



Abdominelles Kompartmentsyndrom (AKS) bei Kindern und Jugendlichen

Ziele: Ermittlung der Inzidenz des AKS in der Pädiatrie; Erfassung der zurzeit in Deutschland üblichen Praxis bezüglich Diagnostik und Therapie; Verbesserung der Awareness für AKS.

Studienleitung:

Dr. med. Torsten Kaussen (*verantwortlicher Koordinator*) und Dr. med. Michael Sasse, Medizinische Hochschule Hannover, Klinik für Pädiatrische Kardiologie & Intensivmedizin, Carl-Neuberg-Str. 1, 30625 Hannover, Tel.: 0511 – 532 9041, Fax: 0511 – 532 9038, Kaussen.Torsten@mh-hannover.de

Prof. Dr. Rüdiger von Kries, Ludwig-Maximilians-Universität München, Institut für Soziale Pädiatrie und Jugendmedizin, Haydnstr. 5, 80336 München, Tel.: 089 – 552734 143, Fax: 089 – 552734 139

Studiendauer: 1-2 Jahre, Beginn: 07/2016

Hintergrund: Das Abdominelle Kompartmentsyndrom (AKS) ist ein in der neonatologischen und pädiatrischen Intensivmedizin wenig beachtetes Krankheitsbild, bei dem es im Rahmen einer intra-abdominellen Hypertonie (IAH; gegeben bei einem intra-abdominellen Druck [IAD] >10 mmHg) zum Auftreten oder Aggravieren von Organdysfunktionen kommt (1). Es stellt also die Endstrecke einer IAH dar und kann bei nicht zeitgerechter Diagnose und inadäquater Therapie zu einem Multiorganversagen führen. Ausgehend von lokaler Druckschädigung, lymphatischer und venöser Stase sowie Ischämie und ggf. Reperfusion werden Entzündungsmediatoren, Radikale und Stoffwechselmetabolite freigesetzt, die ab einem klinisch nicht detektierbaren point-of-no-return zu einem sich selbst unterhaltenden Hyperinflammationsgeschehen beitragen und die hohe Letalität von 60-100% erklären (2-5). Entsprechend konnte Ejike IAH und AKS als unabhängige Prädiktoren identifizieren (6).

„Prototypen“ von klinischen Situationen mit besonders hohem Risiko zur Entwicklung eines AKS sind Bauchwand- und Zwerchfellhernien-Korrekturoperationen sowie solide Organtransplantationen. Neonaten und Säuglinge neigen durch eine häufige Assoziation mit z.B. nekrotisierender Enterokolitis, Perforation, (Mekonium-)Ileus und Volvulus eher zur Entwicklung eines primären AKS (von einer Erkrankung/Verletzung eines in der Bauchhöhle befindlichen Organs/Gewebes ausgehende IAD-Erhöhung), während im höheren Kindes- und Jugendlichenalter bedingt durch v.a. traumatische, thermische sowie inflammatorische Einflüsse sekundäre AKS vorherrschen (von einer extra-abdominellen Pathologie ausgehende IAD-Erhöhung) (7).

Den pädiatrischen Goldstandard der IAD-Quantifizierung stellt die nach Kron et al. modifizierte Blasendruckmessung dar (8). Darüber hinaus existieren weitere, im klinischen Alltag jedoch deutlich seltener genutzte Messverfahren (9-11). Obwohl gerade im Falle einer ausgeprägten IAD-Steigerung und –Dynamik sowie bei drohendem oder bereits eingetretenem AKS eine rasche Entlastung und damit ein in der Regel invasives Verfahren überlebensentscheidend sein kann, zeigt sich im klinischen Alltag häufig eine fatale Latenz bis zur Einleitung einer adäquaten Therapie (12).

Fragestellungen:

- Wie hoch ist die Inzidenz des AKS bei kritisch kranken Neonaten, Kindern und Jugendlichen?
- Welche klinischen Symptome triggern die Awareness und führen zur Diagnose?
- Wie erfolgt derzeit die Diagnostik?
- Können (altersabhängige?) Risikofaktoren und –erkrankungen identifiziert werden?

e. Welche Therapieverfahren werden eingesetzt und mit welchem Erfolg?

Falldefinition: Bitte melden Sie alle Fälle von AKS bei Kindern (bis zum 18. Lebensjahr) mit:

- IAD >10 mmHg (= intra-abdomineller Hypertonus [IAH]) **UND**
- Auftreten mindestens einer neuen oder unter IAH aggravierten **Organdysfunktion**

Diagnose-Kriterien für Organdysfunktionen in Anlehnung an die Definition der International Pediatric Sepsis Consensus Conference von 2005 (Goldstein et al.):

Kardio- vaskulär	<p>Persistierende Kreislaufinsuffizienz trotz intravenöser Volumengabe (≥ 40 ml/kgKG innerhalb von 60 min):</p> <ul style="list-style-type: none"> Arterielle Hypotension (altersadaptiert) ODER Katecholaminpflichtigkeit ODER Vorhandensein von mindestens zwei der nachfolgend genannten Befunde <ul style="list-style-type: none"> Arterielle Laktatazidose (≥ 2-fache Normobergrenze) Verlängerte Rekapillarisation (Refill >5 Sekunden) Oligurie (Diurese < 0,5 ml/kgKG/Stunde) Metabolische Azidose (Basendefizit >5 mmol/l) Temperaturdifferenz von $>3^{\circ}\text{C}$ zwischen zentral (Kern) und peripher
Hepatisch	<ul style="list-style-type: none"> Gesamtbilirubin-Konzentration ≥ 4 mg/dl (gilt nicht für Neugeborene) ODER Transaminasenerhöhung (>2-fache Altersobergrenze) ODER International Normalized Ratio (INR) >2
Renal	<ul style="list-style-type: none"> Serum-Kreatinin-Konzentration ≥ 2-fach der altersadaptierten Normobergrenze ODER mindestens 2-facher Kreatinin-Anstieg im Vergleich zur Baseline
Respira- torisch	<ul style="list-style-type: none"> Oxygenierungsindex <300 (ohne zyanot. Vitium oder vorbek. Lungenerkrankung) ODER Hyperkapnie mit $\text{P}_a\text{CO}_2 > 65$ mmHg oder Anstieg um >20 mmHg im Vgl. zu vorher ODER Sauerstoffbedarf i.H.v. $\text{FiO}_2 > 0,5$ zur Sicherstellung einer Sättigung von $\geq 92\%$ ODER Notwendigkeit zur maschinellen Beatmung (nicht-invasiv oder invasiv)

Logistik: Nach einer Fallmeldung erhalten Sie von der ESPED-Zentrale einen Erhebungsbogen.

Literatur:

- Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, et al. 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 medicine* 2013;39(7):1190-206.
- Pearson EG, Rollins MD, Vogler SA, Mills MK, Lehman EL, Jacques E, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome in children: before it is too late. *Journal of pediatric surgery*. 2010;45(6):1324-9.
- Beck R, Halberthal M, Zonis Z, Shoshani G, Hayari L, Bar-Joseph G. Abdominal compartment syndrome in children. *Pediatric critical care medicine*. 2001;2(1):51-6.
- Thabet FC, Bougmiza IM, Chehab MS, Bafaqih HA, AlMohaimeed SA, Malbrain ML. Incidence, Risk Factors, and Prognosis of Intra-Abdominal Hypertension in Critically Ill Children: A Prospective Epidemiological Study. *Journal of intensive care medicine*. 2015.
- Steinau G, Kaussen T, Bolten B, Schachtrupp A, Neumann UP, Conze J, et al. Abdominal compartment syndrome in childhood: diagnostics, therapy and survival rate. *Pediatric surgery international*. 2011;27(4):399-405.
- Ejike JC, Humbert S, et al. Outcomes of children with abdominal compartment syndrome. *Acta clinica Belgica Supplement*. 2007(1):141-8.
- Kaussen T, Steinau G, Srinivasan PK, Otto J, Sasse M, Staudt F, et al. Recognition and management of abdominal compartment syndrome among German pediatric intensivists: results of a national survey. *Annals of intensive care*. 2012;2 Suppl 1:S8.
- Kron IL. A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. *Critical care medicine*. 1989;17(7):714-5.
- Becker V, Schmid RM, Umgelter A. Comparison of a new device for the continuous intra-gastric measurement of intra-abdominal pressure with direct intra-peritoneal measurements in cirrhotic patients during paracentesis. *Intensive care medicine*. 2009;35(5):948-52.
- Davis PJ, et al. Comparison of indirect methods of measuring intra-abdominal pressure in children. *Intensive care med*. 2005;31(3):471-5.
- De Keulenaer BL, Regli A, Dabrowski W, Kalojani V, Bodnar Z, Cea Ji, et al. Does femoral venous pressure measurement correlate well with intrablauder pressure measurement? A multicenter observational trial. *Intensive care medicine*. 2011;37(10):1620-7.
- De Waele JJ, Hoste EA, et al. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome—a critical analysis. *Crit care*. 2006;10(2):R51.