

Der Patient mit akutem Abdomen auf der Intensivstation

Zusammenfassung

Das akute Abdomen ist ein herausfordernder Symptomenkomplex mit vielen Facetten. Eine Fehleinschätzung kann letal sein; die notwendige Diagnostik und Therapie müssen unverzüglich erfolgen. Bei der spezifischen Diagnostik steht die Sonographie des Abdomens im Vordergrund, ggf. gefolgt von der großzügig zu indizierenden Computertomographie. Als Hauptursachen eines akuten Abdomens kommen Peritonitis, Ischämie, Blutung und Ileus in Betracht. Eine Peritonitis wird in erster Linie durch eine intestinale Perforation oder akute Cholezystitis ausgelöst. Bei der Peritonitis besteht ein ebenso dringender Handlungsbedarf wie bei anderen Formen der Sepsis, wobei in diesem Fall die Fokussanierung Vorrang hat. Eine mesenteriale Ischämie ist meist durch ein unzureichendes Herz-Zeit-Volumen bedingt. Abdominale Blutungen können oft interventionell angegangen werden. Bei einem Ileus muss unverzüglich geklärt werden, ob ein chirurgisch behandelbarer mechanischer Ileus vorliegt.

Summary

The acute abdomen is a challenging, multifaceted symptom complex. A missed diagnosis may be lethal – appropriate diagnostic tests need to be performed and therapy initiated without delay. Whilst abdominal sonography is the principal specific diagnostic tool, follow-up with computed tomography should be ordered liberally in appropriate cases. Common causes of acute

The patient with acute abdomen in a critical care setting

S. Utzolino · L. Kousoulas



www.ai-online.info

► **Zitierweise:** Utzolino S, Kousoulas L: Der Patient mit akutem Abdomen auf der Intensivstation. *Anästh Intensivmed* 2018;59:640-653. DOI: 10.19224/ai2018.640

abdomen include peritonitis, ischemia, haemorrhage and ileus. Peritonitis typically has its origins in intestinal perforation or acute cholecystitis and requires the same emergent treatment as does any other form of sepsis, concentrating on the management of the underlying septic focus. Mesenteric ischemia is usually caused by low cardiac output. Abdominal haemorrhage can often be managed with interventional radiologic procedures. In case of ileus a possible mechanical cause – which can be treated surgically – needs to be rapidly identified.

Einleitung

Was ist ein **akutes Abdomen**? Diese Frage ist nicht leicht zu beantworten, denn es gibt keine einheitliche Definition. Vom **akuten** Abdomen ist zunächst einmal das **unklare** Abdomen zu unterscheiden. Bei einem **unklaren** Abdomen liegt ein pathologischer Abdominalbefund vor, der abklärungs- und ggf. auch therapiebedürftig ist.

Der Begriff akutes Abdomen impliziert dagegen den unverzüglichen Handlungsbedarf; der Zustand des Patienten ist lebensbedrohlich.

Ein akutes Abdomen ist ein Symptomenkomplex und eine typische Einweisungsdiagnose, deren Ursache in der Klinik geklärt werden muss – als Entlassungsdiagnose ist der Begriff

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Schlüsselwörter

Akutes Abdomen – Peritonitis – Ischämie – Blutung – Ileus

Keywords

Acute Abdomen – Peritonitis – Ischemia – Haemorrhage – Ileus

niemals geeignet. W. Dick definierte das akute Abdomen im Jahr 1952 als einen „durch Zeitnot diktierten vorläufigen Begriff für einen diagnostisch ungeklärten, lebensbedrohlichen abdominalen Krankheitszustand“, als ein „Syndrom, gekennzeichnet durch Bauchschmerz, Peristaltikstörung und Bauchdeckenanspannung bei gleichzeitiger Störung des Allgemeinbefindens“ [1].

Clifton K. Meador, ein amerikanischer Internist und populärwissenschaftlicher Publizist, hat es als Bonmot auf den Punkt gebracht: „An acute surgical abdomen is when a good surgeon says it is an acute surgical abdomen. There is no other test for it“.

Klinische Konstellationen

Auf der Intensivstation kommt der Patient mit akutem Abdomen unter drei Konstellationen vor:

- Ein Patient wird mit der Diagnose „akutes Abdomen“ aufgenommen, dies vor allem zur Operationsvorbereitung des instabilen Patienten.
- Ein (meist abdominalchirurgischer) Patient entwickelt postoperativ ein akutes Abdomen.
- Ein Patient entwickelt während einer Intensivtherapie aus anderem Grund ein akutes Abdomen.

Die **erste Konstellation** ist selten und muss nach Kräften vermieden werden – es sei denn, ein Patient mit akutem Abdomen sowie respiratorischer oder Kreislaufinsuffizienz muss zwingend auf der Intensivstation vorbehandelt werden. Dann kommt es auf die **rasche Stabilisierung** für den geplanten Eingriff an:

- Im Vordergrund stehen die Sicherung von Oxygenierung und Kreislauf-funktion (mit Anlage der erforderlichen Gefäßzugänge), die Kontrolle und ggf. Optimierung der Hämostase sowie die Bereitstellung von Blutprodukten.
- Darüber hinaus muss bei Patienten mit abdominaler Sepsis oder Peritonitis – nach der Abnahme von

Blutkulturen – unverzüglich mit der Antibiotikatherapie begonnen werden. Ggf. gelingt die rasche Punktion freier abdominaler Flüssigkeit, was eine frühere, nicht durch Antibiotikaexposition verfälschte Keimidentifizierung erlaubt. In der Folge muss auch während des Eingriffs für ausreichende Antibiotikaspiegel gesorgt werden [2].

- Es darf nicht vergessen werden, dass bei septischen Patienten mit „chirurgischem“ Fokus nicht die Intensivtherapie oder das korrekte Antibiotikum, sondern das Intervall bis zur Operation über die Prognose entscheidet [3].

Die **zweite Konstellation**, das Erkennen eines postoperativen akuten Abdomens bei einem abdominalchirurgischen Patienten mit ggf. drohender Sepsis [4], erfordert viel Erfahrung, weil die Symptome des akuten Abdomens sich partiell mit den Befunden eines normalen postoperativen Verlaufs decken und abgewogen werden müssen:

- Nach größeren Eingriffen sind die Zeichen des SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome; Systemisches inflammatorisches Response-Syndrom) normal – aber wieviel Leukozytose ist am 3. Tag nach Gastrektomie konkret noch normal?
- Wieviel abdominaler Schmerz ist im Rahmen des Eingriffs noch „normal“?
- Hat der Patient eine postoperative Darmparalyse, einen mechanischen Ileus oder eine abdominale Sepsis?
- Wieviel freie Luft in der Computertomographie (CT) kann am 5. Tag nach Laparotomie noch als angemessen gelten?
- Der Patient muss chirurgisch beurteilt werden; die weiterführende Diagnostik bei nicht mehr als normal angesehenem Verlauf erfolgt nach chirurgischer und intensivmedizinischer Maßgabe.

Die **dritte Konstellation**, das akute Abdomen bei einem aus anderen Gründen bereits auf der Intensivstation behandelten Patienten, stellt für jeden Intensivmediziner – gleich welchen Fachgebiets – eine besondere Herausforderung dar:

- Es muss rechtzeitig erkannt werden, wenn ein aus anderen Gründen auf der Intensivstation behandelter Patient ein akutes Abdomen entwickelt.
- Welche Differenzialdiagnosen kommen in Frage?
- Welche diagnostischen Maßnahmen sind sinnvoll?
- Was ist zu tun? – Wobei der Einfluss der Grunderkrankung und der Allgemeinzustand (AZ) des Patienten zu beachten sind.

Allgemeines Vorgehen

Eine SIRS-Konstellation oder eine Sepsis aus anderem Grund (z.B. Pneumonie) liegt bei sehr vielen Intensivpatienten vor, so dass oft schwer zu beurteilen ist, ob die Sepsiszeichen abdominalen Ursprungs sind. Eine Darmparalyse kann darüber hinaus Begleiterscheinung verschiedener extraabdominaler Erkrankungen sein [5].

Leitsymptome des akuten Abdomens sind der abdominale Schmerz und (bei Peritonitis) die Abwehrspannung.

- Der **abdominale Schmerz** kann bei somnolenten sowie analgetisch versorgten und sedierten (analgesierten) Patienten jedoch schwer eruierbar sein; bei den besonders gefährdeten sehr alten oder immun-kompromittierten Patienten kann er auch ohne Analgosedierung ganz fehlen.
- Das für die Operationsentscheidung wichtige Symptom der **Abwehrspannung** kann ebenfalls schwer zu beurteilen und beim analgosedierten oder relaxierten Patienten nicht auslösbar sein.

Bei einem nicht regulären Abdominalbefund führen die Anamnese und der aktuelle klinische Status des Patienten zu einer ersten Verdachtsdiagnose.

Da ein abdominales Kompartmentsyndrom eine selbstständige Operations-

(OP)-Indikation sein kann, soll bei Intensivpatienten mit akutem Abdomen der intraabdominale Druck gemessen werden [6]. Bei gefäßchirurgischen Patienten ist vor allem an eine Ischämie durch lokal verschlossene Viszeralarterien zu denken. In der Neurochirurgie kommt es unter Cortison-Therapie häufig zu einer larvierten Symptomatik. Bei internistischen Patienten mit Aszites ist die primäre Peritonitis (siehe S. 648) relativ häufig; aber auch diese Patienten können eine Ulkusperforation oder akute Cholezystitis erleiden. In einer retrospektiven Analyse von über 6.000 internistischen Intensivpatienten [7] kam es bei 1,3% der Patienten zu einer „acute abdominal catastrophe (gangrenous or perforated viscus)“ – akuten abdominalen Katastrophe (gangränöse oder perforierte Viszera) – mit einer Gesamletalität von 63%. Von den operierten Patienten starben 42%, ohne Eingriff waren es 100%; wesentlicher Grund für die Letalität der operierten Patienten war die verzögerte chirurgische Evaluation und Therapie.

Wenn wegen der Symptomkonstellation Abdominalschmerz (ggf. Abwehrspannung) und Verschlechterung des AZ sowie anderweitig nicht erklärten Sepsiszeichen vom Intensivmediziner die Diagnose akutes Abdomen gestellt wird, müssen sofort die notwendigen Untersuchungen und ein chirurgisches Konsil veranlasst werden.

Es muss zunächst geklärt werden, ob die Symptomatik tatsächlich abdominalen Ursprungs ist, da diverse extraabdominale Erkrankungen mit Abdominalschmerzen einhergehen und so ein akutes Abdomen vortäuschen können. Hier sind vor allem der Hinterwandinfarkt und die atypische Angina pectoris, die basale Pleuritis (z.B. bei Lungenarterienembolie) und die Aortendissektion zu nennen, ferner die Nierenkolik oder ein Harnverhalt bzw. verstopfter Blasen-katheter. Eher zu den Raritäten zählen die diabetische Pseudoperitonitis sowie Abdominalschmerzen bei akuter intermittierender Porphyrrie, Bleivergiftung,

Urämie und hämolytischen Krisen sowie der neuropathische Schmerz (z.B. bei multipler Sklerose).

Das eigentliche akute Abdomen kann vier möglichen Ursachenkomplexen zugeordnet werden:

- Peritonitis,
- Ischämie,
- Blutung,
- Ileus.

Ursachenkomplex Peritonitis

Grundlagen

Die Peritonitis ist die wichtigste und häufigste Ursache für das klinische Bild des akuten Abdomens.

Es kann nicht genug betont werden, dass bei Patienten mit septischer Peritonitis die Zeit bis zur Fokussanierung (Operation) über das Überleben entscheidet; dieses Intervall ist wichtiger als die frühzeitige Antibiotikatherapie [8,9]. Bei der abdominalen Sepsis hat das integrierte Therapiekonzept rascher fokussierter Chirurgie und supportiver Intensivtherapie die Prognose erheblich verbessert [10].

Leitsymptom der Peritonitis ist die Abwehrspannung der Bauchdecke,

die durch entzündliche Reizung des parietalen Peritoneums ausgelöst wird. Der Patient nimmt häufig eine Schonhaltung mit angezogenen Beinen an und scheut Erschütterung und Berührung; Übelkeit und Erbrechen sind häufig.

Typische Ursachen für eine Peritonitis beim Intensivpatienten sind in Tabelle 1 dargestellt. Auch die transmurale Darmischämie kann zur Peritonitis führen; sie wird weiter unten besprochen. Die Appendizitis und die Divertikulitis, die eigentlich häufigsten Ursachen einer Peritonitis, sind bei Intensivpatienten zwar eher selten, aber nicht auszuschließen; dies gilt auch für andere Ursachen wie die Adnexitis oder eine Tumorperforation.

Diagnostik

Nach der körperlichen Untersuchung ist die Sonographie die wichtigste diagnostische Methode [11]. Sie eignet sich gut zum Nachweis, aber nur schlecht zum Ausschluss von Befunden.

Das beliebig oft wiederholbare Verfahren ist bettseitig schnell und ohne Strahlenbelastung einsetzbar. Die Sonographie eignet sich besonders zum Nachweis von freier Flüssigkeit (Abb. 1

Tabelle 1

Typische Ursachen für eine Peritonitis bei Intensivpatienten. PEG=Perkutane endoskopische Gastrostomie.

Ursache	Beispiel
Ulkusperforation	
Akute Cholezystitis	
Inkarzerierte Hernie	
chirurgische Komplikationen	Anastomosensuffizienz
technische Komplikationen	Darmverletzung bei Punktionen; dislozierte PEG-Sonde
Trauma	
sekundäre Perforation bei Distension	Paralytischer Ileus; Ogilvie-Syndrom
Perforation bei Darmentzündung	Toxisches Megacolon; Clostridium-difficile-Kolitis; Mucositis bei Graft-versus-Host-Reaktion
Primäre Peritonitis	
Akute Pankreatitis	

und Abb. 2), subphrenischen und hepatischen Abszessen (Abb. 3) und zur Beurteilung der Peristaltik; ein paralytischer Ileus kann leicht vom mechanischen Ileus unterschieden werden.

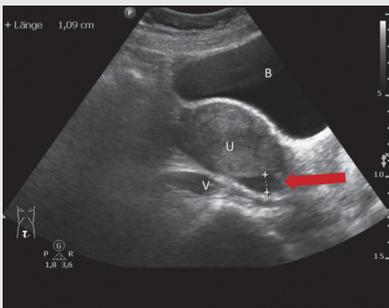
Wenn bei einem Patienten mit akutem Abdomen sonographisch freie

Abbildung 1



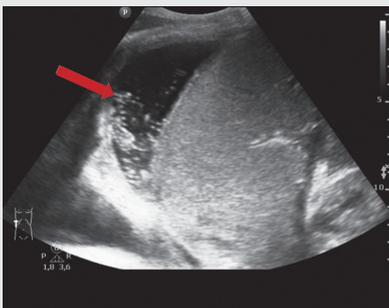
Abdomen-Sonographie – Perihepatisch deutlich freie Flüssigkeit

Abbildung 2



Abdomen-Sonographie – Minimal freie Flüssigkeit im Douglas-Raum zwischen Uterus (U) und Vagina (V), ventral darüber die Blase (B).

Abbildung 3



Abdomen-Sonographie – Subphrenischer Abszess rechts mit typischen Gaseinschlüssen.

Flüssigkeit nachgewiesen und bei der Punktion intestinales Sekret gefunden wird, ist die Perforation bewiesen und es bedarf keiner weiteren Diagnostik für die OP-Indikation.

Wenn die Sonographie nicht diagnostisierend ist, ist die CT-Diagnostik des Abdomens mit oralem und rektalem wässrigem Kontrastmittel (KM) das Verfahren der Wahl.

Im Zweifel soll auch ein i.v.-KM eingesetzt werden, damit die mesenteriale Perfusion beurteilt werden kann – der Nutzen muss hier individuell gegen die mögliche Nierenschädigung abgewogen werden. Im Gegensatz zur Sonographie ist die CT-Diagnostik äußerst sensitiv für die Erfassung von freier Luft. Auch freie Flüssigkeit, entzündliche Darmwandveränderungen, Torsionen, innere Hernien oder portale Gasansammlungen („Portal gas“) werden gut dargestellt. Bei einem Ileus kann über den Kalibersprung des Darmlumens ein mechanischer Ileus bewiesen und lokalisiert werden. Grundsätzlich soll die CT-Diagnostik intensivmedizinisch in allen unklaren Fällen großzügig eingesetzt werden. Die KM-Durchleuchtung oder komplexe bildgebende Verfahren (Magnetresonanztomographie/MRT, Positronen-Emissionstomographie/PET, Szintigraphie) haben in der Diagnostik des akuten Abdomens keine Bedeutung. Die „klassische“ Röntgen-Nativaufnahme des Abdomens in Linksseitenlage ist obsolet und allenfalls indiziert, wenn keine CT-Diagnostik möglich ist.

Ulkusperforation

Das Ulcus ad pylorum mit oft bedrohlicher Blutung war früher eine häufige Komplikation bei Intensivpatienten. Sie ist wegen der allgemeinen Fortschritte der Intensivmedizin (z.B. frühe enterale Ernährung, ggf. Einsatz von Antazida) selten geworden.

Durch eine Medikation mit Nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) und Glukokortikoiden wird das Risiko für eine Ulkusperforation beträchtlich erhöht.

- Das diagnostische Verfahren der Wahl ist die CT-Untersuchung mit enteralem KM. Freie Luft (beim nicht voroperierten Patienten) oder ein KM-Austritt beweisen die Perforation.
- Die Lokalisation ist zwar meist nicht eindeutig, aber auch nicht nötig, weil die OP-Indikation mit der Diagnose der Perforation gegeben ist.

Beim Intensivpatienten erfolgt meist die Laparotomie; auch ein laparoskopisches Vorgehen ist möglich.

Akute Cholezystitis

Die akute Cholezystitis des Intensivpatienten oder Stress-Cholezystitis – salopp „Stressgalle“ – ist eine Krankheitsentität, die aus ungeklärten Gründen bei anderweitig schwer erkrankten Patienten, besonders Intensivpatienten, auftritt [11].

Diese akute Cholezystitis ist relativ häufig und deshalb wichtig. Während bei sonst gesunden Menschen eine Cholezystitis praktisch ausschließlich bei Trägern von Gallensteinen vorkommt, entwickelt sich die Stress-Cholezystitis typischerweise ohne Steine, deshalb auch „akalkulös“ – sie kann natürlich aber auch bei Patienten mit Gallensteinen auftreten. Im Verlauf kann es zur Gangrän der Gallenblase oder Perforation mit septischem Schock kommen [12].

- Das führende Symptom ist der Druckschmerz mit Abwehrspannung unter dem rechten Rippenbogen, wobei die klinische Untersuchung bei vielen Intensivpatienten jedoch nur begrenzt verwertbar und damit nicht diagnoseweisend ist [13].
- Die diagnostische Methode der ersten Wahl ist die Sonographie [14]. Typisch ist die große Gallenblase mit unscharf begrenzter Wand; ebenso die echoreich-echoarm-echoreiche Dreischichtung der Wand (Abb. 4). Charakteristisch sind auch eine echoarme Auflockerung im Leberbett und freie subhepatische Flüssigkeit. Inhomogen echoreiche Einschlüsse oder gar Gasreflexe im Lumen der Gallenblase deuten auf ein Empyem.

- Bei Verdacht auf Perforation kann durch ultraschallgestützte Punktion der Flüssigkeit die Diagnose gesichert werden.

Es sind jedoch einige Differenzialdiagnosen und Besonderheiten des nicht immer eindeutigen sonographischen Befundes zu beachten. Häufig ist eine Wandverdickung der Gallenblase mit Dreischichtung und Aszites auch bei Patienten mit portal- oder lebervenöser Abflussbehinderung nachweisbar (Abb. 5); zu den Ursachen zählen außer originären Lebererkrankungen auch die Rechtsherzinsuffizienz und deren Auslöser wie ein erhöhter ZVD (Zentraler Venendruck), intrathorakaler Druck und PEEP (positive end-expiratory pressure; positiver endexpiratorischer Druck). Die Dreischichtung der Wand ist zudem ein postprandialer Normalbefund. Darüber hinaus kommt die Verdachtsdiagnose

oft eher zufällig bei einer Sonographie zustande, wobei die Dreischichtung als Auslöser dient. Ein erfahrener Untersucher kann die Cholezystitis aber durchaus sonographisch ausschließen, und beim wachen Patienten schließt fehlender Druckschmerz eine Cholezystitis praktisch aus.

Die CT-Diagnostik ist in der Unterscheidung nicht besser als die Sonographie, kann aber manchmal bei KM-Aufnahme der Gallenblasenwand zusätzliche Informationen liefern.

Therapie der Wahl ist die Cholezystektomie – über ein offenes oder laparoskopisches Vorgehen muss individuell entschieden werden. Beim schwerkranken Intensivpatienten ist auch dieser vermeintlich kleine Eingriff nicht ohne Risiko (z.B. Blutung, Gallengangver-

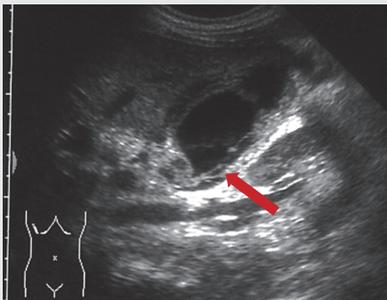
letzung). Beim hämodynamisch oder respiratorisch instabilen Patienten ist die bettseitige transhepatische Drainage der Gallenblase eine Option (Abb. 6), um das Empyem und damit den Fokus der Sepsis anzugehen; die spätere Cholezystektomie ist dennoch erforderlich. Der Vorteil dieses Vorgehens ist zwar nicht gesichert [15], darf aber für Patienten mit hohem Risiko wohl unterstellt werden.

Inkarzerierte Hernie

Die häufigsten Hernien sind Leistenhernien und Narbenhernien nach Operationen.

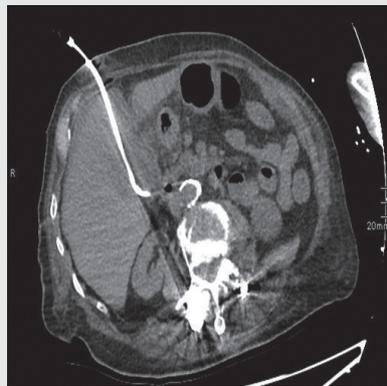
- **Äußere Hernien** sind durch klinische Untersuchung zu diagnostizieren; auch die OP-Indikation wird regelmäßig klinisch gestellt. Die klinische Beurteilung von (z.B. analgosedierten) Intensivpatienten kann jedoch erschwert sein, so dass die Unterscheidung zwischen einer inkarzerierten Hernie (mit Darmeinklemmung, Notfall-OP nötig) und einer lediglich irreponiblen Hernie (Abwarten möglich) nicht gelingt. Im Zweifel sind eingeklemmte Darmschlingen durch die Sonographie oder besser eine CT-Untersuchung (Abb. 7) nachzuweisen. Bei leicht reponiblen Hernien besteht praktisch nie eine akute OP-Indikation.
- **Innere Hernien** sind fast immer Zufallsbefunde im Rahmen einer CT-Diagnostik (Abb. 8).

Abbildung 4



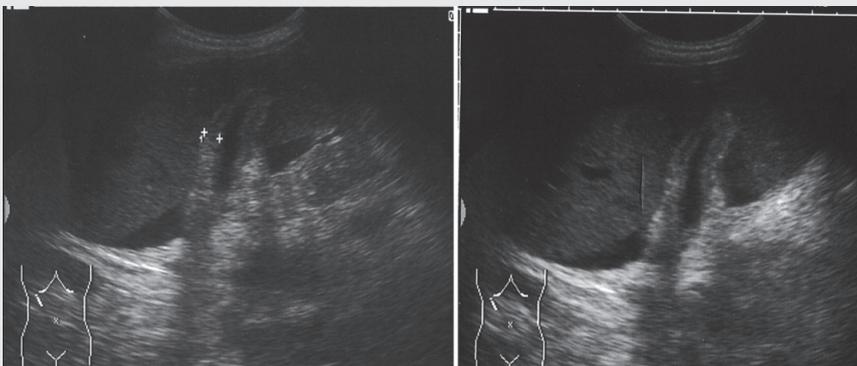
Abdomen-Sonographie – Akute Cholezystitis mit aufgelockerter, unscharf begrenzter Wand und Dreischichtung in praller Gallenblase.

Abbildung 6



Computer-Tomographie – Transhepatische Drainage einer abszedierend perforierten Cholezystitis.

Abbildung 5



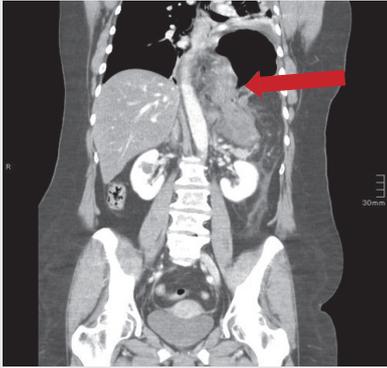
Abdomen-Sonographie – Kontrahierte Gallenblase mit Wandödem, Aszites, keine Cholezystitis.

Abbildung 7



Computer-Tomographie – Inkarzerierte Bauchwandhernie in sagittaler Rekonstruktion.

Abbildung 8



Computer-Tomographie – Inkarzerierte Zwerchfellhernie mit nekrotischem Magen.

Chirurgische Komplikationen

Entwickelt sich ein akutes Abdomen beim abdominal frisch operierten Patienten, muss zuerst nach einer chirurgischen Komplikation gesucht werden [16].

- Der typische Zeitraum für das Auftreten einer **Anastomoseninsuffizienz** ist der 5.–8. postoperative Tag; nach dem 14. Tag ist die Anastomoseninsuffizienz sehr selten.
- Häufig manifestiert sich die Anastomoseninsuffizienz zunächst durch Sepsis-Symptome wie Verwirrtheit oder respiratorische Insuffizienz [4].
- Diagnostisch wird die Situation sofort klar, wenn die Sekretqualität einer Drainage die Anastomoseninsuffizienz nahelegt (Abb. 9). Da unauffälliges Drainagesekret eine Anastomoseninsuffizienz jedoch keinesfalls ausschließt, muss diese Komplikation bei Zeichen einer Sepsis aktiv ausgeschlossen oder bewiesen werden. Dazu eignen sich die Ultraschall- sowie in allen damit nicht eindeutig zu klärenden Fällen die CT-Untersuchung (Abb. 10).

Technische Komplikationen

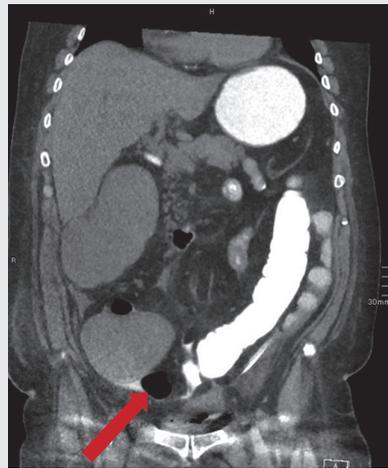
Wegen der vielfältigen Interventionen kommt es bei Intensivpatienten nicht selten zu einer **technischen Komplikation – selbstkritische Wachsamkeit ist unverzichtbar.**

Abbildung 9



Abdominale Drainage mit Farbumschlag von blutig-serös nach gallig bei Anastomoseninsuffizienz.

Abbildung 10



Computer-Tomographie – Anastomoseninsuffizienz; das Kontrastmittel (KM) liegt extraluminal neben dem KM-gefüllten Sigma und unter dem Coecum. Links noch einliegende Drainage.

Wie nach Operationen gilt auch nach Interventionen: Bei abdominaler Symptomatik muss aktiv nach einer Komplikation gefahndet werden (Sonographie, CT) – jede Verzögerung verschlechtert die Prognose.

- Wird die Komplikation sofort bemerkt, ist die Diagnose klar – wenn etwa bei einer Aszitespunktion versehentlich der Darm punktiert und Stuhl aspiriert wird.
- Der Darm kann aber auch unbemerkt, etwa bei der Anlage eines suprapubischen Blasenkatheters, verletzt werden – die Peritonitis bildet sich dann erst langsam aus.

- Perforationen bei endoskopischen Interventionen werden oft direkt bemerkt und können häufig durch direktes Klippen („Over the scope clip“) wieder verschlossen werden [17]. Bei schon ausgeprägter Peritonitis muss dennoch laparotomiert und gespült werden.
- Auch eine dislozierte PEG-Sonde (PEG = Perkutane endoskopische Gastrostomie) mit Peritonitis erfordert regelmäßig eine Laparotomie mit operativer Neuanlage der Ernährungs-sonde (Witzel-Fistel) und Gastropexie.
- Bei Patienten mit ventrikulo-peritonealem Shunt und Peritonitis droht die Keimaszension – hier muss die Entfernung des abdominalen Shunt-Anteils mit vorübergehender externer Liquordrainage erwogen werden.

Trauma

Bei Traumatikern muss bei unerwarteten Bauchschmerzen oder akutem Abdomen immer auch an die Folge eines stumpfen Bauchtraumas gedacht werden – es ist nicht immer evident, dass überhaupt ein Bauchtrauma vorlag.

- Die traumatische Dünndarmperforation wird typischerweise erst etwa vier Tage nach dem Trauma klinisch symptomatisch – bis dahin hat der Patient bereits eine deutliche Peritonitis entwickelt.
- Bei Traumatikern soll auf der Intensivstation routinemäßig eine mindestens tägliche Kontrollsonographie erfolgen, bei klinischer Symptomatik und unklarem Befund zusätzlich eine CT-Untersuchung. Die fokussierte sonographische Evaluation des Traumatikern (Focused Assessment with Sonography for Trauma, FAST) hat sich auch als Verlaufskontrolle etabliert [18]. Bei Nachweis von freier Luft, KM-Austritt oder intestinalem Sekret in der ultraschallgestützten Punktion besteht die Indikation zur Laparotomie.

Sekundäre Perforation bei Distension

Intensivpatienten leiden häufig unter einer Motilitätsstörung des Darmes – zu den vielfältigen Ursachen zählen Opiode, Sedativa, anticholinerge Medikation, Elektrolytstörungen (vor allem Kalium-Mangel) und metabolische Imbalancen wie Probleme mit der Sondenkost.

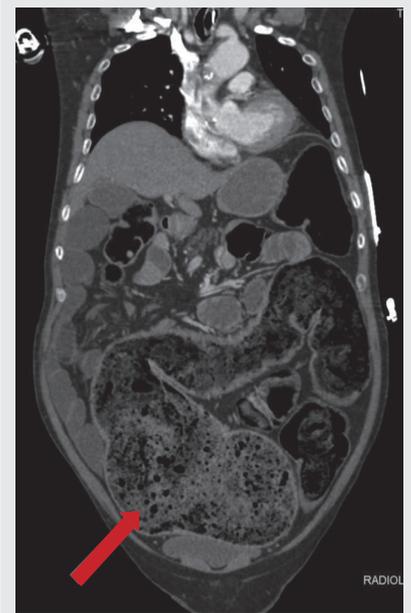
- Neben dem Magen (Gastroparese) neigt vor allem das Coecum zur Distension. Bei extremer Überdehnung mit Ausdünnung der Darmwand drohen lokale Ischämie, bakterielle Translokation und Perforation.
- Bei einer Überdehnung des Coecums besteht ab einem Durchmesser von etwa 8 cm Perforationsgefahr. Der Durchmesser kann nach CT-Diagnostik ausgemessen werden;

auch die Sonographie ist möglich, die Vermessung wird aber ggf. durch zu viel Luft verhindert.

- Wenn die Distension trotz aller konservativer Maßnahmen nicht rückläufig ist, muss die operative Revision erwogen werden. Diese besteht in der Anlage eines künstlichen Darmausgangs, bei stark geschädigter Darmwand auch in der Resektion. Die chirurgische Beurteilung soll rechtzeitig erfolgen, bevor es zur Perforation gekommen ist.

Eine ähnliche Distension tritt auch bei nicht akut erkrankten, aber oft alten und bettlägerigen Menschen auf [19]. Diese „intestinale Pseudoobstruktion“, auch Ogilvie-Syndrom genannt, verhält sich wie ein mechanischer Ileus, obwohl kein mechanisches Hindernis vorliegt (Abb. 11). Die Therapie besteht in Einläufen und Gabe von Cholinergika wie Neostigmin [20]. Bei ausbleibendem Erfolg kann die endoskopische Anlage

Abbildung 11



Computer-Tomographie – Massiv distendiertes Coecum ohne mechanische Obstruktion bei Ogilvie-Syndrom.

einer Darm-Dekompressionssonde versucht werden, die aber nicht immer bis ins Coecum vorgebracht werden kann.

Perforation bei Darmentzündung

Im Dünndarm lokalisierte Enteritiden spielen in Europa intensivmedizinisch keine große Rolle; Ausnahme ist die Mucositis bei der Graft-versus-Host-Reaktion immunsupprimierter Patienten.

Bei einer während Intensivtherapie auftretenden Diarrhoe muss vor allem an eine Clostridium-difficile-Infektion (CDI) mit Colitis gedacht werden.

Bei schwerem Verlauf der CDI kann sich ein **toxisches Megacolon** ausbilden, das auch ohne Perforation lebensbedrohlich ist.

- Zur **Diagnostik** dient der Nachweis von Clostridium-difficile-Toxin A/B im Stuhl – Cave: das Toxin ist labil, eine längere Lagerzeit, z.B. bei nächtlicher Abnahme, kann Ursache eines falsch-negativen Ergebnisses sein. Bei der Sigmoidoskopie zeigen sich typische Pseudomembranen; bei manifester Erkrankung ist die Endoskopie wegen der Perforationsgefahr jedoch kontraindiziert. In der KM-CT ist die Colitis gut diagnostizierbar; dabei werden auch die Ausdehnung, das Ausmaß der Distension und eine evtl. Perforation erfasst.
- Im Stadium des akuten Abdomens mit klinischer Peritonitis, Schock und Laktat-Azidose hat die konservative **Therapie** (Vancomycin oder Fidaxomicin oral/enteral, Metronidazol und evtl. Tigecyclin i.v.) versagt, dann muss rechtzeitig das chirurgische Vorgehen erwogen werden [21]. Im günstigen Fall kann das Colon erhalten und ein doppelläufiges Ileostoma als Anus praeter angelegt werden; zusätzlich wird das Colon intraoperativ mit Vancomycin gespült. Bei Darmwandnekrose, Perforation oder abdominalem Kompartiment-Syndrom erfolgt die subtotale Colectomie mit endständigem Ileostoma.

Primäre Peritonitis

Die primäre oder spontan bakterielle Peritonitis (SBP) tritt gehäuft bei Patienten mit Aszites auf, also meist bei Leberzirrhose. Auch immunsupprimierte Patienten und solche mit HIV-Infektion können eine SBP entwickeln. Die Letalität ist schon wegen der Vorerkrankung hoch.

- Vor allem bei den genannten Risikopatienten muss an die SBP gedacht werden. Bei klinischem Verdacht wird Aszites punktiert und die Leukozytenzahl bestimmt; >500 Leukozyten/µl Aszites sind in diesem Kollektiv beweisend für eine SBP; ein Keimnachweis im Aszites gelingt in über 30% der Fälle nicht.
- Die Therapie ist grundsätzlich konservativ. Es muss unverzüglich mit der antibiotischen Therapie begonnen werden. Bei sehr eitrigem Aszites ist die Laparotomie mit Spülung und Drainage zu erwägen, um die Keimlast möglichst rasch zu senken.

Es muss stets bedacht werden, dass bei einer vermeintlichen SBP doch eine Perforation vorliegen kann – die genannten Patienten sind ein Hochrisikokollektiv für beide Formen der Peritonitis. Im Zweifel beweist freie Luft oder der Austritt von enteralem KM in der CT-Diagnostik die Perforation.

Auch die Peritonitis bei CAPD (Continuous Ambulatory Peritoneal Dialysis, kontinuierliche ambulante Peritonealdialyse) wird konservativ-antibiotisch behandelt. Bei Therapieversagen sowie regelhaft bei Nachweis von Candida spp. in der Peritonealflüssigkeit muss der Dialysekatheter entfernt werden.

Akute Pankreatitis

Intensivpatienten entwickeln nicht selten eine Pankreatitis. Neben dem mechanischen Aufstau zählen Medikamente, Hypertriglyceridämie, Hypercalciämie und Viren zu den Auslösern.

Die nekrotisierende Pankreatitis ist eine schwere Erkrankung mit hoher Letalität, während die ödematöse Pankreatitis meist einen blanden Verlauf nimmt.

- Das **klinische Erscheinungsbild** reicht von leichten Oberbauchschmerzen bis zur lebensbedrohlichen Sepsis.
- Die **Diagnose** erfolgt zunächst laborchemisch über erhöhte Konzentrationen von Lipase und Amylase im Plasma. Die Werte normalisieren sich jedoch rasch, und ihre Höhe sagt weder etwas über den Schweregrad aus noch eignen sie sich zur Verlaufskontrolle. Zur Erfassung des Schweregrads mit Vorliegen von Nekrosen und Bewertung mittels Balthazar-Score [22] ist eine CT-Untersuchung mit KM erforderlich. Die initiale CT-Untersuchung soll nicht zu früh erfolgen, weil sich Nekrosen oft erst nach einigen Tagen demarkieren. Im Zweifel soll etwa am 5. Tag eine Verlaufskontrolle erfolgen.
- Die **Sonographie** ist diagnostisch wenig geeignet. Bei meist ungünstigen Untersuchungsbedingungen mit Luftüberlagerung im Oberbauch ist regelmäßig nur ein allgemein aufgelockert-echoarmes Pankreas erkennbar, und das Vorliegen von Nekrosen kann kaum beurteilt werden.
- Die **Therapie** erfolgt zunächst konservativ. Da es sich um eine primär aseptische Entzündung handelt, ist eine prophylaktische Antibiotikatherapie nicht indiziert [23,24] – sie soll nur gezielt bei Keimnachweis erfolgen, wobei die nekrotisierende Pankreatitis ein besonders hohes Risiko für die Superinfektion mit Pilzen birgt.
- Die „Ruhigstellung des Pankreas“ mit parenteraler Ernährung und Gabe des Somatostatin-Analogons Octreotid ist heute obsolet – vielmehr soll frühzeitig eine enterale Ernährung erfolgen bzw. fortgesetzt werden, was wiederum häufig die Anlage einer postpylorischen Sonde erfordert.
- Die offene Operation bei nekrotisierender Pankreatitis hat eine hohe postoperative Letalität [25], so dass bei Abszessen oder infizierten Ne-

krosen interventionell eingebrachte Drainagen indiziert sind. Eine Nekrosektomie soll erst nach guter Demarkierung etwa ab der 6. Woche erfolgen [26], wegen häufiger Komplikationen sind dann oft wiederholte Interventionen nötig. Patienten mit nekrotisierender Pankreatitis sollen möglichst an ein spezialisiertes Zentrum verlegt werden.

Weitere Therapie nach Laparotomie bei Peritonitis

Nach Fokussanierung erfolgt die übliche Intensivtherapie. Der Patient ist nun aber (auch) ein chirurgischer Patient; bei jeder septischen Verschlechterung des AZ muss daher aktiv nach einer chirurgischen Komplikation gesucht werden.

- Ein steigender Katecholaminbedarf oder eine neu auftretende respiratorische Insuffizienz sind häufige Erstsymptome einer Anastomoseninsuffizienz.
- Bei Eingriffen wegen Peritonitis kommt es nicht selten zu Serosaläsionen des Darmes. Diese sind Prä-dilektionsstellen für spätere Perforationen, auch wenn sie prophylaktisch übernäht wurden. Ein postoperativer Patient kann also durchaus eine Insuffizienz erleiden, auch wenn er gar keine Anastomose hat.

Bei ausgeprägter Peritonitis war früher das Konzept der „programmierten Relaparotomie und Lavage“ etabliert; der Patient wurde alle 48 Stunden relaparotomiert, bis das Abdomen „sauber“ war – was an manchen Kliniken heute noch üblich ist. Nachdem dieses aggressive und Ressourcen-fordernde Vorgehen in prospektiven Studien keinen Überlebensvorteil zeigen konnte, hat sich heute das Prinzip der „Relaparotomie on demand“ (bei Bedarf) durchgesetzt [27,28].

- Der Patient wird bis zur Beherrschung des septischen Geschehens täglich chirurgisch-intensivmedizinisch evaluiert. Bei Verschlechterung oder ausbleibender Besserung und Verdacht auf persistierenden abdo-

minalen Fokus wird großzügig die Indikation zur Relaparotomie gestellt. Mit diesem Vorgehen wird bei weniger Relaparotomien und gleichem Überleben ein kürzerer Intensivaufenthalt mit kürzerer Beatmungsdauer erreicht.

In schweren Fällen kann das Abdomen wegen massiver Ödemschwellung mit erhöhtem intraabdominalem Druck nicht wieder verschlossen werden, so dass ein offenes Abdomen (Laparostoma) resultiert. In diesem Fall erfolgt der provisorische Bauchverschluss bevorzugt mittels **Vakuumverband**: Zwischen Darmschlingen und Bauchwand wird ein großflächiger Kunststoffschutz mit Kapillarwirkung eingelegt (damit es nicht zu Verklebungen kommt und die Faszierränder später wieder aneinander gebracht werden können), ein darüber aufgebracht Polyurethanschwamm wird zur Haut hin mit Folie abgeklebt. Über eine Saugvorrichtung wird ein kontinuierlicher Sog appliziert und auf etwa 75 mm Hg begrenzt, um keine Darmfisteln zu provozieren. Auf diese Weise ist der Patient pflegerisch gut zu versorgen, liegt nicht im Nassen und die Haut wird nicht mazeriert. Das offene Abdomen ist dennoch komplikationsträchtig; insbesondere Darmfisteln sind gefürchtet.

- Der möglichst rasche Faszienschluss wird durch eine negative Flüssigkeitsbilanz sehr erleichtert.
- Auch bei Laparostoma ist zumindest eine basale enterale Ernährung („minimal enteral feeding“) sinnvoll, sofern keine Kontraindikationen wie Darmfistel oder Ileus vorliegen.
- Eine therapeutische Bauchlagerung aus respiratorischer Indikation ist – vor allem bei mit Vakuumsystem versorgtem Laparostoma – durchaus möglich.
- Eine Mobilisation in den Sitz soll mit Bauchbinde versucht werden.

Das offene Abdomen ist per se nicht sehr schmerzhaft und für sich allein kein Grund für Analgesiedierung oder Beatmung.

Ursachenkomplex Ischämie

Pathogenese und Pathophysiologie

Eine transmurale Darmischämie führt im Verlauf zu Nekrose, bakterieller Translokation mit Durchwanderungsperitonitis und Sepsis sowie häufig zur Perforation. Das Krankheitsbild ist ohne rasche Operation letal. Chirurgisch kann dem Patienten dann geholfen werden, wenn nur ein Teil des Intestinums betroffen ist; beim kompletten Mesenterialinfarkt ist die Prognose infaust. Typischerweise sind Coecum oder Colon ascendens zuerst betroffen.

- Allgemein lenkt die Konstellation „Akutes Abdomen – Vorhofflimmern – Laktat-Azidose“ den Verdacht auf einen **embolischen (arteriellen) Mesenterialinfarkt**.
- Der Darmischämie des Intensivpatienten liegt dagegen meist ein vermindertes Herz-Zeit-Volumen (HZV) mit insuffizienter Perfusion zugrunde, etwa im kardiogenen Schock. Wegen dieser Genese wurden die Begriffe **Low-Flow-Ischämie** (Niedrigfluss-Ischämie) und NOMI (Non-Occlusive Mesenteric Ischemia; nicht-okklusive mesenteriale Ischämie) geprägt – die zirkulatorisch „letzte Wiese“ wird zu lange zu wenig perfundiert. Vorbestehende Stenosen der A. mesenterica superior (AMS) und des Truncus coeliacus begünstigen das Auftreten einer Low-Flow-Ischämie. Darüber hinaus kann es auch nach Kardiochirurgie mit Einsatz der Herz-Lungen-Maschine [29] und bei protrahiert reanimierten Patienten mit ECLS (Extracorporeal Life Support; extrakorporaler Kreislaufersatz) zur Darmischämie kommen. Eine weitere Risikogruppe bilden Patienten mit Bauchaortenaneurysma und Aortenstent, bei denen der Stent den Abgang der A. mesenterica inferior (AMI) verschließt – bei ungenügender Perfusion über die Riolan-Anastomose (eine natürliche, aber inkonstante Anastomose zwischen

dem Versorgungsgebiet der AMS und der AMI) kann es zur Ischämie des Colon descendens kommen.

- **Venöse Darmischämien** sind selten. Selbst die komplette Thrombose der V. mesenterica superior führt fast nie zur hämorrhagischen Infarzierung des Darmes; diese tritt nur ein, wenn auch die arterielle Perfusion beeinträchtigt ist (z.B. durch einen Volvulus oder eine inkarzerierte Hernie). Die **Mesenterialvenenthrombose**, die sich klinisch durchaus als akutes Abdomen manifestieren kann, wird (wie die Pfortaderthrombose) konservativ durch Antikoagulation behandelt.

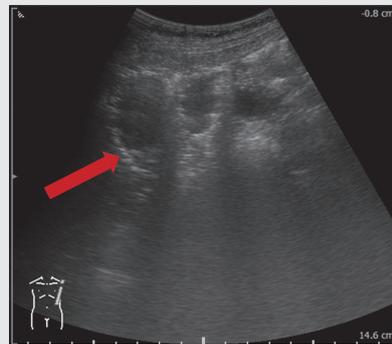
Diagnostik

Eine Darmischämie ist schon unter normalen klinischen Bedingungen schwer zu diagnostizieren. Das gilt umso mehr für analgosedierte Intensivpatienten.

- Die Intensivpatienten sind meist nicht in der Lage, ihre Symptome anzugeben. Die körperliche Untersuchung ist bis auf das Vorliegen einer Darmparalyse unergiebig.
- Häufig liegt eine **Laktat-Azidose** vor, die aber verschiedenste Ursachen haben kann. Eine normale Laktatkonzentration im Plasma schließt eine segmentale Darmischämie mit ihren ggf. deletären Folgen aber keineswegs aus. In einer Untersuchung von Leone et al. [30] hatten 16% der Patienten, die infolge einer Darmischämie verstarben, nie eine Laktatkonzentration >2 mmol/l.
- **Sonographisch** findet sich eine Darmparalyse, mitunter auch ein Darmwandödem. Selten gelingt der Nachweis von Gaseinschlüssen in der Darmwand (Pneumatosis intestinalis), was als pathognomonisch für eine Infarzierung gilt (Abb. 12). Gleiches gilt für den Nachweis von Gasbläschen in der Pfortader („Portal gas“), die sich als diffuse perlende echoreiche Zone in der Leber darstellen. In beiden Fällen ist keine weitere Diagnostik nötig und die Indikation zur Notfall-Laparotomie gegeben.

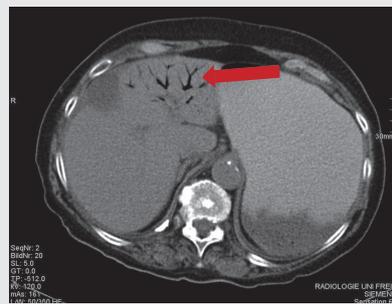
- Bei (häufig) inkonklusiver Sonographie ist die **CT-Untersuchung** die Methode der Wahl [31]; das Verfahren ist viel sensitiver für Pneumatosis intestinalis und „Portal gas“ als die Sonographie (Abb. 13 und Abb. 14), und auch eine Minderperfusion der

Abbildung 12



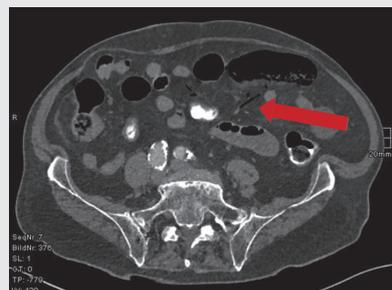
Abdomen-Sonographie – Gaseinschlüsse in der Darmwand bei Pneumatosis intestinalis und Ischämie.

Abbildung 13



Computer-Tomographie – Hepatische Gaseinschlüsse („Portal gas“) im Pfortader-Stromgebiet bei Darmischämie.

Abbildung 14



Computer-Tomographie – Gaseinschlüsse („Portal gas“) in den Mesenterialvenen bei Darmischämie.

Darmwand und – in der Angio-CT – ein Gefäßabbruch im Fall einer Embolie können erkannt werden.

Bei Patienten mit Bauchortenaneurysma und Verdacht auf Ischämie des Colon descendens nach Aortenstent kann die Schleimhautperfusion auch endoskopisch beurteilt werden.

Therapie

- Im Falle einer segmentalen Ischämie wird das betroffene Segment reseziert. Bei schlechtem AZ (z.B. hohem Katecholaminbedarf) wird eher keine Anastomose angelegt, weil das Risiko der Anastomosensuffizienz hier besonders hoch ist. Wenn nur zweifelhaft perfundierte Areale verbleiben, ist ggf. eine erneute Laparotomie („Second look“) nach ca. 24 Stunden indiziert. Bei sehr instabilem Patienten und geplanter Relaparotomie wird mitunter nicht einmal ein Anus praeter angelegt; dann werden die Darmenden zur Minimierung des Operationstraumas („Damage control surgery“) ggf. blind verschlossen, wie dies auch in anderen Ausnahmesituationen bei einer Perforationsperitonitis der Fall sein kann [32].
- Anschließend wird der Patient bis zur geplanten Relaparotomie intensivmedizinisch stabilisiert und dabei insbesondere das HZV optimiert. Es ist eine zumindest niedrigdosierte Antikoagulation indiziert. Bei Durchwanderungsperitonitis mit Erregernachweis ist eine gezielte, ersatzweise kalkulierte antibiotische Therapie obligat. Bei nur segmental ischämischen Darm hängt die Prognose im Wesentlichen von der (kardialen) Grunderkrankung ab [33].

Ursachenkomplex Blutung

Allgemeine Aspekte

Akute intraabdominale Blutungen reizen das Peritoneum; initial sind sie deshalb häufig sehr schmerzhaft und ergeben das klinische Bild eines akuten Abdomens.

Im Gegensatz zum Thorax ist Blut in der Bauchhöhle per se nicht schädlich und wird im Lauf der Zeit ohne Residuen vollständig resorbiert. Eine Drainage nur wegen einer Blutansammlung ist daher nicht indiziert. Das Hämatom kann sich allerdings infizieren und einen Abszess bilden – dies gilt besonders, wenn das Blut in einen kontaminierten Bereich läuft (z.B. nach Darmresektion). Sonographisch ist oft ein echoarmer ventraler Anteil vom sedimentierten echoreicheren dorsalen Anteil zu unterscheiden; evtl. Punktionen sollen im besser aspirierbaren ventralen Anteil erfolgen.

Traumatische intraabdominale Blutung

Bei Patienten mit stumpfem Bauchtrauma, die auf der Intensivstation beobachtet werden, ist das Vorliegen freier abdominaler Flüssigkeit oft bereits primär bekannt – dann wird das Ausmaß der Blutung durch mindestens tägliche sonographische Kontrollen überwacht.

- Die sonographische Quantifizierung der Flüssigkeitsmenge ist nicht einfach, weil sich die Flüssigkeit im Abdomen frei verteilt und je nach Lagerung des Patienten an den verschiedenen Stellen ganz unterschiedlich nachweisbar sein kann. Die Ausmessung der Saumbreite – z.B. im Recessus hepatorenalis oder Morison-Pouch – kann trügen; es müssen alle Quadranten eingesehen werden, und am besten nimmt stets derselbe Untersucher die Verlaufskontrollen vor.
- Die Indikation zur diagnostischen Punktion soll großzügig gestellt werden, um zu klären, ob es sich bei der freien Flüssigkeit tatsächlich „nur“ um Blut handelt. Es kommt vor, dass ein mit Milzruptur zur Beobachtung aufgenommener Patient eine – ggf. zusätzliche – Darmverletzung hat, die unverzüglich diagnostiziert und versorgt werden muss. Darüber hinaus kann ein Mesenterialeinriss – bei initialer Blutungssymptomatik – sekundär eine segmentale Darmischämie induzieren.
- Zu den Therapieoptionen der zunehmenden Blutung zählen u. a. die Splenektomie (bzw. organerhaltene Eingriffe) bei Milzruptur, das „Packing“ bei Leberruptur, die Darmresektion bei Mesenterialeinriss sowie die Angiographie mit „Coiling“ bei retroperitonealer Blutung. Stets ist die rasche Beurteilung im interdisziplinären Team erforderlich.

Spontane intraabdominale Blutung

Spontane (nicht-traumatische) intraabdominale Blutungen kommen vor allem bei hämatologischen Patienten mit Splenomegalie und Milzruptur sowie bei antikoagulierten Patienten vor; bei letzteren erfolgt die Blutung meist nach retroperitoneal (Psoashämatom) oder in die Rektusscheide, ggf. auch nach intraperitoneal.

- Nicht-vitalbedrohliche Blutungen ohne sekundäre Komplikationen werden konservativ behandelt.

- Bei großem Hämatom und aktiver Blutung – mit Abfall der Hämoglobinkonzentration, Transfusionsbedarf oder KM-Fahne in der Angio-CT – soll die radiologisch-interventionelle Embolisation bevorzugt werden.
- Beim Psoashämatom ist die operative Ausräumung vor allem dann indiziert, wenn es durch Nervenkompression zur motorischen Lähmung im Beinbereich kommt. Bei einer retroperitonealen Blutung kann chirurgisch meist keine Blutungsquelle identifiziert werden – bei unsicherer Blutstillung und ggf. fortgesetzter Antikoagulation erfolgt daher meist eine Textiltamponade, die nach 48 Stunden entfernt bzw. kontrolliert wird.

Intraluminale gastrointestinale Blutungen sind schmerzfrei; sie führen nicht zum akuten Abdomen und werden deshalb hier nicht besprochen.

Ursachenkomplex Ileus

Bei vielen Intensivpatienten ist die Darmmotilität bis hin zum paralytischen Ileus (siehe oben) gestört – womit auch die Erkennung eines mechanischen Ileus deutlich erschwert wird.

- Beim mechanischen oder Obstruktionsileus versucht der Organismus, das Passagehindernis durch verstärkte Peristaltik zu überwinden, was regelmäßig mit krampfartigen Schmerzen verbunden ist. Das klinische Bild des akuten Abdomens ist daher häufiger als bei paralytischem Ileus.
- **Sonographische** Zeichen des Obstruktionsileus, etwa bei (klinisch nicht identifizierbarer) inkarzierter Hernie, sind distendierte flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen mit sichtbaren Kerckring-Falten und aktiver Peristaltik, die neben normal tonisierten schlanken Schlingen liegen.
- Die CT-Diagnostik ist sensitiver. Nach Gabe von oralem/gastralem KM ist ein Abbruch der Darmkon-

trastierung mit Kalibersprung des Darmlumens charakteristisch für den mechanischen Ileus (Abb. 15). Die i.v.-Gabe eines KM ist nicht unbedingt erforderlich; sie ist bei unklarer Situation und fehlender Kontraindikation aber zu empfehlen, um z.B. eine Ischämie erfassen zu können. Eine KM-Verfolgung unter Durchleuchtung kommt für Intensivpatienten praktisch nicht in Frage; eine Röntgen-Nativaufnahme des Abdomens im Liegen ist im Zeitalter der CT-Diagnostik obsolet.

- Ein Obstruktionsileus muss operativ behandelt werden, wobei der Patient sofort nach Diagnosestellung eine gut ableitende Magensonde zum Schutz vor Erbrechen und Aspiration erhält. Die Operation ist dringlich; eine Verzögerung erhöht die Wundinfektionsrate, die systemische Infektionsrate (Translokation) und die Letalität [34]. Das Vorgehen richtet sich nach der Lokalisation der Obstruktion und der Schädigung des Darmes. Nach dem Eingriff erholt sich der Darm erst allmählich, dies umso langsamer, je länger der Ileus bestanden hat. Der Kostaufbau soll deshalb vorsichtig erfolgen.

Abbildung 15



Computer-Tomographie – Mechanischer Ileus mit aufgeweiteten Dünndarmschlingen (dicker Pfeil) und einigen ganz englumigen (dünner Pfeil) im Unterbauch, das Kontrastmittel verdünnt.

Bei protrahiertem Verlauf kann sich die sog. **Ileuskrankheit** entwickeln; besonders gefährdet sind Tumorpatienten mit Peritonealkarzinose, bei denen sich der mechanische Ileus über Wochen entwickelt hat. Es kommt zur Mangelresorption von Substraten und Vitaminen mit eingeschränkter Blutgerinnung und Hypophosphatämie, zum prärenalen Nierenversagen mit Hyperkaliämie, zur metabolischen Alkalose durch Erbrechen und zu anderen Störungen. Die entsprechenden Störungen werden ggf. präoperativ auf der Intensivstation behandelt.

Literatur

1. Dick W: Über den Begriff „Akutes Abdomen“. Dtsch Med Wochenschr 1952;77:257–259
2. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al: Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: Guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2010;50:133–164
3. Azuhata T, Kinoshita K, Kawano D, Komatsu T, Sakurai A, Chiba Y, et al: Time from admission to initiation of surgery for source control is a critical determinant of survival in patients with gastrointestinal perforation with associated septic shock. Crit Care 2014;18:R87
4. Utzolino S, Hopt UT, Kaffarnik M: Die postoperative Sepsis: Diagnose, Besonderheiten, Management. Zentralbl Chir 2010;135:240–248
5. Taylor RW: Gut motility issues in critical illness. Crit Care Clin 2016;32:191–201
6. Utzolino S, Kayser C, Hopt UT: Das abdominale Kompartmentsyndrom – Relevanz und therapeutische Konsequenzen. Zentralbl Chir 2011; 136:129–134
7. Gajic O, Urrutia LE, Sewani H, Schroeder DR, Cullinane DC, Peters SG: Acute abdomen in the medical intensive care unit. Crit Care Med 2002;30:1187–1190
8. Marshall JC, Maier RV, Jimenez M, Dellinger EP: Source control in the management of severe sepsis and septic shock: An evidence-based review. Crit Care Med 2004;32 S513–526

9. Bloos F, Thomas-Ruddel D, Ruddel H, Engel C, Schwarzkopf D, Marshall JC, et al: MEDUSA Study Group: Impact of compliance with infection management guidelines on outcome in patients with severe sepsis: A prospective observational multi-center study. *Crit Care* 2014; 18:R42
10. Leppaniemi A, Kimball EJ, De Laet I, Malbrain ML, Balogh ZJ, De Waele JJ: Management of abdominal sepsis – A paradigm shift? *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015;47:400–408
11. Treinen C, Lomelin D, Krause C, Goede M, Oleynikov D: Acute acalculous cholecystitis in the critically ill: Risk factors and surgical strategies. *Langenbecks Arch Surg* 2015;400:421–427
12. Papadakis M, Ambe PC, Zirngibl H: Critically ill patients with acute cholecystitis are at increased risk for extensive gallbladder inflammation. *World J Emerg Surg* 2015;10:59
13. Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Pitt HA, Gomi H, Yoshida M, et al: Tg13: Updated tokyo guidelines for the management of acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2013;20:1–7
14. Frankel HL, Kirkpatrick AW, Elbarbary M, Blaivas M, Desai H, Evans D, et al: Guidelines for the appropriate use of bedside general and cardiac ultrasonography in the evaluation of critically ill patients – Part I: General ultrasonography. *Crit Care Med* 2015;43:2479–2502
15. Ambe PC, Kaptanis S, Papadakis M, Weber SA, Jansen S, Zirngibl H: The treatment of critically ill patients with acute cholecystitis. *Dtsch Arztebl Int* 2016;113:545–551
16. Bartels H: Spezielle Gesichtspunkte postoperativer Komplikationen in der Viszeralchirurgie. *Chirurg* 2009;80:780–789
17. Weiland T, Fehlker M, Gottwald T, Schurr MO: Performance of the OTSC system in the endoscopic closure of iatrogenic gastrointestinal perforations: A systematic review. *Surg Endosc* 2013;27:2258–2274
18. Scalea TM, Rodriguez A, Chiu WC, Brennenman FD, Fallon WF Jr, Kato K, et al: Focused assessment with sonography for trauma (FAST): Results from an international consensus conference. *J Trauma* 1999;46:466–472
19. Penner RM, Jacka MJ, Brindley PG: Best evidence in critical care medicine: Medical therapy of acute colonic pseudo-obstruction: A moving experience. *Can J Anaesth* 2005;52:542–543
20. van der Spoel JI, Oudemans-van Straaten HM, Stoutenbeek CP, Bosman RJ, Zandstra DF: Neostigmine resolves critical illness-related colonic ileus in intensive care patients with multiple organ failure – a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Intensive Care Med* 2001;27:822–827
21. Bauer MP, Kuijper EJ, van Dissel JT: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID): Treatment guidance document for clostridium difficile infection (cdi). *Clin Microbiol Infect* 2009;15:1067–1079
22. Balthazar EJ: Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603–613
23. Dellinger EP, Tellado JM, Soto NE, Ashley SW, Barie PS, Dugernier T, et al: Early antibiotic treatment for severe acute necrotizing pancreatitis: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Surg* 2007;245:674–683
24. Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie eV (PEG): S2k Leitlinie – Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2018. http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/S82-006L_S2k_Parenterale_Antibiotika_2018-1.pdf (Zugriffsdatum: 01.06.2018)
25. van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, et al: A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 2010;362: 1491–1502
26. Bausch D, Wellner U, Kahl S, Kuesters M, Richter-Schrag HJ, Utzolino S, et al: Minimally invasive operations for acute necrotizing pancreatitis: Comparison of minimally invasive retroperitoneal necrosectomy with endoscopic transgastric necrosectomy. *Surgery* 2012;152:S128–134
27. van Ruler O, Mahler CW, Boer KR, Reuland EA, Gooszen HG, Opmeer BC, et al: Comparison of on-demand vs planned relaparotomy strategy in patients with severe peritonitis: A randomized trial. *JAMA* 2007;298:865–872
28. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, et al: The Surgical Infection Society revised guidelines on the management of intra-abdominal infection. *Surg Infect (Larchmt)* 2017;18:1–76
29. Guillaume A, Pili-Floury S, Chocron S, Delabrousse E, De Parseval B, Koch S, et al: Acute mesenteric ischemia among post-cardiac surgery patients presenting with multiple organ failure. *Shock* 2017;47:296–302
30. Leone M, Bechis C, Baumstarck K, Ouattara A, Collange O, Augustin P, et al: Outcome of acute mesenteric ischemia in the intensive care unit: A retrospective, multicenter study of 780 cases. *Intensive Care Med* 2015;41:667–676 (Erratum in *Intensive Care Med* 2015;41:966–968)
31. Reginelli A, Genovese E, Cappabianca S, Iacobellis F, Berritto D, Fonio P, et al: Intestinal ischemia: US_CT findings correlations. *Crit Ultrasound J* 2013;5:Suppl 1:S7
32. Kafka-Ritsch R, Birkfellner F, Perathoner A, Raab H, Nehoda H, Pratschke J, et al: Damage control surgery with abdominal vacuum and delayed bowel reconstruction in patients with perforated diverticulitis Hinchey III/IV. *J Gastrointest Surg* 2012;16:1915–1922
33. Hoffmann M, Keck T: Mesenteriale Durchblutungsstörungen: Diagnostik und Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2014;139:1540–1544
34. Teixeira PG, Karamanos E, Talving P, Inaba K, Lam L, Demetriades D: Early operation is associated with a survival benefit for patients with adhesive bowel obstruction. *Ann Surg* 2013;258:459–465.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Stefan Utzolino

Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie

Chirurgische Intensivtherapie – CIT

Chirurgische Universitätsklinik

Hugstetterstraße 55

79106 Freiburg, Deutschland

Tel.: 0761 270-25900

Fax: 0761 270-26160

E-Mail:

stefan.utzolino@uniklinik-freiburg.de