

Gastrointestinale Motilitätsstörungen auf der Intensivstation

Ursachen, Konsequenzen und Therapie

Joanna Stefaniak • David M. Baron • Philipp G. H. Metnitz • Ludwig Kramer

Die intakte Funktion des Gastrointestinaltrakts ist für die Prognose von Intensivpatienten von wesentlicher Bedeutung. Störungen der gastrointestinalen Motilität können z. B. durch Medikamente, überschießende Flüssigkeitstherapie, Beatmung mit hohem positivem endexpiratorischem Druck oder durch chirurgische oder ischämische Darmwandläsionen im Rahmen von SIRS und Sepsis auftreten. Die Folgen reichen von Problemen bei enteraler Ernährung bis hin zu Defekten der gastrointestinalen Barrierefunktion – und damit zu einer schlechteren Gesamtprognose der Patienten. Neben rechtzeitiger Diagnose und problemorientierter Therapie ist daher die Prophylaxe besonders wichtig.

Der Gastrointestinaltrakt

Mehr als nur Verdauungsorgan Der menschliche Gastrointestinaltrakt (GIT) hat mehrere Funktionen:

- ▶ Grundsätzlich dient er der Aufnahme und dem Transport der Nahrung. Dabei werden Nährstoffe, Elektrolyte und Wasser resorbiert sowie nicht verdauliche Nahrungsbestandteile ausgeschieden.

Glossar	
BT	bakterielle Translokation
CCK	Cholezystokinin
GIT	Gastrointestinaltrakt
IL	Interleukin
NO	Stickstoffmonoxid
NSAID	non steroidal anti-inflammatory drug
OIBD	opioid-induced bowel dysfunction
PEEP	positive end-expiratory pressure
PEG	Polyethylenglykol
SIRS	systemic inflammatory response syndrome
TNF	Tumor-Nekrose-Faktor
VIP	vasoaktives intestinales Peptid
ZNS	Zentralnervensystem

- ▶ Weiterhin stellt der GIT das größte immunologische Organ des menschlichen Organismus dar. Das Darmlumen weist eine hohe Dichte an potenziell pathogenen Mikroorganismen auf, welche jedoch die intakte Darmwand kaum durchdringen können [1].

Da die Mukusschicht in der konventionellen Histologie nicht sichtbar ist, wurde sie lange ignoriert. Erst in den letzten Jahren wurde ihre Funktion als Barriere gegen die etwa 10^{14} Mikroorganismen im Darmlumen näher untersucht. Dabei entdeckten die Forscher bisher unbekannt Zusammenhänge zwischen luminalen Bakterien, gestörter Mukusschicht und klinisch manifesten Darmerkrankungen [2]. Für kritisch kranke Patienten liegen allerdings erst vorläufige Daten vor.

Auswirkungen von Störungen Kommt es zu einer Verzögerung oder Störung der Darmpassage, kann das

- ▶ die Bakteriendichte im Darmlumen erhöhen (Abb. 1) und
- ▶ die gastrointestinale Barrierefunktion beeinträchtigen [3].

Bakterien und deren Toxine können dann vermehrt in das intestinale Lymph- und Gefäßsystem gelangen. Bakterielle Translokation (BT) führt vor allem bei gestörter Elimination und proinflammatorischer Zytokinantwort der Leber zu einer inflammatorischen Reaktion des gesamten Organismus, was in der Entwicklung der Sepsis eine wichtige Rolle spielen dürfte („gut hypothesis“) [4, 5].

Welche Faktoren beeinträchtigen die Motilität?

Eine normale (propulsive) Peristaltik ist für viele Funktionen des Darms essenziell. Viele Medikamente beeinflussen die Darmmotilität – so z. B. Opiode, die eine opioidinduzierte Darmdysfunktion (OIBD) auslösen können. Der Physiologe Peter Holzer spricht vom Darm, dem zweitgrößten neuronalen Organ des Körpers, sogar als „Opfer zentralnervöser Medikamente“ [6].

Darüber hinaus können folgende Umstände die Peristaltik hemmen:

- ▶ Immobilisierung,
- ▶ infektiöse Prozesse,
- ▶ Elektrolytentgleisungen,
- ▶ Trauma und
- ▶ Schock.

Alle genannten Einflüsse kommen in unterschiedlichen Ausprägungen bei Patienten auf Intensivstationen vor. Die Mortalitätsrate bei Intensivpatienten mit gastrointestinalem Versagen lag bei 43,7% gegenüber 5,3% in einem Vergleichskollektiv ohne GIT-Versagen [7]. Entsprechend war auch die Intensivbehandlung dieser Patienten deutlich länger.

Eine normale GI-Funktion mit aboral gerichteter Peristaltik ist für die Aufrechterhaltung der Schutzfunktion des Darms essenziell.

Physiologie der gastrointestinalen Motilität

Regulationssysteme Die gastrointestinale (GI) Motilität beim Gesunden wird sowohl durch neuronale als auch durch humorale Systeme gesteuert. Die neuronale Steuerung lässt sich unterteilen in ein

- ▶ extrinsisches und ein
- ▶ intrinsisches System.

Extrinsische neuronale Steuerung Als extrinsisches System wird die sympathische und parasympathische Innervation zusammengefasst.

- ▶ Parasympathische Fasern ziehen aus dem ZNS direkt in die Nervenplexus des enterischen Nervensystems und wirken über den Neurotransmitter Azetylcholin stimulierend auf die GI-Motilität [8].
- ▶ Sympathikusaktivierung bewirkt hingegen eine Abnahme der Kontraktilität durch Stimulation von α_1 - und β_1 -Rezeptoren im Plexus myentericus sowie über sympathische Neurone.

Die inhibierende Wirkung von Katecholaminen ist bei Adrenalin am stärksten und bei den synthetischen Verbindungen Dobutamin und Dopexamin am schwächsten ausgeprägt [9].

Intrinsische Steuerung Das intrinsische oder enterische System erfüllt hingegen beide Funktionen und hat den stärksten regulierenden Einfluss auf die Motilität. Es besteht aus dem

- ▶ Plexus myentericus, der die Kontraktilität der glatten Muskulatur regelt, und dem
 - ▶ Plexus submucosus, der die sekretorische und endokrine Aktivität der Schleimhaut reguliert.
- Viele der GI-Hormone beeinflussen die Peristaltik.

Regulatorische Signalmoleküle Die wichtigsten Neurotransmitter im enterischen Nervensystem sind das exzitatorisch wirksame Serotonin, Azetylcholin und Substanz P. Stickstoffmonoxid

Übersicht über die Wirkung wichtiger gastrointestinaler Hormone	
Hormon	Wirkung
Gastrin	<ul style="list-style-type: none"> ▶ gastrale Säuresekretion ↑ ▶ gastrointestinale Motilität ↑ ▶ Regulation des Mukosawachstums
Motilin	<ul style="list-style-type: none"> ▶ gastrale Motilität ↑ ▶ Dünndarmmotilität ↑
Cholezystokinin	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Dünndarmmotilität ↑ ▶ Dickdarmmotilität ↑ ▶ Gallenblasenkontraktion ↑ ▶ Pankreassekretion ↑ ▶ gastrale Säuresekretion ↓ ▶ gastrale Motilität ↓
pankreatisches Polypeptid	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Pankreassekretion ↓ ▶ gastrale Motilität ↑ ▶ Gallenblasenkontraktion ↓
Sekretin	<ul style="list-style-type: none"> ▶ gastrale Säuresekretion ↓ ▶ gastrale Motilität ↓ ▶ Pankreassekretion ↑ ▶ hepatische Gallensekretion ↑ ▶ Regulation des Pankreaswachstums
Somatostatin	<ul style="list-style-type: none"> ▶ gastrale Säuresekretion ↓ ▶ gastrointestinale Motilität ↓ ▶ Pankreassekretion ↓ ▶ Gallenblasenkontraktion ↓

Tab. 1

(NO) und vasoaktives intestinales Peptid (VIP) sind hingegen inhibitorisch wirksam. Hormone, welche die Motilität beeinflussen, sind hauptsächlich Ghrelin und Motilin, Gastrin, Sekretin und Cholezystokinin (CCK), Somatostatin und pankreatisches Polypeptid. Rezeptoren für diese Peptide finden sich sowohl auf den Nervenzellen des enterischen Nervensystems als auch auf den glatten Muskelzellen der Darmwand.

- ▶ Ghrelin und Motilin, wie auch Gastrin und CCK, haben motilitätssteigernde Eigenschaften.
- ▶ Sekretin und Somatostatin hemmen die Motilität.

Weitere Effekte dieser Hormone sind die Beeinflussung der Magensäure- und Pankreassekretion, die Regulation von Mukosaproliferation, Gallenblasenkontraktion, Insulinfreisetzung sowie Stimulierung oder Inhibierung der Sekretion von GI-Hormonen (▶ Tab. 1).

Blutversorgung Auch die Durchblutung der Darmwand wird von Neurotransmittern beeinflusst.

- ▶ Azetylcholin stimuliert die Synthese und Freisetzung von NO aus den Endothelzellen der Darmwandarteriolen, was eine Relaxation der glatten Muskelzellen mit Vasodilatation und Steigerung der Durchblutung im betroffenen Gebiet bewirkt.

Auch der Sympathikotonus beeinflusst die GI-Durchblutung:

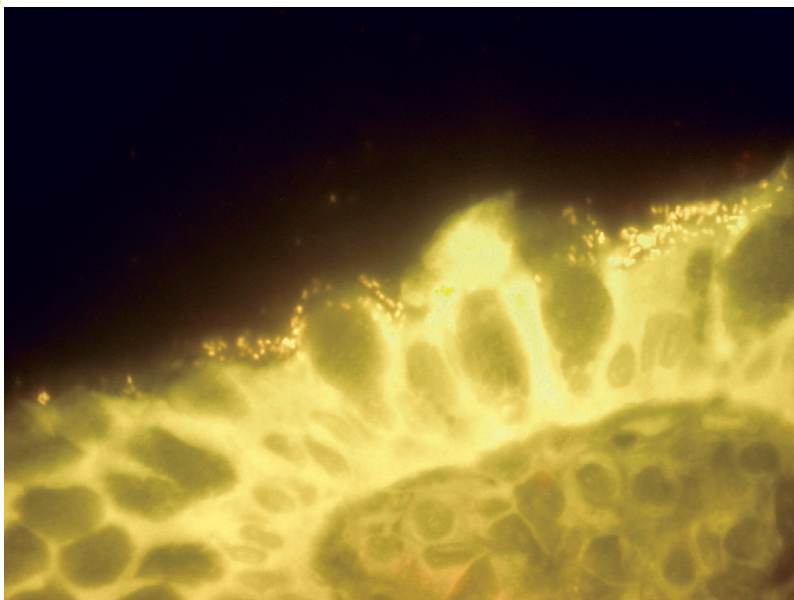


Abb. 1 Dichter bakterieller Biofilm an der Darmwand, dargestellt durch „fluorescence in situ hybridisation“ (FISH) für Enterobakterien. Bei Gesunden ist die Mukusschicht dagegen weitgehend steril.

- ▶ Die Transmitter des sympathischen Nervensystems sind Katecholamine, die über α_1 -Rezeptoren der Blutgefäße eine Vasokonstriktion mit Abnahme des splanchnischen Blutflusses bei erhöhtem Sympathikotonus bewirken [10].

Zwei Motilitätsmuster Der Ablauf der Motilität im Dünndarm folgt 2 Mustern, die als interdigestives und digestives Muster bezeichnet werden.

- ▶ Das interdigestive Muster findet sich im nüchternen Zustand und dient der Entleerung des Darms.
- ▶ Das digestive Motilitätsmuster dient vorwiegend der Durchmischung (und in geringerem Ausmaß auch der Fortbewegung) des Speisebreis.

Interdigestive Motilitätsmuster Das interdigestive Muster ist charakterisiert durch aboral gerichtete starke Kontraktionswellen. Sie beginnen im Antrum des Magens und pflanzen sich bis zum Ende des Dünndarms fort. Motilin induziert die interdigestive Peristaltik:

- ▶ Es wird aus endokrinen Zellen der Magen- und Dünndarmmukosa in die Blutbahn ausgeschüttet und bewirkt 5–10 min anhaltende, starke Kontraktionswellen, die alle 90–120 min auftreten und den Magen- und Dünndarminhalt in Richtung Kolon befördern.

Die intravenöse Gabe von Motilin (oder dessen Agonisten Erythromycin) löst eine propulsive Darmmotilität aus.

Ghrelin ist ein mit Motilin verwandtes Hormon, das seine Wirkung ebenfalls auf Motilinrezeptoren ausübt. Es wird wie Motilin in der interdigestiven Phase aus den endokrinen Zellen der Magenmukosa freigesetzt, hat aber eine geringere Wirkung als Motilin [11]. Bei Nahrungsaufnahme wird die Sekretion von Motilin und Ghrelin gehemmt und das interdigestive durch das digestive Motilitätsmuster ersetzt.

Digestives Motilitätsmuster Das digestive Motilitätsmuster wird über eine Dehnung von Magen- und Darmwand ausgelöst, welche eine Ausschüttung von Serotonin aus dem Darmmukosaepithel bewirkt. Serotonin stimuliert in Folge (über Ausschüttung von Substanz P und Acetylcholin) Kontraktionen der glatten Muskelzellen.

- ▶ Des Weiteren stehen die glatten Muskelzellen der Darmwand mit den interstitiellen Cajal-Zellen in Kontakt.

Hierbei handelt es sich um neurogene Schrittmacherzellen, die bei Dehnung der Magen- und Darmwand ihr Membranpotenzial ändern und dann mit einer Eigenfrequenz regelmäßig depolarisieren. Diese Depolarisation wird auf die glatten Muskelzellen übertragen und führt zur propulsiven Peristaltik im gesamten GIT.

Vorbereitung zur Aufnahme von Nährstoffen

Zusätzlich ist eine Zerkleinerung und Durchmischung des Darminhaltes mit Verdauungsekreten für eine Absorption der Nährstoffe notwendig. Das wird durch zusätzliche myoelektrische Aktivitäten erreicht, die vor allem in Magen und Dünndarm stattfinden. Dabei handelt es sich um Pendelbewegungen, rhythmische Segmentationen und kurze, nicht propulsive Kontraktionswellen.

- ▶ Durch diese Kontraktionen wird der Darminhalt nur langsam um wenige Zentimeter von oral nach aboral befördert und
 - ▶ dabei durch Enzyme oder Darmbakterien in kleine, absorbierbare Moleküle zerlegt.
- Die Kontraktionen sind von den Schrittmacherzellen unabhängig und werden hauptsächlich von Transmittern des enterischen Nervensystems gesteuert.

Störungen der gastrointestinalen Motilität

Ursachen



Neurophysiologische Grundlagen Störungen der Motilität entstehen

- ▶ einerseits, wenn es zu Veränderungen der neuronalen Übertragung im Bereich des enterischen Nervensystems kommt,
- ▶ andererseits können verschiedene Faktoren direkt die kinetische Eigenschaft der Myozyten der Darmwand verändern.

Des Weiteren beeinflussen Parasympathikus und Sympathikus die Motilität. Eine erhöhte Aktivität des Parasympathikus ist während der Nahrungsaufnahme sowie in der Verdauungs- und Entspannungphase zu beobachten. Der Sympathikus hingegen wird während Arbeits- und Stresssituationen aktiviert. Kommt es zu einer länger anhaltenden Sympathikusaktivierung, wirkt sich das inhibierend auf die GI-Motilität aus.

Geringe Darmdurchblutung Die adäquate Perfusion des Splanchnikusgebietes stellt eine wesentliche Voraussetzung für eine intakte Funktion des GIT dar [19]. Störungen der Darmdurchblutung können bei Intensivpatienten durch verschiedene Faktoren verursacht werden:

- ▶ Die darmversorgenden Blutgefäße können durch Emboli, Thromben, Blutungen oder Aneurysmen direkt geschädigt werden.
- ▶ Bei massivem Blutverlust mit hämodynamischem Schock kann die konsekutive Zentralisation des Kreislaufs die gastrointestinale Mikrozirkulation stören.
- ▶ Darüber hinaus können exogene Katecholamine eine Minderdurchblutung des GIT bewirken. Ischämische Episoden führen in Folge zu einer Entzündungsreaktion mit Verzögerung der Darmpassage und Permeabilitätssteigerung [20].

Intestinale Wirkung von Opioiden Opiode entfalten ihre Wirkung über δ -, μ - und κ -Rezeptoren im gesamten menschlichen Organismus. Auch die Neuronen des Plexus myentericus und P. submucosus der Darmwand exprimieren zahlreiche μ -Rezeptoren [21]. Endogene wie auch exogen zugeführte Opiate binden an diese Rezeptoren und bewirken über die Hemmung der Azetylcholin-Ausschüttung eine

- ▶ verminderte Kontraktilität der glatten Muskelzellen,

- ▶ Hemmung der Hormonsekretion aus den endokrinen Mukosazellen sowie
- ▶ Steigerung der Permeabilität mit vermehrter Wasseraufnahme [22].

Opiode beeinflussen daher die Motilität von Dün- und Dickdarm stärker als die meisten anderen Medikamente. Die Peristaltikwellen nehmen ab, und der Transport im gesamten GIT wird verzögert. Dies wird als „opioid-induced bowel dysfunction“ (OIBD) bezeichnet [23].

- ▶ Endogene Opiode werden in Stresssituationen, wie z.B. während und nach Operationen, ausgeschüttet.
- ▶ Exogene Opiate werden zur Analgesie auf Intensivstationen viel häufiger, länger und in größeren Mengen verabreicht als auf Normalstationen. Ihre Halbwertszeit kann darüber hinaus durch Auftreten von Nierenversagen und Inhibition der hepatalen P-450-Oxidasen durch andere Pharmaka stark verlängert sein.

Effekte von Sedativa Sedativa weisen eine vergleichsweise geringe hemmende Wirkung auf die gastrointestinale Motilität auf.

- ▶ Propofol bewirkt eine passagere Abnahme der Magen- und Darmmotilität, kann aber andererseits eine opioidinduzierte Hypoperistaltik antagonisieren [24].
- ▶ Der Einfluss der Benzodiazepine ist ebenfalls nur marginal, während
- ▶ Clonidin im Tierversuch sowohl Peristaltik als auch Sekretion des Darmes hemmt [25].
- ▶ Interessanterweise inhibiert Paracetamol im Vergleich zu Azetylsalizylsäure und Metamizol die intestinale Motilität ebenfalls [26].

Die pathogenen Veränderungen in der Darmwand können einzeln oder gemeinsam auftreten und sich gegenseitig verstärken. Dadurch entsteht ein Circulus vitiosus, der in einem kompletten Zusammenbruch der Darmbarriere resultieren kann.

Klinische Konsequenzen



Verbreitung von Darmbakterien im Organismus Die bakterielle Translokation (BT) dürfte an der Entstehung von SIRS und Sepsis beteiligt sein [4, 5, 27]. Die damit einhergehende Mediatorfreisetzung führt durch die lokale Wirkung auf die Darmwand zu einer Störung der GI-Motilität und der intestinalen Barriere, welche auch systemische Auswirkungen haben kann.

- ▶ Wird dieser Kreislauf nicht rechtzeitig durchbrochen, kann es zum Multiorganversagen kommen [28].

Besonders wichtig aufgrund der veränderten Pharmakokinetik bei kritisch Kranken erscheint das frühzeitige Erkennen und Behandeln eines OIBD.

Tab. 2

Ursachen des Ileus	
Mechanischer Ileus	
Obstruktion	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Tumor des Gastrointestinaltrakts ▶ Fremdkörper (Gallensteine, Bezoar) ▶ Entzündungen
Kompression	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Tumore ▶ Briden ▶ Adhäsionen
Strangulation	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Inkarzeration ▶ Volvulus ▶ Invagination
Paralytischer Ileus	
Medikamente	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Opiode ▶ Katecholamine
Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Sepsis ▶ SIRS ▶ Capillary Leak ▶ Peritonitis ▶ entzündliche Darmerkrankungen
Durchblutungsstörungen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ mesenteriale Ischämie ▶ venöse Stase ▶ Kompressionen durch Tumor, Hämatome
metabolische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▶ Elektrolytstörungen ▶ Nierenversagen

Ileus Die Definition des Ileus bezeichnet eine partielle oder vollständige Blockade der Passage von Dünn- oder Dickdarm [29].

- ▶ Man kann zwischen mechanischem und paralytischem Ileus unterscheiden (▶ Tab. 2), wobei letzterer auf der Intensivstation wesentlich häufiger auftritt.

Fast alle prädisponierenden Faktoren wie Operationen, Schock, Trauma, Multiorganversagen, Infektionen und Sepsis, Elektrolytstörungen, Polypharmazie und Immobilisierung sind bei kritisch Kranken zu verzeichnen. Es handelt sich hier um einen Kreislauf, der rechtzeitig erkannt und durchbrochen werden muss.

Perforation Als Folge der gestörten Motilität kommt es zur Darmdistension durch Ansammlung von Flüssigkeiten und Gasen im Darmlumen.

- ▶ Je ausgeprägter die Darmdistension und je länger die Problematik anhält, desto höher wird das Risiko der Perforation – vor allem bei ischämischer (Vor-)Schädigung der Darmwand.

Perforationen können jeden Darmabschnitt betreffen, treten jedoch häufig in vorgeschädigten Abschnitten des GIT wie Divertikeln im Sigma oder in den dünnwandigen Abschnitten des rechtsseitigen Kolons auf. Häufig betroffen sind auch durch Eingriffe bedingte Schwachstellen, wie etwa Anastomosen nach Operationen.

- ▶ Perforationen in die Bauchhöhle müssen in der Regel ehestmöglich chirurgisch saniert werden, um die Entwicklung einer diffusen Peritonitis zu verhindern.
- ▶ Gedeckte Perforationen mit Abszedierung bei kritisch Kranken können auch gelegentlich durch radiologisch-interventionelle Methoden wie Drainagen saniert werden.

Gemeinhin gilt, dass die beim Intensivpatienten auftretenden Darmperforationen den Intensivaufenthalt verlängern und die Prognose deutlich verschlechtern.

Bakterielle Translokation, Ileus, Perforation und Peritonitis sind Komplikationen, die bei gestörter GI-Motilität auftreten können und die Prognose des Intensivpatienten deutlich verschlechtern.

Diagnostik gastrointestinaler Motilitätsstörungen in der Praxis

Klinische Untersuchung

▼ **Abklopfen, abtasten und abhören** Durch die Behinderung der Darmpassage kommt es zur Akkumulation von Gas und Flüssigkeit im Magen-Darm-Trakt. Das Abdomen kann gebläht, weich und gelegentlich auch druckdolent erscheinen. Die klinische Beurteilung erfolgt durch Palpation und Perkussion, die Auskultation gibt Auskunft über die Peristaltik.

- ▶ Eine „Totenstille“ – das Fehlen von Darmgeräuschen – ist charakteristisch für den paralytischen Ileus bzw. weitgehende Paralyse durch Opioide und anticholinerge Medikamente.
- ▶ Für einen mechanischen Ileus sind Plätscher- und metallisch klingende Geräusche typisch. Gastroduodener Reflux lässt sich durch Aspiration aus liegenden Magen- und Duodenalsonden quantifizieren.
- ▶ Refluxvolumina über 200 ml/Tag wurden traditionell als Hinweis auf Motilitätsstörung gewertet.

Entsprechend der aktuellen REGANE-Studie kann die enterale Ernährung jedoch auch bis 500 ml Reflux/Tag ohne vermehrte Komplikationen fortgeführt werden.

Messmethoden



Diagnostik-Tools kaum genutzt Methoden zur Diagnostik gastrointestinaler Motilitätsstörungen sind prinzipiell verfügbar, auf Intensivstationen aber kaum bekannt. Auch die intestinale Permeabilität kann durch das Resorptionsverhalten unterschiedlicher Inert-Zuckerlösungen zumindest bei erhaltener Nierenfunktion quantifiziert werden.

Ösophagus Durch stark herabgesetzten Tonus des unteren Ösophagussphinkters und eingeschränkte propulsorische Motilität sowie zusätzliche Aufhebung physiologischer Refluxbarrieren durch Magensonden treten sowohl Störungen des Schluckakts wie auch Reflux von Mageninhalt bei kritisch Kranken extrem häufig auf, insbesondere beim Husten infolge von Absaugen [31].

Magen und Duodenum Eine Störung der gastralen Motilität äußert sich in erhöhten Refluxvolumina aus der Magensonde, welche daher zur Verhinderung von Aspiration täglich entlastet werden sollte.

- ▶ Sowohl gastrale wie auch duodenale Ernährung verringern bei Intensivpatienten (im Unterschied zu Gesunden) deutlich die antrale Motilität – und dass schon ab einem Drittel der bei Gesunden noch tolerierten Energiezufuhr. Zudem zeigt sich eine völlige Aufhebung der propulsiven duodenalen Motilität [32]. Größere Refluxvolumina stellen eine Indikation
- ▶ zur probeweisen Reduktion der Opioiddosis und ggf. zum Einsatz von Prokinetika oder aber
- ▶ zur Implantation einer Jejunalsonde dar.

Es gibt wenig Evidenz für die mancherorts gebräuchliche Reinfusion von aspiriertem Magensaft. Die Magenentleerung kann für wissenschaftliche Fragestellungen durch nuklearmedizinische Methoden quantifiziert werden:

- ▶ ^{99m}Tc-Szintigrafie und
- ▶ Dual-Isotopentechnik zur simultanen Entleerungsbestimmung fester und flüssiger Phasen.

- ▶ Heute stellt auch der ^{13}C -Oktansäure-Atemtest eine Alternative dar [33].

Dünndarm Die Dünndarmmotilität (Passagezeit) kann quantifiziert werden

- ▶ durch serielle Bestimmung von Plasmakonzentrationen des erst im terminalen Ileum resorbierten Paracetamols nach oraler Applikation der Substanz.
- ▶ Der Laktulose- H_2 -Atemtest wird zur Messung der orozäkalen Transitzeit genutzt [29].

Kolon Die Kolonmotilität wird erfasst durch

- ▶ oral applizierte röntgendichte Pellets mit seriellen Röntgenaufnahmen des Abdomens oder
- ▶ durch die orale Gabe von verdünntem Kontrastmittel.

Radiologische Diagnostik



Röntgen ohne Kontrastmittel Durch Leeraufnahmen des Abdomens können ein Ileus und das Vorliegen freier intraabdomineller Luft nachgewiesen werden. Mit Luft gefüllte Darmschlingen sind auf Röntgenaufnahmen gut erkennbar, man kann anhand typischer Wandcharakteristika zwischen Dünndarm und Dickdarm differenzieren; insbesondere kann die Lage eines Ileus anhand von Spiegelbildungen bestimmt werden. Diese sind jedoch in Rückenlage nicht immer erkennbar.

- ▶ Besser geeignet sind Aufnahmen im Stehen (meistens nicht durchführbar bei Intensivpatienten) sowie in Linksseitenlage.

Die Untersuchung ist auch zur Darstellung von freier Luft im Abdomen geeignet, welche einen Hinweis für eine Perforation darstellt.

- ▶ Die Linksseitenlage ist der Rechtsseitenlage überlegen, da das Colon ascendens im Vergleich zum Colon descendens mobiler ist und in Linksseitenlage nach unten sinkt und freie Luft zwischen lateraler Bauchwand und Kolonrahmen bzw. Leber erkennbar macht.

In Rechtsseitenlage verbleibt das Colon descendens oft an der linkslateralen Bauchwand und ist auf den Röntgenaufnahmen als Verschattung dargestellt. Sammelt sich freie Luft im Bereich des Colon descendens an, ist sie nicht immer von der Luft im Darmlumen abgrenzbar.

Röntgen mit Kontrastmittel Auf nativen Röntgenbildern ist die Ursache der Passagestörung meist nicht zu erkennen. Vermutet man das Vorliegen einer Stenose, kann diese durch orale oder Sondenverabreichung eines verdünnten wasserlöslichen Kontrastmittels mit anschließender Röntgenaufnahme oder CT dargestellt werden.

Cave Bei Verdacht auf Perforationen ist die Gabe von Barium als Kontrastmittel immer kontraindiziert!

Computertomografie Ein CT ermöglicht die präzisere Beurteilung einzelner Darmabschnitte. Stenosen durch Tumoren oder mechanische Behinderungen, Volvulus und entzündliche Veränderungen sowie Perforationen können im CT direkt dargestellt und beurteilt werden.

Endoskopische Diagnostik



Vorsicht vor Perforationen! Die Koloskopie eignet sich zur Beurteilung des Dickdarmlumens und dessen Schleimhaut. Defekte und Entzündung der Mukosa sowie Tumore, Blutungsquellen, ischämische Schädigung oder Divertikel können direkt visualisiert und ggf. endoskopisch gleich therapiert werden. Vorteil der Koloskopie ist die Möglichkeit der Gewinnung von Gewebe zur histopathologischen Beurteilung und auch die oft rasch optisch ersichtliche Diagnose. Als Nachteile sind die aufwendige Vorbereitung und das Risiko einer iatrogen zugeführten Perforation zu erwähnen.

- ▶ Bereits bestehende Perforation oder nur der Perforationsverdacht stellen eine klare Kontraindikation zur Koloskopie dar.

Chirurgische Exploration



Interdisziplinäres Vorgehen Als invasive Möglichkeit zur Diagnosestellung ist der chirurgische Eingriff mittels explorativer Laparoskopie oder Laparotomie oft unvermeidbar. Vor allem ischämische Schäden an Dünn- und Dickdarm sind durch bildgebende und klinische Verfahren oft nicht eindeutig zu diagnostizieren.

- ▶ Die Indikation zur Laparotomie sollte stets in interdisziplinärem Diskurs mit Chirurgen, Intensivmedizinern sowie Gastroenterologen und Radiologen gestellt werden.

Einfache klinische Untersuchungen wie Auskultation, Palpation und Perkussion sollen auf Intensivstationen routinemäßig durchgeführt werden. Bei spezifischen Fragestellungen stehen weitere Möglichkeiten wie Röntgenaufnahmen, CT, Koloskopie bis hin zur chirurgisch operativen Exploration zur Verfügung.

Therapiemöglichkeiten

Vorbeugen steht an erster Stelle Die beste Therapie intensivmedizinischer Motilitätsstörungen ist immer ihre Prophylaxe.

- ▶ Ziel ist es, die physiologische Darmbarriere aufrechtzuerhalten. Damit kann das Risiko einer ausgeprägten BT und somit auch die Entstehung von SIRS und Sepsis reduziert werden. Um die Darmbarriere intakt zu halten, sind sowohl eine Durchblutung des Darms wie auch die Aufrechterhaltung der Peristaltik wichtig.

Unspezifische Maßnahmen

▼ **Auf angemessene Perfusion achten** Die unterschiedlichen Zellen des GIT können durch Minderperfusion und Ischämie geschädigt werden.

- ▶ Um die Schädigung der Darmwand zu vermeiden und die Darmfunktion intakt zu halten, ist die Aufrechterhaltung einer angemessenen Perfusion und ein ausreichendes O₂-Angebot im GIT notwendig.
- ▶ Der Einsatz von Katecholaminen ist auf der Intensivstation zwar nicht wegzudenken, es sollte aber versucht werden, mit möglichst geringen Dosen auszukommen und die Dauer der Anwendung kurz zu halten.
- ▶ Auch Volumensubstitution beeinflusst die Perfusion und die Permeabilität der Darmwand. Vor allem übermäßige Kristalloidsubstitution muss vermieden werden, um die Ausbildung eines Darmwandödems (s. o.) sowie einer intra-abdominellen Hypertension zu verhindern.

Die Volumengabe soll demnach dem individuellen Bedarf des Patienten angepasst werden. Ein ausgeglichener Elektrolythaushalt ist ebenfalls wichtig für eine normale GI-Motilität [34].

Ernährung über Sonde statt Infusion Durch frühe enterale Ernährung bleiben einige der physiologischen Darmfunktionen besser erhalten. Als Folge der Nahrungsaufnahme wird die Ausschüttung von prokinetischen Hormonen stimuliert und das Wachstum der Darmmukosa beeinflusst [35]. Bei Nahrungskarenz kommt es dagegen durch die Abnahme der Hormonfreisetzung

- ▶ zur Mukosaatrophie,
- ▶ zur Abnahme der Zottenhöhe sowie
- ▶ zur Störung der mesenterischen Lymphdrainage.

Diese Veränderungen können schließlich die schützende Darmbarriere beeinträchtigen und die BT begünstigen. Interessanterweise kann durch frühe enterale Ernährung nicht nur die bei intestinalem Ödem reduzierte Motilität, sondern auch eine vermehrte Genexpression teilweise antagonisiert werden [36].

Schon früh wurde gezeigt, dass eine frühzeitige enterale Ernährung mit einer geringeren Inzidenz septischer Komplikationen einhergeht und den Krankenhausaufenthalt (im Vergleich zu Patienten mit parenteraler Ernährung) verkürzen kann [37–39].

Chirurgische Eingriffe

▼ **Fast-Track-Prinzip** Da operative Fachrichtungen und Intensivmedizin eng kooperieren, ist das Konzept der Fast-Track-Chirurgie auch für die Intensivtherapie von Bedeutung [40].

- ▶ Bei Operationen werden laparoskopische Eingriffe vorgezogen und die Unterbrechung der Ernährung auf ein Mindestmaß reduziert.
- ▶ Bei großen operativen Eingriffen kann eine Periduralanästhesie von Vorteil sein, da damit eine bessere postoperative Analgesie ohne systemische Opioidzufuhr zu erreichen ist.
- ▶ Übermäßige Flüssigkeitssubstitution sollte intra- und postoperativ vermieden werden.

Auch auf Intensivstationen ist eine rasche Herstellung der Autonomie des Patienten wichtig. Frühe Mobilisation und frühe enterale Ernährung wirken sich positiv auf die Genesung aus [41].

Analgesie

▼ **Opiode vermeiden** Durch Modifikation der analgetischen Therapie lassen sich positive Effekte auf die GI-Motilität erreichen. Auf Intensivstationen werden zur Analgesie häufig Opiode verwendet. Diese haben eine stark hemmende Wirkung auf die GI-Motilität und lösen zentral Übelkeit und Brechreiz aus.

Nebenwirkungen nicht steroidaler Mittel

Durch die Anwendung nicht steroidaler Entzündungshemmer (NSAIDs) oder anderen Analgetika kann der Opiatbedarf reduziert werden, was sich positiv auf die Darmmotilität auswirkt. Allerdings haben viele der verwendeten Substanzen auch unerwünschte Nebenwirkungen.

Die Anwendung von NSAIDs ist eine der häufigsten Ursachen gastrointestinaler Blutungen, da sie sowohl antiproliferativ als auch aggregationshemmend auf Thrombozyten wirken.

Theoretische Vorteile von NSAIDs wie die Unterbrechung des Entzündungskreislaufs durch Inhibition der Prostaglandinsynthese und geringere Hemmung der GI-Motilität im Vergleich zu Opioiden [42] werden daher oft mit Nebenwirkungen wie

- ▶ erosiver Gastritis und Ulzera,
- ▶ „mucosal breaks“ und Stenosen im Dünndarm sowie
- ▶ NSAIDs-induzierter Kolopathie erkauff.

Metamizol vs. Paracetamol Bei spastischen Abdominalschmerzen scheint eine Anwendung von Metamizol sinnvoller zu sein als die von Paracetamol, da dieses bei In-vitro-Studien einen

hemmenden Effekt auf die GI-Motilität zeigte [43]. Klinisch ist dieser Befund von fraglicher Signifikanz.

Positiver Einfluss der Periduralanästhesie Die Anwendung von regionalen Anästhesieverfahren bei großen Operationen mit starkem postoperativen Analgesiebedarf hat ebenfalls einen positiven Einfluss auf den GIT [44], da auf systemisch zugeführte Opioide oft fast gänzlich verzichtet werden kann.

- ▶ Patienten sind schneller mobilisierbar,
- ▶ die geringeren Schmerzen verringern Stressantwort und übermäßige Aktivierung des Sympathikus.

Bei Periduralanästhesie kommt es in der betroffenen Region zusätzlich zu einer direkten Sympathikolyse, was Durchblutung und Motilität verbessern kann.

Abführmittel



Wirkweise Laxanzien dienen der Behebung von Obstipation und der Erleichterung der Defäkation. Der Stuhl wird weicher und voluminöser, durch Dehnung der Darmwand wird die propulsive Darmaktivität verstärkt. Die auf Intensivstationen verwendeten Laxanzien sind vorwiegend osmotisch wirksame, wasserbindende und motilitätsstimulierende Substanzen.

Laktulose Laktulose ist ein synthetisches Disaccharid, das in Magen und Dünndarm nicht gespalten wird und unverändert ins Kolon gelangt. Dort wird es durch Darmbakterien in Galaktose und Fruktose und weiter in kurzkettige Fettsäuren sowie andere Produkte metabolisiert, die den luminalen pH absenken. Dadurch soll das bakterielle Wachstum reduziert und Ammoniak gebunden werden.

- ▶ Eine Applikation von Laktulose ist oral oder rektal möglich.

Ist das Ziel der Verabreichung die Beschleunigung der Darmpassage, so ist eine intermittierende Gabe von 10–50 ml Sirup 2–4 × täglich ausreichend. Ein Nachteil von Laktulose ist die Gasentwicklung bei der Spaltung durch Darmbakterien, die zu Krämpfen und schmerzhafter Darmdistension führen kann.

Magnesium und Macrogol Magnesiumsalze und Polyethylenglykol (PEG) entfalten eine osmotische Wirkung, werden aber bakteriell nicht (Mg) oder kaum (PEG) abgebaut, sodass die Gasansammlung im Kolon weniger stark ausfällt. Studien zeigten keinen eindeutigen Vorteil der unterschiedlichen Substanzen [45, 46]. PEG wirkt erst nach 12–48 Stunden. Die Wirkung der Magnesiumsalze tritt schneller ein, doch ihre Resorp-

tion kann vor allem bei Niereninsuffizienz zu einem Anstieg systemischer Mg-Konzentrationen führen. Aus diesem Grund wird Mg lediglich als Reservemittel eingesetzt [47].

Weitere darmanregende Substanzen Stimulierende Laxanzien entfalten ihre Wirkung bereits nach 6–12 h. Sie werden ebenfalls nicht resorbiert, bewirken aber zusätzlich einen Einstrom von Natrium, Chlorid und Kalzium. Durch die damit einhergehende Wassersekretion wird das Stuhlvolumen erhöht und die Peristaltik verbessert. Weiterhin haben sie einen direkten stimulierenden Einfluss auf den Plexus myentericus. Substanzen dieser Klasse sind

- ▶ Senna,
- ▶ Bisacodyl und
- ▶ Natriumpicosulfat.

Sie werden häufig in Kombination mit osmotisch wirksamen Laxanzien eingesetzt. Die Behandlungskonzepte variieren stark. Für kritisch Kranke liegen nicht genügend Vergleichsstudien vor.

Darmspülung Einläufe mit osmotisch oder stimulierend wirksamen Laxanzien stellen eine Alternative zur oralen Gabe da. Sie werden durchgeführt, wenn eine orale Therapie keine Defäkation bewirkt und/oder ein mechanisches Passagehindernis ausgeschlossen ist. Wie die oralen Laxanzien bewirken sie die Zunahme des Stuhlvolumens und regen durch osmotischen Reiz sowie durch Dehnung der Darmwand die propulsive Peristaltik an.

Prokinetika



Antiemetikum mit doppelter Wirkweise Metoclopramid wirkt als Antagonist auf zentrale Dopamin- und Serotoninrezeptoren und hat dadurch antiemetische Wirkung. Durch seine Wirkung als Agonist auf periphere Serotoninrezeptoren vor allem im enterischen Nervensystem hat es zudem einen motilitätssteigernden Effekt:

- ▶ Es stimuliert Magen- und Dünndarmperistaltik,
- ▶ die Dickdarmperistaltik wird hingegen nicht beeinflusst.

Die übliche intravenöse Dosierung beträgt 10 mg bis zu 3 × täglich; bei niereninsuffizienten Patienten ist eine Dosisreduktion erforderlich. Bei hohen Dosierungen können zentrale Nebenwirkungen wie extrapyramidale Störungen, Dyskinesien und Dystonien bis hin zum Parkinson-Syndrom auftreten [48]. Wie für viele Prokinetika wurden Herzrhythmusstörungen sowie auch Hypotonie beschrieben.

Selektive Serotoninrezeptor-Agonisten Prucaloprid und Tegaserod sind selektive 5-HT₄-Rezeptoragonisten. Sie wirken hauptsächlich auf peri-

phere Serotoninrezeptoren, die im enterischen Nervensystem zahlreich vertreten sind. Über diese Rezeptoren üben sie eine prokinetische Wirkung aus und wirken auch im Dickdarm motilitätsanregend [49–51].

- ▶ Ihr Vorteil gegenüber Metoclopramid ist das Fehlen zentraler Nebenwirkungen.
- ▶ Als Nachteil galt die Induktion kardialer Arrhythmien und kardiovaskulärer Ereignisse, die zu einem Rückzug dieser Substanzen vom Markt geführt haben. Aktuelle Studien konnten diese Assoziationen nicht mehr nachweisen [52, 53].

Antibiotika Das Makrolidantibiotikum Erythromycin ist ein Agonist am Motilinrezeptor. Motilin reguliert die interdigestive Phase des Magens und des Dünndarms.

- ▶ Somit steigert Erythromycin die Motilität von Magen und Dünndarm, das Kolon wird dagegen nicht angeregt.

Die intravenöse Applikation von 100–200 mg Erythromycin ist bis zu 4 × täglich möglich. Seine Wirkung erschöpft sich allerdings nach mehrmaliger Anwendung [54].

- ▶ Deshalb und aufgrund der antibakteriellen Aktivität von Erythromycin (mit der Gefahr der Ausbildung von Resistenzen) sollte die Gabe möglichst kurz gehalten werden [55].

Cholinesterasehemmer Neostigmin und Distigminbromid sind indirekte Parasympathikomimetika. Durch Hemmung der Cholinesterase bremsen sie den Abbau des aus Neuronen freigesetzten Azetylcholins. Die Azetylcholkonzentration wird dadurch im gesamten Organismus erhöht – mit Überwiegen des parasympathischen Nervensystems und Zunahme der Peristaltik im gesamten GIT. Daneben wird die Freisetzung von GI-Hormonen aus den endokrinen Zellen des GIT stimuliert und die Durchblutung der Darmwand verbessert. Als unerwünschte Nebenwirkungen, die vor allem auf Intensivstationen von Bedeutung sind, sind unter anderem ein

- ▶ Abfall der Herzfrequenz,
- ▶ vermehrte Sekretproduktion (Speichel, Bronchialsekret) sowie
- ▶ eine Kontraktion glatter Muskelzellen (Cave: Bronchospasmus!) zu erwähnen [56, 57].

Die therapeutische Breite ist eng. Eine Überdosierung kann darüber hinaus Spasmen der glatten Darmmuskulatur verursachen und die Peristaltik paradoxerweise inhibieren [58].

CCK-Mimetika Caerulein ist ein Cholezystokinin-Agonist, der durch die Wirkung auf die Cholezystokininrezeptoren der glatten Darmmuskulatur die intestinale Motilität stimuliert [54, 59]. Es bewirkt die Ausschüttung von Azetylcholin und Substanz P aus den enterischen Neuronen und wirkt sowohl im Dün- als auch im Dickdarm prokinetisch. Für dieses Prokinetikum

gibt es allerdings noch wenig klinische Erfahrung bei kritisch kranken Patienten.

Opiatrezeptorantagonisten



Angriffsziel μ -Rezeptor Opiate haben durch ihre Wirkung auf die μ -Rezeptoren im enterischen Nervensystem hemmenden Einfluss auf die GI-Motilität. Durch die Blockade der Azetylcholinfreisetzung aus den enteralen Neuronen wird die Motilität des gesamten GIT beeinträchtigt. Antagonisiert man die Opiatwirkung an den μ -Rezeptoren des enterischen Nervensystems, wirkt sich das positiv auf die Peristaltik aus.

- ▶ Der Opiatantagonist Naloxon regt auf diese Weise die Darmtätigkeit an. Sein Nachteil ist, dass er die Blut-Hirn-Schranke passieren kann und Opioidwirkungen auch an den zentralen μ -Rezeptoren antagonisiert.
- ▶ Methylnaltrexon hingegen kann die Blut-Hirn-Schranke nicht passieren und wirkt dadurch nur an peripheren μ -Rezeptoren. Die Analgesie wird somit nicht beeinträchtigt, die Motilität im GIT aber stimuliert [60]. Auch Entzugssymptome wurden nach Gabe von Methylnaltrexon nicht beobachtet.

Eine plazebokontrollierte Multicenterstudie von Thomas et al. [61] konnte zeigen, dass die Gabe von Methylnaltrexon bei Patienten mit opioid-induzierter Konstipation zu einer rascheren Defäkation führte als Plazebo.

Therapieziel ist die intakte Darmbarriere und die Aufrechterhaltung der Peristaltik. Nicht medikamentöse Maßnahmen wie frühzeitige enterale Ernährung sollten standardmäßig durchgeführt werden. Medikamente wie Laxanzien, Prokinetika und Opiatantagonisten können – wenn nötig – einzeln oder miteinander kombiniert verabreicht werden.

Fazit Eine ungestörte gastrointestinale Funktion stellt einen wesentlichen Bestandteil der erfolgreichen Behandlung kritisch kranker Patienten dar. Die funktionelle Störung der Darmbarriere und der Verlust ihrer Schutzfunktion ziehen als Folge eine bakterielle Translokation nach sich und können in weiterer Folge zu Sepsis und zu Multiorganversagen führen. Ein kontinuierliches Monitoring der Darmfunktion ist daher vonnöten, um Störungen rechtzeitig erkennen und therapieren zu können. Eine rechtzeitige, patientenadaptierte Behandlung von gastrointestinalen Motilitätsstörungen ist dementsprechend wichtig, um diesen Kreislauf zu verhindern. ◀

Dr. med. Joanna Stefaniak arbeitet an der Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie der Medizinischen Universität Wien. E-Mail: joanna.stefaniak@meduniwien.ac.at



Univ.-Ass. Dr. med. David Baron ist Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Anästhesie und Allgemeine Intensivmedizin der Medizinischen Universität in Wien. Er befasst sich mit der Analyse von Biomarkern auf Proteinniveau. E-Mail: david.baron@meduniwien.ac.at



Prof. Dr. med. Philipp Metnitz, DEAA, EDIC ist medizinischer Leiter der Intensivstation für Brandverletzte 1311 an der Universitätsklinik für Anästhesiologie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie der Medizinischen Universität Wien. Seine Forschungsschwerpunkte sind „Health Services and Outcome Research“ im Bereich der Intensivmedizin.

E-Mail: philipp.metnitz@meduniwien.ac.at



Univ.-Prof. Dr. med. Ludwig Kramer ist Abteilungsvorstand der 1. Medizinischen Abteilung mit Gastroenterologie (mit Ambulanz) am Krankenhaus Wien Hietzing. E-Mail: ludwig.kramer@wienkav.at

Interessenskonflikt Die Autoren erklären, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Beitrag online zu finden unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1268871>

Literatur online

Das vollständige Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie im Internet:

Abonnenten und **Nicht-abonnenten** können unter „www.thieme-connect.de/ejournals“ die Seite der AINS aufrufen und beim jeweiligen Artikel auf „Ergänzendes Material“ klicken – hier ist die Literatur für alle frei zugänglich.

Abonnenten können alternativ über ihren persönlichen Zugang an das Literaturverzeichnis gelangen. Wie das funktioniert, lesen Sie unter: <http://www.thieme-connect.de/ejournals/help#SoRegistrieren>

Literaturverzeichnis

- Berger D. Der Darm als Motor des Multiorganversagens. In: Eckert J, Forst H, Buchardi H (Hrsg). *Intensivmedizin*. Landsberg/Lech: Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co. 2002; VIII-12:1–7
- Swidsinski A, Loening-Baucke V, Theissig F et al. Comparative study of the intestinal mucus barrier in normal and inflamed colon. *Gut* 2007; 56: 343–350
- Deitch EA. Simple intestinal obstruction causes bacterial translocation in man. *Arch Surg* 1983; 114: 699–701
- Deitch EA, Xu DZ, Qu L, et al. Bacterial translocation from the gut impairs systemic immunity. *Surgery* 1991; 109: 269–276
- MacFie J, O'Boyle C, Mitchell CJ et al. Gut origin of sepsis: a prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora and septic morbidity. *Gut* 1999; 45: 223–228
- Holzer P. Opioids and opioid receptors in the enteric nervous system: from a problem in opioid analgesia to a possible new prokinetic therapy in humans. *Neurosci Lett* 2004; 361: 192–195
- Reintam A, Parm P, Redlich U et al. Gastrointestinal failure in intensive care: a retrospective clinical study in three different intensive care units in Germany and Estonia. *BMC Gastroenterology* 2006; 6: 19
- Holzer P, Schicho R, Holzer-Petsche U, Lippe I. The gut as a neurological organ. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113: 637–660
- Fruhwald S, Scheidl S, Toller W, Petnehazy T, Holzer P, Metzler H, Hammer HF. Low potential of dobutamine and dopexamine to block intestinal peristalsis as compared with other catecholamines. *Crit Care Med* 2000; 28: 2893–2897
- Harrington AM, Hutson JM, Southwell BR. Cholinergic neurotransmission and muscarinic receptors in the enteric nervous system. *Progress in Histochemistry and Cytochemistry* 2010; 44: 173–202
- Peeters TL. Central and peripheral mechanism by which ghrelin regulates gut motility. *JJP* 2003; 54: 95–103
- Eskandari MK, Kalff JC, Billiar TR et al. Lipopolysaccharide activates the muscularis macrophage network and suppresses circular smooth muscle activity. *Am J Physiology* 1997; 273: G727–734
- Schwarz T, Beer-Stolz D, Simmons R et al. Pathogenesis of paralytic ileus: Intestinal manipulation opens a transient pathway between the intestinal lumen and the leukocytic infiltrate of the jejunal muscularis. *Ann Surg* 2002; 235: 31–40
- Ovenhaus M, Tögel S, Pezzone A et al. Mechanism of polymicrobial sepsis-induced ileus. *AJP* 2004; 287: G685–G694
- Balogh Z, Mc Kinley BA, Cox CS Jr et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. *Shock* 2003; 20: 483–492
- Moore-Olufemi S, Xue H, Attuwaybi B et al. Resuscitation-induced gut edema and intestinal dysfunction. *J Trauma* 2005; 58: 264–270

Kernaussagen

- Der Darm ist das größte immunologische Organ des Menschen. Störungen der gastrointestinalen Motilität können von Entzündungen bis hin zur Sepsis führen.
- Intensivpatienten haben aufgrund ihres Zustands ein erhöhtes Risiko für gastrointestinale Motilitätsstörungen.
- Einfache klinische Untersuchungen wie Auskultation, Palpation und Perkussion sollten auf Intensivstationen routinemäßig durchgeführt werden.
- Bei spezifischen Fragestellungen stehen weitere Möglichkeiten wie Röntgen, CT, Koloskopie bis hin zur chirurgischen Exploration zur Verfügung.
- Auch auf Intensivstationen ist eine rasche Herstellung der Autonomie des Patienten wichtig. Frühe Mobilisation und frühe enterale Ernährung wirken sich positiv auf die Genesung aus.
- Die beste Therapie gegen Motilitätsstörungen ist immer noch die Prophylaxe:
 - Verwenden Sie Opiate so wenig und kurzzeitig wie möglich.
 - Vermeiden Sie massive Kristalloid- oder Kolloidinfusionen, da sie die Bildung von Darmwandödemen begünstigen.
 - Anästhesieverfahren sollten so gewählt werden, dass der Patient schnell mobilisierbar wird.
- Peristaltikfördernde Medikamente wie Laxanzien, Opiatrezeptoragonisten und Prokinetika können einzeln oder in Kombination verabreicht werden.