

UNIVERSITÄTSKLINIKUM HAMBURG-EPPENDORF

Klinik und Poliklinik für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie

Prof. Dr. Prof. h.c. Dr. h.c. Jakob R. Izbicki

Der akute Mesenterialinfarkt - das Chamäleon des akuten Abdomens

Eine Evaluation der Qualität diagnostischer Parameter bei der
akuten Mesenterialischämie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Humanmedizin

an der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg.

vorgelegt von:

Verena Miller

Ochsenhausen, Deutschland

Hamburg 2018

**Angenommen von der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 23.04.2019**

**Veröffentlicht mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg**

Prüfungsausschuss, der Vorsitzende: PD Dr. med. Kai Bachmann

Prüfungsausschuss, zweiter Gutachter: PD Dr. med. Harald Ittrich

Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|----|
| 1. Einleitung | 7 |
| 1.1. Definition..... | 9 |
| 1.2. Epidemiologie | 9 |
| 1.3. Ätiologie..... | 10 |
| 1.3.1. AOMI | 10 |
| 1.3.2. MVT..... | 10 |
| 1.3.3. NOMI..... | 11 |
| 1.4. Anatomie..... | 11 |
| 1.5. Klinik..... | 12 |
| 1.6. Diagnostik | 13 |
| 1.6.1. Bildgebung..... | 13 |
| 1.6.1.1. Abdomensonographie..... | 13 |
| 1.6.1.2. Konventionelles Röntgen des Abdomens | 13 |
| 1.6.1.3. Angiographie | 13 |
| 1.6.1.4. Computertomographie | 14 |
| 1.6.1.5. Magnetresonanztomographie | 14 |
| 1.6.2. Labor | 14 |
| 1.6.2.1. Serumlaktat | 15 |
| 1.6.2.2. D-Dimere | 15 |
| 1.7. Therapie | 15 |
| 1.7.1. AOMI | 16 |
| 1.7.1.1. Embolien der Mesenterialarterien | 16 |
| 1.7.1.2. Thrombosen der Mesenterialarterien | 17 |
| 1.7.1.3. Mesenterialvenenthrombose..... | 18 |
| 1.7.2. NOMI | 19 |
| 1.7.3. Damage Control Surgery und Second- Look- Operationen | 19 |
| 1.8. Fragestellung | 19 |
| 2. Material und Methoden..... | 20 |
| 2.1. Studiendesign und Patienten | 20 |

| | |
|---|----|
| 2.2. Erfasste Parameter | 20 |
| 2.2.1. Epidemiologische Daten | 20 |
| 2.2.2. Vorerkrankungen und -medikation | 20 |
| 2.2.3. Intensivmedizinische Behandlung vor Diagnosestellung | 21 |
| 2.2.4. Radiologie..... | 21 |
| 2.2.4.1. Röntgen- Abdomen | 21 |
| 2.2.4.2. Abdomen-CT | 21 |
| 2.2.5. Labor | 21 |
| 2.2.5.1. Blutanalyse..... | 21 |
| 2.2.6. Intraoperatives Prozedere und Situs | 22 |
| 2.2.7. Zusammenfassung der erhobenen Messwerte | 22 |
| 2.3. Statistik | 24 |
| 3. Ergebnisse | 25 |
| 3.1. Patienteneigenschaften..... | 25 |
| 3.1.1. Geschlecht..... | 25 |
| 3.1.2. Alter | 25 |
| 3.1.3. Komorbiditäten und Medikation..... | 26 |
| 3.1.3.4. Vorerkrankungen | 26 |
| 3.1.3.5. Kardiochirurgischer Eingriff..... | 27 |
| 3.1.3.6. Medikation | 27 |
| 3.2. Ergebnisse des Abdomen- CT | 29 |
| 3.2.1. Unspezifische Zeichen..... | 29 |
| 3.2.2. Spezifische Zeichen..... | 30 |
| 3.3. Einfluss der labochemischen Parameter | 32 |
| 3.3.1. Laktat..... | 32 |
| 3.3.2. pH - Wert | 32 |
| 3.3.3. Infektwerte | 33 |
| 3.3.4. Weitere Laborparameter | 33 |
| 3.4. Mortalität | 35 |
| 3.5. Multivariate Analyse | 35 |

| | |
|---|----|
| 3.5.1. Subgruppenanalyse Notaufnahme- und Intensivpatienten | 36 |
| 3.5.2. Subgruppenanalyse Alter und Geschlecht | 36 |
| 3.5.3. Subgruppenanalyse Komorbiditäten | 36 |
| 3.5.4. Subgruppenanalyse Abdomen- CT | 36 |
| 3.5.5. Subgruppenanalyse Laktat | 37 |
| 3.5.6. Subgruppenanalyse pH - Wert..... | 37 |
| 3.5.7. Subgruppenanalyse weitere Laborparameter | 38 |
| 3.5.8. Katecholaminbedarf bei Intensivpatienten | 38 |
| 3.5.9. Subgruppenanalyse Mortalität | 38 |
| 3.6. Prognostische Faktoren für Patienten ohne Ischämie | 39 |
| 3.6.1. Alter und Geschlecht | 39 |
| 3.6.2. Komorbiditäten..... | 40 |
| 3.6.3. Vormedikation..... | 41 |
| 3.6.4. Abdomen- CT | 42 |
| 3.6.5. Laborparameter | 42 |
| 3.6.6. Katecholaminbedarf..... | 44 |
| 3.6.7. Intraabdomineller Befund und Mortalität | 45 |
| 4. Diskussion..... | 46 |
| 4.1. Einfluss von Vorerkrankungen und Medikation | 46 |
| 4.2. Aussagekraft der laborchemischen Parameter..... | 48 |
| 4.3. Einfluss des Abdomen- CT | 50 |
| 4.4. Neue Konzepte in der Diagnostik der Mesenterialischämie..... | 51 |
| 4.5. Einschränkungen dieser Studie..... | 51 |
| 5. Zusammenfassung..... | 53 |
| 5.1. Einleitung..... | 53 |
| 5.2. Methoden..... | 53 |
| 5.3. Ergebnisse..... | 54 |
| 5.4 Diskussion | 54 |
| 6. Summary..... | 55 |
| 6.1. Background:..... | 55 |

| | |
|--|----|
| 6.2. Methods: | 55 |
| 6.3. Results: | 55 |
| 6.4. Conclusions: | 56 |
| 7. Abkürzungsverzeichnis | 57 |
| 8. Literaturverzeichnis | 59 |
| 9. Tabellenverzeichnis | 68 |
| 10. Danksagung | 70 |
| 11. Lebenslauf | 71 |
| 12. Eidesstattliche Versicherung | 72 |

1. Einleitung

Die akute Mesenterialischämie (AMI) ist ein lebensbedrohlicher chirurgischer Notfall aufgrund eines plötzlich unzureichenden Blutflusses in den darmversorgenden Blutgefäßen. Nur bei etwa 1% aller Patienten mit akuten abdominellen Schmerzen liegt eine AMI vor. Damit ist sie eine seltene Differenzialdiagnose des akuten Abdomens (Cudnik et al. 2013; Wyers 2010; Yasuhara 2005). Mit einer Inzidenz von 0,09% - 0,2% handelt es sich um eine seltene Erkrankung (Acosta 2010). Man unterscheidet venöse von arteriellen Mesenterialischämien. Die arteriellen werden eingeteilt in okklusive (Embolie oder Thrombose) und nichtokklusive Mesenterialischämien (Yasuhara 2005; Kassahun et al. 2008; Oldenburg et al. 2004; Lock 2006). Damit ergibt sich folgende Klassifizierung:

- obere mesenteriale arterielle Okklusion (durch einen Embolus oder eine Thrombose; AOMI)
- obere mesenteriale venöse Thrombose (MVT)
- nicht- okklusive Mesenterialischämie (NOMI)(Yasuhara 2005; Kassahun et al. 2008; Oldenburg et al. 2004; Lock 2006)

Die Überlebensrate der mesenterialen Ischämie hat sich in den letzten 60 Jahren nicht verändert (Boley et al. 1981; Paladino et al.). Die Prognose ist weiterhin schlecht und die Mortalität mit 60-90% sehr hoch (Stoney & Cunningham 1993; Abboud et al. 2008; Acosta et al. 2006; Björck & Wanhainen 2010; Stone & Wilkins 2015).

Die niedrige Überlebensrate der Patienten mit Mesenterialischämie wird hauptsächlich auf folgende Faktoren zurückgeführt:

- 1.) die Schwierigkeit der Früherkennung (Björck & Wanhainen 2010; Ceppa et al. 2003; Longhurst & Ross 1985)
- 2.) die Progression des Mesenterialinfarkts nach der Operation (Björck & Wanhainen 2010)
- 3.) die verschiedenen Befunde im Rahmen der präoperativen Diagnostik, der nicht-okklusiven Ischämie und der okklusiven Formen (Björck & Wanhainen 2010; Lippert 2011)

4) die vorhandenen Komorbiditäten wie Gefäßerkrankungen, die häufig mit älteren Patienten assoziiert sind.

Patienten mit akuter Mesenterialischämie präsentieren sich klinisch sehr variabel. Am häufigsten werden akut einsetzende, stärkste Bauchschmerzen beschrieben (90%). Bei 47% der Patienten kommt es zu Erbrechen oder unspezifischen Symptomen wie Fieber, Übelkeit oder Durchfall (Ceppa et al. 2003; Acosta & Björck 2003; Lock 2006). Umgekehrt haben etwa 1% der Patienten mit akuten Bauchschmerzen eine akute Mesenterialischämie (Bowersox et al. 1991; Danse et al. 1996).

Arterielle Verschlüsse des Mesenteriums weisen eine starke Assoziation mit Herzrhythmusstörungen, einem Z.n. Myokardinfarkt, einer koronaren Herzkrankheit und früheren Embolien auf (Stoney & Cunningham 1993; Danse et al. 1996; Hamada et al. 2007). Andere prädisponierende Faktoren sind Sepsis, Hypotonie im Rahmen der Herzinsuffizienz, die Gabe von Katecholaminen (Noradrenalin) oder große kardiochirurgische/ abdominale Eingriffe (Abboud et al. 2008; Danse et al. 1996; Hamada et al. 2007).

Die kontrastverstärkte Computertomographie (CT) und die CT- Angiographie sind die Methoden der Wahl zur Diagnose einer okklusiven arteriellen oder venösen mesenterialen Ischämie (Wolf et al. 1992; Brandt & Boley 2000). Die diagnostische Qualität des abdominellen Ultraschalls bei Patienten mit Mesenterialischämie ist unzureichend (Acosta et al. 2006).

Es gibt keine etablierten Serumparameter mit ausreichender Sensitivität oder Spezifität in der Diagnostik der mesenterialen Ischämie (Acosta 2010; Danse et al. 1996; R. Clark & Gallant 1984). Bis zu 90% der Patienten mit mesenterialer Ischämie haben zwar ein erhöhtes Serum Laktat, umgekehrt weisen aber auch Patienten mit einem akuten Abdomen ohne mesenteriale Ischämie oftmals einen erhöhten Laktatwert auf, so dass weitere Parameter zur Steigerung der diagnostischen Präzision erforderlich sind (van den Heijkant 2013). Aktuell ist wegen der verbleibenden Unsicherheit die explorative Laparotomie der Goldstandard (Acosta 2010; Kirkpatrick et al. 2003).

Infolgedessen werden viele Patienten einer explorativen Laparotomie unterzogen aufgrund der Verdachtsdiagnose einer Mesenterialischämie, die sich intraoperativ dann nicht bestätigt (Danse et al. 1996). Diese bedeutet für die oft schwer kranken Patienten ein zusätzliches Operationstrauma ohne therapeutischen Nutzen.

Ziel dieser Arbeit ist es, die etablierten diagnostischen Verfahren bei Verdacht auf eine akute mesenteriale Ischämie im Hinblick auf Sensitivität und Spezifität zu evaluieren. Damit sollen die Patienten identifiziert werden, die entweder einer operativen Therapie unterzogen werden müssen oder aber konservativ behandelt werden können, wenn eine akute mesenteriale Ischämie ausgeschlossen ist.

1.1. Definition

Die akute Mesenterialischämie entsteht durch eine akute Minderdurchblutung von Darmgewebe. Die Folge ist eine Stoffwechselstörung des betroffenen Gewebes, das je nach Ausmaß und Dauer der Minderdurchblutung zu Schädigungen von reversiblen Schleimhautulzerationen bis hin zum vollständigen Absterben der Darmanteile führt.

1.2. Epidemiologie

Die Inzidenz der AMI beträgt 0,09-0,2% pro Jahr (Cudnik et al. 2013; Wyers 2010). Diese entspricht 1-2% der gastrointestinalen Erkrankungen (Yasuhara 2005). Teilweise wird eine deutliche Zunahme der Erkrankung in den letzten Jahrzehnten beschrieben. Dies wird einerseits zurückgeführt auf eine häufigere Diagnosestellung, andererseits auf eine Zunahme der Patienten mit entsprechenden Risikofaktoren (Yasuhara 2005). Die Mortalität ist in diesem Zeitraum mit 60-80% unverändert hoch (Acosta 2010; Kassahun et al. 2008; Oldenburg et al. 2004). Diagnostiziert wird die AMI meist in der 7. Dekade (Cudnik et al. 2013; Oldenburg et al. 2004).

1.3. Ätiologie

Ursächlich werden 3 Mechanismen unterschieden, durch die es zu einer unzureichenden Durchblutung des Darmes kommen kann:

- 1) arteriookklusiver mesenterialer Ischämie (AOMI)
- 2) mesenterialer Venenthrombose (MVT) und
- 3) nicht okklusiver mesenterialer Ischämie (NOMI) unterschieden.

1.3.1. AOMI

Die häufigste Ursache für eine AOMI sind mit ca. 70-80% akute Verschlüsse der Mesenterialarterien. Ca. 50% dieser Fälle werden durch arterielle Embolien verursacht. Thrombotische Verschlüsse sind deutlich seltener (25%) (Lock 2006; Acosta 2010; Oldenburg et al. 2004). Meist liegt eine kardiale Erkrankung zugrunde, Ischämien, Myokardinfarkte, Tachyarrhythmien, Endokarditiden, Kardiomyopathien, ventrikuläre Aneurysmata oder Klappenvitien. In deren Folge bilden sich wandständige Thromben aus, die sich lösen und zu einer Embolie der Mesenterialgefäße führen können (Oldenburg et al. 2004). In ca. 50% der Fälle ist die Arteria mesenterica superior betroffen, in 15% der Fälle direkt am aortalen Abgang, in der Mehrzahl der Fälle mit 50% weiter distal im Bereich der Arteria colica media (Boley et al. 1981; Stoney & Cunningham 1993). Durch den plötzlichen Gefäßverschluss kommt es zu keiner suffizienten Kollateralisierung und damit zum Untergang betroffener Darmabschnitte. Weniger akut ist die klinische Symptomatik der Mesenterialarterienthrombose, die eine Spätkomplikation einer vorbestehenden viszeralen Arteriosklerose darstellt. Durch die langsame Progression der Erkrankung können sich Kollateralkreisläufe ausbilden, die den foudroyanten Verlauf der Darmischämie verhindern.

1.3.2. MVT

80% der Mesenterialvenenthrombosen entstehen auf dem Boden prädisponierender Faktoren wie einer Hyperkoagulabilität z.B. bei paraneoplastischem Syndrom, einer Pankreatitis oder nach einem Bauchtrauma. Durch die venöse Abflussstörung kommt es zu einer Schwellung des Darmes und damit zu einer weiteren Behinderungen des arteriellen

Zuflusses (Abboud et al. 2008). Betroffen sind meist jüngere Patienten mit einer längeren Anamnese abdomineller Symptome.

1.3.3. NOMI

Die nicht okklusive mesenteriale Ischämie (NOMI) ist in ca. 20% die Ursache der akuten Mesenterialischämie (Björck & Wanhainen 2010; Lock 2006), meist bei schwer erkrankten Patienten mit kardialer Anamnese. Oft ist im Rahmen eines septischen Geschehens vorhergegangen eine inotrope Medikation, die zu einer intestinalen Minderdurchblutung geführt hat, ohne dass ein thromboembolischer Gefäßverschluss nachweisbar war (Björck & Wanhainen 2010). Als Risikofaktoren einer NOMI gelten das Auftreten eines Low-Cardiac-Output Syndroms, etwa bei hämorrhagischem oder kardialem Schock (Acosta et al. 2006; Ceppa et al. 2003), kürzlich durchgeführte größere Operationen (Björck & Wanhainen 2010) sowie die Einnahme vasoaktiver Medikation wie Digitalis (Longhurst & Ross 1985; Oldenburg et al. 2004). Auch bei intraabdominaler Hypertension (IAH) bzw. abdominellem Kompartmentsyndrom (AKS) und Aortendissektionen wurde NOMI beschrieben (Björck & Wanhainen 2010).

1.4. Anatomie

Die arterielle Gefäßversorgung des Intestinums erfolgt über die unpaaren ventralen Äste der abdominellen Aorta zu den Verdauungsorganen:

1. Der Truncus coeliacus, der gemeinsame Stamm der Leber-, Milz- und Magenarterien entspringt aus der Bauchaorta noch im Bereich des Hiatus aorticus auf Höhe des 12. Brustwirbel und teilt sich sogleich in 3 Äste auf:

- A. splenica zur Milz, zum Pankreas und Magen.
- A. hepatica communis zur Leber, Gallenblase, zum Duodenum, Pankreas und Magen.
- A. gastrica sinistra zur kleinen Kurvatur des Magens

2. Die Arteria mesenterica superior entspringt knapp kaudal des Truncus coeliacus aus der Aorta und versorgt mit 12–15 Ästen den größten Teil des Dünndarms, das Caecum sowie das Colon ascendens und transversum.

3. Die Arteria mesenterica inferior entspringt etwa auf Höhe von L3/L4 aus der Aorta und versorgt mit ihren Ästen das Colon descendens, Colon sigmoideum und das Rektum (Lippert 2011).

1.5. Klinik

Patienten mit akuter Mesenterialischämie präsentieren sich in ca. 90% der Fälle mit akut aufgetretenen abdominellen Schmerzen und dem klinischen Bild eines akuten Abdomens. Etwa die Hälfte der Patienten zeigt Erbrechen und 20% zeigen Diarrhoe, Meteorismus, Schock, blutigen Stuhlgang oder Fieber (Acosta & Björck 2003).

Typischerweise verläuft das Krankheitsbild in drei Phasen (Cudnik et al. 2013):

- Initialstadium (0-6 Stunden): akuter Bauchschmerz, Schock und Diarrhoe
- „Stilles“ Intervall (7-12 Stunden): mäßiger Bauchschmerz, Darmparalyse und Verschlechterung des Allgemeinzustandes
- Endstadium (12-24 Stunden): Ileus, Peritonitis, Sepsis und schließlich Multiorganversagen

In Abhängigkeit vom Ausmaß des verschlossenen Mesenterialstromgebiets, der Dauer der Ischämie sowie der Genese des Verschlussprozesses, unterscheidet sich das klinische Bild mitunter sehr deutlich.

Akzeptable Behandlungsergebnisse sind dabei nur in der Frühphase (0-12 Stunden) zu erwarten (Anon 2008). Das Krankheitsbild sollte aufgrund seiner uncharakteristischen Beschwerden bei der differentialdiagnostischen Betrachtung beim akuten Abdomen mit bedacht werden (Lock 2002). Eine schnelle Diagnosesicherung und entsprechend ein zügiger Behandlungsbeginn haben den größten Einfluss auf die Prognose (Cudnik et al. 2013; Wyers 2010).

1.6. Diagnostik

Neben der Anamnese und klinischen Untersuchung haben bildgebene Verfahren sowie die Laboranalyse einen hohen Stellenwert in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie.

1.6.1. Bildgebung

1.6.1.1. Abdomensonographie

Die Dopplersonographie der Mesenterialgefäße setzt eine große Erfahrung des Untersuchers voraus und kann im Allgemeinen lediglich Perfusionsdefizite direkt am Abgang der großen Mesenterialgefäße aus der Aorta ausreichend darstellen. Die Untersuchung ist oft durch den vorliegenden Meteorismus erschwert. Somit hat die Abdominalsonografie einen größeren Stellenwert in der Diagnostik der chronischen als der akuten mesenterialen Ischämie (Bowersox et al. 1991; Danse et al. 1996; Hamada et al. 2007).

1.6.1.2. Konventionelles Röntgen des Abdomens

Die konventionelle Abdomenübersichtsaufnahme hat eine geringe Sensitivität und Spezifität in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie (Wolf et al. 1992) und dient im Wesentlichen dem Ausschluss einer Hohlorganperforation oder eines Ileus.

1.6.1.3. Angiographie

Als wichtiges Verfahren in der Diagnostik der mesenterialen Ischämie nennt sowohl die Leitlinie der American Gastroenterological Association als auch die der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie die Angiographie der Mesenterialgefäße (Brandt & Boley 2000; Anon 2008). Diese Untersuchung kombiniert den diagnostischen mit einem potenziell therapeutischen Ansatz. Bei hoher diagnostischer Sensitivität ermöglicht die Angiographie die sofortige Intervention und verbessert so das Überleben (R. A. Clark & Gallant 1984). Allerdings kann eine Angiographie in vielen kleinen und mittelgroßen Krankenhäusern notfallmäßig nicht angeboten werden, so dass die Computertomographie bis dato den höchsten Stellenwert besitzt (van den Heijkant 2013).

1.6.1.4. Computertomographie

Die biphasische Kontrastmittel-Computertomographie stellt insbesondere in der Notfalldiagnostik den Goldstandard in der Diagnostik des akuten Abdomens dar (Kirkpatrick et al. 2003; Menke 2010; Wiesner et al. 2004; Wyers 2010). Der Grund hierfür liegt in der hohen örtlichen und zeitlichen Verfügbarkeit sowie einer Sensitivität und Spezifität in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie von 90-100% (Aschoff et al. 2009; Horton & Fishman 2010; Kirkpatrick et al. 2003).

Im Vergleich zur Angiographie lassen sich hiermit andere Ursachen des akuten Abdomens darstellen und das Ausmaß des pathologischen Prozesses genauer beschreiben (Hoffmann & Keck 2014). Dabei kommen sowohl die direkten Zeichen der akuten Mesenterialischämie wie ein embolischer, thrombotischer oder stenotischer Gefäßabbruch oder Kalibersprung zur Darstellung als auch die indirekten, wie dilatierte Darmschlingen, ein Darmwandödem, freie intraabdominelle Luft, die Pneumatosis intestinalis oder Luft in den Mesenterial- bzw. Portalvenenästen (Anon 2002).

1.6.1.5. Magnetresonanztomographie

Untersuchungen zur Magnetresonanztomographie (MRT) in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie belegen auch für diese Methode eine hohe Sensitivität und Spezifität bezüglich des Nachweises von Stenosen und Gefäßverschlüssen (Berritto et al. 2011; Bruhn et al. 2013; Iacobellis et al. 2012). Im Vergleich zur Computertomographie ist die Verfügbarkeit allerdings deutlich geringer. Es bedarf noch weiterer klinischer Erfahrungen, um diese Methode im Hinblick auf die akute Mesenterialischämie Diagnostik abschließend zu bewerten (van den Heijkant 2013).

1.6.2. Labor

Die Laborveränderungen sind unspezifisch und allgemein Ausdruck eines raschen Gewebuntergangs. In den meisten Fällen liegt eine Entzündungsreaktion mit Leukozytose, einem erhöhten C-reaktiven Protein (CRP) und Procalcitonin (PCT) sowie einer metabolischen Azidose (Anstieg des Serum Laktates, Azidose und Basenexzess) vor. Aber auch normwertige Entzündungsparameter schließen keineswegs eine Ischämie des Intestinums

aus (Kassahun et al. 2008). Serummarker mit hoher Sensitivität und Spezifität zur Detektion der Mesenterialischämie sind bis dato nicht bekannt (Acosta & Nilsson 2012; Demir et al. 2012; Evennett et al. 2009; Kurland et al. 1992).

1.6.2.1. Serum Laktat

Der Laktatwert im Serum hat unter den Laborparametern in der klinischen Praxis zur Beurteilung einer Mesenterialischämie noch die größte Relevanz. Der Laktatwert lässt sich schnell und kostengünstig bestimmen. Er bietet allerdings als sehr unspezifischer Marker lediglich Anhaltspunkte für einen Gewebsuntergang (Aydin et al. 2015).

1.6.2.2. D-Dimere

Noch unspezifischer als der Laktatwert sind die D-Dimere in der Diagnostik der Mesenterialischämie. So findet sich in einigen Arbeiten eine Korrelation zwischen einem Anstieg der D-Dimere und der Wahrscheinlichkeit einer akuten Mesenterialischämie (Acosta et al. 2004; Acosta et al. 2001). Andere Untersuchungen belegten, dass die D-Dimere eine negative Vorhersagekraft hatten (Chiu et al. 2009). Keine Korrelation besteht hingegen zwischen der Höhe der D-Dimere und der Ausprägung der Ischämie (Aydin et al. 2015).

1.7. Therapie

Patienten, die sich klinisch mit abdominellen Schmerzen präsentieren und Risikofaktoren für eine Mesenterialischämie haben, sollten umgehend einer apparativen Diagnostik zugeführt werden um eine potenzielle Verzögerung therapeutischer Maßnahmen zu verhindern (Renner et al. 2011). Zudem sollte frühzeitig eine Volumenersatztherapie durch Infusionen zur Behandlung der beginnenden Sepsis eingeleitet werden (Bradbury et al. 1995). Medikamente mit vasokonstriktorischem Effekt sollten wenn möglich reduziert oder beendet werden. Da es im Frühstadium dieser Erkrankung bereits zu erheblichen metabolischen Entgleisungen kommen kann, muss hierauf in besonderem Maße geachtet werden. Gegebenenfalls sind Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Wenngleich der Benefit einer frühzeitig begonnenen Antibiotikatherapie nicht abschließend geklärt ist, wird in der klinischen Praxis häufig eine kalkulierte

antibiotische Therapie zur Prävention oder Eindämmung septischer Komplikationen z.B. durch eine bakterielle Translokation oder Darmperforation initiiert (Schneider et al. 1994). Ergibt sich aus der bildgebenden Diagnostik eine behandelbare Ursache der intestinalen Minderdurchblutung, so sollte die spezifische Therapie unverzüglich eingeleitet werden (Acosta & Björck 2014; Brandt & Boley 2000; Hoffmann & Keck 2014; Renner et al. 2011).

1.7.1. AOMI

1.7.1.1. Embolien der Mesenterialarterien

Wie bei intestinalen Durchblutungsstörungen anderer Genese, steht auch beim embolischen Verschluss der Mesenterialarterie und den klinischen Zeichen eines akuten Abdomens mit peritonealer Reizung die notfallmäßige operative Therapie im Vordergrund. Dabei sollten eine etwaige Rekanalisation der embolisch verlegten Mesenterialgefäße evaluiert und der Darm auf irreversible Schäden hin durchmustert werden. Demarkierte Darmanteile müssen reseziert werden (Hoffmann & Keck 2014). Zur Beurteilung des gesamten Intestinums sowie der Mesenterialpulse ist derzeit die Laparotomie gegenüber der Laparoskopie noch überlegen (Acosta 2015). Besteht der Verdacht auf ein thrombembolisches Verschlussereignis oder lassen sich intraoperativ bei adäquater Hämodynamik keine Mesenterialpulse tasten, sollte der Versuch einer Embolektomie unternommen werden, um die Perfusion schnellstmöglich wiederherzustellen und damit das Ausmaß des Ischämie-bedingten Schadens so gering wie möglich zu halten (Chang & Stein 2003; Renner et al. 2011).

Die Embolektomie erfolgt dabei über einen peripheren Ast der A. mesenterica superior. Nach zirkumferentieller Darstellung des Gefäßes wird eine quere Arteriotomie durchgeführt und mithilfe eines Fogarty-Katheters die Embolektomie durchgeführt. Ist die Mesenterialperfusion nicht adäquat, besteht als weitere chirurgische Option eine Transposition der AMS auf die infrarenale Aorta. Alternativ kann die Anlage eines iliako- oder aortomesenterialen Bypasses auf die AMS in Betracht gezogen werden (Eckstein 2003; Renner et al. 2011). Nach der Resektion von nekrotischen oder perforierten

Darmabschnitten, werden die Enden üblicherweise mit einem Linear-Stapler verschlossen. Nach 24-48 Stunden sollte eine Second-Look-Operation erfolgen. In dieser zweiten Operation sollte die Vitalität des Darms reevaluiert werden. Je nach Durchblutungssituation kann hier die erneute Darmresektion, die Anlage einer Anastomose oder die Anlage eines Stomas indiziert sein (Denecke & Stiegler 1990; Acosta & Björck 2014; Hoffmann & Keck 2014; Renner et al. 2011).

1.7.1.2. Thrombosen der Mesenterialarterien

Wie bei einem embolischen Gefäßverschluss der Mesenterialarterien kommt es gleichsam durch eine Thrombose der darmversorgenden Arterien zu einer Durchblutungsstörung des Intestinums. Das vorrangige therapeutische Ziel besteht in der Wiederherstellung der Durchblutung, wobei sowohl radiologisch-interventionelle als auch chirurgische Verfahren zum Einsatz kommen. In jedem Fall ist sicherzustellen, dass durch die Mesenterialischämie keine irreversiblen Schäden des Darmes entstanden sind. Die chirurgischen Interventionsmöglichkeiten richten sich nach dem Ausmaß und Lokalisation der Arteriosklerose. Wie beim embolischen Gefäßverschluss besteht auch hier die Möglichkeit, die AMS auf die infrarenale Aorta zu transponieren oder einen iliako- oder aortomesenterialen Bypass anzulegen.

Von zunehmender Relevanz sind radiologisch-interventionelle Verfahren zur endovaskulären Rekanalisation, die in einigen Studien mit einer reduzierten Mortalität bei Patienten mit thrombotischem Verschluss der AMS ohne Peritonitis einhergingen (Arthurs et al. 2011). In anderen Studien werden ein kombiniertes Vorgehen mit initialem Stenting und anschließender Laparotomie (Acosta, Sonesson, et al. 2009) bzw. die Durchführung einer Laparotomie mit intraoperativem retrograden Stenting favorisiert (Blauw et al. 2014; Milner et al. 2004; Wyers 2010).

1.7.1.3. Mesenterialvenenthrombose

Auch die Mesenterialvenenthrombose kann sich im fortgeschrittenen Stadium klinisch als akutes Abdomen präsentieren, so dass die Indikation zur notfallmäßigen operativen Exploration besteht. Auch hier steht die Rekanalisation, diesmal der venösen Strombahn, im Vordergrund. Dabei kann die Thrombektomie durch einen Ballonkatheter erfolgen und/oder durch eine lokale Lysetherapie. Infarzierter Darm, der sich hiernach nicht adäquat erholt, muss reseziert werden. Präsentieren sich Patienten, bei denen bildmorphologisch der Verdacht auf eine Mesenterialvenenthrombose besteht, klinisch unauffällig, ist ein konservativer Therapieversuch anzustreben. Untersuchungen hierzu dokumentieren eine hohe Erfolgsrate der konservativen Therapie (Acosta & Björck 2014).

In diesem Rahmen sollte zur Reduktion der Wahrscheinlichkeit einer erneuten Thrombose bzw. deren Fortschreiten eine therapeutische Antikoagulation mit Heparin begonnen werden. Studien zeigen diesbezüglich eine verbesserte Überlebensrate (Acosta, Alhadad, et al. 2009; Grisham et al. 2005). Engmaschige klinische Verlaufskontrollen sind dabei obligat (Renner et al. 2011). Die Erfolgsaussichten einer chirurgischen Embolektomie sind beim Vorliegen eines umschriebenen Thrombus am größten und umgekehrt bei diffuser Thrombosierung nicht zielführend (Renner et al. 2011).

Neben den offenen, chirurgischen Verfahren haben sich in den letzten Jahren auch zur Behandlung der MVT zunehmend die endovaskulären Interventionen etabliert. Dabei erfolgt die Thrombektomie bzw. die direkte medikamentöse Thrombolyse z.B. über einen transjugulären intrahepatischen portosystemischen Shunt (TIPS), über die AMS oder die Mesenterialvenen (Liu et al. 2009; Nakayama et al. 2008; Wang et al. 2011). Nach der Lysetherapie sollte die Indikation zu einer systemischen Antikoagulation z.B. mit Vitamin K-Antagonisten geprüft werden (Renner et al. 2011).

1.7.2. NOMI

Bei der Behandlung der NOMI steht die medikamentöse Behandlung der Vasokonstriktion z.B. mit Papaverin oder Prostaglandin E1 im Vordergrund (Ernst et al. 2003; Klotz et al. 2001). Die chirurgische Intervention ist dann indiziert, wenn der Verdacht auf eine ischämisch bedingte irreversible Darmschädigung besteht. Führt ein erhöhter intraabdomineller Druck im Sinne eines abdominellen Kompartmentsyndroms zu einer intestinalen Durchblutungsstörung ist eine operative Entlastung notwendig (Djavani et al. 2009).

1.7.3. Damage Control Surgery und Second- Look- Operationen

Imponiert bei der Primäroperation aufgrund einer akuten Mesenterialischämie der Darm durchblutungsgestört oder besteht sogar die Indikation zur Resektion, sollte eine Second-Look-Operation durchgeführt werden (Kaminsky et al. 2005; Renner et al. 2011). Auch nach interventioneller Revaskularisation sollte die Indikation zur Exploration des Abdomens niedrigschwellig gestellt werden. Das Operationsausmaß orientiert sich dabei an den Prinzipien der Damage Control Surgery (Jansen & Loudon 2007; Person et al. 2009; Rotondo et al. 1993; Acosta & Björck 2014). Zur Durchtrennung von Darm kommen Klammernahtgeräte, sogenannte Stapler zum Einsatz. Die Durchführung von Anastomosen, Stomata oder dem Bauchdeckenverschluss sollten dabei erst im Rahmen der Second-Look-Operation vorgenommen werden (Acosta & Björck 2014). Eine zunehmende Bedeutung gewinnt das minimal-invasive Vorgehen bei der Mesenterialischämie (Anadol et al. 2004; Meng et al. 2010; Wang 2009).

1.8. Fragestellung

Zielsetzung der vorliegenden Arbeit ist es, klinische Faktoren und diagnostische Parameter zu analysieren, um die Spezifität der Diagnostik der AMI zu erhöhen.

2. Material und Methoden

2.1. Studiendesign und Patienten

In die Evaluation wurden alle Patienten ($n > 2000$) eingeschlossen, die aufgrund eines akuten Abdomens in der Abteilung für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf zwischen 2008 und 2014 operiert wurden. Hiervon wurden 275 Patienten wegen des Verdachts einer akuten mesenterialen Ischämie operativ exploriert; diese wurden in die Analyse eingeschlossen. Von diesen Patienten wurden die Anamnese, die aktuelle Medikation, die Komorbiditäten, sowie die Ergebnisse der Blutuntersuchung und der Computertomografie erfasst und mit dem intraoperativen Befund korreliert. In der nicht-ischämischen Patientenpopulation wurden die intraoperativen Befunde hinsichtlich ihrer prognostischen Bedeutung im Bezug auf das Überleben und das Gesamtergebnis analysiert. Die Patienten mit intraoperativ bestätigter mesenterialer Ischämie wurden mit denen ohne Nachweis einer Ischämie verglichen. Eine Untergruppenanalyse erfolgte für Patienten, die sich mit einem Mesenterialinfarkt in der Notaufnahme vorstellten und für Patienten, die sich zum Zeitpunkt der Diagnose aufgrund einer anderen Ursache auf der Intensivstation befanden.

2.2. Erfasste Parameter

2.2.1. Epidemiologische Daten

Das Geschlecht und Alter der Patienten wurde dokumentiert.

2.2.2. Vorerkrankungen und -medikation

Relevante Vorerkrankungen wie Vorhofflimmern, Arteriosklerose, Diabetes mellitus oder stattgehabte größere Operationen wurden der Patientenakte entnommen. Die Medikation wurde im Hinblick auf antikoagulatorische Präparate (Acetylsalicylsäure, Heparin, Phenprocoumon oder Clopidogrel) untersucht.

2.2.3. Intensivmedizinische Behandlung vor Diagnosestellung

Von allen Patienten, die bereits vor der Diagnosestellung der Mesenterialischämie auf der Intensivstation lagen, wurde der Aufnahmegrund zur intensivmedizinischen Überwachung erfasst. Bei Patienten, deren stationäre Aufnahme notfallmäßig erfolgte, wurden Zeitpunkt und Modalität der präoperativen Diagnostik sowie der Zeitpunkt der Operation dokumentiert. Bei den Patienten, die sich zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits in intensivmedizinischer Behandlung befanden, wurden die präoperative Aufenthaltsdauer auf der Intensivstation und die Dauer der künstlichen Beatmung erfasst. Zudem wurde der präoperative Bedarf an Noradrenalin 24 Stunden, 12 Stunden und direkt vor der Operation dokumentiert.

2.2.4. Radiologie

2.2.4.1. Röntgen- Abdomen

Die Befunde der präoperativ durchgeführten Röntgen- Abdomen Aufnahmen wurden hinsichtlich sekundärer Ischämie-Zeichen wie freier Luft oder Ileus evaluiert.

2.2.4.2. Abdomen-CT

In gleicher Weise wurden die Befunde der präoperativ durchgeführten Computertomographien im Hinblick auf direkte oder indirekte Zeichen einer Mesenterialischämie untersucht. Als direktes Zeichen wurde ein computertomographisch nachgewiesener Embolus, eine Thrombose oder Stenose mit Gefäßabbruch gewertet. Als indirekte Zeichen wurden dilatierte oder ödematöse Darmschlingen, Pneumatosis intestinalis, Zeichen eines Ileus, Aszites, freie intraabdominelle Luft oder portalvenöse Luft in den Mesenterialvenen gewertet (Anon 2002).

2.2.5. Labor

2.2.5.1. Blutanalyse

Bei allen Patienten wurde die unmittelbar präoperative Blutanalyse erfasst. Dokumentiert wurden der pH- und Laktatwert, außerdem der Hämoglobinwert,

die Leukozyten- und Thrombozytenzahl. Zur Evaluation der Nierenfunktion wurden der Kreatininwert sowie als Parameter für den Leberstoffwechsel die Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und das Bilirubin erfasst. Zum Ausschluss einer Muskelerkrankung wurde die Kreatinkinase dokumentiert. Als Indikatoren für ein entzündliches Geschehen wurden neben den Leukozyten auch die anderen Entzündungsparameter wie C-reaktives Protein (CRP) und das Procalcitonin (PCT) dokumentiert. Zur Beurteilung der Gerinnungssituation diente der Quick-Wert, die International Normalized Ratio (INR), die partielle Thromboplastinzeit (PTT) und die D-Dimere der präoperativen Blutanalyse.

2.2.6. Intraoperatives Prozedere und Situs

Den Operationsberichten wurden das OP-Datum und die OP-Dauer entnommen sowie Details zum intraoperativen Befund und dem entsprechenden chirurgischen Prozedere. Dabei wurde differenziert zwischen Embolektomie, einer Darmresektion mit Diskontinuität oder Anastomose und der Anlage eines Stomas. Dem Verlauf wurde entnommen, ob eine Second-Look-OP durchgeführt wurde und ob in diesem Rahmen weitere Darmanteile reseziert wurden. Darüber hinaus wurde dem Operationsbericht entnommen, ob eine Hohlorganperforation vorlag oder Zeichen einer Peritonitis, wie z.B. Fibrinbeläge.

2.2.7. Zusammenfassung der erhobenen Messwerte

Für alle Patienten wurden folgende Werte erhoben:

Tabelle 1: Zusammenfassung der erhobenen Messwerte

| Präoperativ | Intraoperativ | Postoperativ |
|---|--|--|
| Epidemiologisch: <ul style="list-style-type: none"> • Geschlecht • Alter | <ul style="list-style-type: none"> • Datum/Zeitpunkt der OP • Embolektomie • Blindverschluss • Stoma • primäre Anastomose • Second-Look- | <ul style="list-style-type: none"> • Mortalität (Tag) • Morbidität • Dauer des ITS-Aufenthalts: <ul style="list-style-type: none"> - Gesamt - postoperativ |
| Fallbezogene Daten: <ul style="list-style-type: none"> • Notaufnahme • ITS präoperativ • präoperativ intubiert | | |

| | | |
|---|---|--|
| <p>Laborchemisch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • pH • Laktat 24 Std. präoperativ • Laktat 12 Std. präoperativ • Laktat 0 Std. präoperativ • Leukozyten • CRP • PCT • Hämoglobin (Hb) • Thrombozytenzahl • Bilirubin • Kreatinin • GOT • CK • Quick • INR • PTT • D-Dimere <p>Radiologisch:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Röntgen- Abdomen: <ul style="list-style-type: none"> - freie Luft - Ileus • CT- Abdomen: <ul style="list-style-type: none"> - freie Luft - Ileus - portale Luft - intramurale Luft - Gefäßverschluss - Aszites | <p>OP</p> <ul style="list-style-type: none"> • Nachresektion • Peritonitis • Fibrinbeläge • Perforation | |
|---|---|--|

| | | |
|--|--|--|
| <p>- Darmwandödem</p> <p>Vorerkrankungen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vorhofflimmern • Diabetes • Arteriosklerose • Z.n. Herz OP <p>Medikation (anamnestisch):</p> <ul style="list-style-type: none"> • ASS • Heparin • Phenprocoumon • Clopidogrel <p>Medikation (fallbezogen):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Noradrenalin (24Std./12Std./0Std. präoperativ) • Temperatur | | |
|--|--|--|

2.3. Statistik

Die statistische Analyse wurde mit SPSS® für Windows® Version 22.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, USA) durchgeführt. Die Daten werden als Mittelwert \pm Standardabweichung (SD) dargestellt. Die kontinuierlichen Daten für die verschiedenen Gruppen wurden mit dem Student's t-Test verglichen. Für alle nicht-kontinuierlichen Variablen wurden Kreuztabellen erzeugt. Gefolgt von der Berechnung des p-Wertes unter Verwendung des Chi-Quadrat-Tests/Fisher's exakter Test. Die Parameter, die in der univariaten Analyse als relevante Faktoren für das Vorliegen einer mesenterialen Ischämie detektiert wurden, sind in die multivariate Analyse mittels Regressionsanalyse eingeschlossen worden. Ein p-Wert kleiner als 0,05 wurde als statistisch signifikant angesehen.

3. Ergebnisse

3.1. Patienteneigenschaften

3.1.1. Geschlecht

Insgesamt haben wir 275 Patienten eingeschlossen, die aufgrund der Verdachtsdiagnose einer mesenterialen Ischämie operiert wurden, 144 Männer (52%) und 131 Frauen (48%). Hinsichtlich des Geschlechts der Patienten konnte kein signifikanter Einfluss auf die Diagnose (bestätigter oder nur vermuteter Mesenterialinfarkt) gefunden werden.

Tabelle 2: Einfluss des Geschlechts auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-----------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| Männlich | 38 | 26,4% | 106 | 73,6% | 0,787 |
| Weiblich | 37 | 28,2% | 94 | 71,8% | |

3.1.2. Alter

Zum Zeitpunkt der Operation betrug das Durchschnittsalter der Patienten $67,8 \pm 15,1$ Jahre. Beim Vergleich der Patienten mit und ohne intraoperativ bestätigter Ischämie waren die Patienten mit Ischämie signifikant älter ($69,7 \pm 13,1$ vs. $65,7 \pm 17,1$, $p = 0,042$). Die dichotome Auswertung mittels Kreuztabelle ergab keinen signifikanten Unterschied.

Tabelle 3: Einfluss des Alters auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|----------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| Alter < 70 | 40 | 30,3% | 106 | 73,6% | 0,283 |
| Alter > 70 | 35 | 24,5% | 108 | 75,5% | |

3.1.3. Komorbiditäten und Medikation

3.1.3.4. Vorerkrankungen

Die Analyse der Vorerkrankungen der Patienten mit und ohne Ischämie ergab keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Vorhofflimmern ($p=0.194$), Diabetes mellitus ($p=0.281$) oder Arteriosklerose ($p=0.411$).

Tabelle 4: Einfluss von Vorhofflimmern auf die Diagnose

| Komorbiditäten | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|---------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein Vorhofflimmern | 46 | 24,7% | 140 | 75,3% | 0,194 |
| Vorhofflimmern | 29 | 32,6% | 60 | 67,4% | |

Tabelle 5: Einfluss von Arteriosklerose auf die Diagnose

| Komorbiditäten | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-----------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| keine Arteriosklerose | 34 | 30,1% | 79 | 69,9% | 0,411 |
| Arteriosklerose | 41 | 25,3% | 121 | 74,7% | |

Tabelle 6: Einfluss von Diabetes mellitus auf die Diagnose

| Komorbiditäten | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|------------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein Diabetes mellitus | 59 | 25,9% | 169 | 74,1% | 0,281 |
| Diabetes mellitus | 16 | 34,0% | 31 | 66,0% | |

3.1.3.5. Kardiochirurgischer Eingriff

Patienten die unter einem Low-cardiac-output-Syndrom (LCOS) nach Myokardinfarkt litten oder mit einem herzchirurgischen Eingriff in der Vorgeschichte, waren signifikant häufiger von einer Mesenterialischämie betroffen (42% vs. 9% $p < 0.001$).

Tabelle 7: Einfluss vom Zustand nach Herz OP auf die Diagnose

| Komorbidityäten | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein Z.n. Herz OP | 68 | 36,8% | 117 | 63,2% | <0,001 |
| Z.n. Herz OP | 7 | 7,8% | 83 | 92,2% | |

3.1.3.6. Medikation

Im Gesamtkollektiv zeigte die medikamentöse Einnahme von ASS (42% vs. 29%, $p = 0,07$) oder Clopidogrel (12% vs. 8%, $p = 0,347$) keinen Einfluss auf die Entwicklung einer Ischämie.

Tabelle 8: Einfluss der Dauermedikation mit ASS auf die Diagnose

| Medikation | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein ASS | 53 | 31,4% | 116 | 68,6% | 0,07 |
| ASS | 22 | 20,8% | 84 | 79,2% | |

Tabelle 9: Einfluss der Dauermedikation mit Clopidogrel auf die Diagnose

| Medikation | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | bestätigter Mesenterialinfarkt | p value |
|------------------|------------------------------------|--------------------------------|---------|
| kein Clopidogrel | 66 26,4% | 184 73,6% | 0,347 |
| Clopidogrel | 9 36,0% | 16 64,0% | |

Bei heparinisierten Patienten fand sich zu 18% eine Mesenterialischämie und zu 60% keine Ischämie ($p \leq 0,001$).

Tabelle 10: Einfluss der Dauermedikation mit Heparin auf die Diagnose

| Medikation | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | bestätigter Mesenterialinfarkt | p value |
|--------------|------------------------------------|--------------------------------|---------|
| kein Heparin | 30 15,4% | 165 84,6% | <0,001 |
| Heparin | 45 56,3% | 35 43,8% | |

Umgekehrt war bei Patienten unter Phenprocoumon, die Mesenterialischämie signifikant häufiger (16% vs. 7%; $p=0,048$).

Tabelle 11: Einfluss der Dauermedikation mit Phenprocoumon auf die Diagnose

| Medikation | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | bestätigter Mesenterialinfarkt | p value |
|--------------------|------------------------------------|--------------------------------|---------|
| kein Phenprocoumon | 70 29,4% | 168 70,6% | 0,048 |
| Phenprocoumon | 5 13,5% | 32 86,5% | |

3.2. Ergebnisse des Abdomen- CT

Bei 71% der Patienten wurde präoperativ eine Computertomographie des Abdomens durchgeführt. Man unterscheidet zwischen unspezifischen Zeichen und spezifischen Zeichen im Abdomen- CT.

3.2.1. Unspezifische Zeichen

Zu den unspezifischen Zeichen im abdominalen CT gehören freie Luft, Aszites, Ileus und das Darmwandödem. Bezüglich freier Luft ($p=0,079$), Aszites ($p=0,131$) und Ileuszeichen ($p=0,49$) fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 12: Einfluss des Nachweises von freier Luft im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-------------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| keine freie Luft | 46 | 25,8% | 132 | 74,2% | 0,079 |
| freie Luft | 1 | 5,6% | 17 | 94,4% | |

Tabelle 13: Einfluss des Nachweises von Aszites im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|---------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein Aszites | 17 | 18,7% | 74 | 81,3% | 0,131 |
| Aszites | 30 | 28,6% | 75 | 71,4% | |

Tabelle 14: Einfluss des Nachweises von Ileuszeichen im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| kein Ileus | 32 | 25,8% | 92 | 74,2% | 0,49 |
| Ileus | 15 | 20,8% | 57 | 79,2% | |

Ein Darmwandödem fand sich bei Patienten mit Ischämie signifikant häufiger (58% vs. 36%; p=0.014).

Tabelle 15: Einfluss eines nachgewiesenen Darmwandödems im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|--------------------------|---|-------|---------------------------------------|-------|----------------|
| kein Darmwandödem | 20 | 37,0% | 34 | 63,0% | 0,014 |
| Darmwandödem | 27 | 19,0% | 115 | 81,0% | |

3.2.2. Spezifische Zeichen

Als direktes Zeichen einer Mesenterialischämie gilt der Gefäßverschluss der Arteria mesenterica superior oder ihrer Äste. Bei der Analyse der abdominalen CT Bilder zeigte sich eine signifikant höhere Verschlussrate bei Patienten mit Mesenterialischämie (19% vs. 4%; p=0.006).

Tabelle 16: Einfluss des Nachweises eines AMS- Verschlusses im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|---------------------------------|---|-------|---------------------------------------|-------|----------------|
| kein Gefäßverschluss AMS | 44 | 28,2% | 112 | 71,8% | 0,006 |
| Gefäßverschluss AMS | 3 | 7,5% | 37 | 92,5% | |

Bezüglich portaler Luft (p=0,079) und intramuraler Luft (Pneumatosis intestinalis; p=1) fanden sich keine signifikanten Unterschiede.

Tabelle 17: Einfluss des Nachweises von portaler Luft im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|---------------------------|---|-------|---------------------------------------|-------|----------------|
| keine portale Luft | 43 | 26,7% | 118 | 73,3% | 0,079 |
| portale Luft | 4 | 11,4% | 31 | 88,6% | |

Tabelle 18: Einfluss des Nachweises von intramuraler Luft im CT auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|-------------------------------|---|-------|---------------------------------------|-------|----------------|
| keine intramurale Luft | 30 | 23,8% | 96 | 76,2% | 1 |
| intramurale Luft | 17 | 24,3% | 53 | 75,7% | |

Bei den spezifischen Zeichen einer AMI (Gefäßverschluss, Gasentwicklung in der Pfortader oder intramural) lag die Sensitivität lediglich bei 61% und die Spezifität bei 68%.

3.3. Einfluss der labochemischen Parameter

3.3.1. Laktat

Die präoperativen Laktatwerte zeigten keinen signifikanten Unterschied zwischen den Patienten mit und ohne Ischämie (6.0 ± 5.3 vs. 5.4 ± 5.2 ; $p=0.407$). Auch der Anteil der Patienten mit erhöhtem Laktat ($>3\text{mmol/l}$) war in beiden Gruppen etwa gleich hoch (62% vs. 60%; $p=0.782$). Die Spezifität und Sensitivität des Laktatwertes ($>3\text{mmol/l}$) als Indikator für einen Mesenterialinfarkt betrug 62% bzw. 40%.

Tabelle 19: Einfluss des Laktats auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|----------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| Laktat < 3 | 30 | 28,3% | 76 | 71,7% | 0,782 |
| Laktat > 3 | 45 | 26,6% | 124 | 73,4% | |

3.3.2. pH - Wert

Im Gesamtkollektiv war eine Azidose mit $\text{pH} < 7,2$ bei Vorliegen einer Ischämie signifikant häufiger (25% vs. 12%; $p=0.021$). Dementgegen waren keine signifikanten Unterschiede im mittleren pH-Wert ($7,29 \pm 0,2$ vs. $7,32 \pm 0,1$; $p = 0,107$) nachgewiesen.

Tabelle 20: Einfluss des pH- Wertes auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|--------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| pH < 7,2 | 9 | 15,3% | 50 | 84,7% | 0,021 |
| pH > 7,2 | 66 | 30,6% | 150 | 69,4% | |

3.3.3. Infektwerte

Der Entzündungswert CRP war im Gesamtkollektiv signifikant höher bei Ischämiepatienten im Vergleich zu Patienten ohne Ischämie (175 ± 117 vs. 139 ± 104 ; $p=0.019$). Für die Leukozyten gibt es weder für die Mittelwerte noch in der dichotomen Analyse signifikante Unterschiede.

Tabelle 21: Einfluss des CRP- Wertes auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | bestätigter Mesenterialinfarkt | p value |
|---------------------|---|---------------------------------------|----------------|
| CRP > 100 | 32 23,2% | 106 76,8% | 0,138 |
| CRP < 100 | 43 31,4% | 94 68,6% | |

Tabelle 22: Einfluss der Leukozyten auf die Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | bestätigter Mesenterialinfarkt | p value |
|--------------------------|---|---------------------------------------|----------------|
| Leukozyten <12 | 29 29,9% | 68 70,1% | 0,482 |
| Leukozyten >12 | 46 25,8% | 132 74,2% | |

3.3.4. Weitere Laborparameter

Der Mittelwert von GOT-Wert (ASAT) war bei den Ischämiepatienten signifikant höher (930 ± 2868 vs. 256 ± 500 , $p = 0,044$). Es wurden keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich präoperativem Hämoglobin, Thrombozyten, PCT, Bilirubin, Kreatinin, Creatinkinase, INR und partieller Thromboplastinzeit gefunden.

Tabelle 23: Einfluss der weiteren Laborparameter auf die Diagnose

| | Mittelwert | STD | Mittelwert | STD | p value |
|--------------|------------|----------|------------|----------|--------------|
| Laktat | 5,4 | ± 5,2 | 6,0 | ± 5,3 | 0,407 |
| pH Wert | 7,3 | ± 0,1 | 7,3 | ± 0,1 | 0,107 |
| Hämoglobin | 10,4 | ± 2,4 | 10,7 | ± 2,5 | 0,482 |
| Leukozyten | 18,0 | ± 12,7 | 16,8 | ± 10,9 | 0,456 |
| Thrombozyten | 192,6 | ± 140,1 | 191,3 | ± 142,1 | 0,945 |
| Bilirubin | 2,5 | ± 8,3 | 1,5 | ± 2,5 | 0,132 |
| Kreatinin | 2,1 | ± 1,4 | 2,1 | ± 1,7 | 0,996 |
| GOT | 256,4 | ± 500,3 | 930,0 | ± 2867,6 | 0,044 |
| CK | 469,7 | ± 1673,0 | 1068,0 | ± 3244,8 | 0,129 |
| CRP | 138,8 | ± 103,6 | 175,1 | ± 117,1 | 0,019 |
| PCT | 12,6 | ± 19,9 | 18,9 | ± 36,0 | 0,289 |
| Quick | 66,4 | ± 28,0 | 66,8 | ± 26,3 | 0,905 |
| INR | 1,4 | ± 0,6 | 1,4 | ± 0,7 | 0,955 |
| PTT | 49,9 | ± 25,3 | 55,3 | ± 28,4 | 0,151 |

3.4. Mortalität

Die Mortalitätsrate war im Gesamtkollektiv bei den Ischämiepatienten signifikant höher im Vergleich zu den Patienten ohne Ischämie (70% vs. 48%; p=0.001).

Tabelle 24: Zusammenhang von Überleben und Tod mit der Diagnose

| | Verdacht auf mesenteriale Ischämie | | bestätigter Mesenterialinfarkt | | p value |
|------------------|------------------------------------|-------|--------------------------------|-------|---------|
| Überleben | 39 | 39,4% | 60 | 60,4% | 0,001 |
| Tod | 36 | 20,5% | 140 | 79,5% | |

3.5. Multivariate Analyse

Tabelle 25: Multivariate Analyse

| | p value | RR | 95% Konfidenz Intervall |
|------------------------|---------|--------|-------------------------|
| pH Wert <7,2 | 0.031 | 4.063 | 1.137 - 14.525 |
| Z.n Herz OP | <0.001 | 31.946 | 6.486 - 157.339 |
| Gefäßverschluss AMS | 0.043 | 3.716 | 0.895 - 15.432 |
| Darmwandödem | 0.151 | 1.989 | 0.777 - 5.090 |
| Aspirin Medikation | 0.930 | 0.930 | 0.333 - 2.598 |
| Phenprocoumon | 0.691 | 1.329 | 0.327 - 5.413 |
| Heparin | <0.001 | 0.047 | 0.015 - 0.150 |
| Prä OP ICU- Aufenthalt | 0.311 | 1.605 | 0.643 - 4.002 |

In der Multivariaten Analyse konnten ein niedriger pH-Wert <7,2, der Zustand nach Herz-OP, und der Nachweis eines Gefäßverschlusses im CT als unabhängige prognostische Faktoren für das Vorliegen einer mesenterialen Ischämie bestätigt werden. Die bestehende therapeutische Heparinisierung wurde als gegensätzlicher unabhängiger Faktor identifiziert.

3.5.1. Subgruppenanalyse Notaufnahme- und Intensivpatienten

Die klinische Erfahrung zeigt, dass Patienten, die aufgrund ihrer Komorbiditäten intensivmedizinisch behandelt werden, häufiger von einer Mesenterialischämie betroffen sind, und der klinische Verlauf sich oftmals schwerwiegender präsentiert. Daher wurde diese Untergruppe separat analysiert. 134 Patienten (78♂ vs. 56♀) waren zum Zeitpunkt der Diagnostik aufgrund vorbestehender Erkrankung auf der Intensivstation (ICU, Intensivpatienten). 141 Patienten (66♂ vs. 75♀) sind über die zentrale Notaufnahme (ZNA, Notaufnahmepatienten) vorstellig geworden und aufgrund der vermuteten Diagnose eines Mesenterialinfarkts operiert worden.

3.5.2. Subgruppenanalyse Alter und Geschlecht

Bei den Intensivpatienten zeigte sich ein signifikanter Unterschied bezüglich des Alters. Patienten mit intraoperativ bestätigter Ischämie wurden verglichen mit den Patienten die keine Ischämie hatten. Die Patienten mit Ischämie waren signifikant älter (67 ± 13 vs. 61 ± 20 , $p = 0,041$).

Bei den Notaufnahmepatienten fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Ischämiepatienten und denjenigen ohne Ischämie hinsichtlich des Alters. Die Geschlechterverteilung war in keiner der Subgruppen signifikant unterschiedlich.

3.5.3. Subgruppenanalyse Komorbiditäten

Der Vergleich der Patienten von der Intensivstation mit denen direkt aus der Notaufnahme ergab keinen signifikanten Unterschied im Bezug auf das präoperative Vorliegen von Arteriosklerose oder Vorhofflimmern. Lediglich bei den Intensivpatienten mit Diabetes mellitus fanden sich signifikant weniger Ischämien (13% vs. 36%; $p=0.011$). Bei den Notaufnahmepatienten zeigten sich in der Subgruppenanalyse keine signifikanten Unterschiede.

3.5.4. Subgruppenanalyse Abdomen- CT

Im präoperativen Abdomen- CT zeigten sich bei den Intensivpatienten keine signifikanten Unterschiede. Bei den Notaufnahmepatienten mit Mesenterialischämie zeigte sich eine höhere Gefäßverschlussrate (21% vs. 4%,

$p = 0,033$). Ebenso zeigte sich ein häufigerer Nachweis eines Darmwandödems ohne Erreichung eines Signifikanzniveaus (62% vs. 34 %; $P = 0,052$). Keine signifikanten Unterschiede ergaben sich hinsichtlich portaler oder intramuraler Luft, eines Ileus oder Aszites.

3.5.5. Subgruppenanalyse Laktat

In der Subgruppenanalyse der Intensivpatienten war der Mittelwert für Laktat signifikant höher beim Vorliegen eines Mesenterialinfarkts (8.1 ± 5.8 vs. 5.6 ± 4.9 ; $p=0.04$). Eine Laktaterhöhung ($>3\text{mmol/l}$) zeigte sich in beiden Gruppen ohne signifikanten Unterschied (79% vs. 68%; $p= 0,215$). Die Sensitivität und Spezifität einer Laktaterhöhung ($>3\text{mmol/l}$) als Hinweis auf eine mesenteriale Ischämie lag bei den Intensivpatienten bei 32% und 79%. Die Analyse des Laktatanstiegs 12 und 24 Stunden präoperativ ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten mit und ohne Ischämie.

Bei den Patienten aus der Notaufnahme, bei denen sich später eine Ischämie bestätigte, war das Laktat im Mittel sogar signifikant niedriger (3.6 ± 3.4 vs. 5.3 ± 5.4 ; $p=0.029$). Es ergaben sich erhöhte Laktatwerte ($> 3\text{mmol/l}$) jedoch ohne signifikanten Unterschied zwischen beiden Gruppen ($p=0.158$). Die Sensitivität und Spezifität einer Laktaterhöhung $>3\text{mmol/l}$ für das Vorliegen eines Mesenterialinfarkts lag bei den Notaufnahmepatienten bei 43% und 44%.

3.5.6. Subgruppenanalyse pH - Wert

Bei den Intensivpatienten war eine Azidose mit $\text{pH} < 7.2$ bei Vorliegen einer Ischämie signifikant häufiger (36% vs. 14%; $p= 0,038$). Auch der pH-Mittelwert war bei Intensivpatienten mit Ischämie signifikant niedriger als bei Intensivpatienten ohne bestätigte Diagnose (7.25 ± 0.16 vs. 7.32 ± 0.12 ; $p=0.041$). Dagegen wurden bei den Patienten aus der Notaufnahme keine signifikanten Unterschiede im Säure-Basen-Haushalt der Patienten mit und ohne Ischämie beobachtet ($p=0,791$).

3.5.7. Subgruppenanalyse weitere Laborparameter

Der Entzündungswert CRP lag im Mittelwert bei der Gruppe der Notaufnahme signifikant höher bei Ischämiepatienten im Vergleich zu Patienten ohne Ischämie (173 ± 131 vs. 125 ± 111 ; $p=0.036$). Bei den Intensivpatienten war dieser Unterschied allerdings nicht signifikant.

In der Subgruppenanalyse für Intensiv- und Notaufnahmepatienten wurden keine signifikanten Unterschiede bei den Mittelwerten von Leukozyten, Hämoglobin, Thrombozyten, PCT, Bilirubin, Kreatinin, Kreatinkinase, INR und partielle Thromboplastinzeit gefunden.

Der Mittelwert von GOT (ASAT) zeigte bei den Intensivpatienten mit Ischämie einen höheren Wert ohne Erreichung eines Signifikanzniveaus (1647 ± 3792 vs. 232 ± 375 ; $p=0.051$). Umgekehrt war es bei den Notaufnahmepatienten. Hier war der Mittelwert von GOT (ASAT) bei Patienten mit Ischämie niedriger (122 ± 341 vs. 271 ± 565 ; $p=0.054$). Aber auch hier wurde kein signifikantes Niveau erreicht.

3.5.8. Katecholaminbedarf bei Intensivpatienten

Die unmittelbar präoperativ applizierte Noradrenalin-Verabreichungsrate war in der Gruppe der Patienten mit Mesenterialischämie signifikant höher (41 ± 52 vs. 22 ± 24 , $p = 0,046$). Ebenso war die 24 Stunden präoperativ applizierte Noradrenalin-Verabreichungsrate bei Patienten mit Ischämie signifikant höher (20 ± 24 vs. 9 ± 10 , $p = 0,013$). Eine Erhöhung des präoperativen Noradrenalins um mehr als $10 \mu\text{g/ml}$ innerhalb von 24 Stunden erfolgte bei 66% bzw. 42% der Patienten ($p = 0,029$).

3.5.9. Subgruppenanalyse Mortalität

Die Mortalitätsrate war bei den Intensivpatienten mit Ischämie signifikant höher im Vergleich zu den Patienten ohne Ischämie (88% vs. 61%; $p=0,002$). Bei den Notaufnahmepatienten war der Unterschied nicht signifikant (50% vs. 40%; $p=0.371$).

3.6. Prognostische Faktoren für Patienten ohne Ischämie

Es sind verschiedene Risikofaktoren für einen Mesenterialinfarkt bekannt. Unsere Analyse fokussiert sich auf die Patienten, bei denen die chirurgische Exploration diese Verdachtsdiagnose gerade nicht bestätigen konnte. Insgesamt waren es 75 Patienten bei denen intraoperativ der Mesenterialinfarkt ausgeschlossen wurde.

3.6.1. Alter und Geschlecht

Das Durchschnittsalter dieser Patienten betrug 66 ± 17 Jahre. Die Geschlechtsverteilung war in dieser Gruppe ausgeglichen (♂38 vs. ♀37). Das Alter und das Geschlecht der Patienten hatten keine signifikanten Auswirkungen auf das Überleben.

Tabelle 26: Einfluss des Geschlechts bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|-----------------|-----------|----------|---------|
| Männlich | 18 47,4% | 20 52,6% | 0,491 |
| Weiblich | 21 56,8% | 16 43,2% | |

Tabelle 27: Einfluss des Alters bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|----------------------|-----------|----------|---------|
| Alter < 70 | 22 55,0% | 18 45,0% | 0,647 |
| Alter > 70 | 17 48,6% | 18 51,4% | |

3.6.2. Komorbiditäten

Die Mortalität war bei manifestem Diabetes mellitus (10% vs. 33%; $p=0.023$) und Arteriosklerose (41% vs. 69%; $p=0.02$) signifikant erhöht. Beim Vorliegen von Vorhofflimmern oder dem Zustand nach einer Herz Operation war die Mortalität nicht signifikant erhöht ($p=0.162$, $p=1$).

Tabelle 28: Einfluss von Vorhofflimmern bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Komorbiditäten | Überleben | Tod | p value |
|---------------------|-----------|----------|---------|
| kein Vorhofflimmern | 27 58,7% | 19 41,3% | 0,162 |
| Vorhofflimmern | 12 41,4% | 17 58,6% | |

Tabelle 29: Einfluss von Diabetes mellitus bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Komorbiditäten | Überleben | Tod | p value |
|------------------------|-----------|----------|---------|
| kein Diabetes mellitus | 35 59,3% | 24 40,7% | 0,023 |
| Diabetes mellitus | 4 25,0% | 12 75,0% | |

Tabelle 30: Einfluss von Arteriosklerose bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Komorbiditäten | Überleben | Tod | p value |
|-----------------------|-----------|----------|---------|
| keine Arteriosklerose | 23 67,6% | 11 32,4% | 0,02 |
| Arteriosklerose | 16 39,0% | 25 61,0% | |

Tabelle 31: Einfluss vom Zustand nach Herz OP bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Komorbiditäten | Überleben | | Tod | | p value |
|---------------------------|-----------|-------|-----|-------|---------|
| kein Zustand nach Herz OP | 35 | 51,5% | 33 | 48,5% | 1 |
| Zustand nach Herz OP | 4 | 57,1% | 3 | 42,9% | |

3.6.3. Vormedikation

Es konnte keine Assoziation zwischen den eingenommenen Medikamenten und der Mortalität festgestellt werden.

Tabelle 32: Einfluss der Dauermedikation mit Phenprocoumon bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | | Tod | | p value |
|--------------------|-----------|-------|-----|-------|---------|
| kein Phenprocoumon | 37 | 52,9% | 33 | 47,1% | 0,666 |
| Phenprocoumon | 2 | 40,0% | 3 | 60,0% | |

Tabelle 33: Einfluss der Dauermedikation mit Heparin bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | | Tod | | p value |
|--------------|-----------|-------|-----|-------|---------|
| kein Heparin | 17 | 56,7% | 13 | 43,3% | 0,638 |
| Heparin | 22 | 48,9% | 23 | 51,1% | |

Tabelle 34: Einfluss der Dauermedikation mit ASS bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | Tod | p value |
|------------|-----------|----------|---------|
| kein ASS | 30 56,6% | 23 43,4% | 0,31 |
| ASS | 9 40,9% | 13 59,1% | |

Tabelle 35: Einfluss der Dauermedikation mit Clopidogrel bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | Tod | p value |
|------------------|-----------|----------|---------|
| kein Clopidogrel | 34 51,5% | 32 48,5% | 1 |
| Clopidogrel | 5 55,6% | 4 44,4% | |

3.6.4. Abdomen- CT

Die präoperativen computertomographischen Befunde (freie Luft, Azites, Ileus, Darmwandödem, Gefäßverschluss der AMS, portale Luft und intramurale Luft) korrelierten nicht mit der Mortalität in dieser Gruppe.

3.6.5. Laborparameter

Die präoperativen Mittelwerte von Laktat (3.9 ± 3.8 vs. 7.1 ± 6.0 ; $p=0,008$), CRP (113 ± 93 vs. 167 ± 108 ; $p=0.024$), PCT (6.1 ± 13.4 vs. 17.9 ± 22.8 ; $p=0.038$) und Kreatinin (1.8 ± 1.5 vs. 2.5 ± 1.1 ; $p=0.019$) waren signifikant niedriger bei den Überlebenden als bei den Verstorbenen. Ein CRP-Wert kleiner 100mg/dl korrelierte signifikant mit dem Überleben (62,8% vs. 37,2%; $p=0,037$). Der mittlere pH-Wert ($7,35 \pm 0,9$ vs. $7,29 \pm 0,14$, $p=0,007$) und die Thrombozyten (229 ± 136 vs. 153 ± 136 , $p=0,018$) waren signifikant höher bei den Überlebenden als bei den Verstorbenen. Keine Korrelation mit der Mortalität zeigten Hämoglobin, Leukozyten, Bilirubin, GOT und CK.

Tabelle 36: Einfluss des Laktats bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|----------------------|-----------|----------|---------|
| Laktat < 3 | 20 66,7% | 10 33,3% | 0,059 |
| Laktat > 3 | 19 42,2% | 26 57,8% | |

Tabelle 37: Einfluss des pH-Wertes bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|--------------------|-----------|----------|---------|
| pH < 7,2 | 3 33,3% | 6 66,7% | 0,298 |
| pH > 7,2 | 36 54,5% | 30 45,5% | |

Tabelle 38: Einfluss des CRP -Wertes bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|---------------------|-----------|----------|---------|
| CRP > 100 | 12 37,5% | 20 62,5% | 0,037 |
| CRP < 100 | 27 62,8% | 16 37,2% | |

Tabelle 39: Einfluss der Leukozytenzahl bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | Tod | p value |
|---------------------------|-----------|----------|---------|
| Leukozyten < 12 | 14 48,3% | 15 51,7% | 0,642 |
| Leukozyten > 12 | 25 54,3% | 21 45,7% | |

Tabelle 40: Einfluss von weiteren Laborparametern bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| | Überleben | | Tod | | p value |
|--------------|------------------|---------|------------|----------|--------------|
| | Mittelwert | STD | Mittelwert | STD | |
| Laktat | 3,9 | ± 3,8 | 7,1 | ± 6,0 | 0,008 |
| pH Wert | 7,4 | ± 0,9 | 7,3 | ± 0,1 | 0,007 |
| Hämoglobin | 10,8 | ± 2,7 | 10,1 | ± 1,8 | 0,206 |
| Leukozyten | 18,8 | ± 12,3 | 17,1 | ± 13,2 | 0,579 |
| Thrombozyten | 229,0 | ± 135,9 | 153,1 | ± 135,6 | 0,018 |
| Bilirubin | 1,1 | ± 1,1 | 4,0 | ± 11,9 | 0,126 |
| Kreatinin | 1,8 | ± 1,5 | 2,5 | ± 1,1 | 0,019 |
| GOT | 153,6 | ± 439,8 | 367,6 | ± 543,0 | 0,064 |
| CK | 153,5 | ± 174,3 | 812,2 | ± 2377,5 | 0,089 |
| CRP | 113,0 | ± 93,2 | 166,7 | ± 108,3 | 0,024 |
| PCT | 6,1 | ± 13,4 | 17,9 | ± 22,8 | 0,038 |
| Quick | 74,2 | ± 29,9 | 57,9 | ± 23,3 | 0,011 |
| INR | 1,4 | ± 0,7 | 1,5 | ± 0,6 | 0,272 |
| PTT | 42,8 | ± 22,8 | 57,7 | ± 26,0 | 0,01 |

3.6.6. Katecholaminbedarf

Die präoperativ verabreichte Noradrenalin-Dosis war bei den Intensivpatienten, bei denen der Mesenterialinfarkt ausgeschlossen wurde, und die Überlebenden, signifikant niedriger im Vergleich zu den verstorbenen Patienten (5 ± 13 vs. 16 ± 22 ; $p=0.006$). Die Überlebenden hatten 24 Stunden präoperativ signifikant seltener einen steigenden Noradrenalin-Bedarf von mehr als $10 \mu\text{g/ml}$, als die Verstorbenen (8% vs. 36%; $p=0.004$).

Tabelle 41: : Einfluss des 24h präoperativen Noradrenalinanstiegs bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | Tod | p value |
|-----------------------------------|-----------|----------|---------|
| kein Noradrenalinanstieg < 10 | 36 61,0% | 23 39,0% | 0,004 |
| Noradrenalinanstieg > 10 µg/ml | 3 18,8% | 13 81,3% | |

Tabelle 42: Einfluss des direkt präoperativen Noradrenalinanstiegs bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben

| Medikation | Überleben | Tod | p value |
|-----------------------------------|-----------|----------|---------|
| kein Noradrenalinanstieg < 10 | 37 58,7% | 26 41,3% | 0,011 |
| Noradrenalinanstieg > 10 µg/ml | 2 16,7% | 10 83,3% | |

3.6.7. Intraabdomineller Befund und Mortalität

In 100% der Fälle wurde eine akute Mesenterialischämie intraoperativ ausgeschlossen. Stattdessen fanden sich nicht ischämische Darmpathologien, bei 7% der Patienten eine intraoperativ entdeckte akute Cholezystitis, bei 17% ein relevanter Aszites. 27% der Patienten wiesen intraoperativ keine abdominelle Pathologie auf. 36 der 75 Patienten (48%) verstarben im Krankenhaus, 25 von Ihnen (69%) an einer Sepsis und 11 Patienten (31%) an kardialen Komplikationen. Der intraoperative Befund hatte keinen Einfluss auf die Mortalitätsrate.

4. Diskussion

Die akute Mesenterialischämie ist nach wie vor schwer zu diagnostizieren und in vielen Fällen tödlich. 70% der Patienten mit intraoperativ bestätigter Mesenterialischämie verstarben. Dieses entspricht den Angaben in der aktuellen Literatur mit 40-70% (Wyers 2010; Acosta 2010; Stoney & Cunningham 1993; Abboud et al. 2008; Djavani et al. 2009; Acosta et al. 2006). Allerdings lag die Sterblichkeitsrate auch bei denjenigen Patienten, bei denen sich intraoperativ der Ischämieverdacht nicht bestätigte, noch bei 48%. Ursächlich hierfür waren andere pathologische Befunde, die sich in 56% dieser Patienten intraoperativ als Zufallsbefund zeigten. Damit ist die Mortalitätsrate dieses Patientenkollektivs höher als bei Patienten, die aufgrund eines akuten Abdomens oder Ileus operativ behandelt werden. Valide Daten zur Mortalität der Patienten, bei denen erst intraoperativ eine Ischämie ausgeschlossen werden konnte, fehlen bislang. In unserer Untersuchung erhöht eine kardiovaskuläre Erkrankung die Mortalitätsrate deutlich. So wird die Mesenterialischämie oft als Differentialdiagnose angeführt, wenn sich intensivmedizinische Patienten akut klinisch verschlechtern. Gründe dafür können sowohl der laborchemische Anstieg des Laktatwerts sein als auch der steigende Bedarf an Katecholaminen.

Das Durchschnittsalter unserer Patienten von 68 Jahren und die ausgeglichene Geschlechterverteilung entsprechen den bisher veröffentlichten Daten (Wyers 2010). Während in den meisten Publikationen eine höhere Sterblichkeitsrate für älteren Patienten mit Mesenterialischämie beschrieben ist, ergeben sich in dem nun untersuchten Patientenkollektiv keine Alter spezifischen signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Mortalität in beiden Gruppen (Patienten mit und ohne Mesenterialischämie).

4.1. Einfluss von Vorerkrankungen und Medikation

Die Arteriosklerose ist ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung der mesenterialen Ischämie (Stoney & Cunningham 1993). In unserer Studie war der Anteil der Patienten mit Arteriosklerose vergleichbar bei den Patienten mit und ohne mesenteriale Ischämie. Allerdings war die Arteriosklerose bei den

Patienten ohne Ischämie mit einer höheren Mortalität assoziiert. Schuetz et al. beschrieben die akute Mesenterialischämie als eine seltene aber schwere Komplikation nach einer herzchirurgischen Operation (Lock 2006; Schütz et al. 1998). In unserer Studie beobachteten wir ein häufigeres Auftreten einer Mesenterialischämie nach einem herzchirurgischen Eingriff (42% vs. 9%). Diabetes mellitus und Herzrhythmusstörungen, insbesondere Vorhofflimmern werden als Risikofaktoren für die Mesenterialischämie genannt (Wyers 2010; Boley et al. 1973; Abboud et al. 2008; Björck & Wanhainen 2010). Wir konnten die Assoziation zwischen diesen Risikofaktoren und der akuten Mesenterialischämie nicht bestätigen.

Die regelmäßige Einnahme von ASS oder Phenprocoumon war mit einem erhöhten Risiko für eine Mesenterialischämie assoziiert. Dagegen war die Wahrscheinlichkeit einer mesenterialen Ischämie bei Patienten mit therapeutischer Heparinisierung geringer. Die Heparinisierung ist die nach wie vor die Therapie der Wahl bei thromboembolischen Ereignissen und bietet zugleich einen guten Schutz. Als kardiovaskuläre Risikofaktoren für Embolien gelten ein Zustand nach Myokardinfarkt und die Arrhythmie (Brandt & Boley 2000). Da diese Patienten regelmäßig ASS oder Phenprocoumon einnehmen, ist die oben beschriebene Assoziation zwischen der Medikation und der Mesenterialischämie mit größerer Wahrscheinlichkeit auf die Grunderkrankung zurückzuführen.

Ein Grund für die Korrelation zwischen erhöhten Noradrenalin-Verabreichungsraten und dem Auftreten einer akuten Mesenterialischämie könnte die vasokonstriktive Wirkung auf die Arteriolen sein. Möglicherweise führt dies zu einer Minderzirkulation des Darms bei kritisch kranken Patienten, besonders wenn Noradrenalin für einen längeren Zeitraum benötigt wird. Die Patienten, die ohne Mesenterialischämie verstarben, hatten präoperativ eine höhere Dosierung von Noradrenalin erhalten, meist auf Grund eines progredienten Herz-Kreislaufversagens, z.B. im Rahmen einer Sepsis oder eines Multiorganversagens.

4.2. Aussagekraft der laborchemischen Parameter

Bisher sind keine laborchemischen Parameter verfügbar, die mit ausreichender Sensitivität und Spezifität die Diagnose einer Mesenterialischämie sichern können (Acosta 2010; Acosta & Björck 2003; Danse et al. 1996). In der klinischen Praxis wird bisher dem Serum Laktat der höchste Stellenwert beigemessen (Brandt & Boley 2000). Murray et al. erklärten den Laktatanstieg als Folge einer Minderdurchblutung innerhalb des zerstörten Gewebes bei Patienten mit Mesenterialischämie (Murray et al. 1993; Acosta & Björck 2014). In dieser Studie waren die Ergebnisse in den beiden Subgruppen allerdings widersprüchlich. Bei den Intensivpatienten mit Ischämie war das Laktat leicht erhöht im Vergleich zu den Patienten ohne Ischämie. Bei den Notaufnahmepatienten mit Ischämie war das Laktat leicht erniedrigt im Vergleich zu den Patienten ohne Ischämie. Die Analyse des steigenden Laktats ($>3\text{mmol/l}$) zeigt keinen Zusammenhang zum Mesenterialinfarkt; weder im Gesamtkollektiv noch in den beiden Subgruppen. Im Hinblick auf den Laktat Wert-Verlauf ergeben sich keine Unterschiede im Laktatanstieg innerhalb 24 Stunden präoperativ zwischen Ischämiepatienten und denjenigen ohne Ischämie. Da Laktat ein Marker der unzureichenden Gewebe- Oxygenierung ist, kann die Ursache einer Laktatwerterhöhung vielfältig sein und z.B. durch eine Lungenentzündung, Niereninsuffizienz oder Leberzirrhose begünstigt sein. Zusammenfassend ist das Serum-Laktat ein unpräziser Parameter in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie mit unzureichender Sensitivität und Spezifität.

Im Rahmen einer Mesenterialischämie sind weitere pathologische Veränderungen im Labor zu beobachten. So findet sich meistens eine metabolische Azidose ($\text{pH}<7.2$) und eine Leukozytose (Lock 2001; Boley et al. 1981; Ceppa et al. 2003). In unserer Studie hatten Patienten mit einer metabolischen Azidose ($\text{pH}<7.2$) intraoperativ häufiger eine Mesenterialischämie. Eine metabolische Azidose kann viele Ursachen haben. Neben der akuten respiratorischen Insuffizienz (in der Regel mit Atemwegsazidose), kann auch ein septisches Geschehen eine azidotische Stoffwechsellage bedingen. Daher überrascht es nicht, dass auch in dieser Analyse die Patienten ohne Ischämie mit metabolischer Azidose eine höhere

Mortalitätsrate haben. Im Gegensatz zu früheren Publikationen zeigte die Leukozytose bei uns keinerlei Korrelation mit dem Überleben oder dem intraoperativen Ergebnis.

Es ist bekannt, dass die akute Mesenterialischämie eine entzündliche Reaktion verursacht. Dies erklärt den Anstieg des CRP und PCT. Kassahun et al. und Reissfelder et al. berichten über einen CRP-Anstieg bei Patienten mit akuter Mesenterialischämie (Kassahun et al. 2008; Reissfelder et al. 2011). Im Gegensatz dazu postulieren andere Autoren, dass der CRP-Wert nicht für die Früherkennung geeignet ist (Graeber et al. 1981). In der Literatur wird einer PCT-Erhöhung kein diagnostischer Wert für eine Mesenterialischämie zugeschrieben (Acosta-Merida et al. 2006; Antolovic et al. 2008). Auch in der vorliegenden Studie wurde ein stark erhöhter CRP- und PCT-Wert nachgewiesen, allerdings gleichermaßen bei Patienten mit und ohne Ischämie. In der Gruppe der Patienten ohne Ischämie war die Erhöhung dieser Serummarker mit einer hohen Mortalität assoziiert.

In dieser Studie sind in der Patientenpopulation mit Ischämie höhere ASAT-Werte (GOT) nachgewiesen. Dies steht im Einklang mit den Daten von Kawaguchi und Mitsuyoshi et al., die ebenfalls einen Anstieg des Leberenzym ASAT bei Patienten mit akuter Mesenterialischämie beschreiben (Kawaguchi et al. 1991; Mitsuyoshi et al. 2007). Darüber hinaus haben Delaney et al. über die ASAT-Erhöhung bei Patienten mit NOMI berichtet (Delaney et al. 1999).

Bei der Analyse der Mortalität der Patienten ohne Ischämie war eine laborchemische Koagulopathie mit einer höheren Mortalität assoziiert. Auch hier ist eine Assoziation mit präexistenten kardiovaskulären Erkrankungen zu berücksichtigen. Diese können antikoagulatorische Medikamente erforderlich machen oder septische Krankheitsgeschehen mit konsekutiver Gerinnungsstörung herbeiführen.

4.3. Einfluss des Abdomen- CT

Die abdominelle CT gilt als Goldstandard bei der Diagnostik des akuten Abdomens und auch der Mesenterialischämie. Verschiedene pathologische Zeichen wie portale Luft, Okklusion eines Gefäßes, Aszites, Darmwandödem oder Darmdilatation sind beschrieben. Da diese Zeichen nicht spezifisch für die Mesenterialischämie sind, müssen diese CT-Befunde in den Kontext mit der klinischen Situation gestellt werden (Walker 2009; Kim & Ha 2003; Sebastiá et al. 2000). Direkte Ischämiezeichen sind z.B. ein Embolus oder Thrombus der Arteria mesenterica superior. Indirekte Zeichen sind ein dilatierter Darm, Ileuszeichen, ein Darmwandödem oder portale Luft.

In diesem Patientenkollektiv wurde bei 196 der 275 Patienten (71%) eine abdominelle Computertomographie durchgeführt. Bei den übrigen 79 Patienten wurde aufgrund des eindeutigen klinischen Befundes oder eines pathologischen Befunds im Röntgen- oder Ultraschall die Indikation zur Notfalloperation gestellt. Dieser Anteil der Patienten mit einer präoperativen Abdomen- CT ist vergleichbar mit den veröffentlichten Daten von Kassahun et al., der dies von 72% der Fällen berichtet (Kassahun et al. 2008). Dabei imponierten auf mehr als 90% der CT- Scans pathologische Befunde.

Die vaskuläre Okklusion war in der ischämischen Patientengruppe zwar häufiger, fand sich aber bei weniger als 20% der Patienten. Die häufigsten, wenngleich unspezifischen Zeichen, waren Darmwandödem und Aszites. Die Analyse der spezifischen Zeichen einer AMI (Gefäßverschluss, Gasentwicklung in der Pfortader oder intramural) ergeben hierfür im Hinblick auf die Diagnose Mesenterialischämie eine Sensitivität von 61% und Spezifität von 68%. Die geringe Sensitivität und Spezifität der CT- Befunde unterstreicht die Schwierigkeiten, die akute Mesenterialischämie zu diagnostizieren.

Die Leitlinien der Amerikanischen Gastroenterologischen Vereinigung und der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie empfehlen eine Angiographie der Arteria mesenterica superior, da sie bei frühzeitiger Anwendung die Möglichkeit einer nicht operativen Intervention bietet und einen Überlebensvorteil bietet (Brandt & Boley 2000; Luther 2008). Da die Angiographie als invasives

Verfahren nicht in allen Kliniken verfügbar ist und einer langen Vorbereitungszeit bedarf, wurde sie durch die abdominelle Computertomographie (Angio-CT) ersetzt (R. A. Clark & Gallant 1984; van den Heijkant 2013). Die Abdomen-Computertomografie mit biphasischer Kontrastverstärkung ist derzeit der Goldstandard bei Patienten mit akutem Abdomen. Der Vorteil besteht in der Beurteilung des gesamten Bauchraums. In der Literatur wird die Sensitivität dieser Untersuchungsmethode beim akuten Abdomen mit 90-100% bei einer Spezifität von 100% angegeben (Aschoff et al. 2009; Horton & Fishman 2010; Kirkpatrick et al. 2003).

4.4. Neue Konzepte in der Diagnostik der Mesenterialischämie

Das Darmfettsäurebindungsprotein (I-FABP) ist ein neuer Parameter für die Diagnose der akuten Mesenterialischämie (Güzel et al. 2014; Matsumoto et al. 2014; Shi et al. 2015; Vermeulen Windsant et al. 2012). Es ist bei einem Mukosadefekt früh im Serum und Urin nachzuweisen. Matsumoto beschreibt eine exaktere diagnostische Anwendung für I-FABP bei der Mesenterialischämie im Vergleich zu den Parametern Leukozyten, Laktat, CRP und CK (Matsumoto et al. 2014). Auch Shi stellte eine höhere I-FABP-Konzentration bei Patienten mit Mesenterialischämie gegenüber Patienten mit akutem Abdomen aber ohne intestinale Ischämie fest (Shi et al. 2015). Bei 25% der Patienten wurde intraoperativ die Ischämie nicht bestätigt. In der Literatur finden sich keine validen Angaben zum Anteil der falsch-positiven Patienten in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie. Dieser hohe Anteil muss in Kauf genommen werden, bei einem Krankheitsbild, bei dem ein frühes chirurgisches Eingreifen die einzige Chance für den Patienten darstellt.

4.5. Einschränkungen dieser Studie

Die eigentliche Herausforderung am Krankheitsbild der akuten Mesenterialischämie besteht darin, die betroffenen Patienten in einem kritisch kranken Patientenkollektiv zu identifizieren und die OP-Indikation zu stellen unter Berücksichtigung des Operationsrisikos. Bei Vorliegen einer Mesenterialischämie ist die Operation alternativlos. Die Indikationsstellung wird in vielen Fällen durch die Multimorbidität der Patienten komplex. Patienten mit

einer dekompensierten Leberzirrhose, einem hepatorenalem Syndrom, einer Pneumonie oder Sepsis befinden sich in einem derart schlechten Allgemeinzustand, mit pathologischen Befunden im CT-Abdomen oder in der Laboruntersuchung, sodass eine klare Abgrenzung zu einer Mesenterialischämie erheblich erschwert wird. Jeglicher operative Eingriff erhöht das Risiko und verschlechtert die Prognose quoad vitam und quoad restitutionem. Gerade bei kritisch kranken Patienten muss das Risiko der Narkose und der explorativen Laparotomie abgewogen werden gegenüber dem Risiko, eine akute Mesenterialischämie zu übersehen.

Nach unserer Kenntnis ist die vorliegende Arbeit die umfangreichste Untersuchung, die die Qualität der diagnostischen Konzepte der Mesenterialischämie im klinischen Kontext analysiert. Darüber hinaus wurden die Patienten, bei denen sich die Mesenterialischämie intraoperativ nicht bestätigte, im Detail analysiert. Dieses Patientenkollektiv war bis dato keiner genaueren Analyse unterzogen worden.

Methodisch ist die Aussagekraft limitiert durch den retrospektiven Ansatz und das selektierte Patientenkollektiv einer Universitätschirurgie. Dabei wurden ausnahmslos alle Patienten gesehen und beurteilt von einem erfahrenen Chirurgen. Dieser stellte die Verdachtsdiagnose einer akuten Mesenterialischämie und indizierte damit die Laparotomie. Die Diagnosestellung der akuten Mesenterialischämie bei dem regelmäßig schwer kranken Patientenkollektiv bleibt auch in unserer Untersuchung eine Herausforderung für den verantwortlichen Chirurgen.

5. Zusammenfassung

5.1. Einleitung

Die akute Mesenterialischämie ist eine vergleichsweise seltene Erkrankung mit einer anspruchsvollen und nicht immer eindeutigen Diagnosestellung. Die bislang etablierten Laborparameter, insbesondere das Laktat, haben eine niedrige Sensitivität und Spezifität für das Erfassen der Mesenterialischämie. Die CT-Angiographie gilt als Goldstandard und ist dennoch nicht uneingeschränkt aussagekräftig. Eine immer noch hohe Mortalität der Erkrankung ruft nach neuen diagnostischen Algorithmen und Parametern. Nach wie vor ist die explorative Laparotomie der einzige verlässliche Weg, um eine Mesenterialischämie zu bestätigen und zu behandeln oder aber eine solche auszuschließen. Das Ziel dieser Studie ist es, die diagnostische Qualität der etablierten Parameter der akuten Mesenterialischämie zu analysieren und durch eine Korrelation mit den klinisch erhobenen Befunden neu zu bewerten und damit ggf. die Genauigkeit der Diagnostik zu erhöhen.

5.2. Methoden

Ausgewertet wurden alle Patienten, die sich aufgrund eines akuten Abdomens in der Abteilung für Allgemein-, Viszeral- und Thoraxchirurgie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf zwischen 2008 und 2014 vorstellten. Insgesamt wurden davon 275 Patienten aufgrund der vermuteten Diagnose einer akuten mesenterialen Ischämie operiert und in dieser Studie berücksichtigt. In die Auswertung einbezogen wurden die Anamnese, die eingenommenen Medikamente, Komorbiditäten, die Ergebnisse der Blutuntersuchung sowie das Ergebnis der abdominalen CT-Untersuchung. Darüber hinaus wurden der intraoperative Befunde sowie der postoperative Verlauf analysiert.

5.3. Ergebnisse

Insgesamt haben wir alle 275 Patienten, die mit der Verdachtsdiagnose der mesenterialen Ischämie operiert wurden, in die Analyse einbezogen. Bei 200 Patienten wurde eine mesenteriale Ischämie intraoperativ bestätigt, während sich bei 75 Patienten kein Anhalt hierfür ergeben hat. Beim Vergleich der Patienten mit Ischämie und ohne Ischämie wurden keine signifikanten Unterschiede bezüglich des präoperativen Laktatwertes festgestellt. Allerdings war die Rate der Patienten mit einem pH-Wert von $<7,2$ bei Ischämiepatienten im Vergleich zu Patienten ohne Ischämie signifikant höher (25% vs. 12%, $p=0,021$). Darüber hinaus war der mittlere CRP-Wert für Patienten mit Ischämie im Vergleich zu den Patienten ohne Ischämie signifikant höher ($175 \text{ mg/l} \pm 117$ vs. $139 \text{ mg/l} \pm 104$, $p = 0,019$). Für das Abdomen-CT wurde eine Sensitivität und Spezifität von 61% bzw. 68% ermittelt.

5.4 Diskussion

Die akute Mesenterialischämie ist eine vergleichsweise seltene Erkrankung mit einer hohen Letalität. Ihre Diagnosestellung ist sehr anspruchsvoll. Die etablierten Parameter, insbesondere das Laktat, haben eine geringe Sensitivität und Spezifität für das Erfassen der Mesenterialischämie. Die kontrastverstärkte Computertomographie (CT Angiographie) ist der Goldstandard, hat aber dennoch eine begrenzte Aussagekraft in der Diagnostik der akuten Mesenterialischämie. Diese Arbeit hat festgestellt, dass die etablierten Parameter eine geringe Sensitivität und Spezifität für den Nachweis eines akuten Mesenterialinfarkts aufweisen. Insbesondere vor dem Hintergrund der sehr hohen Mortalität dieser Patienten, sind neue diagnostische Algorithmen und Parameter erforderlich. Nach wie vor ist die explorative Laparotomie die einzig verlässliche Methode, um eine Mesenterialischämie zu bestätigen und zu behandeln oder aber eine solche auszuschließen.

6. Summary

6.1. Background:

Even though acute mesenteric ischemia is a rare cause for an acute abdomen, it is still a destructive disease. The mortality of this life-threatening condition is high and the disease is difficult to diagnose. Therefore, many patients with the suspected diagnosis of mesenteric ischemia undergo explorative laparotomy but intraoperatively no ischemia is found. The aim of this trial is to analyze the diagnostic quality of the established parameters of acute mesenteric ischemia to increase the accuracy of diagnostics.

6.2. Methods:

All patients were evaluated that underwent emergency surgery due to acute abdomen at the Department of Surgery, University Medical Center Hamburg-Eppendorf, between 2008 and 2014. Overall, 275 patients were operated due to the suspected diagnosis of acute mesenteric ischemia and enrolled in this trial. Medical history, medication, comorbidities and results of blood testing and abdominal CT scans were evaluated. In addition, the impact of the intraoperative findings and the outcomes were analyzed.

6.3. Results:

Overall, 275 patients that underwent surgery with the suspected diagnosis of mesenteric ischemia were identified. In 200 patients a mesenteric ischemia was confirmed intraoperatively, while in 75 patients no mesenteric ischemia was found. Comparing ischemic and non-ischemic patients, no significant differences in the level of preoperative lactate value were detected. However, the rate of patients with $\text{pH} < 7.2$ was significantly higher in ischemic patients compared to non-ischemic patients (25% vs. 12%; $p=0.021$). Additionally, the mean CRP value for ischemic patients was significantly higher in comparison to non-ischemic patients (175 ± 117 vs. 139 ± 104 ; $p=0.019$). Concerning abdominal CT Scan, a sensitivity and specificity of 61% and 68% respectively were found.

6.4. Conclusions:

Acute mesenteric ischemia is a rare disease and is still difficult to diagnose. The established parameters were found to have low sensitivity and specificity for the detection of an acute mesenteric infarction. In consideration of the high mortality, new diagnostic algorithms and parameters are needed. So far, explorative laparotomy is the only reliable diagnostic method to detect or exclude a mesenteric infarction.

7. Abkürzungsverzeichnis

| | |
|--------|--|
| °C | Grad Celsius |
| µg | Mikrogramm |
| µl | Mikroliter |
| AMI | akute Mesenterialischämie |
| AMS | Arteria mesenterica superior |
| AKS | abdominelles Kompartmentsyndrom |
| AOMI | arteriookklusive mesenteriale Ischämie |
| ASAT | Aspartat Aminotransferase |
| ASS | Acetylsalicylsäure |
| CRP | C-reaktives Protein |
| CT | Computertomographie |
| Dr. | Doktor |
| et al. | Et alii/aliae/alia |
| GOT | Glutamat-Oxalacetat-Transaminase |
| h | Stunden |
| Hb | Hämoglobin |
| I-FABP | Darmfettsäurebindungsprotein |
| IAH | intraabdominale Hypertension |
| ICU | Intensive Care Unit |
| INR | International Normalized Ratio |
| LDH | Laktatdehydrogenase |
| mg | Milligramm |
| ml | Milliliter |
| MRT | Magnetresonanztomographie |
| MVT | mesenteriale Venenthrombose |
| NOMI | nicht-okklusive Mesenterialischämie |

| | |
|-------|--|
| OP | Operation |
| pH | potentia hydrogenii |
| PCT | Procalcitonin |
| Prof. | Professor |
| UKE | Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf |
| vs. | versus |
| ZNA | Zentrale Notaufnahme |
| Z.n. | Zustand nach |

8. Literaturverzeichnis

- Abboud, B., Daher, R. & Boujaoude, J., 2008. Acute mesenteric ischemia after cardio-pulmonary bypass surgery. *World journal of gastroenterology: WJG*, 14(35), pp.5361–5370.
- Acosta-Merida, M.A. et al., 2006. Identification of risk factors for perioperative mortality in acute mesenteric ischemia. *World Journal of Surgery*, 30(8), pp.1579–1585.
- Acosta, S., 2010. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Seminars in vascular surgery*, 23(1), pp.4–8.
- Acosta, S. et al., 2006. Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: population-based incidence and risk factors. *Journal of Internal Medicine*, 259(3), pp.305–313.
- Acosta, S., 2015. Mesenteric ischemia. *Current Opinion in Critical Care*, 21(2), pp.171–178.
- Acosta, S., Alhadad, A. & Ekberg, O., 2009. Findings in multi-detector row CT with portal phase enhancement in patients with mesenteric venous thrombosis. *Emergency Radiology*, 16(6), pp.477–482.
- Acosta, S. & Björck, M., 2003. Acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery: a prospective study in a well defined population. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery: The Official Journal of the European Society for Vascular Surgery*, 26(2), pp.179–183.
- Acosta, S. & Björck, M., 2014. Modern treatment of acute mesenteric ischaemia: Acute mesenteric ischaemia. *British Journal of Surgery*, 101(1), pp.e100–e108.
- Acosta, S. & Nilsson, T., 2012. Current status on plasma biomarkers for acute mesenteric ischemia. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 33(4), pp.355–361.
- Acosta, S., Nilsson, T.K. & Björck, M., 2004. D-dimer testing in patients with

- suspected acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery. *The British Journal of Surgery*, 91(8), pp.991–994.
- Acosta, S., Nilsson, T.K. & Björck, M., 2001. Preliminary study of D-dimer as a possible marker of acute bowel ischaemia. *The British Journal of Surgery*, 88(3), pp.385–388.
- Acosta, S., Sonesson, B. & Resch, T., 2009. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovascular and Interventional Radiology*, 32(5), pp.896–905.
- Anadol, A.Z. et al., 2004. Laparoscopic “second-look” in the management of mesenteric ischemia. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy & Percutaneous Techniques*, 14(4), pp.191–193.
- Anon, 2002. Akutes Abdomen: Bildgebung heute. *Dtsch Arztebl*, 99(45), pp.3010–301.
- Anon, 2008. Leitlinie Akuter Intestinalarterienverschluss.
- Antolovic, D. et al., 2008. Ischemic colitis: analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft für Chirurgie*, 393(4), pp.507–12.
- Arthurs, Z.M. et al., 2011. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 53(3), pp.698-704; discussion 704-705.
- Aschoff, A.J. et al., 2009. Evaluation of acute mesenteric ischemia: accuracy of biphasic mesenteric multi-detector CT angiography. *Abdominal imaging*, 34(3), pp.345–57.
- Aydin, B. et al., 2015. The place of D-dimer and L-lactate levels in the early diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Bratislavské Lekárske Listy*, 116(5), pp.343–350.
- Berritto, D. et al., 2011. Seven-Tesla micro-MRI in early detection of acute arterial ischaemia: evolution of findings in an in vivo rat model. *La Radiologia Medica*, 116(6), pp.829–841.

- Björck, M. & Wanhainen, A., 2010. Nonocclusive mesenteric hypoperfusion syndromes: recognition and treatment. *Seminars in Vascular Surgery*, 23(1), pp.54–64.
- Blauw, J.T.M. et al., 2014. Retrograde open mesenteric stenting for acute mesenteric ischemia. *Journal of Vascular Surgery*, 60(3), pp.726–734.
- Boley, S. et al., 1973. Initial results from an aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Annu.*, 82(5), pp.355–378.
- Boley, S.J. et al., 1981. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 153(4), pp.561–569.
- Bowersox, J.C. et al., 1991. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *Journal of Vascular Surgery*, 14(6), pp.780-786; discussion 786-788.
- Bradbury, A.W. et al., 1995. Mesenteric ischaemia: a multidisciplinary approach. *The British Journal of Surgery*, 82(11), pp.1446–1459.
- Brandt, L.J. & Boley, S.J., 2000. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology*, 118(5), pp.954–68. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10784596> [Accessed April 12, 2016].
- Bruhn, R.S. et al., 2013. Early detection of acute mesenteric ischemia using diffusion-weighted 3.0-T magnetic resonance imaging in a porcine model. *Investigative Radiology*, 48(4), pp.231–237.
- Ceppa, E.P., Fuh, K.C. & Bulkley, G.B., 2003. Mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Current Opinion in Critical Care*, 9(2), pp.127–132.
- Chang, J.B. & Stein, T.A., 2003. Mesenteric ischemia: acute and chronic. *Annals of Vascular Surgery*, 17(3), pp.323–328.
- Chiu, Y.-H. et al., 2009. D-dimer in patients with suspected acute mesenteric

ischemia. *The American Journal of Emergency Medicine*, 27(8), pp.975–979.

Clark, R. & Gallant, T., 1984. Acute Mesenteric Ischemia : Angiographic spectrum. *AJR*, 142, pp.555–562.

Clark, R.A. & Gallant, T.E., 1984. Acute mesenteric ischemia: angiographic spectrum. *AJR. American journal of roentgenology*, 142(3), pp.555–562.

Cudnik, M.T. et al., 2013. The Diagnosis of Acute Mesenteric Ischemia: A Systematic Review and Meta-analysis A. E. Jones, ed. *Academic Emergency Medicine*, 20(11), pp.1087–1100.

Danse, E.M. et al., 1996. Acute intestinal ischemia due to occlusion of the superior mesenteric artery: detection with Doppler sonography. *Journal of Ultrasound in Medicine: Official Journal of the American Institute of Ultrasound in Medicine*, 15(4), pp.323–326.

Delaney, C.P. et al., 1999. Plasma concentrations of glutathione S-transferase isoenzyme are raised in patients with intestinal ischaemia. *The British journal of surgery*, 86(10), pp.1349–53.

Demir, I.E., Ceyhan, G.O. & Friess, H., 2012. Beyond lactate: is there a role for serum lactate measurement in diagnosing acute mesenteric ischemia? *Digestive Surgery*, 29(3), pp.226–235.

Denecke, H. & Stiegler, H., 1990. [Indications and results of second-look operation in acute mesenteric vascular occlusion]. *Langenbecks Archiv für Chirurgie. Supplement II, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Deutsche Gesellschaft für Chirurgie. Kongress*, pp.311–315.

Djavani, K. et al., 2009. Colonic ischaemia and intra-abdominal hypertension following open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *The British Journal of Surgery*, 96(6), pp.621–627.

Eckstein, H.-H., 2003. [Acute mesenteric ischemia. Resection or reconstruction?]. *Der Chirurg; Zeitschrift Für Alle Gebiete Der Operativen Medizin*, 74(5), pp.419–431.

- Ernst, S. et al., 2003. [Current diagnosis and therapy of non-occlusive mesenteric ischemia]. *RöFo: Fortschritte Auf Dem Gebiete Der Röntgenstrahlen Und Der Nuklearmedizin*, 175(4), pp.515–523.
- Evennett, N.J. et al., 2009. Systematic review and pooled estimates for the diagnostic accuracy of serological markers for intestinal ischemia. *World journal of surgery*, 33(7), pp.1374–83.
- Graeber, G.M. et al., 1981. Changes in serum total creatine phosphokinase (CPK) and its isoenzymes caused by experimental ligation of the superior mesenteric artery. *Annals of Surgery*, 193(4), pp.499–505.
- Grisham, A. et al., 2005. Deciphering mesenteric venous thrombosis: imaging and treatment. *Vascular and Endovascular Surgery*, 39(6), pp.473–479.
- Güzel, M. et al., 2014. Value of the serum I-FABP level for diagnosing acute mesenteric ischemia. *Surgery Today*, 44(11), pp.2072–2076.
- Hamada, T. et al., 2007. Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischaemia. *The British Journal of Radiology*, 80(956), pp.603–608.
- van den Heijkant, T.C., 2013. Challenges in diagnosing mesenteric ischemia. *World Journal of Gastroenterology*, 19(9), p.1338.
- Hoffmann, M. & Keck, T., 2014. [Management of mesenteric ischemia and mesenteric vein thrombosis]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift (1946)*, 139(30), pp.1540–1544.
- Horton, K.M. & Fishman, E.K., 2010. CT angiography of the mesenteric circulation. *Radiologic clinics of North America*, 48(2), p.331–45, viii. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20609877> [Accessed April 12, 2016].
- Iacobellis, F. et al., 2012. Magnetic resonance imaging: a new tool for diagnosis of acute ischemic colitis? *World journal of gastroenterology: WJG*, 18(13), pp.1496–1501.
- Jansen, J.O. & Loudon, M.A., 2007. Damage control surgery in a non-trauma

- setting. *The British Journal of Surgery*, 94(7), pp.789–790.
- Kaminsky, O. et al., 2005. Does a second-look operation improve survival in patients with peritonitis due to acute mesenteric ischemia? A five-year retrospective experience. *World Journal of Surgery*, 29(5), pp.645–648.
- Kassahun, W.T. et al., 2008. Unchanged high mortality rates from acute occlusive intestinal ischemia: six year review. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 393(2), pp.163–171.
- Kawaguchi, O. et al., 1991. Non-occlusive mesenteric infarction following cardiovascular surgery. *Nihon Kyōbu Geka Gakkai Zasshi*, 39(1), pp.28–31.
- Kim, A.Y. & Ha, H.K., 2003. Evaluation of suspected mesenteric ischemia: efficacy of radiologic studies. *Radiologic clinics of North America*, 41(2), pp.327–42.
- Kirkpatrick, I.D.C., Kroeker, M.A. & Greenberg, H.M., 2003. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*, 229(1), pp.91–8. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12944600> [Accessed April 12, 2016].
- Klotz, S. et al., 2001. Diagnosis and treatment of nonocclusive mesenteric ischemia after open heart surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 72(5), pp.1583–1586.
- Kurland, B., Brandt, L.J. & Delany, H.M., 1992. Diagnostic tests for intestinal ischemia. *The Surgical Clinics of North America*, 72(1), pp.85–105.
- Lippert, H., 2011. *Lehrbuch Anatomie*, München: Urban & Fischer.
- Liu, F.-Y. et al., 2009. Interventional treatment for symptomatic acute-subacute portal and superior mesenteric vein thrombosis. *World journal of gastroenterology: WJG*, 15(40), pp.5028–5034.
- Lock, G., 2001. Acute intestinal ischaemia. *Best practice & research. Clinical gastroenterology*, 15(1), pp.83–98.

- Lock, G., 2002. Acute mesenteric ischemia: classification, evaluation and therapy. *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 65(4), pp.220–225.
- Lock, G., 2006. Akute mesenteriale Ischämie – Ätiologie und Risikofaktoren. *Chirurgische Gastroenterologie*, 22(1), pp.8–12.
- Longhurst, J.C. & Ross, J., 1985. Extracardiac and coronary vascular effects of digitalis. *Journal of the American College of Cardiology*, 5(5 Suppl A), p.99A–105A.
- Luther, B., 2008. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie Akuter Intestinalarterienverschluss. , pp.1–14.
- Matsumoto, S. et al., 2014. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. *The British Journal of Surgery*, 101(3), pp.232–238.
- Meng, X., Liu, L. & Jiang, H., 2010. Indications and procedures for second-look surgery in acute mesenteric ischemia. *Surgery Today*, 40(8), pp.700–705.
- Menke, J., 2010. Diagnostic accuracy of multidetector CT in acute mesenteric ischemia: systematic review and meta-analysis. *Radiology*, 256(1), pp.93–101.
- Milner, R., Woo, E.Y. & Carpenter, J.P., 2004. Superior mesenteric artery angioplasty and stenting via a retrograde approach in a patient with bowel ischemia--a case report. *Vascular and Endovascular Surgery*, 38(1), pp.89–91.
- Mitsuyoshi, A. et al., 2007. Survival in nonocclusive mesenteric ischemia: early diagnosis by multidetector row computed tomography and early treatment with continuous intravenous high-dose prostaglandin E(1). *Annals of surgery*, 246(2), pp.229–35.
- Murray, M.J., Barbose, J.J. & Cobb, C.F., 1993. Serum D(-)-lactate levels as a predictor of acute intestinal ischemia in a rat model. *The Journal of surgical research*, 54(5), pp.507–9.
- Nakayama, S., Murashima, N. & Isobe, Y., 2008. Superior mesenteric venous

- thrombosis treated by direct aspiration thrombectomy. *Hepato-Gastroenterology*, 55(82–83), pp.367–370.
- Oldenburg, W.A. et al., 2004. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Archives of internal medicine*, 164(10), pp.1054–62.
- Paladino, N.C. et al., Predictive factors of mortality in patients with acute mesenteric ischemia. A retrospective study. *Annali italiani di chirurgia*, 85(3), pp.265–70.
- Person, B. et al., 2009. Abbreviated emergency laparotomy in the non-trauma setting. *World journal of emergency surgery: WJES*, 4, p.41.
- Reissfelder, C. et al., 2011. Ischemic colitis: who will survive? *Surgery*, 149(4), pp.585–592.
- Renner, P. et al., 2011. Intestinal ischemia: current treatment concepts. *Langenbeck's Archives of Surgery / Deutsche Gesellschaft Für Chirurgie*, 396(1), pp.3–11.
- Rotondo, M.F. et al., 1993. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *The Journal of Trauma*, 35(3), pp.375-382; discussion 382-383.
- Schneider, T.A. et al., 1994. Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes. *Diseases of the colon and rectum*, 37(11), pp.1163–74.
- Schütz, a et al., 1998. Acute mesenteric ischemia after open heart surgery. *Angiology*, 49(4), pp.267–273.
- Sebastiá, C. et al., 2000. Portomesenteric vein gas : pathologic mechanisms , CT Findings , and prognosis. *Radiographics*, 20(5), pp.1213–1224.
- Shi, H. et al., 2015. The role of serum intestinal fatty acid binding protein levels and D-lactate levels in the diagnosis of acute intestinal ischemia. *Clinics and Research in Hepatology and Gastroenterology*, 39(3), pp.373–378.
- Stone, J.R. & Wilkins, L.R., 2015. Acute Mesenteric Ischemia. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.*, 114(3), pp.489–90.

- Stoney, R.J. & Cunningham, C.G., 1993. Acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 114(3), pp.489–490.
- Vermeulen Windsant, I.C. et al., 2012. Circulating intestinal fatty acid-binding protein as an early marker of intestinal necrosis after aortic surgery: a prospective observational cohort study. *Annals of Surgery*, 255(4), pp.796–803.
- Walker, T.G., 2009. Mesenteric Ischemia. *Seminars In Interventional Radiology*, 26(212), pp.175–183.
- Wang, M.Q. et al., 2011. Acute symptomatic mesenteric venous thrombosis: treatment by catheter-directed thrombolysis with transjugular intrahepatic route. *Abdominal Imaging*, 36(4), pp.390–398.
- Wang, Y.-Z., 2009. Staged second-look laparoscopy to evaluate ischemic bowel. *JSLS: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons / Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 13(4), pp.560–563.
- Wiesner, W., Hauser, A. & Steinbrich, W., 2004. Accuracy of multidetector row computed tomography for the diagnosis of acute bowel ischemia in a non-selected study population. *European Radiology*, 14(12), pp.2347–2356.
- Wolf, E.L., Sprayregen, S. & Bakal, C.W., 1992. Radiology in intestinal ischemia. Plain film, contrast, and other imaging studies. *The Surgical Clinics of North America*, 72(1), pp.107–124.
- Wyers, M.C., 2010. Acute Mesenteric Ischemia: Diagnostic Approach and Surgical Treatment. *Seminars in Vascular Surgery*, 23(1), pp.9–20.
- Yasuhara, H., 2005. Acute Mesenteric Ischemia: The Challenge of Gastroenterology. *Surgery Today*, 35(3), pp.185–195.

9. Tabellenverzeichnis

| | |
|---|----|
| Tabelle 1: Zusammenfassung der erhobenen Messwerte | 22 |
| Tabelle 2: Einfluss des Geschlechts auf die Diagnose | 25 |
| Tabelle 3: Einfluss des Alters auf die Diagnose..... | 25 |
| Tabelle 4: Einfluss von Vorhofflimmern auf die Diagnose..... | 26 |
| Tabelle 5: Einfluss von Arteriosklerose auf die Diagnose | 26 |
| Tabelle 6: Einfluss von Diabetes mellitus auf die Diagnose..... | 26 |
| Tabelle 7: Einfluss vom Zustand nach Herz OP auf die Diagnose..... | 27 |
| Tabelle 8: Einfluss der Dauermedikation mit ASS auf die Diagnose..... | 27 |
| Tabelle 9: Einfluss der Dauermedikation mit Clopidogrel auf die Diagnose | 28 |
| Tabelle 10: Einfluss der Dauermedikation mit Heparin auf die Diagnose..... | 28 |
| Tabelle 11: Einfluss der Dauermedikation mit Phenprocoumon auf die Diagnose | 28 |
| Tabelle 12: Einfluss des Nachweises von freier Luft im CT auf die Diagnose.. | 29 |
| Tabelle 13: Einfluss des Nachweises von Aszites im CT auf die Diagnose | 29 |
| Tabelle 14: Einfluss des Nachweises von Ileuszeichen im CT auf die Diagnose | 29 |
| Tabelle 15: Einfluss eines nachgewiesenen Darmwandödems im CT auf die Diagnose..... | 30 |
| Tabelle 16: Einfluss des Nachweises eines AMS- Verschlusses im CT auf die Diagnose..... | 30 |
| Tabelle 17: Einfluss des Nachweises von portaler Luft im CT auf die Diagnose | 31 |
| Tabelle 18: Einfluss des Nachweises von intramuraler Luft im CT auf die Diagnose..... | 31 |
| Tabelle 19: Einfluss des Laktats auf die Diagnose | 32 |
| Tabelle 20: Einfluss des pH- Wertes auf die Diagnose | 32 |
| Tabelle 21: Einfluss des CRP- Wertes auf die Diagnose..... | 33 |
| Tabelle 22: Einfluss der Leukozyten auf die Diagnose | 33 |
| Tabelle 23: Einfluss der weiteren Laborparameter auf die Diagnose..... | 34 |
| Tabelle 24: Zusammenhang von Überleben und Tod mit der Diagnose | 35 |
| Tabelle 25: Multivariate Analyse..... | 35 |
| Tabelle 26: Einfluss des Geschlechts bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 39 |

| | |
|---|----|
| Tabelle 27: Einfluss des Alters bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 39 |
| Tabelle 28: Einfluss von Vorhofflimmern bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 40 |
| Tabelle 29: Einfluss von Diabetes mellitus bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 40 |
| Tabelle 30: Einfluss von Arteriosklerose bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 40 |
| Tabelle 31: Einfluss vom Zustand nach Herz OP bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 41 |
| Tabelle 32: Einfluss der Dauermedikation mit Phenprocoumon bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 41 |
| Tabelle 33: Einfluss der Dauermedikation mit Heparin bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 41 |
| Tabelle 34: Einfluss der Dauermedikation mit ASS bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 42 |
| Tabelle 35: Einfluss der Dauermedikation mit Clopidogrel bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 42 |
| Tabelle 36: Einfluss des Laktats bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 43 |
| Tabelle 37: Einfluss des pH -Wertes bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 43 |
| Tabelle 38: Einfluss des CRP -Wertes bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 43 |
| Tabelle 39: Einfluss der Leukozytenzahl bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben | 43 |
| Tabelle 40: Einfluss von weiteren Laborparametern bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 44 |
| Tabelle 41: : Einfluss des 24h präoperativen Noradrenalinanstiegs bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 45 |
| Tabelle 42: Einfluss des direkt präoperativen Noradrenalinanstiegs bei Patienten ohne Ischämie auf das Überleben..... | 45 |

10. Danksagung

Danken möchte ich Herrn Prof. Dr. Prof. h.c. Dr. h.c. Jakob R. Izbicki und seinem Team für die Möglichkeit, an seiner Klinik wissenschaftlich zu arbeiten.

An erster Stelle meinem Doktorvater Herrn PD Dr. med. Kai Bachmann. Vom ersten Entwurf über das Studiendesign bis zur Korrektur an hat er mich mit Engagement, Kompetenz und kollegialer Verbundenheit in meiner Arbeit begleitet.

Mein herzlicher Dank gilt meinen Eltern Hildegard und Dr. med. Wolfgang Miller. Stets waren sie für mich da und haben dadurch zum Gelingen der Arbeit beigetragen.

Meinem Freund Sascha Windisch und meinen Freundinnen danke ich für die für ihre uneingeschränkte und emotionale Unterstützung und Ihr Verständnis. Sie haben mich auch persönlich stets motiviert, die Arbeit bestmöglich zu erstellen.

11. Lebenslauf

Der Lebenslauf wurde aus datenschutzrechtlichen Gründen entfernt.

12. Eidesstattliche Versicherung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Ferner versichere ich, dass ich die Dissertation bisher nicht einem Fachvertreter an einer anderen Hochschule zur Überprüfung vorgelegt oder mich anderweitig um Zulassung zur Promotion beworben habe.

Ich erkläre mich einverstanden, dass meine Dissertation vom Dekanat der Medizinischen Fakultät mit einer gängigen Software zur Erkennung von Plagiaten überprüft werden kann.

Unterschrift: