

Aus der Klinik für Chirurgie-Visceral- und Gefäßchirurgie,
Vivantes Klinikum Am Urban
der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Der Mesenterialinfarkt :
Klinik – Therapie – Prognose

Eine retrospektive Untersuchung des Patientengutes
des Vivantes Klinikum am Urban
der Jahre 1995 – 2005

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Gül Karnas
aus Elbistan, Türkei

Gutachter/in: 1. Prof. Dr. med. U. Baer
2. Prof. Dr. med. H. Schramm
3. Prof. Dr. med. Dr. h.c. K.-J. Bauknecht

Datum der Promotion: 16.05.2010

..

Der Mesenterialinfarkt :

Klinik – Therapie – Prognose

Eine retrospektive Untersuchung des Patientengutes

des Vivantes Klinikum am Urban

der Jahre 1995 – 2005

Inhaltsverzeichnis

0.	Abkürzungsverzeichnis	7
1.	Einleitung	8
1.1	Epidemiologie	8
1.2	Fragestellung	8
2.	Grundlagen	9
2.1	Historischer Hintergrund	9
2.2	Embryologie und Anatomie	11
2.2.1	Embryologie	11
2.2.2	Anatomie	12
2.3	Physiologische Hämodynamik des Magen-Darm-Traktes	15
3.	Pathogenese, Diagnostik und Therapie des Mesenterialinfarktes	19
3.1	Epidemiologie	19
3.2	Ätiologie und Verschlusstypen	19
3.3	Pathophysiologie und Pathogenese	22
3.4	Klinik	23
3.5	Diagnostik	26
3.6	Therapie	32
4.	Ergebnisse	38
4.1	Patienten und Methode	38
4.2	Anzahl der Patienten	38
4.3	Alters- und Geschlechterverteilung	38
4.4	Vor- und Begleiterkrankungen	39
4.4.1	Herzerkrankungen	39
4.4.2	Erkrankungen des Gefäßsystems	39
4.4.3	Cerebrovasculäre Erkrankungen	40
4.4.4	Sonstige Begleiterkrankungen	40
4.5	Allgemeine Risikofaktoren	41

4.6	Symptomatik und klinische Untersuchungsbefunde	41
4.7	Laborwerte	43
4.7.1	Leukozyten	43
4.7.2	Hämatokrit	44
4.7.3	Kreatinin	44
4.7.4	Elektrolyte	44
4.7.5	Blutgerinnung	45
4.7.6	Alle vorhandenen Laborwerte im Überblick	46
4.8	Apparative Untersuchungen	47
4.8.1	Röntgenuntersuchung des Abdomens	47
4.8.2	EKG	47
4.8.3	Weitere apparative Untersuchungen	48
4.9	Zeitintervalle	49
4.10	Infarktausdehnung	49
4.11	Operationsverfahren	50
4.12	Operationsverfahren in Abhängigkeit der Zeitintervalle	50
4.13	Geplante Second-look und Third-look Eingriffe	52
4.14	Letalität	53
4.14.1	Operationsverfahren und Letalität	54
4.14.2	Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl durchgeführter Operationen	54
4.14.3	Todesursachen	55
4.15	Einweisungs-, Aufnahme- und Behandlungsdiagnosen, unter denen die Patienten operiert wurden	55
4.15.1	Einweisungsdiagnosen	55
4.15.2	Aufnahme- und Behandlungsdiagnosen aus der Rettungsstelle	56
4.15.3	Präoperative Diagnosen	56
4.16	Komplikationen	57
4.16.1	Chirurgische Komplikationen	57
4.16.2	Allgemeine Komplikationen	57
5.	Diskussion	58
5.1	Prognose	58
5.2	Klinischer Verlauf	58

5.3	Klinische Symptome und Untersuchungsbefunde	58
5.4	Zeitintervalle	59
5.5	Diagnostik	59
5.5.1	Anamnestic Angaben und Begleiterkrankungen	60
5.5.2	Apparative Diagnostik	60
5.5.3	Labordiagnostik	61
5.5.4	Einweisungs-, Behandlungs- und präoperative Diagnosen	62
5.6	Therapie und Prognose	62
5.7	Komplikationen	63
6	Zusammenfassung	64
7	Literaturverzeichnis	67
8	Danksagung	74

0. Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
Aa	Arteriae
AGA	American Gastrointestinal Association
AMI	Arteria mesenterica inferior
AMS	Arteria mesenterica superior
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrom
Art. Hypertonus	Arterieller Hypertonus
AVK	Arterielle Verschlusskrankheit
bzw.	beziehungsweise
CK	Kreatinkinase
CK-BB	Kreatinkinase – Brain
CK-MB	Kreatinkinase-Muscle-Brain
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CRP	C-reaktives-Protein
CT	Computertomographie
F	Fogarty
GOT	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
GPT	Glutamat-Pyruvat-Transaminase
Hb	Hämoglobin
Hk	Hämatokrit
i. v.	intravenös
IE	Internationale Einheit
K	Kalium
KE	Kolon-Kontrasteinlauf
LDH	Laktatdehydrogenase
mg	Milligramm
MRT	Magnetresonanztomographie
Na	Natrium
NOMI	Nichtokklusive Mesenteriale Ischämie
NOD	Non – Occlusive – Disease
ÖGD	Ösophagogastroduodenoskopie
OP	Operation
pAVK	periphere Arterielle Verschlusskrankheit
PL	Probelaparotomie
PRIND	Prolongiertes Reversibles Ischämisches Neurologisches Defizit
PTFE (Kunststoffprothese)	Polytetrafluorethylen
PTT=PTZ	partielle Thromboplastinzeit
TEA	Thrombendarteriektomie
TIA	Transitorische Ischämie Attacke
V%	Volumenprozent
z. B.	zum Beispiel

1. Einleitung

1.1. Epidemiologie

Der Mesenterialinfarkt zählt zu den seltenen Krankheitsbildern in der Abdominalchirurgie. Bei etwa 1-2 % aller Patienten, die wegen eines Ileus und/oder einer Peritonitis stationär behandelt werden, liegen akute intestinale Durchblutungsstörungen vor (8).

Das Durchschnittsalter liegt bei etwa 70 Jahren, das Geschlechterverhältnis beträgt 1:1 (8).

1.2 Fragestellung

Aufgrund höherer Lebenserwartung, besserer diagnostischer und intensivmedizinischer Möglichkeiten sowie der umfangreichen gefäßchirurgischen Interventions- und Rekonstruktionsmöglichkeiten scheint sich die derzeitige Inzidenz intraabdominaler Organischämien zu erhöhen. Bezogen auf die einheimische Bevölkerung ergibt sich eine jährliche Erkrankung von ca. 10 Patienten auf 100 000 Einwohner (BRD gesamt ca. 8000 Patienten / Jahr) (8). Da nicht wenige Betroffene die Klinik aber nur noch im moribunden Zustand erreichen und einer umfassenden Diagnostik nicht mehr zugeführt werden können, dürfte die Dunkelziffer wesentlich höher sein. Lembcke fand 1990 heraus, dass 60 % aller Mesenterialembolien erst post mortem diagnostiziert werden, obwohl bei der geringen Sektionsfrequenz in Deutschland das reale Ausmaß auch so nicht belegt werden kann.

Somit hat sich der Anteil an den akuten Bauchoperationen in den letzten Jahren erhöht. Trotzdem hat sich an der hohen Letalität des Mesenterialinfarktes von bis zu 90 % nichts geändert.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, anhand retrospektiver Auswertung von Krankenblättern unserer Klinik die Korrelation unterschiedlicher klinischer Symptome mit den Vorerkrankungen der Patienten, der Diagnostik, Therapie und letztendlich der Prognose darzustellen.

Die Ergebnisse werden mit der aktuellen Literatur verglichen, um eventuelle Hinweise für eine weitere Optimierung des diagnostischen und therapeutischen Vorgehens und damit zur Verbesserung der Prognose zu erhalten.

2. Grundlagen

2.1 Historischer Hintergrund

Neben Rudolf Virchow (1821-1902), welcher bereits 1854 den Kausalzusammenhang zwischen dem plötzlichem Verschluss der A. mesenterica superior und der Darmgangrän aufdeckte, verfasste der damaligen Direktor der II. Medizinischen Klinik der Berliner Charité, Carl Gerhardt (1833-1902) 1863 den Artikel „Embolie der Arteriae mesentericae“, in dem er sowohl die häufige kardiale Ätiologie als auch die tödliche Darmnekrose als morphologische Ischämiefolge beschrieb.

Die Chirurgie der Mesenterialgefäße setzte verzögert ein. Der Amerikaner, John W. Elliot (1852-1925), ließ 1895 die Mesenterialgefäße völlig unberührt und führte ausschließlich Resektionen avitaler Dünndarmabschnitte durch. Nach primärer Anlage von zwei Enterostomata stellte er zwei Wochen später die Kontinuität wieder her. Immerhin gelang es ihm, mit diesem Verfahren einige Patienten am Leben zu erhalten. 1911 wurden international von 68 solcher Fälle berichtet, davon hatten 12 überlebt.

1936 erschien die wegweisende Publikation von J. Englebert Dunphy (1908-1981), der anhand von Sektionsstudien den Kausalzusammenhang zwischen Arteriosklerose, Angina abdominalis und Mesenterialinfarkt nachwies.

Durch die Entwicklung der Angiographie 1928, durch die 1935 begonnene klinische Heparinanwendung und durch die 1953 entwickelte selektive Katheterangiographie in Seldinger-Technik gerieten die Mesenterialarterien wieder in den Blickpunkt.

1950 gelang dem Kanadier Alan A. Klass (geb. 1907) nach Längsarteriotomie der A. mesenterica superior eine direkte Embolektomie sowie eine begrenzte Thrombendarteriektomie. Ihm folgten u.a. Edward K. Connors, George D. Stewart und Robert S. Shaw. Der Franzose René Fontaine (1899-1979) hatte 1953 erstmals erfolgreich einen Mesenterialvenenverschluss thrombektomiert.

George C. Morris (1924-1996) legte 1962 den ersten erfolgreichen aortomesenterialen und aortozöliakalen Dacron-Bypass an.

Ein Höhepunkt der Chirurgie des akuten Gefäßverschlusses war 1963 die Erfindung des Ballonkatheters durch Thomas J. Fogarty (geb. 1934), mit dem die indirekte Entfernung von Blutgerinnseln möglich wurde. Bereits 10 Jahre später konnten in der westeuropäischen und angloamerikanischen Literatur bereits über 300 erfolgreiche Embolektomien der Mesenterialarterien nachgewiesen werden (8).

Im Jahre 1979 gelang es Allan C. Jamieson, einen Embolus in der A. mesenterica superior zu lysieren. Alison Howd (geb. 1956) gelang sogar die interventionelle Ballondilatation eines aortomesenterialen Venenbypasses.

Trotz dieser Einzelerfolge sind die Behandlungsergebnisse der akuten und chronischen Intestinalarterienverschlüsse noch unbefriedigend, obwohl in einzelnen Zentren, wie z. B. im Montefiore Medical Center, Bronx, New York unter Scott J. Boley (geb. 1927), die Letalität auf ca. 40% gesenkt werden konnte (1,8).

Chronologie		
ca. 1600 v. Chr.	Papyrus Ebers	Erwähnung von Gekröseschlagadern
ca. 160	Galen	Beschreibung der Mesenterialvenen
1507	Benivieni	Erwähnung von Mesenterialarterienverschlüssen
1649	Riolan	Skizzierung eines Gefäßbogens zwischen den Aa. mesentericae
1717	Heister	Hinweis auf Abgangsvarianten der A. hepatica
1728	Lancisi	Beobachtung und Therapie eines zöliakalen Aneurysma
1761	Morgagni	Hinweis auf chronische Mesenterialarterienverschlüsse und Intestinalgefäßaneurysmen
1817	Meckel	Beschreibung eines Truncus coeliacomesentericus
1843	Tiedemann	Erklärung der Kollateralfunktion der A. pancreaticoduodenalis
1854	Virchow	Aufklärung der Kausalbeziehung zwischen akutem Verschluss der A. mesenterica superior und Darmgangrän
1863	Gerhardt	Darstellung der Genese der Mesenterialarterienembolie
1868	Chiene	Entdeckung pelvirektaler Anastomosen bei chronischen Mesenterialarterienverschlüssen
1875	Litten	Experimente zu akuten Intestinalarterienverschlüssen
1877	Ekk	Herstellung porto-cavaler Anastomosen bei Hunden (Ekk'sche Fistel)
1895	Elliot	Beschreibung von Mesenterialvenenthrombosen und Resektion der Darmgangrän
1897	Hasenfeld	Klinik chronischer Mesenterialarterienverschlüsse
1903	Kehr	Ausschaltung eines Aneurysma coeliaca durch Ligatur der A. hepatica
1904	Bühler	Erwähnung einer konnatalen Anastomose zwischen Truncus coeliacus und A. mesenterica superior
1913	Drummond	Beschreibung der arteriellen Kolonarkade
1917	Lipshutz	Entdeckung des Truncus coeliacus-Kompressionssyndroms
1943	Ryvlin	Embolektomie der A. mesenterica superior
1947	Nusselt	Ausschaltung eines Aneurysma arteriovenosum der A. mesenterica superior
1953	Fontaine	Thrombektomie der V. mesenterica superior
1957	Mikkelsen	Thrombendarteriektomie der A. mesenterica superior
1958	Ende	Beschreibung der nicht okklusiven Darmischämie
1959	Derrick	Anlage eines aortozöliakalen und -mesenterialen Bypass
1960	Luke	In-situ-Bypass zur A. mesenterica superior mit der A. lienalis
1963	Descotes	Reimplantation der A. mesenterica superior in die infrarenale Aorta
1966	Stoney	Transaortale mesenteriale Thrombendarteriektomie
1979	Jamieson	Lysetherapie einer Embolie der A. mesenterica superior
1980	Furrer	Perkutane transluminale Angioplastie einer Stenose der A. mesenterica superior
1987	Howd	Perkutane transluminale Angioplastie einer Stenose eines aortomesenterialen Venenbypass
1988	Yankes	Perkutane transhepatische Rekanalisation und Lysetherapie einer Mesenterialvenenthrombose

Abb.1 Meilensteine der Erforschung und Behandlung der Mesenterialgefäßerkrankungen (Luther 2001)

2.2 Embryologie und Anatomie

2.2.1 Embryologie

Die Bildung vasculärer Strukturen beginnt mesodermal bereits im Präsomitenstadium in der 3. Gestationswoche, wenn der Embryo seinen Ernährungsbedarf nicht mehr allein durch Diffusion decken kann. Ausgangspunkt der hormonell induzierten bzw. stimulierten Angiogenese sind Zellanhäufungen, die als Blutinseln bezeichnet werden (37).

Aus dem zunächst paarigen, dann singulären Herzschlauch entspringen rostral, dem Saccus aorticus, zwei Aorten, die rechts und links des Vorderdarms verlaufen.

Die rechte und linke Aorta dorsalis (später Aorta descendens) entwickeln sich parallel zum Herzen und gewinnen Anschluss daran über die Aortenbögen.

In einem länger dauernden Prozess vereinigen sich die paarigen dorsalen Aortenanlagen und bilden schließlich die unpaare Aorta descendens des Erwachsenen.

Man kann die verschiedenen Abgänge von der Aorta dorsalis in drei Gruppen unterteilen:

1. Ventrale (viszerale), segmentale Äste
2. Laterale (viszerale), segmentale Äste
3. Dorsolaterale (parietale), intersegmentale Äste

Zu 1) Ventrale (viszerale), segmentale Äste der Aorta dorsalis:

Die ventralen segmentalen, viszeralen Äste der Aorta dorsalis, welche zuerst paarig und in grösserer Zahl in Erscheinung treten, umgeben den Darm und das Nabelbläschen von dorsal nach ventral. Mit der weiteren Entwicklung des Darmes, indem sich die beiden Blätter des Mesenterium dorsale annähern, verschmelzen die paarigen Äste in der Mitte und bilden in der Reihenfolge von kranial nach kaudal den Truncus coeliacus und die Arteria mesenterica superior und inferior.

Die Arteriae umbilicales entstammen einem Gefässplexus im unteren Teil der noch paarigen Aorta dorsalis in der Höhe der Allantois. Es sind segmentale Arterien, die aber bald Anschluss an die intersegmentalen, lumbalen Arterien gewinnen, wobei sich die kranialen Teile wieder zurückbilden. Folglich bilden diese lumbalen Anteile den Hauptteil der Aa. umbilicales. Parallel zu der Entwicklung der Aa. subclaviae bildet sich die Blutversorgung der Beinknospen aus dorsolateralen Ästen der Aorta dorsalis. Indem

aber die Aa. umbilicales die proximalen Anteile der dorsolateralen Äste inkorporiert haben, scheinen die Beinarterien aus der A. umbilicalis zu entspringen.

Beim Erwachsenen bilden die A. vesicula superior und das Ligamentum umbilicalis medialis in der Bauchwand die Relikte des arteriellen Schenkel des umbilikalen Kreislaufs.

Am Abgang der beiden Aa. umbilicales entspringt die A. sacralis media. Auch sie stammt ursprünglich von den dorsolateralen parietalen Ästen der Aorta ab.

Zu 2) Laterale (viszerale), segmentale Äste der Aorta dorsalis:

Die zweite Gruppe besteht aus ca. 20 Paaren von lateralen viszeralen Ästen, die für die Blutversorgung des Mesonephros verantwortlich sind. Aus ihnen gehen paarige Abzweigungen hervor, nämlich die Arterien für die Nebennieren, die Nieren und die Gonaden.

Zu 3) Dorsolaterale (parietale), intersegmentale Äste der Aorta dorsalis:

Die dritte Gruppe, die dorsolateralen parietalen Äste, bilden im thorako-lumbalen Bereich die Aa. intercostales und die Aa. lumbales und im untersten Teil die A. sacralis media, welche nach den verschiedenen erwähnten Umbauvorgängen als unpaare Arterie aus der A. umbilicalis entspringt. Im Halsbereich bildet sich eine Anastomose zwischen den intersegmentalen zervikalen Abgängen. Aus diesen Längsanastomosen entstehen beidseits die Aa. vertebrales, welche links und rechts aus der A. subclavia entspringt. Dies ist vor allem eine Folge der Umbauvorgänge der Aortenbogenarterien. Die Aa. vertebrales fusionieren an der Gehirnbasis zur A. basilaris. Diese bildet eine Quelle der Versorgung des Gehirns.

2.2.2 Anatomie

Die beherrschende Arterie des Retroperitonealraumes ist die Pars abdominalis aortae. Die Pars abdominalis setzt die Pars thoracica aortae fort. Die Pars abdominalis aortae beginnt in Höhe von Th12 nach Durchtritt der Aorta durch das Zwerchfell. Sie verläuft vor der Wirbelsäule. Ihr Anfangsteil wird vom Pankreas und der Pars ascendes duodeni überlagert. Am unteren Rand des 4. Lumbalwirbels teilt sich die Aorta in die beiden Aa. Iliacae communes.

Während des Verlaufs entlässt die Bauchaorta:

Unpaarige Äste, die in die Mesenterien eintreten, die untereinander über präformierte Anastomosen in Verbindung stehend die Durchblutung der Oberbauchorgane sowie des Dünn- und Dickdarms sicherstellen. Dies sind von kranial nach kaudal:

- der Truncus coeliacus,
- die A. mesenterica superior,
- die A. mesenterica inferior.

Der Truncus coeliacus versorgt mit seinen Ästen Magen, Leber, Pankreas und Milz. Seine Länge als Stamm beträgt 0,5-6 cm, sein Kaliber 6-10 mm. Der aortale Abgangswinkel misst etwa 60 °. In etwa zwei Dritteln der Fälle kommt es dann zu einer typischen Verzweigung in:

- A. hepatica communis,
- A. lienalis,
- A. gastrica sinistra.

Die A. mesenterica superior ist das entscheidende Blutgefäß des gesamten Verdauungstrakts. Sie versorgt neben Duodenum und Pankreaskopf das gesamte Dünndarmkonvolut und den Kolonrahmen bis zur linken Flexur (Cannon-Boehm-Punkt). Ihre Lage ist so gestaltet, dass es durch Darmbewegungen nicht zur Abknickung oder Kompression kommen kann. Die Arterie hat ein Kaliber von 8-12 mm. Die wesentlichen Abzweigungen sind:

- A. pancreaticoduodenalis inferior,
- A. colica media,
- A. colica dextra,
- A. ileocolica,
- Aa. jejunales,
- Aa. ilei.

Die A. mesenterica inferior ist die kaliberschwächste Intestinalarterie (2-5 mm). Sie versorgt das Kolon aboral der linken Flexur und das Rektum. Die Bifurkation der Beckenarterie ist nur 3-5 cm entfernt. Sie teilt sich in:

- A. colica sinistra,
- A. sigmoidea,
- A. rectalis superior.

Die intestinalen Venen entsprechen im Allgemeinen den Stromgebieten der Arterien. Aufgrund ihres ausgeprägten Plexuscharakters sind sie jedoch noch variabler angelegt, so dass fast jedes Strombahngebiet umgangen werden kann.

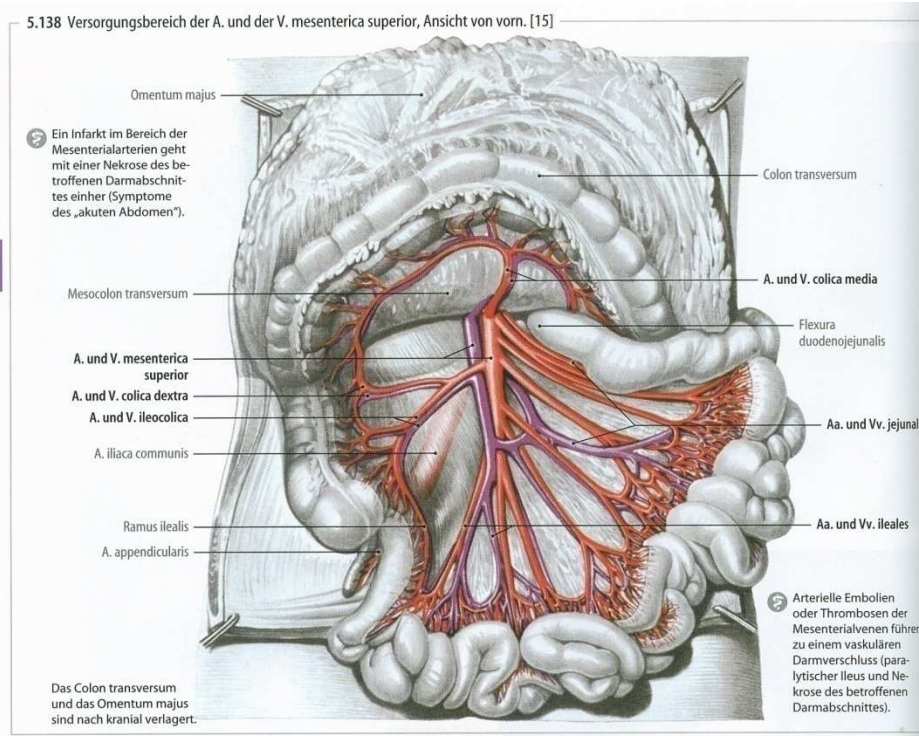


Abb. 2 Versorgungsbereich der A. und V. mesenterica superior, Ansicht von vorn (Tillmann 2004)

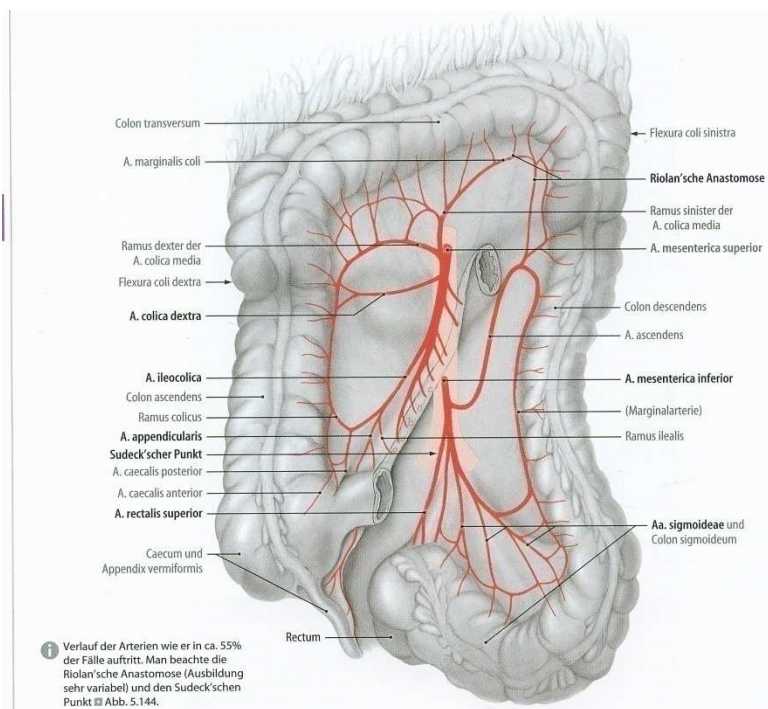


Abb. 3 Arterielle Versorgung des Dickdarms, Ansicht von vorn (Tillmann 2004)

2.3 Physiologische Hämodynamik des Magen-Darm-Traktes

Die Qualität der Herz-Kreislauf-Funktion ist die wichtigste und nachhaltigste Einflussgröße der intestinalen Hämodynamik. Sie wird hauptsächlich charakterisiert durch die kardiale Ejektionsfraktion, durch den arteriellen Blutdruck, durch das Blutvolumen und durch die Blutviskosität. Bereits unter Ruhebedingungen ist die Durchblutung der intestinalen Organe hoch. So wird mit 1,7 l Blut pro Minute nahezu ein Drittel des Herzzeitvolumens in dieses Stromgebiet abgegeben (38,39).

Tierexperimente haben gezeigt, dass der gesamte Einstrom in die dominanten Intestinalarterien dem infrarenal gemessenen Aortenfluss entspricht (8). Dabei fließen in Ruhe durch den Truncus coeliacus 53 %, die A. mesenterica superior 44 % und die A. mesenterica inferior 3 % der gesamten Blutmenge, die unterhalb der Nierenarterienabgänge in der Aorta ermittelt werden kann.

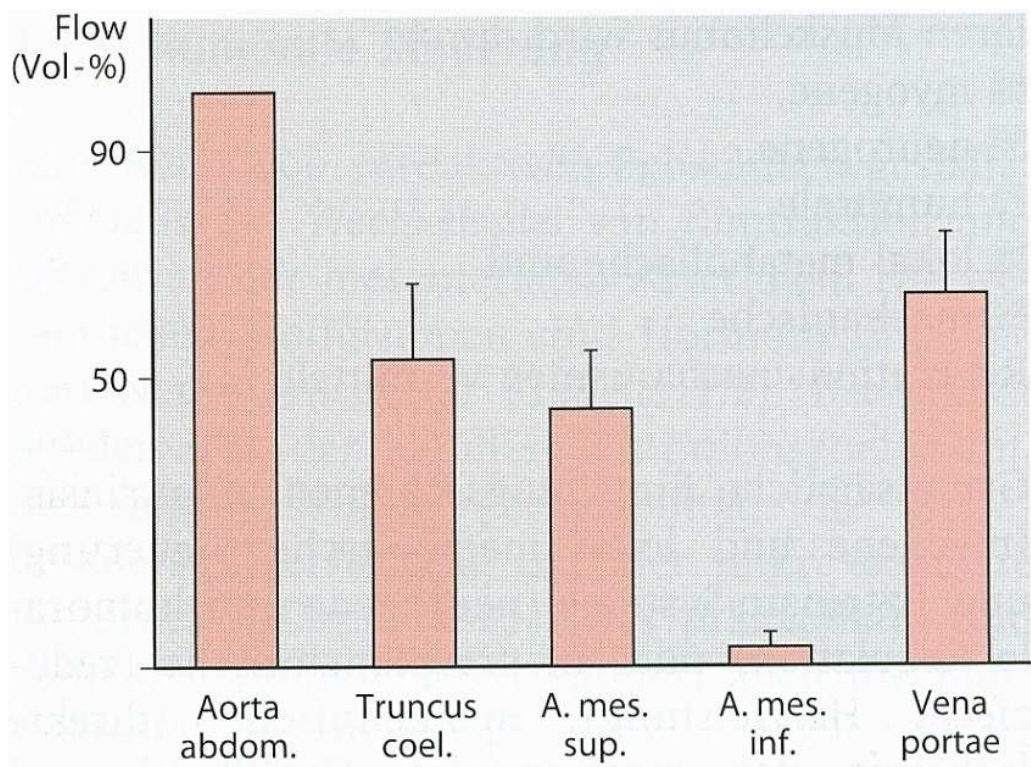


Abb. 4 Normwerte des intestinalen Blutstroms (Vol.-%) in Bezug auf den infrarenalen Aortenfluss (Bastardhund, n=37) (Luther 2001)

Im gesamten Splanchnikusgebiet besteht eine niedrige Sauerstoffdifferenz zwischen arteriellem und venösem Blut von nur 3-4 Vol.-% (40). Bei verstärkter mukosaler Perfusion kann die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz auf bis zu 15 Vol.-% erhöht werden. Verantwortlich dafür sind arteriovenöse Kurzschlüsse und die freie Diffusion von Sauerstoff durch die Endothelien eng benachbarter zu- und abführender Gefäße. Treten relevante Durchblutungsstörungen auf, so kann der Sauerstoffpartialdruck sogar auf Null fallen, wobei die suprakritische Gewebeoxygenierung etwa 20-30 ml Blut pro 100 g Gewebe in der Minute erfordert (41,42). Durch das komplizierte autoregulative Steuerungssystem der mesenterialen präkapillären Arteriolen werden die tonischen, hydraulischen und viskösen Parameter der Hämodynamik und damit die spezifische Funktionen der Viszeralorgane variiert und im Sinne eines physiologischen Gleichgewichtes aufeinander abgestimmt.

Neben den stabilen Grundfunktionen, wie z.B. der Erhaltung der mukosalen Keimbarriere, zeigt sich die wechselnde und scheinbar inhomogene Öffnung und Schließung der arteriovenösen Blutschleuse in den vaskulären Endstromgebieten verantwortlich für Phasen der Ruhe und angestrenzter Verdauungsarbeit. Die dafür notwendige konstriktive oder dilatative Beeinflussung des präkapillären vaskulären Muskeltonus wird durch myogene, neurogene, humorale, lokal metabolische und mechanische Regulationsmechanismen vermittelt.

Myogene Steuerung:

Die muskuläre Stellgröße der viszeralen Hämodynamik befindet sich in der Tunica muscularis der kleinen Arterien und Arteriolen. Bereits unter normalen physiologischen Bedingungen zeigen diese Gefäße eine spontane motorische Aktivität, die als Vasomotion bezeichnet wird (43). Initial reagiert diese muskuläre Stellgröße bei Hypertonus mit Vasokonstriktion und bei empfindlichem Blutdruckabfall mit Vasodilatation. Dieses später auch Bayliss-Effekt bezeichnete Phänomen tritt gehäuft nach vorheriger Minderdurchblutung des mesenterialen Gefäßbettes auf und kann zur nicht okklusiven Ischämiesymptomatik führen. Außerhalb der Blutdruckgrenze von 60 und 200 mmHg versagt die myogene Steuerung.

Neurogene Steuerung:

Ähnlich wie das Herz sind auch die Viszeralorgane mit einem autonomen vegetativen Nervensystem ausgestattet. Bekannt sind die submukösen Plexus nach Meissner und

Schabadasch und der myenterische Plexus nach Auerbach (44). Diese werden zwar vorwiegend sympathisch innerviert, dennoch sind auch parasymphatische Effekte nachweisbar. Bei einer sympathischen Erregung erfolgt die Aktivierung der im gesamten Darmgebiet zahlreichen alpha-Rezeptoren, die eine Vasokonstriktion mit Perfusionsabfall im Splanchnikusgebiet nach sich ziehen (45).

Humorale Steuerung:

Eine Reihe von vasoaktiven Substanzen gestaltet ebenfalls das Wechselspiel von Kontraktion und Dilatation der mesenterialen Arteriolen. Die wesentlichen Stoffgruppen sind Hormone, Enzyme und Neurotransmitter.

Stoffgruppe	Konstriktion	Dilatation
■ Neurotransmitter	Adrenalin Noradrenalin	Azetylcholin Dopamin Histamin
■ Hormone/Enzyme	Vasopressin Angiotensin II Prostaglandin F Endothelin	Serotonin Bradykinin Glukagon Gastrin Sekretin Cholezystokinin Prostaglandine A, E, I VIP/ GIP ^a Neurotensin
■ Gewebsmetaboliten	Kalzium	Kalium Magnesium pCO ₂ -Anstieg Adenosinphospate Hyperosmolarität pO ₂ -Abfall

^a Vasoaktives intestinales Polypeptid/gastrisch hemmendes Peptid

Abb. 5 Humorale und lokal metabolische Steuerung des peripheren mesenterialen Gefäßtonus (Luther 2001)

Beeinflusst werden die mikrovasculäre Permeabilität, die Gewebesauerstoffsättigung und der mikrovaskuläre Blutdruck (46). Das präkapilläre und kapilläre Sphinkterspiel reguliert auch die Blutviskosität, indem der Hämatokrit lokal variiert wird (43). Dieses Phänomen erklärt die Differenz zwischen der Viskosität in den Gefäßen des Gewebes und der großen Gefäße. Die bedeutendsten körpereigenen Vasokonstriktoren sind Angiotensin II und Vasopressin. Sie werden bei mesenterialer Minderdurchblutung freigesetzt und können zur nicht okklusiven Ischämie führen.

Lokal metabolische Steuerung:

Das meiste Gewebe reagiert auf die Stellgröße Sauerstoff. Ischämie bewirkt eine präkapilläre Vasodilatation, die einen erhöhten mesenterialen Bluteinstrom bewirkt. Beim Abfall des Bluteinstroms wird die Sauerstoffutilisation gesteigert.

Mechanische Steuerung:

Durch Veränderungen der Darmmotilität und des intraluminalen Drucks wird die Darmwanddurchblutung zusätzlich beeinflusst. Steigt beispielweise die intestinale motorische Aktivität, so folgen Darmwandkontraktionen, die den arteriellen Blutfluss senken und den venösen Abfluss erhöhen (47). Auf diese Weise verringert sich nach kurzer Zeit die motorische Aktivität, und es kommt zur Erschlaffung des betroffenen Darmabschnittes. Eine peristaltische Welle kann so erklärt werden. Auch eine Druckerhöhung im Darmrohr, insbesondere im Kolon, führt zur Reduktion des mesenterialen Blutflusses (48). Bei gleichzeitig einsetzendem Darmwandödem sinkt die mukosale Blutversorgung im gesamten Stromgebiet der betroffenen intestinalen Hauptarterie, z.B. der A. mesenterica superior. Entsprechend der Gegenstromzirkulation in den Darmzotten resultieren arteriovenöse Kurzschlüsse, die zur Mangelversorgung der mukosalen Innenschicht führen. Da die äußeren Darmwandanteile anfangs von dieser Reaktion ausgespart bleiben, erscheint die Serosa bei Ileuszuständen und inkompletter Ischämie noch gut vaskularisiert trotz Hypoxie der Tunica mucosa.

3. Pathogenese, Diagnostik und Therapie des Mesenterialinfarktes

3.1 Epidemiologie

Bei 1-2 % aller Patienten, die wegen eines Ileus und /oder einer Peritonitis stationär behandelt werden müssen, liegen akute intestinale Durchblutungsstörungen zugrunde (49,50). Dies bedeutet eine durchschnittliche Frequentierung chirurgischer Einrichtungen mit 5-10 Patienten pro Jahr.

Bezogen auf die einheimische Bevölkerung ergibt sich eine jährliche Anzahl von ca. 10 Patienten auf 100 000 Einwohner. Da nicht wenige Betroffene die Klinik aber nur noch in moribundem Zustand erreichen und einer umfassenden Diagnostik nicht zugeführt werden können, dürfte die Dunkelziffer wesentlich höher sein. Lembcke fand 1990 heraus, dass 60% aller Mesenterialembolien erst post mortem diagnostiziert werden. Eine endemische Inzidenz konnte nicht ermittelt werden.

Das Durchschnittsalter der Betroffenen liegt bei ca. 70 Jahren, das Geschlechterverhältnis beträgt 1:1.

Literatur	Jahr	Patienten (n)	Mortalität (%)
Sachs	1982	49	65
Wilson	1987	102	92
Inderbitzi	1992	100	68
Mamode	1999	57	81
Edwards	2003	77	62

Abb. 15 Mortalität bei Patienten mit akuter mesenterialer Ischämie (Lock 2004)

3.2 Ätiologie und Verschlusstypen

Arterielle Thrombose:

Entsprechend dem fortgeschrittenen Alter der meisten Patienten ist die akute Thrombosierung der Intestinalarterien auf dem Boden einer stenosierenden oder dilatativen Gefäßwandklerose mit einem Anteil von 15-67% heute die Hauptursache der akuten Ischämie von Abdominalorganen (51,52).

Arterielle Embolie:

Die plötzliche Verschleppung von Gerinnseln und Plaquepartikeln in das mesenteriale Stromgebiet wird in etwa 5-6% aller arteriellen Embolien beobachtet (53). Bezogen auf den Gesamtteil akuter intestinaler Durchblutungsstörungen schwankt die Häufigkeit zwischen 10 und 50 % (54,55). Betroffen ist wegen ihrer prädisponierenden Inflow-Charakteristik und ihrem aortenparallelen Verlauf vor allem die A. mesenterica superior, seltener der Truncus coeliacus oder die A. mesenterica inferior. Simultane Verlegungen mehrerer intestinaler Hauptarterien und periphere Abstreunungen sind keine Seltenheit.

Kausal verantwortlich gelten bei Männern koronare Herzerkrankungen und deren Folgen (Arrhythmien, Herzwandaneurysmen) sowie bei Frauen besonders rheumatische Herzklappenfehler.

In der Mehrzahl der Fälle bewirkt das embolische Material den plötzlichen Verschluss der aortalen Ursprungstrichter von Truncus coeliacus, A. mesenterica superior oder A. mesenterica inferior (Majorembolie). Aufgrund der relativen anatomischen und funktionellen Abgeschiedenheit der A. mesenterica superior löst ein plötzlicher Verschluss dieses Gefäßes am ehesten (fast regelhaft) einen Mesenterialinfarkt aus.

Viele Patienten machen unbemerkt mehrere Mesenterialarterienembolien kleinerer Äste durch (Minorembolien). Damit werden wichtige Kollateralisationswege verlegt und so kann eine Ischämie des gesamten Dün- und Dickdarms die Folge sein (56).

Nicht selten (ca. 20%) sind Embolien der Mesenterialarterien mit gleichartigen Verschlüssen anderer Arteriengebiete vergesellschaftet. Andererseits sollte bei jeder peripheren Embolie ausdrücklich nach begleitenden Bauchschmerzen gefragt werden, um eine mesenteriale Ischämie nicht zu übersehen (8).

Nicht okklusive Ischämie (NOD):

Funktionelle angiospastische Durchblutungsstörungen ohne mechanischen Gefäßverschluss werden heute in 10-30 % aller Mesenterialinfarkte diagnostiziert (57,58,55). Sie kommen besonders auf intensivmedizinischen Einheiten bei Langzeitbeatmeten oder prolongiert kritisch kranken Patienten zur Beobachtung. Als wesentliche Ursache für eine NOD gilt der kardiogene Schock mit Hypotension und mesenterialer Vasokonstriktion, wodurch in bis zu 92 % aller Fälle partielle Darmwandnekrosen bewirkt werden (59). Septikämien lösen auch unter normovolämischen Bedingungen bei 89 % der Betroffenen partielle Darmschleimhautläsionen aus (60). Weitere Ursachen sind vasokonstriktiv wirkende

Medikamente wie Digitalis, Adrenalin, Dopamin, Vasopressin, Ergotamin, Angiotensin II, Diuretika, Kortikosteroide, Prostaglandin F, Kalium, Kalzium, Imipramin (61,62).

Intraoperativ können bei hochgradiger z.T. multiokulärer Darmischämie pulsierende Mesenterialarterienstämme und ein frei durchströmter Pfortaderkreislauf angetroffen werden.

Venöse Thrombose:

Bei weniger als 15 % der Fälle stellt heute die mesenteriale Venenthrombose die Ursache für einen Darminfarkt dar (63,64). Häufig tritt die mesenteriale Venenthrombose im Gefolge entzündlicher oder infektiöser Prozesse viszeraler Organe auf, die über die V. portae drainiert werden (65). So kann bereits eine Appendizitis eine lokale und dann progredient appositionelle Thrombose der Mesenterialvenen auslösen. In bis zu 55 % der Fälle können keine ätiologischen Faktoren nachgewiesen werden.

Publikationen	Mesenterial- arterienembolie	Mesenterial- arterienthrombose	NOMI	Mesenterial- venenthrombose
vor 1990, 15 Studien, n=451	62% (27–93%)	96% (33–100%)	40%	39% (19–100%)
seit 1990, 17 Studien, n=853	59% (31–78%)	66% (32–100%)	72% (17–100%)	25% (13–63%)

*Abb. 18 Letalität der akuten mesenterialen Ischämie –
Einfluß der Ätiologie (Eckstein 2003)*

3.3 Pathophysiologie und Pathogenese

Die akute mesenteriale Ischämie löst hypoxiebedingt eine Kaskade von vaskulären und zellulären Fehlreaktionen aus. Zu Beginn einer mesenterialen Gefäßblockade sind die präformierten Kollateralgefäße noch in der Lage, eine minimale Gewebsperfusion zu erhalten, so dass primär keine ischämischen Nekrosen entstehen. Die komplette Durchblutungsnot entwickelt sich erst nach ca. 10 min, wenn über mehrere Mechanismen eine exzessive Vasokonstriktion ausgelöst wird. Es handelt sich dabei um lokale Reize der Gefäßwand, das Renin-Angiotensin-System, die Vasopressinausschüttung und die sympathikomimetische Reaktion. Beim Verschlusskörper, z.B. einem Embolus, wird hypoxiebedingt eine Kaskade von vaskulären und zellulären Reaktionen ausgelöst, welche unten übersichtlich dargestellt sind (66).

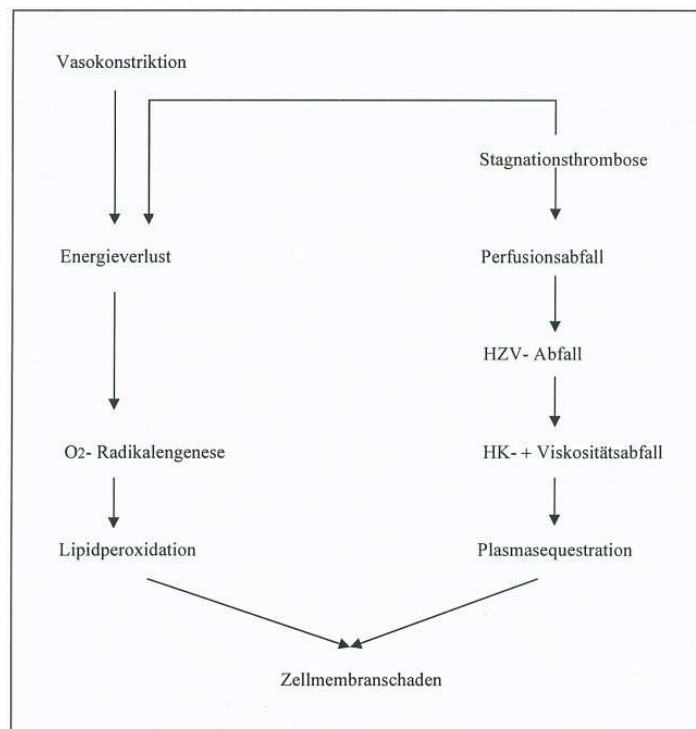


Abb. 6 Pathophysiologie des Mesenterialinfarkts (Schoenberg 1995)

Initial kommt es zur reaktiven mesenterialen Vasokonstriktion, die zu einer Vergrößerung des hypoxischen Darmareals führt. Beim Abfall der Sauerstoffsättigung unter 20-30% erfolgt die Umstellung auf anaerobe Stoffwechselwege. Das führt zum inkompletten Abbau von Energieträgern und zur Anhäufung von Hypoxanthin und Serumlaktat. Der intrazellulären metabolischen Azidose folgt bei Zellmembrandefekten der extrazelluläre Überschuss saurer Valenzen.

Bereits nach einer Minute Durchblutungsstopp sind 95% der Xanthin-Dehydrogenase irreversibel zu Xanthin-Oxydase umgewandelt. Der Abbau des angehäuften Hypoxanthins ist sauerstoffabhängig. Dies verhindert zwar die Radikalenbildung in komplett ischämischen Arealen, impliziert aber ihre Entstehung in subischämischen Randzonen (Penumbra) und bei Rezirkulation.

In einer Reaktion mit ungesättigten Fettsäuren lösen die Sauerstoffradikale eine Lipidperoxidation aus, welche im Sinne eines circulus vitiosus zur mikrovaskulären Permeabilitätssteigerung und Zellolyse führt (66).

Zusätzlich kommt es zur Flüssigkeitsansammlung in der Darmwand und im Darmlumen. Infolge des Zusammenbruchs der Mikrozirkulation entwickeln sich Stagnationstrombosen und Muskelrelaxationen (atonische Lähmungsphase). Gefäßwandläsionen und Blutaustritte führen vom anämischen zum hämorrhagischen Infarktbild. Letztendlich ist die Folge eine ischämische Darmparalyse mit

- Hypovolämie
- Abfall des Herzzeitvolumens
- bakterieller Translokation und Endotoxikämie
- septisch-toxischem Multiorganversagen.

3.4 Klinik

Das klinische Bild akuter mesenterialer Durchblutungsstörungen imponiert in seiner Gesamtheit als „akutes Abdomen“, das unklar beginnt, trügerisch verläuft und schließlich fulminant progredient endet (8).

Es erwies sich aus didaktischen Gründen die Differenzierung der klinischen Symptome nach den 3 wesentlichen intestinalen Stromgebieten als vorteilhaft, auch wenn Überlagerungen vorkommen.

Truncus coeliacus und seine Äste:

Eine Verlegung des zöliakalen Hauptstammes ohne Einbeziehung der Abzweigungen bleiben in der Regel klinisch stumm, da sämtliche Kollateralbahnen dieser Region in die Organversorgung einbezogen werden können. Vereinzelt wurden flüchtige Oberbauchschmerzen beschrieben (67).

A. mesenterica superior:

Der akute Verschluss der A. mesenterica superior führt fast immer zum Mesenterialinfarkt. Die Charakteristik der klinischen Stadien in Abhängigkeit vom Zeitintervall wird in der unteren Abbildung dargestellt (8).

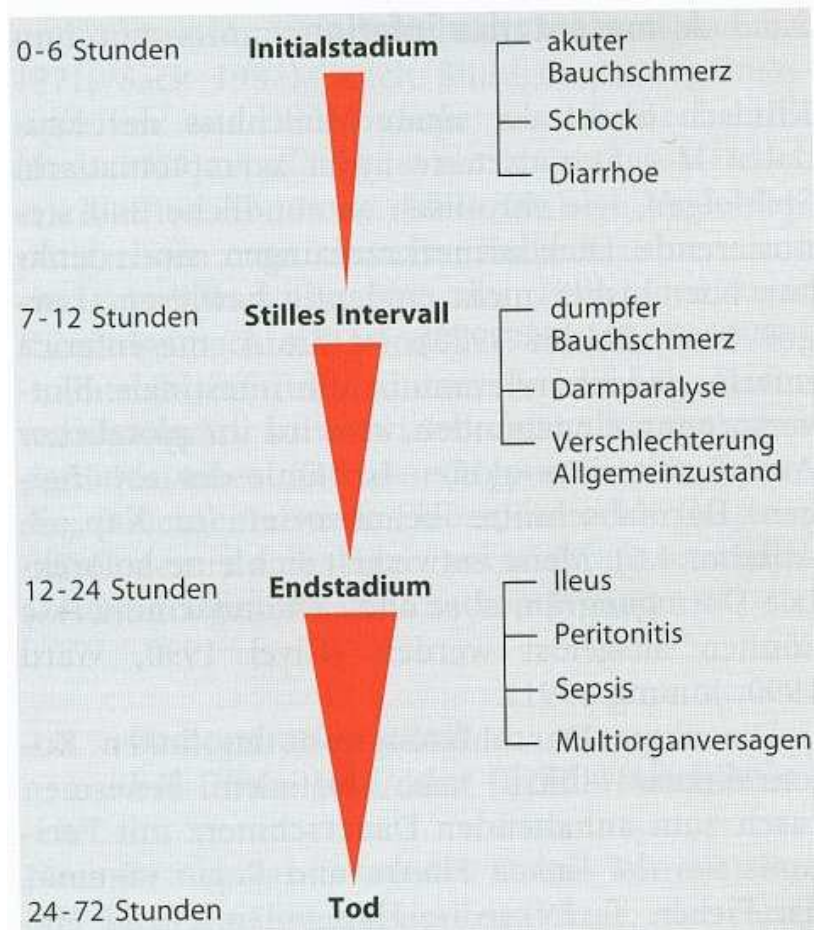


Abb. 7 Klinische Stadien des Mesenterialinfarkts (Luther 2001)

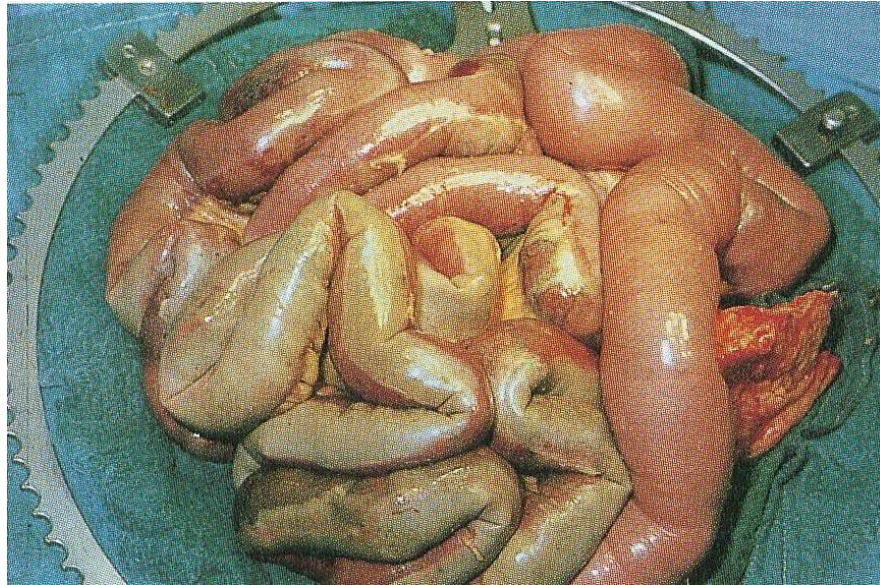


Abb. 8 Akutes Abdomen durch Mesenterialarterienverschluss–(Bünthe 1996)

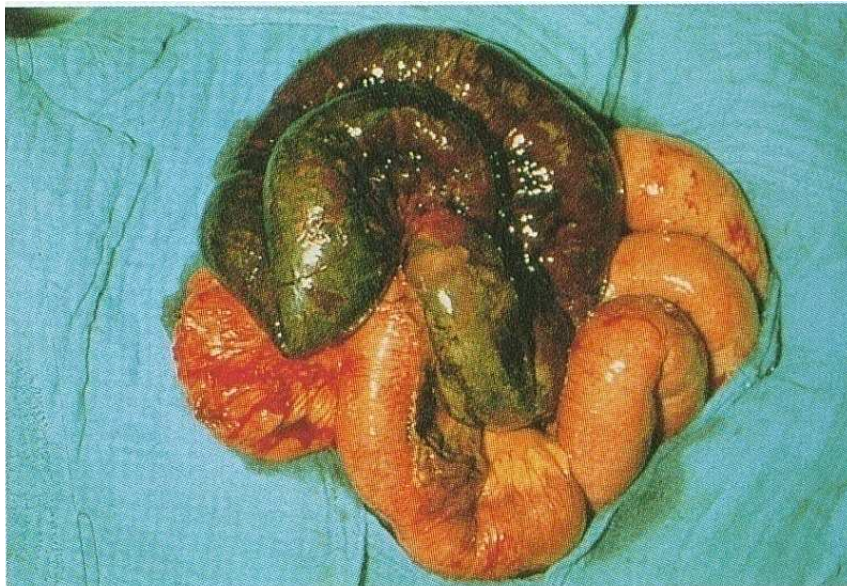


Abb. 9 Endstadium der vaskulären Transportstörung: Gangrän, Peritonitis (Bünthe 1996)

Thrombotische und nicht okklusive Verschlüsse haben oft einen klinisch nicht so dramatischen Verlauf, weil die mesenteriale Ischämie lange Zeit inkomplett bleibt. Dies gilt auch bei gut kollateralisierten oder nicht lumenverschließenden Embolien.

In diesen Fällen ist eine restitutio ad integrum oder eine spontane Defektheilung möglich, die sich in einem verlängerten stillen Intervall mit allmählicher klinischer Rekonvaleszenz äußern (8).

Der Beginn einer akuten mesenterialen Ischämie wird in der Regel zu Hause erlebt.

A. mesenterica inferior:

Der akute Verschluss der A. mesenterica inferior bleibt klinisch oft asymptomatisch. Spätfolgen, wie chronisch entzündliche und stenosierende Dickdarmerkrankungen sind denkbar, aber bisher nicht eindeutig bewiesen (68,69).

Ist die A. mesenterica inferior jedoch relevant in die intestinale Blutversorgung eingebunden, so macht sich ihr Ausfall mit einer akuten Ischämie der abhängigen Darmabschnitte mit Entwicklung einer kolorektalen Darmgangrän oder aber mit Auslösung von Dünndarminfarkten bemerkbar (70,71,72).

V. mesenterica superior:

Die Thrombose der Mesenterialvenen führt bei Einbeziehung der Vasa recta und der intramuralen Gefäße zum extremen ödematösen Aufquellen des Darmrohres und seines Gekröses. Dennoch bleibt die Symptomatik verschleiert und äußert sich nur in Appetitlosigkeit, Übelkeit und unbestimmten Bauchschmerzen (73,74). Auch Stuhlunregelmäßigkeiten und Blutabgänge werden beobachtet (75).

3.5 Diagnostik

Eine bereits eingetretene ausgedehnte Darminfarzierung führt meistens zum Tode, entscheidend für die Prognose ist somit eine definitive Diagnose und eine frühe Therapieeinleitung noch vor dem irreversiblen Infarkt. Die deutlich verbesserten Überlebensraten bei Diagnosestellung innerhalb von 24 Stunden nach Beginn der Symptomatik sind in mehreren Studien klar herausgearbeitet worden (1, 2, 3, 4).

Zusätzlich erschwert werden kann die Diagnostik durch die Tatsache, dass die Patienten oft genug erst im „freien Intervall“, d.h. nach temporärer Besserung der Beschwerdesymptomatik, in der Klinik aufgenommen werden.

Die im Jahre 2000 veröffentlichten Richtlinien der AGA (American Gastrointestinal Association) empfehlen, dass alle Risikopatienten mit anderweitig nicht erklärbaen Bauchschmerzen, die länger als 2-3 Stunden anhalten und derentwegen ein Arzt aufgesucht wird, auf eine mesenteriale Ischämie hin abgeklärt werden sollten.

Als Risikogruppe gelten dabei Patienten mit einem Alter über 50 Jahren und Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, einem kürzlich vorausgegangenem Herzinfarkt, Hypovolämie, Hypotension oder einer Sepsis. Auch bei einer Anamnese mit vorausgegangenem arteriellen Embolien, Vaskulitiden, tiefen Beinvenenthrombosen, einer Thrombophilie oder chronischen Bauchschmerzen die als Risikofaktor

beschrieben worden sind, habe, so fassen die AGA-Richtlinien zusammen, eine Abklärung auf mesenteriale Ischämie letztlich bei jedem Patienten zu erfolgen, der die klassische Konstellation aus schweren Bauchschmerzen mit einem in Relation dazu ungewöhnlich blanden Untersuchungsbefund aufweist (5, 6).

Laboruntersuchungen:

Bislang sind weder Enzyme, wie z. B. CK-BB, die LDH, das intestinale Isoenzym der alkalischen Phosphatase, die Diaminoxidase oder die Hexosaminidase und ist auch keine Enzymkombination sensitiv und spezifisch genug, um die Diagnose einer mesenterialen Ischämie so früh zu ermöglichen, dass Verbesserungen der Morbidität oder der Mortalität zu erwarten wären.

Dennoch bietet die Laborchemie in der Gesamtheit ihrer Veränderungen Anhaltspunkte, mit denen eine gezielte Diagnostik einer akuten mesenterialen Ischämie eingeleitet werden kann. Vor allem der Leukozytengehalt, das C-reaktive Protein (CRP), das Serumlaktat und die metabolische Azidose gelten als wichtige Prädiktoren.

Ultraschall:

Bei akuter mesenterialer Ischämie können sonographisch eine verdickte (>5mm) Dünndarmwand, Zeichen eines Subileus oder Ileus mit erweiterten Darmschlingen und fehlender Peristaltik und freie intraabdominelle Flüssigkeit und (als relativ spezifisches aber zu spätes Zeichen) Lufteinschlüsse im Portalsystem als Ausdruck einer massiven intestinalen Nekrose gefunden werden. Die wesentliche Bedeutung liegt aber im Ausschluss anderer abdomineller Erkrankungen (Aortenaneurysma).

Die Duplexsonographie gilt als vielversprechende Methode bei der Suche nach der chronischen intestinalen Ischämie. Neben dem Nachweis eines intravasalen Blutstroms können Hauptstammverschlüsse sichtbar gemacht werden. Allerdings eignet sich dieses Verfahren weniger zur Akutdiagnostik, da aufgrund des meteoristischen Abdomens erhebliche Fehlerquoten auftreten und es angiographischen Aussagemöglichkeiten unterlegen ist (8).

Endoskopie:

Endoskopische Verfahren sind bei der Diagnostik der mesenterialen Ischämie wenig hilfreich, da das betroffene Segment im Allgemeinen jenseits der Reichweite des Endoskops im Dünndarm liegt.

Die Laparoskopie ermöglicht die Beurteilung des Mesenteriums und der Darmwand; eine unauffällige Laparoskopie schließt eine mesenteriale Durchblutungsstörung jedoch nicht aus (6).

Radiologische Verfahren:

Abdomen-Leeraufnahmen

Die Abdomen-Leeraufnahme dient im Akutfall eher der Ausschlussdiagnostik. Ergeben sich keine Zeichen für ein Perforationsgeschehen (subdiaphragmale Luftsichel) oder einen obstruktiven Dünn- bzw. Dickdarmileus, so muss an eine akute Ischämie des Intestinaltraktes gedacht werden. Hinweisend für die Frühphase der Erkrankung ist ein gasleeres Abdomen ohne Abbildung des Magen-Darm-Traktes (9). Weiterhin imponiert eine milchglasartige Eintrübung des Abdomens („weißer Bauch“). Die Sensitivität dieses Untersuchungsverfahrens von etwa 25% kann durch Kontrastmittelgabe auf 80-90% erhöht werden, aufgrund des hohen Zeitaufwandes und der erhöhten Perforationsgefahr des ischämischen Darmsegmentes gilt das Verfahren heute als obsolet (7).

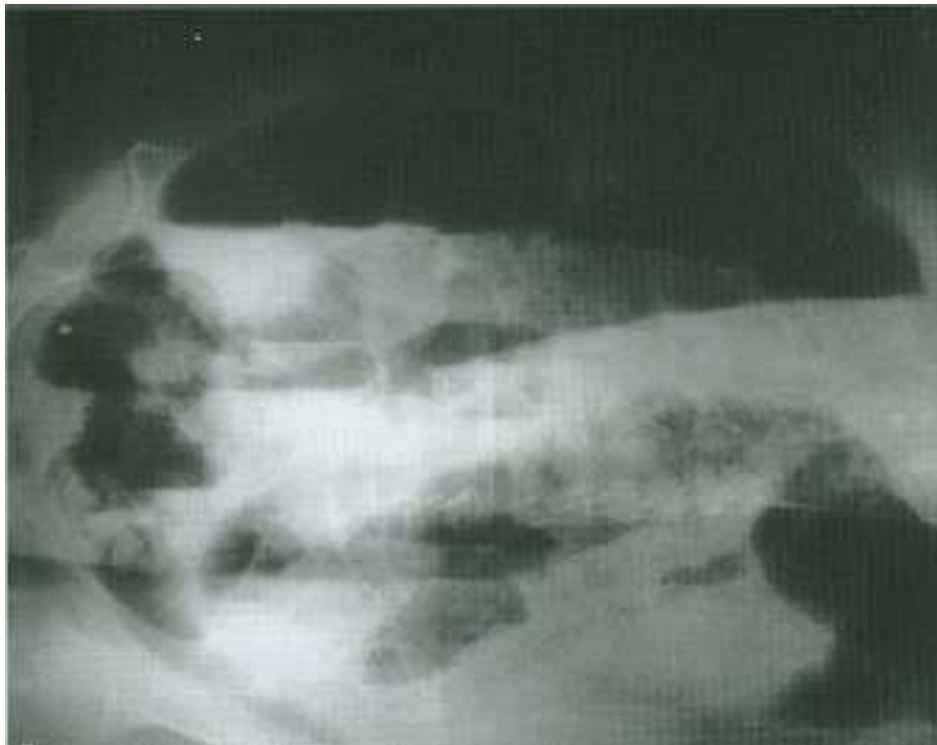


Abb. 10 Aufnahme in Linksseitenlage, Dünn- und Dickdarmspiegel (Bücheler 2005)

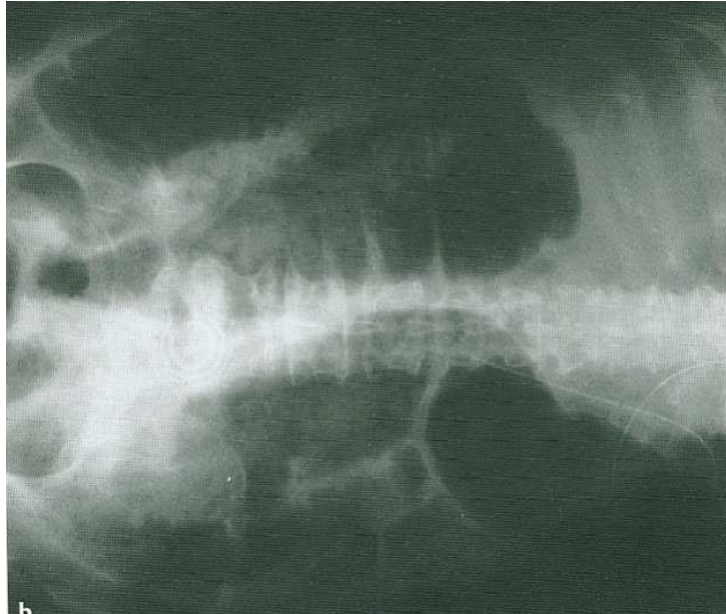


Abb. 11 Aufnahme im Liegen. Erhebliche Dilatation des Dickdarms sowie von Dünndarmschlingen. Magensonde, Paralytischer Ileus, Abdomenübersicht (Bücheler 2005)

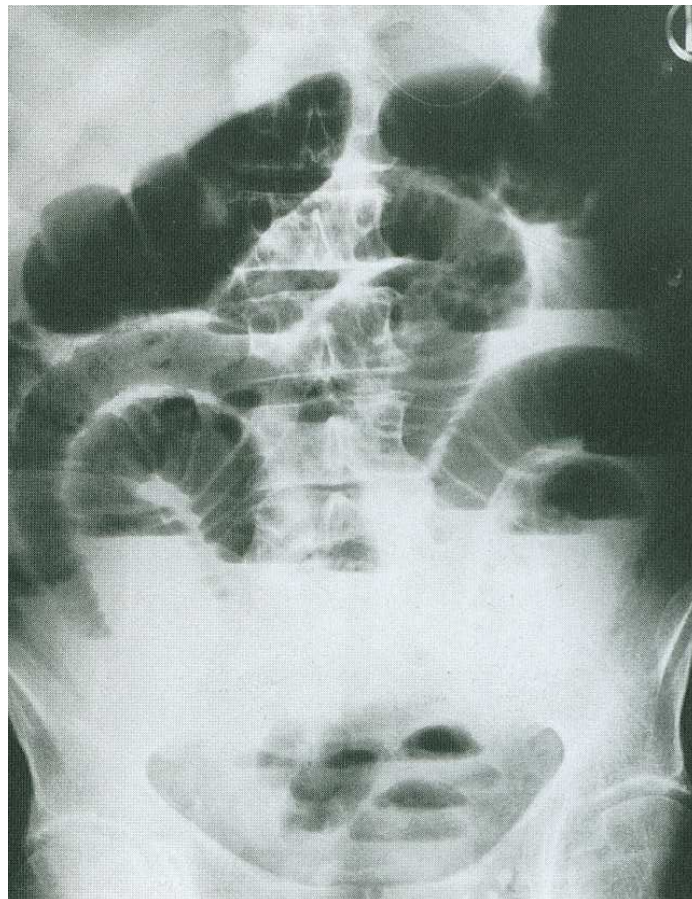


Abb. 12 Abdomenleeraufnahme im Stehen. Geblähte Dünndarmschlingen mit Sekretspiegel. Einzelne Sekretspiegel auch im kleinen Becken. Kolonmeteorismus (Bücheler 2005)

CT und MRT

Die zunehmende Verbreitung der Computertomographie hat dazu geführt, dass bei einer Reihe von Patienten mit unklaren Bauchschmerzen diese Untersuchung relativ rasch durchgeführt wird. Die CT ermöglicht eine direkte Darstellung der Darmwand und kann in einigen Fällen intramurale, mesenterische oder portale Gasansammlungen nachweisen. Bei der Diagnostik der Mesenterialvenenthrombose gilt die kontrastverstärkte CT als zuverlässig und als diagnostische Methode der Wahl.

Die Leitlinien der AGA empfehlen daher die CT als erste weiterführende Untersuchung bei allen Patienten mit ischämieverdächtigen Bauchschmerzen und einer Anamnese stattgehabter tiefer Beinvenenthrombosen, Thrombophlebitiden oder einer positiven Familienanamnese für Thrombophilie (6). Inzwischen sind auch erste Studien über die MRT veröffentlicht worden, die eine hohe Sensitivität und Spezifität für proximal gelegene Stenosen beschrieben haben (10).

Die Verfügbarkeit und die Erfahrung mit dieser Methode sind jedoch noch zu gering, um sie für die klinische Praxis zu empfehlen (6).

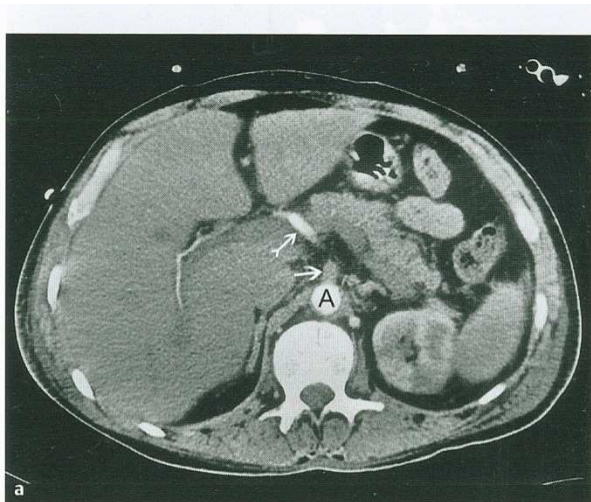


Abb. 13 a u. b Zustand nach aortokoronarer Bypassoperation.
Angio-CT. Verschluss der A. mesenterica superior.

a Querschnitt in Höhe der A. mesenterica superior. Nicht kontrastiertes
Lumen der A. mesenterica superior (→). A. hepatica communis (†)

b Koronarer Schnitt. Retrograde Füllung der A. mesenterica superior bis
zum Verschluss (†)

(Bücheler 2005)

Angiographie

Die verlässlichste und aussagekräftigste Methode zum Nachweis einer akuten mesenterialen Ischämie bleibt die selektive mesenteriale Angiographie. Sie ermöglicht die eindeutige Sicherung der Diagnose, eine ätiologische Zuordnung der mesenterialen Ischämie (okklusiv/nicht-okklusiv, embolisch-thrombotisch) und liefert die entscheidenden Hinweise für die Therapieplanung (Embolektomie, Revaskularisation, medikamentöse Vasodilatation); bei einer erforderlichen medikamentösen Vasodilatation sichert der Angiographiekatheter darüber hinaus den Zugang zur AMS. Bei einem thrombotischen Verschluss der AMS findet sich meist ein abrupter Kontrastmittelabbruch innerhalb von 1-2 cm nach dem AMS-Abgang aus der Aorta. Eine ausgiebige Kollateralisierung der distalen AMS-Äste kann für einen chronischen Verschluss sprechen. Emboli zeigen sich angiographisch als meniscusförmige Kontrastmittelabbrüche; sie finden sich meistens an den Abgängen größerer Seitenäste, besonders häufig am Ursprung der A. colica media (11). Die NOMI ist angiographisch charakterisiert durch eine diffuse Verengung der AMS und ihrer Äste als Ausdruck der zugrundeliegenden Vasokonstriktion; die peripheren Gefäßarkaden können spastisch verengt sein. Weitgestellte und spastische Abschnitte können aufeinander folgen; das Bild kann an eine Kette von Würsten erinnern („string of sausage“ – sign) (6, 12).

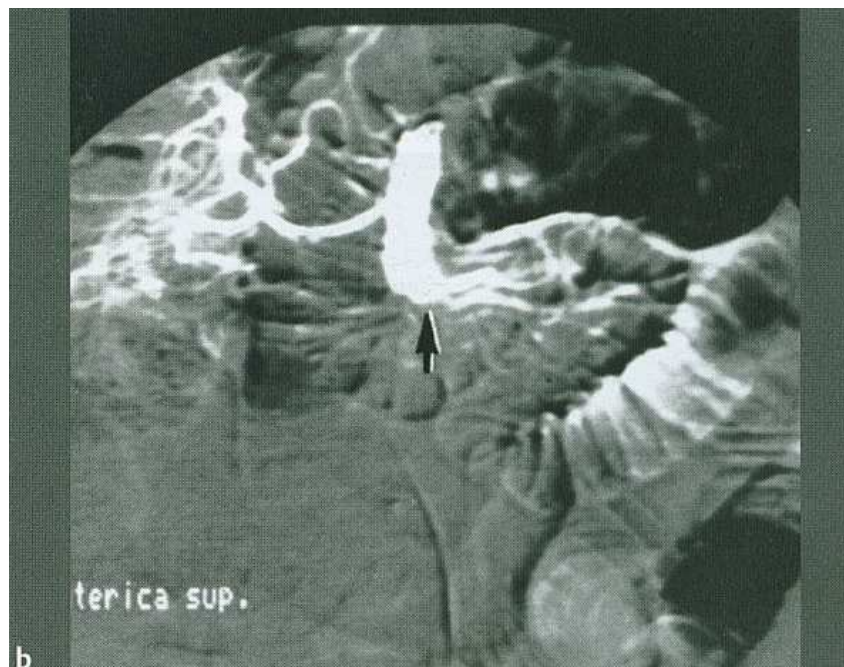


Abb. 14 Dünndarmileus nach Embolie der A. mesenterica superior (Bücheler 2005)

3.6 Therapie

Allgemeine Maßnahmen:

Der erste Schritt in der Therapie bei allen Formen der akuten mesenterialen Ischämie ist die Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse. Eine Anämie, Flüssigkeitsdefizite und Störungen des Elektrolyt- und Säure-Base-Haushaltes (Azidose) sollten ausgeglichen, die Pumpleistung des Herzens optimiert und hämodynamisch relevante Arrhythmien behandelt werden (6).

Die Therapie der akuten mesenterialen Ischämie zielt auf die Wiederherstellung der arteriellen Perfusion ischämischer, aber potentiell lebensfähiger Darmanteile, auf die Resektion infarzierter Darmanteile und auf die Vermeidung einer erneuten Ischämie. Die klinischen Zeichen einer Peritonitis und/oder der angiographische Nachweis eines akuten Verschlusses der AMS stellen absolute Indikationen zur notfallmäßigen Laparotomie dar. Da das Erholungspotenzial ischämischer, aber noch nicht infarzierter Darmabschnitte nur unzuverlässig vorausgesagt werden kann, muss vor einer Darmresektion prinzipiell die Möglichkeit einer Revaskularisierung überprüft werden. Grundsätzlich sollte vor einer Laparotomie die Leiste für eine eventuell notwendige Venenentnahme mit abgewaschen werden (13).

AMS-Embolie:

Die Standardtherapie besteht in der Embolektomie der AMS und der konsekutiven Resektion etwaiger infarzierter Darmanteile. Der Hauptstamm der AMS wird hierzu infrakolisch auf Höhe der Kreuzungsquelle mit der Pars inferior des Duodenum nach Durchtrennung des Treitz-Bandes freigelegt. Die Embolektomie erfolgt nach Eröffnung der AMS durch quere Arteriotomie (bei kaliberschwachen Gefäßen ggfs. auch Längsarteriotomie) mithilfe eines Fogarty-Katheters (3F oder 4F) und anschließender lokaler Heparinisierung. Zusätzlich kann Papaverin in die AMS injiziert werden. Desweiteren muss der Patient systemisch heparinisiert werden (5000 IE i.v.). Der Verschluss der Arteriotomie erfolgt durch Einzelknopfnähte oder mit Hilfe eines Venen- oder Kunststoffprothesen-Patches (nach Längsarteriotomie) unter Verwendung monofilen Nahtmaterials der Stärke 5/0 oder 6/0.

Lässt sich kein pulsatile Blutfluss erzielen (proximaler arteriosklerotischer Verschluss?), empfiehlt es sich, die Transposition der AMS auf die infrarenale Aorta oder die Anlage eines iliako- oder aortomesenterialen Bypassen auf die AMS durchzuführen. Beim Vorliegen diffuser, kleinerer, z.B. arterioarterieller Embolien in das

Stromgebiet der AMS scheidet eine gefäßchirurgische Rekonstruktion aus. Die Letalität der Mesenterialarterienembolie beträgt durchschnittlich 59% (13).

AMS-Thrombose:

Beim Vorliegen einer Mesenterialarterienthrombose hängt das weitere Procedere ebenfalls von der potenziellen Erholbarkeit des ischämisch bedrohten Dünndarms ab. Die technisch am wenigsten aufwendige Rekonstruktion der AMS besteht in der Transposition in die infrarenale Aorta (ggf. mit lokaler TEA). Der Zugang zur proximalen AMS erfolgt ebenfalls infrakolisch, ggf. unter Durchtrennung der linken Nierenvene.

Eine weitere Rekonstruktionsmöglichkeit besteht in der Anlage eines aorto-/ oder iliakomesenterialen Bypasses, der antegrad von supratrunkal/retropankreatisch (Zugang durch das Omentum minus) bzw. retrograd von der A. iliaca communis geführt werden kann. Von einigen Autoren wird empfohlen, zunächst eine Thrombektomie der AMS über eine Längsarteriotomie vorzunehmen und die Darmperfusion passager mithilfe eines intraluminalen Shunts aufrechtzuerhalten. Im Bereich dieser Arteriotomie kann danach die Anlage der mesenterialen Bypassanastomose erfolgen (14,15).

Technisch-rekonstruktive Alternativen stellen in Einzelfällen die Freilegung der Viszeralarterien und der supratrunkalen Aorta über eine komplette mediale prärenale viszerale Rotation der Abdominalorgane, die distale Ligatur der A. lienalis und Anlage einer End-zu-End-Anastomose mit der AMS sowie die Anlage eines hepatomesenterialen Bypasses dar.

Liegen bereits zirkumskripte Nekrosen (ggf. mit Perforation) vor mit der Notwendigkeit einer Darmresektion, wird die Anwendung autologer V. saphena magna als Transplantat empfohlen. Die Gefahr der Abknickung des Bypasses nach Darmreposition ist bei Verwendung von Kunststoffprothesen (PTFE, Dacron) geringer. Prinzipiell sollte das am schnellsten durchführbare Verfahren gewählt werden, weshalb der Replantation der AMS oder der Anlage eines iliakomesenterialen Bypasses der Vorzug gegeben wird. Die Letalität der akuten Mesenterialarterienthrombose wird derzeit mit 66% angegeben (13).

NOMI:

Die Behandlung mesenterialer Vasospastik bei der angiographisch gesicherten NOMI wird am ehesten durch eine intraarterielle Papaverintherapie über den einliegenden Angiographiekatheter durchgeführt. Die empfohlene Dosis liegt bei 30-60 mg

Papaverin/h über mindestens 24 h (16,8). Die Indikation zum chirurgischen Vorgehen zur Beurteilung der Darmvitalität und ggf. Resektion avitaler Darmabschnitte stellt sich beim Vorliegen peritonitischer Zeichen. Eine konventionelle gefäßchirurgische Rekonstruktion scheidet aus.

Wird eine NOMI zufällig während einer Probelaparotomie bei akutem Abdomen diagnostiziert, kann die Papaverintherapie auch direkt über die infrakolisch freigelegte AMS erfolgen. Alternativ oder zusätzlich können Prostaglandine (Prostavasin) intraarteriell appliziert werden. Die Letalität der NOMI schwankt in den einzelnen Studien zwischen 53% und 83% (13).

Mesenterialvenenthrombose:

Die Basistherapie der akuten Mesenterialvenenthrombose beinhaltet - unabhängig vom klinischen Bild – die sofortige therapeutische Antikoagulation mit Heparin (UFH i.v. mit einer Verlängerung der PTT auf 60-80 s, alternativ NMH in therapeutischer Dosierung). Während in den 80 er Jahren der Nachweis einer akuten Mesenterialvenenthrombose zumeist gleichbedeutend war mit der Indikation zur Probelaparotomie, wird heute ein chirurgisches Vorgehen nur noch für Patienten mit einer sich entwickelnden Peritonitis (30-50% der Fälle) empfohlen. Hierbei werden definitiv infarzierte Darmabschnitte reseziert (17,18,19). Die intraoperative Beurteilung der Darmvitalität ist mitunter schwierig, da diese durch die ödematöse Stauung der betroffenen Darmabschnitte (venöse Abflussbehinderung) erschwert ist.

Ein „second-look“ innerhalb von 24 h sollte großzügig indiziert werden, um infarzierte Darmanteile eindeutiger identifizieren und die zu resezierende Darmlänge möglichst gering halten zu können. Hierbei muss berücksichtigt werden, dass unabhängig von der Art der Therapie das Re-Thrombose-Risiko auch unter adäquater Antikoagulation innerhalb von 30 Tagen bei 27% liegt (20).

Eine operative Thrombektomie kann bei massiver Stauung (Thrombose der V.portae und der V.mesenterica superior) in Einzelfällen angezeigt sein, um rascher einen venösen Abstrom zu gewährleisten. Der Zugang erfolgt in gleicher Weise wie zur AMS durch Anheben des Colon transversum, Rechtsverlagerung des Dünndarms und Freilegen der AMS und der V.mesenterica superior auf Höhe der Kreuzungsstelle mit der Pars inferior des Duodenums. Die sehr fragile V.mesenterica superior findet sich rechts von der AMS und kann zwischen zwei Tourniquets über eine Quervenotomie

eröffnet werden. Die Thrombektomie kann dann unter Zuhilfenahme eines Fogarty-Katheters und durch Auspressen kleinerer Thromben von distal erfolgen (21). Dieser Eingriff kann in Kombination mit einer Thrombektomie der V. portae vorgenommen werden.

Thrombolysetherapie:

Von einzelnen Autoren wird eine Thrombolysetherapie empfohlen, um über eine erleichterte venöse Drainage die Inzidenz des Darminfarktes und der portalen Hypertonie (18% bzw. 25% unter alleiniger Antikoagulation) zu senken (22).

Autor	n	Maßnahme	Technischer Erfolg	Klinischer Erfolg	Laparotomie	Letalität
Akuter arterieller Verschluss						
Simonetti et al. [56]	7	i.a. Thrombolyse/PTA	71%	71%	29%	k.A.
Schoenbaum et al. [54]	4	i.a. Thrombolyse	100%	50%	50% (einmal Darminfarkt)	k.A.
Simo et al. [55]	10	i.a. Thrombolyse	90%	70%	30% (3-mal Darminfarkt)	k.A.
Yamaguchi et al. [70]	8	i.a. Thrombolyse	75%	63%	25% (einmal Blutung, einmal Bypassanlage)	38% (Rezidive, MI, zerebrale Embolie)
Akute Mesenterialvenenthrombose(MVT)						
Warshauer et al. [69]	13	i.a. Infusion via AMS n=4 transhepatisch/transportal n=5 kombiniert n=4	54%	k.A.	k.A.	k.A. (15% intra-abdominale Blutung)
Lopera et al. [37]	3	Transhepatische Lyse/ mechanische Thrombektomie	100%	100%	0%	0%
Klempnauer et al. [29]	5	Lokale Lyse in Kombination mit offener Thrombektomie VMS/V.portae	100%	100%	100%	0%

^a nur Serien mit ≥3 Patienten, k.A. keine Angabe

Abb. 16 Endovaskuläre Therapie der akuten Mesenterialiscämie (Eckstein 2003)

Die lokoregionale Thrombolyse der Pfortader bzw. der V. mesenterica superior kann ggf. in Kombination mit einer mechanischen Thrombolyse (Angio-Jet) transarteriell über die AMS, transjugulär-transhepatisch oder perkutan-transhepatisch erfolgen (23,24,25). Die Thrombolyse wurde in einer weiteren Studie bei 5 Patienten erfolgreich mit einer chirurgischen Thrombektomie kombiniert (26). Vergleichende Untersuchungen (Antikoagulation vs. Thrombolyse) liegen nicht vor.

Autor	n	Therapie					Letalität
		Konservativ	Probe-laparotomie	Gefäß-OP ^b	Resektion	Gefäß-OP + Resektion	
Mesenterialarterienembolie							
Grothues et al. [17]	21	–	38%	5%	48%	10%	78%
Ritz et al. [51]	77	–	38%	27%	22%	13%	69%
Endean et al. [13]	22	5%	23%	–	32%	36%	59%
Björck et al. [4]	40	–	–	75%	–	25%	50%
Mesenterialarterienthrombose							
Grothues et al. [17]	27	–	30%	–	70%	–	81%
Ritz et al. [51]	30	–	67%	10%	20%	3%	73%
Foley et al. [14]	21	–	–	58%	–	42%	24%
Endean et al. [13]	21	–	38%	–	24%	29%	62%
Björck et al. [4]	20	–	–	30%	–	70%	55%
Nichtokklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)							
Groethus et al. [17]	12	–	33%	–	67%	–	83%
Ritz et al. [51]	18	–	56%	–	44%	–	83%
Stöckmann et al. [60]	62	15%	25%	–	60%	–	58%
Mesenterialvenenthrombose							
Inderbitzi 1990	16	6%	6%	–	88%	–	38%
Grothues et al. [17]	30	–	3%	27%	57%	3%	37%
Ritz et al. [51]	16	–	6%	–	56%	–	62%
Rhee et al. [49]	53	36%	8%	2%	57%	–	27%
Brunaud et al. [8]	26	50%	4%	–	46%	–	19%
Endean et al. [13]	15	60%	13%	–	27%	–	13%

^a Publikationen seit 1990, ^b Gefäß-OP: Embolektomie, Thrombektomie, TEA, mesenteriale Bypassverfahren

Abb. 17 Therapiespektrum der akuten mesenterialen Ischämie (Eckstein 2003)

Second look-Operationen:

Abhängig vom intraoperativen Befund kann bei allen Formen der akuten mesenterialen Ischämie die Indikation zu einer „second look“ Laparoskopie (27,28,29,30,31) großzügig gestellt werden.

Diese Entscheidung sollte insbesondere dann getroffen werden, wenn während der initialen Exploration große Teile des Darmes von fraglicher Vitalität sind und die komplette Resektion zu einem Kurzdarmsyndrom führen würde. Durch Wiederherstellung normaler Flussverhältnisse und allgemein stabilisierender Maßnahmen können sich größere Darmanteile durchaus erholen; bei einer „second

look“ Operation nach 12-24 Stunden sind vitale und avitale Segmente dann besser voneinander zu differenzieren.

Adjuvante perioperative Maßnahmen:

Neben der notwendigen intensivmedizinischen Therapie wird von Luther und Sandmann (33) eine intraarterielle Pharmakospülperfusion zur Unterbrechung der hypoxieinduzierten Vasokonstriktion für alle Formen der akuten mesenterialen Ischämie befürwortet.

Die Spülperfusion soll unmittelbar nach durchgeführter Angiographie über den einliegenden intraarteriellen Katheter eingeleitet und über 3-5 Tage fortgeführt werden. Als Pharmaka werden Papaverin, Alprostadil und Tolazolin empfohlen, als Spüllösung wird eine heparinisierte (10.000 IE/l) Ringerlösung verwandt (32,8,33).

Auch nach Auffassung der American Gastroenterological Association führt die intraarterielle Spasmolyse zu tendenziell besseren Ergebnissen, vergleichende Studien liegen jedoch nicht vor (34,35). Die unmittelbar postoperative Antikoagulation sollte initial im Sinne einer Hochrisikoprophylaxe erfolgen, bei klinischer Stabilisierung kann auf eine therapeutische Dosis übergegangen werden (UFH i.v., PTT-gesteuert, NMH s.c., nach 6-10 Tagen Umstieg auf orale Antikoagulation mit Kumarinderivaten) (36).

Die Dauer der Antikoagulation muss nach einer kardialen Embolie i.d. Regel lebenslang erfolgen, nach einer arteriellen oder venösen Thrombose 3-6 Monate, bei thrombophiler Prädisposition (Screening) auf unbestimmte Zeit (35). Mögliche Spätkomplikationen der akuten mesenterialen Ischämie umfassen das Kurzdarmsyndrom, langwierige Enteritiden, rezidivierende Magen-Darm-Ulzera sowie rezidivierende (Sub)-Ileus-Zustände aufgrund ischämisch bedingter fibrotischer Vernarbungen und Stenosen des Darmrohrs.

Vor einer Resektion narbiger Darmabschnitte wird eine angiographische Kontrolle und ggf. operative oder endovaskuläre Optimierung der mesenterialen Perfusion empfohlen (8).

4. Ergebnisse

4.1 Patienten und Methode

Anhand der Operationsbücher des Vivantes Klinikum am Urban wurden die in der Zeit von 1995 bis 2005 wegen eines Mesenterialinfarktes operierten Patienten ermittelt.

Die vorliegenden Krankenakten wurden entsprechend ausgewertet. Das Augenmerk ruhte besonders auf den unterschiedlichen Ursachen der Erkrankung, den Vor- und den Begleiterkrankungen mit den entsprechenden Risikofaktoren, der klinischen Symptomatik, den laborchemischen und apparativen Untersuchungsbefunden, den Einweisungs-, Behandlungs- und präoperativen Diagnosen sowie den Komplikationen und den Todesursachen.

4.2 Anzahl der Patienten

An der chirurgischen Klinik des Vivantes Klinikum Am Urban wurden in der Zeit von 1995 bis 2005 42 Patienten wegen eines Mesenterialinfarktes operiert.

4.3 Alters- und Geschlechtsverteilung

Das Gesamtkollektiv setzte sich aus 13 Männern (31%) und 29 Frauen (69%) zusammen. Das Durchschnittsalter der Patienten lag bei 78 (45-93) Jahren, der Altersmedian betrug 81 Jahre. 90,5% der Patienten waren älter als 60 Jahre.

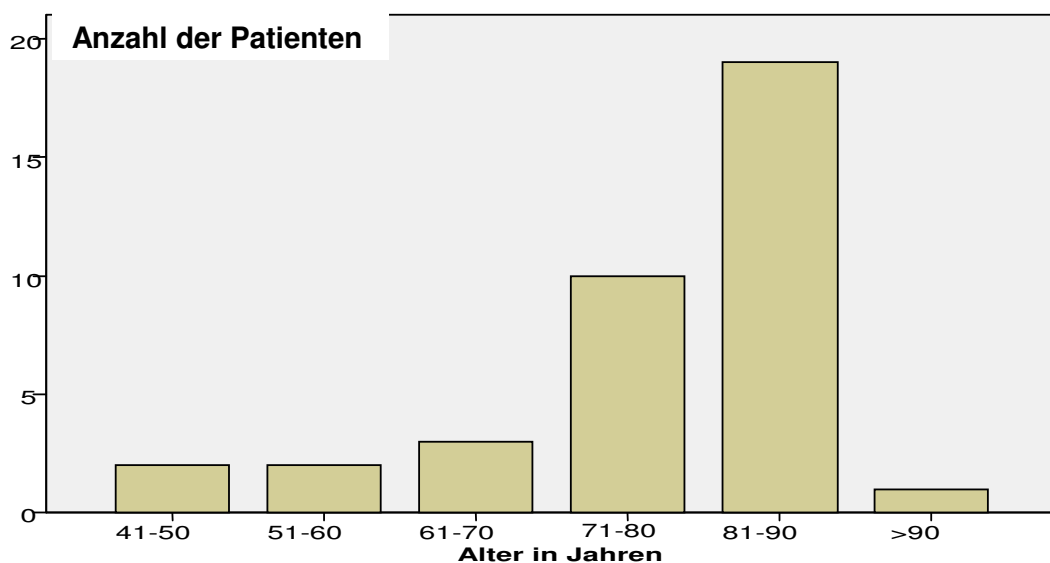


Abb. 19 Altersverteilung

4.4 Vor- und Begleiterkrankungen

Als Vor- und Begleiterkrankungen traten besonders häufig Gefäßerkrankungen auf. Diese manifestierten sich als Herzerkrankungen, periphere oder cerebrovasculäre Gefäßerkrankungen.

4.4.1 Herzerkrankungen

Alle Patienten hatten Herzrhythmusstörungen mit 100% (n=42), eine Herzinsuffizienz bestand bei 59,5% (n=25) .

Ein alter oder frischer Myokardinfarkt lag bei 11,9% (n=5) der Fälle vor, eine koronare Herzerkrankung in 40,5% (n=17), ein Patient war Schrittmacherträger.

	Häufigkeit	Prozent
Begleiterkr.Herz.Herzinsuffizienz kompensiert	20	47,6
dekompensiert	5	11,9
Gesamt	25	59,5
Begleiterkr.Herz.Myokardinfarkt	5	11,9
Begleiterkr.Herz.KHK	17	40,5
Begleiterkr.Herz.HRST		
abs. Arrythmie	34	81
sonstige	8	19
Gesamt	42	100,0
Begleiterkr.Herz.PM.Träger	1	2,4

Tab. 1 Begleitende Herzerkrankungen

4.4.2 Erkrankungen des Gefäßsystems

Als Erkrankung des Gefäßsystems wurde mit einem Anteil von 14,3% (n=6) am häufigsten eine chronische periphere AVK festgestellt, danach kam die generalisierte Arteriosklerose mit 9,5% (n=4) der Fälle.

	Häufigkeit	Prozent
chron.periph. AVK	6	14,3
Z.n.peripherer Embolie oder Embolektomie	0	0,0
Z.n.TVT	2	4,8
generalisierte Arteriosklerose	4	9,5

Tab. 2 Begleitende Erkrankungen des Gefäßsystems

4.4.3 Cerebrovaskuläre Erkrankungen

Als hauptsächlichste cerebrovasculäre Erkrankung wurde ein frischer oder alter apoplektischer Insult in insgesamt 21,4% (n=9) gefunden, ein Zustand nach transitorischer ischämischer Attacke oder PRIND spielten zahlenmäßig keine Rolle (jeweils ein Patient).

	Häufigkeit	Prozent
Z. n. Apoplex	9	21,4
Z. n. TIA	1	2,4
Z. n. PRIND	1	2,4

Tab. 3 Begleitende cerebrovaskuläre Erkrankungen

4.4.4 Sonstige Begleiterkrankungen

Als weitere Begleiterkrankungen wurden u.a. in 21,4% (n=9) eine Adipositas, in 14,3% (n=6) eine COPD und in 14,3% (n=6) eine Niereninsuffizienz gefunden.

	Häufigkeit	Prozent
Adipositas	9	21,4
Anämie	1	2,4
Arthritis	1	2,4
Carotis-Stenose bds.	1	2,4
Cholezystitis	1	2,4
COPD	6	14,3
Gastritis	1	2,4
GM Anfälle	1	2,4
Hepatitis B	1	2,4
Kurzdarmsyndrom	1	2,4
Niereninsuff.	6	14,3
Nierenversagen	1	2,4
Pneumonie	1	2,4
septischer Schock	1	2,4

Tab. 4 Sonstige Begleiterkrankungen

4.5 Allgemeine Risikofaktoren

Arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Nikotinabusus und Hypercholesterinämie sind als allgemeine Risikofaktoren für Erkrankungen des Gefäßsystems bekannt und somit auch beim Mesenterialinfarkt von Bedeutung. Zusätzlich soll eine Digitalis-Medikation bei der Pathogenese des nicht okklusiven Darminfarktes eine Rolle spielen.

Ein arterieller Hypertonus bestand bei 54,8% (n=23) der Patienten, eine Digitalis-Medikation bei 50% (n=21), ein Diabetes mellitus bei 21,4% (n=9), ein vom Patienten in der Anamnese angegebener Nikotinabusus bei 11,9% (n=5).

Der auffällig kleine Anteil der Risikofaktoren Nikotinabusus und Hypercholesterinämie erklärt sich einerseits aus unzureichenden Angaben zu den Rauchgewohnheiten in den Krankenblättern und daraus, daß die Bestimmung der Blutfette im Klinikum am Urban nicht zum Routinelabor gehört und somit häufig keine Angaben vorlagen. Deswegen besitzen diese Zahlen keine Signifikanz.

	Häufigkeit	Prozent
Digitalis-Medikation	21	50,0
Art.Hypertonus	23	54,8
Diabetes Mellitus	9	21,4
Nikotinabusus	5	11,9
ohne Angaben	35	83,3
Hypercholesterinämie	1	2,4

Tab. 5 Allgemeine Risikofaktoren

4.6 Symptomatik und klinische Untersuchungsbefunde

Es wurden die klinischen Symptome und Untersuchungsbefunde Schmerzintensität, Schmerzcharakter, Druckschmerz, Klopfschmerz, Meteorismus, Erbrechen, blutige Stühle, Schocksymptomatik, Angina abdominalis und die Körpertemperatur ausgewertet.

Legt man nur die Fälle zugrunde, in denen eine Angabe zu den jeweiligen Symptomen und Befunden aus der Krankenakte erkennbar war, so war die Schmerzintensität in 95,1% (n=39) stark, es bestand in 64,2% (n=27) ein diffuser Druckschmerz mit oder ohne lokale Abwehrspannung, ein Klopfschmerz lag in 16,7% (n=7) vor, ein mäßiger bis starker Meteorismus bestand in 40,5% (n=17), Erbrechen lag bei 45,2% (n=19) vor, blutige Stühle setzten 9,5% (n=4) ab, eine Schocksymptomatik bestand bei 26,2% (n=11) der Patienten, die Körpertemperatur war meist (in 93,9% (n=31)) normal.

Eine Angina abdominalis lag im Gesamtkollektiv nur einmal vor.

Eine detaillierte Aufstellung der Symptome und klinischen Befunde ist aus Tabelle 6 zu entnehmen.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige
Schmerzintensität	stark	39	92,9	95,1
	mäßig	2	4,8	4,9
	ohne Angaben	1	2,4	
Schmerzcharakter	krampfartig	9	21,4	47,4
	konstant-dumpf	10	23,8	52,6
	ohne Angaben	23	54,8	
Druckschmerz	lokal m. AS	1	2,4	3,4
	diffus o. AS	19	45,2	65,5
	diffus m. AS	8	19,0	42,1
	kein DS	1	2,4	3,4
	ohne Angaben	13	31,0	
Klopfschmerz	positiv	7	16,7	100,0
	ohne Angaben	35	83,3	
Meteorismus	mäßig	6	14,3	35,3
	stark	11	26,2	64,7
	ohne Angaben	25	59,5	
Erbrechen	ja	19	45,2	82,6
	nein	4	9,5	17,4
	ohne Angaben	19	45,2	
Blutige Stühle	ja	4	9,5	33,3
	nein	8	19,0	66,7
	ohne Angaben	30	71,4	
Schocksymptomatik	ja	11	26,2	37,9
	nein	18	42,9	62,1
	ohne Angaben	13	31,0	
Angina abdominalis	ja	1	2,4	25
	nein	3	7,1	75
	ohne Angaben	38	90,5	
Temperatur	<37,5°C	31	73,8	93,9
	37,5°C - 38,5°C	2	4,8	6,1
	ohne Angaben	9	21,4	

Tab. 6 Symptome und klinische Untersuchungsbefunde

4.7 Laborwerte

Es erfolgte eine Auswertung aller verfügbaren Laborwerte, die im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit dem Infarktereignis bestimmt wurden. Bedingt durch ein im Klinikum am Urban übliches Notfall-Labor gab es Angaben in ausreichender Zahl nur für das Blutbild, die Elektrolyte, den Kreatinin und den Gerinnungsstatus.

4.7.1 Leukozyten

Die Leukozytenzahl wurde in 41 Fällen bestimmt. Nur bei 16,7% (n=7) war sie normal, in 81% (n=34) der Fälle bestand eine Leukozytose. Bei 26,2% (n=11) war die Leukozytose höher als 20 000/ μ l.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige
Leukozyten	Normal	7	16,7	17,1
	10-20/nL	23	54,8	56,1
	20-30/nL	10	23,8	24,4
	über 30/nL	1	2,4	2,4
	ohne Angaben	1	2,4	

Tab. 7 Leukozytenzahl

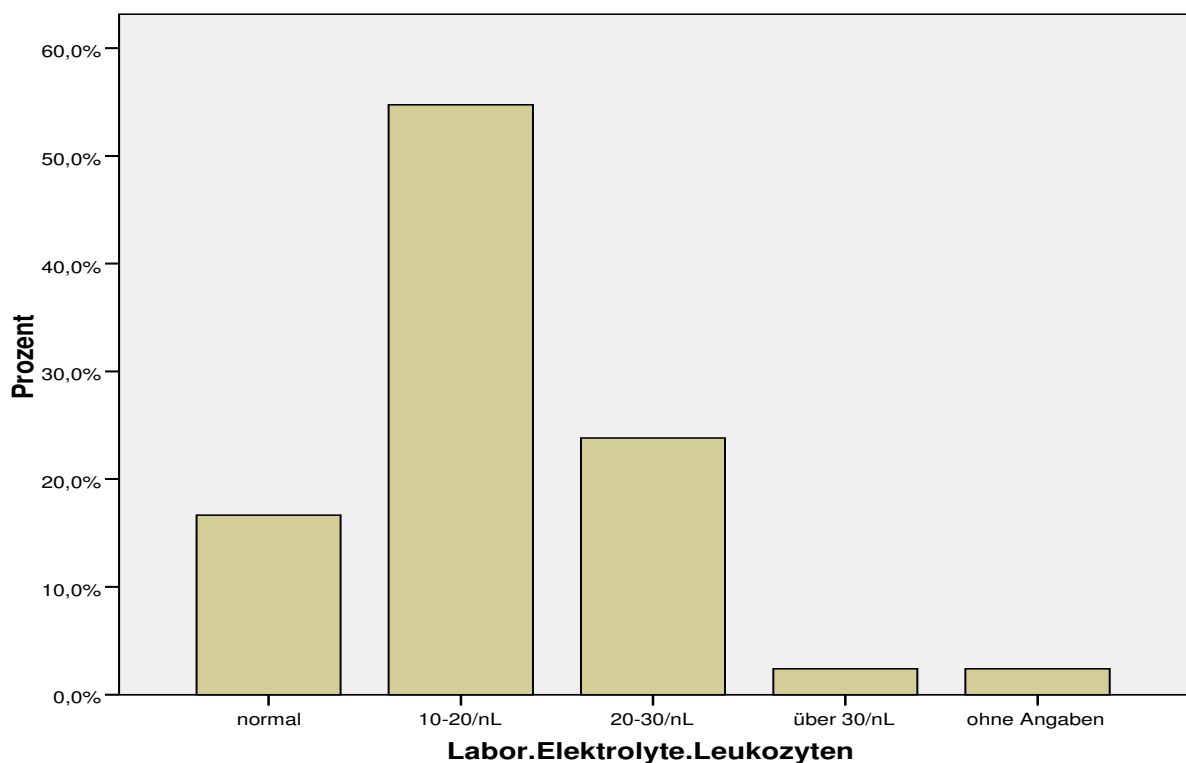


Abb. 22 Differenzierung der Leukozytenzahl

4.7.2 Hämatokrit

Zum Hämatokrit als Parameter für die Blutviskosität lagen 42 Angaben vor. In 40,5% (n=17) dieser Fälle war der Hämatokrit normal, in 16,7% (n=7) war er erhöht, in 35,7% (n=15) war er erniedrigt.

		Häufigkeit	Prozent	Gültige
HK	Normal	17	40,5	43,6
	Erhöht	7	16,7	17,9
	Erniedrigt	15	35,7	38,5
	ohne Angaben	3	7,1	

Tab. 8 Hämatokritwerte

4.7.3 Kreatinin

Kreatinin wurde 37mal bestimmt, davon war es in 10 Fällen (23,8%) normal, 27mal (64,3%) erhöht.

4.7.4 Elektrolyte

Natrium und Kalium waren in den meisten Fällen normal. Natrium wurde 38mal bestimmt, davon war es 31mal (81,6%) normal, fünfmal (13,2%) erhöht und zweimal (5,3%) niedrig. Kalium war bei 39 Bestimmungen 30mal (76,9%) normal, sechsmal (15,4%) erhöht und dreimal (7,7%) niedrig.

4.7.5 Blutgerinnung

Der Quick-Wert war bei insgesamt 24 Bestimmungen 11 mal (26,2%), die PTT bei insgesamt 19 Bestimmungen 9 mal (21,4%) und die Thrombozyten bei insgesamt 39 Bestimmungen 31 mal normal (73,8%).

		Häufigkeit	Prozent	Gültige
Quick	normal	11	26,2	45,8
	erhöht	3	7,1	12,5
	erniedrigt	10	23,8	41,7
	Gesamt	24	57,1	100,0
	ohne Angaben	18	42,9	
PTT	normal	9	21,4	47,4
	erhöht	8	19,0	42,1
	erniedrigt	2	4,8	10,5
	Gesamt	19	45,2	100,0
	ohne Angaben	23	54,8	
PTZ	erhöht	1	2,4	100,0
	ohne Angaben	41	97,6	
Thrombozyten	normal	31	73,8	79,5
	erhöht	2	4,8	5,1
	erniedrigt	6	14,3	15,4
	Gesamt	39	92,9	100,0
	ohne Angaben	3	7,1	

Tab. 9 Gerinnungsstatus

4.7.6 Alle vorhandenen Laborwerte im Überblick

Serumlaktat wurde bei 25 unserer Patienten bestimmt, dabei war es 20 mal erhöht (80%) und in 5 Fällen normal (20%). Auffallend war desweiteren noch, dass die GOT 21 mal erhöht war (50%) und Kreatinin in 37 Bestimmungen 27 mal erhöht war (64,3%).

Einen detaillierten Überblick über die Veränderungen der einzelnen Laborwerte verschafft Tabelle 10.

	normal		erhöht		erniedrigt		ohne	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Hb	17	40,5	5	11,9	17	40,5	3	7,1
Hk	17	40,5	7	16,7	15	35,7	3	7,1
Thrombozyten	31	73,8	2	4,8	6	14,3	3	7,1
Na	31	73,8	5	11,9	2	4,8	4	9,5
K	30	71,4	6	14,3	3	7,1	3	7,1
alpha-Amylase	1	2,4					41	97,6
Lipase	17	40,5	8	19,0			17	40,5
GOT	12	28,6	21	50,0			9	21,4
GPT	21	50,0	12	28,6			9	21,4
CK	8	19,0	5	11,9			29	69,0
CK-MB	4	9,5	4	9,5			34	81,0
Harnstoff			3	7,1			39	92,9
Kreatinin	10	23,8	27	64,3			5	11,9
Laktat	5	11,9	20	47,6			17	40,5
Quick	11	26,2	3	7,1	10	23,8	18	42,9
PTT	9	21,4	8	19,0	2	4,8	23	54,8
PTZ			1	2,4			41	97,6

Tab. 10 Laborwerte

4.8 Apparative Untersuchungen

4.8.1 Röntgenuntersuchung des Abdomens

Es wurde insgesamt bei 28 Patienten eine Abdomen-Leeraufnahme angefertigt.

Dabei war der Befund von 3 Patienten normal (7,2%), wovon 1 Patient verstarb, bei 6 Patienten wurde ein Subileus beobachtet (14,3%), von denen 4 verstarben, bei 8 Patienten lag ein Ileus-Befund vor (19%), von denen 4 verstarben und 11 Patienten zeigten unspezifische Veränderungen (26,2%), von denen 4 verstarben.

Abdomen-Leeraufnahme		Häufigkeit	Prozent
Normal	überlebt	2	66,7
	gestorben	1	33,3
	Gesamt	3	(7,2)
Subileus	überlebt	2	33,3
	gestorben	4	66,7
	Gesamt	6	(14,3)
Ileus	überlebt	4	50,0
	gestorben	4	50,0
	Gesamt	8	(19,0)
unspezifische Veränderungen	überlebt	6	54,5
	gestorben	4	36,4
	keine Angabe	1	9,1
	Gesamt	11	(26,2)
Keine	gestorben	14	(33,3)

Tab. 11 Abdomen-Leeraufnahme

4.8.2 EKG

Ein EKG lag von allen 42 Patienten vor, alle hatten Herzrhythmusstörungen. In 81 % bestanden eine absolute Arrhythmie mit Vorhofflimmern und in 19 % ein AV-Block 2.-3. Grades, ventrikuläre Tachykardien etc.. Bei vielen Patienten war die absolute Arrhythmie bereits seit langen Jahren mit Rhythmisierungsversuchen behandelt worden.

4.8.3 Weitere apparative Untersuchungen

Eine abdominelle Sonographie wurde bei 29 Patienten durchgeführt, wobei 18 Mal ein pathologischer Befund erhoben wurde, eine ÖGD bei 8 Patienten, wovon 5 pathologisch waren. Ein CT wurde in 10 Fällen angefertigt, wobei ein Dünndarmileus diagnostiziert, die Ursache aber nicht erkannt wurde. Eine Angiographie wurden in 5 Fällen angefertigt, wovon alle pathologisch waren.

		Häufigkeit	Prozent
Sonographie	unauffällig	7	16,7
	pathologisch	18	42,9
	nicht beurteilbar	4	9,5
	keine	13	31,0
ÖGD	unauffällig	1	2,4
	pathologisch	5	11,9
	kein Beitrag zur Diagnosestellung	2	4,8
	keine	34	81,0
Koloskopie	unauffällig	1	2,4
	pathologisch	6	14,3
	kein Beitrag zur Diagnosestellung	2	4,8
	keine	33	78,6
Echokardiographie	unauffällig	1	2,4
	keine	41	97,6
CT	ja	10	23,8
	nein	32	76,2
Angiographie	ja	5	11,9

Tab. 12 Befunde weiterer apparativer Untersuchungen

4.9 Zeitintervalle

Die Dauer der Symptomatik bis zur Einweisung konnte bei 42 Patienten ermittelt werden. Es bestand eine relativ gleichmäßige Aufteilung auf die drei betrachteten Intervalle mit 40,5% (n=17) <12h, 31% (n=13) 12-24h und 28,6% (n=12) >24h.

Die Zeitspanne zwischen stationärer Aufnahme und OP war bei 42,9% (n=18) <12h, bei 35,7% (n=15) 12-24h und bei 21,4% (n=9) >24h.

Die Dauer der Symptomatik bis zur OP lag bei 11 mal (26,2%) <12h, bei 13 mal (31%) 12-24h und bei 18 mal (42,9%) >24h.

		Häufigkeit	Prozent
Dauer der Symptomatik bis zur Einweisung (n=42)	<12h	17	40,5
	12h-24h	13	31,0
	>24h	12	28,6
Dauer zwischen stationärer Aufnahme und OP (n = 42)	<12h	18	42,9
	12h-24h	15	35,7
	>24h	9	21,4
Dauer der Symptomatik bis zu OP (n = 42)	<12h	11	26,2
	12h-24h	13	31,0
	>24h	18	42,9

Tab. 13 Zeitintervalle

4.10 Infarktausdehnung

Es traten etwa gleich häufig partielle und subtotale Infarkte auf.

Infarktausdehnung(n= 42)	Häufigkeit	Prozent
partiell Dünndarm	19	45,2
partiell Dünndarm und Dickdarm	2	4,8
subtotal Dünn- bzw. Dünn- und Dickdarm	21	50,0

Tab. 14 Infarktausdehnung

4.11 Operationsverfahren

Bei den Operationsverfahren entfiel über die Hälfte auf explorative Laparotomien bei lokaler Inoperabilität (54,8) und etwa ein Viertel auf Darmresektion ohne Freilegung der Gefäßstämme.

Operationsverfahren	Häufigkeit	Prozent
PL	23	54,8
nur Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme	10	23,8
nur Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme	5	11,9
nur Gefäßeingriff	3	7,1
Gefäßeingriff mit Resektion	1	2,4

Tab. 15 Operationsverfahren (n = 42)

4.12 Operationsverfahren in Abhängigkeit der Zeitintervalle

Der Zeitraum zwischen stationärer Aufnahme und Operation war

- bei der Probelaparotomie in 52,2% (n=12) kürzer als 12h,
- bei der Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme in 40% (n=4),
- bei der Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme bei 16,7% (n=1) und
- beim alleinigen Gefäßeingriff bei 33,3% (n=1) ebenfalls kürzer als 12h.

OP-Verfahren		Zeitintervall			Gesamt
		<12h	12h-24h	>24h	
PL	Anzahl	12	6	5	23
	%	52,2	26,1	21,7	100,0
nur Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	4	5	1	10
	%	40,0	50,0	10,0	100,0
nur Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	1	3	2	6
	%	16,7	50	33,3	100,0
nur Gefäßeingriff	Anzahl	1	1	1	3
	%	33,3	33,3	33,3	100,0
Gesamt	Anzahl	18	15	9	42
	%	42,9	35,7	21,4	100,0

Tab.17 Operationsverfahren in Abhängigkeit von der Zeit
zwischen stationärer Aufnahme und Operation

Die Dauer der Symptomatik bis zur Einweisung lag bei etwa der Hälfte der Kranken mit Probelaparotomie unter 12 Stunden, dies war auch bei den Patienten mit Resektion und Freilegung der Gefäßstämme in 40% (n=2) und bei den Patienten mit Resektion, jedoch ohne Freilegung der Gefäßstämme in 30% (n=3) der Fall.

Besonders lange Anamnesen, über 24 Stunden, wiesen häufiger Probelaparotomierte (26,1%) und Patienten mit Resektion und Freilegung der Gefäßstämme auf.

OP-Verfahren		Zeitintervall			Gesamt
		<12h	12h-24h	>24h	
PL	Anzahl	11	6	6	23
	%	47,8	26,1	26,1	100,0
nur Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	3	4	3	10
	%	30,0	40,0	30,0	100,0
nur Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	2	1	2	5
	%	40,0	20,0	40,0	100,0
nur Gefäßeingriff	Anzahl	1	2	0	3
	%	33,3	66,7	0,0	100,0
Gefäßeingriff mit Resektion	Anzahl	0	0	1	1
	%	0,0	0,0	100,0	100,0
Gesamt	Anzahl	17	13	12	42
	%	40,5	31,0	28,6	100,0

*Tab. 18 Operationsverfahren in Abhängigkeit von der Zeit
zwischen Auftreten der Symptomatik und Einweisung*

Beide oben beschriebenen Zeitintervalle lassen sich zusammenfassen in der Dauer der Symptomatik bis zur Operation. Betrachtet man dieses Zeitintervall, so fällt auf, dass 30,4% (n=7) der Probelaparotomierten früher als 12 Stunden nach Eintritt der Symptomatik operiert wurden. Dieses Zeitintervall ist bei den Patienten mit Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme mit 20% und mit Resektion und Freilegung der Gefäßstämme mit 16,7% weniger häufig anzutreffen, wenngleich bei diesen Gruppen die absoluten Zahlen vergleichsweise klein sind.

OP-Verfahren		Zeitintervall			Gesamt
		<12h	12h-24h	>24h	
PL	Anzahl	7	8	8	23
	%	30,4	34,8	34,8	100,0
nur Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	2	2	6	10
	%	20,0	20,0	60,0	100,0
nur Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	1	2	3	6
	%	16,7	33,3	50	100,0
nur Gefäßeingriff	Anzahl	1	1	1	3
	%	33,3	33,3	33,3	100,0
Gesamt	Anzahl	11	13	18	42
	%	26,2	31,0	42,9	100,0

Tab.19 Operationsverfahren in Abhängigkeit der Zeit zwischen Auftreten der Symptomatik und Operation

4.13 Geplante Second-look und Third-look Eingriffe

Bei 21 von 42 operierten Patienten (50%) wurde eine Nachschauoperation durchgeführt. In 17 Fällen (40,5%) blieb es bei der einmaligen Nachschau, bei 4 Patienten (9,5%) wurde mehr als einmal operativ kontrolliert.

Second-look	Häufigkeit	Prozent
ja	17	40,5
nein	25	59,5

Tab. 20 Anteil der Second-look Eingriffe an allen Operationen

Third-look	Häufigkeit	Prozent
Ja	4	9,5
Nein	38	90,5

Tab. 21 Anteil der Third-look Eingriffe an allen Operationen

4.14 Letalität

Von der Gesamtzahl von $n = 42$ Patienten überlebten $n = 14$ (33,3%), $n = 27$ (64,3%) starben.

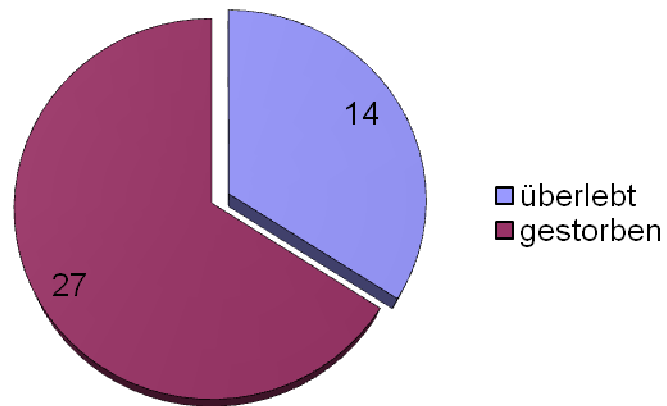


Abb. 20 Letalität

Betrachtet man die Letalität der Patienten in den einzelnen Jahren des Untersuchungszeitraumes von 1995 bis 2005, so lässt sich keine Tendenz zur Zu- oder Abnahme der Letalität erkennen.

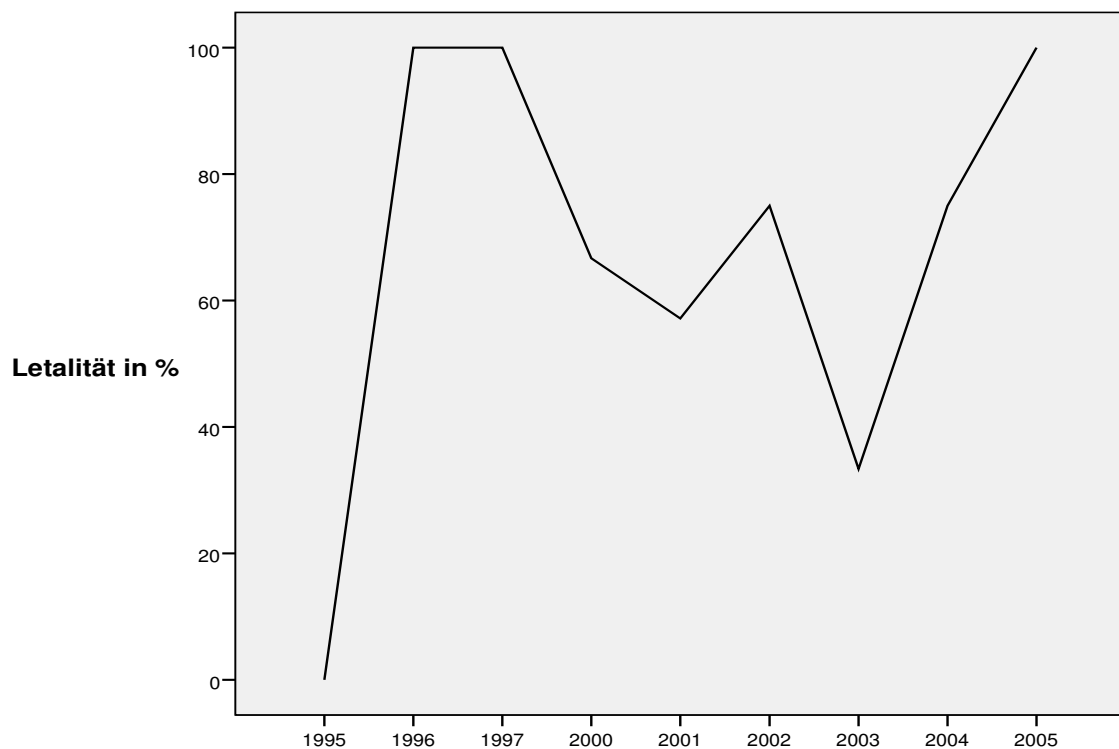


Abb. 21 Letalität der Patienten von 1995-2005

4.14.1 Operationsverfahren und Letalität

Von den verschiedenen Operationsverfahren ist naturgemäß die Probelaparotomie mit einer Letalität von 82,6% behaftet. Von den übrigen Verfahren wies der alleinige Gefäßeingriff eine Letalität von 33,3%, die alleinige Resektion infarzierten Darmes ohne Freilegung der Gefäßstämme eine Letalität von 66,7% und die Resektion von infarziertem Darm mit Freilegung der Gefäßstämme eine Letalität von 16,7% auf.

Operationsverfahren		Letalität		Gesamt
		überlebt	gestorben	
PL	Anzahl	4	19	23
	%	17,4	82,6	100,0
nur Resektion ohne Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	3	6	9
	%	33,3	66,7	100,0
Nur Resektion mit Freilegung der Gefäßstämme	Anzahl	5	1	6
	%	83,3	16,7	100,0
nur Gefäßeingriff	Anzahl	2	1	3
	%	66,7	33,3	100,0

Tab. 16 Letalität in Abhängigkeit vom Operationsverfahren

4.14.2 Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl durchgeführter Operationen

21 Patienten verstarben nach der 1.OP, die 6 Patienten, die ein zweites Mal operiert wurden, verstarben alle.

Ausgang	Häufigkeit	Prozent
Entlassung	15	35,7
Tod nach 1.OP	21	50,0
Tod nach 2.OP	6	14,3

Tab. 22 Letalität in Abhängigkeit von der Anzahl durchgeführter Operationen

4.14.3 Todesursachen

28 Patienten verstarben postoperativ. Die Letalität betrug somit 66,6%. Dabei war in 14 Fällen (25%) das Herz-Kreislaufversagen und in 3 Fällen (7,1%) ein Multiorganversagen die Todesursache.

Todesursache	Häufigkeit	Prozent
nicht tot	14	33,3
Herz- Kreislaufversagen	25	59,5
Multiorganversagen	3	7,1

Tab. 26 Todesursachen (n=42)

4.15 Einweisungs-, Aufnahme- und Behandlungsdiagnosen, unter denen die Patienten operiert wurden

4.15.1 Einweisungsdiagnosen

Es konnten 21 Einweisungsdiagnosen von 42 unserer Patienten ermittelt werden. In keinem Fall wurde vom einweisenden Arzt der Verdacht auf einen Mesenterialinfarkt geäußert.

14 Patienten wurden wegen eines akuten Abdomens oder eines Ileus eingewiesen, 3 Patienten wegen eines unklaren Abdomens oder Subileus, 3 Patienten unter dem Verdacht auf eine Cholezystitis oder ein Ulcus ventriculi/duodeni mit oder ohne Verdacht auf Blutung oder Perforation, 1 Patient wegen einer Appendizitis.

Einweisungsdiagnosen	Häufigkeit	Prozent
ohne Einweisung	21	50,0
akutes Abdomen oder Ileus	14	33,3
unklares Abdomen oder Subileus	3	7,1
Cholezystitis oder Ulkus mit/ohne Blutung/Perf.	3	7,1
Gastroenteritis/Divertikulitis/Appendizitis	1	2,4

Tab. 23 Einweisungsdiagnosen (n=42)

4.15.2 Aufnahme- und Behandlungsdiagnosen aus der Rettungsstelle

Von allen operierten Patienten konnten die Krankenhausaufnahme- bzw. Behandlungsdiagnosen ermittelt werden. In nur 8 Fällen (19%) wurde ein Mesenterialinfarkt vermutet oder in die Differentialdiagnose einbezogen. Vergleicht man die Aufnahmediagnosen mit den Einweisungsdiagnosen, so fällt auf, dass die Aufnahmediagnose „Ileus“ fast genau so oft erhoben wurde wie vom einweisenden Arzt.

Aufnahme- und Einweisungsdiagnose	Häufigkeit	Prozent
akutes Abdomen oder Ileus	23	54,8
unklares Abdomen oder Subileus	5	11,9
Cholezystitis oder Ulkus mit/ohne Blutung/Perf.	4	9,5
Gastroenteritis/Divertikulitis/Appendizitis	1	2,4
V. a. HI / Herzinsuffizienz / HRST	1	2,4
V. a. Mesenterialinfarkt allein oder als Diff.-Diag.	8	19,0

Tab. 24 Aufnahme- u. Behandlungsdiagnose (n=42)

4.15.3 Präoperative Diagnosen

20 mal (47,6%) war der Verdacht auf das Vorliegen eines Mesenterialinfarktes, der gesicherte Mesenterialinfarkt in einem Fall.

Die zweithäufigste präoperative Diagnose war das akute Abdomen und der Ileus mit 31% (n=13). Eine intraabdominelle Perforation wurde 1 mal (2,4%) vermutet. Unter dem Verdacht eines alleinigen Ileus' wurde 6 mal (14,3%) operiert.

Präoperative Diagnose	Häufigkeit	Prozent
akutes Abdomen oder Ileus	13	31,0
Ileus allein	6	14,3
intraabdominelle Perforation	1	2,4
V. a. oder sicherer Mesenterialinfarkt	20	47,6
gesicherter Mesenterialinfarkt	1	2,4
keine Angabe	1	2,4

Tab. 25 Präoperative Diagnosen (n=42)

4.16 Komplikationen

4.16.1 "Chirurgische" Komplikationen

Es traten insgesamt 13 chirurgische Komplikationen auf. Die einzelnen Komplikationen sind Tabelle 27 zu entnehmen.

"Chirurgische" Komplikationen	Häufigkeit	Prozent
mesenterialer Reinfarkt	4	30,77
Kurzdarmsyndrom	2	15,38
Platzbauch	2	15,38
Anastomoseninsuffizienz	1	7,7
Peritonitis	1	7,7
retroperitonealer Abszeß / Sepsis	1	7,7
Relaparotomie wegen Nachblutung bei entgleister Gerinnung	2	15,38

Tab. 27 "Chirurgische" Komplikationen (n=13)

4.16.2 Allgemeine Komplikationen

Die Anzahl allgemeiner Komplikationen betrug n=30. Die allgemeinen Komplikationen sind im einzelnen der Tabelle 28 zu entnehmen.

"Allgemeine" Komplikationen	Häufigkeit	Prozent
Langzeitbeatmung	15	50
Pneumonie	3	10
ARDS / pulmonale Insuffizienz	2	6,7
Lungenarterienembolie	3	10
Multiorganversagen	6	20
TIA	1	3,3

Tab. 28 "Allgemeine" Komplikationen (n=30)

5. Diskussion

5.1 Prognose

Von der Gesamtzahl unserer 42 Patienten überlebten 14 (33,3%), 27 (64,3%) starben. Somit lag unsere Klinikletalität im Bereich der publizierten Ergebnisse. Die Letalität in klinischen Serien liegt immer noch im Durchschnitt bei 66% (32-100%; Ergebnisse einer Sammelstatistik 1990-1999 H.H. ECKSTEIN) (13). So wurde beispielweise im Jahr 1987 von WILSON in einer Serie von 102 Patienten über eine Letalität von 92% berichtet (77). EDWARDS konnte 2003 mit einer Letalität von 62% in einer Serie mit über die besten Ergebnisse berichten(78).

Eine Tendenz zur Zu- oder Abnahme der Letalität ließ sich im Untersuchungszeitraum von 1995 bis 2005 bei uns nicht feststellen.

5.2 Klinischer Verlauf

Als typisch, zumindestens für den embolisch bedingten Mesenterialinfarkt, gilt ein dreiphasiger Verlauf mit Initialstadium, stummem Intervall und Finalstadium. Bei einer retrospektiven Untersuchung anhand von Krankenblättern ist es schwierig, einen Verlauf so detailliert zu rekonstruieren, was darin zum Ausdruck kommt, dass bei uns ein Verlauf, wie oben beschrieben, nur in einem Fall so typisch erkennbar war. Der Beginn einer akuten mesenterialen Ischämie wird in der Regel zu Hause erlebt (8).

5.3 Klinische Symptome und Untersuchungsbefunde

Von den Patienten wurde der Schmerz üblicherweise als außerordentlich stark, z.T. als intolerabel beschrieben. Unter den Symptomen war die Schmerzintensität in 95,1% (n=39) stark, es bestand in 64,2% (n=27) ein diffuser Druckschmerz, überwiegend ohne lokale Abwehrspannung, ein Klopfschmerz lag in 16,7% (n=7) vor, ein mäßiger bis starker Meteorismus bestand in 40,5% (n=17), Erbrechen hatten 19 unserer Erkrankten (45,2%), blutige Stühle setzten 4 Patienten (9,5%) ab, eine Schocksymptomatik bestand in 26,2% (n=11) der Fälle, die Körpertemperatur war in 73,8% (n=31) normal. In Übereinstimmung mit der Literatur (76) waren auch bei unseren Patienten starke abdominelle Schmerzen, ein diffuser Druckschmerz mit oder ohne Abwehrspannung, ein Meteorismus und eine verminderte oder aufgehobene Peristaltik typische Krankheitszeichen. Die Körpertemperatur war in der Regel normal, blutige Stühle waren eher selten.

5.4 Zeitintervalle

Für die Prognose des Mesenterialinfarktes spielt der Faktor Zeit eine entscheidende Rolle. Die günstigsten Behandlungsergebnisse werden bei Behandlung innerhalb der ersten 12 Stunden der Erkrankung erzielt. RITZ et al haben zum Beispiel ihre günstigen Ergebnisse dadurch erzielt, weil sie sehr frühzeitig mit der Therapie beginnen konnten. In der 1997 veröffentlichten Studie konnte anhand von 141 untersuchten Patienten gezeigt werden, dass die Letalität der Patienten, bei denen der Zeitraum zwischen Auftreten der Symptomatik und Therapiebeginn bei unter 12h lag, lediglich 17% war. Sie betrug 61% bei denen, die im Zeitraum zwischen 12-24h und 95% bei den Kranken, die nach 24h operiert wurden (78).

Auf das Zeitintervall vom Beginn der Symptomatik bis zur Ankunft in der Klinik hat der Chirurg keinen Einfluß. Die Dauer der Symptomatik bis zur OP war 11 mal (26,2%) unter 12h, 13 mal (31%) 12-24h und 18 mal (42,9%) über 24h. Hierin liegt ein wichtiger, von der chirurgischen Klinik nicht beeinflussbarer Faktor für die schlechte Prognose.

Das Zeitintervall, auf dessen Ausmaß die Ärzte einwirken können, liegt zwischen der stationären Aufnahme und der Operation. In unserer Klinik war die Zeitspanne zwischen stationärer Aufnahme und OP bei 42,9% (n=18) der Kranken unter 12h, in der Literatur waren es im Durchschnitt 31,5%. Bei 35,7% (n=15) war das Intervall zwischen Aufnahme und OP bei 12-24h und somit weit unter dem Durchschnitt der Literaturangaben von 61%. 21,4% (n=9) wurden erst nach über 24h operiert, bei den publizierten Ergebnissen lag der Schnitt bei 7,5% (13).

5.5 Diagnostik

Die Diagnose stützt sich auf anamnestisch Angaben, Begleiterkrankungen, wie z.B. Herzrhythmusstörungen, pAVK oder Diabetes mellitus, die klinische Untersuchung sowie auf laborchemische und apparative Befunde.

5.5.1 Anamnestische Angaben und Begleiterkrankungen

Unter den Begleiterkrankungen dominierten in Übereinstimmung mit der Literatur (8,51,63,76) die kardiovaskulären Erkrankungen. Weiterhin bestanden periphere Gefäßerkrankungen oder cerebrovasculäre Erkrankungen.

Alle unsere Patienten litten unter Herzrhythmusstörungen. Diese manifestierten sich in 19 % in einem AV-Block 2. oder 3. Grades und in ventrikulären Tachykardien sowie in 81 % in absoluter Arrhythmie mit Vorhofflimmern. Diese war in 50 % mit Digitalis behandelt worden. Danach war in der Häufigkeit die Herzinsuffizienz mit 59,5% (n=25) zu nennen. Kardiovaskuläre Erkrankungen mit Zustand nach Herzinfarkt lagen bei 11,9% (n=5) aller Fälle vor, eine koronare Herzerkrankung bestand in 40,5% (n=17) aller Fälle, in 2,4% der Fälle (n=1) war ein Schrittmacher vorhanden.

Ein arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus, Nikotinabusus und eine Hypercholesterinämie sind als allgemeine Risikofaktoren für Erkrankungen des Gefäßsystems bekannt und somit auch beim Mesenterialinfarkt von Bedeutung (8,13) .

Ein arterieller Hypertonus bestand bei 54,8% (n=23) der Patienten, ähnliche Zahlen lassen sich auch in der Literatur mit durchschnittlich 48% darlegen. Eine Digitalis-Medikation lag bei unseren Kranken bei 50% (n=21) vor, somit in etwa genauso häufig wie in vergleichbaren Untersuchungen und ein Diabetes mellitus bestand bei 21,4% (n=9), wobei in der Literatur durchschnittlich in 53% Diabetes mellitus als Begleiterkrankung angegeben wurde. Ein vom Patienten in der Anamnese angegebener Nikotinabusus mit 11,9% (n=5) entspricht den Zahlen vergleichbarer Studien (8).

5.5.2 Apparative Diagnostik

Unter den apparativen Untersuchungsbefunden konnten wir die von vielen Autoren beschriebene mangelnde Spezifität der Abdomen-Leeraufnahme und der Abdomensonographie bestätigen (8, 6, 83), eine solche ist aber auch nicht zu erwarten, da ein Ileus sich erst später entwickelt.

Die Abdomen-Leeraufnahme ist aber trotz mangelnder Spezifität wesentlicher Bestandteil der Diagnostik, die OP-Indikation stützt sich häufig auf diese Untersuchung. Sie wurde bei insgesamt 28 unserer Patienten durchgeführt, da sie bei akutem Abdomen zur initialen Basisdiagnostik gehört.

Dabei war der Befund von 3 Patienten normal (7,2%), bei 6 Patienten wurde ein Subileus beobachtet (14,3%), bei 8 Patienten lag ein Ileus-Befund vor (19%). 11 Patienten zeigten unspezifische Veränderungen (26,2%).

Lediglich bei 23,8% der Patienten (n=10) wurde zur weiteren Diagnostik ein CT durchgeführt.

Eine Angiographie wurde in unserer Klinik in nur 5 Fällen durchgeführt. Ähnlich niedrige Zahlen lassen sich auch in der Literatur finden (18,8%) (7, 80). Die Patienten kamen so häufig im Zustand eines akuten Abdomens zur Aufnahme, dass die OP-Indikation bereits durch das akute Abdomen bestand. Die aufwendige und zeitraubende angiographische Diagnostik erübrigte sich. Sicher werden auch die Vertreter der großzügigen Angiographieindikation nicht bei zweifelsfreier Operationsindikation eine präoperative Diagnose angiographisch erzwingen wollen.

5.5.3 Labordiagnostik

Eine gewisse diagnostische Bedeutung kommt dem Laktat, der Leukozytenzahl, dem Hämatokrit, der CK mit ihren Isoenzymen, der GOT und GPT sowie dem Kreatinin zu.

Bei nur 16,7% (n=7) unserer Erkrankten war die Leukozytenzahl normal. In Übereinstimmung mit anderen Autoren fanden wir in einem hohen Prozentsatz (81%, (n=34)) der Patienten eine Leukozytose (50). Bei 26,2% (n=11) war diese höher als 20 000/ μ l. Eine Erhöhung der Leukozyten über 20 000 / μ l ist aber ein deutlicher Hinweis auf das Vorliegen eines Mesenterialinfarktes.

Häufig fanden wir eine Erhöhung des Kreatinins (64,3%) als Ausdruck einer begleitenden Niereninsuffizienz, bedingt durch ein Flüssigkeitsdefizit oder ein toxisches Nierenversagen.

Das Serumlaktat ist direkter Ausdruck anaerober Stoffwechselfvorgänge. Die messbare Laktatmenge im Serum ist auch eine Funktion der Menge an ischämischem Substrat. So ist das Serumlaktat bei sehr begrenzter Dünndarmnekrose und bei isolierter kolorektaler Ischämie nicht immer erhöht. Im Extremfall kann ein Mesenterialinfarkt im fortgeschrittenem Stadium auch ohne Laktaterhöhung vorliegen (8,63).

In 25 Fällen wurde das Serumlaktat bestimmt, davon war es fast in der Hälfte der Fälle erhöht.

5.5.4 Einweisungs-, Behandlungs- und präoperative Diagnosen

In keinem Fall wurde vom einweisenden Arzt der Verdacht auf einen Mesenterialinfarkt geäußert.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (80) war unter den Einweisungsdiagnosen unserer operierten Patienten 14mal die Differentialdiagnose eines akuten Abdomens oder eines Ileus genannt worden. 3mal war wegen eines unklaren Abdomens oder Subileus, 3mal unter dem Verdacht auf eine Cholezystitis oder ein Ulcus ventriculi/duodeni mit oder ohne Verdacht auf Blutung oder Perforation, 1 Patient wegen einer Appendizitis die Einweisung erfolgt.

Bei jedem fünften Patienten (n=8) bestand präoperativ der Verdacht auf das Vorliegen eines Mesenterialinfarktes.

Die Vielzahl der Einweisungsdiagnosen unterstreicht die schwierige Diagnosefindung bei der Erkrankung.

5.6 Therapie und Prognose

Von den verschiedenen Operationsverfahren ist naturgemäß die Probelaparotomie mit der höchsten Letalität behaftet. Bei unseren Patienten musste der Eingriff in 23 Fällen (55%) als Probelaparotomie mit infauster Prognose beendet werden, davon verstarben 19 Patienten (83%). Es ist unserer Meinung nach aus ethischen Gründen nicht zu vertreten, den hochbetagten Patienten eine ausgedehnte Darmresektion zuzumuten, wenn mit Sicherheit ein Kurzdarmsyndrom möglicherweise mit der Notwendigkeit lebenslanger parenteraler Ernährung die Folge wäre.

Vier Patienten (17%) hatten eine nicht okklusive Mesenterialischämie, das Mesenterium zeigte sich intraoperativ bei der Probelaparotomie unverändert.

Bei anderen Autoren fanden sich auch höhere Zahlen. Bei KLEMPENAUER et al betrug die Letalität nach einer PL 95%, eine NOD wurde in 13% diagnostiziert und bei CZERNY et al. betrug die Letalität sogar 100% (85).

Etwa ein Viertel der Eingriffe betraf die Darmresektion ohne Freilegung der Gefäßstämme, in der Literatur schwanken die Zahlen zwischen 37% und 75%, die restlichen Verfahren machten bei uns wie im Literaturvergleich etwa 20% aus (85).

Von den übrigen Verfahren wies der Gefäßeingriff ohne weitere Intervention eine Letalität von 33,3%, in der Literatur schwanken die Zahlen bei KLEMPENAUER et al. mit 30% und bei MAMODE mit 60% (85).

Die Letalität unserer Patienten mit Resektion infarzierten Darmes ohne Freilegung der Gefäßstämme lag bei 66,7%, in den Literaturangaben lag sie bei 51,7%. Es ist einleuchtend, dass diese Erfahrung von nahezu allen Autoren gemacht wurde, die Zahlen schwanken zwischen 43% bei KLEMPENAUER et al. und 75% bei MAMODE (85).

Die Resektion von infarziertem Darm mit Freilegung der Gefäßstämme wurde bei uns in 16,7% Fällen durchgeführt, im Literaturdurchschnitt bei 49,3% (85).

Die Indikation zum geplanten Second-look wurde bei uns 17 mal gestellt, das entspricht 40,5% der Patienten. In der Literatur finden sich Werte zwischen 9 und 41 % (81,82).

Von den Erkrankten, die ein Second-look hatten, sind 2 Patienten, welche eine Darmresektion hatten, gleich gestorben, bevor eine Second-look Operation durchgeführt werden konnte, 2 der Patienten, die einer Revision unterzogen wurden, verstarben, ohne das nochmal operiert wurde und 4 wurden ein drittes Mal operiert, diese verstarben alle. Unsere Letalität hierbei lag bei 35%, im Literaturvergleich liegt sie bei 33 bis 100% (81,82).

5.7 Komplikationen

Die Komplikationen wurden unterschieden zwischen „chirurgischen“ und „allgemeinen“ Komplikationen.

Chirurgische Komplikationen traten bei 31,1% (n=13) der Patienten auf. Davon war in 4 Fällen ein mesenterialer Reinfarkt die Ursache. In 2 Fällen musste aufgrund einer Nachblutung bei entgleister Gerinnung relaparotomiert werden. In der Literatur wurden in 24% wegen erneuten ischämischen Darmanteilen eine Relaparotomie mit Nachresektion durchgeführt (85).

Allgemeine Komplikationen traten deutlich häufiger. Bei 71,4% der Patienten stellten sich allgemeine Komplikationen. Der Anteil pulmonaler Komplikationen war fast genauso hoch wie sonstiger Organkomplikationen. In 35,7% (n=15) erfolgte eine Langzeitbeatmung (28).

6. Zusammenfassung

Im Vivantes Klinikum am Urban wurden zwischen 1995 und 2005 42 Patienten wegen eines Mesenterialinfarktes operiert.

In Übereinstimmung mit den Angaben der Literatur fand sich in unserem Patientengut ein hoher Altersdurchschnitt (von 78 Jahren). Die Sterblichkeit war sehr hoch. Sie betrug 64,3%. Dabei verstarben 50% unserer Patienten unmittelbar postoperativ.

In neueren Publikationen wird die Letalität immer noch im Durchschnitt mit 66% angegeben (Ergebnisse einer Sammelstatistik 1990-1999 H.H. ECKSTEIN) (13). Beispielweise wurde im Jahr 1987 von WILSON in einer Serie von 102 Patienten über eine Letalität von 92% berichtet (77). EDWARDS konnte 2003 mit einer Sterblichkeit von 62% seiner Patienten über die besten Ergebnisse berichten(78).

Der als typisch geltende dreiphasige Verlauf der Erkrankung konnte bei keinem der von uns behandelten Patienten beobachtet werden. Die Auswertung der klinischen Symptome und Befunde erbrachte eine Konstellation aus starken abdominellen Schmerzen, Erbrechen, diffusem Druckschmerz und Meteorismus als typische Symptomatik. Fieber oder blutige Stühle traten selten auf.

Es konnte gezeigt werden, dass ein wesentlicher Grund für die schlechte Prognose in dem langen Zeitraum zwischen Auftreten der Symptomatik und der stationären Aufnahme liegt. Es muss daher festgestellt werden, dass die Prognose durch die Verkürzung der Zeitspanne zwischen stationärer Aufnahme und Operation verbessert werden kann und muss. Dies ist auch einhellig die Meinung anderer Autoren (8, 13, 78). Bei den Begleiterkrankungen waren weitaus am häufigsten kardiovaskuläre Erkrankungen festzustellen, gefolgt von Diabetes mellitus, Apoplexie und chronischen peripheren arteriellen Verschlusskrankungen.

Der diagnostische Wert der Laboruntersuchungen zeigte sich darin, dass der Mesenterialinfarkt in über 82% der Fälle durch eine deutliche Leukozytose gekennzeichnet war. Desweiteren war in 50% der Fälle die GOT und in 64,3% der Fälle der Kreatininwert als Ausdruck einer begleitenden Niereninsuffizienz erhöht. Das Serumlaktat wurde in 60% der Fälle bestimmt und war bei diesen Patienten in 80% erhöht. Die Kombination einer hohen Leukozytose und eines Laktatanstieges ist ein schwer wiegender Hinweis für das Vorliegen einer mesenterialen Ischämie, dem dringend eine diagnostische Klärung folgen muss.

Unter den apparativen diagnostischen Verfahren erwies sich die Abdomen-Leeraufnahme als unspezifisch, aber hilfreich bezüglich dem Vorliegen einer abdominalen Erkrankung, Bei der Sonographie waren in 42,9% unspezifische Veränderungen erkennbar. Der Wert der Angiographie konnte am eigenen Krankengut bei geringer Fallzahl bestätigt werden, die Zahl der so untersuchten Patienten war aber zu gering für eine generelle Aussage. Ein Vergleich mit den Angaben anderer Autoren zeigte, dass Kliniken mit hoher Angiographierate eine geringere Letalität vorweisen können. Das Spiral-CT hat sich in letzter Zeit als eine sehr wertvolle Untersuchungsmethode erwiesen, die rasch und im Gegensatz zur Angiographie nicht-invasiv eine Orientierung über pathologische Befunde im Abdomen, auch bezüglich der mesenterialen Durchblutung, erlaubt.

Die Auswertung aller Einweisungs-, Behandlungs- und präoperativen Diagnosen bestätigte den uncharakteristischen Beginn der Erkrankung und die Schwierigkeit der Diagnostik.

54,8% der operativen Eingriffe mussten als Probelaparotomie beendet werden, 82,6% dieser Patienten verstarben. Bei 23,8% der Patienten erfolgte eine alleinige Darmresektion, bei 7,1% war ein alleiniger Gefäßeingriff und bei 14,3% ein kombiniertes Vorgehen notwendig. Die Letalität betrug bei den Patienten mit ausschließlicher Resektion 66,7%, bei alleinigem Gefäßeingriff 33,3% und bei kombiniertem Vorgehen 20%. Eine Second-look-Operation wurde bei 40,5% der Patienten durchgeführt, die Letalität betrug 14,3%.

Komplikationen traten bei allen Patienten auf. Der Anteil der chirurgischen Komplikationen betrug hierbei 31%, damit lag er deutlich unter dem Wert mit allgemeinen Komplikationen.

Es wird durch die vorliegende Arbeit deutlich, dass die Probleme der akuten intestinalen Ischämie in der rechtzeitigen Diagnose, dem konsequenten Handeln und der Vitalitätsbeurteilung des Darmes bestehen. Dies wird klar, wenn man die seit 50 Jahren nahezu unverändert hohe Letalität der Erkrankung betrachtet, die nach Literaturangaben bei arterieller Genese immer noch zwischen 62 und 92% beträgt. Sie ist bei venöser Thrombose geringer (20-50%). Eine wesentliche Rolle spielen die Dauer der Ischämie und das Ausmaß der Gewebsnekrose. Die Überlebensrate sinkt mit dem Zeitverzug einer Therapie.

In 50% unserer Fälle erfolgte die stationäre Aufnahme der Patienten nach einer Einweisung des Hausarztes oder Notarztes. Der Hausarzt hat demzufolge die größte

Verantwortung für die Prognose des Patienten, weil nur er die fatale Pause bis zum Beginn einer Diagnostik wesentlich mindern kann. Er kann in der möglichen Kombination von „Absoluter Arrhythmie und Bauchschmerzen“, „Angina abdominalis und Bauchschmerzen“ oder „Zustand nach Herzinfarkt und Raucher und Bauchschmerzen“ eine akute mesenteriale Ischämie vermuten und eine sofortige Krankenhauseinweisung veranlassen. Allein der von ihm ausgesprochene Verdacht einer mesenterialen Ischämie verkürzt das darauf folgende diagnostische Intervall erheblich. Dass diese kausale Verknüpfung auch heute leider sehr selten durchgeführt wird, dokumentiert die Vielzahl unterschiedlicher und jeweils nicht zutreffender Einweisungsdiagnosen.

Da die Symptomatik nahezu immer verschleiert ist, wird der Patient meist in der internistischen Abteilung aufgenommen. Erst hier wird die Diagnostik eingeleitet. Es vergehen allerdings heute noch wertvolle Stunden, bevor der Patient, meist unter dem Bild eines hochakuten Abdomens, dem Chirurgen vorgestellt wird. Es sollte eine Maxime sein, bei einem alten Patienten mit einem akuten Abdomen oder paralytischen Ileus, an einen Mesenterialinfarkt zu denken und diesen kürzestfristig mit gezielter Diagnostik auszuschließen oder zu bestätigen.

7. Literaturverzeichnis

1. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R et al (1981) New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. Surg Gynecol Obstet 153:561-569
2. Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C et al (1992) Acute mesenteric ischaemia. Eur J Surg 158:123-126
3. Ritz JP, Runkel N, Berger G et al (1997) [Prognostic factors in mesenteric infarct]. Zentralbl Chir 122:332-338
4. Vellar ID, Dolye JC (1977) Acute mesenteric ischaemia. Aust NZJ Surg 47:54-61
5. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 118:954-968
6. Lock G, Schölmerich J (2004) Akute mesenteriale Durchblutungsstörungen. Intensivmed 41:153-162
7. Luther B (2006) Akute viszerale Ischämie. Gefässchirurgie 2006 11:167-172
8. Luther B (2001) Intestinale Durchblutungsstörungen. Mesenterialinfarkt – Angina abdominalis. Steinkopff Verlag, Darmstadt
9. Teichmann W, Kröger W, Reding R (1987) Mesenterialinfarkt. Med Akt 13:97-100
10. Meany JF, Prince MR, Nostrant TT et al (1997) Gadolinium-enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. J Magn Reson Imaging 7:171-176
11. Schneider TA, Longo WE, Ure T et al (1994) Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes. Dis Colon Rectum 37:1163-1174
12. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL (1992) Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management. Surg Clin North Am 72:125-141
13. Eckstein HH (2003) Chirurg 2003 74:419-431
14. Mc Kinsey JF, Gewertz BL (1997) Acute mesenteric ischemia. Surg Clin North Am 77:307-318

15. Vollmar J (1996) Rekonstruktive Chirurgie der Arterien, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 364-376
16. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 118:954-968
17. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS (2001) Mesenteric venous thrombosis. N Engl J Med 345:1683-1688
18. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS (2001) Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. J Vasc Surg 34:680-684
19. Reber P, Patel AG, Stauffer E, Müller MF, Do DD, Kniemeyer HW (1999) Mural aortic thrombi: an important cause of peripheral embolization. J Vasc Surg 39:1084-1089
20. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT et al. (1994) Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. J Vasc Surg 20:688-697
21. Kazmers A (2000) Intestinal ischemia caused by venous thrombosis. In: Rutherford (ed) Vascular Surgery, fifth edn. Saunders, Philadelphia, S 1524-1531
22. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L, Boissel P (2001) Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. J Vasc Surg 34:673-679
23. Lopera JE, Correa G, Brazzini A, Ustunsoz B, Patel S, Janchai A, Castaneda-Zuniga W (2002) Percutaneous transhepatic treatment of symptomatic mesenteric venous thrombosis. J Vasc Surg 36:1058-1061
24. Sze DY, O'Sullivan GJ, Johnson DL, Dake MM (2000) Mesenteric and portal venous thrombosis treated by transjugular mechanical thrombolysis. AJR 175:732-734
25. Warshauer DM, Lee JKT, Mauro MA, White GC (2001) Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause. AJR 17:837-841
26. Klemptner J, Grothues F, Bektas H, Pichmayr R (1997) Results of portal thrombectomy and splanchnic thrombolysis for the surgical management of acute mesentericoportal thrombosis Br J Surg 84:129-132
27. Denecke H, Stiegler H (1990) Indications and results of second-look operation in acute mesenteric vascular occlusion. Langenbecks Arch Chir Suppl II Verh Dtsch Ges Chir 311-315

28. Gawenda M, Scherwitz P, Walter M et al (1997) Fatal outcome factors of intestinal infarct of primary vascular origin. *Langenbecks Arch Chir* 382:319-324
29. McSweeney ST, Postlethwaite JC (1994) "Second-look" laparoscopy in the management of acute mesenteric ischaemia. *Br J Surg* 81:90
30. Seshadri PA, Poulin EC, Mamazza J et al (1999) Simplified laparoscopic approach to "second-look" laparotomy: a review. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 9:286-289
31. Tola M, Portoghese A, Maniga AM (1997) Laparoscopic second-look in acute intestinal ischemia. *Minerva Chir* 52:527-530
32. Luther B, Lehmann C, Schwilden ED, Holzapfel A (1996) Perioperative intraarterielle Spülperfusion zur adjuvanten Therapie akuter intestinaler Durchblutungsstörungen. *Zentralbl Chir* 121:61-66
33. Sandmann W, Luther B (2002) Prognose des Mesenterialinfarkts: ist eine Verbesserung möglich? *Dtsch Ärzteblt* 99:A558
34. Boley SJ, Brandt LJ (1986) Selective mesenteric vasodilators. A future role in acute mesenteric ischemia? *Gastroenterology* 91:247-249
35. Brandt LJ, Boley SJ (2000) AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastroenterology Association. *Gastroenterology* 118:954-968
36. Grothues F, Bektas H, Klempnauer J (1996) Chirurgische Therapie akuter mesenterialer Ischämien. *Langenbecks Arch Chir* 381:275-282
37. Badet J (1999) Angiogenin, a potent mediator of angiogenesis. Biological, biochemical and structural properties. *Surgery* 52:345-351
38. Grayson J, Mendel O (1965) Physiology of the splanchnic circulation. Williams & Wilkins, Baltimore
39. Price HL, Deutsch S, Marshall B, Stephen GW, Behar MG, Neufeld GR (1966) Hemodynamic and metabolic effects of hemorrhage in man, with particular reference to the splanchnic. *Circ Res* 28:469-474
40. Granger DN, Richardson PDI, Kvietys PR, Mortillaro NA (1980) Intestinal blood flow. *Gastroenterology* 78:837-863

41. Sheridan WG, Lownes RH, Williams GT, Young HL (1992) Determination of a critical level of tissue oxygenation in acute intestinal ischaemia. *Gut* 33:762-766
42. Desai T, Sisley S, Gewertz BL (1996) Defining the critical limit of oxygen extraction in human small intestine. *J Vasc Surg* 23:832-838
43. Intaglietta M (1989) Wiederherstellung der Mikrozirkulation nach Ischämie. In Hammersen F, Meßmer K (Hrsg) *Ischämie und Reperfusion*. Karger, Basel, S. 28-38
44. Timmermans JP, Scheuermann DW, Stach W, Adriaensen D, De Groodt-Lasseel MH (1992) Functional morphology of the enteric nervous system with special reference to large mammals. *Eur J Morphol* 30:113-122
45. Fraser KA, Lee SS (1991) Autonomic regulation of splanchnic circulation. *Can J Gastroenterol* 5:147-153
46. Harper SL, Bohlen HG, Granger DN (1995) Vasoactive agents and the mesenteric microcirculation. *Am J Physiol* 249:G309-G315
47. Stoney RJ, Reilly LM (1984) Die chronische viszerale Ischämie – eine oft übersehene Ursache abdominaler Schmerzen. *Klinik J* 12:19-22
48. Boley SJ, Treiber W, Winslow PR, Gliedman ML (1969) Circulatory responses to acute reduction of superior mesenteric arterial flow. *Physiologist* 12:180
49. Luther B, Bürger K (1990a) Die chirurgische Therapie akuter Mesenterialarterienverschlüsse mit Darmgangrän. *Chir Gastroenterol* 6:481-487
50. Paes E, Vollmar JF, Hutschenreiter S, Schoenberg MH, Schölzel E (1990) Diagnostik und Therapie des akuten Mesenterialinfarktes. *Chir Gastroenterol* 6:473-480
51. Singh RP, Shah RC, Lee ST (1975) Acute mesenteric vascular occlusion: a review of thirty-two patients. *Surgery* 78:613-617
52. Luther B, Schwilden E-D, Raichle H (1993 b) Erfolgreiche Embolektomie der Hauptäste von Truncus coeliacus und Arteria mesenterica superior. *Chirurg* 64:741-743
53. Menge H (1990) Durchblutungsstörungen des Darmes. *Chir Gastroenterol* 6:499-509

54. Luther B (1989) Tierexperimentelle Untersuchungen zur Vaskularisation und Transplantation des Dünndarmes. Medizinische Habilitation, Humboldt-Universität Berlin
55. Kaley RN, Sammartano RJ, Boley SJ (1992) Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 72:157-182
56. Reiner L, Rodriguez FL, Jimenez FA, Platt R (1962) Injection studies on mesenteric arterial circulation. III. Occlusions without intestinal infarction. *Arch Path* 73:461-472
57. Lembcke B (1990) Pathophysiologie der gastrointestinalen Ischämie und deren klinische Problematik. *Chir Gastroenterol* 6:529-539
58. Rivers SP (1990) Acute nonocclusive intestinal ischemia. *Sem Vasc Surg* 3:172-175
59. Bailey RW, Bulkley GB, Hamilton SR, Morris JB, Haglund UH (1987) Protection of the small intestine from nonocclusive mesenteric ischemic injury due to cardiogenic shock. *Am J Surg* 153:108-115
60. Meadow WL, Mens PJ (1986) Early and late hemodynamic consequences of group B Beta Streptococcal sepsis in piglets: effects on systemic, pulmonary, and mesenteric circulations. *Circ shock* 19:347-356
61. Nalbandian H, Sheth N, Dietrich R, Georgiou J (1985) Intestinal ischemia caused by cocaine ingestion: report of two cases. *Surgery* 97:374-376
62. Kim EH, Gewertz BL (1987) Chronic digitalis administration alters mesenteric vascular reactivity. *J Vasc Surg* 5:382-389
63. Hagemüller GW (1990a) Management des akuten Mesenterialarterienverschlusses aus chirurgischer Sicht. *Chir Gastroenterol* 6:489-498
64. Kispert JF, Karmers A (1990) Acute intestinal ischemia caused by mesenteric venous thrombosis. *Sem Vasc Surg* 3:157-171
65. Marzelle J (1990) Thromboses portale et mesenterique. Etiologie, manifestations, cliniques et traitement. *Ann Gastroenterol Hepatol* 26:51-59
66. Schoenberg MH, Berger HG (1995) Sauerstoffradikale und postischämische Organschäden. Pathophysiologie, klinische Relevanz und Therapie. *Zentrbl Chir* 120:174-185

67. Kuhlitz G (1975) Chronische Verschlussprozesse der Leberschlagader. Zbl Chirurgie 100:705-717
68. Loygue J, Cormier J-M, Lagneau P (1969) Les stenoses colique par obliteration de l'artere mesenterique inferieure. J Chir 98:597-616
69. Balslev I, Jensen H-E, Norgaard F, Poll P (1970) Ischemic colitis. Acta Chir Scand 136:235-242
70. Givel JC (1990) Die ischämische Kolitis als Komplikation nach Rekonstruktion an der Aortenbifurkation. Langenbecks Arch Chir (Suppl II):355-340
71. Ward AS, Joyce WP (1990) Acute visceral ischemia secondary to aortic graft occlusion. Ann Vasc Surg 4:502-505
72. Jonung T, Ribbe E, Norgren L, Thorvinger B, Thorne J (1991) Visceral ischemia following aortic surgery. Vasa 20:125-131
73. Mathews JE, White RR (1971) Primary mesenteric venous occlusive disease. Am J Surg 122:579-583
74. Sack J, Aldrete JS (1982) Primary mesenteric venous thrombosis. Surg Gynecol Obstet 154:205-208
75. Font VE, Herman RE, Longworth DL (1989) Chronic mesenteric venous thrombosis: difficult diagnosis and therapy. Cleve Clin J Med 56:823-828
76. Böttger T, Schäfer W, Weber W, Junginger T (1990) Wertigkeit der präoperativen Diagnostik beim Mesenterialgefäßverschluss. Langenbecks Arch Chir 375:278-282
77. Wilson C, Gupta R, Gilmour DG et al (1987) Acute superior mesenteric ischaemia. Br J Surg 74:279-281
78. Edwards MS, Cher GS, Craven TE et al (2003) Acute occlusive mesenteric ischaemia: surgical management and outcomes. Ann Vasc Surg 17:72-79
79. Ritz JR, Pond GD, Bernhard VM (1988) Combined thrombolytic therapy and percutaneous transluminal angioplasty for treatment of complex arterial graft thrombosis- a case report. Angiology 39:169-173
80. Luther B (2006) Akute viszerale Ischämie. Gefäßchirurgie 2006 11:167-172

81. Denecke H, Stiegler H (1990) Indikation und Ergebnisse der second-look-Operation beim akuten Mesenterialgefäßverschuß Langenbecks Arch.Chir.Suppl.II : 311-315
82. Hirner A, Häring R, Hofmeister M (1989) Akute Mesenterialgefäßverschlüsse. Chirurg 58:577-584
83. Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW (1992) Radiology in intestinal ischemia. Plain film, contrast, and other imaging studies. Surg Clin North Am 72:107-124
84. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RMJ (2001) Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. Ann Surg 233:801-808
85. Debus E.D., Diener H., Larena-Avellaneda A. (2009) Akute intestinale Ischämie Chirurg 2009 80:375-387

8. Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. med. Baer für die freundliche Überlassung des Themas, der sehr wertvollen Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit, seiner Motivation und stetig unermüdlichen Hilfsbereitschaft.

Weiterhin möchte ich Frau Ermlich danken, die mich jahrelang bis zum Abitur unterstützt hat und so mir die Realisierung meines Berufswunsches ermöglicht hat .

Mein ganz besonderer Dank gilt abschließend meinen Eltern, meinem Vater und meiner Mutter, die mich nie alleine gelassen haben, die immer in jeder Lebenslage für mich da sind, meinem Mann, der mir stets unterstützend zur Seite steht, meinen Kindern für ihre Geduld und meinen Freunden, besonders Zübeyde und Katherina, die mich nie alleine gelassen haben.

Erklärung

„Ich, Gül Karnas, erkläre, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: Der Mesenterialinfarkt, Klinik-Therapie-Prognose; Eine retrospektive Untersuchung des Patientengutes des Vivantes Klinikum Am Urban der Jahre 1995-2005, selbst verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt, ohne die (unzulässige) Hilfe Dritter verfasst und auch in Teilen keine Kopien anderer Arbeiten dargestellt habe.“

Datum: 11.01.2010

Unterschrift

