

Aus der
Universitätsklinik für Kinder- und Jugendmedizin Tübingen
Abteilung Kinderchirurgie und Kinderurologie mit Poliklinik

**Evaluation des intraabdominalen Drucks bei Neugeborenen
mit erhöhtem postoperativen Risiko**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

**der Medizinischen Fakultät
der Eberhard Karls Universität
zu Tübingen**

**vorgelegt von
Fischer, Hannes**

2024

Dekan:	Professor Dr. B. Pichler
1. Berichterstatter:	Professor Dr. J. Lieber
2. Berichterstatter:	Privatdozentin Dr. C. Wiechers

Tag der Disputation: 27.06.2024

Für eine bessere Lesbarkeit wird in dieser Arbeit das generische Maskulinum verwendet. Personen weiblicher oder anderer Geschlechtsidentität sind dabei explizit in gleichem Maße mitgemeint.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	6
Tabellenverzeichnis.....	8
Abkürzungsverzeichnis	8
1 Einleitung.....	10
1.1 Intraabdominale Hypertonie – Stellenwert in Klinik und Forschung....	10
1.2 Definitionen	11
1.2.1 Intraabdominaler Druck.....	11
1.2.2 Abdominaler Perfusionsdruck	12
1.2.3 Intraabdominale Hypertonie	12
1.2.4 Abdominales Kompartmentsyndrom	13
1.3 Pathogenese und Risikofaktoren der intraabdominalen Hypertonie...	14
1.4 Pathophysiologische Folgen der intraabdominalen Hypertonie.....	16
1.4.1 Kardiovaskulär	16
1.4.2 Gastrointestinal	17
1.4.3 Renal.....	18
1.4.4 Pulmonal	19
1.4.5 Venöser Rückstrom.....	20
1.5 Prognose bei intraabdominaler Hypertonie	20
1.6 Messung des intraabdominalen Drucks	21
1.7 Kinderchirurgische Krankheitsbilder mit erhöhtem Risiko für eine intraabdominale Hypertonie.....	22
1.8 Zielsetzung und Fragestellungen der Arbeit.....	23
2 Material und Methoden.....	26
2.1 Studienrahmen und Studiendesign	26
2.2 Patientenkollektiv	26
2.2.1. Gruppeneinteilung der Patienten	27
2.3 Studienverlauf	27
2.4 Messmethode 1: O2C (Oxygen to see).....	29

2.4.1	Laser-Doppler-Spektroskopie	31
2.4.2	(Weißlicht-)Gewebespektrometrie.....	32
2.5	Messmethode 2: Messung des intravesikalen Drucks.....	36
2.6	Messmethode 3: Renale Resistive-Index-Bestimmung mittels Dopplersonographie	39
2.7	Erhebung der Parameter	41
2.8	Statistische Auswertung	42
3	Ergebnisse	45
3.1	Patientendaten der verschiedenen Patientengruppen.....	45
3.2	Verläufe der postoperativ erhobenen Parameter aller Patienten.....	47
3.3	Postoperativ erhobene Parameter von Patienten mit und ohne IAH ..	57
3.4	Zusammenfassung der Ergebnisse	71
4	Diskussion	73
4.1	Diskussion der Materialien und Methoden	73
4.1.1	Patientenkollektiv & Messzeitpunkte	73
4.1.2	O2C, intravesikale Druckmessung & renale Dopplersonographie ..	73
4.1.2.1	O2C	73
4.1.2.2	Intravesikale Druckmessung	75
4.1.2.3	Renale Resistive Index-Messung	77
4.2	Diskussion der Ergebnisse mit Bezug auf die Literatur	78
4.2.1	Demographische Patientendaten	78
4.2.2	Inzidenz der intraabdominalen Hypertonie.....	80
4.2.3	Dynamik und Schweregrade der intraabdominalen Hypertonie	83
4.2.4	Detektion und Überwachung von IAP/IAH mittels klinischer Parameter	87
4.2.4.1	Parameter der O2C-Messung	89
4.2.4.2	Renaler Resistive-Index	92
4.2.4.3	Sonstige Parameter.....	93
5	Zusammenfassung	99
6	Literaturverzeichnis	102
7	Erklärung zum Eigenanteil.....	128

8	Danksagung	129
9	130
10	Anhang.....	131

Abbildungsverzeichnis

Abb. 2.1 Zeitlicher Ablauf der Messungen	28
Abb. 2.2 O ₂ C-Messung: "Lichtausbreitung im Gewebe"	30
Abb. 2.3 Hämoglobinspektren	32
Abb. 2.4 Hämoglobinspektren bei unterschiedlicher Hämoglobinmenge im Gewebe	33
Abb. 2.5 Grundlegender Aufbau eines Systems zur Messung des intravesikalen Drucks.....	37
Abb. 3.1 Postoperativer Verlauf des intraabdominalen Drucks	49
Abb. 3.2 Postoperativer Verlauf des abdominalen Perfusionsdruck.....	50
Abb. 3.3 Postoperativer Verlauf des mittleren arteriellen Drucks	51
Abb. 3.4 Postoperativer Verlauf des renalen Resistive Index	52
Abb. 3.5 Postoperativer Verlauf der renalen Sauerstoffsättigung.....	52
Abb. 3.6 Postoperativer Verlauf der renalen Hämoglobinmenge	53
Abb. 3.7 Postoperativer Verlauf der renalen Blutflussgeschwindigkeit.....	53
Abb. 3.8 Postoperativer Verlauf des renalen Blutflusses	54
Abb. 3.9 Postoperativer Verlauf der muskulären Sauerstoffsättigung	54
Abb. 3.10 Postoperativer Verlauf der muskulären Hämoglobinmenge	55
Abb. 3.11 Postoperativer Verlauf der muskulären Blutflussgeschwindigkeit	55
Abb. 3.12 Postoperativer Verlauf des muskulären Blutflusses	56
Abb. 3.13 Postoperativer Verlauf der Hämoglobinkonzentration	57
Abb. 3.14 Postoperativer intraabdominaler Druck (IAH ja/nein).....	60
Abb. 3.15 Postoperativer abdominaler Perfusionsdruck (IAH ja/nein).....	63
Abb. 3.16 Postoperativer mittlerer arterieller Druck (IAH ja/nein).....	64
Abb. 3.17 Postoperativer renaler Resistive Index (IAH ja/nein)	65
Abb. 3.18 Postoperative renale Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein)	66
Abb. 3.19 Postoperative renale Hämoglobinkonzentration (IAH ja/nein).....	67
Abb. 3.20 Postoperative renale Blutflussgeschwindigkeit (IAH ja/nein)	67
Abb. 3.21 Postoperativer renaler Blutfluss (IAH ja/nein)	68
Abb. 3.22 Postoperative muskuläre Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein).....	68
Abb. 3.23 Postoperative muskuläre Hämoglobinmenge (IAH ja/nein).....	69

Abb. 3.24 Postoperative muskuläre Blutflussgeschwindigkeit (IAH ja/nein)	69
Abb. 3.25 Postoperativer muskulärer Blutfluss (IAH ja/nein)	70
Abb. 10.1 Postoperativer Verlauf des mittleren Atemwegsdrucks	131
Abb. 10.2 Postoperativer Verlauf der arteriellen Sauerstoffsättigung	132
Abb. 10.3 Postoperativer Verlauf der Kreatinin-Konzentration im Serum	132
Abb. 10.4 Postoperativer Verlauf der Harnstoff-Konzentration im Serum	133
Abb. 10.5 Postoperativer Verlauf der Urinausscheidung	133
Abb. 10.6 Postoperativer Verlauf des PEEP	134
Abb. 10.7 Postoperativer Verlauf der Flüssigkeitsbilanz	134
Abb. 10.8 Postoperativer mittlerer Atemwegsdruck (IAH ja/nein)	135
Abb. 10.9 Postoperative arterielle Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein)	135
Abb. 10.10 Postoperative Kreatinin-Konzentration im Serum (IAH ja/nein)	136
Abb. 10.11 Postoperative Harnstoffkonzentration im Serum (IAH ja/nein)	136
Abb. 10.12 Postoperative Urinausscheidung (IAH ja/nein)	137
Abb. 10.13 Postoperative Flüssigkeitsbilanz (IAH ja/nein)	137
Abb. 10.14 Postoperative Hämoglobinkonzentration (IAH ja/nein)	138
Abb. 10.15 Messaufbau Blasendruckmessung	138
Abb. 10.16 Bildschirm O2C-Messung	139
Abb. 10.17 O2C-Sonde Typ LF-3-023	139
Abb. 10.18 Messung des renalen RI	140

Tabellenverzeichnis

Tab. 1.1 Vorgeschlagene Gradeinteilung der intraabdominellen Hypertonie für Kinder	13
Tab. 2.1 Übersicht O2C-Parameter.....	34
Tab. 2.2 Zusammenfassung erhobener Vital- und Laborparameter.....	42
Tab. 3.1 Übersicht demographischer Patientendaten	45
Tab. 3.2 Übersicht IAH-relevante Diagnosen & chirurgische Behandlung ..	46
Tab. 3.3 Postoperative Ergebnisse aller Patienten	48
Tab. 3.4 Postoperative Ergebnisse der Gruppen IAH ja/nein.....	57
Tab. 3.5 Schweregrade der IAH.....	61
Tab. 3.6 Schweregrade der IAH pro Messzeitpunkt.....	62

Abkürzungsverzeichnis

ACS.....	<i>abdominelles Kompartmentsyndrom</i>
APP.....	<i>abdominaler Perfusionsdruck</i>
aSO ₂	<i>arterielle Sauerstoffsättigung</i>
AU.....	<i>arbitrary units</i>
GFR.....	<i>glomeruläre Filtrationsrate</i>
Hb.....	<i>Hämoglobinkonzentration</i>
Hz.....	<i>Hertz</i>
IAH.....	<i>intraabdominelle Hypertonie</i>
IAP.....	<i>intraabdomineller Druck</i>
IVP.....	<i>intravesicaler Druck</i>
MAD.....	<i>mittlerer arterieller Druck, mittlerer arterieller Druck</i>
MAP.....	<i>mittlerer Atemwegsdruck</i>
mFlow.....	<i>muskulärer (relativer) Blutfluss</i>
mHb.....	<i>muskuläre (relative) Hämoglobinmenge</i>
mmHg.....	<i>Millimeter Quecksilbersäule</i>
mSO ₂	<i>muskuläre (regionale) Sauerstoffsättigung</i>
mVelocity.....	<i>muskuläre (relative) Blutflussgeschwindigkeit</i>
MZP.....	<i>Messzeitpunkt</i>
NIRS.....	<i>Nahinfrarot-Spektroskopie</i>
O2C.....	<i>Oxygen to see</i>
OP.....	<i>Operation</i>
päd.....	<i>pädiatrisch</i>
PEEP.....	<i>positiver end-expiratorischer Druck</i>
rFlow.....	<i>renaler (relativer) Blutfluss</i>
rHb.....	<i>renale (relative) Hämoglobinmenge</i>

RI..... *Resistive/Resistance Index*
rSO₂..... *renale (regionale) Sauerstoffsättigung*
rVelocity..... *renale (relative) Blutflussgeschwindigkeit*
WSACS..... *World Society of the Abdominal Compartment Syndrome*

1 Einleitung

1.1 Intraabdominale Hypertonie – Stellenwert in Klinik und Forschung

Die intraabdominale Hypertonie (IAH) ist eine pathologische Erhöhung des intraabdominalen Drucks (IAP) (1). Sie ist auf pädiatrischen Intensivstationen mit Inzidenzen von 9 – 12,6% kein seltenes Krankheitsbild (2,3). Die Maximalvariante der intraabdominalen Hypertonie, das abdominale Kompartmentsyndrom (ACS), stellt eine gefürchtete Komplikation dar (1). Studien berichten je nach Patientenkollektiv (2,4,5) von einer Mortalitätsrate von 16 - 100%. Im Rahmen eines abdominalen Kompartmentsyndroms kann es durch den erhöhten intraabdominalen Druck zu vielfältigen Organdysfunktionen, zum Beispiel einer verminderten Nierenfunktion, kommen (6). Verschiedene Erkrankungen und deren Therapie sind mit dem Auftreten eines abdominalen Kompartmentsyndroms bei Kindern assoziiert (5). Hierzu gehören unter anderen Gastroschisen, Omphalocelen und Zwerchfellhernien (2). Die pathophysiologischen Auswirkungen eines abdominalen Kompartmentsyndroms betreffen über komplexe Prozesse auch extraabdominale Organe und Organsysteme (6). Für die Diagnose einer intraabdominalen Hypertonie bzw. eines abdominalen Kompartmentsyndroms ist die Messung des intraabdominalen Drucks notwendig (7). Hierfür wird meist die Messung des intravesikalen Drucks über einen Blasenkatheter empfohlen (7,8). Diese Methode ist jedoch invasiv und bei manchen Erkrankungen kontraindiziert (9). Aktuelle Studien zeigen den Nutzen von anderen Parametern für die Detektion und das Beurteilen einer intraabdominalen Hypertonie (10,11). Dazu gehören unter anderem die sonographische Messung des renalen Resistive Index (RI) und Spektroskopieverfahren (10,11).

Die Mortalität bei erwachsenen Patienten mit abdominalem Kompartmentsyndrom ist in den letzten Jahrzehnten aufgrund der Weiterentwicklung intensivmedizinischer Maßnahmen gesunken (12–14). Studien bei Kindern weisen diesbezüglich keinen klaren Trend auf (2,3,15,16). Studien aus Deutschland und den USA deuten auf Mängel bezüglich der

Fachkenntnisse zur pädiatrischen intraabdominalen Hypertonie sowie der Anwendung der Richtlinien unter Pädiatern hin (17,18). Zudem besteht ein Mangel an Veröffentlichungen mit pädiatrischem Patientenkollektiv (17,18). Im Jahr 2013 veröffentlichte ein Expertenverbund, die World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), evidenzbasierte Definitionen und Handlungsempfehlungen für pädiatrische Patienten (19). Diese sollen als Grundlage für eine zukünftig einheitlichere Forschung zur intraabdominalen Hypertonie in der Pädiatrie und Kinderchirurgie dienen (19). Heterogene Patientenkohorten und heterogene Cut-off-Werte erschweren aber nach wie vor die Vergleichbarkeit auf diesem Forschungsgebiet (5).

1.2 Definitionen

1.2.1 Intraabdominaler Druck

„Der intraabdominale Druck (engl.: intraabdominal pressure (IAP)) ist der stationäre Druck, der innerhalb der Bauchhöhle herrscht.“ (1)

Das Abdomen kann als geschlossener Raum verstanden werden, dessen Wände sowohl steif (z.B. Wirbelsäule, Rippen, Beckenknochen), als auch flexibel (Zwerchfell, Bauchdecke) sind (20). Der in diesem Raum herrschende Druck wird von zwei Faktoren maßgeblich beeinflusst: Einerseits von der Elastizität der Wände, andererseits von den Eigenschaften der intraabdominalen Organe (20,21). Die physikalischen Eigenschaften des Abdomens und seiner Organe können vereinfacht mit denen von Flüssigkeiten verglichen werden (7). Diese gelten in der Physik als annähernd unkomprimierbar (7).

Nach dem Pascalschen Gesetz, einem Gesetz der Hydrostatik, ist der hydrostatische Druck an jedem Punkt einer Flüssigkeit gleich stark in jede Raumrichtung (22). Das bedeutet, dass ein an einer bestimmten Stelle in der Bauchhöhle gemessener Druck, auch den Druck an jeder anderen Stelle in der Bauchhöhle wiedergibt (7,21). Der intraabdominale Druck steigt während der Inspiration (Kontraktion des Zwerchfells) und sinkt während der Expiration (Entspannung des Zwerchfells) (20). Das Volumen der Organe und des Peritonealraums wirkt sich direkt auf den intraabdominalen Druck aus (1). Es

verändert sich z.B. durch Darminhalte, peritoneale Flüssigkeitsansammlungen oder Raumforderungen (1). Dasselbe gilt für Erkrankungen und Operationen, die die Ausdehnungsfähigkeit der Bauchdecke beeinträchtigen (1).

1.2.2 Abdominaler Perfusionsdruck

Der abdominale Perfusionsdruck (engl.: abdominal perfusion pressure (APP)) wird, ähnlich dem zerebralen Perfusionsdruck, berechnet aus der Differenz zwischen mittlerem arteriellen Druck (MAD) und intraabdominalem Druck (IAP) (1):

$$APP [mmHg] = MAD [mmHg] - IAP[mmHg]$$

Seine Berechnung bezieht sowohl einen Parameter des arteriellen Einstroms (MAD), als auch eine Beeinflussung des venösen Ausstroms (IAP) mit ein (1). Er ist ein besserer Prädiktor für das Überleben von Erwachsenen mit intraabdominaler Hypertonie im Vergleich zum MAD oder IAP (1,23). Eine Empfehlung zur Verwendung des APP bei Kindern wurde seitens der WSACS noch nicht ausgesprochen (19). Dies wird mit der mangelnden Anzahl und Aussagekraft der analysierten Studien begründet (8). Die klinische Verwendung des APPs wird in der pädiatrischen Literatur diskutiert (24,25). Er kann zum Beispiel zur Vorhersage der Mortalität bei Kindern genutzt werden (24). Ein optimaler Cut-off-Wert für den APP wurde für Kinder noch nicht ausreichend erforscht (5). DeWaele *et al.* empfehlen als therapeutisches Ziel einen Wert von ≥ 35 mmHg bei Säuglingen (26). In der Literatur werden aufgrund der Datenlage weitere Studien zu diesem Parameter gefordert (24).

1.2.3 Intraabdominale Hypertonie

Bei erwachsenen, gesunden Personen in Rückenlage beträgt der IAP im Mittel 1,8 mmHg (27). Bei kritisch erkrankten Kindern verschiedener Gewichtsklassen liegt er bei 7 ± 3 mmHg (28). Der MAD ist bei Kindern niedriger als bei Erwachsenen (29). Deshalb müssen pädiatrische Grenzwerte für den pathologischen IAP angepasst werden (29). Vereinzelt sind bereits bei Druckwerten von nur 16 mmHg Organschäden bei Kindern beschrieben worden (30). Um den besonderen Anforderungen in dieser Thematik gerecht zu

werden, veröffentlichte die WSACS im Jahr 2013 erstmals einheitliche Definitionen und Grenzwerte für pädiatrische Patienten (19). Ihrer vorgeschlagenen Definition nach ist die Diagnose „Intraabdominale Hypertonie“ zu stellen, wenn bei einem Kind dauerhaft oder wiederholt pathologische IAPs von über 10 mmHg gemessen werden (19).

Außerdem schlägt die WSACS nach Thabet und Ejike eine Einteilung der pädiatrischen intraabdominalen Hypertonie in 4 Schweregrade vor (5):

Tab. 1.1 Vorgeschlagene Gradeinteilung der intraabdominellen Hypertonie für Kinder

IAH Grad I	IAP 10-12 mmHg
IAH Grad II	IAP 13-15 mmHg
IAH Grad III	IAP 16-19 mmHg
IAH Grad IV	IAP \geq 20 mmHg

Die *primäre intraabdominale Hypertonie* ist assoziiert mit Krankheiten/Verletzungen der abdominalen und/oder pelvinen Region (19). Sie bedürfen oft einer chirurgischen oder radiologisch-interventionellen Behandlung (19). Eine *sekundäre intraabdominale Hypertonie* entsteht durch Erkrankungen, die sich nicht in der abdominalen oder pelvinen Region abspielen (19). Die *wiederkehrende intraabdominale Hypertonie* ist definiert als eine IAH, die nach einer vorangegangenen chirurgischen oder sonstigen medizinischen Behandlung einer primären oder sekundären IAH wiederkehrt (19).

1.2.4 Abdominales Kompartmentsyndrom

Die Definition des abdominalen Kompartmentsyndroms (ACS) ist für Kinder wie folgt definiert (19): Eine andauernde Erhöhung des IAP über 10 mmHg mit einer neu aufgetretenen oder zunehmenden Organdysfunktion, die auf den erhöhten IAP zurückgeführt werden kann (19).

Wenn kritische IAP-Werte erreicht werden, kommt es zu einer Reduktion der Mikrozirkulation mit ersten Anzeichen der Entwicklung von Organdysfunktionen/-versagen (1). Wird dieser Zustand nicht rechtzeitig behandelt, kann es zum ACS kommen (1).

Die IAH stellt klinisch ein Kontinuum dar, mit sich zwischen Patienten und Zeitpunkten unterscheidenden IAP-Grenzwerten (31). Sie unterscheiden sich je nach ihrer Ätiologie, vorhandenem Organversagen und Vorerkrankungen (31). Deshalb ist der Faktor der neu aufgetretenen oder zunehmenden Organdysfunktion bei der Diagnose des ACS von größerer Bedeutung als absolut gemessene intraabdominale Druckwerte (31). Das ACS wird als „Alles oder Nichts“-Phänomen angesehen und nicht in Grade eingeteilt (31). Es kann viele verschiedene Ursachen haben, sich im Rahmen vieler verschiedener Erkrankungen entwickeln und ist nicht als eigenständige Krankheit anzusehen (32). Syndrome zeichnen sich oft durch Prodromalphasen mit unspezifischen Symptomen aus (33). Manche Autoren sehen die IAH deshalb als eine Prodromalphase des ACS (33).

Die Begriffe des primären, sekundären und wiederkehrenden ACS sind analog zu den Begriffen der primären, sekundären und wiederkehrenden IAH definiert (vgl. Kapitel 1.2.3) (19).

1.3 Pathogenese und Risikofaktoren der intraabdominalen Hypertonie

Pathogenese der IAH / des ACS

Die Annahme einer ausschließlich mechanischen Pathogenese der IAH gilt als nicht mehr ausreichend (34). Nach dieser liegt die Ursache der IAH in der mechanischen Überschreitung der physikalischen Kapazität der Bauchhöhle (34). Dies geschieht z.B. durch Hämatome, Aszites oder Ödeme im Bauchraum (34). Aktuellere Studien erklären bei einem Teil der Fälle die Pathogenese durch das Modell des „acute intestinal distress syndrome“ (32,35). Die Bezeichnung „acute intestinal distress syndrome“ steht für einen sich selbst-erneuernden „two-hit“-Prozess (34). Dieser wird durch einen intestinalen Reperfusionsschaden bei Patienten mit Schock angestoßen (6,12,32,35–37). Hierbei spielt eine große Anzahl von Faktoren eine Rolle (6,34). So kommt es unter anderem zur Ausschüttung von inflammatorischen Mediatoren, dem Priming von neutrophilen Granulozyten, zur Absorption von Endotoxinen und zur Translokation von intestinalen Bakterien (6,12,38–43). Durch eine erhöhte

Permeabilität der Darmwand kommt es letztlich zu Organödemen und einer IAH (34).

Risikofaktoren der intraabdominalen Hypertonie

Die Risikofaktoren der IAH werden von der WSACS in fünf Kategorien eingeteilt (19):

1. verminderte Compliance der Bauchwand
2. vermehrter intraluminaler abdominaler Inhalt
3. vermehrter abdominaler Inhalt
4. Kapillarleck und Flüssigkeitstherapie
5. Sonstige

Thabet *et al.* fassen in ihrer Veröffentlichung viele der in der Literatur beschriebenen Erkrankungen, die ein erhöhtes Risiko für ein ACS mit sich bringen (5), zusammen:

Zu 1.: Erkrankungen und Therapien, welche mit einer Verminderung der Compliance der Bauchwand einhergehen, erhöhen das Risiko für eine IAH (5):

- kongenitale Bauchwanddefekte (Gastroschisis/Omphalocele) (2,44,45)
- abdominale Verbrennungen sowie abdominale Operationen, bei denen ein straffer Verschluss der Bauchdecke durchgeführt wird (5)
- Zwerchfellhernien (2)

Zu 2.: Folgende Erkrankungen können zum Beispiel durch die Anhäufung von intraluminalen Inhalten (Stuhl, Gas etc.) zur Zunahme von Organvolumina und so zu einem erhöhten IAP führen (5):

- Morbus Hirschsprung (30,46,47)
- Ileus (2)
- Dünndarmeinstülpungen (Invagination) (30)

Zu 3.: Andere Erkrankungen gehen mit erhöhten intraabdominalen Inhalten einher und erhöhen so das Risiko für eine IAH (5):

- Darmobstruktionen und -perforationen (15,46,47)

- Mesenterialvenenthrombosen (30,47)
- intraabdominale Traumata mit Organschwellung (2,46,47)
- intraabdominale und retroperitoneale Blutungen (46,47)
- Entzündungen wie die Pankreatitis (47), Peritonitis (15,17,30,47,48), pseudomembranöse Kolitis (30) und die infektiöse Enterokolitis (2,16,46,47)
- Transplantationen unter anderem von Darm oder erwachsenen Nieren (15,49,50)
- maligne Erkrankungen wie Burkitt-Lymphome (15) oder Wilms-Tumore (46)
- Aszites (51)

Zu 4.: Bei vorliegendem Kapillarleck oder massiver Flüssigkeitstherapie besteht die Gefahr zur Entwicklung eines sekundären abdominalen Kompartmentsyndroms (5). Beschrieben ist dieser Pathomechanismus bei verschiedenen Grunderkrankungen (5):

- Sepsistherapie bzw. Therapie von septischen und kardiogenen Schocks sowie dem toxischen Schocksyndrom (2,15,30,52)
- Nach Traumata oder Verbrennungen (3,16,30,53)
- Nach Nieren- oder Lebertransplantation (51)
- Hydrops fetalis (52)
- Nach Abstoßungsreaktionen eines Herztransplantats (52)

1.4 Pathophysiologische Folgen der intraabdominalen Hypertonie

Eine IAH/ ein ACS kann eine Vielzahl an pathophysiologischen Auswirkungen haben, die sich in verschiedensten Symptomen und Parametern widerspiegeln (6). Diese Zusammenhänge sind im Tierversuch und beim Menschen gut erforscht (54):

1.4.1 Kardiovaskulär

Eine Erhöhung des IAP bedingt eine Erhöhung intrathorakaler Drücke (55,56). Durch diesen Effekt kommt es zu einem verminderten venösen Rückstrom zum Herzen und einer Verringerung der Vorlast (57–59). Dies führt zu einem

Absinken des Herzzeitvolumens (57,60). Die direkte druckbedingte kardiale Kompression und eine druckbedingte Deviation des Zwerchfells nach kranial haben negative Auswirkungen auf die kardiale Kontraktilität und ventrikuläre Compliance (61).

Der intrathorakale Druckanstieg verursacht eine Kompression des Lungengewebes (62,63). Es kommt zum Anstieg des pulmonalarteriellen Drucks und des Lungengefäßwiderstands (62,63). Die Vorlast des rechten Ventrikels nimmt ab, während seine Nachlast zunimmt (62). Diese Belastung kann zu einer Dilatation der Ventrikelwand mit mechanischer Behinderung des linken Ventrikels führen (62). Dadurch sinkt das Herzzeitvolumen weiter (62). Bereits bei einem IAP von 12mmHg zeigten Kinder eine verminderte Bewegung im anteroseptalen Teil des linken Ventrikels (64).

Eine gleichzeitige Kompression der Aorta und der pulmonalen sowie systemischen Arterien erhöht die Nachlast (62). Dies wirkt der verminderten Vorlast entgegen (62). Auch die direkte Kompression der retroperitoneal verlaufenden Vena cava inferior bewirkt eine Verringerung des venösen Rückstromes (57,58,60,63,65). Einerseits steigt der Druck innerhalb der Vena cava inferior durch Kompression an (62), andererseits kommt es durch die Zwerchfelldiversion zu erhöhter Druckauswirkung beim Durchtritt der Vena cava inferior durch das Zwerchfell (62).

Der venöse Druck in der unteren Extremität steigt durch eine IAH an, der arterielle Blutfluss nimmt ab (56).

1.4.2 Gastrointestinal

Ein erhöhter IAP vermindert die Perfusion im gastrointestinalen Trakt (60,66). Eine Ausnahme bilden die Nebennieren(rinden) (60). Auch nach Berücksichtigung des verringerten Herzzeitvolumens ist der prozentuale Anteil für die viszerale Organe verringert (60). Bei erhöhten intraabdominalen Druckwerten ist der Blutfluss im Truncus coeliacus sowie in der Arteria mesenterica superior verringert (56). Eine bestehende Hypovolämie verstärkt die negativen Effekte der IAH auf die Organperfusion (67). Durch die viszerale Minderperfusion kann es zu Ischämien und Nekrosen im viszeralen Bereich

kommen (5,68). Viszerale Ischämien und Nekrosen sind sowohl eine Folge einer IAH als auch ein vielbeschriebener Risikofaktor für die Entwicklung derselben oder eines ACS (2,47).

Bei erhöhtem IAP kommt es zur Kompression der dünnwandigen mesenterialen Venen (54). Neben einem reduzierten arteriellen Zufluss kommt es so auch zur Verringerung des venösen Abflusses (54). Eine ödematöse Schwellung der Bauchorgane kann die Folge sein (54). Der hierdurch weiter erhöhte IAP führt zu weitreichenden Folgen: Bei viszeraler Hypoperfusion und IAH ist eine hohe Inzidenz an erniedrigten pH-Werten im Magen zu erkennen (69). Eine dekomprimierende Laparatomie konnte in einer Studie von Ivatury *et al.* die pH-Werte verbessern (69). Ein „gastrointestinales Versagen“ („gastrointestinal failure“), definiert als gleichzeitiges Auftreten von IAH/ACS und/oder Intoleranz von enteraler Ernährung, ist signifikant mit der Mortalität assoziiert (70). Studien zeigen eine erhöhte bakterielle Translokation vom Darm zu mesenterialen Lymphknoten, Leber und Milz bei IAH (39,71). Das Ausmaß dieser Translokation hängt unter anderem vom Volumenstatus ab (71). Bei vorliegender Blutung kann es bereits bei intraabdominalen Druckwerten von 10 mmHg zu bakterieller Translokation kommen (71). Diese Mechanismen sind möglicherweise Ursache für septische Komplikationen und Organversagen (39,71).

1.4.3 Renal

Aufgrund ihrer anatomischen Position und ihrer Blutversorgung sind die Nieren besonders anfällig für erhöhte intraabdominale Drücke (72). Die multifaktoriellen Mechanismen, die eine renale Dysfunktion durch erhöhten IAP bedingen, sind noch nicht umfassend verstanden (72).

In Tierstudien konnte gezeigt werden, dass bei erhöhtem IAP der Blutfluss zur Niere sowie die Nierenfunktion abnehmen (56,73). Schon ab einem IAP von 20 mmHg zeigten sich deutlich erniedrigte renale Blutfluss- und GFR-Werte (73). Die Arteriae renales waren bei erhöhtem IAP stärker betroffen als andere abdominale Äste der Aorta (56,73,74). Auswertungen von CT- und MRT-

Befunden von Kindern mit ACS zeigten teilweise eine heterogene Durchblutung des Nierenparenchyms sowie komprimierte oder verschobene Nieren (63,75).

Wie auch in der Vena cava inferior steigt der venöse Druck in der Vena renalis mit steigendem IAP an (73,76). Ein erhöhter venöser Druck in der Niere allein führt zu einem verminderten arteriellen Blutfluss und einer verminderten glomerulären Filtrationsrate, sowie zu einer Proteinurie (77). All diese Veränderungen führen zu einer erniedrigten Urinausscheidung (54). Eine verminderte Perfusion des renalen Cortex führt zu einer verminderten glomerulären und tubulären Funktion (54). Die glomeruläre Filtrationsrate nimmt ab, wodurch Harnstoff und Kreatinin im Blut ansteigen und die Kreatinin-Clearance abnimmt (54,73,78–80). In einer Studie mit Leberzirrhose-Patienten korrelierte der IAP negativ mit der osmolalen Clearance (80). Außerdem korrelierte er positiv mit der Freiwasserclearance (80). Beide Parameter lassen Rückschlüsse auf eine verminderte tubuläre Funktion zu (80). Die erniedrigte Kreatinin-Clearance weist auf eine verminderte glomeruläre Funktion bei IAH hin (80). Eine Aszites-Parazentese zur intraabdominalen Druckreduktion führte zur signifikanten Verbesserung der Nierenfunktion (80). Nach der Intervention zeigten sich erniedrigte Harnstoff- und Kreatinin-Werte, sowie eine erhöhte Kreatinin-Clearance und ein erhöhtes Urinvolumen (80).

Auch auf hormonaler Ebene kommt es zu Veränderungen der Nierenfunktion (76). Ein erhöhter IAP führt zu erhöhten Serumkonzentrationen von Antidiuretischem Hormon, Plasma-Renin und Angiotensin (76,81).

1.4.4 Pulmonal

Durch den erhöhten Druck im Bauchraum kommt es zu einer kranialen Verschiebung des Zwerchfells (56,63,82,83). Hierdurch kommt es zu einem Anstieg des intrathorakalen Drucks und zur Atelektase von Lungenalveolen (82). Erniedrigte arterielle Sauerstoffpartialdrücke sowie erhöhte arterielle CO₂-Partialdrücke sind ebenfalls bei einer IAH beschrieben (84,85). Systemische Hypoxie und Hyperkapnie sind somit mögliche Folgen einer IAH (84,85). Diese werden auch durch die herabgesetzte Beweglichkeit des Zwerchfells bedingt (86). Dies führt zu einer veränderten Volumenverteilung in der Lunge (86). Es

kommt zu einem Perfusions-Ventilations-Mismatch (86). Des Weiteren nimmt die Compliance von Lunge und Thoraxwand ab, während die maximale Resistance im System zunimmt (87). Höhere benötigte Beatmungsdrücke sind die Folge (86,88). Damit geht ein erhöhtes Risiko von hämodynamischen Veränderungen und Barotraumata aufgrund von intermittierender positiver Druckventilation einher (86). Im Tiermodell zeigte sich eine signifikante Korrelation des maximalen Inspirationsdrucks mit dem intraabdominalen Druck (59). Auch die Elastizität und die Resistance der Lunge sind bei zunehmendem intraabdominalen Druck höher (89). Eine Studie zeigte eine vermehrte Akkumulation von neutrophilen Granulozyten in der Lunge nach dekomprimierender Laparatomie (90).

1.4.5 Venöser Rückstrom

Bei erhöhtem IAP ist der venöse Rückstrom aus den unteren Extremitäten eingeschränkt (91). Der Druckgradient zwischen peripheren und zentralen Venen ist erniedrigt (91). Untersuchungen an Tieren und Menschen zeigten schon bei geringen Drücken eine venöse Stase (92–95). Der intravasale Druck ist bei IAH erhöht und der Blutfluss erniedrigt (91). Dies ist vor allem im Zusammenhang mit der Anlage eines Pneumoperitoneum bei laparoskopischen Operationen erforscht (91). Dabei wird der IAP durch das insufflierte Gas erhöht (91).

1.5 Prognose bei intraabdominaler Hypertonie

Die IAH ist bei erwachsenen Patienten ein unabhängiger Prädiktor für die Mortalität auf der Intensivstation (96). Studien mit schwerkranken, pädiatrischen ACS-Patienten zeigen unterschiedliche Mortalitätsraten (5): Die Mortalitätsraten reichen von 16% bis 100% bei sehr unterschiedlichen Patientenkohorten (5). In einer prospektiven pädiatrischen Studie von Thabet *et al.* stellte sich die IAH als unabhängiger Risikofaktor für die Mortalität auf Intensivstationen heraus (3). Kinder nach einer Notfalllaparotomie und mit einer IAH wiesen eine vielfach höhere Mortalitätswahrscheinlichkeit auf als solche ohne zusätzliche IAH (48).

Eine frühe Diagnosestellung und Behandlung ist bei der IAH bzw. dem ACS von großer Bedeutung (5). Leider ist das ACS bei Kindern trotz der

nachgewiesenen hohen Mortalitätsraten unter Pädiatern nicht ausreichend bekannt (17,18).

Ein Problem ist, dass die Risikofaktoren für eine IAH/ ein ACS noch nicht ausreichend erforscht sind (5). Die evidenzbasierte Datenlage zu therapeutischen Interventionen bei pädiatrischen Patienten mit ACS ist ebenfalls eingeschränkt (5). So muss in prospektiven, randomisierten Studien weiter erforscht werden, wie medizinische oder chirurgische Interventionen das Outcome der Patienten beeinflussen (5).

1.6 Messung des intraabdominalen Drucks

Die Messung des intraabdominalen Drucks (IAP) ist für die Diagnose einer IAH unabdingbar (7). Die direkte Messung über einen peritonealen Katheter erlaubt die genaueste Bestimmung des intraabdominalen Drucks (7,97,98). Ihr Nutzen ist im klinischen Alltag aufgrund von möglichen Komplikationen wie der Kontamination des Bauchraumes oder der Darmperforation limitiert (99). Die Messung des Bauchumfangs erwies sich als unzuverlässig (100,101). Daher schlägt die WSACS in ihren Richtlinien die Messung des intravesikalen Drucks vor (19). Studien mit pädiatrischen Patienten bestätigen eine enge Korrelation des intravesikalen Drucks mit dem IAP (99,102). Auch in Studien zu IAH bzw. ACS wird diese Messmethodik von der WSACS empfohlen (19). Die Methode ist einfach durchzuführen und verursacht niedrige Kosten (1,7). Der IAP kann unter anderem auch per Druckmessung in Uterus, Rektum oder Vena cava inferior gemessen werden (7).

Eine Messung des IAP sollte bei kritisch erkrankten oder verletzten Patienten mit mindestens einem Risikofaktor für IAH/ACS durchgeführt werden (19). Im Falle einer vorliegenden IAH oder eines ACS sollte eine protokollierte und standardisierte Vorgehensweise gewählt werden (19).

Bei Patienten mit Blasenverletzungen, neurogenen Blasenentleerungsstörungen oder ausgedehnten Beckenhämatomen ist die intravesikale Druckmessung kontraindiziert (9). Hier kann der intravesikale Druck selbst oder die Druckübertragung auf die Blase beeinflusst sein (9).

Krankheitsbilder wie eine Myelomeningocele oder Fehlbildungen des Harntraktes werden ebenfalls als Kontraindikationen beschrieben (103).

1.7 Kinderchirurgische Krankheitsbilder mit erhöhtem Risiko für eine intraabdominale Hypertonie

Eine große Anzahl von kinderchirurgischen Krankheitsbildern und deren Therapien sind mit einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer IAH assoziiert (5). Hierzu zählen unter anderem angeborene Bauchwanddefekte, wie die Omphalocele und die Gastroschisis, sowie die angeborene Zwerchfellhernie (5). In der vorliegenden Studie wies die Mehrheit der Patienten diese Krankheitsbilder auf. Deshalb soll in diesem Kapitel ein kurzer Überblick über den Zusammenhang dieser Krankheitsbilder bzw. ihrer Therapie mit der intraabdominalen Hypertonie geschaffen werden.

Die Omphalocele und die Gastroschisis sind die beiden häufigsten angeborenen Bauchwanddefekte (88). Durch einen kongenitalen Defekt der Bauchwand kommt es zum Austritt von Anteilen abdominaler Organe, in der Regel dem Darm, aus der Bauchhöhle (88). In unkomplizierten Fällen können die aus der Bauchhöhle ausgetretenen Organanteile durch den bestehenden oder einen chirurgisch leicht erweiterten Defekt wieder in die Bauchhöhle reponiert werden (88). Anschließend kann die Bauchdecke schichtweise verschlossen werden (88). Dieses Vorgehen wird als primärer Bauchdeckenverschluss bezeichnet (88). In 10-20% der Fälle kann dieser jedoch nicht durchgeführt werden, da eine viszero-abdominale Dysproportion vorliegt (88). In diesen Fällen ist die Bauchhöhle für einen direkten spannungsfreien Bauchdeckenverschluss zu klein (88). Eine forcierte Reposition mit unter Spannung stehendem Bauchdeckenverschluss kann zum Auftreten eines ACS führen (88,104). Um dies zu vermeiden, kann eine sogenannte „Schusterplastik“ angelegt werden (88). Dabei wird eine Silastikfolie zirkulär um den Defekt in die Faszie eingenäht (88). Nach Verschluss der Folie an Längs- und Oberseite durch eine fortlaufende Naht sind die extrakorporalen Organanteile komplett von der Folie umgeben (88). Das entstandene „Säckchen“ wird nun senkrecht über dem Abdomen des liegenden Patienten

aufgehängt (88). Über einen Zeitraum von in der Regel 7-10 Tagen reponieren sich die Eingeweide nach und nach in die Bauchhöhle (88). Dabei wird eine weiche Darmklemme vom oberen Rand des Säckchens schrittweise Richtung Bauchdecke versetzt oder wiederholt Nähte gesetzt, um dieses zu verkleinern (88). Bei vollständiger Reposition der Organe kann ein sekundärer Bauchdeckenverschluss durchgeführt werden (88). Alternativ wird heutzutage oft ein vorgefertigtes rohrförmiges Silastik-„Silo“ verwendet (105). Dieses wird mit einem durch eine Sprungfeder gespannten Ring in die Bauchhöhle eingebracht (105).

Bei einer kongenitalen Zwerchfellhernie kommt es zu einer Herniation von abdominalen Organen durch einen angeborenen Zwerchfelldefekt in den thorakalen Raum (106). Besonders größere Defekte gehen dabei oft mit einer Hypoplasie der Bauchhöhle einher (106). Klinisch kann dieser Vorgang als eingefallenes Abdomen oder „Wespentaille“ sichtbar werden (106). Der fehlende Raum im Abdomen kann bei der Reposition der in den Thorax prolabierte abdominalen Organe zu Problemen führen (106). So kann es bei primärem Verschluss der Zwerchfelllücke mit anschließendem Bauchdeckenverschluss zu einer weiteren Verkleinerung der hypoplastischen Bauchhöhle kommen (106). Dies geschieht vor allem wenn die Zwerchfellnähte unter Spannung stehen (106). Die Folge kann ein erhöhter IAP sowie ein ACS sein (106). Vermeiden lässt sich dies zum Beispiel durch das Einnähen eines Patches in das Zwerchfell (106). Hierdurch wird Spannung auf den Nähten vermieden und es wird mehr Raum in der Bauchhöhle geschaffen (106).

1.8 Zielsetzung und Fragestellungen der Arbeit

Die intraabdominale Hypertonie (IAH) tritt bei kritisch erkrankten Kindern häufig auf (3,107). Im Rahmen eines abdominalen Kompartmentsyndroms (ACS) führt sie häufig zum Tod (5). Die Anzahl an Veröffentlichungen zum pädiatrischen ACS ist weit geringer als die zum erwachsenen ACS (17). Möglicherweise ist dies ein Grund dafür, warum das Wissen zu IAH und ACS bei Pädiatern verbesserungsbedürftig ist (17,18). Viele pädiatrische Studien zu diesem Thema untersuchen heterogene Patientenkohorten (2,3,11,15,24,107). So

werden etwa Patienten mit internistischen und chirurgischen Krankheitsbildern gemeinsam ausgewertet (2,3,11,15,24,107). In der vorliegenden Arbeit wurden spezifisch kinderchirurgisch therapierte Kinder bezüglich des Auftretens von postoperativer intraabdominaler Hypertonie untersucht. Das Erheben von Daten zu Dynamik und Schweregraden der postoperativen pädiatrischen intraabdominalen Hypertonie zur Verbesserung der Datenlage ist ein weiteres Ziel der vorliegenden Arbeit. Daten hierzu sind nach Wissen des Autors in der pädiatrischen Literatur kaum vorhanden.

Die empfohlene Methode zur Detektion einer IAH ist die Messung des IAP (19). Hierfür ist ein einliegender Blasenkatheter nötig (19). Bei einer Reihe von Erkrankungen ist die Messung kontraindiziert (9). Aktuelle Studien untersuchen den Nutzen der Spektroskopie und des sonographisch gemessenen renalen Resistive Index bei Patienten mit IAH (10,11). Diese Methoden sind nicht-invasiv und liefern Erkenntnisse zur Organperfusion (108,109). Die Organperfusion verändert sich mit dem IAP (6). In der vorliegenden Studie wurde die lokale Organmikrozirkulation der Niere und der Muskulatur der unteren Extremitäten mithilfe der sogenannten „O₂C“-Messung untersucht (108). Diese Technik vereint die Messverfahren der Weißlichtspektrometrie und der Laser-Doppler-Spektroskopie (5,110). Auch eine sonographische Messung des renalen Resistive Index wurde durchgeführt. Der Nutzen dieser Messverfahren bezüglich der Detektion einer IAH bzw. eines ACS, sowie der Schweregrade und Dynamik der IAH soll in der vorliegenden Studie ermittelt werden.

Die vielfältigen pathophysiologischen Auswirkungen der IAH führen zu veränderten Vital- und Laborparametern (6). So zeigte beispielsweise eine pädiatrische Studie eine signifikante Korrelation zwischen Laktat und IAH (107). In der vorliegenden Arbeit soll deshalb der Nutzen von verschiedenen Vital- und Laborparametern hinsichtlich der Detektion einer IAH und ihrer Dynamik/Schweregrade untersucht werden.

Auf Basis dieser Überlegungen sollen in dieser Arbeit folgende Fragen beantwortet werden:

1. Wie hoch ist die postoperative Inzidenz der intraabdominalen Hypertonie bei kinderchirurgisch therapierten Neugeborenen mit erhöhtem Risiko?
2. Welche Schweregrade der intraabdominalen Hypertonie liegen vor?
3. Wie ist die postoperative Dynamik des intraabdominalen Drucks?
4. Lässt sich mithilfe von O₂C-Messparametern, dem renalen Resistive Index und anderer Perfusions-/Organfunktionsparameter eine IAH/ACS detektieren und beurteilen?

2 Material und Methoden

2.1 Studienrahmen und Studiendesign

Diese Arbeit beruht auf einer prospektiven, klinischen, nicht randomisierten Longitudinalstudie. Die Messungen wurden monozentrisch auf der pädiatrischen Intensivstation der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des Universitätsklinikums Tübingen durchgeführt. Die Studienpatienten wurden zwischen dem 25. August 2018 und dem 14. Dezember 2019 in die Studie eingeschlossen. Im Rahmen dieser Studie wurden die Messung des intravesikalen Drucks, die O2C-Messung sowie die Messung des renalen Resistive Index durchgeführt (s. Kap. 2.3, 2.4, 2.5). Die Studie wurde durch die zuständige Ethikkommission geprüft und zugelassen (Antragsnummer: 763/2016B01). Alle anderen hier verwendeten klinischen Parameter wurden vom Personal der Intensivstation im Rahmen der intensivmedizinischen Routinediagnostik erhoben und vom Autor aus den entsprechenden Klinikdatenbanken (s. Kap. 2.7) übernommen.

Die Eltern der Studienteilnehmer wurden vor der ersten Messung ausführlich mündlich über die Studie aufgeklärt. Sie erhielten zudem schriftliches Informationsmaterial und hatten Zeit sich zu besprechen oder Rückfragen zu stellen. Die Freiwilligkeit und die Widerrufsmöglichkeit der Studienteilnahme wurden bei der Aufklärung betont. Die Einverständniserklärung wurde dann durch mindestens einen Elternteil durch eine Unterschrift erteilt. Die Datenerhebung fand postoperativ statt, nachdem die Patienten kinderchirurgisch versorgt worden waren.

2.2 Patientenkollektiv

Es wurden ausschließlich Patienten, die in der Abteilung für Kinderchirurgie operiert wurden und nach WSACS-Kriterien ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer intraabdominalen Hypertonie aufwiesen in die Studie inkludiert (5,11,19). Patienten, die älter als ein Jahr waren, wurden nicht in die Studie aufgenommen. Da bis auf einen Fall alle Patienten zu Beginn der Messungen ein Alter von unter 28 Tagen aufwiesen, wird in der Studie der

Begriff „Neugeborene“ für das Patientenkollektiv verwendet. Des Weiteren wurden ausschließlich Kinder mit postoperativ bereits liegendem Blasendauerkatheter und ohne Kontraindikation für eine Messung des intravesikalen Drucks ausgewählt (3,9). Die Patienten erhielten im Rahmen der Studie keine therapeutische Intervention und hatten keine Einschränkungen in ihrer intensivmedizinischen Versorgung.

In die Auswertung wurden ausschließlich Patienten, die mindestens zwei Messungen erhielten eingeschlossen. Dies traf auf 30 Patienten zu. Zwei Patienten wurden zweimal operiert und jeweils als zwei Studienpatienten ausgewertet. Grund war in einem Fall eine Revisions-OP der studienrelevanten Diagnose und in dem anderen Fall zwei studienrelevante Erkrankungen, die zeitlich getrennt operiert wurden.

2.2.1. Gruppeneinteilung der Patienten

Die postoperative Auswertung aller Studienpatienten wurde als Gruppe *post-OP* durchgeführt. Dieses Gesamtkollektiv wurde außerdem in eine Gruppe mit Patienten mit postoperativer intraabdominaler Hypertonie (Gruppe *IAH ja*) und eine Gruppe mit Patienten ohne postoperative intraabdominale Hypertonie (Gruppe *IAH nein*) aufgeteilt. Als Grundlage wurden die Definitionen der WSACS für die IAH bei Kindern genutzt (5,19): Patienten, die postoperativ anhaltend oder wiederkehrend erhöhte IAP-Werte von $>10\text{mmHg}$ zeigten („sustained or repeated pathological elevation“ (19)), wurden der Gruppe *IAH ja* zugeteilt. Gemäß der Definition für die IAH 1. Grades und höher (5), wurden alle intraabdominalen Druckwerte $\geq 10\text{ mmHg}$ bei erfüllter IAH-Definition für die Einteilung in Schweregrade verwendet. Patienten, die keine oder nur einmalig erhöhte IAP-Werte zeigten, wurden der Gruppe *IAH nein* zugeteilt.

2.3 Studienverlauf

Alle Studienpatienten wurden vor den Messungen operativ behandelt. Nach Möglichkeit wurden 3 Messungen zu 3 bestimmten Zeitpunkten postoperativ durchgeführt (s. Abb. 2.1).

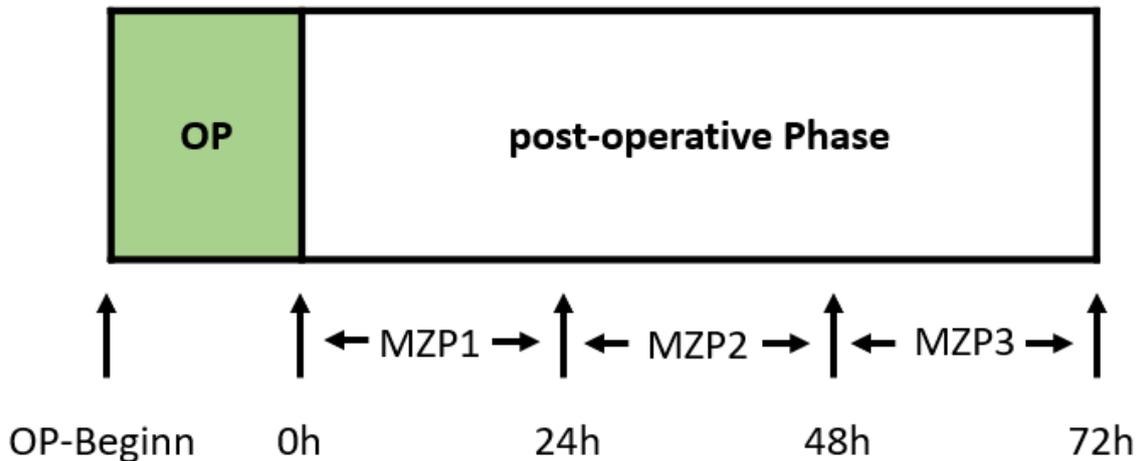


Abb. 2.1 Zeitlicher Ablauf der Messungen

Anmerkungen: MZP = Messzeitpunkt

Im Rahmen der Studie wurden die Patienten in den ersten 24h nach Operationsende zum ersten Mal gemessen. 24-48h nach OP-Ende wurde die zweite und nach 48-72h die dritte Messung durchgeführt. Dies war jedoch nicht für alle Patienten möglich. Ein Entfernen des Blasendauerkatheters oder eine Verlegung auf Normalstation führten zum Abbruch der Messungen.

Nach der Erteilung des Einverständnisses an der Studienteilnahme durch die Eltern wurden vor jeder Erstmessung demographische Daten des Patienten (Alter, Geschlecht, Gewicht) aus der elektronischen Patientenakte erhoben. Anschließend erfolgte bei jeder Messung die sonographische RI-Messung, die O₂C-Messung und die Messung des intraabdominalen Drucks über die Blase (vgl. Kap. 2.4, 2.5, 2.6). Außerdem wurde der aktuell verwendete positive endexpiratorische Druck (PEEP) und der mittlere Atemwegsdruck (MAP), sowie der mittlere arterielle Druck (MAD) schriftlich festgehalten. Aus der aktuellsten Blutgasanalyse wurden die arterielle Sauerstoffsättigung (aSO₂) und die Hämoglobinkonzentration (Hb) protokolliert. Die Harnstoff- und Kreatininkonzentration wurde dem aktuellsten Laborbefund entnommen. Die 24h-Urinausscheidung und 24h-Flüssigkeitsbilanz des Patienten wurden ebenfalls aus der elektronischen Patientenkurve protokolliert.

2.4 Messmethode 1: O2C (Oxygen to see)

Die Messmethode *O2C-oxygen to see* wurde von der LEA Medizintechnik GmbH in Gießen entwickelt und 2002 erstmals vorgestellt (110). Sie vereint die Techniken der Weißlichtspektrometrie und der Laser-Doppler-Spektroskopie zur „Gewebe-Photospektrometrie“ (108,110). Die Technik ermöglicht eine Beurteilung der Mikrozirkulation im gemessenen Gewebe (110). Es ist möglich Daten über die Gewebedurchblutung, die kapillär-venöse Sauerstoffsättigung sowie die Blutfüllung der Mikrogefäße zu erheben (110). Messverfahren der Perfusion wie die Dopplersonographie oder Angiographie sind für Messungen im Bereich von Gefäßen mit sehr kleinem Durchmesser nicht geeignet (111). Die Technik misst vier Parameter: den mikrovaskulären Blutfluss und dessen Geschwindigkeit, sowie die post-kapilläre Sauerstoffsättigung und die relative Hämoglobinmenge (108,110).

Grundlagen der physikalisch optischen Messtechniken

Krug beschreibt in seiner Arbeit die physikalischen Grundlagen der O2C-Messung (108):

Das in das Gewebe eingebrachte Licht wird je nach Gewebeeigenschaft spezifisch verändert (108). Die Weißlichtspektrometrie emittiert Licht eines kontinuierlichen Spektrums, die Laser-Doppler-Spektrometrie einer einzelnen Wellenlänge (108). Das Licht wird im Gewebe hauptsächlich von Mitochondrien gestreut (112). Die Streuung verändert die Intensität des Lichts, welches mit Detektoren an der Gewebeoberfläche wieder aufgefangen und gemessen wird (s. Abb. 2.2) (108). Auch die Farbe des Lichts verändert sich durch Absorption von gewissen Wellenlängen durch Blutfarbstoffe (v.a. Hämoglobin) (108). Dieser Vorgang ist von der Sauerstoffsättigung des Hämoglobins abhängig (108). Die O2C-Sonde emittiert und detektiert das Licht an zwei verschiedenen Stellen (108). Der Abstand zwischen Illuminations- und Detektionsstelle wird Separation genannt (108). Je größer die Separation, desto tiefer die Detektionstiefe der Sonde (108). Dies ermöglicht die Messung von Gewebe in 100 µm bis 15mm Tiefe, je nach Sonde (108,113). Die Vorgänge sind in der Abb. 2.2 (108) dargestellt. Das O2C misst nur kleinste nutritive Gefäße, da

sichtbares Licht ab einer Gefäßgröße von 100 µm vollständig absorbiert wird (108,114).

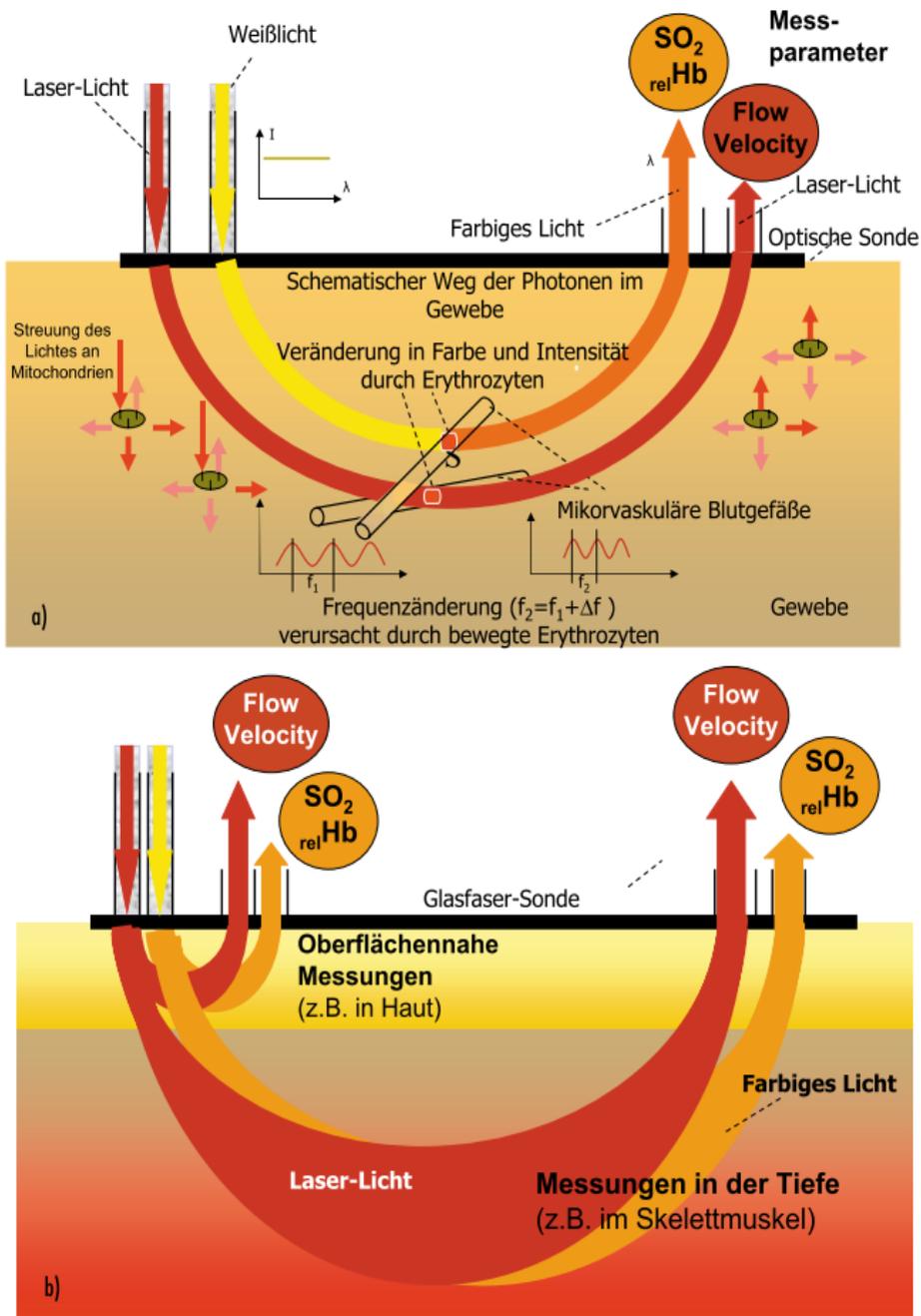


Abb. 2.2 O₂C-Messung: "Lichtausbreitung im Gewebe"

Abbildungsquelle: (108) „a) spektrometrische Oxygenierungsbestimmung mit Weißlicht und Bestimmung des Blutflusses aus der Doppler-Messung an bewegten Erythrozyten b) Messungen in verschiedenen Tiefen durch Veränderung der Separation“ (108)

2.4.1 Laser-Doppler-Spektroskopie

Die Laser-Doppler-Spektroskopie erlaubt die Erfassung lokaler Blutflüsse im Mikrogefäßsystem anhand von Erythrozytenbewegungen (115). Durch diese wird ein Doppler-Shift im Laserlicht bewirkt (110). Im detektierten Licht kann daraus der Blutfluss und seine Geschwindigkeit errechnet werden (116). Krug beschreibt vereinfacht das Prinzip, dem komplexe physikalische Vorgänge zugrunde liegen (108): Das emittierte Laserlicht breitet sich analog zum Weißlicht dieser Wellenlänge im Gewebe aus (108). Ein Anteil des Lichts erhält dabei von bewegten Erythrozyten eine Frequenzverschiebung [Hz] (108). Diesen Doppler-Shift erfährt der Anteil des Lichts, der nicht auf bewegte Erythrozyten trifft, nicht (108). Anhand der Verschiebung der Frequenz kann die Erythrozytengeschwindigkeit bestimmt werden (117). Aus der detektierten Lichtintensität ist eine Berechnung eines Korrelats möglich, welches proportional zur Anzahl der bewegten Erythrozyten im Messgebiet ist (108). Hierfür findet eine Normierung der Lichtintensität statt, bei der die frequenzverschobenen und nicht-frequenzverschobenen Anteile ins Verhältnis gesetzt werden (108). „Aus dem Produkt von Geschwindigkeit (v_i) multipliziert mit der Anzahl der Erythrozyten (N_i) dieser Geschwindigkeit summiert über alle auftretenden Erythrozytengeschwindigkeiten (\sum_i), lässt sich der Blutfluss in der Mikrozirkulation berechnen“ (108).

Folgende Formel veranschaulicht diese Rechnung (108):

$$\sum_i N_i \times v_i = N_1 \times v_1 + N_2 \times v_2 + N_3 \times v_3 \dots = \text{Blutfluss}$$

Die Einheit des Blutflusses wird in AU (arbitrary units) gemessen und bemisst die Anzahl der bewegten Erythrozyten im Messvolumen (108). Hier ist also die Einheit gleich dem gemessenen Partikelvolumenstrom (Dopplershift in Hz x Anzahl der bewegten Teilchen) (108). Das Licht wird von Mitochondrien in alle Richtungen gestreut (108). Im Gewebe entsteht ein Gesamtlichtvektor, der die Bewegungsrichtung aller Erythrozyten im beleuchteten Gewebe abbildet (108). Dieser schafft durch seine Richtung einen maximalen Doppler-Shift, sodass der Winkel der Einstrahlung über die Streuung des Lichts stets optimal gefunden

wird (108). Somit kann auch in Kapillarnetzwerken mit in alle Richtungen verlaufenden Erythrozyten der Blutfluss erfasst werden (108).

2.4.2 (Weißlicht-)Gewebespektrometrie

Krug beschreibt auch die Grundlagen der (Weißlicht-)Gewebespektrometrie (108): Ideales Weißlicht beinhaltet alle Wellenlängen in gleicher Intensität, was im O2C-Gerät über einen Weißabgleich realisiert wird (108). Durch die Sonde ins Gewebe eingebrachtes Weißlicht wird an Mitochondrien gestreut (s. Abb. 2.2) (108,112). Ein kleiner Teil kann an der Oberfläche wieder detektiert werden (108). Die Absorption von Licht durch Hämoglobin sorgt für eine veränderte Farbe des detektierten Lichts (s. Abb. 2.3) (108).

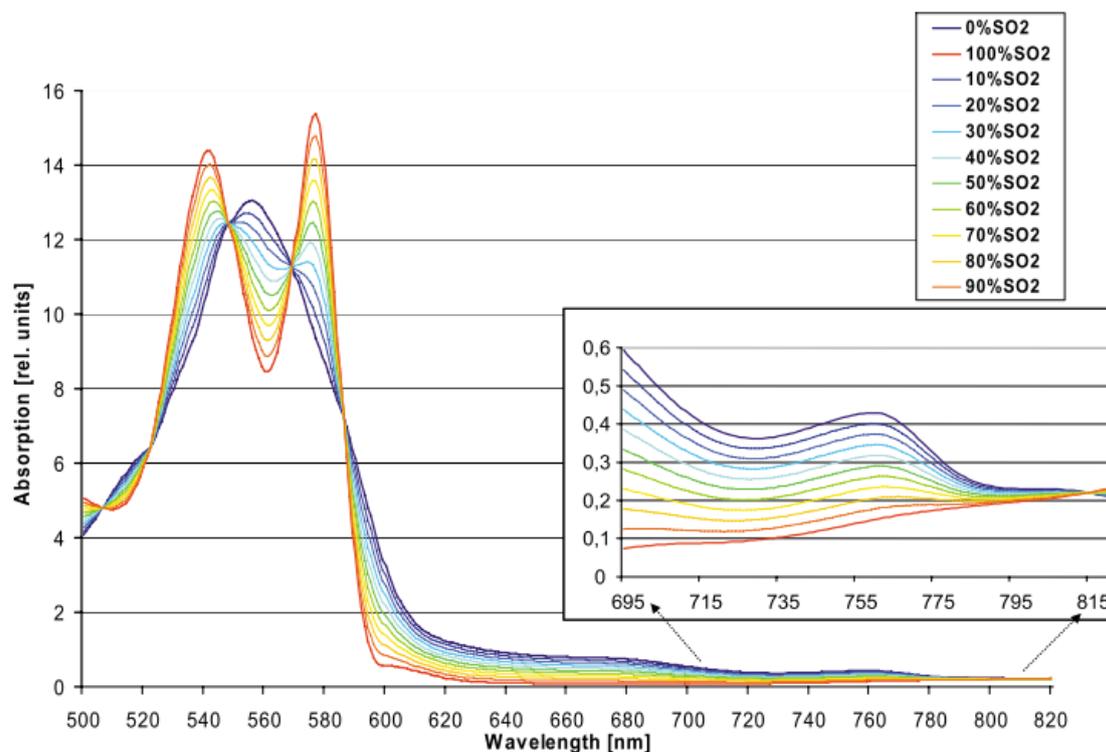


Abb. 2.3 Hämoglobinspektren

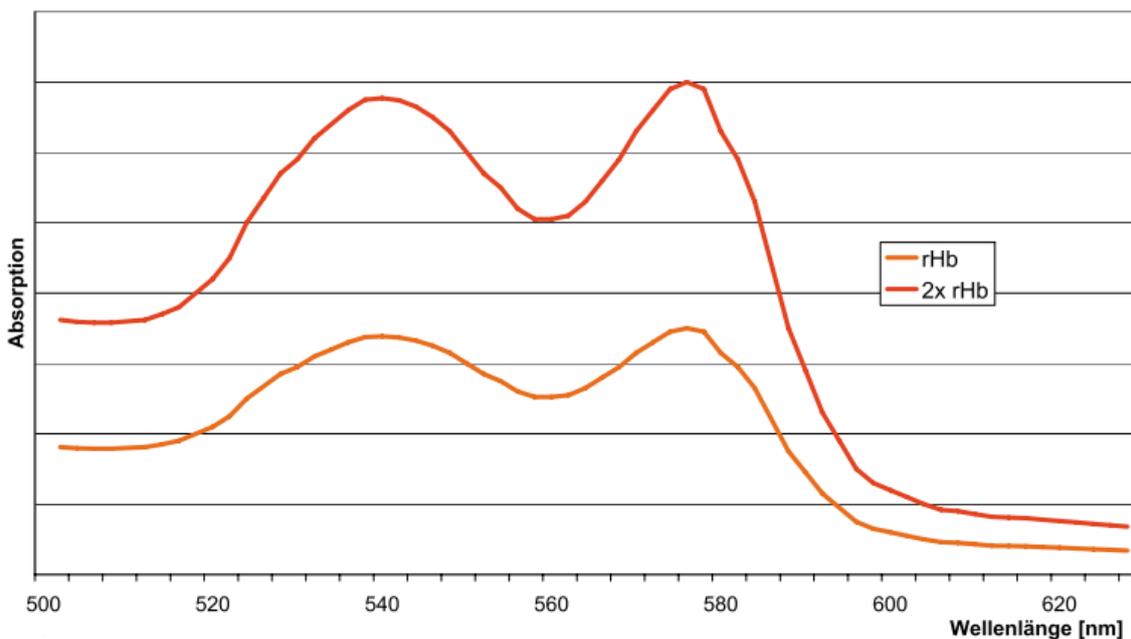
Abbildungsquelle: (108)

Absorption im sichtbaren und infrarot-nahen Wellenlängenbereich (z.B. Oxygenierung im Bereich von 0 bis 100% variiert in Intervallen von 10%) (108)

Die Absorptionseigenschaften des Hämoglobins verändern sich mit seiner Sauerstoffsättigung (s. Abb. 2.3) (108). Oxygeniertes Blut besitzt zwei Absorptionsmaxima (541 und 577 nm), während desoxygeniertes Blut nur ein

Absorptionsmaximum (555 nm) besitzt (108). Da jedem Sättigungswert eine Hämoglobinfarbe zugeordnet werden kann, kann durch das an der Oberfläche detektierte Licht diese Sättigung bestimmt werden (108). Dafür vergleicht das O2C die im Gewebe gemessenen Hämoglobinspektren mit Hämoglobin-Referenzspektren aus der Literatur (108,118).

Auch die Blut-/Hämoglobinmenge im Gewebe verändert die Lichtabsorption des Hämoglobins (108). Vereinfacht gesagt, ist das spektral gemessene detektierte Licht desto röter je, mehr Hämoglobin sich im Gewebe befindet (s. Abb. 2.4) (108). Abb. 2.4 zeigt ein Hb-Spektrum hoher und eines geringer Amplitude (108). Wenn das Spektrum mit niedrigerer Amplitude (rHb) z.B. einer Hämoglobinmenge von 30 AU entspricht, so stellt das Spektrum mit doppelt so hoher Absorptionsamplitude (2xrHb) eine Hb-Menge von 60 AU dar (108).



Abbildungsquelle: (108)

Abb. 2.1 Hämoglobinspektren bei unterschiedlicher Hämoglobinmenge im Gewebe

Für Messungen in unterschiedliche Tiefen im Gewebe werden unterschiedliche Wellenlängen für die Bestimmung von Hämoglobinmenge und Sauerstoffsättigung verwendet: Bis zu 15mm tiefe Gewebeschichten werden mithilfe des nahinfraroten Wellenlängenbereichs von 650 bis 800 nm

ausgewertet (108). In geringer Tiefe (bis zu 2 mm) wird im Bereich von 500 bis 630 nm gearbeitet (108).

Parameter des O2C

Tab. 2.1 Übersicht O2C-Parameter

Parameter	Einheit	Relevanz
Sauerstoffsättigung (SO₂)	%	Parameter der lokalen Gewebehypoxie (110)
Relative Hämoglobinmenge (rHb)	AU	Im Gewebe vorhandene Blutmenge (110)
Relativer Blutfluss (rFlow)	AU	Volumenfluss-, Ischämie- und Hyperämieparameter (110)
Blutflussgeschwindigkeit (rVelo)	AU	Geschwindigkeit der Erythrozyten im Gewebe (108)

Die Einheit AU, eine Abkürzung für „arbitrary unit“, ist willkürlich gewählt (108). Grund dafür ist das Fehlen einer SI-Einheit für die entsprechenden Parameter (108).

Sauerstoffsättigung: Da sich ca. 75% des Blutes der Mikrozirkulation im venösen Schenkel befindet, wird das Licht dort am meisten beeinflusst (108,110). Sauerstoff wird hauptsächlich im Bereich der Kapillaren vom Hämoglobin an die Zellen abgegeben (119). Somit ist im venösen Schenkel des Kapillarbettes eine niedrigere Sauerstoffsättigung vorhanden (110). Bei Sauerstoffmangelversorgung werden hier als erstes hypoxische Gewebestände erreicht („letzte Wiese“) (119). Da das O2C in diesem Bereich die Sauerstoffsättigung misst, ist es lt. Hersteller besonders sensitiv für Gewebehypoxien (110). Die mit dem O2C gemessene kapillär-venöse Sauerstoffsättigung kann bei gleichbleibender arterieller Sauerstoffsättigung zur Bestimmung der Sauerstoffextraktion im Gewebe genutzt werden (110). SO₂-Werte von unter 10% zeigen eine Sauerstoffunterversorgung des Gewebes mit der Gefahr einer Gewebenekrose an (108,120). Wird der gemessene Blutfluss

miteinbezogen, ist auch eine Aussage über den lokalen Sauerstoffverbrauch im Gewebe und somit über den Gewebemetabolismus möglich (110).

Relative Hämoglobinmenge: Der Füllzustand im mikrozirkulatorischen Gefäßbett kann mit Hilfe der relativen Hämoglobinmenge beurteilt werden (110). Das O2C misst die Hämoglobinmenge vor allem im venösen Schenkel (110). Sie ist abhängig von venöser Füllung, Kapillardichte und -recruitment (110). Dieser Parameter eignet sich deshalb für die Diagnose eines venösen Staus (110).

Relativer Blutfluss: Dieser Parameter misst den Volumenfluss der Mikrozirkulation (Maß für die sich im gemessenen Gewebe bewegenden Erythrozyten) in relativen Einheiten (108,110). Daher ermöglicht er eine Beurteilung über eine lokale Ischämie oder Hyperämie (108,110).

Relative Blutflussgeschwindigkeit: Dieser Parameter wird bestimmt aus den Geschwindigkeiten aller sich im Gewebe bewegenden Erythrozyten, die im eingestrahlten Licht einen Doppler-Shift erzeugen (108). Diese Geschwindigkeiten sind notwendig zur Berechnung des Blutflusses (108).

Technische Angaben zum Gerät

In dieser Studie wurde ein O2C-Gerät der Version LW 3333, Version 2 verwendet. Die Sonde, die für die Messungen sowohl an Nieren als auch Muskulatur verwendet wurde, war vom Typ LF-3-023 (s. Abb. 10.17 im Anhang), welche eine Eindringtiefe von ca. 1,5 cm hat (121,122). Abb. 10.16 im Anhang zeigt den O2C-Bildschirm während einer Messung.

Durchführung der O2C-Messungen

Die Position der Niere wurde sonographisch dargestellt und ihre Position markiert. Anschließend wurde das Ultraschallgel mit einem vorbereiteten Tupfer entfernt. Die O2C-Sonde wurde eingeschaltet und die Messung gestartet. Die O2C-Sonde wurde druckfrei aber bündig an der Hautstelle mit hautschonendem Tape fixiert. Sonde und Messstelle wurden mit einem Tuch abgedeckt und der integrierte Umgebungslichtabgleich am Gerät durchgeführt. Nach Stabilisierung der Messparameter für etwa 20s wurde der Bildschirm „eingefroren“ und die Sonde entfernt. Die angezeigten Parameter wurden auf einem Erhebungsbogen

(s. Anhang) protokolliert. Die Sonde zur Messung der Muskulatur des Oberschenkels wurde mittig ventral auf den linken oder rechten Oberschenkel platziert. Die Messung wurde hier in gleicher Weise durchgeführt.

2.5 Messmethode 2: Messung des intravesikalen Drucks

Der Inhalt der Bauchhöhle zeigt weitgehend fluiden Charakter (123). Deshalb ist ein Verhalten des intraabdominalen Drucks (IAP) nach dem Pascalschen Gesetz annehmbar (123). Der IAP ist demnach an allen Stellen im Bauchraum gleich (123). Er kann an jeder Stelle repräsentativ gemessen werden (123). Die Blasenwand fungiert als passives Diaphragma, wenn die Blase mit einem bestimmten Flüssigkeitsvolumen befüllt wird (124). Schwerkraft, viszerale Scherverformung und viszerale Kompression bestimmen maßgeblich den IAP (123). In flacher Rückenlage ist davon auszugehen, dass nur die viszerale Kompression den IAP maßgeblich beeinflusst (123)

Delius *et al.* beschreiben die Grundlagen der Messung des IAP über die Harnblase (9): Während der Messung wird der Druck über einen Blasenkatheter und ein geschlossenes Messsystem abgeleitet (s. Abb. 2.5 (9)) (9). Dieses Messsystem wird über eine Infusion mit Flüssigkeit gefüllt (9). Über eine Spritze kann ein exaktes Volumen zur Füllung der Blase instilliert werden (9). Ein Druckabnehmer misst den abgeleiteten Druck (9).

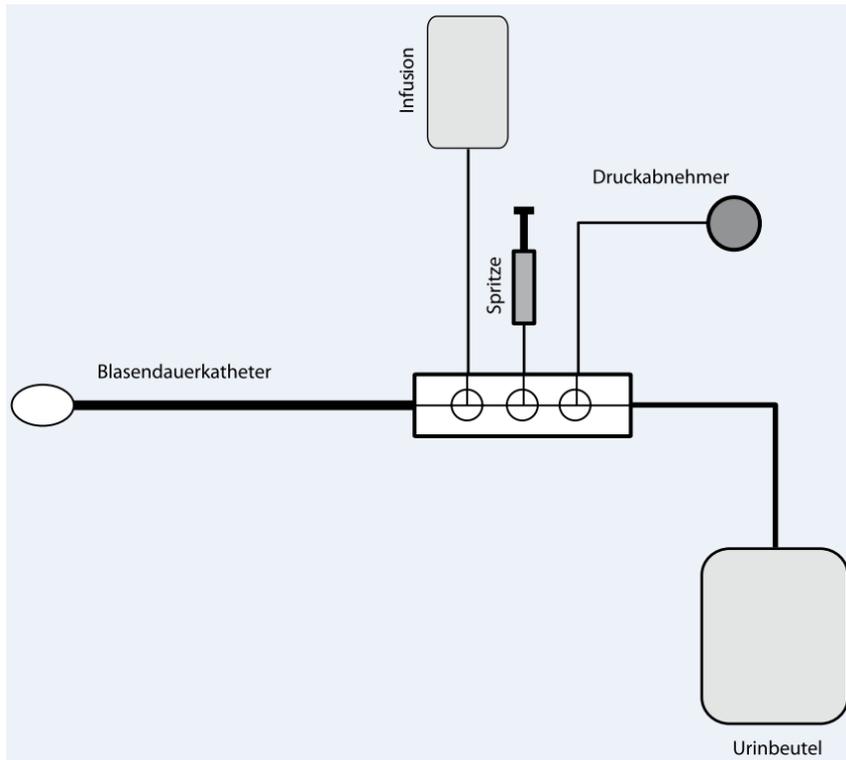


Abb. 2.5 Grundlegender Aufbau eines Systems zur Messung des intravesikalen Drucks

Abbildungsquelle: (9)

Die Messung sollte in flacher Rückenlage in Abwesenheit von muskulären Kontraktionen des Abdomens durchgeführt werden (19). Intraabdominale Druckwerte sollten in Millimeter Quecksilbersäule angegeben werden (19). Hochgestellte Bettkopfteile haben Einfluss auf die intraabdominale Druckmessung und sollten vermieden werden (123). Der Druckabnehmer sollte sich auf Höhe der mittleren Axillarlinie befinden (19). Das Ablesen des Drucks sollte end-expiratorisch erfolgen (19). Grund dafür sind atmungsbedingte Schwankungen des IAP, welche bei korrekter Messdurchführung am Monitor zu sehen sind (9). Eine prospektive Studie ermittelte bei 35 Kindern unter 10kg Druck-Volumen-Kurven während der Messung (28). Dabei zeigte sich, dass verschiedene Harnblasenvolumina verwendet werden können, um den IAP korrekt zu messen (28). Für diese Volumina ergab sich in der Druck-Volumen-Kurve ein Plateau (28). Für die Gruppe <10kg erstreckte sich dieses von 3ml (kleinstes optimales Volumen) bis deutlich über 12,5 ml (mittleres optimales

Volumen) (28). Die WSACS schlägt ein Mindestvolumen von 3ml und ein max. Volumen von 25ml für pädiatrische Patienten vor (19).

Praktische Durchführung

Grundvoraussetzungen für die Messung in der vorliegenden Arbeit waren ein liegender Blasenkatheter mit Urinabflussbeutel, sowie ein System zum Patientenmonitoring, an welches ein Druckabnehmer angeschlossen werden kann.

- Nach Händedesinfektion: Zusammenschluss von Druckinfusionsbeutel (500 ml NaCl 0,9%, 200 mmHg über Manschette), Infusionssystem mit Druckabnehmer (Xtrans® Druckmess-Set, CODAN pvb Critical Care GmbH, Forstinning, Germany) und Dreiwegehahn (Discofix® 3-Wegehahn, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Germany (s. Abb. 11.15 im Anhang). Anschließend Spülen aller Komponenten.
- Steriles Aufziehen von 10ml Wasser (Aqua ad iniectabilia 10ml Inj.-Lsg., B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Germany) in eine Spritze.
- Unter sterilen Bedingungen Diskonnektierung des Blasendauerkatheters vom Schlauch des Urinabflussbeutels. Zwischeneinbau eines Dreiwegehahns mithilfe zweier Verbindungsstücke (Stufenkegel-Lock-Ansatz, B. Braun Melsungen AG, Melsungen Germany & Coloplast Latex Universalkonnektor, Coloplast A/S, 3050 Humblebaek, Denmark) (s. Abb. 10.15 im Anhang)
- Anschluss eines Druckabnehmers (xtrans® Contact board, CODAN Medizinische Geräte GmbH & Co Kg, 23738 Lensahn, Germany) an das Monitoring und den Druckmesser des Infusionssystem und Positionierung dessen Nulllinie auf Höhe der mittleren Axillarlinie des in flacher Rückenlage positionierten Patienten.
- Zusammenschluss der zwei Dreiwegehähne und der 10 ml-Spritze wie auf Abb. 10.15 im Anhang abgebildet.
- Position der Dreiwegehähne während der Messung: „On“ Richtung Blasenkatheter, Spritze und Druckabnehmer. „Off“ Richtung Urinabflussbeutel (s. Abb. 10.15 im Anhang).

- Durchführung eines sanften Oszillationstests um richtigen Messungsaufbau sicherzustellen (Applizieren von leichten Oszillationen auf der Bauchdecke, die sofort auf dem Monitoring zu sehen sein sollten) (7)
- Nullen des Drucks über das Monitoring.
- Kontrolle der Leitung auf komplette Abwesenheit von Luftblasen im System, anschließend Instillation von 10 ml Aqua in das System.
- Abwarten von 30-60 Sekunden bis sich etwaige muskuläre Kontraktionen beruhigt haben, der gemessene Druck konstant bleibt und nur die typische Wellenform durch Atembewegung zu sehen ist (7).
- Protokollierung des end-expiratorischen intraabdominalen Drucks in mmHg.
- Anschließender Verschluss aller Dreiwegehähne und Abkoppelung der Spritze und des Infusions-Dreiwegelhahns und, nach Desinfektion, Verschluss aller Öffnungen der Dreiwegehähne mit sterilen Kombistopfen.
- Öffnen des in den Katheter zwischengeschalteten Dreiwegelhahns zu Katheter und Urinabflussbeutel.
- Informieren der zuständigen Pflegekraft über das instillierte Volumen zur Berücksichtigung in der Flüssigkeitsbilanz des Patienten.

2.6 Messmethode 3: Renale Resistive-Index-Bestimmung mittels Dopplersonographie

Die Grundlagen der farbkodierten Dopplersonographie sind in vielen Fachbüchern ausführlich beschrieben und dürfen als bekannt vorausgesetzt werden.

Die Ultraschalluntersuchung bietet eine Möglichkeit, dynamische, reproduzierbare und nicht-invasive Messungen der Organperfusion durchzuführen (125). Mithilfe der Doppler-Sonographie kann der renale Resistive-Index (RI) gemessen werden (125). Dieser ermöglicht die Erfassung von Veränderungen der intrarenalen Perfusion, aber auch Informationen über die systemische Hämodynamik (125).

Die Nieren sind besonders gefährdet im Falle einer IAH (126). Schon ab niedrigen intraabdominalen Druckwerten kann es zur drastischen Beeinflussung der Nierendurchblutung kommen (73). Dies macht die Nieren zu einem potentiellen Marker für eine IAH (127). Sie zeigen die negativen Effekte auf Organe früh an und ermöglichen ein frühes therapeutisches Eingreifen (127).

Der intrarenale Druck hat die größte Auswirkung auf die Leitfähigkeit und Dehnbarkeit der Nierengefäße und somit den Resistive Index (125,127,128). Er hat einen größeren Einfluss als der allgemeine mittlere Nierengefäßwiderstand (125,127). Erhöhte intraabdominale Druckwerte führen zur Kompression der Niere und zu erhöhten renalen Gefäßwiderständen (73).

Der renale Resistive-Index (RI) lässt sich aus verschiedenen dopplersonographisch ermittelten Geschwindigkeiten der arteriellen Pulskurve berechnen (129):

$$RI = \frac{V_{sys} - V_{enddiast}}{V_{sys}}$$

V(sys) = maximale systolische Blutflussgeschwindigkeit, V(enddiast) = enddiastolische Blutflussgeschwindigkeit (129)

Ein hoher Abfall zwischen der maximalen systolischen und enddiastolischen Blutflussgeschwindigkeit ergibt also einen hohen RI (130). Ein RI von 0,9 (also ein Abfall von 90%) spiegelt einen hohen Widerstand für den Blutfluss in der Diastole wieder (130). Der normale RI für gesunde Säuglinge in den Segmentarterien der Niere beträgt 0,81 (\pm 0,12) (131). Da der RI vom Nierenhilus zur Nierenperipherie hin abnimmt, muss das gemessene Gefäß stets angegeben werden (131). Der RI ist winkelunabhängig, da ein Verhältnis zweier Geschwindigkeiten gemessen wird (130). Diese werden im gleichen Winkel gemessen (130).

Mithilfe von farbkodierter Dopplersonographie wurde in der vorliegenden Studie die zu messende Niere von (postero-)lateral dargestellt und eine Segmentarterie aufgesucht. Anschließend wurden drei RI-Werte (aus mind. 3 Pulszyklen) in den Segmentarterien gemessen und der Durchschnitt dieser

Werte protokolliert (125). Abb. 10.18 im Anhang zeigt beispielhaft eine renale arterielle Flusskurve mit RI-Messung.

Alle Messungen wurden mit einem Ultraschallgerät Typ z.one pro Ultrasound System (ZONARE© Medical Systems Inc., 2014, Mountain View, USA) und einem dazugehörigen Mikrokonvexschallkopf C10-3 (Mindray© Medical, 64293 Darmstadt, Germany) von demselben Untersucher durchgeführt.

2.7 Erhebung der Parameter

Patientendaten und klinische Parameter wurden zwischen August 2018 und Dezember 2019 erhoben. Quelle waren die elektronischen Patientenakten und -kurven der pädiatrischen Intensivstation (SAP®/Cerner® i.s.h. med Krankenhausinformationssystem & Philips® ICCA, Version J.01.00). Erhobene demographische Patientendaten waren Geschlecht, Alter und das zuletzt gemessene/ermittelte Gewicht. Alle Daten wurden auf einem Erhebungsbogen festgehalten und anschließend anonymisiert digital in einer Excel-Tabelle zusammengeführt. Die für eine IAH relevanten Diagnose(n) und die entsprechende operative Therapie wurden aus den digitalen Arztbriefen und OP-Berichten (SAP®/Cerner® i.s.h. med Krankenhausinformationssystem) entnommen.

Vital- und Laborparameter

Sämtliche Vital- und Laborparameter wurden aus den digitalen Klinik-Programmen ICCA oder aus dem Laborsystem Lauris® (nexus/Lauris Medizinisches Leistungsanforderungs- und Reportsystem Version 2.22.0, SWISSLAB) entnommen. Es wurden die zeitlich am nächsten an der Messung befindlichen postoperativen Parameter protokolliert. Folgende Tabelle soll die erhobenen Vital- und Laborparameter zusammenfassen:

Tab. 2.2 Zusammenfassung erhobener Vital- und Laborparameter

	Parameter	Quelle
Beatmung	- PEEP [mmHg] - MAP [mmHg]	- Elektr. Patientenkurve (ICCA®-Software)
Kreislauf & Blut	- MAD [mmHg] - Hämoglobin-Konzentration [g/dl] - Art. Sauerstoffsättigung [%]	- MAD: Elektr. Patientenkurve (ICCA®-Software) - Hb-Konz. & aSO ₂ : art. Blutgasanalyse (Lauris® Laborsystem) (falls nicht zeitnah vorhanden: kapilläre BGA)
Retention	- Harnstoff [mg/dl] - Kreatinin [mg/dl]	- Serumanalyse (Lauris® Laborsystem)
Ausscheidung	- 24h-Urinausscheidung [ml/24h] - 24h-Flüssigkeitsbilanz [ml/kgKG/h]	- Elektronische Patientenkurve (ICCA®-Software)

Errechnete Parameter

Der abdominale Perfusionsdruck (APP) wurde, konform zu seiner Definition, durch folgende Formel berechnet (23):

$$APP [mmHg] = MAD [mmHg] - IAP [mmHg]$$

In der Auswertung wurden die von DeWaele *et al.* für Säuglinge empfohlenen ≥ 35 mmHg als Cut-off-Wert verwendet (26).

Die Schweregrade der intraabdominalen Hypertonie wurden gemäß Thabet und Ejike (s. Kap. 1.2.3) eingeteilt (5).

2.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit dem Statistikprogramm SigmaPlot® (Version 14, Systat Software GmbH, 40699 Erkrath) durchgeführt. Kategoriale Variablen sind als Nummern und Prozentzahlen, kontinuierliche Variablen als Mittelwert mit Standardabweichung sowie Median mit Spannweite dargestellt.

Verläufe von Parametern wurden mithilfe von Box-Whisker-Plot-Verlaufdiagrammen dargestellt. Diese Darstellungsform ermöglicht gleichzeitig Erkenntnisse über die Daten an den einzelnen Zeitpunkten sowie über den Verlauf (132). Die Box wird unten vom 1. Quartil und oben vom 3. Quartil begrenzt (133). Der Median ist als Strich im Inneren der Box dargestellt (133).

Die Striche, die aus der Box hervorgehen („Whiskers“), stellen nicht immer die gesamte Streubreite der Daten dar, ggf. sind Ausreißer in Form von Einzelpunkten dargestellt (133).

Der Vergleich kategorialer Variablen (Geschlecht) wurde mithilfe des exakten Tests nach Fisher durchgeführt (132). Normalverteilungen der kontinuierlichen Daten wurden per Shapiro-Wilk-Test bestätigt oder verworfen (134). Zur Ermittlung der Varianzhomogenität von kontinuierlichen Daten wurde ein Levene's-Test in der Brown-Forsythe-Version durchgeführt (135). Zum Vergleich von kontinuierlichen Variablen zwischen den Parallelgruppen mit und ohne IAH wurde ein Student's t-test durchgeführt (132). Bei fehlender Normalverteilung wurde ein Mann-Whitney-U-Test (2 Gruppen) ausgeführt (132).

Zur Untersuchung von Verläufen von Variablen innerhalb der Gruppen wurde eine one way-ANOVA mit Messwiederholung (repeated measures one way-ANOVA) durchgeführt (136). Bei fehlender Normalverteilung bzw. Varianzhomogenität wurde eine Friedman-Varianzanalyse angewandt (136). Bei signifikantem Ergebnis wurde eine post-hoc-Testung mithilfe eines Bonferroni t-Tests (Mehrfach-Vergleichstest) ausgeführt (136).

Für alle Tests dieser Studie wurde ein Signifikanzniveau von 5% ($p=0,05$) festgelegt.

Das Auftreten von drei untersuchten Merkmalen (APP größer/kleiner 35mmHg, Aufteilung der IAH-Schweregrade im Gesamtzeitraum und Aufteilung der IAH-Schweregrade pro Messzeitpunkt) wurden mithilfe von Zeitprozentpunkten veranschaulicht. Hierfür wurde die Grundbeobachtungszeit für diese Merkmale berechnet, indem die Anzahl an gesamten Messungen des Merkmals mit 24 multipliziert wurde, da in 24h-Intervallen gemessen wurde. Ein Messwert repräsentiert somit ein Zeitintervall von 24h. Die Beobachtungsräume für jede Merkmalsausprägung (z.B. IAH-Schweregrad 1) wurden gleich berechnet. Anschließend wurde der Anteil der Zeit in dem eine Merkmalsausprägung vorlag, bezogen auf den Gesamtbeobachtungszeitraum berechnet.

Folgende Beispielrechnung soll das Vorgehen veranschaulichen:

Die APP-Werte der Gruppe IAH nein lagen in 5 Messungen unter 35mmHg und in 15 Messungen bei 35mmHg oder darüber.

Gesamtbeobachtungszeitraum: 20 Messungen x 24h = 480h

Beobachtungszeitraum APP <35mmHg: 5 Messungen x 24h = 120h

Beobachtungszeitraum APP ≥35mmHg: 15 Messungen x 24h = 360h

<i>Anteil Zeit APP <35mmHg:</i>	<i>120</i>	<i>:</i>	<i>480</i>
	<i>25%</i>	<i>:</i>	<i>100%</i>

<i>Anteil Zeit APP ≥35mmHg:</i>	<i>360</i>	<i>:</i>	<i>480</i>
	<i>75%</i>	<i>:</i>	<i>100%</i>

Ergebnis der Beispielrechnung: Der APP der Gruppe betrug in 75% der Beobachtungszeit 35mmHg oder mehr, während in 25% der Zeit der APP unter 35mmHg lag.

3 Ergebnisse

In Kap. 3.2 sind die postoperativen Ergebnisse aller Patienten (Gruppe „post-OP“) dargestellt. In Kapitel 3.3 sind die Ergebnisse dieser Patienten, aufgeteilt in Gruppen von Patienten mit und ohne intraabdominale Hypertonie (IAH) zu finden.

3.1 Patientendaten der verschiedenen Patientengruppen

Im Rahmen dieser Studie wurden insgesamt 30 Neugeborene mit erhöhtem Risiko für eine intraabdominale Hypertonie ausgewertet. Tabelle 3.1 fasst die demographischen Daten der unterschiedlichen Gruppen dieser Studie zusammen:

Tab. 3.1 Übersicht demographischer Patientendaten

	„post-OP“ Gesamt	Gruppe „IAH Ja“	Gruppe „IAH Nein“	p-Wert
Patientenanzahl (n=)	30	16 (53,3%)	14 (46,7%)	
Geschlecht (m/f)	17/13	6/10	11/3	0,033
Alter [Tage]	7,13 ± 9,96 4 (0-48)	8,68 ± 11,94 5 (0-48)	5,35 ± 7,11 2,5 (0-26)	0,364
Gewicht [g]	2953 ± 742 2820 (1750-4970)	2721 ± 659 2600 (1750-4400)	3302 ± 754 3140 (2500-4970)	0,040

Anmerkungen: p-Wert ≤ 0,05 = stat. Signifikant; 1. Reihe der Ergebnisse stellen Mittelwert und Standardabweichung dar; 2. und 3. Reihe stellen die Ergebnisse als Median und Range dar.
Alter [Tage] bezieht sich auf das Alter der Patienten am Tag der ersten postoperativen IAP-Messung

16 Patienten (53,3%) erfüllten postoperativ die Definition einer intraabdominalen Hypertonie und wurden der Gruppe *IAH ja* zugeordnet. Die Gruppe *IAH ja* wies einen statistisch signifikant höheren Anteil an weiblichen Patienten auf als die Gruppe *IAH nein* (62,5% vs. 21,4%, p=0,033). Das Alter der Patienten in den beiden Gruppen war nicht statistisch signifikant unterschiedlich. Im Durchschnitt wurde die erste IAP-Messung im Alter von etwa 7 Tagen durchgeführt. Die Patienten mit IAH wogen statistisch signifikant weniger als die Patienten ohne IAH (p=0,040).

Tab. 3.2 zeigt die Diagnosen und Kriterien der Studienpatienten, welche ein erhöhtes Risiko einer IAH bedingen, sowie ihre chirurgische Therapie.

Tab. 3.2 Übersicht IAH-relevante Diagnosen & chirurgische Behandlung

	„post-OP“ Gesamt	Gruppe „IAH Ja“	Gruppe „IAH Nein“
n= (%)	30	16 (53,3)	14 (46,7)
IAH-relevante Diagnosen/ Kriterien (%)			
(Hepato-)Omphalocele	16 (53,3)	7 (43,8)	9 (56,2)
Gastroschisis	3 (10,0)	3 (100,0)	0
Zwerchfellhernie	6 (20,0)	3 (50,0)	3 (50,0)
Sonstige*	5 (16,7)	3 (60,0)	2 (40,0)
(Chirurgische) Therapie (%)			
Primärer Bauchdeckenverschluss nach Bauchwanddefekt	13 (43,33)	5 (38,4)	8 (61,6)
Sekundärer Bauchdeckenverschluss nach Bauchwanddefekt	6 (20,0)	5 (83,3)	1 (16,7)
Bauchdeckenverschluss nach Laparotomie	4 (13,33)	3 (75,0)	1 (25,0)
Offener Zwerchfell- Hernienverschluss	6 (20,0)	3 (50,0)	3 (50,0)
Maschinelle Langzeitventilation nach thorakoskopischer Ösophagusatresiekorrektur	1 (3,33)	0	1 (100,0)

Anmerkungen: Die Prozentangaben der Gruppe „post-OP“ beziehen sich auf die Grundgesamtheit der 30 Patienten. Die Prozentangaben der „IAH ja“- und „IAH nein“-Gruppen beziehen sich auf den entsprechenden Parameter der „post-OP“-Gruppe.

*Die Bezeichnung „Sonstige“ fasst die Diagnosen/ Kriterien Volvulus (n=1), Laparotomie (n=1), maschinelle Langzeitventilation nach thorakoskopischer Ösophagusatresiekorrektur (n=1), Bridenileus (n=1) und Darmperforation (n=1) zusammen.

Von den 30 Studienpatienten hatten die meisten (53,3%) eine (Hepato-) Omphalocele. 43,8% dieser Patienten mit einer (Hepato-)Omphalocele (n=7) wiesen eine IAH auf. Alle Gastroschisis-Patienten (n=3) zeigten eine IAH. Zwei von ihnen erhielten einen temporären Bauchdeckenverschluss mithilfe einer Silobag-Anlage oder Schusterplastik. Von den Patienten mit einem Bauchdeckenverschlussdefekt (Gastroschisis oder (Hepato-)Omphalocele) wiesen 52,6% (n=10) eine IAH auf. Von den sechs Zwerchfellhernien-Patienten wies die Hälfte (n=3) eine IAH auf. Jeweils ein Patient nach Bridenileus, Laparotomie oder Darmperforation zeigte ebenfalls eine postoperative IAH.

Die mit 43,3% (n=13) am häufigsten durchgeführte chirurgische Behandlung war der primäre Bauchdeckenverschluss eines angeborenen Bauchwanddefekts. Bei 61,6% der so operierten Patienten wurde keine IAH festgestellt. Sechs Patienten erhielten eine Silobaganlage/Schusterplastik mit anschließendem sekundärem Bauchdeckenverschluss. Von ihnen wiesen fünf (83,3%) eine postoperative IAH auf. Bei Bauchdeckenverschlüssen nach Laparotomie aufgrund von verschiedenen Diagnosen zeigten 3 von 4 Patienten (75%) postoperativ eine IAH.

3.2 Verläufe der postoperativ erhobenen Parameter aller Patienten

Die Verläufe der postoperativ erhobenen Parameter aller Patienten sind in Form von Boxplot-Verlaufsdigrammen dargestellt. Die Ergebnisse werden in Tab. 3.3 zusammengefasst. Während der Beobachtungszeit kam es zu keinen neu aufgetretenen oder verschlechterten Organdysfunktionen, die durch einen erhöhten intraabdominalen Druck bedingt waren. Es erfüllte somit keiner der Patienten die Definition eines ACS (19).

Tab. 3.3 Postoperative Ergebnisse aller Patienten

	Messzeitpunkt 1	Messzeitpunkt 2	Messzeitpunkt 3	p-Wert
IAP [mmHg]	11,25 (4,71) 11 (1-22)	11,15 (3,62) 11 (6-23)	11,36 (4,53) 10 (5-22)	0,433
APP [mmHg]	42,58 (6,82) 43,5 (31-61)	40,35 (7,49) 40 (28-62)	41,19 (8,47) 41 (25-58)	0,538
RI	0,82 (0,06) 0,84 (0,71-0,93)	0,81 (0,06) 0,8 (0,72-0,93)	0,8 (0,07) 0,81 (0,64-0,92)	0,764
rSO ₂ [%]	84 (6,8) 82 (71-99)	83,72 (10,4) 87 (54-97)	84,04 (10,34) 87 (63-98)	0,874
rHb [AU]	74,09 (9,49) 73 (54-88)	76,56 (16,5) 76 (50-115)	73,87 (10,02) 73 (53-89)	0,533
rVelocity [AU]	68,78 (7,08) 68 (55-88)	71,8 (7,65) 72 (59-88)	71,39 (8,21) 71 (59-87)	0,128
rFlow [AU]	269,3 (48,19) 266 (176-398)	273,64 (47,58) 272 (202-404)	268,39 (46,16) 270 (195-375)	0,848
mSO ₂ [AU]	78,26 (7,05) 79 (63-89)	80,64 (9,19) 83 (60-93)	80,47 (10,83) 84 (61-94)	0,979
mHb [AU]	78,53 (9,14) 78 (66-105)	82,64 (17,34) 83,5 (56-121)	79,79 (13,45) 84 (57-100)	0,956
mVelocity [AU]	64,37 (6,59) 65 (54-81)	66,32 (6,74) 66 (56-80)	67,9 (8,23) 68 (54-85)	0,863
mFlow [AU]	236,63 (37,18) 242 (154-300)	242,41 (39,32) 237,5 (187-313)	251,11 (52,17) 261 (164-373)	0,984
PEEP [mmHg]	5,38 (0,86) 5 (4,3-8)	5,41 (0,95) 5 (4-8)	5,68 (1,43) 5 (4-10)	0,472
MAP [mmHg]	9,34 (2,45) 8,4 (5,8-15)	9,01 (2,21) 9 (5-15)	9,43 (2,72) 8,7 (6-16,6)	0,212
MAD [mmHg]	53,36 (7,04) 51 (45-73)	51,26 (7,76) 50 (35-77)	56,25 (13,26) 52,5 (42-106)	0,520
Hb [g/dl]	12,81 (2,64) 13 (8,3-17,8)	12,18 (2,4) 11,8 (8-18,8)	11,7 (2,03) 11,9 (7,6-16,2)	0,047
aSO ₂ [%]	94,86 (5,02) 97,2 (81,6-98,8)	94,68 (6,05) 97,3 (78,8-98,8)	93,23 (6,37) 96 (79,4-99,3)	0,789
Kreatinin [mg/dl]	0,5 (0,16) 0,5 (0,2-0,8)	0,53 (0,2) 0,5 (0,2-0,8)	0,5 (0,18) 0,45 (0,2-0,9)	0,203
Harnstoff	28,75 (16,57)	25,33 (13,33)	27,73 (13,87)	0,305

[mg/dl]	24,5 (11-71)	23 (7-54)	27 (6-56)	
Diurese [ml/kg/h]	4,78 (2,15) 4,59 (0,5-8,99)	5,67 (1,25) 5,53 (3,4-8,05)	5,96 (1,98) 5,36 (2,58-9,916)	0,240
Bilanz [ml/24h]	-12,68 (101,24) 4,4 (-239,2-156)	-53,18 (84,34) -53,45 (-252,9-115,9)	-70,16 (106,52) -78,7 (-268,6-126,1)	0,623

Anm. zur Tabelle 3.3: 1. Zeile: Mittelwert (Standardabweichung), 2. Zeile: Median (Range), Signifikanzniveau $p \leq 0,05$ = statistisch signifikant; IAP intraabdominaler Druck; APP abdominaler Perfusionsdruck; RI renaler Resistive Index, rSO_2 renale Sauerstoffsättigung; rHb renale Hämoglobinmenge; $rVelo$ renale Blutflussgeschwindigkeit; $rFlow$ renaler Blutfluss; mSO_2 muskuläre Sauerstoffsättigung; mHb muskuläre Hämoglobinmenge; $mVelo$ muskuläre Blutflussgeschwindigkeit; $mFlow$ muskulärer Blutfluss; PEEP positiver endexpiratorischer Druck; MAP mittlerer Atemwegsdruck; MAD mittlerer art. Druck; Hb Hämoglobin; aSO_2 arterielle Sauerstoffsättigung

Der intraabdominale Druck (**IAP**) veränderte sich im Verlauf der Messungen nicht statistisch signifikant ($p=0,433$) (Abb. 3.1). Er befand sich im Mittel zwischen 11-12 mmHg (s. Tab. 3.3). Der niedrigste insgesamt gemessene Wert war 1 mmHg und der höchste 23 mmHg. Beide Werte waren bei Patienten mit einer Omphalocele in den ersten 48h nach OP gemessen worden.

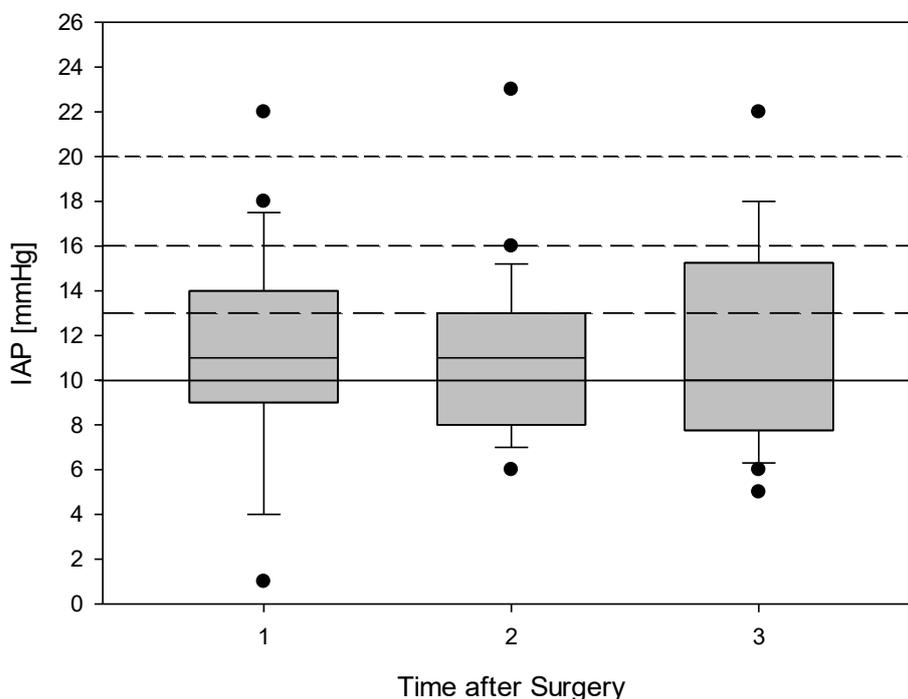


Abb. 3.1 Postoperativer Verlauf des intraabdominalen Drucks

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Die waagrechten Linien stellen die Schweregrade der IAH dar.

Der abdominale Perfusionsdruck (**APP**) veränderte sich nicht statistisch signifikant im Verlauf der Messungen ($p=0,538$). (Abb. 3.2).

Insgesamt wurde in der Studie der APP 71-mal postoperativ berechnet. In einem Gesamtbeobachtungszeitraum von 1704h wurden in 312h (13 Messungen) APP-Werte von unter 35mmHg festgestellt. Der APP war somit in **18,3%** der Zeit unter dem Grenzwert und in **81,7%** der Zeit (1392h, 58 Messungen) darüber.

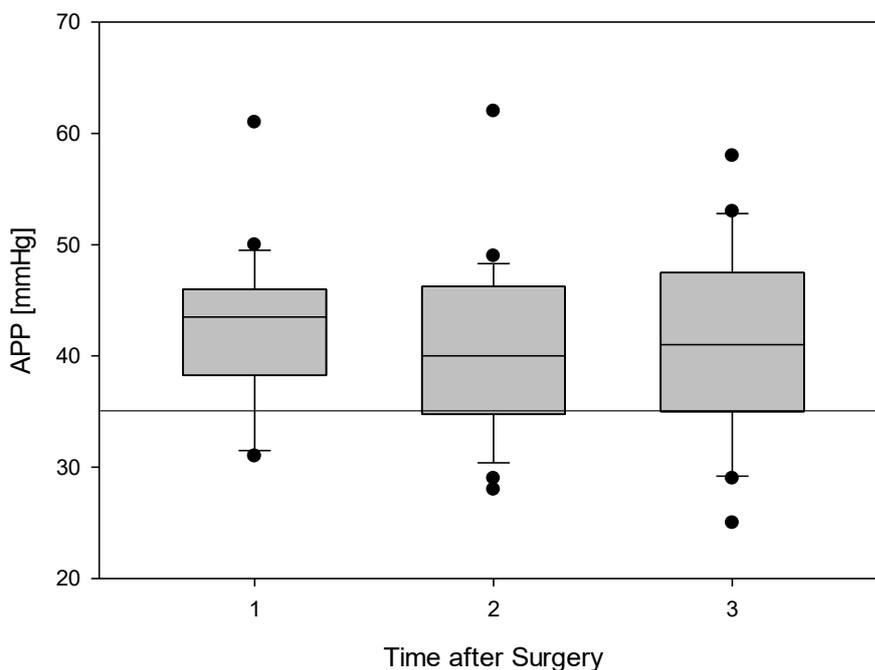


Abb. 3.2 Postoperativer Verlauf des abdominalen Perfusionsdruck

Time after Surgery: **1**=0-24h post-OP, **2**=24-48h post-OP, **3**=48-72h post-OP. Die waagrechte Linie stellt den Grenzwert von 35 mmHg dar.

Auch der mittlere arterielle Druck (**MAD**) veränderte sich nicht statistisch signifikant im Verlauf der Messungen ($p=0,520$). Die Mittelwerte lagen während allen vier Messungen stabil bei etwa 51-56 mmHg. (Abb. 3.3)

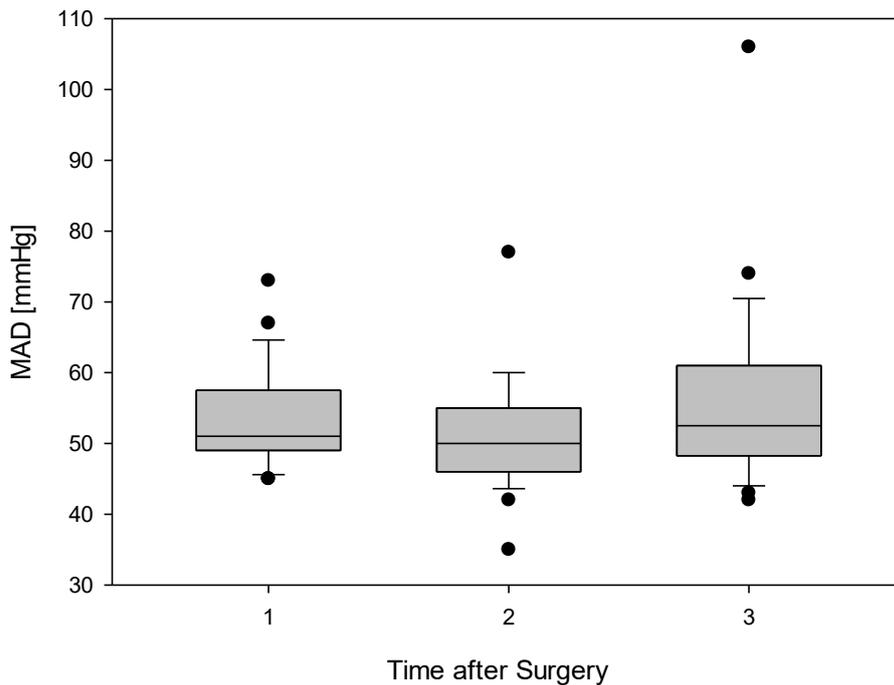


Abb. 3.3 Postoperativer Verlauf des mittleren arteriellen Drucks

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

Resistive Index & O2C-Werte

Der renale **Resistive Index** sowie die renal und muskulär gemessenen **O2C**-Parameter zeigten konstante Verläufe in den 72h nach OP. Die Veränderungen der Parameter waren im Verlauf der Messungen nicht statistisch signifikant (vgl. Abb. 3.4-3.12). Die Mittelwerte des Resistive Index lagen bei etwa 0,8 (s. Abb 3.4).

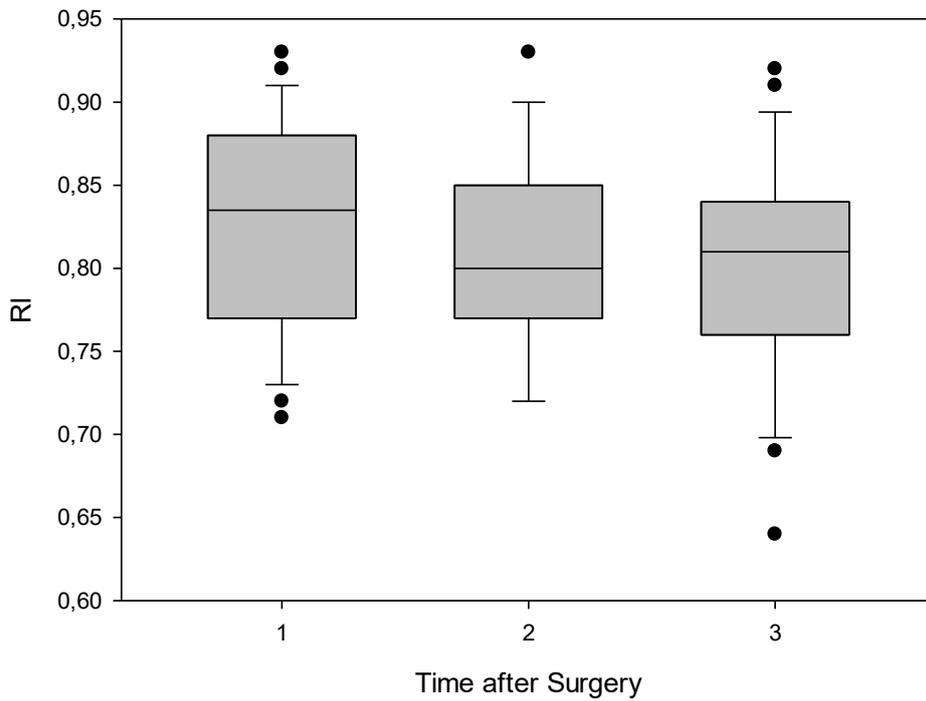


Abb. 3.4 Postoperativer Verlauf des renalen Resistive Index

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

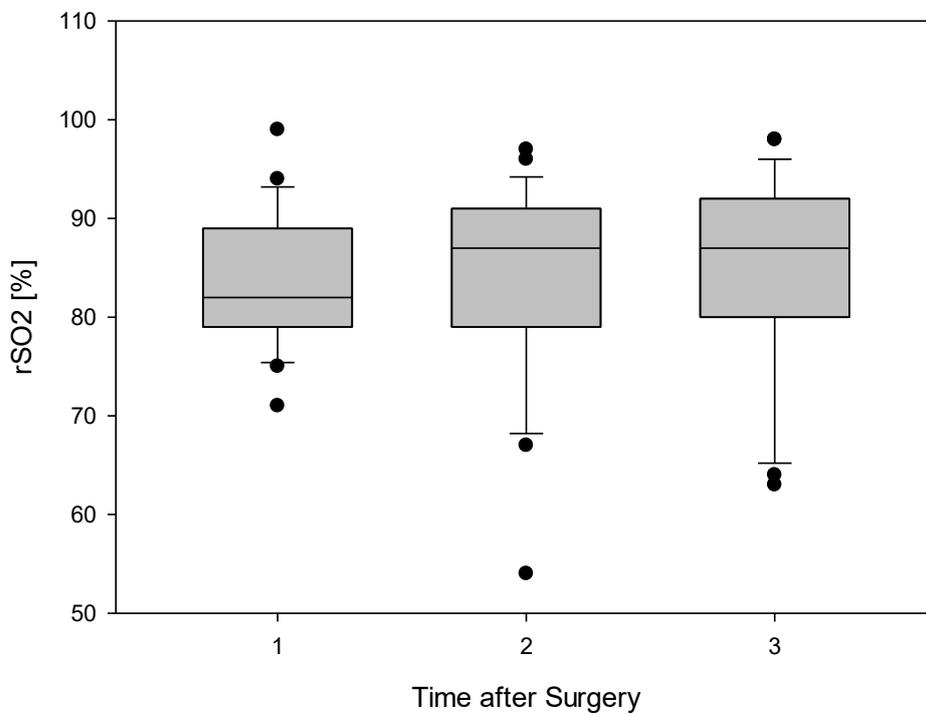


Abb. 3.5 Postoperativer Verlauf der renalen Sauerstoffsättigung

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

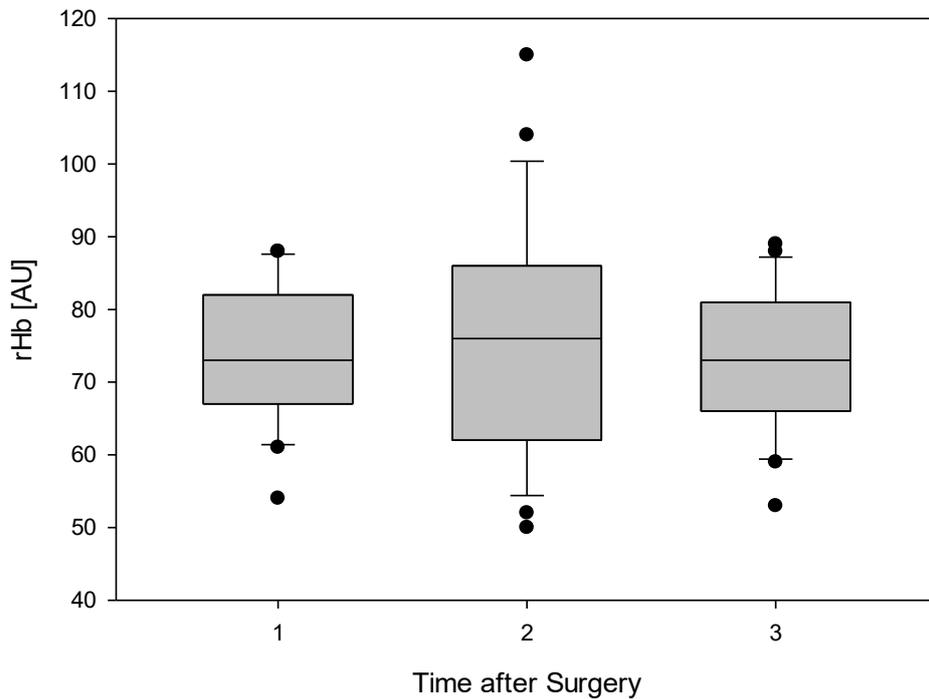


Abb. 3.6 Postoperativer Verlauf der renalen Hämoglobinmenge

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

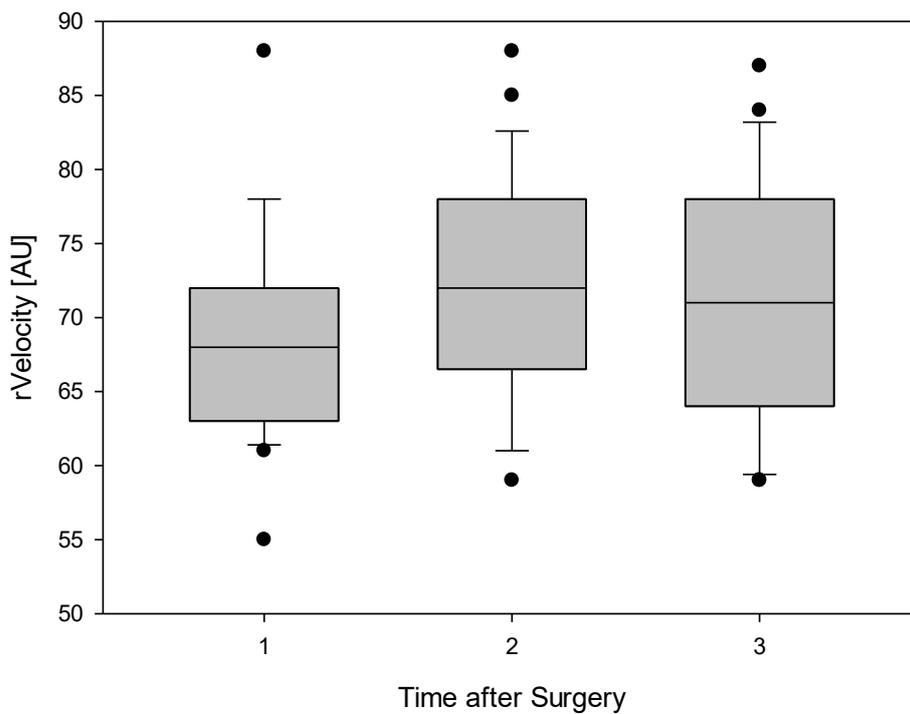


Abb. 3.7 Postoperativer Verlauf der renalen Blutflussgeschwindigkeit

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

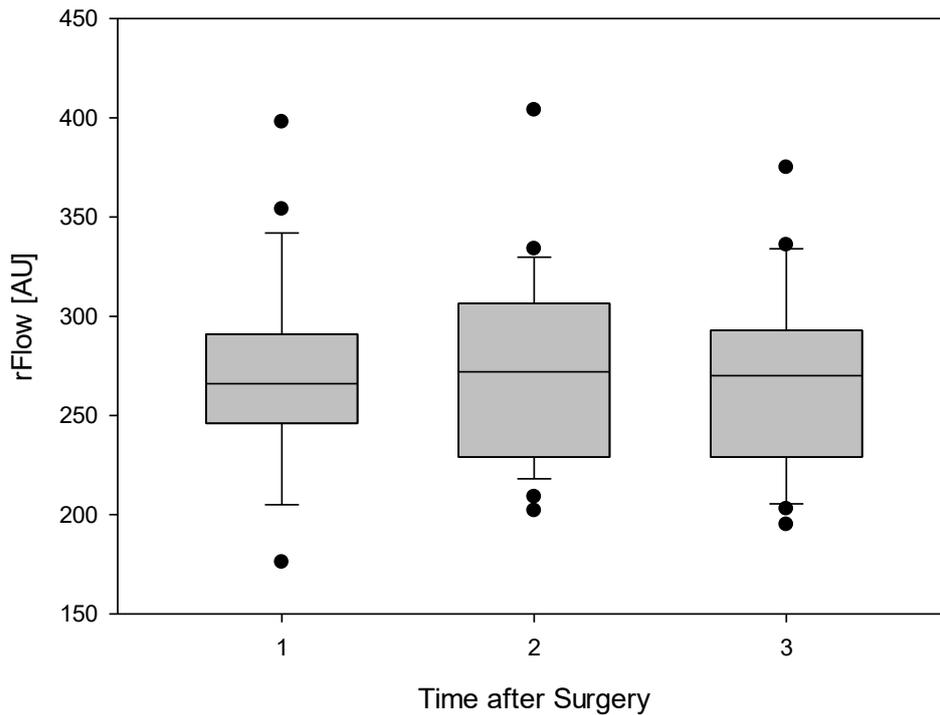


Abb. 3.8 Postoperativer Verlauf des renalen Blutflusses

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

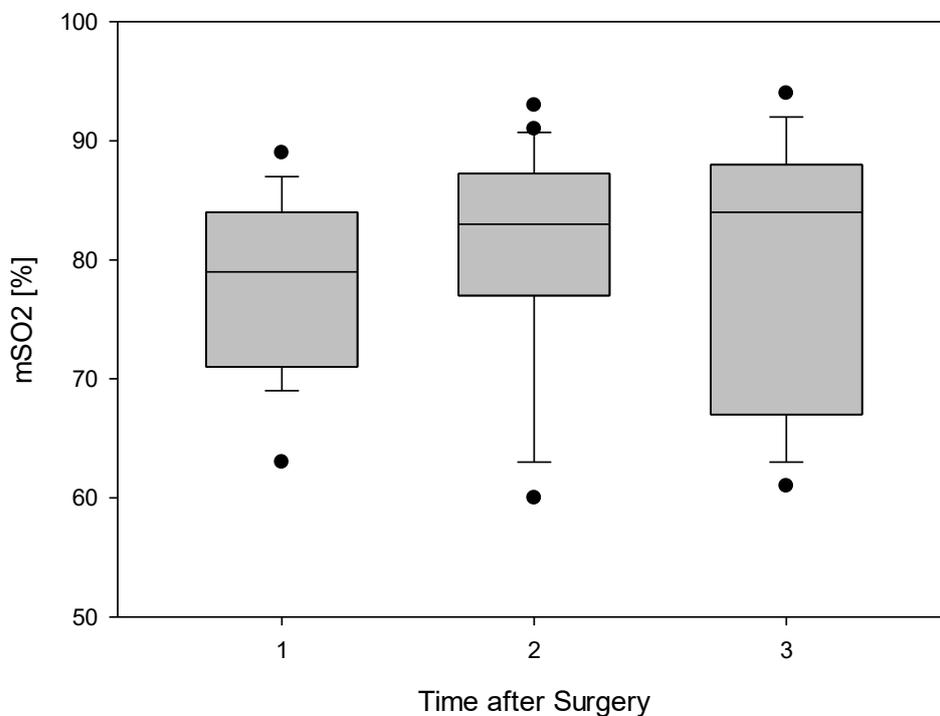


Abb. 3.9 Postoperativer Verlauf der muskulären Sauerstoffsättigung

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

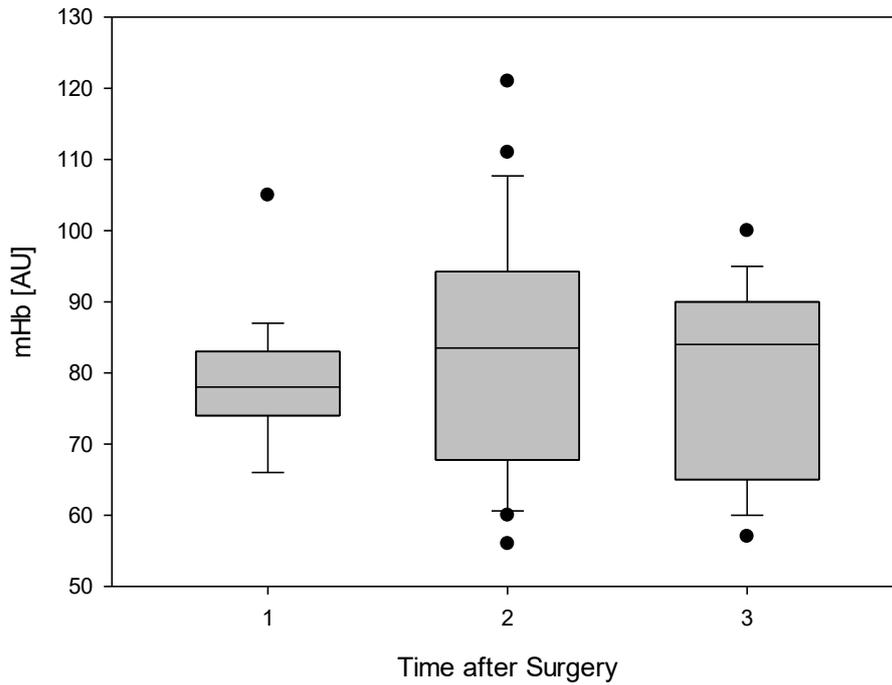


Abb. 3.10 Postoperativer Verlauf der muskulären Hämoglobinmenge

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

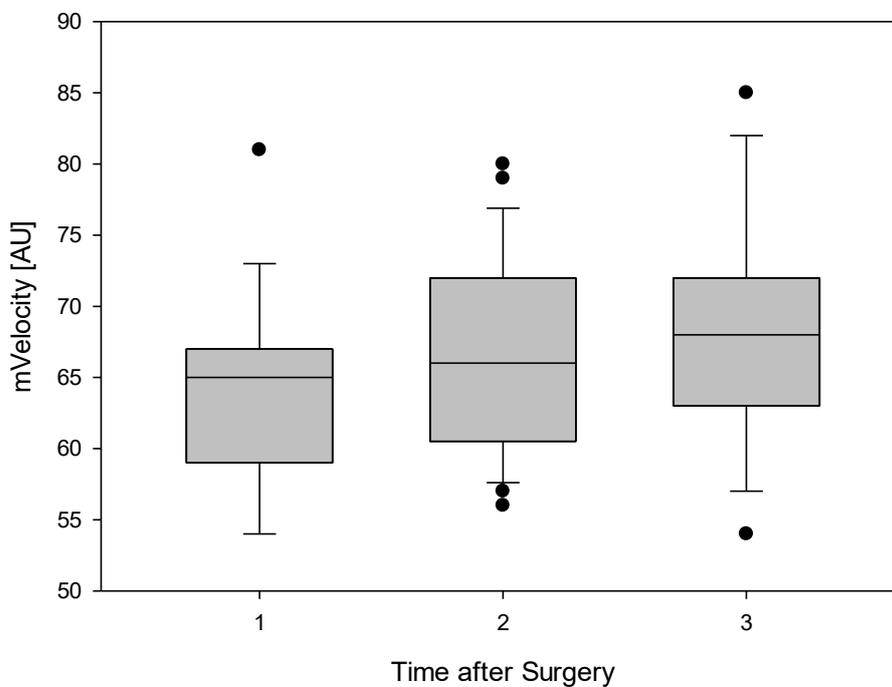


Abb. 3.11 Postoperativer Verlauf der muskulären Blutflussgeschwindigkeit

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

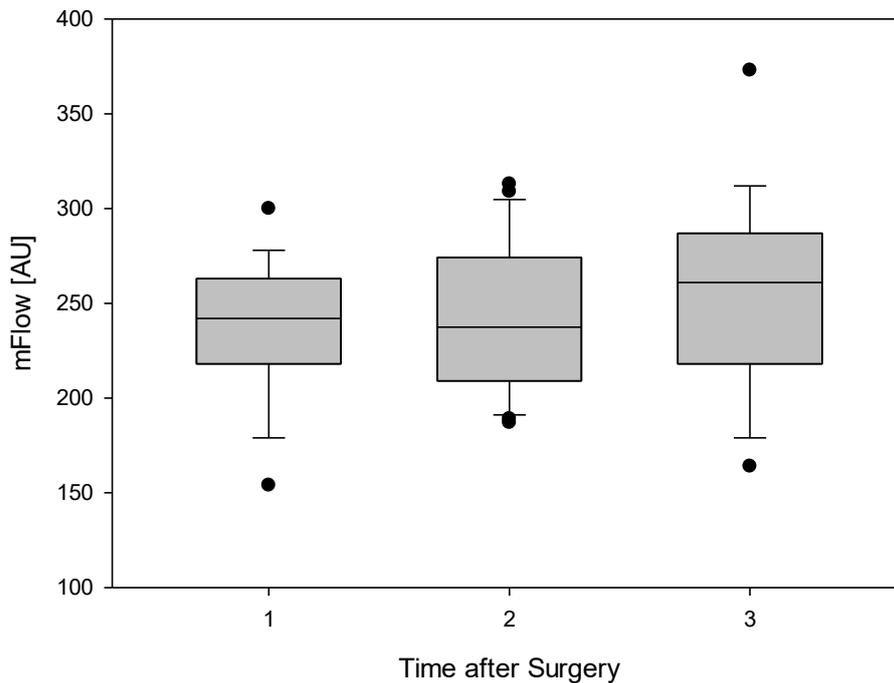


Abb. 3.12 Postoperativer Verlauf des muskulären Blutflusses

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

Sonstige Parameter

Der **mittlere Atemwegsdruck** sowie der **positive endexpiratorische Druck** zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede in ihrem Verlauf (s. Abb. 10.1 & 10.6 im Anhang). Auch die **arterielle Sauerstoffsättigung**, die **Kreatinin-** und **Harnstoffkonzentration** im Serum, die **Urinausscheidung** sowie die **Flüssigkeitsbilanz** veränderten sich im Verlauf der postoperativen Messungen nicht statistisch signifikant (s. Abb. 10.2-10.7 im Anhang).

Die **Hämoglobinkonzentrationen** aller Patienten unterschieden sich statistisch signifikant zwischen der ersten und der letzten Messung ($p=0,047$ RM ANOVA, $0,041$ im anschl. Bonferroni t-test) (s. Abb. 3.13). Dabei wies der Hb an der letzten Messung niedrigere Werte auf.

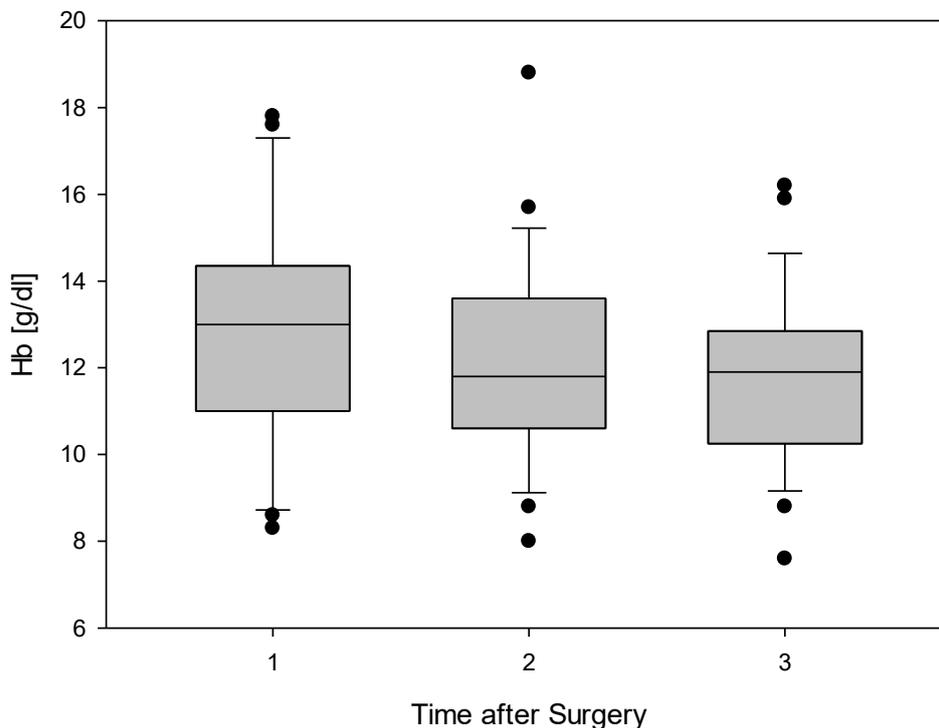


Abb. 3.13 Postoperativer Verlauf der Hämoglobinkonzentration

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

3.3 Post-operativ erhobene Parameter von Patienten mit und ohne IAH

Die Patientengruppen *IAH ja* und *IAH nein* wurden bezüglich ihres jeweiligen Verlaufs, sowie im Vergleich miteinander ausgewertet. Tab. 3.4 fasst die erhobenen Parameter zusammen. Die Verläufe der Parameter in den beiden Gruppen sind in Boxplot-Diagrammen veranschaulicht (Abb. 3.14-3.25).

Tab. 3.4 Postoperative Ergebnisse der Gruppen IAH ja/nein

	Mess-zeitpunkt	Gruppe IAH ja	Gruppe IAH nein	p-Wert
IAP [mmHg]	1	13,73 (3,56) 12 (8-22)	7,11 (3,3) 9 (1-11)	<0,001
	2	13,29 (3,58) 13 (8-23)	8,85 (1,86) 9 (6-12)	<0,001
	3	15,2 (3,62) 15,5 (10-22)	8,17 (1,99) 8 (5-12)	<0,001
	p-Wert	0,152	0,524	
APP [mmHg]	1	41,2 (8,15) 42 (31-61)	44,89 (2,8) 45 (41-49)	0,206
	2	39,5 (8,34) 39,5 (29-62)	41,33 (6,58) 41 (28-49)	0,545
	3	36,3 (7,04) 37,5 (25-48)	45,64 (7,28) 44 (32-58)	0,008
	p-Wert	0,154	0,199	

RI	1	0,82 (0,06) 0,82 (0,72-0,9)	0,84 (0,08) 0,85 (0,71-0,93)	0,362
	2	0,81 (0,07) 0,82 (0,72-0,93)	0,8 (0,06) 0,79 (0,72-0,9)	0,589
	3	0,79 (0,07) 0,82 (0,64-0,87)	0,8 (0,07) 0,8 (0,69-0,92)	0,547
	p-Wert	0,482	0,443	
rSO ₂ [%]	1	82,71 (6,59) 81 (71-92)	86 (7) 84 (78-99)	0,267
	2	83,47 (11,19) 87 (54-97)	84,1 (9,68) 86 (67-96)	0,956
	3	85,09 (9,6) 87 (67-98)	83,08 (11,32) 85,5 (63-98)	0,688
	p-Wert	0,941	0,886	
rHb [AU]	1	73,93 (9,9) 73,5 (54-88)	74,33 (9,41) 73 (61-87)	0,923
	2	75,4 (15,45) 74 (50-104)	78,3 (18,68) 80,5 (56-115)	0,676
	3	72,82 (10,56) 73 (53-88)	74,83 (9,87) 75,5 (60-89)	0,641
	p-Wert	0,809	0,691	
rVelocity [AU]	1	65,31 (6,63) 65 (54-81)	69 (8,62) 67 (62-88)	0,909
	2	74,60 (6,84) 67 (57-80)	67,6 (7,11) 66 (59-79)	0,021
	3	71,13 (6,6) 70 (63-82)	71,33 (8,79) 70,5 (59-87)	0,973
	p-Wert	0,028	0,473	
rFlow [AU]	1	275,57 (54,29) 265 (176-398)	259,56 (37,7) 267 (205-324)	0,449
	2	288,67 (49,06) 286 (202-404)	251,1 (36,76) 235 (209-324)	0,051
	3	266 (55,41) 271 (195-375)	270,58 (38,2) 269 (203-331)	0,818
	p-Wert	0,431	0,394	
mSO ₂ [%]	1	78 (7,69) 79 (63-89)	78,83 (6,01) 79,5 (70-86)	0,818
	2	81,54 (10,2) 85 (60-93)	79,33 (7,91) 80 (63-91)	0,332
	3	85,38 (8,4) 87 (67-94)	76,91 (11,34) 79 (61-92)	0,093
	p-Wert	0,848	0,995	
mHb [AU]	1	78,31 (10) 77 (66-105)	79 (7,75) 80,5 (66-86)	0,883
	2	85,08 (19,64) 90 (56-121)	79,11 (13,69) 77 (60-97)	0,441
	3	83,75 (10,42) 87 (65-95)	76,91 (15,1) 78 (57-100)	0,286
	p-Wert	0,662	0,983	
mVelocity [AU]	1	65,31 (6,63) 65 (54-81)	62,33 (6,62) 62,5 (54-71)	0,376
	2	67,77 (7,05) 67 (57-80)	64,22 (6,02) 62 (56-72)	0,233
	3	71,13 (6,6) 70 (63-82)	65,55 (8,78) 65 (54-85)	0,150
	p-Wert	0,635	0,941	
mFlow [AU]	1	239,31 (38,97) 249 (154-300)	230,83 (35,7) 229 (182-278)	0,657
	2	242,69 (42,25) 238 (187-309)	242 (37,16) 237 (200-313)	0,969
	3	272,88 (53,46) 267,5 (218-373)	235,27 (47,36) 228 (164-309)	0,124
	p-Wert	0,986	0,831	
PEEP	1	5,32 (0,67) 5 (4,7-7,1)	5,46 (1,11) 5 (4,3-8)	0,879

[mmHg]	2	5,24 (0,65) 5 (4,3-6)	5,6 (1,21) 5,35 (4-8)	0,394
	3	5,67 (1,51) 5 (4,7-10)	5,69 (1,4) 5 (4-8)	1,000
	p-Wert	0,946	0,997	
MAP [mmHg]	1	9,05 (2,31) 9 (5,8-14)	9,72 (2,71) 8,4 (7-15)	0,526
	2	9,09 (1,75) 8,9 (6,6-13)	8,95 (2,64) 9 (5-15)	0,885
	3	9,52 (2,89) 8,45 (7-16,6)	9,31 (2,69) 8,75 (6-15)	0,858
	p-Wert	0,103	0,954	
MAD [mmHg]	1	54,93 (8,34) 53 (45-73)	51 (3,71) 50 (45-58)	0,176
	2	52,2 (8,6) 50 (42-77)	50,08 (6,76) 50,5 (35-60)	0,492
	3	58,62 (17,01) 51 (43-106)	53,46 (6,44) 53 (42-64)	0,794
	p-Wert	0,431	0,310	
Hb [g/dl]	1	12,91 (2,87) 13,4 (8,3-17,6)	12,65 (2,38) 12,4 (9,4-17,8)	0,812
	2	11,94 (2,25) 11,95 (8-15,7)	12,45 (2,61) 11,6 (9,2-18,8)	0,591
	3	11,66 (1,33) 11,6 (9,4-13,8)	11,73 (2,66) 12 (7,6-16,2)	0,932
	p-Wert	0,206	0,079	
aSO ₂ [%]	1	93,98 (6,33) 97,4 (81,6-98,7)	96,03 (2,27) 96,6 (93,4-98,8)	0,803
	2	94,35 (6,59) 97,2 (78,8-98,8)	95,05 (5,69) 97,3 (79,1-98,6)	1,000
	3	93,06 (7,42) 96,8 (79,4-98,9)	93,38 (5,68) 95,75 (82,2-99,3)	0,806
	p-Wert	0,964	0,964	
Kreatinin [mg/dl]	1	0,47 (0,14) 0,45 (0,3-0,7)	0,54 (0,18) 0,5 (0,2-0,8)	0,307
	2	0,52 (0,2) 0,45 (0,2-0,8)	0,55 (0,21) 0,5 (0,2-0,8)	0,770
	3	0,46 (0,14) 0,45 (0,2-0,7)	0,53 (0,22) 0,5 (0,2-0,9)	0,320
	p-Wert	0,232	0,678	
Harnstoff [mg/dl]	1	26,64 (17,19) 23 (11-71)	31,7 (16,07) 28 (13-54)	0,278
	2	25,07 (13,86) 23 (7-48)	25,7 (13,28) 25 (11-54)	0,912
	3	29,5 (12,55) 28,5 (6-55)	25,6 (15,73) 21,5 (10-56)	0,525
	p-Wert	0,479	0,074	
Diurese [ml/kg/h]	1	4,82 (2,03) 4,77 (0,81-8,76)	4,72 (2,42) 4,48 (0,5-8,99)	0,912
	2	5,62 (1,28) 5,61 (3,4-7,4)	5,74 (1,28) 5,52 (4,03-8,05)	0,817
	3	6,37 (2,17) 5,4 (3,22-9,92)	5,46 (1,7) 5,32 (2,58-7,48)	0,319
	p-Wert	0,085	0,486	
Bilanz [ml/24h]	1	-7,89 (92,58) 8,85 (-239,2-136,9)	-20,13 (118,96) -10,4 (-213,2-156)	0,784
	2	-19,55 (69,45) -32,3 (-111,8-115,9)	-92,42 (85,71) -84,85 (-252,9-33,1)	0,025
	3	-61,23 (104,64) -76,4 (-227,3-126,1)	-81,08 (114,11) -106,1 (-268,6-69,8)	0,690
	p-Wert	0,047	0,063	

Anm. zur Tabelle: 1. Zeile: Mittelwert (Standardabweichung), 2. Zeile: Median (Range), Signifikanzniveau $p \leq 0,05$ = statistisch signifikant; IAP intraabdominaler Druck; APP abdominaler Perfusionsdruck; RI renaler Resistive Index, rSO₂ renale Sauerstoffsättigung; rHb renale Hämoglobinmenge; rVelo renale Blutflussgeschwindigkeit; rFlow renaler Blutfluss; mSO₂ muskuläre Sauerstoffsättigung; mHb muskuläre

Hämoglobinmenge; *mVelo* muskuläre Blutflussgeschwindigkeit; *mFlow* muskulärer Blutfluss; *PEEP* positiver endexpiratorischer Druck; *MAP* mittlerer Atemwegsdruck; *MAD* mittlerer art. Druck; *Hb* Hämoglobin; *aSO₂* arterielle Sauerstoffsättigung. P-Werte in der rechten Spalte geben das Signifikanzniveau zwischen den beiden Gruppen am jeweiligen Messzeitpunkt an. P-Werte unterhalb der Messwerte geben das Signifikanzniveau im Verlauf über die 3 Messzeitpunkte für die jeweiligen Gruppen an.

Der postoperative intraabdominale Druck (**IAP**) zeigte statistisch signifikant höhere Mittelwerte in der Gruppe *IAH ja* an den drei Messzeitpunkten (Abb. 3.14). Die IAP-Mittelwerte der Patienten ohne IAH zeigten sich im Verlauf nicht statistisch signifikant verändert bei einem mittleren Wert von 8,04 mmHg. Die Gruppe *IAH ja* zeigte durchgehend im Mittel höhere IAP-Werte von 14,07 mmHg. Bei der 3. Messung stiegen die Werte im Vergleich zu den ersten zwei Messungen von etwa 13 mmHg auf 15,2±3,62 mmHg. Die Veränderungen im Verlauf der Gruppe waren nicht statistisch signifikant.

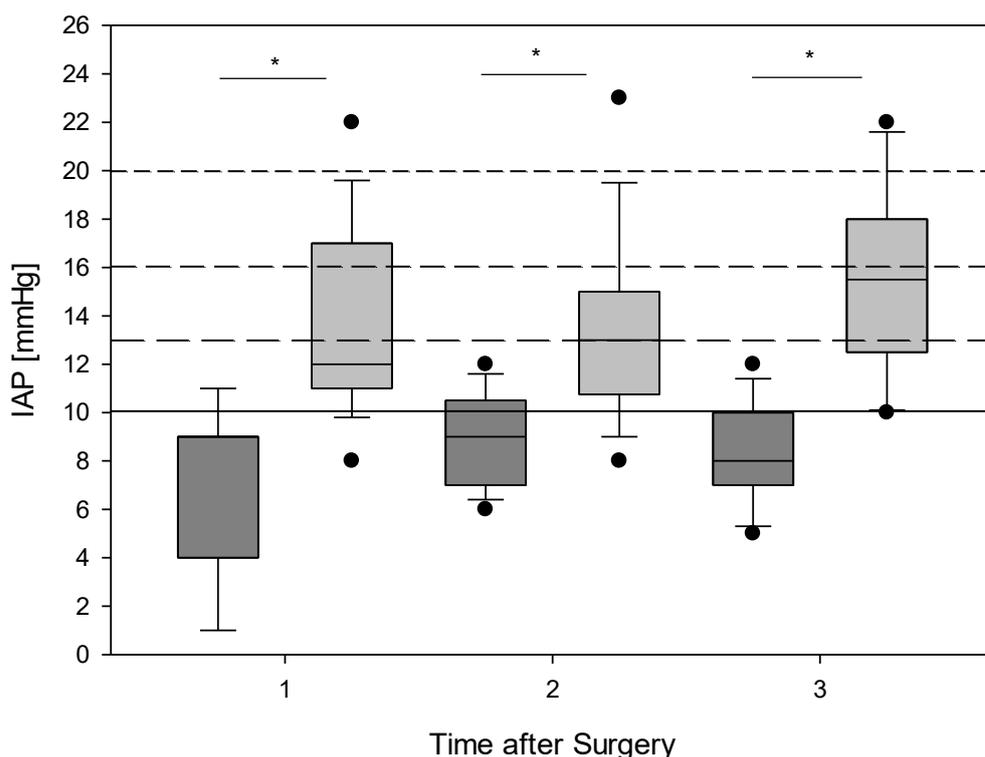


Abb. 3.14 Postoperativer intraabdominaler Druck (IAH ja//nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

Die gestrichelten Linien stellen die Schweregrade der IAH dar.

Die intraabdominale Hypertonie kann in Schweregrade eingeteilt werden. Insgesamt wurde der intraabdominale Druck (IAP) bei den 16 Patienten mit IAH 39-mal postoperativ gemessen. Somit ergibt sich ein Gesamtbeobachtungszeitraum der IAH von 936h. Dabei wiesen die Patienten am längsten eine IAH 1. Grades (35,90% der Gesamtzeit) auf. Mit steigendem Schweregrad nahm die Dauer, in der Patienten sich in diesem befanden, ab. Am kürzesten wiesen die Patienten während der postoperativen Messungen normale IAP-Werte (5,13% der Zeit) und eine IAH 4. Grades (7,69% der Zeit) auf. Tab. 3.5 veranschaulicht die Anteile der Gesamtbeobachtungszeit in denen sich die IAP-Werte in den jeweiligen IAH-Schweregrade befanden.

Tab. 3.5 Schweregrade der IAH

	Anzahl Messungen	Anzahl Stunden	Anteil Zeit [%]
IAP normal	2	48	5,13
IAH Grad 1	14	336	35,90
IAH Grad 2	12	288	30,77
IAH Grad 3	8	192	20,51
IAH Grad 4	3	72	7,69
Gesamt	39	936	100

IAH normal = IAH <10mmHg; IAH Grad 1=10-12mmHg; IAH Grad 2=13-15mmHg; IAH Grad 3=16-19mmHg; IAH Grad 4= ≥20mmHg

Die Häufigkeit der verschiedenen Schweregrade an den einzelnen Messzeitpunkten ist in Tab. 3.6 dargestellt. Der am häufigsten gemessene Schweregrad stieg an den drei Messzeitpunkten um jeweils einen Schweregrad an. Am ersten Messzeitpunkt waren Patienten am längsten im Bereich einer IAH 1. Grades (46,68% der Zeit). Am zweiten Messzeitpunkt war eine IAH 2. Grades am häufigsten (42,86% der Zeit). Am dritten Messzeitpunkt wiesen die meisten Patienten einen IAH 3. Grades auf (40% der Zeit). Eine IAH 4. Grades war an den drei Messzeitpunkten nur in ≤10% der Zeit vorhanden. Normale IAP-Werte waren an den Messzeitpunkten ebenfalls selten (≤7,14% der Zeit).

Tab. 3.6 Schweregrade der IAH pro Messzeitpunkt

	Messzeitpunkt 1 (0-24h post-OP)			Messzeitpunkt 2 (24-48h)			Messzeitpunkt 3 (48-72h)		
	Anzahl Messungen	Anzahl Stunden	Anteil Zeit [%]	Anzahl Messungen	Anzahl Stunden	Anteil Zeit [%]	Anzahl Messungen	Anzahl Stunden	Anteil Zeit [%]
<i>IAP normal</i>	1	24	6,66	1	24	7,14	0	0	0
<i>IAH Grad 1</i>	7	168	46,68	5	120	35,72	2	48	20
<i>IAH Grad 2</i>	3	72	20	6	144	42,86	3	72	30
<i>IAH Grad 3</i>	3	72	20	1	24	7,14	4	96	40
<i>IAH Grad 4</i>	1	24	6,66	1	24	7,14	1	24	10
Gesamt	15	360	100	14	336	100	10	240	100

IAH Grad 1=10-12mmHg, IAH Grad 2=13-15mmHg, IAH Grad 3=16-19mmHg, IAH Grad 4= ≥20mmHg

Der postoperative abdominale Perfusionsdruck (**APP**) wies einen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen am dritten Messzeitpunkt auf (s. Abb. 3.15). Es gab keine statistisch signifikanten Veränderungen innerhalb der Verläufe der Gruppen.

Bei Patienten der Gruppe *IAH ja* konnte insgesamt 39-mal der APP berechnet werden (936h). Bei 11 Messungen (264 Beobachtungsstunden) befand sich der APP unter 35mmHg. Somit war der APP in **28,2%** der Zeit unter dem Zielbereich. In **71,8%** der Zeit (672 Beobachtungsstunden) war der APP im Zielbereich.

In der Gruppe *IAH nein* wurde 32-mal der APP bestimmt (768h). Der APP war bei 3 Messungen (72 Beobachtungsstunden) unter 35 mmHg. Somit war er in **9,4%** der Zeit unter 35mmHg und in **90,6%** der Zeit ≥ 35mmHg (696 Beobachtungsstunden).

Der Anteil der Zeit in dem Patienten mit IAH einen APP unter 35 mmHg zeigten, war länger als der Anteil der Zeit, in dem Patienten ohne IAH einen so niedrigen APP aufwiesen (28,2% vs. 9,3% der Zeit).

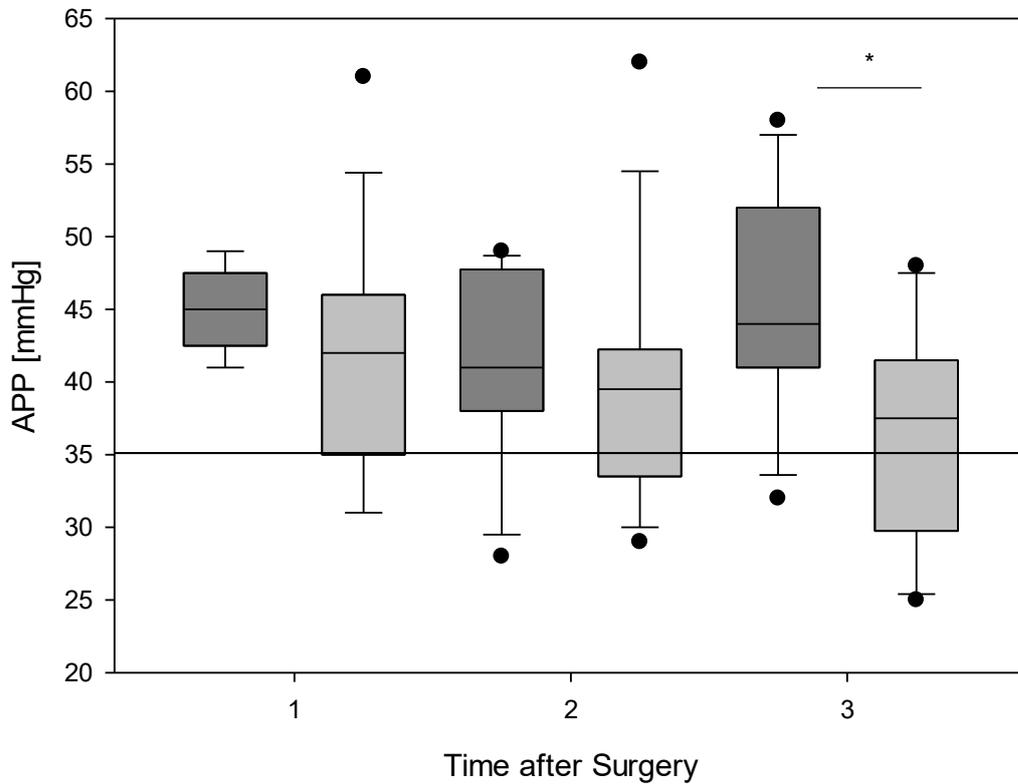


Abb. 3.15 Postoperativer abdominaler Perfusionsdruck (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

Die waagrechte Linie stellt den gewählten Grenzwert (35 mmHg) dar

Der postoperative mittlere arterielle Druck (**MAD**) zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen an Messzeitpunkten 1-3 (s. Abb. 3.16). Die Verläufe innerhalb der beiden Gruppen zeigten ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede.

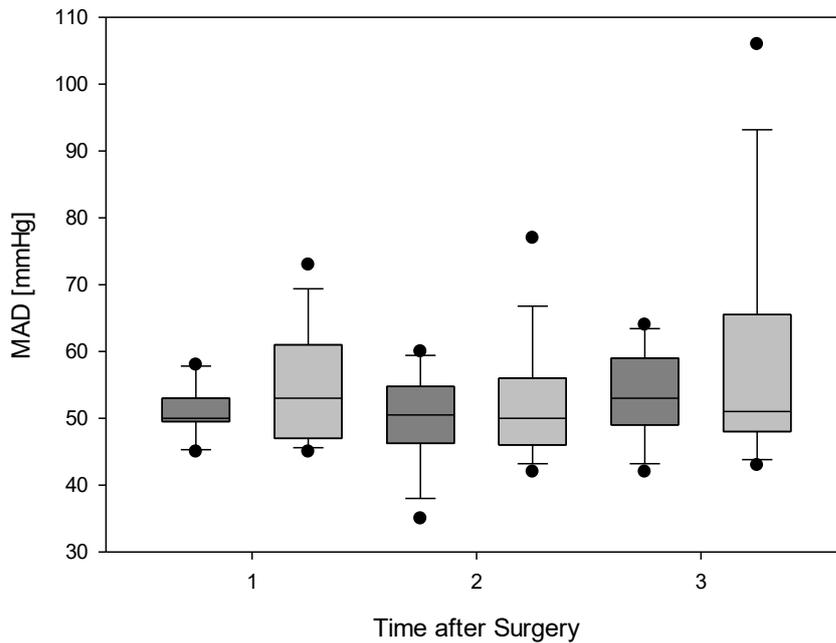


Abb. 3.16 Postoperativer mittlerer arterieller Druck (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

Der postoperative renale Resistive Index (**RI**) zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen an allen Messzeitpunkten (s. Abb. 3.17). Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Veränderungen innerhalb der Verläufe der Gruppen.

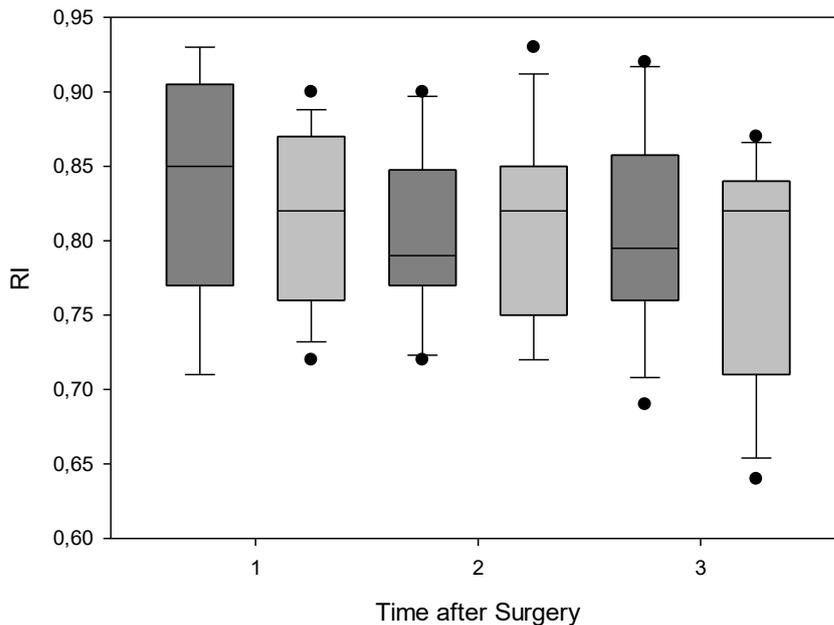


Abb. 3.17 Postoperativer renaler Resistive Index (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

O2C-Parameter

Die postoperative renale Sauerstoffsättigung (**rSO₂**) zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Abb. 3.18). Es zeigten sich keine statistisch signifikanten Veränderungen innerhalb des Verlaufs der beiden Gruppen.

Die postoperative renale Hämoglobinkonzentration (**rHb**) zeigte ebenfalls keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Abb. 3.19). Auch innerhalb der Verläufe gab es keine statistisch signifikanten Veränderungen.

Die postoperative renale Blutflussgeschwindigkeit (**rVelocity**) zeigte am 2. Messzeitpunkt einen signifikant höheren Wert in der Gruppe *IAH ja* ($p=0,021$) (s. Abb. 3.20). Innerhalb der Gruppen zeigte sich nach repeated measures ANOVA und anschließend paarweisen Vergleich der Messzeiträume (Bonferroni t-Test) ein statistisch signifikanter Unterschied in der Gruppe *IAH ja* zwischen Messzeitraum 1 und 2 ($p=0,030$).

Für den postoperativen renalen Blutfluss (**rFlow**), die postoperative muskuläre Sauerstoffsättigung (**mSO₂**), die postoperative muskuläre Hämoglobinmenge (**mHb**), die postoperative muskuläre Blutflussgeschwindigkeit (**mVelocity**) sowie den postoperativen muskulären Blutfluss (**mFlow**) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen (s. Abb. 3.21-3.25). Die Parameter zeigten auch innerhalb der Verläufe der beiden Gruppen keine signifikanten Veränderungen.

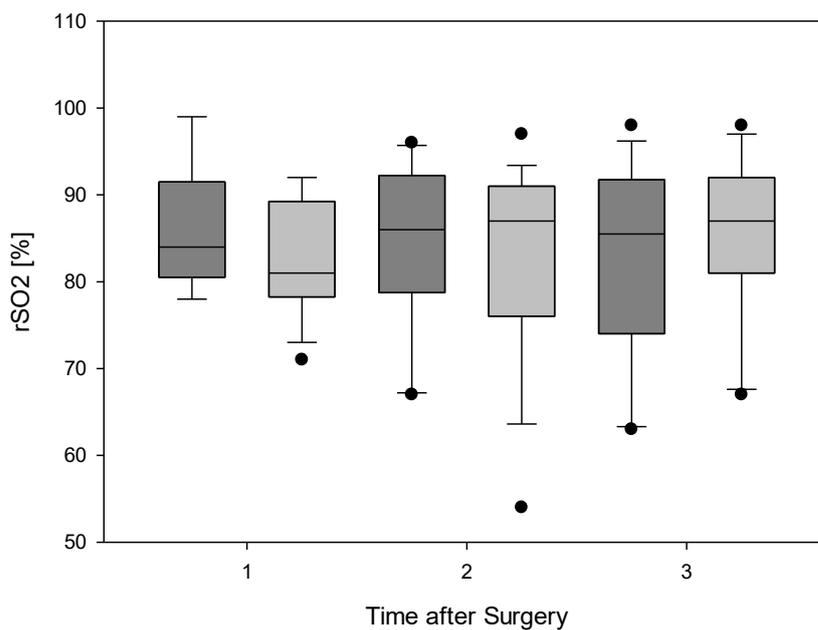


Abb. 3.18 Postoperative renale Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

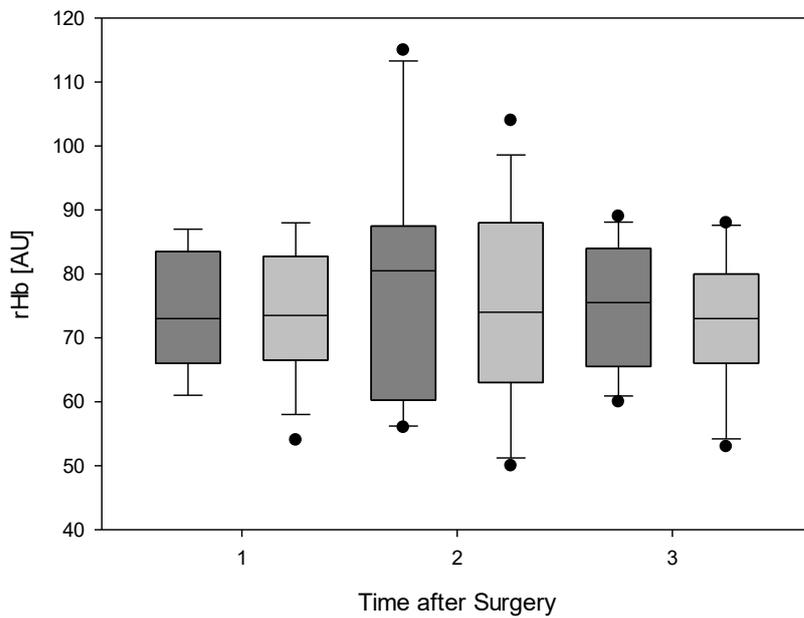


Abb. 3.19 Postoperative renale Hämoglobinkonzentration (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

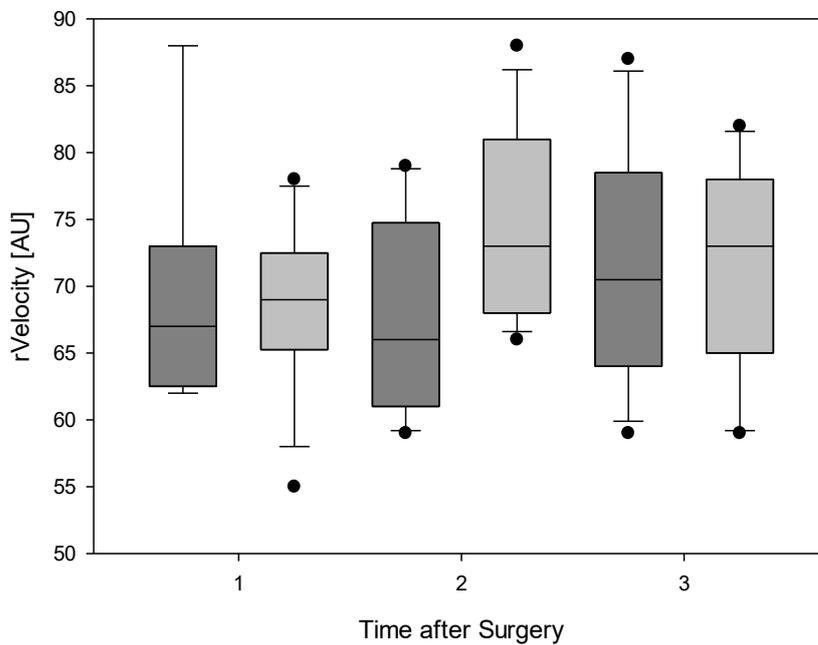


Abb. 3.20 Postoperative renale Blutflussgeschwindigkeit (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

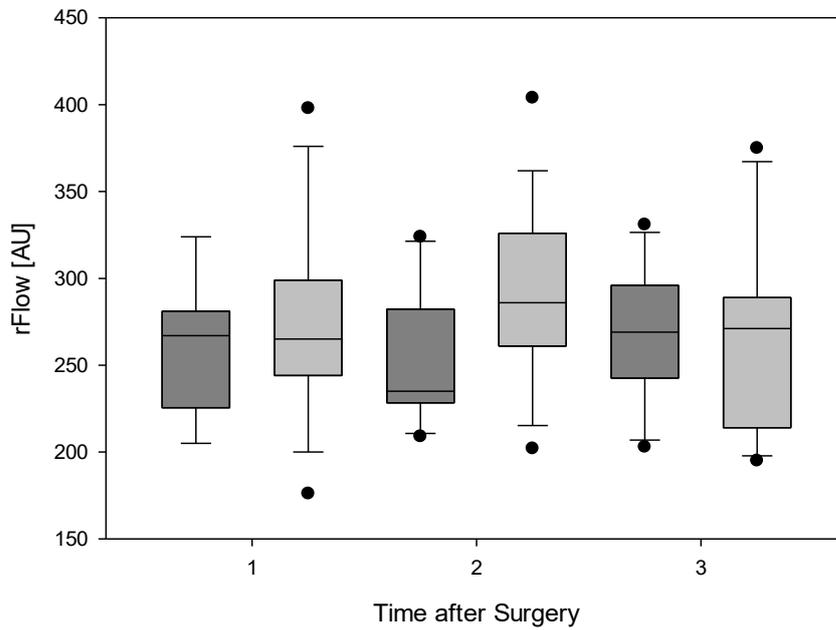


Abb. 3.21 Postoperativer renaler Blutfluss (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

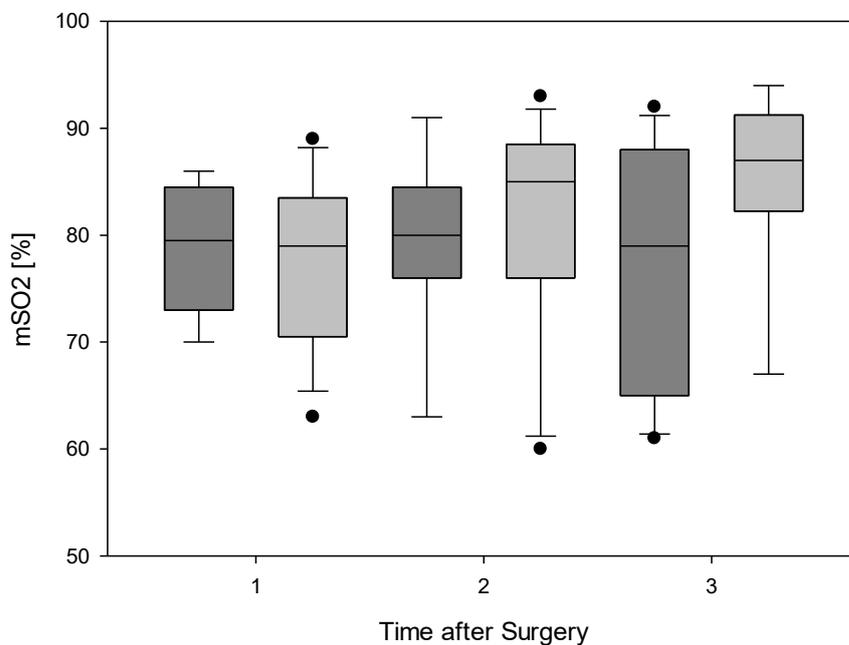


Abb. 3.22 Postoperative muskuläre Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

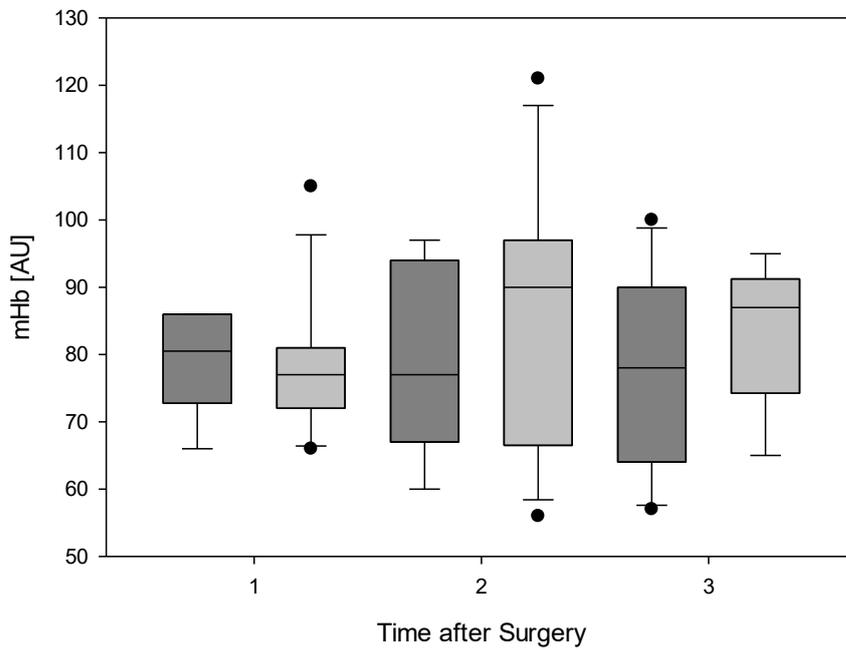


Abb. 3.23 Postoperative muskuläre Hämoglobinmenge (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

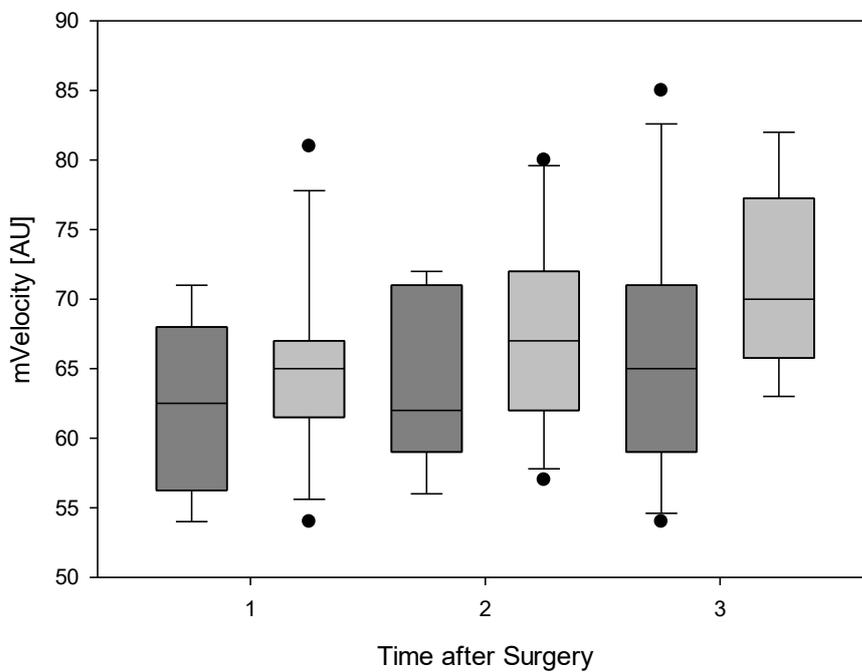


Abb. 3.24 Postoperative muskuläre Blutflussgeschwindigkeit (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

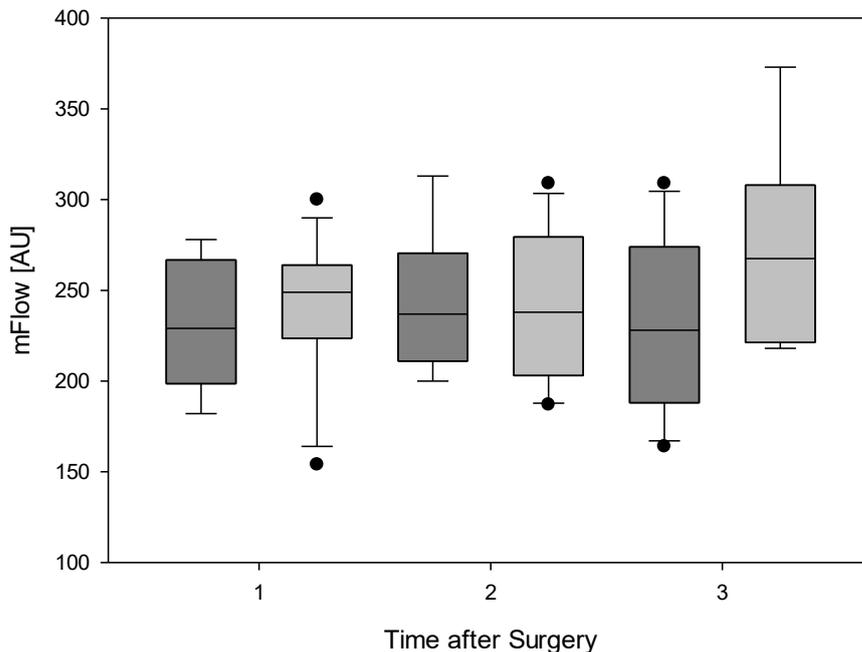


Abb. 3.25 Postoperativer muskulärer Blutfluss (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP, 4=72-96h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

Sonstige Parameter

Des Weiteren wurden der postoperative mittlere Atemwegsdruck (**MAP**, Abb. 10.8 im Anhang), die arterielle Sauerstoffsättigung (**aSO₂**, Abb. 10.9 im Anhang), die Kreatininkonzentration im Serum (**Creatinine**, Abb. 10.10 im Anhang), die Harnstoffkonzentration im Serum (**Urea**, Abb. 10.11 im Anhang), die Hämoglobinkonzentration (**Hb**) (s. Abb. 10.14 im Anhang) und die 24h-Urinausscheidung (**Diuresis**, Abb. 10.12 im Anhang) zwischen den Gruppen *IAH ja* und *IAH nein* verglichen. Die 24h-Flüssigkeitsbilanz (**Liquid balance**, Abb. 10.13 im Anhang) war am 2. Messzeitpunkt statistisch signifikant negativer in der Gruppe *IAH nein* ($p=0,025$). Außerdem zeigte sich für diesen Parameter ein statistisch signifikanter Unterschied im Verlauf der Messungen für die Gruppe *IAH ja* ($p=0,047$). Im anschließenden paarweisen Vergleich (Bonferroni t-test) konnte kein statistisch signifikanter Unterschied in der Flüssigkeitsbilanz zwischen zwei Messzeitpunkten ermittelt werden. Für die anderen Parameter zeigte sich im Vergleich zwischen den Gruppen keine statistisch signifikanten

Unterschiede. Auch innerhalb der Verläufe der jeweiligen Gruppen gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Messzeiträumen.

3.4 Zusammenfassung der Ergebnisse

In dieser Studie wurden 30 Patienten (13 weiblich, 17 männlich) mit einem mittleren Alter von $7,13 \pm 9,96$ Tagen und einem mittleren Gewicht von 2953 ± 742 g ausgewertet. Ihre (Primär-)Diagnosen waren wie folgt: 53,3% (Hepato-)Omphalocele (n=16), 20% Zwerchfellhernie (n=6), 10% Gastroschisis (n=3) und 16,7% andere chirurgisch therapierte Erkrankungen (n=5). Die postoperativen Verläufe des IAP sowie des APP waren ohne statistisch signifikante Veränderungen. Die Hämoglobinkonzentration verringerte sich vom 1. (0-24h nach OP) auf den 3. Messzeitpunkt (48-72h nach OP) statistisch signifikant ($p=0,041$). Die restlichen erhobenen Parameter zeigten keine statistisch signifikanten Veränderungen im Verlauf.

16 Patienten (53,3%) wiesen postoperativ eine IAH auf und wurden der Gruppe *IAH ja* zugeteilt. Keiner der Patienten zeigte postoperativ ein abdominales Kompartmentsyndrom. Die Patienten dieser Gruppe hatten ein statistisch signifikant niedrigeres Gewicht (2721 ± 659 g vs. 3302 ± 754 g, $p=0,040$) und waren statistisch signifikant häufiger weiblich (n=10 vs. n=3, $p=0,033$) im Vergleich zur Gruppe *IAH nein*. Insgesamt zeigten die Patienten am längsten eine IAH 1. Grades (35,90% der Zeit). Die Dauer nahm mit steigendem IAH-Schweregrad ab. Im Verlauf der Messungen erhöhte sich der jeweils am häufigsten gemessene Schweregrad fortlaufend um eine Stufe (0-24h post-OP = am häufigsten IAH Grad 1; 24-48h post-OP = am häufigsten IAH Grad 2; 48-72h post-OP = am häufigsten IAH Grad 3). Patienten mit IAH zeigten länger einen APP von unter 35mmHg als Patienten ohne IAH (28,2% vs. 9,3% der Zeit). Im Gruppenvergleich zeigte die Gruppe *IAH ja* durchgehend statistisch signifikant höhere mittlere intraabdominale Drücke ($p<0,001$) und zwischen 48h und 72h nach OP statistisch signifikant erniedrigte abdominale Perfusionsdrücke im Vergleich zur Gruppe *IAH nein* ($p=0,008$). Außerdem wiesen die Patienten mit IAH 24h-48h nach OP eine statistisch signifikant erhöhte renale relative Blutflussgeschwindigkeit auf ($p=0,021$). Die

Flüssigkeitsbilanz der Patienten ohne IAH war im Zeitraum von 24h bis 48h nach OP statistisch signifikant negativer ($p=0,025$). Alle anderen erhobenen Parameter zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Im Verlauf der einzelnen Gruppen zeigte sich eine statistisch signifikant erhöhte renale relative Blutflussgeschwindigkeit von Messzeitpunkt 1 auf Messzeitpunkt 2 ($p=0,03$) in der Gruppe *IAH ja*.

4 Diskussion

4.1 Diskussion der Materialien und Methoden

4.1.1 Patientenkollektiv & Messzeitpunkte

Die Mehrzahl der IAH-relevanten Diagnosen in der vorliegenden Studie stammen von Patienten mit kongenitalen Bauchwanddefekten und Zwerchfellhernien (n=83,3%, n=25). Nahezu alle Patienten, die im Studienzeitraum mit diesen Diagnosen operiert wurden, konnten in die Studie eingeschlossen werden. Einige Patienten mit anderen Diagnosen/Kriterien mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung einer IAH (16,6%, n=5) wurden ebenfalls in die Studie eingeschlossen. Angeborene Bauchwanddefekte und Zwerchfellhernien sind seltene Krankheitsbilder (137,138). Durch das überregionale Einzugsgebiet der Abteilung für Kinderchirurgie und -urologie Tübingen konnte eine hohe Patientenzahl (n=30) mit diesen seltenen Krankheitsbildern in die Studie eingeschlossen werden. Die letztlich dennoch niedrige Patientenzahl muss bei der Betrachtung der Ergebnisse einschränkend berücksichtigt werden.

Ein Patient war zu Beginn der Messungen über 28 Tage alt (48 Tage). Eine Verwendung des Begriffs „Neugeborene“ für das Patientenkollektiv der vorliegenden Studie ist für den Autor aufgrund der geringen Anzahl an Ausnahmen (n=1) vertretbar.

In der überwiegenden Anzahl der Fälle (n=21) war eine serielle Messung an den drei Messzeitpunkten durchführbar. Das Ziehen des Blasenkatheters oder eine Verlegung auf Normalstation führte des Öfteren zum vorzeitigen Abbruch der Messungen. Dieser Umstand schränkt die Aussagekraft der Daten ein.

4.1.2 O2C, intravesikale Druckmessung & renale Dopplersonographie

4.1.2.1 O2C

Die O2C-Messtechnik ermöglicht die Messung von Parametern der Mikrozirkulation (110). In dieser Studie wurde im Parenchym der Niere sowie im

Muskelgewebe (ventral über M. quadriceps femoris links oder rechts) der unteren Extremität gemessen.

In der Literatur konnte keine Studie gefunden werden, in der das O2C bei Patienten mit IAH angewandt wurde. Die Nah-Infrarotspektroskopie (NIRS) ist laut O2C-Hersteller der Weißlichtspektrometrie ähnlich (116). Beide Spektroskopien messen im Nahinfrarotbereich, wobei das O2C mehr Wellenlängenbereiche abdeckt (116). Aus diesem Grund werden hier NIRS-Studien zur Diskussion der Ergebnisse herangezogen. Für die O2C-Parameter konnten keine absoluten Normwerte für die pädiatrische Population gefunden werden. Da die O2C-Parameter jedoch hinsichtlich ihrer Korrelation mit Höhe und Verlauf des IAP untersucht wurden, ist dies von geringer Bedeutung.

Die O2C-Messung wurde von den Patienten ausnahmslos gut toleriert. Um zu gewährleisten, dass die Messsonde tatsächlich renales Parenchym misst, wurde vor jeder Untersuchung die Lokalisation der Niere sonographisch festgestellt. Dies war bei den meist sedierten Patienten ohne Probleme möglich. So sollte die Messgenauigkeit im Vergleich zur Sondenplatzierung anhand anatomischer Landmarken erhöht werden. Letztere Vorgehensweise wird in vielen NIRS-Studien gewählt (139–141). Bei der Überprüfung der Sondenlage per Röntgen in einer Studie von Colasacco *et al.* zeigte diese Methode jedoch bei 8 von 48 Patienten eine Sondenplatzierung kranial des Zwerchfells (139). In einzelnen Fällen erschwerten Verbände oder Drainageschläuche die Sondenplatzierung. Falls eine Platzierung zur Messung des renalen Parenchyms nicht möglich war, wurde die Messung nicht durchgeführt. Eine Messung von nicht-renalem Gewebe wie der Muskulatur führt zu veränderten Messwerten, da etwa Myoglobin ähnliche Absorptionseigenschaften wie Hämoglobin hat (142). Die Sondenplatzierung an der unteren Extremität war stets ohne Probleme möglich. Die Eindringtiefe des emittierten Lichts der verwendeten O2C-Sonde beträgt ca. 1,5 cm (121,122). Balaguru *et al.* zeigten, dass die posterolaterale Dicke der Bauchwand bis zur Nierenkapsel diese Distanz erst ab einem Gewicht von ca. 12-20 kg überschreitet (143). Alle Patienten dieser Studie waren deutlich leichter (mittleres Gewicht = 2953 ± 742g). Es kann also von einer tatsächlichen Messung des Nierengewebes

ausgegangen werden. Zu starker Druck würde zu einer Veränderung von sämtlichen mikrozirkulatorischen Messwerten führen (110). Durch die druckfreie, aber bündige Befestigung der Sonde mit Tape wurde dieser Faktor minimiert. Bewegung kann die Messung der Blutflusswerte stören (110). Bewegungen durch Atemexkursionen oder maschinelle Beatmung, vor allem bei der „high frequency oscillation“-Ventilation, konnten nicht eliminiert werden (110). Körperbewegungen durch Patienten waren vor allem an den ersten Messungen selten, da die meisten Patienten sediert und/oder muskelrelaxiert waren. Die renale Sauerstoffsättigungs- und die renale Hämoglobinmengenmessung sind auch bei Bewegung stabil (110). Einfallendes Umgebungslicht oder Verfärbungen der Haut z.B. durch Desinfektionsmittel können zu fehlerhaften Weißlichtspektrometrie-Messungen führen (110). Deshalb wurde vor jeder Messung die Messstelle abgedeckt und die Umgebungslichtabgleichsfunktion des O2Cs genutzt. Diesbezüglich ist deshalb von nur sehr geringen Störeinflüssen auszugehen.

4.1.2.2 Intravesikale Druckmessung

Die Messung des intravesikalen Drucks (IVP) wird von der WSACS zur Bestimmung des IAP empfohlen (19). Die in der Literatur beschriebene gute Verfügbarkeit der Materialien sowie die einfache Durchführbarkeit wurde in verschiedenen Studien bestätigt (1,19). Während und nach den Messungen traten keine Komplikationen auf. Die Messungen wurden von den Patienten ausnahmslos gut toleriert.

Die Messungen des IVP wurden alle nach demselben Schema durchgeführt. Nach Kimball *et al.* zeichnet sich die Messung des IVP durch eine hohe Reproduzierbarkeit und niedrige intra-observer-Variabilität aus (144). Diese Studie wurde jedoch bei erwachsenen Patienten durchgeführt (144), was die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf pädiatrische Patientenkohorten einschränkt.

Zur Instillation in die Harnblase wurde raumtemperierte Flüssigkeit verwendet. Eine Studie bei erwachsenen Patienten zeigte signifikant höhere IVP-Werte bei Instillation von raumtemperierter Flüssigkeit im Vergleich zu körpertemperierter Flüssigkeit (145). In der angeführten Studie wurden hohe Volumina (50-200ml)

instilliert (145). Die Übertragbarkeit dieser Daten auf die pädiatrischen Patienten der vorliegenden Arbeit ist limitiert, da diese Volumina über dem aktuell maximal empfohlenen Instillationsvolumen selbst für Erwachsene liegen (19). Der von Chiumello *et al.* zur Erklärung herangezogene „bladder cooling reflex“ ist ein Reflex auf spinaler Segmentebene (146). Er wird durch Kälterezeptoren in der Harnblase ausgelöst (146). Bei Kältereiz kommt es so zur Kontraktion des M. detrusor vesicae (146). Bei neurologisch gesunden Kindern bis zum Alter von 4 Jahren gilt dieser Reflex als normal (146). In der Studie, die dies feststellte, wurden jedoch deutlich kältere Instillationsflüssigkeiten (0-8°C) benutzt als in der vorliegenden Studie (ca. 22°C) (147). Außerdem waren die Kinder zwar neurologisch gesund, litten jedoch an Dysfunktionen des Harntraktes (147). Dies erschwert die Übertragbarkeit der Ergebnisse zusätzlich. Um diese mögliche Fehlerquelle zu minimieren wurde in der vorliegenden Studie nach Instillation einige Zeit gewartet. Wenn sich nach anfänglichen Zwischenanstiegen der IAP-Wert für 30s nicht mehr veränderte, wurde der Wert dokumentiert. Eine Studie von Geirsson *et al.* zeigt eine höhere Temperatur der instillierten Flüssigkeit in der Harnblase als zum Zeitpunkt der Instillation (148). Möglicherweise wird der Effekt mit längerer Verweildauer der Flüssigkeit in der Harnblase weiter verringert. Eine Beeinflussung der intraabdominalen Druckwerte durch diese Vorgänge ist unwahrscheinlich, kann jedoch nicht ausgeschlossen werden.

Artefakte durch Anspannung der Bauchdecke (149) ließen sich vor allem bei wachen Patienten nicht vermeiden. Die dadurch bedingten Anstiege des IAP konnten am Monitor verfolgt und abgewartet werden. Erst bei gleichbleibendem IAP für ca. 30s mit ausschließlich geringen atmungsbedingten Schwankungen wurde der Wert dokumentiert. Wie in der Literatur vorbeschrieben, gestaltete sich die empfohlene Dokumentierung des endexpiratorischen IAP-Werts aufgrund teils schneller Atmung als schwierig (5). Die atembedingten Schwankungen waren jedoch in der Regel auf eine Differenz von 1 mmHg beschränkt und der niedrigste angezeigte Wert wurde gewählt.

Der IAP fluktuiert wie andere Körperdrücke über den Tag verteilt (107). Eine serielle Messung im Intervall wie in der vorliegenden Arbeit werden in vielen

pädiatrischen Studien zur Messung des IAP angewendet (3,11,24,107). Sie erlaubt jedoch nur eine Momentaufnahme des IAP (150). Die kontinuierliche IAP-Messung bietet ggf. eine Alternative für zukünftige Studien (150).

4.1.2.3 Renale Resistive Index-Messung

Der sonographisch ermittelte renale Resistive Index zeigte in klinischen und experimentellen Studien eine gute Korrelation mit dem IAP (10,127). Mehrere Studien unter anderem mit 93 Föten und Kindern bis 6 Monate zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den RI-Werten der linken und rechten Niere (151,152).

Die Reproduzierbarkeit der renalen RI-Messung ist hoch (153). Keogan *et al.* empfehlen dennoch die Durchführung der Messung an mehreren Stellen mit anschließender Bildung des Mittelwerts (153). Je nach Gefäßdarstellbarkeit wurden in der vorliegenden Arbeit bis zu 3 Messungen an Segmentarterien durchgeführt. Der Resistive Index stellt das Verhältnis zweier Flussgeschwindigkeitsamplituden dar und ist deshalb unabhängig vom Winkel des Schallkopfes (154). Eine Verfälschung der Werte durch Veränderung des Einfallswinkels spielte demnach keine Rolle (154). Dies ist besonders bei der Messung an kleinen Kinder von Vorteil (154).

Deeg *et al.* zeigten, dass der RI vom Nierenhilus zur Nierenperipherie hin abnimmt (131). Die Flussgeschwindigkeit nimmt um 30-40% zwischen A. renalis und Aa. segmentales ab und führt zu signifikant unterschiedlichen RI-Indizes (131). Deshalb ist eine Angabe des gemessenen Gefäßes von großer Bedeutung für die Interpretation renaler RI-Werte (131). In dieser Studie wurden Segmentarterien gemessen, da sie unter den intraparenchymatösen Gefäßen die beste Darstellbarkeit bei Kindern aufweisen (131).

Die Darstellung der Nierengefäße mittels Dopplersonographie gestaltet sich bei Säuglingen schwierig (131), da diese den Atem nicht anhalten können (131). Je kleiner die Gefäße desto schwieriger ist die Gefäßdarstellung (131). Deeg *et al.* beschreiben für ihre Studie eine erfolgreiche Messung der Aa. segmentales et renales in 70-80% der Kinder (131). In der vorliegenden Studie konnte

vereinzelt keine störungsfreie Dopplerkurve über mehrere Pulszyklen dargestellt werden. In diesen Fällen wurden die Werte nicht protokolliert.

Doppler-Artefakte bei maschineller Beatmung, z.B. schnelle Bewegungen der Bauchorgane bei der high frequency oscillatory-Ventilation (HFOV), sind in der Literatur beschrieben (155). (Atem-)Bewegungen stören ebenfalls das Doppler-Signal (131). So führte auch in dieser Studie die HFOV in seltenen Fällen zu spitzen Artefakten mit niedriger Amplitude auf der Dopplerkurve. Durch die niedrigen Amplituden der Artefakte konnte manuell der mittlere Verlauf der Dopplerkurve ausgemacht und markiert werden, um genauere Werte für Messungen zu erreichen. Diese Vorgehensweise schränkt die Aussagekraft des Parameters ein.

Der Resistive Index ist altersabhängig und verändert sich im Mutterleib sowie in den ersten 6 Monaten (151). Andriani *et al.* zeigten dies durch unterschiedliche Normbereiche vom letzten Schwangerschaftstrimester bis zum Alter von 6 Monaten (151). Die gemessenen RIs waren jedoch nur im Vergleich von Foeten (3. Schwangerschaftstrimester) zu den 3 anderen Gruppen der Studie (0-1 Mo., 1-3 Mo., 3-6 Mo.) statistisch signifikant unterschiedlich (151). In der vorliegenden Arbeit wurden Trends im RI untersucht. Normwerte spielten hier also eine untergeordnete Rolle. Der Altersunterschied zwischen den Gruppen *IAH ja* und *IAH nein* betrug im Mittel nur wenige Tage ($8,68 \pm 11,94d$ vs. $5,35 \pm 7,11d$). Deshalb kann hier vermutlich von nur geringen altersbedingten Einflüssen ausgegangen werden.

4.2 Diskussion der Ergebnisse mit Bezug auf die Literatur

4.2.1 Demographische Patientendaten

In dieser Studie wurden 30 operativ behandelte Patienten mit erhöhtem Risiko für eine IAH ausgewertet. Sie wurden nach der Definition der WSACS in Gruppen mit und ohne IAH eingeteilt (5,19). Das Alter bei der ersten Messung unterschied sich nicht signifikant zwischen den Gruppen ($8,68 \pm 11,94$ Tage (IAH ja) vs $5,35 \pm 7,11$ Tage (IAH nein)).

In der Gruppe *IAH ja* waren signifikant mehr weibliche Patienten (62,5%) als in der Gruppe *IAH nein* (27,3%) ($p=0,033$). Thabet *et al.* beschrieben ebenfalls signifikant mehr weibliche Patienten in ihrer Gruppe mit IAH (3). In dieser Prävalenzstudie waren bei insgesamt 175 gemessenen Kindern 63,6% der Gruppe mit IAH weiblich (3). Die Patientenkohorte umfasste neben chirurgischen Patienten auch internistische Patienten sowie Patienten mit Verbrennungen (3). Die Patienten waren im Mittel 36 Monate alt und somit älter als die Patienten der vorliegenden Studie (3). In anderen pädiatrischen IAH-Studien zeigte sich das Geschlecht nicht signifikant assoziiert mit dem Auftreten einer IAH oder der IAH-assoziierten Mortalität (15,24,107). Die Patientenkohorten dieser Studien waren bezüglich der Primärdiagnosen ebenfalls heterogener als die Patienten der vorliegenden Arbeit (15,24,107). In der vorliegenden Studie wurden alle Patienten chirurgisch therapiert und wiesen zu einem hohen Anteil angeborene Bauchwanddefekte auf. Eine deutsche Studie mit 513 Patienten mit angeborenen Bauchwanddefekten zeigte eine statistisch signifikante Korrelation zwischen dem weiblichem Geschlecht und der Mortalität bei Patienten mit Omphalocele (156). In der gleichen Studie war das Vorliegen einer komplexen Gastroschisis ein statistisch signifikanter Risikofaktor für die Mortalität bei Patienten mit Gastroschisen (156). Während die Gesamtkohorte der Patienten mit Gastroschisis überwiegend männlich war, waren die Patienten mit komplexen Gastroschisen häufiger weiblich (156). Ob ein höherer IAP oder das Vorliegen einer IAH bei diesen Entwicklungen eine Rolle spielt, wurde in der Studie nicht erforscht (156). Kong *et al.* beschreiben dagegen keinen signifikanten Einfluss des Geschlechts auf die Mortalität bei Patienten mit Bauchwanddefekten (157). Dabei wurden Patienten über einen Zeitraum von 18 Jahren untersucht (157). Eine Studie, die den Einfluss des Geschlechts auf die IAH-Inzidenz bei kinderchirurgischen Patienten bzw. Patienten mit Bauchwanddefekten untersucht, konnte nicht gefunden werden. Dies könnte einen interessanten Ansatzpunkt für zukünftige Studien darstellen.

Das Körpergewicht der Patienten mit IAH war signifikant niedriger als das der Patienten ohne IAH ($2721\pm 659\text{g}$ vs. $3302\pm 754\text{g}$, $p=0,040$). Dieser Zusammenhang konnte in anderen Studien nicht gefunden werden. Eine Studie

mit älteren pädiatrischen Patienten (mittleres Alter: $60,8 \pm 47,9$ Mo.) zeigte keine signifikanten Gewichtsunterschiede zwischen Patienten mit und ohne IAH (11). Eine Studie zum ACS fand ebenfalls keinen signifikanten Gewichtsunterschied zwischen Kindern mit und ohne ACS (15). In der vorliegenden Arbeit waren die Patienten in der Regel erst einige Tage alt und hatten am häufigsten einen Bauchwanddefekt. Zwar zeigen Studien, dass ein niedriges Geburtsgewicht bei Patienten mit Bauchwanddefekten ein prognostisch ungünstiger Faktor ist (158,159), jedoch zeichnen sich Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht auch durch häufigere assoziierte Anomalien aus (159). Diese wurden in der vorliegenden Studie nicht erfasst. Ein weiterer Grund für den Gewichtsunterschied könnte an der Geschlechterverteilung in den Gruppen liegen. In der Gruppe *IAH ja* befanden sich signifikant mehr weibliche Neugeborene. Weibliche Neugeborene sind in der Regel leichter als männliche (160).

4.2.2 Inzidenz der intraabdominalen Hypertonie

Von den 30 Patienten erfüllten 16 (53,3%) die Definition der WSACS für eine intraabdominale Hypertonie (19). In der vorliegenden Arbeit wurde die Definition der WSACS für die IAH verwendet (19). Außerdem wurde die „WSACS-Definition“ von Thabet und Ejike für die Schweregrade der IAH verwendet, welche vom Autor nur in dieser Übersichtsarbeit von 2017 zu finden waren (5). Das „Pediatric Subcommittee“ der WSACS definierte in ihrer Veröffentlichung von 2013 nach Wissen des Autors noch keine Schweregrade der IAH bei Kindern (19,29). In beiden Arbeiten ist ein dauerhafter oder wiederholter IAP-Wert von „> 10mmHg“ als erhöht/ als IAH definiert (5,19). Jedoch ist der Wertebereich für eine IAH 1. Grades laut Thabet und Ejike als „10-12 mmHg“ definiert (5). In dieser Arbeit wurde deshalb für die Einteilung in die Gruppen *IAH ja/nein* die Definition der IAH der WSACS verwendet (5,19). Bei Patienten, welche die Definition der IAH der WSACS erfüllten, wurde dann für die Zuordnung der IAP-Werte zu den IAH-Schweregraden die Definition von Thabet und Ejike angewendet (5, 19).

Eine andere Studie zur IAH auf einer pädiatrischen Intensivstation zeigte eine wesentlich niedrigere Inzidenz von 12,6% im Vergleich zu der hier vorliegenden Arbeit (3). Eingeschlossen wurden alle Patienten, die sich länger als 24h auf der pädiatrischen Intensivstation befanden und einen Blasenkatheter benötigten (3). Die Kohorte umfasste somit sowohl chirurgisch und internistisch therapierte Patienten, als auch Patienten mit Verbrennungen (3). Die 175 Patienten hatten ein medianes Alter von 36 (12-72) Monaten (3). Eine ähnliche Studie von Divarci *et al.* untersuchte ebenfalls die allgemeine IAH-Inzidenz auf einer pädiatrischen Intensivstation (2). Alle Patienten, die sich länger als 24h auf der Station aufhielten, erhielten eine IAP-Messung als Screening (2). Bei erhöhtem IAP wurde eine serielle IAP-Messung durchgeführt (2). Bei einem mittleren Alter von $4,6 \pm 5,4$ Jahren zeigten 9% der Patienten eine IAH, was ebenfalls deutlich unter dem Inzidenz-Wert der vorliegenden Arbeit liegt (2). Die Autoren verwendeten jedoch einen höheren Cut-off-Wert von 12 mmHg für das Vorliegen einer intraabdominalen Hypertonie (2). Diese wesentlich niedrigeren Inzidenzen lassen sich durch die unterschiedlichen Patientenkohorten und die teilweise verschiedenen verwendeten Grenzwerte für das Vorliegen einer IAH erklären (2,3). In der vorliegenden Arbeit wurden spezifisch operierte Neugeborene mit IAH-Risiko untersucht. Gerstmann *et al.* zeigten, dass Kinder postoperativ statistisch signifikant häufiger intraabdominale Druckwerte über der 90. Perzentile zeigten als präoperativ oder nicht abdominal operierte Kinder (161). In der Studie von Divarci *et al.* wurde eine Untergruppe ausgewertet, in der die Patienten entweder an einem Bauchwanddefekt oder einer Zwerchfell- oder Nabelhernie litten und somit der Kohorte der vorliegenden Arbeit deutlich ähnlicher waren (2). Diese Untergruppe wies eine, im Vergleich zur Gesamtkohorte der Studie, höhere IAH-Inzidenz von 33% auf (2).

Eine Studie, in die Patienten mit einer Vielzahl an Diagnosen mit erhöhtem Risiko für eine IAH eingeschlossen wurden, zeigte eine Inzidenz von 48,3% (11). Die Patienten der Studie waren mit einem mittleren Alter von $60,8 \pm 47,9$ Monaten deutlich älter als die Patienten der vorliegenden Arbeit ($7,13 \pm 9,96$ Tage) (11). Dennoch zeigte sich ein ähnlicher Inzidenzwert (11). Eine Studie von Kiataramkul *et al.* untersuchte ausschließlich Säuglinge mit Gastroschisis

(162). Hierbei zeigte sich eine postoperative IAH-Inzidenz von 30,76% (162). Diese Inzidenz ist geringer als bei den Patienten mit Bauchdeckenverschlussdefekten in der vorliegenden Arbeit, von denen 52,6% eine IAH aufwiesen (162). Die Autoren der Studie weisen jedoch daraufhin, dass nur bei einer sehr geringen Anzahl der Patienten (3 von 26 (ca. 11,5%)) ein primärer Bauchdeckenverschluss durchgeführt wurde (162). Sekundäre Bauchdeckenverschlüsse werden bei viszero-abdominaler Dysproportion durchgeführt (88). Eine primäre Reposition der Eingeweide in die Bauchhöhle wäre hier nur forciert möglich (88). Diese liegt in 10-20% der Fälle vor (88). Eine Vermutung ist, dass die postoperativen intraabdominalen Drücke bei Kiataramkul *et al.* aufgrund der häufigeren sekundären Bauchdeckenverschlüsse niedriger waren (162). In der Studie zeigten sich die mittleren postoperativen IAP-Werte bei primären Bauchdeckenverschlüssen höher als bei sekundären (162). In der vorliegenden Arbeit war der Anteil an primären Bauchdeckenverschlüssen höher. Diese sind in vielen Fällen problemlos durchzuführen und ziehen kürzere Beatmungsdauern und Krankenhausaufenthalte nach sich (88,104,163).

Gerstmann *et al.* zeigten eine hohe Inzidenz von erhöhten postoperativen intraabdominalen Druckwerten bei chirurgisch therapierten Säuglingen (161). Hier wiesen 72% dieser Patienten mindestens einen postoperativen IAP-Wert von über 13 mmHg auf (161). Dieser Wert ist nur eingeschränkt mit der IAH-Inzidenz der vorliegenden Arbeit vergleichbar: Die Studie zeigt bezüglich der Kohorte und den Grunderkrankungen eine große Ähnlichkeit zur vorliegenden Studie (161). Die Diagnosen der Patienten mit postoperativ gemessenen IAP-Werten waren Omphalocelen, Gastroschisen, Zwerchfellhernien oder Darmperforationen/-abszesse (161). Eine häufigere Messfrequenz (alle 2-4h) und ein höherer Cut-off-Wert von 13 mmHg verringern die Vergleichbarkeit (161). Außerdem wurden auch Patienten mit einer einmaligen Messung von über 13 mmHg zu den 72% gezählt (161). Für die Erfüllung der WSACS-Definition müssen anhaltende oder wiederholt erhöhte intraabdominale Druckwerte gemessen werden (19).

Operierte Neugeborene mit erhöhtem Risiko zeigten postoperativ eine hohe Inzidenz der IAH. Große Unterschiede in der Literatur bezüglich Grunderkrankungen, angewandten Cut-off-Werten und Therapien erschweren die Ermittlung der wahren Inzidenz der IAH bei kinderchirurgisch therapierten Neugeborenen und Säuglingen. Diese liegt über der allgemeinen Inzidenz auf pädiatrischen Intensivstationen. Weitere Studien, welche spezifische Patientenkohorten nach WSACS-Definitionen untersuchen, sind notwendig.

4.2.3 Dynamik und Schweregrade der intraabdominalen Hypertonie

Die postoperative Dynamik des IAP wurde nach Kenntnis des Autors in der vorliegenden Studie erstmals bei pädiatrischen Patienten anhand der pädiatrischen IAH-Schweregrade von Thabet und Ejike untersucht (5). Die intraabdominalen Druckwerte der Studienpatienten zeigten postoperativ konstante Verläufe im Messzeitraum. Die Mittelwerte lagen zwischen $11,15 \pm 3,62$ mmHg und $11,36 \pm 4,53$ mmHg. Es gab keine signifikanten Veränderungen im Verlauf.

Ähnliche Mittelwerte zeigten zwei Studien von Horoz *et al.* (24,107). In einer Studie zum abdominalen Perfusionsdruck betrug der mittlere IAP einer Kohorte mit IAH-Risiko 11 ± 2 mmHg (24). Die Patienten waren älter (mittleres Alter $88,9 \pm 72,2$ Monate) und wiesen nur in 14% der Fälle chirurgisch therapierte Grunderkrankungen auf (24). In einer IAH-Prävalenzstudie in 11 pädiatrischen Intensivstationen zeigte sich ein mittlerer IAP-Wert von $11 \pm 5,6$ mmHg (107). Die Patienten waren älter (mittleres Alter 11,5 (2-204) Monate) und hatten heterogenere Primär Diagnosen als die Patienten der vorliegenden Studie (107). In der vorliegenden Arbeit wurde auch die postoperative Dynamik des IAP bei vorliegender IAH untersucht. Bei den Messungen lag der mittlere IAP dieser Gruppe bei 14,07 mmHg. Hier zeigte die angeführte Prävalenzstudie bei Patienten mit IAH höhere IAP-Werte von im Mittel $15,46 \pm 5,21$ mmHg über 4 Messungen (107). Dagegen waren die IAP-Werte von pädiatrischen IAH-Patienten in einer NIRS-Studie der Forschergruppe niedriger (11). IAH-Patienten zeigten hier einen Mittelwert von $11,8 \pm 1,5$ mmHg über 4 Messungen im 6h-Intervall (11). In die Studie wurden Patienten mit Risikofaktor für eine IAH

eingeschlossen (11). Interessanterweise waren die IAP-Werte von IAH-Patienten in der Prävalenzstudie höher, als die in der Studie mit ausschließlich Risikopatienten (11,107). Divarci *et al.* berichten von Therapien zur Senkung des intraabdominalen Drucks bei intraabdominaler Hypertonie (2). Dabei wiesen die Patienten vor der Senkung des IAP mittlere Werte von $13,9 \pm 1,9$ mmHg auf (2). In der Studie wurden jedoch Cut-off-Werte von 12 mmHg für eine IAH angewendet (2). Möglicherweise wäre bei Anwendung des Cut-off-Werts der WSACS (IAH bei IAP > 10 mmHg) diese Kohorte größer und die mittleren IAH-Werte etwas niedriger ausgefallen (19). In beiden Studien von Horoz *et al.* zeigten die mittleren IAP-Werte der Patienten ohne IAH ähnliche Werte wie in der vorliegenden Studie (11,107). Sie lagen bei $8,2 \pm 1,2$ mmHg (11) und $7,18 \pm 1,85$ mmHg (107). In der vorliegenden Studie lagen die Werte zwischen $7,11 \pm 3,3$ mmHg und $8,85 \pm 1,86$ mmHg.

Der IAP liegt bei Patienten ohne IAH auf pädiatrischen Intensivstationen zwischen 7 und 9 mmHg (11,107). Dies entspricht in etwa dem normalen IAP von 7 ± 3 mmHg bei kritisch erkrankten Kindern (28). Die stärker variierenden IAP-Werte von Patienten mit IAH sind vermutlich auf unterschiedliche Patientenkohorten und Studiendesigns zurückzuführen (2,11,107). Weitere Studien unter Verwendung von WSACS-Definitionen sollten in dieser Population durchgeführt werden.

Ähnliche Verläufe des IAP wie in der vorliegenden Studie sind in der Literatur vorbeschrieben (162,164). Elsaied *et al.* untersuchten den Nutzen von intraoperativem IAP-Monitoring als Leitlinie für die therapeutische Versorgung (164). Dabei berichteten sie von einem stabilen Verlauf des IAP für 48h postoperativ (164). Der IAP stieg im Mittel um etwa 1 mmHg von 17,16 cmH₂O (ca. 12,62 mmHg) am Operationsende auf 18,28 cmH₂O (ca. 13,84 mmHg) 48h nach OP (164). Kiataramkul *et al.* untersuchten den perioperativen IAP-Verlauf von 26 Gastroschisis-Patienten, getrennt nach chirurgischer Therapie (162). Die IAP-Werte der größten Gruppe zeigten postoperativ abfallende Werte (162). Sie wurden mit sekundären Bauchdeckenverschlüssen therapiert (162). Der mittlere IAP sank von $9,16 \pm 4,20$ mmHg (0h post-OP) auf $6,61 \pm 2,65$ mmHg (48h post-OP) (162). Während die Patienten von Elsaied *et al.* leicht höhere IAP-Werte

als Studienpatienten der vorliegenden Studie zeigten, waren die Werte von Kiataramkul *et al.* niedriger (162,164).

Der postoperative IAP von Neugeborenen mit Risiko für eine IAH scheint in den ersten Tagen weitgehend stabil zu sein oder abzusinken (162,164). Weitere Studien mit größeren Kohorten sind für die Bestätigung dieser Ergebnisse notwendig.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Auftreten der einzelnen Schweregrade bei bestehender IAH untersucht (5). Der Anteil der Zeit, in dem Patienten einen Schweregrad aufwiesen, nahm mit steigendem Schweregrad ab. Am längsten wiesen die Patienten während den Messungen somit eine IAH 1. Grades auf (35,90% der Zeit). Normale IAP-Werte zeigten sich bei den IAH-Patienten nur in 5,13% der Zeit. Gerstmann *et al.* zeigen in ihrer Studie eine allgemeine Häufigkeitsverteilung ihrer IAP-Messungen bei Kindern, ohne Schweregrade zu verwenden (161). Wie in der vorliegenden Arbeit wurden IAP-Werte im Bereich ab 10 mmHg seltener gemessen, je höher der Wert anstieg (161). Die Spitze der Verteilung liegt bei 9 mmHg, also im Normalbereich, während in der vorliegenden Arbeit Werte im Bereich der IAH Grad 1 (10-12 mmHg) am häufigsten waren (5,19,161). Dies ist durch den Umstand zu erklären, dass in der vorliegenden Arbeit nur Patienten mit erfüllter IAH-Definition und nicht alle untersuchten Patienten diesbezüglich ausgewertet wurden (161). Akhobadze *et al.* verwendeten für die IAP-Werte von Neonaten nach einer Operation eine alte, durch den Autor nicht auffindbare Einteilung der WSACS (165). Diese unterscheidet sich mit höheren Grenzwerten (IAP 1. Grades = 10-15mmHg, 4. Grades >35mmHg (165)) deutlich von der aktuellen Einteilung (5,165). Die Studie zeigte eine Korrelation ohne Signifikanzangabe zwischen Gradeinteilung und Mortalität (165). Eine Korrelation zwischen IAP-Grad und Mortalität muss für die in der vorliegenden Arbeit verwendeten Gradeinteilung noch von Studien untersucht werden (5). Studien bei erwachsenen Patienten zeigten ebenfalls ein kontinuierlich sinkende Häufigkeit von Messungen in höherem Schweregrad (166,167). Hierbei gilt es zu erwähnen, dass die IAH-Gradeinteilung für Erwachsene etwas höhere Cut-off-Werte verwendet als die pädiatrische (5,19). In der vorliegenden Arbeit wiesen die Anteile der Zeit, in der Patienten eine IAH

1. oder 2. Grades zeigten, keinen großen Unterschied auf (35,96% vs. 30,77%). Die Daten von Iyer *et al.* zeigten einen deutlich größeren Abfall zwischen IAH Grad 1 und 2-Messhäufigkeit (167). Den geringsten Unterschied der beiden Schweregrade, also verhältnismäßig mehr Patienten mit IAH 2. Grades, zeigte die Gruppe der notfallmäßig operierten Patienten (167). Dies liegt möglicherweise an einem höheren Anteil an abdominalen Operationen in der Notfall-Gruppe. Dies wurde von Iyer *et al.* nicht spezifisch beschrieben (167), jedoch ist der Anteil von Notfalloperationen bei abdominalen Operationen hoch (168). Sollte dies zutreffen, so wäre die Kohorte der Notfalloperationen bei Iyer *et al.* der der vorliegenden Arbeit ähnlicher, was die Ähnlichkeiten in der Gradverteilung erklären würde (167). Abdominale Operationen erzeugen ein hohes Risiko für eine IAH (1).

Das seltenere Auftreten höherer IAH-Schweregrade (3&4) konnte in der vorliegenden Studie bestätigt werden (166,167). Die Verteilung glich am ehesten der Gruppe der notfallmäßig operierten erwachsenen Patienten (167). Unterschiede sind durch die im Vergleich geringe Patientenzahl mit höherem IAH-Risikoprofil zu erklären. Der Vergleich von erwachsenen und pädiatrischen Studien ist außerdem grundsätzlich nur eingeschränkt möglich (30). Die Häufigkeit und die Aussagekraft der IAH-Schweregrade sollte in pädiatrischen Studien weitergehend untersucht werden.

Die Dynamik der IAH wurde in der vorliegenden Studie mithilfe der IAH-Schweregrade an den einzelnen Messzeitpunkten untersucht (5). Vom ersten bis zum dritten Messzeitpunkt befanden sich die Patienten am längsten in verschiedenen IAH-Schweregraden (MZP1 = 1.Grad, MZP 2 = 2. Grad, MZP 3 = 3. Grad). Berichte über den postoperativen Verlauf mit IAH-Schweregraden konnten in der Literatur nicht gefunden werden. Möglicherweise ist das häufigere Auftreten von IAH 3. Grades am 3. Messzeitpunkt durch die geringere Anzahl an gemessenen Patienten zu erklären. In diesem Zeitraum wurden nur noch 10 Patienten im Vergleich zu 14 und 15 Patienten an den vorangegangenen Messzeitpunkten gemessen. Eine Verlegung auf Normalstation oder eine Entfernung des Blasenkatheters führte zum Abbruch der Messungen. Patienten in besserem Zustand schieden deshalb

möglicherweise früher aus der Studie aus. Diese Umstände schränken die Aussagekraft ein. Sie sprechen jedoch möglicherweise auch für eine erfolgreiche Therapie der Kinder in der vorliegenden Studie. Trotz IAH konnten sie zum Teil schnell von der Intensivstation entlassen werden. Das Fehlen von ACS-Fällen bei den Patienten der vorliegenden Arbeit würde diesen Ansatz bestätigen.

4.2.4 Detektion und Überwachung von IAP/IAH mittels klinischer Parameter

Die frühzeitige Erkennung einer IAH ist entscheidend, um die Entwicklung eines ACS zu verhindern (5). Die Messung des IAP gilt hierfür als Standard (7). In den letzten Jahren wurden auch andere Messverfahren, wie die Nah-Infrarot-Spektroskopie oder die Dopplersonographie in diesem Zusammenhang erforscht (10,11). Außerdem berichtet eine Studie von statistisch signifikant veränderten klinischen Parametern und Laborwerten bei pädiatrischen IAH-Patienten (107). Bei gewissen Erkrankungen ist eine invasive Messung des IAP über die Blase kontraindiziert (9). In der vorliegenden Studie wurden verschiedene nicht-invasive Messverfahren und Parameter bezüglich ihrer Aussagekraft in der Detektion und dem Monitoring von IAH/ACS untersucht.

Der Verlauf des IAP über 72h post-OP zeigte sich in der Gesamtkohorte konstant und ohne signifikante Veränderungen. Dies traf auch auf die Parameterverläufe zu. Bis auf vereinzelte Ausnahmen kam es zu keinen signifikanten Trends. Eine Korrelation des Verlaufs der Parameter mit dem IAP ist aufgrund seines stabilen Verlaufs aus diesen Daten nur begrenzt möglich. Ein Nutzen der Parameter zur Überwachung der IAP-Dynamik bei operierten Neugeborenen mit IAH-Risikoprofil sollte in weiteren Studien erforscht werden.

Auch der Verlauf des IAP in den beiden Gruppen war konstant und ohne signifikante Unterschiede. Trotz der häufigeren höheren IAH-Grade am 3. Messzeitpunkt kam es zu keinen signifikanten Veränderungen in den Parameterverläufen der Gruppe *IAH ja*. An diesem Messzeitpunkt wiesen die Patienten am häufigsten eine IAH 3. Grades auf. An allen drei Messzeitpunkten war der IAP hochsignifikant unterschiedlich zwischen den Gruppen *IAH ja* und

IAH nein. Kein Parameter zeigte an allen Tagen dieselben signifikanten Unterschiede. Lediglich der abdominale Perfusionsdruck, die Bilanz sowie die renale Blutflussgeschwindigkeit zeigten sich im Vergleich der beiden Gruppen an einem Messzeitpunkt statistisch signifikant unterschiedlich. Eine Verwendung der erhobenen Parameter zur Überwachung der Dynamik oder Schweregrade einer IAH ist nach den Daten der vorliegenden Arbeit nicht zuverlässig. Eine Ausnahme bildet möglicherweise der APP bei hohen IAH-Graden. Dieser ist jedoch ohne eine Bestimmung des IAP ohnehin nicht zu errechnen. Somit bilden diese Methoden nach den Daten der vorliegenden Arbeit in der untersuchten Kohorte keine Alternative zur intravesikalen Messung des IAP.

Grundsätzlich scheinen die Auswirkungen der IAH bei den Patienten der vorliegenden Arbeit begrenzt gewesen zu sein. So kam es zu keinem Fall eines abdominalen Kompartmentsyndroms. Dies kann möglicherweise durch die grundsätzlich eher niedrigen IAH-Schweregrade der Patienten erklärt werden. Niedrigere intraabdominale Druckwerte bedeuten ein besseres Outcome bei pädiatrischen Patienten (15,165). Kinder mit einem ACS zeigen in der Literatur höhere IAP-Werte als Kinder mit einer IAH, auch wenn definitionsgemäß für beide der Cut-off von über 10mmHg genutzt wird und nur die Organdysfunktion den Unterschied macht (2,5,15). Auch bei Erwachsenen zeigte sich mit steigenden IAH-Schweregraden eine höhere Mortalität (167). Die Annahme, dass Organdysfunktionen eher bei höheren IAH-Schweregraden auftreten, könnte das Ausbleiben von statistisch signifikanten Veränderungen der Organparameter im Vergleich zu Patienten ohne IAH in der vorliegenden Arbeit erklären. Im Gegenzug sind in der Literatur bei Kindern ACS-Fälle schon ab 16 mmHg beschrieben, welche von Patienten der vorliegenden Arbeit vereinzelt erreicht wurden (30). Ein einfacher Vergleich von IAP-Werten ist wahrscheinlich jedoch nicht hinreichend (169). Diese sind vermutlich nur im Kontext der Erkrankungen, die die IAH begründen, sinnvoll (169). Die Grunderkrankungen der Patienten der vorliegenden Studie waren nach der Operation in den meisten Fällen weitgehend therapiert. Nach einer Hypothese von Maddison *et al.*, haben höhere IAH-Schweregrade bei therapierten Erkrankungen (z.B. nach

abdominalen Operationen) möglicherweise einen weniger schädigenden Effekt (169). Entsprechend könnten Folgen einer moderaten IAH durch unkontrollierte Primärerkrankungen (z.B. Schockgeschehen) verstärkt werden (169).

Der abdominale Perfusionsdruck (APP) wird in der Literatur als Wert für die viszerale Perfusion diskutiert (1). Er wurde in einer Studie an Erwachsenen als „resuscitation endpoint“ bestätigt (23). „Resuscitation endpoints“ sind Werte, die als Guideline für die Schocktherapie genutzt werden können (170). Das Ziel dieser Therapie ist die Wiederherstellung eines physiologischen Zustandes durch ein verbessertes Sauerstoffangebot (170). Außerdem ist der APP ein besserer Prädiktor für das Überleben bei Erwachsenen im Vergleich zum mittleren arteriellen Druck und zum IAP (23). Dies führt zu der Überlegung, ob die pathologischen Auswirkungen einer IAH durch die Aufrechterhaltung ausreichend hoher APP-Werte gemildert und das Outcome verbessert werden kann (24). Der APP war zwischen den Gruppen der vorliegenden Studie nicht im gleichen Maße wie der IAP signifikant unterschiedlich. Während der IAP bei Patienten mit IAH an allen Messzeitpunkten signifikant erhöht war, war der abdominale Perfusionsdruck nur an einem Messzeitpunkt (48-72h nach OP) signifikant erniedrigt. Ein Grund könnte eventuell ein angepasstes postoperatives Kreislaufmanagement sein, denn der mittlere arterielle Druck war in der Gruppe *IAH ja* an diesen Messzeitpunkten höher als in der Gruppe *IAH nein*. Der Unterschied war jedoch nicht statistisch signifikant. Da das postoperative Management in dieser Studie nicht erfasst wurde, ist dieser Ansatz eine Vermutung. Auch ist es in der Literatur nicht gesichert, ob eine Intervention zur Verbesserung des APP das Outcome der Patienten verbessert (19). Hierzu müssen weitere Studien durchgeführt werden (19).

4.2.4.1 Parameter der O2C-Messung

Die O2C-Messung wurde im Nierenparenchym und in der Oberschenkelmuskulatur durchgeführt. Die Parameter waren die Sauerstoffsättigung, der relative Hämoglobingehalt, der relative Blutfluss und die relative Blutflussgeschwindigkeit (110). In der vorliegenden Studie zeigten sich keine signifikanten Unterschiede dieser Parameter zwischen den Gruppen

mit und ohne IAH. Lediglich die renale Blutflussgeschwindigkeit war bei IAH-Patienten zwischen 24 bis 48h nach OP signifikant erhöht ($p=0,021$). Außerdem kam es in dieser Gruppe (*IAH ja*) zu einem statistisch signifikanten Anstieg des Parameters zwischen Messzeitpunkt 1 und 2 ($p=0,030$).

Ein erhöhter IAP führt zur Reduktion des renalen arteriellen Blutflusses sowie zu erhöhten Drücken im Nierenparenchym und Nierenvenen (56,73). Dabei ist der Anstieg des intravaskulären Drucks in der V. renalis größer als in der A. renalis (73). Der erhöhte venöse Druck scheint mehr Auswirkungen auf die Nierenfunktion zu haben als die direkte parenchymale Kompression (171). Auch in den unteren Extremitäten erhöht sich der venöse Druck bei IAH (91). Es kommt zur venösen Stase (92,95). Ein verminderter venöser Abfluss führt zu einer erhöhten Blutmenge vor allem im venösen System von Geweben (110). In der O₂C-Messung wären also bei Vorliegen einer IAH erhöhte relative Hämoglobin-Werte und erniedrigte Blutfluss-Werte zu erwarten (110). Durch eine erhöhte Sauerstoffextraktion im Gewebe wäre ein erniedrigter kapillär-venöser relativer Sauerstoffsättigungs-Wert zu vermuten (110). Ein signifikant erniedrigter renaler rSO₂ konnte von Horoz *et al.* mittels NIR-Spektroskopie bei IAH-Patienten festgestellt werden (11). Die IAP-Mittelwerte ihrer IAH-Gruppe waren niedriger als die der IAH-Patienten der vorliegenden Arbeit an den ersten 3 post-OP Tagen (11). Dennoch zeigten sich dort deutlich geringere renale rSO₂-Werte (11). Während die Mittelwerte der vorliegenden Arbeit hier zwischen 82% und 85% lagen, zeigten die IAH-Patienten von Horoz *et al.* Werte von im Mittel $50,6 \pm 12\%$ (11). Der Vergleich von absoluten rSO₂-Messwerten ist jedoch nur eingeschränkt sinnvoll (172). Der Vergleich von unterschiedlichen Instrumenten/Sonden zeigte in der Vergangenheit statistisch signifikant verschiedene Werte (173,174). Möglicherweise sind die Unterschiede auch zum Teil durch die Lokalisation der O₂C-Messsonde anhand anatomischer Landmarken zu erklären (11). Der Ort der Messung wurde in der vorliegenden Arbeit sonographisch ermittelt. Die anatomische Vorgehensweise führte bei einem Teil der Patienten einer Studie von Colasacco *et al.* zu einer Sondenplatzierung über dem Diaphragma (11,139). Ein höherer mittlerer abdominaler Perfusionsdruck der IAH-Patienten bei Horoz *et al.* im

Vergleich zu der vorliegenden Studie spricht vermutlich gegen eine hämodynamische Ursache für den niedrigeren rSO₂ (11). NIRS-Studien bei gesunden Neugeborenen zeigen mittlere rSO₂-Werte von 92,1% und 86,8% während der ersten Lebensstage (175,176). Im Vergleich hierzu waren die rSO₂-Werte der Patienten der vorliegenden Arbeit nur wenig niedriger. Möglicherweise spielt das höhere Durchschnittsalter der Kohorte von Horoz *et al.* (60,8 ± 47,9 Monate) eine Rolle (11). So zeigten ältere Kinder (medianes Alter: 22 (IQR 12-41) Monate) in einer NIRS-Studie an chirurgisch therapierten Patienten baseline-rSO₂-Werte von 75,8 ± 8,8% (177). Studien, die Referenzwerte für renale rSO₂-Werte bei Kindern verschiedener Altersklassen zeigten, konnten jedoch nicht gefunden werden.

Möglicherweise sind die insgesamt niedrigen IAH-Grade Grund für die konstanten O₂C-Werte. Niedrige IAP-Werte zeigen keinen signifikanten Effekt auf die Perfusion der Niere (177). Jedoch ist dies bei Säuglingen nur bei sehr geringen IAP-Werten (6mmHg) bestätigt (177). Ein Review von Tierstudien mit IAP-Werten von 12-15mmHg zeigt zum Großteil einen reduzierten renalen Blutfluss sowie erhöhte venöse Drücke (178,179). IAH-Grade von über 12 mmHg und höher wiesen die IAH-Patienten in der vorliegenden Studie vor allem am 2. und 3. Messzeitraum auf. Eine enge zeitliche Verbundenheit zwischen Veränderungen des IAP und venöser Drücke ist beschrieben (93). Nach diesen Daten wären bei dem Anstieg der IAH-Grade bei den Patienten der vorliegenden Studie Veränderungen der O₂C-Werte zu erwarten gewesen.

Die O₂C-Messwerte der Oberschenkelmuskulatur zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe mit und ohne IAH. Auch hier wären die durch einen verminderten venösen Abfluss bedingten Veränderungen der O₂C-Parameter zu erwarten gewesen (110). Studien zeigen IAP-bedingte Veränderungen der Hämodynamik der unteren Extremität in Mensch und Tier (91–93). So erzeugten Goodale *et al.* bei Erwachsenen durch Gasinsufflation bei einem IAP von 14 mmHg statistisch signifikant erhöhte venöse Drücke in der V. femoralis (93). Junghans *et al.* zeigten im Schweinsmodell bereits bei 8mmHg einen Anstieg dieser Drücke (92). Geringe IAP-Erhöhungen führen zu einer venösen Stauung der unteren Extremität (91–93). Dies konnte bei den

Patienten der vorliegenden Arbeit mithilfe des O2C-Gerätes in der Mikrozirkulation der Oberschenkelmuskulatur nicht dargestellt werden.

Signifikante Veränderungen in der Mikrozirkulation der Niere und Oberschenkelmuskulatur waren in der Kohorte der vorliegenden Studie bei vorliegender IAH nicht nachweisbar. Dies steht im Einklang mit dem Fehlen von Fällen mit abdominalem Kompartmentsyndrom. Bei den Patienten der vorliegenden Arbeit konnte ein Nutzen der renalen und muskulären O2C-Messung für die Detektion und das Monitoring einer intraabdominalen Hypertonie nicht bestätigt werden.

4.2.4.2 Renaler Resistive-Index

In der vorliegenden Arbeit wurde der Resistive Index der Segmentalarterien der linken oder rechten Niere dopplersonographisch bestimmt. Trotz gewisser technischer Umstände (s. Kap. 4.1.2) war die Messung gut durchzuführen und wurde von den Neugeborenen ausnahmslos gut toleriert. Die RI-Messung zeigt eine hohe Altersvariabilität (131). Diesem Einfluss wurde vom Autor der vorliegenden Arbeit geringere Bedeutung beigemessen, da in dieser Studie der Verlauf des Parameters und die Korrelation mit dem IAP anstatt der Vergleich von Absolutwerten von Interesse waren. Das mittlere Alter der Gruppen *IAH ja* und *IAH nein* unterschied sich zudem nur um wenige Tage.

Eine IAH bedingt einen erhöhten intrarenalen Druck (73). Studien zeigen, dass hierdurch die Dehnbarkeit und Leitfähigkeit der Nierenarterien beeinträchtigt werden, was zu erhöhten RI-Werten führt (125,127,128). Studien an Tieren und Erwachsenen zeigen eine Korrelation zwischen dem RI in renalen Arterien und der Schwere der IAH (10,127,180). Dieser Zusammenhang konnte bei den Patienten mit IAH in der vorliegenden Studie nicht gezeigt werden. Zwischen den Gruppen mit und ohne IAH wurde kein statistisch signifikanter Unterschied des RI festgestellt. Die Verläufe des RI waren innerhalb der Studiengruppen ohne signifikante Trends. Dies spiegelt eventuell die IAP-Verläufe ohne signifikante Trends wider. Candan *et al.* führten eine Studie zur Korrelation des IAP mit dem renalen RI durch (10). Dabei wurden 80 erwachsene Patienten einer chirurgischen Klinik untersucht (10). Eine Messung des IAP über die

Harnblase wurde nach Standards der WSACS durchgeführt (10). Es zeigten sich signifikant erhöhte renale RI-Werte bei Patienten mit IAH im Vergleich zu Patienten ohne IAH (10). Außerdem zeigte sich eine starke Korrelation zwischen IAP und renalem RI (10). Die Autoren vermuten, dass möglicherweise die Messung des renalen RI in Zukunft eine nicht-invasive Alternative für die Detektion und das Follow-Up der IAH ist (10). Eine pädiatrische Studie untersuchte Kinder unter einem Jahr, die ein Pneumoperitoneum erhielten (181). Bei intraoperativen Drücken von 8 mmHg zeigten sich keine signifikant veränderten RI-Werte prä-, intra- und post-operativ (181). Der Druck wurde im Schnitt über 103 min aufrechterhalten (181). Der RI wurde in renalen Segmentarterien gemessen (181). Er zeigte sich stabil um 0,8 (181). Die Gruppe *IAH nein* der vorliegenden Arbeit wies ebenfalls stabile Werte von etwa 0,8 bei ähnlichen IAP-Mittelwerten von 7-8 mmHg auf.

Die vorliegende Studie bestätigt einen vorbeschriebenen konstanten Resistive Index bei IAP-Werten von etwa 7-8 mmHg, welcher bei kritisch kranken Kindern normal ist (7 ± 3 mmHg) (15,181). Eine Erhöhung des IAP auf Werte einer IAH 2. oder 3. Grades ließ mithilfe des renalen Resistive Index nicht abbilden. Eine Verwendung des renalen Resistive Index zur Überwachung des intraabdominalen Drucks oder einer intraabdominalen Hypertonie konnte für die Patientenkohorte der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden. Weitere Studien zur Korrelation von IAP und RI bei pädiatrischen Patienten sind notwendig.

4.2.4.3 Sonstige Parameter

In der vorliegenden Studie wurden verschiedene Vital- und Laborparameter bezüglich ihrer Eignung zur Detektion und Überwachung einer IAH untersucht.

Der **mittlere arterielle Druck** (MAD) zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede im Verlauf oder zwischen Patienten mit und ohne IAH. Andere pädiatrische Studien zur IAH zeigten ebenfalls keine signifikanten Unterschiede des MAD bei Vorliegen einer IAH (11,24). Cheatham *et al.* erklären den stabilen MAD bei milder IAH mithilfe zweier Pathomechanismen (54). Zwar kommt es durch die Kompression von systemischen Gefäßen, sowie Erhöhung des

Lungengefäßwiderstands zur erhöhten Nachlast (54). Durch den reduzierten venösen Rückfluss und kardialen Auswurf bleibt der mittlere arterielle Druck jedoch stabil (54). Den Daten der vorliegenden Arbeit zufolge ist der MAD zur Erkennung einer IAH und zur Verlaufskontrolle des IAP nicht geeignet.

Der **abdominale Perfusionsdruck** (APP) wurde zu Beginn dieses Kapitels bereits zu Teilen diskutiert. Zwei pädiatrische Studien von Horoz *et al.* untersuchten den APP bei älteren Kindern (11,24). Eine Studie zeigte statistisch nicht signifikant erniedrigte APP-Werte für Patienten mit IAH (24). Eine andere Studie derselben Forschergruppe zeigte statistisch signifikant erniedrigte Werte (11). Die Studien untersuchten Kinder mit IAH-Risikofaktoren im mittleren Alter von $88,9 \pm 72,2$ und $60,8 \pm 47,9$ Monaten (11,24). Wie in der vorliegenden Arbeit, unterschied sich in beiden Vergleichsstudien der IAP statistisch signifikant zwischen den beiden Gruppen (11,24). Die IAH-Probanden der Studie mit signifikant unterschiedlichen APP-Werten zeigten statistisch nicht signifikant niedrigere mittlere arterielle Drücke ($p=0,072$) (11).

Welche APP-Werte bei Kindern angestrebt werden sollten, wurde noch nicht definiert (11). Die Definition, die hier verwendet wurde, basiert auf einer Expertenmeinung von DeWaele *et al.* (26). Nach dieser sollte ein APP über 35 mmHg bei Säuglingen und bis ≥ 50 mmHg bei älteren Kindern angestrebt werden (26). Eine spätere pädiatrische Studie zur Mortalität bestätigte den von DeWaele *et al.* vorgeschlagenen Cut-off-Wert für ältere Kinder von 53mmHg (24). Die Kinder dieser Studie waren im Mittel $88,9 \pm 72,2$ Monate (etwa 7 Jahre) alt (24). Größere Studien, die Cut-off-Werte auch für jüngere Patienten ermitteln liegen bisher nicht vor, sind aber wünschenswert (24).

Die Messung des **positiven end-expiratorischen Drucks** (PEEP), des **mittleren Atemwegsdrucks** (MAP) und der **arteriellen Sauerstoffsättigung** (aSO_2) sollte zeigen, ob sich diese Parameter zur Detektion einer IAH oder dem IAP-Monitoring eignen. Ein erhöhter IAP führt zu erhöhten intrathorakalen Drücken (33). Deshalb werden in diesen Fällen höhere maschinelle Beatmungsdrücke, unter anderem PEEP und MAP, benötigt (33). Durch die erhöhten intrathorakalen Drücke kommt zu Atelektasen, vermindertem O_2 -

Transport über die pulmonalkapilläre Membran sowie zu erhöhtem Ventilations-Perfusions-Mismatch (54,182). Dies führt zu arterieller Hypoxämie und Hyperkapnie (86). Wir erwarteten entsprechend bei Kindern mit IAH erhöhte Beatmungsdrücke und verminderte aSO₂-Werte. Die Verläufe der Parameter waren wie der IAP konstant und nicht statistisch signifikant verändert. Am Messzeitpunkt mit dem größten IAP-Unterschied (Messzeitpunkt 3), waren die Beatmungsdrücke weiterhin stabil bei niedrigen Werten. Auch im Vergleich zu Patienten ohne IAH waren sie nicht signifikant erhöht. Die Compliance einer Neugeborenenlunge ist etwa 30-mal geringer als die eines Erwachsenen (183). Deshalb erwarteten wir eine Einschränkung der Compliance mit Erhöhung der Beatmungsdrücke bereits bei niedrigen IAP-Werten (183). So zeigte eine Studie bei Kindern unter 6 Monaten statistisch signifikant erhöhte MAP-Werte bei Anlage eines Pneumoperitoneum mit Drücken von maximal 6 mmHg (86). Hierbei wurden 52 laparoskopisch operierte Kinder perioperativ untersucht (86). Die Werte des MAP während des Pneumoperitoneums waren mit Mittelwerten von 6,3 mmHg insgesamt niedriger als die der Gruppen der vorliegenden Arbeit (86). Die deutlich niedrigeren intraabdominalen Druckwerte der anderen Studie könnten hierfür ein Grund sein (86). Andererseits zeigten pädiatrische Studien in denen PEEP- und MAP-Werte zwischen Gruppen mit und ohne IAH verglichen wurden, keine signifikanten Unterschiede (24,107). Dies stimmt mit den Daten der vorliegenden Arbeit überein. Wie auch an dem dritten Messzeitpunkt der vorliegenden Studie, zeigten die beiden Gruppen bei Horoz *et al.* große Unterschiede bezüglich des IAP (107). Die PEEP-Werte waren dennoch bei beiden Gruppen bei 8,89 cmH₂O (ca. 6,5 mmHg) und 7,42 cmH₂O (ca. 5,45mmHg) nicht statistisch signifikant verschieden (107). Auch bei älteren Kindern mit erhöhtem Risiko für eine IAH zeigten Horoz *et al.* PEEP-Werte von 7cmH₂O (ca. 5,1 mmHg) in beiden Gruppen (24). Die MAP-Werte waren ebenfalls nicht statistisch signifikant erhöht in der Gruppe mit intraabdominaler Hypertonie (24).

Der positive end-expiratorische Druck und der mittlere Atemwegsdruck eignen sich nach den Daten der vorliegenden Studie nicht zur Detektion einer IAH oder

dem Monitoring des IAP. Selbst bei höheren IAH- Schweregraden wurden keine statistisch signifikant erhöhten Beatmungsdrücke benötigt.

Die **arterielle Sauerstoffsättigung** war bei den Patienten der vorliegenden Studie in allen Gruppen konstant bei Werten von 92-97%. Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne IAH. Stabile Sauerstoffsättigungswerte werden in pädiatrischen Laparoskopiestudien bestätigt (86,184,185). In diesen Studien sind die Insufflationsdrücke allerdings oft niedriger als die vorliegenden mittleren IAP in der vorliegenden Arbeit (86,184). Säuglinge bei Pneumoperitoneumsdrücken von 8-14mmHg zeigten in einer Studie stabile periphere SO_2 -Werte während der Gasinsufflation (185). Die arterielle Sauerstoffsättigung ist zur Detektion der IAH und zum Monitoring des IAP nach den in der vorliegenden Arbeit erhobenen Daten nicht geeignet.

Die **Hämoglobinkonzentration** zeigte in der vorliegenden Studie im Gesamtkollektiv eine postoperative Abnahme. Dieser Trend war im Gesamtkollektiv statistisch signifikant ($p=0,047$).

Ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Patienten mit und ohne IAH bestand nicht. In der Literaturrecherche konnten nur wenige Berichte über Hämoglobin-Werte bei Patienten mit IAH gefunden werden. Eine aktuelle pädiatrische Studie beschreibt ebenfalls keine statistisch signifikant veränderten Hb-Werte bei IAH-Patienten (11). Eine andere IAH-Studie fand keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Überlebenden und Nicht-Überlebenden (24). Beide Studien zeigten Mittelwerte der Gruppen unter dem altersentsprechenden Limit (11,24,186). Eine zuverlässige Detektion einer IAH, sowie ihrer Schweregrade und Dynamik mithilfe der Hämoglobin-Konzentration kann anhand der erhobenen Daten der vorliegenden Arbeit nicht bestätigt werden.

Die Beeinträchtigung der Niere bei erhöhtem IAH wurde durch zahlreiche Studien bei Mensch und Tier bestätigt (72,187). Dabei sind unter anderem der renale Blutfluss sowie die glomeruläre Filtrationsrate erniedrigt (73,74). In der vorliegenden Arbeit wurden mehrere Parameter der Nierenfunktion untersucht. So zeigten die **Harnstoff- und Kreatininserumkonzentrationen**, sowie **24h-**

Flüssigkeitsbilanz und **-Urinausscheidung** bei den Patienten der vorliegenden Studie keine statistisch signifikanten Auffälligkeiten im postoperativen Verlauf. Auch der Vergleich zwischen den Gruppen mit und ohne IAH war unauffällig. Lediglich die Flüssigkeitsbilanz der Patienten ohne IAH war am 2. Messzeitpunkt statistisch signifikant negativer als die der Patienten mit IAH ($p=0,025$).

Pädiatrische IAH-Studien zeigen unterschiedliche Ergebnisse bezüglich der Korrelation von Nierenparametern mit dem IAP: In einer Studie, in der Kinder mit ACS eine dekomprimierende Laparatomie erhielten, zeigte sich postoperativ ein statistisch signifikanter Anstieg der Diurese (2). Durch einen perioperativen Abfall des IAP von 11 mmHg auf $9 \pm 1,4$ mmHg kam es zu einer rapiden Veränderung der Druckwerte (2). Horoz *et al.* untersuchten in zwei Studien pädiatrische Patienten mit Risiko für eine IAH (11,24). Dabei wurden auch Nierenparameter beschrieben (11,24). Wie bei den Patienten der vorliegenden Arbeit, zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Flüssigkeitsbilanz und Kreatininkonzentration zwischen Patienten mit und ohne IAH (11,24). Eine der beiden Studien verglich außerdem die Harnstoff-Stickstoffkonzentration (11). Diese

waren ebenfalls nicht statistisch signifikant unterschiedlich (11). Die Kreatininwerte waren höher als die Werte der vorliegenden Studie (11,24). Dies kann möglicherweise zum Teil durch die gering höheren Kreatinin-Werte bei älteren Kindern erklärt werden (188). Die Patienten der Studien waren älter als die der vorliegenden Studie ($88,9 \pm 72,2$ Monate vs. $60,8 \pm 47,9$ Monate) (11,24).

Die pathophysiologischen Auswirkungen einer IAH auf die Niere sind in der Literatur vielfach beschrieben (187). Pädiatrische Studien mit niedrigen mittleren, intraabdominalen Druckwerten sowie in der hier vorliegenden Arbeit zeigten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne IAH (11,24). Nach diesen Daten kann eine zuverlässige Detektion einer IAH mithilfe der untersuchten Parameter bei niedrigen Schweregraden oder stabiler Dynamik nicht bestätigt werden. Auch bei häufigerem Auftreten von

höheren IAH-Graden zeigten sie keine statistisch signifikanten Unterschiede. Dieser Widerspruch zu großen Teilen der Literatur sollte in weiterführenden Studien erforscht werden.

5 Zusammenfassung

Die intraabdominale Hypertonie (IAH) ist kein seltenes Krankheitsbild auf pädiatrischen Intensivstationen. Die Maximalvariante der IAH, das abdominale Kompartmentsyndrom, weist hohe Mortalitätsraten auf. Die pathophysiologischen Auswirkungen der IAH sind komplex und betreffen viele Organsysteme des Körpers. Trotz dieser Umstände sind die Datenlage und das Wissen bezüglich dieser Erkrankungen bei pädiatrischen Patienten verbesserungsbedürftig. Für die Detektion der IAH ist die Messung des intraabdominalen Drucks über die Blase etabliert. Diese Methode setzt einen einliegenden Blasenkatheter voraus und ist bei manchen Erkrankungen kontraindiziert. Ziel dieser Studie war die Ermittlung von Inzidenz und Schweregraden der postoperativen IAH bei Neugeborenen mit erhöhtem Risiko. Des Weiteren sollte die postoperative Dynamik des intraabdominalen Drucks in dieser Kohorte untersucht werden. Der Nutzen von alternativen Messmethoden und Parametern für die Detektion und zum Monitoring einer intraabdominalen Hypertonie und des intraabdominalen Drucks wurde evaluiert.

In dieser prospektiven Beobachtungsstudie auf einer interdisziplinären Intensivstation wurden 30 operierte Neugeborene mit erhöhtem Risiko für eine IAH eingeschlossen. Bei den Patienten wurde postoperativ der intraabdominale Druck und lokale Mikro- und Makrozirkulationsparameter dreimal in 24h-Intervallen gemessen. Die Mikrozirkulation wurde mithilfe der „O₂C“-Messung, einer Kombination aus Weißlichtspektrometrie und Laser-Doppler-Spektroskopie, in Niere und Oberschenkelmuskulatur untersucht. Die Makrozirkulation wurde mithilfe des sonographisch ermittelten renalen Resistive Index (RI) analysiert. Vital- und Laborparameter einschließlich PEEP, mittlerem Atemwegsdruck, abdominalem Perfusionsdruck, mittlerem arteriellen Druck, arterieller Sauerstoffsättigung, Hämoglobinkonzentration, Kreatinin- und Harnstoffkonzentration, 24h-Flüssigkeitsbilanz und -Urinausscheidung wurden ebenfalls untersucht.

16 Patienten (53,3%) wiesen postoperativ eine IAH auf. Sie waren statistisch signifikant häufiger weiblich und zeigten ein statistisch signifikant geringeres

Gewicht. Es kam zu keinem Auftreten eines abdominalen Kompartmentsyndroms. Die Patienten mit IAH wiesen am häufigsten niedrige IAH-Schweregrade (I & II) auf und zeigten länger erniedrigte Werte des abdominalen Perfusionsdrucks (APP) als Patienten ohne IAH. Die postoperativen Verläufe des intraabdominalen Drucks innerhalb aller Gruppen zeigten sich konstant ohne statistisch signifikanten Trend. Eine häufige Inzidenz von IAH Grad III zwischen 48-72h nach OP führte zu statistisch signifikant verringerten abdominalen Perfusionsdrücken bei den Patienten mit IAH. Auch wiesen diese bis 72h nach OP einen statistisch signifikant höheren intraabdominalen Druck auf als Patienten ohne IAH. Keiner der erhobenen Parameter zeigte sich bei Patienten mit IAH in diesem Zeitraum durchgehend statistisch signifikant verändert.

Diese Studie liefert umfassende Informationen zur IAH-Inzidenz sowie ihrer postoperativen Dynamik und Schweregrade bei operierten Neugeborenen mit erhöhtem Risiko. Nach den Ergebnissen dieser Studie kann der Nutzen der renalen und muskulären O₂C-Messung zur Detektion einer postoperativen intraabdominalen Hypertonie oder eines abdominalen Kompartmentsyndroms bei Risikopatienten nicht bestätigt werden. Dies gilt auch für die Messung des renalen Resistive Index. Die fehlenden Korrelationen zwischen den untersuchten Parametern und dem IAP bzw. der IAH stehen teilweise im Widerspruch zur Literatur. Ein Grund für die milden Auswirkungen der intraabdominalen Hypertonie auf Organperfusion und -funktion sind vermutlich die insgesamt eher niedrigen IAH-Grade der Patienten der vorliegenden Studie. Der abdominale Perfusionsdruck war im Vergleich zum dauerhaft signifikant erhöhten IAP nur an einem post-OP-Tag signifikant erniedrigt. Dies könnte ein Hinweis auf eine meist ausreichende Perfusion der viszerale Organe trotz vorliegender IAH sein.

Die geringe Kohortengröße (n=30) schränkt die Aussagekraft der Studie ein. Zusätzlich kam es zu unvollständigen Datensätzen durch extern bedingten Messungsabbruch (z.B. gezogener Blasenkatheter, Verlegung auf Normalstation). Durch das Überwiegen von Patienten mit Bauchwanddefekten

und Zwerchfellhernien sind die Daten vor allem für eine spezifische Patientenkohorte gültig.

Zukünftige Studien zur pädiatrischen intraabdominalen Hypertonie mit mehr Patienten werden benötigt. Schwerpunkte könnten die weitere Verbesserung der Datenlage bezüglich Inzidenz, Schweregrade und Dynamik der IAH bei Kindern bilden. Auch die weitere Evaluation der hier angewandten Messmethoden und Parameter in verschiedenen, größeren Patientenkohorten ist notwendig. Eine Miteinbeziehung des peri- und postoperativen Kreislaufmanagements von Patienten mit IAH kann weitere Hinweise für die Entstehung der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit liefern. Interventionsstudien zur Erhöhung des abdominalen Perfusionsdrucks bei Patienten mit IAH sind ebenfalls ein interessanter Ansatzpunkt für die Zukunft.

6 Literaturverzeichnis

1. Malbrain M, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, Waele J de, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med.* 2006;32(11):1722–32. doi:10.1007/s00134-006-0349-5
2. Divarci E, Karapinar B, Yalaz M, Ergun O, Celik A. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in children. *J Pediatr Surg.* 2016;51(3):503–7. doi:10.1016/j.jpedsurg.2014.03.014 Cited in: PubMed; PMID 25783342.
3. Thabet FC, Bougmiza IM, Chehab MS, Bafaqih HA, AlMohaimed SA, Malbrain, Manu L. N. G. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Children: A Prospective Epidemiological Study. *J Intensive Care Med.* 2015;31(6):403–8. doi:10.1177/0885066615583645 Cited in: PubMed; PMID 25922384.
4. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A Pilot Study Comparing Percutaneous Decompression With Decompressive Laparotomy for Acute Abdominal Compartment Syndrome in Thermal Injury. *The Journal of Burn Care & Rehabilitation.* 2002;23(3):190–5. doi:10.1097/00004630-200205000-00008
5. Thabet FC, Ejike JC. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pediatrics. A review. *Journal of Critical Care.* 2017;41275–82. doi:10.1016/j.jcrc.2017.06.004
6. Roberts DJ, Kirkpatrick AW, Waele JJ de, Malbrain, Manu L. N. G. Intra-Abdominal Hypertension and the Abdominal Compartment Syndrome. In: O'Donnell JM, Nacul FE, editors. *Surgical Intensive Care Medicine.* Cham, s.l.: Springer International Publishing; 2016. p. 621–44.
7. Malbrain, Manu L. N. G. Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intensive Care Med.*

2004;30(3):357–71. doi:10.1007/s00134-003-2107-2 Cited in: PubMed; PMID 14730376.

8. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Waele J de, Jaeschke R, Malbrain, Manu L. N. G., Keulenaer B de, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Abdominal Perfusion Pressure (Supplement 9) in: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013;39(7):1190–206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z Cited in: PubMed; PMID 23673399.
9. Delius S v., Huber W, Schmid RM. Messung des intraabdominellen Drucks. *Intensivmedizin und Notfallmedizin.* 2010;47(5):392–401. doi:10.1007/s00390-009-0108-2
10. Candan Y, Akinci M, Eraslan O, Yilmaz KB, Karabacak H, Dural HI, Tatar IG, Kaya IO. The Correlation of Intraabdominal Pressure With Renal Resistive Index. *Journal of Surgical Research.* 2020;252240–6. doi:10.1016/j.jss.2020.03.024
11. Horoz ÖÖ, Aslan N, Yildizdaş D, Çoban Y, Sertdemir Y, Al-Subu A. Somatic regional oxygen saturation as an early marker of intra-abdominal hypertension in critically ill children: a pilot study. *Turk J Med Sci.* 2020;50(2):411–9. doi:10.3906/sag-1903-201 Cited in: PubMed; PMID 32093443.
12. Carr JA. Abdominal Compartment Syndrome: A Decade of Progress. *Journal of the American College of Surgeons.* 2013;216(1):135–46. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2012.09.004
13. Hobson KG, Young KM, Ciraulo A, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Release of Abdominal Compartment Syndrome Improves Survival in Patients with Burn Injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery [Internet].* 2002;53(6). Available from:

https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2002/12000/Release_of_Abdominal_Compartment_Syndrome_Improves.16.aspx

14. Parsak CK, Seydaoglu G, Sakman G, Acarturk TO, Karakoc E, Hanta I, Alparslan AH, Satar S. Abdominal Compartment Syndrome: Current Problems and New Strategies. *World Journal of Surgery*. 2008;32(1):13–9. doi:10.1007/s00268-007-9286-x
15. Ejike CJ, Humbert S, Bahjri K, Mathur M. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta Clin Belg*. 2007;62(sup1):141–8. doi:10.1179/acb.2007.62.s1.018
16. Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, Barnhart DC, Scaife ER, Meyers RL. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. *J Pediatr Surg*. 2010;45(6):1324–9. doi:10.1016/j.jpedsurg.2010.02.107
17. Ejike JC, Newcombe J, Baerg J, Bahjri K, Mathur M, Ivatury RR. Understanding of Abdominal Compartment Syndrome among Pediatric Healthcare Providers. *Critical Care Research and Practice*. 2010;2010876013. doi:10.1155/2010/876013
18. Kaussen T, Steinau G, Srinivasan PK, Otto J, Sasse M, Staudt F, Schachtrupp A. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey. *Annals of Intensive Care*. 2012;2(1):S8. doi:10.1186/2110-5820-2-S1-S8
19. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Waele J de, Jaeschke R, Malbrain, Manu L. N. G., Keulenaer B de, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190–206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z Cited in: PubMed; PMID 23673399.

20. Malbrain, Manu L. N. G. Intra-abdominal Pressure in the Intensive Care Unit: Clinical Tool or Toy? In: Vincent JL, editor. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Berlin: Springer; 2001. (Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine 2001).
21. Malbrain, Manu L. N. G., Jones F. Intraabdominal pressure measurement techniques. In: Ivatury R, Cheatham ML, Malbrain, Manu L. N. G., Sugrue M, editors. Abdominal Compartment Syndrome. Georgetown: Landes Bioscience; 2006.
22. Spektrum der Wissenschaft. Pascalsches Gesetz (Lexikon der Physik) [Internet]. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. 1998 [cited 2020 Aug 17]. Available from: <https://www.spektrum.de/lexikon/physik/pascalsches-gesetz/10945>
23. Cheatham ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma*. 2000;49(4):621-6; discussion 626-7. doi:10.1097/00005373-200010000-00008 Cited in: PubMed; PMID 11038078.
24. Horoz OO, Yildizdas D, Sari Y, Unal I, Ekinci F, Petmezci E. The relationship of abdominal perfusion pressure with mortality in critically ill pediatric patients. *J Pediatr Surg*. 2019;54(9):1731–5. doi:10.1016/j.jpedsurg.2018.10.105
25. McGuigan RM, Mullenix PS, Vegunta R, Pearl RH, Sawin R, Azarow KS. Splanchnic perfusion pressure: a better predictor of safe primary closure than intraabdominal pressure in neonatal gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 2006;41(5):901–4. doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.01.007
26. Waele JJ de, Ejike JC, Leppäniemi A, Keulenaer BL de, Laet I de, Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Kimball E, Ivatury R, Malbrain, Manu L. N. G. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in pancreatitis, paediatrics, and trauma. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2015;47(3):219–27. doi:10.5603/AIT.a2015.0027 Cited in: PubMed; PMID 25973660.

27. Cobb WS, Burns JM, Kercher KW, Matthews BD, James Norton H, Todd Heniford B. Normal Intraabdominal Pressure in Healthy Adults. *Journal of Surgical Research*. 2005;129(2):231–5. doi:10.1016/j.jss.2005.06.015
28. Ejike JC, Bahjri K, Mathur M. What is the normal intra-abdominal pressure in critically ill children and how should we measure it? *Crit Care Med*. 2008;36(7):2157–62. doi:10.1097/CCM.0b013e31817b8c88 Cited in: PubMed; PMID 18552691.
29. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, Waele J de, Jaeschke R, Malbrain, Manu L. N. G., Keulenaer B de, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. The Opinion of the Pediatric Guidelines Sub-Committee (Supplement 7) in: Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(7):1190–206. doi:10.1007/s00134-013-2906-z Cited in: PubMed; PMID 23673399.
30. Beck R, Halberthal M, Zonis Z'e, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. 2001;2(1). Available from: https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2001/01000/Abdominal_compartment_syndrome_in_children.11.aspx
31. Malbrain, Manu L. N. G., van Regenmortel N, Cheatham ML. Abdominal Compartment Syndrome. In: Vincent J-L, editor. *Intensive Care Medicine*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007. p. 609–26.
32. Malbrain, Manu L. N. G., Vidts W, Ravyts M, Laet I de, Waele J de. Acute intestinal distress syndrome: the importance of intra-abdominal pressure. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(11):657–73. Cited in: PubMed; PMID 18636062.
33. Malbrain, Manu L. N. G., Deeren D, Potter TJR de. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit*

Care [Internet]. 2005;11(2). Available from: https://journals.lww.com/co-criticalcare/Fulltext/2005/04000/Intra_abdominal_hypertension_in_the_critically.11.aspx

34. Roberts DJ, Ball CG, Kirkpatrick AW. Increased pressure within the abdominal compartment: intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care*. 2016;22(2):174–85. doi:10.1097/MCC.000000000000289 Cited in: PubMed; PMID 26844989.
35. Malbrain M, Laet I. AIDS is coming to your ICU: Be prepared for acute bowel injury and acute intestinal distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2008;34:1565–9. doi:10.1007/s00134-008-1135-3
36. Cheng J, Wei Z, Liu X, Li X, Yuan Z, Zheng J, Chen X, Xiao G, Li X. The role of intestinal mucosa injury induced by intra-abdominal hypertension in the development of abdominal compartment syndrome and multiple organ dysfunction syndrome. *Crit Care*. 2013;17(6):R283. doi:10.1186/cc13146 Cited in: PubMed; PMID 24321230.
37. Shah SK, Jimenez F, Letourneau PA, Walker PA, Moore-Olufemi SD, Stewart RH, Laine GA, Cox CS. Strategies for modulating the inflammatory response after decompression from abdominal compartment syndrome. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2012;2025. doi:10.1186/1757-7241-20-25 Cited in: PubMed; PMID 22472164.
38. Biffl WL, Moore EE, Zallen G, Johnson JL, Gabriel J, Offner PJ, Silliman CC. Neutrophils are primed for cytotoxicity and resist apoptosis in injured patients at risk for multiple organ failure. *Surgery*. 1999;126(2):198–202. doi:10.1016/S0039-6060(99)70155-8
39. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ. Splanchnic ischemia and bacterial translocation in the abdominal compartment syndrome. *J Trauma*. 1997;43(5):852–5. doi:10.1097/00005373-199711000-00019 Cited in: PubMed; PMID 9390500.
40. Kubiak BD, Albert SP, Gatto LA, Snyder KP, Maier KG, Vieau CJ, Roy S, Nieman GF. Peritoneal negative pressure therapy prevents multiple organ injury in a chronic porcine sepsis and ischemia/reperfusion model. *Shock*.

2010;34(5):525–34. doi:10.1097/SHK.0b013e3181e14cd2 Cited in: PubMed; PMID 20823698.

41. Leng Y, Zhang K, Fan J, Yi M, Ge Q, Chen L, Zhang L, Yao G. Effect of acute, slightly increased intra-abdominal pressure on intestinal permeability and oxidative stress in a rat model. *PLoS ONE*. 2014;9(10):e109350. doi:10.1371/journal.pone.0109350 Cited in: PubMed; PMID 25295715.
42. Shah SK, Jimenez F, Walker PA, Aroom KR, Xue H, Feeley TD, Uray KS, Norbury KC, Stewart RH, Laine GA, Cox CS. A novel mechanism for neutrophil priming in trauma: potential role of peritoneal fluid. *Surgery*. 2010;148(2):263–70. doi:10.1016/j.surg.2010.03.019 Cited in: PubMed; PMID 20466401.
43. Victoni T, Coelho FR, Soares AL, Freitas A de, Secher T, Guabiraba R, Erard F, Oliveira-Filho RM de, Vargaftig BB, Lauvaux G, Kamal MA, Ryffel B, Moser R, Tavares-de-Lima W. Local and remote tissue injury upon intestinal ischemia and reperfusion depends on the TLR/MyD88 signaling pathway. *Med Microbiol Immunol*. 2010;199(1):35–42. doi:10.1007/s00430-009-0134-5 Cited in: PubMed; PMID 19941004.
44. Gross RE. A new method for surgical treatment of large omphaloceles. *Surgery*. 1948;24(2):277–92. Cited in: PubMed; PMID 18872858.
45. Tsai M-H, Huang H-R, Chu S-M, Yang P-H, Lien R. Clinical Features of Newborns With Gastroschisis and Outcomes of Different Initial Interventions: Primary Closure Versus Staged Repair. *Pediatrics & Neonatology*. 2010;51(6):320–5. doi:10.1016/S1875-9572(10)60062-9
46. Neville HL, Lally KP, Cox CS. Emergent abdominal decompression with patch abdominoplasty in the pediatric patient. *J Pediatr Surg*. 2000;35(5):705–8. doi:10.1053/jpsu.2000.6027
47. Steinau G, Kaussen T, Bolten B, Schachtrupp A, Neumann UP, Conze J, Boehm G. Abdominal compartment syndrome in childhood: diagnostics, therapy and survival rate. *Pediatric Surgery International*. 2011;27(4):399–405. doi:10.1007/s00383-010-2808-x

48. Kuteesa J, Kituuka O, Namuguzi D, Ndikuno C, Kirunda S, Mukunya D, Galukande M. Intra-abdominal hypertension; prevalence, incidence and outcomes in a low resource setting; a prospective observational study. *World Journal of Emergency Surgery*. 2015;10(1):57. doi:10.1186/s13017-015-0051-4
49. Fontana I, Bertocchi M, Centanaro M, Varotti G, Santori G, Mondello R, Tagliamacco A, Cupo P, Barabani C, Palombo D. Abdominal Compartment Syndrome: An Underrated Complication in Pediatric Kidney Transplantation. *Transplantation Proceedings*. 2014;46(7):2251–3. doi:10.1016/j.transproceed.2014.07.045
50. Grevious MA, Iqbal R, Raofi V, Beatty E, Oberholzer J', Cohen M, Abcarian H, Testa G, Benedetti E. Staged approach for abdominal wound closure following combined liver and intestinal transplantation from living donors in pediatric patients. *Pediatric Transplantation*. 2009;13(2):177–81. doi:10.1111/j.1399-3046.2008.00966.x
51. Liang Y-J, Huang H-m, Yang H-l, Xu L-l, Zhang L-d, Li S-p, Tang W. Controlled peritoneal drainage improves survival in children with abdominal compartment syndrome. *Italian Journal of Pediatrics*. 2015;41(1):29. doi:10.1186/s13052-015-0134-6
52. Prodhan P, Imamura M, Garcia X, Byrnes JW, Bhutta AT, Dyamenahalli U. Abdominal compartment syndrome in newborns and children supported on extracorporeal membrane oxygenation. *ASAIO J*. 2012;58(2):143–7. doi:10.1097/MAT.0b013e318241ac4c Cited in: PubMed; PMID 22370684.
53. Jensen AR, Hughes WB, Grewal H. Secondary abdominal compartment syndrome in children with burns and trauma: a potentially lethal complication. *J Burn Care Res*. 2006;27(2):242–6. doi:10.1097/01.BCR.0000202643.16576.75
54. Cheatham ML. Abdominal Compartment Syndrome: pathophysiology and definitions. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17(1):10. doi:10.1186/1757-7241-17-10

55. Bloomfield GL, Ridings PC, Blocher CR, Marmarou A, Sugerman HJ. A proposed relationship between increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure. *Crit Care Med* [Internet]. 1997;25(3). Available from:
https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/1997/03000/A_proposed_relationship_between_increased.20.aspx
56. Barnes GE, Laine GA, Giam PY, Smith EE, Granger HJ. Cardiovascular responses to elevation of intra-abdominal hydrostatic pressure. *Am J Physiol*. 1985;248(2 Pt 2):R208-13. doi:10.1152/ajpregu.1985.248.2.R208 Cited in: PubMed; PMID 3918464.
57. Richardson JD, Trinkle JK. Hemodynamic and respiratory alterations with increased intra-abdominal pressure. *Journal of Surgical Research*. 1976;20(5):401-4. doi:10.1016/0022-4804(76)90112-8
58. Kashtan J, Green JF, Parsons EQ, Holcroft JW. Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. *Journal of Surgical Research*. 1981;30(3):249-55. doi:10.1016/0022-4804(81)90156-6
59. Simon RJ, Friedlander MH, Ivatury RR, DiRaimo R, Machiedo GW. Hemorrhage Lowers the Threshold for Intra-abdominal Hypertension-induced Pulmonary Dysfunction. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1997;42(3). Available from:
https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1997/03000/Hemorrhage_Lowers_the_Threshold_for.6.aspx
60. Caldwell CB, Ricotta JJ. Changes in visceral blood flow with elevated intraabdominal pressure. *Journal of Surgical Research*. 1987;43(1):14-20. doi:10.1016/0022-4804(87)90041-2
61. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick R, Long MC. Cardiovascular, pulmonary, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* [Internet]. 1989;17(2). Available from:
https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/1989/02000/Cardiovascular,_pulmonary,_and_renal_effects_of.2.aspx

62. Malbrain M, Waele J de, Keulenaer B. What every ICU clinician needs to know about the cardiovascular effects caused by abdominal hypertension. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2015;47. doi:10.5603/AIT.a2015.0028
63. Je B-K, Kim HK, Horn PS. Abdominal Compartment Syndrome in Children: Clinical and Imaging Features. *AJR Am J Roentgenol.* 2019;212(3):655–64. doi:10.2214/AJR.18.20119 Cited in: PubMed; PMID 30645165.
64. Huettemann E, Sakka SG, Petrat G, Schier F, Reinhart K. Left ventricular regional wall motion abnormalities during pneumoperitoneum in children. *Br J Anaesth.* 2003;90(6):733–6. doi:10.1093/bja/aeg130
65. Vincent J-L, editor. *Intensive Care Medicine.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007.
66. Diebel LN, Wilson RF, Dulchavsky SA, Saxe J. Effect of increased intra-abdominal pressure on hepatic arterial, portal venous, and hepatic microcirculatory blood flow. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1992;33(2). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1992/08000/EFFECT_OF_INCREASED_INTRA_ABDOMINAL_PRESSURE_ON.19.aspx
67. Friedlander MH, Simon RJ, Ivatury R, DiRaimo R, Machiedo GW. Effect of Hemorrhage on Superior Mesenteric Artery Flow during Increased Intra-abdominal Pressures. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1998;45(3). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1998/09000/Effect_of_Hemorrhage_on_Superior_Mesenteric_Artery.2.aspx
68. Tanriverdi S, Koroglu O, Uygur O, Celik A, Dulger F, Yalaz M, Akisu M, Kultursay N. Serial intravesical pressure measurements can predict the presence and the severity of necrotizing enterocolitis. *Eur J Pediatr Surg.* 2013;23(3):243–8. doi:10.1055/s-0032-1329706 Cited in: PubMed; PMID 23165520.
69. Ivatury R, Porter J, Simon R, Islam S, John R, Stahl W. Intra-abdominal Hypertension after Life-Threatening Penetrating Abdominal Trauma:

Prophylaxis, Incidence, and Clinical Relevance to Gastric Mucosal pH and Abdominal Compartment Syndrome. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1998;44(6). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1998/06000/Intra_abdominal_Hypertension_after.14.aspx

70. Reintam A, Parm P, Kitus R, Starkopf J, Kern H. Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12(4):R90. doi:10.1186/cc6958
71. Gargiulo III NJ, Simon RJ, Leon W, Machiedo GW. Hemorrhage Exacerbates Bacterial Translocation at Low Levels of Intra-abdominal Pressure. *Arch Surg*. 1998;133(12):1351–5. doi:10.1001/archsurg.133.12.1351
72. Laet I, Malbrain M, Jadoul JL, Rogiers P, Sugrue M. Renal implications of increased intra-abdominal pressure: Are the kidneys the canary for abdominal hypertension? *Acta clinica Belgica. Supplementum*. 2007;62:119–30. doi:10.1179/acb.2007.62.s1.015
73. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg*. 1982;196(5):594–7. doi:10.1097/00000658-198211000-00015 Cited in: PubMed; PMID 7125746.
74. Bradley SE, Bradley GP. The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. *J Clin Invest*. 1947;26(5):1010–22. doi:10.1172/JCI101867 Cited in: PubMed; PMID 16695476.
75. Epelman M, Soudack M, Engel A, Halberthal M, Beck R. Abdominal compartment syndrome in children: CT findings. *Pediatric Radiology*. 2002;32(5):319–22. doi:10.1007/s00247-001-0569-3
76. Bloomfield GL, Blocher CR, Fakhry IF, Sica DA, Sugerman HJ. Elevated Intra-abdominal Pressure Increases Plasma Renin Activity and Aldosterone Levels. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1997;42(6). Available from:

https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1997/06000/Elevated_Intra_abdominal_Pressure_Increases_Plasma.2.aspx

77. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, Blocher CR, Pin R, Fakhry I, Gehr TWB, Sica DA. Effect of Increased Renal Venous Pressure on Renal Function. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1999;47(6). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1999/12000/Effect_of_Increased_Renal_Venous_Pressure_on_Renal.2.aspx
78. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Tang WW. Prompt Reduction in Intra-Abdominal Pressure Following Large-Volume Mechanical Fluid Removal Improves Renal Insufficiency in Refractory Decompensated Heart Failure. *Journal of Cardiac Failure*. 2008;14(6):508–14. doi:10.1016/j.cardfail.2008.02.010
79. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, Francis GS, Taylor DO, Starling RC, Paganini E, Tang WW. Elevated Intra-Abdominal Pressure in Acute Decompensated Heart Failure. *Journal of the American College of Cardiology*. 2008;51(3):300–6. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.043
80. Savino JA, Cerabona T, Agarwal N, Byrne D. Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. *Ann Surg*. 1988;208(4):504–11. doi:10.1097/00000658-198810000-00012
Cited in: PubMed; PMID 3263091.
81. Le Roith D, Bark H, Nyska M, Glick SM. The effect of abdominal pressure on plasma antidiuretic hormone levels in the dog. *Journal of Surgical Research*. 1982;32(1):65–9. doi:10.1016/0022-4804(82)90186-X
82. Andersson LE, Bååth M, Thörne A, Aspelin P, Odeberg-Werner S. Effect of Carbon Dioxide Pneumoperitoneum on Development of Atelectasis during Anesthesia, Examined by Spiral Computed Tomography. *Anesthesiology*. 2005;102(2):293–9. doi:10.1097/00000542-200502000-00009

83. Patel A, Lall CG, Jennings SG, Sandrasegaran K. Abdominal compartment syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;189(5):1037–43. doi:10.2214/AJR.07.2092 Cited in: PubMed; PMID 17954637.
84. Puri GD, Singh H. Ventilatory effects of laparoscopy under general anaesthesia. *Br J Anaesth.* 1992;68(2):211–3. doi:10.1093/bja/68.2.211
85. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary Effects of Raised Intra-Abdominal Pressure before and after Intravascular Volume Expansion. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 1995;39(6). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1995/12000/Cardiopulmonary_Effects_of_Raised_Intra_Abdominal.10.aspx
86. Baroncini S, Gentili A, Pigna A, Fae M, Tonini C, Tognù A. Anaesthesia for laparoscopic surgery in paediatrics. *Minerva Anesthesiol.* 2002;68(5):406–13. Cited in: PubMed; PMID 12029255.
87. Pelosi P, Foti G, Cereda M, Vicardi P, Gattinoni L. Effects of carbon dioxide insufflation for laparoscopic cholecystectomy on the respiratory system. *Anaesthesia.* 1996;51(8):744–9. doi:10.1111/j.1365-2044.1996.tb07888.x
88. Boemers TM. Gastroschisis & Omphalocele. In: Schweinitz D von, Ure B, editors. *Kinderchirurgie, Viszerale und allgemeine Chirurgie des Kindesalters*; 2019. p. 629–39. (Springer Reference Medizin).
89. Fahy BG, Barnas GM, Flowers JL, Nagle SE, Njoku MJ. The Effects of Increased Abdominal Pressure on Lung and Chest Wall Mechanics During Laparoscopic Surgery. *Anesthesia & Analgesia* [Internet]. 1995;81(4). Available from: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/1995/10000/The_Effects_of_Increased_Abdominal_Pressure_on.15.aspx
90. Rezende-Neto JB, Moore EE, Melo de Andrade, Marcus Vinicius, Teixeira MM, Lisboa FA, Arantes RME, Souza DG de, da Cunha-Melo JR. Systemic Inflammatory Response Secondary to Abdominal Compartment Syndrome: Stage for Multiple Organ Failure. *Journal of Trauma and Acute*

Care Surgery [Internet]. 2002;53(6). Available from:
https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2002/12000/Systemic_Inflammatory_Response_Secondary_to.15.aspx

91. Böhm B, Schwenk W, Junghans T. Das Pneumoperitoneum: Auswirkungen der Laparoskopie auf die Organsysteme: Springer Berlin Heidelberg; 2013.
92. Junghans T, Böhm B, Gründel K, Schwenk W. Effects of Pneumoperitoneum With Carbon Dioxide, Argon, or Helium on Hemodynamic and Respiratory Function. *Arch Surg.* 1997;132(3):272–8. doi:10.1001/archsurg.1997.01430270058012
93. Goodale RL, Beebe DS, McNevin MP, Boyle M, Letourneau JG, Abrams JH, Cerra FB. Hemodynamic, respiratory, and metabolic effects of laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg.* 1993;166(5):533–7. doi:10.1016/s0002-9610(05)81148-1 Cited in: PubMed; PMID 8238748.
94. Kramme R, Hoffmann K-P, Pozos RS, editors. Springer Handbook of Medical Technology. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2011.
95. Ido K, Suzuki T, Kimura K, Taniguchi Y, Kawamoto C, Isoda N, Nagamine N, Ioka T, Kumagai M, Hirayama Y. Lower-extremity venous stasis during laparoscopic cholecystectomy as assessed using color Doppler ultrasound. *Surgical Endoscopy.* 1995;9(3):310–3. doi:10.1007/BF00187775
96. Malbrain, Manu L. N. G., Chiumello D, Cesana BM, Reintam Blaser A, Starkopf J, Sugrue M, Pelosi P, Severgnini P, Hernandez G, Brienza N, Kirkpatrick AW, Schachtrupp A, Kempchen J, Estenssoro E, Vidal MG, Laet I de, Keulenaer BL de. A systematic review and individual patient data meta-analysis on intra-abdominal hypertension in critically ill patients: the wake-up project. World initiative on Abdominal Hypertension Epidemiology, a Unifying Project (WAKE-Up!). Italy; 2014. eng.
97. Gudmundsson F, Viste A, Gislason H, Svanes K. Comparison of different methods for measuring intra-abdominal pressure. *Intensive Care Med.* 2002;28(4):509–14. doi:10.1007/s00134-001-1187-0

98. Engum SA, Kogon B, Jensen E, Isch J, Balanoff C, Grosfeld JL. Gastric tonometry and direct intraabdominal pressure monitoring in abdominal compartment syndrome. *J Pediatr Surg.* 2002;37(2):214–8.
doi:10.1053/jpsu.2002.30257
99. Suominen PK, Pakarinen MP, Rautiainen P, Mattila I, Sairanen H. Comparison of direct and intravesical measurement of intraabdominal pressure in children. *J Pediatr Surg.* 2006;41(8):1381–5.
doi:10.1016/j.jpedsurg.2006.04.030 Cited in: PubMed; PMID 16863841.
100. Malbrain, Manu L. N. G., Laet I de, van Regenmortel N, Schoonheydt K, Dits H. Can the abdominal perimeter be used as an accurate estimation of intra-abdominal pressure? *Crit Care Med.* 2009;37(1):316–9.
doi:10.1097/CCM.0b013e318192678e Cited in: PubMed; PMID 19050639.
101. Kirkpatrick AW, Brenneman FD, McLean RF, Rapanos T, Boulanger BR. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients? *Can J Surg.* 2000;43(3):207–11.
Cited in: PubMed; PMID 10851415.
102. Davis PJ, Koottayi S, Taylor A, Butt WW. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive Care Med.* 2005;31(3):471–5. doi:10.1007/s00134-004-2539-3 Cited in: PubMed; PMID 15678316.
103. Defontaine A, Tirel O, Costet N, Beuchée A, Ozanne B, Gaillot T, Arnaud AP, Wodey E. Transvesical Intra-Abdominal Pressure Measurement in Newborn: What Is the Optimal Saline Volume Instillation?*. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. 2016;17(2). Available from: https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2016/02000/Transvesical_Intra_Abdominal_Pressure_Measurement.6.aspx
104. Kidd JN JR., Jackson RJ, Smith SD, Wagner CW. Evolution of staged versus primary closure of gastroschisis. *Ann Surg.* 2003;237(6):759–65.
doi:10.1097/01.SLA.0000071568.95915.DC Cited in: PubMed; PMID 12796571.

105. Kidd JN, Levy MS, Wagner CW. Staged reduction of gastroschisis: a simple method. *Pediatric Surgery International*. 2001;17(2):242–4. doi:10.1007/s003830000450
106. Wessel L, Zahn K. Kongenitale Zwerchfellhernie. In: Schweinitz D von, Ure B, editors. *Kinderchirurgie, Viszerale und allgemeine Chirurgie des Kindesalters*; 2019. p. 295–318. (Springer Reference Medizin).
107. Horoz OO, Yildizdas D, Asilioglu N, Kendirli T, Erkek N, Anil AB, Bayrakci B, Koroglu T, Akyildiz BN, Arslankoylu AE, Dursun O, Kesici S, Sevketoglu E, Unal I. The prevalence of and factors associated with intra-abdominal hypertension on admission Day in critically ill pediatric patients: A multicenter study. *Journal of Critical Care*. 2015;30(3):584–8. doi:10.1016/j.jcrc.2015.01.021
108. Krug A. Mikrozirkulation und Sauerstoffversorgung des Gewebes: Methode des so genannten O2C (oxygen to see). *Phlebologie*. 2006;35(06):300–12. doi:10.1055/s-0037-1622158
109. Thalhammer C. 7.5 Farbkodierte Duplexsonografie nach Nierentransplantation. In: Amann-Vesti B, Thalhammer C, Huck K, editors. *Kursbuch Doppler- und Duplexsonografie*. s.l.: Georg Thieme Verlag KG; 2012.
110. LEA Medizintechnik GmbH. Website: Innovative medical technology [Internet]. 2004 [updated 2013 Apr 23; cited 2020 Jul 14]. Available from: <http://www.lea.de/deu/indexd.html>
111. Beckert S. Die O2C-Messung. In: Kröger K, Gröchenig E, editors. *Nicht invasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder*. Berlin: ABW Wissenschaftsverlag; 2017.
112. Beauvoit B, Evans SM, Jenkins TW, Miller EE, Chance B. Correlation between the light scattering and the mitochondrial content of normal tissues and transplantable rodent tumors. *Anal Biochem*. 1995;226(1):167–74. doi:10.1006/abio.1995.1205 Cited in: PubMed; PMID 7785769.

113. Blumberg H, Frisch S, Husmann J, Magerl W, Schleinzer W, Tiede W, Villiger D. A new approach to simultaneously monitor (sympathetic) vasomotor reactions of skin and underlying deep tissues in man. Abstract Viewer. Sydney, Australia: International Association for the Study of Pain. 2005;(Program No. 1221-P91).
114. Gandjbakhche AH, Bonner RF, Arai AE, Balaban RS. Visible-light photon migration through myocardium in vivo. *Am J Physiol.* 1999;277(2):H698-704. doi:10.1152/ajpheart.1999.277.2.H698 Cited in: PubMed; PMID 10444496.
115. Ghazanfari M, Vogt L, Banzer W, Rhodius U. Reproduzierbarkeit nicht-invasiver Durchblutungsmessung mit der Laser-Doppler-Spektroskopie. *Phys Rehab Kur Med.* 2002;12(6):330–6. doi:10.1055/s-2002-36189
116. LEA Medizintechnik GmbH. Frequently Asked Questions - FAQ [Internet]. 2004 [cited 2020 Oct 20]. Available from: <http://www.lea.de/eng/products/O2C/txFAQ.htm#12>
117. Bonner RF, Nossal R. Principles of Laser-Doppler flowmetry. In: Shepherd AP, Öberg PA, editors. *Laser-Doppler Blood Flowmetry*: Springer US; 1990.
118. Zijlstra WG, Buursma A, Meeuwse-van der Roest, W P. Absorption spectra of human fetal and adult oxyhemoglobin, de-oxyhemoglobin, carboxyhemoglobin, and methemoglobin. *Clin Chem.* 1991;37(9):1633–8. Cited in: PubMed; PMID 1716537.
119. Pohl U, Wit C de. Der Sauerstoff im Gewebe. In: Brandes R, Lang F, Schmidt RF, editors. *Physiologie des Menschen, Mit Pathophysiologie*; 2019. (Springer-Lehrbuch).
120. Harrison DK, Newton DJ, McCollum PT, Jain AS. Lightguide spectrophotometry for the assessment of skin healing viability in critical limb ischaemia. *Adv Exp Med Biol.* 1996;38845–51. doi:10.1007/978-1-4613-0333-6_5 Cited in: PubMed; PMID 8798793.
121. Neunhoffer F, Hofbeck M, Schlensak C, Schuhmann MU, Michel J. Perioperative Cerebral Oxygenation Metabolism in Neonates with

- Hypoplastic Left Heart Syndrome or Transposition of the Great Arteries. *Pediatric Cardiology*. 2018;39(8):1681–7. doi:10.1007/s00246-018-1952-2
122. Rajan V, Varghese B, van Leeuwen TG, Steenbergen W. Review of methodological developments in laser Doppler flowmetry. *Lasers Med Sci*. 2009;24(2):269–83. doi:10.1007/s10103-007-0524-0 Cited in: PubMed; PMID 18236103.
123. Cheatham ML, Waele JJ de, Laet I de, Keulenaer B de, Widder S, Kirkpatrick AW, Cresswell AB, Malbrain M, Bodnar Z, Mejia-Mantilla JH, Reis R, Parr M, Schulze R, Puig S, for the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome (WSACS) Clinical Trials Working Group. The impact of body position on intra-abdominal pressure measurement: A multicenter analysis*. *Crit Care Med [Internet]*. 2009;37(7). Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2009/07000/The_impact_of_body_position_on_intra_abdominal.8.aspx
124. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg*. 1984;199(1):28–30. doi:10.1097/00000658-198401000-00005 Cited in: PubMed; PMID 6691728.
125. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. Review. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(4):885–92. doi:10.2214/ajr.180.4.1800885 Cited in: PubMed; PMID 12646425.
126. Sugrue M, Buist MD, Hourihan F, Deane S, Bauman A, Hillman K. Prospective study of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. *Br J Surg*. 1995;82(2):235–8. doi:10.1002/bjs.1800820234 Cited in: PubMed; PMID 7749700.
127. Kirkpatrick AW, Colistro R, Laupland KB, Fox DL, Konkin DE, Kock V, Mayo JR, Nicolaou S. Renal arterial resistive index response to intraabdominal hypertension in a porcine model*. *Crit Care Med [Internet]*. 2007;35(1). Available from:

https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2007/01000/Renal_arterial_resistive_index_response_to.30.aspx

128. Murphy ME, Tublin ME. Understanding the Doppler RI: impact of renal arterial distensibility on the RI in a hydronephrotic ex vivo rabbit kidney model. *J Ultrasound Med.* 2000;19(5):303–14. Cited in: PubMed; PMID 10811403.
129. Hoyer PF, Vester U. Niere. In: Deeg K-H, Hofmann V, Hoyer PF, editors. *Ultraschalldiagnostik in Pädiatrie und Kinderchirurgie, Lehrbuch und Atlas.* s.l.: Georg Thieme Verlag KG; 2014.
130. Faubel S, Patel NU, Lockhart ME, Cadnapaphornchai MA. Renal relevant radiology: use of ultrasonography in patients with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014;9(2):382–94. doi:10.2215/CJN.04840513 Cited in: PubMed; PMID 24235286.
131. Deeg KH, Wörle K, Wolf A. Doppler sonographic estimation of normal values for flow velocity and resistance indices in renal arteries of healthy infants [Dopplersonographische Bestimmung von altersabhängigen Normalwerten der Flussgeschwindigkeiten und des Resistance-Index in den Nierenarterien gesunder Kinder]. *Ultraschall Med.* 2003;24(5):312–22. ger. doi:10.1055/s-2003-42913 Cited in: PubMed; PMID 14562209.
132. Gaus W, Muche R. *Medizinische Statistik: Angewandte Biometrie für Ärzte und Gesundheitsberufe:* Schattauer; 2017.
133. Weiß C, editor. *Basiswissen Medizinische Statistik.* 6th ed. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2013.
134. Duller C. *Einführung in die nichtparametrische Statistik mit SAS, R und SPSS: Ein anwendungsorientiertes Lehr- und Arbeitsbuch.* 2nd ed.: Springer Gabler; 2018.
135. Sachs L. *Angewandte Statistik: Anwendung statistischer Methoden (Band 1).* 8th ed.: Springer Berlin Heidelberg; 1997.
136. Systat Software GmbH. *SigmaPlot Benutzerhandbuch Teil 2 - Statistik* [Internet]. o. D. [cited 2020 Nov 22]. Available from: http://www.systat.de/PDFs/SigmaPlot_Statistik.pdf

137. Slater BJ, Pimpalwar A. Abdominal Wall Defects. *Neoreviews*. 2020;21(6):e383-e391. doi:10.1542/neo.21-6-e383 Cited in: PubMed; PMID 32482700.
138. Eichfeld U. Zwerchfellhernien. In: Erckenbrecht JF, Jonas S, editors. *Viszeralmedizin, Interdisziplinäres Facharztwissen Gastroenterologie und Viszeralchirurgie*. Berlin: Springer; 2015.
139. Colasacco C, Worthen M, Peterson B, Lamberti J, Spear R. Near-Infrared Spectroscopy Monitoring to Predict Postoperative Renal Insufficiency Following Repair of Congenital Heart Disease. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2011;2(4):536–40. doi:10.1177/2150135111411932
140. Ruf B, Bonelli V, Balling G, Hörer J, Nagdyman N, Braun SL, Ewert P, Reiter K. Intraoperative renal near-infrared spectroscopy indicates developing acute kidney injury in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a case–control study. *Crit Care*. 2015;19(1):27. doi:10.1186/s13054-015-0760-9
141. Ortmann LA, Fontenot EE, Seib PM, Eble BK, Brown R, Bhutta AT. Use of Near-Infrared Spectroscopy for Estimation of Renal Oxygenation in Children With Heart Disease. *Pediatric Cardiology*. 2011;32(6):748–53. doi:10.1007/s00246-011-9960-5
142. Knobloch K, Lichtenberg A, Pichlmaier M, Mertsching H, Krug A, Klima U, Haverich A. Microcirculation of the Sternum Following Harvesting of the Left Internal Mammary Artery. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;51(05):255–9. doi:10.1055/s-2003-43083
143. Balaguru D, Bhalala U, Haghighi M, Norton K. Computed tomography scan measurement of abdominal wall thickness for application of near-infrared spectroscopy probes to monitor regional oxygen saturation index of gastrointestinal and renal circulations in children. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. 2011;12(3). Available from: https://journals.lww.com/pccmjournal/Fulltext/2011/05000/Computed_tomography_scan_measurement_of_abdominal.21.aspx

144. Kimball EJ, Mone MC, Wolfe TR, Baraghoshi GK, Alder SC. Reproducibility of bladder pressure measurements in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2007;33(7):1195–8. doi:10.1007/s00134-007-0641-z
145. Chiumello D, Tallarini F, Chierichetti M, Polli F, Li Bassi G, Motta G, Azzari S, Carsenzola C, Gattinoni L. The effect of different volumes and temperatures of saline on the bladder pressure measurement in critically ill patients. *Crit Care.* 2007;11(4):R82. doi:10.1186/cc6080
146. Geirsson G, Lindström S, Fall M. The bladder cooling reflex and the use of cooling as stimulus to the lower urinary tract. *The Journal of Urology.* 1999;162(6):1890–6. doi:10.1016/S0022-5347(05)68062-7
147. Geirsson G., Lindström S., Fall M., Gladh G., Hermansson G., Hjälmsås K. Positive Bladder Cooling Test in Neurologically Normal Young Children. *Journal of Urology.* 1994;151(2):446–8. doi:10.1016/S0022-5347(17)34984-4
148. Geirsson G, Lindstrom S, Fall M. The Bladder Cooling Reflex in Man— Characteristics and Sensitivity to Temperature. *British Journal of Urology.* 1993;71(6):675–80. doi:10.1111/j.1464-410X.1993.tb16064.x
149. Shafik A, El-Sharkawy A, Sharaf WM. Direct measurement of intra-abdominal pressure in various conditions. *Eur J Surg.* 1997;163(12):883–7.
150. Balogh Z, Waele JJ de, Malbrain, Manu L. N. G. Continuous Intra-Abdominal Pressure Monitoring. *Acta Clin Belg.* 2007;62(sup1):26–32. doi:10.1179/acb.2007.62.s1.005
151. Andriani G, Persico A, Tursini S, Ballone E, Cirotti D, Lelli Chiesa P. The renal-resistive index from the last 3 months of pregnancy to 6 months old. *BJU International.* 2001;87(6):562–4. doi:10.1046/j.1464-410X.2001.00085.x
152. Bude RO, DiPietro MA, Platt JF, Rubin JM, Miesowicz S, Lundquist C. Age dependency of the Renal Resistive Index in Healthy Children. *Radiology.* 1992;184:69–73.

153. Keogan MT, Kliwer MA, Hertzberg BS, DeLong DM, Tupler RH, Carroll BA. Renal resistive indexes: variability in Doppler US measurement in a healthy population. *Radiology*. 1996;199(1):165–9. doi:10.1148/radiology.199.1.8633141
154. Vergesslich KA. *Abdominelle Duplex-Sonographie bei Kindern: Praktische Grundlagen und klinische Anwendung*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1991. ger.
155. Dean LM, Taylor GA. The intracranial venous system in infants: normal and abnormal findings on duplex and color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;164(1):151–6. doi:10.2214/ajr.164.1.7998529
156. Schmedding A, Wittekind B, Salzmann-Manrique E, Schloesser R, Rolle U. Decentralized surgery of abdominal wall defects in Germany. *Pediatric Surgery International*. 2020;36(5):569–78. doi:10.1007/s00383-020-04647-7
157. Kong JY, Yeo KT, Abdel-Latif ME, Bajuk B, Holland AJA, Adams S, Jiwane A, Heck S, Yeong M, Lui K, Oei JL. Outcomes of infants with abdominal wall defects over 18years. *J Pediatr Surg*. 2016;51(10):1644–9. doi:10.1016/j.jpedsurg.2016.06.003
158. Calcagnotto H, Müller ALL, Leite JCL, Sanseverino MTV, Gomes KW, Magalhães, José Antonio de Azevedo. Associated factors for perinatal mortality in gastroschisis. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2013;35(12):549–53. por. doi:10.1590/s0100-72032013001200004
159. Stringel G, Filler RM. Prognostic factors in omphalocele and gastroschisis. *J Pediatr Surg*. 1979;14(5):515–9. doi:10.1016/S0022-3468(79)80128-1
160. Duryea EL, Hawkins JS, McIntire DD, Casey BM, Leveno KJ. A Revised Birth Weight Reference for the United States. *Obstetrics & Gynecology* [Internet]. 2014;124(1). Available from: https://journals.lww.com/greenjournal/Fulltext/2014/07000/A_Revised_Birth_Weight_Reference_for_the_United.5.aspx

161. Gerstmann DR, Null DM. Bladder pressure and intra-abdominal hypertension in sick neonates. *Journal of Neonatal-Perinatal Medicine*. 2010;3301–5. doi:10.3233/NPM-2010-0129
162. Kiaramkul C, Laorwong S, Tongsin A. A Study of Intraabdominal Pressure in Patients with Gastroschisis Before and After Closure of Abdominal Wall Defects. *Thai J Surg [Internet]*. 2019;39(3):72–80. Available from: <http://he02.tci-thaijo.org/index.php/ThaiJSurg/article/view/221324>
163. Olesevich M, Alexander F, Khan M, Cotman K. Gastroschisis revisited: role of intraoperative measurement of abdominal pressure. *J Pediatr Surg*. 2005;40(5):789–92. doi:10.1016/j.jpedsurg.2005.01.043
164. Elsaied A, Medhat S, Sheir H, Aly K. The value of intra-abdominal pressure monitoring through transvesical route in the choice and outcome of management of congenital abdominal wall defects. *Annals of Pediatric Surgery*. 2017;1369–73. doi:10.1097/01.XPS.0000511425.39279.13
165. Akhobadze GR, Chkhaidze MG, Kanjaradze DV, Tsirkvadze IB, Ukleba VA. Identification, management and complications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome in neonatal intensive care unit (a single centre retrospective analysis). *Georgian Med News*. 2011;(192):58–64.
166. Kim IB, Prowle J, Baldwin I, Bellomo R. Incidence, Risk Factors and Outcome Associations of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Patients. *Anaesthesia and Intensive Care*. 2012;40(1):79–89. doi:10.1177/0310057X1204000107
167. Iyer D, Rastogi P, Aneman A, D'Amours S. Early screening to identify patients at risk of developing intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2014;58(10):1267–75. doi:10.1111/aas.12409
168. Rhodes A, Moreno RP, Metnitz B, Hochrieser H, Bauer P, Metnitz P. Epidemiology and outcome following post-surgical admission to critical

- care. *Intensive Care Med.* 2011;37(9):1466–72. doi:10.1007/s00134-011-2299-9 Cited in: PubMed; PMID 21732168.
169. Maddison L, Starkopf J, Reintam Blaser A. Mild to moderate intra-abdominal hypertension: Does it matter? *World J Crit Care Med.* 2016;5(1):96–102. doi:10.5492/wjccm.v5.i1.96 Cited in: PubMed; PMID 26855899.
170. Connelly CR, Schreiber MA. Endpoints in resuscitation. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2015;21(6). Available from: https://journals.lww.com/cocriticalcare/Fulltext/2015/12000/Endpoints_in_resuscitation.8.aspx
171. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of Increased Renal Parenchymal Pressure on Renal Function. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* [Internet]. 2000;48(5). Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/2000/05000/Effects_of_Increased_Renal_Parenchymal_Pressure_on.10.aspx
172. Sood BG, McLaughlin K, Cortez J. Near-infrared spectroscopy: Applications in neonates. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine.* 2015;20(3):164–72. doi:10.1016/j.siny.2015.03.008
173. Dullenkopf A, Frey B, Baenziger O, Gerber A, Weiss M. Measurement of cerebral oxygenation state in anaesthetized children using the INVOS 5100 cerebral oximeter. *Pediatric Anesthesia.* 2003;13(5):384–91. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.01111.x
174. L. C. Sorensen, T. S. Leung, Gorm Greisen. Comparison of cerebral oxygen saturation in premature infants by near-infrared spatially resolved spectroscopy: observations on probe-dependent bias. *Journal of Biomedical Optics.* 2008;13(6):1–4. doi:10.1117/1.3013454
175. Bernal NP, Hoffman GM, Ghanayem NS, Arca MJ. Cerebral and somatic near-infrared spectroscopy in normal newborns. *J Pediatr Surg.* 2010;45(6):1306–10. doi:10.1016/j.jpedsurg.2010.02.110

176. Bailey SM, Hendricks-Munoz KD, Mally P. Cerebral, Renal, and Splanchnic Tissue Oxygen Saturation Values in Healthy Term Newborns. *Am J Perinatol.* 2014;31(04):339–44. doi:10.1055/s-0033-1349894
177. Westgarth-Taylor C, Lijster L de, van Bogerijen G, Millar AJW, Karpelowsky J. A prospective assessment of renal oxygenation in children undergoing laparoscopy using near-infrared spectroscopy. *Surgical Endoscopy.* 2013;27(10):3696–704. doi:10.1007/s00464-013-2950-3
178. Lindberg F, Bergqvist D, Björck M, Rasmussen I. Renal hemodynamics during carbon dioxide pneumoperitoneum. *Surgical Endoscopy.* 2003;17(3):480–4. doi:10.1007/s00464-002-9044-y
179. Demyttenaere S, Feldman LS, Fried GM. Effect of pneumoperitoneum on renal perfusion and function: A systematic review. *Surgical Endoscopy.* 2007;21(2):152–60. doi:10.1007/s00464-006-0250-x
180. Cavaliere F, Cina A, Biasucci D, Costa R, Soave M, Gargaruti R, Bonomo L, Proietti R. Sonographic assessment of abdominal vein dimensional and hemodynamic changes induced in human volunteers by a model of abdominal hypertension. *Crit Care Med.* 2011;39(2):344–8. doi:10.1097/CCM.0b013e3181ffe0d2 Cited in: PubMed; PMID 21099427.
181. Gómez Dammeier BH, Karanik E, Glüer S, Jesch NK, Kübler J, Latta K, Sümpelmann R, Ure BM. Anuria during pneumoperitoneum in infants and children: a prospective study. *J Pediatr Surg.* 2005;40(9):1454–8. doi:10.1016/j.jpedsurg.2005.05.044 Cited in: PubMed; PMID 16150348.
182. Ejike J, Mathur M, Moores D. Abdominal Compartment Syndrome: Focus on the Children. *The American surgeon.* 2011;77 Suppl 1S72-7.
183. Larsen R, Ziegenfuß T. Respiratorische Insuffizienz – Allgemeine Pathophysiologie. In: Larsen R, Ziegenfuß T, Mathes A, editors. *Beatmung, Indikationen - Techniken - Krankheitsbilder.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2018.
184. Waal EEC de, Kalkman CJ. Haemodynamic changes during low-pressure carbon dioxide pneumoperitoneum in young children. *Pediatric Anesthesia.* 2003;13(1):18–25. doi:10.1046/j.1460-9592.2003.00973.x

185. Li L-W, Zhang W, Ai Y-Q, Li L, Peng Z-Q, Wang H-W. Influence of laparoscopic carbon dioxide pneumoperitoneum on neonate circulation and respiration. *Journal of International Medical Research*. 2013;41(3):889–94. doi:10.1177/0300060513481922
186. Sandoval C. Approach to the child with anemia: Definition of anemia [Internet]. UptoDate.com. 2019 [updated 2019 Jun 20; cited 2020 Nov 21]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-anemia?search=hemoglobin%20infants&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1
187. Waele JJ de, Laet I de. Intra-abdominal hypertension and the effect on renal function. *Acta Clin Belg*. 2007;62 Suppl 2371–4. doi:10.1179/acb.2007.083 Cited in: PubMed; PMID 18284002.
188. Finney H, Newman DJ, Thakkar H, Fell JME, Price CP. Reference ranges for plasma cystatin C and creatinine measurements in premature infants, neonates, and older children. *Archives of Disease in Childhood*. 2000;82(1):71. doi:10.1136/adc.82.1.71

7 Erklärung zum Eigenanteil

Die Arbeit wurde in der Abteilung für Kinderkardiologie, Intensivmedizin und Pulmologie und der Abteilung für Kinderchirurgie und -urologie der Klinik für Kinder- und Jugendmedizin des Universitätsklinikum Tübingen unter Betreuung von Herrn Prof. Dr. J. Lieber, Herrn PD Dr. F. Neunhoeffer und Herrn PD Dr. A. Schmidt durchgeführt.

Die Konzeption der Studie und die Erstellung des Prüfplans für die Ethikkommission des Universitätsklinikum Tübingen erfolgte durch Herrn PD Dr. F. Neunhoeffer, Oberarzt der Abteilung für Kinderkardiologie, Intensivmedizin und Pulmologie der Universitätskinderklinik Tübingen, sowie Herrn PD Dr. A. Schmidt, Facharzt der Abteilung für Kinderchirurgie und -urologie der Universitätskinderklinik Tübingen.

Die mündliche Aufklärung der Eltern der Studienteilnehmer sowie das Einholen deren schriftlicher Einverständniserklärungen erfolgte durch mich. In vereinzelten Ausnahmefällen wurde auf Elternwunsch die Aufklärung durch Herrn PD Dr. F. Neunhoeffer übernommen.

Die Messungen mit dem O2C-Gerät, die dopplersonographische Messung des renalen Resistive Index sowie die Messung des intraabdominalen Drucks wurden nach Einarbeitung durch Herrn PD Dr. F. Neunhoeffer eigenständig von mir durchgeführt. Die Erhebung sämtlicher anderer verwendeter Parameter wurden vom Personal der Kinderintensivstation der Universitätskinderklinik Tübingen routinemäßig im Rahmen der Behandlung der Patienten auf ebener Station durchgeführt und von mir aus den dort verwendeten elektronischen Datenbanken entnommen. Die weitere Auswertung aller in dieser Studie verwendeten Daten erfolgte eigenständig durch mich.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung durch Herrn PD Dr. F. Neunhoeffer eigenständig durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Tübingen, den 13.10.2023

8 Danksagung

Mein größter und besonderer Dank gilt ausdrücklich allen Kindern und ihren Familien, welche trotz ihrer schwierigen Lebenssituation an meiner Arbeit teilgenommen haben. Ich bedanke mich des Weiteren herzlich bei Herrn Prof. Dr. Lieber, der mir die Durchführung der Arbeit ermöglicht hat. Außerdem möchte ich mich bei Herrn PD Dr. Neunhoeffler und Herrn PD Dr. Schmidt bedanken, welche mir stets mit viel Unterstützung und Geduld zur Seite standen. Ihre Erfahrung und immer sehr freundliche Anleitung waren für mich bei der Durchführung der Arbeit von sehr großem Wert. Des Weiteren möchte ich mich bei allen Mitarbeiter/innen der Kinderintensivstation bedanken, welche mir ohne Ausnahme mit Geduld und Verständnis die Durchführung der Messungen ermöglichten.

Zuletzt möchte ich meiner Freundin und Familie für ihre Geduld und tolle Unterstützung während dem Schreibprozess danken.

9 Lebenslauf

10 Anhang

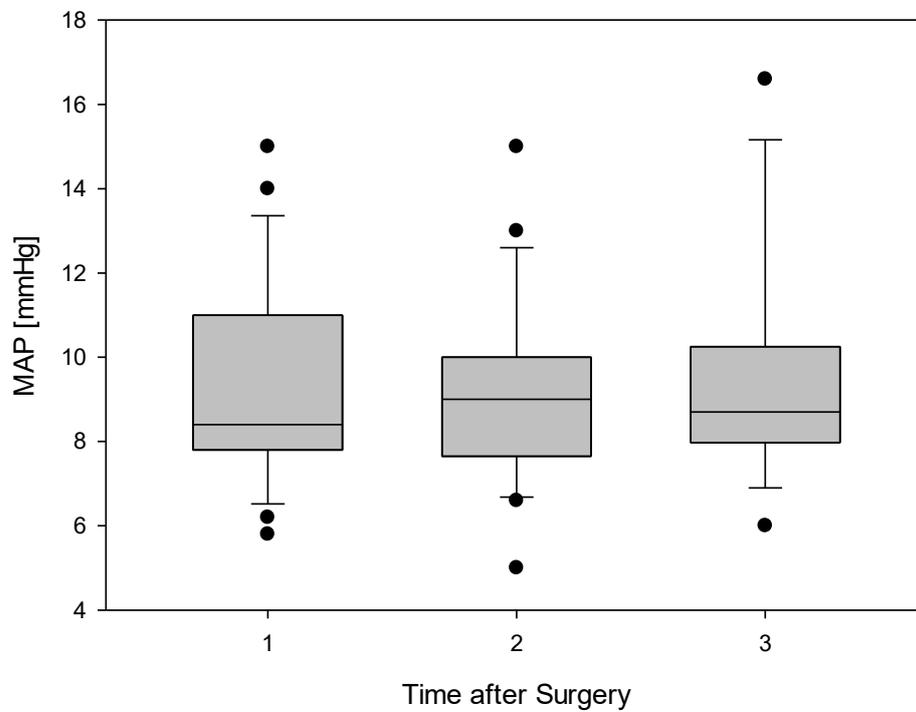


Abb. 10.1 Postoperativer Verlauf des mittleren Atemwegsdrucks

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

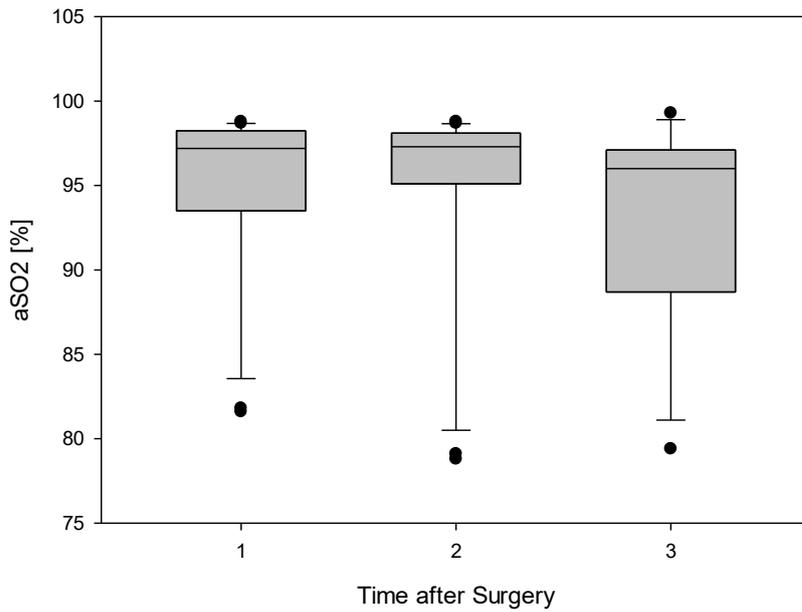


Abb. 10.2 Postoperativer Verlauf der arteriellen Sauerstoffsättigung

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

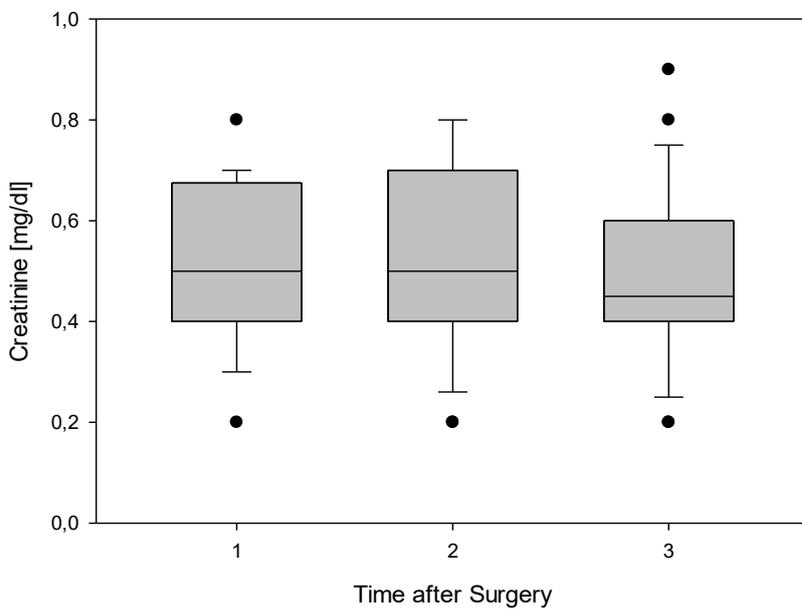


Abb. 10.3 Postoperativer Verlauf der Kreatinin-Konzentration im Serum

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

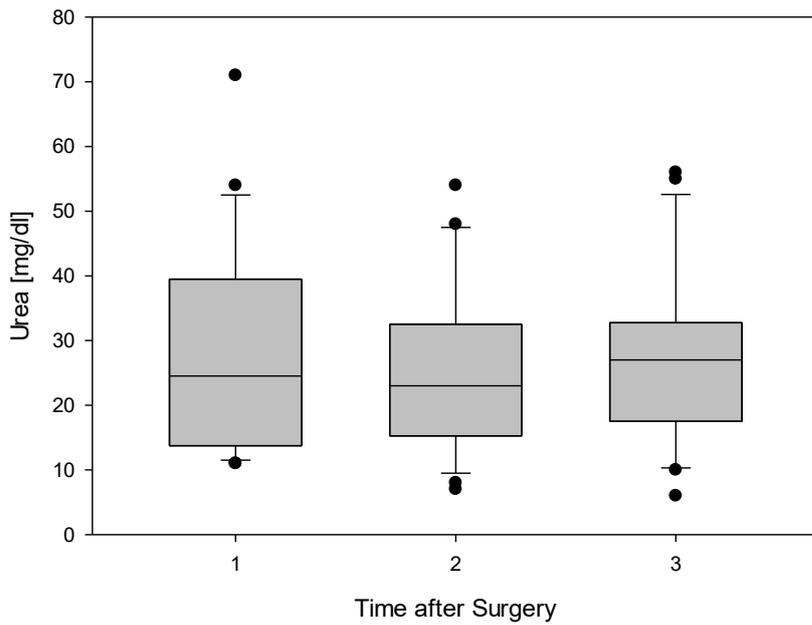


Abb. 10.4 Postoperativer Verlauf der Harnstoff-Konzentration im Serum

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

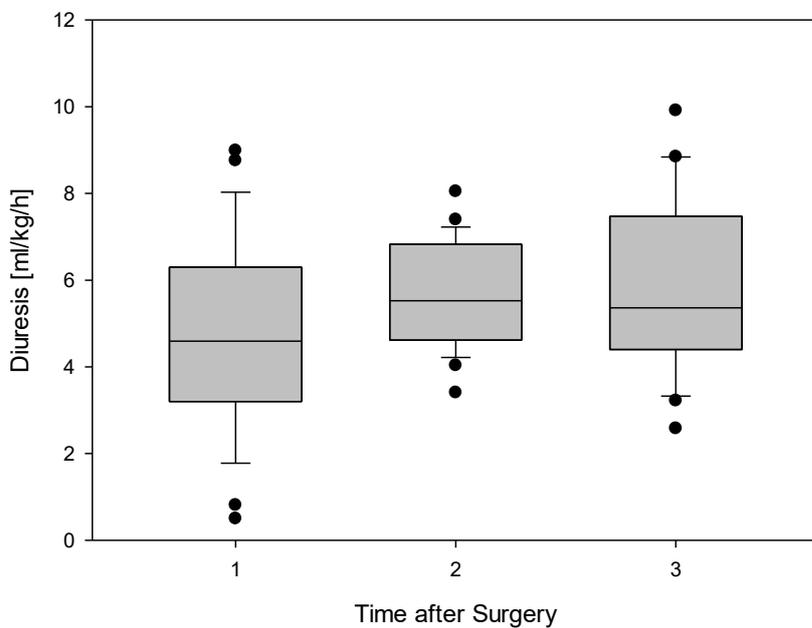


Abb. 10.5 Postoperativer Verlauf der Urinausscheidung

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

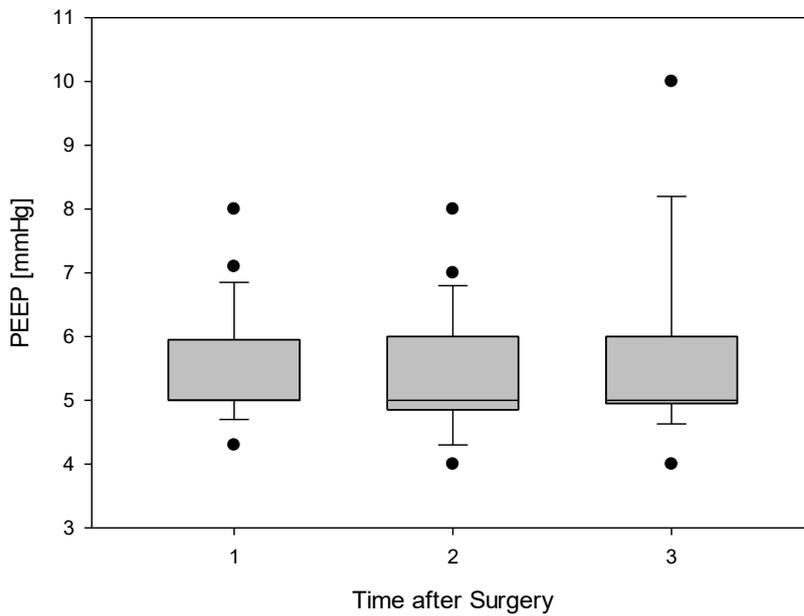


Abb. 10.6 Postoperativer Verlauf des PEEP

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

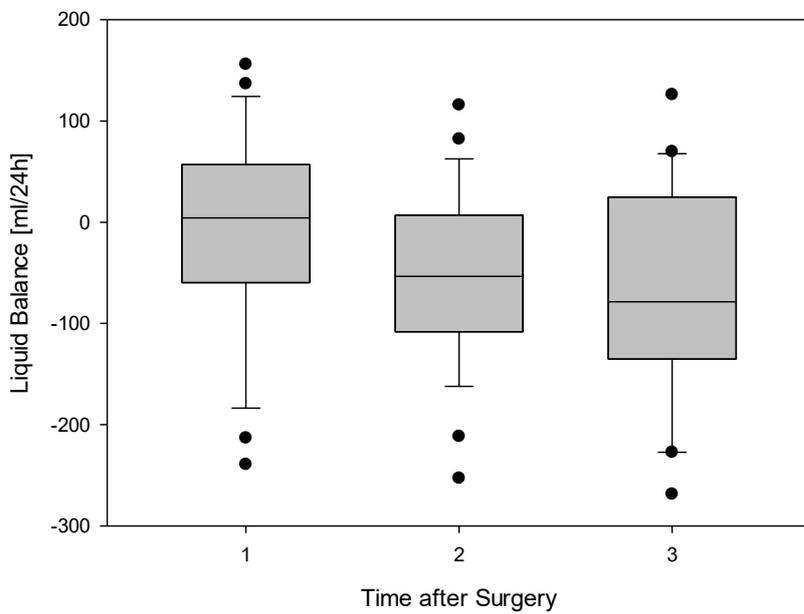


Abb. 10.7 Postoperativer Verlauf der Flüssigkeitsbilanz

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP

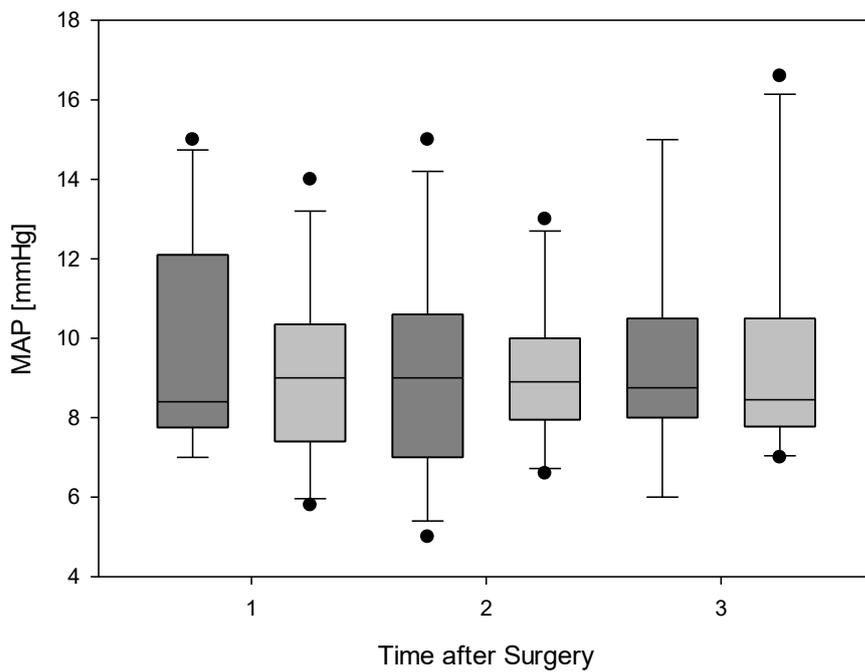


Abb. 10.8 Postoperativer mittlerer Atemwegsdruck (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

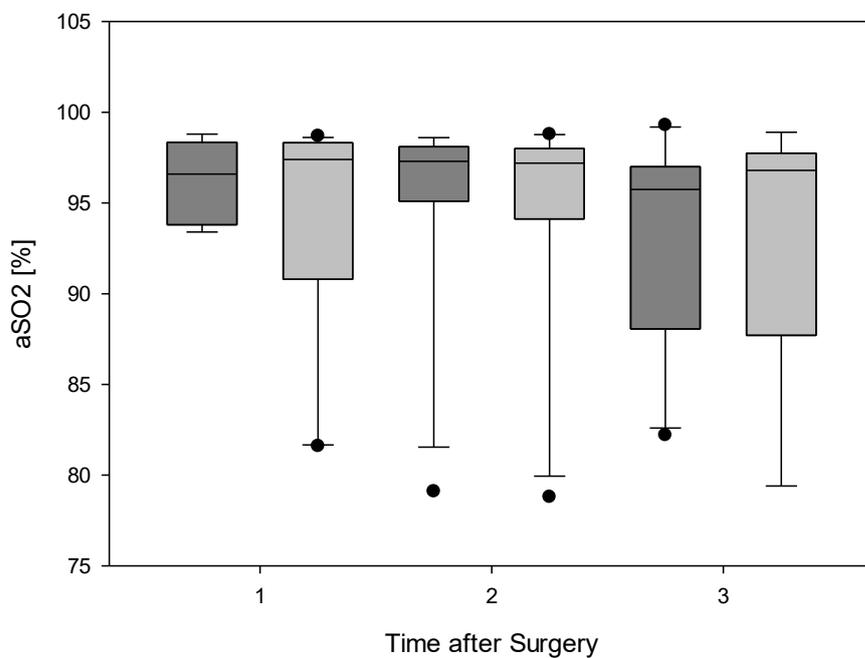


Abb. 10.9 Postoperative arterielle Sauerstoffsättigung (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

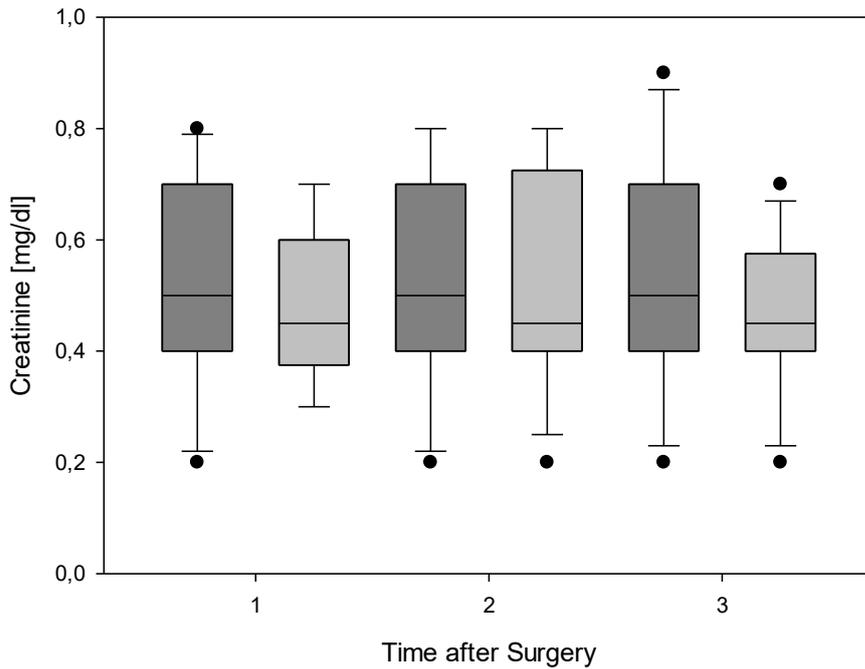


Abb. 10.10 Postoperative Kreatinin-Konzentration im Serum (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

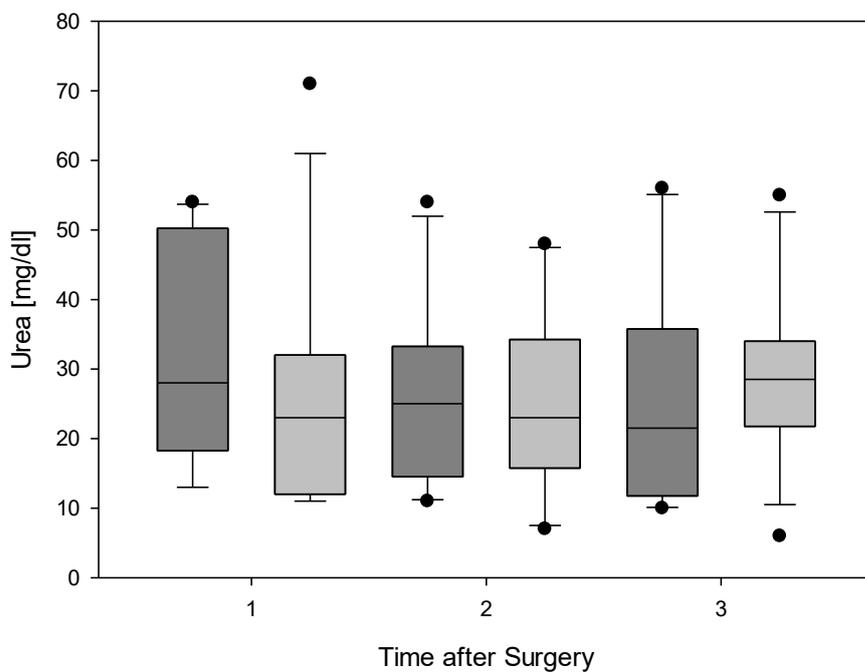


Abb. 10.11 Postoperative Harnstoffkonzentration im Serum (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

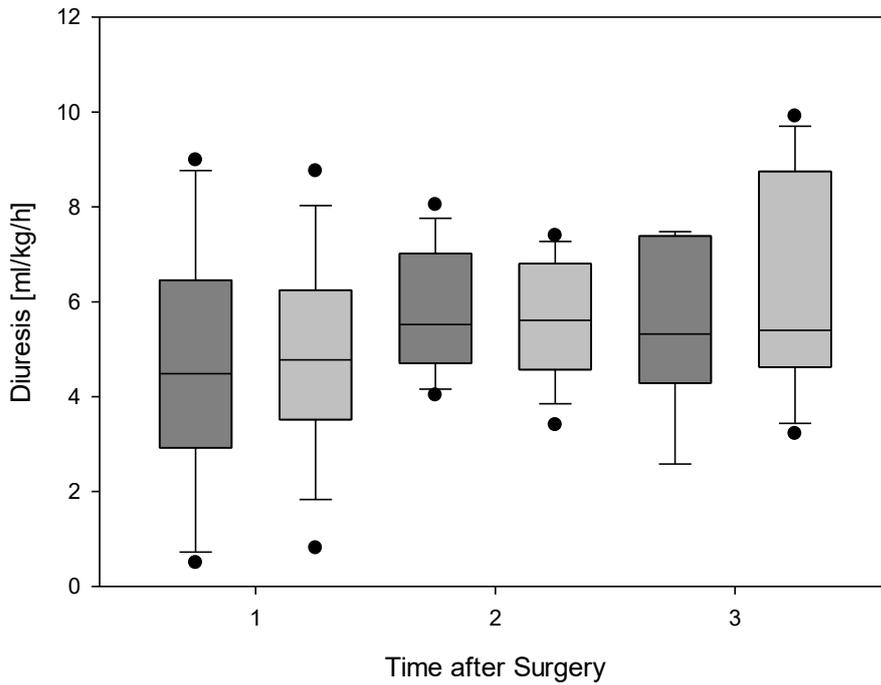


Abb. 10.12 Postoperative Urinausscheidung (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

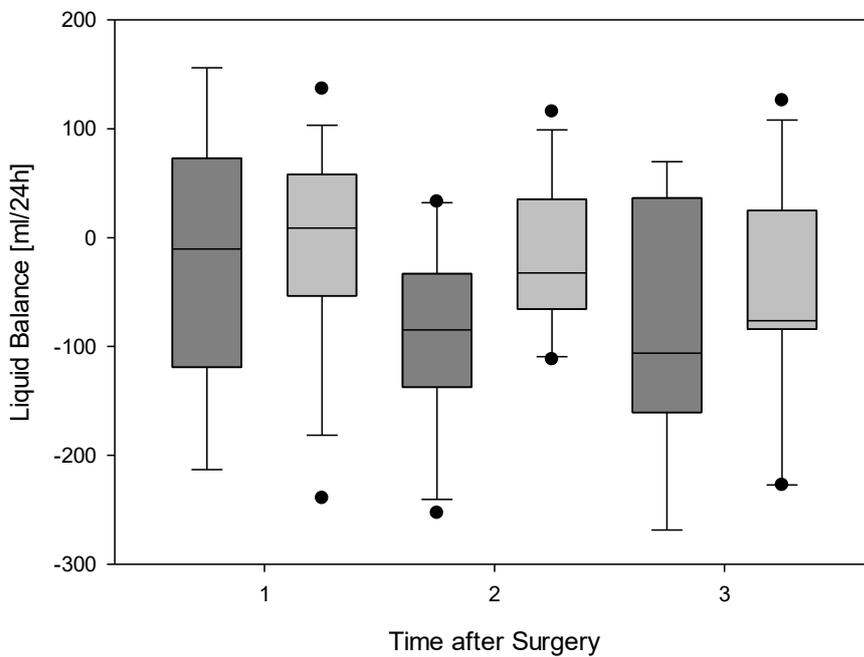


Abb. 10.13 Postoperative Flüssigkeitsbilanz (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

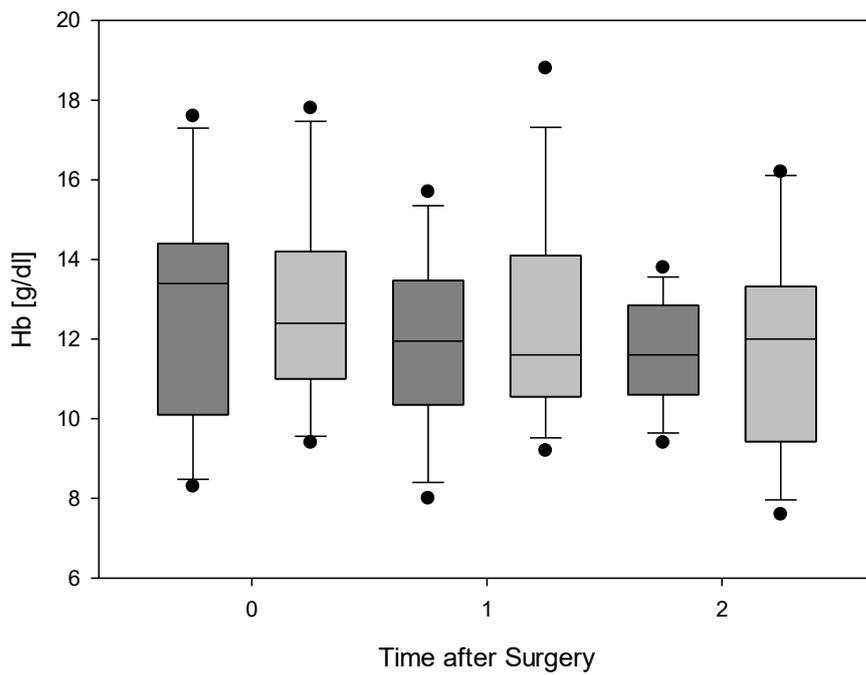


Abb. 10.14 Postoperative Hämoglobinkonzentration (IAH ja/nein)

Time after Surgery: 1=0-24h post-OP, 2=24-48h post-OP, 3=48-72h post-OP
Dunkel = Gruppe IAH nein, **Hell** = Gruppe IAH ja

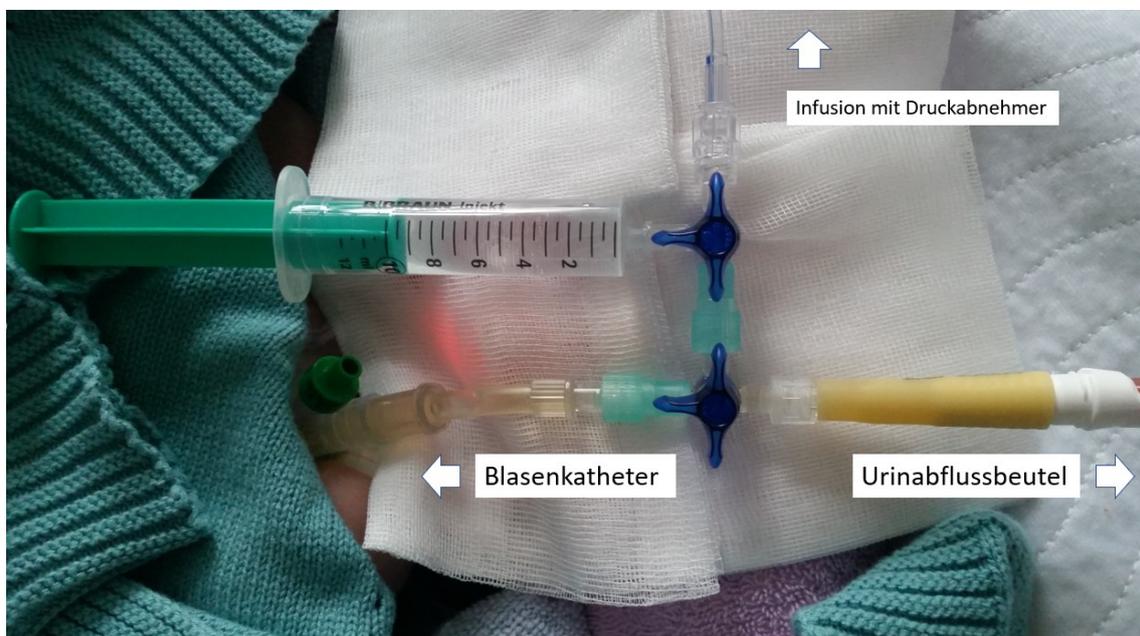


Abb. 10.15 Messaufbau Blasendruckmessung

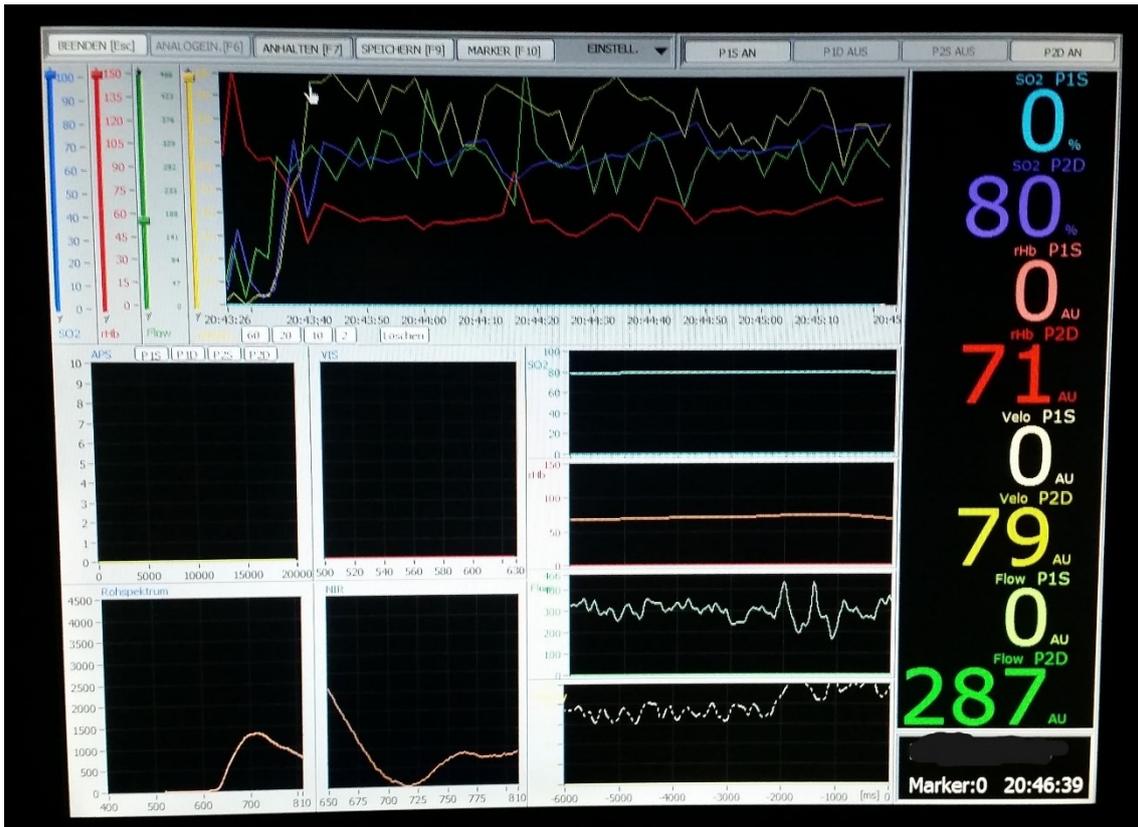


Abb. 10.16 Bildschirm O2C-Messung



Abb. 10.17 O2C-Sonde Typ LF-3-023

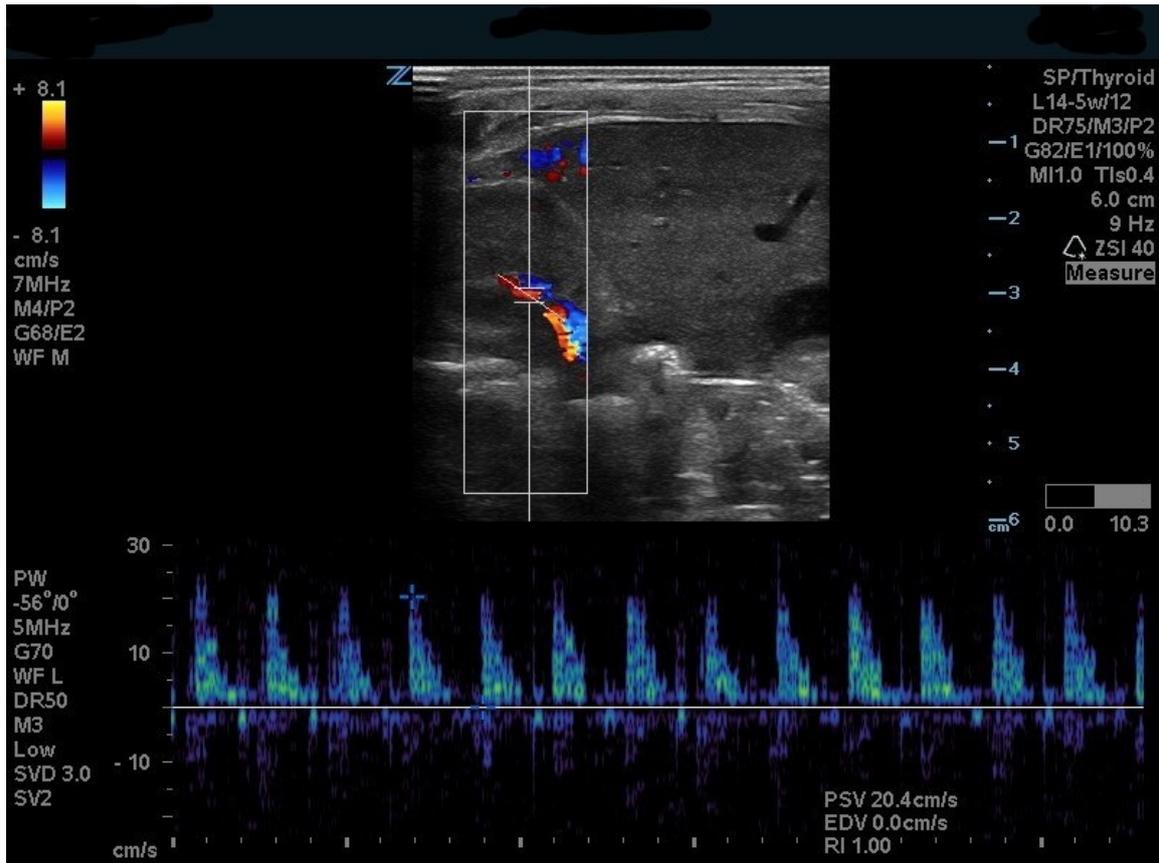


Abb. 10.18 Messung des renalen RI