

Symptome und klinischer Befund

Das Dekubitalulkus sollte im Hinblick auf Lokalisation, Grad (siehe Tabelle), Ausdehnung, Vorliegen von Fisteln, Unterminierung oder Tunnelung des angrenzenden Gewebes, Exsudation, Nekrose und Granulation oder Epithelisierung beurteilt werden.

Es empfiehlt sich, diese Merkmale genau zu dokumentieren.

In Assoziation mit Dekubitus auftretende Schmerzen sollten registriert und während der Wundheilung mit Analgetika behandelt werden.

Schweregrade beim Dekubitus

1. Grad	Hautrötung, die bei Druck nicht verschwindet.
2. Grad	Oberflächliche Hautläsion mit Beteiligung der Epidermis und/oder Dermis, die als Abrasion, Blase oder flacher Krater imponiert.
3. Grad	Vollhautläsion mit Schädigung oder Nekrose des Subkutangewebes ohne Beteiligung der Faszien; das Ulkus erscheint als tiefer Krater mit oder ohne Unterminierung angrenzender Gewebe.
4. Grad	Vollhautläsion mit ausgedehnter Destruktion, Gewebekrose oder Schädigung von Muskel, Knochen, Sehne oder Gelenkkapsel; Unterminierung angrenzender Gewebe und Fistelbildung ist möglich.

Risikofaktoren

Bettlägrigkeit oder Rollstuhl: insbesondere, wenn der Patient seine Position nicht verändern kann.

Inkontinenz: Stuhlinkontinenz stellt ein höheres Risiko als Harninkontinenz dar.

Schlechter Ernährungszustand: Albumin < 3,5 mg/dl, Gesamtlymphozytenzahl < 1800, Patient isst nicht, Gewicht < 80 % des Idealgewichts. Vitaminmangel tritt bei Bewohnern von Pflegeheimen häufig auf und kann die Entwicklung oder das Persistieren eines Dekubitus fördern.

Chronisch feuchte oder trockene Haut.

Norton scale*

Körperlicher Zustand	Geistiger Zustand	Aktivität	Mobilität	Inkontinenz
Gut = 4	Wach = 4	Patient lebt zu Hause = 4	Voll = 4	Keine = 4
Mittel = 3	Apathisch = 3	Gehen mit Hilfe möglich = 3	Leicht eingeschränkt = 3	Gelegentlich = 3
Schlecht = 2	Verwirrt = 2	Rollstuhl = 2	Sehr eingeschränkt = 2	Regelmäßig (Harn) = 2
Sehr schlecht = 1	Stupor = 1	Bettlägerig = 1	Immobil = 1	Zweifach (Harn und Stuhl) = 1

*Der Gesamtwert ergibt sich aus der Summe der Einzelskalen (Bereich 5–20).

Reibung und Scherkräfte: Druck auf die Hautoberfläche von lateral, z.B. Reibung bei Umlagerung des Patienten oder beim Sitzen im Bett ohne Unterstützung der Füße.

Das Dekubitusrisiko sollte bei Patienten mit einem oder mehreren Risikofaktoren immer wieder neu beurteilt werden. Die serienmäßige Verwendung standardisierter Beurteilungsskalen, z. B. der Norton Scale (siehe Tabelle), erleichtern die Einschätzung und ermöglichen das Erfassen von Veränderungen.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Abstrich: Kultur zeigt oberflächliche Keimbeseidlung, kein diagnostischer Wert.

Nadelaspiration oder Gewebebiopsie: Methode der Wahl, falls eine Kultur benötigt wird.

Röntgenuntersuchung (Leeraufnahme) und Szintigraphie der darunterliegenden Knochen: indiziert, wenn trotz richtiger Behandlung keine Wundheilung eintritt; ermöglicht die Diagnose einer zugrundeliegenden Osteomyelitis.

Differentialdiagnose

Häufig übersehene Ursachen nichtheilender Dekubitalulzera sind falsch eingeschätzter Schweregrad, zugrundeliegende Osteomyelitis und andere Komplikationen wie Plattenepithelkarzinom (siehe Komplikationen).

Ätiologie

Dekubitalulzera entstehen durch kapilläre Mangel durchblutung im betroffenen Weichgewebe, insbesondere durch mechanischen Druck auf diese Areale.

Die zu Gewebeschäden führende Verminderung der Mikrozirkulation ist eine Funktion des Druckes und der Zeit, d. h. sie kann durch hohen Druck über kurze Zeiträume (z. B. Sitzen auf dem Tuber ischiadicum), geringen Druck über lange Zeiträume (z. B. Fersendruck bei Bettlägrigkeit) oder beide (z. B. Druck auf den Trochanter bei Bettlägrigkeit) verursacht werden.

Epidemiologie

Dekubitus betrifft 10 % der hospitalisierten, 20–25 % der in Pflegeheimen lebenden, 60 % der hospitalisierten vollständig gelähmten und 66 % der älteren Patienten, die aufgrund einer Femurfraktur stationär eingewiesen wurden.

25 % der nicht heilenden Ulzera sind mit einer zugrundeliegenden Osteomyelitis assoziiert.

In den USA werden die jährlich für Dekubitusbehandlung aufgewandten Kosten auf 1,3 Milliarden US-Dollar geschätzt.

Komplikationen

Osteomyelitis, Bakteriämie, progrediente Zellulitis: häufigste Komplikationen.

Amyloidose, Endokarditis, heterotope Knochenbildung, Larvenbefall, Meningitis, Dammharnröhrenfistel, Plattenepithelkarzinom im Bereich des Ulkus, Fistel- oder Abszessbildung: seltenere Komplikationen.

Pharmakotherapie

Dekubitalulzera 2., 3. oder 4. Grades sind immer mit Bakterien besiedelt. Eine Antibiotikatherapie ist in der Regel nicht erforderlich (und häufig sogar ungünstig). Die Reduzierung der bakteriellen Besiedelung fördert jedoch die Wundheilung und wird am besten durch Wundtoilette und -reinigung erreicht (siehe Wundverband).

Wundinfektion (Eiter, fauliger Geruch) wird anfangs durch häufigere Wundreinigung behandelt.

Wenn infizierte Ulzera nach 2–4 Wochen entschlossener Wundreinigung noch immer Exsudat produzieren oder trotz sauberen Aussehens keine Heilungstendenz aufweisen, empfiehlt sich ein 2wöchiger Versuch mit einem topischen, gegen gramnegative, grampositive und anaerobe Keime wirkenden Antibiotikum (z. B. Silber-Sulfadiazin, Dreifachantibiotikum). Bei Prävalenz resistenter Staphylokokken-Stämme in Pflegeheimen ist bei nachgewiesener Erregerempfindlichkeit Mupirocin-Salbe indiziert.

Vor der Wahl des topischen Antibiotikums empfiehlt sich das Anzüchten einer Kultur auf Material, das durch Nadelaspiration oder Biopsie des Ulkusepithels gewonnen wird. Ein Abstrich ist in diesem Zusammenhang nicht sinnvoll, da alle offenen Dekubitalwunden bakteriell besiedelt sind.

Bei Bakteriämie, Sepsis, progredienter Zellulitis oder Osteomyelitis ist eine entsprechende systemische Antibiotikatherapie indiziert. Systemische Antibiotika sind bei klinischen Symptomen einer lokal begrenzten Infektion nicht erforderlich.

Behandlungsziele

Vollständige Wundheilung.
Linderung der Beschwerden (bei terminaler Erkrankung).

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Eine mit entsprechender Ausrüstung von erfahrenem Personal durchgeführte Elektrostimulationstherapie kann sich bei Dekubitus 3. und 4. Grades sowie bei rezidivierendem Dekubitus 2. Grades günstig auswirken.

Eine schnellere Wundheilung durch Sauerstoff-Überdrucktherapie, Behandlung mit Infrarot-, Ultraviolett- und energieärmer Laserstrahlung sowie Ultraschall konnte nicht nachgewiesen werden.

Das gleiche gilt für verschiedene äußerlich angewandte (z. B. zucker-, vitamin- oder hormonhaltige) Präparationen, Wachstumsfaktoren und Hautersatzstoffe.

Chirurgische Deckung (z. B. Hauttransplantation, Hautlappen, Hautmuskellappen) sollte bei einem auf optimale Versorgung nicht ansprechenden, sauberen Dekubitus 3. oder 4. Grades in Erwägung gezogen werden.

Vitamin C und Zinksubstitution können bei Vorliegen eines entsprechenden Mangels die Wundheilung fördern.

Prognose

Ein sauberes Dekubitalulkus sollte nach 2–4 Wochen eine gewisse Heilungstendenz aufweisen. Lassen sich keine Fortschritte nachweisen, muß die Angemessenheit des Behandlungskonzeptes bzw. das Festhalten an diesem Konzept neu überdacht und eine eventuell aufgetretene Veränderung der Risikofaktoren in Erwägung gezogen werden.

Nachsorge

Mindestens wöchentliche Kontrolle mit Dokumentation der Ulkusmerkmale und eventueller Anpassung des Behandlungskonzeptes.

Hinweise zu Ernährung / Lebensführung

Prävention

Risikoverminderung durch Hautpflege, Sicherstellung einer ausreichenden und ausgewogenen Ernährung und Maximierung der Mobilität.

Hautmassage über knöchernen Vorsprüngen kann zur Traumatisierung tieferliegender Gewebeschichten führen und ist deshalb zu unterlassen.

Umlagerung von Risikopatienten mindestens alle 2 Stunden anhand eines schriftlichen Lagerungsplans. Aufgrund der höheren Druckbelastung müssen sitzende Patienten stündlich umgelagert und, falls nötig, wieder ins Bett gelegt werden. Sitzende Patienten, die dazu in der Lage sind, sollten lernen, alle 15 Minuten die Position zu verändern.

Vermeidung eines direkten Kontaktes zwischen vorspringenden Skelettanteilen (Knie, Knöchel) mit Hilfe von Kissen und Schaumstoffpolstern.

Bei vollständig immobilien Patienten Aufstellung eines Pflegeplans, der die Verwendung von Vorrichtungen zur vollständigen Vermeidung von Druck auf die Fersen (z. B. durch Anheben) vorsieht.

Statische Unterlagen (Schaumgummi, Waffelkissen) sind bei Patienten günstig, die regelmäßig umgelagert werden oder selbst ihre Position verändern können. Ringförmige Kissen sind nicht zu empfehlen.

Débridement

Abgestorbenes Gewebe sollte entfernt werden. Scharfes Débridement ist bei progredienter Zellulitis oder Sepsis erforderlich. Das Débridement sollte von einem Chirurgen vorgenommen werden, wenn die Ulzera sehr groß sind oder der Hausarzt keine ausreichende Erfahrung besitzt. Mechanisches (trockene Verbände, Hydrotherapie, Wundspülung und Dextranomer) oder enzymatisches (z. B. Kollagenase) Débridement ist bei kleinen Wunden wirkungsvoll.

Wundreinigung

Zur Reinigung der meisten Wunden eignet sich physiologische Kochsalzlösung, anfangs bei jedem Verbandswechsel. Antiseptische Substanzen und Hautreinigungsmittel sind für normales Gewebe zytotoxisch und deshalb zu meiden. Die Wunde wird mit leichtem Druck gespült (z. B. mittels Spritze mit 10-G-Nadel), so daß Bakterien und Zelltrümmer entfernt werden. Sprundelbäder können zur Entfernung von eingedicktem Wundsekret, Schorf oder nekrotischem Gewebe erforderlich sein.

Wundverband

Nach Débridement und Wundreinigung sind feuchte Verbände (z. B. kontinuierlich mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Mullkompressen, Sprühverband oder Hydrokolloidverbände) den trockenen Verbänden vorzuziehen.

Dynamische Unterlagen (luftgefüllte druckverteilende oder andere spezielle Antidekubitus-Matratzen) sind teuer, sollten bei Dekubitus 3. oder 4. Grades an mehreren Druckstellen jedoch in Erwägung gezogen werden.

Literatur

- Maklebust J (1997) Pressure ulcer assessment. Clin Geriatr Med 13 (3):455–481
- Hunter SM; Langemo DK, Olson B, Hanson D, Cathcart Silberberg T, Burd C, Sauvage TR (1995) The effectiveness of skin care protocols for pressure ulcers. Rehabil Nurs 20 (5):250–255
- Allman RM, Goode PS, Patrick MM, Burst N, Bartoluccim AA (1995) Pressure ulcer risk factors among hospitalized patients with activity limitation. JAMA 273 (11):865–870
- Fleischmann W, Russ MK, Moch D (1998) Chirurgische Wundbehandlung. Der Chirurg 69 (2):222–232
- Bein T (1998) Patientenlagerung – Kinetische Therapie in der Intensivmedizin. Der Anaesthesist 47 (1):74–80

Definition

Demenz ist das Syndrom einer Funktionsstörung in mehreren kognitiven Bereichen, insbesondere auch des Gedächtnisses, ohne Beeinträchtigung des Bewußtseins.

Anhand des klinischen Bildes sowie der Ergebnisse der Labor- und Apparatediagnostik können potentiell behandelbare von degenerativen Demenzformen unterschieden werden.

Symptome

Die Patienten sind sich der Ausfälle eventuell nicht bewußt und streiten die Symptome ab (Anosognosie); die Fremdanamnese durch eine pflegende Person ist deshalb unerlässlich.

Gedächtnisverlust: häufigstes Symptom bei der Erstvorstellung.

Psychische Störungen: z. B. Depression, Halluzinationen oder Verhaltensstörungen.

Dysphasie, Dyspraxie, zeitlich-räumliche Orientierungsstörungen, Verhaltensstörungen: meist progredient; können in unterschiedlicher Reihenfolge auftreten.

Eine Reihe anderer Symptome treten in Abhängigkeit von der Ursache auf, z. B.:

Kopfschmerzen: bei raumfordernden Prozessen oder Arteriitis temporalis.

Müdigkeit: bei systemischer Erkrankung (z. B. HIV-Infektion, Hypothyreose).

Gewichtsverlust: bei Neoplasien.

Polyneuropathie: bei Vitamin-B₁₂-Mangel, Alkohol.

Krämpfe: können bei M. Alzheimer auftreten oder eine fokale Ursache haben.

Gangstörungen: können bei normotensivem Hydrozephalus auftreten.

Fokale neurologische Zeichen: z. B. Hemiparese bei Multiinfarktdemenz.

Klinischer Befund

Bei primär degenerativen Demenzformen (z. B. M. Alzheimer) liegen außer den mit der höheren kortikalen Funktion assoziierten Befunden nur wenige Manifestationen vor.

Primitive Reflexe (Greifen, Suchen, Saugen), Spastik: bei fortgeschrittener Demenz.

Ausgedehntere Funktionsstörungen: bei Demenz in Assoziation mit bestimmten Syndromen, z. B. Chorea Huntington (Demenz plus Chorea) oder Multiinfarktdemenz (Demenz plus fokale motorische Ausfälle).

Stauungspapille oder Herdbefunde: Hinweis auf potentiell behandelbare intrakranielle Ursache.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Es stehen nur wenige spezifische Tests zur Verfügung (keiner für die häufigste Ursache, M. Alzheimer).

Die folgenden Untersuchungen dienen dem Ausschluß sekundärer Ursachen wie zerebraler Tumoren oder Stoffwechselstörungen.

Psychodiagnostik: zur Beurteilung von Muster und Schweregrad der kognitiven Leistungsverminderung sowie von Einflüssen affektiver Komponenten.

Großes Blutbild, BKS-Bestimmung, biochemische Standardtests, Bestimmung der Vitamin-B₁₂-Konzentration im Serum, Schilddrüsenfunktionsdiagnostik, serologische Untersuchung auf Treponema-Spezies und HIV-Antikörper: bei entsprechendem Verdacht.

EEG: zum Ausschluß der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit oder einer konkomitierenden Epilepsie.

CT der MRT: zum Ausschluß eines Tumors, zur Beurteilung eventueller Gefäßveränderungen und Bestimmung lokaler Atrophie.

PET: falls verfügbar, zur Beurteilung des lokalen Stoffwechsels.

Lumbalpunktion: zum Ausschluß entzündlicher Veränderungen bei ausgewählten Patienten mit rasch zunehmender Symptomatik.

Hirnbiopsie: selten angewandt; ermöglicht eine definitive histologische Diagnose. Es stehen zahlreiche Marker zur Verfügung (ApoE etc.), für die es derzeit jedoch noch keine klare Indikation gibt.

Differentialdiagnose

Akute Verwirrheitszustände oder Delir mit fluktuierender Vigilanzstörung. Korsakow-Syndrom und Wernicke-Enzephalopathie infolge Alkoholmißbrauchs. Fokale neuropsychologische Störungen, z. B. Dysphasie. „Pseudodemenz“ bei Beeinträchtigung der kognitiven Leistung aufgrund von Angst oder Depression.

Ätiologie

Jede zu einer Funktionsstörung kortikokortikaler oder subkortiko-kortikaler Verbindungen führende Erkrankung kann zur Demenz führen.

Ursachen degenerativer Demenzen

M. Alzheimer, Frontalhirndegeneration, M. Pick, kortikale Lewy-Korpuskel-Krankheit, Chorea Huntington, Prionerkrankungen. Einige hereditäre Demenzformen sind mit spezifischen genetischen Markern assoziiert, so tritt z. B. der M. Alzheimer in seltenen Fällen in Familien mit Genmutationen des Amyloid-Vorläuferproteins, die senile Form mit dem Apolipoprotein-E4-Genotypus assoziiert auf.

Neuropathologisch ist die Demenz beim M. Alzheimer mit senilen Plaques und Degenerationsfibrillen in der Großhirnrinde assoziiert.

~ 15 % der Fälle von M. Alzheimer sind familiär bedingt.

Vaskuläre Ursachen

Multiple kortikale oder subkortikale Infarkte, Mikroangiopathie (Morbus Binswanger).

Potentiell behandelbare Ursachen

Neoplasien, normotensiver Hydrozephalus, Trauma, subdurale und extradurale Hämatome, bestimmte Medikamente und Toxine. Vitamin-B₁₂-Mangel, Hypothyreose, Nieren- und Leberfunktionsstörungen, erbliche Stoffwechselerkrankung. Multiple Sklerose, Arteriitis temporalis, zerebrale Vaskulitis, Sarkoidose. HIV-Infektion, Neurosyphilis, chronische Virus-Enzephalitiden, chronische Meningitiden, zerebrale Whipple-Krankheit.

Epidemiologie

Demenz tritt im höheren Lebensalter häufig auf (2–5 % der über 65jährigen; 20–40 % der über 80jährigen).

M. Alzheimer ist mit 50 % der Fälle die häufigste Ursache der Demenz, weitere 15–20 % der Fälle werden durch Gefäßerkrankungen verursacht.

Komplikationen

Bronchopneumonie: aufgrund von Aspiration.

M. Parkinson oder Krämpfe: kann als Spätkomplikation bei verschiedenen degenerativen Demenzformen auftreten.

Inkontinenz.

Pharmakotherapie

Der erste Schritt der Demenztherapie ist, wenn möglich, die Behandlung der Grunderkrankung, z. B. die Entfernung von Meningeomen, Vitamin-B₁₂-Substitution. Der degenerative Prozeß beim M. Alzheimer betrifft insbesondere pyramidale Neuronen der glutamatergen kortiko-kortikalen Assoziationsbahnen und Neuronen der subkortiko-kortikalen cholinergen Projektionsbahnen; durch Verstärkung der Acetylcholinwirkung kann die Gedächtnisleistung bei Acetylcholinmangel-bedingter Symptomatik verbessert werden. Bei einigen Demenzformen kann in frühen Stadien das Fortschreiten der Erkrankung durch Tacrin verlangsamt werden.

- Standarddosierung
Tacrin, tgl. 40 – 160 mg in verteilten Dosen.
- Kontraindikationen
Schwangerschaft, Lebererkrankung.
- Wechselwirkungen
Keine.
- Nebenwirkungen
Cholinerge Wirkungen, Hepatotoxizität. Donepezil, ein anderer Cholinesterasehemmer, kann das Fortschreiten der Demenz bei leichtem bis mittelschwerem M. Alzheimer verlangsamen.

- Standarddosierung
Donepezil, 5 mg vor dem Schlafengehen.
- Kontraindikationen
Schwangerschaft.
- Wechselwirkungen
Keine.
- Nebenwirkungen
Übelkeit, Diarrhö, Benommenheit. Einige andere Substanzen werden gegenwärtig getestet.

Eine Reihe von Substanzgruppen können zur Behandlung assoziierter psychischer Störungen und Verhaltensauffälligkeiten eingesetzt werden, z. B. Antidepressiva, Anxiolytika und Neuroleptika.

Behandlungsziele

Wenn möglich, Behandlung der Grunderkrankung.
Verlangsamung des Erkrankungsfortschritts.
Schutz des Patienten vor Komplikationen und Gefährdungen, Unterstützung pflegender Angehöriger.

Prognose

Die Prognose hängt von der Grunderkrankung ab.

Nachsorge

Die medizinische Betreuung erfordert eine Zusammenarbeit unterschiedlicher Fachärzte, z. B. aus den Bereichen Neurologie, Psychiatrie und Geriatrie. Wichtig ist auch das frühzeitige Miteinbeziehen von Sozialarbeitern und psychosozialen Diensten.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Erschöpfende Tätigkeiten, Alkohol und zentral wirkende Arzneimittel, für die keine dringende Indikation besteht, sind zu meiden.

Patienten sollten Gedächtnishilfen wie klare Beschriftung, Tagebuch und Kalender verwenden.

Vorkehrungen sollten getroffen werden, damit im Notfall schnell Hilfe geholt werden kann.

Sicherheitsprobleme wie Autofahren, Gebrauch potentiell gefährlicher Geräte sowie Spaziergehen ohne Begleitung sollten klar angesprochen werden.

Hilfe für Betroffene und Angehörige

Selbsthilfegruppen können lokal bei Praxen und Krankenkassen erfragt werden.

Rechtliche Fragen

Patienten und Angehörige sollten frühzeitig an ein Testament oder die Erteilung einer medizinischen, rechtlichen und finanziellen Vollmacht denken (Vormundschaft).

Literatur

1. Wetterling VT (1996) Therapeutische Strategien bei vaskularer Demenz. Von der Polypragmasie zur gezielten Intervention und Forschung. Fortschr Med 114 (33):445 – 450
2. Forstl H, Sattel H, Sarochan M, Besthom C, Czech C, Daniel S, Geiger Kabisch C, Hentschel F, Zerfass R, Beyreuther K (1996) Alzheimer-Demenz und normales Altern. Klinische, neuroradiologische, neurophysiologische und molekularbiologische Verlaufsdaten. Nervenarzt 67 (9):730 – 738
3. Stahelin HB (1997) Demenz: Diagnose und Behandlung. Schweiz Med Wochenschr 127 (43):1789 – 1795
4. Aksari P, Stoppe G (1996) Risikofaktoren der Alzheimer-Demenz. Fortschr Neurol Psychiatr 64 (11):425 – 432

Symptome und klinischer Befund

Die hier getroffene Einteilung der Depressionen folgt dem DSM III-R.

Endogene Depression (major depression)

Deutlich abgrenzbare, mindestens 2 Wochen anhaltende Phasen depressiver Stimmungslage (bei Kindern und Jugendlichen gelegentlich auch Reizbarkeit) oder Verlust des Interesses bzw. der Freude an normalen Aktivitäten, gleichzeitig mindestens vier der folgenden Symptome:

- Appetit- oder Gewichtsveränderung.
- Konzentrations- und Entscheidungsschwierigkeiten.
- Schlafstörungen (Schlaflosigkeit oder Schlafsucht).
- Psychomotorische Agitation oder Verlangsamung.
- Energielosigkeit.
- Suizidgedanken oder -versuche.
- Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Wertlosigkeit oder Schuld.

Dysthymie

Chronische Störung mit mindestens 2 Jahre andauernder depressiver Stimmungslage – ähnliche, jedoch weniger ausgeprägte Symptome wie bei Episoden der endogenen Depression.

Depression bei Älteren

Kann sich in verminderter körperlicher oder geistiger Leistungsfähigkeit oder in körperlichen Beschwerden äußern, häufig ohne depressive Stimmung.

Andere Formen der Depression

Im Winter auftretende depressive Episoden sind Zeichen einer saisonal bedingten Depression.

Symptome einer Depression, die aufgrund ihrer geringen Anzahl, Schwere oder Dauer die Kriterien der endogenen Depression (major depression) oder der Dysthymie nicht erfüllen, können unter dem Begriff der „depressiven Verstimmung“ (subsyndromal depression) zusammengefaßt werden.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Screening-Tests

Screening-Instrumente können zur Identifizierung einer Depression bei Personen mit gering oder mäßig erhöhtem Risiko verwendet werden.

Solche Instrumente dienen in erster Linie dem Ausschluß einer Depression (negatives

Ergebnis) sowie der Identifizierung von Patienten, bei denen weitere Untersuchungen erforderlich sind (positives Ergebnis).

Labordiagnostik

Keine routinemäßig indizierten Tests. Insbesondere bei Patienten im mittleren und höheren Lebensalter können Untersuchungen zum Ausschluß einer sekundären Depression (z. B. infolge eines okkulten neoplastischen Geschehens oder einer Hormonstörung) indiziert sein, wenn die Symptome eine körperliche Ursache vermuten lassen.

Erkennung einer kompliziert verlaufenden Depression: suizidale Gedanken oder Handlungen, offenkundige Wahnvorstellungen oder Halluzinationen, ausgeprägte vegetative Symptome (z. B. starker Gewichtsverlust) oder Probleme im Zusammenhang mit der sozialen Rolle sollten erkannt und die Patienten gegebenenfalls sofort überwiesen werden.

Erkennung einer manisch-depressiven Erkrankung: bei Symptomen einer Manie (Phasen gehobener oder reizbarer Stimmung, begleitet von Hyperaktivität, Rededrang, Ideenflucht, Euphorie, vermindertem Schlafbedürfnis, Ablenkbarkeit oder Leichtsin) sollte eine Lithium-Therapie und/oder Überweisung in Erwägung gezogen werden.

Untersuchung auf Begleitkrankheiten: hohe Prävalenz von Arzneimittel- oder Alkoholmißbrauch, Angstneurosen, Zwangsneurosen, Persönlichkeitsstörungen, Somatisierungssyndromen.

Differentialdiagnose

Endogene Depression

Bestimmte Medikamente, z. B. Steroide, Antihypertensiva, Sedativa, Antikonvulsiva und Alkohol.

Demenz, insbesondere bei älteren Patienten.

Schizophrenie, schizoaffektive Psychose.

Chronischer Angstzustand.

Normale Trauerreaktion.

Dysthymie

Endogene Depression.

Persönlichkeitsstörung, z. B. dependente oder hysterische Persönlichkeitsstörung, Borderline-Syndrom.

Normale Stimmungsschwankungen.

Ätiologie

Biologische Faktoren: depressive Erkrankungen treten familiär gehäuft auf; sie gehen mit einer veränderten Aktivität biogener Amine (z. B. Serotonin, Noradrenalin) einher.

Psychosoziale Faktoren: zwischen dem Auftreten einer Depression einerseits und psychodynamischen und kognitiven Faktoren sowie belastenden Ereignissen andererseits konnte ein Zusammenhang hergestellt werden.

Folgende Risikofaktoren bestehen für eine endogene Depression: Frühere depressive Episoden (insbesondere bei erstmaligem Auftreten vor dem 40. Lebensjahr).

Positive Familienanamnese.

Fehlende Unterstützung durch das soziale Umfeld, belastende Ereignisse.

Alkohol- oder Arzneimittelmißbrauch.

Apoplex.

Mit Behinderung einhergehende chronische Erkrankung.

Frühere Suizidversuche.

Postpartale Phase.

Alter > 75 Jahre.

Ungeklärte oder diffuse Symptome: z. B. chronische Schmerzen, Schlafstörungen, körperliche Beschwerden, die nach ausreichender Untersuchung organisch nicht begründet werden können.

Epidemiologie

Prävalenz der endogenen Depression: in der Normalbevölkerung 2–3 % bei Männern, 5–10 % bei Frauen; 4–9 % der Patienten einer allgemeinärztlichen Praxis; 12–36 % der Patienten mit einer oder mehreren somatischen Erkrankungen; 10–27 % der Patienten mit durchgemachtem Apoplex.

Die Prävalenz depressiver Verstimmungen (subsyndromal depression) ist weniger gut dokumentiert; Schätzungen belaufen sich auf 8–10 % der Patienten einer allgemeinärztlichen Praxis.

Komplikationen

Hohe Suizidrate: 15 %, am stärksten sind Jugendliche, weiße Männer im mittleren Lebensalter und Ältere gefährdet.

Belastung des sozialen Umfelds: z. B. Ehepartner, Kinder.

Probleme am Arbeitsplatz: verringerte Produktivität, Fehltag, Arbeitsplatzverlust.

Tod durch Dehydratation und Mangelernährung: im höheren Lebensalter.

Pharmakotherapie

Allgemeines

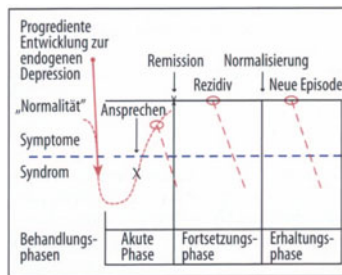
Die Depression ist eine rezidivierende Erkrankung; ein Behandlungserfolg kann anhand folgender Parameter bewertet werden: Ansprechen auf Initialbehandlung; Verminderung der Symptomatik während der Behandlung.

Remission: Nachlassen der Symptomatik über einen kontinuierlichen Zeitraum während einer Episode.

Normalisierung: eine mindestens 4–6 Monate anhaltende stabile Remission.

Rezidiv: Wiederauftreten der Symptome in der Remissionsphase.

Neue Episode: Wiederauftreten der Symptome nach einer Normalisierung.



Behandlungsphasen bei der endogenen Depression.

Antidepressiva

■ Standarddosierung

Selektive Serotoninwiederaufnahme-Hemmer (SSRI – selective serotonin reuptake inhibitors), z. B. Fluvoxamin, 50–300 mg, oder Paroxetin, 20–50 mg.

Trizyklische Antidepressiva (TCA), z. B. Nortriptylin, 25–250 mg, oder Desipramin, 25–300 mg.

Anderer Substanzen, z. B. Nefazodon, 200–600 mg, oder Venlafaxin, 75–375 mg.

■ Kontraindikationen

SSRI: hauptsächlich im Zusammenhang mit potentiellen Wechselwirkungen (siehe unten); ausreichende Erfahrungen über die Anwendung von Fluvoxamin und Paroxetin in der Schwangerschaft liegen nicht vor.

TCA: relative Kontraindikation bei frischem Myokardinfarkt, koronarer Herzkrankheit, AV-Block; Desipramin: ausreichende Erfahrungen über die Anwendung in der Schwangerschaft liegen nicht vor; Nortriptylin: strenge Indikationsstellung in der Schwangerschaft.

■ Besonderheiten

SSRI: in der Regel weniger Nebenwirkungen als ältere Medikamente, gelten daher als Mittel der Wahl, insbesondere bei Patienten, die wenig oder keine weiteren Medikamente einnehmen; TCA und andere neue Mittel sollten in Erwägung gezogen werden, wenn bei SSRI-Gabe mit Wechselwirkungen gerechnet werden muß oder wenn der Patient auf die üblichen Dosen nicht anspricht.

■ Wechselwirkungen

Bei allen Wirkstoffgruppen: potentiell tödliche Wechselwirkungen mit Monoaminoxidase-Hemmern (MAOH).

TCA und SSRI: potentiell tödliche Wechselwirkungen mit Antiarrhythmika.

Die meisten neueren Stoffe (Fluvoxamin, Nefazodon, Paroxetin): Hemmung des hepatischen Cytochrom-P-450-Isoenzym, dadurch eine große Anzahl potentieller Wechselwirkungen.

Serotonerge Krisen (Hypertonie, Hyperpyrexie, Krampfanfälle) können bei gleichzeitiger Einnahme weiterer serotonerger Arzneimittel (z. B. MAOH, Lithium, Carbamazepin) auftreten.

■ Nebenwirkungen

SSRI: gastrointestinale Beschwerden, Appetitverlust, Erbrechen, Diarrhö, Agitation, Schlaflosigkeit, sexuelle Funktionsstörungen.

TCA: Herzrhythmusstörungen (bei hoher Dosierung oder bei vorbestehender Herzkrankheit), anticholinerge Wirkungen (Mundtrockenheit, Orthostase, Obstipation, Harnverhaltung), verstärkte Krampfbildung.

Venlafaxin: Hypertonie in Rückenlage, sexuelle Funktionsstörung.

Behandlungsziele

Remissionsinduktion und Vermeidung eines Rezidivs der endogenen Depression.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Bei leichten Symptomen können Gespräche mit dem Patienten (Unterstützung, Beruhigung, Aufklärung) ausreichen.

Eine Elektroschocktherapie unter der Anleitung eines erfahrenen Spezialisten sollte bei schweren oder therapieresistenten Symptomen in Erwägung gezogen werden.

Psychotherapie

Psychotherapie kann die wirkungsvollste Rezidivprophylaxe sein.

Lichttherapie

Bei saisonal bedingter Depression empfiehlt sich eine Lichttherapie, tgl. 30–60 Min. Bestrahlung mit weißem Licht (~2500–10.000 Lux; 10–20mal heller als normales Raumlicht).

Prognose

Nach einer, zwei und drei Episoden der endogenen Depression liegt das lebenslange Risiko erneuter Episoden jeweils bei 50 %, 70 % und 90 %.

~70 % der Patienten sprechen auf die Therapie an (30 % auf Placebos), eventuell jedoch erst nach 4–6 Wochen.

Nachsorge

Akute Phase

Aushändigung einer begrenzten Anzahl von Tabletten (Bedarf für 1 Woche) bei Hinweis auf Suizidgedanken in der Anamnese.

Einbestellung des Patienten 1 Woche nach Therapiebeginn, in der Zwischenzeit telefonische Erreichbarkeit.

Bei schwerer Depression 6–8 Wochen lang wöchentliche Einbestellung, bei weniger schwerer Verlaufsform alle 10–14 Tage.

Stabilisierungsphase

Nachsorgetermin alle 1–3 Monate.

Nach 4–9 Monaten kann eine ausschleichende Dosierung und schließlich das Absetzen der Medikamente in Erwägung gezogen werden. Bei Wiederauftreten der Symptome therapeutisches Vorgehen wie bei neuer Episode.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Keine speziellen Maßnahmen erforderlich.

Literatur

1. Essau CA, Petermann F, Conradt J (1996) Depressive Symptome und Syndrome bei Jugendlichen. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother* 44 (2):150–157
2. Faltermaier-Temizel M, Laakmann G, Baghai T, Kuhn K (1997) Prädiktive Faktoren für den Therapieerfolg beim depressiven Syndrom. *Der Nervenarzt* 68 (1):62–66
3. Kröber HL, Adam R, Scheidt R (1998) Einflüsse auf die Rückfälligkeit bipolar Manisch-Depressiver. *Der Nervenarzt* 69 (1):46–52

Symptome

Meist von kurzer Dauer (einige Tage oder Wochen), bei älteren Patienten häufig auch längeranhaltend.

Polyurie.
Polydipsie.
Gewichtsabnahme.
Lethargie.

Diabetische Ketoazidose oder Koma: bei nicht diagnostiziertem oder ignoriertem Diabetes; zunehmende Symptome mit Erbrechen, Bauchschmerzen, erhöhter Atemfrequenz; kann bis zu Bewußtseinsstrübung und Koma fortschreiten.

Klinischer Befund

Verläuft im Anfangsstadium häufig ohne klinischen Manifestationen.

Leichte Dehydratation, Gewichtsabnahme: frühe Anzeichen.

Schock, schwere Dehydratation, Kussmaul-Atmung, Abatmen von Ketonen (obstartiger Geruch), Bewußtseinsstörungen: späte Manifestationen.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Labormedizinische Blutzuckerbestimmung: zur Diagnosestellung absolut erforderlich; bei fehlender diabetischer Ketoazidose sind zwei Nüchternblutzuckerkonzentrationen von >126 mg/dl zur Diagnose eines Diabetes erforderlich.

Urinstatus: eventuell Glykosurie und Ketonurie.

Arterielle Blutgasanalyse: metabolische Azidose.

Elektrolytbestimmung: beträchtliche Schwankungen bei diabetischer Ketoazidose; typische Befunde sind Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Hypophosphatämie, Azidose und Zeichen der Dehydratation.

Nachweis von Antiinselzellrezeptor-Antikörpern: in der Regel unnötig; kann zur Bestätigung der Diagnose herangezogen werden.

Differentialdiagnose

Bei Vorliegen von Bewußtseinsstörungen ist die Diagnose der diabetischen Ketoazidose in der Regel einfach; eine diabetische Ketoazidose kann jedoch durch verschiedene Krankheiten ausgelöst, verschlimmert oder vorgetäuscht werden. Infektionen, akutes Abdomen, Schlaganfall, Myokardinfarkt sowie Mißbrauch von Alkohol oder anderen Drogen sollten immer in Betracht gezogen werden.

Bei frühzeitiger Diagnosestellung kann der Nachweis einer Insulinabhängigkeit schwierig sein; im Zweifelsfall empfiehlt sich eine kurzzeitige Insulintherapie.

Ätiologie

Es besteht eine Assoziation mit HLA-DR3 und -DR4.

Die Störung beruht auf einem Autoimmunprozess mit Antikörperbildung gegen Inselzellen des Pankreas, die zu Entzündung und zunehmender Zerstörung von Inselzelle führen.

Ein auslösender exogener Faktor ist nicht bekannt.

Epidemiologie

Insulinabhängiger Diabetes mellitus tritt in jedem Lebensalter auf, Krankheitsbeginn ist jedoch am häufigsten im Kindes- und Jugendalter („jugendlicher Diabetes“).

Die Erkrankung tritt am häufigsten bei Weibchen auf, insbesondere aus äquatorfernen Breitengraden (Skandinavien, südliches Neuseeland); bei Angehörigen anderer Rassen ist die genetische Veranlagung unterschiedlich stark ausgeprägt.

In den USA sind etwa 3 von 1000 Einwohnern betroffen; der insulinabhängige Diabetes mellitus macht etwa 10 % aller Diabeteserkrankungen aus.

Komplikationen

Komplikationen treten beim insulinabhängigen Diabetes mellitus meist erst nach 5–10 Jahren auf. Mikrovaskuläre Veränderungen (Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie) können durch optimale Blutzuckereinstellung verhindert oder hinausgezögert werden.

Diabetische Retinopathie: nach 30 Jahren in >75 % der Fälle Veränderungen am Augenhintergrund feststellbar, Visusminderung nur bei Nähe zur Macula lutea; proliferative Veränderungen seltener, jedoch erhöhte Gefahr der Visusminderung durch Blutungen in den Glaskörper/Fibrose; Behandlung durch Laser; häufigste Erblindungsursache bei Personen >65 Jahre.

Diabetische Nephropathie: nach 30 Jahren bei bis zu 40 % der Patienten feststellbar, Prozentsatz heute wahrscheinlich zurückgehend; charakteristisch ist eine Proteinurie mit progredienter Nierenschädigung; läßt sich durch frühzeitige Diagnose (jährliches Screening auf Mikroalbuminurie) und konsequente antihypertensive Therapie verlangsamen; ACE-Hemmer reduzieren erwiesenermaßen das Fortschreiten der diabetischen Nephropathie.

Diabetische Neuropathie: zahlreiche Formen, am häufigsten symmetrische sensible Polyneuropathie mit Verlust der Temperatur-, Vibrations- und Schmerzempfindung; begünstigt Ulkusbildung am Fuß; verschiedene schmerzhafte Formen können auftreten.

Makroangiopathie (koronar, zerebrovaskulär, peripher): ebenfalls sehr häufig, insbesondere bei Vorliegen einer Nephropathie; Erscheinungsbild eventuell diffuser als bei nichtdiabetischer Makroangiopathie, sonst jedoch ähnlich.

Weitere Probleme sind Hautveränderungen, insbesondere Necrobiosis lipidica, Gelenkerkrankungen, Mononeuropathien und Kataraktbildung.

Pharmakotherapie

Bei erwiesener Insulinabhängigkeit ist die Zufuhr von Insulin erforderlich.

Insulinarten

Heute werden hauptsächlich biosynthetisch hergestellte Humaninsuline verwendet; Schweine- und Rinderinsuline sind in einigen Zubereitungen jedoch ebenfalls noch erhältlich.

Ultrakurzwirksames Insulin: Insulin lispro. Kurzwirksames Insulin: Normalinsulin.

Intermediärwirksames Insulin (isophan): NPH (Neutral-Protamin-Hagedorn-Insulin) oder auf Zinkbasis.

Langwirksames Insulin.

Mischinsulin (NPH/Normalinsulin): 70/50 %, 60/40 %, 50/50 % oder andere Kombination.

Behandlungsschemata (Beispiele)

Konventionelle Therapie: Einmal täglich: nur bei älteren, gebrechlichen Patienten sowie bei Patienten, die sich nicht selbst spritzen können.

Zweimal täglich: Minimum bei allen anderen Patienten, auch bei variabler Dosierung nach selbst bestimmten Blutzuckerwerten.

Intensivierte Therapie: Zusätzliche Abenddosis: am Morgen Mischinsulin, vor dem Mittagessen kurzwirksames Insulin, vor dem Schlafengehen intermediärwirksames Insulin; flexible Dosisanpassung, besonders bei Patienten mit Neigung zu nächtlichen Hypoglykämien.

Mehrmals täglich Injektionen: langwirksamer Bolus vor dem Schlafengehen, kurzwirksamer Bolus jeweils vor den Mahlzeiten.

Insulinpumpe: Subkutane Dauerinfusion von Normalinsulin plus Bolusinjektion vor den Mahlzeiten.

Praktische Hinweise

Injektionsstellen: Abdomen, Bein oder Gesäß, Arm (s.c.), regelmäßig wechseln.

Zeitpunkt: in der Regel 30 Min. vor der Mahlzeit (Insulin lispro zu den Mahlzeiten). Körperliche Aktivität: zusätzliche Nahrungsaufnahme oder reduzierte Insulindosis.

Insulininfusion (variable Geschwindigkeit): optimale Methode bei Ketoazidose, instabi-

ler Stoffwechsellage und während chirurgischer Eingriffe.

Hypoglykämie

Wichtigste Nebenwirkung der Insulintherapie, bei vielen Patienten vorherrschende Problematik.

Häufigeres Auftreten bei langer Dauer der Erkrankung und straffer Einstellung. Häufige hypoglykämische Episoden können zu abgeschwächten Frühzeichen der Hypoglykämie führen.

Symptome sind Schweißausbrüche, Zittern, Hungergefühl, Palpitationen, Konzentrationsstörungen, Verwirrtheit und Unruhe, in schweren Fällen auch Krämpfe und Koma.

Behandlung durch orale Glukosegabe oder Nahrungsaufnahme (z. B. Orangensaft mit Traubenzucker), i.v. Glukosegabe oder i.m. Glukagongabe. *Einzelheiten siehe Hypoglykämie.*

Behandlungsziele

Wiederherstellen des Wohlbefindens.

Optimale Blutzuckereinstellung ohne schwere Hypoglykämien.

Patientenschulung und Selbstkontrolle.

Vermeiden von Komplikationen.

Prognose

Die Prognose ist ausgezeichnet, die kurz- und mittelfristige Prognose verbessert sich laufend; Ketoazidose und Hypoglykämie sind heute nur noch seltene Todesursachen.

Die Langzeitprognose hängt sehr stark von der langfristigen Blutzuckereinstellung und der Compliance der Patienten in Bezug auf Behandlung und regelmäßige Untersuchungen ab.

Häufigste Todesursachen sind terminale Niereninsuffizienz und koronare Herzkrankheit.

Häufigste Begleiterkrankungen sind zu Erblindung führende proliferative Retinopathie, koronare Herzkrankheit und periphere Gefäßerkrankung sowie Neuropathie, in deren Folge Claudicatio intermittens, Ulkusbildung am Fuß oder Gangrän auftreten können.

Nachsorge

Die Langzeitbetreuung ist von entscheidender Bedeutung und dient der kontinuierlichen Patientenschulung, der Überprüfung der langfristigen Blutzuckereinstellung (Hämoglobin-A_{1c}) und der vom Patienten vor den Mahlzeiten selbst bestimmten kapillären Blutzuckerwerte sowie der routinemäßigen Untersuchung auf eventuelle Komplikationen (insbesondere Augen, Füße, Niere).

Bei Frauen im gebärfähigen Alter sollte vor einer Schwangerschaft ein Beratungsgespräch und eine optimale Blutzuckereinstellung erfolgen.

Die umfassende Schulung von Patient und Angehörigen durch speziell ausgebildete Pflege- und Ernährungsberaterskräfte ist für den Verlauf der Erkrankung entscheidend.

In den meisten Fällen sollten Patienten in der Lage sein, ihren Blutzuckerspiegel selbst zu bestimmen und die Insulindosierung entsprechend anzupassen.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Eine jährliche Ernährungsberatung ist dringend zu empfehlen. Der Speiseplan sollte viele nicht raffinierte Kohlenhydrate und wenig einfache Zucker enthalten, ballaststoffreich und fettarm sein. Es empfiehlt sich, die Nahrungsaufnahme über den Tag, idealerweise auf drei Mahlzeiten plus eine kleine Mahlzeit vor dem Schlafengehen zu verteilen.

Die Aufrechterhaltung der normalen Tätigkeiten ist anzustreben, mit Ausnahme einiger Einschränkungen bei bestimmten beruflichen Tätigkeiten und der Fahrzeugführung.

Hilfe für Betroffene

Eine Diätschulung findet in Praxen und Kliniken statt. Weitere Angebote zur Selbsttherapie können bei Hausärzten und Krankenkassen erfragt werden.

Literatur

1. Niederau CM (1997) Bedeutung der HbA_{1c}-Werte bei Diabetes mellitus Typ I. Dtsch Med Wochenschr 122 (37):1130
2. Martin S, Kolb H, Lampeter EF (1996) Aktuelle therapeutische Strategie des Typ 1 Diabetes und seiner präklinischen Vorstadien. Internist 37 (12):1289–1304
3. Berger W (1996) Insulintherapie des Typ-1-Diabetes. Ther Umsch 53 (12):902–913

Symptome

Bei ~ 50 % der Patienten liegen Symptome vor; in 50 % der Fälle wird die Erkrankung bei Routineuntersuchungen oder als Zufallsbefund diagnostiziert.

Häufige Beschwerden, die zum Zeitpunkt der Diagnose in vielen Fällen bereits Monate oder Jahre andauern, sind:

Polyurie, Polydipsie, Candida-Vaginitis oder -Balanitis, Gewichtsabnahme, Müdigkeit, Sehstörungen.

Hyperglykämisches, nichtketoazidotisches Koma mit schwerer Dehydratation und Hyperosmolarität: in seltenen Fällen.

Klinischer Befund

Meist unauffällig.

Folgende Begleiterscheinungen sind häufig, Adipositas.

Ulkusbildung oder infektiöse Läsion am Fuß (diabetischer Fuß).

Diabetische Retinopathie oder Polyneuropathie.

Manifestationen der Ursache eines sekundären Diabetes mellitus: z. B. Steroideinnahme, Akromegalie, Cushing-Syndrom, Hypothyreose.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Blutzuckerbestimmung: zwei Nüchternblutzuckerkonzentrationen > 126 mg/dl bestätigen die Diagnose; Früherfassungsmaßnahme z. B. im Rahmen des zweijährlichen Check-up der über 35jährigen.

Glukose-Toleranztest: bei unklarer Diagnose.

Bestimmung des Hämoglobin-A^{1c}-Wertes: erhöhte Konzentration ist ein deutlicher Hinweis auf Vorliegen eines Diabetes und gibt beim behandelten Diabetes mellitus Aufschluß über den Therapieerfolg der letzten Wochen.

Bestimmung der Eisenwerte und Gesamteisenbindungskapazität: zum Ausschluß einer Hämochromatose.

Bestimmung der Thyroxin- und TSH-Werte: zum Ausschluß einer Hyperthyreose.

Vorliegen einer Glukosurie und vom Patienten selbst gemessene Blutzuckerwerte sind für eine Diagnose nicht ausreichend.

Differentialdiagnose

Die Diagnose bereitet in der Regel keine Schwierigkeiten, wenn Diabetes mellitus einmal in Betracht gezogen wurde; differentialdiagnostisch bedeutsam sind:

Polyurie

Harnwegsinfekt.
Prostatahyperplasie.

Polydipsie

Habituelle Polydipsie.
Diabetes insipidus.
Conn-Syndrom.

Ätiologie

Die Ursache des insulinunabhängigen Diabetes mellitus ist unbekannt. Es besteht eine Kombination aus fortschreitendem Insulinmangel und Insulinresistenz, wobei die Anteile beider Faktoren am Krankheitsgeschehen großen individuellen Schwankungen unterliegen.

Es besteht eine ausgeprägte familiäre Häufung.

Es besteht eine deutliche Assoziation mit Adipositas.

In sehr seltenen Fällen liegen pathologische Veränderungen der Insulinrezeptoren oder Antirezeptor-Antikörper vor.

Epidemiologie

In den USA liegt die Prävalenz des diagnostizierten Diabetes bei ~ 3 %, weitere 3 % bleiben vermutlich unentdeckt.

Die Erkrankung tritt bei Asiaten und Schwarzen häufiger auf.

In den Industrieländern scheint die Erkrankung zuzunehmen.

Komplikationen

In vielen Fällen sind Komplikationen bereits zum Zeitpunkt der Diagnose vorhanden, da eine asymptotische Hyperglykämie bereits über mehrere Jahre bestanden hat.

Diabetische Retinopathie: kann bereits zum Zeitpunkt der Diagnose vorliegen, Visusminderung nur bei Nähe zur Macula lutea; häufig Makulaödem mit erheblich reduzierter Sehschärfe; proliferative Veränderungen seltener, jedoch erhöhte Gefahr der Visusminderung durch Blutungen in den Glaskörper/Fibrose; in beiden Fällen Laserbehandlung.

Diabetische Nephropathie: eine Proteinurie ist ein deutlicher Hinweis auf eine progrediente Nierenschädigung; kann durch konsequente antihypertensive Therapie (z. B. mit ACE-Hemmern) verlangsamt werden.

Diabetische Neuropathie: viele Erscheinungsformen, am häufigsten symmetrische sensible Polyneuropathie mit Verlust der Temperatur-, Vibrations- und Schmerzempfindung; begünstigt die Entstehung eines diabetischen Fußes.

Makroangiopathie (koronar, zerebrovaskulär, peripher): wesentlich häufiger, insbesondere bei Vorliegen einer Nephropathie; Erscheinungsbild eventuell diffuser als bei nichtdiabetischer Makroangiopathie, sonst jedoch ähnlich. Diese Komplikation, insbesondere die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit, ist die häufigste Ursache eines vorzeitigen Todes bei Diabetikern.

Pharmakotherapie

Bei Fehlen ausgeprägter Symptome oder signifikant erhöhter Hämoglobin-A_{1c}-Werte sollte die Behandlung zunächst aus Diät und körperlicher Bewegung bestehen. Jede der folgenden Therapien reduziert die Hämoglobin-A_{1c}-Werte um 0,5–1,5%. Für einige Kombinationen wurde ein additiver Effekt beschrieben.

Sulfonylharnstoffe

Die Wirkung dieser Medikamente beruht auf der Freisetzung von endogenem Insulin.

■ Standarddosierung

Glipizid, 1–2mal tgl. 2,5–20 mg oral.

Glibenclamid, tgl. 1–8 mg.

Glimepirid, tg. 1–6 mg.

■ Kontraindikationen

Stillen, Porphyrie, Schwangerschaft; eingeschränkte Anwendung bei älteren Patienten und bei Nieren- oder Leberfunktionsstörungen.

■ Wechselwirkungen

Siehe Verschreibungshinweise des Herstellers.

■ Nebenwirkungen

Hypoglykämie ist häufig; außerdem gelegentliche Hautausschläge, Ikterus, Kopfschmerzen.

Biguanide

Metformin bewirkt eine Verminderung der hepatischen Glukoneogenese, fördert die muskuläre Glukoseaufnahme und reduziert möglicherweise die Kohlenhydratresorption.

■ Standarddosierung

Metformin, tgl. 1–2,5 g in verteilten Dosen.

■ Kontraindikationen

Leber- oder Nierenschaden (Kreatinin > 1,4 mg/dl bei Männern oder > 1,3 mg/dl bei Frauen), Herzinsuffizienz, Schwangerschaft, Pankreatitiden.

■ Besonderheiten

Führt nicht zur Hypoglykämie; kann in seltenen Fällen eine Laktatazidose hervorrufen.

fen. Die Einnahme ist 2 Tage vor und nach einer Röntgenuntersuchung mit intravenösem Kontrastmittel abzusetzen.

■ Nebenwirkungen

Flatulenz, Anorexie, Diarrhö, in einigen Fällen vorübergehend.

Alphaglukosidaseinhibitoren

Acarbose vermindert die Geschwindigkeit der Glukoseresorption und verhindert damit den postprandialen Glukoseanstieg.

■ Standarddosierung

Acarbose, initial 25 mg zu den Mahlzeiten, allmähliche Dosiserhöhung bis zu 50 mg pro Mahlzeit.

■ Kontraindikationen

Siehe Verschreibungshinweise des Herstellers.

■ Besonderheiten

Führt nicht zur Hypoglykämie; kann mit anderen oralen Antidiabetika und Insulin kombiniert werden.

■ Nebenwirkungen

Flatulenz, Diarrhö (bis auf wenige Ausnahmen vorübergehend).

Insulin

Die exogene Insulinzufuhr als zusätzliche Maßnahme zur Diät ist angezeigt, wenn trotz maximaler Dosierung der oralen Antidiabetika ein schlecht eingestellter Diabetes mellitus vorliegt.

In der Regel genügt eine ein- bis zweimalige Gabe pro Tag; zur Behandlung einer basalen Hyperglykämie kann ein längerwirksames Insulin erforderlich sein.

Einzelheiten siehe Diabetes mellitus, insulinabhängiger.

Behandlungsziele

Wiederherstellung des Wohlbefindens.

Optimale Blutzuckereinstellung ohne schwere Hypoglykämien.

Patientenschulung.

Komplikationsprävention.

Prognose

Die Mortalität ist erhöht, in erster Linie aufgrund eines erhöhten Risikos für kardiovaskuläre Erkrankungen (Myokardinfarkt, Apoplex und periphere Gefäßerkrankung).

Die Morbidität ist aufgrund dieser Erkrankungen sowie Retinopathie, Nierenerkrankung und Entwicklung eines diabetischen Fußes ebenfalls erhöht.

Eine Senkung der Mortalität oder Morbidität durch orale Antidiabetika konnte bisher nicht eindeutig nachgewiesen werden. Neuere Studien lassen jedoch vermuten, daß die Komplikationsrate beim insulinunabhängigen Diabetes mellitus durch Blutzuckereinstellung reduziert wird.

Nachsorge

Eine langfristige Nachsorge zur Kontrolle des Behandlungserfolgs sowie zur Untersuchung auf mögliche Komplikationen ist angezeigt.

Hämoglobin A_{1c} dient als objektiver Marker zur Überprüfung der Blutzuckereinstellung.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Gewichtsabnahme und körperliche Bewegung sind entscheidender Bestandteil jedes therapeutischen Konzeptes.

Der Speiseplan sollte viele nicht raffinierte Kohlenhydrate und wenig einfache Zucker enthalten, ballaststoffreich und fettarm sein. Eine Verteilung der Mahlzeiten über den Tag ist empfehlenswert.

Für Patienten, die Insulin benötigen, gibt es einige geringfügige Einschränkungen wie Fahrverbot für gewerbliche Fahrzeuge, sowie bestimmte Steuer- und Überwachungstätigkeiten. (G25 der Empfehlungen der BG zu arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen).

Hilfe für Betroffene

Siehe Diabetes mellitus, insulinabhängiger (Typ 1).

Literatur

1. Bottermann P (1996) Aktueller Stand der diagnostischen Methoden in der Diabetologie. Med Klin 91 Suppl 1:8–11
2. Metabolisches Syndrom (1995) Internist 36 (5 Suppl Metabolics):1–12
3. Niskanen L (1996) Insulin treatment in elderly patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. A double-edged sword? Drugs Aging 8 (3):183–192
4. Katsilambros NL, Tsapogas PC, Arvanitis MP, Tritos NA, Alexiou ZP, Rigas KL (1996) Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. Diabet Med 13 (3):243–246

Symptome

Die Beschwerden werden von einigen Kindern sehr lange verdrängt.

Durst: kann in Einzelfällen zu bizarrem Verhalten wie Trinken von Badewasser führen.

Polyurie: Bettnässen.

Gewichtsabnahme.
Verminderter Appetit.

Erbrechen: eventuell mit Bauchschmerzen.

Verwirrtheit: ohne Koma.

Klinischer Befund**Unkomplizierte Fälle**

Reizbarkeit.
Dehydratation.

Komplizierte Fälle

Präkoma.

Tiefe Atmung bei hoher Atemfrequenz: Kussmaul-Atmung.

Hypotonie.

Infektion: Ohren, Rachen, Lunge, Harnwege.

Labor- und Apparate-Diagnostik**Bei Erstvorstellung oder akuter Erkrankung**

Wenn bei einem kranken Kind mehrere der oben aufgeführten Symptome auftreten, ist auch bei atypischem Befund immer ein Harnzuckertest durchzuführen.

Bestimmung der Blutzuckerwerte sowie Natrium-, Kalium-, Bikarbonat- und Harnstoffkonzentration im Plasma: Glukose > 400 mg/dl; Natriumwerte in der Regel im Normbereich (jedoch abhängig vom Grad der Hyperglykämie und Dehydratation); Kaliumwerte niedrig, normal oder hoch (i.v. Substitution richtet sich nach gemessenem Wert); Bikarbonatwerte niedrig.

Urinstatus: Nachweis von Glukose und Ketonen.

Bestimmung von pH-Wert, Sauerstoff- und Kohlendioxidgehalt sowie Säure-Basen-Status des Blutes: Indikation ergibt sich aus klinischem Befund und Ergebnissen der Blutuntersuchungen.

Blut-, Harn- und/oder Sputumkultur: Indikation ergibt sich aus klinischem Befund.
Thoraxröntgen: zum Nachweis einer pneumoniebedingten Induration.

Differentialdiagnose**Bei Erstdiagnose des Diabetes mellitus**

Jede mit Übelkeit und Erbrechen oder Polyurie einhergehende bzw. zum Koma führende Erkrankung.

Bei bekanntem Diabetes mellitus

Stoffwechsellage auf Grund einer interkurrierenden Infektion.
Hypoglykämisches Koma.

Ätiologie

Insuffiziente Insulinproduktion und -sekretion aufgrund lymphozytärer Infiltration und Destruktion von Betazellen der Langerhans-Inseln.

Spezifische HLA-Phänotypen (z. B. HLA-DQ8 und -DQ2) und zirkulierende Komplementbindungs-Antikörper gegen Inselzelle sowie Antikörper gegen Insulin (siehe Diabetes mellitus, insulinabhängiger (Typ 1)).

Epidemiologie

In den USA sind ~ 3 von 1000 Kindern von der Erkrankung betroffen.

Komplikationen

Hypovolämie, Kreislaufversagen, Herzstillstand.

Gleichgewichtsstörungen bei Hirnödem: durch zu rasche Korrektur einer Hyperglykämie oder Störung des Elektrolythaushaltes.

Hypo- oder Hyperkaliämie: durch falsche Dosierung der i.v. Kaliumsubstitution und Insulintherapie.

Hypophosphatämie.

Hypoglykämie: durch die Insulintherapie.

Langzeitkomplikationen des Diabetes (z. B. *Retinopathie, Neuropathie, Nephropathie und Makroangiopathie*): im Kindesalter selten.

Pharmakotherapie

Orale Antidiabetika sind beim infantilen Diabetes mellitus kontraindiziert.

Lang- und kurzwirksame Insuline werden in der Regel vor den Mahlzeiten injiziert; Injektionshäufigkeit und Zusammenstellung der Insuline sollen eine optimale Blutzuckereinstellung ermöglichen.

Insulin lispro, das eine besonders schnelle Wirksamkeit aufweist, kann auch nach den Mahlzeiten injiziert werden, was insbesondere bei kleinen Kindern mit unregelmäßigen Mahlzeiten von Vorteil ist.

Bei kleinen Kindern kann die Insulintherapie auch durch unregelmäßige Schlafgewohnheiten erschwert werden. Hier empfiehlt sich eine Aufteilung der Abenddosis, wobei ein kurzwirksames Insulin vor der Abendmahlzeit und ein intermediärwirksames Insulin später am Abend, eventuell sogar während das Kind schläft, gegeben wird. Insulin-Pens sind mit kurz- und intermediärwirksamen Insulinen erhältlich.

Die Behandlungsschemata können individuell angepaßt werden, wobei Altinsulin vor den Mahlzeiten und intermediärwirksames Insulin zur Sicherstellung der Insulinversorgung während der Betruhe vor dem Schlafengehen zugeführt wird.

■ Standarddosierung

Insulin, tgl. 0,5–1,0 IE/kg KG, aktuelle Dosisanpassung nach Blutzuckerbestimmungen.

■ Kontraindikationen

In seltenen Einzelfällen Überempfindlichkeitsreaktionen (meist auf die in der Insulinzubereitung enthaltenen Konservierungsstoffe).

■ Besonderheiten

Zur Vermeidung von Hyper- oder Hypoglykämien ist eine Selbstkontrolle der Blutzuckerwerte entscheidend.

■ Wechselwirkungen

Hochdosierte Betarezeptoragonisten können eine hochgradige Insulinresistenz bewirken.

■ Nebenwirkungen

Hyper- oder Hypoglykämie durch falsche Dosierung.

Insulin kann auch durch kontinuierliche Dauerinfusion mittels Insulinpumpe zugeführt werden.

Behandlungsziele

Wiederherstellung der Gesundheit und Ermöglichen eines normalen Lebens. Blutzuckereinstellung.

Prognose

Infantiler Diabetes mellitus kann mit erheblichen Komplikationen assoziiert sein. Früher war die Lebenserwartung um 30 % reduziert, heute verbessert sich die Prognose jedoch laufend.

Nachsorge

Regelmäßige Kontrolltermine in einer auf Diabetes mellitus im Kindesalter spezialisierten Einrichtung sind für die Überwachung des kindlichen Wachstums, eine auf den aktuellen Entwicklungsstand zugeschnittene Ernährungsberatung, die Überprüfung der langfristigen Blutzuckereinstellung und die Komplikationsprävention entscheidend.

Bei den Kontrollterminen ist folgendes zu beachten:

Wenn eine Hyperglykämie und Ketonurie vorliegen, das Kind jedoch nicht erbricht, ist eine ambulante Behandlung ausreichend (keine i.v. Flüssigkeitszufuhr erforderlich). Häufige Einbestellung des Kindes in eine entsprechende Spezialeinrichtung oder Hausbesuche durch das Personal dieser Einrichtung.

Anpassung der Insulindosierung an die aktuellen Blutzuckerwerte.

Täglich 2mal oder häufiger subkutane Insulininjektion sowie entsprechende diätetische Maßnahmen.

Bei Erbrechen stationäre Einweisung zur i.v. Rehydratation, Insulinbehandlung und Abklärung der unmittelbaren Ursache der diabetischen Ketoazidose.

Altersgemäße Aufklärung des Kindes über den Diabetesverlauf und die physiologischen Grundlagen der Glukosehomöostase durch ein erfahrenes Mitglied dieser Einrichtung, in der Regel eine speziell geschulte Krankenschwester.

Aufklärung der Eltern über die Erkrankung ihres Kindes und deren Beherrschung (Behandlung der Hyper- und Hypoglykämie, Anpassung der Nahrungsaufnahme bei körperlicher Aktivität, in den Ferien und während einer Krankheit).

Unterstützung der Eltern bei der Bewältigung der Tatsache, daß ihr Kind lebenslang eingeschränkt sein wird.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Die Eltern sollten in enger Zusammenarbeit mit einem Ernährungsberater einen realistischen Speiseplan für das Kind erstellen.

Auf regelmäßige Mahlzeiten mit Zwischenmahlzeiten sowie einer Mahlzeit vor dem Schlafengehen ist zu achten.

Die Aktivitäten der Kinder sollten nicht eingeschränkt werden, können bei entsprechender Intensität jedoch eine zusätzliche Kohlenhydrataufnahme erforderlich machen. Bei Aktivitäten, die mit Kälteexposition verbunden sind, ist eine Hypoglykämie unbedingt zu vermeiden, da es aufgrund der gestörten Körpertemperaturregulation zu einer Hypothermie kommen kann.

Das Kind oder eine erwachsene Begleitperson sollten Glukose in Form von Tabletten oder Gel bei sich haben. Eltern sollten lernen, dem hypoglykämischen Kind für den Fall, daß eine orale Glukosezufuhr nicht mehr möglich ist, selbst Glukagon zu injizieren.

Literatur

1. Herwig J (1997) Diabetes mellitus Typ I im Kindes- und Jugendalter. Z Ärztl Fortbild Qualitätssich 91 (3):233–242
2. Wittich A, Jakob U, Klinik M, Opitz U, Wirsching M, Leititis J (1996) Krankheitsanpassung jugendlicher Diabetiker: ein Vergleich der Sicht der Patienten, ihrer Eltern und der behandelnden Ärzte. Klin Pädiatr 208 (1):19–25
3. Wächter A (1996) Kindgerechte Ernährung bei Diabetes mellitus. Kinderkrankenschwester 15 (3):93–96

Symptome

Beim gut eingestellten Diabetes mellitus treten während eines chirurgischen Eingriffs keine Symptome auf.

Durst und Polyurie: Hinweis auf schlecht eingestellten Diabetes mellitus.

Übelkeit und Bauchschmerzen: Hinweis auf sehr schlecht eingestellten insulinabhängigen Diabetes mellitus.

Klinischer Befund

Tachykardie, Ketoazidose, Dehydratation, Hypotonie: postoperativ bei meist bereits vor dem Eingriff schlecht eingestelltem insulinabhängigem Diabetes mellitus.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Bei geplanten Eingriffen

Blutzuckerprofil: 2 Tage vor einem größeren Eingriff; die Hämoglobin-A_{1c}-Werte sollten maximal 10 % vom Normbereich abweichen.

Im übrigen die gleichen Voruntersuchungen wie bei Nichtdiabetikern.

Bei Notfalloperationen

Blutzuckerbestimmung: zur Beurteilung der Hyperglykämie.

Elektrolyt- und Plasma-Harnstoff-Stickstoff-Analyse: zur Beurteilung der Nierenfunktion und des Elektrolythaushalts.

Blutgasanalyse: zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts.

Differentialdiagnose

Eine akute, einen chirurgischen Eingriff erfordernde Abdominalerkrankung kann mit einem schwer dekompensierten insulinabhängigen Diabetes (Pseudoperitonitis diabetica) verwechselt werden; eine Abklärung durch den Facharzt ist unbedingt erforderlich.

Ätiologie

Im Rahmen der Streßreaktion des Körpers auf Operation und Anästhesie kommt es durch vermehrte Ausschüttung von Kortisol, Katecholaminen und anderer gegenregulierenden Hormonen zu Hyperglykämie, Hemmung der Insulinfreisetzung und gesteigerter Insulinresistenz.

Der Grad der Streßreaktion hängt u. a. von der Größe des chirurgischen Eingriffs ab.

Epidemiologie

50 % der Diabetiker müssen sich irgendwann einer Operation unterziehen.

Bei Diabetikern mit Makroangiopathie ist mit häufigeren Operationen zu rechnen.

Komplikationen

Kardiovaskuläre Komplikationen: insbesondere Myokardinfarkt; Haupttodesursache bei Diabetikern im Zusammenhang mit einem chirurgischen Eingriff.

Infektion und schlechte Wundheilung: bei schlecht eingestellten Diabetikern.

Wahl des Operationszeitpunktes

Routineeingriffe sollten bei frisch diagnostiziertem Diabetes mellitus bis zum Erreichen einer guten Blutzuckereinstellung verschoben werden.

Akute Erkrankungen, die einen Eingriff notwendig machen, können mit einer Ketoazidose einhergehen; wenn möglich, sollte die Operation bis zur Stoffwechselstabilisierung aufgeschoben werden.

Eingriffe sollten nach Möglichkeit morgens durchgeführt werden.

Pharmakotherapie

Bei Patienten mit raschem Wechsel von Hypoglykämien und schwerer Hyperglykämie („Brittle diabetes“) muß eventuell 24 Stunden vor dem Eingriff eine Glukose-Insulin-Infusion angelegt werden.

Die Streßreaktion bei Lokalanästhesie ist wesentlich geringer als bei Allgemeinanästhesie.

Infektionen sollten entschieden mit Antibiotika behandelt werden.

Bei insulinunabhängigem Diabetes mellitus, Behandlung vor dem Eingriff

Metformin, das eine Laktatazidose verursachen kann, sollte mindestens 48 Stunden vor dem Eingriff abgesetzt werden.

Statt dessen sollten kürzerwirksame Sulfonylharnstoffe, z.B. Glibenclamid, tgl. 2,5–20 mg, oder Glipizid, tgl. 2,5–20 mg, gegeben werden.

Die Blutzuckerwerte müssen überwacht werden.

Als Nebenwirkung kann eine Hypoglykämie auftreten.

Am Operationstag keine orale Medikation und keine Nahrungszufuhr bei weiterer Blutzuckerkontrolle.

Bei insulinunabhängigem Diabetes mellitus, Behandlung während des Eingriffs

Die routinemäßige Gabe glukosehaltiger intravenöser Lösungen ist nur bei erhöhtem Risiko einer Hypoglykämie indiziert.

Bei größeren Eingriffen wird bis zum Nachlassen der postoperativen Streßreaktion gleich wie beim insulinabhängigen Diabetes mellitus vorgegangen.

Bei insulinabhängigem Diabetes mellitus, Behandlung vor dem Eingriff

Zur Stabilisierung der Blutzuckerwerte bei 100–180 mg/dl kann die stationäre Aufnahme des Patienten bereits vor der Operation erforderlich sein.

Bei guter Einstellung braucht die Insulindosierung bis zum Vortag der Operation nicht mehr geändert zu werden. Bei schlechten präprandialen Werten kann mit Hilfe von kurzwirksamem Insulin eine rasche Stoffwechsellnormalisierung erreicht werden. Die Blutzuckerwerte müssen überwacht werden.

Bei insulinabhängigem Diabetes mellitus, Behandlung während des Eingriffs

Kurzwirksames Insulin, 50 IE in 50 ml physiologischer Kochsalzlösung mittels Infusionspumpe; Insulin-Dauerinfusion ist zur Vermeidung einer Ketoazidose entscheidend; bei hypoglykämischen Patienten sollte die Glukoseinfusion erhöht werden. Glukoselösung mit 10 mval/l Kaliumchlorid mittels separater Infusionspumpe; initial 5%ige Glukoselösung mit 125 ml/Min. oder 10%ige Glukoselösung mit 60 ml/Min. Die Blutzuckerwerte müssen im Bereich von 100–180 mg/dl gehalten werden. 1–4 IE Insulin mittels Infusionspumpe können stündlich erforderlich sein; Dosistraction nach Bedarf. Mischinsuline sind kontraindiziert, da sich der postoperative Insulinbedarf rasch verändert.

Die Blutzuckerwerte sollten stündlich kontrolliert werden.

Die i.v. Insulingabe ist bis zur ersten Mahlzeit fortzusetzen, die s.c. Insulingabe sollte 1–3 Stunden vor Absetzen der Infusion begonnen werden; der Insulinbedarf ist in der Regel höher als normal.

Behandlungsziele

Während der Operation die Blutzuckerwerte bei 100–180 mg/dl halten.

Prognose

Die Mortalität ist in der Regel gegenüber Nichtdiabetikern nicht erhöht.

Nachsorge

Vor einem Eingriff 3–4mal tgl. Kontrolle der Blutzuckerwerte.

Während und kurz nach einem Eingriff mindestens stündliche Kontrolle der Blutzuckerwerte.

Tägliche Bestimmung der Kreatinin- und Elektrolytwerte, bei Bedarf entsprechende Substitution.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Nach größeren chirurgischen Eingriffen kommt es häufig zu einer Phase relativen oder absoluten Fastens; zur Vermeidung einer durch Insulinmangel hervorgerufenen Ketoazidose, muß beim insulinabhängigen Diabetiker eine ausreichende Energie- und Insulinzufuhr sichergestellt werden.

Bei Durchführung eines Eingriffs am Morgen fallen Frühstück und Antidiabetikaeinnahme aus.

Bei kleinen Eingriffen können Mahlzeiten und Antidiabetikaeinnahme rasch wieder aufgenommen werden.

Spezielle Situationen

Herzchirurgie

Hypothermische Bypass-Operationen mit Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine und inotroper Pharmaka führen zu einer erheblichen Insulinresistenz und einem wesentlich höheren Insulinbedarf.

Durch die raschen Änderungen des Insulinbedarfs ist ein separater Infusionszugang für Insulin unerlässlich.

Schwangerschaft

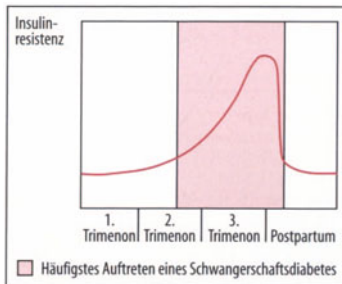
Die Blutzuckereinstellung der Diabetikerin während der Entbindung ist für Mutter und Kind von entscheidender Bedeutung.

Literatur

1. Pinzur MS, Bednar M, Weaver F, Williams A (1997) Hand infections in the diabetic patient. *J Hand Surg Br* 22 (1):133–134
2. Ubbink DT, Tulevski II, Legemate DA, Jacobs MJ (1997) Diabetes mellitus is not a contra-indication for peripheral vascular intervention in patients with leg ischemia. *Vasa* 26 (1):39–42
3. Ebskov B, Ebskov L, Major (1996) Lower limb amputation in diabetic patients: development during 1982 to 1993. *Diabetologia* 39 (12):1607–1610
4. Jauch KW (1997) Chirurgischer Metabolismus. *Der Chirurg* 68 (6):551–558

Symptome und klinischer Befund

Der Diabetes kann bereits vor der Schwangerschaft bestanden haben oder sich während einer Schwangerschaft entwickeln (Gestationsdiabetes). Bei einigen Frauen mit asymptomatischem Diabetes mellitus wird die Diagnose erstmals in der Schwangerschaft gestellt. Bei entsprechendem Verdacht sollte die Patientin in der Schwangerschaft als Diabetikerin behandelt werden. Für Frauen mit Diabetes mellitus sind Beratung und optimale Blutzuckereinstellung vor der Konzeption von entscheidender Bedeutung. Allgemein gilt, die Patientin bei jedem Termin nach Konzeption oder Planung einer Schwangerschaft zu fragen. Gestationsdiabetes ist in der Regel asymptomatisch; einige Patientinnen klagen jedoch über eine Zunahme der Polyurie. Da der Diabetes in der Regel noch nicht lange besteht, ist ein Screening nach Komplikationen nicht erforderlich.



Zunahme der Insulinresistenz und Entwicklung eines Gestationsdiabetes.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Untersuchungen bei Verdacht auf Gestationsdiabetes: Alle Risikopatientinnen sollten im Abstand von 12 Wochen auf einen Gestationsdiabetes hin untersucht werden. Alle Schwangeren sollten im Abstand von 24–28 Wochen auf Diabetes mellitus hin untersucht werden.

Bei Nüchternblutzuckerkonzentrationen > 90 mg/dl, willkürlich bestimmten Blutzuckerkonzentrationen > 125 mg/dl oder Versagen des Iständigen Screening-Tests ist ein Glukosetoleranztest in Erwägung zu ziehen.

Screening-Test: orale Gabe von 50 g Glukoselösung und Bestimmung der Blutzuckerkonzentration nach 1 Stunde. Bei Blutzuckerkonzentrationen > 140 mg/dl nach 1 Stunde sollte immer ein 3-Stunden-Glukosetoleranztest durchgeführt werden.

3-Stunden-Glukosetoleranztest: in der Schwangerschaft werden 100 g Glukoselö-

sung gegeben und die Blutzuckerkonzentration nüchtern und jeweils nach 1, 2 und 3 Stunden bestimmt. Ein Gestationsdiabetes liegt vor, wenn zwei dieser Parameter folgende Werte annehmen: nüchtern > 105 mg/dl, nach 1 Std. > 190 mg/dl, nach 2 Std. > 165 mg/dl, nach 3 Std. > 145 mg/dl.

Untersuchungen bei Schwangeren mit Diabetes mellitus

Hämoglobin-A_{1c}: sollte monatlich kontrolliert und während der Schwangerschaft im normalen Bereich gehalten werden; Diskrepanzen zwischen Hämoglobin-A_{1c}-Werten und der Selbstbestimmung des Glukosebedarfs müssen abgeklärt werden und sind in der Regel auf Probleme bei der Selbstkontrolle zurückzuführen.

Fundoskopie (durch einen erfahrenen Arzt): während des 1. Trimenon, bei Bedarf Nachkontrolle.

Elektrolyte, Plasma-Harnstoff-Stickstoff, Kreatinin und großes Blutbild.

Bestimmung von Protein und Kreatinin-Clearance im 24-Stunden-Urin: bei normalen Werten im 1. Trimenon ist eine weitere Messung in der Regel nur bei Auftreten spezifischer Probleme erforderlich.

Ultraschalluntersuchung auf fetale (auch kardiale) Fehlbildungen: ~ in der 18. Woche.

Untersuchungen bei allen Schwangeren mit diabetischer Stoffwechsellage

Hämoglobin-A_{1c}: siehe oben.

Selbstkontrolle der Blutzuckerwerte: mindestens 4mal tgl.; Zielwerte werden unterschiedlich angegeben, liegen jedoch meist bei 65–95 mg/dl vor den Mahlzeiten, < 110 mg/dl vor dem Schlafengehen und < 120 mg/dl 2 Stunden nach den Mahlzeiten.

Kontrolle von Gewicht und Lebensfähigkeit des Fötus im 3. Trimenon: z. B. durch Ultraschalluntersuchung und Kardiotokogramm.

Differentialdiagnose

Nicht anwendbar.

Ätiologie

Ursachen eines Gestationsdiabetes (erhöhte Insulinresistenz)

Erhöhte Konzentrationen von Progesteron, Kortisol, Prolaktin und Plazentalaktogen, die auch zu einer Beeinträchtigung des Stoffwechsels der Postinsulinrezeptoren führen.

Ungeklärte Prozesse, die zu einer Erhöhung des Insulinbedarfs um das 2–3fache während der Gravidität führen.

Risikofaktoren für einen Gestationsdiabetes

Gestationsdiabetes in früheren Schwangerschaften.

Positive Familienanamnese eines Diabetes mellitus.

Nüchternglykosurie.

Intrauteriner Fruchttod in früheren Schwangerschaften.

Riesenkinder („large for date babies“) bei früheren Schwangerschaften.

Fetale Fehlbildungen bei früheren Schwangerschaften.

Adipositas der Mutter.

Hydrarnion, Makrosomie.

Epidemiologie

In Deutschland beträgt die Prävalenz des Gestationsdiabetes je nach diagnostischen Kriterien und untersuchter Bevölkerungsgruppe 1–3%.

Komplikationen

Bei der Mutter

Zunehmende Retinopathie, Nephropathie. Zunehmende Makroangiopathie.

Präeklampsie im Rahmen einer Gestose.

Hydrarnion.

Ketoazidose, Hyperglykämie.

Tod.

Beim Kind

Atemnotsyndrom, Ikterus, Makrosomie.

Hypoglykämie.

Hypokalzämie.

Polyglobulie.

Mikrozephalie, Sakralagenesie.

Angeborene Fehlbildungen.

Angeborene Herzfehler.

Intrauteriner Fruchttod.

Schwangerschaftsberatung

Diabetikerinnen sollten auf folgende Risiken hingewiesen werden:

Die Sterblichkeit diabetischer Mütter ist gegenüber nichtdiabetischen Müttern leicht erhöht.

Komplikationen wie Retinopathie, Nephropathie und koronare Herzkrankheit können sich in der Schwangerschaft verschlimmern. Die Wahrscheinlichkeit einer Kaiserschnittentbindung ist erhöht.

Während der Schwangerschaft sind zahlreiche Vorsorgeuntersuchungen und eine engmaschige Überwachung erforderlich.

Die Blutzuckerwerte müssen mehrmals täglich von der Patientin selbst kontrolliert werden.

Mehrmals täglich sind Insulininjektionen erforderlich.

Eine entsprechende Diät muß streng eingehalten, Rauchen und Alkohol aufgegeben werden.

Es besteht ein erhöhtes Risiko kindlicher Fehlbildungen und neonataler Komplikationen. Dieses Risiko kann durch entsprechende engmaschige Überwachung und Compliance sowie euglykämische Einstellung vermindert werden.

Pharmakotherapie

Während der Schwangerschaft

Alle Patientinnen, die orale Antidiabetika einnehmen, sollten auf 2–4mal tgl. Insulin umgestellt werden; empfehlenswert ist eine Mischung aus kurz- und intermediärwirksamem Insulin nach Bedarf oder eine Abenddosis intermediärwirksames Insulin vor dem Schlafengehen und kurzwirksames Insulin vor den Mahlzeiten.

Zwei Drittel der Patientinnen mit Gestationsdiabetes können durch Diät behandelt werden; das übrige Drittel benötigt Insulin, z. B. 2mal tgl. eine Mischung aus kurz- und intermediärwirksamem Insulin sowie eventuell zusätzlich kurzwirksames Insulin vor dem Mittagessen.

Der Insulinbedarf erhöht sich während der Schwangerschaft und kann > 100 IE tgl. betragen.

Ein Absinken des Insulinbedarfs im 2. oder 3. Trimenon kann ein Hinweis auf fetale Entwicklungsstörungen sein und erfordert eine sofortige Abklärung.

Während Wehen und Entbindung

Stündlich werden 1–4 IE Insulin i.v. benötigt; die Dosis wird anhand stündlicher Kapillarblut- und/oder Plasmaglukosebestimmung angepaßt. Der Insulinbedarf nimmt während und nach den Wehen ab.

Die Blutzuckerkonzentrationen müssen ungefähr im Normbereich gehalten werden. Bei langanhaltenden Wehen und bei Risikopatientinnen ist eine unabhängige Energiezufuhr, z. B. 10%ige Glukoselösung, 100 ml/Std. i.v., erforderlich.

Insulin sollte mittels Insulinpumpe gegeben werden (Normalinsulin, 50 IE in 50 ml physiologischer Kochsalzlösung).

Als Wehenhemmer eingesetzte Betasympathomimetika können zu Insulinresistenz führen.

Allgemeinanästhesie und Schnittentbindung erhöhen den Insulinbedarf.

Nach der Entbindung kommt es zu einem dramatischen Absinken des Insulinbedarfs.

Patientinnen mit Gestationsdiabetes brauchen häufig keine weitere Insulinbehandlung, sollten jedoch ärztlich untersucht werden.

Weitere Punkte

ACE-Hemmer sind in Schwangerschaft und Stillzeit kontraindiziert.

Orale Antidiabetika sind in Schwangerschaft und Stillzeit ebenfalls kontraindiziert.

Glukokortikoide (für die fetale Lungenreifung) können bei insulinabhängigem Prägestationsdiabetes eine diabetische Ketoazidose auslösen.

Bei Gestationsdiabetes sollte 6 Wochen nach der Entbindung ein routinemäßiger 2-Stunden-Glukosetoleranztest durchgeführt werden.

Behandlungsziele

Stabilisierung der Blutzuckerwerte vor den Mahlzeiten bei 65–90 mg/dl, 2 Stunden nach den Mahlzeiten bei 120 mg/dl und der Hämoglobin-A_{1c}-Werte im Normbereich.

Ungestörte Entwicklung des Fötus, Vermeidung neonataler oder mütterlicher Probleme.

Prognose

Retinopathie, Nephropathie und Makroangiopathie können sich während der Schwangerschaft verschlimmern, ein Prozeß, der durch gute Stoffwechseleinstellung und Überwachung jedoch minimiert werden kann.

Die perinatale Sterblichkeit ist bei Schwangerschaften von Diabetikerinnen erhöht; ungefähr 50 % dieser Erhöhung ist mit einer schlechten Blutzuckereinstellung assoziiert.

Die mütterliche Sterblichkeit ist etwas höher als bei nichtdiabetischen Patientinnen.

Nachsorge

Anfangsbetreuung

Kliniken, in denen die Patientinnen sowohl durch Spezialisten für Diabetes als auch für Geburtshilfe betreut werden können, bieten Vorteile.

Screening-Tests zum Nachweis diabetischer Komplikationen sollten durchgeführt und bei jedem Termin der Blutdruck gemessen werden.

Nachfolgende Betreuung

Je nach Bedarf sollte die Patientin alle 1–2 Wochen zur Kontrolle einbestellt werden. Bei Patientinnen mit Gestationsdiabetes besteht ein 30–50%iges Risiko, nach 5 Jahren einen insulinunabhängigen Diabetes mellitus zu entwickeln.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Bei bekanntem Diabetes mellitus hat eine Ernährungsberatung in der Regel bereits stattgefunden; bei Erstdiagnose des Diabetes in der Schwangerschaft muß die Patientin an entsprechende Stellen überwiesen werden.

Bei der Ernährung ist darauf zu achten, daß 50 % der Energiezufuhr in Form von Kohlenhydraten aufgenommen wird und daß die Nahrung ausreichend Kalzium und Vitamine enthält.

Eisen- und Folsäuresubstitution sind erforderlich.

Während der Schwangerschaft sollte durch entsprechende Kontrolle der Nahrungsaufnahme auf eine normgerechte Gewichtszunahme geachtet werden.

Literatur

1. Briese V, Stiete H, Stiete S (1997) Gestationsdiabetes – perinataler Hyperinsulinismus und postnatale Entwicklungsstörungen. Zentralbl Gynakol 119 (7):324–330
2. Fasching P (1997) Funktionelle Insulintherapie und Gravidität. Wien Med Wochenschr 147 (9):217–221
3. Brockerhoff P (1996) Diabetes mellitus und Schwangerschaft. Med Klin 91 Suppl 1:25–26
4. Gemeinsame Empfehlung der Arbeitsgemeinschaft Diabetes und Schwangerschaft, der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG), der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, der Deutsch-Österreichischen Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Perinatale Medizin für die Betreuung der Neugeborenen diabetischer Mütter (1996) Z Geburtshilfe Neonatol 200 (2):79

Symptome

Flüssige Stühle: > 3 Stuhlentleerungen und > 200 ml pro Tag.

Blut (Dysenterie): Hinweis auf akute Schleimhautentzündung.

Bauchschmerzen: unterschiedlich stark und häufig, vor der Stuhlentleerung.

Tenesmus: Hinweis auf Proktitis. Fieber.

Gewichtsabnahme, Mangelernährung, Dehydratation: bei längeranhaltender Erkrankung.

Fettstühle mit unverdauten Nahrungspartikeln: häufig bei Giardiasis.

Klinischer Befund

Fieber: Hinweis auf akute Schleimhautentzündung.

Klinische Zeichen der Dehydratation oder Mangelernährung.

Blasse Haut- und Schleimhautfarbe: bei chronischer Anämie oder akutem Blutverlust.

Ausschlag oder Exkoration in der Analregion: unspezifische Reizung durch alkalische Stühle; kann jedoch auch bei Infektion mit *Enterobius vermicularis* oder *Strongyloides stercoralis* auftreten.

Arthropathie: gelegentlich bei Infektion durch gramnegative Erreger.

Borborygmus.

Splenomegalie, Roseola: bei Infektion mit *Salmonella typhi* oder *paratyphi*.

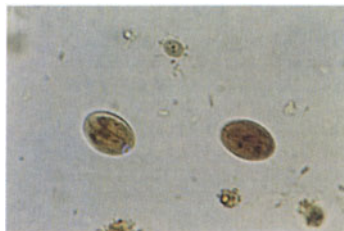
Peritonitis: selten.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Diagnostische Tests sind bei starken Beschwerden oder Anhalten der Symptome > 1 Woche indiziert.

Bluttests: Eosinophilie des peripheren Blutes deutet auf invasive helminthische Infektion hin.

Stuhluntersuchungen (Mikroskopie, Parasitologie, Kultur): in frischen, noch warmen Stuhlproben lassen sich *Entamoeba histolytica* und *Giardia lamblia* am besten nachweisen; die Stuhlprobe sollte auch auf *Clostridium difficile*-Toxin untersucht werden.



Giardia-lambliia-Zysten. (Iodfärbung).

Endoskopie des oberen Gastrointestinaltraktes einschließlich Duodenalbiopsie: zur morphologischen und parasitologischen Untersuchung in schweren Fällen oder bei Anhalten der Symptome > 2 Wochen und negativem Befund der Stuhluntersuchungen.

Dünndarmröntgen: bei Verdacht auf Ileozökaltuberkulose oder wenn trotz umfangreicher Untersuchungen keine Diagnose gestellt werden konnte.

H₂-Atemtest: zum Nachweis einer Darmflorastörung (bakterielle Fehlbesiedelung).

HIV-Serologie: bei Risikopatienten oder bei negativem Befund aller anderen Untersuchungen.

Differentialdiagnose

Entzündliche Darmerkrankung (meist Colitis ulcerosa).

Arzneimittelinduzierte Diarrhö: Laxanzien, Magnesiumverbindungen, Chinidin, Prostaglandine.

Laktoseintoleranz.

Diabetische Neuropathie des autonomen Nervensystems.

Endokrin verursachte Diarrhö (z. B. bei Diabetes mellitus, Hyperthyreose).

Phäochromozytom.

Andere nichtinfektiöse Ursachen für Massen- oder Fettstühle (Malabsorption): H-Ketten-Krankheit, schwere Mangelernährung, Zustand nach Darmresektion, chronische Pankreatitis, chronische Leberzellfunktionsstörung, Zöliakie, Morbus Whipple.

Idiopathische Diarrhö.

Darmflorastörungen (bakterielle Fehlbesiedelung).

NSAR-induzierte Enteropathie.

Ätiologie

Bakterien: *Aeromonas* spp., *Campylobacter* spp., *C. difficile*, *Escherichia coli* (einschließlich 0157:H7), *Mycobacterium tuberculosis*, *Plesiomonas shigelloides*, *Salmonella* spp., *Shigella* spp., *Vibrio* spp., *Y. enterocolitica*, *Mycobacterium avium-intracellulare*.

Viren: Adenovirus, Astrovirus, Norwalk-Agens, Rotavirus, HIV.

Protozoen: *E. histolytica*, *G. lamblia*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium* spp.

Helminthes: *Capillaria philippinensis*, *E. vermicularis*, *Fasciolopsis buski*, *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma japonicum*, *Strongyloides stercoralis*, *Taenia* spp., *Trichuris trichiuria*, *Ascaris* spp.

Reisediarrhö: klinische Syndrome unterschiedlicher Genese, einschließlich Viren, Bakterien und Protozoen.

Lebensmittelvergiftung.

Postinfektiöse Malabsorption.

Immunsuppression.

Epidemiologie

Darminfektionen treten weltweit auf.

Fäkal-oraler Übertragungsweg.

Reisediarrhö tritt häufiger bei Reisen in Länder mit schlechteren sozioökonomischen und hygienischen Bedingungen auf (einschließlich der meisten tropischen und subtropischen Länder), die Prävalenzraten weisen jedoch große geographische Unterschiede auf.

Komplikationen

Dehydratation, Störungen des Elektrolyt-haushaltes.

Niereninsuffizienz: durch Hypovolämie oder akute tubuläre Nekrose im Rahmen einer Sepsis.

Anämie: aufgrund von Blutungen.

Sepsis durch gramnegative Erreger: in seltenen Fällen.

Hyperinfektionssyndrom: bei Infektion mit *S. stercoralis*.

Ileusperforation, Blutung: bei Salmonellose.

Lymphadenitis mesenterialis oder Ileitis, nicht-eitrige Arthritis, Morbus Bechterew, Erythema nodosum, Morbus Reiter: bei Infektion mit *Yersinia enterocolitica*.

Perforation, Morbus Reiter, hämolytisch-urämisches Syndrom: bei Shigellose. **Akute nekrotisierende Kolitis, Appendizitis, Amöbengranulom, Blutung, Striktur:** bei Amöbenbefall des Kolons.

Kolonnekrose: bei pseudomembranöser Kolitis.

Pharmakotherapie

Die meisten infektiösen Diarrhöen sind selbstlimitierend und erfordern keine medikamentöse Behandlung.

Indikationen

Reisediarrhö: Prophylaxe mit Bismutum subsalicylicum; Rehydratation nur bei wässrigen Stühlen; Ciprofloxacin bei toxischen Erscheinungen (Fieber, Dehydratation) oder Dysenterie, die bei Verdacht auf Entamoeba-Befall auch eine Metronidazol-Behandlung erfordern kann.

Wahl des Arzneimittels und der Dosierung hängt vom Erreger ab:

C. difficile: Vancomycin, alle 6 Std. 125 mg über 10 Tage, oder Metronidazol, 3mal tgl. 500 mg über 10 Tage.

E. histolytica: Metronidazol, 3mal tgl. 500 mg über 10 Tage.

G. lamblia: Metronidazol, 3mal tgl. 250–500 mg über 7 Tage.

I. belli: Trimethoprim-Sulfamethoxazol, 3mal tgl. 160 Tage, danach 2mal tgl. über 3 Wochen.

S. typhi oder *paratyphi*: Ciprofloxacin, Chloramphenicol, Trimethoprim-Sulfamethoxazol oder Amoxicillin.

S. mansoni, *japonicum*, *mekongi*, *intercalatum* oder *matthei*: Praziquantel.

S. stercoralis: Albendazol oder Thiabendazol.

Cholera, wässrige Durchfälle; orale Rehydratation (i.v. in extremen Fällen, z. B. bei Infektion mit *Vibrio cholerae*).

Ausgewählte Dosierungsschemata

Amoxicillin, 3mal tgl. 500 mg über 14 Tage (bei Infektion mit *S. typhi*, bei fieberfreien Patienten Dosisreduktion).

Ampicillin, 4mal tgl. 1 g über 14 Tage.

Chloramphenicol, tgl. 50 mg/kg KG in verteilten Dosen über 14 Tage.

Ciprofloxacin, 2mal tgl. 500–750 mg über 3 Tage bei schwerer Reisediarrhö; über 14 Tage bei Infektion mit *Salmonella* spp.

Albendazol, 2mal tgl. 400 mg über 1–3 Tage; bei Infektion mit *S. stercoralis* Behandlungsdauer 3 Tage, nach 3 Wochen erneute Behandlung.

Mebendazol, Initialdosis 100 mg (bei Askariasis kann zweite Dosis erforderlich sein).

Thiabendazol, 2mal tgl. 25 mg/kg KG über 3 Tage (bei Hyperinfektionssyndrom länger).

Praziquantel, Initialdosis 40–50 mg/kg KG; bei Infektion mit *S. japonicum* eintägige Behandlung mit 60 mg/kg KG auf 3 Dosen verteilt.

Weitere Einzelheiten siehe aktuelle Beschreibungsinformationen des Herstellers.

Behandlungsziele

Linderung der Durchfälle, Bauchkoliken und anderen Darmsymptome.

Schnellstmögliche Rehydratation des Patienten, vorzugsweise oral.

Heilung bakterieller und parasitärer Infektionen.

Normalisierung des Ernährungszustandes des Patienten, insbesondere wenn die Infektion mit klinisch manifester Malabsorption assoziiert ist.

Rezidivprophylaxe, insbesondere bei Infektionen mit *Salmonella typhi* oder *paratyphi*.

Palliativbehandlung bei nicht heilbaren immunsupprimierten Patienten.

Prognose

Bei einigen schweren Infektionen (z. B. Bakterienruhr oder durch *E. histolytica* verursachte Kolitis) kann eine vollständige Heilung fast aller Patienten durch eine spezifische Chemotherapie erreicht werden.

Wenn Komplikationen einen chirurgischen Eingriff erforderlich machen, ist die Prognose weniger günstig.

Nachsorge

Die meisten Darminfektionen sind akuter Natur und erfordern keine Nachsorge.

Bei Infektionen mit *S. typhi* und *paratyphi* muß sichergestellt werden, daß der Patient nicht zum Dauerausscheider wird.

Bei klinisch manifester, in der Folge einer Darminfektion auftretender Malabsorption sollte die Erhaltungstherapie überwacht und die Heilung sichergestellt werden.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Im Umgang mit Nahrungsmitteln müssen Hygienevorschriften strengstens beachtet werden: die meisten Darminfektionen sind auf eine Verseuchung der Speisen und insbesondere des Trinkwassers zurückzuführen.

Meiden von Milch und Milchprodukten empfiehlt sich bei sekundärem Laktasemangel, der bei Darminfektionen jeder Genese zu Komplikationen führt.

Patienten sollten extrem viel trinken (jedoch keine alkoholischen oder koffeinhaltigen Getränke).

Zur Vermeidung einer weiteren Ausbreitung des Erregers ist auf sorgfältiges Händewaschen zu achten.

Literatur

- Farthing M, Feldman R, Finch R, Fox R, Leen C, Mandal B, Moss P, Nathwani D, Nye F, Percival A, Read R, Ritchie L, Todd WT, Wood M (1996) The management of infective gastroenteritis in adults. A consensus statement by an expert panel convened by the British Society for the Study of Infection. *J Infect* 33 (3):143–152.
- Laing RB, Lee C, Leen CL (1996) An audit of the clinical features and use of antimicrobials in adult diarrhoea. *J Infect* 32 (1):17–21

Symptome

Massenhafte, wässrige Durchfälle: > 400 ml/Tag.
Heftige Bauchschmerzen.
Erbrechen.

Klinischer Befund

Häufig deutliche Gewichtsabnahme und Dehydratation.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Stuhlkultur: zum Nachweis von *Salmonella*, *Campylobacter* und *Shigella* spp.

Stuhlfärbung und mikroskopische Untersuchung: eventuell mit Konzentration der Stuhlproben; Ziehl-Neelsen-Färbung zum Nachweis von Kryptosporidien, *Isospora* spp. und *Cyclospora* spp.; Trichrom- und Fluoreszenzfärbung zum Nachweis von Mikrosporidien; mikroskopische Untersuchung der frischen Stuhlprobe auf Amöben und Zysten von *Giardia* spp.

Dünndarmbiopsie: die elektronenmikroskopische Untersuchung ist das Verfahren der Wahl zum Nachweis von Mikrosporidien, diese sind jedoch auch durch Stuhlfärbung oder mit dem Lichtmikroskop erkennbar.

Biopsie: bei Verdacht auf Zytomegalievirus- oder *Mycobacterium avium*-Komplex-Kolitis oder Diarrhö aufgrund eines Lymphoms oder Kaposi-Sarkoms.

Malabsorptionstests: zum Nachweis einer mit partieller Zottenatrophie und Malabsorption, insbesondere von Vitamin-B₁₂ (Schilling-Test), assoziierten Protozoeninfektion.

Differentialdiagnose

Viral bedingte Diarrhö: Zytomegalievirusinfektion kann mit Blutstühlen und Bauchschmerzen einhergehen.

Bakteriell bedingte Diarrhö: *Shigella*, *Salmonella* und *Campylobacter* spp. können zu einer akuten Diarrhö mit systemischen Symptomen führen; opportunistische bakterielle Infektionen mit *M. avium-intracellulare* verursachen wässrige Durchfälle bei Patienten mit stark reduzierter CD4-Zahl (< 100 × 10⁶/l).

„Pathogen-negative Diarrhö“: bei großvolumigen Durchfällen können die Erreger durch die Untersuchungen meist nachgewiesen werden; kleinvolumige Durchfälle im Rahmen eines Colon irritabile treten bei CD4-Zahlen > 200 × 10⁶/l häufiger auf.

Ätiologie

Infektiös

Mycobacterium avium.

Kryptosporidien.

Mikrosporidien (mindestens zwei Spezies: *Septata intestinalis* und *Enterocytozoon bieneusi*).

Cyclospora spp.

Isospora spp.

Entamoeba spp.

Giardia spp.

Zytomegalievirus.

Nichtinfektiös

Lymphom.

Kaposi-Sarkom.

Epidemiologie

Kryptosporidiose tritt bei häufigem Umgang mit Tieren auf; die Erkrankung wird durch Geschlechtsverkehr übertragen. Trinkwasserepidemien sind ebenfalls bekannt.

Mikrosporidiose tritt nur bei stark immunsupprimierten Patienten (CD4-Lymphozytenzahlen < 100 × 10⁶/l) auf.

Infektion mit *Isospora* ist in Südamerika und Afrika verbreitet; gelegentlich tritt sie bei Reisen in diese Erdteile auf.

Infektion mit *Entamoeba* spp. ist bei homosexuellen Männern verbreitet, diese Stämme sind in der Regel jedoch nicht pathogen.

Infektion mit *Giardia* ist bei homosexuellen Männern verbreitet (Übertragung durch Geschlechtsverkehr möglich); bei HIV-positiven Männern tritt sie häufiger auf.

Komplikationen

Toxisches Megakolon: in seltenen Fällen. Schmerzen im rechten Oberbauch, cholangiographische Erscheinungen einer AIDS-assoziierten sklerosierenden Cholangitis. Kräfteverfall, Inanition, Tod.

Pharmakotherapie

Allgemeine Behandlung

Rehydratation, in der Regel durch oralen Volumenersatz.

Behandlung mit einem die Darmmotilität hemmenden Mittel (z. B. Codeinphosphat, tgl. 30–80 mg) oder stärker wirkenden Opiaten kann zu einem toxischen Megakolon führen.

Spezifische Vitaminsubstitution empfiehlt sich bei Malabsorption.

Das Stuhlvolumen kann während der Behandlung durch Gabe von Somatostatinanaloga (z.B. Octreotid, 2–3mal tgl. 50–200 µg) reduziert werden.

Bei Kryptosporidiose

Der Nachweis der speziellen Wirksamkeit der üblichen Therapieschemata steht noch aus.

- Standarddosierung
Paromomycin, 4mal tgl. 500 mg (ohne Erfolg).
Azithromycin, tgl. bis zu 1,5 g.
- Kontraindikationen
Keine.
- Besonderheiten
Paromomycin: das Stuhlvolumen verringert sich um 50 %, die Kryptosporidien werden jedoch nicht abgetötet.
- Wechselwirkungen
Nicht bekannt.
- Nebenwirkungen
Nicht bekannt.

Bei Mikrosporidiose

Der Nachweis der speziellen Wirksamkeit der üblichen Therapieschemata steht noch aus.

- Standarddosierung
Albendazol, 2mal tgl. 400 mg, oder Metronidazol, 3mal tgl. 400 mg.
- Kontraindikationen
Keine.
- Besonderheiten
Albendazol: tötet *Septata intestinalis* ab, weniger erfolgreich bei *E. bienewisi*.
Metronidazol: kann eine symptomatische Besserung bewirken.
- Wechselwirkungen
Metronidazol: Alkohol.
- Nebenwirkungen
Metronidazol: Übelkeit.

Bei Infektion mit *Entamoeba histolytica*

Metronidazol, 3mal tgl. 400 mg über 1 Woche, Chloroquin, 10 mg/kg KG/Tag über 3 Wochen.

Bei Lambliasis

Metronidazol, tgl. 1,2–2 g über 3 Tage; Tinidazol, initial 2 g, bei Bedarf wiederholen; alternativ Mepacrin, 3mal tgl. 100 mg über 5–7 Tage, bei Bedarf nach 2 Wochen wiederholen.

Bei Infektion mit *Isoospora* und *Cyclospora*

Trimethoprim/Sulfamethoxazol forte Tabletten, 2mal tgl. 1 Tablette über 2 Wochen, danach Erhaltungsdosis.

Behandlungsziele

Beseitigung der Durchfälle.
Abtöten der Erreger.
Gewichtszunahme fördern, weitere Abnahme verhindern.

Prognose

Kryptosporidiose

Bei CD4-Zellenzahl $> 200 \times 10^6/l$ kommt es mit der Zeit zur Remission.

Bei CD4-Zellenzahl $< 200 \times 10^6/l$ kann es zur Chronifizierung der Durchfälle kommen.

Die Durchfälle halten in der Regel trotz therapeutischer Maßnahmen an.

Bei CD4-Zellenzahlen $> 200 \times 10^6/l$ ist die Prognose eher von der CD4-Zellenzahl als von der Diarrhö abhängig.

Bei CD4-Zellenzahlen $< 200 \times 10^6/l$ beträgt die mittlere Lebenserwartung 1 Jahr.

Mikrosporidiose

Die Durchfälle halten in der Regel trotz therapeutischer Maßnahmen an.

Die mittlere Lebenserwartung liegt bei < 1 Jahr.

Andere Infektionen

Die Durchfälle lassen in der Regel mit der Behandlung nach, bei Absetzen der Arzneimittel kann es jedoch zum Rezidiv kommen.

Die Prognose hängt stärker von der zugrundeliegenden CD4-Zellenzahl als von der Diarrhö ab.

Nachsorge

Kontrolle, ob die Erreger abgetötet wurden. Anhaltende Durchfälle führen durch schwere Anorexie zur Auszehrung; deshalb sollten die Substitution bestimmter Stoffe, Elementardiät oder künstliche Ernährung über Magensonde oder Gastrostomie in Erwägung gezogen werden.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Durch Safer-Sex-Maßnahmen läßt sich das Übertragungsrisiko beim Geschlechtsverkehr verringern.

Bei immunsupprimierten Patienten mit einer CD4-Zellenzahl $< 200 \times 10^6/l$ empfiehlt sich das Abkochen des Trinkwassers. Bei Gartenarbeit und Umgang mit Haus- und Nutztieren sollten entsprechende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden.

Literatur

1. Johanson JF (1996) Diagnosis and management of AIDS-related diarrhea. *Can J Gastroenterol* 10 (7):461–468
2. Bini EJ, Weinschel EH (1998) Endoscopic evaluation of chronic human immunodeficiency virus-related diarrhea: is colonoscopy superior to flexible sigmoidoscopy? *Am J Gastroenterol* 93 (1):56–60

Symptome

Die Ausprägung einer disseminierten intravasalen Gerinnung kann unterschiedlich stark sein und vom asymptomatischen chronischen, labormedizinisch diagnostizierten Syndrom (kompensiert) bis zur akuten floriden klinisch manifesten hämorrhagischen Diathese (dekompensiert) reichen. Die disseminierte intravasale Gerinnung ist immer mit einer Grunderkrankung assoziiert. Die Symptome der Grunderkrankung stehen in der Regel im Vordergrund.

Generalisierte Hauteinblutungen: insbesondere über abhängigen Arealen.

Blutungen im Bereich von Operationswunden und -inzisionen, Einstichstellen einer Venenpunktion, Verweil- und Drainagekathülen.

Hämatemesis, Melaena, Hämoptyse, Hämaturie und Vaginalblutung.

Finger- und Zehengangrän, Purpura fulminans, blasige Abhebungen der Haut: mikrothrombotische Läsionen in 5–10 % der Fälle vorhanden.



Purpura fulminans, umgeben von einer ausgedehnten subkutanen Blutung.

Klinischer Befund

Manifeste Blutungen: eventuell vorhanden, wie unter Symptomen aufgeführt.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Durch einfache Screening-Tests lassen sich verminderte Gerinnungsfaktor- und Thrombozytenkonzentrationen nachweisen.

Ein normaler Befund bei einmaliger Bestimmung dieser Werte kann eine disseminierte intravasale Gerinnung noch nicht definitiv ausschließen; zum Nachweis des Verbrauchs von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten können Testserien erforderlich sein.

Messung von Prothrombinzeit, aktivierter partieller Thromboplastinzeit, Thrombinzeit: alle Werte erhöht; die Verlängerung der Thrombinzeit ist ein zuverlässiger Indikator für die klinische Signifikanz erhöhter Konzentrationen der Fibrinogenspaltprodukte und niedriger Fibrinogenwerte; ist die Thrombinzeit doppelt so lang wie der normale Kontrollwert, muß mit einer klinisch manifesten Blutung gerechnet werden.

Bestimmung der Fibrinogenkonzentration: niedriger Wert.

Messung der Fibrinogenspaltprodukte und D-Dimere: erhöhte Konzentrationen; die Messung der Fibrinogenspaltprodukte ist ein sensitiver, jedoch kein spezifischer Test zum Nachweis einer disseminierten intravasalen Gerinnung; die Messung der D-Dimere ist spezifisch, jedoch weniger sensitiv.

Thrombozytenzählung: niedriger Wert.

Blutausstrich: in vielen Fällen besteht eine mikroangiopathische hämolytische Anämie; fragmentierte Erythrozyten, die beim Vorbeiströmen an den in das Gefäßlumen ragenden Fibrinfasern entstehen.

Differentialdiagnose

In aller Regel führen einfache Screening-Tests und das klinische Bild zur Diagnose. Vitamin-K-Mangel: normale Thrombozytenzahl.

Lebererkrankung: erhöhte Konzentrationen von Faktor VIII.

Lupusantikoagulans und Thrombozytopenie: normale Fibrinogenwerte, Inhibitoren vorhanden.

Thrombotische thrombozytopenische Purpura: Gerinnungstests in der Regel normal, floride mikroangiopathische Veränderungen im Blutausstrich.

Massive Transfusion: klinische Anamnese.

Ätiologie

Ursachen und assoziierte Erkrankungen

Infektionen: Meningokokken-Sepsis, gramnegative Sepsis, Malaria, Viren (Purpura fulminans).

Maligner Prozeß: disseminiertes metastasierendes Karzinom, akute myeloische Leukämie, Promyelozytenleukämie.

Gynäkologische Komplikationen: septischer Abort, Fruchtwasserembolie, vorzeitige Plazentalösung, Eklampsie, Dead-fetus-Syndrom, Plazentaretention.

Gewebeerkrankung: schwere Verbrennungen oder Traumatisierung, große chirurgische Eingriffe, Hypo- oder Hyperthermie, Schock.

Immunologische Phänomene: Anaphylaxie, Transfusion inkompatibler Konserven, Abstoßungsreaktion nach Allogtransplantation. Verschiedene andere Ursachen: Lebererkrankung und infizierte Shunts zur Aszitesableitung, extrakorporaler Kreislauf, einige Schlangen- und Insektengifte, Gefäßmißbildungen.

Pathogenese

Disseminierte intravasale Gerinnung wird durch unangemessene und anhaltende Aktivierung von Gerinnungsmechanismen ausgelöst.

Dadurch kommt es zu einer übermäßigen Steigerung der Thrombinproduktion, der Thrombozytenaggregation und zum Verbrauch von Gerinnungsfaktoren.

Thrombin bewirkt wiederum über sekundäre Plasminproduktion eine Aktivierung von Protein C und fibrinolytischen Systemen.

Natürliche Inhibitoren der Gerinnungskaskade werden ausgeschaltet.

Verbrauch von Gerinnungsfaktoren, Verbrauchsthrombozytopenie und Hyperfibrinolyse verursachen Blutungen.

Die unkontrollierte Freisetzung von Fibrinospaltprodukten führt zu Mikrothrombosen.

Epidemiologie

60 % der klinischen Fälle disseminierter intravasaler Gerinnung sind auf eine infektiionsbedingte Sepsis, hervorgerufen meist durch gramnegative Bakterien, zurückzuführen.

Die meisten akuten Fälle treten bei intensivmedizinisch betreuten schwerkranken Patienten auf.

Komplikationen

Unstillbare Blutung.

Mikrovaskulärer Verschuß und Nekrose von Herz-, Leber-, Nieren- und Gehirngewebe.

ARDS.

Pharmakotherapie

Antikoagulanzen

Antikoagulanzen könnten bei akuter Promyelozytenleukämie (FAB-M3), akuter intravasaler Hämolyse (Transfusion inkompatibler Blutkonserven) und Purpura fulminans eine Rolle spielen (umstritten).

■ **Standarddosierung**
Heparin, 5–100 IE/kg KG/Std., als intravenöse Dauerinfusion.

■ **Kontraindikationen**
Floride Blutung.

■ **Besonderheiten**

Zur Entfaltung der Heparinwirkung ist Antithrombin III erforderlich, das bei disseminierter intravasaler Gerinnung häufig vermindert ist; damit eine effektive Heparinisierung erreicht wird, muß somit in vielen Fällen gleichzeitig AT II substituiert werden (Konzentrat oder FFP).

Die partielle Thromboplastinzeit sollte das 1,5–2fache des normalen Kontrollwertes betragen.

Kann mit einer erhöhten Blutungsneigung einhergehen; erfordert engmaschige Überwachung und Betreuung durch einen Spezialisten.

■ **Wechselwirkungen**
Andere Antikoagulanzen.

■ **Nebenwirkungen**
Blutung (bei Überdosierung).

Fibrinolyseinhibitoren

Aufgrund der gesteigerten Fibrinablagerung wirkt die Fibrinolyse als Schutzmechanismus gegen mikrovaskuläre Organschäden; Fibrinolyseinhibitoren sind deshalb im allgemeinen kontraindiziert. Unter speziellen Umständen, nämlich bei vorherrschender Fibrinolyse, können sie jedoch angebracht sein.

Fibrinolyseinhibitoren sollten nur in Absprache mit einem Spezialisten eingesetzt werden.

Nichtpharmakotherapie

Einzelheiten siehe Transfusionsmedizin.

Fresh Frozen Plasma (FFP)

Frisch eingefrorenes Plasma liefert alle Gerinnungsfaktoren und physiologischen Gerinnungsinhibitoren.

Initial werden 10–15 ml/kg KG gegeben. Kann eine Flüssigkeitsüberlastung des Körpers verursachen.

Kryopräzipitat

Kryopräzipitat liefert Fibrinogen und Faktor VIII.

Bei erforderlicher signifikanter Fibrinogensubstitution werden 1 IE/5 kg KG gegeben.

Thrombozytenkonzentrate

Thrombozytenkonzentrate sind bei Vorliegen einer Verbrauchsthembozytopenie erforderlich.

Bei Absinken der Thrombozytenzahl auf $< 10 - 20 \times 10^9/l$ und Auftreten einer manifesten Blutung werden 4 Konzentrate/m² Körperoberfläche gegeben.

Erythrozytenkonzentrate

Erythrozytenkonzentrate sind zur Behandlung einer assoziierten Hämolyse oder Anämie erforderlich, um den Hämatokrit bei $> 0,3$ zu halten (Hb ~ 10 g/dl).

Bei jeder Bluttransfusion besteht das Risiko einer Virusübertragung.

Ein weiteres Problem ist die Gefahr der Flüssigkeitsüberlastung.

Behandlungsziele

Behandlung der Grunderkrankung, Umkehr der Koagulopathie (durch Substitution von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten oder Verwendung pharmakologischer Gerinnungsinhibitoren). Allgemeine supportive Maßnahmen bei akut kranken Patienten.

Prognose

Die Mortalität bei schwerer disseminierter intravasaler Gerinnung ist hoch und kann $> 80\%$ betragen.

Die hohe Mortalitätsrate ist in der Regel auf das Fortschreiten der Grunderkrankung zurückzuführen; die Beseitigung oder Besserung der Ursache ist von allergrößter Bedeutung.

Nachsorge

Blutgerinnungs-Screening-Tests sollten zur Erfolgskontrolle der Substitutionstherapie wiederholt werden; anzustreben ist eine maximal 3 Sekunden über dem Kontrollwert liegende Prothrombinzeit, eine maximal 10 Sekunden über dem Kontrollwert liegende partielle Thromboplastinzeit und ein Fibrinogenwert von $> 1,0$ g/l.

Die Notwendigkeit einer weiteren Substitution sollte anhand der Ergebnisse der Screening-Tests und des Grades der klinischen Blutung beurteilt werden.

Pathologische Laborwerte normalisieren sich bei erfolgreicher Behandlung der Grunderkrankung.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Es sind keine speziellen Maßnahmen erforderlich.

Literatur

1. Sutterlin R, Barthels D (1996) Empfehlungen zur initialen Diagnostik und Therapie bei akuten Gerinnungsstörungen. *Anaesthesiol Reanim* 21 (3):76–80
2. Baglin T (1996) Disseminated intravascular coagulation: diagnosis and treatment. *BMJ* 312 (7032):683–687
3. Scherer R, Paar D, Stöcker L (1994) Diagnose und Therapie pathologischer Gerinnungsaktivierungen. *Der Anaesthetist* 43 (6):347–354
4. Staudinger T, Locker GJ, Frass M (1996) Management of acquired coagulation disorders in emergency and intensive-care medicine. *Semin Thromb Hemost* 22 (1):93–104

Symptome

Eine Divertikulose findet sich bei der Mehrzahl der älteren Personen, verursacht jedoch nur bei wenigen krankhafte Beschwerden oder Symptome.

Symptomatische Divertikelkrankheit

Folgende Beschwerden können auftreten: Fieber, Schmerz im linken Unterbauch (Sigmoidivertikulitis).

Dunkler Stuhl: durch akute Darmblutung aus einem Divertikel.

Darmobstruktion: aufgrund einer linksseitigen, durch rekurrende Divertikulitiden verursachten Striktur.

Klinischer Befund

Symptomatische Divertikelkrankheit

Fieber, Druckschmerz, Abwehrspannung, palpierbare entzündliche Schwellung: Entzündungszeichen mit eventueller Abszedierung, charakteristischweise im linken Unterbauch lokalisiert.

Schock, akutes Abdomen, paralytischer Ileus: Zeichen einer Perforation.

Anämie, Schock, Abgang von frischem Blut aus dem Rektum: Zeichen einer Blutung (d. h. Divertikelblutung). Eine Divertikelblutung geht häufig mit dem Verlust von einer oder mehrerer Einheiten Blut einher. Ein okkulte gastrointestinale Blutung weist auf eine andere Diagnose hin.

Bauchauftreibung, Obstruktion: Zeichen einer Striktur.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Labortests sind bei asymptomatischer Divertikelkrankheit in der Regel ohne Befund, dienen jedoch dem Ausschluß anderer Erkrankungen.

Divertikel sind durch einen Kolonkontrasteinlauf (mit Barium) einfacher zu erkennen als durch eine Koloskopie.

Die Divertikulitis ist eine Erkrankung, die eher anhand der klinischen Symptome als der labordiagnostischen oder bildgebenden Untersuchungen diagnostiziert wird. Letztere sind jedoch von differentialdiagnostischem Wert.

Großes Blutbild: zum Nachweis einer Anämie (Blutverlust) oder erhöhten Leukozytenzahl (Entzündung).

Laborchemische Leberdiagnostik: zum Ausschluß einer Gallenblasenerkrankung, die gelegentlich die gleichen Symptome hervorruft.

Sigmoidoskopie: zum Ausschluß einer Kolitis oder malignen Erkrankung, die gelegentlich die gleichen Symptome hervorrufen.

Röntgenleeraufnahme des Abdomens: eventuell Hinweis auf Ileus oder Perforation.

Kontrasteinlauf: zeigt eventuell vorliegende Obstruktion oder Striktur.

Ultraschalluntersuchung oder CT des Abdomens und der Beckenregion: kann einen abseßbedingten Hohlraum zeigen.

Koloskopie: eventuell mit Biopsie einer Striktur zum Ausschluß eines malignen Prozesses.

Nuklearmedizinische Untersuchung mit Erythrozytenmarkierung: zur Suche nach aktiven Blutungen.

Urinstatus: zum Ausschluß einer akuten Nephritis.

Differentialdiagnose

Allgemein

Kolorektales Karzinom.
Chronische entzündliche Darmerkrankung.
Pseudomembranöse Kolitis.

Abszeß oder Perforation

Gynäkologische entzündliche Erkrankung des kleinen Beckens.
Pyelonephritis.
Perforation eines peptischen Geschwürs.
Ischämische Kolitis.
Appendizitis.
Morbus Crohn.

Blutung

Kolonpolypen.
Angiodysplasie.
Obere Gastrointestinalblutung.

Striktur

Strahlenschaden.
Ischämische Kolitis.
Endometriose.

Ätiologie

Folgende Faktoren scheinen bei der Entwicklung von Divertikeln eine Rolle zu spielen:

Geringes Stuhlvolumen und in Folge intraluminale Druckerhöhung im Kolon.

Reduziertes Stuhlvolumen und verzögerte Darmpassage aufgrund eines ernährungsbedingten Ballaststoffmangels.

Druckerhöhung aufgrund veränderter Motilität der Darmmuskulatur.

Schwäche und geringe Elastizität der Darmwand.

Epidemiologie

Eine Divertikulose ist bei 33 % der Personen > 40 Jahre und bei 50 % der Personen > 70 Jahre vorhanden.

Die Divertikulose scheint in Industrieländern häufiger aufzutreten.

Divertikulitis und Divertikelblutung sind vollständig unterschiedliche Prozesse und treten nur selten gleichzeitig auf.

Komplikationen

Lebensbedrohliche gastrointestinale Blutung.

Abszeßbildung oder Perforation: führt zu subphrenischen oder perikolischen Infiltrationen.

Darmobstruktion.
Strikтурbildung.

Fistelbildung: zu Blase oder Vagina.

Pharmakotherapie

Divertikulitis

Antibiotikagabe über mindestens 2 Wochen bei akuter Entzündung, Abszeßbildung oder Verdacht auf systemische Beteiligung. Eine intravenöse Antibiotikabehandlung ist bei systemischen Manifestationen der Entzündung indiziert, und zwar Cefotetan, 2 g alle 12 Stunden, oder Ciprofloxacin, 400 mg alle 12 Stunden, und Metronidazol, 500 mg alle 6 Stunden; nach Beseitigung der Symptome Fortsetzung der Therapie noch mindestens über 48 Stunden.

Für die orale Antibiotikabehandlung eignet sich Metronidazol, 500 mg alle 8 Stunden, plus Ciprofloxacin, 500 mg alle 12 Stunden; alternativ Trimethoprim, 160 mg/Sulfamethoxazol, 800 mg alle 12 Stunden, oder ein orales Cephalosporin.

Divertikelblutung

Supportive Therapie, bei Bedarf Volumenerweiterung und Blutprodukte. Antibiotika spielen bei der Behandlung einer Divertikelblutung keine Rolle.

Nichtpharmakotherapie

Bei Perforation im Rahmen einer Divertikelkrankheit: Notfallkolostomie zur Dekompression des Kolons, danach elektive Resektion des erkrankten Darmsegments. Bei Abszeßbildung, Sepsis oder Versagen der medikamentösen Therapie muß ebenfalls ein chirurgischer Eingriff in Erwägung gezogen werden.

Bei lebensbedrohlicher Blutung im Rahmen einer Divertikelkrankheit: eventuell chirurgischer Eingriff zur Blutstillung oder während einer selektiven Angiographie der Mesenterialarterien durchgeführte therapeutische Embolisation.

Behandlungsziele

Linderung der akuten Symptome.
Verbesserung der Darmfunktion.
Verminderung der Häufigkeit weiterer symptomatischer Schübe.

Prognose

Bei 70–80 % der Patienten mit Divertikelblutung kommt es zu einer spontanen Blutstillung, die Rezidivrate beträgt < 50 %.

Bei den meisten Patienten mit Divertikulitis genügt eine Antibiotika-Therapie; bei einem kleinen Prozentsatz ist die Drainage eines Abszesses oder chirurgische Korrektur von Strikturen erforderlich.

Nachsorge

Rezidivierende Symptome sind häufig, neu auftretende oder veränderte Symptome erfordern jedoch eine Abklärung. Kommt es durch zusätzliche Ballaststoffzufuhr zu einer Besserung der Symptome, sollte diese als Langzeittherapie fortgesetzt werden.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Eine erhöhte Ballaststoffzufuhr kann sich in einigen Fällen günstig auswirken, insbesondere bei ausgeprägter Obstipation.

Übermäßige Ballaststoffzufuhr ist bei deutlicher Einengung oder Strikturbildung durch vorangegangene Entzündungen kontraindiziert.

Regelmäßige körperliche Bewegung führt zu einer Verbesserung der Darmfunktion.

Literatur

1. Nirula R, Greaney G (1997) Right-sided diverticulitis: a difficult diagnosis. *Am Surg* 63 (10):871–87
2. Flückiger R, Styger S, Huber A (1998) Diverticulitis des Coecum und Colon ascendens. *Der Chirurg* 69 (2):174–179
3. Fürst H, Schildberg FW (1998) Chirurgische Behandlung entzündlicher Darmerkrankungen. *Der Radiologe* 38 (1):8–14