



Mechanische Obstruktion, paralytischer Ileus, Ileuskrankheit und postoperativer Ileus

M. H. Müller, K. S. Lehmann, M. E. Kreis

Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie; Charité Berlin – Campus Benjamin Franklin

Der Ileus stellt eine der häufigsten Notfalldiagnosen im chirurgischen Alltag dar. Es wird angenommen, ohne dass hierfür belastbare Zahlen vorliegen, dass bei ca. 10% der Notfallaufnahmen wegen einer Abdominalsymptomatik in die deutschen Rettungsstellen der Krankenhäuser ein Ileus vorliegt. Es handelt sich somit um ein relevantes Problem im klinischen Alltag. Wird der Ileus nicht rechtzeitig erkannt und

therapiert, kann sich daraus ein potenziell lebensbedrohliches Krankheitsbild entwickeln. Jeder klinisch tätige Kollege sollte deshalb mit der Diagnostik, Therapie und dem Verlauf der Erkrankung vertraut sein. In den folgenden Abschnitten soll die Erkrankung in all ihren Facetten unter Berücksichtigung der aktuellen Literatur systematisch aufgearbeitet werden.

Definition

Die Definition des Ileus ist leider sehr unscharf und subsumiert eine Reihe von Störungen. Im angloamerikanischen Sprachgebrauch wird der Begriff Ileus lediglich für Paralyse des Darms gebraucht. Der mechanische Ileus wird hier als Obstruktion bezeichnet. Im folgenden Artikel soll vor allem auf die **mechanische Obstruktion** eingegangen werden. Allerdings ist der **paralytische Ileus** häufig eine Komponente der mechanischen Obstruktion und der sich im Verlauf entwickelnden **Ileuskrankheit**. Um beide Begriffe scharf voneinander trennen zu können, werden im gesamten Text die Begriffe mechanische Obstruktion oder paralytischer Ileus konsistent verwendet.

Der **postoperative Ileus**, als weitere Sonderform der Erkrankung, ist im weitesten Sinn ein paralytischer Ileus,

welcher durch das operative Trauma von z.B. abdominalchirurgischen Eingriffen verursacht wird. Die Pathophysiologie dieser Sonderform des Ileus ist experimentell in den letzten Jahren gut untersucht worden und wird im letzten Abschnitt ausführlich beschrieben.

Ätiologie

Die **mechanische Obstruktion** wird in der Regel durch ein mechanisches Hindernis ausgelöst, welches schließlich zur Okklusion des Darmlumens führt. Als **Ursache** kommen z.B. Briden, Adhäsionen, Tumoren, Fremdkörper sowie Gallensteine in Betracht. Eine mechanische Obstruktion kann aber auch durch eine Einklemmung des Darms im Rahmen einer inkarzierten Hernie, eines Volvulus oder einer Invagination entstehen. Die Patienten, die diese Form der mechanischen Obstruktion entwickeln, zeigen häufig das Bild eines akuten Abdomens.

Eine weitere Möglichkeit der **Differenzierung** kann anhand der **Lokalisation** erfolgen. So können wir zwischen Obstruktionen, die den Dünndarm oder den Dickdarm betreffen, unterscheiden. Inkarzierte Hernien oder Briden nach vorangegangenen chirurgischen Eingriffen führen häufig zu einer Obstruktion im Bereich des Dünndarms. Als weitere wichtige Ursache für eine mechanische **Dünndarmobstruktion** ist die Peritonealkarzi-

Abkürzungen

CT	Computertomografie
NO	Stickstoffmonoxid
NANC	nonadrenerg, noncholinerg
POI	postoperativer Ileus



Hintergrund

Verwachsungen und Briden

Es ist anzunehmen, dass die Zahl an Verwachsungen und Briden aufgrund des Einsatzes laparoskopischer Operationstechniken in Zukunft abnehmen wird. Dieser Effekt wird höchstwahrscheinlich durch eine Zunahme an Obstruktionen durch Tumorerkrankungen in einer alternden Gesellschaft wieder ausgeglichen werden.

nose zu nennen. Diese ist häufig mit Tumoren des kolorektalen Karzinoms, Ovarialkarzinoms oder auch des Magenkarzinoms vergesellschaftet. Da der Dünndarm dem Dickdarm vorgeschaltet ist, kann auch eine **Dickdarmobstruktion** konsekutiv zu einem Dünndarmproblem führen.

Pathophysiologie

Der **paralytische Ileus** zeichnet sich durch eine verminderte Funktion der Darmwandmuskulatur aus, was in einer verringerten oder aufgehobenen Motilität resultiert. Die **primäre Form** des paralytischen Ileus ist selten und kommt bei Myopathien oder Neuropathien vor. Die

wesentlich häufigere **sekundäre Form** kann neben der mechanischen Obstruktion eine Vielzahl von Ursachen haben (Tab. 1).

Krankheitsverlauf bis zum Vollbild der Ileuskrankheit.

Dem paralytischen Ileus liegt eine herabgesetzte oder ungeordnete Aktivität von Myozyten der Darmwand zugrunde. Die resultierende Dysmotilität führt zu einer Stase von Flüssigkeit und Darminhalt. In Folge entsteht ein erhöhter intraluminaler Druck mit intestinaler Dilatation. Es kommt zu einer inflammatorischen Reaktion mit Invasion neutrophiler Granulozyten in die Muskulatur der Darmwand und zu einer Freisetzung von Stickstoffmonoxid (NO). Durch die dadurch hervorgerufene Schädigung der Myozyten wird die intestinale Dilatation im Sinne eines Circulus vitiosus weiter verschärft. Der Anstieg der Darmwandspannung führt zur Schädigung der Mikrozirkulation und zu einem Darmwandödem. Flüssigkeit strömt in das Darmlumen und führt zur Hypovolämie und Elektrolytstörungen. Die intestinale Stase führt zudem zu einer vermehrten bakteriellen Überwucherung. Aufgrund des hypoxiebedingten Zusammenbruchs der Mukosabarriere findet eine vermehrte bakterielle Dislokation, systemische Endotoxineinschwemmung und Durchwanderungsperitonitis statt. Es kann sich schließlich das Vollbild der Ileuskrankheit mit Hypovolämie, septischem Schock und Multiorganversagen entwickeln. Die Flüssigkeits- und Elektrolytverluste werden durch das hypomotilitätsbedingte Erbrechen weiter verstärkt.

Die **Folgeprobleme der Ileuskrankheit** können verschiedene Organsysteme betreffen:

- hämodynamische Instabilität durch Hypovolämie
- abdominelles Kompartmentsyndrom

Hintergrund

Postoperativer Ileus

Eine Sonderstellung nimmt der postoperative Ileus ein. Durch die Manipulation bei einer Laparotomie wird eine Entzündungskaskade aktiviert, die eine transiente Verminderung der muskulären Kontraktilität bewirkt. Diese Form des paralytischen Ileus tritt regelmäßig nach größeren abdominalen, retroperitonealen, neurochirurgischen und orthopädischen Operationen auf und sollte innerhalb von 72 Stunden selbstlimitierend sein. Die Pathogenese des postoperativen Ileus wurde in den letzten Jahren umfassend grundlagenwissenschaftlich untersucht und würde den Umfang dieser Abhandlung sprengen.

Tabelle 1

Ursachen des paralytischen Ileus.

Art der Ursache	Ursachen
reflektorisch	postoperativ nach abdominalen oder retroperitonealen Operationen, retroperitoneales Hämatom, Frakturen (z. B. Wirbelkörper), Harnverhalt, Gallenkolik, Nierensteine, Stieldrehung des Ovars, Hodentorsion, Ogilvie-Syndrom
infektiös	intra- oder retroperitoneale Infektionen (z. B. bakterielle Peritonitis, intraabdominelle Abszesse), pseudomembranöse Kolitis, entzündliche Darmerkrankungen, bakterielle oder parasitäre Darminfektionen, Pankreatitis
medikamentös	Opioide, Katecholamine, Antidepressiva, Neuroleptika mit anticholinergischer Wirkung
metabolisch	Urämie, Elektrolytstörungen (insbesondere Hypokaliämie), diabetische Azidose
toxisch	Endstadium des mechanischen Ileus, Megakolon bei Colitis ulcerosa, Pankreatitis, Bleivergiftung
vaskulär	arterielle mesenteriale Ischämie (Mesenterialinfarkt), nicht okklusive mesenteriale Ischämie



- erhöhter intrathorakaler Druck infolge der abdominalen Distension mit verschlechterter Atemmechanik
- Minderperfusion der Leber durch venöse und portalvenöse Druckerhöhung
- renale Minderperfusion mit Niereninsuffizienz
- Aspirationspneumonie bei Erbrechen

Klinische Symptomatik

Typische Zeichen der mechanischen Obstruktion sind kolikartige abdominelle Schmerzen, Übelkeit und Erbrechen sowie Stuhlverhalt. Es gilt jedoch zu beachten, dass, je nach Lokalisation der mechanischen Obstruktion, Übelkeit und Erbrechen oder aber auch der Stuhlverhalt fehlen können. So kann bei einem hohen Dünndarmileus die Darmpassage noch intakt sein, dagegen bei einer mechanischen Obstruktion im Bereich des distalen Kolons Übelkeit und Erbrechen fehlen.

Beim paralytischen Ileus findet man gehäuft Singultus, schwallartiges Erbrechen und Stuhlverhalt. Das Abdomen ist meist distendiert. Auskultatorisch fehlt die Peristaltik (sog. Totenstille). Im Gegensatz zum mechanischen Ileus liegen keine kolikartigen Schmerzen vor, sondern es überwiegt häufig ein diffuser Bauchschmerz. Die Bauchdecke kann weich sein, oder aber bei bereits stattgefundener Durchwanderung oder einer auslösenden Peritonitis bretthart sein.

Die zugrunde liegenden **Ursachen der mechanischen Obstruktion und des paralytischen Ileus** können unterschiedlich sein. Sie haben jedoch gemeinsam, dass sie, sollte nicht rechtzeitig interveniert werden, in die gemeinsame Endstrecke der Ileuskrankheit münden. Dabei kommt es unter Vermittlung des intrinsischen und extrinsischen Nervensystems des Gastrointestinaltrakts zu Elektrolytstörungen, die nachfolgend zu Hypovolämie mit Tachykardie und Hypotonie führen können.

► **Im weiteren Verlauf sind die Symptome der Folgeprobleme zu beobachten, wie Anurie, Kreislaufinstabilität oder Dyspnoe. Bei Persistenz der Passagestörung kommt es zu Translokation von Darmkeimen durch die Darmwand oder noch gravierender zur Perforation des Darms, was zu einer massiven Entzündungsreaktion, generalisierter Peritonitis bis hin zum Vollbild des septischen Schocks führen kann.**

Diagnostisches Vorgehen

Aufgrund der Schwere des Krankheitsbilds benötigen Patienten, die sich mit dem Bild einer mechanischen Obstruktion oder des paralytischen Ileus präsentieren, eine dringliche Abklärung. Die Diagnostik beider Krankheitsbilder ist im Wesentlichen identisch. Hierzu zählen **Blutuntersuchungen, interventionelle Untersuchungen sowie bildgebende Verfahren.**

Spezifische Laborparameter existieren nicht. Die typische **Labordiagnostik** umfasst ein Blutbild (Hämatokrit, Leukozytose), Elektrolyte (insbesondere Hypokaliämie), Kreatinin und Harnstoff (Niereninsuffizienz, Urämie), Gerinnung und eine Blutgasanalyse (Säure-Basen-Status, Laktat).

Die Abdomenübersicht im konventionellen **Röntgen** hat eine hohe Sensitivität von bis zu 98% in der Diagnosestellung. Die Untersuchung wird typischerweise stehend oder in Linksseitenlage durchgeführt. Als klassischer Befund zeigen sich Spiegel und stehende Dünndarmschlingen bei überwiegender Dünndarmbeteiligung sowie ein überblähtes Zökum bei Fokus im Kolon (Abb. 1).

► **Cave. Eine Unterscheidung zwischen mechanischer Obstruktion und paralytischem Ileus ist in der Abdomenübersicht nicht sicher möglich.**

Hilfreich in der Differenzierung der mechanischen Obstruktion vom paralytischen Ileus kann die **Sonografie** des Abdomens sein. Bei abdominalen Notfällen ist die Sonografie oft die Methode der ersten Wahl. Bei Darmpassagestörungen kann der Ultraschall des Abdomens flüssigkeitsgefüllte Darmschlingen nachweisen. Freie Flüssigkeit im Abdomen kann ein Hinweis für eine stattgehabte Darmperforation sein. Fehlende Peristaltik deutet auf eine Paralyse des Darms hin.

► **Allerdings ist die Beurteilbarkeit insbesondere im späteren Stadium durch Darmgasüberlagerung eingeschränkt. Die Untersuchung ist darüber hinaus sehr**

Hintergrund

Laboruntersuchungen

Laboruntersuchungen helfen bei der Diagnosefindung kaum, stellen jedoch einen wichtigen Bestandteil des Workups dar. Insbesondere lässt sich damit der Schweregrad der Erkrankung abschätzen.

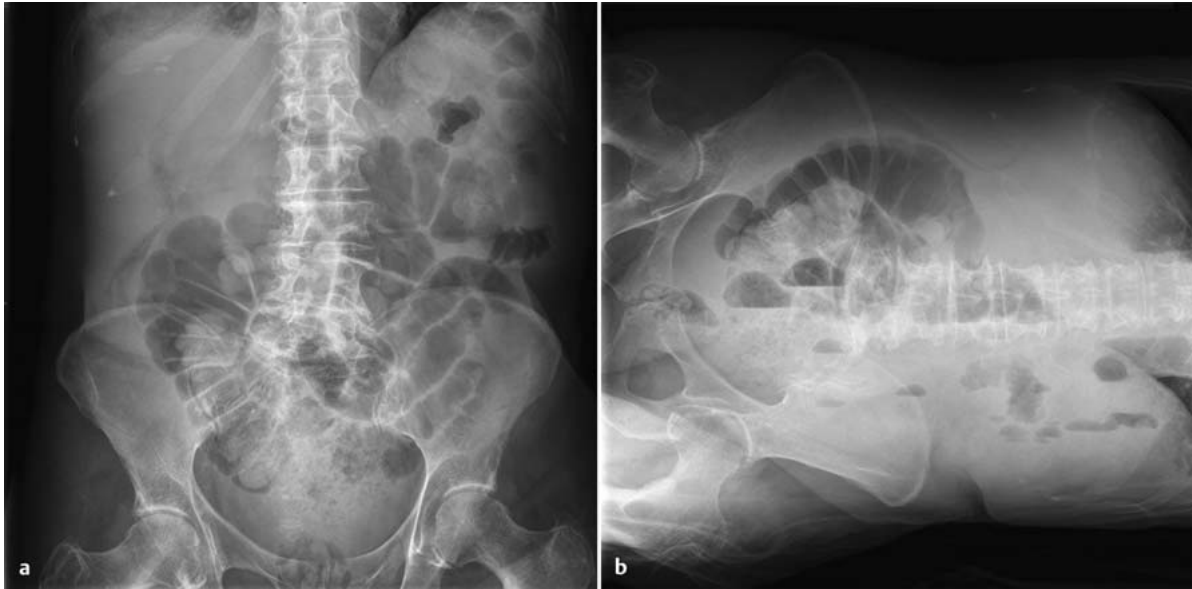


Abb. 1 ■ Ileus mit stehenden Schlingen und Flüssigkeitsspiegeln in der konventionellen Röntgen-Abdomen-Übersicht. a Röntgenübersicht des Abdomens im Stehen. b Röntgenübersicht des Abdomens in Linksseitenlage.

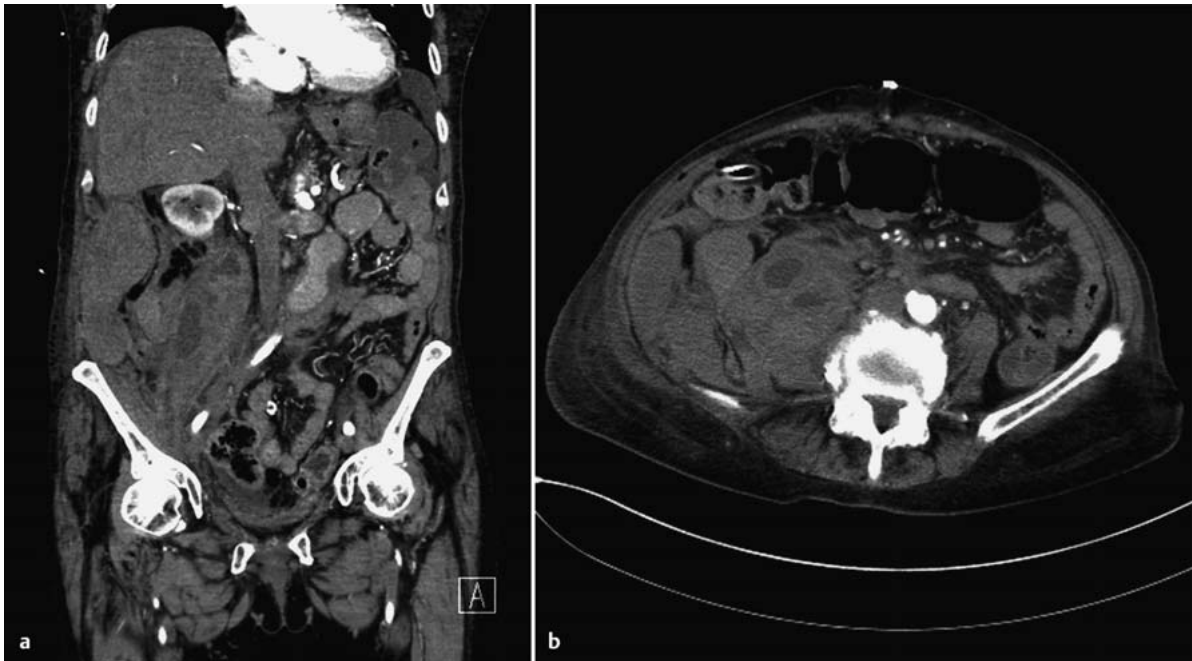


Abb. 2 ■ Computertomografie des Abdomens mit oralem und intravenösem Kontrastmittel derselben Patientin. Es zeigt sich ein ausgedehntes retroperitoneales Hämatom rechtsseitig als Ursache des paralytischen Ileus. Auslösend war eine spontane Lumbalarterienblutung unter oraler Antikoagulation. a Koronale Schnittführung. b Axiale Schnittführung.

untersucherabhängig und schlecht demonstrierbar.
Sie ist trotz flächendeckender Verfügbarkeit in dieser Situation nicht als Standard anzusehen.

Die **Computertomografie (CT)** des Abdomens kann neben der Diagnose der mechanischen Obstruktion und der des

paralytischen Ileus auch in der Differenzialdiagnose und in der Abklärung möglicher Ursachen hilfreich sein. So spricht ein definierter Passagestopp (z. B. enge Ileumschlinge mit oral davon gelegener Distension) differenzialdiagnostisch für ein mechanisches Problem, ein ubiquitär dilatierter Dünndarm eher für einen paralytischen



Ileus. Auslösende Faktoren für einen paralytischen Ileus können dargestellt werden, z. B. ein retroperitoneales Hämatom oder eine Pankreatitis (Abb. 2).

Zudem können mit der CT die mesenteriale Perfusion und die Durchblutung der Darmwand beurteilt werden. Die Untersuchung sollte deshalb wenn möglich immer mit oralem und intravenösem **Kontrastmittel** durchgeführt werden. Die rektale Kontrastmittelapplikation ist zur Beurteilung des Kolons ebenfalls hilfreich. Die in der Vergangenheit durchgeführten Kolonkontrasteinläufe mit wasserlöslichem Kontrastmittel sind aufgrund der nur sehr eingeschränkten Aussagekraft eigentlich obsolet, zumal das heute in der Breite verfügbare CT bei rektaler Füllung deutlich mehr Informationen liefert.

Die **Magnetresonanztomografie** spielt in der Akutdiagnostik der mechanischen Obstruktion sowie des paralytischen Ileus derzeit noch keine Rolle. Allerdings wird die mit endoluminal appliziertem Kontrastmittel kombinierte **MR-Sellink-Untersuchung** bei subakuten Stenosen des Dünndarms bei Morbus-Crohn-Patienten regelhaft eingesetzt.

Eine **Koloskopie** kann im Einzelfall für die Diagnose-sicherung ebenfalls sinnvoll sein. Dieses diagnostische und gleichzeitig interventionelle Verfahren bietet den Vorteil, eine bestehende mechanische Obstruktion im distalen Kolon mittels Entlastungs-sonde oder Stent versorgen zu können. Beim paralytischen Ileus kann es notwendig sein, das Kolon durch Absaugung zu entlasten.

- ausgeprägter Darmdistension mit Gefahr der Ischämie und Ruptur (Zökumdurchmesser > 10 cm),
- operativ zu behandelnden auslösenden Faktoren (z. B. intraabdomineller Abszess, Anastomoseninsuffizienz) sowie
- toxischem Megakolon infolge einer Colitis ulcerosa.

Die **konservative Therapie** des paralytischen Ileus umfasst folgende wesentliche Punkte:

- Anlage einer Magensonde zur Entlastung des Magens und oberen Dünndarms sowie zur Vermeidung einer Aspiration
- Anlage eines Urinkatheters zur Bilanzierung. Über den Blasen-katheter kann zudem der intraabdominelle Druck gemessen und ein Kompartmentsyndrom rechtzeitig erkannt werden.
- Volumentherapie, Ausgleich der Elektrolytstörung und des Säure-Basen-Haushalts, intensivmedizinische Therapie eventueller Sepsisfolgen
- antibiotische Therapie bei bakterieller Translokation (z. B. Cephalosporin der dritten Generation, Metronidazol)
- ggf. das koloskopische Einbringen einer Entlastungs-sonde zur Dekompression des Kolons (zur Vermeidung von Drucknekrosen nicht länger als 72 Stunden belassen)
- prokinetische Therapie, laxierende Maßnahmen
- Beseitigung auslösender Faktoren, z. B. Absetzen einer auslösenden Medikation oder Therapie einer Urämie
- Aufnahme auf Intensivstation

Für die **peristaltikanregende Therapie** wird eine Vielzahl von Medikamenten verwendet, deren Nutzen in der Regel jedoch nicht hinreichend evidenzbasiert belegt ist. Die Applikation (Dosierung, Anwendungsdauer) ist zudem klinikindividuell sehr unterschiedlich. Es werden vor allem Cholinergika intravenös verwendet wie Neostigmin, welches die Kontraktilität von Dünn- und Dickdarm steigert (0,4–0,8 mg in 24 h oder 2,5 mg über 5–60 min). Unter der Therapie können Krämpfe und Erbrechen auftreten. Als weitere prokinetische Substanzen werden Dopaminantagonisten wie Metoclopramid oder Serotoninagonisten wie Cisaprid eingesetzt. Als Motilinagonist wird Erythromycin, ein Makrolidantibiotikum, verwendet (Off-Label-Use, 3–4-mal 200–250 mg i. v. oder 3-mal 0,5 g p. o.).

Therapeutisches Vorgehen

Therapieziele

Mechanische Obstruktion und paralytischer Ileus

Die Therapie der mechanischen Obstruktion und des paralytischen Ileus verfolgt zwei Ziele:

- die kausale Therapie mit Beseitigung der Ursache (sofern möglich)
- die supportive Therapie mit Behandlung der Folgen (Ileuskrankheit)

Therapeutisches Vorgehen beim paralytischen Ileus

Der paralytische Ileus wird meist konservativ behandelt. Eine **Indikation** zur chirurgischen Intervention ergibt sich bei

Therapeutisches Vorgehen bei mechanischer Obstruktion

Bei einer mechanischen Obstruktion hingegen ist die Therapie der Wahl meist die **Operation** oder die bereits oben beschriebenen **interventionellen Verfahren**. Letztere

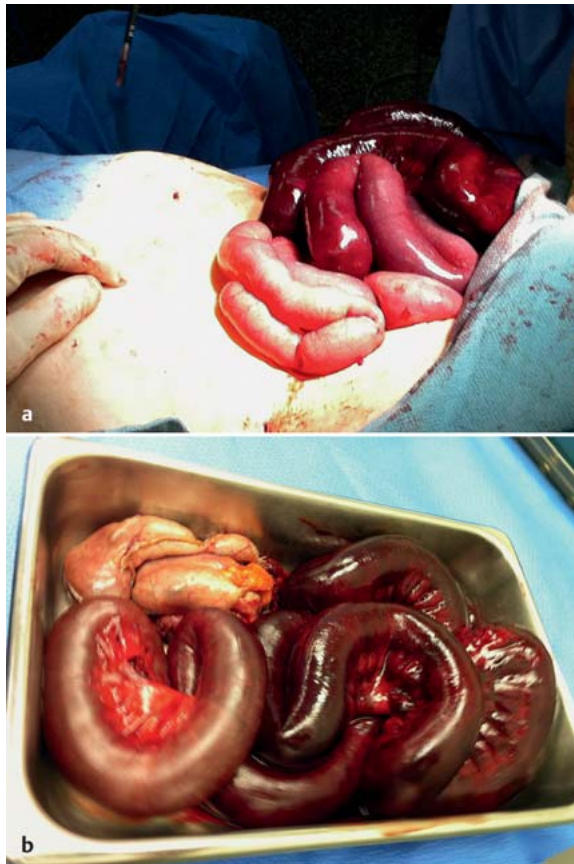


Abb. 3 ■ Mechanische Obstruktion. **a** Mechanische Obstruktion durch Strangulation des Dünndarms durch eine innere Hernie. **b** Resektat mit bereits nekrotischen Dünndarmanteilen.

dienen dabei häufig nur dem Bridging. Eine Operation kann in der Regel nicht vermieden werden. Sollte der klinische Befund soweit fortgeschritten sein, dass bereits eine Abwehrspannung vorliegt, ist die sofortige Operation indiziert. Korrespondieren die abgenommenen Laborparameter und die angefertigte Bildgebung mit dem klinischen Befund, so ist der Patient akut gefährdet und muss umgehend operiert werden. Dann muss befürchtet werden, dass bereits eine Peritonitis bzw. Strangulation mit Durchblutungsstörung vorliegt (Abb. 3).

► **Allgemeingültige Regeln, wann operiert werden soll, gibt es jedoch nicht. In Zusammenschau aller klinischen und apparativen Befunde muss für jeden einzelnen Patienten eine individuelle Entscheidung getroffen werden.**

Prognose

Die Prognose der mechanischen Obstruktion und des paralytischen Ileus ist sowohl von der Grundkrankheit als auch von den systemischen Folgen der Krankheit abhän-

gig. Generell wird bei Dünndarmbeteiligung eine Letalität von 5% angegeben, für den Dickdarm von 15–35%, allerdings ohne Unterscheidung zwischen mechanischem und paralytischem Ileus. Problematisch sind die teilweise schwierige Differenzialdiagnose und das häufig schwer verlaufende und intensivpflichtige Krankheitsbild.

Postoperativer Ileus

Einleitung

► **Der postoperative Ileus (POI) ist eine Sonderform des paralytischen Ileus, die nach operativen Eingriffen, vor allem in der Bauchhöhle, auftreten kann.**

Er führt – selbst ohne das Auftreten der weiter oben beschriebenen schwerwiegenden Komplikationen – zu einer **gesteigerten postoperativen Morbidität**, hat meist **einen verlängerten Krankenhausaufenthalt** zur Folge und führt zu einem nicht unerheblichen **Anstieg der Behandlungskosten**.

Aus diesen finanziellen Kostenüberlegungen ergibt sich die Notwendigkeit, die postoperativen Liegezeiten weiter zu verkürzen und den postoperativen Ileus frühzeitig zu behandeln oder möglichst ganz zu vermeiden – ganz abgesehen von den schwerwiegenden Beeinträchtigungen des Wohlbefindens der betroffenen Patienten, die weiterhin im Zentrum ärztlichen Handelns stehen.

Die **Remission des postoperativen Ileus** erfolgt bei leichtem Verlauf (unkomplizierter postoperativer Ileus) spontan innerhalb von zwei bis drei Tagen und stützt sich auf die Wiederherstellung und Normalisierung der physiologischen gastrointestinalen Peristaltik, die sich häufig durch das Auftreten von Darmgeräuschen und Flatulenz

Hintergrund

In den USA wurde für das Jahr 2000 angenommen, dass Motilitätsstörungen nach Operationen im Bauchraum zu einem finanziellen Mehraufwand von einer Milliarde Dollar pro Jahr führen. Auch in Deutschland dürfte eine dreistellige Euro-Millionensumme pro Jahr überschritten werden, insbesondere, wenn auch indirekte Kosten wie beispielsweise die verlängerte Arbeitsunfähigkeit mit einbezogen werden. Dieser Aspekt der Behandlung gewinnt erheblich an Bedeutung, da nach Einführung der Diagnosis related Groups in Deutschland der wirtschaftliche Druck, zumindest kostenneutral zu arbeiten, zunimmt.



ankündigt sowie durch die Toleranz oraler Nahrungszufuhr gekennzeichnet ist.

Die **Erholung der gastrointestinalen Motilität** folgt dabei einem relativ gut vorhersagbaren zeitlichen Muster: Die Wiederherstellung der Dünndarmfunktion erfolgt am schnellsten und durchschnittlich bereits fünf bis zehn Stunden nach dem chirurgischen Eingriff, wohingegen sich die Funktion des Magens erst nach 24–48 Stunden erholt und der Dickdarm sogar erst nach drei bis vier Tagen wieder vollständig funktionsfähig wird.

► **Die Wiederherstellung der Funktion des Dickdarms stellt somit den limitierenden Faktor innerhalb der Remission des postoperativen Ileus dar.**

Ergibt sich eine Erholung der Magen-Darm-Funktion nicht spontan, sondern zeigen sich im Gegenteil Symptome, die einen schweren paralytischen Verlauf des postoperativen Ileus vermuten lassen, müssen weitergehende therapeutische Konsequenzen ergriffen werden.

Neben der postoperativ standardmäßig durchgeführten **Schmerztherapie** kommt der **Dekompression des Magen-Darm-Trakts** eine besondere Bedeutung zu. Bei fortgeschrittener Darmatonie bzw. bei länger bestehendem POI mit Übelkeit und Erbrechen erfolgt das Legen einer **Magensonde**, um eine Entlastung des Magens und Dünndarms zu erreichen und weitere Komplikationen wie eine drohende Aspiration zu vermeiden. Eine ausreichende **Flüssigkeitszufuhr** und der Ausgleich von Elektrolyt-imbilanzen stehen nach wie vor an erster Stelle der Therapie. Darüber hinaus können **Prokinetika** und **Abführmaßnahmen** eingesetzt werden.

► **Generell haben alle beschriebenen Maßnahmen weitgehend einen eher supportiven Charakter. Diese Tatsache liegt darin begründet, dass nach wie vor ein nur unvollkommenes Verständnis des Krankheitsbilds existiert, sowohl hinsichtlich der einzelnen pathophysiologischen Mechanismen, die bei der Entstehung des postoperativen Ileus eine Rolle spielen, als auch hinsichtlich deren jeweiliger Gewichtung im zeitlichen Verlauf der Erkrankung.**

Grundlagen der Pathophysiologie des postoperativen Ileus

In den letzten Jahren hat sich das Spektrum möglicher Ursachen für die Entstehung des postoperativen Ileus stark erweitert.

Neben einer Beteiligung **sympathisch vermittelter Reflexe** wurde auch die **Wirkung inhibitorischer humoraler Sub-**

stanzen diskutiert, ebenso die **Freisetzung von Noradrenalin** aus der Darmwand, **die Wirkung von zur Anästhesie eingesetzten Medikamenten** und letztendlich auch die im Rahmen des postoperativen Ileus auftretenden **Entzündungsvorgänge**.

Seit der Einführung laparoskopischer Techniken erscheinen vermehrt Veröffentlichungen von Berichten, welche eine Verbindung zwischen **minimalinvasiven Techniken** mit einer verkürzten postoperativen Ileuserkrankung aufzeigen. Diese Ergebnisse legen nahe, dass der operative Eingriff per se wie auch die nachfolgende Schmerzmedikation eine wichtige Rolle bei der Verursachung des postoperativen Ileus spielen.

► **Drei hauptsächliche Mechanismen werden im Rahmen der Entstehung des postoperativen Ileus als ursächlich beteiligt angesehen und diskutiert: neurogene, inflammatorische und pharmakologische Mechanismen.**

Im Rahmen der **Frühphase** des postoperativen Ileus scheint vor allem die **Aktivierung spinaler wie auch supraspinaler adrenerger und nonadrenerger Signalwege** eine Rolle zu spielen.

Ergänzend dazu konnte in erst kürzlich veröffentlichten Studien gezeigt werden, dass die ausgedehnte **Spätphase** des Ileus durch eine **molekulare Entzündungsreaktion** innerhalb der Darmwand verursacht wird, die in der Folge durch die Rekrutierung von Leukozyten in die Tunica muscularis der betroffenen Darmsegmente gekennzeichnet ist (Abb. 4). Diese Entzündungsreaktion beeinträchtigt die lokale neuromuskuläre Funktion und führt zur Aktivierung neurogener inhibitorischer Signalwege, durch die eine Hemmung der Motilität des gesamten Gastrointestinaltrakts vermittelt wird.

Die **Anwendung von Opioiden** zur postoperativen Schmerzkontrolle leistet ebenfalls einen nicht zu vernachlässigenden Beitrag, wenn man die Verringerung der propulsiven gastrointestinalen Motilität nach abdominalchirurgischen Eingriffen betrachtet.

► **Die verschiedenen erwähnten Mechanismen können nicht unabhängig voneinander betrachtet werden. Vielmehr besteht eine enge Kooperation zwischen ihnen, wobei die Gewichtung eines jeden einzelnen Faktors im Verlauf der Erkrankung sicherlich variieren kann und eine beträchtliche Überlappung wie auch Interaktion zwischen den verschiedenen Mechanismen besteht.**

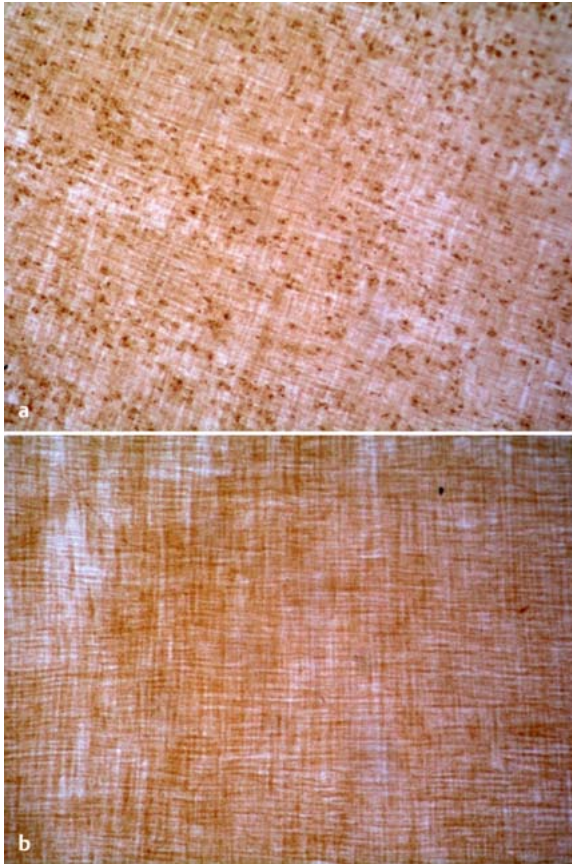


Abb. 4 ■ Die Abbildung zeigt einen lichtmikroskopischen Ausschnitt der Dünndarmmuskularis. Man sieht deutlich die massive Wanderung von Neutrophilen (Punkte) in die Darmwandmuskulatur als Zeichen einer ausgeprägten Entzündungsreaktion. **a** Beim postoperativem Ileus neun Stunden nach einer Operation. **b** Kontrolle in 200-facher Vergrößerung.

Die Wirkung von Anästhetika

► **Alle bekannten Substanzklassen von Anästhetika entfalten eine Wirkung auf die gastrointestinale Motilität. Dabei können sie ihren stärksten Einfluss auf Darmregionen nehmen, die in großem Maße von externer neuraler Steuerung abhängig sind wie der Dickdarm, der keine interzellulären Gap Junctions aufzuweisen hat und somit eine größere Anfälligkeit für die Wirkung inhibitorischer Anästhetika zeigt.**

Eine **Verzögerung der Magenentleerung** kann ebenfalls nach Exposition gegenüber Anästhetika beobachtet werden, unabhängig davon, ob es sich nun um Atropin, Halothan oder Enfluran handelt. Die Konsequenzen einer verzögerten Magenentleerung sind mannigfaltig und reichen von einem erhöhten Aspirationsrisiko über postoperative Übelkeit und Erbrechen bis zur verzögerten Absorption anderer Medikamente.

Postoperative Epiduralanästhesie mit lokal wirkenden Anästhetika führt zu einer Blockade afferenter wie auch efferenter inhibitorischer Reflexe. Weiterhin kommt es zur Steigerung des Blutflusses im Splanchnikusgebiet oder auch zur Entwicklung antiinflammatorischer Effekte. Epidural applizierte Anästhetika besitzen zusätzlich den positiven Effekt, dass sie die afferenten Stimuli blockieren können, durch welche eine endokrine metabolische Stressantwort des Organismus als Reaktion auf den chirurgischen Eingriff getriggert wird – sie sind demnach in der Lage, die katabole Wirkung von Hormonen zu unterbinden, die normalerweise im Rahmen dieses Prozesses freigesetzt werden.

► **Die Ergebnisse etlicher Studien zeigen: Im Vergleich zu einer alleinigen postoperativen systemischen Opioidtherapie führt die postoperative thorakal-epidurale Anwendung von Bupivacain-Hydrochlorid zu einer signifikanten Reduktion des Beschwerdebilds des postoperativen Ileus.**

Weiterhin konnte in drei von vier Studien nachgewiesen werden, dass nach **epiduraler Applikation von Bupivacain** die Erkrankungsdauer des postoperativen Ileus reduziert war – im Vergleich zur epiduralen Anwendung von Opioiden. Es existieren nur wenige prospektive Studien, die einen Vergleich der Effekte von alleiniger epiduraler Bupivacainapplikation mit der Kombination von epiduralem Bupivacain und Morphin anstellen. Die Ergebnisse dieser Studien zeigen, dass die alleinige Anwendung von epiduralem Bupivacain der genannten Kombinationstherapie mit Morphin überlegen ist, ohne dass nachteilige Effekte im Sinne einer geringeren postoperativen Schmerzreduktion zu erwarten sind.

► **Generell scheint der Ort entscheidend zu sein, an dem die geplante Epiduralanästhesie zur Anwendung kommen soll: Im Gegensatz zu den Ergebnissen der bisher erwähnten Studien konnte bei einer lumbalen oder tiefen thorakalen epiduralen Anästhesie kein positiver Effekt für den Verlauf des postoperativen Ileus verzeichnet werden.**

Die Wirkung von endogenen und exogenen Opioiden

Die pharmakologische Therapie des postoperativen Ileus gestaltet sich aufgrund des mangelnden Verständnisses seiner pathophysiologischen Ursachen eher schwierig.

Opioide werden nach abdominalen chirurgischen Eingriffen **universell als Analgetika eingesetzt**, führen unglücklicherweise aber häufig zu einer verlängerten Krankheitsdauer sowie zu einer Häufung von Komplikationen im Verlauf des postoperativen Ileus.



► Seit Jahren gilt es als erwiesen, dass exogene Opiode eine Störung der normalen gastrointestinalen Motilität verursachen.

In-vivo-Studien zur Funktion des Dünndarms konnten zeigen, dass **exogene δ - und μ -Opioidrezeptor-Agonisten** die peristaltische Aktivität zum Erliegen bringen und eine Steigerung der interdigestiven Kontraktilität bewirken. Gleichfalls wird häufig eine Verzögerung des intestinalen Transits wie auch eine Hemmung der Magenentleerung nach Applikation von Morphin beobachtet.

Endogene Opiode wie Enkephalin und Dynorphin konnten innerhalb des Plexus myentericus und der zirkulären Muskelschicht des Dünndarms nachgewiesen werden. Die Existenz dreier unterschiedlicher Typen von Opioidrezeptoren innerhalb des Gastrointestinaltrakts ist derzeit bekannt, wobei sich deren Klassifikation als **δ -, μ - und κ -Opioidrezeptoren** allgemein durchgesetzt hat. Techniken, welche intrazelluläre In-vitro-Aufzeichnungen der Muskelaktivität verwenden, konnten die Wirkungsweise von Opioiden an glatten Muskelzellen offenlegen.

Durch die Ergebnisse dieser Studien kann man heute davon ausgehen, dass sowohl δ - als auch μ -Opioidrezeptoren auf **NO-freisetzenden NANC-Nerven** (NANC: nonadrenerg, noncholinerg) vorhanden sind, welche die zirkuläre Muskelschicht innervieren. Bei Besetzung der δ -Opioidrezeptoren durch beispielsweise Methionin-Enkephalin oder auch Dynorphin kommt es zu einer Abschwächung der Freisetzung inhibitorischer Neurotransmitter (wie NO) aus diesen Neuronen. Es wird daher angenommen, dass endogene wie exogene Opiode eine Minderung der NO-Freisetzung und anderer hemmender NANC-Transmitter bewirken, indem sie an Rezeptoren auf Nervenfasern innerhalb der zirkulären Muskelschicht ihre Wirkung entfalten. Dabei scheint diese Wirkung sowohl über δ - als auch über μ -Opioidrezeptoren vermittelt zu sein.

Therapeutisches Vorgehen beim POI

Die Behandlung des POI wird in der Regel **konservativ** durchgeführt. Neben der Ableitung von Sekret über Magensonden kommen vor allem propulsive Medikamente zum Einsatz. Mögliche weitere therapeutische Ansätze sind

- Morphinreduktion,
- Epiduralkatheter,
- COX-2-Hemmer,
- Kaugummi,
- propulsive Therapie.

Risikofaktoren

Mögliche Wechselwirkungen der gängigen Medikamente

- Erythromycin: Motilinrezeptoragonist: propulsiv an Magen/Duodenum (Arrhythmia, verlängerte QT-Zeit)
- Neostigmin: Cholinesterasehemmer: propulsiv (Bradykardie)
- Metoclopramid: Dopaminrezeptorantagonist: antiemetisch
- 5-HT₄-Rezeptoragonist: propulsiv
- 5-HT-Rezeptorantagonist: antiemetisch (Parkinson)
- 5-HT₄-Rezeptoragonist

Die peristaltikanregenden Medikamente weisen auch beim POI gewisse positive Effekte auf und werden von einer Vielzahl von Kliniken regelmäßig eingesetzt. Man sollte sich jedoch vor dem Einsatz der Medikamente nochmals deren Wechselwirkungs- und Nebenwirkungsprofil anschauen, um keine Patienten zu gefährden.

Prophylaxe des POI

Die **Reduktion von Morphingaben** sowie der **Einsatz von Epiduralkathetern zur Blockierung neuronaler Reflexmechanismen** können helfen, das Auftreten des POI abzuschwächen. Ganz entscheidend scheint jedoch die **Minimierung des operativen Traumas** zu sein. Durch schonende minimalinvasive Operationstechniken sollte das Auftreten des POI in Zukunft drastisch reduziert werden können. Katabole Ernährungszustände und Elektrolytbalancen tragen ebenfalls stark zur Ausbildung des POI bei und sollten, wenn irgend möglich, vermieden werden.

Zusammenfassung

Häufigste Ursachen. *Mechanische Obstruktion:* Briden, Adhäsionen, Tumoren, Fremdkörper. *Paralytischer Ileus:* postoperativ, retroperitoneales Hämatom, Frakturen, Ogilvie-Syndrom, intra- oder retroperitoneale Infektionen, entzündliche Darmerkrankungen, medikamentös (Opiode, Katecholamine, Antidepressiva, Neuroleptika), metabolisch, toxisch, vaskulär (Mesenterialinfarkt).

Leitsymptome. *Mechanische Obstruktion:* Kolikartige abdominelle Schmerzen, Hyperperistaltik, Übelkeit und Erbrechen sowie Stuhlverhalt. *Paralytischer Ileus:* Singultus, schwallartiges Erbrechen, Stuhlverhalt, distendiertes Abdomen, auskultatorische Totenstille, diffuser Bauchschmerz, Hypovolämie mit Tachykardie und Hypotonie, Schock.



Diagnostisches Vorgehen. Abdomenübersicht, Sonografie, ggf. Computertomografie des Abdomens, Labor, Blutgasanalyse, koloskopische Absaugung, ggf. Stent

Therapeutisches Vorgehen. 1. Kausale Therapie der Ursache. 2. Behandlung der Ileuskrankheit: häufig intensivmedizinische Therapie, Anlage einer Magensonde, Urinkatheter, Volumen-/Elektrolyttherapie, Antibiotika, ggf. Kolonentlastungssonde, prokinetische Therapie, Laxanzien, Beseitigung auslösender Faktoren (z. B. Medikation, Stoffwechsel).

Sonderform postoperativer Ileus. Neuronale und inflammatorische Prozesse tragen zur Ausbildung des POI bei. Die Therapie erfolgt analog zum paralytischen Ileus. Die Prophylaxe durch Reduzierung des chirurgischen Traumas ist vielversprechend.

Interessenkonflikt: Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt vorliegt.

Korrespondenzadresse

Priv.-Doz. Dr. med. Mario Müller
Klinik für Allgemein-, Thorax- und Gefäßchirurgie
Charité Berlin – Campus Benjamin Franklin
Hindenburgdamm 30
12200 Berlin
Telefon: 030/450522722
Fax: 030/450522902
E-Mail: mueller.mario@charite.de

Zum Weiterlesen und Vertiefen

- Bauer AJ, Boeckstaens GE. Mechanisms of postoperative ileus. *Neurogastroenterol Motil* 2004; 16 (Suppl 2): 54–60
- Burchardi H, Larsen R, Marx G, Muhl E, Schölmerich J, Hrsg. *Die Intensivmedizin*. 11. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011
- Jauch KW, Mutschler W, Hoffmann JN, Kanz KG, Hrsg. *Chirurgie Basisweiterbildung*. 2. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2013
- Kreis ME, Jauch KW. Ileus aus chirurgischer Sicht. *Differenzialdiagnose und therapeutische Konsequenzen*. *Chirurg* 2006; 77: 883–888
- Landwer P. Radiologische Akutdiagnostik bei Darmobstruktion. *Chirurg* 2006; 77: 889–897
- Livingston EH, Passaro EP jr. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 121–132
- Luckey A, Livingston E, Tache Y. Mechanisms and treatment of postoperative ileus. *Arch Surg* 2003; 138: 206–214
- Plusczyk T, Bolli M, Schilling M. Ileuskrankheit. *Chirurg* 2006; 77: 898–903
- Riede UN, Schäfer HE, Werner M. *Allgemeine und spezielle Pathologie*. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2004
- Siewert JR, Rothmund M, Schumpelick V, Hrsg. *Praxis der Viszeralchirurgie*. Gastroenterologische Chirurgie. 3. Aufl. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011



CME-Teilnahme

- ▶ Viel Erfolg bei Ihrer CME-Teilnahme unter <http://cme.thieme.de>
- ▶ Bitte informieren Sie sich vorab online über die Gültigkeitsdauer.
- ▶ Sollten Sie Fragen zur Online-Teilnahme haben, unter <http://cme.thieme.de/hilfe> finden Sie eine ausführliche Anleitung.

CME-Fragen

Welches diagnostische Mittel sollte gewählt werden, um die Differenzialdiagnosen der mechanischen Obstruktion zu untersuchen?

1

- A Ultraschall
- B CT
- C Magnetresonanztomografie
- D Koloskopie
- E Laparoskopie

Welches sind keine klinischen Symptome des paralytischen Ileus?

2

- A lebhaftes Darmgeräusche
- B abdominelle Distension
- C Singultus
- D schwallartiges Erbrechen
- E Stuhlverhalt

Welches sind keine typischen Folgeprobleme der Ileuskrankheit?

3

- A Hypovolämie
- B Niereninsuffizienz
- C Diarrhoe
- D Aspirationspneumonie bei Erbrechen
- E hämodynamische Instabilität

Wie hoch ist die Letalität bei Dünndarmobstruktion?

4

- A 5%
- B 1%
- C 50%
- D 80%
- E 25%

Welches ist keine mögliche Ursache der mechanischen Obstruktion?

5

- A Briden
- B Adhäsionen
- C Tumoren
- D Fremdkörper
- E viraler Infekt



Welchen Nutzen bietet die Koloskopie in der Behandlung des mechanischen Ileus nicht?

6

- A koloskopische Dekompression
- B Stentapplikation
- C Entlastungs sondenanlage
- D Ausschluss Divertikulose
- E Ausschluss eines Tumorleidens

Welche Laborparameter können in der diagnostischen Abklärung der Ileuskrankheit nicht hilfreich sein?

7

- A Kreatinin
- B International normalized Ratio
- C Laktat
- D thyroideastimulierendes Hormon
- E Kalium

Welche Fragestellungen können mit der Ultraschalluntersuchung in der Situation des mechanischen Ileus nicht beantwortet werden?

8

- A fehlende Peristaltik
- B freie Luft
- C freie Flüssigkeit
- D Hyperperistaltik
- E Raumforderung

Welches der genannten Maßnahmen wird nicht zur Therapie des paralytischen Ileus eingesetzt?

9

- A Anlage einer Magensonde
- B Volumenrestriktion
- C antibiotische Therapie
- D prokinetische Maßnahmen
- E koloskopische Absaugung

Bei einer hohen mechanischen Obstruktion kann folgendes Symptom fehlen?

10

- A Stuhlverhalt
- B Übelkeit
- C Erbrechen
- D abdominelle Schmerzen
- E Singultus