

**Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie
(vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG)**

Chronische Verschlussprozesse der Intestinalarterien

I. Vorbemerkungen

Mit steigendem Lebensalter und der damit verbundenen kardio-vaskulären Morbidität sind auch die Intestinalarterien in den chronischen Verschlussprozess miteinbezogen (8,23). Die moderne bildgebende Diagnostik entdeckt immer häufiger Zufallsbefunde, deren Krankheitswert nicht einfach zu beurteilen ist. Dennoch werden zahlreiche Erkrankungen des Abdomens durch chronische Durchblutungsstörungen der Oberbauchorgane sowie des Dün- und Dickdarms verursacht oder unterhalten. Pathognomonisch und gleichzeitig Warnsymptom ist die Angina abdominalis.

Die Inzidenz des Krankheitsbildes betrifft ca. 5 % aller Patienten mit unklaren Bauchschmerzen

Während autopsisch bei etwa 80 % der über 60jährigen Menschen relevante Stenosen der Intestinalarterien aufgedeckt wurden, bestand nur selten eine klinische Symptomatik. Diese Diskrepanz erklärt sich durch die Tatsache, dass erst hochgradige Gefäßstenosen (>70%) zur wirksamen Minderperfusion der Erfolgsorgane führen (14). Darüberhinaus verhindert das komplexe Netzwerk der viszeralen Kollateralzirkulation eine frühzeitige hämodynamische Dekompensation, so dass in der Regel mindestens 2 intestinale Hauptarterien betroffen sein müssen, um Beschwerden auszulösen. In über 90 % liegt ein Verschlussprozess der A. mesenterica superior vor.

Das Problem der chronischen mesenterialen Ischämie besteht vor allem in seiner Progredienz, welche letztlich zum Versagen der Kollateralzirkulation und zum fatalen Mesenterialinfarkt mit hoher Letalität führt (acute upon chronic visceral ischemia). Aus diesem Grund gehört die Abklärung der intestinalen Gefäßmorphologie heute zum Repertoire der Diagnostik eines unklaren Abdomens.

In 98 % liegt eine Arteriosklerose zugrunde

Die überwiegende Mehrzahl der Betroffenen leidet an einer allgemeinen progredienten Arteriosklerose und den damit verbundenen Komplikationen (Plaqueeembolie, arterielle Thrombose, Dissektion). Typisch ist die ostiale Verkalkungsform, bei der ein aortennaher Skleroseblock zur Einstrombehinderung in das ansonsten noch gesunde Stromgebiet führt. Sonderfälle werden durch die Korallenriffsklerose der viszeralen Aorta und die Nikotin getriggerte juvenile Arteriosklerose gebildet. Nicht selten sind die Intestinalarterienabgänge auch in aneurysmatische Aortendeformationen einbezogen.

Ostiumferne oder langstreckige Verschlussprozesse sind seltener und weisen auf weitere Stoffwechselerkrankungen (Diabetes mellitus, chronische Niereninsuffizienz, Amyloidose) hin. Sie sind aber gefährlicher, da sie die Entwicklung der mesenterialen Kollateralzirkulation einschränken bzw. verhindern und frühzeitig eine klinische Symptomatik auslösen können. Eine Zwischenform nehmen aortale oder lokale Wanddissektionen (arterieller Hypertonus, fibromuskuläre Dysplasie) ein, da sie plötzlich zu einer Durchblutungsminde rung intestinaler Arterien führen.

Anomalien, Dysfunktionen, Entzündungen und externe Gefäßkompressionen bewirken nur in 2 % eine chronische mesenteriale Ischämie.

Ausgeprägte Kollateralbahnen können eine klinische Symptomatik verhindern, eine Minderperfusion jedoch nicht

Aufgrund ihrer embryonalen Wanderung bleiben die intestinalen Hauptarterien durch präformierte Anastomosen in Verbindung und stellen eine zirkulatorische Einheit dar. Die Entwicklung der präformierten Verbindungen zu kräftigen Kollateralbahnen passt sich der Intensität des chronischen Verschlussprozesses an und nimmt einen längeren, mehrwöchigen Zeitraum in Anspruch. Eine akute mesenteriale Ischämie kann deshalb nicht kompensiert werden. Es kommt zur Längen- und Lumenzunahme der Nebenbahnen, in deren Folge ein bizarres intestinales Gefäßknäuel entstehen kann. Dennoch gibt es hämodynamische und kapazitive Grenzen, so dass der normale Blutfluss in die Erfolgsorgane nicht vollständig kompensiert wird. Dies erklärt einerseits die häufig bestehende Asymptomatik, andererseits die Entstehung chronisch-entzündlicher Veränderungen der Oberbauchorgane und des Magen-Darm-Trakts.

Bei der Klassifikation der intestinalen Kollateralzirkulation werden unbedeutende regionale von überregionalen Umgehungswegen unterschieden. Die wesentlichen sind die pankreatiko-duodenalen Arkaden zwischen Truncus coeliacus und A. mesenterica superior und der Arcus Rioli zwischen A. mesenterica superior und inferior. Bei günstiger Ausprägung kann so auch ein Verschluss aller 3 intestinalen Hauptarterien ohne klinische Symptomatik überbrückt werden.

II. Symptome

Die Angina abdominalis führt zum körperlichen Siechtum

In Anlehnung an die Klassifikation der Extremitätenischämie (Fontaine) kann die chronische mesenteriale Ischämie in 4 Stadien unterteilt werden:

- I Asymptomatik
- II intermittierende abdominale Beschwerden (Angina abdominalis, rezidivierende Organinsuffizienz)
- III abdominaler Ruheschmerz
- IV ischämische Organläsion (Infarkt)

Die klassische Symptomentrias besteht aus abdominalem Schmerz, Gewichtsverlust und parumbilikalem Gefäßgeräusch. Initial kommt es zur Inappetenz und Nahrungsmittelunverträglichkeiten. Obstipationen wechseln mit Diarrhoen.

Wegweisend sind postprandiale Bauchschmerzen, die ca. 20 min nach Alimentation einsetzen und 3-4 Stunden anhalten. Diese kolikartige Angina abdominalis führt zum Ausweichen auf kleinere und leichter verdauliche Mahlzeiten, wobei schließlich nur noch Flüssignahrung vertragen werden kann. Lindernd wirken manchmal gefäßerweiternde Mittel (Medikamente, Kaffee, Alkohol), wodurch häufig Fehlentwicklungen unterstellt werden. Die Folgen der Erkrankung sind massiver anorektischer Gewichtsverlust und Einschränkung der körperlichen Leistungskraft. Eine berufliche Tätigkeit ist nicht mehr möglich. Unbehandelt tritt ein monate- bis jahrelanges Siechtum ein, wobei neben dem Malassimilationssyndrom therapieresistente chronische Organentzündungen und gastroduodenale Ulzerationen auftreten. Durch die Abwehrschwäche kommt es gehäuft zu pulmonalen und anderen Infektionen. Der Spontanverlauf mündet schließlich im Mesenterialinfarkt.

III. Diagnostik

Die intraarterielle DSA bleibt der golden standard

Es gibt bisher keine spezifischen Laborparameter oder enteralen Funktionsteste, die eine chronische mesenteriale Ischämie beweisen oder ausschließen. Ein Verharren bei dieser Basisdiagnostik bedeutet nur Zeitverlust für den Patienten.

Die Diagnostik der chronischen mesenterialen Ischämie ist bildgebend!

Während die Sonographie und die Computertomographie mehr der Ausschlussdiagnostik dienen, kommt der Duplexsonographie mehr und mehr Bedeutung zu. Flussgeschwindigkeiten von mehr als 200 cm/s in den poststenotischen Intestinalarterien gelten als pathognomonisch für einen relevanten Verschlussprozess. Die Sensitivität des Verfahrens beträgt 81 %, die Spezifität 96 %, wobei die verdeckte Lage der Viszeralarterien insbesondere bei noch gut beleibten und nicht nüchternen Patienten einschränkend ist. Obwohl eine gute Screening-Methode kann eine Behandlungsindikation allein aus der Duplexsonographie nicht abgeleitet werden (2,15). Dies gilt auch noch für Magnet-Resonanz-Angiographien und 3-D-rekonstruierte Computerschichten.

Die Bildgebung der Wahl ist nach wie vor die Angiographie der Intestinalarterien. Sowohl frontale und laterale Übersichtsaufnahmen der abdominalen Aorta und ihrer Äste als auch selektive Darstellungen der einzelnen intestinalen Hauptarterien gestatten eine subtile Rekonstruktionsplanung. Auch vaskuläre Varianten und sämtliche Kollateralbahnen werden mit einer Treffsicherheit von 86-92 % aufgedeckt.

IV. Indikationsstellung und Therapie

Behandlungsindikationen ergeben sich nur bei klinischen Beschwerden

Die Behandlung der chronischen mesenterialen Ischämie erfordert äußerste Vorsicht, da ein Misslingen nicht selten zum endgültigen Untergang des Erfolgsorgans mit relativ hoher Letalität führen kann. Dennoch bleibt angesichts der Progression des Gefäßprozesses und des Infarkttrisikos nur wenig Spielraum für eine konservative internistische Therapie.

Bei Asymptomatik, d.h. Zufallsbefund im Stadium I, besteht keine Therapieindikation. Relative Optionen bilden korrekturbedürftige Erkrankungen der Aorta, Operationen

an den Nierenarterien (cave Senkung des Erfordernishochdrucks), größere viszeralchirurgische Eingriffe mit Beeinträchtigung der intestinalen Haupt- und Kollateralarterien und rasch progrediente Doppel- oder Dreifachverschlussprozesse der Intestinalarterien mit Infarktbedrohung. Eine Besonderheit stellt die viszerale Debranching-Operation zur endovaskulären Ausschaltung thorakoabdominaler Aortenaneurysmen dar.

Im Stadium II und III besteht eine absolute Behandlungsindikation, um das Leben des Patienten zu retten. Einzige Ausnahme kann die mesenteriale oder aortale Dissektion mit Einbeziehung der A. mesenterica superior sein, da hier der Selbstheilungsprozess oftmals günstig ist.

Das Nekrorestadium IV bezeichnet die akute mesenteriale Ischämie und gilt als Notfall (vgl. Leitlinie akute mesenteriale Ischämie).

Die offene chirurgische Arterienrekonstruktion gilt noch als hauptsächliche Behandlungsmethode

Die Chirurgie chronischer Verschlussprozesse der Intestinalarterien ist heute standardisiert und sollte eine Letalität unter 3 % erreichen (9,13,14).

Mittels medianer longitudinaler Laparotomie und supra- bzw. infrakolischer Präparation ist die beste Übersicht über das viszerale Aortensegment zu erreichen. Alle intestinalen Haupt- und Nebenarterien sind von hier aus langstreckig gut zu rekonstruieren. In Sonderfällen (transaortale TEA) eignen sich links- oder rechtsseitige thorakoabdominale Zugänge.

Da der Klinik oftmals ein Doppelgefäßverschluss von Truncus coeliacus und A. mesenterica superior zugrunde liegt, sollten in der Regel beide Arterien rekonstruiert werden. Dies bietet größere Sicherheiten für eine gute Früh- und Spätprognose (Spätrezidivrate Angina abdominalis 11 %). Unter Abwägung der technischen Schwierigkeiten ist der subdiaphragmale aorto-zoeliakale Venenbypass mit Reimplantation der A. mesenterica superior in die infrarenale Aorta gegenwärtig zu empfehlen (12,18).

Arterie	Operationsmethode	Letalität	Früherfolg	Späterfolg nach 1 Jahr
AMS	Lokale transarterielle TEA	5,7%	75%	22%
	Transaortale TEA	5,3%	94%	86%
	Reimplantation in infrarenale Aorta	3,5%	87%	80%
	Aorto-mesenterialer Bypass	5,1%	79%	75%
	Iliako-mesenterialer Bypass	2,4%	91%	82%
TC	Subdiaphragmaler aorto-zöliakaler Bypass	1,5%	90%	88%
	Spaltung Lig. arcuatum medianum	0%	74%	47%
AMS + TC	Subdiaphragmaler aorto-zöliakaler und -mesenterialer Bypass	1,0%	93%	89%
	Infrarenaler aorto-zöliakaler und -mesenterialer Bypass	4,0%	85%	79%
	Iliaka-zöliakaler und -mesenterialer Bypass	3,1%	86%	80%

TEA Thrombendarteriektomie

Wegen der potentiellen Infektionsgefahr (bakterielle Translokation) sollte, wenn immer möglich, ein autolges Rekonstruktionsverfahren bevorzugt werden. Dabei ist darauf zu achten, dass Interponate wie Bypasses spannungsfrei und knickresistent verlegt werden. Bei längeren Ausklemmzeiten ist eine arterielle Spülperfusion der peripheren Gefäßabschnitte zur Thromboseprophylaxe und Verlängerung der Gewebeischämietoleranz zu empfehlen (vgl. akute mesenteriale Ischämie).

Endovaskuläre Therapien müssen regelmäßig kontrolliert werden

Wegen des großen Zugangstraumas und der ihm eigenen Morbidität finden moderne endovaskuläre Verfahren zunehmend Anwendung (3,5,21). Besondere Indikationen ergeben sich bei inoperablen Patienten mit bedrohlicher mesenterialer Ischämie und zur Korrektur insuffizienter chirurgischer Rekonstruktionen.

Da die Restenoserate einer transfemorale oder transbrachiale PTA der Intestinalarterien bis zu 30 % nach 1 Jahr beträgt, sollte das Dilatationsergebnis stentgeschützt werden (4,11,19,20). Die kumulative primäre Offenheit liegt bei 65 %, die sekundäre dagegen bei 99 %. Die Morbidität beträgt aber noch über 30 %, die Letalität 7,7 %, so dass das Verfahren noch keine generelle Alternative zur offenen chirurgischen Rekonstruktion ist (6,17,22).

Wegen der raschen In-Stent-Stenosen und der Symptomrezidive bei jedem 4. Patient ist eine engmaschige bildgebende Kontrolle unbedingt erforderlich, um das Risiko eines infarktauslösenden Stentverschlusses zu minimieren (10).

Postrekonstruktive Komplikationen werden durch ischämische Organläsionen bestimmt
--

Die wesentliche Komplikation aller Rekonstruktionsversuche an den Intestinalarterien stellt die enterale Ischämie dar. Sowohl periphere Embolisationen, Gefäßdissektionen mit arterieller Thrombose und bakterielle Translokation nach Reperfusion führen zum lebensbedrohlichen Multiorganversagen (16). Deshalb sind laborchemische und bildgebende Kontrollen auf einer Intensivstation zu fordern. Weitere Komplikationen werden durch Nachblutungen und Infektionen verursacht. Bei Spätrezidiven (ca. 10%), sollte eine Behandlung ebenfalls nur im symptomatischen Stadium indiziert werden (1,7). Als günstig hat sich dabei ein Verfahrenswechsel offen chirurgisch – endovaskulär erwiesen.

V. Nachbehandlung und Prognose

Nach der erfolgreichen Wiederherstellung der abdominalen Durchblutung folgt in der Regel eine körperliche Rekonvaleszenz mit raschem Gewichtsaufbau und Erhöhung der Leistungsfähigkeit. Ohne abdominale Schmerzen und Malabsorption können die Patienten ihr früheres normales Leben wieder aufnehmen. Restbeschwerden werden auf funktionelle und organische Folgeschäden des Krankheitsbildes zurückgeführt. Die postoperative Antikoagulation sollte mit Thrombozytenaggregationshemmern durchgeführt werden. Lediglich bei langstreckigen Rekonstruktionen mit Prothesen oder autologen Venen sollte eine Marcumarisierung angestrebt werden. In jährlichen Abständen ist eine Duplexsonographie der rekonstruierten Intestinalarterien zu empfehlen.

Literatur

1. Abularrage CJ, Sidawy AN, Weiswasser JM, White PW, Aidinian G, Arora S (2005) Chronic mesenteric ischemia: treatment of recurrent disease. J Vasc Surg 42: 1026

2. Armstrong PA (2007) Visceral duplex scanning: evaluation before and after artery intervention for chronic mesenteric ischemia. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 19: 386-92
3. Atkins MD, Kwolek CJ, LaMuraglia GM, Brewster DC, Chung TK, Cambria RP (2007) Surgical revascularization versus endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia: A comparative experience. *J Vasc Surg* 45: 1162-71
4. Basche S, Neumeister A (2006) Interventionelle Revaskularisation bei schwerer mesenterialer Ischämie kombiniert mit einer Angioplastie einer Nierenarterie. *Vasa* 35: 31-5
5. Biebl M, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM, Hakaim AG (2007) Surgical and interventional visceral revascularization for the treatment of chronic mesenteric ischemia--when to prefer which? *World J Surg* 31: 562-8
6. Brown DJ, Schermerhorn ML, Powell RJ, Fillinger MF, Rzucidlo EM, Walsh DB, Wyers MC, Zwolak RM, Cronenwett JL (2005) Mesenteric stenting for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 42: 268-74
7. English WP, Pearce JD, Craven TE, Edwards MS, Geary RL, Plonk GW, Hansen KJ (2004) Chronic visceral ischemia: symptom-free survival after open surgical repair. *Vasc Endovascular Surg* 38: 493-503
8. Hansen KJ, Wilson DB, Craven TE, Pearce JD, English WP, Edwards MS, Ayerdi J, Burke GL (2004) Mesenteric artery disease in the elderly. *J Vasc Surg* 40: 45-52
9. Kieffer E (2004) Voies d'abord des arteres digestives. *Ann Chir* 129: 46-51
10. Lee RW, Bakken AM, Palchik E, Saad WE, Davies MG (2008) Long-term outcomes of endoluminal therapy for chronic atherosclerotic occlusive mesenteric disease. *Ann Vasc Surg* 22: 541-6
11. Klepczyk L, Keeling WB, Stone PA, Shames ML (2008) Superior mesenteric artery stent fracture producing stenosis and recurrent chronic mesenteric ischemia: Case report. *Vasc Endovascular Surg* 42: 79-81
12. Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, Jenkins JS, Boyne NS, Jenkins J (2007) Open surgery for atherosclerotic chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 46: 941-5
13. Leke MA, Hood DB, Rowe VL, Katz SG, Kohl RD, Weaver FA (2002) Technical consideration in the management of chronic mesenteric ischemia. *Am Surg.* 68: 1088-92

14. Luther B (2001) Intestinale Durchblutungsstörungen. Mesenterialinfarkt, Angina abdominalis, Therapieoptionen, Prognosen. Steinkopff Verlag, Darmstadt, S. 105-47
15. Mitchell EL, Moneta GL (2006) Mesenteric duplex scanning. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 18: 175-83
16. Moore M, McSweeney S, Fulton G, Buckley J, Maher M, Guiney M (2008) Reperfusion hemorrhage following superior mesenteric artery stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 31 Suppl 2: S57-61
17. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Riva F, Caronno R, Laganà D, Carrafiello G, Castelli P (2007) Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *World J Surg* 31: 2416-21
18. Randon CD, De Roose JE, Vermassen FE (2006) Antegrade revascularization for chronic mesenteric ischaemia. *Acta Chir Belg* 106: 625-9
19. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S, Eagleton M, Clair D (2008) Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 47: 485-491
20. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD (2003) Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 38: 692-8
21. Sivamurthy N, Rhodes JM, Lee D, Waldman DL, Green RM, Davies MG (2006) Endovascular versus open mesenteric revascularization: immediate benefits do not equate with short-term functional outcomes. *J Am Coll Surg*. 202: 859-67
22. Soga Y, Yokoi H, Iwabuchi M, Nobuyoshi M (2008) Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia. *Circ J* 72: 1198-200
23. Wilson DB, Mostafavi K, Craven TE, Ayerdi J, Edwards MS, Hansen KJ (2006) Clinical course of mesenteric artery stenosis in elderly americans. *Arch Intern Med* 166: 2095-100

Verfahren zur Konsensusfindung

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie - Verantwortlich für die Erstellung:** B. Luther (Krefeld)

Teilnehmer: Prof. K. Balzer (Mülheim), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ.-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Dr. G. Hoffmann (Solingen) Prof. Dr.

Th. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg).

Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Allgemein- und Viszeralchirurgen, Internisten sowie Radiologen in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit entsprechenden Symptomen Gefäßerkrankungen vorgestellt werden. Patientenzielgruppe sind Patienten denen diese Krankheitsbilder zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

Erstellungsdatum: Mai 2008

Letzte Überarbeitung 03. September 2008

Verabschiedung durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie
10. September 2008

Nächste Überprüfung geplant: September 2010

Erklärung der Interessenkonflikte

Es existieren keine finanziellen oder sonstige Beziehungen mit möglicherweise an den Leitlinieninhalten interessierten Dritten.