

Der Chirurg

Zertifizierte Fortbildung in jeder Ausgabe



Jetzt
abonnieren
und kein Heft
verpassen:

www.DerChirurg.de



Chirurg 2009 · 80:375–387
 DOI 10.1007/s00104-009-1699-7
 Online publiziert: 8. April 2009
 © Springer Medizin Verlag 2009

Redaktion

J. Bauch · Hannover
 M. Betzler · Essen
 H.-J. Oestern · Celle



CME.springer.de – Zertifizierte Fortbildung für Kliniker und niedergelassene Ärzte

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

Registrierung/Anmeldung

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

Zertifizierte Qualität

Diese Fortbildungseinheit ist mit 3 CME-Punkten zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

Springer Medizin Verlag GmbH
Fachzeitschriften Medizin/Psychologie
CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17
69121 Heidelberg
E-Mail: cme@springer.com
CME.springer.de

E.S. Debus¹ · H. Diener¹ · A. Larena-Avellaneda²

¹ Abt. Allgemein-, Gefäß- und Visceralchirurgie, Asklepios Klinik Harburg, Hamburg

² Chirurgische Klinik I, Universitätsklinik Würzburg, Würzburg

Akute intestinale Ischämie

Zusammenfassung

Die akute mesenteriale Ischämie ist ätiologisch, therapeutisch und prognostisch von der chronischen viszeralen Ischämie zu trennen. Die akute Ischämie des Intestinums ist ein vaskulärer Notfall mit einer Letalität von 60–80%. Ursächlich hierfür sind die schwere Erkennbarkeit und die rasche Progredienz des ischämischen Gewebeerfalls. Weiterhin haben sich Defizite in der Behandlungsorganisation und im therapeutischen Prozedere herausgestellt, von deren Beseitigung die Prognose dieser Erkrankung entscheidend abhängt.

Die symptomauslösende Viszeralarterie ist die A. mesenterica superior, die in 85% aller Krankheitsfälle beteiligt ist. Bei Progredienz der Minderdurchblutung entstehen Ruhebauchschmerzen und Gewebläsionen. Alle symptomatischen Stadien der viszeralen Ischämie stellen eine invasive Behandlungsindikation dar. Diagnostisch ist die CT-Angiographie mit Rekonstruktion das bildgebende Verfahren der Wahl. Die klassische Angiographie findet ihren Einsatz nur noch bei interventionellen Therapieplanungen (Pharmako-Spülperfusion, Lysetherapie, Stent-PTA). Die Duplexsonographie sollte primär zur Anwendung kommen, da mit dieser Technik die hämodynamische Relevanz einer Stenose beurteilt werden kann. Allerdings ist die Aussagefähigkeit dieser Untersuchung bei adipösen Patienten und bei Verluftung der Darmschlingen eingeschränkt.

Schlüsselwörter

Intestinales Kollateralsystem · Intestinale Nekrose · Reperfusion

Acute intestinal ischemia

Abstract

Etiologically, therapeutically and prognostically, acute mesenteric ischemia is distinguished from chronic splanchnic ischemia. Acute mesenteric ischemia always is a case of emergency and associated with a 60–80% lethality. Difficult diagnosis, combined rapid progression of ischemic tissue loss and bacterial translocation are the main reasons for this depressing situation. Furthermore, obvious deficits in management and professional treatment are concomitant reasons. Only by intervening these factors prognosis of this deleting disease can be optimized.

The main vessel, causing symptoms in 85%, is the superior mesenteric artery. Severe courses are characterized by abdominal rest pain and tissue lesions. In all symptomatic cases we see an indication for invasive treatment. CT-angiography with 3D-reconstruction is the diagnostic tool of choice. Today, conventional angiography only plays a role in combination with endovascular treatment (catheter-derived infusion therapy, lysis, PTA, stent). Duplexsonography should be performed, since this technique reveals relevant insight in hemodynamic severity of the lesion. However, diagnostic accuracy often is restricted due to air-filled bowels.

Keywords

Intestinal collateral system · Mesenteric necrosis · Reperfusion

Ischämische Veränderungen der abdominalen Organe verlaufen oftmals schleichend und werden häufig zu spät diagnostiziert. Sie können dramatische Krankheitsbilder auslösen, deren Letalität in den letzten Jahrzehnten nur unwesentlich unter 90% gesenkt werden konnte. Die Ursachen für diese deprimierende Situation liegen in der ungenügenden Einbindung des Krankheitsbildes in die Differenzialdiagnostik und die dadurch zu späte Einleitung einer definitiven Therapie.

In dem vorliegenden Beitrag werden Anatomie und Physiologie des viszerale Gefäßnetzes sowie die Diagnostik und Therapie der akuten mesenterialen Ischämie dargestellt.

Anatomie des viszerale Gefäßnetzes

Der viszerale Gefäßbaum ist das am weitesten verzweigte regionale vaskuläre System des Organismus, das durch eine sehr gute Kollateralisations- und Kompensationsmöglichkeit gekennzeichnet ist. Die embryonale Entwicklung ist durch die Bildung von Segmentarterien gekennzeichnet, von denen alle bis auf die 10., 13. und 21. zurückgebildet werden. Aus diesen drei verbleibenden Segmentarterien entstehen im weiteren Entwicklungsprozess der Truncus coeliacus, die A. mesenterica superior (AMS) und die A. mesenterica inferior (AMI). ▶ **Anomalien bzw. Anlagevarianten** beziehen sich fast ausschließlich auf das Stromgebiet des Truncus coeliacus und die AMS. Diese sind zahlreich und äußerst komplex und sind auf eine partielle oder auch atypische Regression der primitiven Darmarterien zurückzuführen [14].

Truncus coeliacus

Der Truncus coeliacus versorgt mit seinen Ästen die Oberbauchorgane und entspringt in Höhe Th12–L1 aus der Aorta abdominalis. Der Truncus und die AMS sind in ihren Abgängen vom ▶ **Plexus coeliacus** umgeben, der ein Netz auf der ventralen Aortenwand bildet. Anatomisch-topographisch sind zudem das Ligamentum arcuatum mediale und die beiden Zwerchfellschenkel von Bedeutung, die sich in unmittelbarer Nachbarschaft des Truncusabganges befinden und zu Kompressionen mit entsprechender Symptomatik führen können (▶ **Dunbar-Syndrom**, Lig.-arcuatum-Syndrom). Der Truncus verläuft dann zunächst am Oberrand des Pankreas nach ventral, in 85% der Fälle teilt er sich nach einem Verlauf von 0,5–4 cm in die A. lienalis, die A. gastrica sinistra und die A. hepatica communis auf. Bereits hier kommt es sehr häufig zu Varianten, von denen die bekannteste der ▶ **Tripus Halleri** ist (▣ **Abb. 1**). Der kräftigste Ast des Truncus coeliacus ist die A. lienalis, die fast immer aus dem Truncus entspringt [13]. Nur in einem Prozent der Fälle entspringt sie direkt aus der Aorta (Truncus hepatogastricus) oder der AMS (Truncus lienomesentericus). Kranial der Milzvene verläuft sie am Oberrand des Pankreaskorpus zum Milzhilus. Der Verlauf ist sehr variabel, wobei neben der klassischen Topographie auch Verläufe dorsal und ventral des Pankreas vorkommen. In über 50% der Fälle verläuft die A. lienalis geschlängelt (im Alter zunehmend), weshalb sie bis zu 50 cm lang werden kann. Dies kann für eine Transposition dieses Gefäßes von Nutzen sein. Seitenäste der A. lienalis versorgen in erster Linie Pankreaskorpus und -schwanz und können durch Verbindungen mit Ästen der A. hepatica und A. mesenterica superior auch eine Kollateralfunktion wahrnehmen.

Die A. hepatica communis ist der wichtigste Ast des Truncus coeliacus, der extrem selten aus der Aorta direkt entspringen kann und dann im Zöliakabereich zu einem Truncus lienogastricus führt. Etwa in der Mitte ihres Verlaufes gibt sie die A. gastroduodenalis ab, von wo an die Leberarterie dann als A. hepatica propria bezeichnet wird. Die Abgangshöhe der A. gastrica dextra ist äußerst variabel, befindet sich jedoch in aller Regel vor der Hepatikagabelung, die ihrerseits wiederum durch Abgabe einer A. hepatica media (Versorgung des Lobus caudatus) eine Trifurkation bilden kann. Von allen Ästen des Truncus coeliacus weist die A. hepatica communis mit 20–30% die häufigsten Anlagevariationen auf. So wird in 3–5% ein Abgang aus der AMS gefunden, der dann als Truncus hepaticomesentericus bezeichnet wird; viel häufiger jedoch (12–18%) erfolgt die arterielle Perfusion der Leber gemeinsam durch das AMS- und das Zöliakusstromgebiet [16]. Die A. gastroduodenalis, die ihrerseits in bis zu 20% Ursprungsvariationen aus dem Hepaticusstromgebiet aufweist, ist eine sehr wichtige intestinale Kollateralarterie, die ihrerseits häufig von Pathologien betroffen und daher von besonderer Bedeutung ist. Dies betrifft ebenso die Endäste dieses Gefäßes (A. pancreaticoduodenalis superior anterior et posterior sive retroduodenalis), die regelhaft mit Endästen des AMS-Stromgebietes anastomosieren (Aa. pancreaticoduodenales). Diese Gefäße sind für die Durchblutung der

Der viszerale Gefäßbaum ist das am weitesten verzweigte regionale vaskuläre System des Organismus

▶ Anomalien/Anlagevarianten

▶ Plexus coeliacus

▶ Dunbar-Syndrom

▶ Tripus Halleri

Seitenäste der A. lienalis versorgen in erster Linie Pankreaskorpus und -schwanz und können auch eine Kollateralfunktion wahrnehmen

Von allen Ästen des Truncus coeliacus weist die A. hepatica mit 20–30% die häufigsten Anlagevariationen auf

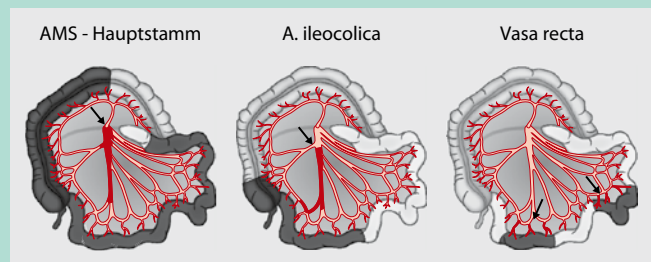
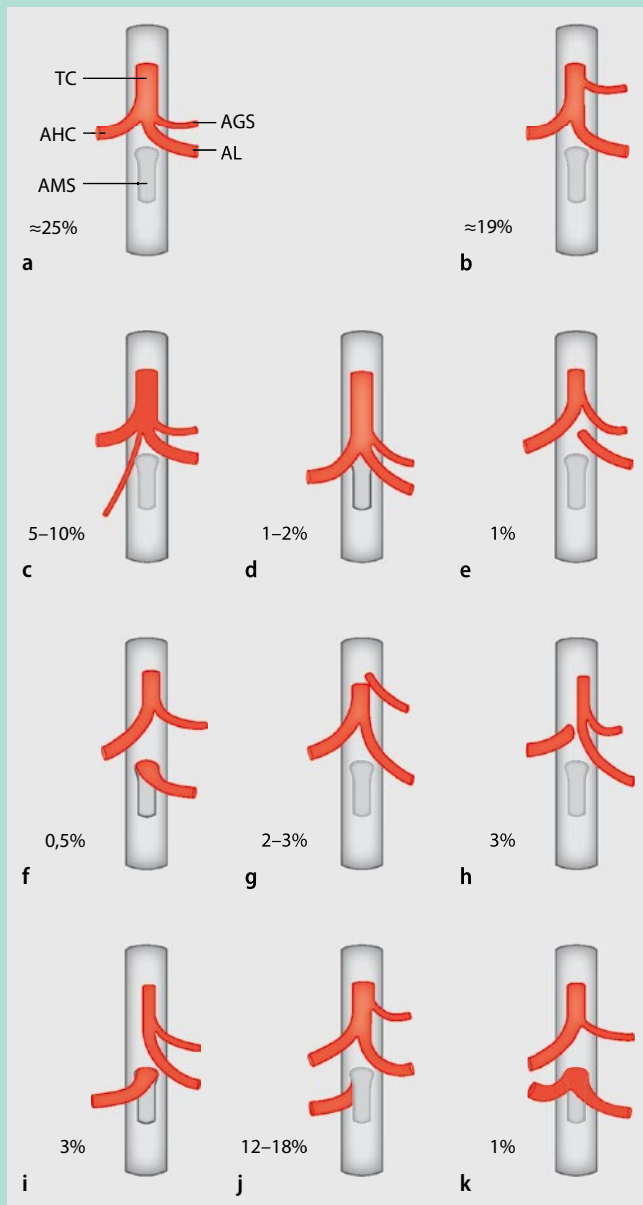


Abb. 2 ▲ Ausmaß der Ischämie bei Befall der A. mesenterica superior mit ihren Ästen. Häufig kommt es durch periphere Embolisierung zu einer segmentalen Ischämie von Darmabschnitten. (Mod. nach [18])

Abb. 1 ◀ Normale Anatomie und Variationen des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior im Ursprungsbereich. **a** Tripus Halleri, **b** Normalbefund, **c** Tetrapodus des Truncus coeliacus, **d** Truncus coeliacomesentericus, **e** Truncus hepatoacomesentericus, **f** Truncus hepatogastricus und Truncus lienomesentericus, **g** Truncus lienohepaticus, **h** Truncus lienogastricus und Truncus hepatomesentericus, **i** Truncus lienogastricus und Truncus hepatomesentericus, **j** Truncus lienohepatogastricus und Truncus hepatomesentericus, **k** Truncus hepatogastricus und Truncus hepatolienomesentericus. A Aorta, TC Truncus coeliacus, AMS A. mesenterica superior, VL ventrale Längsanastomose, AGS A. gastrica sinistra, AL A. lienalis, AHC A. hepatica communis, aAHD akzessorische A. hepatica dextra

Pankreaskopfregeion verantwortlich, wohingegen die Versorgung des übrigen Pankreas im Wesentlichen von der A. lienalis übernommen wird. Die ► **Bühler-Anastomose** kommt nur in 1–2% vor. Sie stellt eine zusätzliche Verbindung des proximalen AMS- mit dem Trunkusstromgebiet durch Persistenz einer embryonalen Arterie dar.

Arteria mesenterica superior

Die Arteria mesenterica superior ist das wichtigste viszerale Gefäß, das – ebenfalls umgeben von dem Plexus-coeliacus-Geflecht – nur 0,5 bis maximal 2 cm distal des Trunkus ventral aus der Aorta entspringt (■ **Abb. 2**). Die AMS versorgt neben dem Pankreaskopf das Duodenum, den gesamten Dünndarm und das Kolon bis zur linken Flexur (Griffiths-Punkt). Sie verläuft in ihrem Anfang unterhalb des Pankreas und überkreuzt dann die Pars horizontalis des Duodenum und des Processus uncinatus, bevor sie dann in die Mesenterialwurzel mündet und hier den größten Teil ihrer Äste abgibt. Bereits nach Abgang aus der Aorta können diverse Abgänge aus der AMS entspringen, die sehr variabel sind, und auf die bei der Präparation sorgfältig zu achten sind. Ein Teil dieser Arterien kann für die Versorgung der Leber mitverantwortlich sein. Die jejunalen (vor Abgang der A. ileocolica) und ilealen (nach Abgang der A. ileocolica) Äste sind in ihrer Anzahl sehr variabel und vielfach mit-

► Bühler-Anastomose

Die AMS versorgt neben dem Pankreaskopf das Duodenum, den gesamten Dünndarm und das Kolon bis zur linken Flexur

► **Arcus paracolicus**

Das Versorgungsgebiet der AMI ist das schwächste der drei viszeralen Hauptarterien

Die Riolan-Anastomose ist eine darmnahe, präformierte Verbindung zwischen den Mesenterialarterien

► **Randarkade von Drummond**

Der funktionell stärkste Ast der AMI ist die A. rectalis superior

Tab. 1 Letalität (%) der akuten mesenterialen Ischämie in Abhängigkeit vom Rekonstruktionsverfahren

| Operationstyp | Klempenauer et al. [5] (n=90) | Czerny et al. [1] (n=40) | Mamode [3] (n=70) |
|---------------------------------|-------------------------------|--------------------------|-------------------|
| Alleinige Revaskularisation | 30 | 26 | 60 |
| Resektion und Revaskularisation | 50 | 60 | 38 |
| Resektion | 43 | 37 | 75 |
| Explorative Laparotomie | 95 | 100 | 100 |

Tab. 2 Ursachen der akuten mesenterialen Ischämie

| Ursachen der akuten mesenterialen Ischämie | | | |
|--|-------------------------------|---------------------------|-------------------|
| Typ | Klempenauer et al. [5] (n=90) | Czerny et al. [1] (n=145) | Mamode [3] (n=57) |
| Arterielle Embolie | 21 (23%) | 93 (64%) | 12 (21%) |
| Arterielle Thrombose | 27 (30%) | 40 (28%) | 18 (32%) |
| Venöse Thrombose | 30 (33%) | 5 (3%) | 4 (7%) |
| NOD | 12 (13%) | 7 (5%) | 8 (14%) |

NOD „non-occlusive disease“.

einander anastomosiert. Von oral nehmen sie nach aboral zu und bilden die Arkaden, deren äußerste als ► **Arcus paracolicus** bezeichnet wird.

Arteria mesenterica inferior

Beginnend von der linken Kolonflexur schließt sich nach distal das Versorgungsgebiet der A. mesenterica inferior (AMI), dem schwächsten der drei viszeralen Hauptarterien, an [4]. Der Stamm der AMI verläuft zunächst 3–4 cm parallel und in engem Kontakt zur Aorta und gibt hier häufig schon seinen ersten Seitenast, die A. colica sinistra, ab. Diese teilt sich in einen ascendierenden Ast, der mit Ästen der A. colica media anastomosiert. In diesem Bereich gibt es mehrere Anastomosen, die im Einzelfall sehr unterschiedlich ausgeprägt sind, so dass man sich auf die Kollateralperfusion in diesem Bereich im Einzelfall nicht verlassen kann. Die wichtigste dieser Verbindungen stellt die Riolan-Anastomose dar, eine darmnahe, präformierte Verbindung zwischen den Mesenterialarterien. Dagegen besteht die ► **Randarkade von Drummond** aus dem äußersten Arkadenkomplex in direkter Darmwandnähe (Marginalarterie). Zudem ist die inkonstant angelegte Anastomose von Williams und Klop bekannt, die proximal direkt aus der AMS entspringt und retroperitoneal in der Mesenterialwurzel zur AMI oder der A. colica sinistra verläuft (Arcus mesentericus). Der funktionell stärkste Ast der AMI ist der kaudalste: die A. rectalis superior. Über diesen Ast erfolgt die wichtigste Blutversorgung des Rektums. Mit der A. rectalis media, die aus der A. iliaca interna entspringt, bildet sie ein Netz, das die Ampulla recti verorgt. Die A. iliaca interna (AII) kann über ihre Endäste, die A. rectalis media und inferior, bei intestinalen Verschlussprozessen eine wichtige kompensatorische Kollateralfunktion ausüben.

Physiologie

Die intestinale Zirkulation ist nicht gleichmäßig auf die einzelnen Darmabschnitte verteilt, sondern folgt funktionellen Schwankungen, die durch den Verdauungsprozess gesteuert sind. Dies hat zur Folge, dass das zöliakale Stromgebiet nur unwesentlich, das Versorgungsgebiet der AMS dagegen sehr

Tab. 3 Häufigkeit der Symptome bei akuter mesenterialer Ischämie^a

| | |
|---------------------------|-------------|
| Akuter Bauchschmerz | 44/54 (82%) |
| Gastrointestinale Blutung | 2/54 (4%) |
| Erbrechen und Durchfall | 2/54 (4%) |
| Unklarer Gewichtsverlust | 2/54 (4%) |
| Akute Herzinsuffizienz | 2/54 (4%) |
| Postoperativ/Obstipation | 2/54 (4%) |

^aAus [2, 3].

Tab. 4 Häufigkeit der Komorbiditäten bei akuter mesenterialer Ischämie^a

| | |
|------------------------------|-----|
| Erbrechen | 42% |
| Vorhofflimmern | 33% |
| Kürzliche schwere Erkrankung | 28% |
| Diarrhö | 23% |
| Bluthochdruck | 20% |
| Gewichtsverlust | 18% |
| Hämatemesis | 14% |
| Melaena/Blutverlust p.a. | 12% |
| Antikoagulanzen | 10% |
| Kürzlich Myokardinfarkt | 6% |

^aAus [2, 3].

stark von Blutflussschwankungen betroffen ist. Der Blutfluss des Intestinums unterliegt einem autonomen System, das bedingt, dass dieser trotz erheblicher Schwankungen der Herzleistung relativ konstant bleibt. Etwa ein Drittel des gesamten Herz-Minuten-Volumens durchströmt das Splanchnikusgebiet, wobei physiologische Schwankungen diese Durchflussmenge halbieren oder sogar verdoppeln können. Erst bei einer Reduktion des Blutflusses unter diesen Bereich kommt es zu ischämischen Veränderungen, die sich zunächst ausschließlich an der Schleimhaut abspielen. Die wesentliche Stellgröße der intestinalen Hämodynamik erfolgt im Bereich der kapillären Mikrozirkulation der Mukosa, während die viszerale Stammgefäße hieran nicht nennenswert beteiligt sind.

Neben kardiovaskulären Faktoren (Herzauswurfleistung) kann das ► **vegetative Nervensystem** durch vasokonstriktorische sympathische und vasodilatatorische parasympathische Reize und vasoaktive Substanzen (Histamin, Dopamin, Serotonin, Gastrin, Prostaglandine, Adrenalin, Noradrenalin u.a.) die intestinale Durchblutung und damit die Resorptionskapazität erheblich beeinflussen. Unter pathologischen Bedingungen kommt vermutlich einzelnen oben aufgeführten Faktoren eine besondere Bedeutung zu, ohne dass sie jedoch im peripheren Plasma nachweisbar sind. Vor allem die Hormone Vasopressin und Angiotensin II können zur pathologischen „non-occlusive disease“ (NOD) führen, wenn sie bei mesenterialer Ischämie freigesetzt werden. Therapeutisch kann dieser Situation durch die Gabe von Metaboliten der Arachidonsäure (Prostaglandine), Kalziumantagonisten sowie Papaverin begegnet werden, die dazu beitragen können, die lokale Vasokonstriktion zu beseitigen und damit eine ausreichende Perfusion zu gewährleisten [11].

Klinische Diagnostik

Die akute Ischämie ist sowohl aus ätiologischer wie aus therapeutischer Sicht von der chronischen Ischämie des Intestinums zu unterscheiden. Die akute Ischämie des Intestinums (Mesenterialinfarkt) ist ein lebensbedrohlicher vaskulärer Notfall, dessen Letalität bis heute bei etwa 70% liegt (■ **Tab. 1**).

Die Ursache hierfür liegt in der verzögerten Diagnosestellung (cave: daran denken!) und der raschen Progredienz des Krankheitsbildes mit irreversiblen Folgen durch Darmwandnekrose [6]. Bei über 70-Jährigen wird davon ausgegangen, dass abdominale Beschwerden in ca. 10% durch intestinale Minderdurchblutung ausgelöst werden. Vermutlich ist die Inzidenz akuter und chronischer intestinaler Durchblutungsstörungen jedoch höher.

Während die Stromgebiete des Truncus coeliacus und der A. mesenterica inferior phylogenetisch relativ gut vor einem Kollaps durch akute Hauptstammokklusion geschützt sind, sind die A. mesenterica superior und ihr großes Ausstromgebiet wegen der nur zentralen Kollateralisierungsmöglichkeiten funktionell als sensibles Endstromgebiet zu werten. Ein akuter Hauptstammverschluss dieser Arterie führt daher praktisch immer zum Mesenterialinfarkt. Akute arterielle Thrombosen und die arterielle Embolie sind die häufigsten Ursachen, jedoch nimmt die nicht okklusive Ischämie eine immer größere Bedeutung ein (■ **Tab. 2**).

Sonderformen, die in 2% zu erwarten sind, entstehen durch Dissektionen der A. mesenterica superior, ► **Vaskulitiden** (Lupus erythematoses, Endangitis obliterans, Takayasu-Arteriitis), embolisierende Aneurysmen, Strangulationen des Darmrohrs durch Briden, Volvulus oder Invagination, fortgeschrittenen Dünn- und/oder Dickdarmileus sowie externe Kompression (Aneurysmen, Tumoren). Pathogenetisch folgt dem lokalen Verschlussprozess zunächst eine exzessive vasokonstriktorische Reaktion, infolge derer sich ein größerer transmuraler Darminfarkt entwickelt. Am ischämiegefährdetsten sind die apikalen Darmzottenabschnitte, so dass die mukosale Innenschichtnekrose immer fortgeschrittener ist, als die resistenter außen gelegene Tunica serosa dies erkennen lässt. Die klinische Präsentation ist zunächst uncharakteristisch und kann durch die in ■ **Tab. 3** dargestellten Symptome gekennzeichnet sein.

Ebenso bestehen häufig Komorbiditäten, die im Rahmen der Anamneseerhebung Berücksichtigung finden müssen (■ **Tab. 4**).

Der typische Verlauf des ischämischen Krankheitsbildes ist triphasisch. Im Initialstadium (0–6 h) besteht ein heftiger, akuter Bauchschmerz, der oft mit einem Schockzustand und Diarrhö begleitet ist. Darauf folgt klassischerweise ein symptomarmes, sog. ► **stilles Intervall** (7–12 h), welches durch dumpfen Bauchschmerz, eine Darmparalyse und eine rapide, allgemeine Verschlechterung des Allgemeinzustandes gekennzeichnet ist. Im finalen Endstadium (12–24 h) bestehen bereits ein mani-

Der Blutfluss des Intestinums unterliegt einem autonomen System

► Vegetatives Nervensystem

Vor allem die Hormone Vasopressin und Angiotensin II können zur pathologischen „non-occlusive disease“ führen

Die akute Ischämie des Intestinums (Mesenterialinfarkt) ist ein lebensbedrohlicher vaskulärer Notfall

Akute arterielle Thrombosen und die arterielle Embolie sind die häufigsten Ursachen

► Vaskulitiden

Am ischämiegefährdetsten sind die apikalen Darmzottenabschnitte

Der typische Verlauf des ischämischen Krankheitsbildes ist triphasisch

► Stilles Intervall

Tab. 5 Prädiktoren, Befund und Folgen der akuten intestinalen Ischämie^a

| Prädiktoren | Befund | Folgen | Letalität |
|--|----------------------------|--|-----------------|
| Typ und Anzahl der okkludierten Gefäße | AMS | Mesenterialinfarkt | 60–80% |
| | TC | Relative Ischämie der Oberbauchorgane | 40% |
| | AMI | Asymptomatisch – kolorektale Ischämie | 0–90% |
| | Doppelverschlüsse | Mesenterialinfarkt | 90% |
| Genese des Verschlussprozesses | Embolie | Rasche Progression zur Darmgangrän | 60% (Zeit!) |
| | Thrombose | Langsamere Progression, aber ausgedehnte Darmgangrän | 90% (MOV) |
| | NOD | Undulierende Durchblutung, ausgedehnte Darmgangrän | 90% (Kreislauf) |
| Dauer der Ischämie | Bis 2 h | Restitutio ad integrum wahrscheinlich | 10% |
| | Bis 12 h | Defektheilung ohne Darmresektion möglich | 34% |
| | Bis 24 h | Darmresektion wahrscheinlich | 62% |
| | Über 24 h | Ausgedehnte Darmgangrän wahrscheinlich | 86% |
| Ausmaß der Darmischämie | Isolierte Dünndarmischämie | Nekroseareal <25% | 18% |
| | Multiple Dünndarmischämien | Nekroseareal <50% | 60% |
| | Dünn- und Dickdarmischämie | Nekroseareal >50% | 83% |

^aAus [12]. AMI A. mesenterica inferior, AMS A. mesenterica superior, TC Truncus coeliacus, MOV Multiorganversagen, NOD „non-occlusive disease“.

fester Ileus und eine bakterielle Durchwanderungsperitonitis mit Sepsis und beginnendem Multiorganversagen.

Die Ausprägung und die klinische Rasanz der akuten intestinalen Ischämie sind von mehreren Prädiktoren abhängig (■ Tab. 5).

Nur in der Frühphase (0–12 h) sind akzeptable Behandlungsergebnisse zu erzielen. Deshalb müssen Diagnostik und Therapie des Krankheitsbildes notfallmäßig erfolgen. Da die Beschwerden in dieser Zeit meist uncharakteristisch sind, kommt es für den Erstbehandler darauf an, das Krankheitsbild in die diagnostischen Überlegungen miteinzubeziehen. Anamnestisch müssen kardiovaskuläre Risikofaktoren eruiert werden. Vor allem die NOD ist bei längerem (intensivstationärem) Aufenthalt ins Kalkül zu ziehen, die bei Kombination von hohem Alter, kardiovaskulärer Komorbidität, komplizierten chirurgischen Abläufen, Reintubation, Dialyse mit großem Flüssigkeitsentzug zu befürchten ist. Der Zeitpunkt des ersten Verdachtes auf eine akute mesenteriale Ischämie bildet die entscheidende prognostische Weiche für den weiteren Krankheitsverlauf. Laborchemisch existieren bisher keine Parameter, die spezifisch auf einen intestinalen Gewebsuntergang hinweisen. Charakteristischerweise kommt es jedoch als Ausdruck des Gewebsuntergangs im Abdomen zu einem Laktatanstieg im Serum (>4 mmol/l), einem CRP-Anstieg (>10 mg/l) und einer Leukozytose (>15.000/ml). In der Blutgasanalyse weist eine ► **Azidose** mit einem pH-Wert <7,2 und einem Baseexzess von minus 7–8 mmol/l auf einen ischämischen Gewebszerfall im Organismus hin. Da diese Parameter nur im Kontext mit Anamnese, klinischen Symptomen und bildgebender Diagnostik zu werten sind, ist bereits bei ausreichendem Verdacht auf das Vorliegen einer akuten intestinalen Ischämie aufgrund des engen Zeitfensters eine definitive Therapie einzuleiten (s. unten).

Differenzialdiagnostisch sind folgende Krankheitsbilder auszuschließen:

- mechanischer Ileus,
- Peritonitis,
- akute intraabdominale Entzündungsprozesse (z. B. Appendizitis, Sigmadivertikulitis u.a.),
- Myokardinfarkt,
- symptomatisches abdominelles Aortenaneurysma,
- Mesenterialvenenthrombose.

Bildgebende Diagnostik

Nicht zuletzt aufgrund ihrer ubiquitären Verfügbarkeit ist in der Praxis die ► **Sonographie** das Verfahren der Wahl zur Abklärung abdomineller Beschwerden allgemein. Auch bei akuten mesenterialen Durchblutungsstörungen kann sie wichtige Hinweise liefern. Bei akuter mesenterialer Ischämie sind eine erweiterte Darmwand und die aufgehobene Peristaltik charakteristisch (■ Abb. 3).

Nur in der Frühphase sind akzeptable Behandlungsergebnisse zu erzielen

Laborchemisch existieren bisher keine Parameter, die spezifisch auf einen intestinalen Gewebsuntergang hinweisen

► Azidose

Bei akuter mesenterialer Ischämie sind eine erweiterte Darmwand und die aufgehobene Peristaltik charakteristisch

► Sonographie



Abb. 3 ▲ Abdominelle Sonographie bei akuter mesenterialer Ischämie. Charakteristisch sind die ödematös erweiterte Darmwand und ein Peristaltikverlust. Geringe Mengen freier Flüssigkeit können ebenfalls vorkommen

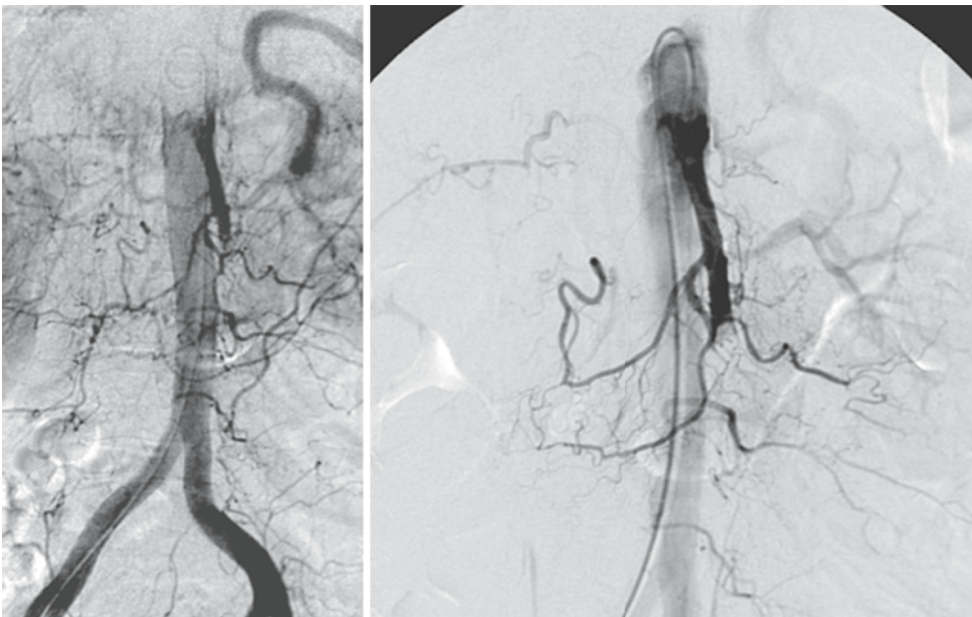


Abb. 4 ▲ Die Angiographie in DSA-Technik zeigt die typische Konfiguration eines frischen embolischen Verschlusses der A. mesenterica superior

Luft einschließen in der Darmwand oder gar im portalvenösen Stromgebiet sind in späten Erkrankungsstadien detektierbar und immer als Signum mali ominis zu werten. Allerdings ist die Sonographie durch die häufig vorhandene ► **Darmgasüberlagerung** in ihrer Aussagefähigkeit beschränkt. Die Röntgenübersicht des Abdomens kann die klassischen Zeichen des paralytischen Ileus ergeben, wobei auch hier Luft einschließen in der Darmwand oder im Portalsystem nachweisbar sein können. Da jedoch eine unauffällige Röntgenaufnahme das Vorliegen einer akuten mesenterialen Ischämie nicht ausschließen kann, sind weitere Untersuchungen erforderlich. Die kontrastmittelverstärkte Computertomographie stellt hier aufgrund ihrer hohen Sensitivität das Verfahren der Wahl dar. Durch Multislice-Techniken können die Gefäße direkt dargestellt und im Verlauf beurteilt werden. Dies hat mittlerweile dazu geführt, dass die digitale Subtraktionsangiographie (DSA) aus rein diagnostischen Zwecken eine untergeordnete Rolle spielt und im Wesentlichen nur noch bei geplanter kathetergesteuerter medikamentöser Therapie ihren Einsatz findet. Bei Embolien findet man typischerweise scharfe, abgerundete Füllungsdefekte in der Kontrastmittelsäule, die meist an Gefäßabzweigungen distal des Abganges der A. colica media lokalisiert sind (■ **Abb. 4**).

Insbesondere für die „non-occlusive disease“ (NOD) bietet die Katheterangiographie neben der Diagnosesicherung die Möglichkeit einer diagnostisch-therapeutischen Kombination. Charakteristisch ist hier der Spasmus der mesenterialen Arkaden und eine verspätete Auffüllung der intramuralen Endstromgefäße des Darmrohres. Nach kathetergesteuerter, lokoregionaler ► **Prostaglandininfusion** kann hier eine Restitutio eintreten (■ **Abb. 5**).

► Darmgasüberlagerung

Die kontrastmittelverstärkte CT hat eine hohe Sensitivität

► Prostaglandininfusion

Die rasche notfallmäßige Wiederherstellung der viszeralen Durchblutung hat oberste Priorität

► **Basistherapeutische Maßnahmen**

► **Antibiotische Therapie**

Eine endovaskuläre Rekonstruktion der Viszeralarterien sollte angestrebt werden

► **Kathetergesteuerte medikamentöse Spülperfusion**

Mit der Aspirationsembolektomie können bei Patienten mit hohem Operationsrisiko auch zentrale Verschlussprozesse beseitigt werden

► **Stentgestützte PTA**

Die vaskuläre Rekonstruktion erfolgt vor dem enteralen Resektionsschritt

Die MRT und MR-Angiographie kann zum heutigen Zeitpunkt noch keine ausreichende Sensitivität und Spezifität in der Beurteilung der mesenterialen Ischämie bieten, so dass dieses Verfahren in der Notfalldiagnostik (noch) keine Rolle spielt.

Therapie

Die rasche notfallmäßige Wiederherstellung der viszeralen Durchblutung hat oberste Priorität vor allen anderen Maßnahmen. Im Einzelfall ist bei begründetem Verdacht eine Probelaparotomie gerechtfertigt.

Einhergehend mit der diagnostischen Abklärung der akuten mesenterialen Ischämie sollten bereits ► **basistherapeutische Maßnahmen** eingeleitet werden, zu denen initial aufgrund der fibrinolytischen Eigenschaften des Heparins die Einleitung einer Antikoagulation mit 5000 IE Heparin als Bolus, gefolgt von einer perfusorgesteuerten Heparinisierung (15.000–20.000 IE/24 h) zählt. Ebenso wichtig sind die Aufrechterhaltung der Flüssigkeitsbilanz und die Volumenkontrolle über einen zentralvenösen Verweilkatheter. Aufgrund der zu erwartenden bakteriellen Translokation sollte bereits auf Verdacht eine kalkulierte ► **antibiotische Therapie** gegen gramnegative und grampositive Erreger eingeleitet werden. Es sollten normotensive Druckwerte angestrebt werden. Zu den wichtigsten primären Basismaßnahmen zählt fraglos die suffiziente Analgesie des Patienten, bevor weitere Maßnahmen eingeleitet werden. Aufgrund der Akuität und Dynamik der Erkrankung erfolgt die Therapie unter intensivmedizinischen Kautelen [10].

Endovaskuläre Therapieverfahren

Die akute mesenteriale Ischämie ist ein chirurgisches Krankheitsbild, dessen Management vom Chirurgen (Allgemein-, Viszeral- oder Gefäßchirurg) gesteuert wird. Wenn möglich, sollte eine endovaskuläre Rekonstruktionsmöglichkeit der Viszeralarterien geprüft werden, da allein das chirurgische Zugangstrauma eine große Belastung für den Organismus darstellt. Dies gilt insbesondere bei mehrfach abdominal voroperierten Patienten, hoher Komorbidität (ASA >3), der NOD und bei peripheren und segmentalen Verschlussprozessen.

Die Indikation zur ► **kathetergesteuerten medikamentösen Spülperfusion** besteht bei der NOD (Prostaglandine) und bei segmentalen peripheren Verschlussstypen ohne Peritonitis (Lysetherapie). Sie kann auch unterstützend vor-, intra- und postoperativ ihren Einsatz finden, da sie eine Spontanlyse thrombotischer Formationen fördert und damit einhergehend die Ischämietoleranz betroffener Organe und Darmabschnitte erhöht [9, 12, 15].

Bei alleiniger medikamentöser Spültherapie sollte der Behandlungserfolg engmaschig über den belassenen Angiographiekatheter kontrolliert werden. Initial werden bei der Lysetherapie 20 µg rt-PA im Bolus, anschließend 20 µg/24 h im Perfusor verabfolgt. Die Indikation zu einer Aspirationsembolektomie muss vom Chirurgen konsentiert und getragen werden, der den Patienten im Verlauf kennt und daher allein die Akuität des Krankheitsbildes einschätzen kann. Mit diesem kathetergestützten Rekonstruktionsverfahren können bei Patienten mit hohem Operationsrisiko auch zentrale Verschlussprozesse beseitigt werden. Sollte eine periphere Embolie resultieren, ist eine chirurgische Embolektomie, ggf. mit Resektion des betroffenen Darmabschnittes, mit geringerem Operationsrisiko anzuschließen.

Die ► **(stentgestützte) perkutane transluminale Angioplastie (PTA)** hat ihre Domäne in der Therapie der chronischen mesenterialen Ischämie. Das Verfahren eignet sich jedoch auch nach erfolgreich lysierter Thrombose zentral gelegener Stenosen. Auch wenn nach der PTA eine vollständige Rekanalisation erreicht ist, muss das klinische Bild vom Chirurgen engmaschig weiter kontrolliert werden, da im Anschluss eine (laparoskopische) abdominale Exploration mit ggf. Entfernung irreversibel geschädigter Darmsegmente erforderlich sein kann (■ **Abb. 6**).

Vaskuläre Operationen

Um die Wiederdurchblutung des Darms sowie das notwendige Resektionsausmaß einschätzen zu können, erfolgt die vaskuläre Rekonstruktion vor dem enteralen Resektionsschritt.

Die Rekonstruktion von Mesenterialarterien setzt viel Erfahrung und technisches Können voraus. Sie erfordert eine exakte Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse, unnötige Präpara-

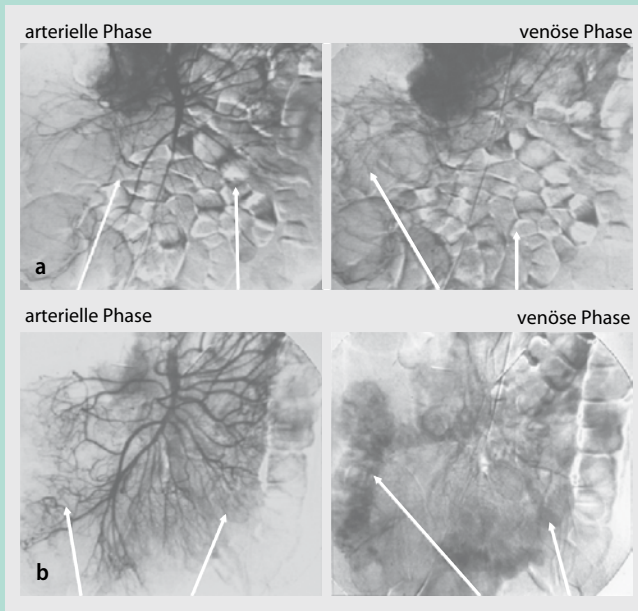


Abb. 5 ▲ **a** Die Perfusion ist vor Prostaglandininfusion deutlich rarifiziert; der Nachweis perfundierter Rr. Ilii gelingt nicht. Auch ein suffizienter Abstrom ist in der venösen Phase nicht nachweisbar. **b** Nach Prostaglandininfusion ist die Perfusion wieder bis in die peripheren Randarkaden nachweisbar. In der Spätphase zeigt sich ein normalisierter venöser Abstrom

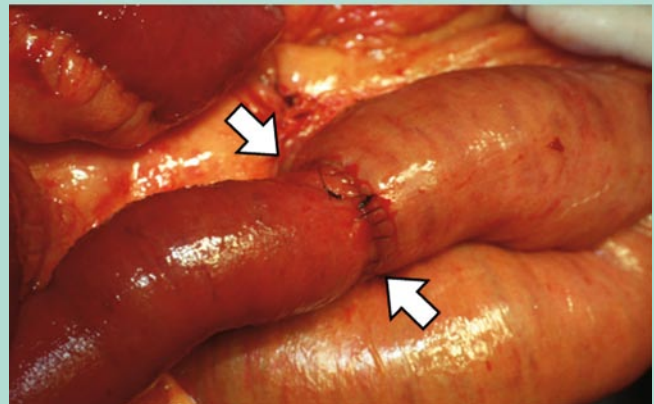


Abb. 6 ► Revision nach stentgestützter PTA der A. mesenterica superior. Ausgedehnte Ischämie mit Nachweis eines peripheren Thrombus im Resektat. Resektion und End-zu-End-Anastomosierung der vitalen Dünndarmsegmente

tionsschritte sind auf ein Mindestmaß zu beschränken. So ist zur Präparation der zentralen AMS eine partielle Mobilisation des Pankreas erforderlich, welches bei inadäquatem Präparationstrauma mit schweren ► **Pankreatitiden** reagieren kann. Auch die Präparation des Truncus coeliacus erfordert eine schonende Handhabung. Multiple abgehende Seitenäste bluten bei Verletzung zunächst wenig; nach der Revaskularisation können sich jedoch erhebliche Blutungen einstellen, die insbesondere bei adipösen intraabdominalen Verhältnissen schwer stillbar sein können. Bei gesunder Gefäßwand ist die Thrombembolktomie über eine quere Arteriotomie mit anschließendem Direktverschluss möglich. Degenerative Veränderungen erfordern dagegen eine Längsarteriotomie mit abschließender Augmentationspatchplastik. Nach einer lokalen Thrombendarteriektomie ist häufig distal des Verschlussprozesses ein scharfes queres Absetzen der hyperplastischen Intima erforderlich, da die stenosierenden Plaques nur selten nach distal stufenlos auslaufen. In diesen Fällen empfiehlt sich eine distale Anheftnaht der Intima, die vorzugsweise unter Lupenvergrößerung (2- bis 4fach) durchgeführt wird. Ausgedehnte mesenteriale Gefäßrekonstruktionen (vgl. chronische intestinale Ischämie) sollten in der akuten Situation vermieden werden, hier kommt es auf eine schnelle Wiederherstellung der Perfusion an. Der Einsatz alloplastischer Materialien ist aufgrund der hohen Infektionsgefahr unbedingt zu vermeiden.

► Pankreatitiden

Bei gesunder Gefäßwand ist die Thrombembolktomie über eine quere Arteriotomie mit anschließendem Direktverschluss möglich

Die endgültige Einschätzung der Darmvitalität sollte nicht vor 15–20 min nach Wiederherstellung der mesenterialen Durchblutung erfolgen

► **Pulsatilität**

► **Anastomosensuffizienzen**

Die Resektionsränder sollten 5–10 cm im durchbluteten Bereich liegen

► **Kurzdarmsyndrom**

► **Second-look-Operation**

Mit einer vollständigen Rehabilitation der Verdauungsfunktionen ist bei 76% der Patienten nach 4–6 Wochen zu rechnen

Tab. 6 Mögliche Komplikationen nach akuter intestinaler Ischämie^a

| Komplikation | Inzidenz | Behandlung | Letalität | Spezielle Prophylaxe |
|---------------------------|----------|---|-----------|---|
| Darmischämie | 24% | Darmresektion | 3% | Primäre Resektion, Diskontinuitätsoperation |
| Peritonitis | 5% | Lavage | 11% | Antibiose |
| Darmanastomosensuffizienz | 35% | Diskontinuitätsoperation | 36% | Primäre Diskontinuitätsoperation |
| Ulzerationen | 7% | Medikamentös, Kontinuitätsresektion | 1% | Medikamentös |
| Cholezystitis | 15% | Cholezystektomie | 0% | Präventive Cholezystektomie? |
| Abszesse | 3% | Punktionsdrainage, chirurgische Sanierung | 1% | Antibiose |
| Enterokutane Fisteln | 1% | Fistelexzision, Darmanastomose | 1% | |

^aAus [19].

Nach erfolgter Rekanalisation muss die Entscheidung über die Resektion avitaler, nicht revitalisierbarer Darmabschnitte getroffen werden. Diese Entscheidung benötigt eine gewisse Zeitlatenz von einigen Minuten, um der Darmwand die Möglichkeit zur Reperfusion auch marginaler Wandanteile zu geben. Die endgültige Einschätzung der Darmvitalität sollte daher nicht vor 15–20 min nach Wiederherstellung der mesenterialen Durchblutung erfolgen. Dieser Vorgang kann durch Erwärmung des Darms mit temperierten NaCl-getränkten Bauchtüchern (lokale Vasodilatation) unterstützt werden. Zeichen der Revitalisierung sind neben der Rotverfärbung der Darmserosa die wieder einsetzende Darmperistaltik und der Nachweis einer ► **Pulsatilität** in den mesenterialen Arkaden. Weitere, instrumentell-technische objektivierbare Messmethoden (Laserflowmetrie, pO₂-Messung, Dopersonographie, Fluoresceinfärbung u.a.) haben sich in dieser Situation bislang nicht durchgesetzt, so dass heute der wesentliche Prädiktor für das Outcome nach wie vor die Erfahrung und Einschätzung des Operateurs ist.

Die Unsicherheiten der enteralen Vitalitätsbeurteilung zeigen sich bei Kontinuitätsoperationen durch ► **Anastomosensuffizienzen** bis zu 60% mit fataler Verschlechterung der Prognose quoad vitam. Wesentlicher Grund hierfür ist die Tatsache, dass die mukosale Innenschichtnekrose immer weitreichender ist, als die augenscheinlich gut durchbluteten Außenschichten (Tunica muscularis, Serosa). Daher sollten die Resektionsränder nicht an der augenscheinlichen nekrobiotischen Grenzzone lokalisiert werden, sondern 5–10 cm im durchbluteten Bereich liegen [12]. Eine großzügigere Resektion sollte jedoch nicht erfolgen. Auch wenn in der Akutsituation die Beherrschung des vital bedrohlichen Krankheitsbildes mit dem Ziel des Überlebens im Vordergrund steht, ist zu berücksichtigen, dass ein verbleibendes Dünndarmsegment unter 70–100 cm mit metabolischen und nutritiven Störungen im Sinne eines ► **Kurzdarmsyndroms** verbunden ist. Alternativ zur primären Kontinuitätsresektion kann beim Primäreingriff eine Diskontinuitätsresektion mit Anlage endständiger Enterostomien erfolgen. Der Vorteil dieses Vorgehens besteht in der (endoskopischen) Beurteilbarkeit der Darmmukosa. Nach Rekonvaleszenz des Patienten kann in einem Zweiteingriff die Kontinuität des Intestinaltrakts wieder hergestellt werden. Die Frage, ob der verbliebene Darmabschnitt nach der Erstoperation seine Funktion aufnimmt und sich keine weiteren Ischämieeregionen bilden, hinterlässt beim Operateur immer eine gewisse Unsicherheit, weshalb die Indikation zu einer ► **Second-look-Operation** innerhalb von 24 h nach dem Primäreingriff großzügig zu stellen ist. Bildgebende Verfahren sind zur Indikationsstellung wenig hilfreich, so dass die Indikation anhand des intraoperativen Erstbefundes und des klinischen Verlaufes zu stellen ist. Dies gilt insbesondere dann, wenn keine Kreislaufstabilisierung eintritt, das Serumlaktat nicht abfällt oder ein vaskulärer Rezidivverschluss nachgewiesen wurde [7, 8]. Neben der anhaltenden oder neu auftretenden intestinalen Ischämie können weitere Komplikationen auftreten, die ihrerseits zu therapieren sind (► **Tab. 6**).

Nach erfolgreicher Revaskularisation der Mesenterialarterien bleiben aufgrund der hohen Kompensationsfähigkeit der Leber und der schnellen Regeneration der enterozytären Strukturen in der Regel keine Verdauungsschäden zurück. Mit einer vollständigen Rehabilitation der Verdauungsfunktionen ist bei 76% der Patienten nach 4–6 Wochen zu rechnen. Bis dahin können Obstipationen und Diarrhöen auftreten, die außer auf Diätfehler auch auf eine gestörte Autoregulation des vegetativen Nervensystems zurückgeführt werden. In 18% der Fälle kommt es zu einer chronischen mesenterialen Ischämie. Insbesondere bei arteriellen Thrombosen kann das arteriosklerotische Grundleiden

Restenosen und -verschlüsse verursachen, die als ► **Angina abdominalis** symptomatisch werden können. Hier drohen erneut akute ischämische Komplikationen, so dass eine subtile Diagnostik und Therapie geraten ist. Residuale Darmpassagestörungen (Strikturen, Stenosen, Ulzera) werden gemeinsam mit dem Gastroenterologen behandelt.

Reperfusionssyndrom

Nach Wiederdurchblutung hypoxisch geschädigter Intestinalorgane setzt eine komplizierte pathophysiologische Kaskade ein, die auch als Reperfusionssyndrom bezeichnet wird. Einer etwa 20-minütigen Hyperämie folgt die Zellschädigung durch Metabolite, Sauerstoffradikale und Energieverlust sowie eine erneute Ischämie durch noch ungeklärte Vasospasmen. Am stärksten ist diese Reaktion in den Penumbra-gebieten, d.h. den Organabschnitten, die der Gewebsnekrose anliegen und deren Durchblutung noch erheblich, aber nicht irreversibel in Mitleidenschaft gezogen wurde. Die Folgen sind:

- Organschwellung und Darmwandödem,
- Permeabilitätsstörungen der Zellverbände,
- Funktionsverlust.

Wie in anderen Körperregionen können diese Vorgänge zum Druckanstieg im Abdomen (► **abdominales Kompartmentsyndrom**) führen, so dass Atem- und Nierenfunktion kompromittiert werden. Hier ist eine operative Entlastung der Bauchdecke indiziert. Systemische Wirkungen des Reperfusionssyndroms werden vor allem durch die Permeabilität der Darmwand für pathogene Bakterien und Toxine verursacht und erfordern die intensivmedizinische Behandlung mehrerer Organsysteme (Multiorganversagen). Die Grundprinzipien sind auf die Stabilisierung des Herz-Kreislauf-Systems, die Normalisierung des Wasser- und Elektrolythaushalts, die Antikoagulation mit Heparin, die Antibiose (cave: Mykosen, resistente Keime) und den frühzeitigen aber vorsichtigen enteralen Kostaufbau gerichtet.

Fazit für die Praxis

Die akute Ischämie des Intestinums ist ein vaskulärer Notfall mit einer Letalität von 60–80%. Ursächlich hierfür sind die schwere Erkennbarkeit und die rasche Progredienz des ischämischen Gewebeerfalls. Nur in der Frühphase (0–12 h) sind akzeptable Behandlungsergebnisse zu erzielen. Da die Beschwerden in dieser Zeit meist uncharakteristisch sind, kommt es für den Erstbehandler darauf an, das Krankheitsbild in die diagnostischen Überlegungen miteinzubeziehen. Die rasche notfallmäßige Wiederherstellung der viszeralen Durchblutung hat oberste Priorität vor allen anderen Maßnahmen.

Literatur

1. Czerny M, Trubel W, Claeys L et al (1997) Die akute mesenteriale Ischämie. *Zentralbl Chir* 122(7):538–544
2. Eckstein HH (2003) Die akute mesenteriale Ischämie: Resektion oder Rekonstruktion? *Chirurg* 74:419–431
3. Edwards MS, Cherr GS, Craven TE et al (2003) Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann Vasc Surg* 17:72–79
4. Griffiths JD (1956) Surgical anatomy of the blood supply of the distal colon. *Ann R Coll Surg* 19:241–256
5. Klempnauer J, Grethues F, Behntas H, Pichlmayr R (1997) Long term results after surgery for acute mesenteric ischemia. *Surgery* 121(3):239–242
6. Kortmann B, Klar E (2005) Warum wird die mesenteriale Ischämie zu spät erkannt? *Zentralbl Chir* 130:223–226
7. Kougiyas P, Lau D, El Sayed HF et al (2007) Determinants of mortality and treatment outcome following surgical interventions for acute mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 46:467–474
8. Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ et al (2007) Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 46:941–945
9. Lee RW, Bakken AM, Palchik E et al (2008) Long-term outcomes of endoluminal therapy for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease. *Ann Vasc Surg* 22:541–546
10. Leke MA, Hood DB, Rowe VL et al (2002) Technical consideration in the management of chronic mesenteric ischemia. *Am Surg* 68:1088–1092
11. Luther B (2001) Akute intestinale Ischämie. In: Luther B (Hrsg) *Intestinale Durchblutungsstörungen*. 1. Aufl. Steinkopff, Darmstadt, S 29–103
12. Luther B (2006) Akute viszerale Ischämie. *Gefäßchirurgie* 11:167–172
13. Nebesar RA, Kornblith PL, Pollard JJ et al (1969) Celiac and superior mesenteric arteries. A correlation between angiograms and dissections. Little, Brown and Company, Boston, pp 43–178
14. Rosenblum JD, Boyle CM, Schwartz LB (1977) The mesenteric circulation. *Anatomy and physiology*. *Surg Clin North Am* 77:289–306
15. Schoots IG, Levi MM, Teekers JA et al (2005) Thrombolytic therapy for acute superior mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 16:317–329
16. Schwilden E (2006) Anatomie und Physiologie im Splanchnikusgebiet. *Gefäßchirurgie* 11:148–158
17. Lippert H, Pabst R (1985) Arterial variations in man. Classification and frequency. Bergmann, München, pp 30–35
18. Tillmann B (2004) *Atlas der Anatomie des Menschen*, Springer, Berlin Heidelberg New York
19. Luther B (Hrsg) (2007) *Kompaktwissen Gefäßchirurgie*. Differenzierte Diagnostik und Therapie. Springer, Heidelberg

► Angina abdominalis

Einer etwa 20-minütigen Hyperämie folgt die Zellschädigung durch Metabolite, Sauerstoffradikale und Energieverlust sowie eine erneute Ischämie

► Abdominales Kompartmentsyndrom

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. E.S. Debus

Abt. Allgemein-, Gefäß- und Visceralchirurgie, Asklepios Klinik Harburg, Eissendorfer Pferdeweg 52, 21075 Hamburg
s.debus@asklepios.com

Interessenkonflikt. Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

CME-Fragebogen

Bitte beachten Sie:

- Antwortmöglichkeit nur online unter: **CME.springer.de**
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

Hinweis für Leser aus Österreich und der Schweiz

Österreich: Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf CME.springer.de erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

Schweiz: Der Chirurg ist durch die Schweizerische Gesellschaft für Chirurgie mit 1 Credit pro Modul anerkannt.

Die Bühler-Anastomose ist...

- eine Verbindung vom rechten zum linken Zwerchfellschenkel, die bei Vernarbung eine akute Oberbauchischämie auslösen kann.
- eine arterielle Anastomosierung zwischen A.-mesenterica superior- und Truncus-coeliacus-Stromgebiet.
- eine spezielle Anastomosentechnik, die nach Resektion von ischämischen Dünndarmsegmenten zur Anwendung kommt.
- eine Arterie, die im Alcock-Kanal verläuft und die A. rectalis media mit der A. rectalis inferior anastomosiert.
- eine Verbindung zwischen Ästen der A. mesenterica inferior und des Truncus coeliacus.

Der Griffiths-Punkt...

- ist ein Druckschmerzpunkt, der bei intestinaler Ischämie über dem Plexus coeliacus auslösbar ist.
- ist das Areal, welches den Übergang von Truncus-coeliacus-Stromgebiet und A.-mesenterica-superior (AMS)-Stromgebiet im Pankreasopfbereich markiert.
- ist der Punkt, an dem das Versorgungsgebiet der AMS distal endet und das A.-mesenterica-inferior-Stromgebiet beginnt.
- liegt in Höhe der rechten Flexur.
- ist ein anatomischer Grenzpunkt zwischen Dünn- und Dickdarmperfusion.

Welche Aussage trifft nicht zu? Das Dunbar-Syndrom....

- zeichnet sich durch postprandiale Schmerzen aus.
- ist eine alternative Bezeichnung des Lig.-arcuatum-Syndroms.
- ist durch Oberbauchschmerz und Gewichtsabnahme gekennzeichnet.
- entsteht durch einen hohen Tr. coeliacus-Abgang oder ein fibrotisches Lig. arcuatum, das den Truncusabgang mechanisch einengt.
- beinhaltet eine Aplasie des Lig. Arcuatum.

Der typische Verlauf der akuten mesenterialen Ischämie...

- ist gekennzeichnet durch einen schleichenden und undulierenden Bauchschmerz.
- setzt immer mit einem plötzlichen Schmerzereignis ein.
- ist typischerweise triphasisch.
- beinhaltet ein initiales symptomfreies Intervall.
- ist gekennzeichnet durch schmerzlose Diarrhöen.

Die Prognose der akuten Intestinalen Ischämie...

- hängt wesentlich vom Zeitpunkt der Diagnosestellung ab.
- ist im Allgemeinen vorrangig altersabhängig.
- ist mit einer 50%igen Letalität verbunden.
- hängt von einer frühzeitigen sonographischen Diagnosestellung ab.

- konnte in den letzten 10 Jahren deutlich verbessert werden.

Die A. mesenterica superior...

- ist das wichtigste arterielle Gefäß für die Durchblutung von Dünndarm und Teilen des Kolon.
- ist bei Embolien selten betroffen.
- wird in seinen zentralen Abschnitten am besten durch einen suprapankreatischen Zugang erreicht.
- kann bei Nachweis einer zentralen Stenose oft folgenlos verschlossen werden, da eine gute Kollateralisation vom Tr. coeliacus ausgehend besteht.
- ist von sklerotischen Prozessen selten betroffen.

Die "non-occlusive disease" (NOD)...

- wird angiographisch diagnostiziert und stellt eine globale Minderdurchblutung im Splanchnikusgebiet, vor allem der A. mesenterica superior dar.
- erfordert ein operatives Vorgehen.
- wird mittels intravenöser medikamentöser Spülperfusion behandelt.
- ist nicht als vaskuläre Erkrankung zu verstehen, da kein Gefäßverschluss vorliegt.
- manifestiert sich häufig im Versorgungsgebiet der A. mesenterica inferior.

Bei akuter intestinaler Ischämie...

- ist selten eine Darmresektion mit End-zu-End-Anastomose erforderlich.
- sollte zuerst der Gefäßverschluss revascularisiert werden.
- muss nach Resektion der nekrotischen Darmabschnitte eine Stomaanlage erfolgen.
- sind meist komplexe arterielle Rekonstruktionen erforderlich.
- ist immer ein interventionelles Vorgehen von Vorteil.

Die interventionelle Behandlung des akuten mesenterialen Gefäßverschlusses...

- erfordert im Anschluss immer eine Second-look-Operation.
- ist besonders bei diffusen Mehrgefäßstenosierungen empfehlenswert.
- hat ihre Domäne in der ostiumnahen Rekanalisation von Stenosen.
- sollte die Methode der Wahl sein, da die Operation ein zu großes Trauma darstellt.
- stellt meist ein Bridging-Verfahren dar.

Welche der Antworten ist falsch? Zur Basistherapie der akuten mesenterialen Ischämie gehört...

- die initiale Heparinisierung mittels Bolusgabe von 5000 IE.
- die Aufrechterhaltung eines normotonen Blutdrucks.
- die Wiederherstellung der Normovolämie über einen zentralen venösen Verweilkatheter.



- die Einleitung einer intensivmedizinischen Therapie.
- eine möglichst zurückhaltende analgetische Therapie.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf CME.springer.de verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter CME.springer.de

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Hier steht eine Anzeige.

