

Diabetologie für die Pflege

*A. Bahrmann, K. Hodeck, A. Zeyfang, T. Neumann, P. Bahrmann, H. Rittger,
S. Achenbach, S. Wunderlich, M. Blum, R. Schiel, G. Stein, A. Risse,
J. Dissemond, A. Ratzmann, J. Fanghänel*

2.1 Diabetes mellitus im höheren Alter – 8

- 2.1.1 Definition und Klassifikation des Diabetes mellitus – 8
- 2.1.2 Epidemiologie – 8
- 2.1.3 Diagnostik des Prädiabetes und Diabetes – 9

2.2 Der geriatrische Patient – 10

- 2.2.1 Definition des geriatrischen Patienten – 10
- 2.2.2 Das geriatrische Assessment – 12

2.3 Typische Symptome eines Diabetes – 18

2.4 Geriatrische Syndrome – 21

- 2.4.1 Frailty und Sarkopenie – 21
- 2.4.2 Knochenstoffwechsel, Stürze, Frakturen – 25

2.5 Begleit- und Folgeerkrankungen – 29

- 2.5.1 Arterielle Hypertonie – 29
- 2.5.2 Herzinsuffizienz – 35
- 2.5.3 Myokardinfarkt – 40
- 2.5.4 Schlaganfall – 46
- 2.5.5 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) – 51
- 2.5.6 Diabetische Retinopathie – 55
- 2.5.7 Diabetische Nephropathie – 61
- 2.5.8 Diabetische Neuropathie – 68
- 2.5.9 Diabetisches Fußsyndrom (DFS) – 74
- 2.5.10 Die diabetische Hand – 81
- 2.5.11 Diabetesbedingte Hauterkrankungen – 84
- 2.5.12 Orale Folgeerkrankungen – 91

Literatur – 97

2.1 Diabetes mellitus im höheren Alter

A. Bahrmann

2.1.1 Definition und Klassifikation des Diabetes mellitus

Diabetes mellitus

Diabetes mellitus ist eine Stoffwechselerkrankung, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie ist. Man unterscheidet zwei Hauptformen: Typ-1- und Typ-2-Diabetes.

Die chronische Hyperglykämie und andere damit verbundene Störungen des metabolischen Stoffwechsels bei Diabetes führen über einen längeren Zeitraum zu spezifischen Folgeerkrankungen und Symptomen, welche sich besonders als Veränderungen der kleinen Gefäße (Mikroangiopathie) an Nieren, Augen und Nerven sowie an Herz und größeren Blutgefäßen (Makroangiopathie) manifestieren. Gemäß der Klassifikation der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Deutschen Diabetes Gesellschaft (Kerner u. Brückel 2012) werden verschiedene Diabetes-mellitus-Typen unterschieden (■ Tab. 2.1).

Der Typ-1-Diabetes (früher auch jugendlicher Diabetes genannt) ist durch einen absoluten Insulinmangel gekennzeichnet. Ursächlich hierfür ist eine immunologische Zerstörung der insulinproduzierenden β -Zellen der Bauchspeicheldrüse (Pankreas). Fehlt Insulin im Körper, kann eine Körperzelle Glukose nicht mehr aufnehmen. Da bei manifestem Typ-1-Diabetes die körpereigene Insulinproduktion vollständig fehlt, ist der Stoffwechsel labil. Ein Mensch mit Typ-1-Diabetes bedarf somit einer lebenslangen Insulintherapie. Der Typ-1-Diabetes tritt meist vor dem 40. Lebensjahr auf. Im hohen Lebensalter ist der Typ-1-Diabetes eher selten.

Der Typ-2-Diabetes (früher auch Altersdiabetes genannt) tritt meist erst im höheren Lebensalter auf. Zu Beginn produziert der Körper noch ausreichend Insulin, jedoch lässt die Insulinwirkung

an den Verbraucherzellen nach (Insulinresistenz). Später produziert auch die Bauchspeicheldrüse nicht mehr genügend Insulin und ein relativer Insulinmangel besteht, d. h. dem Körper steht nicht mehr so viel Insulin zur Verfügung, wie zur Verstoffwechslung der Glukose benötigt wird. Risikofaktoren für das Auftreten eines Typ-2-Diabetes sind Übergewicht, Rauchen, Hypertonie, positive Familienanamnese, Fehlernährung, Bewegungsmangel und höheres Lebensalter. Relevante Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes sind in ■ Tab. 2.2 dargestellt.

Auch Medikamente, Erkrankungen des Pankreas, genetische Defekte der Insulinwirkung oder der β -Zellen des Pankreas können einen Diabetes auslösen. Eine weitere Form ist der in der Schwangerschaft auftretende Gestationsdiabetes.

2.1.2 Epidemiologie

Im Jahr 2012 geht die Deutsche Diabetes Gesellschaft von mehr als 10 Millionen Menschen mit Diabetes mellitus in Deutschland aus, davon sind ca. $\frac{2}{3}$ älter als 65 Jahre (Zeyfang et al. 2012). Diabetes mellitus ist eine klassische Alterserkrankung mit einer Prävalenz von knapp 20 % in der Altersgruppe der 75- bis 80-Jährigen. Aufgrund der Zunahme der Lebenserwartung sowie der Inzidenz des Diabetes ist damit zu rechnen, dass die Prävalenz des Diabetes im Alter zukünftig drastisch ansteigen wird (Bahrmann et al. 2012). Während aktuell 4 % der Frauen und 10 % der Männer zwischen 40 und 59 Jahren an Diabetes erkrankt sind, steigt der Anteil bei den über 60-jährigen Frauen auf 18 %, bei den Männern dieser Altersgruppe auf 28 %. Die vermutete Dunkelziffer des Diabetes ist dabei erschreckend hoch (Rathmann et al. 2003). Entsprechend der KORA-Studie (Rathmann et al. 2009) kommt auf jeden Menschen mit bekanntem Diabetes (8,7 %) im Alter zwischen 55 und 74 Jahren ein bisher nicht diagnostizierter Fall von Diabetes mellitus hinzu. Nicht eingeschlossen sind Menschen mit gestörter Glukosetoleranz (Impaired Glucose Tolerance, IGT) oder abnormen Nüchternplasmaglukosewerten (Impaired Fasting Glucose, IFG) mit ca. 16 %. Bezieht man die IGT und IFG in die Berechnungen mit ein, weisen fast

Tab. 2.1 Formen des Diabetes mellitus

Typ 1	β-Zellzerstörung im Pankreas, die zu einem absoluten Insulinmangel führt (autoimmuner Diabetes)
	Auch der LADA-Diabetes (»latent autoimmune diabetes in adults«) wird dem Typ-1-Diabetes zugeordnet
	Ca.5 % der Fälle
Typ 2	Periphere Insulinresistenz mit relativem Insulinmangel sowie sekretorischer Defekt im Pankreas
	Ca. 93–95 % der Fälle
Typ 3 (Andere spezifische Diabetes-Typen)	Endokrinopathien (z. B. Cushing-Syndrom)
	Erkrankungen des Pankreas, z. B. Entzündungen (Pankreatitis)
	Medikamentös oder chemisch ausgelöst, z. B. durch Glukokortikoide
	Genetische Defekte der Insulinwirkung oder β-Zellfunktion
Typ 4	Infektionen
	Gestationsdiabetes

Tab. 2.2 Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Beginn	Meist Kindes-, Jugend- und junges Erwachsenenalter	Meist mittleres und älteres Erwachsenenalter
Auftreten und Fortschreiten	Akut, relativ rasches Fortschreiten bis hin zum absoluten Insulinmangel	Schleichend, über relativen Insulinmangel langsam fortschreitend bis zum absoluten Insulinmangel
Ursache	Zerstörung der β-Zellen im Pankreas, autoimmuner Prozess	Unterschiedlich schwer ausgeprägte Störungen der Insulinwirkung (Insulinresistenz) und der Insulinsekretion aus dem Pankreas
Körpergewicht	Meist normalgewichtig	Meist übergewichtig
Ketose-neigung	Ausgeprägt	Fehlend oder nur gering
Vererbung	Gering	Hoch
Stoffwechsel	Labil	Stabil
Symptome	Polydipsie (verstärktes Durstgefühl), Polyurie (vermehrtes Wasserlassen), Gewichtsverlust, Müdigkeit, Ketoazidose	Häufig keine oder unspezifische Beschwerden, es kommt seltener zu schweren Stoffwechselentgleisungen, aber häufiger zu schweren Veränderungen der großen und kleinen Gefäße (Makro- und Mikroangiopathien) sowie Neuropathien

40 % aller Menschen in dieser Altersklasse (55–74 Jahre) eine Glukosestoffwechselstörung auf.

➤ In Pflegeeinrichtungen liegt die Prävalenz des Typ-2-Diabetes derzeit bei über 25 %, wobei etwa jeder zweite der in Pflegeheimen betreuten Patienten mit Diabetes eine Insulintherapie benötigt (Bahrmann et al. 2010).

2.1.3 Diagnostik des Prädiabetes und Diabetes

Fallbeispiel

Die 82-jährige Frau Else Braun stellt sich wegen Abgeschlagenheit und zunehmenden Wasserlassen beim Hausarzt vor. Ihr Körpergewicht beträgt 75 kg bei einer Größe von 1,62 m, entsprechend einem Body-Mass-Index von 28,6 kg/m². Seit einigen Jahren leidet sie an Herzinsuffizienz, arteriel-

ler Hypertonie sowie an Arthrose. Der Nüchternblutglukosewert liegt mit 86 mg/dl (4,8 mmol/l) im Normbereich. Der HbA_{1c}-Wert beträgt 9,8 % (83,6 mmol/mol).

■ Tab. 2.3 Diagnose eines Prädiabetes

Test	Form des Prädiabetes	Diagnosekriterien
Oraler Glukosetoleranztest (75 g) (75-g-oGTT)	Gestörte Glukosetoleranz (Impaired Glucose Tolerance, IGT)	Nüchternblutglukose: <126 mg/dl bzw. 7,0 mmol/l
		2-h-Blutglukosewert: 140–199 mg/dl bzw. ≥7,8–11,0 mmol/l
	Abnorme Nüchternblutglukose (Impaired Fasting Glucose, IFG)	Nüchternblutglukose erhöht: 100–125 mg/dl bzw. 5,6–6,9 mmol/l
		2-h-Blutglukosewert: <140 mg/dl bzw. <7,8 mmol/l,
Hinweis: Für kapilläre Blutglukosemessungen und Messungen aus venösem Vollblut gelten geringfügig andere Referenzbereiche.		

2 Leitfragen

1. Liegt bei Frau Braun ein Prädiabetes oder ein manifester Diabetes mellitus vor?
2. Muss ein oraler Glukosetoleranztest (75 g) durchgeführt werden, um die Verdachtsdiagnose zu bestätigen?

Die Diagnosestellung eines Prädiabetes geschieht über einen oralen Glukosetoleranztest (■ Tab. 2.3) zur Diagnostik eines manifesten Diabetes mellitus gibt es verschiedene Verfahren (s. unten).

■ Diagnose eines Diabetes mellitus

Die Diagnosestellung einer diabetischen Stoffwechselleage kann auch im Alter entweder über einen oralen Glukosetoleranztest, durch Bestimmung des Nüchtern- oder des Gelegenheitsblutglukosewertes sowie neuerdings auch über den HbA_{1c}-Wert erfolgen (■ Tab. 2.4) (Kerner u. Brückel 2012). Eine genaue Beschreibung des HbA_{1c}-Wertes erfolgt in ► Kap. 4.2.3. Liegt der HbA_{1c}-Wert über 6,5 % (48 mmol/mol), kann somit ein Diabetes mellitus bereits diagnostiziert werden, ohne dass ein oraler Glukosetoleranztest mit 75 g Glukose (75-g-oGTT) durchgeführt werden muss. Allerdings kann bei

schweren Nieren- oder Leberfunktionsstörungen oder in der Anfangsphase eines Diabetes der HbA_{1c}-Wert niedrig sein, obwohl bereits ein Diabetes mellitus vorliegt. Ein niedriger HbA_{1c}-Wert schließt somit einen Diabetes nicht aus. Für den sehr seltenen Fall des Auftretens eines Typ-1-Diabetes nach dem 65. Lebensjahr kann noch eine zusätzliche Bestimmung spezieller Autoantikörper (z. B. GAD-, Inselzell- oder Insulinantikörper) hilfreich sein.

Die Progressionsrate von einem Prädiabetes zu einem manifesten Diabetes mellitus liegt bei 2–5 % pro Jahr. Bei vielen Patienten findet sich aber auch eine Normalisierung der Glukosewerte bei Kontrolluntersuchungen.

2.2 Der geriatrische Patient

2.2.1 Definition des geriatrischen Patienten

A. Bahrmann

Alter und Altersbilder – wann ist man eigentlich alt?

Nach der Weltgesundheitsorganisation WHO gilt als alt, wer das 65. Lebensjahr vollendet hat. Ab dem 90. Lebensjahr spricht man von hochbetagten, ab dem 100. Lebensjahr von langlebigen Menschen. Altern ist jedoch ein individueller Prozess, und alt bedeutet nicht gleich krank. Alte Menschen sind also nicht gleich alte oder geriatrische Patienten. Altersbilder werden sowohl von der Gesellschaft als auch vom medizinischen Fortschritt geprägt und unterliegen einem ständigen Wandel. Während Casanova bereits mit 49 Jahren in seinen Memoiren das Glück als einen erklärten Feind des Alters beschreibt, wurde der 60-jährige Mick Jagger von den Rolling Stones bei seiner Tournee 2006 durch einen Geriater betreut, da dieser sich so gut mit den im Alter zunehmenden Stürzen auskenne (Sieber 2007).

In der Altersmedizin (Geriatrie) versteht man unter einem geriatrischen Patienten einen biologisch älteren Menschen (70 Jahre oder älter), der durch altersbedingte Funktionseinschränkungen bei auftretenden Erkrankungen akut gefährdet ist und der zur Multimorbidität neigt. Generell werden auch alle über 80-Jährigen den geriatrischen

Tab. 2.4 Diagnostik des Diabetes mellitus nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft. (Kerner u. Brückel 2012)

Test	Durchführung	Blutglukosegrenzwerte für die Diagnose eines Diabetes mellitus (venöse Plasmaglukose)
Oraler Glukosetoleranztest (75 g) (75-g-oGTT)	Nüchterngabe von 75 g Glukose bei normalem Nüchternblutglukosewert, Messung des Blutglukosespiegels nach 2 h	≥200 mg/dl bzw. ≥11,1 mmol/l
Bestimmung des Nüchternblutglukosewertes	Mindestens zweimalige Bestimmung der Nüchternblutglukosewerte	≥126 mg/dl bzw. ≥7,0 mmol/l
Bestimmung des Gelegenheitsblutglukosewertes	Mehrfache Bestimmung eines Gelegenheitsblutglukosewertes bei diabetestypischen Symptomen wie z. B. Gewichtsverlust, verstärktes Durstgefühl (Polydipsie) oder Wasserlassen (Polyurie)	≥200 mg/dl bzw. ≥11,1 mmol/l
Bestimmung des HbA _{1c} -Wertes	Einmalige Bestimmung des glykosilierten HbA _{1c} -Wertes	≥6,5 % bzw. ≥48 mmol/mol

Hinweis: Für kapilläre Blutglukosemessungen und Messungen aus venösem Vollblut gelten geringfügig andere Referenzbereiche.

Patienten zugeordnet, da sie eine höhere Anfälligkeit gegenüber Funktionseinschränkungen und akuten Erkrankungen haben (DGG 2012, Zeyfang et al. 2012). Es besteht somit bei einem geriatrischen Patienten immer ein besonderer Handlungsbedarf, sei es rehabilitativer, somatopsychischer oder psychosozialer Art.

Geriatrischer Patient

Der geriatrische Patient ist definiert durch Multimorbidität und meist ein biologisch hohes Lebensalter (70 Jahre oder älter) oder generell durch ein Alter über 80 Jahre, da diese Altersgruppe für alterstypische Funktionseinschränkungen und Komplikationen prädestiniert ist.

Im Einzelnen sind geriatrische Patienten definiert durch:

- Geriatrietypische Multimorbidität
- Höheres Lebensalter (70 Jahre oder älter)

Oder durch:

- Alter ≥80 Jahre
- Alterstypisch erhöhte Vulnerabilität (»Frailty«, Gefahr des Auftretens von Komplikationen und Folgeerkrankungen, Gefahr der Chronifizierung sowie des erhöhten Risikos von Verlust der Autonomie mit Verschlechterung des Selbsthilfestatus)

tionen und Folgeerkrankungen, Gefahr der Chronifizierung sowie des erhöhten Risikos von Verlust der Autonomie mit Verschlechterung des Selbsthilfestatus)

Die geriatrietypische Multimorbidität beinhaltet dabei auch funktionelle Störungen wie z. B. Sturzgefahr, dabei ist das kalendarische Alter zu berücksichtigen.

Funktionseinschränkungen des geriatrischen Patienten

Zur geriatrietypischen Multimorbidität gehören Funktionseinschränkungen wie Schwindel, Sturzneigung, Immobilität, kognitive Störungen, Harninkontinenz, Dekubitalulzera (Wundgeschwüre durch Druckbelastung oder Liegen), Fehl- und Mangelernährung, chronische Schmerzen, Seh- und Hörstörungen, Polypharmazie oder Gebrechlichkeit (»Frailty«) (Bahrman et al. 2012). Zur Identifizierung von geriatrischen Patienten und Fokussierung auf relevante Probleme wird ein sogenanntes geriatrisches Assessment durchgeführt (► Abschn. 2.2.2).

Je nach Ausmaß der funktionellen Defizite, Begleiterkrankungen und individuellen Kompensa-

■ Tab. 2.5 Funktionelle Einteilung älterer Menschen mit Diabetes mellitus. (Wernecke et al. 2012)

	Motorisch-funktioneller Zustand	Bezeichnung	
1.	Mobil – gut	Go Go	Nichtgeriatrisch
2.	Gehandicapt – eingeschränkt	Slow Go	Geriatrisch
3.	Immobil – extrem eingeschränkt	No Go	

tionsmöglichkeiten unterscheidet man ältere Menschen mit Diabetes und gutem funktionellen Status (Go Go), eingeschränktem funktionellen Status (Slow Go) sowie extrem eingeschränkten funktionellen Status (No Go, ■ Tab. 2.5).

2.2.2 Das geriatrische Assessment

A. Bahrmann, K. Hodeck

Fallbeispiel

Die 78-jährige Frau Müller leidet unter Diabetes und peripherer Polyneuropathie. Sie berichtet, beim nächtlichen Toilettengang gestürzt zu sein. Sie stolpere des Öfteren. Sie klagt über gelegentlichen leichten Schwindel, Ohnmacht wird verneint. In der Vorgeschichte sind eine Gonarthrose mit ausgeprägter Schmerzsymptomatik sowie ein Bluthochdruck bekannt. Auf Nachfrage berichtet Frau Müller von einer zunehmenden Harninkontinenz. Der tägliche Haushalt falle ihr schwer. Beim Einkaufen vergesse sie manchmal einige Lebensmittel, die sie besorgen wollte. Frau Müller ist sehr schlank. Mit einer Gehhilfe ist sie auch außer Haus noch mobil. An Medikamenten nimmt sie Amaryl, Delix, Torem, Valoron Tropfen und Pantozol ein. Der Pflegedienst kommt einmal täglich, um die Tabletten zu stellen.

Leitfragen

- 1. Ist Erika Müller eine geriatrische Patientin?
- 2. Was ist unter einem geriatrischen Assessment zu verstehen, und welche Ebenen werden damit überprüft?

- 3. Welche Problemfelder können bei Erika Müller entdeckt werden, und welche weiteren Schritte sollten veranlasst werden?

Was ist ein geriatrisches Assessment?

Zur Identifizierung von geriatrischen Patienten und Erkennung alltagsrelevanter Probleme wird ein sogenanntes geriatrisches Assessment durchgeführt.

Geriatrisches Assessment

Ein geriatrisches Assessment ist ein standardisiertes Verfahren, das mittels verschiedener Erhebungsinstrumente der Feststellung der Selbsthilfefähigkeit dient sowie außerdem der Ernährung, des Sozialstatus, der Mobilität und der kognitiven Leistungsfähigkeit.

Eine speziellere, bedarfsorientierte Diagnostik kann z. B. im Falle von Schluckstörungen, Schmerzen oder Sprachstörungen ergänzt werden. Das genaue Hinschauen ist die wichtigste diagnostische Maßnahme zur Identifizierung von alterstypischen Problemen.

Das geriatrische Assessment ist quasi das Stethoskop des Altersmediziners (Geriaters) oder der die Pflege durchführenden Person. Der Sinn eines geriatrischen Assessments ist nicht nur, Probleme zu erkennen, sondern auch entsprechende Konsequenzen aus den Ergebnissen zu ziehen. Das geriatrische Assessment hilft damit, Einweisungen ins Pflegeheim zu verzögern (Stuck et al. 1993). Es sollte immer einzeln in einer ruhigen Atmosphäre und nicht unbedingt am Aufnahmetag ins Krankenhaus/Pflegeheim oder beim Erstkontakt durchgeführt werden, damit dem Betroffenen genügend Zeit für Orientierung und Eingewöhnung bleibt (idealerweise z. B. am 2.–3. Tag nach Aufnahme).

Auswahl relevanter Testverfahren

Geriatrische Assessments zum Download

Die geriatrischen Assessments mit detaillierten Handlungsanweisungen und Auswertungsskalen finden Sie unter:

■ **Tab. 2.6** Übersicht Screeningtools des geriatrischen Assessments

Problembe- reich	Mögliche Screeningtools	Empfohlener Erhebungsrhythmus
Pflegebedürf- tigkeit	z. B. Bartel-Index, Instrumental Activity of Daily Living (IADL), Pflegeabhängigkeitskala (PAS)	Anamnese bei Verdacht
Kognition	z. B. Mini Mental State Examination (MMSE) ¹ , Uhrentest nach Watson ¹ , Dem Tect ¹ , Reisberg-Skala ¹ , Geldzähltest nach Nikolaus ¹ , Confusion Assessment Method (CAM) ¹	Anamnese 1x jährlich
Depression	z. B. Geriatric Depression Scale (GDS) ¹ , Hospital Anxiety and Depres- sion Scale (HADS) ¹ , Problem Areas in Diabetes (PAID)	Anamnese bei Verdacht
Malnutrition	z. B. Mini Nutritional Assessment (MNA) ¹ , Ernährungsprotokoll ¹	Anamnese bei Verdacht
Mobilität	z. B. Timed-Up-and-Go-Test ¹ , Tinetti-Test ¹ , Semitandemstand	Anamnese bei Verdacht
Handling	z. B. Fähigkeitstest zur selbstständigen Insulininjektion (► Kap. 4.1.3), Geldzähltest nach Nikolaus	Anamnese bei Verdacht
Soziales Umfeld	z. B. Sozialfragebogen nach Nikolaus	Anamnese bei Verdacht

¹Empfohlen von der Leitlinie Diabetes mellitus im Alter (DDG); Hader et al. 2004, Zeyfang et al. 2011.

- www.bethesda-stuttgart.de (unter dem Fachgebiet Klinik für Innere Medizin und Geriatrie: Downloads)
- www.iigm.de

Man unterscheidet Performance-Tests, bei denen z. B. die Funktionalität/Mobilität geprüft wird und die Betroffenen konkrete Handlungsanweisungen umsetzen müssen, von standardisierten Befragungen. Eine Auswahl von Testverfahren des geriatrischen Assessments ist in ■ Tab. 2.6 dargestellt. Ein geriatrisches Assessment sollte alle relevanten Problembereiche erfassen (wie z. B. Kognition, Mobilität, Depressivität, soziale Situation, Pflegebedürftigkeit). Die Auswahl der Testverfahren erfolgt bedarfs- und patientenorientiert. Meist legen sich Versorgungszentren oder Praxen auf einzelne Testverfahren fest. Diese sollten möglichst immer in der gleichen Reihenfolge durchgeführt werden.

Pflegebedürftigkeit

■ **Barthel-Index**

Der Barthel-Index erfasst grundlegende Aktivitäten des täglichen Lebens wie z. B. die Hilfsbedürftigkeit bei Nahrungsaufnahme, Körperpflege, Toiletten-

gang, Mobilität oder das Vorliegen einer Inkontinenz (■ Tab. 2.7, Mahoney u. Barthel 1965). Neben der Erfassung und Beurteilung der Pflegebedürftigkeit im ambulanten und stationären Bereich liefert er auch wichtige Informationen zur Rehabilitationsfähigkeit. Zudem ist er bei der Beurteilung der Fallschwere der zu betreuenden Patienten relevant. Jedoch können auch bei Erreichen der Gesamtpunktzahl noch erhebliche Abhängigkeiten bestehen, wie z. B. bei der Erledigung von Finanzgeschäften oder der Haushaltsführung (Ceiling-Effekt). In diesem Falle ist es sinnvoll, einen weiteren Fragebogen wie z. B. den Fragebogen zu den instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL) zu verwenden.

■ **Die instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL, Instrumental Activities of Daily Living)**

Die IADL-Skala beurteilt, ob komplexere Aufgaben des täglichen Lebens tatsächlich durch den Patienten ausgeführt werden (Lawton u. Brody 1969). Die Skala umfasst 8 Bereiche wie z. B. Haushaltstätigkeiten, Telefonieren, Medikamenteneinnahme, Benutzung öffentlicher Verkehrsmittel oder die Erledigung von Finanzgeschäften. Die Skala eignet sich vor allem zur Verlaufsbeobachtung.

■ **Tab. 2.7** Barthel-Index nach dem Hamburger Manual. (Mahoney u. Barthel 1965)

Vorunter- suchung	Untersu- chungstag	Selbstständigkeit/Pflegebedürftigkeit
Essen		
10	10	Komplett selbstständig oder selbstständige PEG-Beschickung/-Versorgung
5	5	Hilfe bei mundgerechter Vorbereitung, aber selbstständiges Einnehmen oder Hilfe bei PEG-Beschickung/-Versorgung
0	0	Kein selbstständiges Einnehmen und keine Magensonden-/PEG-Ernährung
Aufsetzen und Umsetzen		
15	15	Komplett selbstständig aus liegender Position in (Roll-)Stuhl und zurück
10	10	Aufsicht oder geringe Hilfe (ungeschulte Laienhilfe)
5	5	Erhebliche Hilfe (geschulte Laienhilfe oder professionelle Hilfe)
0	0	Wird faktisch nicht aus dem Bett transferiert
Sich waschen		
5	5	Im Bad komplett selbstständig inkl. Zähneputzen, Rasieren und Frisieren
0	0	Erfüllt obige Voraussetzungen nicht
Toilettenbenutzung		
10	10	Auf Toilette komplett selbstständige Nutzung von Toilette oder Toilettenstuhl inkl. Spülung/Reinigung
5	5	Auf Toilette Hilfe oder Aufsicht bei Toiletten- oder Toilettenstuhlbenutzung oder deren Spülung/Reinigung erforderlich
0	0	Benutzt faktisch weder Toilette noch Toilettenstuhl
Baden/Duschen		
5	5	Selbstständiges Baden oder Duschen inkl. Ein-/Ausstieg, sich reinigen und abtrocknen
0	0	Erfüllt obige Voraussetzungen nicht
Aufstehen und Gehen		
15	15	Ohne Aufsicht oder personelle Hilfe vom Sitz in den Stand kommen und mindestens 50 m ohne Gehwagen (aber ggf. mit Hilfe von Stöcken/Gehstützen) gehen
10	10	Ohne Aufsicht oder personelle Hilfe vom Sitz in den Stand kommen und mindestens 50 m mit Hilfe eines Gehwagens gehen
5	5	Mit Laienhilfe oder Gehwagen vom Sitz in den Stand kommen und Strecken im Wohnbereich bewältigen Alternativ: im Wohnbereich komplett selbstständig im Rollstuhl
0	0	Erfüllt obige Voraussetzungen nicht
Treppensteigen		
10	10	Ohne Aufsicht oder personelle Hilfe (ggf. inkl. Stöcken/Gehstützen) mindestens ein Stockwerk hinauf- und hinuntersteigen
5	5	Mit Aufsicht oder Laienhilfe mind. ein Stockwerk hinauf- und hinuntersteigen
0	0	Erfüllt obige Voraussetzungen nicht

■ **Tab. 2.7** Fortsetzung

Vorunter- suchung	Untersu- chungstag	Selbstständigkeit/Pflegebedürftigkeit
An- und Auskleiden		
10	10	Zieht sich in angemessener Zeit selbstständig Tageskleidung, Schuhe (und ggf. benötigte Hilfsmittel, z. B. Antithrombosestrümpfe, Prothesen) an und aus
5	5	Kleidet mindestens den Oberkörper in angemessener Zeit selbstständig an und aus, sofern die Utensilien in greifbarer Nähe sind
0	0	Erfüllt obige Voraussetzungen nicht
Stuhlkontinenz		
10	10	Ist stuhlkontinent, ggf. selbstständig bei rektalen Abführmaßnahmen oder Anus- praeter-(AP-)Versorgung
5	5	Ist durchschnittlich nicht mehr als 1×/Woche stuhlinkontinent oder benötigt Hilfe bei rektalen Abführmaßnahmen/AP-Versorgung
0	0	Ist durchschnittlich mehr als 1×/Woche stuhlinkontinent
Harnkontinenz		
10	10	Ist harnkontinent oder kompensiert seine Harninkontinenz/versorgt seinen Dauer- katheterkomplett selbstständig und mit Erfolg (kein Einnässen von Kleidung oder Bettwäsche)
5	5	Kompensiert seine Harninkontinenz selbstständig und mit überwiegendem Erfolg (durchschnittlich nicht mehr als 1×/Tag Einnässen von Kleidung oder Bettwäsche) oder benötigt Hilfe bei der Versorgung seines Harnkathetersystems
0	0	Ist durchschnittlich mehr als 1×/Tag harninkontinent
		Summe
		Handzeichen

Merkfähigkeit/Kognition

■ **Mini Mental State Examination (MMSE)**

Der MMSE ist das am häufigsten eingesetzte Screeningverfahren für Hirnleistungsstörungen (Folstein et al. 1975). Er prüft Orientiertheit, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, visuell-konstruktive Fähigkeiten sowie Lesen und Schreiben. Bei der Durchführung sollte auf ausreichende Seh- und Hörfähigkeit geachtet werden (Brille, Hörgeräte). Insgesamt können maximal 30 Punkte erreicht werden (Auswertung: 24–30 Punkte – wahrscheinlich keine Demenz, 18–23 Punkte – leichte kognitive Störung wahrscheinlich, <18 Punkte – schwere kognitive Störung wahrscheinlich).

➤ **Cave:** Die Referenzbereiche werden aktuell angepasst, sodass nach neuer Definition schon bei 26 Punkten und weniger von einer Kognitionsstörung auszugehen ist. Der MMSE allein kann nicht die Diagnose einer Demenz stellen.

■ **Uhrentest nach Watson**

Der Uhrentest (Clock-Completion-Test) ist sehr einfach durchzuführen und eignet sich zur Erfassung von Hirnleistungsstörungen (Watson et al. 1993). Der Patient wird aufgefordert, die Ziffern einer Uhr in einen vorgegebenen Kreis einzuzeichnen. Dabei lassen sich bei Demenz oder Schlaganfall typische Fehlmuster erkennen (z. B. alle Ziffern

■ Tab. 2.8 Geriatrische Depressionsskala (GDS)

1.	Sind Sie grundsätzlich mit Ihrem Leben zufrieden?	Ja	Nein
2.	Haben Sie viele Ihrer Aktivitäten und Interessen aufgegeben?	Ja	Nein
3.	Haben Sie das Gefühl, Ihr Leben sei unausgefüllt?	Ja	Nein
4.	Ist Ihnen oft langweilig?	Ja	Nein
5.	Sind Sie die meiste Zeit guter Laune?	Ja	Nein
6.	Haben Sie Angst, dass Ihnen etwas Schlimmes zustoßen wird?	Ja	Nein
7.	Fühlen Sie sich die meiste Zeit glücklich?	Ja	Nein
8.	Fühlen Sie sich oft hilflos?	Ja	Nein
9.	Bleiben Sie lieber zu Hause, anstatt auszugehen und Neues zu unternehmen?	Ja	Nein
10.	Glauben Sie, mehr Probleme mit dem Gedächtnis zu haben als die meisten anderen?	Ja	Nein
11.	Finden Sie, es ist schön, jetzt zu leben?	Ja	Nein
12.	Kommen Sie sich in Ihrem jetzigen Zustand ziemlich wertlos vor?	Ja	Nein
13.	Fühlen Sie sich voller Energie?	Ja	Nein
14.	Finden Sie, dass Ihre Situation hoffnungslos ist?	Ja	Nein
15.	Glauben Sie, dass es den meisten Leuten besser geht als Ihnen?	Ja	Nein
	Summe		

Auswertung: Für die Fragen 1, 5, 7, 11, 13 gibt es für die Antwort »nein«, für die übrigen Fragen für die Antwort »ja« jeweils 1 Punkt. Mehr als 6 Punkte sprechen für das Vorliegen einer depressiven Symptomatik. In diesem Falle wird eine weitere Diagnostik empfohlen.

in einer Hälfte des Kreises nach Schlaganfall). Auch Aufmerksamkeitsstörungen oder Gesichtsfeldeinschränkungen werden bei Durchführung des Testes auffällig.

Zur Auswertung: ► Internetlinks in der Übersicht »Geriatrische Assessments zum Download«.

■ **Geldzähltest nach Nikolaus**

Der Geldzähltest nach Nikolaus ist ein alltagsbezogener Kognitionstest, der Aufmerksamkeit, Rechenfähigkeit und Feinmotorik prüft. Der Patient soll einen definierten Geldbetrag von 9,80 Euro, der sich in einem Geldbeutel befindet, zusammenzählen (folgende Geldstückelung: ein 5-Euro-Schein, eine 2-Euro Münze, zwei 1-Euro-Münzen, ein 50-Cent-Stück, drei 10-Cent-Münzen). Dabei wird die benötigte Zeit in Sekunden dokumentiert. Der Test wird nach 300 Sekunden oder 3 Fehlversuchen abgebrochen. Wenn der Test in weniger

als 46 Sekunden absolviert werden konnte, ist die Vorhersagbarkeit gut, dass ältere Menschen mit Diabetes mellitus ihre Insulintherapie selbstständig durchführen können (Zeyfang et al. 2012).

Depression

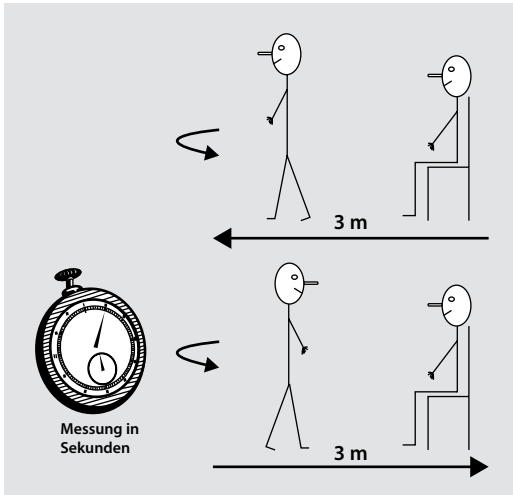
■ **Geriatrische Depressionsskala (GDS)**

Die GDS hat in der Kurzfassung 15 Fragen (■ Tab. 2.8, Yesavage et al. 1983).

Ernährung/Malnutrition

■ **Mini Nutritional Assessment (MNA)**

Das MNA erfasst schnell und strukturiert den Ernährungsstatus geriatrischer Patienten (Guigoz et al. 1994). Anhand einer Vorbefragung mit 6 Fragen kann entschieden werden, ob weitere 12 Fragen für ein komplettes Screening erhoben werden müssen. Das Vorscreening umfasst Fragen zum Appetit, zum Gewichtsverlauf, zur Mobilität, zum



■ Abb. 2.1 Durchführung des Timed-Up-and-Go-Tests

Vorhandensein einer Demenz/Depression und körperlichen Erkrankungen sowie den Body-Mass-Index (= Gewicht in kg geteilt durch das Quadrat der Körpergröße in m).

Zur Auswertung: <11 Punkte in der Vorbefragung bedeuten ein Risiko für eine Mangelernährung (detaillierte Auswertung ► Internetlinks in der Übersicht »Geriatrische Assessments zum Download«).

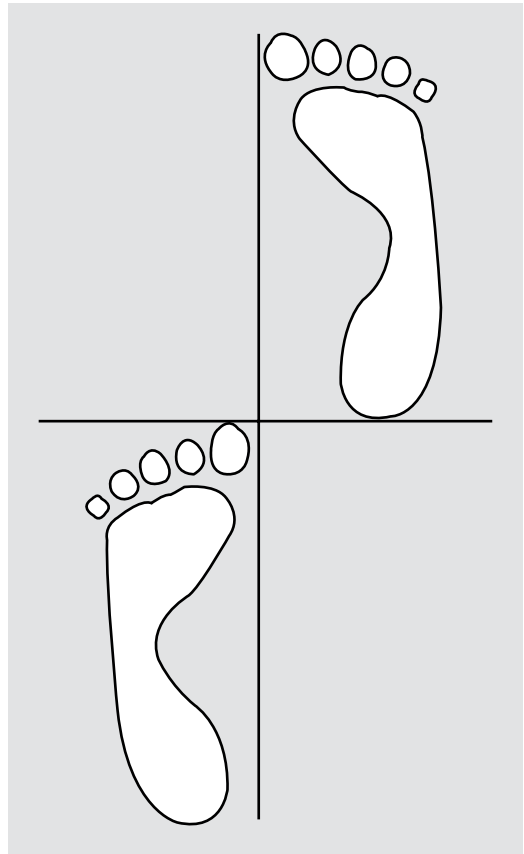
Performance-Tests zur Prüfung der Mobilität

■ Timed-Up-and-Go-Test

Der Timed-Up-and-Go-Test prüft die alltagsrelevante Mobilität (Podsiadlo u. Richardson 1991). Der Patient wird gebeten, aus einem Stuhl in üblicher Höhe (mit Armlehnen!) aufzustehen, 3 m in üblicher Gehgeschwindigkeit zu laufen und sich wieder hinzusetzen (■ Abb. 2.1). Dabei wird die benötigte Zeit in Sekunden gemessen (Auswertung: >20 s: alltagsrelevante Funktionseinschränkung). Die Verwendung von bereits vorhandenen Gehhilfen ist erlaubt.

■ Semitandemstand

Der Semitandemstand (modifizierter Romberg-Test) prüft Gleichgewicht und Koordination. Aus dem normalen Stand wird ein Fuß eine Fußlänge



■ Abb. 2.2 Semitandemstand

in Längsrichtung nach vorne gesetzt (bei offenen Augen, ■ Abb. 2.2). Diese Position sollte normalerweise 10 s gehalten werden können, ansonsten liegt ein Balancedefizit vor.

Soziale Situation

■ Sozialfragebogen nach Nikolaus

Der Fragebogen zur sozialen Situation nach Nikolaus (SoS) ist ein umfangreicher Fragebogen zur Erfassung von sozialen Kontakten und Aktivitäten, Wohnumfeld und ökonomischen Verhältnissen (Nikolaus et al. 1994). Der Zeitaufwand für die Erhebung beträgt ca. 10–15 Minuten.

Weitere Informationen: ► Internetlinks in der Übersicht »Geriatrische Assessments zum Download«.

Auswertung des geriatrischen Assessments bei unserem Fallbeispiel

■ Antworten auf die Leitfragen

Folgende Problemfelder konnten mit Hilfe des geriatrischen Assessments (■ Tab. 2.9) bei Frau Erika Müller aufgedeckt werden: Die Mobilität ist eingeschränkt. Die Patientin sollte mit einem Rollator versorgt werden, da eine Gehhilfe nicht für ausreichende Stabilität beim Laufen sorgt. Im MMSE konnten moderate kognitive Störungen festgestellt werden. Da die häusliche Versorgung noch sichergestellt ist, sollte nur perspektivisch überlegt werden, ob eine Unterstützung durch Angehörige oder Hilfskräfte im Haushalt oder beim Einkaufen notwendig ist. Bei zunehmenden kognitiven Störungen kann ein betreutes Wohnen oder Pflegeheim sinnvoll sein. Generell sollte rechtzeitig an eine schriftliche Patientenverfügung gedacht werden.

Zudem besteht eine Sturzneigung, die durch die Einschränkung der Sehfähigkeit, die periphere diabetische Polyneuropathie, die Schmerzen im Kniegelenk sowie auch durch den zunehmenden Muskelabbau (Sarkopenie, ► Abschn. 2.4.1) bedingt ist. Die vorhandenen Sehhilfen sollten auf die korrekte Brillenstärke geprüft werden.

Eine ausreichende Versorgung mit Schmerzmedikamenten sollte sichergestellt werden, um die Mobilität nicht weiter einzuschränken und einen Teufelskreis aus Schmerzen, Muskelabbau, körperlicher Schonung, weiterem Muskelabbau, Zunahme der Sturzneigung (z. B. Toilettengang), Sturz und weitere Schmerzen sowie Sturzangst zu verhindern. Medikamente sollten vom Arzt überprüft werden: Generell sollte bei schnell wirksamen Opiaten wie Valeron-Tropfen und vorhandener Schwindelsymptomatik besser auf retardierte Tabletten umgestellt werden, um Schwindel durch die schnelle Anflutung des Medikamentes und Stürze zu vermeiden. Im Falle von Schluckstörungen sind wiederum Tropfen vorteilhaft.

Bei fortgeschrittener Arthrose kommt die Versorgung mit einer Knie-totalendoprothese (TEP) in Betracht. Eine gesunde, bei Untergewicht hochkalorische Ernährung hilft, einen weiteren Kraftverlust zu vermeiden. Auch Hypoglykämien unter der Therapie mit Glimperid (z. B. Amaryl) müssen als Ursache der Stürze und Merkfähigkeitsstörungen ausgeschlossen werden. Entwässernde

Medikamente wie Torasemid (z. B. Torem) oder auch ein schlecht eingestellter Diabetes kann eine bestehende Harninkontinenz verschlechtern und das nächtliche Wasserlassen fördern. Insbesondere nachts treten bei älteren Menschen mit Sehstörung Stolperstürze auf (Türleisten, Teppiche, mögliche Barrieren beseitigen). Weitere Ursachen der Harninkontinenz sollten abgeklärt und eine bedarfsgerechte Versorgung mit Inkontinenz-Hilfsmitteln (► Kap. 4.3.2) eingeleitet werden. Bei multifaktorieller Sturzneigung sollte eine geriatrische Rehabilitation durch den behandelnden Arzt beantragt werden (Ziel: Krafttraining, Toilettentraining zur Verbesserung der Inkontinenz, Hilfsmittelversorgung, Neueinstellung der Medikamente, Mitbehandlung relevanter Komorbiditäten wie z. B. Schmerzen oder Depression, kognitives Training, Erhalt der Selbstversorgungsfähigkeit, Vermeidung einer Pflegeheimweisung).

In Zusammenschau der Ergebnisse des geriatrischen Assessments kann also bei Frau Müller von einer geriatrischen Patientin ausgegangen werden. Sie ist über 70 Jahre alt und weist neben den oben genannten Komorbiditäten sowohl moderate kognitive als auch funktionelle Defizite auf. Das geriatrische Assessment hilft somit gezielt, Problemfelder zu identifizieren und eine entsprechende Optimierung dieser Problembereiche einzuleiten.

2.3 Typische Symptome eines Diabetes

A. Bahrmann

Fallbeispiel 1: Katharina Veihl

Die 92-jährige Katharina Veihl stellt sich wegen Gewichtsverlust von 10 kg in 2 Monaten und starkem Durstgefühl beim Hausarzt vor (aktueller Body-Mass-Index: 18,7 kg/m², Gewicht: 51 kg, Körpergröße: 1,65 m). Bei den weiteren Untersuchungen können keine diabetischen Folgeerkrankungen festgestellt werden. Trotz Gabe eines Sulfonylharnstoffs bleiben die Blutglukosewerte postprandial bei >360 mg/dl (20 mmol/l) und nüchtern >200 mg/dl (11,1 mmol/l). An weiteren Erkrankungen sind lediglich eine Schilddrüsenfunktionsstörung sowie ein Vitamin-B₁₂-Mangel bekannt. Der HbA_{1c}-Wert beträgt 11,3 % (99,9 mmol/mol).

■ **Tab. 2.9** Ergebnisübersicht geriatrisches Assessment am Fallbeispiel Erika Müller

Test	Was wird ge- prüft?	Ergebnisse unse- rer Patientin	Normwerte	Interpretation
Barthel- Index	Pflegebedürftig- keit	70 Punkte	100 Punkte	Kann nicht >1 Etage Treppensteigen, mit Gehhilfe außer Haus mobil, selbstständiges Baden nicht möglich, harninkontinent
MMSE	Kognition, Merk- fähigkeit	20 Punkte	>24 Punkte (alte Definition) >26 Punkte (neuere Defi- nition)	Moderate Einschrän- kungen der Merk- fähigkeit, Kognition → weitere Diagnostik empfohlen
Uhrentest	Visuell-abstraktes Denken, komple- xe Handlungs- planung	3 Fehler-punkte	<4 Fehlerpunkte	Keine Auffälligkeiten
IADL	Aktivitäten des täglichen Lebens	7 Punkte	Frauen: max 8 Punkte Männer: max. 5 Punkte	Benötigt Hilfe beim Tablettenstellen, an- sonsten selbstständige Haushaltsführung, Erle- digung von Einkäufen und Finanzgeschäften
GDS	Depressivität	8 Punkte	<6 Punkte	Vorliegen einer de- pressiven Störung wahrscheinlich
Timed-Up- and-Go- Test	Mobilität	22 s	Bis 10 s: keine Einschränkung der Mobilität 11–19 s: Einschränkung in der Regel nicht alltagsrelevant 20–29 s: alltagsrelevante, abklärungsbedürftige Mobi- litätseinschränkung Ab 30 s: ausgeprägte Mobili- tätseinschränkung, Hilfs- mittelbedarf klären	Alltagsrelevante Mo- bilitätseinschränkung, Frau Müller sollte mit einem Rollator versorgt werden
MNA	Ernährungsstatus	18 Punkte	Voranamnese (6 Fragen): ≥12 Punkte; bei ≤11 Punkten zusätzlich 12 Fragen (Anamnese) stellen Auswertung Gesamtindex: 17–23,5 Punkte: Risiko für Unterernährung <17 Punkte: schlechter Er- nährungsstatus	Risiko für Unterernäh- rung
Sozial- anamnese nach Nikolaus	Soziales Umfeld	12 Punkte	>17 Punkte	Angehörige sollten stärker integriert wer- den, Optimierungen in- nerhalb der Wohnung klären (Stolperfallen?), ökonomische Situation bedenken

Fallbeispiel 2: Marianne Murrel

Die 84-jährige Frau Marianne Murrel klagt beim Hausarzt über Müdigkeit sowie eine leichte Verschlechterung ihrer Harninkontinenz. Generell könne sie sich Dinge schlechter merken. Dies sei jedoch aus ihrer Sicht im Alter normal. Neuerdings träten Sehstörungen sowie ein Kribbelgefühl in den Beinen auf, das sie mit Lavendelöl behandle. Beides störe sie jedoch im Alltag sehr. Die Nüchternblutglukosewerte wurden mehrfach durch den Hausarzt gemessen und liegen zwischen 140 und 160 mg/dl (7,8 und 8,9 mmol/l). Der HbA_{1c}-Wert liegt bei 6,4 % (46,4 mmol/mol). Auch der Nierenwert (Kreatinin) ist deutlich erhöht.

? Leitfragen

1. Liegt bei Frau Veihl und/oder bei Frau Murrel ein Diabetes als Ursache ihrer Beschwerden vor?
2. Sind die Symptome typisch für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes (Altersdiabetes)?

Im höheren Lebensalter beginnt der Typ-2-Diabetes oft schleichend und klinisch asymptomatisch oder nur mit unspezifischen Beschwerden (► Übersicht: »Symptome des Diabetes mellitus«). Typische Symptome wie Polyurie (vermehrtes Wasserlassen) und Polydipsie (Durstgefühl) treten im Alter seltener auf, da das Durstgefühl bei älteren Menschen verringert ist und auch der Schwellenwert für die Glukoseausscheidung über die Niere erhöht sein kann oder aufgrund urologischer Probleme häufiges Wasserlassen notwendig wird. Weitere Symptome können Schwindel und Sehstörungen darstellen, die die Sturzgefährdung älterer Menschen weiter steigern (Zeyfang et al. 2012). Häufig wird die Diagnose eines Diabetes im Alter erst gestellt, wenn akute Begleit- oder Folgeerkrankungen auftreten wie z. B. Herzinfarkt, Schlaganfall, Wundheilungsstörungen, rezidivierende Harnwegsinfekte, ein diabetisches Fußsyndrom oder unklare Verwirrheitszustände. Kognitive Funktionsstörungen und depressive Verstimmung können zwar viele Ursachen haben, aber eine chronische Exsikkose, z. B. bei langandauernder Hyperglykämie, sollte auf jeden Fall ausgeschlossen werden.

Symptome des Diabetes mellitus im höheren Lebensalter. (Bahrmann et al. 2012)**Häufige Symptome:**

- Schwindel, Sturzneigung
- Konzentrationsschwäche
- Sehstörungen
- Flüssigkeitsverlust, trockene Haut, Juckreiz, Austrocknung (Exsikkose) mit Kollapsneigung und Verwirrtheit
- Müdigkeit, Schwäche
- Erhöhte Infektanfälligkeit
- Wundheilungsstörungen
- Depressive Verstimmung
- Symptome durch Folgeerkrankungen, z. B. Kribbelgefühl der Beine durch diabetische Polyneuropathie

Seltenere Symptome:

- Vermehrtes Wasserlassen (Polyurie)
- Verstärktes Durstgefühl (Polydipsie)
- Extremer Gewichtsverlust

■ Antworten auf die Leitfragen: Fallbeispiel 1 – Katharina Veihl

Bei Frau Veihl kann die Diagnose eines Diabetes mellitus gestellt werden, da der HbA_{1c}-Wert >6,5 % (48,4 mmol/mol) ist (Kerner u. Brückel 2012). Auch nach der WHO-Definition kann die Diagnose eines Diabetes bestätigt werden, da typische Symptome wie vermehrtes Wasserlassen (Polyurie) sowie wiederholt deutlich erhöhte Gelegenheitsblutglukosewerte auftreten. Merkwürdig ist allerdings, dass trotz der sehr hohen Blutglukosewerte die Therapie mit Sulfonylharnstoffen nicht greift. Dies veranlasst den Hausarzt, eine Messung der Antikörper (typisch für Typ-1-Diabetes) durchzuführen. Diese sind positiv, sodass es sich in diesem Falle um die im hohen Lebensalter eher seltene Manifestation eines Typ-1-Diabetes handelt.

Typisch für eine Typ-1-Diabetes-Manifestation im Alter sind seltenere Symptome wie Polyurie, Polydipsie und extremer Gewichtsverlust. Da Typ-1-Diabetes eine Autoimmunerkrankung ist, können auch die weiteren Erkrankungen von Frau Veihl (Schilddrüsenfunktionsstörung, Vitamin-B₁₂-Mangel) die Diagnose unterstützen: Diese Erkrankungen werden

ebenfalls durch Autoantikörper hervorgerufen und treten häufig kombiniert auf. Eine Bevölkerungsuntersuchung in Jena zeigte, dass ca. 20 % der insulin-spritzenden Menschen mit Typ-2-Diabetes im Alter zwischen 18 und 60 Jahren positive Autoantikörper aufwiesen, also eigentlich einen Typ-1-Diabetes haben und fehlklassifiziert sind (Schiel u. Müller 2000).

■ Antworten auf die Leitfragen: Fallbeispiel 2 – Marianne Murrel

Bei Frau Murrel kann die Diagnose eines Diabetes mellitus gestellt werden, da mehrfach erhöhte Nüchternblutglukosewerte $>126 \text{ mg/dl}$ ($>7,0 \text{ mmol/l}$) auftreten (Kerner u. Brückel 2012). Ihre Symptome (Müdigkeit, Konzentrationsstörungen sowie Verschlechterung der Harninkontinenz) sind typisch für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes im Alter. Da diese Beschwerden unspezifisch sein können und dadurch der Diabetes als Ursache oft lange nicht erkannt wird, sind Folgeerkrankungen wie hier die diabetische Polyneuropathie mit Kribbelgefühl in den Beinen schon vorhanden. Es ist davon auszugehen, dass schon über lange Zeit hohe Blutglukosewerte bestehen. Der HbA_{1c} -Wert scheint mit 6,4 % ($46,4 \text{ mmol/mol}$) noch nicht deutlich erhöht zu sein. Jedoch muss berücksichtigt werden, dass dieser Wert bei einer ausgeprägten Nieren- oder Leberfunktionseinschränkung fälschlicherweise niedrig ist.

2.4 Geriatrische Syndrome

2.4.1 Frailty und Sarkopenie

A. Zeyfang

Fallbeispiel

Frau Müller und Frau Berger sind Zimmernachbarrinnen im betreuten Wohnen. Bei beiden ist ein Diabetes bekannt und mit Tabletten behandelt. Frau Müller ging es bisher noch recht gut. Sie ging täglich mit ihrem Rollator in den Speisesaal und unternahm auch noch längere Spaziergänge in der Umgebung des Wohnstifts. In den letzten Monaten verließ sie das Stift allerdings nicht mehr, weil sie sich zunehmend schwach und wenig belastbar fühlte. Auch das Aufsuchen des Speisesaals fiel ihr zunehmend schwerer, sie ging unsicher und war

trotz Rollatorgebrauchs auch schon zweimal gestürzt. Den Pflegenden fällt auf, dass sie in den letzten Monaten mehr als 6 kg Körpergewicht verloren hatte. Frau Müller hat Angst, dass sie Krebs haben könnte oder so etwas wie ihre Nachbarin. Ihre Nachbarin, Frau Berger, ist mit 82 Jahren zwar noch jünger, leidet aber seit 2 Jahren unter Gedächtnisstörungen und hat sich auch schon mehrfach im Wohnstift verlaufen. Auch bei ihr fand eine ungewollte, deutliche Gewichtsabnahme statt, und sie zog sich immer mehr in ihr Zimmer zurück. »Hoffentlich ist es keine Demenz!« denkt Frau Müller.

? Leitfragen

1. Was ist bei Frau Müller wahrscheinlicher? Krebs, Demenz oder Gebrechlichkeit?
2. Welche geriatrischen Problembereiche (geriatrische Syndrome) kennen Sie, und können Sie diese im Fallbeispiel benennen?
3. Sind geriatrische Syndrome in irgendeiner Weise mit Diabetes assoziiert?

Syndrom

Unter Syndromen versteht man das gleichzeitige, gemeinsame Auftreten verschiedener Symptome oder Merkmale, die oft verschiedene Einzelursachen haben können. Alterssyndrome sind eine Anhäufung mehrerer Einzelsymptome, die ihre Ursache in ganz verschiedenen somatischen Erkrankungen und Entwicklungen haben. Typisch ist ein chronischer, schleichender Verlauf sowie ein häufiges »Übersehenwerden« sowohl vonseiten des Patienten als auch von den Pflegenden und Ärzten.

Unter den geriatrischen Syndromen sind klassischerweise die großen »I's« (»geriatric giants«, »geriatrische Riesen«) besonders bekannt.

Geriatrische Syndrome: die geriatrischen »I's«

- Immobilität
- Inkontinenz

- Intellektueller Abbau
- Instabilität
- iatrogenen Schaden
- Interaktion

Bei den 5 klassischen geriatrischen »I's« handelt es sich um die am häufigsten vorliegenden geriatrischen Syndrome. Alle sind dabei mehr oder weniger stark mit dem Vorliegen bzw. der Einstellung eines Diabetes bzw. der Diabetes-Dauer und der Qualität der Stoffwechseleinstellung verbunden. Dies ergibt das 6. wichtige »I« in diesem Zusammenhang: Die Interaktion zwischen Diabetes und geriatrischen Syndromen.

Immobilität Immobilität ist relativ selbsterklärend. Im Bereich des Diabetes hat dies mit Folgeerkrankungen wie der Polyneuropathie, dem diabetischen Fußsyndrom, einem Zustand nach (Z. n.) Amputation und Ähnlichem auf der einen Seite, auf der anderen Seite aber auch damit zu tun, dass immobile ältere Menschen ihren Stoffwechsel durch mehr aktive Bewegung nicht mehr so stark beeinflussen können wie jüngere. Es gibt also wechselseitige Interaktionen im Sinne einer gegenseitigen Verschlechterung.

Intellektueller Abbau Genauso ist es mit dem intellektuellen Abbau bis hin zur Demenz (► Kap. 5.1). Aus großen epidemiologischen Studien wie der Rotterdam-Studie (Ott et al. 1999) weiß man schon lange, dass Menschen mit Diabetes ein nahezu doppelt so hohes Demenzrisiko haben wie Menschen ohne Diabetes. Dies betrifft nicht nur die schlaganfallbedingte vaskuläre Demenz, sondern erstaunlicherweise auch die primär degenerative, also die Alzheimer-Demenz. Weshalb dies so ist, weiß man bis heute noch nicht so genau. Vermutlich spielen hier zum einen Faktoren eine Rolle, die auf eine länger andauernde schlechte Blutzuckereinstellung im Sinne deutlich erhöhter HbA_{1c}-Werte und hoher Blutzuckerspitzen nach dem Essen zurückzuführen sind. Andererseits ist sicher auch die schlechte Blutdruckeinstellung vieler älterer Menschen mit Diabetes von Bedeutung, da sich hierdurch eine

subkortikale vaskuläre Enzephalopathie (SAE) bzw. eine vaskuläre Demenz entwickeln kann.

In den letzten Jahren vermutet man auch zunehmend, dass schwere Hypoglykämien in der Folge das Auftreten einer Demenz begünstigen können (Whitmer et al. 2009). Umgekehrt ist natürlich auch klar, dass das Vorliegen einer schweren Hirnleistungsstörung oder einer Demenz das Selbstmanagement des Diabetes erschwert bzw. unmöglich macht. In aller Regel haben ältere Menschen mit Demenz eine deutlich schlechtere Diabetes-Einstellung als Ältere ohne Demenz. Zusätzliche Probleme macht natürlich auch das fehlende Verständnis für Notwendigkeiten wie z. B. Essenseinnahme nach der Verabreichung von Insulin. Hier müssen besondere Strategien zum Einsatz kommen wie z. B. die Gabe von Insulin erst nach dem Essen je nach gegessener Essensmenge.

Instabilität Die Instabilität ist ebenfalls unter zwei Gesichtspunkten zu betrachten. Einerseits kommt es bei physischer Instabilität im physikalischen Sinne zu gehäuften Stürzen mit den bekannten Folgen. Im Falle einer Diabetes-Erkrankung kann natürlich das Vorliegen einer schwereren Polyneuropathie, der Z. n. Schlaganfall oder auch ein zunehmender kognitiver Abbau stark zur physischen Instabilität und somit zur Sturzneigung beitragen. Andererseits muss man unter Instabilität als geriatrischem Syndrom auch die Tatsache verstehen, dass ältere Menschen sich in einem fragilen Gleichgewicht befinden. Eine schwerere Infektion, eine Grippe oder auch eine Stoffwechselentgleisung wird von einem älteren Menschen oft nicht so überwunden wie von einem jüngeren. Ein älterer Mensch wird leicht aus seinem instabilen Gleichgewicht geworfen, und das Akutereignis hinterlässt dann möglicherweise schwere, teilweise chronische Folgen.

Inkontinenz Die Inkontinenz ist vor allem als Harninkontinenz im höheren Lebensalter, besonders bei Frauen, sehr häufig (► Kap. 4.3.2). Das Vorliegen eines Diabetes ist ein entscheidender Risikofaktor für die Entwicklung von Kontinenzproblemen im Alter, und dies gleich mehrfach: Zum einen kommt es durch die Schädigung der Nerven bereits nach wenigen Jahren Diabetes-Dauer bei vielen Menschen zu einer messbaren diabetischen

Zystopathie. Die Folge ist zunächst eine Dranginkontinenz, welche dann wiederum zu häufigem, dringendem Wasserlassen führt und somit auch als isolierter Sturzrisikofaktor gelten kann. Im weiteren Verlauf kommt es durch zunehmende Nervenschädigung zur Restharnbildung; bei einigen Menschen ist dadurch letztlich sogar eine dauerhafte Katheterableitung oder eine suprapubische Katheteranlage erforderlich. Auf der anderen Seite geht bei erhöhten Blutzuckerwerten ab ca. 180 mg/dl (10,0 mmol/l) dauerhaft ein Teil des Zuckers vom Blut in den Urin über. Dieser zuckerhaltige Urin ist ein guter Nährboden für Bakterien und bildet – besonders im Zusammenhang mit Restharn – die Ursache für häufige, rezidivierende Harnwegsinfektionen. Auch ohne Harnwegsinfektionen führen die erhöhten Harnzuckerwerte zu lästigem häufigem Wasserlassen und tragen oft mit zur Inkontinenz bei.

Die Stuhlinkontinenz kann ebenfalls im Rahmen einer autonomen Nervenschädigung auftreten und somit auch durch den Diabetes mitbedingt sein. Schädigungen können sowohl eine schwere Verstopfung (Obstipation) auslösen als auch teilweise explosionsartige Durchfälle mit Stuhlinkontinenz. Die medikamentöse Beeinflussung ist hier schwer. Lösliche Ballaststoffe und Probiotika können als Basismaßnahme versucht werden.

Iatrogenen Schaden Die Gefahr, einen iatrogenen Schaden zu verursachen, ist im Bereich der Diabetes-Behandlung natürlich vielfältig gegeben.

Iatrogenen Schaden

Unter einem iatrogenen Schaden versteht man die Schädigung des Patienten durch medizinische bzw. ärztliche Verrichtungen.

Besonders offensichtlich ist dies bei Therapiekonzepten, die das Risiko von Hypoglykämien mit sich bringen. Für ältere Menschen ist eine Hypoglykämie deutlich gefährlicher als für jüngere, da beispielsweise die Symptome der Hypoglykämie im Alter später bzw. anders oder gar nicht ausreichend wahrgenommen werden. Eine adäquate Selbstbehandlung wie z. B. die Einnahme von Traubenzucker schaffen viele ältere Menschen nicht mehr.

Hypoglykämien sind nicht nur im Hinblick auf das oben erwähnte Demenzrisiko gefährlich, sie können durch Bewusstlosigkeit und Stürze auch akut zu lebensgefährlichen Problemen wie Schenkelhalsfrakturen, Hirnblutungen und Ähnlichem führen. Nach einer aktuellen Untersuchung steht bei den notfallmäßigen Krankenhausaufnahmen wegen Medikamentennebenwirkungen die Insulintherapie zusammen mit der Phenprocoumon-Behandlung (z. B. Marcumar) in den USA an der Spitze (Budnitz 2011).

Essen und Trinken Zusätzlich zu den geriatrischen »I's« finden sich wichtige Problembereiche beim Essen und Trinken. Natürlich ist das Thema Essen in der Diabetes-Behandlung von besonderer Bedeutung; darauf wird in ► Kap. 3.2.2 und ► Kap. 4.3.7 näher eingegangen. Hervorzuheben ist allerdings, dass im Alter nicht eine »Diät« passend zur Therapie verordnet wird, vielmehr muss sich umgekehrt die Therapie an den Ernährungsgewohnheiten und -wünschen des älteren Menschen orientieren. Ein leichtes Übergewicht ist bei über 75-Jährigen ein Schutzfaktor für die Gesundheit und das Überleben. Der ideale Body-Mass-Index beträgt bei Älteren 27 kg/m². Vor allem mit Metformin behandelte ältere Menschen müssen immer wieder unter dem Aspekt beobachtet werden, ob sich aus einem wohl früher bestehenden Übergewicht nicht langsam ein Untergewicht mit Fehl- und Mangelernährung entwickelt. Zum »Aufpäppeln« bewährt sich auch der frühzeitige Einsatz von Insulin. Es hat im Stoffwechsel eine anabole (aufbauende) Wirkung (Zeyfang 2008).

Bezüglich der Besonderheiten beim Trinken sei an dieser Stelle nur daran erinnert, dass nicht jeder ältere Mensch gleich viel trinken soll. Ältere Menschen mit Diabetes und Herzinsuffizienz (eine sehr häufige Kombination) sollten auf eine regelmäßige, gleichmäßige Trinkmenge achten. Hier kann auch ein Trinkziel von 1,2–1,5 l bereits richtig und ausreichend sein, da bei einer ausgeprägten Herzschwäche größere Mengen an Flüssigkeit rasch wieder eine Dekompensation bewirken können.

► **Trinkziele müssen deshalb sehr individuell formuliert und beachtet werden** (► Abschn. 2.5.2).

■ Tab. 2.10 Geriatrische Syndrome und Diabetes mellitus

Syndrom	Wirkung auf Diabetes	Diabetes bewirkt
Demenz	Schlechtere HbA _{1c} -Werte Schulung, Selbstmanagement unmöglich Kontrollen erschwert (Augenhintergrund, Blutdruck, Blutzucker, Füße, Essen und Trinken)	Bei Menschen mit Diabetes häufiger Demenzen als bei Nichtdiabetikern Je schlechter die Stoffwechselführung, desto größer die kognitiven Leistungseinschränkungen
Depression	Schlechtere HbA _{1c} -Werte Geringere Therapietreue »Pseudodemenz«	Bei Menschen mit Diabetes signifikant häufiger Depression Verstärkung durch Angst, Schuldgefühle
Inkontinenz	Willentlich reduzierte Flüssigkeitszufuhr, Exsikkose, Hyperglykämie Harnwegsinfekte, hierdurch Stoffwechselsverschlechterung	Zunächst Dranginkontinenz, später Überlaufblase, bei Hyperglykämie Harnflut
Immobilität	Bewegung als Basistherapie erschwert Fußpflege nicht möglich Selbstmanagement Blutzucker/Insulin erschwert	Schwankende Blutzuckerwerte beeinflussen via Schwindel Mobilität Periphere Polyneuropathie bewirkt Gangunsicherheit Stürze bei Diabetes häufiger

Es macht Sinn, den behandelnden Arzt nach einem medizinisch sinnvollen Trinkziel zu befragen.

Andere Syndrome Weitere, ebenfalls relevante geriatrische Syndrome beinhalten u. a. chronische Schmerzen, Einschränkungen der Sinnesorgane wie Sehen und Hören, affektive Störungen wie Depression (bei Menschen mit Diabetes wesentlich häufiger als solchen ohne Diabetes und mit großem Einfluss auf die Diabetes-Behandlung; ► Kap. 5.2) Multimedikation, Schlafstörungen und viele andere mehr.

Die wichtigsten Interaktionen zwischen Diabetes und geriatrischen Syndromen sind in ■ Tab. 2.10 dargestellt (Zeyfang 2005).

Frailty Ein besonderes Augenmerk sei an dieser Stelle noch auf den Begriff der Gebrechlichkeit (Frailty) gelenkt.

Gebrechlichkeit (Frailty)

Unter Gebrechlichkeit (Frailty-Syndrom) versteht man die chronische, altersbedingt herabgesetzte Belastbarkeit bei vermindertem Kraftzustand. Frailty ist ein klinisches Syndrom, charakterisiert durch mindestens 3 der folgenden Kriterien (Fried 2001):

- Gewichtsverlust (mehr als 5 kg in den letzten 12 Monaten)
- Empfundene Erschöpfung
- Körperliche Schwäche (Handkraft)
- Langsame Gehweise
- Geringe physische Aktivität

Frau Müller aus dem Fallbeispiel oben zeigt sehr anschaulich alle Symptome der zunehmenden Gebrechlichkeit. Lange Zeit war es selbst unter Geriatern umstritten, ob es sich bei der Gebrechlichkeit wirklich um ein eigenes Syndrom handelt oder nicht. Heute ist dies sehr wahrscheinlich, aber letztlich ist es auch nicht so wichtig, denn die Auswirkungen sind es, die wirklich zählen.

Gebrechlichkeit bewirkt, wie wir am Fallbeispiel sehen, zunehmende Abhängigkeit und Einschränkung der Selbstpflegefähigkeiten wie auch der Lebensqualität. Frailty ist oft begleitet von neuroendokriner und immunologischer Dysfunktion. Die Schwäche, die subjektiv gespürt und objektiv gemessen werden kann, geht hauptsächlich auf einen Rückgang der Muskulatur im Körper zurück. Man bezeichnet dies auch mit dem Begriff der Sarkopenie (Sarx = Fleisch, Penia = Mangel oder Fehlen).

■ **Tab. 2.11** Häufige Ursachen für Fehl- und Mangelernährung (Malnutrition)

Merksatz »MEALS ON WHEELS«	
Medication	Medikamente
Emotional problems (Depression)	Emotionale Probleme (Depression)
Anorexia	Anorexie
Late-life paranoia	Psychosen im Alter
Swallowing disorders	Schluckprobleme
Oral factors	Mundprobleme
No money	Armut
Wandering (Demenz)	Umherlaufen
Hyperthyroidism	Schilddrüsenüberfunktion
Enteritic problems	Verdauungsprobleme
Eating problems	Essprobleme
Low salt, low cholesterol diet	Diätvorschriften
Social problems	Soziale Probleme

Bei der Sarkopenie spielen nach modernen pathophysiologischen Konzepten diverse Faktoren eine Rolle. Hormonelle Faktoren (z. B. Geschlechtshormone), immunologische Faktoren, Vitaminstatus (Vitamin D), aber vor allem auch Entzündungsprozesse sind für den Verlust von Muskelmasse und Kraft mitverantwortlich. Interessanterweise sind chronische Entzündungsprozesse auch klar mit dem metabolischen Syndrom, also Typ-2-Diabetes, Übergewicht, Hypertonie und Fettstoffwechselstörung verbunden.

Das Bekämpfen von Frailty funktioniert nicht durch Ernährungsmaßnahmen oder medikamentöse Maßnahmen allein. Immer ist auch ein umfassendes körperliches Trainingsprogramm erforderlich, da sich aufgrund der empfundenen Schwäche und Erschöpfung auch ein Teufelskreis mit immer weiterer Abnahme der Kraft einstellt (Zeyfang 2012). Seit 2012 laufen erste Behandlungsstudien bei älteren Menschen mit Diabetes bezüglich körperlichem Training und Ernährungsintervention zur Verhinderung von Gebrechlichkeit (MID-FRAIL Study 2012).

Häufige Ursachen für Fehl- und Mangelernährung zeigt ■ Tab. 2.11.

■ Antworten auf die Leitfragen

Frage 1 Aus der kurzen Fallgeschichte lässt sich eine Krebserkrankung oder eine Demenz nicht ganz ausschließen, aber es erscheint doch sehr unwahrscheinlich. Deutlich naheliegender ist es, dass der schleichende Verlust von Kraft, Gangsicherheit und Antrieb doch auf eine zunehmende Gebrechlichkeit zurückzuführen ist. Alle 5 Kriterien scheinen zuzutreffen.

Frage 2 Es gibt wirklich viele Problembereiche. Mit der Kenntnis der 5 (oder 6) geriatrischen »I's« sind Sie in der Lage, jederzeit an die geriatrischen Problembereiche zu denken und deren Aus- und Wechselwirkung auf die Diabetes-Behandlung einzuschätzen. Im Fallbeispiel finden Sie die Immobilität, die Instabilität mit Stürzen und die Interaktion zwischen Diabetes und Problembereichen.

Frage 3 Natürlich ist Ihnen jetzt klar, dass die meisten geriatrischen Syndrome mit dem Diabetes assoziiert sind. Der Zusammenhang zwischen hohem Blutzucker, Polyneuropathie und Gangstörung/Stürzen ist aus dem obigen klar. Natürlich können alle Altersprobleme auch bei Menschen ohne Diabetes auftreten, aber oft kann durch eine bessere Diabetes-Behandlung ein positiver Einfluss auf die verschiedenen Problembereiche erzielt werden.

2.4.2 Knochenstoffwechsel, Stürze, Frakturen

T. Neumann

Fallbeispiel

Die 79-jährige Frau Morgenroth ist seit 40 Jahren an einem Diabetes mellitus Typ 1 erkrankt. Sie wird mit einer Insulintherapie behandelt. Vor zwei Jahren zog sie sich beim Sturz über ihr Staubsaugerkabel eine Fraktur des linken Handgelenkes zu. Die Fraktur wurde damals konservativ mit einem Gips versorgt und heilte gut. Jetzt ist die Patientin durch eine Gesundheitssendung im Radio auf das Problem der Osteoporose aufmerksam geworden und hat erfahren, dass ihr Diabetes eine Ursache dafür sein könnte.

Leitfragen

1. Ist der Diabetes ein Risikofaktor für Frakturen?
2. Welche speziellen Untersuchungen können Frau Morgenroth empfohlen werden?
3. Muss Frau Morgenroth wegen der bereits zwei Jahre zurückliegenden Fraktur jetzt behandelt werden?

Osteoporose

Osteoporose ist eine Skeletterkrankung, bei der durch eine reduzierte Knochenfestigkeit das Risiko für Frakturen erhöht ist (Consensus development conference 1991).

Die Knochenfestigkeit spiegelt dabei das Zusammenwirken von Knochendichte und Knochenqualität wieder. Der Diabetes mellitus Typ 1 wird als Erkrankung betrachtet, die mit einem erhöhten Risiko für eine sekundäre Osteoporose assoziiert ist (Hofbauer et al. 2007). Für den Diabetes mellitus Typ 2 ist der Zusammenhang mit der Osteoporose weniger klar definiert, obwohl auch ein erhöhtes Frakturrisiko bestehen kann (Hofbauer et al. 2007). Diabetes mellitus muss bei der Einschätzung des allgemeinen Frakturrisikos berücksichtigt werden.

Sturz

Unter Sturz versteht man ein unerwartetes Ereignis, bei dem der Betroffene auf dem Boden oder einer niedrigeren Ebene zu liegen kommt. Liegen ist dabei wie folgt definiert: verursacht durch Sturz, eingeschlossen Stolpern oder Ausrutschen, mit Verlust des Gleichgewichts und Landen auf dem Boden oder einer niedrigeren Ebene (Europäische Arbeitsgruppe für Sturzforschung/ProFane-Prevention of Falls Network Europe).

Etwa ein Drittel der über 65-Jährigen stürzt jedes Jahr, die Hälfte davon sogar mehrmals. Ursache dafür sind Gangstörungen mit lateraler Instabilität sowie ein Verlust der Schutzreflexe der Arme. Die wichtigsten Risikofaktoren für Stürze sind in Tab. 2.12 dargestellt. Stürze sind bei älteren Menschen die häufigste Ursache für Behinderung,

Tab. 2.12 Häufigste Risikofaktoren für Stürze; dargestellt ist die Risikoerhöhung um den jeweiligen Faktor. (Aus Zeyfang et al. 2007)

Risikofaktor	Wahrscheinlichkeit für Sturz: Relatives Risiko für ein Sturzereignis (Odds Ratio)
Muskelschwäche	4,4
Vorheriger Sturz	3,0
Gangdefizit	2,9
Gleichgewichtsdefizit	2,9
Einsatz von Hilfsmitteln (z. B. Gehhilfen)	2,6
Sehstörungen	2,5
Arthrose	2,4
Eingeschränkte Aktivitäten des täglichen Lebens (ADL)	2,3
Depression	2,2
Kognitive Beeinträchtigung	1,8
Alter über 80 Jahre	1,7

Immobilität, Angst vor Stürzen, Einweisung ins Pflegeheim und Tod.

Knochen und die Entwicklung einer Osteoporose

Das muskuloskelettale System ist der Stütz- und Halteapparat des menschlichen Körpers und hat damit eine zentrale Bedeutung für die Integrität zentraler Lebensfunktionen. Sowohl das Skelett als auch die Muskulatur unterliegen im Verlauf des Lebens und des Alterungsprozesses Veränderungen. Beide Systeme interagieren eng miteinander und sind dadurch in der Lage, sich den physiologischen Anforderungen entsprechend anzupassen. Das Skelettsystem bedarf mechanischer Reize durch die Muskulatur, um sich aufzubauen und regelmäßig zu erneuern. Im Verlauf der Entwicklung zum erwachsenen Menschen wird der Knochen aufgebaut und erreicht etwa im Alter von 30 Jahren seine maximale Masse und Festigkeit. Im weiteren Verlauf befinden sich ab- und aufbauende Prozesse in einem Gleichgewicht, allerdings tritt mit

zunehmendem Lebensalter ein negativer Nettoeffekt auf. Sowohl Skelett als auch Muskulatur unterliegen einer hormonellen Regulation. Da diese hormonellen Faktoren bei Männern und Frauen im Verlauf des Lebens unterschiedlich wirksam werden, durchläuft auch das Skelettsystem geschlechtsspezifische Veränderungen.

In Deutschland sind 14 % der über 50-Jährigen an einer Osteoporose erkrankt (Hadjj et al. 2013). Die Erkrankung betrifft in dieser Altersgruppe 24 % der Frauen und 6 % der Männer.

Wenn der Knochen die einwirkenden Kräfte aufgrund einer reduzierten Bruchfestigkeit nicht mehr kompensieren kann, sind Frakturen die Folge. In dieser Situation ist es notwendig, die einwirkende Kraft zu analysieren und die Frage zu beantworten, ob diese Kraft ein gesundes Skelettsystem überfordert, wie beispielsweise der Sturz von einer 3 m hohen Leiter. Bricht der Knochen jedoch durch eine nichtadäquate Krafteinwirkung, wie beispielsweise einen Sturz aus dem Stand, dann liegt vermutlich eine Osteoporose vor. In dieser Situation hat der Patient ein hohes Risiko, dass weitere Frakturen auftreten. Hinzu kommt die Sturzanxiety älterer Patienten. Bis zu einem Drittel der bisher nicht gestürzten älteren Patienten schränken aus diesem Grunde ihre körperlichen Aktivitäten ein.

Eine spezifische Therapie der Osteoporose ist notwendig, um die Bruchfestigkeit wiederherzustellen. Darüber hinaus muss eine differenzierte Betrachtung des Sturzrisikos erfolgen, um mögliche Gefahrensituationen für Frakturen zu identifizieren.

Bei Frauen tritt mit dem Absinken der Östrogenproduktion in der Menopause eine Risikokonstellation für den Knochen auf. Aber auch bei Männern kann sich im höheren Lebensalter durch die verminderte Bildung des männlichen Sexualhormons Testosteron eine über den normalen Alterungsprozess hinausgehende Steigerung des Frakturrisikos entwickeln. Die Betreuung von Patienten unter dem Gesichtspunkt einer möglichen Osteoporose beginnt im Allgemeinen mit der Frage, ob es klinische Hinweise für eine Risikokonstellation des Knochenstoffwechsels gibt. Dazu zählen hormonelle Störungen, bestimmte Medikamente, die den Knochen negativ beeinflussen wie beispielsweise Steroide, oder weitere Komorbiditäten, wie

beispielsweise der Diabetes mellitus. Anamnestisch bekannte Frakturen nach inadäquatem Trauma stellen per se eine Risikokonstellation für das Auftreten weiterer Frakturen dar.

Ist diese Risikokonstellation erkannt, erfolgt eine Knochendichtemessung, bei der mit einer schwachen Röntgenstrahlung definierte Aufnahmen an der Lendenwirbelsäule und der Hüfte durchgeführt werden. Die Untersuchung ergibt Knochendichtemesswerte für die jeweiligen Messorte, mit denen man anhand entsprechender Normwerttabellen die Standardabweichung gegenüber einer altersgleichen Population (Z-Score) oder die Standardabweichung gegenüber der maximal möglichen Knochendichte (T-Score) ermitteln kann. Letztere ist die Knochendichte, die der Patient theoretisch im Alter von etwa 30 Jahren erreicht haben müsste. Diese Messwerte werden zur Abschätzung des Frakturrisikos für die kommenden 10 Jahre herangezogen. Weitere Faktoren, die in die Risikobewertung aufgenommen werden, sind beispielsweise aufgetretene Schenkelhalsfrakturen bei den Eltern der Patienten, ein hohes Sturzrisiko oder ein Nikotinabusus. Die Wahrscheinlichkeit, innerhalb der nächsten 10 Jahre eine Fraktur zu erleiden, kann mit Hilfe definierter Risikokategorien abgeschätzt werden. Aus dem umfangreichen Datenmaterial zahlreicher Studien ist bekannt, wie hoch dieses Risiko sein muss, um mit einer spezifischen Therapie eine effektive Risikoreduktion zu erreichen.

Knochen und Diabetes mellitus

In den letzten Jahren sind wichtige Ergebnisse aus Beobachtungsstudien an Patienten mit Diabetes mellitus publiziert worden. Es ist inzwischen unzweifelhaft, dass das Frakturrisiko sowohl bei Patienten mit Typ-1-Diabetes als auch bei Typ-2-Diabetes erhöht ist (Hofbauer et al. 2007). Bei Typ-1-Diabetes ist das Risiko, eine Hüftfraktur zu erleiden, mehr als 6-fach erhöht, bei Typ-2-Diabetes fast 2-fach (Janghorbani et al. 2007). Die Ursachen für diese Steigerung des Frakturrisikos sind vielfältig und unterscheiden sich in einzelnen Aspekten zwischen beiden Diabetes-Formen. Der Knochen wird durch den Kohlenhydratstoffwechsel beeinflusst. Ein dauerhaft erhöhter Plasmaglukosespiegel wirkt direkt toxisch auf die Knochenzellen (Clemens et al. 2011). Andererseits

führt die Hyperglykämie auch zu einer Veränderung verschiedener Strukturproteine, und daraus resultiert eine minderwertige Qualität der Knochenstruktur (Monnier et al. 2008, Saito u. Marumo 2010). Der Knochen baut sich permanent um und entwickelt seine Struktur im Zusammenwirken von knochenaufbauenden Zellen, den Osteoblasten, und knochenabbauenden Zellen, den Osteoklasten. Nur wenn diese beiden Zellreihen in enger Abstimmung untereinander im Gleichgewicht arbeiten, entwickelt sich der Knochen normal und kann den mechanischen Anforderungen gerecht werden. Da die Funktionen der beiden Zellreihen sehr eng aneinander gekoppelt sind, wirken sich Einflüsse auf die eine Zellreihe auch unmittelbar auf die andere aus. Osteoblasten benötigen beispielsweise ein stimulierendes Signal, das durch Insulin über einen spezifischen Rezeptor auf die Zellen übertragen wird. Fällt dieses Signal durch den Mangel an Insulin beim Typ-1-Diabetes weg, so tritt eine Entwicklungsstörung der Osteoblasten ein (Thraill et al. 2005).

Neben den direkten negativen Effekten des gestörten Glukosestoffwechsels sind von einigen der in der Diabetologie eingesetzten Medikamenten Nebenwirkungen am Knochen bekannt. Das betrifft insbesondere die sogenannten Glitazone, die auch als Insulin-Sensitizer bezeichnet werden. Diese greifen hemmend in die frühen Reifungsphasen der Osteoblasten ein und können zu einer erhöhten Frakturrate führen.

Eine zentrale Bedeutung für den Knochen besitzt das Vitamin D (Perez-Lopez et al. 2012). Es reguliert nicht nur die Calciumaufnahme über den Gastrointestinaltrakt, sondern verbessert auch die neuromuskuläre Koordination. In den letzten Jahren sind zahlreiche weitere Funktionen von Vitamin D, beispielsweise im Immunsystem, aufgeklärt worden. Vitamin D wird über die Nahrung aufgenommen. Der wesentlich größere Anteil jedoch wird in der Haut in Abhängigkeit von der UV-Strahlung gebildet. Der Vitamin-D-Mangel ist ein weit verbreitetes und bisher in seiner Bedeutung unterschätztes Phänomen. Es konnte klar gezeigt werden, dass in dieser Situation das Frakturrisiko steigt, was sicher zum Teil über die beeinträchtigte Funktion der Muskulatur erklärt werden kann (Ishtai et al. 2012).

Häufige Stürze steigern das Frakturrisiko

Das Risiko zu stürzen hängt unmittelbar vom Funktionszustand der Muskulatur ab. Patienten, die längere Zeit immobilisiert waren oder bei denen eine rasche Gewichtsabnahme auftrat, sind einem besonderen Risiko ausgesetzt. Beide Situationen führen zu einem überproportionalen Abbau von Muskelmasse. Der Diabetes mellitus selbst ist multifaktoriell assoziiert mit einer Reduktion der Muskelkraft. Prädisponierend scheint auch ein Übergewicht der Patienten zu sein. Der bereits beschriebene Vitamin-D-Mangel stellt eine weitere Risikokonstellation dar (Murad et al. 2011).

Die Behandlung mit Medikamenten, die das Bewusstsein beeinträchtigen, kann das Sturzrisiko steigern. Bei Patienten mit Diabetes mellitus sind Situationen kritisch, in denen eine Hypo- oder Hyperglykämie auftritt. Insbesondere die Hypoglykämie bei Patienten mit Typ-2-Diabetes, die mit Insulin behandelt werden, ist problematisch und sollte differenziert in der Anamnese erfragt werden.

Die Gangsicherheit ist insbesondere dann eingeschränkt, wenn sich bereits eine diabetische Neuropathie ausgebildet hat. Auch eine diabetische Retinopathie prädisponiert durch das eingeschränkte Sehvermögen für Stürze. Darüber hinaus sind chronische Schmerzen im Bewegungsapparat, die unter anderem bei einer Polyneuropathie auftreten können, mit einem höheren Sturzrisiko assoziiert (Volpato et al. 2005). Dieser Aspekt sollte in der Anamnese abgefragt werden.

Ein schlecht eingestellter Diabetes bedingt zudem die Verschlechterung einer bestehenden Harninkontinenz. Da auch die Dual-Task-Fähigkeit im hohen Lebensalter abnimmt, kann dies dazu führen, dass ein älterer Mensch mit Harninkontinenz sich so stark darauf konzentriert, den Urin zu halten, dass es ihm nicht mehr möglich ist, zusätzlich auf einen sicheren Gang zu achten. Sturzereignisse sollten gezielt erfragt werden, da diese häufig bagatellisiert und somit unzureichend erfasst werden. Liegt eine Gangunsicherheit vor, muss die Möglichkeit einer adäquaten Hilfsmittelversorgung geprüft werden. Bei häufigen Stürzen kann eine geriatrische Rehabilitation sinnvoll sein.

Um den Funktionszustand des Bewegungsapparates zu beurteilen und die Patienten zu identifizie-

ren, die eine spezielle Risikokonstellation für Stürze aufweisen, eignet sich der Timed-Up-and-Go-Test (Podsiadlo u. Richardson 1991; ► Abschn. 2.2.2).

Der Knochen kann wieder bruchfester werden

Die Notwendigkeit für eine Therapie einer Osteoporose ergibt sich, wenn das errechnete Risiko für Frakturen innerhalb der kommenden 10 Jahre eine Schwelle von 30 % überschreitet (DVO Guideline 2009). Durch spezifische Medikamente ist es möglich, entweder den Knochenabbau zu reduzieren oder den Knochenaufbau zu stimulieren. Die Therapie wird in der Regel mit einem Bisphosphonat begonnen, das die Osteoklasten direkt hemmt. Alternativ kann der Knochenabbau neuerdings mit einem Antikörper unterdrückt werden, der gegen einen Botenstoff (RANKL) gerichtet ist, der das Überleben von Osteoklasten fördert. Es ist zu berücksichtigen, dass eine effektive Verringerung des Frakturrisikos aufgrund des sehr langsamen Knochenumbaus frühestens nach 6 Monaten zu erwarten ist.

Was empfehlen wir Frau Morgenroth?

■ Antworten auf die Leitfragen

Die Patientin sollte zunächst über die Behandlung ihres Diabetes mellitus und die bereits vorliegenden Komplikationen berichten. Anschließend evaluieren wir ihr Sturzrisiko, indem wir herausfinden, wie oft und in welcher Situation bereits Stürze aufgetreten sind. Die bereits zurückliegende Fraktur ist als Risikofaktor für zukünftige Frakturen zu berücksichtigen. Darüber hinaus müssen wir erfragen, ob bei Vater oder Mutter relevante Frakturen auftraten und ob sie selbst Nikotin raucht oder geraucht hat. Der Verlauf des Diabetes mellitus sollte insbesondere hinsichtlich der langfristigen Stoffwechseleinstellung und dem Auftreten von manifesten Hypoglykämien mit Bewusstseinsstörung beurteilt werden. Wir testen ihre Gangsicherheit mit dem Timed-Up-and-Go-Test. Der Patientin wird dann empfohlen, eine Knochendichtemessung durchführen zu lassen. Anhand dieser Informationen lässt sich einschätzen, ob eine spezifische Therapieindikation einer Osteoporose vorliegt. Die Situation der Vitamin-D-Versorgung muss

überprüft und gegebenenfalls eine medikamentöse Substitution eingeleitet werden. Abschließend sollten weitere relevante Komorbiditäten (z. B. Sehstörungen, periphere Polyneuropathie) hinsichtlich des sich möglicherweise daraus ergebenden Risikos für Stürze überprüft werden.

2.5 Begleit- und Folgeerkrankungen

2.5.1 Arterielle Hypertonie

P. Bahrmann

Fallbeispiel

Herr Müller, ein 82-jähriger Patient, wird mit dem Rettungsdienst in die Notaufnahme eingewiesen. Er wird von seiner 80-jährigen Ehefrau begleitet. Eine Anamneseerhebung ist bei dem verwirrt wirkenden Patienten nur eingeschränkt möglich. Er klagt über Luftnot und Übelkeit. Die Ehefrau gibt an, dass ihr Mann während des Abendessens sehr unruhig geworden sei, stark gehustet und offensichtlich schwer Luft bekommen habe. Zudem habe er von einem abfahrenden Zug gesprochen, welchen er unbedingt erreichen wolle. Die Ehefrau fügt an, mit ihrem Mann seit Jahren nicht mehr verweist gewesen zu sein. Der von der Ehefrau telefonisch hinzugezogene Nachbar habe daraufhin den Rettungsdienst informiert.

Bei Eintreffen des Rettungsdienstes saß der Patient in einem Sessel. Er war unruhig, zu Ort, Zeit und Situation nur unzureichend orientiert. Der im Sitzen gemessene Blutdruck lag bei 200/120 mmHg. Die Ehefrau berichtet, sie könne ihren Mann nicht wiedererkennen. Erst zwei Tage zuvor hatten sie Besuch von den Enkelkindern und ihr Mann habe sich, bis auf einen seit ca. 10 Tagen bestehenden Husten, »wie immer« verhalten. In den letzten Nächten habe ihr Mann ungewohnt unruhig geschlafen, sei von Hustenattacken gequält erwacht und bereits kurzzeitig verwirrt gewesen. Dies hatte die Ehefrau als Alpträume gedeutet. Als sie sich, wie gewohnt, am Nachmittag etwas hinlegen wollten, habe ihr Mann bereits erwähnt, dass er sich nicht wohlfühle und daher lieber im Sessel sitzen bleiben wolle.

Vor etwa 6 Jahren sei der Patient wegen eines Schlaganfalls im Krankenhaus behandelt worden. Damals sei erstmalig ein Typ-2-Diabetes diagnostiziert worden, der seitdem medikamentös behandelt wird.

Leitfragen

- 1. Was sind die Ursachen für Herrn Müllers Beschwerden?
- 2. Welche Maßnahmen werden im Krankenhaus ergriffen?
- 3. Was ist die Aufgabe für die Pflege?

Definitionen und Klassifikation

Arterielle Hypertonie

Die arterielle Hypertonie ist definiert als ein systolischer Blutdruck ≥ 140 mmHg und ein diastolischer Blutdruck ≥ 90 mmHg.

Isolierte systolische Hypertonie

Eine isolierte systolische Hypertonie wird als systolischer Blutdruck ≥ 140 mmHg bei einem diastolischen Blutdruck < 90 mmHg definiert und liegt knapp drei Viertel aller Fälle einer arteriellen Hypertonie im Alter zugrunde (Franklin et al. 2001).

Die Blutdruckwerte verhalten sich aufgrund von Gefäßveränderungen im Alter unterschiedlich (O'Rourke 2002). So steigt der systolische Wert mit zunehmendem Alter an, während der diastolische Wert bei Männern um das sechzigste und bei Frauen um das siebzigste Lebensjahr ein Maximum erreicht, um dann wieder abzufallen.

Die arterielle Hypertonie kann entsprechend der Tab. 2.13 klassifiziert werden. Diese Klassifikation ist aber abhängig vom kardiovaskulären Risikoprofil des jeweiligen Patienten. In der Praxis wird jedoch ein hoch normaler Blutdruck bei Patienten mit einem hohen kardiovaskulären Risiko bereits als Hypertonie bewertet, während er bei Patienten mit einem niedrigen Risikoprofil als akzeptabler Blutdruck betrachtet wird. Evans und Rose definierten daher die arterielle Hypertonie als die Blutdruckhöhe, ab welcher Diagnostik und

Tab. 2.13 Definitionen und Klassifikation der Blutdruckwerte. (Adaptiert nach AWMF-Leitlinie 2008, Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie)

Kategorie	Systolisch [mmHg]	Diastolisch [mmHg]
Optimal	< 120	< 80
Normal	120–129	80–84
Hoch normal	130–139	85–89
Grad-1-Hypertonie (leicht)	140–159	90–99
Grad-2-Hypertonie (mittelschwer)	160–179	100–109
Grad-3-Hypertonie (schwer)	≥ 180	≥ 110
Isolierte systolische Hypertonie	≥ 140	< 90

Behandlung für den Patienten von Vorteil sind (Evans u. Rose 1971).

Hypertensive Krise

Eine hypertensive Krise oder Hochdruckkrise wird als krisenhaftes Ansteigen des Blutdrucks ohne akutes Auftreten von Organschäden bezeichnet.

Hypertensiver Notfall

Ein hypertensiver Notfall ist dagegen eine Hochdruckkrise mit akuten Zeichen von Organschäden. Diese können sich als Luftnot, Brustschmerzen, Verwirrtheit, Kopfschmerzen und/oder neurologischen Ausfallserscheinungen manifestieren.

In unserem Fallbeispiel hat sich bei Herrn Müller ein hypertensiver Notfall eingestellt, da er im Rahmen der Hochdruckkrise über akute Symptome wie Luftnot, Übelkeit und Verwirrtheit klagt.

Die arterielle Hypertonie wird eingeteilt in eine primäre und eine sekundäre Hypertonie. Bei der primären Hypertonie lässt sich der Auslöser der Blutdruckregulationsstörung nicht klar bestimmen.

Zumeist wird die arterielle Hypertonie durch verschiedene äußere Faktoren ausgelöst, wie etwa Alkohol, Übergewicht, Nikotin oder Stress. Etwa 90 % aller Hypertoniefälle zählen zur primären Hypertonie, die eine durch mehrere Faktoren und Gene bestimmte Erkrankung darstellt. Bei der sekundären Hypertonie wird die Bluthochdruckkrankung von einer anderen, ursächlich behandelbaren Grunderkrankung ausgelöst, wie etwa Arteriosklerose, Nierenerkrankungen oder Hormonstörungen.

Epidemiologie

In Deutschland liegt die Krankheitshäufigkeit der arteriellen Hypertonie in der erwachsenen Bevölkerung bei 30–40 %. Im Alter liegt die Krankheitshäufigkeit bei 60–80 % (Osthege et al. 2007). Bei knapp drei Viertel dieser Patienten liegt eine isolierte systolische Hypertonie vor (Franklin 2001). Es gibt auch regionale und ethnische Unterschiede bei der Krankheitshäufigkeit. So sind in nordöstlichen Regionen mehr Patienten mit arterieller Hypertonie anzutreffen als in südwestlichen Regionen Deutschlands. Farbige sind häufiger betroffen als Weiße. Zu diesen Unterschieden tragen sowohl genetische als auch umweltassoziierte Faktoren bei.

Die arterielle Hypertonie ist ein wichtiger Risikofaktor für Erkrankungen des Herzens (► Abschn. 2.5.3) und des zerebralen Gefäßsystems (► Abschn. 2.5.4) sowie für die Entstehung peripherer Durchblutungsstörungen (► Abschn. 2.5.5). Weitere, äußerst relevante und unabhängige Risikofaktoren sind das absolute Körpergewicht und die Zunahme von Körpergewicht überhaupt. In diesem Zusammenhang ist auf das metabolische Syndrom hinzuweisen. Dabei treten neben einer bauchbetonten Adipositas (Übergewicht, ► Kap. 3.2.2) eine arterielle Hypertonie, erhöhte Blutfettwerte und eine periphere Insulinresistenz als Vorbote eines manifesten Typ-2-Diabetes häufig gemeinsam auf. Wie in ■ Tab. 2.14 dargestellt, gibt es auch wesentliche Unterschiede im Auftreten der Hypertonie zwischen Typ-1- bzw. Typ-2-Diabetes. Zusammengefasst erhöhen Diabetes und Hypertonie das Risiko für kardiovaskulär bedingte Todesfälle bei Männern um das 4- bis 6-fache (ACCORD Study Group 2010).

Auch die Aufnahme von Kochsalz mit der Nahrung kann – insbesondere im Alter – den Blut-

■ **Tab. 2.14** Hypertonie und Diabetes mellitus: Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes. (Adaptiert nach Meinertz et al. 2005)

Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Oft keine Hypertonie zum Zeitpunkt der Diabetes-Diagnose	Hypertonie existiert häufig schon vor oder bei der Diagnose des Diabetes
Auftreten der Hypertonie korreliert mit der Entstehung der diabetischen Nephropathie	Hypertonie korreliert mit dem Ausmaß der Adipositas und dem Alter der Patienten
Systolischer und diastolischer Blutdruck steigen gleichmäßig an	Systolischer Blutdruck steigt stärker an als der diastolische, häufig nur isolierte systolische Hypertonie
Hypertonie beschleunigt die Progression der diabetischen Nephropathie	Hypertonie ist entscheidend an der Entwicklung von Herzinfarkten, Schlaganfall und Herzinsuffizienz beteiligt

druckanstieg verstärken. Zusätzliche Risikofaktoren für arterielle Hypertonie sind inadäquat hoher Alkoholkonsum, psychosozialer Stress und unzureichende körperliche Bewegung.

Behandlungsziele

Obwohl allgemeine Übereinstimmung darüber besteht, dass eine arterielle Hypertonie bei Patienten mit Diabetes behandelt werden sollte, bleibt der genaue Zielwert für den Blutdruck unbekannt. In einer großen Studie wurden 4733 Patienten mit Diabetes zufällig entweder einer intensivierten Therapie mit einem systolischen Zielblutdruck <120 mmHg oder einer Standardtherapie mit einem systolischen Zielblutdruck <140 mmHg zugeordnet. Die Patienten unter intensiver Therapie zeigten aber nicht weniger tödliche und nichttödliche kardiovaskuläre Ereignisse (wie Herzinfarkt, Schlaganfall und/oder Herzinsuffizienz) als die Patienten unter Standardtherapie über eine Behandlungsdauer von 8 Jahren. Jedoch war die Rate an niedrigen Blutdruckwerten, niedrigen Kaliumwerten, langsamen Herzfrequenzen und deutlich reduzierter Nierenfunktion signifikant häufiger in der Gruppe mit der intensivierten Therapie zu sehen (ACCORD Study Group 2010).

➤ Die Europäische Hypertoniegesellschaft empfiehlt daher bei Diabetes mellitus Typ 2 einen systolischen Blutdruckwert unter 140 mmHg, jedoch nicht unter 120 mmHg anzustreben.

Bemerkenswert ist allerdings die Tatsache, dass in der UKPDS-Studie durch die Blutdrucksenkung um im Mittel 10 mmHg systolisch und 5 mmHg diastolisch wesentlich deutlichere Effekte erzielt wurden als durch die HbA_{1c}-Senkung um knapp 1 % allein: So führte die genannte Blutdrucksenkung bei Menschen mit Diabetes zu einer Reduktion von Schlaganfällen und von mikrovaskulären Ereignissen um 44 % bzw. 37 %. Das Risiko für diabetesbedingte Folgeerkrankungen und für Herzinsuffizienz sank durch die Blutdrucksenkung um 24 % bzw. 56 %. Diabetesbedingte Todesfälle konnten um 32 % reduziert werden (UKPDS Group 1998). Alle Anstrengungen zielen bei den Betroffenen darauf ab, schwerwiegende Komplikationen wie kardiovaskuläre Ereignisse, dialysepflichtiges Nierenversagen oder Erblindung möglichst zu vermeiden bzw. deren Auftreten zu verzögern.

Bei der hypertensiven Krise und dem hypertensiven Notfall ist die schnelle Blutdrucksenkung das Behandlungsziel, um akute Organschäden zu vermeiden bzw. die Symptome der Organschädigung zu lindern. In unserem Fallbeispiel ist die rasche und konsequente Blutdrucksenkung beim hypertensiven Notfall das erste Behandlungsziel.

Messung

Der Blutdruck kann mit Hilfe dreier verschiedener Methoden in Praxis, Klinik oder zu Hause gemessen werden:

- die wiederholten Gelegenheitsmessungen durch den Arzt,
- die Selbstmessung durch den Patienten,
- die 24-h-Langzeitblutdruckmessung.

Bei jedem dieser Messverfahren ist mit leicht unterschiedlichen Messwerten zu rechnen. So liegt der mittlere Blutdruckwert bei der 24-h-Langzeitblutdruckmessung in der Regel unterhalb eines durch die Gelegenheitsmessung ermittelten Wertes. Auch die Blutdruckselbstmessung liefert meist leicht niedrigere Werte als die Messung in der Praxis

■ Tab. 2.15 Manschettenbreite

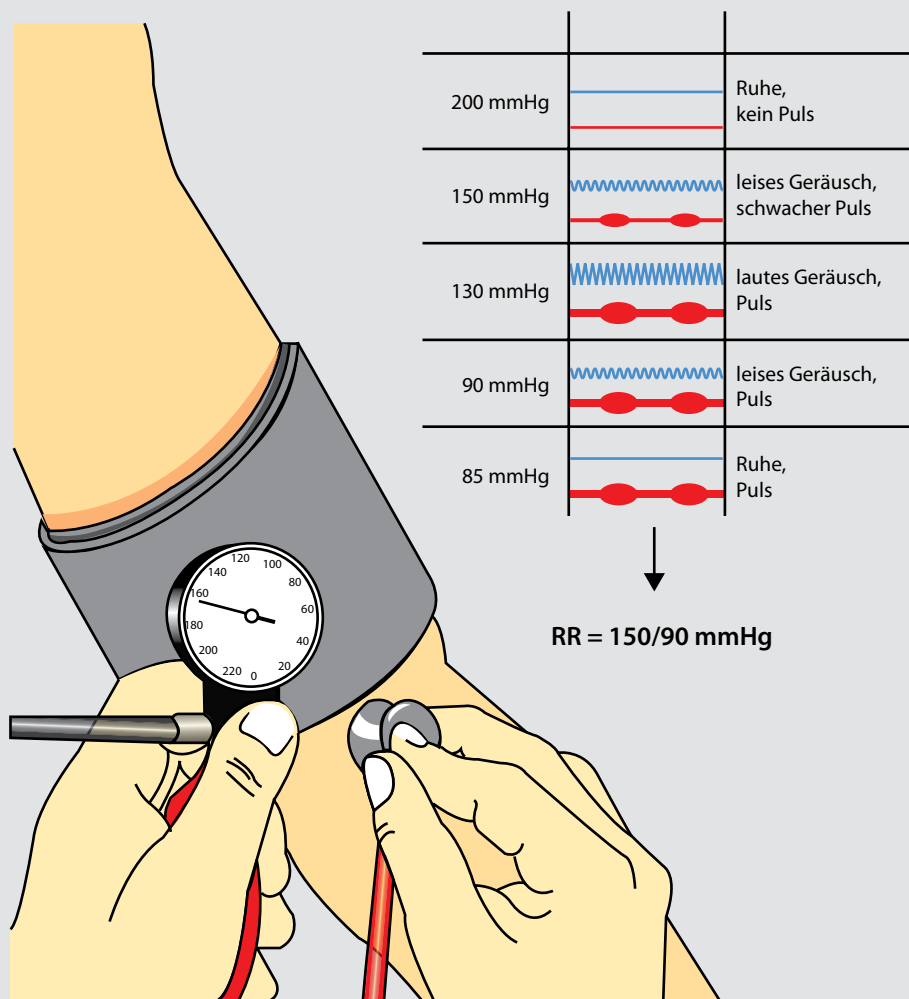
Armumfang	Manschette (Gummiteil)
<33 cm	12×24
33–41 cm	15×30
>41 cm	18×36
Kind	8×13
Kleinkind	5×8

oder Klinik. An dieser Stelle sei kurz die sogenannte Weißkittelhypertonie (Praxishypertonie) erwähnt. Dieses Phänomen ist bei Patienten zu beobachten, bei denen die in der Klinik oder Praxis durchgeführten Messungen isoliert erhöhte Werte produzieren, während die in der Selbst- oder 24-h-Langzeitblutdruckmessung ermittelten Werte im Normbereich liegen. Dieser Effekt lässt sich bei ungefähr 10 % der Allgemeinbevölkerung beobachten (Pickering et al. 2002).

In Praxis und Klinik wird der arterielle Druck überwiegend mit der indirekten Methode nach Riva-Rocci gemessen. Der Blutdruck wird im Sitzen oder Liegen nach 5 min Ruhe etwa 2 cm oberhalb der Ellenbeuge mit der – je nach Oberarmumfang – korrekten Manschettenbreite gemessen (■ Tab. 2.15). Am Oberarm des liegenden oder sitzenden Patienten wird eine aufblasbare Gummimanschette mit einer undehnbaren Stoffauflage an ihrer Außenseite in Herzhöhe angebracht. Mit Hilfe eines Gummiballons als Pumpe und eines Nadelventils kann der Druck in der Manschette verändert und kontinuierlich an einem seitenständig angeschlossenen Quecksilber- oder Membramanometer abgelesen werden.

Mittels der Methode nach Korotkow werden systolischer und diastolischer Blutdruck durch charakteristische Geräuschphänomene bestimmt, die distal von der Manschette mit einem Stethoskop über der Arteria brachialis in der Ellenbeuge abgehört werden. Zur Messung des arteriellen Blutdrucks wird der Manschettendruck zunächst schnell auf Werte gebracht, die über dem erwarteten systolischen Blutdruck liegen. Die Arteria brachialis wird dadurch vollständig komprimiert, sodass die Blutströmung unterbrochen ist. Anschließend wird der Druck durch Öffnen des Ventils

Blutdruckmessung nach Riva-Rocci



■ **Abb. 2.3** Blutdruckmessung nach Riva-Rocci. (Aus Schwegler 2006; mit freundlicher Genehmigung)

langsam reduziert. In dem Augenblick, in dem der systolische Druck unterschritten wird, tritt bei jedem Puls ein kurzes scharfes Geräusch (Korotkow-Geräusch) auf, das durch den Einstrom von Blut bei vorübergehender Aufhebung der Gefäßkompression während des Druckgipfels entsteht. Bei weiter abnehmendem Manschettendruck werden die Geräusche zunächst lauter und bleiben dann entweder auf einem konstanten Niveau oder werden wieder etwas leiser. In einigen Fällen tritt nach

initialer Zunahme der Lautstärke eine vorübergehende Abnahme, die sogenannte auskultatorische Lücke, mit anschließender erneuter Zunahme auf. Der diastolische Blutdruck ist erreicht, wenn bei weiteren Abnahmen des Manschettendrucks die Geräusche plötzlich dumpfer und schnell leiser werden (■ Abb. 2.3).

Der Blutdruck sollte möglichst immer an beiden Armen gemessen werden, denn dabei entdeckte Seitendifferenzen der Blutdruckwerte (>20 mmHg

systolisch bzw. >15 mmHg diastolisch) können wichtige diagnostische und prognostische Hinweise im Hinblick auf eine Arteriosklerose der peripheren Gefäße geben.

Blutdruckselbstmessungen durch den Patienten können eine wertvolle Hilfe im eigenverantwortlichen Umgang mit seiner Erkrankung sein und fördern die Therapietreue. Die Messung mit Oberarmmanschetten ist weniger störanfällig als mit Handgelenksmanschetten. Der Patient sollte in die Blutdruckselbstmessung genau eingewiesen sein und sein Gerät durch Parallelmessungen in der Arztpraxis überprüfen lassen. Digitale, automatische Geräte zur Blutdruckselbstmessung mit Oberarm- oder Handgelenksmanschette sind weniger valide, da sie ungenauere Werte liefern als die Methode nach Riva-Rocci. Sie sind bei Patienten mit Herzrhythmusstörungen, Schrittmachern oder Tremor nicht geeignet. Die Deutsche Diabetes Gesellschaft empfiehlt Patienten mit sowohl Diabetes als auch Hypertonie die Teilnahme an einem Hypertonieschulungsprogramm.

Therapieoptionen

Für die Behandlung der arteriellen Hypertonie ist eine Lebensstiländerung sowohl präventiv als auch therapeutisch wichtig. Dazu gehören Allgemeinmaßnahmen wie Verminderung der Gesamtkalorienmenge zur Gewichtsreduktion (Body-Mass-Index $<25 \text{ kg/m}^2$), Kochsalzbeschränkung ($<6 \text{ g/Tag}$), Ernährungsumstellung (viele Früchte, Gemüse, fettarme Produkte; wenig gesättigte Fette, dafür öfter mehrfach ungesättigte Fettsäuren), mäßiger Alkoholkonsum (max. 30 g/Tag für Männer, max. 15 g/Tag für Frauen), Nikotinverzicht und vermehrte körperliche Aktivität (mind. 30 min Ausdauersport pro Tag). Wenn diese Allgemeinmaßnahmen nicht zur Blutdruckbehandlung ausreichen, dann muss zusätzlich eine medikamentöse Therapie eingeleitet werden.

Initial sind Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACE-Hemmer) kombiniert mit entwässernden Medikamenten wie Thiaziddiuretika die sinnvollste Therapieoption für Patienten mit Diabetes mellitus und arterieller Hypertonie. Insbesondere bei älteren Patienten müssen aber die Natriumwerte unter der Behandlung mit Thiaziddiuretika, wie zum Beispiel Hydrochlorothi-

azid, auch in niedriger Dosierung ($12,5\text{--}25 \text{ mg/Tag}$) regelmäßig kontrolliert werden, da die Gefahr einer Hyponatriämie besteht. Höhere Dosierungen von Hydrochlorothiazid sind wegen möglicher Nebenwirkungen – wie niedrige Natrium- und Kaliumwerte, periphere Insulinresistenz und erhöhte Blutfettwerte – möglichst zu vermeiden. Auch Calciumantagonisten sowie eine Kombination aus ACE-Hemmern und Calciumantagonisten sind wirksame Therapiealternativen. Die Auswahl der Substanzen richtet sich häufig nach Begleiterkrankungen. Differenzialtherapeutisch lässt sich keine generelle Überlegenheit einer speziellen blutdrucksenkenden Therapie ausmachen (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration 2008).

Allerdings sollten Betablocker nicht als Therapie erster Wahl eingesetzt werden, da sie im Vergleich zu Diuretika, Calciumantagonisten und ACE-Hemmern hinsichtlich der Senkung von Morbidität und Mortalität nicht so wirksam sind (Wysong et al. 2012). Betablocker können zudem die Symptome einer Hypoglykämie abschwächen oder verändern (z. B. Zittern tritt nicht mehr auf), die Symptome einer bestehenden pAVK verschlechtern oder zu einer erektilen Dysfunktion führen. Bei gleichzeitigem Vorliegen einer koronaren Herzerkrankung ist jedoch auch bei Diabetes eine Betablockertherapie obligat, da ein Überlebensvorteil besteht.

Einige blutdrucksenkende Medikamente können mit neu aufgetretenem Diabetes mellitus assoziiert sein. Das Risiko ist für ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Rezeptorblocker am geringsten – gefolgt von Calciumantagonisten sowie Betablockern – und für Diuretika am höchsten (Elliott u. Meyer 2007). Nach Ansicht von Cushman überwiegen jedoch die positiven Effekte der blutdrucksenkenden Medikamente (insbesondere der Thiaziddiuretika) durch Reduzierung der kardiovaskulär bedingten Todesfälle die negativen Effekte auf den Glukosestoffwechsel (Ferrannini u. Cushman).

Bei alten Patienten sollte die medikamentöse Therapie individuell, schrittweise und unter sorgfältiger Überwachung erfolgen (Bahrman u. Zeyfang 2013). Sie muss vor allem in der Einstellungsphase durch regelmäßige Laborkontrollen

überprüft werden, da z. B. bei eingeschränkter Nierenfunktion die Dosierungen angepasst werden müssen. Die 24-h-Langzeitblutdruckmessung dient der Verlaufskontrolle einer Blutdrucktherapie. Insbesondere eine fehlende Nachtabenkung kann ein Hinweis auf eine sekundäre Hypertonie sein und sollte dann durch einen Arzt weiter abgeklärt werden.

In unserem Fallbeispiel sind schnell wirksame, als Flüssigkeit oder Spray oral verabreichte Calciumantagonisten oder Nitrate und der intravenös applizierte α_1 -Adrenozeptor-Antagonist Urapidil Medikamente der ersten Wahl. Insbesondere letztere werden in Praxis und Klinik durch den Arzt verabreicht.

Tipps für den Pflegealltag

Ältere Patienten stellen sich häufig mit atypischen Beschwerden in der Notaufnahme vor. Bis zu 20 % aller geriatrischen Patienten sind in der Notaufnahme davon betroffen (Vanpee et al. 2001).

➤ **Wichtig für die Pflege ist es daher, an einen hypertensiven Notfall bei atypischen Beschwerden – wie in unserem Fallbeispiel in Form von Verwirrtheit und Unruhe – immer zu denken.**

Patienten mit arterieller Hypertonie haben oft über viele Jahre keine Beschwerden, und die Erkrankung wird – wie in unserem Fallbeispiel – beim Arztbesuch häufig durch Zufall entdeckt. Daher ist die Blutdruckmessung zum Screening einer arteriellen Hypertonie bei jedem Patienten mit Diabetes mellitus ein fester Bestandteil.

Der Blutdruck sollte an beiden Armen in ruhiger und für den Patienten entspannter Atmosphäre gemessen werden. Dabei ist eine Oberarmmessung besser als eine Unterarmmessung. Der Oberarm sollte im rechten Winkel am Tisch oder der Armlehne aufgelegt sein. An die richtige Manschettenlage in Herzhöhe und die passende Manschettenbreite muss unbedingt geachtet werden, weil bei zu schmaler Manschette ein zu hoher bzw. bei zu breiter Manschette ein zu niedriger Blutdruckwert gemessen wird. Wenn die Manschette nicht vorher luftleer ist oder zu locker angelegt wird, wird ein zu hoher Blutdruckwert gemessen.

➤ **Da sich der Körper des Patienten häufig an die arterielle Hypertonie gewöhnt hat, können in den ersten Wochen der Behandlung vorübergehend verschiedene unangenehme Symptome auftreten.**

Diese Nebenwirkungen können dazu führen, dass Patienten ihre Medikamente nicht weiter nehmen möchten. Typische Beschwerden können Konzentrationsmangel, Schwindelgefühl, Übelkeit, Schwächegefühl und Antriebslosigkeit sein. In diesem Fall ist ein klärendes Gespräch zwischen dem Patienten und der Pflegekraft hilfreich. Dabei sollte auf die vorübergehende Dauer der Nebenwirkungen hingewiesen werden, da es sich bei ihnen meist um eine Anpassungsreaktion des Körpers handelt.

2.5.2 Herzinsuffizienz

P. Bahrmann

Fallbeispiel

Herr Schmidt, ein 84-jähriger Patient, ist durch den Notarzt in die Rettungsstelle des Krankenhauses eingewiesen worden. In den letzten Tagen verspürte Herr Schmidt zunehmende Atemnot, Appetitlosigkeit, Obstipation und abendliche Beinödeme. Als die Atemnot am heutigen Tag in Ruhe auftrat und er blutigen, schaumigen Auswurf bekam und bei der geringsten Belastung das Gefühl verspürte, zu ersticken, rief er seinen Hausarzt an.

Dieser besuchte seinen Patienten, der alleine in seiner Wohnung lebt und keine Angehörigen in der näheren Umgebung hat. Herr Schmidt konnte sich bisher selbstständig bewegen und versorgen. Tagsüber sah er gerne fern oder las Bücher. Immer wieder kamen alte Freunde aus der Jugendzeit zu ihm, um gemeinsam bei einem Glas Bier über die alte Zeit zu reden. Er ging überwiegend zum Einkaufen oder Rauchen aus dem Haus, sonst verbrachte Herr Schmidt die Zeit zuhause. Sein Hausarzt hatte ihn mehrmals darauf hingewiesen, dass Rauchen und seine seit etwa 10 Jahren bekannten Erkrankungen – arterielle Hypertonie und Diabetes mellitus – langfristig Schäden an seinen Gefäßen verursachen und damit die Gefahr für einen Herzinfarkt und Schlaganfall steigt.

■ Tab. 2.16 NYHA-Klassifikation

Stadium	Anteil der betroffenen Patienten	Charakteristika
NYHA I	Ca. 50 %	Keine körperliche Einschränkung: Alltägliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris
NYHA II	Ca. 35 %	Leichte Einschränkung der körperlichen Belastbarkeit: keine Beschwerden in Ruhe. Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris bei alltäglicher körperlicher Belastung
NYHA III	Ca. 10 %	Höhergradige Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit: keine Beschwerden in Ruhe, jedoch Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris bei geringer körperlicher Belastung
NYHA IV	Ca. 5 %	Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe: Bettlägerigkeit

NYHA New York Heart Association.

Der Hausarzt untersuchte Herrn Schmidt in der Wohnung und alarmierte den Notarzt, um ihn in das Krankenhaus einzuweisen. Bei Ankunft in der Rettungsstelle wurde ein Elektrokardiogramm geschrieben, welches Vorhofflimmern mit schneller Überleitung auf die Kammer zeigte. Die Röntgen-thoraxaufnahme zeigte pulmonale Stauungszeichen und eine Herzvergrößerung. Der Blutdruck lag bei 160/95 mmHg, der Puls bei 140/min und die Temperatur bei 38,4°C.

? Leitfragen

1. Welche Erkrankung hat sich bei Herrn Schmidt eingestellt?
2. Welche Maßnahmen werden im Krankenhaus ergriffen?
3. Was ist die Aufgabe für die Pflege?

Definition und Klassifikation

Herzinsuffizienz

Bei einer Herzinsuffizienz ist das Herz nicht mehr in der Lage, das Gewebe mit genügend Blut, d. h. mit ausreichend Sauerstoff und Nährstoffen zu versorgen. Leitsymptom einer Herzinsuffizienz ist die Luftnot, die je nach Stadium der Erkrankung nur bei Belastung oder bereits in Ruhe auftritt.

Die klinischen Stadien der Herzinsuffizienz werden entsprechend der »New York Heart Association«- (NYHA-)Klassifikation eingeteilt (■ Tab. 2.16).

Epidemiologie

Mit zunehmendem Alter nimmt sowohl die Inzidenz der Herzinsuffizienz als auch die der behandlungsbedürftigen Begleiterkrankungen zu (Braunstein et al. 2003). Bei Typ-2-Diabetes-Patienten wird bis zu 5-mal häufiger als bei Patienten ohne Diabetes eine Herzinsuffizienz diagnostiziert (Stratmann et al. 2013). Die Prävalenz der chronischen Herzinsuffizienz liegt allgemein zwischen 2 und 3 % und steigt bei den über 70-jährigen Patienten auf 10–20 % an. Das mittlere Alter aller Patienten mit Herzinsuffizienz liegt bei 75 Jahren in den Industriestaaten. Die Mortalitätsrate ist hoch: Ca. die Hälfte aller Patienten versterben innerhalb von 4 Jahren unabhängig vom Schweregrad der Symptomatik (Khand et al. 2000).

In seltenen Fällen kann die Ursache einer Herzinsuffizienz die sogenannte »diabetische Kardiomyopathie« sein. Häufigste Ursachen einer Herzinsuffizienz sind jedoch koronare Herzerkrankung und/oder arterielle Hypertonie. Insbesondere die sich überlagernden Risikofaktoren für die koronare Herzerkrankung machen eine umfassende Diagnostik und Therapie erforderlich. Dabei ist ein wichtiger Risikofaktor für das Vorschreiten der koronaren Herzerkrankung und das Auftreten von Herzinfarkten der Diabetes mellitus. Mit jedem Prozent-

punktanstieg im HbA_{1c} steigt die Rate der herzinsuffizienten Patienten um 8 % (Iribarren et al. 2001, Stratton et al. 2000). Entsprechend ist die Prävalenz der Herzinsuffizienz bei Menschen mit Diabetes hoch, nimmt mit dem Alter weiter zu und ist zudem häufig mit einer koronaren Herzerkrankung assoziiert. Etwa 75 % der Diabetes-Patienten versterben an einer Gefäßkomplikation, wobei der Herzinfarkt für 50 % der Todesfälle verantwortlich ist (Haffner et al. 1998). Daher ist eine konsequente Behandlung des Diabetes mellitus zur Vorbeugung von Herzinfarkten und einer drohenden Herzinsuffizienz wichtig.

Behandlungsziele

Die Behandlungsziele der Herzinsuffizienz haben eine Verbesserung sowohl der Symptome als auch der Prognose zum Ziel. Aber auch das Vorschreiten der Herzinsuffizienz soll aufgehalten oder zumindest verlangsamt werden. Insbesondere für die Lebensqualität der älteren Patienten ist die Senkung der Krankenhauseinweisungsrate bedeutend. Auch die Häufigkeit von Begleiterkrankungen nimmt, wie die Herzinsuffizienz, mit dem Alter zu. Hier gilt es, deren nachteilige Effekte auf herzinsuffiziente Patienten günstig zu beeinflussen bzw. zu vermindern. Bei den Begleiterkrankungen werden einerseits diejenigen unterschieden, die ätiologisch und damit kausal für die Entstehung und Progression der Herzinsuffizienz verantwortlich sind, wie zum Beispiel koronare Herzerkrankung und/oder arterielle Hypertonie. Andererseits gibt es Begleiterkrankungen, die mit einer Herzinsuffizienz vergesellschaftet sind und krankheitsfördernd wirken, wie zum Beispiel Anämie bzw. Eisenmangel, Depression, Niereninsuffizienz oder Schlafapnoesyndrom (O'Connor et al. 2010, von Haehling et al. 2011). Schließlich sind noch Begleiterkrankungen vorhanden, die zwar unabhängig von einer Herzinsuffizienz auftreten, die Symptomatik aber dennoch beeinflussen können und bei denen potenzielle Arzneimittelinteraktionen zu beachten sind, wie zum Beispiel eine chronische obstruktive Atemwegserkrankung oder eine Gelenkerkrankung (Haas 2013). Behandlungsbedürftige Begleiterkrankungen können jedoch bei herzinsuffizienten älteren Patienten sowohl das Risiko für Arzneimittelinteraktionen erhöhen als auch die Compliance in Folge der Polypharmazie

vermindern (Bahrman et al. 2011). Deshalb ist eine ganzheitliche Behandlung, insbesondere von älteren Patienten mit Herzinsuffizienz und Begleiterkrankungen, anzustreben (McMurray et al. 2012).

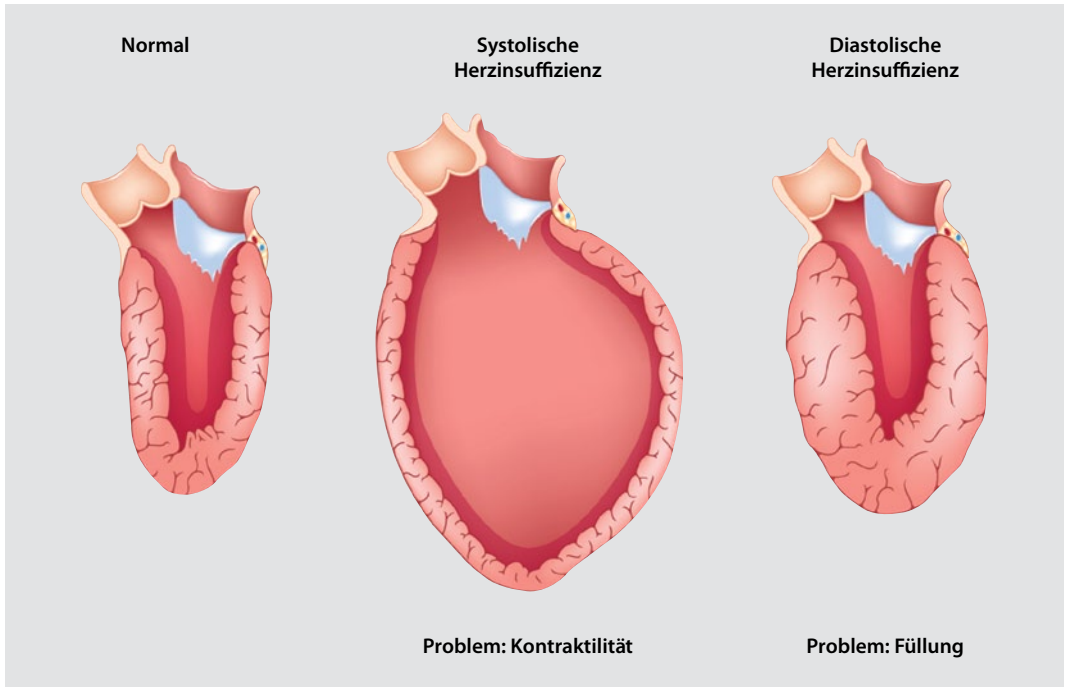
Diagnostik

Eine Herzinsuffizienz wird bei älteren Patienten häufig übersehen, da das Hauptsymptom der sogenannten Belastungsinsuffizienz (Atemnot bzw. inadäquate Erschöpfung bei körperlicher Aktivität) oft dem fortgeschrittenen Alter, den Begleiterkrankungen und allgemein dem schlechten Gesundheitsstatus zugeschrieben wird. Bei älteren Patienten kann aber auch Verwirrtheit ein Symptom einer progredienten Herzinsuffizienz sein. Wie in unserem Fallbeispiel dargestellt, wird bei dem klinischen Verdacht einer Herzinsuffizienz eine weiterführende Diagnostik mit Elektrokardiogramm und Röntgenthorax durchgeführt.

Aufgrund der geringen Spezifität beider Untersuchungsverfahren für eine Herzinsuffizienz sind weitere diagnostische Schritte notwendig. Einerseits spielen Labormarker bei der Diagnostik der Herzinsuffizienz eine wichtige Rolle. Anhand der Konzentration von BNP (»brain natriuretic peptide«, »B-type natriuretic peptide«) oder NT-proBNP (N-terminale pro-BNP) im Blut ist man in der Lage, Luftnot, die durch Herzinsuffizienz bedingt ist, von anderen möglichen Ursachen zu unterscheiden (Luchner et al. 2003).

Andererseits ist die Ultraschalluntersuchung des Herzens (Echokardiographie) diagnoseführend. Insbesondere bei älteren Patienten erlaubt sie eine schnelle und risikofreie Beurteilung der Herzmuskelfunktion, der Herzklappen und des Herzbeutels. Die einer Herzinsuffizienz zugrundeliegenden Funktionsstörungen des Herzens können in eine systolische und eine diastolische Herzinsuffizienz unterschieden werden.

- Bei der systolischen Herzinsuffizienz besteht eine Funktionsstörung, die durch die verminderte Kontraktilität des linken Ventrikels bedingt ist.
- Bei der diastolischen Herzinsuffizienz besteht dagegen eine Funktionsstörung, die durch eine verminderte Füllung des linken Ventrikels aufgrund einer erhöhten Steifigkeit bei Größenzunahme und/oder bindegewebigem Umbau



■ **Abb. 2.4** Diastolische und systolische Herzinsuffizienz. (Copyright 2007 by Current Medicine, Inc., Philadelphia, Pennsylvania)

der Herzmuskulatur bedingt ist (■ Abb. 2.4).

Im Gegensatz zur systolischen Herzinsuffizienz ist bei der diastolischen Herzinsuffizienz die Pumpkraft des linken Herzens erhalten geblieben.

Etwa 30–50 % der Patienten mit Zeichen einer Herzinsuffizienz weisen primär eine diastolische Funktionsstörung auf. Insbesondere für die Herzinsuffizienz bei Diabetes mellitus ist sie ursächlich und wird bei etwa 75 % aller symptomfreien Patienten nachgewiesen. Die diastolische Dysfunktion tritt häufiger bei Patienten mit Typ-2-Diabetes auf als bei Patienten mit Typ-1-Diabetes (Stratmann et al. 2013).

Aber auch das rechte Herz kann bei der Entwicklung einer diabetischen Kardiomyopathie beteiligt sein. Folgen können, wie beim linken Ventrikel, Symptome der Herzinsuffizienz, die Entwicklung von Vorhofflimmern (wie in unserem Fallbeispiel) und der plötzliche Herztod aufgrund von Kammerhythmusstörungen sein (Widya et al. 2012).

Therapieoptionen

Die medikamentöse Therapie der Herzinsuffizienz basiert auf der These, dass die chronische Herzinsuffizienz auf einer Herzmuskelschädigung beruht, die durch andauernde Aktivierung von Gegenregulationsmechanismen des Körpers (z. B. Aktivierung des sympathischen Nerven- und des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems) weiter verschlimmert wird. Somit zielt die Therapie auf eine möglichst vollständige Blockade dieser sich negativ auswirkenden Regulationsmechanismen (Zobel 2013). Zur Standardtherapie der chronischen Herzinsuffizienz gehören Blocker des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, wie Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer (ACE-Hemmer) oder Angiotensin-II-Rezeptorblocker (ARB) bei allen Patienten ab dem NYHA-Stadium I. Bei Patienten mit systolischer Herzinsuffizienz gehört ein β 1-selektiver Betablocker und ein Aldosteronantagonist, zum Beispiel Spironolacton oder Eplerenon, ab NYHA-Stadium II dazu.

Wie bei unserem Fallbeispiel muss im Falle von Wassereinlagerungen im Gewebe in jedem

NYHA-Stadium ein wassertreibendes Medikament (Diuretikum) hinzugefügt werden. Bei Patienten mit permanentem Vorhofflimmern oder mit persistierenden Symptomen unter ACE-Hemmern, β 1-selektiven Betablockern, Diuretika und Aldosteronantagonisten im Stadium NYHA III/IV kann zur symptomlindernden Therapie ein Herzglykosid, zum Beispiel Digoxin oder Digoxin, angewandt werden.

Bei Patienten mit diastolischer Herzinsuffizienz konnte – im Gegensatz zu den Betroffenen mit systolischer Herzinsuffizienz – bisher für keine der oben genannten medikamentösen Behandlungen eine Verbesserung des Krankheitsverlaufs oder der Sterblichkeit gezeigt werden.

Eine Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalizylsäure ist bei allen Patienten mit koronärer Herzerkrankung indiziert (McMurray et al. 2012). Bei unserem Patienten ist wegen der Gefahr von Thromboembolien bei Vorhofflimmern Heparin oder langfristig eine orale Antikoagulation angezeigt. Unklar ist, inwieweit eine normnahe Blutglukoseeinstellung die klinische Prognose der Herzinsuffizienz positiv beeinflusst (Stratmann et al. 2013).

Aufgrund der reduzierten Nierenfunktion im Alter muss auf die Dosierung von ACE-Hemmern, Angiotensin-II-Rezeptorblockern (ARB), Spironolacton, Eplerenon und Digoxin besonders geachtet werden. Andere Medikamente können ebenfalls negative Auswirkungen bei älteren Patienten haben, wenn sie alleine oder in Kombination mit anderen gegeben werden.

Empfehlungen »Multimorbidität und geriatrische Aspekte« der Nationalen Versorgungsleitlinie Chronische Herzinsuffizienz. (Adaptiert nach ► www.versorgungsleitlinien.de)

Bei multimorbiden Patienten mit chronischer systolischer Herzinsuffizienz sollen die folgenden Pharmaka unbedingt vermieden werden:

- Selektive COX-2-Hemmer
- Negativ sich auf die Pumpkraft des Herzens auswirkende Calciumkanalblocker (Diltiazem, Verapamil) bei chronischer systolischer Herzinsuffizienz

- Antiarrhythmika Klasse I und III (Ausnahme: Amiodaron)
- Trizyklika
- Amphetamine
- Minoxidil
- Metformin und Insulinsensitizer (Glitazone) bei NYHA III–IV
- Mutterkornalkaloide

Bei multimorbiden Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten die Indikationen folgender Pharmaka kritisch gestellt und die langfristige Gabe möglichst vermieden werden:

- Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR)
- Phosphodiesterasehemmer (z. B. Sildenafil), Cilostazol
- Carbamazepin
- Itraconazol
- Corticosteroide
- Alphablocker

Multimorbiden und/oder älteren Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz sollten insbesondere ACE-Hemmer und Betablocker angeboten werden, jedoch unter besonderer Berücksichtigung der spezifischen Begleiterkrankungen und der möglicherweise eingeschränkten Tolerierung der empfohlenen Pharmaka (Dosisanpassung an reduzierte Nierenfunktion).

► Bei älteren Patienten mit chronischer Herzinsuffizienz soll insbesondere auf psychische und mentale Komorbiditäten wie kognitive Beeinträchtigungen, Demenz und Depression geachtet werden, weil diese die Therapie, die Therapieadhärenz, die Verlaufskontrolle und die Prognose negativ beeinflussen können.

Ergänzend können konservative Therapieansätze wie Gewichtskontrolle, Verringerung des Salzkonsums und moderate körperliche Betätigung hilfreich sein. Während bei jüngeren Patienten auch angepasstes körperliches Training positiv wirkt, gibt es für ältere Patienten noch keine definitiven

Empfehlungen über Intensität und Häufigkeit des Trainings bei chronischer Herzinsuffizienz (McMurray et al. 2012). Bei ungefähr einem Drittel der Patienten mit Herzinsuffizienz kann man eine desorganisierte Kammerkontraktion und eine demzufolge verringerte Pumpeffektivität des Herzens beobachten. Im Oberflächenelektrokardiogramm demaskiert sich bei den betroffenen Patienten häufig ein Linksschenkelblock. Die kardiale Resynchronisationstherapie (CRT) kann die Kammererregung organisieren und die Kammerkontraktion koordinieren, was bei bestimmten Patienten eine verbesserte Pumpkraft zur Folge haben kann.

Bei trotz optimaler medikamentöser Therapie weiterhin symptomatischen Patienten besteht die Möglichkeit einer CRT, wenn die Lebenserwartung mehr als 1 Jahr beträgt. Bei Patienten mit Zustand nach Myokardinfarkt bzw. nichtischämischer Kardiomyopathie und hochgradig eingeschränkter linksventrikulärer Pumpfunktion sollte ein Kardioverter/Defibrillator implantiert werden, da er die Patienten vor einem plötzlichen Herztod aufgrund von Kammerrhythmusstörungen schützen kann (McMurray et al. 2012). Als operative Therapiemethoden müssen zum Beispiel die Versorgung mit Bypasses bei schwerer Koronargefäßerkrankung oder, bei schwerster Herzinsuffizienz, eine Herztransplantation in Betracht gezogen werden (Zobel 2013).

Tipps für den Pflegealltag

Wenn sich Atmung und Puls des Patienten im Pflegealltag beschleunigen, zeichnet sich möglicherweise eine akute Herzinsuffizienz ab. Der Patient sollte daher genau beobachtet werden, um seine Belastbarkeit herauszufinden und die Anforderungen entsprechend individuell anzupassen. Zwischendurch ist immer wieder für ausreichende Ruhe- und Schlafphasen zu sorgen. Die Pflege sollte die bestehenden Ressourcen des Patienten herausfinden und durch aktivierende Pflege nutzen. Bei Immobilität ist eine angemessene Unterstützung durch Pflege und Hilfsmittel erforderlich. Der Patient sollte weder unter- noch überfordert werden. Die eigenen Beobachtungen der Pflege haben nicht nur für die Aufklärung des jeweiligen Patienten eine Bedeutung, sondern sind auch wich-

tige Informationen für den behandelnden Arzt. Im Pflegealltag sollten Ängste des Patienten abgebaut und die Motivation zur aktiven Teilnahme am täglichen Leben gefördert werden.

➤ Besonders wichtig ist die tägliche Gewichtskontrolle eines Patienten mit Herzinsuffizienz.

Dabei sollte der Patient sein »Trockengewicht« kennen. Die tägliche Trinkmenge sollte entsprechend dem Gewichtsverlauf angepasst werden.

Bei einer akuten Dekompensation der Herzinsuffizienz, wie in unserem Fallbeispiel, ist eine Oberkörperhochlagerung des Patienten wichtig. Ein Abstützen oder Hochlagern der Arme unterstützt die Atemhilfsmuskulatur, die der Patient zur Atemerleichterung bei akuter Luftnot einsetzt. Im Stadium der akuten Dekompensation ist die Reduzierung der Flüssigkeitszufuhr mit dem Ziel einer Negativbilanzierung wichtig. Um dieses Ziel zu erreichen, müssen die Flüssigkeitsmengen durch die Pflege oder, wenn möglich, durch den Patienten selbst genau bilanziert werden.

Dem Patienten sollten kochsalzarme Flüssigkeiten und Nahrung angeboten werden, um ein übermäßiges Durstgefühl und einen hohen Flüssigkeitsbedarf zu vermeiden. Regelmäßige Hautpflege im Bereich der Ödeme und ggf. Hochlagerungen der Beine nach Rücksprache mit dem Arzt unterstützen die Akutbehandlung und verhindern Stauungszulzerationen. Zur Vermeidung von Pneumonien empfehlen sich sekretlösende und atemunterstützende Maßnahmen sowie regelmäßige Frischluftzufuhr.

2.5.3 Myokardinfarkt

H. Rittger, S. Achenbach

Fallbeispiel

Frau Schmitt ist eine 83-jährige Patientin, die im Pflegeheim lebt. Sie ist geistig sehr rege, körperlich jedoch zunehmend gebrechlich, sodass sie Hilfe beim Waschen und Ankleiden braucht; zum Gehen benutzt sie einen Rollator. Sie nimmt jedoch an allen Veranstaltungen im Heim teil und hat eine nachmittägliche Bridge-Runde organisiert.

Seit vielen Jahren leidet die Patientin unter einem Diabetes mellitus Typ 2, zudem unter arterieller Hypertonie, chronischer Bronchitis und Nierensuffizienz. Vor einigen Tagen wurde sie wegen einer hypertensiven Entgleisung stationär aufgenommen. Im Rahmen des Krankenhausaufenthaltes fiel eine Vorhofflimmerarrhythmie sowie eine Nierensuffizienz mit einem Kreatininwert von 1,8 mg/dl auf. Am 4. Tag des stationären Aufenthaltes beklagt die Patientin plötzlich Brustschmerzen. Es wird ein EKG geschrieben und der Troponinwert im Labor bestimmt.

? Leitfragen

1. Welche Erkrankung hat sich bei Frau Schmitt eingestellt?
2. Welche Maßnahmen werden im Krankenhaus ergriffen?
3. Was ist die Aufgabe für die Pflege in der nachstationären Betreuung?

Koronare Herzkrankheit (KHK)

Unter einer koronaren Herzkrankheit versteht man die Veränderung/Verengung der Herzkranzgefäße (Koronararterien), die sogenannte Atherosklerose. Durch Ablagerungen kommt es zunächst zu einer Versteifung, später auch Verengung der Herzkranzgefäße. Mit zunehmender Engstellung stellt sich ein Missverhältnis zwischen Sauerstoffbedarf und -versorgung ein. Dies tritt zunächst bei Belastung auf, d. h. wenn ein höherer Sauerstoffbedarf vorliegt. Bei ganz hochgradigen Verengungen (Stenosen) oder einem Verschluss des Gefäßes ist die Durchblutung auch ohne körperliche Belastung nicht mehr ausreichend, und es kommt zum Auftreten von Ruhebeschwerden.

Epidemiologie und Risikofaktorenkonzept

Die Lebenszeitprävalenz für eine KHK ist in Deutschland für Männer (30 %) doppelt so hoch wie für Frauen (15 %), nimmt jedoch bei beiden Geschlechtern im Laufe des Lebens zu. Aber nicht nur das Alter spielt eine wichtige Rolle bei die-

ser progressiv verlaufenden Erkrankung. Weitere wichtige Risikofaktoren sind arterielle Hypertonie, Diabetes mellitus, erhöhtes LDL-Cholesterin, erniedrigtes HDL-Cholesterin, Nikotin- und Alkoholabusus, körperliche Inaktivität sowie ein betroffener männlicher Angehöriger 1. Grades unterhalb des 55. Lebensjahres oder eine betroffene weibliche Verwandte unter 65 Jahren. Mit 40 % aller Todesfälle stehen kardiovaskuläre Ereignisse an erster Stelle der Todesursachen in den Industrieländern (Allender et al. 2008, Hamm et al. 2011).

Manifestationsformen der KHK – akutes Koronarsyndrom (ACS)

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Die akute Manifestation der KHK ist das akute Koronarsyndrom, das die instabile Angina pectoris und den akuten Myokardinfarkt umfasst. Dabei kommt es zum Verschluss eines der Hauptgefäße des Herzens oder auch von kleinen Arterien.

Seit einigen Jahrzehnten weiß man, dass die Ursache des akuten Myokardinfarkts in den meisten Fällen nicht ein langsames Zuwachsen einer vorbestehenden hochgradigen Stenose ist, sondern dass die allermeisten Infarkte auf dem Boden von nicht-stenosierenden Koronarläsionen entstehen.

Um dies zu verstehen, muss man die Pathophysiologie des akuten Koronarsyndroms kennen:

Die Arteriosklerose betrifft zunächst vor allem die innerste Wandschicht der Koronararterien, die sogenannte Intima. Als Endothel werden die zum Gefäßinneren gerichteten Zellen der innersten Wandschicht von Blutgefäßen bezeichnet. Aufgrund kleiner Läsionen im Endothel heften sich dort Thrombozyten (Blutplättchen) an. Endothelläsionen entstehen meist schon in den ersten drei Lebensjahrzehnten an Lokalisationen mit erhöhten Strömungsturbulenzen (beispielsweise an Gefäßverzweigungen, sogenannten Bifurkationen). Wichtig zu wissen ist, dass diese pathophysiologischen Vorgänge bei Menschen mit Diabetes um ein Vielfaches gesteigert sind. Aber auch Entzündungen, Bluthochdruck, Diabetes mellitus und Rauchen stellen wichtige Einflussfaktoren dar. Durch das Freisetzen von

Botenstoffen (Mediatorstoffen) kommt es zur Einwanderung von Makrophagen, welche LDL-Cholesterin aufnehmen, dadurch zu Schaumzellen werden und dann durch das Freisetzen weiterer Botenstoffe eine zunächst feste Plaque (Ablagerung) bilden. Diese kann durch Entzündungsprozesse und das Einwirken weiterer Botenstoffe einen Fettkern ausbilden, welcher die Plaque destabilisiert. Die initial feste, fibröse Deckkappe wird dünn und kann rupturieren (aufreißen). Im weiteren Verlauf kommt es dann zur Thrombozytenaktivierung und Thrombusbildung. Dieser kann entweder das komplette Lumen des Gefäßes verlegen, oder – wenn Teile dieses Thrombus nach distal embolisieren – zu einer distalen Verlegung von kleinen Gefäßen mit geringeren Myokardnekrosen führen (Gutstein u. Fuster 1999).

Dieser Prozess äußert sich klinisch in Abhängigkeit von der entstehenden Einschränkung der Gefäßdurchblutung in einer Form des akuten Koronarsyndroms.

➤ **Das akute Koronarsyndrom wird unterteilt in die instabile Angina pectoris, den Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI) und den Myokardinfarkt mit im EKG sichtbarer ST-Streckenhebung (STEMI).**

Das Erscheinungsbild eines ACS kann sich daher in Abhängigkeit vom Ausmaß der Thrombusbildung von einer instabilen Angina pectoris zu einem NSTEMI und, bei komplettem Verschluss (Okklusion) des Gefäßes zu einem STEMI wandeln. Sind eher periphere Gefäßpartien durch eine solche Okklusion betroffen, resultiert daraus ein NSTEMI (■ Abb. 2.5, s. unten). Bei der im obigen Fallbeispiel genannten Patientin ist wahrscheinlich ein akutes Koronarsyndrom aufgetreten. Der Nachweis einer Erhöhung des Troponinwertes kann die Diagnose erhärten. Ob es sich dabei um einen STEMI oder NSTEMI handelt, kann jedoch nur durch das EKG diagnostiziert werden.

Koronaranatomie

Die Koronarversorgung wird durch die Koronararterien gewährleistet. Diese bestehen aus der linken und rechten Koronararterie. Die linke Koronararterie (LCA) teilt sich nach einem kurzen gemeinsamen Hauptstamm in einen die Hinterwand versorgenden Ramus circumflexus (RCX) und einen

die Vorderwand versorgenden Ramus interventricularis anterior (RIVA) auf. Die rechte Herzkranzarterie versorgt in den meisten Fällen die Hinterwand. Je nach Lokalisation des Verschlusses kann die Ischämie die Hinter- oder Vorderwand betreffen.

Diagnostik des akuten Myokardinfarktes

➤ **Leitsymptom eines akuten Myokardinfarktes ist der akut auftretende Brustschmerz (Angina pectoris).**

Dieser tritt typischerweise als retrosternaler Schmerz auf, welcher in den linken Arm, den Rücken oder den Hals ausstrahlt. Während bei der stabilen Angina pectoris dieser Schmerz nur belastungsabhängig auftritt, werden beim kompletten Gefäßverschluss diese Beschwerden auch in Ruhe auftreten, teilweise auch als Vernichtungsschmerz. Die Angina kann sich erstmals (de novo) oder als eine Akzeleration (Verstärkung) einer bisher stabilen Symptomatik präsentieren. Verdächtig für das Vorliegen eines ACS und damit prognostisch bedeutsam sind »Ruhebeschwerden« von mehr als 20 min Dauer. Charakteristisch ist die fehlende Besserung auf antiischämische Medikamente – wie z. B. sublinguale Nitrate – innerhalb von 5 min. Die typische thorakale Schmerzsymptomatik kann jedoch auch gänzlich fehlen, oder es kommt zu uncharakteristischen Beschwerden, die dann häufig die Diagnose erschweren.

An eine solche »stumme Ischämie« muss insbesondere bei Menschen mit Diabetes wegen einer bestehenden autonomen Neuropathie (► Abschn. 2.5.8) und alten Menschen gedacht werden. Alternativ zur Angina pectoris kann hier eine Dyspnoe (Atemnot) auftreten. Dies kann zu einer Fehldeutung der genannten Beschwerden und zu einer verspäteten Einweisung in die Klinik führen. Die Verlängerung der sogenannten Prähospitalzeit ist signifikant mit einer Erhöhung der Mortalität korreliert (Terkelsen et al. 2010).

Notfallmanagement bei Verdacht auf Myokardinfarkt

1. **Jeder Infarkt ist ein Notfall:** Jede Minute zählt!

2. Symptome erkennen:

- Akuter Brustschmerz mit Ausstrahlung in den linken Arm, Rücken oder Hals (Angina pectoris)
- Ggf. Atemnot (Dyspnoe)
- Übelkeit, fahle Blässe, kalter Schweiß, Erbrechen, Kollaps, Angst
- Rhythmusstörungen

3. Schnell handeln:

- Notruf absetzen: 112
→ Herzinfarktsymptome und den Verdacht auf Herzinfarkt angeben
- Patient beruhigen
- Freihalten der Atemwege
- Ggf. Hochlagern des Oberkörpers
- Entfernen/Öffnen enger Kleidungsstücke
- Bei Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage
- Überwachung von Atmung und Puls
- → bei Aussetzen: sofort Herzdruckmassage beginnen
- Dokumentation des Zeitpunktes, als die Symptome begannen
→ wichtige Information, an den Notarzt weitergeben!

4. Notarztbegleiteter Transport in eine Klinik bevorzugt mit der Möglichkeit zur kardiologischen Akutversorgung

Teilweise gehen einem STEMI auslösende Faktoren voraus, zum Beispiel eine besonders anstrengende körperliche Belastung, eine emotionale Überforderung oder eine internistische oder chirurgische Erkrankung. Obwohl sich ein STEMI zu jeder Zeit während des Tages oder während der Nacht ereignen kann, sind tageszeitliche Variationen bekannt, indem Häufungen während der frühen Morgenstunden nach dem Aufwachen beobachtet werden.

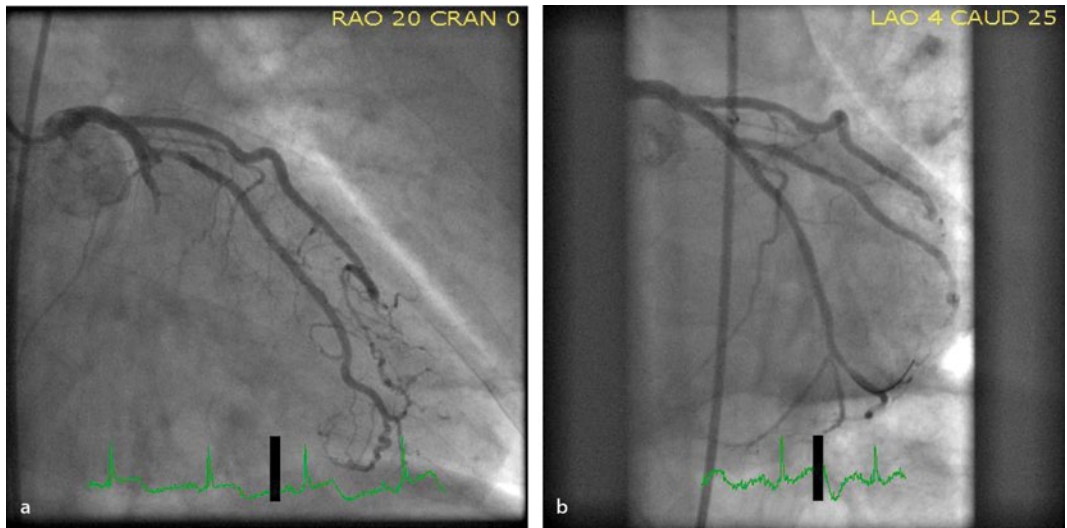
➤ **Das Vorliegen von Risikofaktoren (Diabetes, Hypertonie, Hyperlipoproteinämie, Nikotinabusus, positive Familienanamnese, Lebensalter, Geschlecht, Niereninsuffizienz) sowie frühere kardiale Ereignisse (Myokardinfarkt, aortokoronare Bypass-OP, Koronarintervention) erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen für ein ACS.**



■ **Abb. 2.5** a T-Inversion (vereinbar mit einer instabilen Angina pectoris, unspezifische Erregungsrückbildungsstörung), b Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI): zu sehen ist eine Senkung der ST-Strecke, c ST-Hebungsinfarkt (STEMI) mit deutlicher Anhebung der ST-Strecke im EKG

Elektrokardiogramm Wie bereits erwähnt, nimmt das Elektrokardiogramm (EKG) eine zentrale Stellung bei der Diagnosestellung und Risikoeinschätzung ein. Mit den Standardableitungen gelingt die Diagnose eines ST-Hebungsinfarktes für die Hinterwand und die Vorderwand relativ zuverlässig (■ Abb. 2.5). Ein Infarkt der Seitenwand, der durch einen Verschluss des RCX ausgelöst wird, kann der EKG-Diagnose entgehen. Ein nichtvollständiger Verschluss des Gefäßes kann sich als ST-Senkung oder T-Inversion zeigen.

Deshalb sollte ein 12-Kanal-EKG sofort (innerhalb von 10 min), bei jeder Schmerzepisode und nach 6–12 h geschrieben werden. Eine ST-Streckensenkung von $>0,1$ mV in 2 und mehr Ableitungen hat den höchsten diagnostischen und prognostischen Stellenwert. Eine T-Wellen-Inversion $>0,1$ mV in Ableitungen mit hoher R-Zacke ist weniger spezifisch und hat eine geringe prognostische Bedeutung. Tief negative T-Wellen in den Brustwandableitungen können aber gelegentlich auf eine hochgradige Hauptstammstenose oder eine proximale Stenose des Ramus interventricularis anterior hinweisen. Selten finden sich auch vorübergehende (<20 min) ST-Streckenhebungen. Bei Schenkelblockbild oder bei Schrittmacherträgern ist die Erregungsrückbildung nur eingeschränkt verwertbar.



■ **Abb. 2.6** a Angiographische Darstellung eines verschlossenen R. circumflexus im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes, b Darstellung des R. circumflexus nach Wiedereröffnung und Stentimplantation

➤ **Ein scheinbar »normales« EKG schließt das Vorliegen eines ACS nicht aus und darf nicht allein die Grundlage der Ausschlussdiagnose bilden.**

Echokardiographie Mittels Echokardiographie können Wandbewegungsstörungen der linken Herzkammer diagnostiziert und so eine weitere mögliche Infarktlokalisierung vorgenommen werden.

Biochemische Marker In der Diagnostik der Patienten mit ACS ohne ST-Hebung sind biochemische Marker heute unverzichtbar. Als Marker der Zellnekrose sind die Creatinkinase (CK) und das Isoenzym MB weit verbreitet und haben bei Erhöhung prognostische Aussagekraft. Troponin T und I sind diesen jedoch durch die schnellere Nachweisbarkeit im Serum und eine höhere Genauigkeit überlegen. Deshalb basiert die neue Infarktdefinition der europäischen und amerikanischen Konsensuskonferenzen (ESC und ACC/AHA) entsprechend auf diesen neuen biochemischen Parametern (Thygesen et al. 2012). Bei Auftreten von thorakalen Beschwerden hat die Troponinbestimmung die höchste prognostische Aussagekraft für das Infarktrisiko in den nächsten 30 Tagen und ist heute als Standard in der Notfalldiagnostik zu fordern.

Erhöhte Troponinwerte finden sich frühestens 2–4 h nach dem Ischämieereignis. Dies bedeutet, dass ein einzelner negativer Messwert bei Aufnahme eines Patienten in der Regel nicht ausreicht. Eine zweite Messung sollte im Zeitfenster von 2–4 h nach der Aufnahme erfolgen. Nach einem Infarkt können die Troponinwerte bis zu 3 Wochen erhöht bleiben.

Therapie

Die effektivste und erfolgreichste Therapie besteht in der unverzüglichen Wiederherstellung des Blutflusses durch Rekanalisation eines verschlossenen Gefäßes (PCI, perkutane koronare Intervention oder PTCA, perkutane transluminale koronare Angioplastie; ■ Abb. 2.6). Diese muss jedoch von einer medikamentösen Therapie begleitet werden:

Die antiischämische Therapie hat zum Ziel, die Beschwerden des Patienten zu lindern und die Zone der Myokardischämie durch Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauches zu begrenzen. Zur Verfügung stehen Nitrate, Betablocker und ggf. Calciumantagonisten.

Acetylsalizylsäure (ASS) ist einer der Bausteine der medikamentösen Standardtherapie der KHK. Durch die Thrombozytenhemmung und damit Blutverdünnung mittels ASS kann das kardiale

Risiko auf die Hälfte gesenkt werden kann. Die orale oder intravenöse Gabe von Acetylsalizylsäure (bis 500 mg), einem irreversiblen und hochwirksamen Hemmstoff der thrombozytären Cyclooxygenase, stellt eine gesicherte Begleittherapie in der Akutbehandlung des Myokardinfarktes dar, sowohl bei der Thrombolyse als auch bei der PCI. Eine doppelte Hemmung der Aktivität der Blutplättchen verbessert den Erfolg der alleinigen Therapie mit Aspirin und damit die Prognose des ACS. Seit 1995 stehen dazu ADP-Rezeptorantagonisten (Thienopyridine wie Clopidogrel oder Prasugrel) zur Verfügung.

Unabhängig vom Primärerfolg der Pharmakotherapie beinhaltet die heutige Behandlungsstrategie eine frühe Koronarangiographie, um in erster Linie durch eine Katheterintervention, in seltenen Fällen auch durch eine Bypassoperation eine schnelle koronare Revaskularisation zu erreichen.

Tipps für die Pflege bei akutem Myokardinfarkt in der Klinik

Die Pflege des diabetischen Patienten mit einem akuten Myokardinfarkt unterscheidet sich zunächst nicht von der nichtdiabetischer Patienten. Patienten mit einem frischen Myokardinfarkt sind vital gefährdet und müssen für mindestens 48 h auf der Intensivstation behandelt werden.

- Postinfarktkomplikationen: Insbesondere ist auf die Beobachtung der Vitalzeichen zu achten, da sich bei diesen Patienten zu jeder Zeit Postinfarktkomplikationen wie maligne Herzrhythmusstörungen (Kammertachykardie oder Kammerflimmern), ein akut auftretendes Lungenödem – ausgelöst durch eine infarktbedingte Verschlechterung der Herzleistung aufgrund eines Papillarmuskela-brisses mit nachfolgender akuter Mitralklappeninsuffizienz oder eine Ventrikelruptur – auftreten können. Dies geht in vielen Fällen mit einer dramatischen Verschlechterung der klinischen Situation des Patienten einher.
- Stoffwechselkontrolle: Durch die infarktbedingte Stresssituation kann es zu Verschiebungen der Blutzuckerlage kommen, deshalb ist eine engmaschige BZ-Kontrolle erforderlich. Zudem ist es immer noch üblich, das Metformin im Rahmen der Kontrastmittelexposition abzusetzen, sodass dadurch zusätzlich BZ-Schwankungen zu erwarten sind. Generell sollten im Falle eines akuten Myokardinfarktes orale Antidiabetika aufgrund ihrer langen Wirkdauer abgesetzt und erhöhte Blutglukosewerte mit kurzwirksamem Insulin behandelt werden. Dadurch ist die Stoffwechsellaage schneller und besser steuerbar.
- Bettruhe beachten: Nach Angabe des Arztes ist auf die Einhaltung der Bettruhe innerhalb der ersten 24 h nach dem Kathetereingriff zu achten.
- Hinweis auf Meldung auftretender Schmerzen und anderer Beschwerden: Notwendigerweise muss der Patienten aufgefordert werden, sich bei auftretenden Beschwerden, z. B. Schmerzen, zu melden. Dies kann insbesondere bei Patienten mit einem reduzierten Schmerzempfinden eine Herausforderung darstellen, da diese Patienten häufiger über Luftnot (Dyspnoe) oder andere Empfindungen, nicht jedoch über Angina-pectoris-Beschwerden klagen. Alle Schmerzáußerungen des Patienten sind dem Arzt zu melden (länger anhaltende Schmerzen können auf die Ausdehnung der Infarktzone hindeuten. Wieder auftretende Schmerzen nach PCI oder Lyse können auf einen Wiederverschluss des Gefäßes hinweisen).
- Besonderheiten bei femoralem Eingriff: Ist die koronare Intervention von der A. femoralis aus durchgeführt worden, so muss auf die Vermeidung zu starker Bewegungen des Beines geachtet und die angegebene Dauer des Druckverbandes eingehalten werden. Die Punktionsstelle ist auf eine eventuelle Nachblutung zu kontrollieren; der Patient muss angehalten werden, sich bei bemerkten Nachblutungen sofort zu melden.
- Kostzusammenstellung: Zu Beginn der Intensivbehandlung sollte auf leichte Kost geachtet werden, die auf mehrere Mahlzeiten verteilt werden sollte, da sich nach der Nahrungsaufnahme das Herzzeitvolumen erhöht. Insbesondere der Diabetes mellitus, aber auch andere vorbestehende Krankheiten und Fettstoffwechselstörungen sind bei der Kostzusammenstellung zu berücksichtigen.

2.5.4 Schlaganfall

A. Zeyfang

Fallbeispiel

Herr Konrad leidet seit dem 65. Lebensjahr unter Diabetes. Als Selbstständiger noch voll im Leben stehend, kontrollierte er bei normalem Körpergewicht seinen Zucker mit einer intensivierten Insulintherapie eigenständig. Im Alter von 75 Jahren erlitt er einen leichten Schlaganfall. Im Krankenhaus wurde er mit Marcumar eingestellt, weil man eine Herzrhythmusstörung als Ursache vermutete. Ihm wurde mitgeteilt, dass vom Schlaganfall erfreulicherweise nichts mehr zurück geblieben ist.

Zuhause kam es daraufhin immer wieder zu unerklärlich stark schwankenden Blutzuckerwerten; die Ehefrau hatte den Eindruck, dass es nicht mehr richtig mit dem Insulinspritzen klappte. Er wollte aber unbedingt selbst weitermachen. Im Verlauf der nächsten Wochen kam es immer wieder zu starken Blutzuckererhöhungen und Infekten. Dann erlitt er einen zweiten großen Schlaganfall, diesmal eine Hirnblutung. Herr Konrad wird bewusstlos auf der Intensivstation eingeliefert. Nach wenigen Tagen wacht er zwar auf, kann aber seine komplette linke Körperseite nicht mehr bewegen und nicht mehr sitzen. Im Computertomogramm zeigt sich eine große Hirnblutung mit Hirnödemen.

? Leitfragen

1. Was könnte Ihrer Meinung nach schuld daran gewesen sein, dass es nach dem ersten Schlaganfall mit der Blutzuckereinstellung nicht mehr klappte?
2. Wo könnten die beschriebenen Blutzuckerschwankungen und Infekte hergekommen sein?
3. Wie beurteilen Sie die Chance für Herrn Konrad, nach entsprechender geriatrischer Frührehabilitation bzw. Reha-Maßnahmen kein »Pflegefall« zu werden?

Der Schlaganfall ist in Deutschland nach Herzinfarkt und bösartigen Erkrankungen mit ca. 15 % aller Todesfälle die dritthäufigste Todesursache. Bei Menschen mit Diabetes mellitus kommen Schlaganfälle zwei- bis dreimal häufiger vor als bei Menschen ohne Diabetes (Hader et al. 2004, Zeyfang et al. 2012a).

Schlaganfall

Der Schlaganfall bezeichnet ein akutes neurologisches Defizit aufgrund einer umschriebenen Durchblutungsstörung des Gehirns, meist mit irreversibler Zerstörung von Nervenzellen.

Ischämischer Schlaganfall Der ischämische Schlaganfall (Apoplex) oder Hirninfarkt ist die häufigste Form des Schlaganfalls. Ursache ist eine plötzliche Minderdurchblutung des Gehirns, die zum Absterben von Nerven und anderen Hirnzellen im betroffenen Bereich führt. Diese sog. ischämischen Schlaganfälle (durch Ausfall der Durchblutung) sind mit ca. 80 % die häufigsten Formen. Die Ursachen sind meist entweder eine Thrombose, bedingt durch arteriosklerotische Plaques in den hirnversorgenden Gefäßen, in denen sich Koagel (Blutgerinnsel) bilden und zu einer Minderdurchblutung führen, oder thromboembolische Insulte, also Formen, bei denen sich Koagel ablösen und embolisch ins Gehirn getragen werden, wo sie sich in den immer feineren Verzweigungen der Hirngefäße verfangen, bis sie irgendwo steckenbleiben und die Durchblutung unterbrechen. Letzterer Mechanismus liegt auch beim Schlaganfall bei Herzrhythmusstörung (Vorhofflimmern) zugrunde. Hier kommt es zur Koagelbildung im Herzen, durch den Blutstrom können diese Koagel irgendwann einmal in die hirnversorgenden Gefäße gelangen und dann ebenso in den feineren Verzweigungen steckenbleiben und die Durchblutung unterbrechen.

Hirnblutung Eine weniger häufige Form des Schlaganfalls ist die Hirnblutung, die aufgrund verschiedener Mechanismen an verschiedenen Stellen auftreten kann. Im Alter häufig ist die subdurale Blutung, die z. B. nach Stürzen auf den Kopf auftreten kann oder, noch häufiger, die sogenannte hypertensive Massenblutung. Hier kommt es zum Einbluten aus einem zerstörten Gehirngefäß ins Gehirn selbst. Solche Einblutungen können mit Kopfschmerzen einhergehen, die nicht selten mit Übelkeit und Erbrechen verbunden sind. Menschen mit einer gerinnungshemmenden Behandlung sind zwar einerseits vor dem embolischen Schlaganfall geschützt – z. B. bei Herzrhythmusstörung – haben andererseits aber ein erhöhtes Risiko für Hirnblutungen. Dies insbesondere dann, wenn die Gerinnungseinstellung nicht gut kontrolliert ist.

Einige Zahlen, Daten und Fakten zum Schlaganfall, die die wichtige Arbeit der Stiftung Deutsche Schlaganfall-Hilfe verdeutlichen. (Schlaganfall-Hilfe 2012)

- Annähernd 270.000 Menschen erleiden jährlich in Deutschland einen Schlaganfall, knapp 200.000 davon sind erstmalige Schlaganfälle.
- Von einem Schlaganfall sind vornehmlich ältere Menschen betroffen.
- Etwa 300 Kinder erleiden jährlich einen Schlaganfall.
- Die Altersgruppe ab 60 Lebensjahren erleidet fast 80 % aller oben genannten 270.000 Schlaganfälle. Heute ist bereits 24 % der deutschen Gesamtbevölkerung älter als 60 Jahre. Im Jahr 2050 werden rund 38 % der deutschen Gesamtbevölkerung über 60 Jahre alt sein.
- Innerhalb des ersten Jahres versterben bis zu 40 % aller Schlaganfallbetroffenen. Diabetes-Patienten haben nach einem Schlaganfall unabhängig vom Alter eine höhere Mortalität, eine größere Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten eines Schlaganfalls, größere zurückbleibende funktionelle Defizite (u. a. Hirnleistungsminderungen) sowie stärkere Behinderungen (Hader et al. 2004).
- Ein Jahr nach dem Schlaganfall bleiben rund 64 % der überlebenden Patienten pflegebedürftig – davon müssen ca. 15 % in einer Pflegeeinrichtung versorgt werden.
- Der Schlaganfall ist damit der häufigste Grund für erworbene Behinderungen im Erwachsenenalter.

Risikofaktoren

Zu den Risikofaktoren für einen Schlaganfall gehört klassisch das Vorliegen eines Diabetes mellitus. Dies auch, obwohl in allen großen Studien bisher nicht gezeigt werden konnte, dass eine stärkere, straffere Blutzuckereinstellung das Risiko eines Schlaganfalls vermindern kann. Hier spielen wahrscheinlich noch andere Faktoren eine zusätzliche Rolle. Sicher ist, dass die Begleiter des metabolischen Syndroms,

■ **Tab. 2.17** Risikofaktoren des Schlaganfalls (Leitlinie Schlaganfall 2012)

Risikofaktor	Risikoerhöhung
Hohes Alter	Verdopplung der Schlaganfallsrate pro Dekade nach dem 55. Lebensjahr
Geschlecht	24–30 % höheres Risiko bei Männern als bei Frauen
Ethnische Zugehörigkeit	2,4-fach höheres Risiko bei Afroamerikanern, 2-fach höher bei Hispanics, Blutungsrate höher bei Chinesen und Japanern
Genetische Veranlagung	1,9-fach höheres Risiko bei Verwandten ersten Grades
Bluthochdruck	3- bis 5-faches Risiko (25–40 % der Bevölkerung)
Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern)	5- bis 18-faches Risiko (1–2 % der Bevölkerung)
Diabetes mellitus	1,5- bis 3,0-faches Risiko (4–20 % der Bevölkerung)
Fettstoffwechselstörungen	1- bis 2-faches Risiko (6–40 % der Bevölkerung)
Rauchen	1,5- bis 2,5-faches Risiko (20–40 % der Bevölkerung)
Alkoholkrankheit	1- bis 3-faches Risiko (5–30 % der Bevölkerung)
Mangelnde Bewegung	2,7-faches Risiko (20–40 % der Bevölkerung)

insbesondere der Bluthochdruck (► Abschn. 2.5.1), eine entscheidende Rolle für die Entstehung von Schlaganfällen bei älteren Menschen mit Diabetes spielen. In ■ Tab. 2.17 finden sich Risikofaktoren mit der entsprechenden Risikoerhöhung.

Bei älteren Menschen mit Diabetes kommt es besonders häufig zum gleichzeitigen Auftreten verschiedener Risikofaktoren. Es ist offensichtlich, dass das Vorliegen eines unregelmäßigen Herzschlags (Vorhofflimmern) mit einem ca. 17-fach höheren Risiko das größte isolierte Schlaganfallrisiko darstellt. Deshalb ist es heute auch üblich, ältere Menschen mit Vorhofflimmern mit blutverdünnenden Medikamenten, sogenannten Antikoagulanzen, zu behandeln. Bis vor wenigen Jahren war hierfür Marcumar das einzige mögliche und gängige Präparat. Bei Mar-

cumar ist allerdings zu beachten, dass die Menschen sehr individuell darauf ansprechen und teilweise völlig unterschiedliche Dosierungen benötigen.

- **Nur durch eine sehr engmaschige Kontrolle und sehr gute Mitarbeit des Patienten und des behandelnden Arztes, der Angehörigen und Pflegenden lässt sich im Alter eine gute Blutgerinnungseinstellung erreichen.**

Der sogenannte INR-Wert (International Normalized Ratio – ersetzt den alten Quick-Wert) sollte bei der Indikation Schlaganfallvermeidung zwischen 2 und 3 liegen. Liegt der Wert darunter, ist das Blut zu wenig in der Gerinnung gehemmt und es kann trotzdem zu Schlaganfällen kommen. Liegt der Wert zu hoch, ist das Risiko von Hirnblutungen deutlich erhöht.

Es zeigte sich, dass Menschen mit Hirnleistungsstörung ohne entsprechende Unterstützung von außen sehr viel häufiger Gerinnungswerte zeigen, die außerhalb des gewünschten Zielbereichs liegen. Eine modernere Variante von Antikoagulanzen gibt es seit einigen Jahren durch Medikamente wie Dabigatran (Handelsname Pradxa), Rivaroxaban (Handelsname Xarelto) oder Apixaban (Handelsname Eliquis), die einen anderen Wirkmechanismus auf die Blutgerinnung zeigen. Hier muss keine individuelle Dosierung bzw. Blutgerinnungskontrolle erfolgen, es gelten feste Dosen, die nur noch in Abhängigkeit von der Indikation und der Nierenfunktion gewählt werden müssen. Auch hier ist nicht zu vergessen, dass ebenfalls ein erhöhtes Blutungsrisiko im Bereich des Gehirns entstehen kann. Zur Abschätzung, ob eine Blutgerinnungshemmung erfolgen muss, stehen dem Arzt heute verschiedene Skalen (z. B. CHA2DS2-VASc-Score) zur Verfügung.

Symptome des Schlaganfalls

Kleinere Hirndurchblutungsstörungen können sich durch kurze, oft sehr rasch reversible Symptome wie »Sekundenblindheit«, kurzzeitig hängender Mundwinkel o. Ä. zeigen. Diese können Warnsignale für das Auftreten eines größeren Schlaganfalls sein und sollten rasch Anlass für weitere Untersuchungen geben.

- **Klassisch ist beim großen Schlaganfall die rasch sichtbare Lähmung der gegenseitigen Körperhälfte. Findet der Schlaganfall**

beispielsweise in der rechten Hemisphäre statt, kann die linke obere und/oder untere Extremität nicht mehr bewegt werden.

Bei ausgedehnten Schlaganfällen ist am Anfang meist auch der Tonus des gesamten Körpers betroffen, der Betroffene kann also nicht einmal mehr sitzen. Gerade bei rechtshirnigen Schlaganfällen sind außerdem auch noch viele Funktionen des Körpers betroffen. Eine Reihe dieser Störungen lassen sich nur mit feinen Untersuchungen feststellen. So ist z. B. die Wahrnehmungsstörung (Neglect) nur bei genauer Beobachtung und Untersuchung des Patienten ersichtlich. Wird die linke Umgebungsseite nicht richtig wahrgenommen, betrifft das sowohl den eigenen Körper als auch die Umgebung, was sich etwa in Stürzen, Vergessen des Essens von der linken Tellerhälfte usw. äußern kann.

In ■ Tab. 2.18 und ■ Tab. 2.19 sind weitere häufige Symptome des Schlaganfalls aufgelistet (Zeyfang et al. 2013).

Akute Schlaganfallbehandlung

Ältere Menschen mit Diabetes sollten grundsätzlich genauso wie jüngere Menschen mit Schlaganfall behandelt werden: Sie sollten also bereits beim Verdacht auf einen Schlaganfall unverzüglich ohne Zeitverlust (am besten in Notarztbegleitung) in ein geeignetes Krankenhaus (Stroke Unit, wenn vorhanden) gebracht werden.

Stroke Unit

Stroke Units (engl. »Schlag-Einheit«) sind Spezialstationen für Schlaganfallpatienten. Ein erfahrenes, spezialisiertes Fachärzteteam übernimmt die Erstbetreuung nach einem Schlaganfall und führt die Diagnostik, eine Rund-um-die-Uhr-Betreuung sowie die Therapie durch.

Hier beginnt in den ersten Tagen auch schon die Frührehabilitation durch Physio- und Ergotherapeuten, Logopäden und Pflege. Nach ca. 3–5 Tagen werden die Betroffenen entweder auf eine neurologische oder eine allgemeine Station verlegt oder in die Rehabilitation übergeleitet.

In Deutschland gibt es seit Beginn der 1990er Jahre inzwischen ca. 180 zertifizierte Stroke Units (► www.schlaganfall-hilfe.de).

■ **Tab. 2.18** Häufige Symptome eines Schlaganfalls

Symptom (Fachbegriff)	Beschreibung	Beispiel
Hemiparese	Schwäche- oder Lähmungserscheinungen	Halbseitige Schwäche oder Lähmungserscheinung an Arm, Gesicht oder Bein
Amaurose	Plötzliche Sehschwäche oder Sehstörungen	Z. B. Doppelbilder, Verschwommensehen, einseitiger Sehverlust, halbseitige Gesichtsfeldausfälle
Dysästhesie, Parästhesie, Anästhesie	Sensibilitätsdefizit, Gefühllosigkeit	Taubheitsgefühl an den unterschiedlichsten Körperregionen
Aphasie (s. auch ■ Tab. 2.19)	Flüssige Sprachstörung (Wernicke-Aphasie) Nichtflüssige Sprachstörung (Broca-Aphasie)	Erschwertes Sprechen, z. B. Wortsalat, Silbenverdrehungen, Sprachverlust oder und Verständnisstörungen, die sich durch falsches Befolgen von Anweisungen oder sinnlosem Wortschwall ausdrückt Oder Unfähigkeit zu sprechen → Jeweils mit/ohne Störung des Sprachverständnisses
Dysarthrie	Verwaschene Sprache	Lallen, schwere Zunge wie bei Alkoholrausch
Dysphagie	Schluckstörung	Verschlucken beim Essen und/oder Trinken, mit oder ohne Husten (»stille Aspiration«)
Vigilanzstörung	Bewusstseinsstörung von erregt bis komatös	Verschiedene Symptome von Erregung, epileptischen Anfällen, Schläfrigkeit, Delir oder tiefem Koma
Unspezifisch	Schwindel, Tinnitus, Kopfschmerz	

■ **Tab. 2.19** Wichtige neuropsychologische Störungen nach Schlaganfall

Störung (Fachbegriff)	Beschreibung	Beispiel
Neglect	Fehlende Wahrnehmung einer Seite	Vernachlässigung einer Raumhälfte; isst nur den halben Teller leer
Apraxie	Störung der zielgerichteten Bewegungsabläufe	Selbstversorgung eingeschränkt; kann sich nicht mehr anziehen
Anosognosie	Nichtwahrnehmung der Schädigung	Patient fällt um, weil er nicht wahrnimmt, dass eine Körperhälfte gelähmt ist
Aphasie	Zentrale Sprachstörung	Sensorisch (Wernicke) – flüssig, Kauderwelsch; Motorisch (Broca) – kaum Spontansprache, Agrammatismus
Alexie, Akalkulie, Agraphie, amnestische Aphasie	Verlust erworbener Fähigkeiten	Einzelne höhere Fähigkeiten wie Lesen, Rechnen, Schreiben können nicht mehr ausgeübt werden

Zunächst wird dort ohne Zeit zu verlieren sofort eine CT- oder MRT-Untersuchung des Kopfes durchgeführt, um festzustellen, ob es sich um eine Blutung oder eine Ischämie handelt bzw. ob der Schlaganfall vielleicht doch schon länger zurückliegt. Bei einem frischen Schlaganfall wird man heute auch bei betagten Menschen im Falle einer

Ischämie versuchen, durch eine Auflösung des Gerinnsels (sogenannte Lyse) die Durchblutungsstörung zu beseitigen. Das früher gültige Zeitfenster von 3 h ist heute nicht mehr bindend, allerdings steigt das Risiko für eine misslungene Lyse und Einblutungen mit zunehmender zeitlicher Distanz zum Ereignis an. Ein Lysebeginn innerhalb von

4,5 h ist wünschenswert. Die weiteren Maßnahmen sind in erster Linie Intensivmaßnahmen und bewirken eine optimale internistische Stabilisierung. Zu beachten ist eine nicht zu frühe Senkung des Blutdrucks, da die Nervenzellen in der Umgebung des zerstörten Areals häufig noch am Leben sind, aber auch unter Sauerstoffmangel leiden. Deshalb sind am Anfang eher hohe Blutdruckwerte hilfreich für die Erholung des Gehirns. Falls Fieber vorhanden ist, sollte es gesenkt werden. Der Blutzuckerwert sollte zwischen 140 und 180 mg/dl (7,8–10,0 mmol/l) angestrebt werden. Keinesfalls dürfen Hypoglykämien auftreten, die dem Gehirn weiter schaden würden; aber auch deutlich höhere Blutzuckerwerte als 180 mg/dl (10,0 mmol/l) sind für den Gehirnstoffwechsel in dieser Situation schädlich.

Frührehabilitation und geriatrische Akutbehandlung

Die Frührehabilitation bzw. geriatrische Akutbehandlung ist entscheidend.

Besonders wichtig ist es, bei diesen Patienten bereits sehr früh nach den entsprechenden Schädigungsmustern zu schauen, um weitere Komplikationen zu vermeiden. Wird die Lähmung vom Patienten nicht wahrgenommen und unterschätzt, sind z. B. Stürze aus dem Bett vorprogrammiert. Eine übersehene Schluckstörung führt rasch zu Infektionen bis hin zu tödlich verlaufenden Lungenentzündungen. Die frühe Diagnostik und der besonders rasche Beginn von aktivierender rehabilitativer Pflege, am besten verbunden mit frühgeriatrischer Komplexbehandlung unter Einsatz von Physiotherapie und Ergotherapie, führt am ehesten zu Erfolgen bzw. zur Wiederherstellung von Selbstständigkeit und Lebensqualität beim Schlaganfallpatienten. Dabei darf bei einer anfänglich schweren Schädigung keinesfalls zu früh auf eine dauerhafte Pflegebedürftigkeit rückgeschlossen werden. Gerade bei Hirnblutungen ist oft anfangs eine ausgeprägte funktionelle Auswirkung sichtbar, die sich im weiteren Verlauf aber auch rasch und nachhaltig zurückbilden kann. Fatalismus ist deshalb auch im höheren Lebensalter nicht angebracht.

Rechtzeitig während der Akut- und Frührehabilitation sollten weitere Maßnahmen wie geriatrische oder neurologische Rehabilitation, Wohnraum- und Angehörigenberatung und sozialmedizinische Aspekte geplant und durchgeführt

werden. Sowohl Pflegeüberleitung und Sozialdienst der Krankenhäuser als auch externe Berater wie sog. Schlaganfalllotsen oder Mitarbeiter der Krankenkassen stehen hier zur Verfügung.

Am Ende des Lebens

Eine wichtige Ausnahme liegt natürlich vor, wenn der Gesamtzustand des älteren Menschen und sein zuvor geäußelter Wille invasive Behandlungsmaßnahmen ethisch nicht sinnvoll macht. Ist beispielsweise eine entsprechende Patientenverfügung vorhanden, wäre es natürlich falsch und nicht rechtens, einen hochbetagten Menschen in der Endphase seines Lebens mit akutem schweren Schlaganfall vom Pflegeheim in eine Stroke Unit zu senden. Die individuelle Abwägung bezüglich des ethischen Handelns am Ende des Lebens sprengt den Umfang dieses Kapitels, hat aber gerade im Bereich des Schlaganfalls eine große Bedeutung.

So haben viele ältere Menschen heute bereits eine Patientenverfügung, die oft das Thema »künstliche Ernährung« beinhaltet. Doch leider wird hier oft nicht zwischen den verschiedenen Situationen unterschieden. Beim Abfassen der Patientenverfügung ist ärztliche Beratung deshalb sinnvoll.

PEG-Sonde bei Schlaganfall

Die vorher erwähnte Schluckstörung ist eine der Haupttodesursachen von Menschen im ersten Jahr nach Schlaganfall. Im Falle einer ordentlichen Prognose und dem Behandlungswunsch des Patienten ist es deshalb in vielen Fällen sinnvoll, bei schweren Schluckstörungen frühzeitig an eine PEG-Anlage (perkutane endoskopische Gastrostomie) zu denken. Im Falle eines schwierig einzustellenden Diabetes ist dies oftmals die einzige Option, um auch eine entsprechende medikamentöse und ernährungstechnische Steuerung vornehmen zu können. Wichtig ist hierbei, dass sich die PEG auch wieder entfernen lässt. Wird nach entsprechender logopädischer und ergotherapeutisch pflegerischer Behandlung wieder eine Besserung der Schluckfunktion erreicht, dient die PEG in vielen Fällen nur zur Überbrückung des gefährlichen Erzzustandes.

Die Anlage einer PEG bei tendenziell schlechter Prognose oder gar bei fortschreitenden, zum Tode führenden Erkrankungen ist natürlich ganz anders zu betrachten.

Notfallmanagement bei Verdacht auf Schlaganfall. (In Anlehnung an ► www.schlaganfall-hilfe.de)

1. **Jeder Schlaganfall ist ein Notfall:** Jede Minute zählt!
2. **Symptome erkennen:**
 - Plötzliche Sehstörungen
 - Sprech-/Sprachverständnisstörungen
 - Lähmungen (bes. einseitige, z. B. hängender Mundwinkel), Taubheitsgefühle
 - Sehr starker Kopfschmerz (ggf. mit Übelkeit, Erbrechen)
 - Schwindel (wenn zusammen mit einem weiteren Symptom)
 - Plötzliche Gangunsicherheit
3. **Schnell handeln:**
 - Notruf absetzen: 112
→ Schlaganfallsymptome und den Verdacht auf Schlaganfall angeben
 - Patient beruhigen
 - Atemwege freihalten (kein Essen/Trinken, ggf. Zahnprothesen entfernen): Störung des Schluckreflexes möglich → Erstickungsgefahr!
 - Entfernen/Öffnen enger Kleidungsstücke
 - Bei Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage
 - Überwachung von Blutzucker, Atmung und Puls
→ bei Aussetzen: sofort Herzdruckmassage beginnen (falls dies nicht ausdrücklich in einer vorliegenden Patientenverfügung untersagt wird)
 - Dokumentation des Zeitpunktes, als die Symptome begannen
→ wichtige Information, an den Notarzt weitergeben
4. Notarztbegleiteter Transport in geeignetes Krankenhaus (ggf. Stroke Unit)

lindosierung, zum Vergessen oder nicht korrekten Selbstspritzen, zum Vergessen des Essens und vielen anderen möglichen Fehlerquellen mehr. Der Umgang mit Zahlen, ein korrekter Visus (Wahrnehmung) sowie eine entsprechende Feinmotorik sind wichtige Bedingungen, um Insulin selbst sicher und richtig zu spritzen. Im sogenannten »Geldzähltest« (► Abschn. 2.2.2) können diese Determinanten sehr schnell und praktikabel überprüft werden. Sie erlauben eine sehr gute Vorhersage der Fähigkeit zur Insulinselbstinjektion (Zeyfang 2012b).

Frage 2 Woher Infekte? Hier ist die Frage nach Henne oder Ei berechtigt. Einerseits kommt es durch hohe Blutzuckerwerte zu einer Infektanfälligkeit, welche sich z. B. in Form von Harnwegsinfekten bei Zucker im Urin zeigen kann. Andererseits führen wiederum alle Arten von Infekten zu Störungen des Zuckerstoffwechsels, i. d. R. mit Ansteigen des Blutzuckers. Hier könnten sowohl Harnwegsinfekte als auch z. B. immer wieder auftretende sogenannte »stille Aspirationen« bei Schluckstörung verantwortlich sein. Herr Konrad ist also in einem Teufelskreis von Infekt und Blutzuckererhöhung gefangen.

Frage 3 In diesem Anfangsstadium ist es sehr schwer, eine sinnvolle Aussage zur Prognose zu machen. Ist das Blutungsareal von einem größeren Bereich an Hirnschwellung (Ödem) umgeben, kann es durchaus sein, dass sich viele initial sehr ausgeprägte Störungen wieder zurückbilden. Es hängt stark von der guten internistischen Behandlung und dem frühen Einsetzen rehabilitativer Maßnahmen ab, wie die längerfristigen Chancen für Herrn Konrad aussehen werden.

2.5.5 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

S. Wunderlich

Fallbeispiel

Ein 60-jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2 stellt sich in der Rettungsstelle der Klinik mit seit ca. einer Woche bestehenden ziehenden Schmerzen

■ Antworten auf die Leitfragen

Frage 1 Herr Konrad litt nach dem ersten kleineren Schlaganfall möglicherweise unter verschiedenen neuropsychologischen Störungen, welche von ihm und den Ärzten nicht wirklich erkannt wurden. Möglicherweise kam es zu falscher Insu-

im rechten Vorfuß vor. Der Patient hat Fieber und deutlich erhöhte Entzündungszeichen im Blut. Die körperliche Untersuchung ergibt eine aufgetriebene Großzehe mit mehreren kleinen Ulzerationen, die eitriges Exsudat absondern. Der Vorfuß ist gerötet und überwärmt. Die Pulse in beiden Leisten und Kniekehlen sind tastbar. Am rechten Fuß sind keine Pulse tastbar. Bei diesem Patienten liegt ein akutes diabetisches Fußsyndrom mit dringendem Handlungsbedarf vor.

Leitfragen

- 1. Liegt eine arterielle Durchblutungsstörung vor?
- 2. Liegt zusätzlich eine diabetische Neuropathie vor, die die Beschwerden der pAVK und der Fußinfektion verschleiern?

Definition, Risikofaktoren und Pathogenese

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist eine in der Regel chronisch verlaufende Erkrankung der Arterien und führt zu einer Einschränkung der Durchblutung der Extremitäten durch Verengung (Stenose) oder Verschluss der Arterien. Die pAVK ist ebenso Ausdruck der generalisierten arteriellen Gefäßerkrankung wie die koronare Herzkrankheit (KHK) und der Schlaganfall bei Stenose der Halsschlagader (Lawall et al. 2009). Die akute Verlaufsform der pAVK mit plötzlichem Verschluss einer Extremitätenarterie durch Embolie oder arterieller Thrombose ist selten. Aber gerade beim plötzlichen Extremitätenschmerz des geriatrischen Patienten muss an einen akuten Arterienverschluss gedacht (Hirsch et al. 2006) und dieser als Notfall behandelt werden.

Die pAVK ist eine häufige Erkrankung und nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Im Alter über 70 Jahre beträgt die Prävalenz 15–20 % (Lawall et al. 2009). Eine besonders schlechte Prognose haben Patienten mit einer kritischen Extremitätenmin-

Tab. 2.20 Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine

Stadium	Klinisches Bild
I	Asymptomatisch
IIa	Gehstrecke >200 m
IIb	Gehstrecke <200 m
III	Ischämischer Ruheschmerz
IV	Ulkus, Gangrän

derdurchblutung, d. h. Patienten im Stadium III und IV nach Fontaine. Diese Patienten sind durch ein hohes Amputationsrisiko bedroht, aber auch durch das Risiko, innerhalb eines Jahres an einem kardiovaskulären Ereignis zu sterben.

Stadieneinteilung nach Fontaine

Gebräuchlich ist die Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine (Tab. 2.20).

Beachte:

Bei Patienten mit Diabetes und neuropathisch bedingt eingeschränktem Schmerzempfinden an den Beinen ist die Fontaine-Klassifikation nicht anwendbar, da weder Angaben über die Gehstrecke verwertbar sind noch eine Läsion am Fuß zwingend Ausdruck einer arteriellen Ischämie ist (s. unten).
Bei Menschen mit Diabetes kann auch bei schmerzloser und warmer Extremität eine schwere pAVK vorliegen. Häufig sind sowohl eine pAVK als auch eine diabetische Neuropathie mit fortwährender Druckbelastung ursächlich für ein nichtheilendes Ulcus am Fuß eines Patienten mit Diabetes.

In der **Wagner-Armstrong-Klassifikation** des diabetischen Fußsyndroms (Abschn. 2.5.9) wird unabhängig vom Schmerzempfinden eine Schweregradeinteilung nach dem Ausmaß und der Tiefenausdehnung der Fußläsion, nach dem Vorliegen eines Infektes und nach dem Vorhandensein der pAVK vorgenommen.

Risikofaktoren für das Auftreten einer pAVK sind

- Diabetes,
- Rauchen,
- Fettstoffwechselstörungen,
- Bluthochdruck.

Pathogenetische Faktoren (Pathogenese = Krankheitsentwicklung) der pAVK sind Hyperglykämie, Insulinresistenz, erhöhte Entzündungsaktivität, gestörte Funktion der Gefäßinnenwand (Endothelfunktion), erhöhte Spiegel an freien Fettsäuren, Mangel an Stickstoffmonoxid (NO), erhöhter oxidativer Stress, Plaqueinstabilität (► Abschn. 2.5.3) und aktivierte Thrombozytenaggregation mit Störungen der Blutviskosität und der Gerinnung.

Klinisches Bild

Die pAVK ist bei Patienten mit normaler Schmerzempfindung durch belastungsabhängige Schmerzen, die Claudicatio intermittens, in den Beinen oder im Gesäß charakterisiert.

- **Durch die diabetische Neuropathie spüren Menschen mit Diabetes diese Schmerzen häufig nicht. Auftretende Beschwerden wie Müdigkeit in den Beinen oder langsamere Gehgeschwindigkeit werden häufig dem Älterwerden zugeschrieben.**

Daher wird die pAVK oft erst diagnostiziert, wenn es bereits zu Wunden an den Füßen oder Unterschenkeln, dem diabetischen Fußsyndrom, gekommen ist.

Während rein neuropathisch bedingte Druckgeschwüre durch eine konsequente Druckentlastung in der Regel gut abheilen, kommt es bei Vorliegen einer pAVK zu Wundheilungsstörungen mit Gefahr des Extremitätenverlusts, wenn es nicht gelingt, die arterielle Strombahn wieder zu eröffnen.

- **Daher muß bei Vorliegen eines diabetischen Fußsyndroms immer die arterielle Durchblutung geklärt werden.**

■ Besonderheiten der pAVK bei Diabetes und beim geriatrischen Patienten

Die pAVK betrifft bei Diabetes-Patienten vorwiegend die Arterien der Unterschenkelregion (van der Feen et al. 2002). Die Stenosen und Verschlüsse sind häufig langstreckig mit Wiederfindung der Arterien am Fuß (Anschlussmöglichkeiten für die pedale Bypasschirurgie und distale Katheterinterventionen). Im Vergleich dazu sind Raucher und Patienten mit Bluthochdruck vermehrt an den Schlagadern des Bauches, des Beckens und des Oberschenkels betroffen.

Menschen mit Diabetes weisen sehr häufig eine Mediasklerose auf. Hier handelt es sich um eine das Gefäßlumen nicht verschließende Erkrankung mit Ablagerung von Kalk in der Muskelschicht der Arterien (Tunica media). Dadurch lässt sich die Arterienwand nicht komprimieren, und es entsteht ein fälschlich zu hoch gemessener Blutdruck bzw. Knöchelverschlussdruck (Ludwig et al. 2010).

Durch Minderdurchblutung bedingte (ischämische) Läsionen findet man an den Zehen, Fußrändern und Fersen, während neuropathische Ulzera eher an druckexponierten Stellen sind, also an der Fußsohle und an den knöchernen Vorsprüngen.

Diagnostik

■ Anamnese und Befunderhebung

Wichtig ist zunächst die eingehende Befragung des Patienten nach Änderungen des Gehverhaltens, der Gehstrecke und Gehgeschwindigkeit und nach schlechtheilenden Verletzungen oder Wunden an den Füßen.

■ ■ Klinische Untersuchung der Beine und Füße

Bei der klinischen Untersuchung ist zu achten auf: Hautfarbe und Temperatur im Seitenvergleich, Blässe beim Hochlagern und/oder blaurote Hautverfärbung beim Herablassen der Beine, Störungen des Nagelwachstums, fehlende Behaarung der Unterschenkel und Zehen, Hauttrockenheit, Vorliegen von Hornhautschwielen oder Einrissen, Inspektion der Zehenzwischenräume. Das Tasten der Fußpulse ist sehr erfahrungsabhängig und gehört zur ärztlichen Untersuchung. Für den geübten Pflegenden aber ist die Untersuchung der Fußpulse eine einfache, aufschlussreiche Basisuntersuchung,

■ Tab. 2.21 Referenzwerte des ABI

Normal	0,91–1,30
Leichte Verengung	0,70–0,90
Mäßige Verengung	0,40–0,69
Schwere Verengung	<0,40
Schlecht komprimierbare Gefäße Mediasklerose	>1,30

ABI Ankle-Brachial-Index.

die hilft, die Weichen für eine weitere Gefäßuntersuchung zu stellen.

Im Nachbeobachtungszeitraum eines Gefäßeingriffs sind die Pulse der distalen Gefäßabschnitte, die Hauttemperatur und Hautfarbe regelmäßig zu kontrollieren, ebenso die korrekte Lage des Druckverbandes und der Umgebung auf Bluttrockenheit.

➤ **Die Kontrolluntersuchung der Füße wird bei Patienten mit Diabetes einmal jährlich empfohlen, bei Vorliegen pathologischer Befunde in kürzeren Intervallen.**

■ Apparative Untersuchung bei Verdacht auf pAVK

Knöchel-Arm-Index (Ankle-Brachial-Index, ABI): Messung des systolischen Blutdruckes an beiden Oberarmen (A. brachialis) und Messung des Dopplerdruckes mit der Ultraschallstiftsonde über den Fußarterien (A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior) während des langsamen Ablassens einer aufgepumpten Blutdruckmanschette (■ Tab. 2.21).

$$\text{ABI} = \frac{\text{Höchster Verschlussdruck Fuß}}{\text{Mittelwert der systolischen Blutdruckwerte beider Arme}}$$

- Zehendruckmessung
- Messung des transkutanen Sauerstoffpartialdrucks tcpO_2
- Standardisierte Gehstrecke (bei diabetischer Neuropathie unergiebig)
- Farbcodierte Duplexsonographie (FKDS)
- Ggfs. Magnetresonanztomogramm (MR-A) oder CT-Angiogramm (CT-A)
- Intraarterielle Kontrastmittelangiographie in Interventionsbereitschaft

Therapie

■ Therapieziel

Das Ziel der Behandlung von Patienten mit einer pAVK ist der Erhalt der Gehfähigkeit, der Mobilität und der Lebensqualität. Extremitätenamputationen sollen vermieden werden. Für jeden Menschen sollte das Therapieziel individuell unter Berücksichtigung seiner Wünsche und Erwartungen an die Lebensqualität formuliert werden. Das gilt selbstverständlich gerade auch für Menschen im Senium. Während für viele Menschen der Erhalt der Mobilität sehr wichtig ist, kann im Einzelfall durchaus die Schmerzfreiheit bei Pflegemaßnahmen ganz im Vordergrund stehen.

■ Basismaßnahmen

Die präventive Fußpflege und das Gehtraining sind auch bei Patienten mit Diabetes und pAVK Basismaßnahmen der Behandlung. Für das Gehtraining brauchen die Betroffenen zwingend eine genaue Anleitung, da sie die Minderdurchblutung nicht als Schmerz spüren. Selbstverständlich kann ein Gehtraining nur bei vollständig abgeheilten Läsionen und Druckstellen an den Füßen erfolgen. Die adäquate Schuhversorgung ist Voraussetzung für die Durchführung eines Gehtrainings und für die Mobilisierung von Menschen mit diabetischer Neuropathie und pAVK.

■ Konservative Behandlungsmöglichkeiten

Konservative Behandlungsmöglichkeiten umfassen Nikotinstopp, optimale Diabetes-Einstellung, Blutdrucknormalisierung, Bewegungstherapie in der Gefäßsportgruppe, medikamentöse Therapie von Fettstoffwechselstörungen, ASS oder alternative Plättchenaggregationshemmer. Im Fontaine-Stadium III und IV ohne interventionelle oder operative Revaskularisierungsmöglichkeiten kann eine Infusionstherapie mit speziellen Medikamenten (Prostaglandine) eine Verbesserung der Gewebepfusion mit Minderung des Ischämieschmerzes und Heilungsfortschritt der Wunde erreichen.

■ Interventionelle und operative Behandlungsmöglichkeiten

Die perkutane transluminale Angioplastie (PTA), ggf. mit Stentimplantation, ist ein Kathetereingriff und ermöglicht die Eröffnung von kurz- und mittel-

streckig verengten oder verschlossenen Abschnitten der arteriellen Strombahn. Langstreckig oder mehrfach rezidivierend verschlossene Arterien und jene, die die Kniegelenkregion (A. poplitea), die Aufzweigungen der Arterien oder den Fußrücken betreffen, werden auch offen gefäßchirurgisch durch verschiedene Bypassverfahren versorgt. Schließlich können auch beide Verfahren als Hybrideingriff in einer operativen Sitzung kombiniert werden. Nach der Katheterintervention oder dem gefäßchirurgischen Eingriff soll der Patient eine plättchenhemmende Medikation erhalten. Einige Patienten benötigen auch vorübergehend oder dauerhaft eine Antikoagulationstherapie.

Praxistipps bei pAVK und diabetischem Fußsyndrom (DFS)

- Bei kritischer Extremitätenischämie Tieflagerung der betroffenen Extremität (Bettende tiefer stellen).
- Bei nicht tastbaren Fußpulsen sind Kompressionsverbände oder Kompressionsstrümpfe so lange kontraindiziert, bis eine pAVK mit bildgebenden Methoden ausgeschlossen wurde.
- Vor Druck- und Scherkräften schützen.
- Bettlägerige Patienten vor Bettbrettern und mechanischen Vorsprüngen schützen.
- Fersenfreilagerung, Dekubitusprophylaxe.
- Wunden immer gut, aber nichtklebend abdecken.
- **Ausnahme: Keine feuchte Wundbehandlung bei ischämischen, trockenen Nekrosen!**
- Keine Fußbäder! Reinigung mit Einmalwaschlappen, gut abtrocknen, Zwischenzehnräume trocken halten.
- Hautpflege mit rückfettenden und/oder feuchtigkeitsregulierenden Substanzen, z. B. 5%iger Harnstoffcreme.
- Bei Patienten mit Ulzera an den Füßen auf das Einhalten der druckentlastenden Maßnahmen achten, z. B. Nutzung von Rollstuhl, Gehstützen oder das Tragen der verordneten Therapieschuhe. Niemals barfußlaufen!

- Auf eine ausreichende Ernährung achten, Mangelernährung oder Reduktionskostformen sind bei chronischen Wunden kontraproduktiv.
- Weitere wichtige Hinweise finden sich in ► Abschn. 2.5.8, und ► Abschn. 2.5.9 sowie ► Kap. 4.2.4, ► Kap. 4.3.4 und ► Kap. 4.3.5.

■ Antworten auf die Leitfragen

Frage 1 Bei nicht tastbaren Fußpulsen besteht der Verdacht auf eine arterielle Durchblutungsstörung, auch wenn der Fuß nicht kühl, sondern überwärmt ist. Eine Gefäßdiagnostik sollte unverzüglich eingeleitet werden. In unserem Fall handelte es sich um Verschlüsse in allen drei Unterschenkelarterien.

Frage 2 Die kritische Minderdurchblutung und die Schwere des Krankheitsbildes können durch die verminderte Schmerzempfindung als Folge der diabetischen Neuropathie verschleiert werden. Geringe oder fehlende Schmerzen schließen bei Menschen mit Diabetes eine schwere arterielle Minderdurchblutung nicht aus.

2.5.6 Diabetische Retinopathie

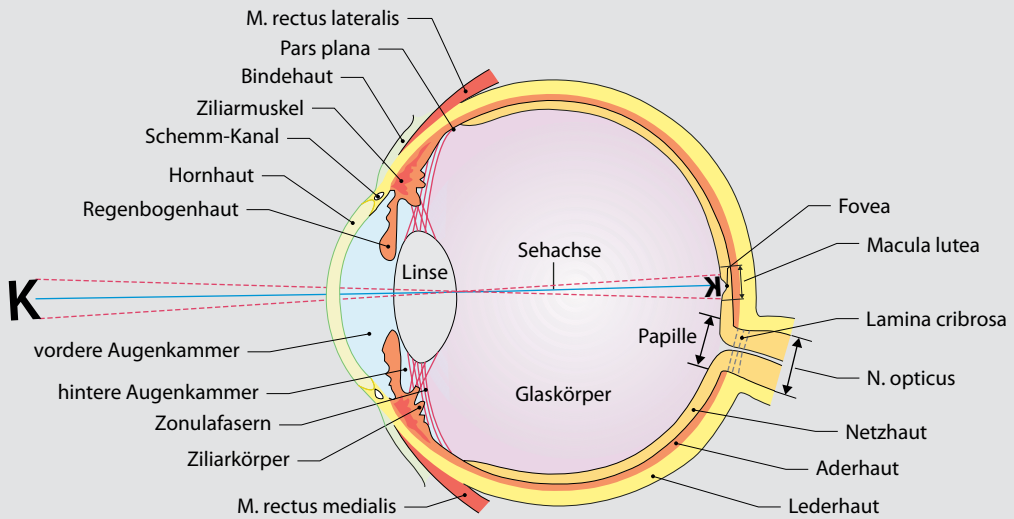
M. Blum

Das Auge

Dieser Abschnitt gibt einen kurzen Überblick über die Anatomie und Physiologie des Sehorgans. Zu den wesentlichen Strukturen des Auges zählen die Hornhaut, die vordere Augenkammer, die Regenbogenhaut, die hintere Augenkammer, die Linse, der Glaskörper und die Netzhaut (■ Abb. 2.7, Grehn 2012).

Man kann das Auge mit einem Fotoapparat vergleichen :

- Dem Objektiv der Kamera entspricht die Hornhaut und Linse des Auges,
- die Blende der Kamera entspricht der Pupille der Regenbogenhaut,
- dem Film der Kamera entspricht die Netzhaut.



■ **Abb. 2.7** Waagrechter schematischer Schnitt durch den rechten Augapfel, von oben gesehen. Axial im Sehnerv verlaufen die A. und V. centralis retinae, was in der Zeichnung durch einen weißen Spalt angedeutet ist. (Aus Grehn 2012)

Die Hornhaut (Cornea) ist ein spezialisierter Teil im vorderen Bereich der äußersten Augenhülle (Lederhaut) und trägt durch ihre hohe Brechkraft von ca. 43 D ganz wesentlich zur Gesamtbrechkraft des Auges bei. Die Hornhaut wird durch den Tränenfilm feucht gehalten, ein instabiler Tränenfilm führt zu Beschwerden. Verletzungen durch Fremdkörper, Verätzungen oder Infektionen zählen zu den Hauptursachen, die zu einer Trübung der Hornhaut führen und damit einen Abfall der Sehschärfe verursachen können.

➤ **Viele Patienten mit Diabetes mellitus leiden unter einem »trockenen Auge« (Keratokonjunctivitis sicca). Die Benetzung der Oberfläche wird durch mehrfaches Tropfen (bis stündlich) von künstlichen Tränen verbessert.**

Die vordere Augenkammer wird begrenzt durch die Hornhaut, den Kammerwinkel, die Irisvorderfläche und die Linsenvorderfläche im Bereich der Pupille. Sie ist mit Kammerwasser gefüllt. Die Iris als Teil der Regenbogenhaut stellt mit der Pupille die Blende des optischen Systems dar. Durch Verengung und Erweiterung der zentralen Öffnung reguliert sie den Lichteinfall. Ein weiterer wichtiger

Bestandteil der Regenbogenhaut ist der Ziliarkörper (Corpus ciliare) mit dem Ziliarmuskel. Dieser Muskel reguliert über die radiär in die Linse einstrahlenden Zonulafasern die Form der Linse und ist hauptverantwortlich für die Nah- und Ferneinstellung des Auges. Weiterhin wird im Ziliarkörper das Kammerwasser gebildet.

➤ **Bei Patienten mit Diabetes mellitus spricht die Pupille schlechter auf Pupillenerweiterungstropfen an. Mehrfaches Tropfen ist häufig erforderlich.**

Die hintere Augenkammer wird nach vorn durch die Rückfläche der Iris begrenzt, nach hinten durch die Vorderflächen der Linse. Über die Pupille fließt das im Ziliarkörper produzierte Kammerwasser von der hinteren in die vordere Augenkammer, in welcher es peripher über den Schlemmkanal im Kammerwinkel abfließt. Wird das Gleichgewicht zwischen Produktion und Abfluss des Kammerwassers gestört, so kann es zum Druckanstieg im Augapfel kommen.

➤ **Erhöhter Druck im Auge ist der Hauptrisikofaktor für die Entstehung des »grünen Stars« (Glaukom).**

Die Linse besteht aus dem Kern und der Rinde, welche von einer Kapsel umhüllt wird und an den Zonulafasern aufgehängt ist. Der Durchmesser der Linse beträgt 8–10 mm, ihre Dicke 3,5–6 mm, wobei die Dicke eine hohe Altersabhängigkeit aufweist. Durch Alter, Trauma und auch Stoffwechselerkrankungen kann es zu einer Trübung der Linse kommen, welche zu einem Abfall der Sehschärfe führt.

➤ **Der »graue Star« (Katarakt) ist eine Eintrübung der Augenlinse, die durch eine Operation entfernt und durch eine Kunstlinse ersetzt werden kann. Dies ist die häufigste Operation in allen Industrieländern.**

Der Glaskörper (Corpus vitreum) füllt den Großteil des Inneren des Auges. Er besteht aus einer gelartigen Substanz, welche sich hauptsächlich aus Hyaluronsäure, kollagenhaltigen Fibrillen und Wasser zusammensetzt. Begrenzt wird er nach allen Seiten durch die Netzhaut mit Ausnahme der Vorderseite, wo er an die Rückfläche der Linse angrenzt.

Vom Ziliarkörper nach hinten wird die zweite Schicht des Augapfels Aderhaut (Choroidea) genannt. Sie besteht aus vielen Blutgefäßen, 85 % des Blutvolumens des Auges fließt durch diese Schicht. Die Aderhaut steht in enger Beziehung zur 3. Schicht, der Netzhaut (Retina). Die Retina bildet den sensorischen Anteil des Auges. Sie besteht aus 9 Schichten und erstreckt sich über die Innenfläche des Auges. Erkrankungen der Retina werden als »Retinopathie« bezeichnet. Im zentralen hinteren Bereich der Netzhaut befindet sich die Makula lutea (gelber Fleck) mit der Fovea (Grube des schärfsten Sehens). Hier sind die lichtempfindlichen Nervenzellen besonders dicht gepackt. Beim normalsichtigen Auge brechen Hornhaut und Linse das Licht so, dass ein scharfes Bild entsteht.

➤ **Anatomisch ist die Netzhaut ein »vorge-stülpter« Teil des Gehirns. Ein kompliziertes Geflecht von Nervenzellen verarbeitet die Lichtreize. Die Netzhaut hat keine Schmerzempfindung – bei Netzhautschäden bemerkt der Patient nur, dass seine Sehkraft schlechter wird.**

Nasenwärts der Makula treten die Nervenfasern der Netzhaut als Nervus opticus (Sehnerv) aus dem Augapfel und leiten die Lichtimpulse zum Gehirn.

Die Austrittsstelle des Nerven (Papille) ist ein rezeptorfreier Bereich (»blinder« Fleck). Blutungen, unkontrollierte Gefäßneubildungen oder Sauerstoffmangel können die Netzhaut erheblich beschädigen und zu einem Untergang von Sinneszellen und somit zu einer Herabsetzung der Sehkraft führen. Dieses Krankheitsbild wird als »diabetische Retinopathie« bezeichnet.

Basisuntersuchung des Auges bei Diabetes mellitus

Fallbeispiel

Die 71-jährige Frau S. leidet unter Diabetes und bemerkt seit Monaten eine langsame Verschlechterung ihrer Sehkraft. Auf Nachfragen gibt sie an, dass sie nach der Diagnosestellung ihrer Zuckerkrankheit vor »mehreren Jahren« einmal beim Augenarzt gewesen sei, es wären aber keine Veränderungen gefunden worden. In der Vorgeschichte sind keine Augenerkrankungen bekannt, nur eine Lesebrille wird seit 20 Jahren genutzt. Eigentlich fühlt sie sich gesund und hat auch keine Schmerzen. Mit der Lesebrille könne sie die Zeitung gerade noch lesen, aber die Zeilen würden »verschwimmen«.

? Leitfragen

1. Sollte Frau S. einen Augenarzt aufsuchen?
2. Welche Probleme könnten die Ursache für die nachlassende Sehkraft sein?

■ Anamnese

Häufig machen Patienten nur sehr allgemeine Angaben über ihre Sehstörung – das Sehen »sei halt schlecht«, es sei »verschwommen« oder »unscharf« – es werde immer schlimmer ...

Durch gezielte Fragen kann ein klareres Bild gewonnen werden:

1. Hat der Patient/die Patientin eine Brille für die Ferne, zum Lesen oder beides?
Der Abbildungsfehler des optischen Systems muss korrigiert werden, d. h. die Sehtestung muss immer mit der bestmöglichen Sehhilfe erfolgen. Dass ein älterer Mensch z. B. eine Lesebrille benötigt und beim Absetzen der Brille nicht mehr lesen kann, ist normal (Alterssichtigkeit = Presbyopie) und kein Zeichen einer Augenerkrankung.

2. Kann er/sie noch Zeitungsdruck lesen?
Ist dies möglich, beträgt die Sehschäfte 0,4 oder besser.
3. Hat der Patient durch Abdecken geprüft, ob die Sehstörung auf beiden oder nur an einem Auge vorliegt?
Ist die Sehstörung einseitig, so muss der Patient einem Augenarzt vorgestellt werden. Ist sie beidseitig, könnte auch z. B. ein Schlaganfall im Gehirn die Ursache sein, und der Augenarzt findet keine Ursache.
4. Ist die Sehstörung plötzlich aufgetreten oder hat sie sich langsam entwickelt?
Plötzliche Sehstörungen, deren Ursache unklar ist, sollten umgehend einem Augenarzt vorgestellt werden!
5. Bestehen Schmerzen?
Schmerzen zusätzlich zur Sehstörung sind immer abklärungsbedürftig. Sie sind kein Zeichen der diabetischen Retinopathie.
6. Bestehen Doppelbilder?
Bei Polyneuropathie sind auch Lähmungen von Augenmuskeln möglich (► Abschn. 2.5.8).

■ Untersuchung

- Pflegekräfte können durch Inspektion Veränderungen wie Tränenfluss, Rötungen, Schwellungen und Verklebungen des äußeren Auges feststellen. Da die Hornhaut des Auges sehr empfindlich ist, gehen äußerliche Affektionen des Auges mit Druckgefühl und/oder Schmerzen einher, und das betroffene Auge wird zugekniffen.
- Das Tasten (Palpieren) der Augäpfel ist sehr ungenau, aber ein akuter Druckanstieg kann im Seitenvergleich mit dem anderen Auge (und dem eigenen Auge des Untersuchers!) erkannt werden.
- Unterschiedlich weite Pupillen (Pupillendifferenz) können durch Beleuchtung mit einer Taschenlampe festgestellt werden.

Die exakte Untersuchung des Auges an der Spaltlampe, Testung des Gesichtsfeldes (Perimetrie) und die Untersuchung der Netzhaut (Ophthalmoskopie) ist in der Regel dem Augenarzt vorbehalten.

Stadien und Therapie bei Netzhauterkrankung

■ Epidemiologie

Die diabetische Retinopathie ist eine Erkrankung der kleinen Blutgefäße (Mikroangiopathie) der Netzhaut. Es kommt zu Veränderungen der Gefäßwände, die schließlich zum Verschluss der kleinen Kapillaren führen und damit zum Sauerstoffmangel (Ischämie) im Gewebe (Blum et al. 2005). Hauptursache ist neben den Blutzuckerschwankungen auch Bluthochdruck. Rauchen, Pubertät und Schwangerschaft können zum schnelleren Fortschreiten der Veränderungen führen.

Die Häufigkeit der diabetischen Retinopathie ist auch stark von der Dauer der Erkrankung abhängig. In älteren Studien waren nach 20 Jahren Diabetes-Dauer bis zu 90 % der Menschen mit Typ-2-Diabetes von Netzhautveränderungen betroffen (Diabetic Retinopathy Study Research Group 1987). Neuere Studien zeigen zwar einen Rückgang, aber immer noch ist jeder 3.–4. Patient betroffen (Blum et al. 2007). Deshalb sollte jeder Patient mit Diabetes mellitus, auch im höheren Alter, routinemäßig einmal pro Jahr einem Augenarzt vorgestellt werden (IFDA 2010, Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes 2007).

Der Augenarzt unterscheidet folgende Formen der diabetischen Retinopathie:

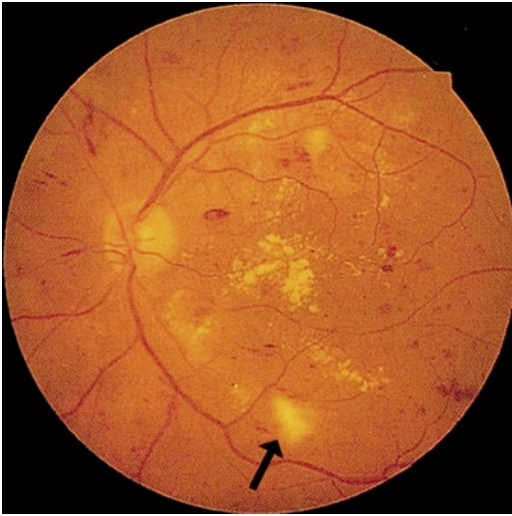
- milde und mäßige nichtproliferative diabetische Retinopathie,
- schwere, nichtproliferative Retinopathie,
- diabetische Makulopathie,
- proliferative diabetische Retinopathie.

■ Milde und mäßige nichtproliferative Retinopathie

Die Netzhautgefäße zeigen erste Mikroaneurysmen. Diese verursachen meist keine Sehstörung – der Patient sollte aber jetzt alle 6 Monate zum Augenarzt zur Kontrolle, da er subjektiv keine Veränderung wahrnimmt.

Bei der mäßigen Form treten zu den Mikroaneurysmen Blutungen in der Netzhaut und beginnende Lipidablagerungen (»harte« Exsudate) hinzu.

Eine gute Stoffwechsel- und konsequente Blutdruckeinstellung sind Eckpfeiler der Therapie. Dia-



■ **Abb. 2.8** Schwere nichtproliferative diabetische Retinopathie. Cotton-wool-Fleck (→), Lipidexsudate, intraretinale Mikroangiopathien und zahlreiche Blutungen, Netzhautödem. (Aus Grehn 2012)

agnostisch ist die Fluoreszenzangiographie hilfreich, um die Veränderungen zu klassifizieren.

■ ■ Schwere, nichtproliferative Retinopathie

Es bestehen multiple Blutungen in allen 4 Quadranten der Netzhaut. Die Venen zeigen Verdickungen und Segmentierungen (»perlschnurartig«), als Zeichen der Ischämie entstehen »Cotton-wool-Flecken« (■ Abb. 2.8).

Wenn nicht eingegriffen wird, schreiten die Veränderungen bei der Hälfte der Patienten innerhalb eines Jahres zur proliferativen diabetischen Retinopathie fort. Deshalb wird bei vielen Patienten in diesem Stadium mit der Laserbehandlung begonnen (Diabetic Retinopathy Study Research Group 1987).

■ ■ Diabetische Makulopathie

Das »klinisch signifikante Makulaödem« ist die häufigste Ursache einer deutlichen Sehverschlechterung, die auch von den Patienten wahrgenommen wird. Die geschädigte Gefäßwand wird durchlässig, es entsteht ein Netzhautödem mit einer Verdickung der Makula. In einer 500-µm-Zone um die Makula finden sich Lipidablagerungen (»harte Exsudate«; ■ Abb. 2.9).



■ **Abb. 2.9** Diabetische Makulopathie: »Circinata-Atoll« (→) mit Makulaödem. (Aus Grehn 2012)

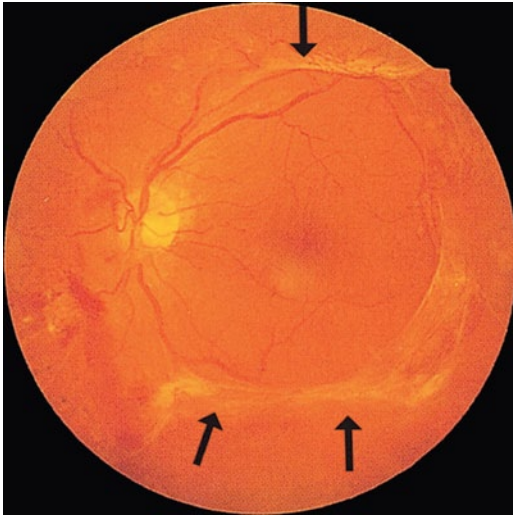
Neben einer gezielten Laserkoagulation der Leckstellen gibt es seit einigen Jahren Medikamente, die in das Auge injiziert werden können und das Ödem günstig beeinflussen. Diese Injektionen müssen von einem Augenarzt unter sterilen Bedingungen durchgeführt werden (Lang u. Lang 2011, Stellungnahme von DOG, Retinologischer Gesellschaft und BVA 2011).

■ ■ Proliferative diabetische Retinopathie

Kommt es durch Sauerstoffmangel zu Gefäßneubildungen (»Neovaskularisationen«), ist die Retinopathie »proliferativ«. Die Gefäßwucherungen treten bevorzugt an der Papille und den großen Gefäßbögen auf. Mit den sich fächerförmig ausbreitenden Neovaskularisationen wächst auch Bindegewebe vor, was zur Ausbildung von Membranen führen kann (■ Abb. 2.10).

Zu einer dramatisch schnellen Sehverschlechterung kann es kommen, wenn die neugebildeten Gefäße reißen und eine Glaskörperblutung entsteht. Die Gefäßneubildungen können sich aber auch im vorderen Augenabschnitt (Iris und Kammerwinkel) fortsetzen und dadurch eine schwere Abflussstörung des Kammerwassers verursachen (sekundäres neovaskuläres Glaukom – Gefahr der Erblindung).

Behandelt wird die proliferative Retinopathie mit einer flächenhaften Laserkoagulation (»panretinal«).



■ **Abb. 2.10** Proliferative diabetische Retinopathie. Neugebildete Gefäße (→) mit präretinaler Blutung dringen in den Glaskörper ein. (Aus Grehn 2012)



■ **Abb. 2.11** Panretinale Laserkoagulation bei proliferativer diabetischer Retinopathie. (Aus Grehn 2012)

Die Netzhaut wird – unter Aussparung der Makula – in mehreren Sitzungen mit mehreren tausend Laserherden verödet. Der Laser koagulierte nur die äußere Netzhautschicht und schont die dazwischenliegenden Areale, damit weiterhin eine Sehleistung möglich ist. Die Behandlung bessert die Sauerstoffversorgung der Netzhaut, führt allerdings zu einer konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung (■ Abb. 2.11).

In fortgeschrittenen Fällen muss der Augenarzt mit einer Operation den Glaskörper entfernen (Vitrektomie), und das Auge wird dann mit einem Luft-Gas-Gemisch oder auch mit Silikonöl gefüllt.

Fazit

Durch Zusammenarbeit von Pflegenden, Hausarzt, Diabetologen und Augenarzt lässt sich die diabetische Retinopathie häufig vermeiden oder durch frühzeitige Diagnose und konsequente Therapie (Blutzuckereinstellung, Blutdruckeinstellung, stadiengerechte Lasertherapie) die schweren Folgen bis zur Erblindung verhindern. Pflegekräfte tragen durch eine aufmerksame Krankenbeobachtung, frühzeitige Information an den behandelnden Arzt sowie die Nachfrage nach den Ergebnissen der re-

gelmäßigen Augenarztuntersuchungen zur Berücksichtigung im weiteren Pflegeprozess aktiv dazu bei.

Sehbehinderung

In Europa ist Diabetes mellitus eine der häufigsten Ursachen für Sehbehinderung und Erblindung. Das Sehen ist der wichtigste Fernsinn des Menschen. Sehbehinderung oder gar Blindheit beeinträchtigen stark das alltägliche Leben und die Möglichkeit, am Erwerbsleben teilzunehmen; sie führen zur Abhängigkeit von anderen Menschen.

Viele ältere Menschen leiden unter Sturzangst. Die Kopplung zwischen schlechtem Sehen und der Häufigkeit von Stürzen ist gesichert.

Ist eine Behandlung und Verbesserung der Seheinschränkung nicht mehr möglich, so sollte das Pflegepersonal ein Grundwissen über die Hilfen haben, die die Sehfähigkeit noch etwas verbessern können und z. B. gedruckte Informationen zugänglich machen.

Praxistipp

Zur Selbsterfahrung für Pflegepersonal kann in vielen Großstädten ein Dunkelrestaurant besucht werden.

Definitionen

Es gibt gesetzliche Definitionen, um das Ausmaß der Behinderung zu beschreiben:

Eine **Sehbehinderung** beginnt mit einer Sehschärfe des besseren Auges von 0,3 oder schlechter.

Eine **hochgradige Sehbehinderung** liegt bei einer Sehschärfe von 0,05 vor. Die gesetzliche Definition der »Blindheit« ist in Deutschland eine Sehkraft am besseren Auge von 1/50 (0,02) oder schlechter.

Im medizinisch-wissenschaftlichen Sinn liegt eine **Amaurose** (= Blindheit des Auges) vor, wenn kein Lichtschein mehr wahrgenommen werden kann.

Die Anpassung von vergrößernden Sehhilfen sollte durch erfahrene Augenärzte oder speziell ausgebildete Optiker erfolgen. Die Gesamtvergrößerung kann bis auf das 20-fache gesteigert werden, jedoch ändert sich dabei auch der Arbeitsabstand, und der Gesichtsfeldausschnitt verkleinert sich. Bewegungen z. B. durch Tremor bei älteren Menschen können somit sehr störend wirken, die höchste Vergrößerungsstufe ist deshalb nicht immer die beste Lösung für den individuellen Patienten.

An Hilfsmitteln stehen zur Verfügung:

- Lupen (Leselupen, Leuchtlupen, Lesesteine),
- Lupenbrillen und Fernrohrbrillen,
- Bildschirmlesegerät,
- elektronische Vorlesegeräte,
- Bücher, Zeitschriften und Zeitungen auf Tonträgern.

Praxistipp

Regionale Kontaktadressen können über die Blinden- und Sehbehindertenverbände in Deutschland, der Schweiz und Österreich abgerufen werden.

2.5.7 Diabetische Nephropathie

R. Schiel, G. Stein

Fallbeispiel

Frau Niedermeyer ist 76 Jahre alt und hat seit 35 Jahren einen Diabetes mellitus Typ 2. Bei der

hausärztlichen Kontrolle fiel eine Mikroalbuminurie auf. Die glomeruläre Filtrationsrate (GFR) liegt bei 35 ml/min. Seit einigen Jahren ist eine diabetische Retino- und Polyneuropathie bekannt. Der Diabetes wird mit Glimepirid (Handelsname Amaryl) 3 mg einmal täglich behandelt.

? Leitfragen

1. Was ist die GFR, und wie definiert sich eine Mikroalbuminurie? Ab wann sprechen wir von einer Niereninsuffizienz?
2. Darf die Therapie mit Glimepirid bei Niereninsuffizienz fortgesetzt werden? Welche Alternativen gäbe es?

Definitionen

Die **chronische Niereninsuffizienz** beschreibt einen langsamen, über Monate oder Jahre voranschreitenden Verlust der Nierenfunktion. Das Maß für die Nierenfunktion ist die **glomeruläre Filtrationsrate** (GFR). Eine chronische Nierenkrankheit liegt vor, wenn die glomeruläre Filtrationsrate unter 60 ml/min/1,73 m² abgesunken ist oder wenn im Urin Eiweiß (Proteinurie), z. B. Albumin, ausgeschieden wird. Diese Funktionsstörungen müssen seit mindestens 3 Monaten bestehen. Das Terminal- oder Endstadium einer chronischen Nierenkrankheit ist durch eine Nierenleistung von 15 % der Norm oder darunter (entsprechend einer glomerulären Filtrationsrate von unter 15 ml/min/1,73 m²) gekennzeichnet. Im Endstadium besteht die Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie in Form von Dialysebehandlung oder Nierentransplantation.

Aufgaben der Niere

Die Aufgabe der Niere ist neben der Ausscheidung von Stoffwechselprodukten, Medikamenten und Schadstoffen die Regulierung des Flüssigkeits- und Elektrolythaushaltes sowie die Abgabe von Hormonen ins Blut, die z. B. den Blutdruck, die Bildung roter Blutkörperchen und den Knochenstoffwechsel regulieren.

Epidemiologie

Der Diabetes mellitus ist in industrialisierten Ländern heute eine der häufigsten Ursachen einer

Niereninsuffizienz (Bundesärztekammer 2011). Den Daten von QUASI-Niere folgend sind in der Altersklasse der 60- bis 79-Jährigen über 34 % der Fälle terminaler Niereninsuffizienz auf Diabetes mellitus zurückzuführen (Frei et al. 2008). Ca. 57 % der Patienten mit Typ-2-Diabetes entwickeln nach 25-jähriger Diabetes-Dauer eine Proteinurie (= erhöhte Eiweißausscheidung im Urin) als wesentlichen Marker einer Nierenschädigung (Hader et al. 2004).

Nierenfunktionsverlust und Albuminurie (= erhöhte Albuminausscheidung im Urin) gelten auch als unabhängige Risikomarker für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität (Bundesärztekammer 2011). Dabei darf nicht übersehen werden, dass Proteinurie und Albuminurie für ältere Menschen mit Diabetes mellitus keine spezifischen Marker für eine diabetische Nephropathie sind. Proteinurie und Albuminurie können auch Ausdruck einer generalisierten Gefäßschädigung sein, z. B. mit Beteiligung der Nierengefäße (renale Gefäße), arterieller Hypertonie, nichtdiabetesbedingten Nierenerkrankungen, Harnwegsinfekten oder der Applikation von entwässernden Medikamenten (Diuretika) (Hader et al. 2004). Schlechte Stoffwechselkontrolle, höhere Blutglukose- und HbA_{1c}-Werte sind wesentlich mit dem Auftreten und Fortschreiten von Albuminurie und Nierenschädigung verbunden. Eine intensive Glukosekontrolle verzögert Auftreten und Progression einer Mikroalbuminurie (Hader et al. 2004).

Risikofaktoren für Nierenerkrankungen bei Patienten mit Diabetes mellitus

In den letzten Jahrzehnten wurden eine Reihe von Risikofaktoren für die Entstehung und Progression von Nierenerkrankungen bei Patienten mit Diabetes mellitus identifiziert. Unterteilt werden diese in:

1. Beeinflussbare Risikofaktoren:
 - schlechte Stoffwechseleinstellung (Hyperglykämie),
 - arterielle Hypertonie,
 - Albuminurie,
 - Nikotinkonsum,
 - Dyslipidämie (erhöhtes LDL-Cholesterin, erhöhte Triglyzeride, erniedrigtes HDL-Cholesterin),

- erhöhter Body-Mass-Index;
2. Nichtbeeinflussbare Risikofaktoren:
 - höheres Alter,
 - männliches Geschlecht,
 - Dauer des Diabetes,
 - Beginn des Diabetes im Alter <20 Jahre,
 - Retinopathie,
 - positive Familienanamnese hinsichtlich arterieller Hypertonie und Nephropathie,
 - ethnische Herkunft (Afroamerikaner, Lateinamerikaner, indigene amerikanische Völker) (Bundesärztekammer 2011).

Screening und Stadieneinteilung

■ Protein- und Albuminurie

Ein spezifischer Marker für eine diabetesbedingte Nierenerkrankung bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus existiert nicht. Auch wenn Proteinurie bzw. Albuminurie keine spezifischen Marker für eine diabetische Nephropathie bei älteren Menschen mit Diabetes mellitus sind, gelten sie als Risikofaktoren für kardiovaskuläre und renale Komplikationen (Bundesärztekammer 2011). Nach Ausschluss bzw. Berücksichtigung der oben genannten beeinflussenden Faktoren erfolgt die Bestimmung der Albuminausscheidung mindestens einmal jährlich. Gemäß der Menge der Albuminausscheidung wird in Normo-, Mikro- und Makroalbuminurie eingeteilt (■ Tab. 2.22, KDOQI 2007).

■ Kreatinin und Kreatininclearance

Kreatinin ist ein Abbauprodukt von Kreatin. Kreatin kommt fast ausschließlich in den Skelettmuskeln vor, die diese Substanz als Energiespeicher für die Muskelarbeit benötigen. Etwa 1–2 % des Kreatins werden pro Tag zu Kreatinin abgebaut. Kreatinin hat im Organismus keine Funktion und wird über die Nieren ausgeschieden. Der Kreatininspiegel im Blut steigt an, wenn die Nierenfunktion nachlässt. Allerdings wird der Kreatininanstieg erst messbar, wenn die Filterleistung der Niere um mindestens 50 % abgenommen hat. Zur Früherkennung eines Nierenschadens ist die Kreatininbestimmung daher nicht geeignet.

Tab. 2.22 Einteilung der Albuminausscheidung in Normo-, Mikro- und Makroalbuminurie gemäß KDOQI (2007)

Kategorie	Spontanurin [mg/g Kreatinin]	24-h-Sammelurin [mg/24 h]	Befristete Urinsammlung [µg/min]
Normoalbuminurie	Männer <20 Frauen <30	<30	<20
Mikroalbuminurie	Männer 20–200 Frauen 30–300	30–300	20–200
Makroalbuminurie	Männer >200 Frauen >300	>300	>200

Zudem gibt die Konzentration des Kreatinins im Blut (Serum) häufig nur einen ungenauen Hinweis auf die Nierenfunktion. Die Serumkreatininkonzentration ist abhängig von der renalen Kreatininausscheidung und der körpereigenen (endogenen) Kreatininproduktion. Bei älteren Menschen und geringer Muskelmasse oder -aktivität führt die Bestimmung des Serumkreatinins oft zu einer Unterschätzung des Nierenfunktionsverlustes. Empfohlen wird deshalb die Messung der Kreatininclearance oder die Abschätzung der glomerulären Filtration (GFR) mit Hilfe der Cockcroft-Gault- oder der MDRD- (Modification of Diet in Renal Disease-)Formel:

Cockcroft-Gault-Formel:

$$\text{Kreatininclearance [ml/min]} = \frac{(140 - \text{Alter}) \times \text{Körpergewicht [kg]}}{72 \times \text{Serumkreatinin [mg/dl]}} \times G$$

Dabei ist G = 0,85 für Frauen und 1 für Männer.

Verkürzte MDRD-Formel:

$$\text{Kreatininclearance [ml/min/1,73 m}^2\text{]} = 186 \times (\text{Serumkreatinin in mg/dl})^{-1,154} \times (\text{Alter})^{-0,203} \times G$$

Dabei ist G = 0,742 für Frauen und 1 für Männer.

MDRD-Formel:

$$\begin{aligned} \text{Kreatininclearance [ml/min/1,73 m}^2\text{]} \\ = 170 \times (\text{Serumkreatinin in mg/dl})^{-0,999} \\ \times (\text{Alter})^{-0,176} \\ \times (\text{Serumharnstoff in mg/dl})^{-0,170} \\ \times (\text{Serumalbumin in g/dl})^{+0,318} \times G \end{aligned}$$

Dabei ist G = 0,762 für Frauen und 1 für Männer.

Clearance

Clearance bezeichnet das Plasmavolumen, welches in einer definierten Zeiteinheit durch die Filtrationsleistung der Niere von einer Substanz (hier Kreatinin) befreit/gereinigt wurde.

Die Nationale Versorgungs-Leitlinie empfiehlt für die Berechnung der Kreatininclearance bei Werten über 60 ml/min die Cockcroft-Gault-Formel. Sie sollte in spezifischen Situationen, beispielsweise bei Patienten mit akutem Nierenversagen, bei Patienten mit instabiler Nierenfunktion, extremer Adipositas, ausgeprägter Kachexie oder ausgeprägten Ödemen nicht benutzt werden. Weiterhin muss berücksichtigt werden, dass die Cockcroft-Gault-Formel die glomeruläre Filtration über- und die MDRD-Formel sie unterschätzt (Bundesärztekammer 2011).

■ **Tab. 2.23** Stadieneinteilung der Nephropathie und assoziierte Begleiterkrankungen. (Hasslacher et al. 2011)

Stadium	Beschreibung	Albuminaus- scheidung [mg/l]	Kreatinin- clearance [ml/min]	Bemerkungen
Nierenschädigung mit normaler Nierenfunktion				
1a	Mikroalbuminurie	20–200	>90	Serumkreatinin im Normbereich steigend oder Hypertonie, Dyslipidämie, raschere Progression von KHK, AVK, Retinopathie und Neuropathie
1b	Makroalbuminurie	>200		
Nierenschädigung mit Niereninsuffizienz				
2	Leichtgradige NI	>200	60–89	Serumkreatinin grenzwertig oder erhöht, Hypertonie, Dyslipidämie, Hypoglykämie- neigung, rasche Progression von KHK, AVK, Retinopathie und Neuropathie Anämieentwicklung, Störung des Kno- chenstoffwechsels
3	Mäßiggradige NI	Abnehmend	30–59	
4	Hochgradige NI		15–29	
5	Terminale NI		<15	
AVK arterielle Verschlusskrankheit, KHK koronare Herzkrankheit, NI Niereninsuffizienz.				

■ Stadieneinteilung der Nierenfunktion

Die Stadieneinteilung der Nierenfunktion ist in ■ Tab. 2.23 dargestellt.

■ Ernährung bei Niereninsuffizienz

Bei einer Einschränkung der Nierenfunktion werden Stoffwechselendprodukte wie Harnstoff, Kreatinin u. a. nur unzureichend ausgeschieden und somit im Körper angereichert. Die Ernährungsempfehlungen für Menschen mit Niereninsuffizienz unterscheiden sich sehr von den Empfehlungen für eine gesunde Ernährung in der allgemeinen Bevölkerung. Eine einheitliche »Nierendiät« existiert nicht. Empfehlungen müssen an den individuellen Beeinträchtigungen der Nieren, dem Stadium der Niereninsuffizienz und weiteren aktuellen Laborwerten orientiert werden.

Grundsätzlich gelten folgende Empfehlungen:

1. Die Aufnahme von harnpflichtigen Substanzen sollte minimiert werden.
2. Ein ausreichender Ernährungszustand sollte aufrechterhalten werden.
3. Metabolische Komplikationen der Niereninsuffizienz wie renale Osteopathie, Azidose, Hyperkaliämie oder Hyperurikämie sollten vermieden werden.

4. Unter allen Umständen sollte eine Progression der Erkrankung verhindert werden.
5. Bei terminaler Niereninsuffizienz (Dialyse) sollte die Flüssigkeitszufuhr ca. 500 ml über der Urinausscheidung pro Tag liegen.
6. Bei der Getränkeauswahl sollten insbesondere der Gehalt an Natrium, Kalium und Phosphat beachtet werden.

Empfehlungen zur Eiweißzufuhr:

7. Eine kontrollierte Eiweißzufuhr kann die Progredienz einer Niereninsuffizienz unter Umständen verzögern. Ein weiterer erwünschter Effekt ist eine Senkung der Phosphataufnahme und die Verbesserung (Vermeidung) einer Übersäuerung (Azidose). In der Regel sollte sich die Eiweißzufuhr (Protein) an der Höhe des Serumkreatinins und/oder der Höhe der glomerulären Filtrationsrate orientieren.

■ Dermatologische Veränderungen bei Einschränkung der Nierenfunktion

Bei einer länger andauernden Nierenfunktionsstörung, vor allem bei chronischer Dialysebehandlung, können Hautveränderungen auftreten. Diese Hauterscheinungen werden als »urämische

Hautveränderungen« bezeichnet. Gekennzeichnet ist das klinische Bild durch Trockenheit des Integumentes (Haut), gelegentlich verbunden mit ichthyosen (verhornenden) Veränderungen, zumeist kombiniert mit unterschiedlich stark ausgeprägtem Pruritus (Juckreiz), der permanent oder in Intervallen auftritt. Die Hauttrockenheit lässt sich mit fettenden Cremes oder Salben, häufig auch mit Ölbädern, behandeln. Antihistaminika haben zumeist nur einen geringen Wert. In schweren Fällen sind unter Umständen eine UV-Bestrahlung oder Capsaicin (in einer Cremegrundlage oder als Schüttelmixtur) hilfreich. Auch eine psychologische Intervention (Gruppentherapie, Verhaltenstherapie, Biofeedback) kann positiv zur Linderung der Symptomwahrnehmung beitragen.

Therapie

■ Blutglukose und HbA_{1c}

Die straffe Stoffwechselkontrolle kann das Auftreten und das Fortschreiten einer diabetesbedingten Nierenschädigung verzögern. Für die Primärprävention der Nephropathie wird ein HbA_{1c}-Wert zwischen 6,5 % (48 mmol/l) und 7,5 % (58 mmol/l) empfohlen. Für Patienten mit makroangiopathischen Komplikationen oder bei Vorliegen einer Hypoglykämiewahrnehmungsstörung wird der obere Zielbereich (HbA_{1c} 7,0–7,5 % [53–58 mmol/mol]) angestrebt. Für die Sekundärprävention wird zur Verhinderung des Fortschreitens der diabetesbedingten Nephropathie ein HbA_{1c}-Wert <7,0 % (<53 mmol/mol) angestrebt, wenn keine klinisch relevante Makroangiopathie oder eine Hypoglykämiewahrnehmungsstörung vorliegen (Bundesärztekammer 2011, Hasslacher et al. 2011).

Trotz dieser allgemeinen Empfehlungen muss bei geriatrischen Patienten mit Diabetes mellitus immer ein individuelles Therapieziel gewählt werden. Die HbA_{1c}- und Blutglukosezielwerte müssen sich zusätzlich zu pathophysiologischen Erkenntnissen am Alter des Betroffenen, dem Funktionsstatus und an der Lebenserwartung orientieren (► Abschn. 2.1). Weiterhin müssen das Wohlbefinden, der Aufwand und die Belastungen durch die Therapie und die Lebensqualität des Patienten sowie seine Integration in das soziale Umfeld berücksichtigt werden (Hader et al. 2004).

Prinzipiell werden auch für geriatrische Patienten zur Stoffwechseleinstellung nichtmedikamentöse und medikamentöse Therapien mit und ohne Insulin angewendet. Zur Insulintherapie stehen prinzipiell alle Formen zur Verfügung:

- die konventionelle Insulintherapie (CIT, 2× täglich Mischinsulin),
- die supplementäre Insulintherapie (SIT, 3× täglich kurz wirksames Insulin),
- die intensivierte konventionelle Insulintherapie (ICT, 3× täglich kurz wirksames Insulin, 1 oder 2× täglich lang wirksames Insulin) oder
- basal unterstützte orale Therapie (BOT, Kombination aus Insulintherapie und Behandlung mit oralen Antidiabetika, ► Kap. 3.2.4).

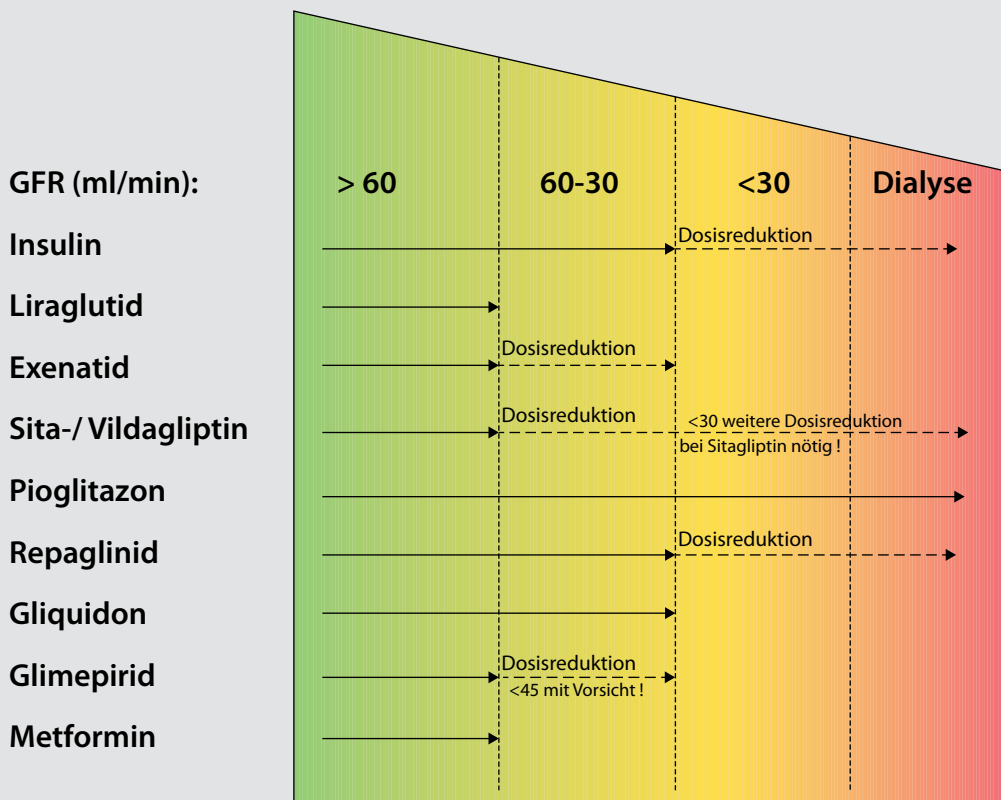
Die Insulindosis muss sorgfältig je nach Therapieziel, prä- und postprandialen Blutglukosewerten sowie dem HbA_{1c}-Wert angepasst werden.

► **Beachtet werden muss, dass Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion häufig eine verzögerte Metabolisierung des Insulins aufweisen und daher oft weniger Insulin benötigen.**

Bei der medikamentösen Therapie ohne Insulin muss beachtet werden, dass eine Reihe von Präparaten bei geriatrischen Patienten je nach Nierenfunktion in anderer Dosierung verabreicht oder vermieden werden müssen. So ist die Applikation von Metformin, das auch für ältere Patienten mit den Kriterien eines metabolischen Syndroms durchaus indiziert sein kann, bei eingeschränkter Nierenfunktion kontraindiziert (► Kap. 3.2.3). Auch Sulfonylharnstoffe sollten aufgrund ihrer überwiegend renalen Elimination bei Niereninsuffizienz (mit Ausnahme von Gliquidon – Kontraindikation: Kreatininclearance ≤30 ml/min) nicht verabreicht werden. Auch für Insulin muss bei eingeschränkter Nierenfunktion von einer reduzierten Metabolisierung mit verlängerter Wirkungszeit und der Gefahr von Hypoglykämien ausgegangen werden. Bei Niereninsuffizienz ist also eine sorgfältige, stoffwechselangepasste Dosisreduktion erforderlich (Hader et al. 2004, Hasslacher et al. 2011, ■ Abb. 2.12).

Frau Niedermeyer aus unserem Fallbeispiel sollte ihre Diabetes-Therapie mit einem Sulfonyl-

Therapie bei Patienten mit chronischer Nierensuffizienz



■ Abb. 2.12 Therapie bei Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz. (Mod. nach Schernthaner et al. 2010)

harnstoff nicht fortsetzen, sondern ein bei Niereninsuffizienz zugelassenes orales Antidiabetikum erhalten. Alternativ kann auch eine Insulintherapie in Erwägung gezogen werden.

Weitere Präparate, die angewendet werden können, sind (Hasslacher et al. 2011):

- **α-Glucosidase-Hemmer:**
aufgrund fehlender Studienlage keine Empfehlung möglich,
- **Meglinide:**
eine Dosisreduktion wird bei einer Kreatinin-clearance ≤ 30 ml/min empfohlen,
- **DPP4-Inhibitoren:**
Anwendung bis zur terminalen Niereninsuffizienz möglich, Dosisanpassung muss bei einer Kreatinin-clearance < 60 ml/min erfolgen,

- **Inkretinmimetika, z. B. Exenatide:**
eine Dosisreduktion bei einer Kreatinin-clearance 50-30 ml/min wird empfohlen, Kontraindikation ab Kreatinin-clearance < 30 ml/min,
- **Liraglutide:**
Kontraindikation ab Kreatinin-clearance < 60 ml/min.

■ Blutdruck (arterielle Hypertonie)

Auch bei älteren Patienten mit Diabetes mellitus kann durch eine gute Blutdruckeinstellung das Risiko schwerer diabetesassoziierter Komplikationen (v. a. kardiovaskuläre Komorbiditäten) reduziert werden. Ob eine Mortalitätsreduktion bei Patienten im Alter über 80 Jahren erzielt werden kann, ist nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) derzeit noch offen (Hader et al. 2004).

Heute werden für ältere Patienten mit Diabetes mellitus Blutdruckwerte unter 140/90 mmHg empfohlen (► Abschn. 2.5.1). Die Auswahl der blutdrucksenkenden Medikamente (Antihypertensiva) sollte an den Begleiterkrankungen orientiert werden (Hader et al. 2004). Aufgrund eines vermuteten spezifischen nephroprotektiven Effektes, einer gleichzeitigen Hemmung einer Retinopathieprogression und einer Senkung der kardiovaskulären Mortalität bei jüngeren Patienten befürworten die Praxisempfehlungen der DDG (Version 2012) auch für ältere Menschen mit Diabetes mellitus die primäre Applikation eines ACE-Hemmers oder eines AT1-Blockers allein oder in Kombination mit Diuretika und/oder anderen Substanzen (Hasslacher et al. 2011). Weitere »gute Daten« finden sich für die Applikation von lang wirksamen Calciumantagonisten bei älteren Patienten mit isolierter systolischer arterieller Hypertonie (Hader et al. 2004) sowie für Betablocker bei kardiovaskulären Begleiterkrankungen.

■ Weitere Therapiemaßnahmen

Weitere Therapiemaßnahmen zur Verhinderung der Progression einer diabetesbedingten Nephropathie bei älteren Menschen sind:

- Thrombozytenaggregationshemmung (z. B. mit ASS 100 mg/d),
- Senkung des LDL-Cholesterins unter 2,6 mmol/l (100 mg/dl),
- Nikotinverzicht,
- Normalisierung einer erhöhten Eiweißzufuhr (auf 0,8–1,0 g/kg Körpergewicht),
- Behandlung einer Anämie entsprechend der zugrundeliegenden Ursachen,
- Ausgleich eines gestörten Phosphat-Calcium-Stoffwechsels durch Phosphatsenker bzw. Vitamin D oder entsprechende Analoga (Hasslacher et al. 2011).

Darüber hinaus werden folgende Maßnahmen empfohlen:

- Vermeidung der Applikation von Röntgen-Kontrastmitteln,
- Vermeidung von nichtsteroidalen Antirheumatika,
- antibiotische Therapie von Harnwegsinfekten,

- Beachtung einer möglichen Kumulation von Medikamenten sowie Anpassung der Dosierung von Medikamenten bei gestörter Nierenfunktion (Hasslacher et al. 2011).

■ Dialyse

Bei terminalem Nierenversagen wird die Dialyse, ein Blutreinigungsverfahren, eingesetzt. Bei einer Hämodialysebehandlung werden unter Verwendung einer sogenannten Hämodialysemaschine Stoffwechselabbauprodukte (Giftstoffen) und niedermolekulare Stoffen durch Osmose und Diffusion über eine semipermeable Membran eliminiert. Eine Hämodialysebehandlung dauert in der Regel 4–5 h und wird mindestens 3-mal pro Woche durchgeführt. Als weitere Dialyseverfahren stehen die Hämofiltration, die Hämodiafiltration und die Peritonealdialyse zur Verfügung.

Häufig treten während der Dialysebehandlungen Probleme bei der Blutzuckereinstellung auf. Bei der Hämodialyse kann der Plasmainsulinspiegel abfallen, da Insulin aus dem Blut dialysiert wird. Je nach Dialysemembran kann es auch zu unterschiedlichen Assoziationen des Insulins an den Membranen kommen. Weiterhin gelangt während der Dialyse Blutzucker in die Dialyseflüssigkeit, sodass Hypoglykämien auftreten können. Andererseits wird während der Dialyse bei absinkendem Insulinspiegel gelegentlich eine Lipolyse und nach Beendigung der Dialyse ein relativ rascher Blutzuckeranstieg beobachtet. Bei den meisten Patienten zeigen sich unterschiedliche Blutzuckerverläufe, je nachdem, welches Dialyseverfahren zur Anwendung kommt und zu welcher Tageszeit dialysiert wird. Ein besonderes Problem stellt die Peritonealdialyse dar, meist als Continuous ambulatory peritoneal dialysis (CAPD) angewendet. Hier werden mit der Dialyseflüssigkeit nicht unerhebliche Kohlenhydratmengen zugeführt, sodass eine individuelle Anpassung der Insulindosis an die jeweiligen Blutglukosewerte erfolgen muss.

■ Regelmäßige Kontrolluntersuchungen und Langzeitmonitoring

Auch bei älteren Patienten mit Diabetes mellitus sollten regelmäßige Kontrolluntersuchungen und ein Langzeitmonitoring vorgenommen werden (► Übersicht).

Je nach Nierenfunktion und individuellem Therapieziel sollte 2- bis 4-mal jährlich durchgeführt werden:

1. Bestimmung von HbA_{1c} und Lipidstatus
2. Monitoring des Blutdruckes (einschließlich von Selbstkontrollwerten und evtl. einer ambulanten 24-h-Blutdruckmessung)
3. Bestimmung von Serumkreatinin, Harnstoff und Kalium
4. Bestimmung der Albuminausscheidung
5. Berechnung oder Messung der Kreatininclearance bzw. der GFR

Ab Stadium 3 (Kreatininclearance $<60 \text{ ml/min}$) wird zusätzlich die Bestimmung folgender Parameter empfohlen:

6. Hämoglobin, Hämatokrit
7. Serumphosphat, Serumcalcium
8. ggf. Parathormon

Weiterhin wird ab diesem Stadium eine nephrologische Mitbetreuung angeraten (Hasslacher et al. 2011).

2.5.8 Diabetische Neuropathie

A. Risse

Einleitung

In der Pflege von Menschen mit Diabetes muss man mit einer Fülle von nervenbedingten Störungen rechnen, die häufig unerkannt bleiben, wenn man nicht gezielt danach fragt oder sucht. Trotzdem beeinflussen sie das Befinden der Patienten meistens stark. Es ist also angeraten, sich mit den Komplikationen zu beschäftigen. Im Folgenden werden nur die häufigsten und für die Pflege wichtigsten Symptom- und Krankheitskomplexe dargestellt.

Fallbeispiele

1. Ein 75-jähriger Bauingenieur mit seit 20 Jahren bestehendem Diabetes mellitus Typ 2 bemerkt in den Nachmittagstunden Doppelbilder. Das Lid des linken Auges hängt herunter. Der Neurologe schließt aufgrund eines Computertomogramms des Gehirns und einer Lumbal-

punktion einen Schlaganfall wegen Durchblutungsstörung oder wegen Hirnblutung sowie eine entzündliche Hirnerkrankung aus. Der Augenarzt findet keine Augenerkrankung. Der Patient erhält eine Augenklappe. Nach einigen Wochen gehen die Doppelbilder zurück. Das Augenlid ist wieder funktionsfähig.

2. Ein 63-jähriger Büroangestellter schildert nach anfänglichem Zögern, dass trotz bestehender sexueller Appetenz im Laufe des Geschlechtsverkehrs die Steifigkeit des Gliedes abgenommen habe. Zuletzt sei das Einführen des Gliedes in die Scheide der Partnerin nicht mehr möglich gewesen.
3. Eine 45-jährige Fachverkäuferin berichtet über unbemerkten Urinabgang und häufig übelriechenden Urin. Diese Störung zwingt sie, Windeln zu tragen. Aufgrund der Störung sei es zum zunehmenden sozialen Rückzug gekommen.
4. Ein 30-jähriger Sportlehrer berichtet über ausgeprägte Schlafstörungen. Immer wenn er müde sei und zur Ruhe kommen wolle, träten merkwürdige Missempfindungen und Schmerzen im Bereich der beider Fußsohlen auf, die bei Bewegung verschwänden. Die Schmerzen führten zu Einschlafstörungen. Häufig wache er mitten in der Nacht auf mit dem Gefühl, die Füße würden von innen »in Lava getaucht«. Er müsse dann minutenlang herumlaufen, damit die Schmerzen verschwänden.

? Leitfragen

1. Wie viele Nervenfunktionen sind eigentlich bei der diabetischen Neuropathie gestört?
2. Warum sollte man auf Suizidalität achten?
3. Welche Nervenstörungen sollten Pflegenden von Menschen mit Diabetes kennen?
4. Warum sehen manche Patienten plötzlich Doppelbilder?

Nervensystem

Das Nervensystem steuert sämtliche Körperfunktionen.

Das **zentrale Nervensystem** besteht aus Gehirn und Rückenmark.

Das **periphere Nervensystem** besteht aus 3 verschiedenen Nervenklassen:

1. **Motorische Nerven**
→ setzen die Muskulatur in Bewegung
2. **Sensible und sensorische Nerven**
→ ermöglichen die Empfindungen und die Informationsverarbeitung aus der Umwelt,
3. **Vegetative (autonome) Nerven**
→ ermöglichen die unbewussten Regulationen in den Körperregionen (z. B. Herzschlag, Verdauung etc.).

Die Schädigung der Nerven bei Diabetes mellitus entsteht durch Glycierung (= Anlagerung von Glukose an die Nerven).

Ganz allgemein gelten folgende Prinzipien:

1. Je höher der Blutzuckerwert, desto mehr Glukose wird an die Nerven angelagert.
2. Je länger die Blutzuckererhöhungen bestehen, desto mehr Glukose wird an die Nerven angelagert.
3. Kleine (autonome) Nerven sind schneller geschädigt als dickere (motorische, sensible) Nerven.
4. Die Schädigung kleiner Nerven bleibt häufig ohne Symptome.
5. Je länger ein Nerv, desto früher tritt die Schädigung auf, und zwar beginnt sie an dessen distalem Ende.
6. Eine klinisch relevante Nervenschädigung betrifft meistens alle Systeme.

Bei Menschen mit Diabetes sind folgende Nervenstörungen häufig:

1. Polyneuropathien
 - a. Sensible, sensorische Neuropathie
 - b. Motorische Neuropathie
 - c. Neuropathien des autonomen Nervensystems
2. Mononeuropathien
 - d. Karpaltunnelsyndrom
 - e. Akute Mononeuropathien

Symmetrisches, sensibles Polyneuropathiesyndrom (ssPNP)

■ Diagnose

Das ssPNP beginnt an den distalen Enden der längsten Nerven, also an den Zehenspitzen. Das Verteilungsmuster ist symmetrisch, d. h. nicht an einzelne Nerven (DD zu radikalen oder mononeuralen Ursachen) gebunden. Der Verlauf ist langsam nach proximal aufsteigend und kann im Weiteren auch Hände und Arme erfassen (diabetische Cheiropathie, ► Abschn. 2.5.10).

Die klinische Symptomatik präsentiert sich entweder in Empfindungsminderung (oder gar Empfindungsverlust) mit Taubheitsempfinden oder in Empfindungsstörungen mit sehr verschiedenartigen Beschwerden: Ameisenlaufen, unangenehmes Kribbeln, Brennen, die Bettdecke wird als »tonnenschwer« erlebt, ein Gefühl wie Stromschläge usw. Charakteristisch ist, wie am Beispiel des 30-jährigen Sportlehrers zu sehen, die Verstärkung der Beschwerden in Ruhe und besonders nachts. Dies ist ein wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium gegenüber durchblutungsbedingten Beschwerden (pAVK: Schmerzverstärkung durch Bewegung [»Schaufensterkrankheit«], ► Abschn. 2.5.5).

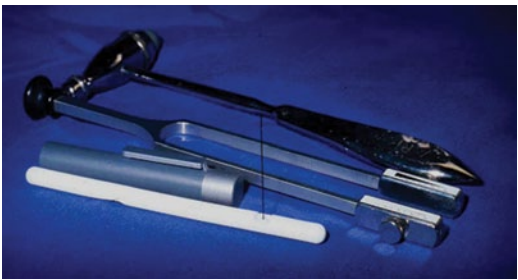
■ Tab. 2.24 zeigt die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale zwischen neuropathischem und angiopathischem Fuß.

Neben Diabetes mellitus können auch andere Erkrankungen oder Medikamente eine periphere Polyneuropathie verursachen. Dazu gehören z. B. Vitamin-B₁₂-Mangel, Alkoholismus (= Alkoholkranheit), zusätzlich Syphilis, Lepra, Autoimmun- oder Infektionserkrankungen oder Medikamente wie z. B. Chemotherapeutika.

Diagnostiziert wird die Polyneuropathie mittels gezielter Anamnese, gründlicher Fußinspektion und klinischer Untersuchung. Die klinische Untersuchung erfolgt mittels Stimmgabel (Tiefensensibilität), Monofilament (Tastsinn), Tip-Therm (Temperaturwahrnehmung) sowie Relfexhammer (■ Abb. 2.13). Bei auffälliger Untersuchung sollte eine erweiterte Diagnostik erfolgen. Diese beinhaltet z. B. die Erstellung eines Neuropathiesymptom-Scores und des Neuropathiedefizit-Scores durch den behandelnden Arzt.

■ Tab. 2.24 Unterscheidung neuropathischer versus angiopathischer Fuß

	Neuropathisch	Angiopathisch
Anamnese	Schmerzlose Läsion	Claudicatio, Ruheschmerz
Inspektion	Rosige Haut Hyperkeratosen Fehlstellungen	Blasse, atrophische Haut
Palpation	Tastbare Fußpulse Warme, trockene Haut	Fehlende Fußpulse Kühle Haut
Lokalisation der Ulzerationen	Druckbelastete Stellen	Zehen, Finger
Radiologischer Befund	Evtl. Spontanfrakturen, Osteomyelitis	Geringe Osteoporose
Einfache Tests	Reflexprüfung, Stimmgabeltest (Vibrationsempfinden), Weinstein-Monofilament, reduziertes Temperatur-, Schmerz- und Berührungsempfinden	Pathologische Doppler- druckwerte (ABI)



■ Abb. 2.13 Monofilament, Tip-Therm, Stimmgabel, Reflexhammer (von vorne)

➤ **Entsprechend den Empfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft sollte jeder Patient mit Diabetes mindestens einmal im Jahr auf das Vorliegen einer peripheren Polyneuropathie untersucht werden. Bei Auftreten typischer Beschwerden natürlich sofort.**

■ Einfluss auf die Lebensqualität

Der Verlust der Warnfunktion des Schmerzes ist die wesentliche Ursache des diabetischen Fußsyndroms (► Abschn. 2.5.9). Die Beschwerden werden von den Patienten als sehr quälend empfunden. Nicht selten sind Suizidgedanken. Verständlich, denn immer, wenn die Patienten zur Ruhe kommen wollen, beginnen die Missempfindungen. So ist natürlich auch der Schlaf beeinträchtigt. Aber

auch die Polyneuropathien, die ohne solche prominenten Symptome einhergehen, sind für die Patienten schrecklich. Die Füße werden nicht mehr gespürt. »Mit beiden Beinen im Leben stehen« wird unmöglich.

Das Erleben der Polyneuropathie schildert Marlene Rupp eindringlich in ihrem Buch »Mein bewegtes Leben mit der bitter-süßen Krankheit« (Rupp 2005).

■ Therapie

Therapeutisch steht neben einer optimalen Blutzuckereinstellung insbesondere die konsequente Fußpflege im Vordergrund. Der Patient sollte täglich seine Füße inspizieren und bei neu aufgetretenen Verletzungen, Hyperkeratosen oder Infektionen umgehend einen Arzt konsultieren. Bei der Schuhwahl ist auf eine weiche Fußbettung ohne Druckstellen zu achten, ggf. müssen die Schuhe individuell angefertigt werden (► Abschn. 2.5.9, ► Kap. 4.3.4, ► Kap. 4.3.5 und ► Kap. 8.7).

Der therapeutische Nutzen von α -Liponsäure als Infusion oder Tablette wird kontrovers diskutiert.

Zur Behandlung der schmerzhaften Neuropathie stehen mehrere Substanzen zur Verfügung. Aus der Gruppe der Antidepressiva werden Duloxetin und Amitriptylin empfohlen. Bei den Antikonvulsiva werden Pregabalin oder Gabapentin bevorzugt. Als Mittel der zweiten Wahl können

Schmerzmedikamente wie Opioide eingesetzt werden (z. B. Tramadol oder Oxycodon). Die Auswahl einer Substanz richtet sich vor allem nach den Begleiterkrankungen.

Insbesondere bei alten Menschen wird aufgrund des Nebenwirkungsprofils eine einschleichende Dosissteigerung empfohlen. Realistische Therapieziele sind eine Reduktion der Schmerzen sowie eine Verbesserung des Nachtschlafs und damit der Lebensqualität. Bei therapieresistenten Schmerzen ist eine spezialisierte schmerztherapeutische Mitbetreuung empfehlenswert.

Praxistipps: Allgemeine pflegerische Maßnahmen bei peripherer Polyneuropathie

- Füße einschließlich der Zehenzwischenräume regelmäßig auf Verletzungen und übermäßige Hornhautbildung inspizieren. Bei eingeschränkter Beweglichkeit können die Patienten einen Handspiegel benutzen. Bei Vorliegen einer proliferativen Retinopathie und Z. n. Laserkoagulation (häufig) oder gar Vitrektomie (Glaskörperentfernung) kann ein Spiegel wegen der hochgradigen Sehstörung allerdings nicht weiterhelfen.
- Füße auch zwischen den Zehen gut abtrocknen, damit kein Fußpilz entsteht.
- Täglich frische Strümpfe anziehen (ohne Naht, aus Baumwolle, mit einem nicht zu engen Bündchen).
- Nicht barfuß laufen, um das Verletzungsrisiko gering zu halten, insbesondere wenn schon eine Neuropathie vorliegt.
- Trockene Haut und Hornhäute können rissig werden und eine Eintrittspforte für Keime bilden. Zur Hautpflege sind harnstoffhaltige Produkte am besten geeignet. Harnstoff (Urea) bindet Wasser in der Haut.
- Zehennägel sollten möglichst kurz gehalten werden (keine Scheren verwenden, Nägel feilen). Eingewachsene Nägel gehören in die Hände von speziell ausgebildeten Podologen (► Kap. 8.3).
- Passendes Schuhwerk tragen (weiche Fußbettung, keine Druckstellen).

- Wasser für Fußbäder immer mit Thermometer oder Ellenbogen auf angemessene Temperatur prüfen, um Verbrühungen zu vermeiden.
 - Pflegerisches Schmerzmanagement bei neuropathischen Schmerzen: Ablenkung vom Schmerz z. B. durch Bewegung,
 - Eincremen mit harnstoffhaltigen Produkten und leichter Massage,
 - Kälte oft ungünstig bei gleichzeitig vorliegender pAVK,
 - Wärme ungünstig wegen Verbrennungsgefahr.

Motorische Neuropathie (NP)

Auch die motorische Nervenstörung bei Diabetes beginnt am Fuß und steigt dann nach proximal auf. Durch verminderte Innervation (= funktionelle Versorgung eines Organs, eines Körperteils oder eines Gewebes mit Nervengewebe, d. h. Nervenzellen und Nervenfaser) der kleinen Fußmuskeln mit Überwiegen der langen Zehenstrecker kommt es zur typischen »Krallenzehebildung« (■ Abb. 2.14).

Durch die Lähmung der Unterschenkel- und Fußmuskulatur kommt es, verstärkt durch die Lagesinnstörung, zu einer gesteigerten Fallneigung. Typisch für die motorische Polyneuropathie ist auch die sogenannte Ataxie, d. h. die Unfähigkeit, koordinierte Bewegungen gezielt auszuführen. Sie führt zu einer Gangstörung und verstärkt die Fallneigung. Insbesondere für ältere Patienten ist dies bedrohlich, zumal die Gangunsicherheit noch durch Visusstörungen (Makulopathie, diabetische Retinopathie, ► Abschn. 2.5.6) erheblich verstärkt werden kann.

Um das Fortschreiten der motorischen Polyneuropathie zu verzögern, ist eine optimale Einstellung der Blutzuckerwerte empfehlenswert (► Kap. 3.1). Bei Gangstörungen und Fallneigung sollte entsprechend des Expertenstandards »Sturzprophylaxe in der Pflege« rechtzeitig ein individueller Maßnahmenplan entwickelt und an die Versorgung mit Hilfsmitteln – wie z. B. einen Rollator oder Gehbock – gedacht werden (► Abschn. 2.4.2).



■ Abb. 2.14 a, b Krallenzehenbildung bei Diabetes mellitus mit motorischer Neuropathie

Autonome Neuropathie (ANP)

Autonome Neuropathie bedeutet Befall und Funktionsstörung der kleinen und kleinsten Nerven des vegetativen Nervensystems. Nahezu alle Organsysteme können sehr früh betroffen sein (■ Tab. 2.25). Häufig bleiben diese Störungen klinisch stumm. Verschiedene Störungen treten jedoch häufig auf und sind für den Patienten belastend:

Autonome Kardiopathie Bei autonomen Störungen des kardiovaskulären Systems mit dem Frühsymptom einer fixierten Ruhetachykardie kommt es gehäuft zu orthostatischer Hypotonie, insbesondere bei Lagewechsel vom Liegen zum Stehen, ggf. zu Synkopen (plötzlicher Bewusstseinsverlust). Narkosezwischenfälle durch Instabilitäten sind gehäuft. Patienten mit autonomer diabetogener Neuropathie sollten daher perioperativ und operativ ausschließlich von sehr erfahrenen Anästhesisten betreut werden.

Eine autonome Neuropathie kann auch dazu führen, dass typische Symptome eines Myokardinfarktes wie retrosternale Schmerzen mit Ausstrahlung in den linken Arm nicht gespürt werden (sogenannte stumme Myokardinfarkte, ► Abschn. 2.5.3). In den Vordergrund treten vegetative Symptome wie Übelkeit, Blässe, Kaltschweißigkeit oder neu aufgetretene Luftnot. Daher sollte bei diesen Symptomen auch an einen Myokardinfarkt gedacht werden.

Autonome Zystopathie Da der Füllungszustand der Blase nicht mehr gespürt wird, kommt es zu

»Überlaufblase« mit Harnträufeln und gehäuft Harnwegsinfekten (► Kap. 4.3.2) (Fallbeispiel 45-jährige Fachverkäuferin).

Erektile Dysfunktion, retrograde Ejakulation Auch bei erhaltener Libido ist die Erektion, wie in unserem Fallbeispiel des 63-jährigen Büroangestellten, gestört. Dieses Problem wird von den Patienten häufig aus Scham nicht angegeben. Man sollte danach fragen, weil man diese Störung gut behandeln kann. Bei retrograder Ejakulation bleibt der Kinderwunsch eines Paares ggf. unerfüllt.

Diabetische Gastroparese Hier stehen Völlegefühl, z. T. Übelkeit, epigastrische Schmerzen oder gar Erbrechen im Vordergrund.

Die verzögerte bzw. unvorhersehbare Magenentleerung kann zu Schwierigkeiten in der Diabetes-Therapie mit unerwarteten Blutglukoseanstiegen führen. Andererseits kommt es durch Verzögerung der Magenentleerung zu postprandialen Hypoglykämien.

➤ **Daher bei Gastroparese: Insulin nach dem Essen spritzen.**

Angio-/neuropathische Ödeme Die Regulation der Gefäßweite, eine gestörte Kapillarpermeabilität und die Eröffnung aller arteriovenöser Shunts führen zu einer Überdurchblutung des Fußes. Folge: Ödeme an Fußrücken und Unterschenkel. Fatal ist die hier häufig geübte Praxis, Diuretika

■ **Tab. 2.25** Diabetogene und diabetesassoziierte autonome Neuropathie. (Mod nach Pfeiffer 1985, S. 230)

Betroffenes System	Objektivierbare Befunde/Störungen	Subjektives Empfinden	Konsequenzen für den Patienten	Soziale Behinderung
Kardiovaskulär	Ruhetachykardie	Unbemerkt	Mortalität 5× ↑ ↑	Keine
	Herzfrequenzstarre	Unbemerkt	Mortalität 5× ↑ ↑	Keine
	Posturale Hypotension	Ggf. Synkopen	Mortalität 5× ↑ ↑	Arbeitsplatz
Gastrointestinal	Magenatonie: Gastroparese	Ggf. Völlempfinden etc.	Schwankende Blutzuckerwerte	Ggf. groß
	Darmmotilität gestört	Diarrhoen	Stark	Deutlich
		Stuhlinkontinenz	Schambesetzt u. massiv	
Urogenital	Blasenatonie: Überlaufblase	Schmerzlos	Gehäufte Harnwegsinfekte	Geruchsbedingt
	Erektile Impotenz	Libido ohne Erektion	Scham, Insuffizienzgefühle	Ggf. Gefährdung der Partnerschaft
	Retrograde Ejakulation	Unbemerkt	Kinderlosigkeit	Ggf. Gefährdung der Partnerschaft
Pupillenfunktion	Miosis	Sehverschlechterung in der Dunkelheit		Arbeitsplatz
Schweißsekretion	Trockene Füße	Angenehm	Rissbildungen	Keine
	Gustatorisches Schwitzen (= Schwitzen durch Geschmacksreize)	Schwitzen beim Essen		Deutlich
DFS	Arteriovenöses Shunting (= arteriovenöse Kurzschlussverbindungen)	Warme Füße	?	?
	Hyperperfusion	Unbemerkt	Entwicklung eines Charcot-Fußes? (► Abschn. 2.5.9)	Amputation
	Trophische Ödeme	Schwellungen am Fuß	u. U. sinnlose Diuretikatherapie	Amputation

DFS Diabetisches Fußsyndrom.

zu verschreiben, weil hierunter die Ödeme nicht abnehmen, die Viskosität des Blutes aber zunimmt.

Verlust der Schweißsekretion am Fuß Der Verlust der Schweißsekretion ist der Beginn des diabetischen Fußsyndroms (DFS) und damit ein frühes Warnsymptom (► Abschn. 2.5.9).

Mononeuropathien

■ Karpaltunnelsyndrom

Wird der Durchgang des Nervus medianus (N. medianus) durch glyciertes und damit derbes und verdicktes Bindegewebe behindert, kommt es zu Reizungen durch Druck. Die Patienten klagen über Kribbelparästhesien, Taubheitsempfinden, ggf. Lähmungen im Versorgungsbereich des Nervus medianus, der

die ersten drei Finger (Daumen, Zeige- und Mittelfinger) versorgt. Da die Beschwerden häufig nachts auftreten, wird diese Störung auch als »Brachialgia parästhetica nocturna« bezeichnet. Die Patienten werden vor Schmerzen wach, können die Beschwerden aber durch Schütteln der Hände häufig lindern. Das Karpaltunnelsyndrom kann sehr belastend für die Patienten sein. Eine frühzeitige Vorstellung bei einem versierten Handchirurgen ist zu empfehlen (► Abschn. 2.5.10).

■ Akute Mononeuropathien

Diese treten an einzelnen Nerven auf. Die am häufigsten betroffenen Nerven sind:

- N. facialis: Plötzlich ist eine Gesichtshälfte gelähmt, die Augenlider können nicht mehr geschlossen werden, das Auge ist von Austrocknung bedroht. Zusätzlich funktionieren die Gesichtsmuskeln nicht mehr, das Trinken wird unmöglich, der Kaffee läuft aus den Mundwinkeln.
- N. oculomotorius: Plötzlich sehen die Patienten, so wie bei unserem Fallbeispiel des 75-jährigen Bauingenieurs, Doppelbilder und können das Augenlid nicht mehr heben.

Auch einzelne große, motorische Nerven können betroffen sein. Durch das akute Auftreten lösen diese Störungen bei den Patienten große Angst aus. Hier kann man sie – nach differenzialdiagnostischem Ausschluss eines Schlaganfalles – aber beruhigen: In der überwiegenden Zahl der Fälle bilden sich diese Lähmungen komplett zurück.

2.5.9 Diabetisches Fußsyndrom (DFS)

A. Risse

Einleitung

Die diabetische Neuropathie ist die einzige notwendige und gleichzeitig hinreichende Ursache des diabetischen Fußsyndroms. Das mag zunächst erstaunen, verbinden die meisten Menschen damit doch Durchblutungsstörungen und immer noch auch die sog. »diabetische Mikroangiopathie«, die mit dem Verschluss der kleinsten Gefäße am Fuß assoziiert wird.

► Die Beschäftigung mit der herausragenden Rolle der Neuropathie ist gerade in der Pflege daher besonders wichtig, um Therapiefehlern und Missverständnissen vorzubeugen.

Die im ► Abschn. 2.5.8 »Diabetische Neuropathie« geschilderten Probleme können zunächst als Körperstörungen angenommen werden. Durch die Neuropathie kommt es aber darüber hinaus zu einer tiefgreifenden Veränderung der gesamten Persönlichkeit des Patienten, die mit normalen psychologischen Mitteln nicht erfasst wird. Bei den Pflegenden wie den Ärzten kommt es daher regelmäßig zu einem Gegenübertragungsaffekt nach Art der oben angeführten Frage: »Wie kann das sein?« oder dem Ausruf: »Das gibt es doch gar nicht!«. Darüber hinaus sieht man oft, dass Ärzte und Pflegenden die Schwere des Krankheitsbildes und die Bedrohlichkeit einer Wunde unterschätzen und sehr (d. h. zu) lange warten, bis die entscheidenden Schritte unternommen werden.

Dieses Kapitel versucht, diesen komplexen Zusammenhang zu erläutern und geht damit den Fragen nach:

1. Warum gehen die Patienten zu spät zum Arzt?
2. Warum warten die Ärzte und Pflegenden zu lange?
3. Warum ist das Problem der Druckentlastung beim DFS nicht gelöst?

Im Weiteren befassen wir uns notwendigerweise mit den Dimensionen und Ursachen des »Wahrnehmungsverlustes« beim DFS: also notwendigerweise mit dem Leib und nicht nur mit dem »Körper« oder der »Körpermaschine« der Organmedizin.

Therapeuten betrachten Patienten in naturwissenschaftlicher Perspektive als Objekte mit einer Körpermaschine und einer »Psyche«. Die Körpermaschine wird als »objektiv« angesehen, die Psyche als »subjektiv«. Medizinisch ausgebildete Therapeuten zielen daher auf objektive Ergebnisse, Patienten leben aber in einer Welt subjektiver Tatsachen (Schmitz 1994). Subjektivität (subjektive Tatsächlichkeit) findet sich in der Gesamtheit des Leibes (s. unten). Therapeuten und Patienten begegnen sich somit dauernd auf völlig unterschied-



■ **Abb. 2.15** Diabetisches Fußsyndrom

lichem anthropologischen Niveaus. Die Bedeutung dieses anthropologischen Grundkonfliktes besteht für Patienten und Angehörige darin, dass sie permanent missverstanden werden, häufig sogar beschimpft. Die Bedeutung für Therapeuten besteht in Fassungslosigkeit gegenüber dem Verhalten der Patienten mit häufig aggressiver Schuldzuweisung und Entwertung (Risse 1995, 1998).

Fallbeispiel

Ein sechzigjähriger Patient kommt mit den Symptomen einer Blutvergiftung (Sepsis) in die Notaufnahme. Er stellt sich hier vor, weil er sich allgemein schlecht fühlt und hohes Fieber hat. Der Bericht des aufnehmenden Arztes: vor 5 Wochen zunächst Spannungsblase, dann zunehmende Verschlechterung. Bislang wurde nur konservativ behandelt. Der Patient war vor 3 Tagen im Krankenhaus N.N. vorstellig, wurde dort aber nicht aufgenommen, sondern es wurde nur ein Verband angelegt. Der Patient wurde auch nicht, wie sonst üblich, bei uns vorgestellt.

Im Rahmen der Sepsis ist bereits ein akutes Nierenversagen aufgetreten. Die Infektion hat weite Bereiche des Fußes bereits zerstört (■ Abb. 2.15).

? Leitfragen

1. »Wie kann das sein?«
2. Warum hat der Patient so lange gewartet, bis sein gesamter Fuß zerstört war?
3. Warum war der Aufnahmegrund überhaupt nicht der Fuß, sondern die Blutvergiftung?
4. Warum wurde in der ambulanten Behandlung so lange gewartet?
5. Warum haben die Ärzte die Dramatik der Wunde offenbar völlig unterschätzt?
6. Warum wurde der Patient wieder nach Hause geschickt?
7. Warum laufen die Patienten auf ihren Wunden herum?
8. Warum werden immer noch sog. »Vorfußentlastungsschuhe« verordnet?
9. Warum kaufen die Patienten zu enge Schuhe?

Somatisches

Das diabetische Fußsyndrom betrifft 4–15 % der Menschen mit Diabetes. 25.000 Patienten verlieren pro Jahr ihren Unterschenkel oder das ganze Bein (sog. »Majoramputation«). Die Amputationshäufigkeit ist in Deutschland höher als in anderen europäischen Ländern. Die Sterblichkeit ebenfalls, und zwar sowohl unmittelbar perioperativ (Mortalität: 9–25 %) als auch im weiteren Verlauf: 39–68 % der Patienten sterben in den nächsten 5 Jahren (Lobmann u. Balletshofer 2011).

■ Durchblutungsstörungen

In ca. 50 % der Fälle liegt neben der wesentlichen Polyneuropathie bei den Patienten auch eine Durchblutungsstörung vor (Morbach et al. 2004) (► Abschn. 2.5.5). Diese betrifft charakteristischerweise die unteren Extremitäten. Immer muss eine solche Durchblutungsstörung behoben werden, entweder durch Ballondilatation (PTA, perkutane, transluminale Angioplastie) oder durch Bypassoperation.

► **Für die Pflege wie für Wundmanager und Podologen gilt: Keine Behandlung eines Fußulkus, bevor nicht die Durchblutung gesichert ist (Morbach et al. 2004).**

■ Verlauf der Erkrankung

Zu Beginn steht meistens eine (Bagatel-)Verletzung des Fußes: Tragen zu engen Schuhwerkes, Fremdkörper im Schuh, Laufen auf zu heißem Sand, Auflegen einer zu heißen Wärmflasche, Verletzungen bei der Nagelpflege. Durch die Neuropathie sind diese Verletzungen schmerzlos und werden daher entweder nicht wahr oder nicht ernst genug genommen. Der Patient geht zu spät zum Arzt (Morbach et al. 2004).

Alarmsignale für die Entstehung von Wunden

- Rötung
- Schwellung
- Schmerz (bei diabetischer PNP fehlend)
- Überwärmung
- Bewegungseinschränkung (■ Abb. 2.16)
- Unerklärliches Fieber (Infektion!)
- Warnsignal: Blutzuckeranstieg oder -schwankungen bei Infektion und/oder erhöhter Insulinbedarf

Aufgrund der Neuropathie entstehen zusätzlich Fußdeformitäten, die einen erhöhten Druck auf die Mittelfußköpfchen erzeugen. Auch ohne äußere Verletzung kommt es dann zum typischen *Malum perforans* unter dem Fuß (■ Abb. 2.17c). Verletzungen führen im Weiteren zur Besiedlung mit Bakterien und damit zur Infektion. Weil schmerzlos, breitet diese sich im Fuß aus und zerstört das umliegende Gewebe, ggf. auch die Knochen. Die gleiche Problematik besteht bei den Fersenulzerationen: Mit oder auch ohne Durchblutungsstörung ändern die Patienten, insbesondere ältere, bettlägerige Patienten, ihre Lage nicht reflektorisch (■ Abb. 2.16). So kommt es zu enormen Druckerhöhungen und letztendlich zum Absterben des Fersengewebes (Morbach et al. 2004).

Anhand der Wagner-Armstrong-Klassifikation wird die Ausprägung und der Schweregrad der Fußläsionen beim diabetischen Fußsyndrom nach Vorliegen eines Infektes und nach Vorhandensein



■ Abb. 2.16 Risiko »Brett am Fußende von Betten«

einer arteriellen Verschlusskrankheit eingeordnet (■ Tab. 2.26).

Die ■ Abb. 2.17 zeigt unterschiedliche Wagner-Stadien: Wagner 0 (a), Wagner 2 (b), Wagner 3 (c), Wagner 4 (d), Wagner 5 (e).

Die herausragende Bedeutung der Neuropathie für die Entwicklung eines diabetischen Fußsyndroms zeigt sich an der Problematik der Neuroosteoarthropathie (sog. »Charcot-Fuß«; ■ Abb. 2.18). Die Erstbeschreibung erfolgt durch den französischen Nervenarzt Jean Martin Charcot bei Patienten mit *Tabes dorsalis*, einer Folgekomplikation der Syphilis. Auch hier ist es die Nervenstörung mit Empfindungsverlust, die zu permanenter Drucküberlastung des Fußes führt mit der Folge der partiellen oder kompletten Destruktion der Knochen und der Lockerung des Bandapparates sowie der Gelenke. Da die Patienten trotz der Zerstörung weiter auf ihren Füßen herumlaufen, bricht am Ende das gesamte Fußskelett ein, und es entstehen typische Läsionen mitten unter dem Fuß (■ Abb. 2.19).

■ Behandlung

Die Behandlung des diabetischen Fußsyndroms ist eigentlich trivial und banal. Sämtliche Handlungsschritte sind wissenschaftlich gut begründet und in der Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft eingehend beschrieben (Morbach et al. 2004, 2012).

■ Tab. 2.26 Wagner-Armstrong-Klassifikation des diabetischen Fußsyndroms

Wagner-Armstrong-Stadium	0	1	2	3	4	5
A	Keine Läsion	Oberflächliche Wunde	Wunde bis Sehnen/Kapsel	Wunde bis Knochen/Gelenke	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des gesamten Fußes
B	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion	Mit Infektion
C	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie	Mit Ischämie
D	Mit Infektion u. Ischämie	Mit Infektion u. Ischämie	Mit Infektion u. Ischämie	Mit Infektion u. Ischämie	Mit Infektion u. Ischämie	Mit Infektion u. Ischämie



■ Abb. 2.17 a Hyperkeratose, b Hyperkeratose mit Einblutungen, c Malum perforans, d Fersenläsion, e Nekrose des gesamten Fußes



■ Abb. 2.18 a, b Charcot-Fuß



■ Abb. 2.19 Typische Charcot-Läsion

Therapie des diabetischen Fußsyndroms

1. Antibiotikatherapie bei Infektion
2. **Immer** Revaskularisation bei bestehender arterieller Verschlusskrankung
3. Ausreichendes Debridement (= Sanierung des Wundbettes durch Abtragung abgestorbener Gewebereste)
4. Ggf. Entfernung bakteriell befallender Knochenanteile
5. **Immer** feuchte Wundbehandlung
Ausnahme: keine feuchte Wundbehandlung bei ischämischen trockenen Nekrosen und palliativer Therapie
6. **Immer** Druckentlastung (► Abschn. unten:
»Der sog. Vorfußentlastungsschuh«)

Aufgrund des fehlenden Schmerzes und den daraus resultierenden fehlenden reflektorischen Schutzmaßnahmen bleibt die Druckentlastung einer akuten Läsion das letzte ungelöste Problem. Patientinnen und Patienten entlasten ihre Läsionen nicht, sie tragen die Orthesen nicht, gehen auch bei blutenden Wunden aus dem Bett »kurz« auf die Toilette, kaufen ihre Schuhe zu eng usw. Dennoch bleibt die Druckentlastung die Grundvoraussetzung jeder Wundbehandlung. Die nationale Versorgungsleitlinie 2010 (NVL Typ-2-Diabetes – Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen) gibt hierzu eindeutige Hinweise:

» Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußläsionen ist bei Diabetikern – neben der ausreichen-

den Durchblutung – die vollständige und andauernde Entlastung von Druckkräften. (S. 62) «

Empfohlen werden Bettruhe, Gehstützen oder Rollstuhl. Darüber hinaus: Vollkontaktgips (»Total Contact Cast«) oder Kunststoffstiefel (»Scotchcast boots«). Die NVL 2010 warnt:

» Wegen des Risikos einer Verursachung neuer Ulzerationen müssen diese Techniken jedoch mit Vorsicht und durch erfahrenes Personal angewandt werden. (S. 62) «

Viele Zentren nutzen die Vakuumdevices der Firma OPED (»Vacodiaped«, ► www.vacopeddiabetic.com/de-de/home.html), da sie relativ therapiesicher und leicht anwendbar sind.

Auch nach der Abheilung bedürfen die Füße eines dauerhaften, sachgerechten Schutzes. Die AG Diabetischer Fuß der DDG (► www.ag-fuss-ddg.de) hat hierzu eine ein Verordnungsschema zur stadiengerechten Versorgung auf ihrer Internetseite bereitgestellt (► www.ag-fuss-ddg.de/downloads.html, Dokument »Schuhverordnungsbogen« [pdf]).

Die Praxisleitlinie der DDG »Diabetisches Fußsyndrom« (Morbach et al. 2012, S. 146) empfiehlt engmaschige präventive Kontrolluntersuchungen in Abhängigkeit vom individuellen Risikostatus (► Tab. 2.27).

Pflegekräfte können durch eine regelmäßige Fußkontrolle und angemessene Fußpflege zur Prävention der Entwicklung eines DFS beitragen (► Kap. 4.3.4). Liegt ein DFS vor, so ist auf eine adäquate stadiengerechte Wundversorgung zu achten (► Kap. 4.2.4).

Interaktives, Psychiatrisches

Die kleine Liste zeigt schon, daß hier die von allen beschworene sog. »interdisziplinäre, multiprofessionelle« Behandlung unabdingbar ist. Einer der Gründe für das Scheitern der DFS-Behandlung liegt im Versagen dieses Ansatzes. Da die »Koooperation rationaler Egoisten« (Schüßler 1997) in Deutschland ohne sachgerechte Steuerung verläuft, sind die Arbeitsabläufe zwar objektiv notwendig, leider aber regional und subjektiv zufällig. Häufig hängt es von der passenden bzw. unpassenden Psy-

Tab. 2.27 Kontrolluntersuchungen in Abhängigkeit vom individuellen Risikostatus

Risikokategorie	Risikoprofil	Untersuchung
0	Keine sensorische Neuropathie Keine pAVK	1× jährlich
1	Sensorische Neuropathie ± Deformität	1× alle 3–6 Monate
2	pAVK ± sensorische Neuropathie	1× alle 2–3 Monate (Spezialist: diabetische Fußambulanz)
3	Früheres Ulkus oder Amputation	1× alle 1–2 Monate (Spezialist: diabetische Fußambulanz)

pAVK Periphere arterielle Verschlusskrankheit.

chopathologie der Therapeuten ab, ob eine Zusammenarbeit gelingt oder nicht.

Leib und neuropathiebedingter »Leibesinselschwund«

Die diabetische Neuropathie führt zur Änderung aller Empfindungsqualitäten bis hin zur völligen Empfindungslosigkeit – genauso wie bei Lepra, Syringomyelie, Tabes dorsalis (Neurosyphilis).

Während es bei anderen Körperkrankheiten (Knochenbruch, Durchblutungsstörung, Lähmung etc.) zu vom Patienten bemerkten und den Patienten quälenden Störungen kommt, verändert die Polyneuropathie den Menschen selbst, d. h. im Ganzen. Das klingt zunächst merkwürdig und bedarf daher der Erklärung:

Nach unserem Selbstverständnis sind wir zusammengesetzt aus Körper und Seele (Bewusstsein). Aus diesem »psychosomatischen« Verständnis entsteht die Auffassung, Patienten mit Polyneuropathie könnten – so wie andere Menschen auch – einfach besser auf ihre Füße aufpassen – man müsse sie eben nur entsprechend aufklären, also schulen.

■ »Leib« statt »Körper«

Diese Auffassung (anthropologischer Dualismus) ist historisch bedingt, aber verkürzt. Das, was den

Menschen wirklich angeht, ist nicht körperlich, sondern leiblich. Der Leib ist das, was wir unmittelbar in der Gegend unseres Körpers wahrnehmen. Um auf die Spur dieses Leibes zu kommen, sollte man einmal versuchen, bei geschlossenen Augen an sich herunterzuspüren. Man merkt sofort, dass man nicht genauso kontinuierlich an sich herunterspüren kann, wie man sich betasten kann. Das, was uns hier begegnet, ist eine lose Abfolge von Inseln in der Gegend unseres Körpers: (orale, gastrale, genitale, anale) Leibesinseln. Hinzu kommen die immer vorhandenen Leibesinseln der Füße. Die oben ausgeführte, skizzenhafte Darstellung kann in der umfangreichen Literatur detaillierter nachgelesen werden (Schmitz 1965).

Die Systematik der Leibesinseln wurde an Patienten erforscht, die im ersten Weltkrieg durch Kriegsverletzung amputiert werden mussten und an »Phantomschmerzen« litten. Erstaunlicherweise hatten viele Patienten immer gleichartige Beschwerden im Bereich der amputierten, fehlenden Gliedmaßen. Trotz fehlenden Körperteils bestand die Leibesempfindung weiter: Phantomglieder sind also »Leib ohne Körper«. Diese Forschungsergebnisse sind alt und daher in der Diabetologie und der gesamten Medizin in Vergessenheit geraten.

■ Leibesinselschwund

Bleibt man auf der Spur der Leibesinseln und dem Phänomen des Leibes überhaupt, bedeutet das bei diabetischer Polyneuropathie – in Umkehrung der Phantomgliedererlebnisse – also nicht »Leib ohne Körper«, sondern »Körper ohne Leib«: Die Patienten können die Beine sehen, aber die Leibesinseln sind durch die Polyneuropathie verschwunden. Die Subjektivität, das Betroffensein, ist vom Körperteil abgezogen. Man könnte auch von einer »inneren Amputation« sprechen. Anthropologisch bedeutet dies: »Leibesinselschwund«.

■ Konsequenzen

Das grundlegende Drama der diabetischen Polyneuropathie besteht nun darin, dass durch den Verlust der Empfindungen auch die Subjektivität im Bereich der Leibesinseln der Füße verlorengeht: Menschen mit Polyneuropathie behandeln ihre Füße wie Umgebungsbestandteile. Nicht nur die Warnfunktion des Schmerzes ist verlorengegangen,

sondern auch die spontane Sorge um die Füße. Es handelt sich also nicht nur um einen »Wahrnehmungsverlust«, sondern um Leibesinselschwund. *Dieser* verändert den gesamten Menschen von Grund auf (Risse 1965, 1998, 2006).

Die Polyneuropathie hat weitere Konsequenzen: Die Betroffenen haben das Gefühl, nicht mehr »mit beiden Beinen im Leben« zu stehen: Beim Schuhkauf werden häufig Schuhe ausgesucht, die mehrere Nummern zu klein sind. Grund: Die Oberflächenempfindung ist verlorengegangen, man hat das Gefühl, keinen Schuh anzuhaben. Werden die Schuhe enger gewählt, vermittelt der dumpfe Druck, der dann entsteht, wieder das Gefühl, Schuhe anzuhaben. Hier helfen das Aufzeichnen der Füße und der Vergleich mit dem Grundriss der Schuhe nicht. Das Verhalten der Patienten wird sich nicht ändern, denn nicht die Wahrnehmung ist gestört, sondern das gesamte »In-der-Welt-sein«.

Verlorengegangene Subjektivität und fehlendes Schmerzempfinden machen dann auch erklärlich, warum die Patienten ihre hässlichen breiten, flachen Schuhe, die lästigen Orthesen, nicht mehr tragen und damit Verletzungen immer wieder durch Druck unterhalten. Im Krankenhaus stehen die Patienten kurz nach einer Minimalamputation »mal eben zur Toilette!« auf und zerreißen sich die frischen Operationsnähte etc. (Risse 2006).

■ Der sog. »Vorfußentlastungsschuh«

Fatal in diesem Zusammenhang ist auch die Verordnung der sog. »Vorfußentlastungsschuhe«. Der Begriff suggeriert, dass diese Schuhe den Vorfuß entlasten. Das tun sie aber nur bei Menschen ohne Neuropathie, also bei Menschen, die den Vorfuß auch ohne Vorfußentlastungsschuh entlasten, indem sie den erkrankten Fuß schmerzbedingt schonen und nie *hinter* den gesunden Fuß bringen. Bei Neuropathie fehlt die schmerzausgelöste, reflektorische Schmerzhaltung: In der normalen Gangphase ist der kranke Fuß bei diesen Patienten hinter dem gesunden Fuß, und damit verwandelt sich der Vorfußentlastungsschuh in einen Vorfußüberlastungsschuh (Risse 2006).

Häufig haben die Patienten schon Laserbehandlungen einer Retinopathie hinter sich. Sie können also ihre Füße auch nicht sehen und sind damit komplett getrennt von ihnen. Die Gefähr-

dung nimmt weiter zu. Hier potenzieren sich die durch Leibesinselschwund bedingte Änderung der gesamten leiblichen Ökonomie und der »echte« Wahrnehmungsverlust durch Visuseinschränkung bei Retinopathie.

■ Konsequenzen für die Pflege

Nicht nur die Wahrnehmung des Patienten scheint verändert, die geänderte leibliche Ökonomie scheint auch die Wahrnehmung des Therapeuten zu verändern. Es kommt offenbar zu einer völlig falschen Signalvermittlung seitens des Patienten. Trotz manchmal grotesker Verletzungen sind die Patienten entspannt und signalisieren: »Es ist alles in Ordnung, mach dir keine Sorgen«. Dies könnte erklären, warum auch die Therapeuten häufig nicht schnell genug handeln. Umgekehrt können die Therapeuten, solange sie von Körper und Geist ausgehen, die Patienten, deren Subjektivität durch Polyneuropathie verändert ist, nicht verstehen. Sie nennen dieses Verhalten »schlechte Compliance« und werden entweder aggressiv, zynisch oder resignieren (► Kap. 4.1.1). Das gilt insbesondere dann, wenn die zuvor mehrfach vermittelten Schulungsinhalte auf kognitiver Ebene immer wieder schlichtweg vergessen werden.

Fazit

1. Diabetische Neuropathie bedingt nicht »Wahrnehmungsverlust als Wahrnehmung des Körpers durch eine Psyche«. Hier handelt es sich um eine durch »Leibesinselschwund« hervorgerufene radikale Änderung der leiblichen Ökonomie und damit der Gesamtheit des Menschen und seiner Lebenswelt.
2. Patienten mit Leibesinselschwund durch diabetogene Polyneuropathie leiden auch ohne prominente Symptome: Sie können nicht mehr »mit beiden Beinen im Leben stehen«. Therapeuten sollten hier immer Verständnis signalisieren, ggf. auch nach vorhandenen Suizidgeanken fragen.
3. Werden bei der Untersuchung Zeichen einer Polyneuropathie festgestellt, sollte man den Patienten bitten zu schildern, was er »in der Gegend« seiner Füße spürt. (Beispiele solcher Empfindungen und das Leiden durch Empfindungslosigkeit finden sich bei Risse 2006, S. 126.)

4. Unabhängig von diesen tiefergehenden Verständnisüberlegungen
 - a. Muss immer die Durchblutung sichergestellt sein,
 - b. sollte in jedem Fall streng nach der Leitlinie verfahren werden.

2.5.10 Die diabetische Hand

T. Neumann

Diabetische Hand

Typische Veränderungen an den Händen von Patienten mit einem Diabetes mellitus sind die diabetische Cheiropathie, die Tenosynovitis der Flexoren, die Dupuytren'sche Kontraktur und das Karpaltunnelsyndrom. Als Cheiropathie bezeichnet man eine eingeschränkte Beweglichkeit der kleinen Fingergelenke. Die Tenosynovitis der Flexoren ist eine schmerzhafte Blockierung einzelner Finger in der Beugung. Unter Dupuytren'scher Kontraktur versteht man eine fibrotisch bedingte Verdickung und Verkürzung der Palmarfaszie der Hand (Bindegewebe der Handinnenfläche), und das Karpaltunnelsyndrom ist ein Nervenengpasssyndrom, bei dem es durch eine Druckschädigung der Nervus medianus zu einer typischen Beschwerdesymptomatik in der Hand kommt.



■ **Abb. 2.20** Diabetische Cheiropathie bei einem 60-jährigen Patienten mit Typ-1-Diabetes

Das klinische Bild

? Leitfragen

1. Welche Veränderungen treten an den Händen bei Patienten mit einem Diabetes mellitus gehäuft auf?
2. Mit welchen Beschwerden präsentieren sich die Patienten, und wie kann die Diagnose der Erkrankungen gesichert werden?
3. Welche spezifischen therapeutischen Möglichkeiten stehen zur Verfügung?

■ Diabetische Cheiropathie

Eine diabetische Cheiropathie tritt sowohl bei Patienten mit einem Typ-1- als auch solchen mit Typ-

2-Diabetes auf. Synonym werden für dieses Krankheitsbild die Begriffe diabetisches Handsyndrom oder Syndrom der limitierten Gelenkbeweglichkeit (»limited joint mobility syndrome«) benutzt. Der Begriff Cheiropathie leitet sich vom griechischen Wortstamm »cheiros« (= Hand) ab. Es handelt sich um eine schmerzlose Beeinträchtigung der Beweglichkeit der kleinen Fingergelenke, wodurch ein Streck- und Beugedefizit der Finger resultiert (■ **Abb. 2.20**) (Jelinek 1993, Keith et al. 2010).

Die Veränderung beginnt meist an den proximalen Fingergelenken und breitet sich nach distal aus. Am häufigsten ist der fünfte Finger betroffen. Beim Betrachten der Hände fallen neben den Einschränkungen der Beweglichkeit auch Veränderungen der Haut auf. Die Haut erscheint typischerweise zuerst auf der Handinnenseite wachstümlich ge-

schwellen und wird später derb und straff. Schmerzen an den Händen treten selten auf. Die Patienten sind nicht in der Lage, die Hände mit den Handinnenflächen komplett aufeinander zu legen. Man nennt dieses Phänomen auch Predigerzeichen.

In der klinischen Untersuchung wird versucht, genau dieses Funktionsdefizit herauszuarbeiten. Eine weitere Untersuchung ist das flache Ablegen der Hände auf eine Tischplatte, was ebenfalls nicht komplett gelingt. Nach diesen Tests kann man die Gelenkbeweglichkeit in 3 Stadien einteilen:

- Im Stadium 0 berühren sich alle kleinen Fingergelenke beider Hände,
- im Stadium 1 kann nur an einem Gelenk kein Kontakt hergestellt werden und
- im Stadium 2 kann an mehr als einem Gelenk kein Kontakt hergestellt werden (Rosenbloom 1989).

Die Prävalenz der Cheiropathie variiert in der Literatur zwischen 8 und 58 % bei Patienten mit Typ-1-Diabetes und zwischen 25 und 76 % bei Patienten mit Typ-2-Diabetes (Arkkila et al. 1994, Traisman et al. 1978). Es ist allerdings auch unabhängig von einem Diabetes mellitus möglich, dass diese Veränderungen auftreten. Einige Untersuchungen deuten darauf hin, dass ein Zusammenhang der diabetischen Cheiropathie mit der Dauer des Diabetes und dem Alter der Patienten besteht (Jennings et al. 1989, Lawson et al. 1983). Es gibt darüber hinaus Hinweise auf eine Assoziation mit mikrovaskulären Komplikationen des Diabetes, wie z. B. Retinopathie oder Mikroalbuminurie (Lu et al. 1993).

Die genaue Ursache der diabetischen Cheiropathie ist bisher nicht geklärt, es gibt allerdings mehrere Hypothesen. Da es zu einer Fibrosierung der Haut und Bindegewebsstrukturen kommt, sind Veränderungen im Kollagenstoffwechsel anzunehmen. Die Bestandteile des Kollagens unterliegen physiologischen Veränderungen, die mit dem Alterungsprozess auftreten. Eine wesentliche Veränderung verschiedener Proteine des menschlichen Körpers erfolgt durch eine nichtenzymatische Glykierung (Salmela et al. 1989, Vishwanath et al. 1986). Dabei entstehen durch eine Reihe biochemischer Reaktionen sogenannte Advanced Glycation Endproducts (AGEs). Im Rahmen dieser Reaktionen verändern die Proteine ihre Eigenschaften und

demzufolge auch die Eigenschaften der Gewebe, in die sie eingebaut sind. Die Bildung von AGEs kann unter bestimmten pathologischen Konditionen wie beispielsweise chronischer Hyperglykämie gesteigert sein. Es ist inzwischen umfangreich nachgewiesen, dass eine Ursache verschiedener Organveränderungen bei Patienten mit Diabetes mellitus die gesteigerte Bildung von AGEs ist (Monnier et al. 2008). Dazu gehören auch die Veränderungen bei der diabetischen Cheiropathie. Darüber hinaus gibt es Veränderungen in der Struktur des Kollagens, die sich aus der Quervernetzung der einzelnen Kollagenfibrillen ergeben. Diese Quervernetzung, auch »Cross-linking« genannt, ist ebenfalls bei Diabetes gestört. Sowohl die Veränderung der Strukturproteine als auch die der Kollagenstruktur selbst resultieren in veränderten Materialeigenschaften des Bindegewebes. Das klinische Bild ist die Abnahme der Elastizität und Zunahme der Festigkeit des Gewebes. Inwieweit zusätzlich noch eventuelle Entzündungsprozesse eine Rolle bei der Entstehung der diabetischen Cheiropathie spielen, ist unklar.

■ Tenosynovitis der Flexoren

Die Tenosynovitis der Flexoren, auch als Triggerfinger bezeichnet, beschreibt eine häufig schmerzhafte Blockierung einzelner Finger in der Beugung. Betroffen sind meist der Daumen, der Mittel- und der Ringfinger der rechten Hand (Arkkila et al. 2003). Diese Beschwerdesymptomatik, die auch sehr viel seltener bei stoffwechselgesunden Menschen auftritt, weisen etwa 20 % der Patienten mit Typ-1-Diabetes und etwa 3 % der Patienten mit Typ-2-Diabetes auf (Cagliero et al. 1988). Auch eine Beteiligung mehrerer Finger ist bei Patienten mit Diabetes gehäuft. Es wird angenommen, dass die Symptomatik mit der Dauer des Diabetes, der Stoffwechseleinstellung und dem Vorhandensein von mikrovaskulären Komplikationen an anderen Organen assoziiert ist (Arkkila et al. 2003). Die Patienten weisen häufig auch weitere Komplikationen an den Händen auf wie z. B. eine diabetische Cheiropathie oder Dupuytren'sche Kontrakturen.

Ursächlich für die Einschränkung der Beugung der Finger ist eine entzündliche Veränderung der Sehnenscheide, die das freie Gleiten der Beugesehne in der Sehnenscheide behindert. Es finden sich typischerweise Knoten im Verlauf der Beugesehne



■ **Abb. 2.21** Dupuytren'sche Kontraktur an beiden Händen, rechts nach operativer Korrektur

(Yosipovitch et al. 1990). Die Entzündungsreaktion führt zu einer Proliferation und Verdickung des Bindegewebes, in deren Folge ein mechanisches Hindernis resultiert.

■ Dupuytren'sche Kontraktur

Als Dupuytren'sche Kontraktur wird eine fibrotisch bedingte Verdickung und Verkürzung der Palmarfaszie der Hand bezeichnet (Meyer 1991). Die Patienten bemerken im frühen Stadium der Erkrankung eine Knotenbildung an der Handinnenfläche. Später bilden sich dann Grübchen der darüberliegenden Haut und die Bänder in der Faszie der Hand verdicken sich, was letztlich zu den Kontrakturen der Finger führt. Bei der klinischen Untersuchung fällt als erstes eine verminderte Fingerbeweglichkeit auf. Wenn die Erkrankung fortschreitet, können einzelne oder mehrere Finger weder aktiv noch passiv komplett gestreckt werden. Auch der Faustschluss kann limitiert sein. Am häufigsten ist der Ringfinger beider Hände betroffen (■ Abb. 2.21).

Es ist in verschiedenen Untersuchungen gezeigt worden, dass Patienten mit einem Diabetes mellitus häufiger unter der Erkrankung leiden als stoffwechselgesunde Menschen. Die Prävalenz wird in der Literatur mit etwa 30 % angegeben, unabhängig davon, ob ein Typ-1- oder ein Typ-2-Diabetes vorliegt (Cagliero et al. 2002). Männer sind deutlich häufiger betroffen als Frauen. Auch diese Erkrankung findet sich häufiger bei Patienten mit Diabetes mellitus, die bereits unter mikrovaskulären Komplikationen an anderen Organen leiden

und bei denen die Stoffwechselsituation schlecht eingestellt ist. Das Risiko steigt mit zunehmendem Lebensalter.

Wie bei der diabetischen Cheiropathie kommt es zu Veränderungen an den Kollagenstrukturen der Faszie und die Ätiologie ist vergleichbar (Cagliero et al. 1988). Im Bindegewebe werden verstärkt Mediatoren für das Wachstum von Fibroblasten – den spezifischen Zellen des Bindegewebes – gebildet. Auch hier sind möglicherweise entzündliche Prozesse beteiligt, die jedoch bisher noch nicht genau beschrieben wurden.

■ Karpaltunnelsyndrom

Das Karpaltunnelsyndrom ist ein Nervenengpasssyndrom, bei dem es zu einer Druckschädigung des Nervus medianus innerhalb des Karpaltunnels im Bereich des Handgelenks kommt (Kamolz et al. 2004). Daraus resultiert eine typische Beschwerdesymptomatik mit Schmerzen in Daumen, Zeige- und Mittelfinger. Die Beschwerden können sich auch auf den gesamten Unterarm ausdehnen. Im weiteren Verlauf treten dann Sensibilitätsstörungen und eine Lähmung der betroffenen Finger auf. Mit Fortschreiten der Erkrankung erkennt man eine Atrophie der Muskulatur.

Frauen sind von der Erkrankung häufiger betroffen als Männer. Es wird angenommen, dass die Prävalenz des Karpaltunnelsyndroms in der Bevölkerung zwischen 11 und 25 % liegt und der Diabetes mellitus einen zusätzlichen Risikofaktor für das Auftreten der Erkrankung darstellt (Geoghegan et al. 2004). Da es sich um ein Engpasssyndrom handelt und die Ausbildung von Fettgewebsstrukturen in diesem Bereich eine wesentliche Rolle spielt, ist möglicherweise die mit dem Diabetes assoziierte Adipositas ein unabhängiger Risikofaktor.

Die zuverlässigste diagnostische Methode ist die Kombination aus einer klinischen Untersuchung und einer speziellen elektrophysiologischen neurologischen Untersuchung. Diese Untersuchung ist auch wegweisend für die Entscheidung, wann eine operative Behandlung notwendig ist (Rempel et al. 1998).

Welche therapeutischen Möglichkeiten gibt es?

Für jede einzelne der beschriebenen Erkrankungen ergeben sich spezielle Möglichkeiten, die Patienten

zu behandeln, die im Folgenden beschrieben werden sollen.

Diabetische Cheiropathie Die Behandlung der diabetischen Cheiropathie ist auf die Verbesserung des Bewegungsumfanges der einzelnen Fingergelenke ausgerichtet und umfasst verschiedene physiotherapeutische Übungen (Wong 2002). Da ein Zusammenhang zur Stoffwechseleinstellung der Patienten angenommen wird, sind Maßnahmen zur Optimierung sinnvoll, obwohl der Nachweis dieses Konzeptes in Studien bisher nicht erfolgt ist.

Tenosynovitis der Flexoren Patienten mit einer Tenosynovitis der Flexoren werden mit einer Ruhigstellung der betroffenen Finger behandelt. Darüber hinaus sind lokale Injektionen eines Kortikosteroids in den Verlauf der Sehnenscheide möglich (Baumgarten et al. 2007). Der Erfolg dieser Maßnahmen ist jedoch bei Patienten mit einem fortgeschrittenen Diabetes mellitus begrenzt; alternativ bietet sich eine operative Freilegung der Sehnenscheide an (Stahl et al. 1997).

Dypuytrensche Kontraktur Die Dypuytrensche Kontraktur wird im fortgeschrittenen Stadium in den meisten Fällen operativ behandelt. Diese Intervention ist insbesondere dann notwendig, wenn durch die Erkrankung eine Deformität der Hand besteht und dadurch eine erhebliche funktionelle Beeinträchtigung resultiert. Bei Patienten mit Diabetes mellitus werden nach einer operativen Korrektur jedoch häufiger Rezidive beobachtet. Eine Optimierung der Stoffwechselsituation ist auch hier sinnvoll (Norotte et al. 1988).

Karpaltunnelsyndrom Die Behandlung des Karpaltunnelsyndroms ist etwas differenzierter zu betrachten. Im frühen Stadium der Erkrankung, wenn lediglich Reizsyndrome auftreten, kann ein konservativer Behandlungsversuch durch Anpassung einer nächtlich zu tragenden Handgelenksschiene oder durch Infiltration eines Kortikosteroids in den Bereich des Karpaltunnels erfolgen (O'Connor et al. 2003). Zu beachten ist, dass es auch bei lokaler Behandlung mit Kortikosteroiden zu einer Erhöhung des Blutglukosespiegels kommen kann. Wenn diese Maßnahmen nicht erfolgreich sind oder in

der neurologischen Untersuchung bereits direkte Zeichen einer Schädigung des Nervus medianus festgestellt werden, dann besteht die Indikation zur Operation mit Freilegung und Entlastung des Karpaltunnels. Dieses Vorgehen ist in den amerikanischen Leitlinien mit einem guten bis moderaten Evidenzgrad belegt (Keith et al. 2010). Die chirurgische Behandlung des Karpaltunnelsyndroms ist mit einem hohen Evidenzgrad abgesichert. Die Operation ist bei Patienten mit Diabetes mellitus nach der aktuellen Datenlage genauso erfolgreich wie bei stoffwechselgesunden Patienten (Thomsen et al. 2009).

2.5.11 Diabetesbedingte Hauterkrankungen

J. Dissemond

Einleitung

Im Folgenden sollen die am häufigsten mit Diabetes mellitus assoziierten Hauterkrankungen, deren Pathophysiologie sowie die Grundzüge der Therapie vorgestellt werden. Nachdem die Verdachtsdiagnosen bei den hier vorgestellten Hauterkrankungen gestellt wurden, sollte die weiterführende Diagnostik und Therapie unbedingt in Kooperation mit einem Dermatologen erfolgen.

Fallbeispiel

Herr Haussner ist 76 Jahre alt und wiegt 103 kg. Vor 15 Jahren wurde ein Typ-2-Diabetes bei ihm diagnostiziert. Zudem leidet er an einer arteriellen Hypertonie sowie einer Hyperurikämie. Seit mehreren Monaten verspürt er am gesamten Körper einen ausgeprägten Juckreiz, der zum Abend hin und insbesondere, wenn er im Bett liegt, sehr unangenehm wird. Wenn Herr Haussner die juckenden Stellen kratzt, verspürt er für eine kurze Zeit Linderung. Kratzspuren, die teilweise von blutigen Krusten bedeckt sind, befinden sich mittlerweile an allen Stellen, die er gut erreichen kann. Der Juckreiz vermindert sich, wenn er die Hautareale mit kaltem Wasser abduckt. Eine spezifische Hautpflege hat Herr Haussner in seinem gesamten Leben noch nie durchgeführt.

? Leitfragen

1. Hat Herr Haussner ein dermatologisches Problem?
2. Was sollte Herr Haussner tun, um seinen Juckreiz loszuwerden?
3. Welche verschiedenen Fachdisziplinen sollten für die Besserung der Symptomatik zusammenarbeiten?

Necrobiosis lipoidica

Die Necrobiosis lipoidica (Oppenheim-Urbach Syndrom) ist eine entzündliche granulomatöse Hauterkrankung, die bei mindestens 60 % der betroffenen Patienten mit Diabetes mellitus assoziiert ist (Muller u. Winkelmann 1966). Etwa 0,5–1 % aller Patienten mit Diabetes mellitus entwickeln eine Necrobiosis lipoidica. Betroffen sind 2- bis 3-mal häufiger Frauen als Männer mit einer Erstmanifestation meist im mittleren Lebensalter.

Die Pathogenese der Necrobiosis lipoidica ist nicht eindeutig geklärt. Aktuell diskutiert wird eine zugrundeliegende diabetische Mikroangiopathie mit erhöhter Thrombozytenaggregation und Einlagerung von Glykoproteinen in der Gefäßwand nach lokalem Trauma mit konsekutiver fokaler Degeneration von Kollagen und granulomatöser Entzündungsreaktion. Als Prädispositionsstellen werden die Unterschenkelstreckseiten beschrieben. Seltener können auch die Oberschenkel oder Fußrücken betroffen sein. Zu Beginn der Erkrankung sind diese Hautveränderungen meist einseitig lokalisiert. Im weiteren Verlauf können sie auch symmetrisch auftreten.

➤ Bei gelblich-braunen Hautveränderungen an den Unterschenkeln von Menschen mit Diabetes sollte an eine Necrobiosis lipoidica gedacht werden!

Durch charakteristische perizentrale Fetteinlagerung erscheinen die Plaques gelblich-braun, sind von einem erythematösem Randsaum umgeben und von zahlreichen Teleangiectasien durchzogen (■ Abb. 2.22). Durch Atrophie treten bei etwa einem Drittel der Betroffenen – meist nach Minimaltrauma – Wunden auf. Diese bizarre konfigurierten Wunden sind sehr therapierefraktär und äußerst schmerzhaft (Dissemond 2012).



■ Abb. 2.22 Necrobiosis lipoidica

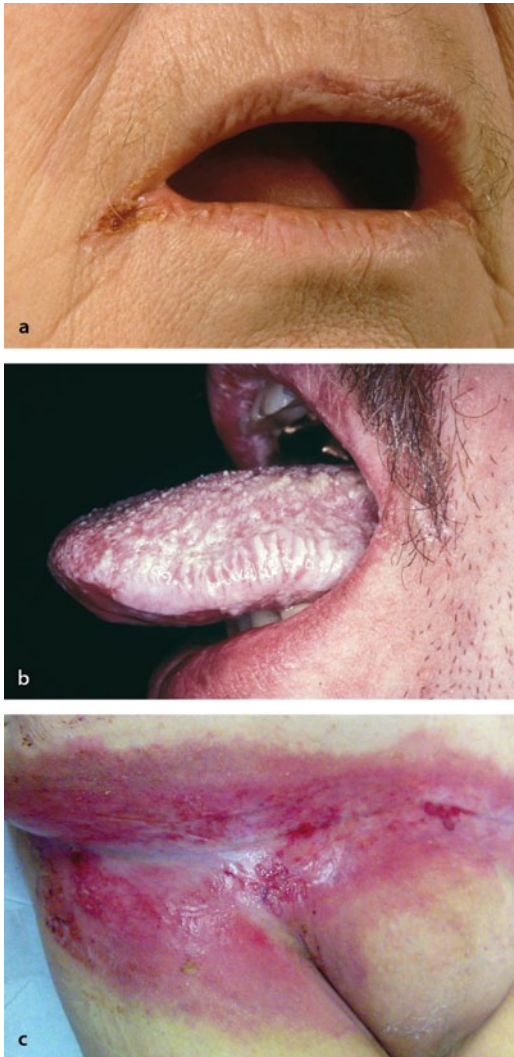
Die symptomatische Therapie gestaltet sich aufgrund des bislang ungeklärten Pathomechanismus kompliziert und langwierig. Bei großentzündlichen Plaques kann eine externe Therapie mit Kortison oder UV-Bestrahlungen versucht werden. Bei Persistenz der Hautveränderungen ist es meist notwendig, eine systemische Behandlung mit Kortison, Colchicin und/oder Ciclosporin durchzuführen. Neue Therapieoptionen sind Fumarsäurerester oder Tumornekrosefaktor- α -Inhibitoren (TNF α -Inhibitoren; Aslan et al. 2007, Barde et al. 2011, Kreuter et al. 2005). Nach Ausschluss einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) sollte zusätzlich eine Kompressionstherapie durchgeführt werden. Wenn eine Necrobiosis lipoidica ulzeriert sein sollte, ist es wichtig, die für Patienten mit komplizierten bzw. chronischen Wunden üblichen Grundsätze der modernen feuchten Wundtherapie umzusetzen (Wozniak et al. 2011).

Infektionen

Der bei Menschen mit Diabetes erhöhte Glukosegehalt in der Haut wird für eine erhöhte Hautinfektionsrate durch saprophytäre Organismen verantwortlich gemacht. Darüber hinaus prädisponieren verschiedene weitere Faktoren wie beispielsweise Mikrozirkulationsstörungen, Hyper- oder Hypohidrosis (vermehrtes oder vermindertes Schwitzen) und möglicherweise Störungen der zellvermittelten Immunität für Infektionen.

■ Mykologische Hautinfektionen

Bei den mykologischen Krankheitsbildern können klinisch atypische bzw. rezidivierende Infektionen



■ **Abb. 2.23** Mykologische Hautinfektionen: **a** Angularis infectiosus, **b** Mundsoor, **c** Candida-Intertrigo

mit Hefen, insbesondere Candidosen, ein früher Hinweis auf eine Assoziation mit Diabetes mellitus sein. Bei Kindern findet sich beispielsweise der meist durch *Candida albicans* verursachte sogenannte infizierte Mundwinkel (Angularis infectiosus, »Faulecken«; ■ Abb. 2.23a). In der Mundhöhle kann *Candida* gehäuft zu Mundsoor führen (■ Abb. 2.23b). Auch atrophische Veränderungen des Zungenepithels durch *Candida* werden insbesondere bei Menschen mit Diabetes gefunden. Weitere Manifestationen von Candidosen sind bei

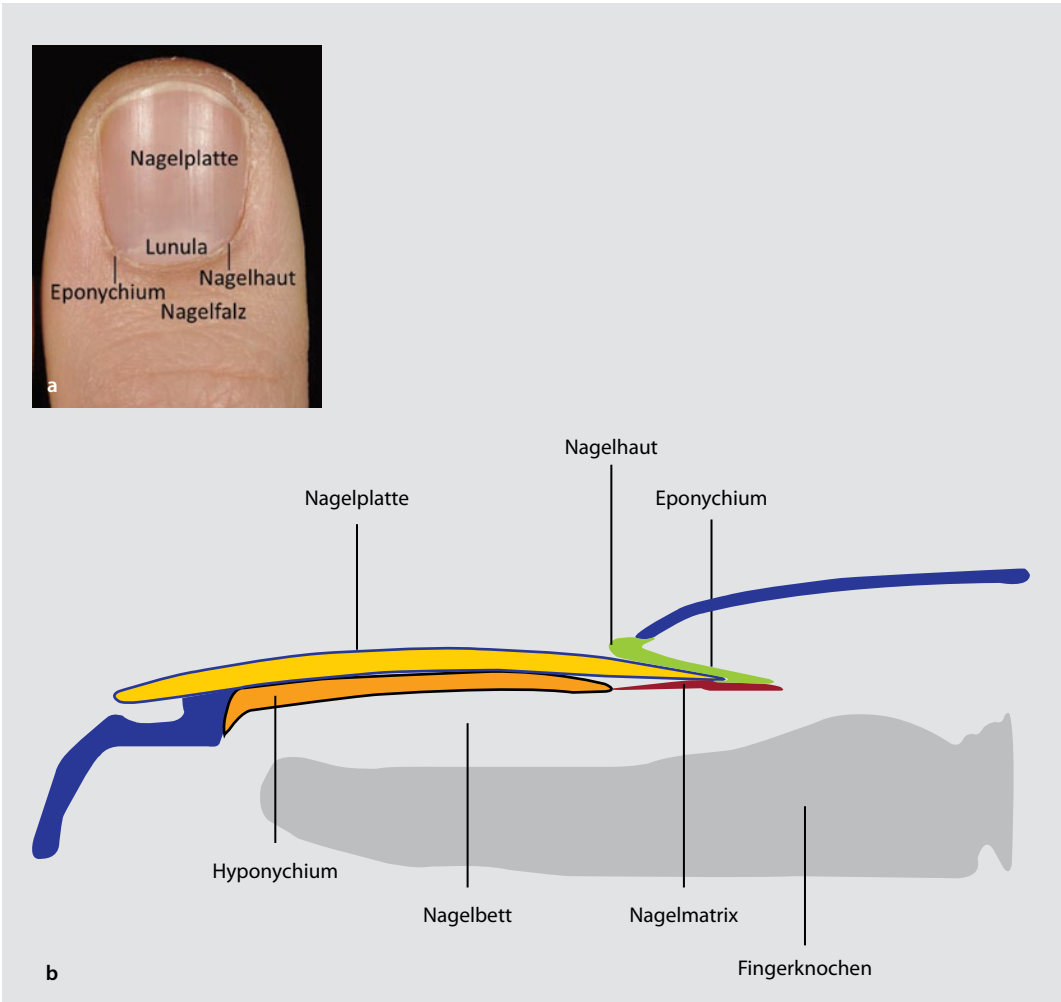
Diabetikern die Intertrigo (»Hautwolf«) in den Leisten, im Genitalbereich, in der Gesäßfalte oder unter den Brüsten (■ Abb. 2.23c). Neben den typischen klinischen Zeichen der Rötung, Mazeration und ggf. Rhagaden finden sich im Randbereich der Candida-Intertrigo häufiger Pusteln. Bei Menschen mit Diabetes kann auch eine Candida-Paronychie (Nagelbettentzündung, »Umlauf«) mit Rötung und schmerzhafter Schwellung der Nagelfalz auftreten. Für die Sicherung der Verdachtsdiagnose sollte ein Abstrich erfolgen und/oder Schuppen für eine mykologische Kultur abgenommen werden.

Die Candida-Therapie kann mit einem extern aufgetragenen Antimykotikum durchgeführt werden. Wichtig ist es, dass die befallenen Hautareale gut gereinigt und belüftet sind. Für die Vermeidung von »feuchten Kammern« sollten die Hautbereiche beispielsweise durch die Einlage von Leinenlätzchen voneinander getrennt werden. Bei therapieresistenten, sehr ausgeprägten oder häufig rezidivierenden Verläufen kann auch eine systemische Antimykotikatherapie erforderlich sein.

■ Onychomykose

Onychomykosen (»Nagelpilze«) können durch verschiedene Pilzspezies verursacht werden. Meist handelt es sich um Infektionen mit Dermatophyten (»Fadenpilze«). Der mit etwa 70 % am häufigsten nachgewiesene Erreger ist *Trichophyton rubrum* (Eckhard et al. 2007). Die Zehennägel sind etwa 5-mal häufiger betroffen als die Fingernägel. Etwa 30 % aller Menschen mit Diabetes haben eine Onychomykose (Gupta u. Humke 2000).

Entsprechend dem Infektionsmodus des Nagelapparates (■ Abb. 2.24) können verschiedene klinische Erscheinungsbilder der Onychomykose differenziert werden. Die Manifestation als distolaterale subunguale Onychomykose ist die am häufigsten auftretende Form (■ Abb. 2.25a). Der Erreger dringt über das Hyponychium (Bereich zwischen Nagelplatte und Nagelbett) in die Unterseite der Nagelplatte ein und breitet sich von distal oder lateral langsam nach proximal zur Nagelmatrix (»Nagelwurzel«, Bereich, in dem die Nagelplatte gebildet wird) hin aus. Durch die sich langsam entwickelnde subunguale Hyperkeratose (»übermäßige Verhornung« unter der Nagelplatte) wird die Nagelplatte angehoben und weiß-gelblich verfärbt. Bei



■ Abb. 2.24 Aufbau eines Nagels **a** von oben, **b** im schematischen Querschnitt



■ Abb. 2.25 **a** Distolaterale subunguale Onychomykose an den Zehennägeln, **b** Leukonychia trichophytica an den Fingernägeln

der Leukonychia trichophytica (superfizielle weiße Onychomykose) finden sich Pilzelemente lediglich in den oberen Schichten der Nagelplatte, die sich in diesen Bereichen weiß verfärbt (■ Abb. 2.25b). Die dystrophische Onychomykose ist schließlich der Endzustand jeder lang bestehenden Onychomykose.

Es handelt sich bei den Onychomykosen um eregerreiche Infektionskrankheiten, die Ausgangspunkt für verschiedene Hautinfektionen des Betroffenen selbst (Autoinokulation) sowie für andere Personen in dem sozialen Umfeld sein können. Onychomykosen und insbesondere Mykosen der Zehenzwischenräume stellen zudem Eintrittspforten für bakterielle Infektionen wie beispielsweise Erysipele (»Wundrosen«) dar.

➤ **Mykosen können Ausgangspunkt für weitere Infektionen sein und sollten deshalb immer diagnostiziert und spezifisch behandelt werden.**

Für die Diagnostik der Onychomykose ist die Art der Materialgewinnung entscheidend. Zuerst sollte der Nagel mit 70%igem Alkohol desinfiziert werden. Eine antimykotische Lokalbehandlung, insbesondere mit antimykotischen Lacken, sollte mehrere Wochen vor der Untersuchung ausgesetzt werden, da sonst falsch negative Befunde resultieren können. Lebende Pilze finden sich hauptsächlich im Grenzbereich zwischen den mykotischen Veränderungen und der gesunden Nagelplatte. Der Nagel wird daher so weit wie möglich zurückgeschnitten und das Material für die Pilzuntersuchung so proximal wie möglich entnommen. Die für die Diagnostik gewonnenen Nagelpartikel sollten klein, aber zahlreich sein.

Die Therapie ist vom Stadium der Onychomykose abhängig. Therapeutisch sind verschiedene Aspekte zu beachten (Seebacher 2003):

- Möglichst vollständige mechanische Entfernung des klinisch veränderten pilzhaltigen Nagelmaterials. Da sich die mechanische Entfernung für die Betroffenen oft schwierig gestaltet und durch unsachgemäße Entfernung Verletzungen entstehen können, empfiehlt es sich, hier eine medizinische Fußpflege bzw. einen Podologen miteinzubeziehen.

- Lokale antimykotische Behandlung mit Lösungen oder Lacken. Bei dem Auftragen müssen auch die seitlichen Nagelanteile behandelt werden, da der Wirkstoff senkrecht in das Keratin diffundiert. Bei ausgeprägtem Befall ist die externe Therapie als zusätzliche Maßnahme in Verbindung mit einer systemischen Therapie sinnvoll, da sich in jeder Onychomykose auch nichtproliferierende Pilzelemente (Arthrosporen) befinden, die durch systemische Antimykotika nur unzureichend abgetötet werden.
- Ab einem Befall von 50 % der Nagelplatte sowie bei Befall der Nagelmatrix sollte neben der externen Therapie eine zusätzliche systemische antimykotische Therapie erfolgen.

Additive Maßnahmen:

- Es sollte besprochen werden, woher die Pilzinfektion stammen könnte (z. B. gemeinsam genutzte Nassräume?), damit eine Reinfektion vermieden wird.
- Insbesondere im häuslichen Bereich ist auf eine zeitgleiche Behandlung aller Betroffenen zu achten.
- Schuhe und Strümpfe müssen regelmäßig desinfiziert werden.
- Täglich Handtücher, Waschlappen etc. wechseln.
- Kleidungsstücke bei mindestens 60°C waschen.

■ **Bakterielle Hautinfektionen**

Die häufigste bakterielle Hautinfektion (Pyodermie) bei Menschen mit Diabetes ist das durch *Corynebacterium minutissimum* verursachte Erythrasma (Baerensprungische Krankheit). Klinisch fällt das meist in den Leisten lokalisierte Erythrasma durch gelb- bis rotbraune, scharf begrenzte, meist asymptomatische Flecken auf, die im Verlauf konfluieren und flache Plaques mit feiner Schuppung bilden können (■ Abb. 2.26).

Nach Erregernachweis im Abrisstest mit einem Klebestreifen oder durch die karminrote Fluoreszenz in der Wood-Licht-Diagnostik (UV-A, »Schwarzlicht«) können als externe Therapie sowohl Antibiotika als auch Antimykotika angewendet werden. Lediglich bei therapierefraktären Verläufen sollten systemische Antibiotika gegeben



■ **Abb. 2.26** Erythrasma in der Leiste

werden. Weitere häufig bei Menschen mit Diabetes auftretende Pyodermien sind die oft durch Streptokokken oder Staphylokokken bedingte Impetigo contagiosa («Borken-, Grind- oder Eiterflechte») (■ Abb. 2.27), Follikulitis («Haarwurzelentzündung»), Furunkel und Karbunkel.

Eine Besonderheit stellen die bei Diabetikern häufiger ulzerierenden Pyodermien (Ecthyma, »Schmutzflechte«) dar. Initial kommt es dabei zu bakteriellen Superinfektionen von vorbestehenden Verletzungen wie beispielsweise banalen Traumata, Insektenstichen, Follikulitiden oder Exkorationen. Es entwickelt sich eine Pustel («Eiterbläschen») auf erythematösem Grund. Sekundär bildet sich zentral eine scharf begrenzte Nekrose, die in der Folge ulzeriert. Diese sehr therapierefraktären, meist multipel vorkommenden und wenig schmerzhaften Ulzera treten bevorzugt an der unteren Körperhälfte und insbesondere an den Unterschenkeln auf. Die Diagnose ist klinisch zu stellen. Dennoch sollte immer auch versucht werden, in Abstrichen oder Blutkulturen die Erreger zu identifizieren, um die initial oft erforderliche, systemische antibiotische Therapie an das jeweilige Resistogramm anzupassen.



■ **Abb. 2.27** Großblasige Impetigo contagiosa

Zudem sollten externe antiseptische Therapien beispielsweise mit Polihexanid-(PHMB-) oder Octenidin-haltigen Präparaten auf den betroffenen Arealen und ggf. als antiseptische Waschlotion verwendet werden, um eine weitere Verbreitung der Bakterien zu verhindern.

■ **Andere Hautinfektionen**

Ebenfalls an das Vorliegen eines Diabetes mellitus sollte bei ungewöhnlich schweren Ausprägungen von Infektionskrankheiten gedacht werden, wie zum Beispiel bei einer Skabies norvegica («Borkenkrätze») oder einem Zoster generalisatus («generalisierte Gürtelrose») (Graue et al. 2006).

■ **Bullosis diabeticorum**

Die Bullosis diabeticorum ist eine seltene Hauterkrankung, bei der meist ohne erkennbaren Auslöser Blasen an der Haut auftreten. Die Bullosis diabeticorum tritt zumeist bei schon länger bestehendem Diabetes mellitus auf und neigt zu rezidivierenden Verläufen (Meurer et al. 2004). Die Ätiologie der

Krankheit ist weitgehend ungeklärt. Eine exogene Auslösung durch Traumen, bakterielle oder mykotische Infektionen oder auch durch Medikamente wurde wiederholt diskutiert, konnte bislang aber nicht bewiesen werden. Es wird propagiert, dass hier der funktionellen Ischämie im Rahmen der diabetischen Mikroangiopathie der Haut pathogenetisch eine wesentliche Bedeutung zukommt (Ferringer u. Miller 2002).

Die Bullosis diabeticorum tritt zumeist bei älteren weiblichen Patienten an der unteren Extremität, insbesondere an den Füßen und Streckseiten der Unterschenkel auf. Spontan kommt es zum Auftreten einiger weniger schmerzloser Blasen, die wenige Millimeter bis zu mehrere Zentimeter messen können. Die Blasen heilen meist nach mehreren Wochen spontan ab. Wichtig ist es, bei den Patienten mit Blasen an der Haut andere relevante Differenzialdiagnosen auszuschließen. Dies sind in erster Linie bullöse Autoimmunerkrankungen wie beispielsweise bullöses Pemphigoid und Pemphigus vulgaris. Blasen können aber auch bei allen Krankheitsbildern, die zu Ödemen führen, als Begleitsymptomatik auftreten.

Aufgrund der hohen Spontanheilungsrate ist eine kausale Therapie der Bullosis diabeticorum meist nicht erforderlich.

Acanthosis nigricans

Bei dem Auftreten einer Acanthosis nigricans müssen die wesentlich häufiger auftretenden Formen einer Acanthosis nigricans benigna (Pseudoacanthosis nigricans) von einer Acanthosis nigricans maligna abgegrenzt werden. Während die Acanthosis nigricans maligna als Paraneoplasie vor allem mit Adenokarzinomen – meist des Magens – assoziiert ist, wird eine vollkommen harmlose Acanthosis nigricans benigna bei bis zu 90 % aller Patienten mit einem Typ-2-Diabetes gefunden (Torley et al. 2002).

Klinisch manifestiert sich die Acanthosis nigricans benigna als asymptomatische, braun-schwarze Verfärbung und Verdickung der Haut mit Prädisposition im Bereich von Axillen, Leisten, Hals und Nacken (Abb. 2.28). Als klinischer Hinweis auf eine Acanthosis nigricans maligna können auch die Handinnenflächen, Fußsohlen oder Zungen betroffen sein. Symptomatisch können diese eher



■ Abb. 2.28 Acanthosis nigricans benigna am Nacken

kosmetisch störenden Areale mittels Dermabrasion oder Laser abgetragen werden. Externe Behandlungsversuche werden mit Präparaten unternommen, die Harnstoff, Salicyl- oder Vitamin-A-Säure enthalten.

Pruritus diabeticorum

Pruritus (Juckreiz) ist ein bei mindestens 10 % der Diabetiker vorkommendes, jedoch auch sehr unspezifisches Symptom unklarer Ätiologie (Ahmed et al. 2009). Beim Pruritus diabeticorum handelt es sich zumeist um einen generalisierten, seltener um einen ausschließlich genitoanal Juckreiz ohne primär sichtbare Hautveränderungen (Pruritus sine materia). Die im Verlauf der Erkrankung auftretenden Hautveränderungen resultieren aus dem Kratzen der Haut. So finden sich oft zahlreiche Exkorationen (»Schrunden«), die von Erythemen (»Rötungen«) oder im weiteren Verlauf von postinflammatorischen Hyperpigmentierungen und gelegentlich auch Narben umgeben sein können (Abb. 2.29). Eine Korrelation zwischen dem Auftreten bzw. der Intensität des Pruritus und der Ausprägung des Diabetes besteht nicht.

➤ **Generalisierter Juckreiz ist bei Menschen mit Diabetes weit verbreitet. Die Symptome werden häufig unterschätzt, obwohl sie oft eine massive Einschränkung der Lebensqualität bedeuten. Eine interdisziplinäre Diagnostik und Therapie ist meist sinnvoll.**

Symptomatisch können die Patienten beispielsweise mit Polidocanol-haltigen Externa (Handelsname



■ Abb. 2.29 Pruritus diabeticorum

Thesit) und/oder mit systemisch eingenommenen Antihistaminika behandelt werden.

Rubeosis diabeticorum

Bei der Rubeosis diabeticorum handelt es sich um eine symmetrische Rötung der Wangen, teilweise auch der Hände und der Brust, die durch Gefäßerweiterungen in Form von Teleangiektasien entstehen. Diese häufig auch schon bei jugendlichen Diabetikern zu findende harmlose, aber oft kosmetisch störende Hautveränderung kann bei optimierter Stoffwechsellage symptomatisch mittels Lasertherapie behandelt werden (Namazi et al. 2010).

Fazit und Antworten auf die Leitfragen

Der Juckreiz von Herrn Haussner macht sich an der Haut bemerkbar, ohne dass hier eine spezifische Hauterkrankung (Pruritus sine materia) besteht. Es liegen somit andere, meist internistische Ursachen für dieses sehr weit verbreitete Symptom vor. Wenn nach interdisziplinärer Diagnostik der verschiedenen potenziell relevanten Ursachen (Hausarzt), die zu einem generalisierten Juckreiz führen können, eine Assoziation zu einem unzureichend eingestellten Diabetes mellitus gefunden wird, ist es unbedingt notwendig, dass zeitgleich zu einer spezifischen dermatologischen Behandlung

(Dermatologe) auch eine Optimierung des Diabetes (Endokrinologe) erfolgt. Eine dauerhafte Hautpflegetherapie wäre sinnvoll.

Es existieren viele Hauterkrankungen, die gehäuft bei Patienten mit Diabetes mellitus auftreten können (► Übersicht »Weitere Hautveränderungen«). Auch wenn die meisten der hier vorgestellten dermatologischen Krankheitsbilder nicht pathognomonisch sind, kann über die Diagnose der Hautkrankheitsbilder immer wieder die Erst-diagnose einer diabetischen Stoffwechselstörung gestellt werden. Da eine dauerhaft erfolgreiche Behandlung kausal erfolgen sollte, ist es für die Patienten essenziell wichtig, dass eine interdisziplinäre Betreuung erfolgt.

Weitere Hautveränderungen, die gehäuft bei Patienten mit Diabetes mellitus auftreten können

- Eruptive Xanthome
- Fibroma molle
- Granuloma anulare (disseminatum)
- Hypertrichose
- Porphyria cutanea tarda
- Pseudoacanthosis nigricans
- Purpura pigmentosa
- Scleroedema diabeticorum
- Teleangiektasien des Nagelbettes
- Vitiligo
- Xanthelasma

2.5.12 Orale Folgeerkrankungen

A. Ratzmann, J. Fanghänel

Mundhygiene: Zusammenhänge zwischen Diabetes und Zahnmedizin

Die Relevanz oraler Erkrankungen wird bei Diabetes mellitus noch zu oft übersehen. Wissenschaftliche Studien (Chávarry et al. 2009, Demmer et al. 2010, Deschner et al. 2011) haben gezeigt, dass zwischen Diabetes mellitus und entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle enge Zusammenhänge bestehen. Bestimmte Veränderungen können als erste Hinweise auf das Vorliegen eines Diabetes



■ **Abb. 2.30** Akuter Abszess der Oberkieferfrontzähne

mellitus dienen. Dazu gehören Symptome wie Mundtrockenheit, Pilzbefall, Geschmacksirritationen, Zungenveränderungen sowie schwere Zahnbetterkrankungen (Parodontitis).

Fallbeispiel

Herr Baum, ein 72-jähriger, übergewichtiger Patient, stellt sich in der Abteilung für Parodontologie eines Universitätsklinikums mit starken Schmerzen und mehreren Abszessen an den Zähnen des Oberkiefers vor (■ Abb. 2.30). Er ist Nichtraucher und kann keine Angaben zu Allgemeinerkrankungen machen. Der Patient leidet an einer Parodontitis, die bisher erfolglos behandelt wurde. Im Oberkieferfrontzahnbereich ließ sich röntgenologisch bereits ein Knochenabbau auf die Hälfte der Wurzel nachweisen (■ Abb. 2.31). Anamnestisch sind mehrere akute Zahnfleischentzündungen im Abstand von wenigen Wochen bekannt, deren Schmerzintensität immer mehr zunahm. Neben der Akutbehandlung der Abszesse wurden weitere zahnärztliche Behandlungstermine erforderlich, um das Gebiss in einen hygienefähigen Zustand zu überführen und den Patienten über Maßnahmen einer optimalen Mundhygiene einschließlich geeigneter Hilfsmittel zu instruieren.

Da der letzte Arztbesuch über 4 Jahre zurücklag, erhielt der Patient einen Brief an seinen Hausarzt mit der Bitte, ein Blutbild anzufertigen und eine Blutzuckerbestimmung durchzuführen. Anhand der aktuellen Laborwerte konnte durch den Hausarzt die Diagnose eines bisher nicht bekannten Diabetes mellitus Typ 2 gesichert werden.



■ **Abb. 2.31** Röntgenbefund: Knochenabbau der Oberkieferfrontzähne bis zur Zahnwurzelmitte



■ **Abb. 2.32** Gesundes Zahnfleisch ohne Sondierungsblutung

? Leitfragen

1. Was ist eine Parodontitis?
2. Welche therapeutischen Maßnahmen sind notwendig?
3. Welche Zusammenhänge bestehen zwischen Diabetes und Parodontitis bzw. Mundgesundheit?

■ Was ist eine Parodontitis?

Um eine Parodontitis zu erkennen, sollte man wissen, wie gesundes Zahnfleisch aussieht. Es ist blassrosa, straff und blutet nicht auf Berührung (■ Abb. 2.32).



■ **Abb. 2.33** a Zahnfleischentzündung (Gingivitis) mit Blutung auf Sondierung, b schwere Form der Zahnbeterkrankung (Parodontitis)

Parodontitis

Die Parodontitis, im Volksmund auch Parodontose genannt, ist eine durch Bakterien verursachte Entzündung des Zahnhalteapparates (Kieferknochen, Wurzelement, Zahnfleisch und Wurzelhaut).

Die Bakterien gehören in geringen Mengen zur natürlichen Mundflora. Erst wenn sie sich unkontrolliert im weichen Zahnbelag vermehren, lösen sie die Erkrankung aus. Zuerst entwickelt sich eine Zahnfleischentzündung (Gingivitis), welche gekennzeichnet ist durch entzündungsbedingte Veränderungen am Zahnfleisch wie Blutung und Schwellung (■ Abb. 2.33a). Die betroffenen Patienten leiden häufig unter fauligem Mundgeruch. Eine Gingivitis lässt sich bereits durch einfache Mundhygiene- und Prophylaxemaßnahmen behandeln. Besteht die Entzündung weiter, reagiert der Kieferknochen mit Knochenabbau. Infolgedessen kommt es zu Zahnlockerungen und das Zahnfleisch zieht sich zurück. Der Knochenverlust lässt sich allerdings kaum durch therapeutische Maßnahmen rückgängig machen (■ Abb. 2.33b). Dieses Erkrankungsstadium wird als Zahnbeterkrankung (Parodontitis) bezeichnet. Die Parodontitis ist eine chronische Erkrankung, welche schubweise akute Phasen hat, wobei der Abstand zwischen den einzelnen Schüben Jahre betragen kann.

Krankheitsbild Parodontitis

- Anfangsstadium: reversible Zahnfleischentzündung (Gingivitis)
- Fortgeschrittenes Stadium: irreversibler Knochenabbau, Zahnfleischrückgang, Zahnlockerung
- Symptome: Schwellung, Blutung, Sekretentleerung, Mundgeruch, Schmerzen in akuten Phasen

Das Vorliegen einer parodontalen Erkrankung kann bereits mit einer einfachen Blickdiagnostik erkannt werden (■ Abb. 2.33b). Das gesunde Zahnfleisch hat eine blassrosa Farbe und blutet nicht bei Berührung (■ Abb. 2.32). Hingegen ist entzündetes Zahnfleisch gerötet, geschwollen und blutet leicht auf Druck mit der Zahnbürste und/oder Parodontalsonde (■ Abb. 2.33a). Eine genaue Diagnostik sollte jedoch durch den Zahnarzt erfolgen.

Dazu ist die Erstellung eines speziellen Befundes notwendig. Um den Umfang des Knochenabbaus genau zu erfassen, werden mit einer speziellen Sonde (Parodontalsonde) möglichst 6 Stellen pro Zahn untersucht (■ Abb. 2.32). Behandlungsbedarf besteht ab einer Sondierungstiefe von 4 mm und mehr. Die Diagnostik wird komplettiert durch Röntgenbefunde wie Orthopantomogramm und Zahnfilme. Liegt ein Verdacht auf Mundsoor



■ Abb. 2.34 Pilzbefall (Mundsoor)

(Pilzbefall) vor (■ Abb. 2.34), ist ggf. ein Abstrich mit anschließender Labordiagnostik indiziert. Da der Zusammenhang zwischen parodontalen Erkrankungen sowie Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen in zahlreichen Studien beschrieben wird, sollte ein mögliches Diabetes-Risiko internistisch abgeklärt werden (Demmer et al. 2010, Deschner et al. 2011, Dörr u. Kocher 2010).

➤ **Eine Parodontitis kann die Ernährung und den Ernährungszustand des pflegebedürftigen Diabetes-Patienten beeinträchtigen.**

Diagnostische Maßnahmen

- Erfassung von Entzündungssymptomen und Belägen durch einfache Blickdiagnostik
- Spezielle zahnärztliche Befunderhebung durch Messung der Zahnfleischtaschen und Röntgenbefundung
- Erfassung von Begleitsymptomen wie Pilzbefall, Mundtrockenheit, Mundgeruch
- Internistische Abklärung eines möglichen Diabetes-Risikos (falls keine Diabetes-Diagnose vorliegt)

■ **Welche therapeutischen Maßnahmen sind notwendig?**

Die Behandlung einer Parodontitis kann nur durch einen Zahnarzt und geschultes zahnärztliches Fach-

personal (Prophylaxeassistentin, Dentalhygienikerin) erfolgen. In der Regel haben sich im Verlauf der Erkrankung viele weiche und mineralisierte Beläge an den Zähnen angelagert (■ Abb. 2.35a). Deshalb ist es erforderlich, das Gebiss zuerst in einen hygienefähigen Zustand zu bringen (■ Abb. 2.35b).

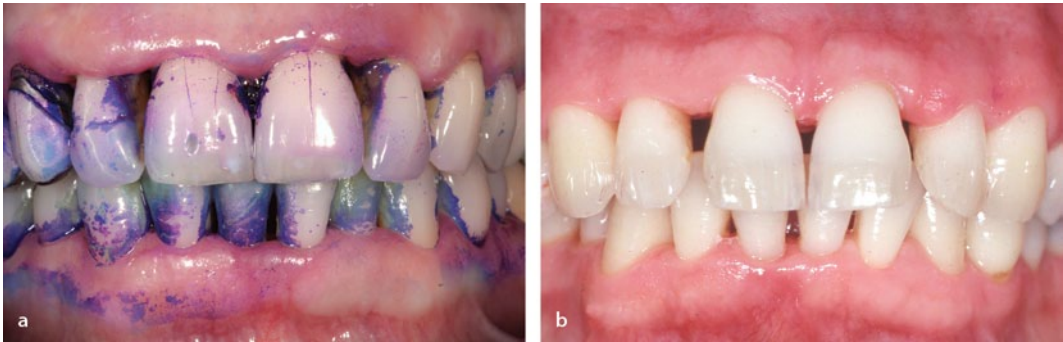
Diese Maßnahmen werden von geschultem Prophylaxepersonal durchgeführt. Dazu werden die Zahnflächen mittels Handschall- und Ultraschallinstrumenten gereinigt, anschließend poliert und fluoridiert. Der Patient wird instruiert, wie die häusliche Zahnpflege in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad seiner Erkrankung durchzuführen ist. Diese Unterweisung beinhaltet Hinweise zum Gebrauch geeigneter Zahnbürsten und Hilfsmittel zur Zahnzwischenraumpflege sowie praktische Anwendungsübungen mit dem Patienten. Der Übungserfolg wird in mehreren nachfolgenden Kontrollsituationen überprüft.

Die Reinigung von tiefen Zahnfleischtaschen erfolgt in der Regel unter Lokalanästhesie durch den Zahnarzt. Durch dieses Vorgehen werden auch Bakterien, die sich in den tiefen Zahnfleischtaschen zum Biofilm organisiert haben, zerstört. Gleichzeitig wird die Wurzeloberfläche geglättet, wodurch ein erneutes Anheften der Bakterien erschwert wird.

Zur Unterstützung der Wundheilung erfolgen regelmäßige Mundhygienekontrollen in der Zahnarztpraxis. Die Behandlung kann zum Teil auch durch den Hauszahnarzt in der Pflegeeinrichtung durchgeführt werden oder in Praxen, die behindertengerecht ausgestattet sind. Der Behandlungserfolg ist frühestens nach 3 Monaten durch Messung der aktuellen Sondierungstiefen der Zahnfleischtaschen beurteilbar.

➤ **Da die Parodontitis eine chronische Erkrankung ist, bedarf es einer lebenslangen Kontrolle und Nachsorge, auch als Recall-Maßnahme bezeichnet.**

Bei Menschen mit Diabetes und schlechtem Stoffwechsel werden alle 3 Monate Termine zur Prophylaxe und Kontrolle empfohlen, bei optimaler Diabetes-Einstellung sind halbjährliche Kontrollintervalle ausreichend.



■ Abb. 2.35 a Angefärbte Zahnbeläge, b Hygienefähiger Zustand

Therapeutische Maßnahmen

- Internistische Abklärung und Einstellung der diabetischen Stoffwechsellaage
- Herstellung eines hygienefähigen Gebisses
- Anleitung zu einer optimalen Mundhygiene mit Instruktion des Patienten
- Durchführung einer professionellen Parodontalbehandlung
- Recallmaßnahmen (nach Stoffwechsellaage, ► Kap. 3.1):
 - bei schlechtem Stoffwechsel alle 3 Monate
 - bei guter Einstellung alle 6 Monate
- Regelmäßige Überprüfung der Blutzuckereinstellung (HbA_{1c} -Wert)

■ Welche Zusammenhänge bestehen zwischen Diabetes und Parodontitis und Mundgesundheit?

Eine der häufigsten Komplikationen bei Vorliegen eines Diabetes ist das Vorliegen einer schweren Zahnbitterkrankung (Parodontitis).

Zwischen Diabetes und Parodontitis besteht ein bidirektionaler Zusammenhang (Demmer et al. 2010, 2012, Deschner et al. 2011). Bei chronisch schlechter Stoffwechseleinstellung kann die Hyperglykämie über verschiedene Mechanismen die Entstehung einer Parodontitis begünstigen. Dies geschieht zum einen durch die direkte Freisetzung von Entzündungsmediatoren, welche das parodontale Gewebe schädigen, zum anderen durch eine Schwächung von Immunabwehrmechanismen.

Weiterhin verursacht die chronische Hyperglykämie eine gesteigerte Produktion sogenannter AGEs (Advanced Glycation End Products), welche Entzündungsprozesse im Zahnhalteapparat fördern und das innere Gleichgewicht des parodontalen Gewebes – die parodontale Homöostase – verändern können (Deschner et al. 2011). Bei längerer Diabetes-Dauer kann es infolge einer Mikroangiopathie zur Mangelversorgung des parodontalen Gewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen kommen, was eine weitere Reduktion der Entzündungsabwehr nach sich ziehen kann.

Andererseits gibt es Hinweise, dass eine Parodontitis ähnlich wie andere Entzündungsprozesse zu hyperglykämischen Blutzuckerauslenkungen und damit zu einer Verschlechterung der diabetischen Stoffwechseleinstellung führt (Demmer et al. 2010, 2012, Taylor et al. 1996). Die Parodontitis fördert eine Zunahme der bakteriellen Besiedelung der Mundhöhle mit der Folge einer gesteigerten Freisetzung von Entzündungsmolekülen. Diese können über die Zahnfleischtaschen in den Blutkreislauf gelangen. Die Entzündungsmoleküle können die Insulinwirkung auf der Rezeptor- und Postrezeptorebene beeinflussen und eine Insulinresistenz verstärken, sodass eine Verschlechterung des Stoffwechsels resultiert. Für parodontale Erkrankungen wird eine Wechselwirkung und Risikoerhöhung für diabetesassoziierte Komplikationen (Retinopathien, Neuropathien, Nephropathien, ischämische Herzkrankheit) diskutiert (Dörr u. Kocher 2010, Taylor et al. 1996).

Jedoch ist ein Patient mit gut eingestelltem Diabetes und erfolgreich behandelter Parodontitis aus

zahnärztlicher Sicht einem Patienten ohne Diabetes gleichzusetzen. Grundsätzlich ist bei Menschen mit Diabetes und schlechter Stoffwechseleinstellung das Risiko für die Entstehung parodontaler Erkrankungen signifikant erhöht. Die Verläufe sind progressiver, schwerer und rezidivierend (Chávarry et al. 2009). Das Behandlungsziel muss deshalb neben der Therapie der Parodontitis eine Optimierung der Stoffwechseleinstellung einschließen. Eine optimale Versorgung erfordert die Zusammenarbeit von Zahnarzt, Hausarzt bzw. Diabetologen und betreuender Pflegeeinrichtung (► Kap. 8).

Zusammenhänge zwischen Diabetes und Parodontitis

- Bidirektionaler Zusammenhang
- Hyperglykämiebedingte Entstehung von Entzündungsmediatoren
- Beeinflussung der Insulinwirkung durch parodontale Entzündungsmoleküle
- Erhöhtes Risiko diabetesassoziierter Komplikationen
- Bei schlechter Diabetes-Einstellung signifikante Erhöhung des Parodontitisrisikos und -ausprägungsgrades

Bestimmte Veränderungen in der Mundhöhle können erste Hinweise für das Vorliegen eines Diabetes sein. Neben den beschriebenen Zahnbetterkrankungen, Entzündungen von Zahnfleisch (Gingivitis) und Zahnhalteapparat (Parodontitis) klagen Diabetes-Patienten häufig über Mundtrockenheit, Mundbrennen oder Geschmacksirritationen. Ursache ist eine verminderte Speichelproduktion aufgrund von degenerativen Speicheldrüsenveränderungen insbesondere der Glandula parotis (Ohrspeicheldrüse) (Hitz-Lindenmüller 2012). Dies begünstigt auch die Entstehung von Pilzinfektionen (■ Abb. 2.34), Druckstellen und Prothesenstomatitis (Entzündung der Mundschleimhaut unter der Prothese) (■ Abb. 2.36). Eine weitere Ursache für Pilzinfektionen ist der erhöhte Glukosespiegel im Speichel, welcher den Bakterien im Mund als Nahrungsquelle dient, sodass diese sich schneller vermehren



■ Abb. 2.36 Prothesenstomatitis

können. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um die Pilzart *Candida albicans*, welche ebenfalls als Mitverursacher von Prothesenstomatitis und Mundwinkelrhagaden (Mundwinkeleinrisse) gilt (Hitz-Lindenmüller 2012). Durch den entzündungsbedingten Zahnfleischrückgang und Knochenabbau kommt es häufig zu freiliegenden Zahnwurzeln. Die Veränderungen von Speichelmenge und -zusammensetzung können eine Wurzelkaries mit verursachen (■ Abb. 2.37). Weiterhin kann eine chronisch schlechte Stoffwechseleinstellung zur Schädigung der kleinen Blutgefäße (Mikroangiopathie) führen. Daraus resultiert eine Mangelversorgung des parodontalen Gewebes mit Sauerstoff und Nährstoffen, wodurch dessen Abwehrmechanismen gegenüber Infektionen herabgesetzt werden. Infolgedessen kommt es zu einer deutlich schlechteren Wundheilung mit einem erhöhten Risiko für Wundinfektionen und Mundschleimhauterkrankungen (Hitz-Lindenmüller 2012).



■ **Abb. 2.37** Wurzelkaries

Diabetes-Symptome in der Mundhöhle

- Mundschleimhauterkrankung
- Verminderter Speichelfluss/Mundtrockenheit
- Wurzelkaries
- Pilzinfektionen
- Druckstellen/Prothesenstomatitis
- Verzögerte Wundheilung
- Mundwinkelrhagaden

Fazit

Es besteht ein gesicherter Zusammenhang zwischen Diabetes mellitus und Parodontitis. Neben dem manifesten Diabetes gelten auch asymptomatische, d. h. nicht erkannte Diabetesverläufe als Versacher von schweren Zahnfleisch- und Zahnbett-erkrankungen. Orale Veränderungen wie Mundtrockenheit, atypische Entzündungen, Pilzinfektionen, Wundheilungsstörungen etc. stellen für den Zahnarzt Symptome dar, die den Verdacht eines Diabetes aufkommen lassen oder einen Hinweis auf einen schlecht eingestellten Diabetes geben. Die diagnostische Abklärung beim Hausarzt oder Diabetologen ist erforderlich. Eine schlechte Diabetes-Einstellung geht häufig mit progressiven und schwereren Verlaufsformen der Zahnbett-erkrankung einher. Andererseits kann eine Parodontitis über die Verstärkung einer Insulinresistenz eine Stoffwechselverschlech-

terung verursachen, die wiederum den Heilungsprozess verzögert. Bei Menschen mit Diabetes ist deshalb eine komplexe Therapie – d. h. optimale Stoffwechseleinstellung und konsequente Parodontitisbehandlung mit dauerhafter Kontrolle – erforderlich. Bei pflegebedürftigen Patienten sollte das Pflegepersonal in der Lage sein, mit vertretbarem Aufwand durch einfache Blickdiagnose Entzündungen in der Mundhöhle zu erkennen und die Mundpflege sowie ggf. die Prothesenpflege professionell zu unterstützen (► Kap. 4.3.1).

Literatur

Zu 2.1

- Bahrman A., Abel A, Specht-Leible N, et al. (2010) Treatment quality in geriatric patients with diabetes mellitus in various home environments. *Z Gerontol Geriatr* 43: 386–392
- Bahrman A, Wernecke J, Bahrman P, et al. (2012) Diabetes mellitus im Alter. Teil 1: Prävalenz, Symptome und aktuelle Leitlinie. *Diabetologie* 8: 587–600
- Kerner W, Brückel J (2012) Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie* 7: 84–87
- Rathmann W, Haastert B, Icks A, et al. (2003) High prevalence of undiagnosed diabetes mellitus in Southern Germany: target populations for efficient screening. *The KORA survey 2000. Diabetologia* 46: 182–189
- Rathmann W, Strassburger K, Heier M, et al. (2009) Incidence of Type 2 diabetes in the elderly German population and the effect of clinical and lifestyle risk factors: KORA S4/F4 cohort study. *Diabet Med* 26: 1212–1219
- Zeyfang A, Bahrman A, Wernecke J (2012) Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Diabetes mellitus im Alter. *Diabetologie* 7: 163–169

Zu 2.2.1

- Bahrman A, Wernecke J, Bahrman P, et al. (2012) Diabetes mellitus im Alter. Teil 1: Prävalenz, Symptome und aktuelle Leitlinie. *Diabetologie* 8: 587–600
- Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DGG) ► www.dggeriatrie.de/nachwuchs/was-ist-geriatrie.html. (Zugriff vom 1. Februar 2012)
- Sieber CC (2007) Der ältere Patient – wer ist das? *Der Internist* 48:1190–1194
- Wernecke J, Bahrman A, Zeyfang A (2012) Individuelle Therapieziele bei Betagten Diabetespatienten. *Diabetologie* 8 108–112
- Zeyfang A, Bahrman A, Wernecke J (2012) Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Diabetes mellitus im Alter. *Diabetologie* 7: 163–169

Zu 2.2.2

- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR (1975) »Mini-Mental State«: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12: 189–198
- Guigoz Y, Vellas BJ, Garry P (1994) Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and research in gerontology (Suppl on Nutrition and Aging #2)*: 15–59
- Hader C, Beischer W, Braun A, et al. (2004) Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter. Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG). *Diab Stoffw* 13: 31–56
- Lawton MP, Brody EM (1969) Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist* 9: 179–186
- Mahoney FI, Barthel DW (1965) Functional evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Med J* 14: 56–61
- Nikolaus T, Specht-Leible N, Bach M, et al. (1994) Soziale Aspekte bei Diagnostik und Therapie hochbetagter Patienten. Erste Erfahrungen mit einem neu entwickelten Fragebogen im Rahmen des geriatrischen Assessment. *Z Gerontol* 27: 240–245
- Podsiadlo D, Richardson S (1991) The Timed »Up & Go«: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 39: 142–148
- Stuck AE, Siu AL, Wieland GD, et al. (1993) Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *Lancet*. 342: 1032–1036
- Watson IJ, Arfken CL, Birge SJ (1993) Clock completion: An objective Screening test for dementia. *J Am Geriatr Soc* 41: 1235–1240
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, et al. (1983) Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res* 39: 37–49
- Zeyfang A, Bahrman A, Wernecke J (2011) Diabetes mellitus im Alter. Praxisempfehlung DDG. *Diabetologie* 6: S170–S175
- Zeyfang A, Berndt S, Aurnhammer G, et al. (2012) A short easy test can detect ability for autonomous Insulin injection by the elderly with Diabetes mellitus. *J Am Med Dir Assoc*. 81: e15–18

Zu 2.3

- Bahrman A, Wernecke J, Bahrman P, et al. (2012) Diabetes mellitus im Alter. Teil 1: Prävalenz, Symptome und aktuelle Leitlinie. *Diabetologie* 8: 587–600
- Kerner W, Brückel J (2012) Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie* 7: 84–87
- Schiel R, Müller UA (2000) GAD-Antibodies in a selection-free: Indicator of a high prevalence of LADA? *Diab Res Clin Pract* 49: 33–40
- Zeyfang A, Bahrman A, Wernecke J (2012) Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. Diabetes mellitus im Alter. *Diabetologie* 7: 163–169

Zu 2.4.1

- Budnitz DS, Lovegrove MC, Shehab N, Richards CL (2011) Emergency hospitalizations for adverse drug events in older Americans. *N Engl J Med* 365:2002–2012. doi: 10.1056/NEJMsa1103053
- Fried LP, Tangen cm, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T, Tracy R, Kop WJ, Burke G, McBurnie MA; Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group (2001) Frailty in older adults: evidence for a phenotype. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 56: M146–156. <http://www.midfrail-study.org/>
- Ott A, Stolk RP, van Harskamp F, Pols HA, Hofman A, Breteler MM (1999) Diabetes mellitus and the risk of dementia: The Rotterdam Study. *Neurology* 53: 1937–1942
- Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K, Quesenberry CP Jr, Selby JV (2009) Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 301: 1565–1572. doi: 10.1001/jama.2009.460
- Zeyfang A (2005) Neue Diabetes-Leitlinie für geriatrische Patienten: Die Besonderheiten bei Senioren auf einen Blick. *MMW Fortschr Med* 147: 37–40
- Zeyfang A (2008) Diabetes mellitus. *Ther Umsch* 65: 437–440. doi: 10.1024/0040-5930.65.8.437
- Zeyfang A (2012) Frailty is not a must in the old age. *MMW Fortschr Med* 154: 44

Zu 2.4.2

- Clemens TL and Karsenty g (2011) The osteoblast: an insulin target cell controlling glucose homeostasis. *J Bone Miner Res* 26: 677–680
- Consensus development conference (1991) Prophylaxis and treatment of osteoporosis. *Am J Med* 90: 107–110
- DVO Guideline 2009 for Prevention, Diagnosis and Therapy of Osteoporosis in Adults. *Osteologie* 20: 55–74
- Hadji P, Klein S, Gothe H, et al. (2013) The epidemiology of osteoporosis—Bone Evaluation Study (BEST): an analysis of routine health insurance data. *Dt Arzteblatt Int* 110: 52–57
- Hofbauer LC, Rueck CC, Singh SK, et al. (2007) Osteoporosis in patients with diabetes mellitus. *J Bone Miner Res* 22: 1317–1328
- Ishii S, Cauley JA, Crandall CJ, et al. (2012) Diabetes and femoral neck strength: findings from the Hip Strength Across the Menopausal Transition Study. *J Clin Endocrinol Metab* 97: 190–197
- Janghorbani M, Van Dam RM, Willett WC, et al. (2007) Systematic review of type 1 and type 2 diabetes mellitus and risk of fracture. *Am J Epidemiol* 166: 495–505
- Monnier VM, Sell DR, Dai Z, et al. (2008) The role of the amadori product in the complications of diabetes. *Ann NY Acad Sci* 1126: 81–88
- Murad MH, Elamin KB, Abu Elnour NO, et al. (2011) Clinical review: The effect of vitamin D on falls: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 96: 2997–3006

- Perez-Lopez FR, Brincat M, Erel CT, et al. (2012) EMAS position statement: Vitamin D and postmenopausal health. *Maturitas* 71: 83–88
- Podsiadlo D, Richardson S (1991) The timed »Up & Go«: a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Ger Soc* 39: 142–148
- Saito M, Marumo K (2010) Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. *Osteoporosis Int* 21: 195–214
- Thraill KM, Lumpkin CK Jr., Bunn RC, et al. (2005) Is insulin an anabolic agent in bone? Dissecting the diabetic bone for clues. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*. 2005;289(5):E735–745.
- Volpato S, Leveille SG, Blaum C, et al. (2005) Risk factors for falls in older disabled women with diabetes: the women's health and aging study. *J Geront A Biol Sci Med Sci* 60: 1539–1545
- Zeyfang A, et al. (2013) Basiswissen des Alterns und des alten Menschen, 2. Aufl. Springer, Berlin, Heidelberg
- Pickering TG, Gerin W, Schwartz AR (2002) What is the white-coat effect and how should it be measured? *Blood Press Monit* 7: 293–300
- Schwegler JS (2006) Blutdruckmessung nach Riva-Rocci In: Schwegler JS (Hrsg) *Der Mensch, Anatomie und Physiologie*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group (1998) Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. *BMJ* 317: 703–713
- Wiysonge C, Bradley H, Volmink J, Mayosi B, Mbewu A, Opie L (2012) Beta-blockers for hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 15: CD002003. doi: 002010.001002/14651858.CD14002003.pub14651853. Review
- Vanpee D, Swine C, Vandenbossche P, Gillet JB (2001) Epidemiological profile of geriatric patients admitted to the emergency department of a university hospital localized in a rural area. *Eur J Emerg Med* 8: 301–304
- ### Zu 2.5.2
- Bahrman P, Haack A, Sieber CC (2011) Iatrogenität. *Dtsch med Wochenschr* 136: 1169–1171
- Braunstein JB, Anderson GF, Gerstenblith G, Weller W, Niefeld M, Herbert R, Wu AW (2003) Noncardiac comorbidity increases preventable hospitalizations and mortality among medicare beneficiaries with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 42: 1226–1233
- Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) Nationale VersorgungsLeitlinie Chronische Herzinsuffizienz – Langfassung. Version 1.5. 2012. ► www.versorgungsleitlinien.de/themen/herzinsuffizienz. (Zugriff am: 28.12.2012)
- Haas M (2013) Therapie der Begleiterkrankungen bei Patienten mit Herzinsuffizienz. *Compendium Herz-Kreislauf* 9: 40–44
- Haffner SM, Lehto S, Rönkämaa T, Pyörälä K, Laakso M (1998) Mortality from Coronary Heart Disease in Subjects with Type 2 Diabetes and in Nondiabetic Subjects with and without Prior Myocardial Infarction. *New Engl J Med* 339: 229–234
- Iribarren C, Karter AJ, Go AS, Ferrara A, Liu JY, Sidney S, Selby JV (2001) Glycemic Control and Heart Failure Among Adult Patients With Diabetes. *Circulation* 103: 2668–2673
- Khand A, Gemmel I, Clark AL, Cleland JGF (2000) Is the prognosis of heart failure improving? *J Am Coll Cardiol* 36: 2284–2286
- Luchner A, Holmer S, Schunkert H, Riegger GA (2003) Bedeutung der Herzinsuffizienzmarker BNP und NT-proBNP für die Klinik. *Dtsch Arztebl Int* 100: 3314
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V, Filippatos GS, Fonseca C, Gomez Sanchez MA, et al. (2012) ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. *Eur Heart J* 33: 1787–1847
- ### Zu 2.5.1
- ACCORD Study Group, Cushman W, Evans G, Byington R, Goff DJ, Grimm RJ, Cutler J, Simons-Morton D, Basile J, Corson M, et al. (2010) Effects of Intensive Blood-Pressure Control in Type 2 Diabetes Mellitus. *New Engl J Med* 362: 1575–1585
- Bahrman P, Zeyfang A (2013) Bluthochdruck-Therapie im Alter: Lebensverlängerung ja, Demenzschutz wahrscheinlich. *MMW Fortschr Med* 155: 67–68
- Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration (2008) Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. *BMJ* 336: 1121–1123
- Elliott WJ, Meyer PM (2007) Incident diabetes in clinical trials of antihypertensive drugs: a network meta-analysis. *Lancet* 369: 201–207
- Evans J, Rose G (1971) Hypertension. *Br Med Bull* 27: 37–42
- Ferrannini E, Cushman WC (2012) Diabetes and hypertension: the bad companions. *Lancet* 380: 601–610
- Franklin SS, Jacobs MJ, Wong ND, L'italien GJ, Lapuerta P (2001) Predominance of Isolated Systolic Hypertension Among Middle-Aged and Elderly US Hypertensives : Analysis Based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III. *Hypertension* 37: 869–874
- Meinertz T, Rösen P, Schömig A, Tschöpe D, Ziegler D (Hrsg) (2005) *Diabetes und Herz*. Steinkopff, Darmstadt
- O'Rourke MF (2002) From theory into practice: arterial haemodynamics in clinical hypertension. *J Hypertension* 20:1901–1915
- Ostchega Y, Dillon CF, Hughes JP, Carroll M, Yoon S (2007) Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in Older U.S. Adults: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988 to 2004. *J Am Geriatr Soc* 55: 1056–1065

- O'Connor CM, Jiang W, Kuchibhatla, Rivelli SK, et al. (2010) Safety and Efficacy of Sertraline for Depression in Patients With Heart Failure: Results of the SADHART-CHF Trial. *J Am Coll Cardiol* 56: 692–699
- Stratmann B, Hertrampf K, Tschöpe D (2013) *Diabetologie* 9: 157–168
- Stratton IM, Adler AI, Neil HAW, Matthews DR, Manley SE, Cull CA, Hadden D, Turner RC, Holman RR (2000) Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 321: 405–412
- van Haehling S, van Veldhuisen DJ, Roughton M, Babalis D, de Boer RA, Coats AJS, Manzano L, Flather M, Anker SD (2011) Anaemia among patients with heart failure and preserved or reduced ejection fraction: results from the SENIORS study. *Eur J Heart Fail* 13: 656–663
- Widya R, van der Meer R, Smit J, Rijzewijk L, Diamant M, Bax J, de Roos A, Lamb H (2012) Right ventricular involvement in diabetic cardiomyopathy. *Diabetes Care* 36: 457–462
- Zobel C (2013) Medikamentöse und operative Therapie. Bessere Schlagkraft für schwache Herzen. *MMW Fortschr Med* 155: 41–46

Zu 2.5.3

- Allender S, Scarborough P, Peto V, Rayner M, Leal J, Luengo-Fernandez R, Gray A (2008) European cardiovascular disease statistics 2008. European Heart Network, Brussels
- Hamm CW, et al. (2011) ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes (ACS) in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 32: 2999–3054
- Gutstein DE, Fuster V (1999) Pathophysiology and clinical significance of atherosclerotic plaque rupture. *Cardiovasc Res* 41: 323–333
- Terkelsen CJ, et al. (2010) System delay and mortality among patients with STEMI treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 304: 763–771
- Thygesen K, et al. (2012) Third universal definition of myocardial infarction; *J Am Coll Cardiol* 60:1581–1598

Zu 2.5.4

- Hader C, Beischer W, Braun A, et al. (2004) Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter, Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG), Diabetes und Stoffwechsel 13/2004
- Leitlinie zum Schlaganfall. ► www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/053-011I_S3_Schlaganfall_2012-10.pdf (letzter Zugriff 01.08.2013)
- Münzinger F (2010) Qualitätsbasiertes Case Management beim Schlaganfall, Zukunft der vernetzten Pflege mit Fokus auf Informations- und Kommunikationstechnik (IKT), Abschlussveranstaltung Projekt VitaBIT, 4. November 2010, Heilbronn

- Schlaganfall-Hilfe (2012) ► www.schlaganfall-hilfe.de/documents/10156/151318/2012_zahlen_daten_fakten.pdf/2b0154bf-e148-463f-8876-a79261a168b1?version=1.0 (letzter Zugriff 31.07.2013)
- Zeyfang A, Bahrmann A, Wernecke J (2012a) Diabetes mellitus im Alter, Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG). *Diabetologie* 7: S163–S169
- Zeyfang A, Berndt S, Aurnhammer G, et al. (2012b) A short easy test can detect ability for autonomous insulin injection by the elderly with diabetes mellitus. *JAMDA* 81.e15–18
- Zeyfang A, Hagg-Grün U, Nikolaus T (2013) *Basiswissen Medizin des Alterns und des alten Menschen*, 2. Aufl. Springer, Heidelberg

Zu 2.5.5

- Hirsch AT, Haskal Z, Hertzer N, et al. (2006) ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 113: 463–654
- Lawall H, Diehm C, et al. (2009) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK). Deutsche Gesellschaft für Angiologie – Gesellschaft für Gefäßmedizin Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)
- Ludwig M, Rieger J, Ruppert V (2010) *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis*. Thieme, Stuttgart, S 91
- Van der Feen C, et al. (2002) Angiographic distribution of lower atherosclerosis in patients with and without diabetes. *Diabet Med* 19: 366–370

Zu 2.5.6

- Blum M, Eichhorn M, Vilser W (2005) Hämodynamik und diabetische Retinopathie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 222: 463–470
- Blum M, Kloos C, Müller N, et al. (2007) Prävalenz der diabetischen Retinopathie. Studie bei Versicherten der Deutschen Betriebskrankenkasse 2002 bis 2004. *Ophthalmologie* 104: 499–504
- Grehn F (2012) *Augenheilkunde*, 31. Aufl. Springer, Heidelberg
- Initiativgruppe »Früherkennung diabetischer Augenerkrankungen« (IFDA) (2010) Empfehlungen der Initiativgruppe, Report Nr.4. Dr. R. Kaden Verlag, Heidelberg. ► www.die-ifda.de
- Lang GE, Lang SJ (2011) Klinik und Therapie des diabetischen Makulaödems. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 228: R1–R13
- Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes (2007) Prävention und Therapie von Netzhautkomplikationen. *Dtsch Arztebl* 104: A211–A214. ► www.diabetes.versorgungsleitlinien.de
- The Diabetic Retinopathy Study Research Group (1987) Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy: Diabetic Retinopathy, Study Report no. 14. *Int Ophthalmol Clin* 27: 239–253
- Stellungnahme der Deutschen Ophthalmologischen Gesellschaft, der Retinologischen Gesellschaft und des Berufs-

verbandes der Augenärzte Deutschlands zur Therapie der diabetischen Makulopathie (2011) *Klin Monatsbl Augenheilkd* 228: 446–459

Zu 2.5.7

- Bundesärztekammer (BÄK) Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern, Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (Hrsg) (2011) Nationale Versorgungsleitlinie. Nierenerkrankungen bei Diabetes im Erwachsenenalter. ► www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/NVL-DM2-Nephrolang-ddg-1.3-111121.pdf (Zugriff 07.12.2012)
- Frei U, Schober-Halstenberg HJ (2008) Nierenersatztherapie in Deutschland. Bericht über Dialysebehandlung und Nierentransplantation in Deutschland 2006/2007. QuaSi-Niere, Berlin
- Hader C, Beischer W, Braun A, Dreyer M, Friedl A, Fügen I, Gastes U, Grünekle D, Hauner H, Köbberling J, Kolb G, von Laue N, Müller UA, Zeyfang A (2004) Diagnostik, Therapie und Verlaufskontrolle des Diabetes mellitus im Alter. In: Scherbaum WA, Kiess W (Hrsg) Evidenzbasierte Diabetes-Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft (DDG) und der Deutschen Gesellschaft für Geriatrie (DGG). *Diab Stoffw* 13: 31–56
- Hasslacher C, Wolf G, Kempe P, Ritz E (2012) Diabetische Nephropathie. In: Kellner M, Matthaei S im Auftrag der DDG (2012) Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. *Diabetologie* 7: 599–102
- Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (2007) KDOQI Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for diabetes and chronic kidney disease. ► www.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_diabetes/guide1.htm (Zugriff 07.12.2012)
- Scherthaner G, et al. (2010) Strict glycaemic control in diabetic patients with CKD or ESRD: beneficial or deadly? *Nephrol Dial Transplant* 25: 2044–2047

Zu 2.5.8

- Ludin HP, Tackmann W (1984) Polyneuropathien. Thieme, Stuttgart, New York
- Luft D (2006) Diabetische Neuropathien In: Schatz H (Hrsg) *Diabetologie kompakt – Grundlagen und Praxis*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 256–266
- Pfleiffer EF, Gross R (1985) Diabetes mellitus. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Rupp M (2005) Mein bewegtes Leben mit der bitter-süßen Krankheit. Selbstverlag, Niederhelfenschwill
- Scheid W (1980) Lehrbuch der Neurologie. Thieme, Stuttgart, New York

Zu 2.5.9

- Lobmann R, Balletshofer B (2011) Diabetisches Fußsyndrom. In: Häring HH, Gallwitz B, et al. (Hrsg) *Diabetologie in Klinik und Praxis*, 6. Aufl. Thieme, Stuttgart, S 495–523

Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Spraul M (2004) Diabetisches Fuß-Syndrom: Praxisleitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft. *Diabetologie und Stoffwechsel* (Suppl 2) 73–76

- Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Rümenapf G, Spraul M (2012) Diabetisches Fußsyndrom, Praxisempfehlungen der DDG. *Diabetologie und Stoffwechsel* 7: S143–151. ► www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/praxisempfehlungen.html
- Nationale VersorgungsLeitlinie »Typ-2-Diabetes – Präventions- und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen« (2010) Langfassung, Version 2.8. ► www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/evidenzbasierte-leitlinien.html (letzter Zugriff 30.07.2013)
- Risse A (1995) Phänomenologie und Diabetologie. In: Großheim M (Hrsg) *Leib und Gefühl*. Akademie, Berlin, S 241–270
- Risse A (1998) Phänomenologische und psychopathologische Aspekte in der Diabetologie. DeGruyter, Berlin
- Risse A (1999) Besonderheiten von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom und ihren Therapeuten. *Internist* 40: 1051–1055
- Risse A (2006) Anthropologische Bedeutung der Polyneuropathien für Patienten und Versorgung – Qualitativ, neophänomenologischer Beitrag. *Diabetologie* 2: 125–131
- Schmitz H (1965) *System der Philosophie*, Bd. II, Tl. 1: Der Leib. Bouvier, Bonn
- Schmitz H (1994) *Neue Grundlagen der Erkenntnistheorie*. Bouvier, Bonn
- Schüßler R (1997) *Kooperation unter Egoisten: Vier Dilemmata*. Scientia Nova, Oldenbourg

Zu 2.5.10

- Arkkila PE, Gautier JF (2003) Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 17: 945–970
- Arkkila PE, Kantola IM, Viikari JS (1994) Limited joint mobility in type 1 diabetic patients: correlation to other diabetic complications. *J Intern Med* 236: 215–223
- Baumgarten KM, Gerlach D, Boyer MI (2007) Corticosteroid injection in diabetic patients with trigger finger. A prospective, randomized, controlled double-blinded study. *J Bone Joint Surg Am* 89: 2604–2611
- Cagliero E, Maiello M, Boeri D, et al. (1988) Increased expression of basement membrane components in human endothelial cells cultured in high glucose. *J Clin Invest* 82: 735–738
- Cagliero E, Apruzzese W, Perlmutter GS, et al. (2002) Musculoskeletal disorders of the hand and shoulder in patients with diabetes mellitus. *Am J Med* 112: 487–490
- Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, et al. (2004) Risk factors in carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg [Br]* 29: 315–320
- Jelinek JE (1993) The skin in diabetes. *Diabet Med* 10: 201–213
- Jennings AM, Milner PC, Ward JD (1989) Hand abnormalities are associated with the complications of diabetes in type 2 diabetes. *Diabet Med* 6: 43–47

- Kamol LP, Beck H, Haslik W, et al. (2004) Carpal tunnel syndrome: a question of hand and wrist configurations? *J Hand Surg [Br]* 29: 321–324
- Kapoor A, Sibbitt WL Jr. (1989) Contractures in diabetes mellitus: the syndrome of limited joint mobility. *Semin Arthritis Rheum* 18: 168–180
- Keith MW, Masear V, Chung KC, et al. (2010) American Academy of Orthopaedic Surgeons clinical practice guideline on the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Bone Joint Surg Am* 92: 218–219
- Lawson PM, Maneschi F, Kohner EM (1983) The relationship of hand abnormalities to diabetes and diabetic retinopathy. *Diabetes Care* 6: 140–143
- Lu YC, Wang PW, Liu RT, et al. (1993) Limited joint mobility of the hand: prevalence and relation to chronic complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus patients. *J Formos Med Assoc* 92: 139–143
- Meyer VE (1991) Dupuytren contracture. *Schweiz Rundsch Med Prax* 80: 322–324
- Monnier VM, Sell DR, Dai Z, et al. (2008) The role of the amadori product in the complications of diabetes. *Ann N Y Acad Sci* 1126: 81–88
- Norotte G, Apoil A, Travers V (1988) A ten years follow-up of the results of surgery for Dupuytren's disease. A study of fifty-eight cases. *Ann Chir Main* 7: 277–281
- O'Connor D, Marshall S, Massy-Westropp N (2003) Non-surgical treatment (other than steroid injection) for carpal tunnel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(1): CD003219
- Rempel D, Evanoff B, Amadio PC, et al. (1998) Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *Am J Public Health* 88: 1447–1451
- Rosenbloom AL (1989) Limitation of finger joint mobility in diabetes mellitus. *J Diabet Complications* 3: 77–87
- Salmela PI, Oikarinen A, Pirttiäho H, et al. (1989) Increased non-enzymatic glycosylation and reduced solubility of skin collagen in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Res* 11: 115–120
- Stahl S, Kanter Y, Karnielli E (1997). Outcome of trigger finger treatment in diabetes. *J Diabet Complications* 11: 287–290
- Thomsen NO, Cederlund R, Rosen I, et al. (2009) Clinical outcomes of surgical release among diabetic patients with carpal tunnel syndrome: prospective follow-up with matched controls. *J Hand Surg [Am]* 34: 1177–1187
- Traisman HS, Traisman ES, Marr TJ, et al. (1978) Joint contractures in patients with juvenile diabetes and their siblings. *Diabetes Care* 1: 360–361
- Vishwanath V, Frank KE, Elmetts CA, et al. (1986) Glycation of skin collagen in type I diabetes mellitus. Correlation with long-term complications. *Diabetes* 35: 916–921
- Wong JM (2002) Management of stiff hand: an occupational therapy perspective. *Hand surgery* 7: 261–269
- Yosipovitch G, Yosipovitch Z, Karp M, et al. (1990) Trigger finger in young patients with insulin dependent diabetes. *J Rheumatol* 17: 951–952
- Zu 2.5.11**
- Ahmed K, Muhammad Z, Qayum I (2009) Prevalence of cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 21: 76–79
- Aslan E, Körber A, Grabbe S, Dissemont J (2007) Erfolgreiche Therapie einer exulcerierten Necrobiosis lipoidica non diabetorum mit Ciclosporin. *Hautarzt* 58: 684–688
- Barde C, Laffitte E, Campanelli A, Saurat JH, Thielen AM. Intralesional infliximab in noninfectious cutaneous granulomas: three cases of necrobiosis lipoidica. *Dermatology* 222: 212–216
- Dissemont J (2012) Necrobiosis lipoidica diabetorum. *N Engl J Med* 366: 2502
- Dissemont J, Gerber V, Kramer A, Riepe G, Strohal R, Vasil-Biergans A, Eberlein T (2009) Praxisorientierte Empfehlung zur Behandlung kritisch-kolonisierter und lokal infizierter Wunden mit Polihexanid. *Wundmanagement* 3: 62–68.
- Eckhard M, Lengler A, Liersch J, Bretzel RG, Mayser P (2007) Fungal foot infections in patients with diabetes mellitus- results of two independent investigations. *Mycoses* 50 (Suppl. 2): 14–19
- Ferringer T, Miller OF (2002) Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Dermatol Clin* 20: 483–492
- Graue N, Grabbe S, Dissemont J (2006) Herpes zoster generalisatus bei Diabetes mellitus. *Dtsch Med Wochenschr* 13: 384–386
- Gupta AK, Humke S (2000) The prevalence and management of onychomycosis in diabetic patients. *Eur J Dermatol* 10: 379–384
- Heinzerling L, Raile K, Rochlitz T, Zuberbier T, Worm M (2008) Insulin allergy: clinical manifestations and management strategies. *Allergy* 63: 148–155
- Kreuter A, Knierim C, Stücker M, Pawlak F, Rotterdam S, Altmeyer P, Gambichler T (2005) Fumaric acid esters in necrobiosis lipoidica: results of a prospective noncontrolled study. *Br J Dermatol* 153: 802–807
- Meurer M, Stumvoll M, Szeimies RM (2004) Hautveränderungen bei Diabetes mellitus. *Hautarzt* 55: 428–435
- Muller SA, Winkelmann RK (1966) Necrobiosis lipoidica diabetorum: a clinical and pathological investigation of 171 cases. *Arch Dermatol* 93: 272–281
- Namazi MR, Jorizzo JL, Fallahzadeh MK (2010) Rubeosis faciei diabetorum: a common, but often unnoticed, clinical manifestation of diabetes mellitus. *Scientific World Journal* 10: 70–71
- Seebacher C (2003) Action mechanism of modern antifungal agents and resulting problems in the management of onychomycosis. *Mycoses* 46: 506–510
- Torley D, Bellus GA, Munro CS (2002) Genes, growth factors, and acanthosis nigricans. *Br J Dermatol* 147: 1096–1101
- Wozniak G, Mauckner P, Steinsträsser L, Dissemont J (2011) Standardisierte Wundtherapie. *Gefäßchirurgie* 16: 281–292
- Zu 2.5.12**
- Chávarry NG, Vettore MV, Sansone C, Sheiham A (2009) The relationship between diabetes mellitus and destructive

- periodontal disease: a meta-analysis. *Oral Health Prev Dent* 7: 107–127
- Demmer RT, Desvarieux M, Holtfreter B, Jacobs DR Jr, Wallaschofski H, Nauck M, Völzke H, Kocher T (2010) Periodontal status and A1C change: longitudinal results from the study of health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 33: 1037–1043. doi: 10.2337/dc09-1778. Epub 2010 Feb 25
- Demmer RT, Holtfreter B, Desvarieux M, Jacobs DR Jr, Kerner W, Nauck M, Völzke H, Kocher T (2012) The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 35: 2036–2042
- Deschner J, Haak T, Jepsen S, Kocher T, Mehnert H, Meyle J, Schumm-Draeger PM, Tschöpe D (2011) Diabetes mellitus and periodontitis. Bidirectional relationship and clinical implications. A consensus document. *Internist (Berl)* 52: 466–477
- Dörr M, Kocher T (2010) Herz-Kreislaufkrankungen in: Parodontitis 2010 – Das Risikokompodium. Quintessenz, Berlin, S 110–112
- Hitz-Lindenmüller I, Lambrecht JT (2012) Diabetes und Mundschleimhautveränderungen, Prophylaxedialog, Sonderausgabe Parodontologie 2012:13–14
- Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ (1996) Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Periodontol* 67 (10 Suppl) 1085–1093

Pflegewissen Diabetes

Praxistipps für die Betreuung älterer
Diabetes-Patienten

Hodeck, K.; Bahrmann, A. (Hrsg.)

2014, XXIII, 399 S. 94 Abb., 86 Abb. in Farbe., Softcover

ISBN: 978-3-642-38408-0