

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Chirurgische Klinik I
Direktor: Prof. Dr. med. A. Thiede

Diagnostische und therapeutische chirurgische Konzepte bei intestinaler Ischämie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
vorgelegt von
Christian Thorwarth
aus Jüchsen

Würzburg, Februar 2006

Referent: Prof. Dr. med. D. Meyer

Koreferent: Prof. Dr. med. W. Scheppach

Dekan: Prof. Dr. med. G. Ertl

Tag der mündlichen Prüfung: 06. Juni 2006

Der Promovend ist Arzt.

Julie Sophie

INHALT:

1. EINLEITUNG	1
2. MATERIAL UND METHODEN	5
2.1 Zusammensetzung des Patientenkollektivs	5
2.1.1. Einschlusskriterien	5
2.1.2. Ausschlusskriterien	5
2.1.3. Alter und Geschlecht	5
2.2 Erfassung der Patientendaten	5
2.3 Laborparameter	8
2.4 Statistische Auswertung	8
2.5 Textverarbeitung	9
3. ERGEBNISSE	10
3.1 Arterielle Embolie	10
3.1.1. Patientenkollektiv	10
3.1.2. Symptomatik	11
3.1.3. Risikofaktoren	12
3.1.4. Diagnostik	13
3.1.5. Therapie	14
3.2 Arterielle Thrombose	16
3.2.1. Patientenkollektiv	16
3.2.2. Symptomatik	17
3.2.3. Risikofaktoren	18
3.2.4. Diagnostik	19
3.2.5. Therapie	20

3.3	Venöse Thrombose	22
3.3.1.	Patientenkollektiv	22
3.3.2.	Symptomatik	23
3.3.3.	Risikofaktoren	24
3.3.4.	Diagnostik	25
3.3.5.	Therapie	26
3.4	Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)	28
3.4.1.	Patientenkollektiv	28
3.4.2.	Symptomatik	28
3.4.3.	Risikofaktoren	30
3.4.4.	Diagnostik	30
3.4.5.	Therapie	32
3.5	Chronisch mesenteriale Ischämie - Angina abdominalis	33
3.5.1.	Patientenkollektiv	33
3.5.2.	Symptomatik	34
3.5.3.	Risikofaktoren	35
3.5.4.	Diagnostik	36
3.5.5.	Therapie	37
3.6	Gegenüberstellende Betrachtung der akuten Krankheitsbilder	38
3.6.1.	Patientenkollektiv	39
3.6.2.	Symptomatik	39
3.6.3.	Risikofaktoren	40
3.6.4.	Diagnostik	41
3.6.5.	Therapie	42
3.6.6.	Labordaten	47
4.	DISKUSSION	51
4.1	Anatomische und pathophysiologische Grundlagen	51
4.2	Arterielle Embolie	52

4.3	Arterielle Thrombose	55
4.4	Venöse Thrombose	57
4.5	Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)	59
4.6	Chronisch mesenteriale Ischämie - Angina abdominalis	61
4.7	Gegenüberstellende Betrachtung der akuten Krankheitsbilder	63
5.	ZUSAMMENFASSUNG	69
6.	LITERATUR	73

1. Einleitung

Durch die zunehmende Lebenserwartung unserer Bevölkerung, das Vorliegen prädisponierender Faktoren sowie ungenügende Präventionsmaßnahmen steigt die Inzidenz arteriosklerotisch bedingter Krankheitsbilder ¹⁰⁵. Mit dem Grad dieser vaskulären Veränderungen steigt auch das Risiko für das Auftreten mesenterialer Gefäßverschlüsse. Ein solches Ereignis erleiden in der Bundesrepublik Deutschland derzeit ca. 8000 Patienten pro Jahr, dies entspricht einer Inzidenz von ca. 1/10000 ⁶⁰. Für das Jahr 2000 gab das statistische Bundesamt 4014 Todesfälle als direkte Folge eines akuten mesenterialen Gefäßverschlusses an ⁹⁴.

Erstmals beschrieben wurden Mesenterialgefäßverschlüsse im 16. Jahrhundert ⁶. Es handelt sich dabei um eine, meist ohne Vorzeichen auftretende Ischämie eines Darmanteiles. Unabhängig von der auslösenden Ursache führt dies zu einer Gewebsschädigung, die, je nach Ausmaß, von einer reversiblen Durchblutungsstörung bis zu einer kompletten Nekrose der betroffenen Anteile reichen kann ⁷⁵.

Neben einer als Angina abdominalis imponierenden chronischen Verlaufsform lassen sich bei akutem Verlauf aufgrund der Ätiopathogenese drei Hauptformen abgrenzen:

- arterielle Verschlüsse (Embolie, Thrombembolie)
- venöse Verschlüsse
- nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI).

Die arterielle Embolie ist mit 40 % als häufigste Ursache der mesenterialen Ischämie beschrieben. Während dabei das mesenteriale Gefäßsystem in der Regel intakt ist, stellt die arterielle Thrombose den Verschluss eines bereits vorgeschädigten Gefäßes dar. Bezüglich der Häufigkeit werden ca. 30 % angegeben. Die venöse Thrombose verursacht ca. 14 % der intestinalen Ischämien ⁴⁰.

Trotz der rasanten Weiterentwicklung der therapeutischen und vor allem der diagnostischen Möglichkeiten sind die mesenterialen Gefäßverschlüsse mit nachfolgender Darmnekrose auch heute noch von einer hohen Mortalität begleitet. Bei chamäleonartig variabler klinischer Symptomatik und Fehlen eindeutiger Untersuchungsparameter (z.B. Klinik, Labor, Röntgen, Ultraschall) erweist sich aber gerade die Frühdiagnose als schwierig ⁴⁰. So lassen sich bei Diagnosestellung adäquate therapeutische Maßnahmen oft nicht mehr umsetzen. Aktuelle Angaben zur Mortalität liegen in der Literatur zwischen 53 % und 66 % ³⁰. In ca. 60 % der Fälle wird das Krankheitsbild erst post mortem diagnostiziert ⁵⁶.

Wichtige Risikofaktoren, die für das Auftreten einer mesenterialen Ischämie prädisponieren, sind:

- arterielle Hypertonie, Prävalenz Bundesrepublik Deutschland 10 - 20 % ¹⁰⁹,
- Diabetes mellitus mit konsekutiver Mikro- und Makroangiopathie, Prävalenz Bundesrepublik Deutschland ca. 5 % ⁴⁵,
- Adipositas, 30 % der Deutschen leiden an Übergewicht, 10 % sind adipös ³⁷,
- Hyperlipidämie, Prävalenz Bundesrepublik Deutschland 40 % ⁵³,
- Nikotinabusus, Prävalenz Bundesrepublik Deutschland 35 % ²¹.

Tabelle 1 gibt einen Überblick über derzeit in der Literatur diskutierte weitere unmittelbare Risikofaktoren ¹⁰⁹.

Tab. 1: Risikofaktoren für die Entstehung einer mesenterialen Ischämie

Herzerkrankungen	Rhythmusstörung
	Koronare Herzerkrankung
	Klappenvitium
	Herzinsuffizienz
	Kreislaufinsuffizienz
Gefäßerkrankungen	arteriell: Arteriosklerose, Aneurysma, Arteritis
	venös: Kompression von außen, Entzündung unterschiedlicher Genese
Gerinnungsstörungen	Hyperviskosität (z.B. Volumenmangel)
	Hyperkoagulabilität (z.B. Thrombozytopathie)
	Autoimmunerkrankung
	Paraneoplasie
Darmerkrankungen	dekompensierter Ileus
	Strangulation
	Volvulus
Verletzungen	traumatisch
	iatrogen

Zur Häufigkeit von Mesenterialgefäßverschlüssen als Ursache eines akuten Abdomens werden in der Literatur Zahlen von unter 1 % angegeben ^{1;18;30;50;61}. Mit zunehmendem Lebensalter steigt diese Zahl allerdings an, bei über 80 jährigen Patienten werden bereits 3,8 % der akuten Abdomen von mesenterialen Ischämien verursacht ¹⁰³. Wichtigster prognostischer Faktor ist das Intervall zwischen dem Auftreten erster Symptome und Therapiebeginn ^{17;43;87}.

Erste Berichte über chirurgische Therapiemöglichkeiten beim Mesenterialgefäßverschluss datieren auf das 19. Jahrhundert. Im Jahr 1885 beschrieb Elliot einen Patienten, der die Resektion eines infarzierten Darmanteiles überlebte ³¹. Ausführlichere Arbeiten wurden vor ca. 100 Jahren publiziert ¹⁰⁰. In den 40er Jahren des vergangenen Jahrhunderts wurden erste Möglichkeiten der radiologischen Diagnostik beschrieben ⁸¹, andere Autoren

berichteten über die positiven Effekte von Heparin ⁶⁹, die Wirkungen von Vasodilatoren ⁵⁵ sowie die Auswirkungen einer antibiotischen Therapie ⁷⁷. Im Jahr 1943 wurde zum ersten Mal eine Embolektomie der Arteria mesenterica superior zur Wiederherstellung der Durchblutung ischämischer Darmabschnitte vorgenommen ⁶⁰.

Die modernen therapeutischen Möglichkeiten sind vielfältig. Bei gefährdeten Patienten lässt sich nach angiografischer Diagnostik durch vasodilatative Medikation oder interventionelle Maßnahmen eine Verbesserung der mesenterialen Durchblutungssituation erzielen. Beim Auftreten eines Akutereignisses steht therapeutisch zunächst die Resektion von nekrotischen Darmgewebe im Vordergrund. Durch gefäßrekonstruierende Maßnahmen wie Embolektomie, Thrombektomie und Bypassanlage kann die Infarzierung weiterer Darmanteile verhindert werden ³⁰.

Obwohl sich insgesamt zahlreiche Arbeiten mit dem Krankheitsbild der mesenterialen Ischämie beschäftigen, fehlt eine solche Übersicht, insbesondere aktuelleren Datums, für die Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg. Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es, dass hier behandelte Patientenkollektiv zu untersuchen und dabei zu analysieren, inwieweit moderne diagnostische und therapeutische Möglichkeiten der Klinik die Erfolgsprognose der Erkrankung verbessern können. Aufgeschlüsselt nach Risikofaktoren und Komorbiditäten soll eine zusammenfassende Darstellung des in Würzburg verfolgten Therapiekonzeptes erfolgen.

2. Material und Methoden

2.1 Zusammensetzung des Patientenkollektivs

In die Untersuchung wurden insgesamt 86 Patienten aufgenommen, die von Februar 1995 bis Juli 2002 in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg mit der Einweisungsdiagnose akutes Abdomen bzw. akut auftretender Bauchschmerzen therapiert wurden.

2.1.1. Einschlusskriterien

Die Auswahl der Patienten erfolgte anhand der im Verlauf des Klinikaufenthaltes diagnostizierten Erkrankungen:

- akute Gefäßkrankheit des Darmes (Diagnoseschlüssel ICD 10 K 55.0)
- chronische Gefäßkrankheit des Darmes (Diagnoseschlüssel ICD 10 K 55.1)

2.1.2. Ausschlusskriterien

Patienten mit unzureichend evaluierbarem Krankheitsverlauf.

2.1.3. Alter und Geschlecht

Männer und Frauen wurden dabei alters- und geschlechtsunabhängig eingeschlossen.

2.2 Erfassung der Patientendaten

Die Personalien der Patienten konnten durch Eingabe der ICD – Nummern in das klinikinterne EDV – System ermittelt werden.

Zunächst wurde ein spezieller EDV - Datenerhebungsbogen erstellt. Dadurch wurde gewährleistet, dass zu jedem Zeitpunkt ein sofortiger und unkomplizierter Zugriff auf die Angaben in den archivierten Krankengeschichten stattfinden konnte. Im Anschluss erfolgte die Auswertung der stationären Krankenakten,

die von den 86 Patienten zur Verfügung standen. Sämtliche Unterlagen der gefäßchirurgischen Abteilung, der Medizinischen Klinik, alle verfügbaren Anästhesieprotokolle und die Verlaufskurven der chirurgischen bzw. anästhesiologischen Intensivstationen waren Bestandteil der Datenbank.

Tab. 2: Erhebungsbogen zur Erfassung der Patientendaten

Angaben zur Person	Pat. - ID	Überweisung
	Geschlecht	Verlegung
	Symptombeginn	
Einweisungsdiagnose	akutes Abdomen	Pankreatitis
	Mesenterialinfarkt	andere
	Cholezystitis	
Einweisungsbefund	Schmerzbeginn	Diarrhoe
	Übelkeit	Schmerzlokalisierung
	Emesis	Abwehrspannung
Aufnahmebefund	Aufnahmezeit	Gewichtsverlust
	Übelkeit	Schmerzlokalisierung
	Emesis	Peristaltik
	Diarrhoe	Abwehrspannung
	Angina abdominalis	
Grunderkrankungen/ Risikofaktoren	pAVK	arterielle Hypertonie
	KHK	chron. Niereninsuffizienz, Dialyse
	absolute Arrhythmie	Aortenaneurysma
	Diabetes mellitus	Vorereignis
Labor	Leukozyten	Thromboplastinzeit nach Quick
	C – reaktives Protein	Partielle Thromboplastinzeit
	Serumlaktat	auffällige Elektrolyte
	Laktatdehydrogenase	
bildgebende Diagnostik	Sonografie	Computertomografie
	Abdomenübersicht	Angiografie
Therapie	OP Datum	second - look OP
	OP Dauer	andere Therapie
	durchgeführte OP	
stationärer Verlauf	Aufenthaltsdauer	Exitus
	Intensivpflichtigkeit	Langzeitüberleben

Retrospektiv wurde nach charakteristischen anamnestischen und klinischen Parametern gesucht. Neben allgemeinen demografischen Daten wurden insbesondere Begleiterkrankungen, Einweisungsdiagnose, klinischer Befund bei Aufnahme, wesentliche Laborparameter (Serumlaktat, Leukozyten), eingeleitete diagnostische Maßnahmen sowie das Zeitintervall von Aufnahme bis zur Operation betrachtet. Weiterhin wurden die Erkrankungsursache, intraoperative Lokalisation des Mesenterialverschlusses, Behandlungsart, Letalität sowie evtl. erforderliche Reoperationen und der postoperative stationäre Verlauf erfasst.

2.3 Laborparameter

Die gemessenen Laborwerte stammen ausnahmslos aus dem Zentrallabor der Universitätsklinik Würzburg, sodass ein möglicherweise verfälschender methodischer Fehler durch verschiedene Messverfahren ausgeschlossen werden konnte. Blutwerte, die an Blutgasanalysegeräten erhoben wurden, sind wegen ihrer unsicheren Standardisierbarkeit ständigen Schwankungen unterlegen, weswegen ein Ausschluss dieser Werte erfolgte. Referenzwerte waren:

Tab. 3: Referenzwerte der erfassten Laborparameter

C - reaktives Protein	0 – 0,5 mg/dl	Leukozyten	5000 – 10000 / μ l
Laktatdehydrogenase	120 – 240 U/L	Thromboplastinzeit nach Quick	70 – 130 %
Serumlaktat	0,7 – 2,1 mmol/l	Partielle Thromboplastinzeit	21 – 60 s

2.4 Statistische Auswertung

Alle gewonnenen Daten wurden zum Zwecke einer späteren statistischen Aufarbeitung in das Datenverarbeitungsprogramm Microsoft Excel 2000 transferiert. Jeder Patient erhielt eine Identifikationsnummer, welche die entsprechenden Informationen mit numerischen Variablen kodierte. Die

Auswertung selbst erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS für Windows. Mit dem t - Test und der deskriptiven Statistik konnten Gruppenunterschiede einzelner Variablen analysiert werden. Im Zusammenhang mit den Mittelwerten wurden die Standardabweichung, Median, Minimum und Maximum angegeben. Aufgrund der Inhomogenität des Untersuchungskollektivs und dessen Aufteilung in fünf Untergruppen mit jeweils geringer Fallzahl ließ sich eine sinnvolle Angabe von Signifikanzniveaus bei Bewertung der Ergebnisse nicht realisieren. Weiterhin finden sich auch in der Literatur sehr variable Untersuchungskollektive, sodass sich ein wirkliches Vergleichskollektiv nicht anbietet. Die erarbeiteten Ergebnisse wurden deshalb als Trend ohne statistische Signifikanz präsentiert.

2.5 Textverarbeitung

Die Textverarbeitung erfolgte mit Microsoft Word 2000. Zur Verwaltung der Literaturdaten wurde das Programm Reference Manager Professional Edition 10.0 verwendet. Für die grafische Darstellung kam das Programm AXUM (Math - Software, Cambridge/ MA, USA) sowie das Grafikmodul von Microsoft Excel 2000 zur Anwendung.

3. Ergebnisse

Im Zeitraum von Februar 1995 bis Juli 2002 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg 86 Patienten mit dem Krankheitsbild mesenteriale Ischämie behandelt. Das durchschnittliche Alter der 44 Männer lag bei 69 (28 – 87) Jahren und der 42 Frauen bei 75 (46 - 93) Jahren. Anhand der Krankenakten und Operationsberichte konnte das Gesamtkollektiv bezogen auf die Pathogenese der Erkrankung weiter untergliedert werden. So konnten akute Formen wie arterielle Embolie, arterielle Thrombose, venöse Thrombose, nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI) und chronische Verläufe unterschieden werden.

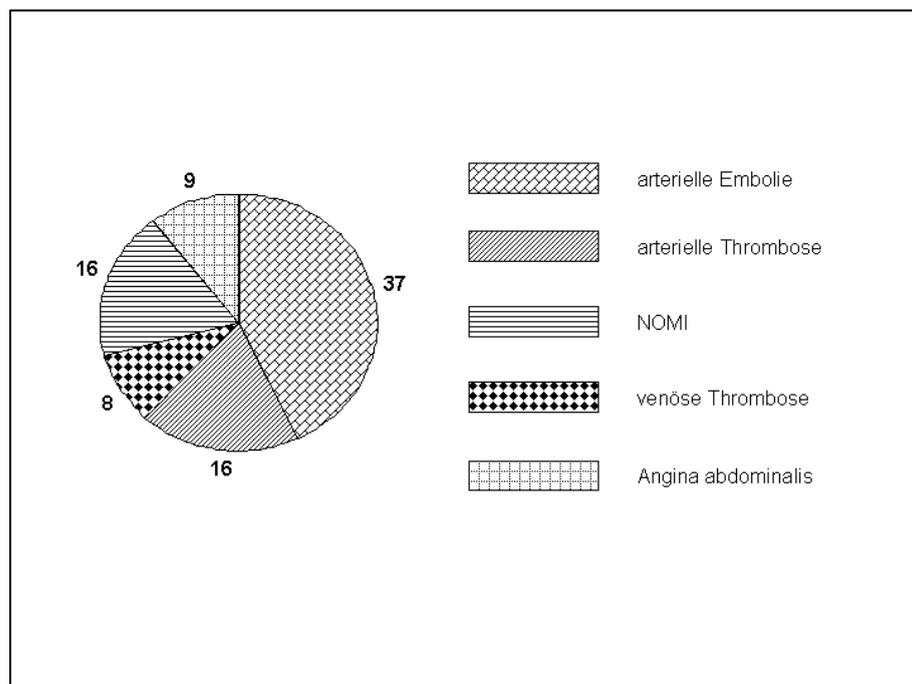


Abb. 1: Anzahl der einzelnen Krankheitsbilder (Absolutwerte)

3.1 Arterielle Embolie

3.1.1. Patientenkollektiv

Dieses Patientenkollektiv war mit 37 Patienten das größte der Untersuchung. Es setzte sich aus 17 Männern und 20 Frauen zusammen. Im Mittel betrug das Alter der Männer 75 (60– 87) Jahre und der Frauen 76 (58– 91) Jahre.

In Abbildung 2 sind die einzelnen Einweisungsdiagnosen dieser Patientengruppe grafisch dargestellt. In der Grafik sind unter „andere Einweisungsdiagnosen“ solche Patienten aufgeführt, welche nicht eindeutig in die anderen drei Gruppen einzuordnen waren. Dazu gehören unter anderem V.a. abdominelles Aortenaneurysma oder V.a. gastrointestinale Blutung.

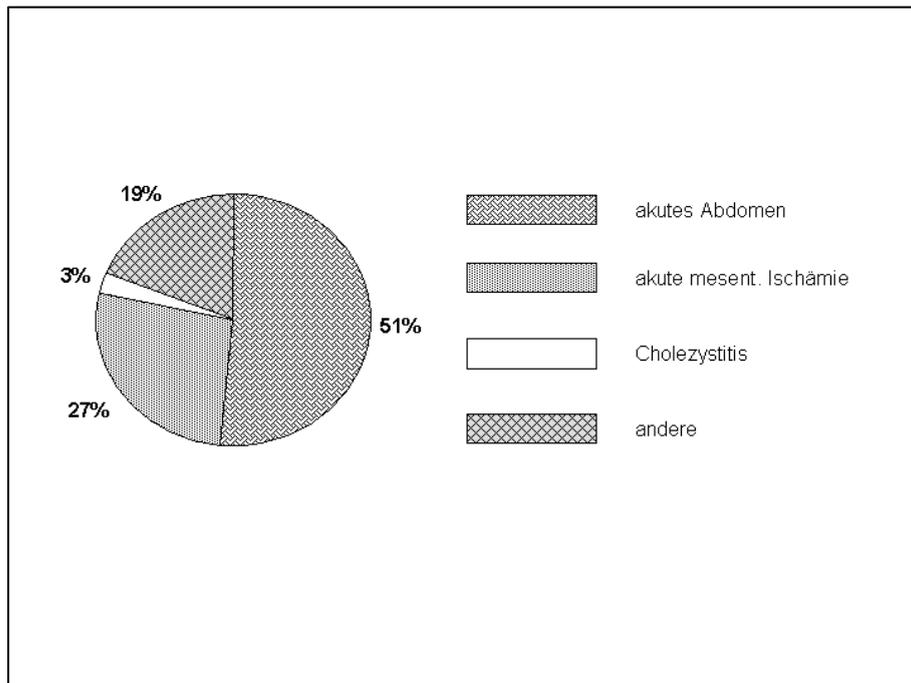


Abb. 2: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

3.1.2. Symptomatik

Zwischen dem Auftreten initialer Symptome und Klinikaufnahme vergingen in dieser Gruppe im Mittel 25 Stunden.

Anamnestisch berichteten 14 Patienten über Übelkeit, 13 über Emesis und 15 über Diarrhoe. Bei 28 Patienten war die Schmerzanamnese positiv.

Die Befunderhebung bei stationärer Aufnahme ist in Tabelle 4 aufgeschlüsselt.

Tab. 4: Aufnahmebefund in der Chirurgischen Universitätsklinik der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

Gesamtzahl der Patienten		37
anamnesefähig		26
Schmerz	ja	24
	nein	2
	keine Angabe	11
Schmerzlokalisierung	diffus	17
	lokal	3
	keine Angabe	4
Abwehrspannung	ja	5
	nein	14
	keine Angabe	18
Peristaltik	vermindert	12
	normal	6
	verstärkt	1
	Paralyse	2
	keine Angabe	16

3.1.3. Risikofaktoren

Risikofaktoren, die im Zuge der Anamneseerhebung gefunden werden konnten, sind aus Abbildung 3 ersichtlich.

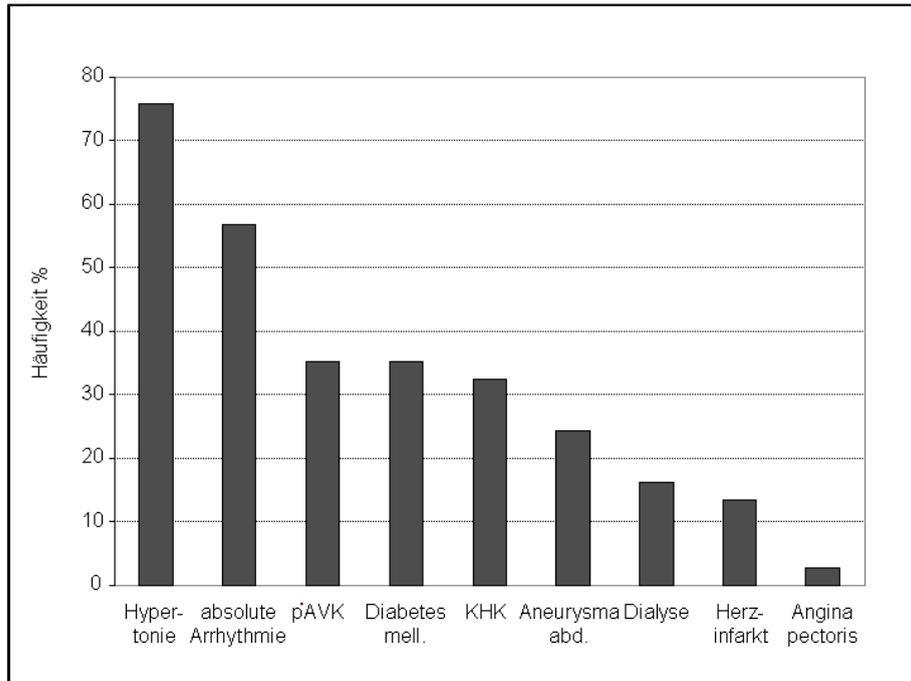


Abb. 3: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

19 Patienten machten Angaben über ein bereits früher aufgetretenes thrombembolisches Ereignis. Diese sind in Tabelle 5 genau aufgeschlüsselt.

Tab. 5: Gefäßverschlüsse der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

Gesamtzahl der Patienten		37
Gefäßverschluss	Herzinfarkt	5
	periphere Embolie	5
	polytop	4
	cerebral	5
Gefäßvoroperation		11

3.1.4. Diagnostik

Neben der körperlichen Untersuchung wurden bei allen Patienten zur Befundsicherung unterschiedliche bildgebende Verfahren veranlasst. Die Sonografie, als einfach anwendbare Screeningmethode bei unklarem Abdomen, wurde bei 18 Patienten durchgeführt. Pathologische Auffälligkeiten wurden in neun Fällen diagnostiziert. Nur in drei Fällen wurde aufgrund einer

Perforation eines Aortenaneurysmas eine sofortige operative Versorgung veranlasst. Genauso häufig (18 Fälle) wurde eine Abdomenübersichtsaufnahme angefertigt. In 12 Fällen zeigte sich ein pathologischer Befund, welcher in fünf Fällen zur sofortigen chirurgischen Intervention Anlass gab. Bei sieben Patienten wurde eine Computertomografie angeordnet. Dabei zeigte sich in fünf Fällen ein pathologischer Befund, welcher viermal zur operativen Intervention führte. Die Indikation zur Angiografie wurde bei 16 Patienten gestellt. Hierbei konnte in 13 Fällen ein pathologischer Befund diagnostiziert werden, der immer eine chirurgische Intervention nach sich zog. Aufgrund einer Verschlechterung des klinischen Bildes oder Notfalleingriffen wurden 12 Patienten ohne weitere bildgebende Diagnostik sofort operiert. In Abbildung 4 sind die erfolgten Untersuchungen und die Ergebnisse grafisch dargestellt.

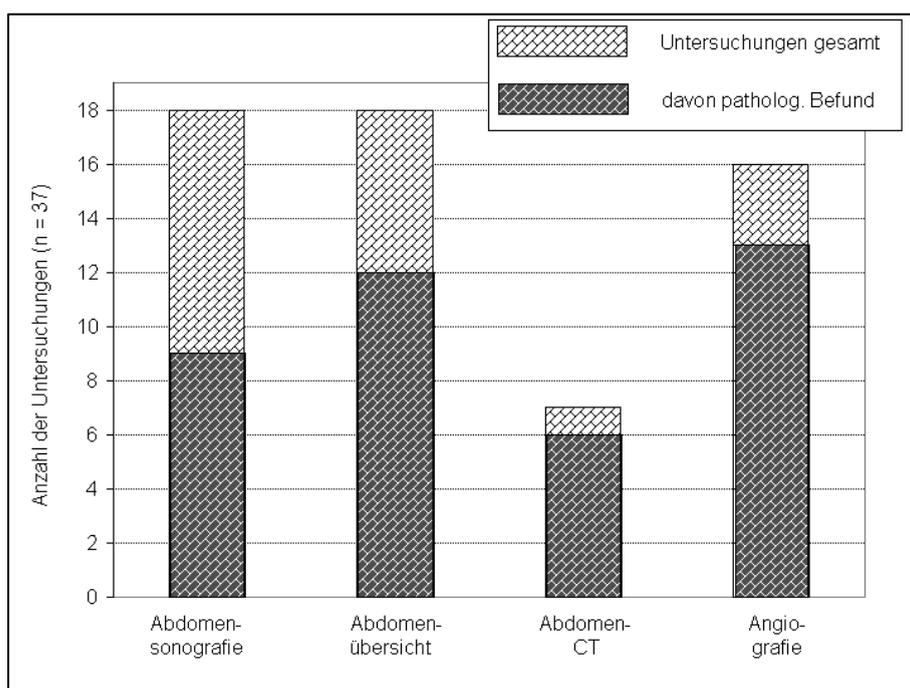


Abb. 4: Bildgebende Untersuchungen der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

3.1.5. Therapie

Im Anschluss an die Diagnostik war die Befundlage für eine operative Intervention bei 16 Patienten eindeutig. Bei 21 Patienten waren die Befunde

nicht zweifelsfrei interpretierbar, sodass die Indikation zur explorativen Laparotomie gestellt werden musste.

Der durchschnittliche Therapiebeginn lag bei zehn Stunden, eine vergleichende Übersicht findet sich unter 3.6.5..

Nach erfolgter Laparotomie musste bei 13 Patienten der Eingriff als diagnostische Laparotomie beendet werden, weil schon eine irreversible und ausgedehnte Darmnekrose bestand. Die Prognose war infaust. Alle Patienten verstarben.

Wegen ausgedehnter Darmnekrosen wurde in 11 Fällen eine Darmresektion durchgeführt. Durch eine Embolektomie konnte bei sieben Patienten die Durchblutung des nachgeschalteten Darmes wiederhergestellt werden, sodass von einer Resektion abgesehen werden konnte. Bei fünf Patienten wurde eine Darmresektion mit einem revaskulisierenden Eingriff kombiniert durchgeführt. Ein Patient wurde durch Kombination einer Embolektomie und eines aortomesenterialen Bypasses operativ versorgt.

Die unterschiedlichen therapeutischen Vorgehensweisen und die Erfolgshäufigkeit sind in Abbildung 5 zusammenfassend dargestellt.

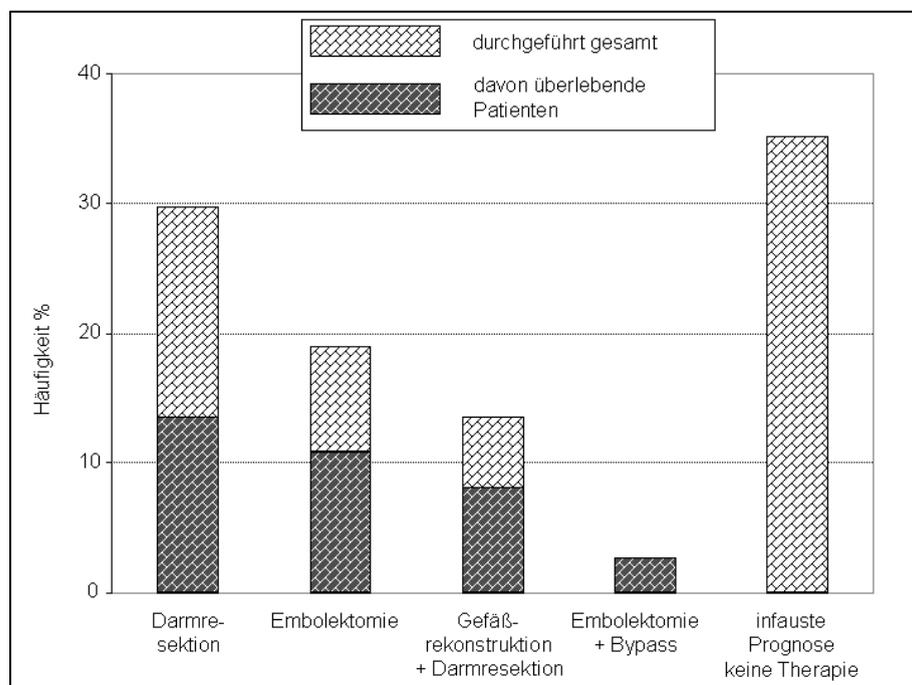


Abb. 5: Vorgehensweisen bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Embolie

Im weiteren postoperativen Verlauf mussten zehn Patienten einer second - look Operation unterzogen werden. Diese erfolgte nach durchschnittlich 27 Stunden. Bei der Relaparotomie zweier Patienten mit Zustand nach Embolektomie zeigte sich eine komplette Darmnekrose durch eine Reembolie. Ebenfalls vollständig nekrotisch war der Darm eines Patienten, der initial mit einer Darmresektion behandelt wurde. Ein weiterer Patient musste unter Anzeichen einer fortschreitenden Darmischämie relaparotomiert werden. Initial erfolgte eine Embolektomie und bei der second - look Operation eine Darmresektion. Wegen einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes erfolgte eine erneute Resektion bei einem Patienten mit Zustand nach Darmresektion.

Insgesamt konnten nur 13 der 37 Patienten erfolgreich therapiert werden.

Es verstarben 24 Patienten dieser Gruppe. 21 - mal war dabei Darmischämie, zweimal Herz - Kreislauf - Versagen und einmal Multiorganversagen Todesursache. Stationäre Aufenthaltsdauer und Überlebenskurven sind im Kapitel 3.6.5. zusammenfassend dargestellt.

3.2 Arterielle Thrombose

3.2.1. Patientenkollektiv

Die Gruppe mit diesem Krankheitsbild umfasste sieben Männer und neun Frauen. Das Alter der Männer betrug im Mittel 74 (64 – 85) Jahre und bei den Frauen 73 (67 – 84) Jahre.

Auch in dieser Gruppe war das akute Abdomen mit einer Anzahl von 11 Fällen die häufigste Einweisungsdiagnose. Die Abbildung 6 zeigt die verschiedenen Verdachtsdiagnosen, die zu einer Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik führten.

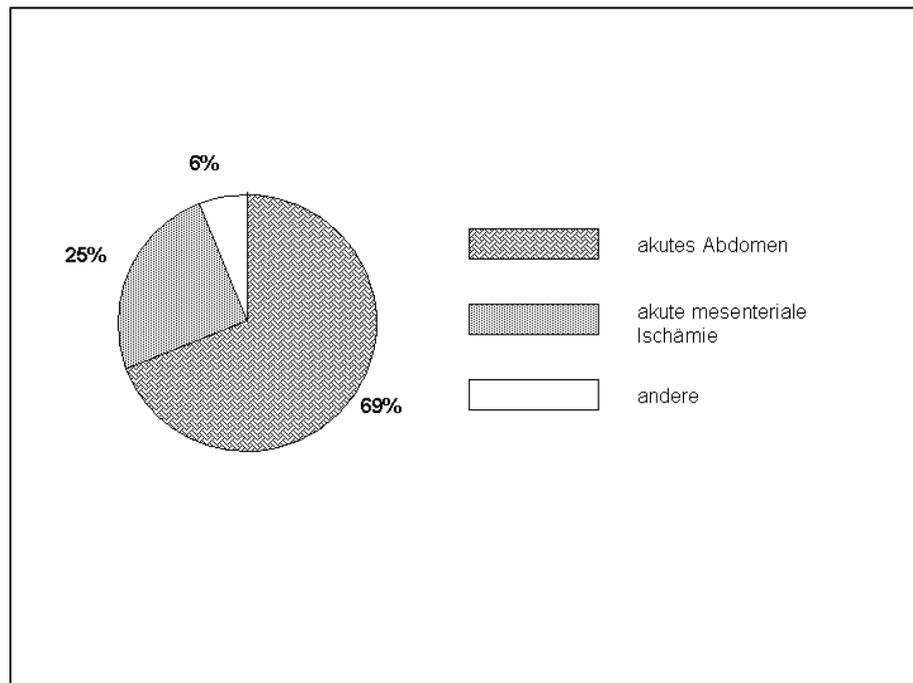


Abb. 6: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

3.2.2. Symptomatik

Durchschnittlich 24 Stunden nach dem Auftreten der ersten Symptome stellten sich die Patienten in der Universitätsklinik vor. In der Anamnese berichteten neun Patienten über Übelkeit und Emesis, bei 11 Patienten war die Schmerzanamnese positiv. In Tabelle 6 sind die relevanten Untersuchungsbefunde der Aufnahmeuntersuchung wiedergegeben.

Tab. 6: Aufnahmebefund in der Chirurgischen Universitätsklinik der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

Gesamtzahl der Patienten		16
anamnesefähig		13
Schmerz	ja	11
	nein	2
	keine Angabe	3
Schmerzlokalisierung	diffus	8
	lokal	1
	keine Angabe	2
Abwehrspannung	ja	1
	nein	8
	keine Angabe	7
Peristaltik	vermindert	6
	normal	2
	Paralyse	1
	keine Angabe	7

3.2.3. Risikofaktoren

In Abbildung 7 sind die erhobenen Risikofaktoren der Patientengruppe dargestellt.

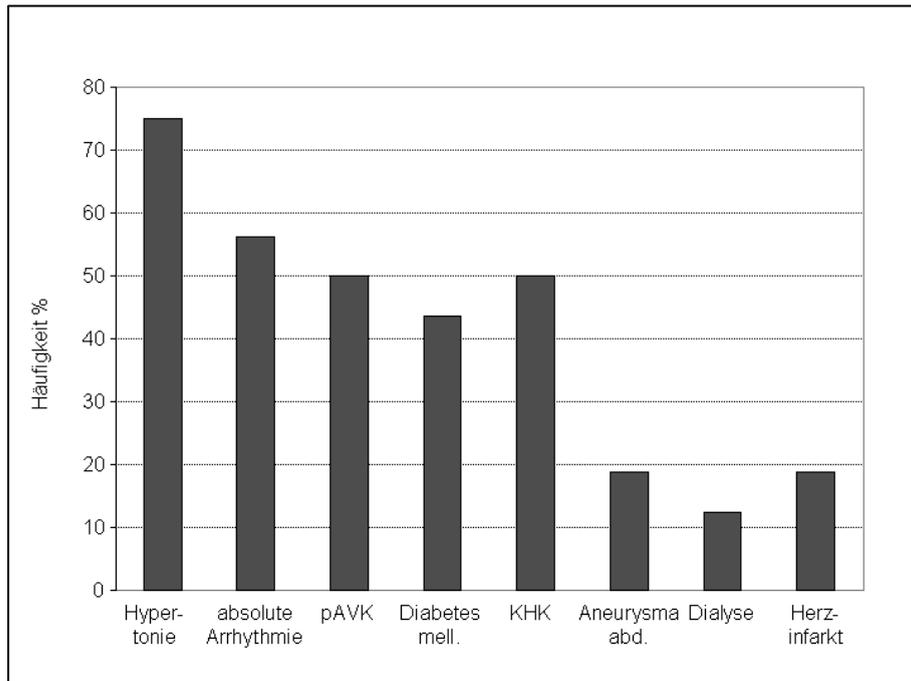


Abb. 7: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

Aus Tabelle 7 wird ersichtlich, dass 12 Patienten in ihrer Anamnese über ein bereits abgelaufenes Gefäßverschlussereignis berichteten.

Tab. 7: Gefäßverschlüsse der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

Gesamtzahl der Patienten		16
Gefäßverschluss	Herzinfarkt	3
	periphere Embolie	4
	polytop	3
	cerebral	2
Gefäßvoroperation		6

3.2.4. Diagnostik

In neun Fällen wurde eine Abdomensonografie veranlasst. Dabei zeigten sich bei zwei Patienten pathologische Auffälligkeiten, welche durch weitere bildgebende Verfahren abgeklärt werden mussten. Ebenfalls wurde in neun Fällen eine Abdomenübersichtsaufnahme angefordert. Dabei ergab sich bei sechs Untersuchten eine Operationsindikation. Als pathologische Befunde

wurden neben einer Ileussympomatik (sechs Patienten) zweimal der Verdacht eines Mesenterialinfarktes geäußert. Nur bei zwei Patienten erfolgte aufgrund eines pathologischen CT - Befundes die operative Intervention. Sechsmal wurde die Indikation zur Angiografie gestellt. Hierbei konnte bei allen Untersuchungen ein pathologischer Befund diagnostiziert werden, der immer eine chirurgische Intervention nach sich zog. Wegen einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes wurden zwei Patienten ohne weitere bildgebende Diagnostik sofort operiert. Die unterschiedlich angewendeten bildgebenden Verfahren und deren Ergebnisse sind in Abbildung 8 dargestellt.

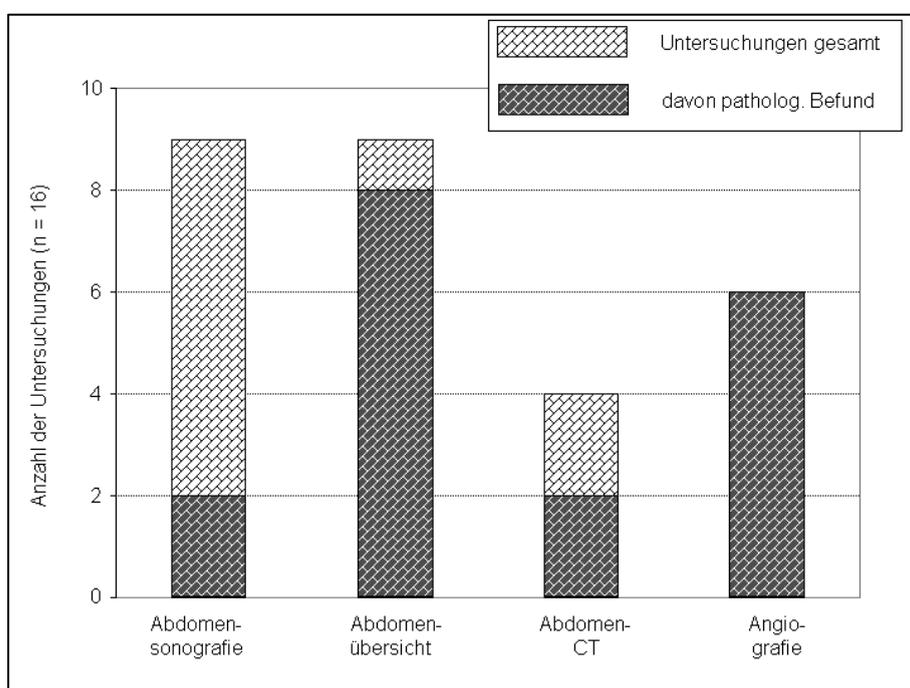


Abb. 8: Bildgebende Untersuchungen der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

3.2.5. Therapie

Bei diffusen klinischen Bildern mussten sich zehn Patienten einer explorativen Laparotomie unterziehen. Bei den restlichen sechs Patienten konnte die Operationsindikation klar gestellt werden.

Der durchschnittliche Therapiebeginn lag bei 16 Stunden, eine vergleichende Übersicht findet sich im Kapitel 3.6.5..

Aufgrund irreversibler und ausgedehnter Darmnekrosen musste bei vier Patienten der Eingriff als explorative Laparotomie beendet werden. Eine Darmresektion war bei acht Patienten als Folge eines thrombotischen Gefäßverschlusses indiziert. Durch eine Thrombektomie konnte bei einem Patienten die Durchblutung der nachgeschalteten Darmabschnitte wiederhergestellt werden. Ein weiterer Patient wurde durch Anlage eines aortomesenterialen Bypasses operativ versorgt. Über den liegenden Angiografiekatheter konnte ein Patient mittels einer Prostavasininfusion therapiert werden. Bei einem Patienten wurde eine Darmresektion mit einem revascularisierenden Eingriff kombiniert durchgeführt. In Abbildung 9 sind die einzelnen Vorgehensweisen und die Erfolge der Behandlung grafisch dargestellt.

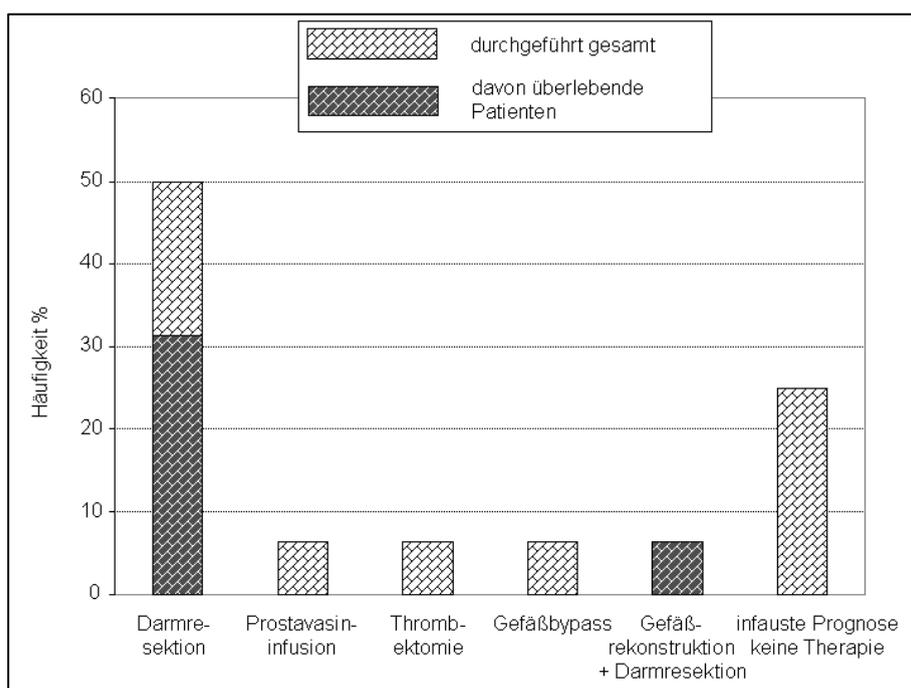


Abb. 9: Vorgehensweisen bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter arterieller Thrombose

Bei acht Personen war durch einen sich im postoperativen Verlauf kontinuierlich verschlechternden Allgemeinzustandes eine second - look Operation nach durchschnittlich 43 Stunden nötig. Das Zeitfenster lag dabei zwischen 12 und 120 Stunden.

Bei der Relaparotomie zweier Patienten mit Zustand nach Darmresektion war eine erneute Resektion von nekrotischen Darmgewebe notwendig. Ein weiterer Patient musste unter Zeichen einer fortschreitenden Darmischämie rasch relaparotomiert werden. Hier war nach initialer Thrombektomie und Darmresektion eine linksseitige Hemikolektomie indiziert. Bedingt durch eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes erfolgte eine Ileocoecalresektion bei einem Patienten mit Zustand nach Prostavasininfusion. Sechs Patienten wurden erfolgreich therapiert. 10 der 16 Patienten verstarben aufgrund einer Darmischämie bzw. Sepsis. Die stationäre Aufenthaltsdauer und Überlebensdaten sind im Kapitel 3.6.5. zusammenfassend dargestellt.

3.3 Venöse Thrombose

3.3.1. Patientenkollektiv

Diese Patientengruppe rekrutierte sich jeweils aus vier Männern und Frauen. Im Durchschnitt waren die Männer 51 (28 – 79) und die Frauen 75 (58 – 89) Jahre alt. Haupteinweisungsdiagnose war auch in dieser Gruppe das akute Abdomen. Unter „andere Einweisungsdiagnosen“ sind Patienten aufgeführt, die zur weiteren Therapie aus anderen Krankenhäusern zuverlegt wurden. Die Einweisungsdiagnosen waren Zustand nach Multiorganversagen und akutes Nierenversagen. Abbildung 10 fasst die zur Einweisung führenden Verdachtsdiagnosen zusammen.

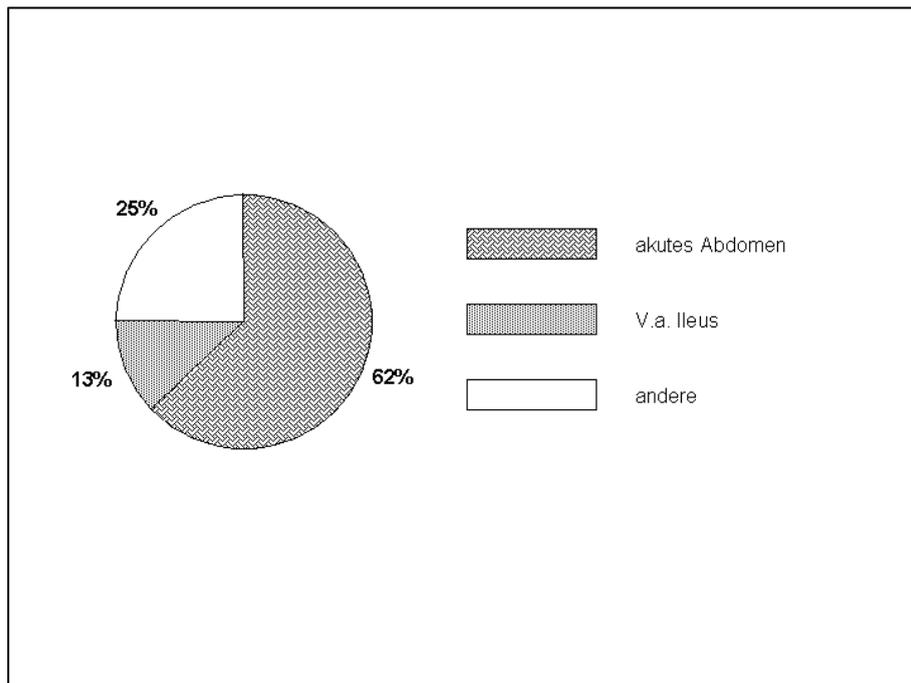


Abb. 10: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter venöser Thrombose

3.3.2. Symptomatik

Den Überweisungsbefunden konnte entnommen werden, dass die Hälfte der Patienten über Übelkeit und Emesis klagten, zwei berichteten über Diarrhoe und fünf über Abdominalschmerzen. Im Mittel wurden die Betroffenen 38 Stunden nach dem Auftreten der initialen Symptome in die Klinik überwiesen. Diese übermittelte Befundkonstellation konnte bei der Aufnahmeuntersuchung in der Chirurgischen Klinik nur teilweise bestätigt werden. Tabelle 8 listet die einzelnen Untersuchungsbefunde auf.

Tab. 8: Aufnahmebefund in der Chirurgischen Universitätsklinik der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter venöser Thrombose

Gesamtzahl der Patienten		8
anamnesefähig		5
Schmerz	ja	5
	keine Angabe	3
Schmerzlokalisierung	diffus	3
	lokal	1
	keine Angabe	1
Abwehrspannung	ja	2
	nein	3
	keine Angabe	3
Peristaltik	vermindert	3
	normal	1
	Paralyse	1
	keine Angabe	3

3.3.3. Risikofaktoren

Risikofaktoren, die für diese Patientengruppe erhoben werden konnten, sind aus Abbildung 11 ersichtlich.

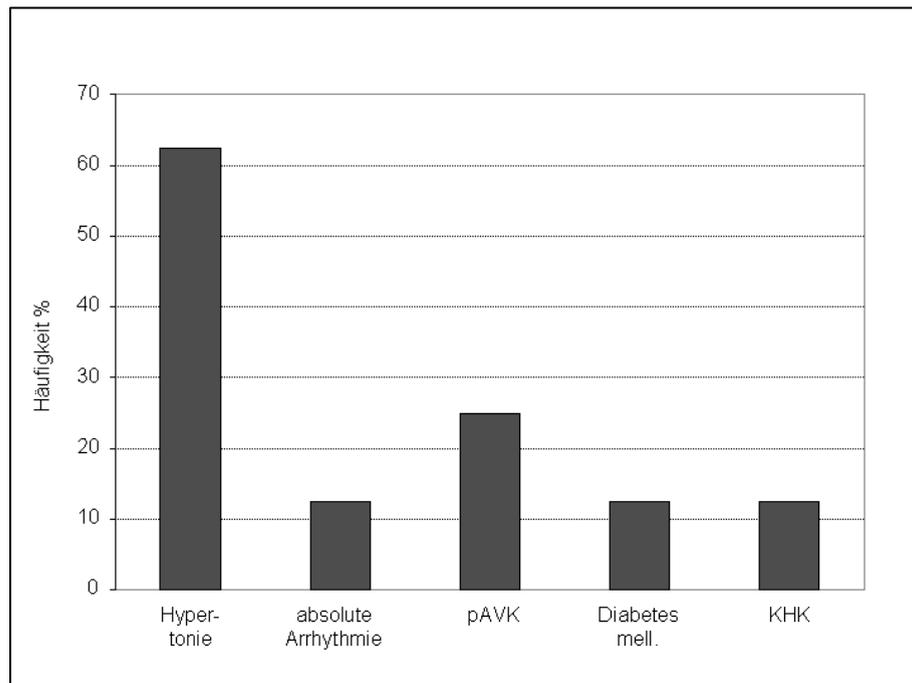


Abb. 11: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter venöser Thrombose

Ein Patient berichtete über eine periphere Embolie in der Vorgeschichte.

3.3.4. Diagnostik

Zur weiteren Abklärung der Symptome wurden bei den Patienten bildgebende Verfahren veranlasst. In sechs Fällen wurde eine Abdomensonografie durchgeführt, welche in der Hälfte der Fälle pathologische Befunde zeigte. Die bei fünf Patienten durchgeführte Abdomenübersicht zeigte zweimal pathologische Auffälligkeiten. Beide Untersuchungen konnten immer nur Hinweise auf die Erkrankung geben. Eine Computertomografie des Abdomens wurde bei sechs Patienten durchgeführt. Neben einer Ileussympptomatik bei zwei Untersuchten wurde bei einem Patient der Verdacht eines Mesenterialinfarktes geäußert. Die in drei Fällen durchgeführte Angiografie zeigte zweimal pathologische Auffälligkeiten und führte deshalb zur chirurgischen Intervention. Zwei Patienten wurden wegen progredienter Befunde ohne weiterführende Bildgebung einer chirurgischen Therapie zugeführt. In Abbildung 12 sind die einzelnen Untersuchungen und die entsprechenden Befunde grafisch dargestellt.

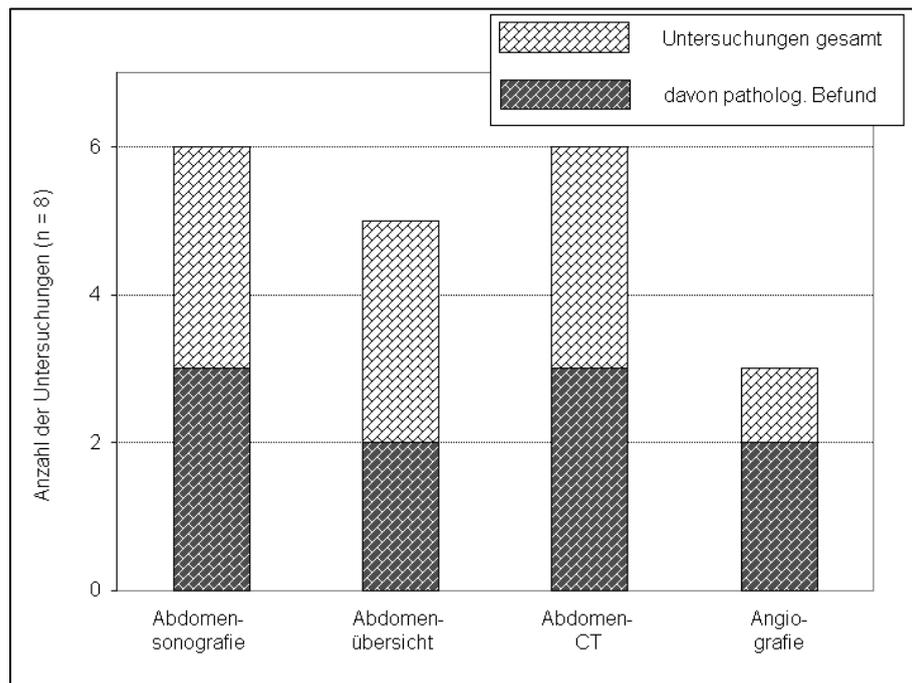


Abb. 12: Bildgebende Untersuchungen der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter venöser Thrombose

3.3.5. Therapie

Durchschnittlich waren seit Klinikeintritt 25 Stunden vergangen, als eine chirurgische Therapie eingeleitet wurde. Eine vergleichende Übersicht findet sich unter 3.6.5..

Die Indikation zur explorativen Laparotomie wurde bei sechs Patienten bei nicht zweifelsfrei interpretierbarer Befunde gestellt. Bei den verbleibenden zwei Patienten konnte die Indikation für eine operative Intervention klar gestellt werden. Bei zwei Patienten wurde, bedingt durch eine infauste Prognose, auf eine weitere kurative Therapie verzichtet. Beide Patienten verstarben. Eine Resektion von nekrotischen Darmanteilen wurde bei fünf Patienten veranlasst. Einmal wurde eine Kombination aus Darmresektion und Gefäßrekonstruktion durchgeführt. Abbildung 13 zeigt die einzelnen Vorgehensweisen und die Erfolgsraten bei der Behandlung.

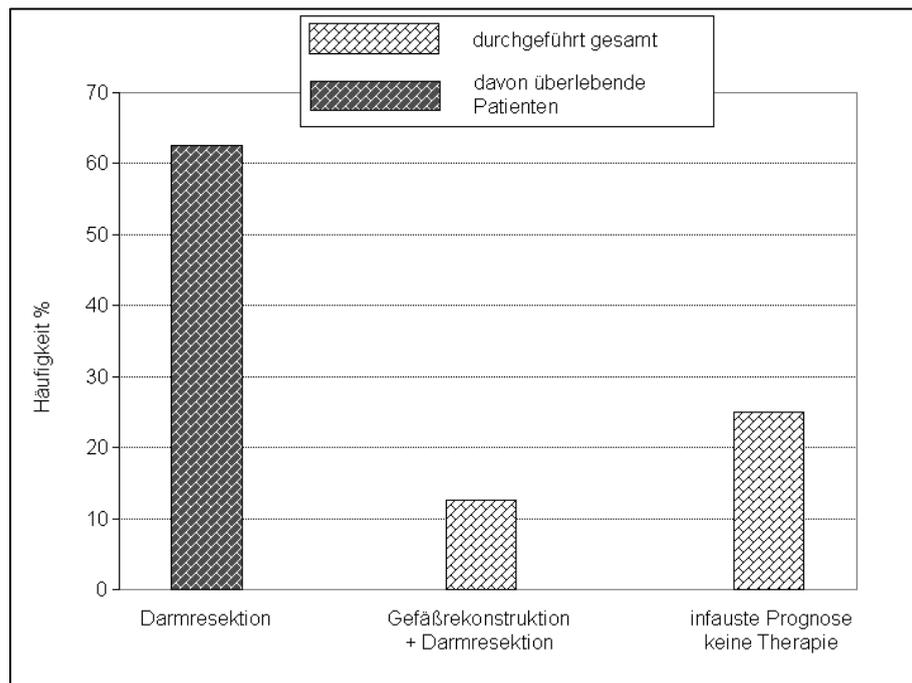


Abb. 13: Vorgehensweisen bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter venöser Thrombose

Intraoperativ fiel in dieser Gruppe auf, dass sich bei 50 % der Patienten Anzeichen für eine Peritonitis fanden.

Eine second - look Operation war im weiteren postoperativen Verlauf bei vier Patienten erforderlich. Nur bei einem Patienten musste aufgrund eines Reinfarktes erneut nekrotisches Darmgewebe reseziert werden. Durchschnittlich vergingen zwischen dem ersten und zweitem Eingriff 36 Stunden.

Fünf der insgesamt acht Patienten mit einer venöse Thrombose konnten erfolgreich therapiert werden. Drei Patienten aus dieser Gruppe verstarben an den Folgen der venösen Thrombose, bedingt durch Darmischämie bzw. Herz - Kreislauf - Versagen. Die stationäre Aufenthaltsdauer und Überlebensdaten sind im Kapitel 3.6.5. zusammenfassend dargestellt.

3.4 Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)

3.4.1. Patientenkollektiv

Die Gruppe setzte sich aus neun Männern und sieben Frauen zusammen. Das durchschnittliche Alter betrug bei den Männern 66 (50 – 86) und bei den Frauen 76 (46 – 93) Jahre.

Abbildung 14 fasst die zur Einweisung in die chirurgische Universitätsklinik führenden Verdachtsdiagnosen zusammen. In der Abbildung sind unter „andere Einweisungsdiagnosen“ die Patienten aufgeführt, die nicht eindeutig in die anderen zwei Gruppen einzuordnen waren. Einweisungsdiagnosen dieser Gruppe waren unter anderem V.a. rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma, V.a. aufgedeckte Gallenblasenperforation oder Ösophagusvarizenblutung.

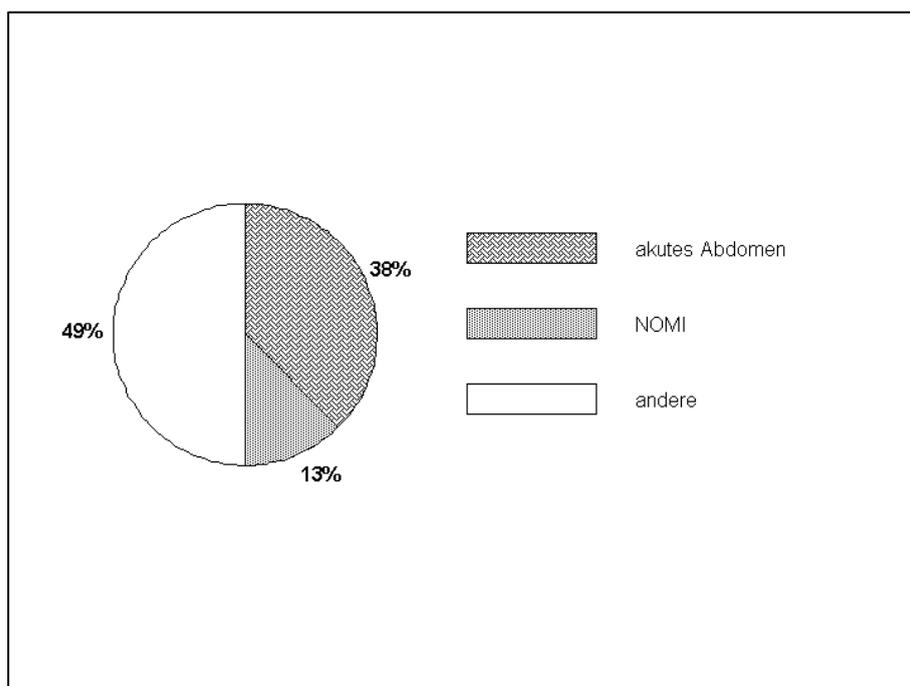


Abb. 14: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter NOMI

3.4.2. Symptomatik

Einen Überblick über die wichtigsten Befunde der körperlichen Untersuchung bei stationärer Aufnahme gibt Tabelle 9. Die Erstvorstellung in der Klinik erfolgte durchschnittlich nach 15 Stunden.

Tab. 9: Aufnahmebefund in der Chirurgischen Universitätsklinik der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter NOMI

Gesamtzahl der Patienten		16
anamnesefähig		10
Schmerz	ja	9
	nein	1
	keine Angabe	6
Schmerzlokalisierung	diffus	5
	lokal	2
	keine Angabe	2
Abwehrspannung	ja	1
	nein	8
	keine Angabe	7
Peristaltik	vermindert	4
	verstärkt	2
	Paralyse	2
	keine Angabe	8

3.4.3. Risikofaktoren

Abbildung 15 gibt einen Überblick über die Risikofaktoren.

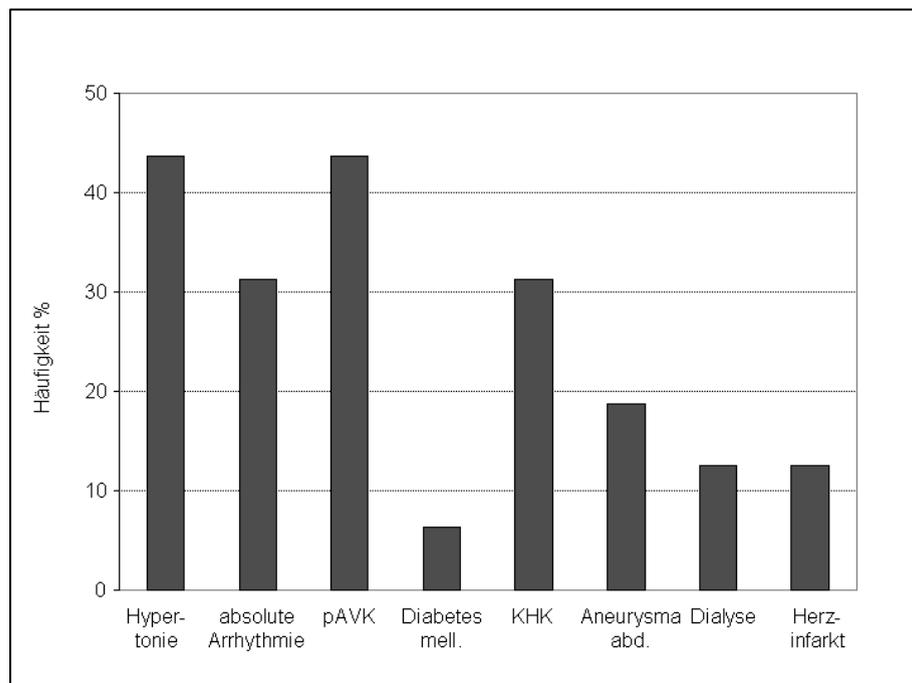


Abb. 15: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter NOMI

Drei Patienten hatten sich aufgrund eines Gefäßverschlusses bereits zu einem früheren Zeitpunkt einer Gefäßoperation unterziehen müssen.

3.4.4. Diagnostik

Neben der körperlichen Untersuchung wurden bei allen Patienten zur weiteren Befundsicherung unterschiedliche bildgebende Verfahren durchgeführt. Eine Abdomensonografie wurde in dieser Patientengruppe zehnmal angeordnet. In vier Fällen erhielt man Hinweise auf ein pathologisches Geschehen, aber nur bei einem Patienten führte diese Untersuchung zur sofortigen chirurgischen Intervention. Die bei sieben Patienten durchgeführte Abdomenübersicht zeigte in drei Fällen pathologische Auffälligkeiten, aber es mussten weitere Untersuchungen bis zur endgültigen Diagnosestellung durchgeführt werden. Alle Computertomografien zeigten pathologische Befunde, welche in einem Fall zur operativen Intervention führte. Bei acht Patienten wurde zur

Befundsicherung eine Angiografie angefordert. Hierbei konnte in sieben Fällen ein pathologischer Befund diagnostiziert werden, der immer eine chirurgische Intervention nach sich zog. Bei den restlichen sieben Patienten wurde wegen einer Befundverschlechterung oder einer Notfallsituation auf weitere diagnostische Befunderhebungen verzichtet. Abbildung 16 gibt eine Zusammenfassung über die erfolgten Untersuchungen und deren Ergebnisse.

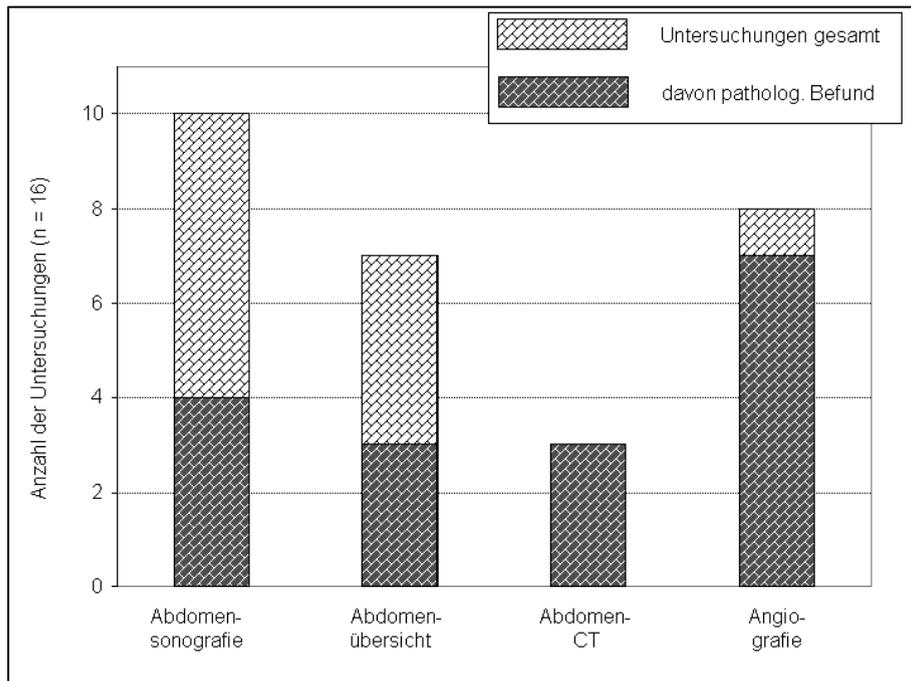


Abb. 16: Bildgebende Untersuchung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter NOMI

3.4.5. Therapie

Auf Grundlage nicht eindeutiger Befundkonstellation mussten sich sieben Patienten einer explorativen Laparotomie unterziehen. Ein Patient zeigte keine pathologischen Auffälligkeiten. Die verbleibenden neun Patienten wurden im Anschluss an die Diagnostik aufgrund eindeutiger Befunde einem therapeutischen Eingriff unterzogen. Aufgrund eines mit dem Leben nicht zu vereinbaren intraoperativen Befund wurde bei sechs Patienten der Eingriff als diagnostische Laparotomie beendet. Die Letalität lag bei 100 %. Eine Resektion von nekrotischen Darmanteilen war sechsmal notwendig. Durch Verabreichung von Prostavasin über den liegenden Angiografiekatheter konnten drei Patienten ausreichend therapiert werden. Bei einem Patienten konnte die präoperativ vermutete Diagnose einer NOMI durch eine explorative Laparotomie nicht bestätigt werden. Der durchschnittliche Therapiebeginn lag bei dreizehn Stunden, eine vergleichende Übersicht findet sich unter 3.6.5.. In Abbildung 17 sind die einzelnen Vorgehensweisen der Behandlung grafisch dargestellt.

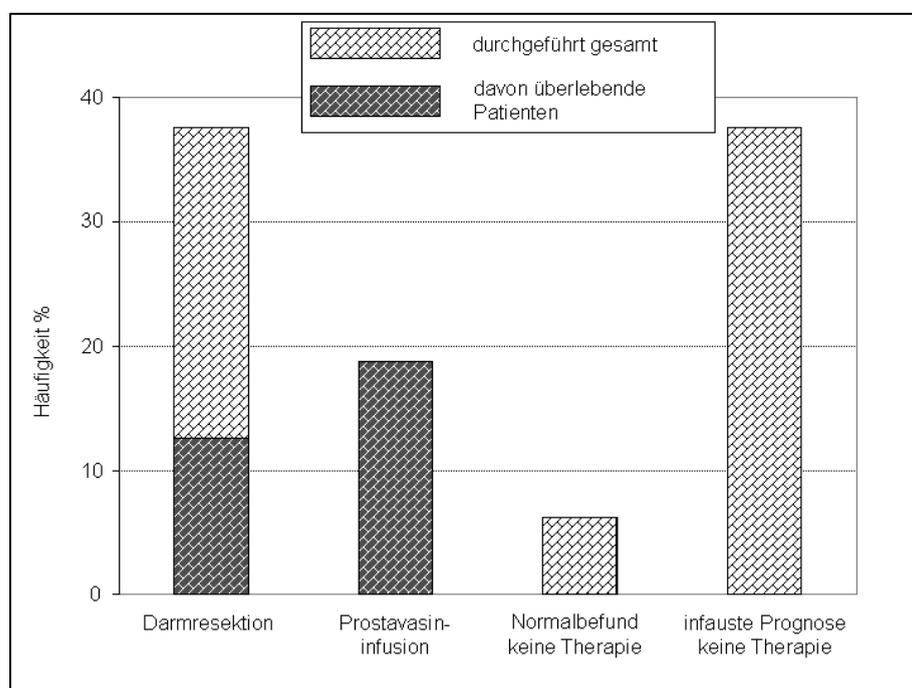


Abb. 17: Vorgehensweisen bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter NOMI

Eine second - look Operation erfolgte bei klinischem und / oder laborchemischem Hinweis auf Progredienz der Erkrankung bei zwei Patienten. Dabei war bei einem Patienten eine erneute Resektion von Darm notwendig. Nur fünf der insgesamt 16 Patienten mit einer nicht okklusiven mesenterialen Ischämie konnten erfolgreich behandelt werden, 11 Patienten verstarben innerhalb der ersten 30 postoperativen Tage infolge der Darmischämie oder Herz - Kreislauf - Versagen.

Die stationäre Aufenthaltsdauer und Überlebenskurven sind im Kapitel 3.6.5. zusammenfassend dargestellt.

3.5 Chronisch mesenteriale Ischämie - Angina abdominalis

3.5.1. Patientenkollektiv

Mit dieser Symptomatik wurden sechs Männer und drei Frauen in die Klinik aufgenommen. Das durchschnittliche geschlechtsspezifische Alter differierte in den Gruppen nur wenig. Die Männer waren 62 (42 – 84) und die Frauen 65 (51 – 79) Jahre alt.

Eine bekannte Gefäßstenose von darmversorgenden Gefäßen war der häufigste Einweisungsgrund. Abbildung 18 zeigt die Aufschlüsselung der einzelnen Einweisungsdiagnosen.

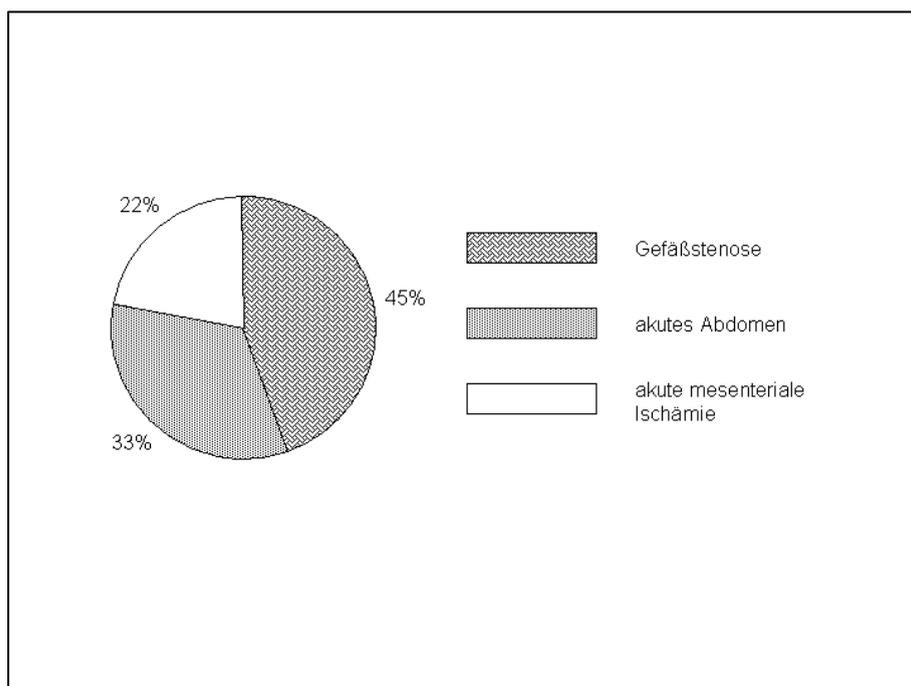


Abb. 18: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter Angina abdominalis

3.5.2. Symptomatik

Anamnestisch klagten zwei Patienten über Übelkeit. Über postprandiale Schmerzen berichteten alle Befragten.

Im Mittel wurden die Patienten 12 Stunden nach Aufnahme einer Therapie zugeführt.

Die Befunderhebung bei stationärer Aufnahme ist in Tabelle 10 zusammenfassend dargestellt.

Tab. 10: Aufnahmebefund in der Chirurgischen Universitätsklinik der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter Angina abdominalis

Gesamtzahl der Patienten		9
anamnesefähig		9
Schmerz	ja	7
	nein	2
Schmerzlokalisierung	diffus	3
	lokal	3
	keine Angabe	1
Abwehrspannung	nein	6
	keine Angabe	3
Peristaltik	vermindert	3
	normal	3
	verstärkt	1
	keine Angabe	2

3.5.3. Risikofaktoren

Abbildung 19 gibt einen Überblick über die bestehenden Risikofaktoren in dieser Patientengruppe.

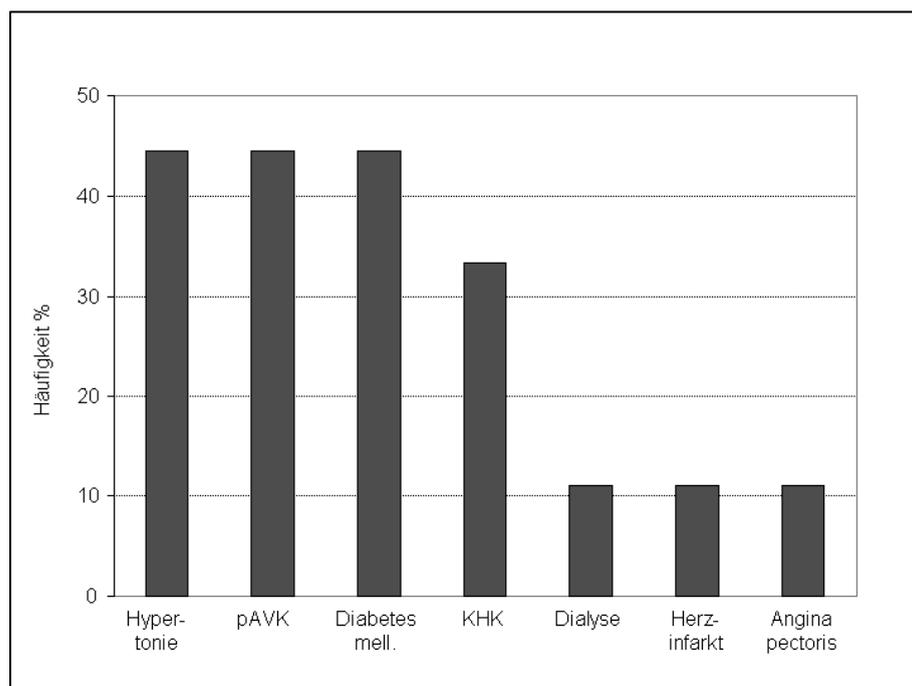


Abb. 19: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter Angina abdominalis

3.5.4. Diagnostik

Neben der körperlichen Untersuchung wurden bei allen Patienten zur weiteren Befundsicherung die üblichen bildgebenden Verfahren genutzt. Bedingt durch nicht zweifelsfrei interpretierbarer Befunde bei der durchgeführten Abdomensonografie, Abdomenübersicht und Computertomografie wurde in sieben Fällen die Indikation zur Angiografie gestellt. Dabei zeigten sich sechsmal pathologische Befunde, welche zur chirurgischen Intervention führten. Bei einem Patienten konnte angiografisch eine Gefäßstenose dargestellt werden, die aber nicht hämodynamisch relevant war. Dieser Patient brauchte nicht weiter therapiert werden. Zwei Patienten wurden ohne weitere bildgebende Maßnahmen therapiert. Abbildung 20 stellt diese Untersuchungen und deren Ergebnisse dar.

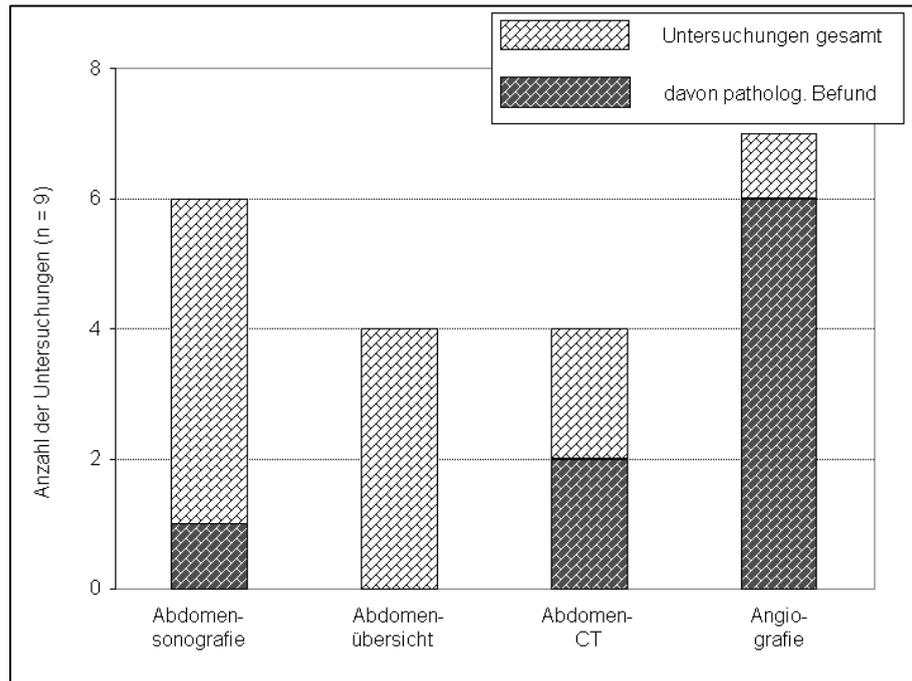


Abb. 20: Bildgebende Untersuchungen der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter Angina abdominalis

3.5.5. Therapie

Durchschnittlich vergingen zwischen stationärer Aufnahme und Einleitung der Therapie 68 Stunden. Eine vergleichende Übersicht findet sich unter 3.6.5..

Eine explorative Laparotomie musste bei einem Patienten wegen unklarer Symptome durchgeführt werden. Aufgrund ischämischer Darmabschnitte war bei drei Patienten eine Darmresektion notwendig. Ebenfalls drei Patienten wurden mit einem aorto - mesenterialen Bypass operativ versorgt. Über den liegenden Angiografiekatheter wurde bei einem Patienten Prostavasin infundiert. Ein weiterer Patient konnte durch eine Lysetherapie therapiert werden.

Alle neun Patienten mit einer Angina abdominalis konnten erfolgreich behandelt werden. Abbildung 21 gibt einen Überblick über die durchgeführten therapeutischen Maßnahmen.

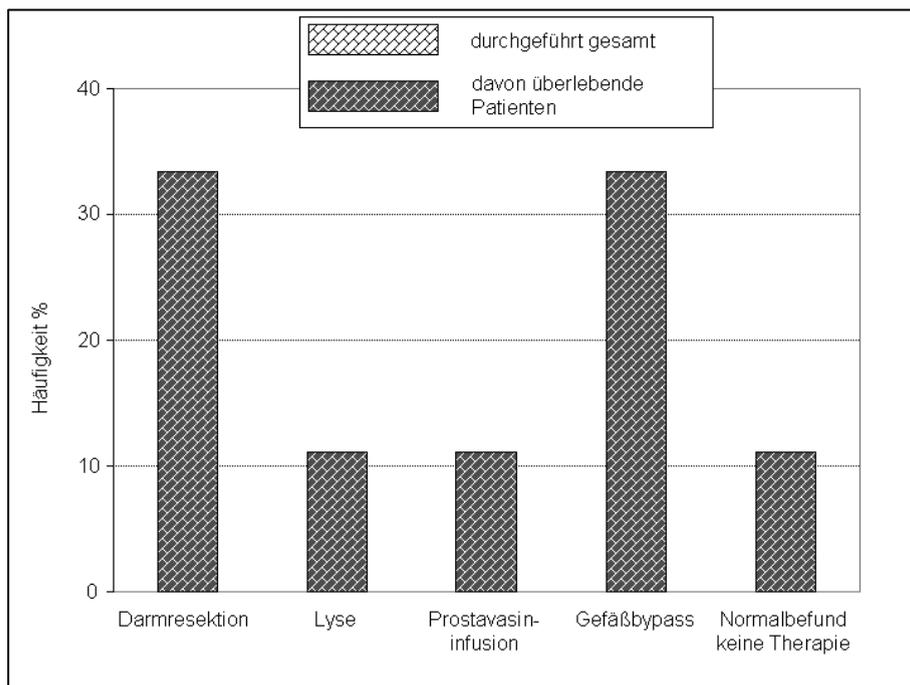


Abb. 21: Vorgehensweisen bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierter Angina abdominalis

Aufgrund von Hinweisen auf eine progrediente Darmischämie war bei einem Patienten am selben Tag eine Laparoskopie erforderlich. Initial wurde der Patient mit einer Lysetherapie behandelt. Der Verdacht konnte aber nicht bestätigt werden. Ein weiterer Patient musste am siebten postoperativen Tag nach initialer Bypasstherapie einer Bypassrevision unterzogen werden.

Die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus und Überlebenskurven sind im Kapitel 3.6.5. dargestellt.

3.6 Gegenüberstellende Betrachtung der akuten Krankheitsbilder

Wie aus Kapitel 3.5. ersichtlich, stellte die Diagnose der chronischen Krankheitsbilder der in der Chirurgischen Universitätsklinik therapierten Patienten aufgrund des meist bekannten Vorbefundes nur geringe Schwierigkeiten dar. Im Gegensatz dazu war die Abgrenzung der akuten Ereignisse untereinander sehr schwierig. Aus diesem Grund wurden abschließend die vier akuten Krankheitsbilder, arterielle Embolie, arterielle

Thrombose, venöse Thrombose und nicht okklusive mesenteriale Ischämie, gegenüberstellend betrachtet.

3.6.1. Patientenkollektiv

Das Patientenkollektiv „akute Krankheitsbilder“ rekrutierte sich insgesamt aus 37 Männern und 40 Frauen. Bei den männlichen Patienten betrug das durchschnittliche Alter 70 (28 – 87) Jahre, bei den weiblichen 75 (46 – 93) Jahre. Die zur Einweisung führenden Diagnosen sind in Abbildung 22 zusammenfassend dargestellt. Unter „andere Einweisungsdiagnosen“ sind die Patienten aufgeführt, welche nicht eindeutig den definierten Gruppen zuzuordnen waren.

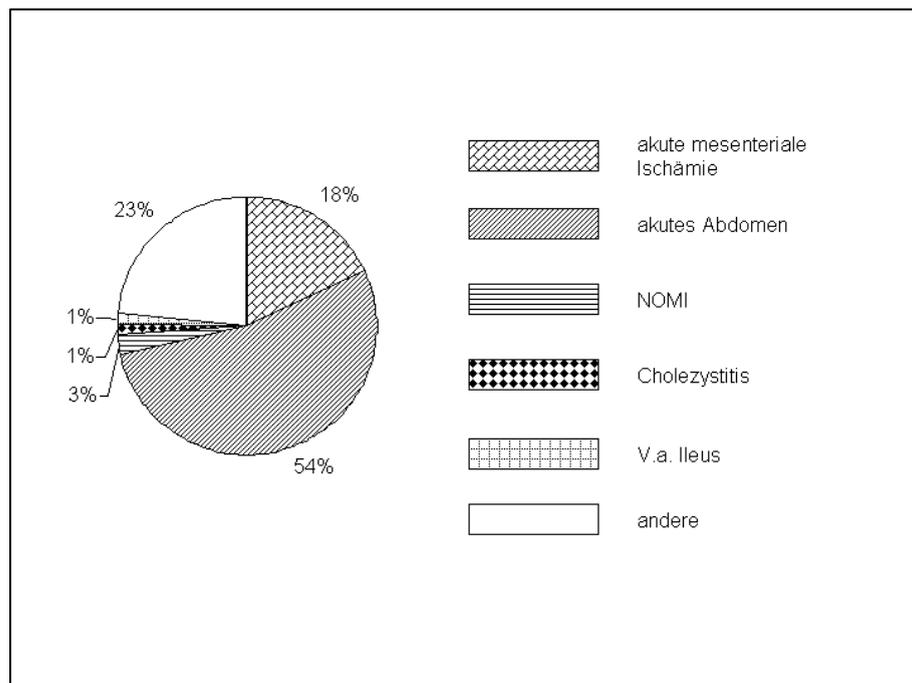


Abb.22: Einweisungsdiagnose der Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

3.6.2. Symptomatik

Insgesamt 54 der 77 untersuchten Patienten waren bei stationärer Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik anamnesefähig. Bei den anderen Patienten war wegen des schlechten Allgemeinzustandes keine Anamneseerhebung

möglich. Die wichtigsten Befunde der initialen klinischen Untersuchung sind in Abbildung 23 wiedergegeben. Richtungsweisende Symptome, die spezifische Hinweise auf eines der in Frage kommenden Krankheitsbilder geben, konnten nicht gefunden werden.

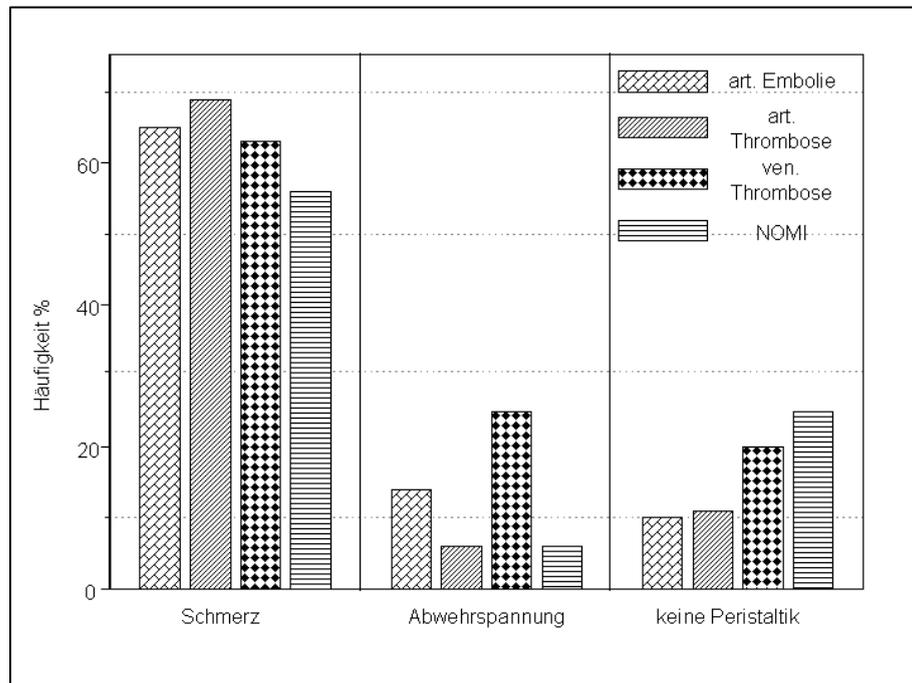


Abb. 23: Symptome bei Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

3.6.3. Risikofaktoren

Ausgehend von den anamnestisch erhobenen Daten wurden, getrennt nach Krankheitsbildern, mögliche Risikofaktoren eines Mesenterialgefäßverschlusses voneinander betrachtet. Diese Daten sind zusammenfassend in Abbildung 24 wiedergegeben.

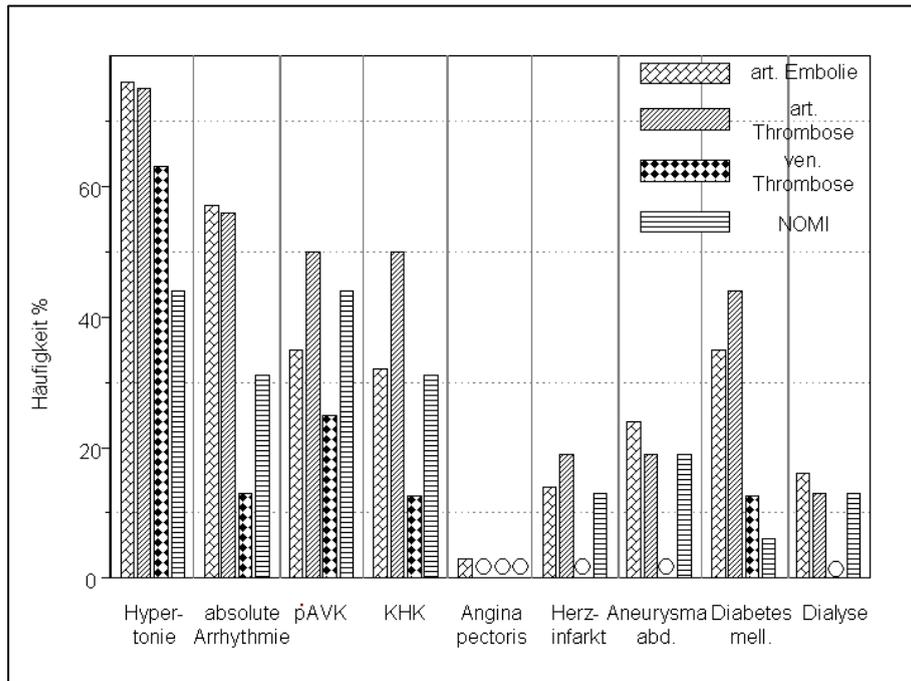


Abb. 24: Risikofaktoren der Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

35 Patienten, also 45,5 %, gaben anamnestisch ein bereits früher aufgetretenes thrombembolisches Ereignis an; 21 Patienten (27,3 %) berichteten über eine bereits erfolgte Gefäßoperation. Tabelle 11 gibt einen Überblick über die Art der Gefäßverschlüsse.

Tab. 11: bereits aufgetretene Gefäßverschlüsse bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Gefäßverschluss	Herzinfarkt	9 (11,7 %)
	periphere Embolie	11 (14,3 %)
	cerebral	8 (10,4 %)
	polytop	7 (9,1 %)

3.6.4. Diagnostik

Zur Befundsicherung wurden bei allen Patienten neben der körperlichen Untersuchung unterschiedliche bildgebende Verfahren durchgeführt. Die aufgrund der klinischen Situation angeforderten Untersuchungen sind unter

Angabe der Häufigkeit pathologischer Befunde in Abbildung 25 grafisch dargestellt.

Auffällig war, dass bei Patienten mit venöser Thrombose im Gegensatz zu den anderen Krankheitsbildern sehr häufig ein Abdomen - CT angefordert wurde.

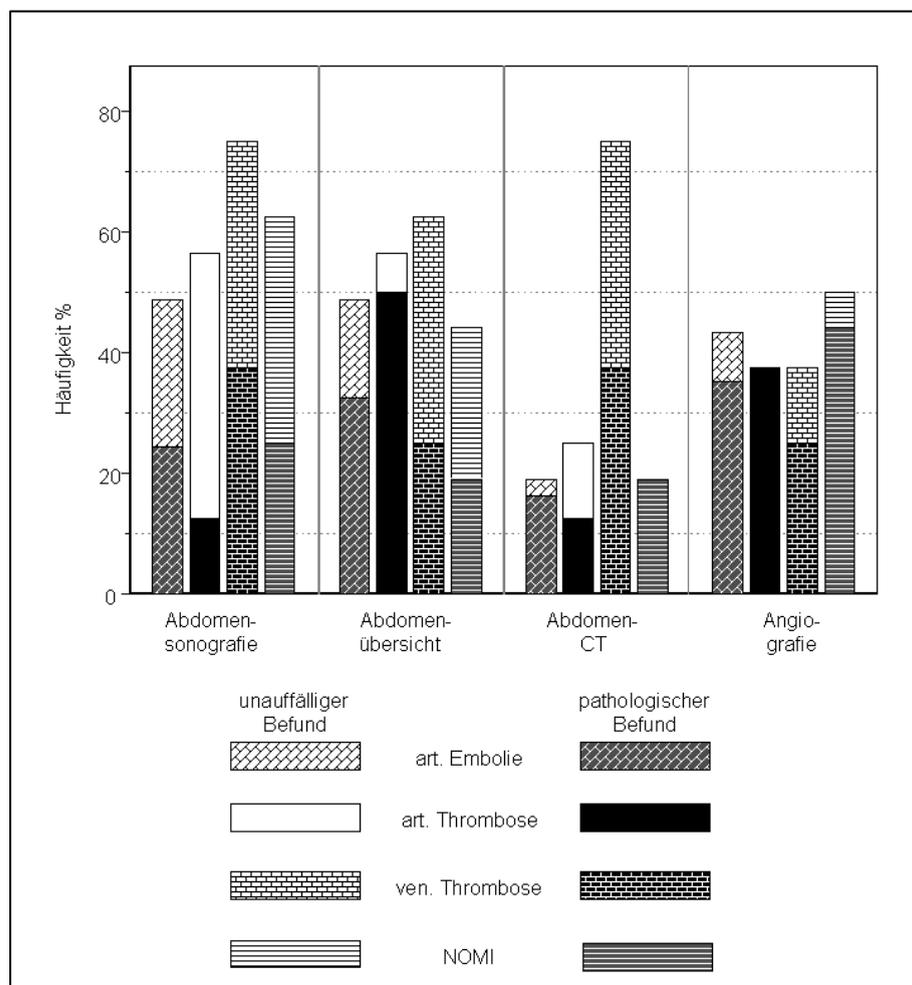


Abb. 25: diagnostisches Vorgehen bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

3.6.5. Therapie

Zunächst wurde der prästationäre zeitliche Verlauf untersucht. Dabei wurde erfasst, wie viel Zeit bei den akuten Krankheitsbildern zwischen initialer Symptomatik und stationärer Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik verging. Im betrachteten Kollektiv lag diese zwischen einer und 120 Stunden, im Mittel lag die Zeit bei 24 Stunden. Statistisch signifikante Aussagen

bezüglich unterschiedlicher zeitlicher Verläufe bei den einzelnen Krankheitsbildern ließen sich nicht ableiten. Abbildung 26 fasst den zeitlichen Verlauf zusammen.

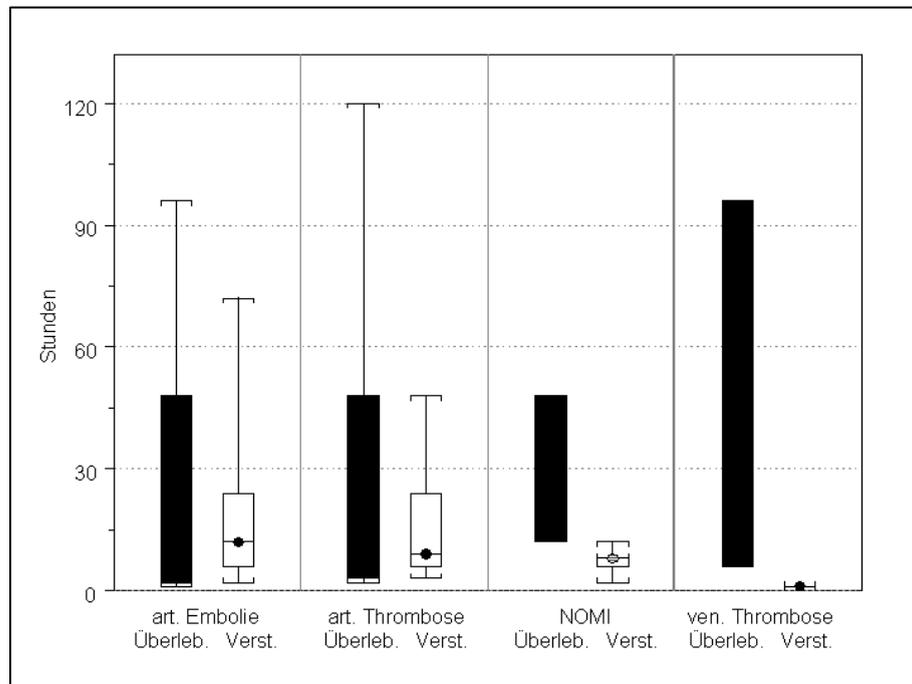


Abb. 26: Zeit zwischen initialer Symptomatik und Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Im Anschluss wurde das Intervall zwischen stationärer Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik und Therapiebeginn analysiert. Dieses lag im Mittel bei 18 Stunden bei den überlebenden bzw. 12 Stunden bei den verstorbenen Patienten. Abbildung 27 fasst den zeitlichen Verlauf zusammen. Wiederum ließen sich keine statistisch signifikanten Aussagen bezüglich unterschiedlicher zeitlicher Verläufe bei den einzelnen Krankheitsbildern ableiten.

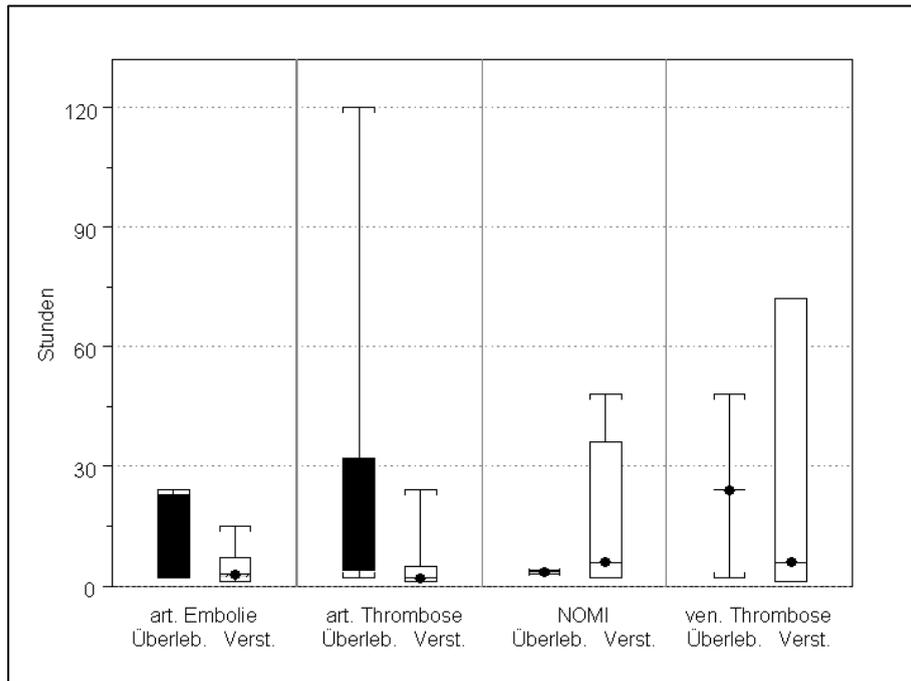


Abb. 27: Zeit zwischen Aufnahme in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg und Therapiebeginn bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Ausgehend von den erhobenen unklaren Befunde musste bei 44 Patienten eine explorative Laparotomie durchgeführt werden. Die restlichen 33 Patienten wurden im Anschluss an die Diagnostik bei dann bekannter Ursache einem therapeutischen Eingriff unterzogen. Die gewählten unterschiedlichen Vorgehensweisen sind in Abbildung 28 grafisch dargestellt. Wie aus der Grafik ersichtlich, war bei allen Krankheitsbildern die Darmresektion die am häufigsten gewählte Therapieform.

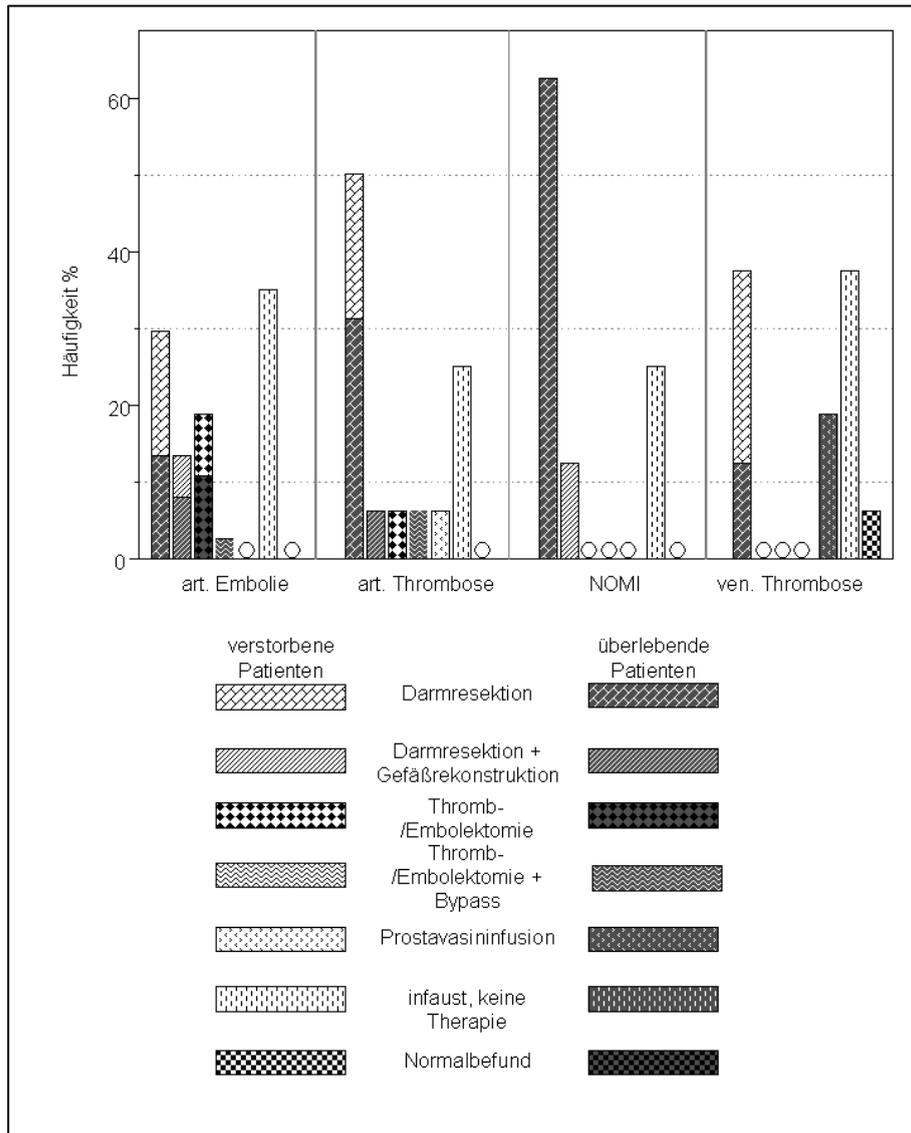


Abb. 28: Vorgehensweise bei der Behandlung der Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Bei Hinweisen auf Progredienz der Erkrankung erfolgte bei 24 Patienten eine second - look Operation. Dabei war bei 11 Patienten eine Nachresektion von nekrotischen Darmanteilen erforderlich. Insgesamt überlebten nur 29 Patienten die akuten Krankheitsbilder. 27 verstarben innerhalb von 24 Stunden, 13 innerhalb der ersten postoperativen Woche und sieben weitere innerhalb der ersten 30 Tage. Diese Werte sind in Abbildung 29 zusammengefasst. Die venöse Thrombose hatte im untersuchten Kollektiv die beste Langzeitprognose, die höchste Mortalität wurde für die nicht okklusive mesenteriale Ischämie

gefunden. Ein weiterer Patient verstarb am Multiorganversagen innerhalb eines Jahres.

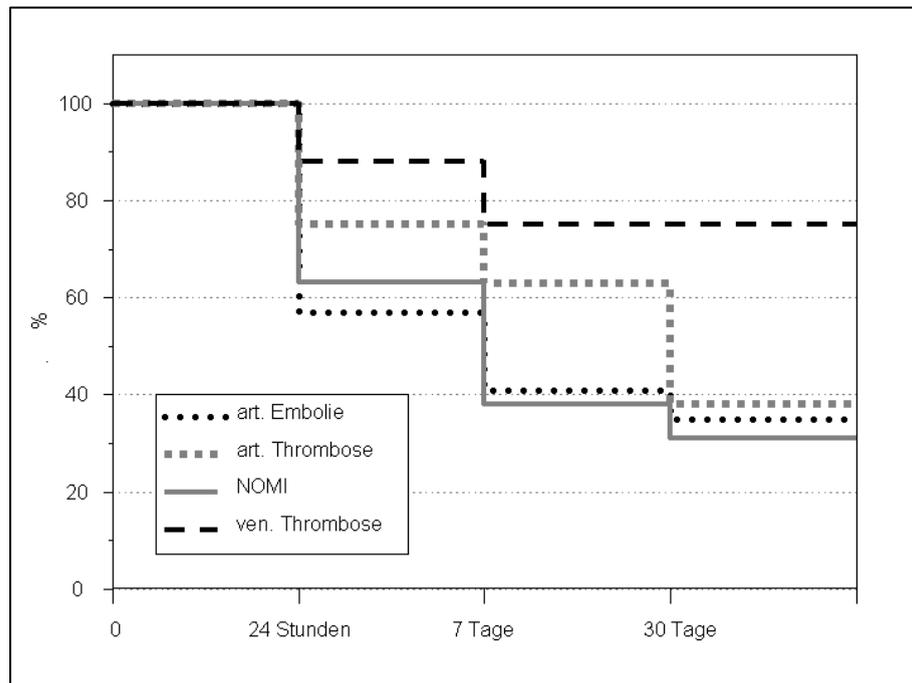


Abb. 29: Überlebenszeiten nach Kaplan Meier bei den Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Abbildung 30 gibt einen Überblick über die notwendige stationäre Behandlungsdauer. Patienten mit arterieller Thrombose mussten am längsten therapiert werden, statistisch signifikante Unterschiede lagen jedoch nicht vor. Hinsichtlich der Intensivpflichtigkeit konnten keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Krankheitsbildern erhoben werden.

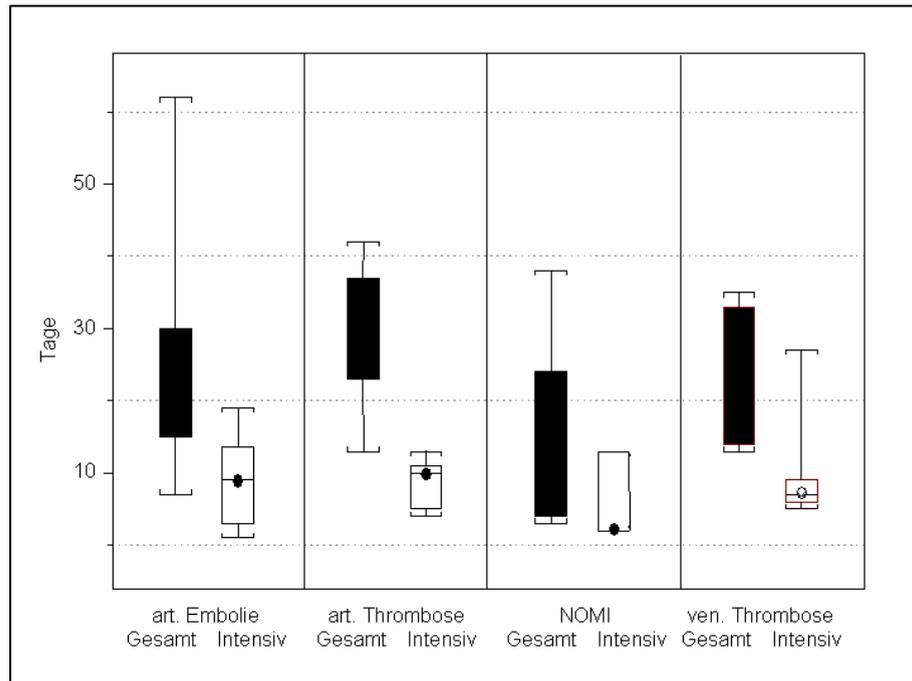


Abb. 30: stationäre Aufenthaltsdauer bei den überlebenden Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

3.6.6. Labordaten

Bei der Verdachtsdiagnose einer Darmischämie wurden Laboruntersuchungen mit bestimmten Entzündungsparametern und des Serumlaktats betrachtet. Die genannten Laborparameter wurden bei fast allen Ischämiepatienten zu Beginn der Diagnostik und im weiteren stationären Verlauf bestimmt. Eine Erhebung bei allen Patienten in gleicher Kombination war nicht immer möglich, sodass die Angaben notwendigerweise unvollständig waren.

Alle Patienten zeigten zum Operationszeitpunkt eine Leukozytose mit einem Durchschnittswert von 17400 / μ l. Bei den Patienten mit arterieller Embolie und arterieller Thrombose konnte eine Progredienz der Leukozytose zwischen dem Aufnahmelabor (17877 / μ l bzw. 16586 / μ l) und den Laborwerten zum Operationszeitpunkt (19215 / μ l bzw. 16983 / μ l) beobachtet werden, wohingegen es bei den Patienten mit NOMI und venöser Thrombose zu einer Abnahme der Leukozytenzahl von 13480 / μ l bzw. 20157 / μ l auf 11990 / μ l bzw. 18017 / μ l kam. Im weiteren postoperativen Verlauf kam es am 2. - 3. postoperativen Tag zu einem Abfall der Leukozyten auf einen Mittelwert von 12083 / μ l und am 10. - 12. postoperativen Tag wieder zu einem leichten Anstieg auf einen Mittelwert von

14844 μl . Abbildung 31 gibt einen zusammenfassenden Überblick über die erfassten Leukozytenwerte.

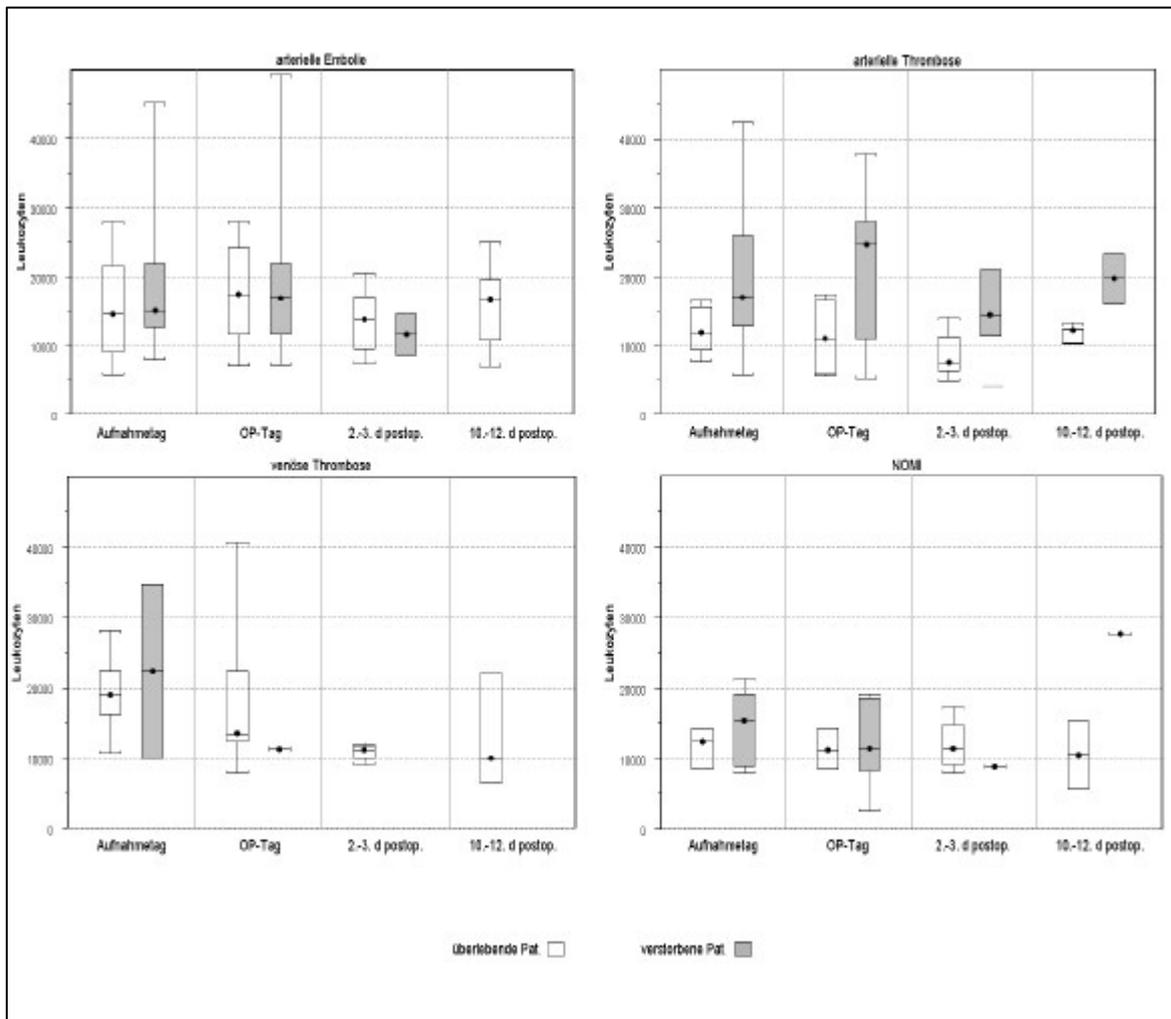


Abb. 31: Leukozyten bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Die Laktatdehydrogenase lag zum Aufnahmezeitpunkt bei allen Patienten im Mittel bei 473 U/L. Zu einem weiteren Anstieg der Laktatdehydrogenase zwischen Aufnahme- und Operationszeitpunkt kam es bei den Patienten mit arterieller Embolie von 431 U/L auf 486 U/L, mit arterieller Thrombose von 257 U/L auf 311 U/L und mit venöser Thrombose von 259 U/L auf 296 U/L. Nur bei Patienten mit einer nicht okklusiven mesenterialen Ischämie kam es zu einem Abfall von 1307 U/L zum Aufnahmezeitpunkt auf 937 U/L zum Operationszeitpunkt. Auch im weiteren postoperativen Verlauf kam es kaum zu einer Veränderung des Laborparameters. Im Mittel lag er am 2. - 3.

postoperativen Tag bei 350 U/L bzw. am 10. - 12. postoperativen Tag bei 264 U/L. Die erfassten Laktatdehydrogenase Werte sind in Abbildung 32 zusammenfassend dargestellt.

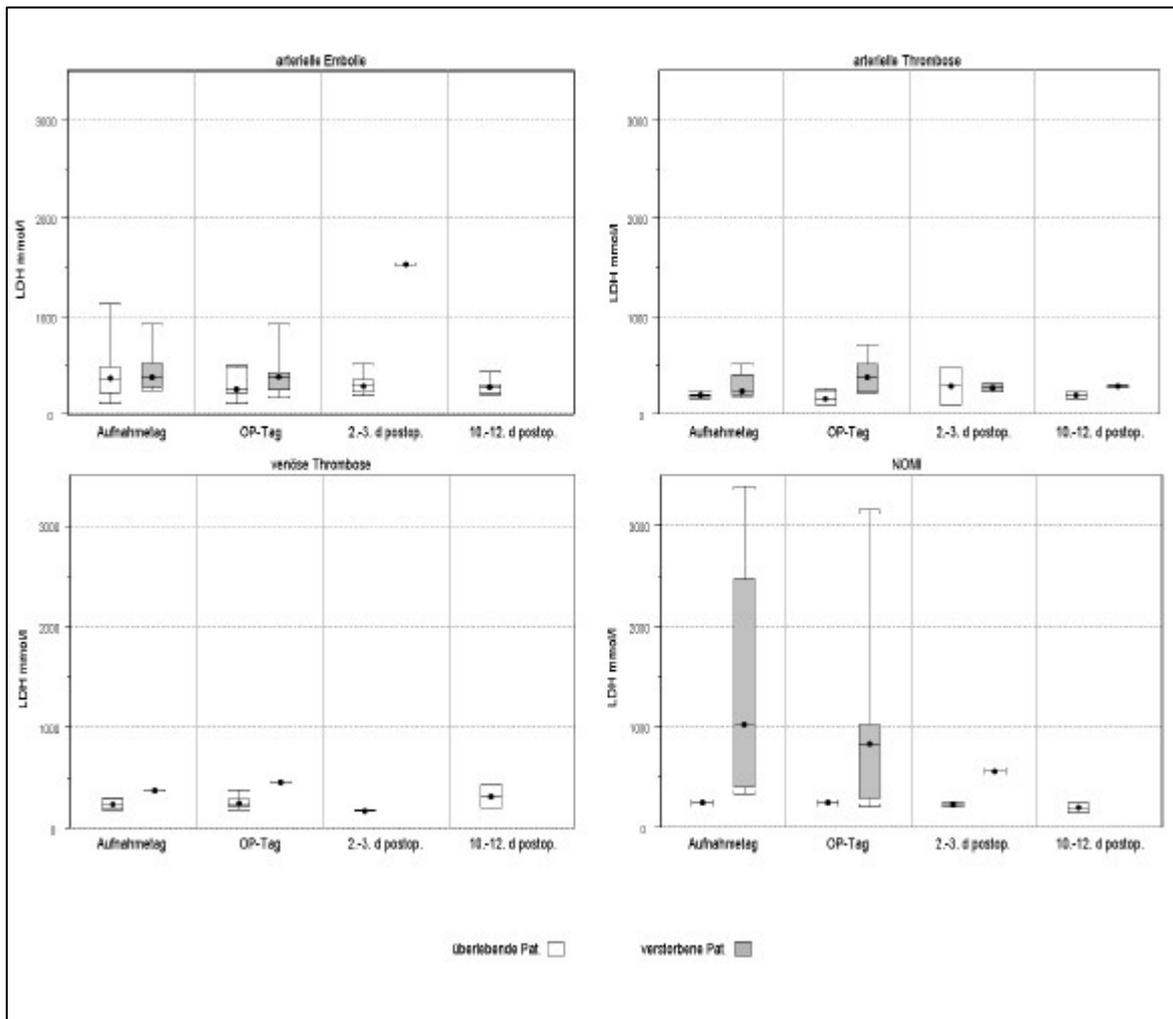


Abb. 32: Laktatdehydrogenase bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

Das Serumlaktat als globaler Parameter für ischämische Veränderungen im Organismus zeigte zum Aufnahmezeitpunkt deutlich erhöhte Werte mit durchschnittlich 4,75 mmol/l. Eine Progredienz zwischen Aufnahme- und Operationszeitpunkt konnte man bei den Patienten mit diagnostizierter arterieller Embolie von 5,1 mmol/l auf 6,1 mmol/l und bei Patienten mit arterieller Thrombose von 4,0 mmol/l auf 5,1 mmol/l messen. Bei Patienten mit NOMI und venöser Thrombose kam es zu einem Abfall von 6,3 mmol/l auf 5,5

mmol/l bzw. 3,1 mmol/l auf 2,1 mmol/l. Postoperativ konnte bei allen untersuchten Patienten ein Abfall des Serumlaktatwertes gemessen werden. Am 2. – 3. postoperativen Tag lag der Serumlaktatwert im Mittel bei 2,1 mmol/l und am 10. – 12. postoperativen Tag bei 1,7 mmol/l. Eine zusammenfassende Darstellung der gemessenen Serumlaktatwerte zeigt Abbildung 33.

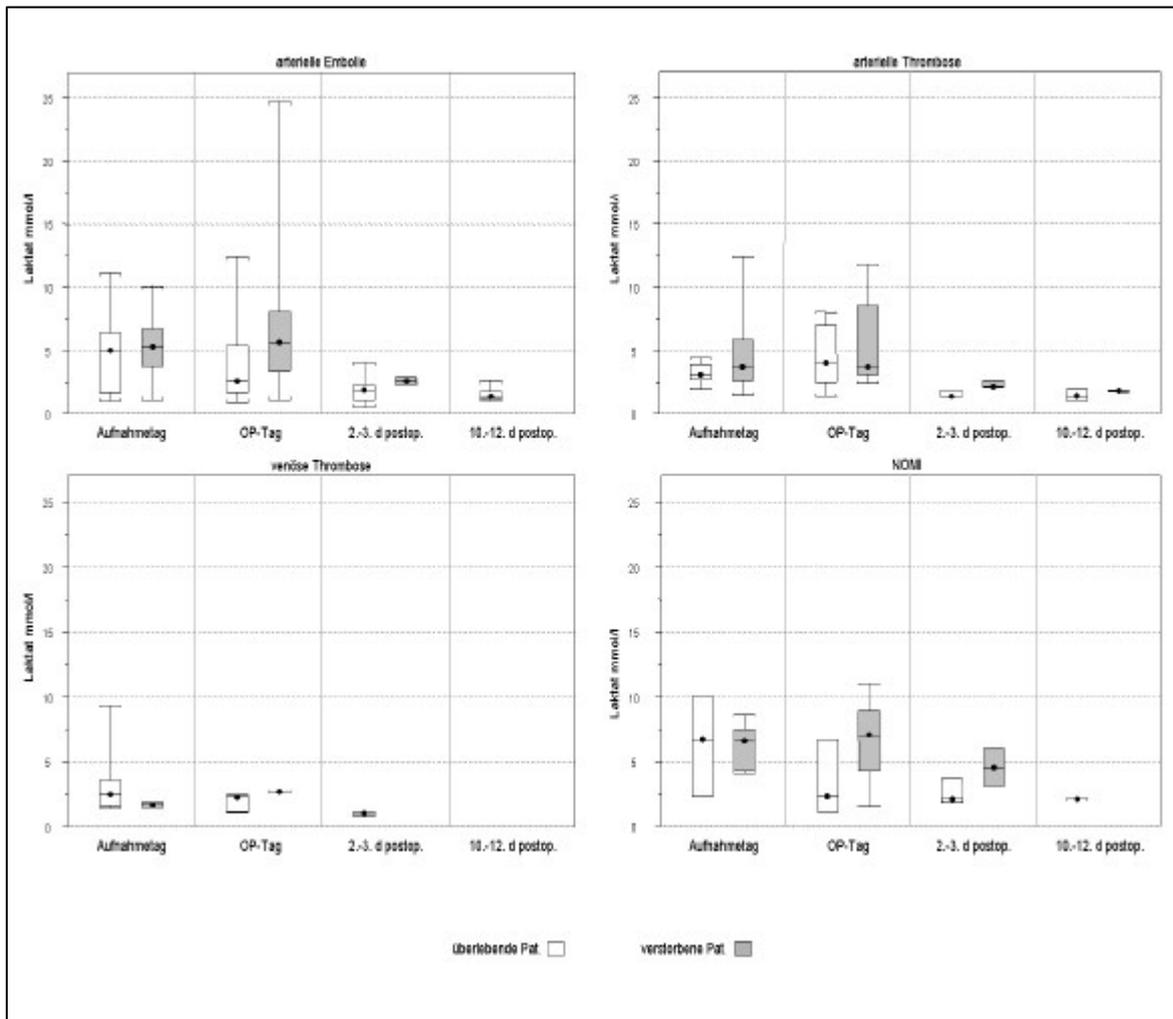


Abb. 33: Serumlaktat bei Patienten mit im Verlauf diagnostizierten akuten Krankheitsbildern

4. Diskussion

4.1 Anatomische und pathophysiologische Grundlagen

Der Aorta abdominalis entspringen als unpaarige Äste der Truncus coeliacus, die Arteria mesenterica superior und Arteria mesenterica inferior zur Versorgung des Gastrointestinaltraktes. Die Arteria mesenterica superior versorgt den distalen Abschnitt des Duodenums, das gesamte Jejunum und Ileum sowie den Dickdarm bis etwa zum zweiten Drittel des Colon transversums²⁸. Die Arteria mesenterica inferior perfundiert das distale Drittel des Colon transversums, das Colon descendens, Colon sigmoideum und den größten Teil des Rektums²⁸. Alle drei Viszeralarterien sind über ihre Äste durch arkadenartige Anastomosen miteinander verbunden. Als stoffwechselaktives Gewebe benötigt der Gastrointestinaltrakt eine besonders intensive Sauerstoffversorgung. Ca. 25 % des gesamten Herzminutenvolumens des menschlichen Organismus fließen daher durch die drei genannten Viszeralarterien¹⁰⁴.

Ischämie ist definiert als Verminderung oder Unterbrechung der Durchblutung eines Organs, Organteiles oder Gewebes infolge mangelnder arterieller Blutzufuhr⁷⁸. Pathophysiologisch führt eine solche Hypoperfusion zu zellulärer Hypoxie, einer nutritiven Mangelversorgung sowie zu mangelhafter Elimination physiologischer Abbaustoffe^{8;89}. Die Darmwand reagiert auf eine akute Ischämie, unabhängig der Ätiologie uniform³³. Die geringste Toleranz zeigen die Strukturen der Schleimhaut. Schäden im Villibesatz treten in diesem Gewebe bereits nach 15 Minuten absoluter Ischämie auf. Bei Fortbestehen der Hypoxie ist die Mucosa nach ca. drei Stunden vollständig zerstört. Die Lamina muscularis reagiert initial mit einer spastischen Reaktion, später mit Atonie. Nach ca. sechs Stunden resultiert eine irreversible transmurale Nekrose mit Perforation^{12;39;62}. Eine solche Destruktion der Darmwand ermöglicht eine bakterielle Invasion des Peritonealraumes. Die resultierende Peritonitis mit nachfolgender septisch - toxischer Reaktion führt dann zum Multiorganversagen. Bei persistierenden mesenterialen Vasospasmen können

Schäden in der Darmwand auch dann fortschreiten, wenn die Perfusion bereits wiederhergestellt ist⁸⁹.

4.2 Arterielle Embolie

Bei der arteriellen Embolie lassen sich typischerweise drei Krankheitsphasen unterscheiden^{19;36;38;109}. Da in aller Regel ein unverändertes, d.h. „gesundes“ viszerales Gefäß betroffen ist, beginnt ein Mesenterialarterienverschluss akut. So ist das Initialstadium durch starke, intermittierende Schmerzen gekennzeichnet. Bei der klinischen Untersuchung imponiert ein weicher Bauch mit diffuser Schmerzhaftigkeit. Die Peristaltik ist normal. Dieses Stadium hält für ca. ein bis zwei Stunden an⁴⁰.

An das Initialstadium schließt sich ein zwei- bis sechsstündiges freies Intervall³⁸, das Latenzstadium an, welches auch als „fauler Frieden“ bezeichnet wird. In dieser Phase verändert sich die Schmerzanamnese hin zu einem kontinuierlich bestehenden Dauerschmerz. Als deutliches Spiegelbild der fortschreitenden lebensbedrohlichen Krankheitsprozesse verschlechtert sich der Allgemeinzustand des Patienten weiter. Auskultatorisch zeigt sich eine Hypoperistaltik.

Das Latenzstadium geht terminal in ein Endstadium über. Aufgrund des Zelluntergangs treten schwere Veränderungen im Flüssigkeitshaushalt auf. Der Übergang zu einem irreversiblen Schock ist möglich. Bei der klinischen Untersuchung präsentiert sich ein hoch akutes Abdomen mit diffuser Abwehrspannung. Auskultatorisch findet man eine Paralyse. Weiterhin kann es zu vermehrter Emesis und zum Auftreten von blutigen Diarrhoeen kommen. In der Regel tritt dieses Stadium 12 - 48 Stunden nach abgelaufener Embolie auf. Hervorzuheben ist die in allen Stadien bestehende eindruckliche Diskrepanz zwischen dem Allgemeinzustand des Patienten und dem Lokalbefund³⁸.

Von 1995 bis 2002 wurden 37 Patienten in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg mit der Diagnose einer arteriellen Embolie behandelt. Parallel zu den eigenen Daten wird das durchschnittliche Alter in aktuellen Veröffentlichungen mit 75 Jahren angegeben. Bei der Geschlechtsverteilung soll das weibliche

Geschlecht um den Faktor 1,5 häufiger betroffen sein ^{32;74}. Eine solche geschlechtsspezifische Häufung konnte bei dem eigenen Patientengut nicht gefunden werden.

Bei der stationären Aufnahmeuntersuchung in die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg bot sich ein breites Spektrum an Beschwerdebildern, eine stadienabhängige Einteilung konnte bei Aufnahme jedoch nicht vorgenommen werden.

Zur Diagnosefindung kamen zunächst die Routineverfahren Abdomensonografie und Abdomenübersichtsröntgenaufnahme zum Einsatz. Diese ergaben allerdings nur in 61,1 % bzw. 66,6 % pathologische Befunde. Beide Verfahren können somit vor allem zum Ausschluss anderer Erkrankungen dienen. Technisch aufwendigere bzw. invasive Verfahren wie Computertomografie oder Angiografie wiesen mit 85,7 % und 81,3 % eine deutlich höhere Aussagekraft auf.

Die Literatur gibt an, dass bei arterieller Embolie in ca. 85 % der Fälle das Versorgungsgebiet der Arteria mesenterica superior betroffen ist ^{30;109}. Diese Kumulation lässt sich durch den nahezu parallelen Verlauf zur Aorta erklären ³⁰. Auch im hiesigen Patientengut bestätigte sich diese erwähnte Verschlusslokalisation. Bei 33 Patienten – dies entspricht 89 % - war der Verschluss der Arteria mesenterica superior Auslöser für den Mesenterialinfarkt. Ursprungsort der Emboli ist vornehmlich das Herz. Besonders bei Vorliegen von Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie stellt das linke Atrium eine Prädilektionsstelle dar. Weitere mögliche Emboliequellen sind Ulzera im Aortenbogen bzw. in der proximalen Aorta descendens oder Aortenaneurysmata. Seltener können auch Thromben aus dem venösen Kreislauf im Rahmen einer paradoxen Embolie ursächlich für den Gefäßverschluss sein ^{40;58}. Die eigenen Daten belegen die genannten Risikofaktoren. Häufig litten die untersuchten Würzburger Patienten an absoluter Arrhythmie, gefolgt von koronarer Herzkrankheit und Aortenaneurysma.

Die Standardtherapie bei der arteriellen Embolie besteht in der Embolektomie und der konsekutiven Resektion infarzierter Darmanteile. Lässt sich kein

pulsatiler Blutfluss erzielen, empfiehlt sich die Transposition der Arteria mesenterica superior in die infrarenale Aorta oder die Anlage eines iliako- oder aortomesenterialen Bypasses auf die Arteria mesenterica superior³⁰. Weisen die Resektionsgrenzen eine intakte Durchblutung auf, kann eine initiale Resektion mit primärer Anastomosierung durchgeführt werden, ansonsten ist eine Diskontinuitätsresektion mit endständiger Stomaausleitung möglich⁷.

Von den untersuchten 37 Würzburger Patienten wurden 24 einer eigentlichen operativen Therapie zugeführt. Bei den restlichen 13 Patienten war der intraoperative Befund infaust. Auf weitere therapeutische Maßnahmen wurde aus diesem Grund verzichtet. Insgesamt überlebten 13 Patienten (54,2 %). Wie aus dem Ergebnisteil ersichtlich wird, bot keine der gewählten Behandlungsstrategien, wie alleinige Darmresektion, Gefäßrekonstruktion mit Darmresektion, Embolektomie oder Embolektomie mit Gefäßbypass, eine richtungsweisende Therapiemöglichkeit dieses Krankheitsbildes.

Bei der Betrachtung der Zeitspanne zwischen Symptombeginn und Klinikeintritt bzw. Klinikeintritt und Therapiebeginn ließ sich ein zeitlicher Zusammenhang feststellen. Im Langzeitverlauf wurden überlebende Patienten im Mittel nach 29 Stunden in die Klinik eingewiesen, hier setzten nach durchschnittlich 10 Stunden therapeutische Maßnahmen ein. Obwohl die Patienten mit letalem Ausgang im Durchschnitt deutlich früher, nämlich bereits nach 21 Stunden zugewiesen wurden und auch die Therapie etwas früher einsetzte (9,7 Stunden), waren die Bemühungen nicht erfolgreich. Trotz der kürzeren Zeitspanne zeigte sich bei dreizehn Patienten bereits während der explorativen Laparotomie ein infauster Befund. Die schnelle Verschlechterung des Allgemeinzustandes führt zwar aufgrund der eindrucksvollen Klinik zu einer beschleunigten Diagnosefindung und Therapiebeginn, muss insgesamt aber als prognostisch ungünstiger Parameter gewertet werden.

In der vorliegenden Untersuchung hatte besonders der embolische Gefäßverschluss mit 64,9 % eine sehr hohe Letalität. Dies deckt sich in etwa mit Angaben aus der Literatur. Nach Auswertung mehrerer Studien fand Eckstein eine Letalitätsrate von durchschnittlich 59 %³⁰, andere Veröffentlichungen machen hierzu Angaben zwischen 27 % und 93 %³⁰.

Hauptgründe für die hohe Letalität sind primär sehr ausgedehnte Perfusionsstörungen und ein verlängertes Zeitintervall zwischen Symptombeginn und operativer Behandlung.

4.3 Arterielle Thrombose

Die Betrachtung der Literatur zeigt einen Anstieg in der Inzidenz der arteriellen Thrombosen. Während diese Entität früher für 12 % der intestinalen Ischämien verantwortlich gemacht wurde, ist diese Zahl heute bis auf ca. 20 % angestiegen³⁰. Dieser Trend bestätigte sich auch im Würzburger Krankengut. Mit einer arteriellen Thrombose wurden insgesamt sechzehn Patienten – dies entspricht 18,6 % - in die Untersuchung aufgenommen.

Auslösend ist in den meisten Fällen ein stenosierender Prozess im Viszeralgefäß auf dem Boden einer Arteriosklerose⁴⁰. Daneben können mesenteriale Vaskulitiden oder intraabdominelle Tumoren prädisponierend wirken⁶⁸. Das hier untersuchte Patientenkollektiv wies ein breites Spektrum an Grunderkrankungen auf, welche für eine Arteriosklerose prädisponieren. Bei 50 % der Patienten fanden sich Hinweise auf eine periphere arterielle Verschlusskrankheit bzw. koronare Herzkrankheit. Weitere Risikofaktoren wie arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus traten mit einer Häufigkeit von 75 % bzw. 43,8 % auf. Auffällig war in diesem Kollektiv besonders, dass 75 % der Patienten über bereits früher abgelaufene Gefäßverschlüsse unterschiedlicher Ätiologie berichteten.

Im Gegensatz zum hoch akuten und stadienförmigen Verlauf bei arterieller Embolie sollen die Beschwerden bei arterieller Thrombose aufgrund einer im Vorfeld erfolgten Kollateralisierung schleicher einsetzen^{40;58}. Zwischen Gefäßverschluss und Beschwerdebeginn vergehen nach aktuellen Literaturangaben häufig 12 – 24 Stunden⁸⁹. Im eigenen Patientengut konnte dieser zeitliche Verlauf bestätigt werden. Auffällig war, dass im Langzeitverlauf überlebender Patienten zwischen Symptombeginn und Klinikeintritt im Mittel mehr Zeit verging (32 Stunden), als dies bei den später verstorbenen Patienten (17 Stunden) der Fall war. Auch hier scheint somit ein schneller Symptombeginn auf eine ungünstige Prognose hinzuweisen.

Das Durchschnittsalter wird in aktuellen Studien mit 60 Jahren angegeben. Frauen sollen dabei stärker betroffen sein (Männer / Frauen 1:1,5 - 3) ^{30;32;74}. In der eigenen Untersuchung waren beide Patientenkollektive fast gleich groß, das mittlere Alter lag mit 74 Jahren jedoch über dem in der Literatur beschriebenen Niveau.

Mit 62,5 % lag die Letalität im untersuchten Kollektiv deutlich niedriger als die in der Literatur erwähnten 89 % ⁴⁰. Hirner stellt in seiner Untersuchung einen Zusammenhang zwischen Letalität und Patientenalter her. Dabei macht er die perioperativen Risikofaktoren, welche sich aus dem Patientenalter ergeben, für die hohe Sterblichkeit des Krankheitsbildes verantwortlich ⁴⁰. Dieser Kausalzusammenhang darf nach Betrachtung der hier vorliegenden Ergebnissen angezweifelt werden, da ein älteres Kollektiv betrachtet wurde, die Sterblichkeit jedoch geringer ausfiel.

Diagnostisch war bei der arteriellen Thrombose die Angiografie am aussagekräftigsten (100 %). Die Abdomencomputertomografie, die bei der arteriellen Embolie noch eine ähnliche Treffsicherheit wie die Angiografie aufwies, war für die Diagnose der arteriellen Thrombose in nur 50 % der Fälle hilfreich. Die Abdomenübersicht war bei 88,9 % der Patienten auffällig, aber es ergab sich kein richtungsweisender Befund. Noch schlechter waren die Ergebnisse der Abdomensonografie. Pathologische Befunde konnten nur in 22,2 % gefunden werden. Ähnliche Angaben zur Wertigkeit diagnostischer Verfahren finden sich auch bei Düber ²⁹.

Die Verschlusslokalisierung findet man intraoperativ häufig im Abgangsbereich der Arteria mesenterica superior ⁶³, was auch für alle hier untersuchten 16 Patienten intraoperativ bestätigt werden konnte. Das therapeutische Vorgehen hängt entscheidend von der potenziellen Regenerationsfähigkeit des ischämisch geschädigten Dünndarms ab. Werden anstelle einer reinen Resektion des betroffenen Gebietes – bei einer peripheren Thrombose indiziert - gefäßrekonstruierende Maßnahmen gewählt, besteht die technisch am wenigsten aufwendige Rekonstruktion der Arteria mesenterica superior in der Transposition des Gefäßes in die infrarenale Aorta. Eine weitere therapeutische Option ist die Anlage eines aorto- oder iliakomesenterialen Bypasses. Prinzipiell

sollte das am schnellsten durchführbare Verfahren gewählt werden ³⁰. In Würzburg kam eine Vielzahl therapeutischer Vorgehensweisen zum Einsatz. Anhand der Überlebenszahlen ließ sich die in den meisten Fällen durchgeführte Darmresektion als effektivstes Verfahren ermitteln. Andere Verfahren wie Resektion mit simultaner Gefäßrekonstruktion, Thrombektomie, Bypassoperation oder Prostavasinfusion kamen seltener zum Einsatz und hatten schlechte Ergebnisse.

4.4 Venöse Thrombose

Die Mesenterialvenenthrombose wurde bereits vor über einhundert Jahren durch Elliot als die auslösende Ursache der intestinalen Gangrän beschrieben ³¹. Erst Warren und Eberhard differenzierten jedoch endgültig zwischen arteriellem Verschluss und venöser Thrombose ¹⁰⁶. Das klinische Bild einer Mesenterialvenenthrombose ist sehr vielfältig. Dabei muss zwischen akuter, subakuter und chronischer Verlaufsform unterschieden werden.

Patienten mit der subakuten Form schildern abdominelle Beschwerden über Tage und Wochen, ohne dass eine Darmischämie aufgetreten ist. Die Übergänge zur akuten Mesenterialvenenthrombose sind fließend ^{52;58}.

Die akute Verlaufsform der Mesenterialvenenthrombose ist gekennzeichnet durch einen plötzlichen Symptombeginn ⁵². Leitsymptom ist der abdominelle, kolikartige Schmerz bei uneinheitlicher Klinik. Viele Patienten klagen über Übelkeit, Emesis und Diarrhoe. Zusätzlich können Hämatochezie, Hämatoemesis und Melaena auftreten ^{11;52}. Bei der klinischen Untersuchung imponiert ein druckschmerzhaftes, aufgetriebenes Abdomen mit abgeschwächten Darmgeräuschen ¹¹. Typischerweise finden sich anamnestisch tiefe Beinvenenthrombosen oder Lungenembolien ^{70;83}.

Das klinische Bild der chronischen Mesenterialvenenthrombose unterscheidet sich deutlich und verläuft häufig asymptomatisch. Hinweise sind stark ausgeprägte venöse Kollateralen, Nachweis luminaler Thrombosen bzw. fehlende Darstellung der V. mesenterica superior in der Duplexsonografie oder im CT ⁵².

Eine solche Aufschlüsselung in einzelne Verläufe konnte bei den Würzburger Patienten nicht durchgeführt werden. Die klinische Untersuchung bestätigte allerdings das sehr variable klinische Spektrum.

Insgesamt sollen 5 - 15 % aller mesenterialen Ischämien durch Thrombosen des venösen Schenkels des Mesenterialgefäßsystems bedingt sein ³⁵. Dies zeigt sich mit 9,3 % auch in der Würzburger Studie. In Analogie zu den von Kumar genannten Daten war die Vena mesenterica superior am häufigsten betroffen ⁵². Das Durchschnittsalter der Patienten wird in der Literatur zwischen 43 und 55 Jahren angegeben. Das Erkrankungsrisiko soll für Männer zwei- bis dreimal größer als für Frauen sein ^{20;32;67;107}. In den eigenen Daten war eine geschlechtsspezifische Verteilung nicht zu erkennen. Allerdings zeigten die Männer mit 50,8 Jahren ein deutlich früheres Erkrankungsalter als die Frauen mit 74,8 Jahren.

Das Spektrum möglicher Ursachen ist vielfältig. Literaturangaben zufolge stehen Hyperkoagulopathien im Vordergrund. Weitere Prädispositionsfaktoren sind Pfortaderhochdruck und –thrombose, abdominelle Entzündungen, vorangegangene chirurgische Eingriffe, abdominelle Traumata, hämatologische bzw. myeloproliferative Erkrankungen und Medikamente, wie orale Kontrazeptiva und Digitalispräparate. Etwa 20 % der Mesenterialvenenthrombosen bleiben ätiologisch ungeklärt und werden daher als idiopathisch bezeichnet ^{52;58;82}. Solche definierten Risikoprofile wurden bei den Würzburger Patienten nicht gefunden. Jedoch zeigten sich vereinzelt Prädilektionsfaktoren einer koronaren Herzerkrankung, wie z.B. arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus oder Hypercholesterinämie.

Auffällig war die im Vergleich zu den vorher beschriebenen Krankheitsbildern geringere diagnostische Treffsicherheit der Bildgebung; Angiografie 66,7 %, Abdomencomputertomografie und Abdomensonografie jeweils 50 %, Abdomenübersichtsaufnahme 40 %. Ähnlich ungünstige Werte finden sich auch in der aktuellen Literatur ⁵².

Die Letalitätsrate bei venösen Verschlüssen soll bei 20 - 50 % liegen ^{2;82}. Auch die eigenen Daten (37,5 %) bestätigen dies. Der Ausgang der Erkrankung wird dabei von verschiedenen Faktoren wie Patientenalter, Vorliegen zusätzlicher

Erkrankungen, Diagnosezeit und chirurgischem Vorgehen beeinflusst. Patienten, die eine chirurgische Therapie benötigen, sind in der Regel schwerer erkrankt. Die Langzeitprognose wird hauptsächlich durch die Thromboseursache bestimmt⁵².

Es bestehen zwei therapeutische Optionen, die alleinige Antikoagulation oder das kombinierte Vorgehen mit chirurgischen Maßnahmen. Als initiale Therapie wird in der Literatur die therapeutische Antikoagulation mit Heparin empfohlen⁵². Im Würzburger Patientengut war das nur bei einem Patienten der Fall. Ein chirurgisches Vorgehen ist bei Patienten indiziert, die eine Peritonitis entwickeln. Hierbei werden definitiv infarzierte Darmabschnitte reseziert^{52;67;83}. In der untersuchten Gruppe konnten fünf Patienten durch eine solche Dünndarmteilresektion erfolgreich therapiert werden. Intraoperativ fand sich häufig nur eine segmentale Infarzierung, selten waren langstreckige Darmanteile betroffen.

Die Mesenterialvenenthrombose zeigt mit 27 % eine hohe Rezidivhäufigkeit innerhalb der ersten 30 Tage⁸³. So trat auch bei einem der Würzburger Patienten am achten postoperativen Tag eine Rethrombosierung auf. Im Rahmen einer second - look Operation musste erneut eine Darmteilresektion durchgeführt werden.

4.5 Nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI)

Etwa 20 - 30 % aller akuten mesenterialen Gefäßverschlüsse werden durch nicht okklusive Ischämien verursacht⁹⁹. In Analogie dazu wurde im untersuchten Patientenkollektiv diese Diagnose bei 19 % der Patienten gestellt. Die nicht okklusive mesenteriale Ischämie stellt ein multifaktorielles Geschehen dar, welches im Ergebnis zu einer Mikrozirkulationsstörung mit funktioneller Minderperfusion im Splanchnikusgebiet führt^{42;108}. Arteriosklerose, Thrombosen, Embolien oder Vaskulitiden scheiden definitionsgemäß als Ursache aus⁵⁸. Diskutiert wird eine Störung der Autoregulation der Blutversorgung mit konsekutiver Minderperfusion des gastrointestinalen Gewebes. Diese kann hervorgerufen werden durch sog. „Low – output - Phänome“ bei Linksherzinsuffizienz oder absoluter Arrhythmie, im Rahmen von

Schock oder Sepsis, bei Hypovolämie infolge Dehydratation, Blutung oder Diuretikatherapie^{4;42;59;88;108}. Die Mehrzahl der hier untersuchten Patienten wies ein solches typisches Risikoprofil auf.

Metaanalytisch fand Howard ein Auftreten dieses Krankheitsbildes ausschließlich nach dem 50. Lebensjahr, während er für das von ihm selbst untersuchte Kollektiv die Erkrankung auch bei Frauen unterhalb dieser Altersgrenze beschreibt⁴². Dies kann durch die eigenen Daten bestätigt werden. Interessanterweise fand sich innerhalb der insgesamt 16 Patienten eine Patientin, die mit 46 Jahren die oben genannte Altersgrenze unterschritt.

Besondere Schwierigkeiten bereitet in der Regel die klinische Beurteilung der Patienten. Typisch sollen allmählich zunehmende Bauchschmerzen begleitet von Meteorismus, Verstopfung, Übelkeit, Emesis, schleimig - blutiger Diarrhoe und verminderter Peristaltik sein. Bei der klinischen Untersuchung kann das Abdomen druckempfindlich und aufgetrieben imponieren^{58;95}. Solche wegweisenden Symptome konnten bei den in der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg untersuchten Patienten nicht gefunden werden. Der Befund bei Aufnahme war trotz ausgeprägter Beschwerden oft unauffällig. Die eigenen Daten bestätigen damit neuere Angaben aus der Literatur. So weist z.B. Stoney bei NOMI auf diese Diskrepanz zwischen der subjektiv deutlichen Beschwerdesymptomatik des Patienten bei oft unauffälligem Untersuchungsbefund hin⁹⁶.

Neben der unspezifischen klinischen Symptomatik ist die exakte Diagnose der NOMI weiterhin durch einen Mangel an richtungsweisenden Symptomen in der apparativen Diagnostik erschwert⁹⁵. So fiel bei den untersuchten Patienten neben fehlenden spezifischen Laborparametern auf, dass vor allem unkompliziert zur Verfügung stehende bildgebende Verfahren, wie Sonografie oder die Abdomenübersichtsröntgenaufnahme, eine nur unzureichende Aussagefähigkeit aufwiesen. Erst durch den Einsatz strahlenintensiver oder invasiver Verfahren, wie die Computertomografie oder Angiografie, ließ sich die Diagnose NOMI im untersuchten Kollektiv sichern.

In der aktuellen Literatur über die Behandlung der nicht okklusiven mesenterialen Ischämie wird nach angiografischer Sicherung eine intraarterielle

Infusion von vasodilatierenden Medikamenten wie Papaverin empfohlen⁹⁰. Diese Therapie ist nebenwirkungsarm und führt in etwa 64 % der Fälle innerhalb von wenigen Stunden zu einer Besserung der Symptome⁴⁸. Nach diesem therapeutischen Prinzip wurden in Würzburg drei Patienten behandelt. Bei allen Patienten verbesserte sich die Symptomatik unter der Therapie. Die Indikation zur chirurgischen Intervention ist nur bei Vorliegen peritonitischer Zeichen oder persistierenden abdominellen Beschwerden gegeben⁷. Diese Option musste bei den Würzburger Patienten allerdings in zwei Drittel der Fälle gewählt werden. Bei allen sechs Patienten wurden avitale Darmanteile reseziert. Rein gefäßchirurgisch rekonstruierende Maßnahmen scheiden als Therapiemöglichkeit aus³⁰.

Die Zeitspanne zwischen dem Auftreten der initialen Symptome und Klinikeintritt war bei den überlebenden Patienten mit 28 Stunden viel größer als bei den verstorbenen Patienten – im Mittel 7,4 Stunden. Auffällig war weiterhin die schnelle Diagnosesicherung bei den überlebenden Patienten. Mit 3,5 Stunden ist sie deutlich kleiner als bei den Verstorbenen. Dort dauerte es im Mittel 16,5 Stunden bis zur Diagnosestellung. Die NOMI grenzt sich diesbezüglich somit klar von den im Vorfeld diskutierten Entitäten des Mesenterialgefäßinfarktes ab. Die späte Diagnosestellung führt zu den hohen Mortalitätsraten bei NOMI. Im eigenen Kollektiv überlebten nur 5 der 16 Patienten, die Letalität betrug damit 69 % und bestätigt die in der Literatur angegebenen Zahlen zwischen 58 % und 100 %^{9;80;95}.

4.6 Chronisch mesenteriale Ischämie - Angina abdominalis

Die chronische mesenteriale Ischämie, auch Angina abdominalis oder nach einem der ersten Beschreiber „Ortner–Syndrom“ genannt, ist eine selten manifeste Erkrankung⁷¹. Sie soll ca. 1 % aller schmerzhaften abdominellen Erkrankungen verursachen³⁴. Im untersuchten Würzburger Krankengut wurde die Diagnose bei neun Patienten gestellt.

Leitsymptome der chronischen Angina intestinalis sind postprandial auftretende krampfartige abdominelle Schmerzen und Malabsorptionsymptome, weiterhin Gewichtsverlust und abdominelle Gefäßgeräusche^{7;38}. Dieser

Symptomkomplex wurde durch Mikkelson zur intestinalen Angina zusammengefasst⁶⁴. Durch die Störung der Darmmotorik kommt es abwechselnd zum Auftreten von Obstipation und Diarrhoe¹⁰⁹. Van Dongen¹⁰¹ fand jedoch, dass nur ca. 20 % der Patienten diese typische Symptomatik zeigen. Das konstanteste Symptom ist dabei der 10 – 30 Minuten postprandial auftretende, periumbilical lokalisierte, ein bis vier Stunden anhaltende dumpfe Bauchschmerz³⁸. Diese Schmerzen führen zu Angst vor Nahrungsaufnahme und dadurch bedingten Gewichtsverlust, man spricht daher auch vom „Kleines - Essen - Syndrom“. In Abgrenzung zu Tumorpatienten ist der Appetit normalerweise nicht reduziert³⁶.

Im Gegensatz zur akuten mesenterialen Ischämie soll die chronische Form meist vor dem 60. Lebensjahr¹⁰⁹ auftreten und vorwiegend das weibliche Geschlechts mit über 75 % betreffen⁷⁹. Diese Angaben aus der Literatur stehen im Widerspruch zu den eigenen Daten. Zwei Drittel der untersuchten Patienten waren männlich, das durchschnittliche Alter lag mit 63 Jahren über dem in der Literatur erwähnten Erkrankungsalter. Hauptursache der Angina abdominalis soll in über 95 % der Fälle Atherosklerose sein²⁶. Entsprechende Risikoprofile konnten in der Würzburger Untersuchungsgruppe nachgewiesen werden.

Für das Auftreten einer chronischen mesenterialen Ischämie wird von den meisten Autoren übereinstimmend eine Beteiligung von zwei oder drei Viszeralarterien gefordert²³. Das langsame Fortschreiten chronischer Verschlussprozesse ermöglicht die Entwicklung ausgeprägter Kurzschlussbrücken, sodass der Verschluss nur eines Gefäßes asymptomatisch bleiben kann⁸⁶. Dies verdeutlicht die große Kompensationsfähigkeit der Gefäße des Gastrointestinaltraktes. Ähnliche Befundkonstellationen mit stenosierten Darmgefäßen zeigten auch die in der Chirurgischen Universitätsklinik behandelten Patienten. Aus den erhobenen Daten ließ sich die Anzahl der betroffenen Gefäße allerdings nicht ermitteln.

Die Angiografie gilt als diagnostisches Mittel der Wahl⁶⁵. In 85 % der Fälle stellte auch in Würzburg die Angiografie das Verfahren mit der höchsten Validität dar. Die Ergebnisse anderer durchgeführter bildgebender Untersuchungen konnten keine eindeutigen Hinweise liefern.

Die in der Literatur angegebenen postoperativen Letalitätsraten reichen von 0 – 12 % ⁷. Postoperative Thrombosen und damit verbundene Darmnekrosen sind die häufigsten Todesursachen ^{5;22;46;97;102}. Unabhängig von der gewählten Behandlungsstrategie überlebten im Würzburger Krankengut erfreulicherweise alle Patienten.

Die erste Gefäßrekonstruktion als Therapie der chronischen mesenterialen Ischämie wurde durch Shaw und Maynard 1958 durchgeführt ⁹¹. Die chirurgische Intervention ist jedoch nur bei der symptomatischen Form der Angina abdominalis indiziert ²³. Klupp fasst in seiner Metaanalyse die verschiedenen Operationsverfahren zusammen. Beschrieben wurden die Transposition des verschlossenen Mesenterialgefäßes, die Thrombendariektomie, mehrere Bypassverfahren sowie die Einzel- und Mehrgefäßrekonstruktion ⁴⁹. Die allgemein bevorzugte Methode ist der infrarenale aortomesenteriale Bypass, die Thrombendariektomie wird nur von einzelnen Autoren als gleichwertig akzeptiert ^{41;79}. Wie viele und welche der betroffenen Viszeralarterien zu revaskulisieren sind, ist umstritten ^{25;93}.

Im Würzburger Patientengut kamen ebenfalls unterschiedliche Operationsmethoden zum Einsatz. Drei Patienten wurden durch Darmresektion therapiert. Bei drei weiteren Patienten war bedingt durch Stenosen des Truncus coeliacus und / oder Arteria mesenterica superior ein Bypassverfahren indiziert. Bei einem Patienten konnte man über den liegenden Angiografiekatheter eine Prostavasinfusion bzw. eine Lyse durchführen. Ein weiterer Patient mit Stenose im Bereich des Truncus coeliacus bedurfte aufgrund der ausgeprägten Kollateralisierung keiner Intervention.

4.7 Gegenüberstellende Betrachtung der akuten Krankheitsbilder

Um charakteristische Leitsymptome und Therapieschemata abzuleiten, wurden vor allem die Akutformen der untersuchten Krankheitsbilder abschließend gegenüberstellend betrachtet. Der Altersgipfel fand sich, wie auch bei anderen Autoren beschrieben, zwischen dem 69. und 75. Lebensjahr ^{43;72;87;92}. Der akute Mesenterialinfarkt kann allerdings prinzipiell in jedem Alter auftreten ^{34;76}. Die

untersuchten Patienten mit der chronischen Verlaufsform waren mit 62 Jahren etwas jünger.

Im Untersuchungskollektiv erkrankten die Frauen etwa drei bis fünf Jahre später, was möglicherweise auf die insgesamt längere Lebenserwartung und das spätere Auftreten kardiovaskulärer Erkrankungen bei weiblichen Patienten zurückzuführen ist. Ein darüber hinausgehender Geschlechtsunterschied konnte, auch bei Betrachtung der einzelnen Krankheitsbilder, nicht gefunden werden.

Die Multimorbidität der meist älteren Patienten kam darin zum Ausdruck, dass ca. 90 % der Patienten eine oder mehrere Begleiterkrankungen aufwiesen. Im Vordergrund standen kardiovaskuläre Erkrankungen. So litten Patienten mit arterieller mesenterialer Embolie bevorzugt an absoluter Arrhythmie, während der arteriell - thrombotische Verschluss oder die chronische Verlaufsform meist bei Patienten mit generalisierter arterieller Verschlusskrankheit und koronarer Herzkrankheit gefunden wurde.

Der Verschluss einer Mesenterialarterie durch Embolie war mit 43 % die häufigste Perfusionsstörung, gefolgt von der arteriellen Thrombose und der nicht okklussiven mesenterialen Ischämie mit jeweils 18,6 %. Der Anteil der Mesenterialvenenthrombosen betrug 9,3 %. An der chronischen Verlaufsform erkrankten im Untersuchungszeitraum 10,5 % der Patienten. Damit decken sich die Würzburger Zahlen weitgehend mit der von Hirner beschriebenen Häufigkeitsverteilung⁴⁰. In Übereinstimmung mit Böttger ließ sich auch die prognostische Bedeutung der Art der Verschlussprozesse bestätigen¹⁶. Die Inzidenz der nicht okklusiven mesenterialen Ischämie betrug 19 %. Da diese Patienten meist mit schwerster kardialer Vorschädigung, protrahiertem Schock oder Sepsis eine Negativauslese darstellen, war die Letalität mit 68,8 % am höchsten. Der embolische Verschluss hatte mit 64,9 % ebenfalls eine sehr hohe Letalität. Hauptgründe für die hohe Letalität dürften die primär sehr ausgedehnten Perfusionsstörungen und eine verhältnismäßig lange Dauer von bis zu ca. 30 Stunden zwischen Symptombeginn und Behandlung sein. In Übereinstimmung mit anderen Autoren sahen auch wir ein kontinuierliches Ansteigen der Letalität mit zunehmenden Zeitintervall. Der wichtigste Faktor zur

Prognoseverbesserung bei Patienten mit akuter intestinaler Ischämie ist die frühe Diagnose und der damit verbundene frühe Therapiebeginn. Patienten mit arterieller Thrombose zeigten durch Kollateralenbildung und damit einen begrenzten Perfusionsausfall eine gewisse Kompensationsfähigkeit, sodass hier die Letalität mit 62,5 % etwas niedriger lag.

Wie von anderen Autoren bereits beschrieben, fand sich auch im Würzburger Kollektiv beim venösen Verschluss die niedrigste Letalität (37,5 %) ^{14;57;84}. Es handelte sich hierbei nur um segmentale Infarzierungen, weiterhin entwickelt sich eine venöse Thrombose langsam, was eine entsprechende Kollateralisierung ermöglicht ⁸⁴.

Bei Anwendung statistischer Testverfahren konnten für diese Unterschiede keine signifikanten Werte ermittelt werden. Eine Ursache könnte in der begrenzten Größe des Gesamtkollektivs liegen.

Das führende und bei allen untersuchten Patienten nachweisbare Symptom war der Abdominalschmerz. Übelkeit, Emesis und Obstipation sind eher als Ausdruck des paralytischen Ileus zu werten, welcher, ebenso wie die Melaena, bereits ein fortgeschrittenes Krankheitsstadium signalisierte.

Die durchgeführten Abdomensonografien und die Röntgenübersichtsaufnahmen des Abdomens konnten lediglich dem Ausschluss anderer Erkrankungen, z.B. einer Perforation, dienen. Ansonsten erbrachten sie völlig unspezifische Befunde. Als diagnostisch wertvollstes Mittel bei den untersuchten Patienten erwies sich die Angiografie. Für die Durchführung dieses invasiven Verfahrens sprechen die Möglichkeit der frühen Diagnosestellung und Aufschluss über Art und Lokalisation des Verschlusses. Ein weiterer Vorteil besteht in der intraarteriellen lokalen Lyse im Frühstadium eines Mesenterialinfarktes über den in situ befindlichen Angiografiekatheter ^{66;85}. In Würzburg wurde bei 33 Patienten (38 %) eine präoperative Angiografie durchgeführt. In 84,8 % fand sich ein pathologischer Befund. Dies entspricht den Daten der aktuellen Literatur ^{10;15;17;51;73;98}. Der von verschiedenen Autoren geforderte großzügige Einsatz der Mesenterikografie bei allen Patienten mit unklaren Bauchschmerzen und kardiovaskulären Risikofaktoren muss anhand der vorliegenden Daten unterstützt werden ^{10;13;27;66;73;80}.

Zunehmend wird auch frühzeitig die Computertomografie bei Patienten mit unklarer abdomineller Schmerzsymptomatik eingesetzt. Das CT erlaubt eine Beurteilung der Darmwanddicke, des Mesenteriums und der größeren mesenterialen Gefäße, sodass das Vorliegen eines Mesenterialinfarktes zumindest vermutet werden kann ^{3;24;47}. Bedingt durch das räumliche Auflösungsvermögen ermöglicht das Spiral - CT die sichere Beurteilung der zentralen und segmentalen Abschnitte des mesenterialen Gefäßsystems. Diagnostische Schwierigkeiten bleiben bei subsegmentalen Thrombembolien bzw. Thrombosen. Das Krankheitsbild der NOMI kann nicht sicher identifiziert werden ^{29;99}.

Spezifische Laboruntersuchungen für die Diagnose eines Mesenterialinfarktes sind zur Zeit noch nicht verfügbar ⁵⁴. Konventionelle Laborbefunde sind unzuverlässige Parameter, die sich nicht eindeutig zu einer Ursache zuordnen lassen ⁴⁴. Auch in der hier durchgeführten Untersuchung waren die Labordaten letztlich uncharakteristisch. Eine Leukozytose von über 10000 Zellen /mm³ ^{15;80} fand sich bei 61,8 % der Patienten am Operationstag. Die Literatur beschreibt eine Leukozytose als frühes, aber unspezifisches Zeichen. In der aktuellen Literatur wird der Blutparameter Serumlaktat häufig als metabolischer Parameter mit dem Krankheitsbild in Verbindung gebracht. Serumlaktat, ein physiologisches Zwischenprodukt, wird von vielen Zellen während des Glucoseabbaus gebildet und, soweit es nicht zu Kohlendioxid und Wasser abgebaut wird, an das Blut abgegeben. In der Leber wird es zu Glucose wieder resynthetisiert und steht so den glucoseverbrauchenden Gewebe erneut zur Verfügung. Wird aufgrund eines Gefäßverschlusses das Gewebe nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt, kann durch eine Beschleunigung der Glycogenolyse und Glycolyse der Energiebedarf des Gewebes gedeckt werden. Da kein Sauerstoff zur Verfügung steht, bildet Serumlaktat das Endprodukt. Eine Anhäufung von Serumlaktat im Blut, also eine pathologische Hyperlaktatämie, ist bei ausreichender Leberfunktion ein Hinweis auf eine unzureichende Sauerstoffversorgung der Gewebe infolge arterieller Gefäßverschlüsse oder Schock ⁴⁴. Spezifische Serumlaktatkonzentrationen

einzelner Krankheitsbilder konnten allerdings bei Betrachtung der einzelnen Erkrankungsformen nicht herausgearbeitet werden.

Bei mehr als der Hälfte der untersuchten Patienten (57 %) konnte nur durch eine explorative Laparotomie eine sichere Diagnosestellung erreicht werden. In die differentialdiagnostischen Überlegungen beim akuten Abdomen sollte immer die Diagnose mesenteriale Ischämie mit berücksichtigt werden. Insgesamt bestätigen die Ergebnisse der eigenen Untersuchung die von Hirner postulierten diagnostischen Charakteristika ⁴⁰: Der typische Mesenterialinfarktpatient ist alt, herzkrank und hat unklare, aber heftige Bauchschmerzen. Verdächtig sind atriale Thromben bei Vorhofflimmern oder Zustand nach Myokardinfarkt. Die subjektive Schmerzempfindung steht im Kontrast zum objektiven Befund: initial ist das Abdomen oft weich und es besteht eine lebhaft Peristaltik. Sehr häufig sind Übelkeit und Erbrechen aufgrund viszero - viszeraler Reflexe. Insgesamt wirken die Patienten kränker als dies klinisch fassbar ist.

Als therapeutisches Standardverfahren für die okklusiven Erkrankungen kommt nur die operative Therapie in Frage. Im eigenen Kollektiv war jedoch bei ca. einem Drittel der Patienten (n = 25) bereits aufgrund des intraoperativen klinischen Befundes jede weitere Therapie obsolet. Bei den verbleibenden Patienten (n = 52) mussten vorwiegend ausgedehnte Resektionen der nekrotischen Abschnitte vorgenommen werden (n = 30). Alleinige Vasodilatations- oder Lyseverfahren können nur in Ausnahmefällen und ausschließlich im Frühstadium in Betracht gezogen werden. Revaskularisierende Eingriffe haben nur im Frühstadium Aussicht auf Erfolg. Die ischämische Toleranzzeit hängt dabei von Ort, Grad und Ausdehnung des Gefäßschadens und der Qualität des Kollateralkreislaufes ab. Das Langzeitüberleben im untersuchten Kollektiv lag mit ca. 41 % unter den aktuellen Zahlen aus der Literatur (53 % und 66 %) ³⁰. Die mesenteriale Ischämie ist daher ein Krankheitsbild, welches trotz der modernen diagnostischen und operativen Möglichkeiten und Ausschöpfung aller intensivmedizinischen Maßnahmen weiterhin mit einer sehr hohen Letalität

behaftet ist. Besondere Bedeutung kommt somit einer intensiven Prävention mit Diagnostik und Therapie der bekannten Risikofaktoren zu.

5. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit erfolgte eine retrospektive Analyse von 86 Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg die von 02/1995 bis 07/2002 aufgrund mesenterialer Ischämien therapiert werden mussten. Ziel der Untersuchung war eine Bewertung aktueller diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten und deren Einfluss auf die Erfolgsprognose der Erkrankung. Anhand der Pathogenese wurde eine Untergliederung in akute Formen (arterielle Embolie, arterielle Thrombose, venöse Thrombose, nicht okklusive mesenteriale Ischämie) und chronische Verläufe vorgenommen.

Häufigste klinische Manifestation von Durchblutungsstörungen der Viszeralorgane ist mit ca. 85 % der Mesenterialinfarkt. Im eigenen Kollektiv war dieses Krankheitsbild mit einer Häufigkeit von 60 % durch eine arterielle Embolie oder akute Thrombose bedingt. In fast 90 % lag dabei ein Verschluss der A. mesenterica superior vor. Das klinische Erscheinungsbild der akuten Verschlussformen war gerade in der entscheidenden Frühphase sehr uncharakteristisch. Insbesondere galt dies für die nicht okklusive Form, deren Klinik häufig durch das im Vordergrund stehende kardiale Leiden überdeckt wurde. Der sorgfältigen Anamneseerhebung kommt daher eine entscheidende Bedeutung zu. Bei Vorliegen eines entsprechenden Risikoprofils muss das Krankheitsbild bei der Differentialdiagnostik unklarer abdomineller Beschwerden immer berücksichtigt werden. Der wichtigste prognostische Faktor für die erfolgreiche Behandlung der akuten mesenterialen Ischämie ist die Dauer zwischen Symptombeginn und Therapie. Zu spätes Erscheinen des Patienten in der Klinik, primäre Fehleinschätzung der Krankheitsschwere durch den behandelnden Arzt sowie durch den Patienten und Diagnoseverzögerung sind wohl als Hauptgründe für die oft zu lange Latenzzeit anzugeben. Eine Verbesserung der Gesamtprognose kann letztlich nur erreicht werden, wenn es gelingt, das Zeitintervall durch frühzeitige Diagnosestellung und Behandlung so kurz wie möglich zu halten.

Die Diagnose chronische mesenteriale Ischämie wurde bei ca. 10 % der Patienten gestellt. Der symptomatische chronische Verschluss äußerte sich in

postprandialen Schmerzen und Gewichtsverlust, meist als akute Verschlimmerung eines Dauerschmerzes etwa 10 - 30 Minuten nach einer Mahlzeit mit Regredienz innerhalb der nächsten Stunden.

Als einfach durchzuführende Untersuchung konnte die Sonografie vor allem zum Ausschluss anderer Ursachen eines akuten Abdomens eingesetzt werden. Nativaufnahmen dienten zum Ausschluss freier Luft und einer mechanischen Passagebehinderung. Aussagekräftigere Befunde über den Zustand der Viszeralarterien lieferten Duplex- und Farbduplexsonografie. Eine typische Konstellation von Laborparametern konnte zu diesem Zeitpunkt nicht erhoben werden. Neben einigen unspezifischen Laborparametern wie Leukozytose kam lediglich dem Serumlaktat eine Bedeutung zu. Die Höhe des Serumlaktatspiegels ließ bei den eigenen Patienten allerdings keine Rückschlüsse auf die Ausdehnung der ischämischen Bezirke zu. Alleine mit Hilfe der intraarteriellen Subtraktionsangiografie gelang ein zuverlässiger Nachweis akuter oder chronischer viszeraler Ischämien. Aufgrund der vorliegenden Daten sollte eine solche Untersuchung daher schon bei Verdacht auf einen Mesenterialinfarkt eingeleitet werden. Wegen der geringen ischämischen Toleranzzeit des Darmes ist die schnelle Durchführung dabei eine wichtige Voraussetzung für die Prognose des Patienten. Ist die angiografische Abklärung aufgrund mangelnder apparativer Ausstattung nicht möglich, muss zügig eine diagnostische Laparoskopie durchgeführt werden.

Operative Therapieverfahren haben die möglichst schnelle Strombahnwiederherstellung und Revaskularisation der infarktbedrohten Darmabschnitte zum Ziel. In Übereinstimmung mit den Leitlinien der AWMF kann aufgrund der eigenen Daten folgendes Vorgehen gefordert werden¹:

Die alleinige Darmresektion ist indiziert, wenn eine Gefäßrekonstruktion technisch nicht möglich erscheint. Neben ausgedehnter Gangrän ist dies in erster Linie peripheren Embolisationen mit segmentären Darmnekrosen vorbehalten. Arterielle Rekonstruktionsverfahren sind indiziert, wenn die Möglichkeit einer Restitutio nach Perfusionswiederherstellung besteht. Operative Verfahren können entweder in der Embolektomie oder in Rekonstruktionsmethoden mit Gefäßersatz- bzw. Transplantatmaterial liegen.

Eine prophylaktische Rekonstruktion bei asymptomatischen Viszeralarterienverschluss scheint bei der chronischen Verlaufsform nicht sinnvoll. Intraoperativ kommt der Erfahrung und den subjektiven Beurteilungskriterien des Operateurs eine große Bedeutung für das Ausmaß der Resektion zu. Intraoperative Ultraschallblutflussmessungen in der Darmwand sowie der Vitalfärbung des Darmes mit Fluoreszin sind als objektive Entscheidungskriterien in Diskussion. Die Indikation für eine second - look Operation sollte großzügig gestellt werden! Bei kurzstreckiger Verschlussmorphologie erscheinen Stenosen der Viszeralarterien auch für perkutane transluminale Angioplastie geeignet.

Bei der nicht okklusiven Form der Mesenterialischämie haben kardiologisch - intensivmedizinische Maßnahmen als alleinige Therapie Vorrang, mit dem Ziel die Kreislaufsituation der meist schwerkranken Patienten zu stabilisieren.

Das nachfolgende Schema fasst einen möglichst effizienten und zeitsparenden Behandlungsablauf der akuten Verlaufsformen der mesenterialen Ischämie zusammen.

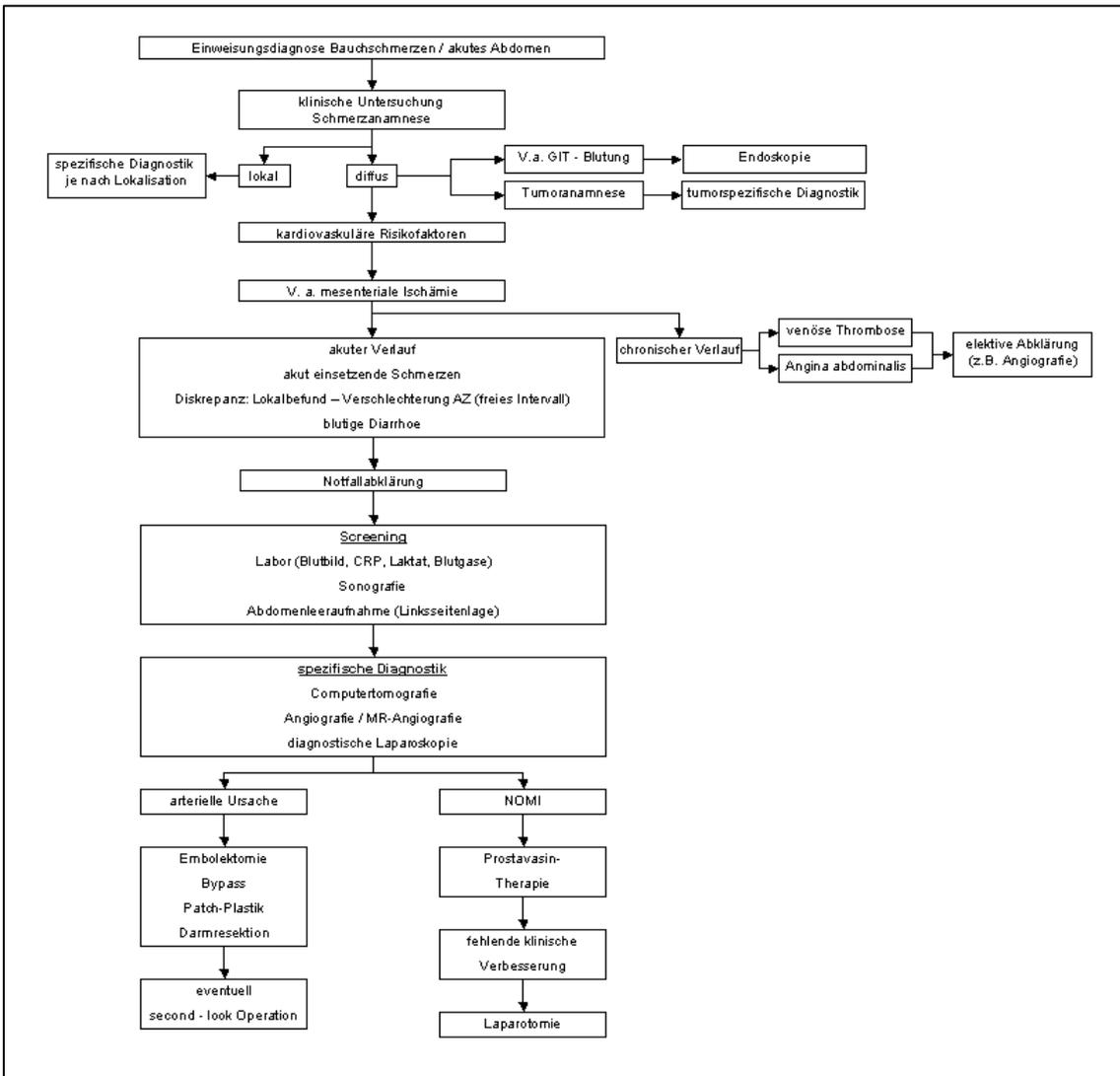


Abb. 34: Vorgehensweise bei Verdacht auf mesenteriale Ischämie

6. Literatur

1. Leitlinie zum akuten Visceralarterienverschluss. Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie 1998.
2. Abdu RA, Zakhour BJ, Dallis DJ. Mesenteric venous thrombosis - 1911 to 1984. *Surgery* 1987;101:383-388.
3. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988;166:149-152.
4. Bassiouny HS. Nonocclusive mesenteric ischemia. *Surg.Clin.North Am.* 1997;77:319-326.
5. Beebe HG, MacFarlane S, Raker EJ. Supraceliac aortomesenteric bypass for intestinal ischemia. *J.Vasc.Surg.* 1987;5:749-754.
6. Benivieni A. De abditis nonnullis ac mirandis morborum et sanationum causis. Guenter 1507.
7. Betzler M. Chirurgisch-technische Leitlinien bei intestinaler Ischämie. *Chirurg* 1998;69:1-7.
8. Blanks RO, Gallovan RH, Zinner MJ. Vasoactive agents in control of the mesenteric circulation. *Fed.Proc.* 1985;44:2743.
9. Boley SJ, Brandt LJ. Selective mesenteric vasodilators. A future role in acute mesenteric ischemia? *Gastroenterology* 1986;91:247-249.
10. Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg.Gynecol.Obstet.* 1981;153:561-569.
11. Boley SJ, Kaleya RN, Brandt LJ. Mesenteric venous thrombosis. *Surg.Clin.North Am.* 1992;72:183-201.

12. Boley SJ, Krieger H, Schultz L, Robinson K, Siew FP, Allen AC et al. Experimental aspects of peripheral vascular occlusion of the intestine. Surg.Gynecol.Obstet. 1965;121:789-794.
13. Boos S. Angiografie der Arteria mesenterica 1976 bis 1991. Wandel der Indikationen bei der mesenterialen Durchblutungsstörung? Radiologe 1992;32:154-157.
14. Böttger T, Jenny E, Weber W, Junginger T. Mesenterialvenenthrombose und Mesenterialarterienverschluss. Münch.Med.Wochenschr. 1989;131:23-27.
15. Böttger T, Jonas J, Weber W, Junginger T. Sensitivität der präoperativen Diagnostik beim Mesenterialgefäßverschluss. Bildgebung 1991;58:192-198.
16. Böttger T, Schäfer W, Junginger T. Eine prospektive Studie zur Evaluierung des postoperativen Risikos sowie der Langzeitprognose des Mesenterialinfarktes. Med.Klin. 1991;86:198-203.
17. Böttger T, Schäfer W, Weber W, Junginger T. Wertigkeit der präoperativen Diagnostik beim Mesenterialgefäßverschluss. Langenbecks Arch.Chir. 1990;375:278-282.
18. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology 2000;118:954-968.
19. Braun L. Der akute Mesenterialarterienverschluss - Klinik, Therapie, Prognose. Zentralbl.Chir. 1985;110:1527-1536.
20. Brunaud L, Antunes L, Collinet-Adler S, Marchal F, Ayav A, Bresler L et al. Acute mesenteric venous thrombosis: case for nonoperative management. J.Vasc.Surg. 2001;34:673-679.
21. Bundesregierung. Drogen- und Suchtbericht. 2002.

22. Calderon M, Reul GJ, Gregoric ID, Jacobs MJ, Duncan JM, Ott DA et al. Long-term results of the surgical management of symptomatic chronic intestinal ischemia. *J.Cardiovasc.Surg.* 1992;33:723-728.
23. Cappeller WA, Hubner GH, Kettmann R, Behrmann C. Chirurgische Therapie der komplexen chronischen Visceralarterienischämie mit aortocoeliacalem, mesenterialen Patch-Bypass. *Chirurg* 1998;69:642-647.
24. Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J.Comput.Assist.Tomogr.* 1987;11:757-762.
25. Crawford ES, Morris GC, Jr., Myhre HO, Roehm JO, Jr.. Celiac axis, superior mesenteric artery, and inferior mesenteric artery occlusion: surgical considerations. *Surgery* 1977;82:856-866.
26. Cunningham CG, Reilly LM, Stoney R. Chronic visceral ischemia. *Surg.Clin.North Am.* 1992;72:231-244.
27. de Roos WK, Geelkerken RH, van Bockel JH. Acute mesenteric embolism: an appeal for a pro-active diagnostic approach. *Neth.J.Surg.* 1990;42:110-112.
28. Drenckhahn D, Zenker W. Lehrbuch Benninghoff Anatomie. Urban & Schwarzenberg 1994.
29. Düber C, Wüstner M, Diehl SJ, Post S. Bildgebung im Rahmen der Notfalldiagnostik bei mesenterialer Ischämie. *Chirurg* 2003;74:399-406.
30. Eckstein HH. Die akute mesenteriale Ischämie. Resektion oder Rekonstruktion? *Chirurg* 2003;74:419-431.
31. Elliot JW. The operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann.Surg.* 1895;21:9-12.

32. Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer RM, Jr.. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann.Surg.* 2001;233:801-808.
33. Gawenda M, Scherwitz P, Walter M, Erasmi H. Letalitätsfaktoren des Darminfarkts primär vaskulärer Genese. *Langenbecks Arch.Chir.* 1997;382:319-324.
34. Gentsch HH. Mikrozirkulationsstörungen des Dünndarmes. *Fortschritte in der Chirurgie* 4. 1. Auflage Zuckerschwerdt 1988.
35. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 1982;82:358-372.
36. Haglund U, Bergqvist D. Intestinal ischemia - the basics. *Langenbecks Arch.Surg.* 1999;384:233-238.
37. Hell E, Miller K. Morbide Adipositas. *Klinik und chirurgische Therapie.* *Ecomed* 2000;13-19.
38. Henne-Bruns D, Dürig M, Kremer B. *Lehrbuch Chirurgie.* Georg Thieme 2001;906-910.
39. Heys SD, Brittenden J, Crofts TJ. Acute mesenteric ischaemia: the continuing difficulty in early diagnosis. *Postgrad.Med.J.* 1993;69:48-51.
40. Hirner A, Haring R, Hofmeister M. Akute Mesenterialgefäßverschlüsse. *Chirurg* 1987;58:577-584.
41. Hollier LH, Bernatz PE, Pairolero PC, Payne WS, Osmundson PJ. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981;90:940-946.
42. Howard TJ, Plaskon LA, Wiebke EA, Wilcox MG, Madura JA. Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am.J.Surg.* 1996;171:405-408.

43. Inderbitzi R, Wagner HE, Seiler C, Stirnemann P, Gertsch P. Acute mesenteric ischaemia. *Eur.J.Surg.* 1992;158:123-126.
44. Janda A, Hagmüller GW, Denck H. Lactat zur Diagnose akuter intestinaler Gefäßverschlüsse. *Chirurg* 1984;55:469-473.
45. Janka HU, Michaelis D. Epidemiologie des Diabetes mellitus: Prävalenz, Inzidenz, Pathogenese und Prognose. *Z.Ärztl.Fortbild.Qualitätssich.* 2002;96:159-165.
46. Johnston KW, Lindsay TF, Walker PM, Kalman PG. Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1995;118:1-7.
47. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, Tons C, Gunther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;197:79-82.
48. Klotz S, Vestring T, Rotker J, Schmidt C, Scheld HH, Schmid C. Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open heart surgery. *Ann.Thorac.Surg.* 2001;72:1583-1586.
49. Klupp J, Weidemann H, Sorensen H, Neuhaus P. Chronische Mesenterialischämie - Chirurgische Therapie beim 3 - Etagen - Verschuß. *Chirurg* 1997;68:825-828.
50. Kniemeyer HW, Edelmann M, Reber PU. Vaskuläre Ursachen des akuten Abdomens: Haben wir Fortschritte erzielt ? *Chir.Gastroenterologie* 2002;18:252-259.
51. Köveker G, Reichow W, Becker HD. Ergebnisse der Therapie des akuten Mesenterialgefäßverschlusses. *Langenbecks Arch.Chir.* 1985;366:536-538.
52. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N.Engl.J.Med.* 2001;345:1683-1688.

53. Laaser U, Breckenkamp J, Allhoff PG. Epidemiologische Untersuchungen in der Behandlung kardialer Risikofaktoren in Deutschland. Z.Ärztl.Fortbild.Qualitätssich. 1999;93:395-402.
54. Lagana S, Barras JP. Chirurgische Therapie des Mesenterialinfarktes. Zentralbl.Chir. 1998;123:1405-1410.
55. Laufmann H, Martin WB, Tuelle SW. The pattern of vasospasm following acute arterial and venous occlusions: a micromatric study. Surg.Gynecol.Obstet. 1948;87:641-651.
56. Lembcke B. Pathophysiologie der gastrointestinalen Ischämie und deren klinische Problematik. Chir.Gastroenterologie 2002;6:529-539.
57. Levy PJ, Krausz MM, Manny J. The role of second - look procedure in improving survival time for patients with mesenteric venous thrombosis. Surg.Gynecol.Obstet. 1990;170:287-291.
58. Lock G. Die akute mesenteriale Ischämie - häufig übersehen und häufig letal. Med.Klin. 2002;97:402-409.
59. Lock G, Scholmerich J. Non-occlusive mesenteric ischemia. Hepatogastroenterology 1995;42:234-239.
60. Luther BLP. Intestinale Durchblutungsstörungen, Mesenterialinfarkt, Angina abdominalis. Therapieoptionen, Prognosen. Steinkopff 2001.
61. Luther B, Lehmann C, Schwilden ED, Holzapfel A. Perioperative intraarterielle Spülperfusion zur adjuvanten Therapie akuter intestinaler Durchblutungsstörungen. Zentralbl.Chir. 1996;121:61-66.
62. Marston A, Marcuson RW, Chapman M, Arthur JF. Experimental study of devascularization of the colon. Gut 1969;10:121-130.
63. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. Surg.Clin.North Am. 1997;77:307-318.

64. Mikkelsen WP. Intestinal angina: its surgical significance. *Am.J.Surg.* 1957;94:262-264.
65. Moawad J, Gewertz BL. Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg.Clin.North Am.* 1997;77:357-369.
66. Morano JU, Harrison RB. Mesenteric ischemia: angiographic diagnosis and intervention. *Clin.Imaging* 1991;15:91-98.
67. Morasch MD, Ebaugh JL, Chiou AC, Matsumura JS, Pearce WH, Yao JS. Mesenteric venous thrombosis: a changing clinical entity. *J.Vasc.Surg.* 2001;34:680-684.
68. Müller-Ladner U. Vasculitides of the gastrointestinal tract. *Best.Pract.Res.Clin.Gastroenterol.* 2001;15:59-82.
69. Murray GDW. Heparin in thrombosis and embolis. *Br.J.Surg.* 1940;27:567-598.
70. Naitove A, Weismann RE. Primary mesenteric venous thrombosis. *Ann.Surg.* 1965;161:516-523.
71. Ortner N. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. *Wien.klin.Wochenschr.* 1902;15:1166.
72. Ottinger LW. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann.Surg.* 1978;188:721-731.
73. Paes E, Vollmar JF, Hutschenreiter S, Schoenberg MH, Kubel R, Scholzel E. Der Mesenterialinfarkt. Neue Aspekte der Diagnostik und Therapie. *Chirurg* 1988;59:828-835.
74. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr., Hallett JW, Jr., Bower TC, Panneton JM et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J.Vasc.Surg.* 2002;35:445-452.

75. Patel A, Kaleya RN, Sammartano RJ. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg.Clin.North Am.* 1992;72:31-41.
76. Pircher W, Kessler B, Kochy HP, Ruhland D, Stegemann B. Klinische Erfahrungen mit dem akuten Mesenterialgefäßverschuß. *Münch.Med.Wochenschr.* 1979;121:1501-1504.
77. Poth EJ, Mc Clure JN, Jr.. The protective action of sulfasuxidine and sulfathalidine to the ileum following vascular damage. *Ann.Surg.* 1950;131:151-170.
78. Pschyrembel W. *Klinisches Wörterbuch*, 258 Walter de Gruyter 1998, 779.
79. Rapp JH, Reilly LM, Qvarfordt PG, Goldstone J, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J.Vasc.Surg.* 1986;3:799-806.
80. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol.Clin.North Am.* 1990;19:319-343.
81. Rendich RA, Harrington LA. Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis. *Am.J.Roentgenol.* 1944;52:317-322.
82. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg.Clin.North Am.* 1997;77:327-338.
83. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J.Vasc.Surg.* 1994;20:688-697.
84. Riemenschneider T, Maier G, Heitland W. Existieren Unterschiede bei Vorerkrankungen, Symptomatik und Prognose für verschiedene Formen des Mesenterialinfarktes? *Chirurg* 1987;58:823-827.

85. Sande E, Johnsen G, Tangen G, Myrvold HE. Intraoperative streptokinase in the treatment of superior mesenteric artery embolisation. *Eur.J.Surg.* 1991;157:615-616.
86. Sandmann W, Bohner H, Kniemeyer HW, Schramm J. Chronische mesenteriale Ischämie. *Dtsch.Med.Wochenschr.* 1994;119:979-984.
87. Schlemminger R, Köhler H, Schafmeyer A. Die akute mesenteriale Ischämie - kritische Analyse eines problematischen Krankheitsbildes. *Akt.Chir.* 1991;26:189-192.
88. Schmitt SL, Williamson HE. Effect of furosemide on canine inferior mesenteric blood flow. *Res.Commun.Chem.Pathol.Pharmacol.* 1982;37:503-506.
89. Schneider TA, Longo WE, Ure T, Vernava AM. Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes. *Dis.Colon Rectum* 1994;37:1163-1174.
90. Scholz H, Schwabe U. Lehrbuch Taschenbuch der Arzneibehandlung, 11. Auflage 1997;776.
91. Shaw RS, Maynard EP. Acute and chronic thrombosis of the mesenteric arteries associated with malabsorption; a report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *N.Engl.J.Med.* 1958;258:874-878.
92. Sitges-Serra A, Mas X, Roqueta F, Figueras J, Sanz F. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br.J.Surg.* 1988;75:544-548.
93. Stanton PE, Jr., Hollier PA, Seidel TW, Rosenthal D, Clark M, Lamis PA. Chronic intestinal ischemia: diagnosis and therapy. *J.Vasc.Surg.* 1986;4:338-344.
94. Statistisches Bundesamt. 2000.

95. Stockmann H, Roblick UJ, Kluge N, Kunze U, Schimmelpenning H, Kujath P et al. Diagnose und Therapie der nicht okklusiven mesenterialen Ischämie (NOMI). Zentralbl.Chir. 2000;125:144-151.
96. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. Surgery 1993;114:489-490.
97. Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. Ann.Surg. 1977;186:468-476.
98. Thetter O. Akuter Mesenterialgefäßverschuß. Münch.Med.Wochenschr. 1989;131:21-22.
99. Trompeter M, Brazda T, Remy CT, Vestring T, Reimer P. Non-occlusive mesenteric ischemia: etiology, diagnosis, and interventional therapy. Eur.Radiol. 2002;12:1179-1187.
100. Trotter LBG. Embolism and thrombosis of mesenteric vessels. University Press 1913.
101. van Dongen RJ, Schwilden ED. Die chronische intestinalen Durchblutungsstörungen. Operationsindikation, Rekonstruktionsmethoden, Ergebnisse. Chirurg 1976;47:366-379.
102. van Dongen RJ, Schwilden ED, Barwegen MG. Chronisch viscerale Arterienverschlüsse. Operationsindikation - Rekonstruktionsmethoden - Ergebnisse. Chirurg 1983;54:454-459.
103. van Geloven AA, Biesheuvel TH, Luitse JS, Hoitsma HF, Obertop H. Hospital admissions of patients aged over 80 with acute abdominal complaints. Eur.J. Surg. 2000;166:866-871.
104. Vicente DC, Kazmers A. Acute mesenteric ischemia. Curr.Opin.Cardiol. 1999;14:453-458.

105. Voller H. Periphere arterielle Verschlusskrankheit. Dtsch.Med.Wochenschr. 2002;127:1870-1872.
106. Warren S, Eberhard TP. Mesenteric venous thrombosis. Surg.Gynecol.Obstet. 1935;61:102-121.
107. Warshauer DM, Lee JK, Mauro MA, White GC. Superior mesenteric vein thrombosis with radiologically occult cause: a retrospective study of 43 cases. Am.J.Roentgenol. 2001;177:837-841.
108. Wilcox MG, Howard TJ, Plaskon LA, Unthank JL, Madura JA. Current theories of pathogenesis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia. Dig.Dis.Sci. 1995;40:709-716.
109. Wolf AM, Henne-Bruns D. Mesenteriale Ischämie. Chirurgische Epidemiologie - wann muss man daran denken? Chirurg 2003;74:395-398.

DANKSAGUNG

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. D. Meyer, Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik, für die Überlassung des Dissertationsthemas, die konstruktiven Vorschläge bei der Durchsicht des Manuskripts und die freundliche Unterstützung der Arbeit.

Vielen Dank an Herrn Prof. Dr. med. W. Scheppach für die Übernahme des Koreferates.

Meinen Eltern, sowie meinem Bruder Michael, gilt ein ganz besonderer Dank, die mir in schwierigen Zeiten immer den nötigen Rückhalt gaben und mich in fürsorglicher Weise fortwährend unterstützten, um mir die vorliegende Dissertation zu ermöglichen.

Am Ende bedanke ich mich herzlichst für die ständige Hilfsbereitschaft und unermüdete Motivation bei meiner lieben Frau Stefanie.

CURRICULUM VITAE

Geburtsdatum	01.09.1977
Geburtsort	Meiningen
Familienstand	verheiratet
Kinder	Stefanie Thorwarth, Ärztin Julie Sophie Thorwarth
Eltern	Eveline Thorwarth, Dipl. Chemikerin Dr. med. Eberhard Thorwarth, Arzt
Religion	evangelisch
1984 – 1991	Regelschule Jüchsen
1991 – 1997	Henfling-Gymnasium Meiningen und Abitur 1997
1994 – 1995	Austauschschüler in Colorado/USA, Besuch der South High School Denver, Abschluss mit Diploma
1997 – 1998	Zivildienst als Rettungssanitäter beim Deutschen Roten Kreuz Meiningen
Oktober 1998	Immatrikulation an der Freien Universität Berlin
September 2000	Ärztliche Vorprüfung
Oktober 2000	Immatrikulation an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg
August 2001	Ärztliche Prüfung, 1. Abschnitt
April 2004	Ärztliche Prüfung, 2. Abschnitt
Mai 2005	Ärztliche Prüfung, 3. Abschnitt und Abschluss des Medizinstudiums
seit Juli 2005	Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik I, Klinikum Meiningen GmbH