



## **Technische Universität München**

Chirurgische Klinik und Poliklinik, Klinikum rechts der Isar

(Direktor: Prof. Dr. Helmut Friess)

### **Ergebnisse nach chirurgischer Therapie bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention: eine monozentrische Studie mit 58 Patienten während 6 Jahren**

**Anna Magdalena Guggemos**

Vollständiger Abdruck der von der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zur Erlangung des akademischen Grades eines

**Doktors der Medizin (Dr. med.)**

genehmigten Dissertation.

Vorsitzender: Prof. Dr. Ernst J. Rummeny

Prüfer der Dissertation: 1. apl. Prof. Dr. Franz Georg Bader

2. Prof. Dr. Helmut Friess

Die Dissertation wurde am 24.11.2016 bei der Technischen Universität München eingereicht und durch die Fakultät für Medizin am 06.12.2017 angenommen.

**“ Was ist das Schwerste von allem? Was dir  
das Leichteste dünket: Mit den Augen zu sehn,  
was vor den Augen dir lieget.”**

**Johann Wolfgang von Goethe**

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	7
1.1	Definition der mesenterialen Ischämie .....	7
1.2	Epidemiologie und klinische Relevanz der mesenterialen Ischämie .....	7
1.2.1	Akute mesenteriale Ischämie .....	7
1.2.2	Chronische mesenteriale Ischämie .....	9
1.3	Anatomie der Gefäßversorgung des Darms .....	9
1.4	Physiologie der Durchblutung des Darms und Schutzmechanismen vor Ischämie ..	11
1.5	Pathologische Folgen bei Darmwandischämie .....	13
1.6	Einteilung und Ätiopathogenese der mesenterialen Ischämie .....	14
1.6.1	Akute mesenteriale Ischämie .....	14
1.6.1.1	Okklusive akute mesenteriale Ischämie .....	14
1.6.1.2	Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI) .....	16
1.7	Chronische mesenteriale Ischämie (Angina abdominalis) .....	18
1.7.1	Weitere Formen der Darmischämie .....	19
1.7.1.1	Ischämische Kolitis .....	19
1.7.1.2	Venöse mesenteriale Abflussstörungen .....	19
1.8	Diagnostik der mesenterialen Ischämie .....	21
1.8.1	Symptome und klinische Präsentation .....	21
1.8.2	Diagnostik mittels Labor .....	24
1.8.3	Radiologische Diagnostik .....	25
1.8.3.1	Angiographie .....	25
1.8.3.2	Computertomographie .....	27
1.8.3.3	Sonographie .....	28
1.8.3.4	Röntgen .....	29
1.8.4	Endoskopie .....	29
1.9	Therapie der mesenterialen Ischämie .....	29
1.10	Fragestellung der Arbeit .....	34
2	Material und Methoden .....	36
2.1	Ein- und Ausschlusskriterien .....	36
2.2	Retrospektive Datenerfassung .....	36
2.3	Statistische Analyse .....	41
3	Ergebnisse .....	42
3.1	Studienkohorte .....	42

3.2	Gruppenzuordnung.....	43
3.3	Geschlecht, Alter und Vorerkrankungen .....	44
3.4	ASA-Score .....	46
3.5	Vorliegen akuter kardialer Erkrankungen zum Operationszeitpunkt .....	47
3.6	Präoperative Feststellung von Stenosen .....	47
3.7	Intraoperative Feststellung von Stenosen .....	48
3.8	Stomaanlage oder primäre Anastomose .....	49
3.9	Postoperative Komplikationen .....	50
3.10	Postoperative Krankenhausverweildauer .....	50
3.11	Rückverlagerungsrate bei initialer Stomaanlage .....	51
3.12	30-Tages- und Krankenhausmortalität .....	51
3.13	1-Jahres-Mortalität.....	52
4	Diskussion.....	54
4.1	Aktuelle Datenlage .....	54
4.2	Analyse des Patientenkollektivs .....	55
4.2.1	Stammdaten .....	55
4.2.2	Vorerkrankungen .....	55
4.2.3	ASA-Score .....	56
4.3	Präoperative und intraoperative Feststellung von Stenosen .....	57
4.4	Primäre Anastomose oder Stoma .....	57
4.5	Krankenhausverweildauer.....	58
4.6	Rückverlagerungsraten von Stomata .....	59
4.7	30-Tages-, Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität.....	60
4.8	Limitierungen der vorliegenden Arbeit.....	61
4.9	Ausblick .....	62
5	Zusammenfassung .....	64
6	Literaturverzeichnis .....	66
7	Verzeichnis der Abbildungen .....	69
8	Verzeichnis der Tabellen .....	70
9	Danksagung.....	71

## Verzeichnis der Abkürzungen

<b>A.</b>	Arteria
<b>Aa.</b>	Arteriae
<b>Abb.</b>	Abbildung
<b>AGA</b>	American Gastroenterological Association
<b>al.</b>	Alii
<b>AMI</b>	Akute mesenteriale Ischämie
<b>ASA</b>	American Society of Anesthesiologists
<b>Bzw.</b>	Beziehungsweise
<b>ca.</b>	Circa
<b>cAMP</b>	Cycloadeninmonophosphat
<b>CT</b>	Computertomographie
<b>CTs</b>	Computertomographien
<b>DSA</b>	Digitale Subtraktionsangiographie
<b>etc.</b>	Et cetera
<b>GST</b>	Glutathion-S-Transferase
<b>I-FABP</b>	Intestinales fatty acid binding protein
<b>Hb</b>	Hämoglobin
<b>Hrsg.</b>	Herausgeber
<b>inf.</b>	Inferior
<b>KH</b>	Krankenhaus
<b>l</b>	Liter
<b>mm<sup>3</sup></b>	Kubikmillimeter
<b>mmol</b>	Millimol
<b>MRT</b>	Magnetresonanztomographie
<b>NOMI</b>	Nicht okklusive mesenteriale Ischämie
<b>NSAID</b>	Nicht steroidale Entzündungshemmer
<b>NYHA</b>	New York Heart Association
<b>OP</b>	Operation
<b>pAVK</b>	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
<b>postop</b>	Postoperativ
<b>PTCA</b>	Perkutane transluminale Koronarangioplastie
<b>SIRS</b>	Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom

<b>sup.</b>	Superior
<b>Tab.</b>	Tabelle
<b>TEA</b>	Thrombendarteriektomie
<b>Tr.</b>	Truncus
<b>TUM</b>	Technische Universität München
<b>V.</b>	Vena
<b>Vv.</b>	Venae
<b>vs.</b>	Versus

# **1 Einleitung**

## **1.1 Definition der mesenterialen Ischämie**

Die mesenteriale Ischämie wird definiert als eine unzureichende Blutversorgung im mesenterialen Stromgebiet (Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft, 2003). Das mesenteriale Stromgebiet umfasst den Teil des Gastrointestinaltraktes, welcher durch den Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica superior und die Arteria mesenterica inferior arteriell versorgt wird (Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft, 2003).

Man unterscheidet die akute mesenteriale Ischämie (AMI) von der chronischen mesenterialen Ischämie (CMI) (Bobadilla, 2013). Daneben bestehen Mischformen, da sich eine AMI nicht selten auf dem Boden einer bestehenden chronischen Ischämie entwickelt (Sise, 2010).

Von der mesenterialen Ischämie abzugrenzen sind die ischämische Kolitis, venöse Abflussstörungen wie die mesenteriale Venenthrombose und die mesenteriale Strangulation im Falle einer Inkarzeration sowie eine lokale Minderperfusion der Darmwand infolge lokaler Kompression (Kaser et al., 2012; Kaser et al., 2014; Layer et al., 2011).

Sowohl für die CMI wie für die AMI gibt es zahlreiche Ursachen wie Embolien, Thrombosen und arteriosklerotische Prozesse. Ein ungenügender systemischer Blutdruck führt zu einer sogenannten nicht okklusiven mesenterialen Ischämie (NOMI), deren Prädilektionsstelle aus nicht vollständig geklärter Ursache das rechtsseitige Kolon ist (Landreneau et al., 1990; Quiroga et al., 2013). Auf diese spezielle Form der mesenterialen Ischämie wurde der Fokus dieser Arbeit gelegt.

## **1.2 Epidemiologie und klinische Relevanz der mesenterialen Ischämie**

### **1.2.1 Akute mesenteriale Ischämie**

Die AMI stellt für den behandelnden Arzt eine große diagnostische und therapeutische Herausforderung dar (Heijkant et al., 2013). Die schwierige

Diagnosestellung und die schwerwiegenden klinischen Folgen machen die AMI zu einem vitalen Notfall mit Mortalitätsraten von 60 bis 100% (Lock, 2002).

Bereits im Jahr 1507 berichtete der italienische Anatom und Pathologe Antonio Benivieni über komplette Verschlüsse der mesenterialen Gefäße (Luther, 2001). Mitte des 19. Jahrhunderts führte in Deutschland der Pathologe Rudolf Virchow erste Studien zur mesenterialen Ischämie durch (Müller-Hülsbeck, 2006).

Als seltenes Krankheitsbild ist die AMI bei 0,2 bis 4 % der Patienten mit akutem Abdomen und bei 2 bis 5 % der Patienten mit Ileus zu finden (Alexander et al., 1999; Klar et al., 2012). In der Altersgruppe der über 70-Jährigen verursacht sie bis zu 10% der akuten Abdomen (Klar et al., 2012). Insgesamt wird eine AMI in weniger als einem Prozent der notfallmäßig durchgeführten explorativen Laparotomien beobachtet (Haglund et al., 1999).

Die niedrige Inzidenz und die unspezifischen Symptome führen zu einer meist verspäteten Diagnosestellung (Howard et al., 1996). Ein typisches klinisches Merkmal der AMI ist in der Frühphase der Erkrankung eine deutliche Diskrepanz zwischen den subjektiv vom Patienten empfundenen, vernichtenden Schmerzen und dem klinischen Untersuchungsbefund des Abdomens, bei dem meist nur minimale Befunde wie auskultatorisch vermehrte Peristaltik bei noch weichem Abdomen festzustellen sind (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999).

Hierbei ist ein entscheidender Faktor, dass betroffene Patienten in der Regel multiple Begleiterkrankungen aufweisen und in reduziertem Allgemeinzustand sind (Schölmerich et al., 2006). Dies kann einerseits zur Fehlinterpretation von Symptomen führen, andererseits auch das subjektive Beschwerdeempfinden des Patienten beeinträchtigen, was die Diagnosestellung oft weiter verzögert.

Je länger die Ischämie unbehandelt bleibt, umso größer ist die Gefahr eines Darmwandinfarktes und einer konsekutiven Durchwanderungsperitonitis mit gegebenenfalls irreversiblen septischem Schock (Berchtold et al., 2006; Heijkant et al., 2013). Durch diese innerhalb von wenigen Stunden ablaufenden Konsequenzen einer verspäteten oder inadäquaten Diagnosestellung und verzögerten Therapie steigt die Mortalitätsrate deutlich (Heijkant et al., 2013).

Bildgebende Verfahren spielen bei der Diagnosestellung die größte Rolle (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006). Nicht selten wird die Diagnose eines



Darmwandinfarktes jedoch trotzdem erst im Rahmen einer explorativen Laparotomie oder Laparoskopie gestellt (Haglund et al., 1999).

Die Therapie hängt vom Stadium der Erkrankung ab (Lock, 2002; Schölmerich et al., 2006). Bei bereits vorliegendem Darmwandinfarkt ist die Therapie der Wahl die Resektion der nekrotischen Darmanteile mit oder ohne primäre Anastomose (Hanisch et al., 1999).

Um die Morbidität und Mortalität der AMI zu senken, sind die frühzeitige Diagnosestellung und die sich daraus ableitende interventionelle oder chirurgische Therapie die entscheidenden Faktoren, die es zu verbessern gilt.

### **1.2.2 Chronische mesenteriale Ischämie**

Bei der CMI handelt es sich um eine seltene, durch Gefäßstenosen bedingte Minderperfusion des Darms (Haglund et al., 1999). Die Situation wird hier insofern erleichtert, als dass das therapeutische Fenster größer ist (Schölmerich et al., 2006). Dadurch kommt der Schnelligkeit, mit der die Diagnose gestellt wird, weniger Bedeutung zu (Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006). Für die Diagnosestellung ist neben der Bildgebung auch das Vorhandensein von Symptomen erforderlich (American Gastroenterological Association, 2000).

Die Therapie erfolgt nur bei vorhandener Symptomatik und besteht in einer Rekanalisation oder Rekonstruktion der betroffenen Gefäßabschnitte (Haglund et al., 1999).

### **1.3 Anatomie der Gefäßversorgung des Darms**

Wie in Abbildung 1 dargestellt, wird das mesenteriale Stromgebiet durch drei unpaare Gefäßstämme (Tr. coeliacus, A. mesenterica superior, A. mesenterica inferior), welche direkt der Aorta abdominalis entspringen, gebildet. Während die A. mesenterica superior im Bereich des Duodenums mit Ästen des Tr. coeliacus (Aa. pancreaticoduodenales) in der Rio-Branco-Arkade anastomosiert, ist sie für die Durchblutung des Jejunums und Ileums allein verantwortlich (Schölmerich et al., 2006). Dies wird durch die Aa. jejunales und Aa. ileales sichergestellt, welche

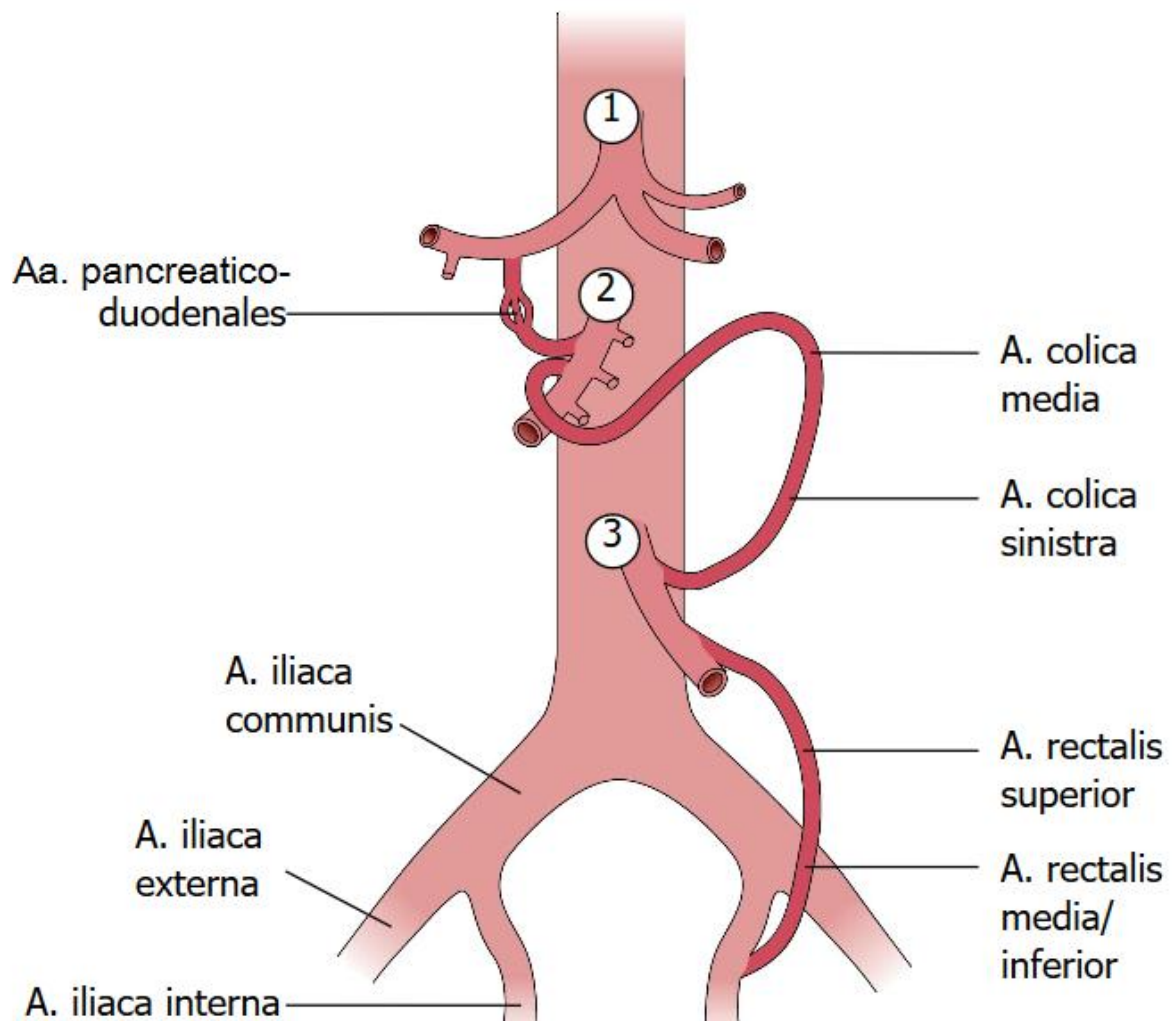
innerhalb des Mesenteriums drei Stufen von Arkaden ausbilden und nach der dritten Arkade in Form der Aa. rectae zu Endarterien werden (Aumüller, 2007).

Coecum, Colon ascendens sowie Colon transversum werden durch die ebenfalls der A. mesenterica superior entspringenden Äste A. ileocolica, A. colica dextra und A. colica media versorgt. Letztere anastomosiert an der linken Kolonflexur (Griffith's point) mit dem aufsteigenden Ast der A. colica sinistra in der Riolan-Anastomose (Schölmerich et al., 2006).

Ab der Flexura coli sinistra bis hin zum oberen Drittel des Rektums wird der Darm durch das Stromgebiet der A. mesenterica inferior versorgt. Durch die Aa. rectales wird hier eine Anastomose (Sudeck-Anastomose) zwischen dem Stromgebiet der A. mesenterica inf. und Ästen der A. iliaca interna (Aa. rectales mediae und inferiores) gebildet (Schölmerich et al., 2006). Es existieren weiterhin verschiedene anatomische Varianten der A. mesenterica superior und inferior (Sobotta, 2004).

Alle Arterien durchdringen zunächst die gesamte Darmwand bis hin zur Submukosa, in welcher sie ein Netzwerk ausbilden, welches die einzelnen Darmwandschichten von luminal nach außen hin versorgt (Haglund et al., 1999). Die metabolisch aktivsten Schichten sind Submukosa und Mukosa, weshalb ihnen der Großteil des Blutflusses zukommt (Oldenburg et al., 2004; Redfors et al., 1984).

Der Blutabfluss erfolgt über Venen, welche regelhaft neben den Arterien verlaufen und eine entsprechende Nomenklatur haben, mit der Besonderheit, dass sich die Hauptstämme der Mesenterialvenen mit der V. lienalis zur V. portae hepatis vereinigen (Sobotta, 2004).



**Abbildung 1** Anastomosen der darmversorgenden Abgänge der Aorta abdominalis  
 1 Truncus coeliacus, 2 A. mesenterica superior, 3 A. mesenterica inferior  
 (Gilroy et al., 2012)

#### 1.4 Physiologie der Durchblutung des Darms und Schutzmechanismen vor Ischämie

Der Verdauungstrakt des Menschen nimmt in Ruhe circa 25 % des Herzzeitvolumens in Anspruch (Haglund et al., 1999). Hiervon dienen ca. 70 % der Versorgung der metabolisch aktiveren Mukosa und Submukosa während der verbleibende Blutfluss die Tunica muscularis sowie die Serosa versorgt (Oldenburg et al., 2004). Durch die besonders ausgeprägte Anastomosen- und Arkadenbildung gehört der Darm zu den ischämieresistenteren Organen (Schölmerich et al., 2006). Im Gegensatz hierzu

nehmen beispielsweise Gehirn oder Pankreas bereits nach wenigen Minuten kompletter Ischämie irreversiblen Schaden (Ullrich, 2005).

Die Arkaden stellen Querverbindungen von Arterienästen eines Gefäßstammes dar, wodurch erst Ausfälle großer Stromgebiete eine mesenteriale Ischämie verursachen (Schölmerich et al., 2006). Ausfälle von Seitenästen können gut kompensiert werden (Schölmerich et al., 2006). Je schlechter jedoch die Kollateralen und Anastomosen ausgeprägt sind, desto früher wird die Durchblutungsstörung klinisch bedeutsam und führt zu ischämischen Schäden bis hin zur Nekrose der Darmwand (Heijkant et al., 2013).

Bei Patienten mit langsam fortschreitender Stenosierung der Mesenterialgefäße, zum Beispiel durch arteriosklerotische Veränderungen, findet man meist ausgeprägtere Kollateralen, da eine kontinuierliche Anpassung an die Mangel durchblutung stattfindet (Schölmerich et al., 2006).

Eine weitere Besonderheit der intestinalen Perfusion liegt in der sehr hohen Kapillarendichte und deren hoher Wandpermeabilität, welche nur in der Leber noch ausgeprägter vorhanden ist (Haglund et al., 1999).

Da durch den Pfortaderabfluss aus dem Darm auch Lebergewebe perfundiert und mit Nährstoffen versorgt wird, findet sich im Vergleich zu vielen anderen Gefäßsystemen ein höherer Widerstand im venösen Abflusssystem (Haglund et al., 1999).

Auf Ischämie reagiert der Darm mit verschiedenen, autoregulatorischen Mechanismen, welche über große Blutdruckspannen hinweg in der Lage sind, einen relativ konstanten Perfusionsdruck aufrechtzuerhalten (Haglund et al., 1999). Sinkt der Perfusionsdruck, so reagieren die viszerale Gefäße mit Vasodilatation; darüber hinaus wird das Blut zu Gunsten der oberflächlichen, metabolisch aktiveren Mukosa, insbesondere den Villi, umverteilt (Haglund et al., 1999; Redfors et al., 1984).

Ein weiterer wichtiger, protektiver Mechanismus, der den Darm vor ischämischen Schäden schützt, ist die Erhöhung der normalerweise geringen Sauerstoffextraktion (Haglund et al., 1999). Die Leber deckt ihren Sauerstoffbedarf regulär teilweise durch das venöse Pfortadersystem (Haglund et al., 1999). Verschlechtert sich die intestinale Durchblutung, so wird die Sauerstoffextraktion des Darms auf Kosten der

Sauerstoffversorgung der Leber erhöht, um den Mangel zu kompensieren (Haglund et al., 1999).

## **1.5 Pathologische Folgen bei Darmwandischämie**

Bei einer Verminderung des Blutflusses um 50 % treten Motilitätsstörungen des Darms auf (Alexander et al., 1999). Erst wenn der Blutfluss auf 20 %, bzw. der arterielle Blutdruck auf 40-45 mmHg sinkt, ist mit Nekrosen zu rechnen, welche zunächst die metabolisch aktivere Mukosa, später die gesamte Darmwand betreffen, falls die erwähnten Schutzmechanismen nicht ausreichen (Alexander et al., 1999; Haglund et al., 1999).

Zeitlich liegt die Ischämietoleranz des Kolons bei ca. 3 Stunden, wobei die Mukosa bereits nach 30 bis 45 Minuten Schäden erleidet (Beger, 1987). Entsprechend anderer Untersuchungen erleiden die Villi der Mukosa bei totaler Ischämie bereits nach 20 Minuten, bei partieller Ischämie erst nach 60 Minuten mikroskopische Läsionen (Haglund et al., 1999). Zunächst kommt es zu reversiblen, transienten Schleimhautläsionen (Siegenthaler, 2006). Außerdem sind oft (sub-)mukosale Hämorrhagien und Ödeme zu beobachten (Siegenthaler, 2006).

Hält die Minderperfusion an, entsteht eine irreversible nicht transmurale Nekrose, welche zuerst die Schleimhaut und anschließend die Tunica muscularis betrifft (Siegenthaler, 2006). Schreitet die Nekrose weiter fort kommt es zu einem transmuralen Infarkt (Siegenthaler, 2006). Während zunächst nur die Resorption vermindert wird, kommt es im Verlauf zu Motilitätsstörungen bis hin zum paralytischen Ileus, Schleimhautablösungen und Blutungen (Schölmerich et al., 2006). Bei einem irreversiblen transmuralen Infarkt besteht die Gefahr der bakteriellen Translokation, welche zu einer Durchwanderungsperitonitis mit konsekutiver, potenziell tödlichen Sepsis führen kann (Beger, 1987; Schölmerich et al., 2006).

Hat die Ischämie ein weniger ausgeprägtes Ausmaß, präsentiert sie sich oft als ischämische Kolitis mit Ulzerationen, Granulomen, Kryptenabszessen und Pseudopolypen (Siegenthaler, 2006).

Die ischämische Schädigung des Darms kommt sowohl durch eine hypoxische, als auch durch eine Reperfusionskomponente zustande (Haglund et al., 1999). Die hypoxische Komponente ist verantwortlich für oberflächliche, mikroskopisch erkennbare Schleimhautläsionen (Haglund et al., 1999). Reperfusionsschäden finden sich hauptsächlich bei partiellen Ischämien und entstehen vermutlich durch die Reaktion frei gewordener Radikale mit dem oxygenierten Blut bei der Reperfusion (Granger et al., 1981). Sie werden allerdings nicht für transmurale Schäden verantwortlich gemacht (Haglund et al., 1999).

## **1.6 Einteilung und Ätiopathogenese der mesenterialen Ischämie**

### **1.6.1 Akute mesenteriale Ischämie**

Als Ursachen der AMI kommen zentrale vs. periphere, komplette vs. partielle, embolische vs. thrombotische Arterienverschlüsse sowie eine Mesenterialvenenthrombose in Frage. Auch medikamentös oder toxisch verursachte Vasospasmen können zu einer funktionellen Stenosierung der Mesenterialgefäße mit konsekutiver AMI führen. Desweiteren kann ein Abfall des systemischen Blutdrucks beispielsweise im Rahmen eines Schocks zu einer akuten nicht okklusiven mesenterialen Ischämie (NOMI) führen (Haglund et al., 1999).

#### ***1.6.1.1 Okklusive akute mesenteriale Ischämie***

Eine Okklusion des arteriellen Zustroms ist mit Abstand die häufigste Ursache einer AMI (Siegenthaler, 2006). Mit 50 % bzw. 25 % stehen die Embolie bzw. die Thrombose der A. mesenterica superior hierbei eindeutig im Vordergrund (Lock, 2002). Gemeinsam verursachen sie 70 bis 80 % aller mesenterialen Ischämien (Heijkant et al., 2013).

Die Quelle der Embolie ist in den meisten Fällen der linke Vorhof (Berchtold et al., 2006). Aber auch Aneurysmen des Herzens, der Aorta oder der Mesenterialgefäße kommen ebenso wie Aortenplaques infrage (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006).

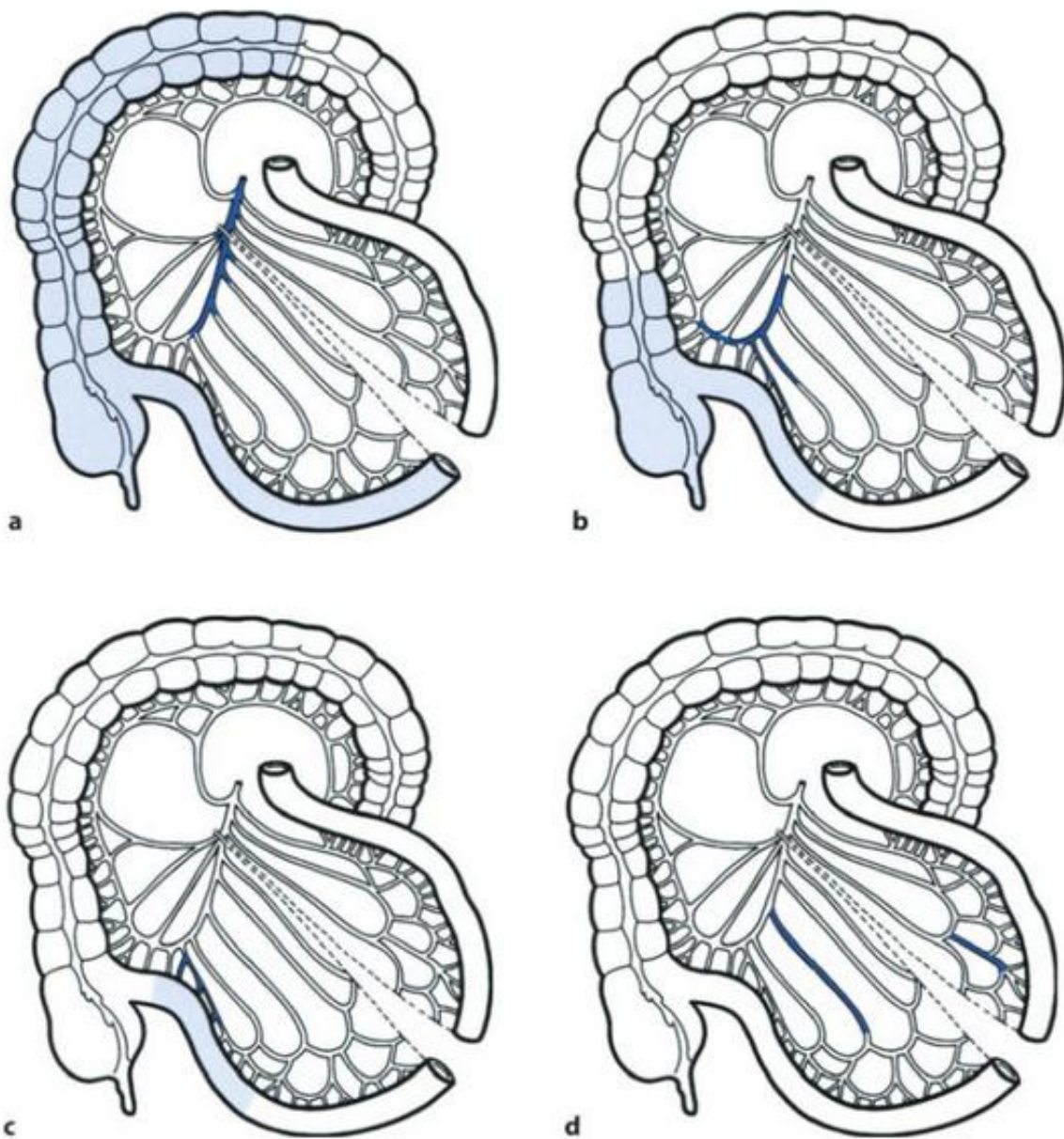
Etwa 72 % der Patienten mit AMI durch akute arterielle Embolie haben Herzrhythmusstörungen (Schölmerich et al., 2006). Deshalb sollte besonders bei Patienten mit Vorhofflimmern und akut einsetzendem Bauchschmerz differentialdiagnostisch immer an die AMI gedacht werden (Berchtold et al., 2006). Fast ein Drittel der Patienten, bei welchen ein Embolus in der A. mesenterica superior zu finden ist, hatten in der Vergangenheit bereits ein embolisches Ereignis (Oldenburg et al., 2004).

Embolien finden sich meist in der A. mesenterica superior, gehäuft 3 bis 10 cm distal ihres Abgangs aus der Aorta (Lock, 2006; Müller-Hülsbeck, 2006). Dies liegt zum einen daran, dass ihr Durchmesser und somit auch der Blutfluss größer als der der A. mesenterica inferior und der des Tr. coeliacus ist, andererseits hat sie einen Abgangswinkel, welcher das Einschwemmen von Emboli begünstigt (Lock, 2006).

Bei Patienten mit akuter arterieller Thrombose ist meist bereits eine stenosierende Arteriosklerose der viszeralen Gefäße existent (Schölmerich et al., 2006). Oft tritt bei thrombotischem Geschehen die Okklusion direkt am Abgang der A. mesenterica superior aus der Aorta auf (Oldenburg et al., 2004). Da durch eine länger bestehende Arteriosklerose die Kollateralen stärker ausgeprägt sind, tritt die Symptomatik bei der Thrombose oft weniger akut ein als bei der Embolie (Schölmerich et al., 2006). Eine Mesenterialarterienthrombose kann sich auch auf Boden einer bestehenden CMI durch Arteriosklerose ereignen (Schölmerich et al., 2006).

Prädisponierend sind auch Vaskulitiden oder intraabdominelle Tumore (Schölmerich et al., 2006). Vaskulitiden wie die Purpura Schoenlein-Hennoch, Polyarteriitis nodosa, das Churg-Strauss-Syndrom oder systemischer Lupus erythematoses scheinen bei jüngeren Patienten eine durchaus wichtige Rolle als Ursache der AMI zu spielen (Geboes et al., 2002; Heijkant et al., 2013).

Abhängig von der Lokalisation der Gefäßokklusion sind unterschiedliche Abschnitte des Darms von der Ischämie betroffen. In Abbildung 2 sind die verschiedenen Lokalisationen im Verlauf der A. mesenterica superior (dunkelblau markiert) und die sich daraus ergebenden geschädigten Darmabschnitte (hellblau markiert) zu sehen. Es ist jedoch anzumerken, dass jegliche Übergangsform möglich ist und es sich hierbei nur um einige denkbare Varianten handelt.



**Abbildung 2 Ausdehnung des Infarktes in Abhängigkeit der Verschlusslokalisation**  
**a** Hauptstammverschluss der A. mesenterica sup. mit Ischämie von weiten Teilen des Dünndarms sowie Kolon ascendens und rechtsseitigem Kolon transversum, **b** Verschluss der A. ileocolica mit Ischämie im terminalen Ileum, Ileozoealbereich und Teilen des Kolon ascendens, **c** Verschluss von Vasa recta mit scharf begrenztem ischämischen Gebiet, **d** Astverschlüsse 2. und 3. Ordnung (Schölmerich et al., 2006)

### 1.6.1.2 Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)

Die NOMI ist für die verbleibenden 20 % der AMI verantwortlich (Berchtold et al., 2006; Lock, 2002).



Die eindeutige Abgrenzung zur okklusiven AMI ist jedoch oft nicht oder nur schwer möglich, sodass einige Autoren die NOMI sogar für bis zu 50 % der Fälle von AMI verantwortlich machen (Haglund et al., 1999).

Mit steigendem Alter nimmt die Häufigkeit der NOMI zu (Acosta et al., 2006). Dementsprechend nimmt auch ihre Inzidenz mit dem steigendem Alter der Bevölkerung immer weiter zu (Park et al., 2002).

Weitere Risikofaktoren für eine NOMI sind Arteriosklerose, Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Herzklappenerkrankungen und abdominelle Malignome (Siegenthaler, 2006; Ward et al., 1995). Die Mortalität wird aktuell mit etwa 50 % angegeben (Trompeter et al., 2002).

Viele der betroffenen Patienten sind multipel vorerkrankt und haben somit eine besonders schlechte Prognose (Schölmerich et al., 2006). Nach Diagnose einer NOMI ist die Todesursache meist ein irreversibler Schock oder eine Sepsis durch bakterielle Translokation bei fortgeschrittener Darmwandnekrose (Ward et al., 1995).

Die NOMI wird durch eine verminderte Perfusion des mesenterialen Gefäßsystems im Rahmen eines systemischen Blutdruckabfalls verursacht (Berchtold et al., 2006). Auf dieses systemische Niedrigflusssyndrom reagiert das splanchnische System mit Vasokonstriktion (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006). Als beteiligte Mediatoren sind an dieser Stelle Vasopressin und Angiotensin zu nennen, welche auch als normal stattfindende Reaktion bei systemischer Hypotension ausgeschüttet werden (Lock, 2006).

Die verursachende Hypotension kann nach Herzinfarkt, kardiovaskulären Operationen, bei Linksherzinsuffizienz oder durch Hypovolämie nach Hämodialyse auftreten (Acosta et al., 2006; Krämer et al., 2003; Lock, 2006; Quiroga et al., 2013). Am häufigsten wird sie nach kardiochirurgischen Eingriffen beobachtet (Krämer et al., 2003). Hierbei gelten eine verlängerte Bypasszeit, negative intraoperative Flüssigkeitsbilanzierung, Anämie, Hypotonie, Zuordnung zur Klasse IV nach der American Society of Anesthesiologists (ASA) beziehungsweise der New York Heart Association (NYHA) und ein vermehrter Katecholaminbedarf als Risikofaktoren (Luther et al., 2004). Seltene andere Ursachen sind das aorto-iliakale Steal-Syndrom und arteriovenöse Fisteln (Luther, 2006b).

Einige Autoren nennen zudem verschiedene Vaskulitiden als Ursache der NOMI (Siegenthaler, 2006). Auch Medikamente und Pharmaka können für die NOMI verantwortlich sein, darunter in erster Linie Betablocker, Digitalis, Ergotamin, Katecholamine, Angiotensin II und Kokain (Brobmann et al., 1975; Pettei et al., 1990; Schölmerich et al., 2006; Weil et al., 2004). Ebenso können Diuretika eine ursächliche Hypovolämie auslösen (Schindler et al., 1991).

Die NOMI verursacht häufig fokal-segmentale Läsionen mit Prädilektionsstelle im rechten Hemikolon und dort vor allem im Coecum (Landreneau et al., 1990; Quiroga et al., 2013). Betroffen sind oft die kleineren Mesenterialarterien, während die Hauptstämme noch gut durchblutet sind (Luther, 2006b). Der zugrunde liegende Pathomechanismus und der Grund für diese Prädilektionsstelle sind jedoch noch nicht vollständig erforscht (Oldenburg et al., 2004).

Für die Diagnose einer NOMI müssen andere mögliche Ursachen für die Ischämie wie Arteriosklerose, arterielle oder venöse Thromben, Embolien und Vaskulitiden ausgeschlossen werden (Schölmerich et al., 2006).

### **1.7 Chronische mesenteriale Ischämie (Angina abdominalis)**

Die chronische Form der mesenterialen Ischämie ist sehr selten (Haglund et al., 1999). Hauptursache ist die Arteriosklerose der Mesenterialarterien (Siegenthaler, 2006). Besonders häufig sind Patienten betroffen, bei denen allgemeine arteriosklerotische Prozesse beobachtet werden können (Schölmerich et al., 2006).

Morphologische Veränderungen sind oft zu finden, ohne dass die Arteriosklerose symptomatisch wird, da ausgeprägte Kollateralen im arteriellen Gefäßsystem des Darms entstehen, um einen Durchblutungsmangel zu kompensieren (Schölmerich et al., 2006).

Als weitere Ursache der CMI kommen Vaskulitiden, die fibromuskuläre Dysplasie, vorangegangene Bestrahlung, Aneurysmata, arteriovenöse Fisteln oder Angiodysplasien infrage (Siegenthaler, 2006).

Bei bestehender CMI ist das Risiko für eine AMI, insbesondere eine Mesenterialarterienthrombose, erhöht (Lock, 2006; Riede et al., 2001).

## 1.7.1 Weitere Formen der Darmischämie

### 1.7.1.1 *Ischämische Kolitis*

Die ischämische Kolitis ist die am häufigsten aufzufindende Form der Darmischämie, welche meist temporär auftritt (Lock, 2006). Oft sind lediglich kleine Gebiete und vornehmlich Mukosa und Submukosa von der Ischämie betroffen, weshalb sie in der Regel transient und selbstlimitierend ist (Glauser et al., 2011; Green et al., 2005).

In seltenen Fällen (ca. 10 bis 20 %) kann sie fulminant verlaufen; als gangränöse ischämische Kolitis bis hin zum transmuralen Infarkt (Green et al., 2005; Lock, 2006). Im Falle einer Darmgangrän als Komplikation einer ischämischen Kolitis ist eine klare Abgrenzung zur NOMI kaum möglich.

Ursachen sind neben kardialen Erkrankungen auch Thromben oder Embolien, Vaskulitiden sowie verschiedenste Medikamente (Layer et al., 2011). Oftmals bleibt die Ursache auch ungeklärt (Layer et al., 2011). Der Einfluss verschiedener Risikofaktoren wie Rauchen, pAVK, Diabetes und anderen Vorerkrankungen sowie die Einnahme von nicht steroidal entzündungshemmenden Mitteln (NSAID) wird diskutiert (Glauser et al., 2011).

Die Patienten mit ischämischer Kolitis präsentieren sich in der Regel mit Bauchschmerzen, Stuhldrang und Hämatochezie (mit nur geringen Blutverlusten) sowie einem druckschmerzhaften Abdomen in der körperlichen Untersuchung (Layer et al., 2011).

### 1.7.1.2 *Venöse mesenteriale Abflussstörungen*

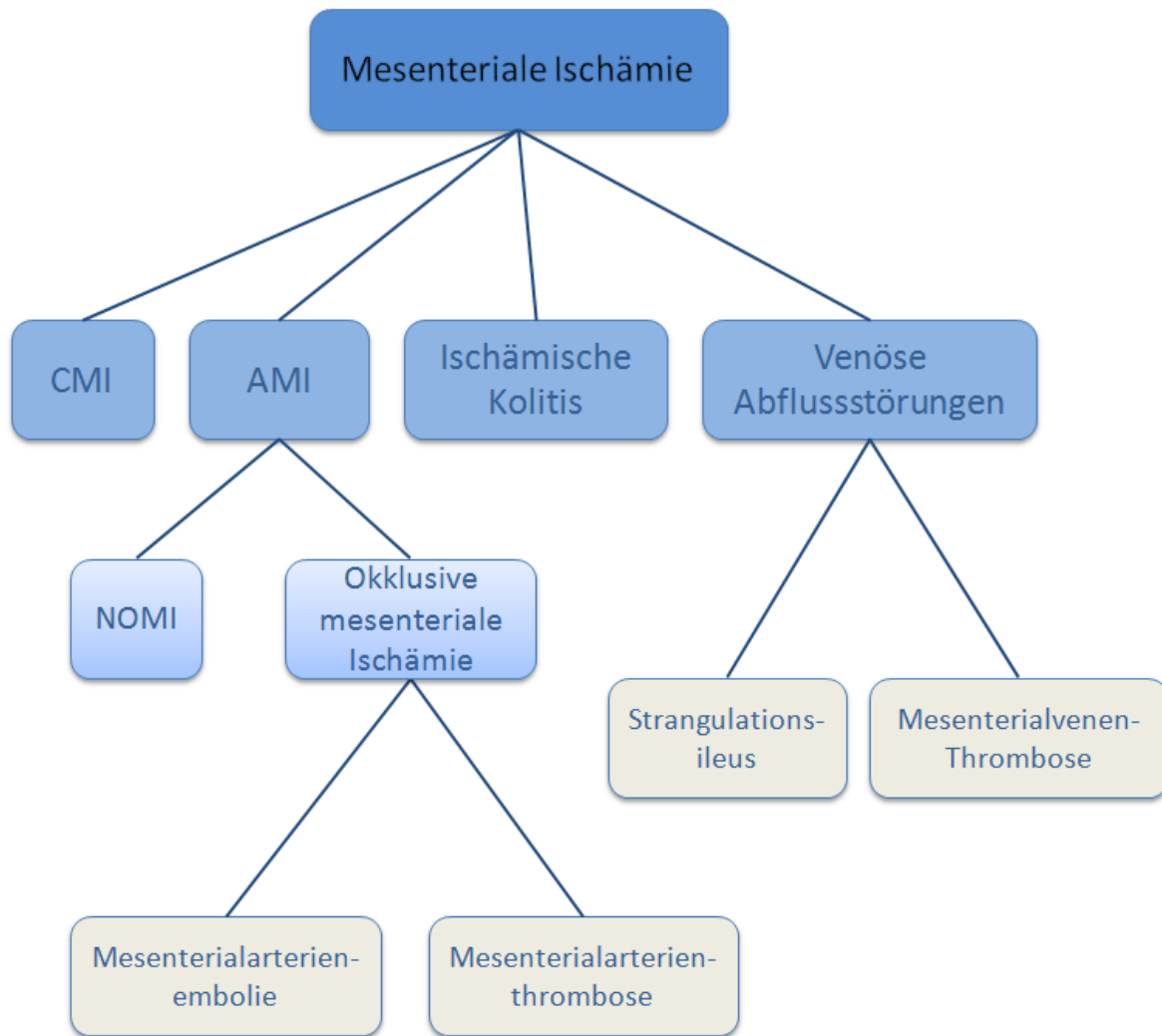
Die Mesenterialvenenthrombose ist eine sehr seltene Ursache der intestinalen Mangel durchblutung (Schölmerich et al., 2006). Sie ist für ca. 5 % der AMI verantwortlich (Lock, 2002). Die Ursachen reichen von intraabdominellen Entzündungen über portale Hypertonie, Einnahme von Antikontrazeptiva, Traumata, Hämoblastosen bis hin zur idiopathischen Mesenterialvenenthrombose (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006). Bei letzterer muss unmittelbar eine primäre Gerinnungsstörung, wie der Protein C-, Protein S-, oder Antithrombin III-Mangel ausgeschlossen werden (Berchtold et al., 2006).

Bei 75 % der Patienten mit Mesenterialvenenthrombose ist als Komorbidität eine koronare Herzerkrankung bekannt (Schölmerich et al., 2006). Bei ca. 25 % der Patienten ist kein Prädispositionsfaktor auffindbar, was der selteneren primären Mesenterialvenenthrombose entspricht (Lock, 2006).

Die Mesenterialvenenthrombose kann sich sowohl in einer akuten als auch in einer chronischen Form präsentieren, wobei die Übergänge fließend sind (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006). Im Gegensatz zum ischämischen Infarkt bei arteriellem Verschluss oder bei der NOMI kommt es hier zu einer hämorrhagischen Infarzierung (Krams et al., 2013). Nur in seltenen Fällen tritt diese im Dickdarm und der V. mesenterica inferior auf (Oldenburg et al., 2004).

Auch infolge einer Strangulation im Rahmen eines Strangulationsileus (Inkarzeration oder bei Adhäsionsileus) kann es zu einer venösen Abflussstörung mit konsekutiver hämorrhagischer Infarzierung kommen. Dieser geht des Öfteren mit einem systemischen inflammatorischen Response-Syndrom (SIRS) einher, weshalb ein SIRS als früher Hinweis diagnostisch genutzt werden kann (Miyachi et al., 2001). Ebenso kann der lokale Druck im Bereich des Schnürrings zu einer Durchblutungsstörung führen (Kaser et al., 2014).

Das Schema in Abbildung 3 stellt die Einteilung der mesenterialen Ischämie dar:



**Abbildung 3 Einteilung der mesenterialen Ischämie**

CMI: Chronische mesenteriale Ischämie, AMI: Akute mesenteriale Ischämie, NOMI: Nicht okklusive mesenteriale Ischämie

## 1.8 Diagnostik der mesenterialen Ischämie

### 1.8.1 Symptome und klinische Präsentation

Die AMI verläuft in 3 klinischen Stadien: Initialstadium, Stilles Intervall und Endstadium (Bauch et al., 2010; Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg.), 2010). Diese Stadien werden meist innerhalb weniger Stunden durchlaufen, können aber (insbesondere bei der Mesenterialvenenthrombose mit einem ähnlichen Ablauf) auch über Tage hinweg stattfinden (Haglund et al., 1999).

Im Initialstadium tritt in der Regel ein plötzlicher, heftiger Bauchschmerz ein, während bei der körperlichen Untersuchung ein weiches Abdomen und lediglich auskultatorisch eine vermehrte Peristaltik festzustellen sind (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999).

Hier herrscht eine deutliche Diskrepanz zwischen subjektiv vom Patienten empfundenen Schmerzen und Untersuchungsbefund, was eines der wenigen markanten Merkmale der AMI darstellt (Haglund et al., 1999). Einige Patienten präsentieren sich in diesem Stadium auch mit Erbrechen und (teils blutiger) Diarrhö; auch ein Ileus oder Subileus kann im Initialstadium auftreten (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999; Krämer et al., 2003). Insbesondere bei der NOMI wurden jedoch viele Patienten in nahem zeitlichen Zusammenhang voroperiert, weshalb ein Ileus hierbei leicht als postoperativer Ileus verkannt werden kann (Krämer et al., 2003).

Im anschließenden zweiten Stadium nehmen die Schmerzen und die Peristaltik ab (Bauch et al., 2010; Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006). Dieses stille Intervall ist durch geringe Ileussympptomatik, leichten Peritonismus und eine bereits sehr hohe Mortalität von 60 % gekennzeichnet, während sich der Patient in einem schlechten Allgemeinzustand befindet (Schölmerich et al., 2006). Der Schmerz wird diffuser und kontinuierlicher, das Abdomen zeigt sich vergrößert und wird empfindlicher (Haglund et al., 1999).

Im dritten Stadium, dem Endstadium, sind keinerlei Darmgeräusche mehr auskultierbar, da bereits das Vollbild eines paralytischen Ileus vorliegt (Bauch et al., 2010; Berchtold et al., 2006). Anschließend kommt es zur Durchwanderungsperitonitis, welche sich klinisch nicht von anderen Peritonitiden unterscheiden lässt (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999).

Orientierende Hinweise auf die Genese des Geschehens können folgende Punkte liefern:

- Bei der meist in der A. mesenterica superior vorliegenden Mesenterialarterienembolie ist der Schmerz häufig periumbilikal oder im rechten Unterbauch lokalisiert (Lock, 2006).

- Die Mesenterialarterienthrombose weist häufig ein weniger akut verlaufendes Erscheinungsbild auf als die Embolie (Lock, 2006).
- Bei der NOMI tritt der Schmerz oft weniger plötzlich ein (Krämer et al., 2003). Unter den von NOMI Betroffenen befinden sich häufig stark dehydrierte Patienten (Lock, 2006).

Zwischen Symptombeginn und Darmwandnekrose liegen bei der AMI in der Regel zwischen 8 und 12 Stunden, was die Wichtigkeit einer raschen Diagnose verdeutlicht (Müller-Hülsbeck, 2006).

Durch die sehr unspezifischen Symptome und die im Vordergrund stehenden Komplikationen (Peritonitis, Pankreatitis, Ileus oder gastrointestinale Blutungen) wird das Vorliegen einer AMI häufig nicht rechtzeitig erkannt (Oldenburg et al., 2004). Weiterhin wird die Diagnosestellung dadurch erschwert, dass die in der Regel multimorbiden Patienten teils beatmet oder kürzlich voroperiert sind, was einerseits Symptome verschleiern kann und andererseits zu einer eingeschränkten Mitteilungsfähigkeit führt (Luther, 2006b).

Durch die unspezifische Symptomatik kommen meist viele Differentialdiagnosen in Betracht. Der Verdacht auf eine Darmischämie muss jedoch bis zur Sicherung einer anderen Diagnose bestehen bleiben (Schölmerich et al., 2006). Problematisch ist auch, dass viele der Patienten erst im symptomfreien Intervall in der Klinik vorgestellt werden (Lock, 2006).

Die AGA (American Gastroenterological Association) empfiehlt deshalb bei Patienten, welche während eines Zeitraums von 2 bis 3 Stunden über deutliche Bauschmerzen berichten, keine eindeutigen Hinweise auf andere abdominelle Erkrankungen aufweisen (beispielsweise Divertikulitis oder Cholecystitis) und einen oder mehrere Risikofaktoren aufweisen, die AMI stets als Differentialdiagnose mit zu berücksichtigen (American Gastroenterological Association, 2000).

Bei der chronischen Ischämie kommt es typischerweise zu intermittierenden postprandialen Episoden intestinaler Mangeldurchblutung, die dem erhöhten Sauerstoffbedarf während des Verdauungsprozesses nicht gerecht werden (2000; Schölmerich et al., 2006). Dies entspricht klinisch der postprandialen Angina abdominalis (Berchtold et al., 2006). Diese Schmerzen klingen in der Regel 1 bis 3

Stunden nach Nahrungsaufnahme wieder ab und können über Wochen und Monate an Intensität zunehmen (Alexander et al., 1999; Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006). Selten kann sie sich auch in Form von Durchfällen und Erbrechen äußern (Schölmerich et al., 2006). Viele der Patienten erleiden einen deutlichen Gewichtsverlust bis hin zur Kachexie (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999). Diese Symptome zeigen sich jedoch erst, wenn zwei der drei Gefäßhauptstämme (Tr. coeliacus, A. mesenterica sup. und A. mesenterica inf.) stenosiert sind, da die durch die Stenosen zusätzlich geförderte Kollateralisation über lange Zeit hinweg einen immer noch ausreichenden Blutfluss gewährleistet (Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006).

### 1.8.2 Diagnostik mittels Labor

Als diagnostisches Hilfsmittel sind Laborwerte für die mesenteriale Ischämie sehr unzuverlässig. Hinweise für eine mesenteriale Ischämie können eine metabolische Azidose, eine teils sehr ausgeprägte Leukozytose mit Werten über 15000/mm<sup>3</sup>, tiefes anorganisches Phosphat und erhöhte Laktatwerte über 5 mmol/l (erst im Endstadium) sein (Berchtold et al., 2006; Demir et al., 2012; Schölmerich et al., 2006; Stephenson et al., 1993).

Allerdings handelt es sich bei all diesen Werten lediglich um Hinweise. Sie können eine mesenteriale Ischämie weder sicher nachweisen noch ausschließen, da viele dieser veränderten Parameter auch bei vollkommen anderen Krankheitsbildern zu finden sind (Demir et al., 2012; Heijkant et al., 2013; Schölmerich et al., 2006). Ein Abfall des Serum-Laktats kann jedoch als Marker für eine Verbesserung der Situation gewertet werden (Luther, 2006b).

Derzeit wird auch nach neuen biochemischen Markern gesucht, welche die Diagnose der mesenterialen Ischämie deutlich erleichtern könnten. In Studien wurden unter anderem die Glutathion-S-Transferase (GST) und das intestinale fatty acid binding protein (I-FABP) als Marker untersucht (Heijkant et al., 2013).

GST ist ein Enzym, welches eine Rolle in der Entgiftung von Schadstoffen spielt und bereits als Marker von Schäden an Spenderorganen während und nach Lebertransplantationen im Einsatz ist (Khurana et al., 2002).



Das Protein I-FABP dagegen ist an der Aufnahme und Verwertung von Fettsäuren beteiligt (Heijkant et al., 2013).

Beide Marker könnten potentiell zur Diagnose einer mesenterialen Ischämie im Frühstadium beitragen, da sie vorrangig in der Mukosa des Darms, welche als erste Schicht durch eine mesenteriale Ischämie betroffen ist, zu finden sind (Acosta et al., 2012; Derikx et al., 2010; Heijkant et al., 2013). So wurde im Rattenmodell ein Zusammenhang zwischen der  $\alpha$ - und  $\mu$ -GST-Konzentration im Blut mit der Ischämiezeit im Stromgebiet der A. mesenterica superior festgestellt (Khurana et al., 2002).

Trotz erster vielversprechender Ergebnisse müssen die Marker in weiteren Studien evaluiert werden, bevor sie im klinischen Alltag Verwendung finden können (Evennett et al., 2009; Heijkant et al., 2013).

### **1.8.3 Radiologische Diagnostik**

Obwohl zahlreiche bildgebende Verfahren zur Diagnose führen können, kommt es letztlich auf die Latenz an, mit der diese gestellt wird. Hilfreich hierfür sind ein früher klinischer Verdacht durch das Einbeziehen der mesenterialen Ischämie in die Differentialdiagnosen, insbesondere bei Patienten mit erhöhtem Risiko, beispielsweise Intensiv- oder kardial vorerkrankte Patienten (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006). Sollten dennoch Zweifel an der Diagnose bestehen, so muss sie mittels laparoskopischer oder offener chirurgischer Exploration gestellt werden (Haglund et al., 1999).

#### **1.8.3.1 Angiographie**

Die Bedeutung der Angiographie für die Diagnose der AMI wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich bewertet: Durch die Möglichkeit der unmittelbaren interventionellen Therapie gilt sie bei einigen Autoren weiterhin als Standard für die Diagnose der AMI (Berchtold et al., 2006; Schölmerich et al., 2006). Klar et al. betrachten die Angiographie lediglich für die NOMI als geeignetes Diagnostikum und empfehlen bei okklusiver AMI die Computertomographie (CT) mit Kontrastmittelgabe (Klar et al., 2012).

Luther et al. empfehlen bei therapeutischer Intention (Katheterthrombembolktomie, Spülperfusion, Lysetherapie) die transfemorale intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) für okklusive und nicht okklusive Formen der AMI (Luther, 2006a).

Laut Krämer et al. reicht der angiographische Nachweis von Gefäßspasmen bereits zur Diagnose einer NOMI aus (Krämer et al., 2003). Diese kann in der Angiographie das „String-of-sausage-sign“ aufweisen, eine perlschnurartige Veränderung der mesenterialen Gefäße, welche in Abbildung 4 zu sehen ist (Oldenburg et al., 2004).



**Abbildung 4 String-of-sausage-sign (Gustafsson, 1997)**

Stereomikroskopische in vivo Aufnahme mit 16-facher Vergrößerung  
Induktion des String-of-sausage-signs durch akute Hypertension nach intravenöser Gabe von Angiotensin II. Bei den nicht verengten Gefäßen handelt es sich um die begleitenden venösen Gefäße.

Die Diagnose der CMI kann ebenfalls über die Angiographie erfolgen (Haglund et al., 1999). Allerdings reicht ein angiographischer Befund ohne zugehörige Symptomatik weder für die Diagnose noch als OP-Indikation aus (Haglund et al., 1999).

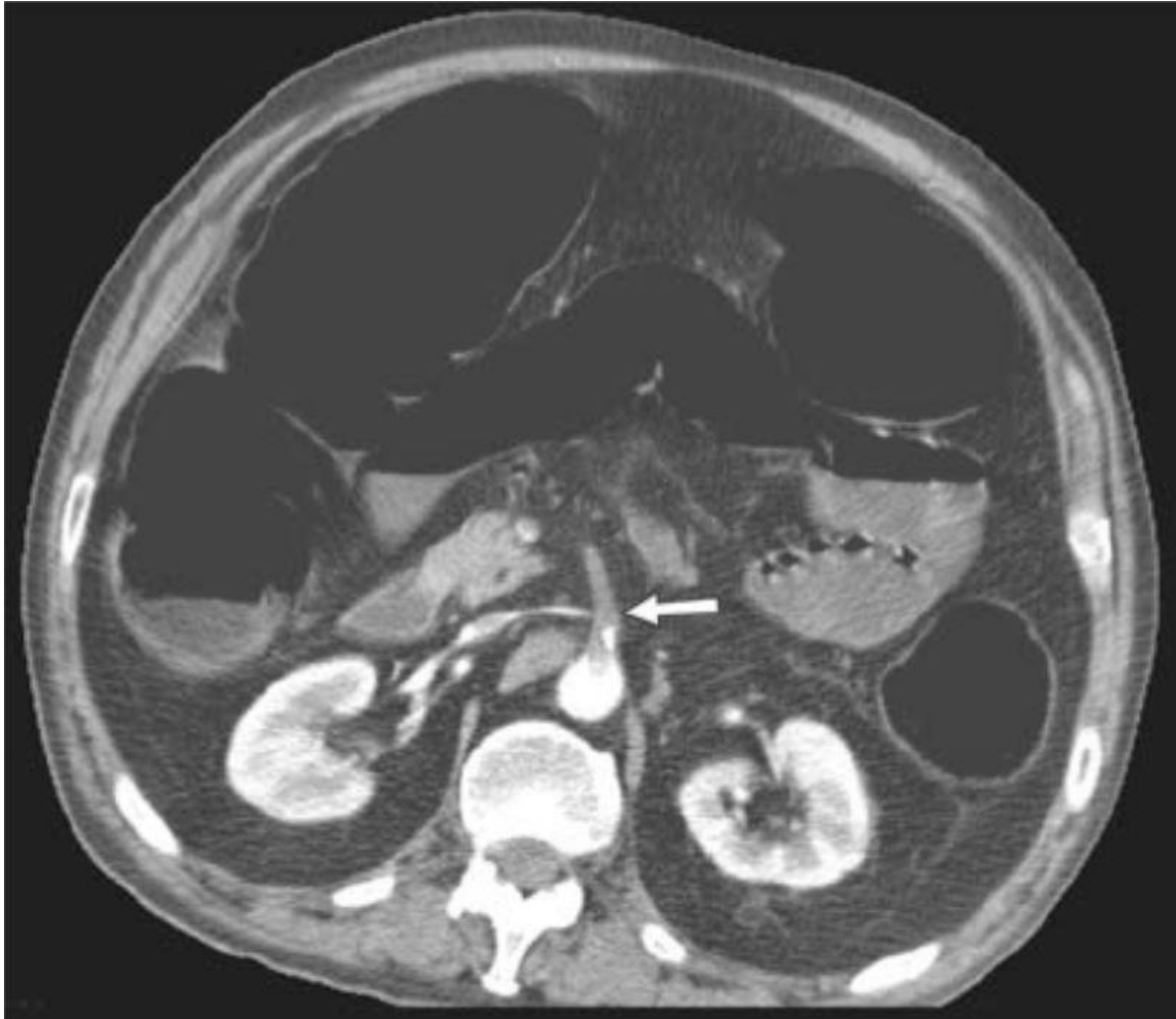
### **1.8.3.2 Computertomographie**

Die CT erlaubt eine gute Beurteilung von atypischer Gasverteilung, Pneumosis intestinalis, venösen Gasansammlungen im Pfortadersystem, Organinfarzierungen und Wandödemen (Müller-Hülsbeck, 2006).

Zur Diagnose der Mesenterialvenenthrombose und für die okklusive Form der AMI gilt die CT mit intravasaler Kontrastmittelgabe als gute Methode (American Gastroenterological Association, 2000; Klar et al., 2012). Sie hat auf Grund der heutzutage breiten Verfügbarkeit deutlich an Bedeutung gewonnen (Klar et al., 2012). Andere Autoren empfehlen sie auch als Methode der Wahl für die Diagnosestellung der NOMI (Acosta, 2010).

Abbildung 5 zeigt eine CT mit intravenöser Kontrastmittelgabe bei embolischem Verschluss der A. mesenterica superior.

Auch der CT-Angiographie ist in den letzten Jahren mehr Bedeutung bei der Diagnose zugekommen (Berchtold et al., 2006; Heijkant et al., 2013; Klar et al., 2012). Diese ermöglicht - zusätzlich zur Darstellung der Gefäße - die Beurteilung der Darmwand und eignet sich insbesondere zum Ausschluss von Differentialdiagnosen (Klar et al., 2012; Upponi et al., 2013). Die CT-Angiographie ist auch in den Leitlinien für den akuten Intestinalarterienverschluss der deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie als Methode der ersten Wahl empfohlen (Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg.), 2010).



**Abbildung 5** CT mit intravenöser Kontrastmittel-Gabe in arterieller Phase (Klar et al., 2012)  
Gefäßabbruch bei embolischer Okklusion der A. mesenterica superior (Pfeil)

### 1.8.3.3 Sonographie

Die Duplex-Sonographie als kostengünstige und nahezu universal verfügbare Bildgebung kann eher im Frühstadium zur Diagnose führen, da in den Spätphasen Darmgasüberlagerungen die Bewertbarkeit einschränken; ebenso können starke Flüssigkeitsansammlungen in dilatierten Darmschlingen die Aussagekraft vermindern (Haglund et al., 1999; Müller-Hülsbeck, 2006). Mit Hilfe der farbkodierten Duplexsonographie können auch Thrombosen der Mesenterialvenen dargestellt werden (Schölmerich et al., 2006). Weitere Nachteile sind, dass ein distal liegender Thrombus übersehen werden kann und die Diagnose einer NOMI mit diesem Verfahren nicht möglich ist (Müller-Hülsbeck, 2006).

Der Sonographie kommt damit eher Bedeutung im Ausschluss von Differentialdiagnosen in Form anderer abdomineller Erkrankungen zu (Schölmerich et al., 2006).

#### **1.8.3.4 Röntgen**

Das Abdomen-Röntgen wird erst in späten Stadien spezifisch, wenn Gas in der Darmwand oder in den Venen sichtbar wird, weshalb eine unauffällige Aufnahme eine Ischämie nicht ausschließt (Haglund et al., 1999; Schölmerich et al., 2006). Hierdurch spielt das Verfahren eine untergeordnete Rolle. Teils ist das Bild eines Subileus oder Ileus zu sehen, mit dilatierten und flüssigkeitsgefüllten Darmschlingen (Ernst et al., 2003).

Allerdings kann die Abdomenleeraufnahme eine sinnvolle Option darstellen, um freie intraperitoneale Luft auszuschließen, sofern kein CT zur Verfügung steht (Müller-Hülsbeck, 2006).

#### **1.8.4 Endoskopie**

Endoskopisch lassen sich vor allem Ischämien des (linken) Kolons darstellen (2000). Auch die Diagnose der ischämischen Kolitis und der CMI des Kolons ist in den meisten Fällen per Endoskopie (Koloskopie) zu stellen (Glauser et al., 2011; Lock, 2006; Schölmerich et al., 2006). In der Akutsituation der AMI spielt sie jedoch kaum eine Rolle; die Perforationsgefahr muss stets bedacht werden.

### **1.9 Therapie der mesenterialen Ischämie**

Die Therapie bei AMI hängt vom Stadium und der Ätiologie der Erkrankung ab.

Die erste Maßnahme ist die Stabilisierung der Kreislaufverhältnisse: Anämien, Elektrolytstörungen, Flüssigkeitsdefizite sowie Störungen des Säure-Basen-Haushalts sollten ausgeglichen und die Pumpleistung des Herzens optimiert werden (Schölmerich et al., 2006). Das Absetzen vasokonstriktiver Medikamente ist vor allem bei der NOMI hilfreich (Schölmerich et al., 2006). Insbesondere das Unterlassen von vasokonstriktiver Medikation gestaltet sich jedoch in der Praxis als äußerst schwierig,

da diese oft obligat ist, um andere Komorbiditäten zu therapieren (Oldenburg et al., 2004). Die Patienten sollten intensivmedizinisch betreut und eine Magensonde zur Dekompression gelegt werden (Luther, 2006b).

Erfolgt die Angiographie, besteht die Möglichkeit einer Papaverininjektion in das betroffene Gefäß, was sowohl bei der NOMI als auch bei okklusiven Ischämien empfohlen wird (Lock, 2002). Diese sollte für mindestens 24 Stunden fortgeführt werden, andererseits aber eine Dauer von 5 Tagen nicht überschreiten (Müller-Hülsbeck, 2006).

Bei Papaverin handelt es sich um einen Phosphodiesterasehemmer, welcher über die Erhöhung der cAMP-Konzentration zu einer Vasodilatation führt, weshalb ausgeprägte Hypotonien oder Hypovolämien Kontraindikationen darstellen und eine engmaschige Kreislaufkontrolle stets empfohlen wird (Schölmerich et al., 2006). Systemische Blutdruckabfälle sind dennoch eine Seltenheit, da ein Großteil des Papaverins bei richtiger Katheterlage unmittelbar durch die Leber abgebaut wird (Schölmerich et al., 2006). Die Dosierung sollte 30 bis 60 mg/kg Körpergewicht betragen (Schölmerich et al., 2006). Papaverin gilt derzeit als Mittel der Wahl, Mittel der zweiten Wahl ist Prostaglandin E1 (Krämer et al., 2003).

Bei okklusiver arterieller Erkrankung sollte die Okklusion durch Revaskularisation beseitigt werden, beim thrombotischen Verschluss ist ein Bypass eine mögliche Therapieoption (Schölmerich et al., 2006). Eine Therapie mit Heparin sollte begonnen werden (Schölmerich et al., 2006).

Bei NOMI-Patienten im Frühstadium kann eine Lavage der Peritonealhöhle mit 37°C warmer Kochsalzlösung helfen die Vasokonstriktion zu vermindern (Schölmerich et al., 2006). Ein Hb-Wert von über 10 mg/dl wird als kreislaufstabilisierend angesehen, weshalb Plasma- und Blutprodukte großzügig indiziert werden dürfen (Luther, 2006b). Zudem muss zur Vermeidung von Stase-Thrombosen ebenfalls die Antikoagulation erfolgen (Luther, 2006b). Deshalb wird bei Vorliegen einer NOMI zusätzlich zur Spülung mit Vasodilatoren wie Papaverin empfohlen, Ringer-Lösung mit Heparin einzusetzen (Luther, 2006b). Ein operatives Eingreifen im Frühstadium sollte möglichst vermieden werden und nur bei unsicheren Ergebnissen der medikamentösen Vasodilatation oder dem Verdacht auf ein bereits weiter fortgeschrittenes Stadium durchgeführt werden (Berchtold et al., 2006). Ist bei NOMI

chirurgisches Eingreifen nötig, sollte die Papaveringabe peri- und postoperativ ebenfalls beibehalten werden, während der Erfolg angiographisch kontrolliert wird (Schölmerich et al., 2006).

Besteht der Verdacht auf eine bereits weiter fortgeschrittene Ischämie, wird empirisch eine Antibiotikaphylaxe (Metronidazol und ein Cephalosporin der 3. Generation) verabreicht (Schölmerich et al., 2006).

Chirurgisches Eingreifen ist bei Verdacht auf Peritonitis, auf einen stattgefundenen Infarkt oder bei Versagen der medikamentösen oder interventionellen Therapie nötig (Lock, 2002; Schölmerich et al., 2006).

Da bei Diagnosestellung, insbesondere der NOMI, häufig bereits ein Infarkt stattgefunden hat, relativieren sich die oben genannte Empfehlungen und ein operatives Vorgehen ist oft indiziert (Howard et al., 1996).

Im Rahmen der Laparotomie müssen nekrotische Darmabschnitte (Identifikation anhand von Farbe, Arterienpulsation, Peristaltik, Palpation, intravenöser Fluorescingabe mit Kontrolle durch die Wood-Lampe oder durch Dopplersignale) reseziert werden (Schölmerich et al., 2006). Dabei darf sich der Operateur nicht auf das Aussehen der Serosa verlassen, da sich diese unauffällig präsentieren kann, selbst wenn die Mukosa bereits stark geschädigt ist (Oldenburg et al., 2004).

Ist die Vitalität bestimmter Abschnitte fraglich, so ist eine geplante Second-Look-Operation im Abstand von 12 bis 36 Stunden nach primärer Operation angezeigt, um das Resektionsausmaß möglichst gering zu halten und Darmabschnitte nicht unnötigerweise zu resezieren (Schölmerich et al., 2006). Die Entscheidung hierüber sollte bereits beim ersten Eingriff getroffen werden, und nicht aufgrund eines guten klinischen Verlaufs unterlassen werden (Schölmerich et al., 2006). Sie dient außerdem der Kontrolle von postoperativ auftretenden Vasospasmen (Oldenburg et al., 2004). Zwar wurden bereits erste Erfahrungen mit laparoskopischen Second-Look-Operationen dokumentiert, jedoch müssen die Grenzen dieser Technik bedacht werden (Hanisch et al., 1999; Yanar et al., 2007).

Sind beide Resektionsenden eindeutig vital und besteht keine Peritonitis, so kann eine primäre kontinuierlichkeitserhaltende Anastomose angelegt werden (Schölmerich et

al., 2006). Dies sollte nur geschehen, wenn sich der Allgemeinzustand des Patienten bereits merklich verbessert hat (Mitsuyoshi et al., 2007).

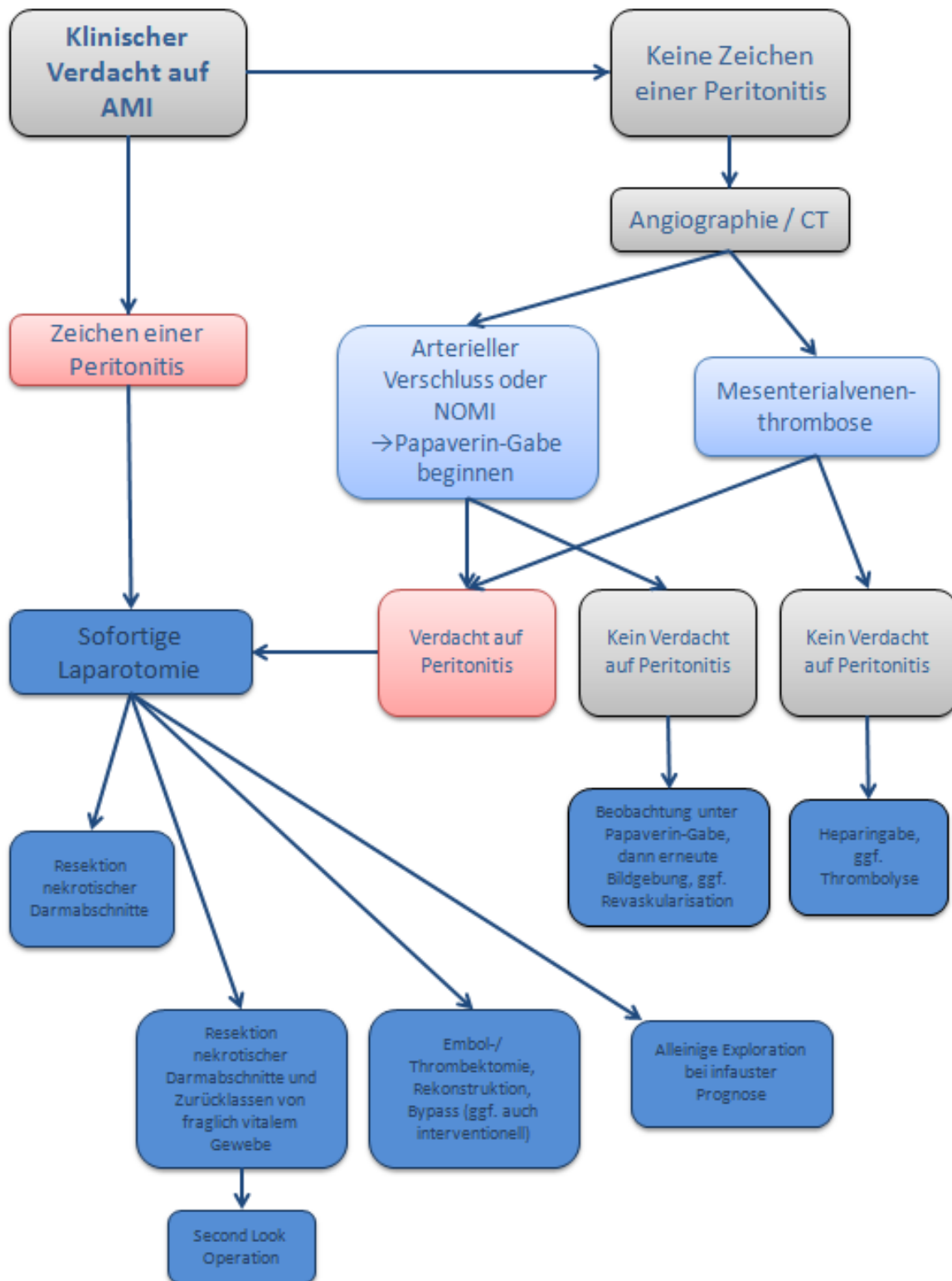
Bestehen Zweifel an der Vitalität oder sind generell Risikofaktoren für eine Anastomoseninsuffizienz vorhanden, so empfiehlt sich (falls möglich) die Exteriorisation in Form einer Split-Stomaanlage, wodurch im weiteren Verlauf beide Resektionsenden beurteilt und das weitere Vorgehen von deren Zustand abhängig gemacht werden kann (Schölmerich et al., 2006).

Bei Dickdarmischämie besteht in diesem Fall auch die Möglichkeit einer modifizierten Hartmann-Operation mit Ileostomaanlage und Blindverschluss des distalen Stumpfes (Hanisch et al., 1999). Durch die Diskontinuitätsresektion mit späterer Anastomosierung wird versucht, Anastomoseninsuffizienzen und weitere Ischämien zu vermeiden und somit die Mortalität zu senken (Ward et al., 1995). Manche Autoren empfehlen generell die primäre Anastomosierung mit geplanter Second-Look-Operation, wenn keinerlei Hinweise auf Peritonitis vorhanden sind (Hanisch et al., 1999).

Da es sich um schwererkrankte Patienten handelt, muss postoperativ besonderes Augenmerk auf dem Flüssigkeitshaushalt sowie Veränderungen der Laborwerte liegen, sodass nach Möglichkeit eine weiter bestehende Ischämie nicht übersehen wird (Oldenburg et al., 2004).

Einen Überblick zur klinischen Vorgehensweise bei Verdacht auf AMI gibt Abbildung 6.





**Abbildung 6 Vereinfachte Handlungsschritte bei Verdacht auf akute mesenteriale Ischämie**  
 (Modifiziert nach den Richtlinien der American Gastroenterological Society (2000))  
 AMI: Akute mesenteriale Ischämie, NOMI: Nichtokklusive mesenteriale Ischämie

Die Therapie der CMI besteht in einer rekonstruktiven Operation oder interventionellen Rekanalisation der betroffenen Gefäßabschnitte (Haglund et al., 1999). Sie erfolgt als Endarteriektomie, Thrombendarteriektomie (TEA), gegebenenfalls mit Stenteinlage oder durch Anlage eines Bypasses und stellt die ausreichende Perfusion wieder her wodurch sie meist unmittelbar zu einer Beschwerdelinderung führt (Berchtold et al., 2006; Haglund et al., 1999).

Die Schmerzlinderung tritt meist bereits unmittelbar nach dem Eingriff ein und die Patienten erlangen ihr ursprüngliches Gewicht wieder (Haglund et al., 1999). Die perioperative Mortalität beträgt bei diesen Eingriffen ca. 5 % (Haglund et al., 1999).

Die Therapie der ischämischen Kolitis besteht primär aus engmaschigen Kontrollen (Layer et al., 2011). Während die Patienten in der Regel schlicht parenteral ernährt und mit einer Antibiotikaphylaxe behandelt werden, ist eine chirurgische Intervention (in Form von Darmresektion) nur in den seltensten Fällen nötig (Glauser et al., 2011; Layer et al., 2011). Vasokonstriktiv wirksame Medikamente sollten hier ebenfalls abgesetzt werden (Layer et al., 2011).

## **1.10 Fragestellung der Arbeit**

Über die NOMI ist als seltene Unterform der AMI wenig bekannt. Ziel dieser Arbeit ist es, durch eine retrospektive Analyse der von rechtsseitiger NOMI betroffenen Patienten, mehr über die assoziierten Risikofaktoren, die bestmögliche chirurgische Therapie und die Prognose zu erfahren.

Um eine Optimierung der Therapie und somit auch eine Verbesserung der Prognose zu ermöglichen, werden die Ergebnisse dieser Arbeit mit denen der bereits vorhandenen Literatur zur NOMI verglichen.

Da die Abgrenzung zwischen NOMI und anderen Formen der AMI oft nicht eindeutig möglich ist und die Prädilektionsstelle der NOMI im rechten Hemikolon liegt, wurde die chirurgische Strategie und die Ergebnisse der Behandlung von Patienten, welche bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention laparotomiert wurden untersucht (Landreneau et al., 1990; Quiroga et al., 2013). Hierbei galt keine machbare vaskuläre Intervention als Surrogat für die NOMI.

Daher liegt der Fokus dieser Arbeit auf der Beantwortung der folgenden Fragen:

1. Welche Altersgruppe und welches Geschlecht ist von der Erkrankung vorrangig betroffen?
2. Welche Vorerkrankungen treten bei diesen Patienten gehäuft auf?
3. Welche chirurgische Therapie wurde bei Patienten mit akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention angewandt?
4. Wie häufig traten nach dieser Therapie Komplikationen im Sinne einer Anastomoseninsuffizienz oder Stomakomplikationen auf?
5. Bei wie viel Prozent der Patienten, die primär mit einem Stoma versorgt wurden, wurde dieses innerhalb eines Jahres rückverlagert?
6. Wie hoch waren die 30-Tages-, die Krankenhaus- und die 1-Jahres-Mortalität bei den Patienten?

## **2 Material und Methoden**

### **2.1 Ein- und Ausschlusskriterien**

Eingeschlossen wurden primär alle Patienten, welche im Zeitraum von Januar 2007 bis Januar 2013 an der chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München auf Grund einer akuten rechtsseitigen Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention notfallmäßig laparotomiert wurden.

Weiterhin musste die Kolonischämie im Falle einer Resektion histopathologisch bestätigt sein.

Als Ausschlusskriterien wurden ein fehlender histopathologischer Befund zur Bestätigung der Ischämie bei erfolgter Resektion, das Vorliegen eines toxischen Megakolons oder einer rein hämorrhagischen Infarzierung sowie das Bestehen einer Amyloidose als Grunderkrankung definiert.

### **2.2 Retrospektive Datenerfassung**

Die Datenerhebung erfolgte aus der kolorektalen Datenbank der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München, in welcher alle chirurgischen Patienten mit Erkrankungen des Dickdarms erfasst werden. Die Datenbank wurde nach Patienten durchsucht, welche zwischen Januar 2007 und Januar 2013 bei Verdacht auf akute rechtsseitige Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention notfallmäßig laparotomiert wurden.

Die Aufrechterhaltung der Datenbank und die wissenschaftliche Auswertung der in der prospektiv geführten Datenbank erfassten Daten durch die Arbeitsgruppe kolorektale Chirurgie ist durch die zuständige Ethikkommission der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München zugelassen (Ethikkommission der Fakultät für Medizin der Technischen Universität München, Nr. 1926/07).

Zum Ausschluss oder zur Verifizierung einer Stenose-bedingten Ischämie wurden die Befunde der präoperativen CT-Aufnahmen überprüft.

Erfasst wurden neben den Stammdaten der Patienten wie Alter und Geschlecht, auch verschiedene Vorerkrankungen. Als kardiovaskuläre Vorerkrankungen galten die arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, koronare Herzerkrankung, Zustand nach Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Aortenaneurysmata, Perikardergüsse und die periphere arterielle Verschlusskrankheit. Als renale Vorerkrankung galt die akute und chronische Niereninsuffizienz, als pulmonale das Lungenemphysem, COPD, akute oder rezidivierende Pneumonien, Pleuraempyeme, eine akute respiratorische Insuffizienz sowie das Schlafapnoe-Syndrom, als hepatische das Vorliegen einer Leberzirrhose, oder Hepatitis und als neurologische Vorerkrankungen der Zustand nach Apoplex, und Stenosen der hirnversorgenden Gefäße. Weiterhin wurde die Erkrankung an Diabetes mellitus erfasst.

Des Weiteren wurden der ASA-Score der Patienten und das Vorliegen akuter kardialer Erkrankungen präoperativ oder zum Zeitpunkt der Operation mit einbezogen, da diese insbesondere für die NOMI prädisponierend sind. Die Beurteilung der ASA-Scores (zur Beurteilung des perioperativen Risikos) der eingeschlossenen Patienten erfolgte durch den behandelnden Anästhesisten.

Abbildung 7 zeigt die Definition der ASA-Scores mit Beispielerkrankungen.

Score	Gesundheitszustand des Pat.
<b>ASA I</b>	<b>keine Erkrankungen</b>
<b>ASA II</b>	<b>leichte Systemerkrankung (Beispiele)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● essenzieller Hypertonus</li> <li>● mäßige Anämie</li> <li>● extremes Alter</li> <li>● Allergie</li> <li>● NIDDM</li> <li>● chron. Bronchitis</li> <li>● Adipositas</li> <li>● Alkohol-/Nicotinabusus</li> </ul>
<b>ASA III</b>	<b>schwere Systemerkrankung mit Leistungseinschränkung (Beispiele)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● Diabetes mellitus mit Gefäßschäden</li> <li>● chron. Lungenerkrankung mit Leistungseinschränkung</li> <li>● Angina pectoris</li> <li>● älterer Herzinfarkt</li> <li>● schlecht eingestellter Hypertonus</li> </ul>
<b>ASA IV</b>	<b>Systemerkrankung mit schwerer Leistungseinschränkung, die mit und ohne OP lebensbedrohlich ist (Beispiele)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● manifeste Herzinsuffizienz</li> <li>● fortgeschrittene Lungen-, Leber- oder Nierenschädigung</li> <li>● instabile Angina pectoris</li> </ul>
<b>ASA V</b>	<b>moribunder Pat., dessen Tod in den nächsten 24 h mit oder ohne OP angenommen wird; OP als letzter Therapieversuch (Beispiele)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>● rupturiertes Aortenaneurysma</li> <li>● schweres SHT</li> <li>● fulminante Pulmonalarterienembolie</li> </ul>

**Abbildung 7 ASA-Score** (Steiner, 2016)  
 ASA: American Society of Anaesthesiologists

Zudem wurde dokumentiert, ob zum Zeitpunkt der Operation Stenosen der viszeralen Arterien vorlagen. Dies wurde sowohl durch den intraoperativen Befund als auch mittels der präoperativen CTs untersucht.

Bezüglich des OP-Ausmaßes wurde zwischen rein explorativer Laparotomie und den verschiedenen Resektionsausmaßen unterschieden. Das Resektionsausmaß richtete sich nach dem Ischämieausmaß, welches intraoperativ identifiziert wurde. Second-Look-Laparotomien wurden bei Bedarf und nicht regelhaft durchgeführt. Weiterhin wurde die primäre Anastomosen- oder Stomaanlage erfasst. Aus diesen Faktoren ergab sich die Einteilung der Patienten in vier Gruppen (A bis D).

Hierbei wurden Gruppe A Patienten mit Ileozökalresektion, erweiterter Hemikolektomie rechts oder Hemikolektomie rechts, jeweils mit primärer Anastomose zugeordnet.

Gruppe B wurden die Patienten mit Ileozökalresektion, erweiterter Hemikolektomie rechts oder Hemikolektomie rechts und Stomaanlage zugeordnet. Dies waren teils Mikulicz-Stomata und teils endständige Ileostomien mit Blindverschluss des aboralen Schenkels (im Sinne einer modifizierten Operation nach Hartmann) oder Ausleitung des aboralen Schenkels als holomukosale Fistel.

Gruppe C wurden hingegen die Patienten mit subtotaler oder totaler Kolektomie mit endständiger Stomaanlage und Blindverschluss des aboralen Schenkels (im Sinne einer modifizierten Operation nach Hartmann) und Gruppe D diejenigen Patienten zugeordnet, welche bei stark ausgeprägtem Befund lediglich exploriert wurden.

Weiterhin wurde die Krankenhausaufenthaltsdauer, die 30-Tages-, Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität sowie der postoperative Todeszeitpunkt in Tagen erfasst.

Zudem wurde abhängig vom Operationsausmaß die Reoperationen auf Grund von Stomakomplikationen, die Rate der Wiederherstellung der Darmkontinuität innerhalb eines Jahres nach der initialen Operation und die Anastomoseninsuffizienzrate untersucht.

Tabelle 1 zeigt die erfassten und ausgewerteten Parameter:

**Tabelle 1 Zusammenstellung der ausgewerteten Parameter**

<b>Gruppe</b>	<b>Parameter</b>	<b>Art der statistischen Variable</b>
<b>Stammdaten</b>	Geburtsdatum	Datum
	Geschlecht	Kategorial

	Alter	Metrisch	
<b>Vorerkrankungen</b>	ASA-Score	Kategorial	
	Kardiovaskulär	Kategorial	
	Renal	Kategorial	
	Pulmonal	Kategorial	
	Hepatisch	Kategorial	
	Neurologisch	Kategorial	
	Diabetes mellitus	Kategorial	
<b>Krankenhausaufenthalt</b>	Aufnahmedatum	Datum	
	Operationsdatum	Datum	
	Entlassungsdatum	Datum	
	Postoperative Krankenhausaufenthaltsdauer in Tagen (wenn nicht im Krankenhaus verstorben)	Metrisch	
	Verstorben im Krankenhaus	Kategorial	
	Postoperativer Todeszeitpunkt in Tagen (wenn im Krankenhaus verstorben)	Metrisch	
<b>Präoperative Bildgebung</b>	Vermuteter kompletter Verschluss der Arteria mesenterica superior im CT	Kategorial	
	Viszerale Arteriosklerose im CT	Kategorial	
<b>Operation und Komplikationen</b>	Art der Operation	Kategorial	
	Vorliegen akuter kardialer Erkrankungen zum Operations-Zeitpunkt	Kategorial	
	Intraoperative Feststellung von Stenosen	Kategorial	
	Stomakomplikationen	Kategorial	
	Anastomoseninsuffizienz	Kategorial	
	<b>Follow-up</b>	Verstorben innerhalb von 30 postoperativen Tagen	Kategorial
		Verstorben innerhalb eines postoperativen Jahres	Kategorial
Stomarückverlagerung innerhalb von 6 Monaten		Kategorial	
Stomarückverlagerung innerhalb von einem Jahr		Kategorial	



### 2.3 Statistische Analyse

Die statistische Auswertung erfolgte mit IBM SPSS Statistics Version 22.

Für die statistische Analyse wurde bei kategorial skalierten Daten ein (exakter) Test nach Fisher mit Freeman-Halton-Extension verwendet, da in der Kontingenztafel bei jeweils mindestens einem Feld einer erwartete Häufigkeit  $< 5$  vorlag.

Für nicht normal verteilte metrische Daten wurde beim Vergleich von 2 Gruppen der Mann-Whitney-U-Tests angewendet. Beim Vergleich von mehr als 2 Gruppen wurde der Kruskal-Wallis-Test verwendet (Alter, postoperative Krankenhausaufenthaltsdauer, postoperativer Todeszeitpunkt in Tagen bei Patienten die im Krankenhaus verstarben).

Als signifikantes Niveau wurde  $p < 0,05$  festgelegt.

Das Alter der Patienten, die postoperative Krankenhausaufenthaltsdauer sowie, bei Patienten die im Krankenhaus verstarben der postoperative Todeszeitpunkt in Tagen in den jeweiligen Gruppen wird als Median mit Spannweite angegeben. Der ASA-Score in den jeweiligen Gruppen wird als Mittelwert angegeben.

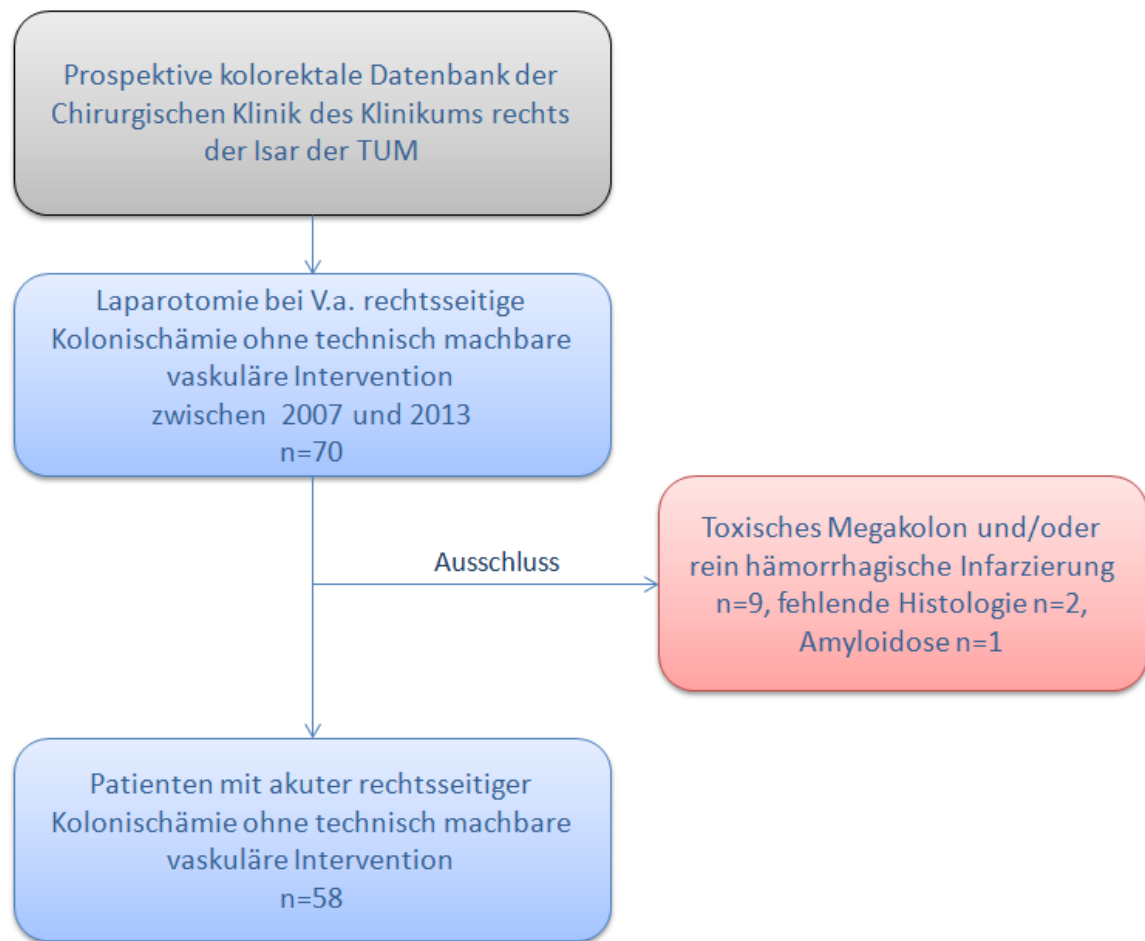
## **3 Ergebnisse**

### **3.1 Studienkohorte**

Eingeschlossen wurden primär alle Patienten, welche zwischen Januar 2007 und Januar 2013 in der Chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München bei Verdacht auf akute rechtsseitige Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention notfallmäßig laparotomiert wurden. Dies waren im angegebenen Zeitraum 70 Patienten.

Ausgeschlossen wurden zwei Patienten, bei denen trotz Resektion kein histopathologischer Befund zum Nachweis der Ischämie vorhanden war sowie neun Patienten, bei denen entweder ein toxisches Megakolon oder eine rein hämorrhagische Infarzierung nachgewiesen wurde. Außerdem wurde ein Patient ausgeschlossen, bei dem als Grunderkrankung eine Amyloidose ohne Ischämie festgestellt wurde.

Das Schema in Abbildung 8 zeigt die Patientenauswahl:



**Abbildung 8 Methodik**  
TUM Technische Universität München

Nach Ausschluss dieser Patienten enthielt das Patientenkollektiv für die Auswertung 58 Patienten.

Bei zwei Patienten war das Follow-up bezüglich der Stoma-Rückverlagerung und der 1-Jahres-Mortalität nicht möglich.

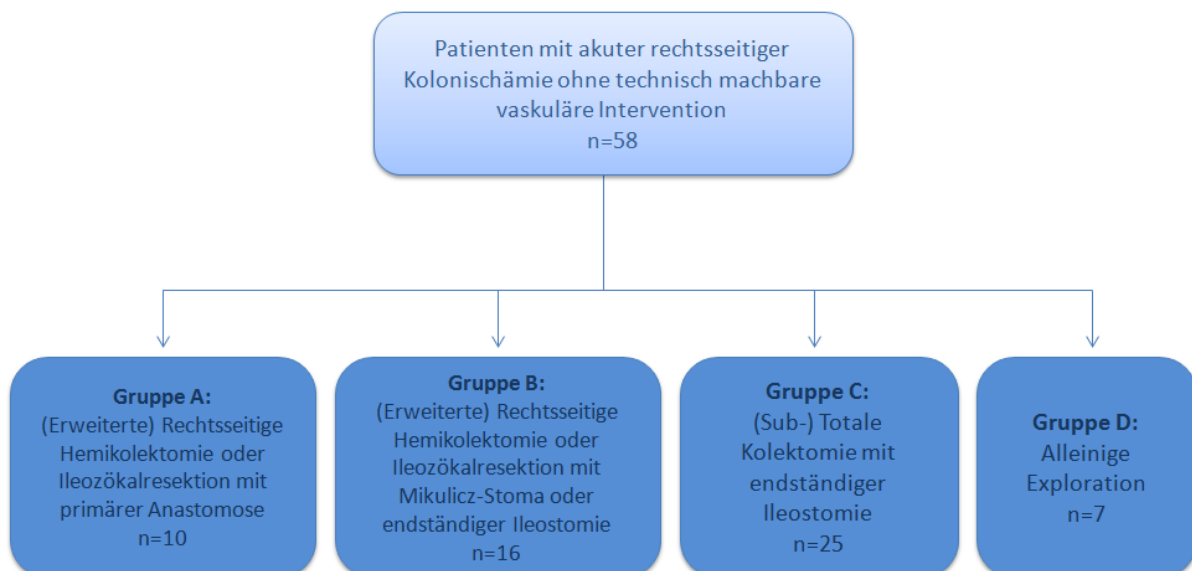
### 3.2 Gruppenzuordnung

Entsprechend der durchgeführten Resektionsverfahren wurden die Patienten in vier Gruppen (A-D) aufgeteilt. Die Laparotomie war entweder rein explorativ oder es wurde eine Ileozökalresektion, eine - gegebenenfalls erweiterte - rechtsseitige Hemikolektomie oder die subtotale oder totale Kolonresektion durchgeführt.

Während bei der Ileozökalresektion oder Hemikolektomie rechts teils Stomata nach Mikulicz oder endständige Stomata (mit Blindverschluss des aboralen Schenkels oder Ausleitung des aboralen Schenkels als holomukosale Fistel) und teils primäre Anastomosen angelegt wurden, erfolgte bei der subtotalen oder totalen Kolonresektion immer eine endständige Ileostomie mit Blindverschluss des aboralen Schenkels.

Bei einem Patienten der Gruppe A wurde ein protektives doppelläufiges Ileostoma angelegt.

Die Gruppenzuordnung der Patienten ist in Abbildungen 9 zu sehen.



**Abbildung 9** Gruppenzuordnung der Patienten  
n= Patientenzahl

### 3.3 Geschlecht, Alter und Vorerkrankungen

Von den 58 Patienten waren 52% männlich (n= 30) und 48% weiblich (n= 28, p= 1,000).

Der Altersmedian lag insgesamt bei 70,3 Jahren (31,7- 95,8). Bei den Männern lag er bei 67,8 (51,3- 95,8), bei den Frauen bei 75 Jahren (31,7- 92,3). Der Unterschied war zwischen Männern und Frauen statistisch nicht signifikant (p= 0,243). Auch bezüglich

des Alters in den verschiedenen Gruppen bestand kein statistisch signifikanter Unterschied ( $p= 0,792$ ).

Es waren bei den meisten Patienten relevante Vorerkrankungen zu finden. N= 45 Patienten (78 %) wiesen kardiovaskuläre, n= 17 renale (29 %), n= 13 pulmonale (22 %), n= 7 hepatische (12 %) und n= 7 neurologische (12 %) Vorerkrankungen auf; n= 8 hatten Diabetes mellitus (14 %).

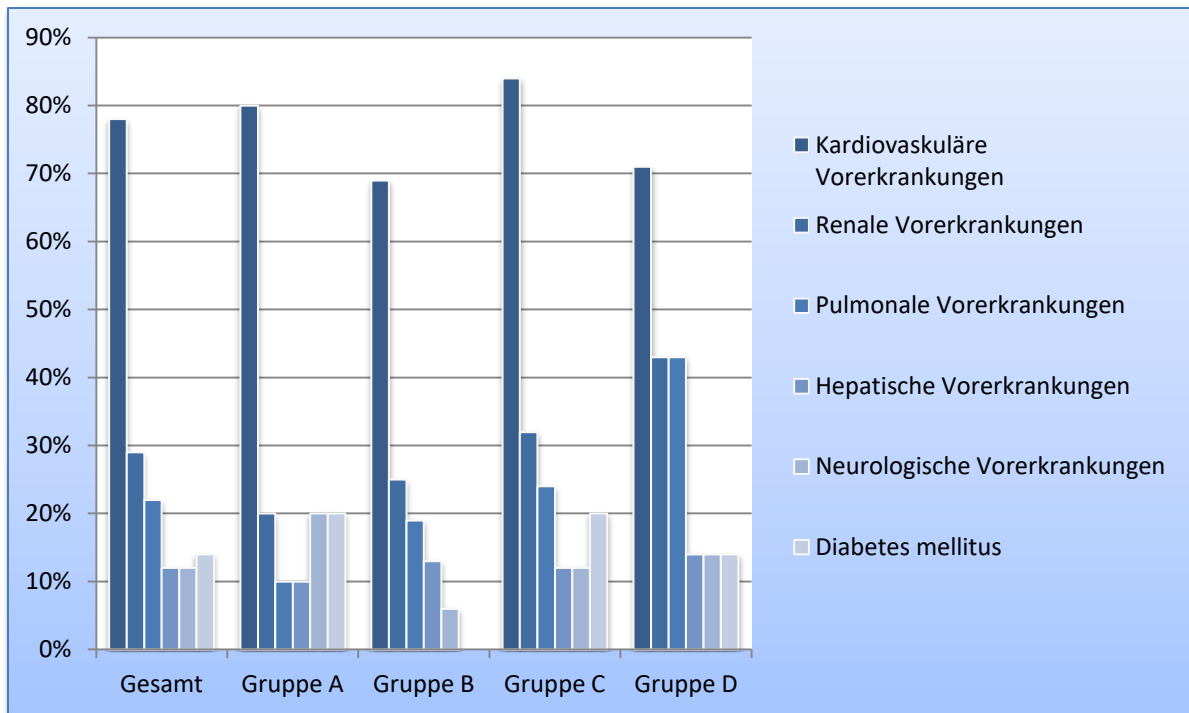
Bei 10 Patienten (17 %) waren keine der genannten Vorerkrankungen bekannt.

Bezüglich der erfassten Vorerkrankungen zeigten sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Alter und Geschlecht sowie die bekannten Vorerkrankungen sind - aufgeteilt in Patientengruppen - in Tabelle 2 zusammengefasst und in Abbildung 10 wiedergegeben.

**Tabelle 2** Patientenmerkmale nach Gruppen A-D unterteilt

	<b>Gesamt</b>	<b>Gruppe A</b>	<b>Gruppe B</b>	<b>Gruppe C</b>	<b>Gruppe D</b>	<b>p-Wert</b>
<b>n</b>	58	10	16	25	7	
<b>männlich</b>	30 (52%)	5 (50%)	8 (50%)	13 (52%)	4 (57%)	$p= 1,000$
<b>weiblich</b>	28 (48 %)	5 (50%)	8 (50%)	12 (48%)	3 (43%)	$p= 1,000$
<b>Altersmedian (Range)</b>	70,3 (31,7-95,8)	70,7 (31,7-87,5)	70,6 (51,3-90,0)	70,4 (56,8-95,8)	61,7 (60,8-83,7)	$p= 0,792$
<b>Vorerkrankung kardiovaskulär</b>	45 (78%)	8 (80%)	11 (69%)	21 (84%)	5 (71%)	$p= 0,655$
<b>Vorerkrankung renal</b>	17 (29%)	2 (20%)	4 (25%)	8 (32%)	3 (43%)	$p= 0,730$
<b>Vorerkrankung pulmonal</b>	13 (22%)	1 (10%)	3 (19%)	6 (24%)	3 (43%)	$p= 0,490$
<b>Vorerkrankung hepatisch</b>	7 (12%)	1 (10%)	2 (13%)	3 (12%)	1 (14%)	$p= 1,000$
<b>Vorerkrankung neurologisch</b>	7 (12%)	2 (20%)	1 (6%)	3 (12%)	1 (14%)	$p= 0,715$
<b>Diabetes mellitus</b>	8 (14%)	2 (20%)	0 (0%)	5 (20%)	1 (14%)	$p= 0,202$



**Abbildung 10** Prozentuale Verteilung der erfassten Vorerkrankungen innerhalb der Patientengruppen

### 3.4 ASA-Score

Der Mittelwert des ASA-Scores betrug 3,3.

Er teilte sich dabei folgendermaßen auf: 2,6 in Gruppe A, 3,6 in Gruppe B, 3,3 in Gruppe C und 3,7 in Gruppe D. Hier zeigte sich ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $p= 0,015$ ).

Die Mittelwerte der ASA-Scores in den verschiedenen Gruppen sind in Tabelle 3 aufgeführt.

**Tabelle 3** Mittelwert ASA-Score

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
Mittelwert ASA-Score	3,3	2,6	3,6	3,3	3,7	$p= 0,015$

### 3.5 Vorliegen akuter kardialer Erkrankungen zum Operationszeitpunkt

Als akute kardiale, prädisponierende Erkrankungen galten Myokardinfarkt, Herzinsuffizienz oder ein der mesenterialen Ischämie vorausgegangener kardiochirurgischer oder interventioneller Eingriff (beispielsweise PTCA oder Stent-Implantation). Erfasst wurden diese kardial bedingten, für die NOMI prädisponierenden Erkrankungen und Ereignisse in einem Zeitraum von 30 Tagen vor der chirurgischen Therapie bei AMI.

Hinsichtlich des Vorliegens kardialer Erkrankungen zum Operationszeitpunkt lag die Rate in Gruppe A bei 30 %, in Gruppe B bei nur 6 %, in Gruppe C bei 40 % und in Gruppe D bei 14 %. Insgesamt betrug sie 26 %. Der Unterschied zwischen den Gruppen war statistisch nicht signifikant.

**Tabelle 4 Akute kardiale Erkrankung zum Operationszeitpunkt**

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
<b>n</b>	58	10	16	25	7	
<b>Kardiovaskuläre Vorerkrankung</b>	45	8	11	21	5	p= 0,655
<b>Akute kardiale Erkrankung zum Operationszeitpunkt</b>	15 (26%)	3 (30%)	1 (6%)	10 (40%)	1 (14%)	p= 0,084

### 3.6 Präoperative Feststellung von Stenosen

In den präoperativen CTs, welche bei 39 von insgesamt 58 Patienten stattfanden, wurde überprüft, ob Hinweise auf eine Stenose im Bereich der Viszeralarterien vorhanden waren.

Von diesen 39 Patienten wiesen 21 Patienten (54 %) arteriosklerotisch veränderte Mesenterialgefäße auf, jedoch enthielten die CT-Aufnahmen nur bei 6 Patienten (15 %) Hinweise auf einen möglichen kompletten Gefäßverschluss. Bei keinem der Patienten war eine vaskuläre Intervention zum Operationszeitpunkt nötig beziehungsweise technisch machbar. Es zeigte sich kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen.

**Tabelle 5 Präoperative Feststellung von Stenosen im CT**

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
<b>Patienten mit präoperativer CT</b>	39	8	11	16	4	
<b>Vermuteter kompletter Verschluss der A. mesenterica sup. oder ihrer Äste</b>	6 (15,4%)	2 (25%)	2 (18,2%)	1 (6,2%)	1 (25%)	p= 0,478
<b>Arteriosklerotische Erkrankung der Mesenterialgefäße</b>	21 (53,8%)	4 (50%)	9 (81,8%)	5 (31,2%)	3 (75%)	p= 0,051

### 3.7 Intraoperative Feststellung von Stenosen

Intraoperativ wurde durch die Überprüfung vorhandener Arterienpulse oder mittels Dopplergerät evaluiert, ob eine Stenose im entsprechenden arteriellen Stromgebiet vorlag.

Ein kompletter Gefäßverschluss im Sinne einer okklusiven mesenterialen Ischämie wurde intraoperativ in keinem Fall bestätigt.

Bei 44 der 51 (86,3 %) operierten und resezierten Patienten (Gruppen A bis C) wurde keine Stenose gefunden. Bei den restlichen 7 Patienten (13,7 %) lag eine Stenose ohne technisch machbare vaskuläre Intervention vor, was in dieser Arbeit als Surrogat für die NOMI galt.

In jeder der 3 betroffenen Patientengruppen präsentierte sich die Mehrheit der Patienten intraoperativ ohne Stenosen. Diese Ergebnisse sind in Tabelle 6 zusammengefasst.



**Tabelle 6** Intraoperative Feststellung von Stenosen

	<b>Gesamt</b>	<b>Gruppe A</b>	<b>Gruppe B</b>	<b>Gruppe C</b>
<b>Anzahl der resezierten Patienten</b>	51	10	16	25
<b>Stenose nachgewiesen</b>	7 (13,7%)	1 (10%)	5 (31,2%)	1 (4%)
<b>Keine klare Stenose</b>	44 (86,3%)	9 (90%)	11 (68,8%)	24 (96%)

Bei den Patienten der Gruppe D wurde in den meisten Fällen bei ausgeprägtem intraoperativen Befund die Operation abgebrochen und nicht explizit nach stenosierten oder okkludierten Gefäßen gesucht, weshalb diese hier nicht erfasst sind.

### **3.8 Stomaanlage oder primäre Anastomose**

Das Vorgehen bezüglich des Erhalts der Darmkontinuität wurde vom intraoperativen Befund sowie dem Allgemeinzustand des Patienten abhängig gemacht. War das Risiko für eine Anastomoseninsuffizienz auf Grund von unklarer Vitalität der Resektionsränder, Peritonitis oder wegen sehr schlechtem Allgemeinzustand des Patienten hoch, wurde je nach Lokalisation der Ischämie ein endständiges Ileostoma mit langem Blindverschluss des distalen Schenkels (modifizierte Hartmann-Operation) bzw. mit holomukosaler Fistel des Kolons oder ein Mikulicz-Stoma angelegt.

Insgesamt wurde bei 41 (80%) der 51 resezierten Patienten ein Stoma angelegt (und nur bei 10 (20%) eine primäre Anastomose durchgeführt).

Unter den Patienten, welche mit einer Ileozökalresektion oder (erweiterter) Hemikolektomie rechts behandelt wurden (n=26) erhielten 10 eine primäre Anastomose (38 %, entspricht Gruppe A) und 16 ein Stoma (62 %, entspricht Gruppe B). Bei den Patienten mit (sub-) totaler Kolektomie (n=25, entspricht Gruppe C) erhielt kein Patient eine primäre Anastomose.

**Tabelle 7 Vergleich von primärer Anastomose und Stomaanlage in den Gruppen A-C, Aufteilung nach Resektionsausmaß**

	Primäre Anastomose	Stomaanlage
Ileozökalresektion, (erweiterte) Hemikolektomie rechts n=26 (entsprechend Gruppe A + B)	10 (38%)	16 (62%)
(sub-) Totale Kolektomie n=25 (entsprechend Gruppe C)	0 (0%)	25 (100%)
Resezierte Patienten gesamt n=51 (entsprechend Gruppe A, B und C)	10 (20%)	41 (80%)

### 3.9 Postoperative Komplikationen

Bei den Patienten mit primärer Anastomose, trat keine Anastomoseninsuffizienz auf.

Unter den Patienten, die mit Stoma versorgt wurden, entwickelten 7 (17%) Stomakomplikationen, welche zur erneuten Operation führten. Bei 4 Patienten bestand die Komplikation in einer Stomaischämie (57 %), bei 2 (29 %) in einem High-Output-Stoma und bei einem Patient in einer Stomablutung (14 %).

### 3.10 Postoperative Krankenhausverweildauer

Der Median der postoperativen Liegedauer im Krankenhaus betrug unter Einbezug aller Patienten 10 Tage. Bei den Patienten, die nicht im Krankenhaus verstarben lag er bei 22 Tagen.

Der Unterschied zwischen den Gruppen war in beiden Fällen statistisch signifikant ( $p= 0,020$ ). Während bei Betrachtung aller Patienten Gruppe D den niedrigsten Median aufwies, hatte nach Ausschluss derjenigen Patienten, welche bereits im Krankenhaus verstarben Gruppe A die kürzeste Krankenhausverweildauer mit einem Median von 12 Tagen.

**Tabelle 8 Postoperative Krankenhausverweildauer als Median (Spannweite)**

Postoperative Krankenhausverweildauer	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
Gesamt	10 Tage (0-220)	14 Tage (4-26)	18Tage (1-96)	5 Tage (0-220)	1 Tag (0-40)	p= 0,020
Patienten, die nicht im Krankenhaus verstarben	22 Tage (0-96)	12 Tage (4-26)	32 Tage (13-96)	16 Tage (0-33)	40 Tage (40)	p= 0,020

### 3.11 Rückverlagerungsrate bei initialer Stomaanlage

Die Rückverlagerungsrate des Stomas zur Wiederherstellung der Darmkontinuität wurde über den Zeitraum von einem Jahr postoperativ verfolgt. Bei 2 Patienten war nach der Entlassung aus dem Krankenhaus keine Nachbeobachtung möglich, sie galten als lost-to-follow-up.

Nur bei 3 Patienten wurde innerhalb eines Jahres die Darmkontinuität wiederhergestellt. Hiervon hatte ein Patient initial eine rechtsseitige Hemikolektomie und zwei Patienten eine (sub-)totale Kolektomie.

Bei 2 der 3 Patienten wurde die Rückverlagerung innerhalb von 6 Monaten nach der primären Operation durchgeführt.

Der Unterschied zwischen den Gruppen war statistisch nicht signifikant ( $p= 1,000$ ).

Somit ergibt sich eine Rückverlagerungsquote von 7,7 % (3 von 39 Patienten mit Stoma) beziehungsweise 23,1 % (3 von 13 Patienten mit Stoma, welche nicht im Krankenhaus verstarben).

### 3.12 30-Tages- und Krankenhausmortalität

Innerhalb von 30 Tagen postoperativ verstarben 30 der 58 Patienten (52 %).

Im Laufe des Krankenhausaufenthaltes verstarben 33 der 58 Patienten (57%). Die Mehrzahl dieser Patienten ( $n= 21$ , 64 %) verstarben innerhalb einer Woche postoperativ.

Der Median des postoperativen Todeszeitpunktes dieser Patienten lag bei 4 Tagen. In Gruppe A lag er bei 16, in Gruppe B bei 7, in Gruppe C bei 5 und in Gruppe D bei 1 Tag. Der Unterschied bezüglich des postoperativen Todeszeitpunktes zwischen den Gruppen war mit  $p= 0,040$  statistisch signifikant.

Bei Patienten, bei denen der Eingriff auf die Exploration begrenzt wurde ( $n=7$ ) verstarben 6 Patienten im Krankenhaus (86%). Der siebte Patient der Gruppe D lebte bei Abschluss des Beobachtungszeitraumes von einem Jahr.

Der Unterschied zwischen den Gruppen war bezüglich der 30-Tages- sowie der Krankenhausmortalität statistisch signifikant. So verstarben prozentual in Gruppe D mit 86 % die meisten Patienten bereits innerhalb von 30 Tagen, bzw. im Krankenhaus, während in Gruppe A sowohl die 30-Tages-Mortalität mit 20 % als auch die Krankenhausmortalität mit 10% am geringsten war.

**Tabelle 9 30-Tages- und Krankenhaus-Mortalität**

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
<b>n</b>	58	10	16	25	7	
<b>30-Tages-Mortalität</b>	30 (52%)	2 (20%)	7 (44%)	15 (60%)	6 (86%)	$p= 0,041$
<b>Krankhausmortalität</b>	33 (57%)	1 (10%)	8 (50%)	18 (72%)	6 (86%)	$p= 0,002$
<b>Postop. Todeszeitpunkt in Tagen (bei Patienten, die im Krankenhaus verstarben)</b>	4 (0-220)	16 (16)	7 (1-79)	5 (0-220)	1 (0-5)	$p= 0,040$

### 3.13 1-Jahres-Mortalität

Von den insgesamt 25 Patienten, die nicht im Krankenhaus verstarben, verstarben weitere 5 innerhalb eines Jahres nach der Operation (20 %). Dies waren ein Patient aus Gruppe A, 4 Patienten aus Gruppe B und keine Patienten der Gruppen C und D.

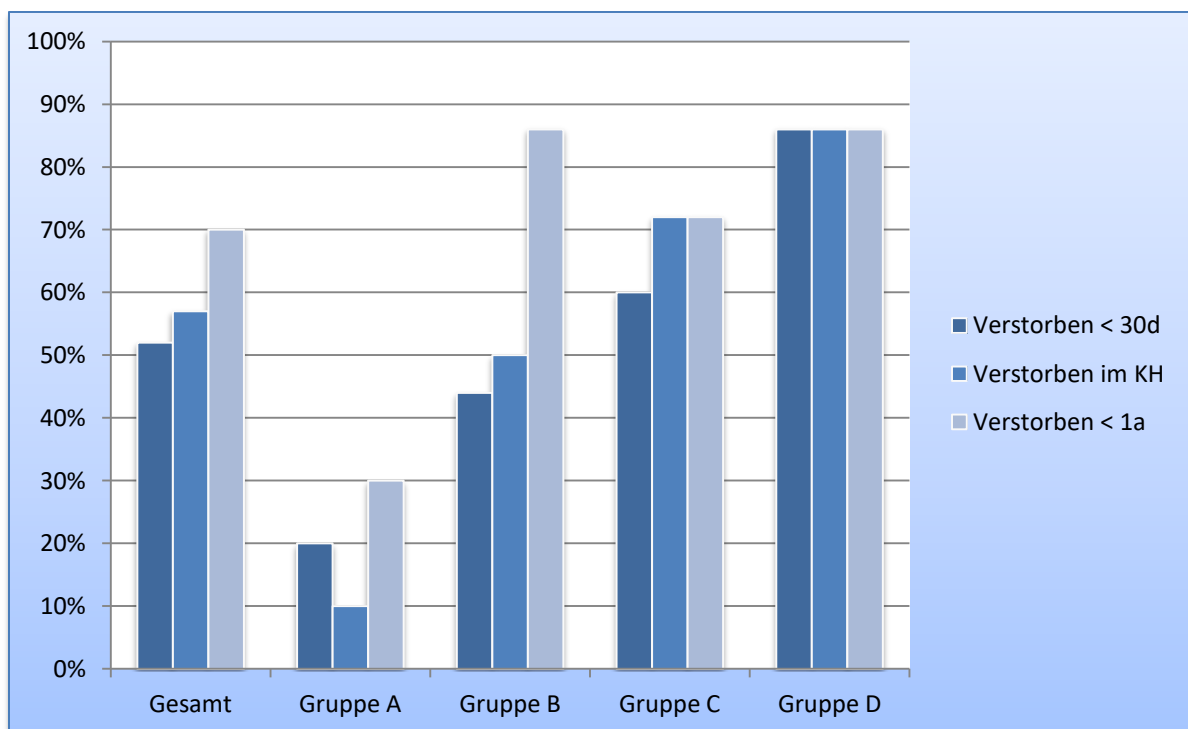
2 Patienten waren lost-to-follow-up.

Insgesamt ergibt sich daraus eine 1-Jahres-Mortalität von 70 % nach notfallmäßiger Operation bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention.

Der Unterschied zwischen den Gruppen war statistisch signifikant. So verstarben mit 86 % in Gruppe B und D die meisten Patienten im Laufe eines Jahres. In Gruppe A waren es hingegen mit 30 % am wenigsten. Eine Übersicht über die 30-Tages-, Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität ist in Tabelle 10 und Abbildung 11 dargestellt.

**Tabelle 10** Mortalität innerhalb 1 Jahres

	Gesamt	Gruppe A	Gruppe B	Gruppe C	Gruppe D	p-Wert
<b>n</b>	58	10	16	25	7	
<b>Lost-to-follow-up</b>	2	0	2	0	0	
<b>Verstorben &lt; 30d</b>	30 (52%)	2 (20%)	7 (44%)	15 (60%)	6 (86%)	p= 0,041
<b>Verstorben im KH</b>	33 (57%)	1 (10%)	8 (50%)	18 (72%)	6 (86%)	p= 0,002
<b>Verstorben &lt; 1 Jahr</b>	39/56 (70%)	3/10 (30%)	12/14 (86%)	18/25 (72%)	6 /7 (86%)	p= 0,025



**Abbildung 11** 30-Tages-, KH- und 1-Jahres-Mortalität  
KH: Krankenhaus

## 4 Diskussion

### 4.1 Aktuelle Datenlage

Da es sich bei der NOMI um eine seltene Erkrankung handelt, basiert die bisherige Datenlage auf Studien mit kleinen Fallzahlen sowie einem heterogenen Patientenkollektiv bzw. Therapiemaßnahmen. Es liegen nur wenige Studien vor, welche die Ergebnisse nach chirurgischer Therapie bei Vorliegen einer NOMI untersuchen.

Diese retrospektive Analyse der postoperativen Ergebnisse nach notfallmäßiger Chirurgie bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention umfasst 58 Patienten. Eine Zahl, die auf den ersten Blick sehr klein erscheint, welche aber unter den beispielhaft genannten retrospektiven Studien zur NOMI die zweit meisten Patienten enthält (siehe Tabelle 11). Derzeit liegen keine prospektiven Studien zu diesem Thema vor.

**Tabelle 11** Fallzahlen in Analysen zu akuten Durchblutungsstörungen des Darms

Autor	Quelle	Entität	Beobachtungszeit- raum in Jahren	Fallzahl
Stephenson et al.	(Stephenson et al., 1993)	Akute mesenteriale Ischämie	4	7
Ward et al.	(Ward et al., 1995)	NOMI	7	34
Howard et al.	(Howard et al., 1996)	NOMI	13	13
Park et al.	(Park et al., 2002)	Akute mesenteriale Ischämie	10	58
Acosta et al.	(Acosta et al., 2006)	NOMI	(unter 31034 Autopsien)	62
Schindler und Bruch	(Schindler et al., 1991)	NOMI	10	42
<b>Aktuelle Studie</b>		Akute rechtsseitige Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention	6	58

## 4.2 Analyse des Patientenkollektivs

### 4.2.1 Stammdaten

Wie erwartet, zeigte sich die Erkrankung auch in diesem Patientenkollektiv als Erkrankung des älteren, mehrfach vorerkrankten Patienten beiderlei Geschlechts.

Zwar zeigten andere Arbeiten eine weniger ausgeglichene Geschlechterverteilung als die der vorliegenden Arbeit (52% männlich, 48% weiblich), jedoch konnte auch in diesen keine einheitliche Tendenz zu einem Geschlecht festgestellt werden (Acosta et al., 2006; Howard et al., 1996; Park et al., 2002; Schindler et al., 1991; Ward et al., 1995).

Der Altersmedian der Betroffenen lag in diesen Studien zwischen 57 und 82 Jahren, womit sich der hier beobachtete in der Höhe von 70,3 Jahren im Mittelfeld eingliedert.

Obwohl der Altersmedian bei den Männern des Patientenkollektivs mit 67,8 Jahren deutlich unter dem der Frauen (75 Jahre) lag, bestand kein signifikanter Unterschied. Überraschenderweise war der Altersmedian der Gruppe D mit 61,7 Jahren eindeutig am niedrigsten und lag fast 10 Jahre unter dem der Gruppen A, B und C. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bestand allerdings ebenfalls nicht. Betrachtet man die Mittelwerte bezüglich des Alters gestaltet sich der Unterschied weiterhin deutlich geringer: Dieser liegt bei insgesamt bei 70,9 Jahren und schwankt in den einzelnen Gruppen lediglich zwischen 67,9 Jahren (Gruppe D) und 72,6 Jahren (Gruppe C). Somit ist der deutlich geringere Altersmedian der Gruppe D eher im Rahmen der kleinen Patientenzahl zu interpretieren (Gruppe D: n=7).

### 4.2.2 Vorerkrankungen

Die mit Abstand am häufigsten aufzufindenden Vorerkrankungen waren - wie zu erwarten - die des kardiovaskulären Systems, während renale, pulmonale, hepatische und neurologische Vorerkrankungen sowie auch Diabetes mellitus eine untergeordnete Rolle spielen.

Herz-Kreislauf-Erkrankungen gelten als prädisponierender Faktor für eine NOMI (Siegenthaler, 2006; Ward et al., 1995). Entsprechend wurden die Erkrankungen des Herzkreislaufsystems auch in den anderen Arbeiten in bis zu 83 % der Fälle stets als

häufigste Vorerkrankung festgestellt (Acosta, 2010; Howard et al., 1996; Park et al., 2002; Schindler et al., 1991). Über ein Viertel der 58 Patienten wiesen zum Operationszeitpunkt sogar eine akute kardiale Erkrankung auf.

Diabetes mellitus stellte mit 14% eine der selteneren Vorerkrankungen dar. Hier wurde allerdings nicht zwischen den verschiedenen Subtypen (vorrangig Diabetes mellitus Typ I und II) unterschieden, was für künftige Arbeiten erstrebenswert wäre, um eine bessere Korrelation des Auftretens der NOMI mit diversen Vorerkrankungen zu ermöglichen.

Keine der erfassten Vorerkrankungen trat signifikant häufiger in einer Gruppe auf.

#### 4.2.3 ASA-Score

Der hohe Mittelwert des ASA-Scores von 3,4 verdeutlicht das Bild des stark vorerkrankten und gesundheitlich beeinträchtigten Patienten in diesem Kollektiv.

Erwartungsgemäß liegt der Mittelwert des ASA-Scores der Patienten mit primärer Anastomose (Gruppe A) mit 2,6 deutlich unter dem Mittelwert der restlichen Gruppen. Nur in Gruppe A beträgt er weniger als 3. Im Gegensatz hierzu weist Gruppe D im Vergleich mit den anderen Gruppen einen signifikant höheren Mittelwert des ASA-Scores von 3,7 auf.

Weiterhin lagen in dem hier untersuchten Patientenkollektiv lediglich ASA-Score Werte zwischen 2 und 4 vor. Während ein Patient mit ASA-Score 3 einem Patienten mit schwerer Allgemeinerkrankung entspricht, kommt beim ASA-Score 4 zusätzlich eine konstante Lebensbedrohung hinzu (Steiner, 2016). Ein mit ASA-Score 4 klassifizierter Patient weist eine perioperative Mortalität (bis zum siebten postoperativen Tag) von 23,5% auf, bei einem ASA-Score 3 beträgt sie mit 4,4% erheblich niedriger (Roewer et al., 2013).

Dies trifft auf den Großteil der NOMI-Patienten zu. In unserem Patientenkollektiv hatten mit 87,3% die absolute Mehrheit der Patienten die ASA-Scores 3 bzw. 4. Luther et al. nennen den ASA-Score 4 als Prädiktor für NOMI nach Herzoperationen (Luther et al., 2004). Dieser lag bei 45,5% unseres Patientenkollektivs vor und war somit der am häufigsten vorliegende ASA-Score.



### **4.3 Präoperative und intraoperative Feststellung von Stenosen**

In den präoperativ in den meisten Fällen durchgeführten CTs lagen bei der Mehrzahl der Patienten (54 %) arteriosklerotisch veränderte Mesenterialgefäße vor. Bei 6 (15%) dieser Patienten bestand der Verdacht auf einen Gefäßverschluss. Intraoperativ konnten nur bei 13,7 % der Patienten eindeutige Stenosen nachgewiesen werden, komplette Gefäßverschlüsse im Sinne einer okklusiven AMI wurden intraoperativ bei keinem Patienten gefunden.

Das Vorhandensein der Gefäßveränderungen stellt eine wichtige Begleiterkrankung dar, welche für die NOMI prädisponierend ist (Siegenthaler, 2006; Ward et al., 1995). Bei den Patienten mit intraoperativ eindeutig festgestellter Stenose ist allerdings auch eine durch die Stenose verursachte okklusive mesenteriale Ischämie nicht mit absoluter Sicherheit auszuschließen. Die Unterscheidung zwischen NOMI bei bestehender viszeraler Arteriosklerose und Ischämie auf Grund von viszeraler Arteriosklerose ist schwer. Weiterhin könnte die mesenteriale Ischämie in diesen Fällen auch als Mischform durch die Zusammenkunft beider (okklusiver und nicht okklusiver) Komponenten entstanden sein.

Dies führte in dieser Arbeit zu Verwendung von "akute rechtsseitige Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention" als Surrogat für die NOMI. Somit nahmen wir auch bei den Patienten mit intraoperativen Hinweisen auf Stenosen bei technisch nicht machbarer vaskulärer Intervention das Vorliegen einer NOMI an. Bei den restlichen 87,3 % (ohne intraoperative Hinweise auf eine Stenose) kann mit großer Sicherheit von einer NOMI auf Grund von systemischer Minderperfusion ausgegangen werden.

### **4.4 Primäre Anastomose oder Stoma**

Der Großteil (80 %) der operierten und resezierten Patienten wurde mit einem Stoma versorgt. Nur bei wenigen Patienten wurde eine primäre Anastomosierung durchgeführt.

Ein niedriger ASA-Score korrelierte mit der Wahrscheinlichkeit einer primären Anastomose. Alle Patienten, welche eine primäre Anastomose erhielten hatten ASA-Scores  $\leq 3$ . Das Fehlen von postoperativen Anastomoseninsuffizienzen bei diesen

Patienten bestätigt die Richtigkeit dieser Vorgehensweise bei den vergleichsweise gesünderen Patienten und rechtfertigt gleichzeitig die kritische Indikationsstellung.

Aufgrund des im Schnitt sehr schlechten Allgemeinzustandes der Patienten ist die Entscheidung zur Stomaanlage bei der Mehrheit der Patienten nachvollziehbar. Insbesondere der schlechte Allgemeinzustand und die umfangreichere Resektion bei den Patienten der Gruppe C sprechen für die Stomaanlage. Es traten nur selten Stomakomplikationen auf, welche zur Reoperation führten. Diese waren, am ehesten eine Stomaischämie oder High-Output-Stomata.

In der Patientenserie von Ward et al. erhielten 41% der Patienten eine primäre Anastomose, nur 59 % wurden mit einem Stoma versorgt (Ward et al., 1995). Allerdings traten nach primärer Anastomose hier bei 33 % der Patienten Anastomoseninsuffizienzen auf, welche letztlich doch zur Stomaanlage führten.

Park et al. zeigten ähnliche Zahlen für Patienten mit okklusiver und nicht okklusiver AMI: 48 % der Patienten wurden mit einem Stoma versorgt, allerdings werden hier keine Angaben zum Auftreten von Anastomoseninsuffizienzen oder Stomakomplikationen gemacht (Park et al., 2002).

Zwar scheinen die höheren prozentualen Anteile primären Anastomosierungen erstrebenswert, die häufige Auftreten von Anastomoseninsuffizienzen ist aber kritisch zu hinterfragen. Die hier beschriebene Anastomoseninsuffizienzrate übersteigt die in dieser Arbeit vorliegende Reoperationsrate bei Stomakomplikationen klar.

Bedenkt man, dass eine Komplikation nach primärer Anastomosierung zu einer erneuten Operation und zu Risiken führt, die insbesondere bei alten, multimorbiden Patienten nicht unerheblich sind und die nicht selten letztlich doch eine Stomaanlage zur Folge hat, so scheint eine sehr strenge Indikationsstellung zur primären Anastomosierung gerechtfertigt.

#### **4.5 Krankenhausverweildauer**

Der Median der Krankenhausverweildauer ab dem Operationszeitpunkt betrug über alle Patienten hinweg 10 Tage. Die Gruppen unterschieden sich hierbei statistisch signifikant ( $p= 0,020$ ). Gruppe D wies mit einem Median von 1 Tag die kürzeste

Dauer auf, was jedoch an den häufig bereits am Operationstag oder kurz darauf verstorbenen Patienten dieser Gruppe liegt.

Bei alleiniger Betrachtung der Patienten, die nicht im Krankenhaus verstarben, betrug der Median 22 Tage. Auch hier war der Unterschied zwischen den Gruppen statistisch signifikant ( $p= 0,020$ ). Während der nicht im Krankenhaus verstorbene Patient der Gruppe D erst 40 Tage postoperativ aus dem Krankenhaus entlassen wurde, lag der Median der Gruppe A mit 12 Tagen am niedrigsten. Die Gruppen B (Median 32 Tage) und C (Median 16 Tage) reihen sich dazwischen ein.

Somit hatten die gesünderen Patienten der Gruppe A, nach Ausschluss der Patienten, die im Krankenhaus verstarben, auch die kürzeste postoperative Krankenhausverweildauer.

#### **4.6 Rückverlagerungsraten von Stomata**

In den Studien von Park und Ward wurde die Rückverlagerungsraten von Stomata nicht erfasst (Park et al., 2002; Ward et al., 1995).

Da in dieser Arbeit nur bei weniger als 10% insgesamt und bei nur knapp einem Viertel der Patienten, welche nicht im Krankenhaus verstarben, eine Stomarückverlagerung durchgeführt wurde, sollten die Patienten dahingehend beraten werden, dass es sich eher um permanente Stomata handelt, die nur selten im Sinne einer modifizierten zweizeitigen Operation nach Hartmann rückverlagert werden können.

In Erwägung zu ziehen sind auch weitere Vorgehensweisen, wie beispielsweise die von Kafka-Ritsch et al. bei perforierter Divertikulitis mit generalisierter Peritonitis angewendete zweizeitige Methode (Kafka-Ritsch et al., 2012). Hierbei wurde im ersten Operationsverfahren zusätzlich zur endständigen Stomaanlage eine Vakuumtherapie initiiert, welche in der folgenden Operation ein häufiges Wiederherstellen der Darmkontinuität ermöglichte (Kafka-Ritsch et al., 2012).

#### 4.7 30-Tages-, Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität

Die 30-Tages-, Krankenhaus- und 1-Jahres-Mortalität waren mit 52 %, 57% und 70 % erwartungsgemäß hoch. Diese Zahlen bestätigen die große Gefahr, die von der Erkrankung ausgeht. In der Annahme, dass das Krankheitsausmaß von Gruppe A bis D zunimmt, ist die zwischen den Gruppen A bis D signifikant ansteigende 30-Tages- und Krankenhaus-Mortalität gut nachvollziehbar.

Auch bezüglich des postoperativen Todeszeitpunktes in Tagen bei Patienten, die im Krankenhaus verstarben, zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $p= 0,040$ ). Während der im Krankenhaus verstorbene Patient der Gruppe A am 16. postoperativen Tag verstarb, lag der Median der im Krankenhaus verstorbenen Patienten der Gruppe D bei 1 Tag postoperativ. Die Mediane der Gruppen B und C diesbezüglich reihten sich in absteigender Reihenfolge dazwischen ein (Gruppe B: 7 Tage, Gruppe C: 5 Tage). Die postoperative Überlebenszeit korrelierte somit mit der Gruppenzuordnung und nahm von Gruppe A bis D ab.

Ein statistisch signifikanter Unterschied zeigte sich auch in Bezug auf die 1-Jahres-Mortalität. Während von den Gruppen B, C und D mit 86 %, 72 % und 86 % spätestens im Laufe des postoperativen Jahres der Großteil der Patienten verstorben war, waren es bei der Gruppe A lediglich 30 %. Insbesondere verstarben viele der Patienten der Gruppe B erst nach Entlassung aus dem Krankenhaus, aber im Laufe des ersten postoperativen Jahres. Dies deutet wiederum auf die Multimorbidität des Patientenkollektivs hin.

Die Vergleichbarkeit dieser Zahlen leidet unter der geringen Anzahl an Veröffentlichungen zu diesem Thema sowie der nicht einheitlichen Datenerfassung. So zeigten beispielsweise Ward et al. ähnliche Zahlen bezüglich postoperativen Mortalität (45%), erfassten aber lediglich zu einem Zeitpunkt, welche Patienten noch lebten, ohne dies in Abhängigkeit vom Operationszeitpunkt zu stellen (Ward et al., 1995). Bei Howard et al. lag die postoperative Mortalität mit 62% innerhalb von maximal 27 Tagen postoperativ höher als in dieser Arbeit (Howard et al., 1996). Die Gesamtmortalität wird dort mit 77% angegeben, allerdings ebenfalls ohne Bezug zum Operationszeitpunkt (Howard et al., 1996). Diese Zahlen beziehen sich jeweils auf eine deutlich geringere Patientenzahl. Schindler et al. wiederum beschreiben eine

Gesamtmortalität von 42% bezüglich aller (chirurgisch und konservativ therapierte) Patienten mit NOMI (Schindler et al., 1991).

Die hohen Mortalitätsraten sind auch im Rahmen der häufig vorliegenden Begleiterkrankungen zu betrachten. Insbesondere die mit 78% sehr häufig vorliegenden kardiovaskulären Vorerkrankungen gehen für sich bereits mit einer deutlich gesteigerten Mortalität einher.

Im hier vorliegenden Patientenkollektiv verstarb ein Patient der Gruppe A am 16. postoperativen Tag, war zu diesem Zeitpunkt aber bereits nicht mehr hospitalisiert. Hier stellt sich die Frage einer ggf. zu frühen Entlassung. Die Todesursache dieses Patienten ist auf Grund der bereits erfolgten Entlassung unbekannt.

#### **4.8 Limitierungen der vorliegenden Arbeit**

Da es sich bei der vorliegenden Arbeit um eine retrospektive Analyse handelt, ergeben sich entsprechende Einschränkungen.

So war keine standardisierte präoperative Abklärung mittels Angiographie möglich. Jedoch entsprechen die verwendeten Ein- und Ausschlusskriterien einer praktikablen Annäherung an Patienten mit eindeutiger NOMI, bei denen oft eine Mesenterialarteriosklerose - jedoch ohne relevante Stenose - vorkommt. Patienten mit dem intraoperativ eindeutigen Bild einer okklusiven akuten Kolonischämie wurden ausgeschlossen. Zudem wurden nur Patienten mit Ischämie im rechten Hemikolon als Prädispositionsstelle der NOMI einbezogen (Landreneau et al., 1990; Quiroga et al., 2013).

Allerdings gilt zu beachten, dass Bildgebung und intraoperative Befunde teils kein eindeutiges Bild bezüglich der Differenzierung zwischen okklusiver und nicht okklusiver Ischämie bieten. Dadurch kann nicht immer mit absoluter Sicherheit zwischen den verschiedenen Entitäten der AMI unterschieden werden. In dieser Arbeit wurde deswegen "keine technisch machbare vaskuläre Intervention" bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie als Surrogat für die NOMI verwendet. Dennoch ist es möglich, wenn auch unwahrscheinlich, dass Patienten mit zu Grunde liegender okklusiver Erkrankung mit eingeschlossen wurden, da es eine Herausforderung bleibt, eine klare Linie zwischen den unterschiedlichen Formen zu ziehen.

Durch die Einschlusskriterien (akute rechtsseitige Kolonischämie mit Bedarf an chirurgischer Therapie, keine machbare vaskuläre Intervention, histopathologische Bestätigung des Befundes) entstand ein genau definiertes, bezüglich des Stadiums der Erkrankung homogenes Patientenkollektiv, was die Vergleichbarkeit der verschiedenen Gruppen fördert. Allerdings wurden durch die Einschränkung der Lokalisation, welche einer möglichst konkreten Annäherung an die NOMI diene, nur Ergebnisse bei betroffenem rechten Kolon erzielt, welche nicht zwangsläufig auf Patienten mit betroffenem linkem Hemikolon oder Dünndarm übertragbar sind.

Die Nachbeobachtung von Patienten in retrospektiven Studien ist oft problematisch. Somit war die Rate an Patienten, deren Daten für die vorliegende Nachbeobachtung vollständig waren, mit 96,6 % erfreulich hoch. Zwar stellen 2 Patienten (lost-to-follow-up) eine geringe Zahl dar, die jedoch durch die bei NOMI unvermeidlich geringen Fallzahlen relevanter wird. Diese durch die geringen Fallzahlen verursachte Problematik betrifft weiterhin unbemerkt fehlerhaft erfasste Daten. Durch die meist kleine Größe der untersuchten Patientenkollektive gewinnt die Genauigkeit im Einzelfall an Bedeutung.

Eine weitere Limitation der durchgeführten Untersuchung besteht sicherlich in der bereits erwähnten schweren Vergleichbarkeit mit anderen Studien. So wurden in den vorhergehenden Studien verschiedenste Stadien der Erkrankung mit möglichen Therapien beleuchtet. Zudem war das Patientenkollektiv in den anderen Studien sehr heterogen und war nicht selten auch auf Patienten mit akuter okklusiver mesenterialer Ischämie ausgeweitet. Insbesondere die Wiederherstellung der Darmkontinuität nach Stomaanlage wurde in den erwähnten Arbeiten nicht erfasst.

#### **4.9 Ausblick**

Obwohl in dieser Arbeit ein vergleichsweise großes Patientenkollektiv untersucht wurde, bleibt die Datenlage bezüglich der chirurgischen Vorgehensweise sowie den Kurz- und Langzeitergebnissen nach chirurgischer Therapie bei NOMI dürftig. Für zukünftige retrospektive Studien wäre eine Vereinheitlichung der erfassten Parameter von großem Nutzen. Dies wäre die Chance bei oft kleinen Patientenzahlen eine bessere Vergleichbarkeit zu erreichen an welcher es momentan stark mangelt.

Erstrebenswert ist weiterhin eine großangelegte prospektive Studie zur Untersuchung der optimalen chirurgischen Therapie. Diese Art der Studie würde eine standardisierte präoperative Beurteilung erlauben. Dies würde allerdings durch mehrere Faktoren erschwert. Zum einen ist das seltene Auftreten und die unspezifische Symptom-Präsentation bei der nicht okklusiven mesenterialen Ischämie zu nennen. Nicht zu unterschätzen ist ebenfalls der ethische Aspekt, bei diesen lebensbedrohlich Erkrankten, oft nicht mehr einwilligungsfähigen Patienten eine prospektive Studie durchzuführen. Deshalb ist eine in naher Zukunft durchgeführte Studie dieser Art eher unwahrscheinlich.

Diese Aspekte heben die Bedeutung retrospektiver Analysen hervor. Akribische Genauigkeit sowie eine bestmögliche Pflege der Datenbanken sind bei den geringen Fallzahlen unumgängliche Voraussetzung für zuverlässige Ergebnisse. Auch ein häufigeres Erheben der Krankenhaus- an Stelle der 30-Tages-Mortalität und Analysen der Todesursachen sollten angestrebt werden.

Um eine höhere Validität zu erreichen, wäre eine multizentrische Datenerhebung denkbar.

## 5 Zusammenfassung

Die Prognose der nicht okklusiven mesenterialen Ischämie (NOMI), die häufig das rechte Hemikolon betrifft, hat sich seit vielen Jahren und Jahrzehnten kaum verbessert. Sie stellt dadurch weiterhin ein bedrohliches Krankheitsbild und eine diagnostische wie therapeutische Herausforderung dar. Meist wird sie erst im fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert und erfordert somit eine chirurgische Therapie.

Da über die NOMI als seltene Unterform der akuten mesenterialen Ischämie (AMI) wenig bekannt ist, war es Ziel dieser Arbeit durch eine retrospektive Analyse mehr über die assoziierten Risikofaktoren, die bestmögliche chirurgische Therapie und die Prognose zu erfahren.

Aus der kolorektalen Datenbank der chirurgischen Klinik und Poliklinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München wurden alle Patienten identifiziert, welche im Zeitraum von 2007 bis 2013 in bei akuter rechtsseitiger Kolonischämie ohne technisch machbare vaskuläre Intervention laparotomiert wurden. Hierbei galt „keine technisch machbare vaskuläre Intervention“ als Surrogat für die NOMI, da die Abgrenzung zwischen NOMI und anderen Formen der AMI oft schwierig ist. Hierdurch entstand ein Patientenkollektiv von 58 Patienten. Retrospektiv wurden demographische Daten, Vorerkrankungen, die chirurgische Strategie mit gegebenenfalls auftretenden Komplikationen und die Ergebnisse der Behandlung erfasst.

Wie aus der Literatur bekannt waren auch bei den hier erfassten Patienten Männer und Frauen etwa gleich häufig betroffen. Patienten, die eine NOMI erleiden, sind in der Regel höheren Alters und multipel (vorrangig kardiovaskulär) vorerkrankt. Über ein Viertel der Patienten litten zum Zeitpunkt der Operation an einer akuten kardialen Erkrankung. Dieser schlechte Allgemeinzustand spiegelt sich auch im hohen Mittelwert des ASA-Scores von 3,3 wider. Der Großteil der Patienten hat zusätzlich arteriosklerotisch bedingte Veränderungen der Mesenterialgefäße, wodurch die Abgrenzung zur okklusiven Ischämie erschwert wird.

Aufgrund der schlechten Datenlage können nur wenig sichere Aussagen über die optimale chirurgische Strategie zur Behandlung der NOMI (primäre Anastomose oder



Stoma) gemacht werden. Dem Ausmaß der Ischämie und dem betroffenen Darmsegment entsprechend wurde bei den Patienten eine ggf. erweiterte Hemikolektomie rechts, eine (sub-)totale Kolektomie oder eine rein explorative Laparotomie vorgenommen. Die Indikation für eine Stomaanlage nach rechtsseitiger Kolonresektion ist meist gegeben. Bei weniger als einem Viertel der Patienten, die initial mit Stoma versorgt werden und nicht im Krankenhaus versterben wird die Darmkontinuität innerhalb eines Jahres wiederhergestellt.

Die Prognose der Patienten, die mit primärer Anastomose versorgt werden können, ist besser als die der Patienten, die mit Stoma versorgt werden. Durch die hier vorliegende strenge Indikationsstellung traten keine postoperativen Anastomoseninsuffizienzen auf. Aufgrund hoher Komplikationsraten in anderen Studien ist diese strenge Indikationsstellung gerechtfertigt. Weiterhin war die Krankenhausaufenthaltsdauer bei den mit Anastomose versorgten Patienten signifikant kürzer als bei den mit Stoma versorgten, was auch dem besseren Allgemeinzustand dieser Patienten (entsprechend dem besseren ASA-Score) zuzuschreiben ist.

Sowohl die Krankenhaus- als auch die Langzeit-Mortalität nach chirurgischer Therapie bei anzunehmender NOMI des rechten Hemikolons ist weiterhin sehr hoch. Die Krankenhausmortalität betrug 57% und die 1-Jahresmortalität 70%. Sie war jeweils in der Gruppe der Patienten mit primärer Anastomose signifikant niedriger als in den Gruppen mit Stomaanlage oder reiner Exploration.

Der einzige Weg, die Prognose der NOMI - und der AMI generell - zu verbessern ist, sie häufiger in die Differentialdiagnostik mit einzubeziehen und somit die Diagnose zu einem früheren Zeitpunkt zu stellen. Eine strenge Indikation für die primäre Anastomosierung ist gerechtfertigt. Eine multizentrische, prospektive Studie wäre erstrebenswert.

## 6 Literaturverzeichnis

- Acosta, S. (2010) Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg*, 23, S. 4-8
- Acosta, S., & Nilsson, T. (2012) Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *J Thromb Thrombolysis*, 33, S. 355-361
- Acosta, S., Ogren, M., Sternby, N. H., Bergqvist, D., & Bjorck, M. (2006) Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *J Intern Med*, 259, S. 305-313
- Alexander, K., & Flasnoecker, M. (1999). *Thiemes innere Medizin* (1 Aufl., S. 612-614) Stuttgart, Thieme.
- American Gastroenterological Association (2000) American Gastroenterological Association medical position statement: Guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology*, 118, S. 951-953
- Aumüller, G. (2007). *Anatomie* (1 Aufl., S. 698) Stuttgart, Thieme.
- Bauch, J., Bruch, H. P., Heberer, J., & Jähne, J. (2010). *Behandlungsfehler und Haftpflicht in der Viszeralchirurgie* (1 Aufl., S. 100), Springer Berlin Heidelberg.
- Beger, H. G. (1987). *Akutes Abdomen* (S. 289-290) Stuttgart, Thieme.
- Berchtold, R., & Bruch, H. P. (2006). *Chirurgie* (5 Aufl., S. 709, 814-815), Elsevier, Urban & Fischer.
- Bobadilla, J. L. (2013) Mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am*, 93, S. 925-940
- Brobmann, G. F., Barth, K., Strecker, E. P., Schmidt-Hieber, M., & Schmidt, H. A. (1975) Effect of strophanthin on intestinal blood flow. A contribution to the physiopathology of hemorrhagic enteropathy. *Langenbecks Arch Chir, Suppl*, S. 291-295
- Demir, I. E., Ceyhan, G. O., & Friess, H. (2012) Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia? *Dig Surg*, 29, S. 226-235
- Derikx, J. P., Luyer, M. D., Heineman, E., & Buurman, W. A. (2010) Non-invasive markers of gut wall integrity in health and disease. *World J Gastroenterol*, 16, S. 5272-5279
- Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie (Hrsg.) (2010) Akuter Intestinalarterienverschluss (S2), in *Leitlinien zu Diagnostik und Therapie in der Gefäßchirurgie* von (S. 47-55). Berlin, Heidelberg Springer Berlin Heidelberg.
- Ernst, S., Luther, B., Zimmermann, N., Bohner, H., Wilke, R., Feindt, P., & Furst, G. (2003) Current diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia. *Rofo*, 175, S. 515-523
- Evennett, N. J., Petrov, M. S., Mittal, A., & Windsor, J. A. (2009) Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World J Surg*, 33, S. 1374-1383
- Geboes, K., & Dalle, I. (2002) Vasculitis and the gastrointestinal tract. *Acta Gastroenterol Belg*, 65, S. 204-212
- Gilroy, A. M., MacPherson, B. R., & Ross, L. M. (2012). *Atlas of Anatomy* (2 Aufl., S. 177), Thieme.
- Glauser, P. M., Wermuth, P., Cathomas, G., Kuhnt, E., Kaser, S. A., & Maurer, C. A. (2011) Ischemic colitis: clinical presentation, localization in relation to risk factors, and long-term results. *World J Surg*, 35, S. 2549-2554
- Granger, D. N., Rutili, G., & McCord, J. M. (1981) Superoxide radicals in feline intestinal ischemia. *Gastroenterology*, 81, S. 22-29
- Green, B. T., & Tendler, D. A. (2005) Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J*, 98, S. 217-222
- Gustafsson, F. (1997) Hypertensive arteriolar necrosis revisited. *Blood Press*, 6, S. 71-77
- Haglund, U., & Bergqvist, D. (1999) Intestinal ischemia - the basics. *Langenbecks Arch Surg*, 384, S. 233-238
- Hanisch, E., Schmandra, T. C., & Encke, A. (1999) Surgical strategies - anastomosis or stoma, a second look - when and why? *Langenbecks Arch Surg*, 384, S. 239-242
- Heijkant, T. C. v. d., Aerts, B. A., Teijink, J. A., Buurman, W. A., & Luyer, M. D. (2013) Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*, 19, S. 1338-1341
- Hoffmann-La-Roche-Aktiengesellschaft. (2003). *Roche-Lexikon Medizin* (5 Aufl.)
- Howard, T. J., Plaskon, L. A., Wiebke, E. A., Wilcox, M. G., & Madura, J. A. (1996) Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg*, 171, S. 405-408

- Kafka-Ritsch, R., Birkfellner, F., Perathoner, A., Raab, H., Nehoda, H., Pratschke, J., & Zitt, M. (2012) Damage control surgery with abdominal vacuum and delayed bowel reconstruction in patients with perforated diverticulitis Hinchey III/IV. *J Gastrointest Surg*, 16, S. 1915-1922
- Kaser, S. A., Glauser, P. M., & Maurer, C. A. (2012) Venous small bowel infarction: intraoperative laser Doppler flowmetry discriminates critical blood supply and spares bowel length. *Case Rep Med*, 2012, ID195926, 3 Seiten
- Kaser, S. A., Willi, N., & Maurer, C. A. (2014) Mandatory resection of strangulation marks in small bowel obstruction? *World J Surg*, 38, S. 11-15
- Khurana, S., Corbally, M. T., Manning, F., Armenise, T., Kierce, B., & Kilty, C. (2002) Glutathione S-transferase: A potential new marker of intestinal ischemia. *Journal of Pediatric Surgery*, 37, S. 1543-1548
- Klar, E., Rahmanian, P. B., Bücken, A., Hauenstein, K., Jauch, K.-W., & Luther, B. (2012) Akute mesenteriale Ischämie – ein vaskulärer Notfall. *Dtsch Arztebl International*, 109, S. 249-256
- Krämer, S. C., Görlich, J., Oertel, F., Scheld, H., & Heindel, W. (2003) Non-okklusive Darmischämie: Radiologische Diagnostik und Therapie. *Fortschr Röntgenstr*, 175, S. 1177-1183
- Krams, M., Frahm, S. O., Kellner, U., & Mawrin, C. (2013). *Kurzlehrbuch Pathologie* (2. Aufl., S. 252-253), Georg Thieme Verlag KG.
- Landreneau, R. J., & Fry, W. J. (1990) The right colon as a target organ of nonocclusive mesenteric ischemia. Case report and review of the literature. *Arch Surg*, 125, S. 591-594
- Layer, P., Berg, T., & Alm, M. (2011). *Praktische Gastroenterologie* (4. Aufl., S. 477-479) München, Elsevier.
- Lock, G. (2002) Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy. *Acta Gastroenterol Belg*, 65, S. 220-225
- Lock, G. (2006) Akute mesenteriale Ischämie – Ätiologie und Risikofaktoren. *Viszeralmedizin*, 22, S. 8-12
- Luther, B. (2001). *Intestinale Durchblutungsstörungen: Mesenterialinfarkt, Angina abdominalis, Therapieoptionen, Prognosen* (1 Aufl., S. 1-2), Steinkopff Dr. Dietrich V.
- Luther, B. (2006a) Acute visceral ischemia. *Gefäßchirurgie*, 11, S. 167-172
- Luther, B. (2006b) Nichtokklusive mesenteriale Ischämie – Diagnostik und Therapie aus gefäßchirurgischer Sicht. *Viszeralmedizin*, 22, S. 29-35
- Luther, B., Klein, M., Özan, K., Zimmermann, N., Schulte, H. D., & Sandmann, W. (2004) Ist ein Mesenterialinfarkt nach kardio-chirurgischen Eingriffen vermeidbar? *Zeitschrift für Herz-, Thorax- und Gefäßchirurgie*, 18, S. 148-157
- Mitsuyoshi, A., Obama, K., Shinkura, N., Ito, T., & Zaima, M. (2007) Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Ann Surg*, 246, S. 229-235
- Miyauchi, T., Kuroda, T., Nisioka, M., Hashimoto, T., Kasamatu, T., Kuratate, S., Yada, S., & Fujimine, M. (2001) Clinical study of strangulation obstruction of the small bowel. *J Med Invest*, 48, S. 66-72
- Müller-Hülsbeck, S. (2006) Herausforderung der radiologischen Diagnostik bei akuter mesenterialer Ischämie: Zeitersparnis und Treffsicherheit. *Viszeralmedizin*, 22, S. 13-16
- Oldenburg, W. A., Lau, L. L., Rodenberg, T. J., Edmonds, H. J., & Burger, C. D. (2004) Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*, 164, S. 1054-1062
- Park, W. M., Gloviczki, P., Cherry, K. J., Hallett, J. W., Bower, T. C., Panneton, J. M., Schleck, C., Ilstrup, D., Harmsen, W. S., & Noel, A. A. (2002) Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter*, 35, S. 445-452
- Pettei, M. J., Levy, J., & Abramson, S. (1990) Nonocclusive mesenteric ischemia associated with propranolol overdose: implications regarding splanchnic circulation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 10, S. 544-547

- Quiroga, B., Verde, E., Abad, S., Vega, A., Goicoechea, M., Reque, J., Lopez-Gomez, J. M., & Luno, J. (2013) Detection of patients at high risk for non-occlusive mesenteric ischemia in hemodialysis. *J Surg Res*, 180, S. 51-55
- Redfors, S., Hallbäck, D. A., Haglund, U., Jodal, M., & Lundgren, O. (1984) Blood flow distribution, villous tissue osmolality and fluid and electrolyte transport in the cat small intestine during regional hypotension. *Acta Physiologica Scandinavica*, 121, S. 193-209
- Riede, U.-N., & Adler, C.-P. (2001). *Allgemeine und spezielle Pathologie* (S. 707) Stuttgart, Thieme.
- Roewer, N., & Thiel, H. (2013). *Taschenatlas Anästhesie* (5 Aufl., S. 44-45), Thieme.
- Schindler, G., & Bruch, H. P. (1991) Aktueller Stand der Diagnostik und Therapie der nicht-okklusiven Darmischämie (NOD). *Fortschr Röntgenstr*, 155, S. 123-127
- Schölmerich, J., & Herfarth, C. (2006) Gefäßerkrankungen des Dünndarms und des Kolons, in *Praxis der Viszeralchirurgie* von V. Schumpelick, J. Siewert & M. Rothmund, (2 Aufl., S. 399-413) Springer Berlin Heidelberg.
- Siegenthaler, W. (2006). *Klinische Pathophysiologie* (9 Aufl., S. 857-858) Stuttgart, G. Thieme.
- Sise, M. J. (2010) Mesenteric ischemia: the whole spectrum. *Scand J Surg*, 99, S. 106-110
- Sobotta, J. (2004). *Atlas der Anatomie des Menschen* (21 Aufl., S. 578, 572-574) München; Jena, Elsevier, Urban und Fischer.
- Steiner, K. (2016). *Anästhesie griffbereit: Dosierungen – Algorithmen – Laborwerte Griffbereit* (4 Aufl., S. 43), Schattauer GmbH.
- Stephenson, B. M., Thomas, A. J., Shute, K., Lane, I. F., & Shandall, A. A. (1993) Acute intestinal ischaemia: options in surgical management. *Ann R Coll Surg Engl*, 75, S. 312-316
- Trompeter, M., Brazda, T., Remy, C. T., Vestring, T., & Reimer, P. (2002) Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. *Eur Radiol*, 12, S. 1179-1187
- Ullrich, L. (2005). *Thiemes Intensivpflege und Anästhesie* (1 Aufl., S. 443), Thieme.
- Upponi, S., Harvey, J. J., Uberoi, R., & Ganeshan, A. (2013) The role of radiology in the diagnosis and treatment of mesenteric ischaemia. *Postgrad Med J*, 89, S. 165-172
- Ward, D., Vernava, A. M., Kaminski, D. L., Ure, T., Peterson, G., Garvin, P., Arends, T. W., & Longo, W. E. (1995) Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg*, 170, S. 577-580; discussion 580-571
- Weil, J., Sen Gupta, R., & Herfarth, H. (2004) Nonocclusive mesenteric ischemia induced by digitalis. *Int J Colorectal Dis*, 19, S. 277-280
- Yanar, H., Taviloglu, K., Ertekin, C., Ozcinar, B., Yanar, F., Guloglu, R., & Kurtoglu, M. (2007) Planned second-look laparoscopy in the management of acute mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol*, 13, S. 3350-3353

## 7 Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1 Anastomosen der darmversorgenden Abgänge der Aorta abdominalis .....	11
Abbildung 2 Ausdehnung des Infarktes in Abhängigkeit der Verschlusslokalisation.....	16
Abbildung 3 Einteilung der mesenterialen Ischämie .....	21
Abbildung 4 String-of-sausage-sign (Gustafsson, 1997).....	26
Abbildung 5 CT mit intravenöser Kontrastmittel-Gabe in arterieller Phase (Klar et al., 2012)	28
Abbildung 6 Vereinfachte Handlungsschritte bei Verdacht auf akute mesenteriale Ischämie	33
Abbildung 7 ASA-Score (Steiner, 2016).....	38
Abbildung 8 Methodik.....	43
Abbildung 9 Gruppenzuordnung der Patienten.....	44
Abbildung 10 Prozentuale Verteilung der erfassten Vorerkrankungen innerhalb der Patientengruppen .....	46
Abbildung 11 30-Tages-, KH- und 1-Jahres-Mortalität .....	53

## 8 Verzeichnis der Tabellen

Tabelle 1 Zusammenstellung der ausgewerteten Parameter.....	39
Tabelle 2 Patientenmerkmale nach Gruppen A-D unterteilt .....	45
Tabelle 3 Mittelwert ASA-Score .....	46
Tabelle 4 Akute kardiale Erkrankung zum Operationszeitpunkt .....	47
Tabelle 5 Präoperative Feststellung von Stenosen im CT .....	48
Tabelle 6 Intraoperative Feststellung von Stenosen .....	49
Tabelle 7 Vergleich von primärer Anastomose und Stomaanlage in den Gruppen A-C, .....	50
Tabelle 8 Postoperative Krankenhausverweildauer als Median (Spannweite).....	51
Tabelle 9 30-Tages- und Krankenhaus-Mortalität .....	52
Tabelle 10 Mortalität innerhalb 1 Jahres.....	53
Tabelle 11 Fallzahlen in Analysen zu akuten Durchblutungsstörungen des Darms .....	54

## 9 Danksagung

Meinem Doktorvater Herrn PD Dr. Bader möchte ich für die Bereitstellung des interessanten Themas sowie die hervorragende Betreuung dieser Dissertation danken.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Dr. Samuel Käser sowie Frau Dr. Tara Müller. Ihr wart eine großartige Unterstützung beim Verfassen dieser Arbeit und hattet für jede kleine Frage Verständnis, ein offenes Ohr und einen Weg zur Lösung parat. Wie wertvoll und wie wenig selbstverständlich diese überdurchschnittliche Betreuung war, ist mir mit jeder Woche, die ich hieran gearbeitet habe, bewusster geworden.

Außerdem hatte ich bestmögliche Unterstützung in meinem privaten Umfeld. Martin, danke für alles! Du warst mir nicht nur ein wichtiger fachlicher Unterstützer, sondern auch ein Motivator und in erster Linie wie immer ein wahnsinnig guter Freund. Vielen Dank auch dir Markus, dass du dir die Zeit genommen hast, mir bei meinen Schwierigkeiten mit SPSS zu helfen.

Zu guter Letzt möchte ich mich von ganzem Herzen bei meinen Eltern Gisela und Erwin, meiner Schwester Lisa und meinem Freund Andreas bedanken. Lisa, vielen Dank für das geduldige Durcharbeiten, die Korrekturen und die hilfreichen Anmerkungen und Anregungen einer "Nicht-Medizinerin". Ihr alle habt mich mein gesamtes Studium hindurch unterstützt, mich in den wichtigen Momenten immer wieder von neuem motiviert und angespornt, wie ihr das immer tut, wenn ich es brauche. Ich kann nicht in Worte fassen, wie unendlich dankbar bin, euch alle zu haben!