

Aktuelle Aspekte der Altershypertonie – Epidemiologie, Pathophysiologie und Klinik

Mit dem Lebensalter steigt der systolische Blutdruck kontinuierlich an. Parallel dazu steigt auch der diastolische Blutdruck bis etwa zum 50. Lebensjahr an und nimmt ab dem 60. Lebensjahr wieder ab. Pathophysiologisch liegt diesem Verhalten ein mit dem Alter einhergehender Elastizitätsverlust der proximalen Aorta zugrunde. Während bei jüngeren Patienten am häufigsten eine isolierte diastolische Hypertonie (IDH) und im mittleren Alter hauptsächlich eine kombiniert systolische und diastolische Hypertonie (SDH) auftritt, ist im Alter fast ausschließlich eine isolierte systolische Hypertonie (ISH) zu beobachten. Die Überlegung, generell nur noch den systolischen Blutdruck zu erfassen (systolic pressure is all that matters), vergisst in ihrer Überzeichnung aber die vielen Patienten mit isoliert diastolischen Blutdrucksteigerungen, deren Diagnose und konsekutive Therapie bedeutsam bleibt. Die Senkung insbesondere des systolischen Blutdrucks kann schwierig sein. So zeigen die Hypertonie-Interventionsstudien, dass eine diastolische Blutdrucknormalisierung (< 90 mmHg) fast immer erreicht wurde. Im Gegensatz dazu wurden die systolischen Blutdruckwerte durch die Intervention zwar gesenkt, in der Mehrzahl der Studien jedoch nicht normalisiert (< 140 mmHg).

Epidemiologische Untersuchungen belegen, dass der systolische Blutdruck mit dem Lebensalter kontinuierlich ansteigt. Auch der diastolische Blutdruck steigt bis etwa zum 50. Lebensjahr an, bleibt dann bis etwa zum Ende des 60. Lebensjahres unverändert (Plateau) und nimmt mit zunehmendem Lebensalter kontinuierlich wieder ab [1–3] [Abb. 1]. Pathophy-

sdruckamplitude (systolischer-diastolischer Blutdruck). Aktuelle Definitionen legen als Grenzwert für die Hypertonie altersunabhängig einen Blutdruckwert von 140/90 mmHg fest [6]. Dies bedeutet, dass die Prävalenz der Hypertonie über die Lebensdekaden kontinuierlich zunimmt. Ab etwa dem 60.

Bedeutung der isolierten systolischen Hypertonie als Risikofaktor

Auch für die Risikoprädiktion z. B. eines koronaren Ereignisses ist altersabhängig zwischen diastolischem und systolischem Blutdruck zu differenzieren [9, 10]. Eine Analyse verschiedener Altersgruppen der Framingham Studie zeigt, dass bis zu einem Alter von < 50 Jahren dem diastolischen Blutdruck die größte Bedeutung bei der Prädiktion der koronaren Herzkrankheit zukommt. In der Altersgruppe 50–59 Jahre waren systolischer und diastolischer Blutdruck vergleichbar zuverlässige Prädiktoren einer koronaren Herzkrankheit. Im Gegensatz dazu war ab dem 60. Lebensjahr der systolische Blutdruck mit der Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit positiv und der diastolische Blutdruck sogar negativ korreliert [9]. Ein vergleichbarer Trend bezüglich der altersabhängigen Bedeutung von diastolischem und systolischem Blutdruck ist z. B. im „Multiple Risk Factor Intervention Trial“ (MRFIT) dokumentiert. In dieser Studie war der diastolische Blutdruck der bessere Prädiktor einer koronaren Herzkrankheit bei Männern der Altersgruppe von 35–39 Jahren, während der systolische Blutdruck in der Altersgruppe zwischen 40–57 Jahren ein koronares Ereignis besser vorhersagte [10]. Da die Hypertonie-Prävalenz mit dem Alter insbesondere aufgrund der Überschreitung des systolischen Grenzwertes ansteigt – und bei älteren Menschen der systolische Blutdruck der dominierende Risikoprädiktor darstellt, ist überlegt worden, nur noch den systolischen Blutdruck zu erfassen [11]. Die These „systolic pressure is all that matters“ stellt jedoch eine provokative Überzeichnung der Datenlage dar [11]. Sie ist zwar geeignet, die herausragende Bedeutung des systolischen Blutdrucks zu proklamieren, vergisst in ihrer Überzeichnung aber die vielen Patienten mit isoliert diastolischen Blutdrucksteigerungen, deren Diagnose und konsekutive Therapie bedeutsam bleibt.

Genese der isolierten systolischen Hypertonie

Eine ISH kann sich aus einer vorbestehenden IDH oder SDH entwickeln. In einer weiteren post-hoc Analyse der Framingham Studie konnte jedoch

gezeigt werden, dass sich eine ISH überwiegend aus normalen Blutdruckwerten entwickelt. Die ISH stellt damit häufig eine „de novo“-Entwicklung dar und ist nicht generell Endzustand einer hypertensiven Vorgeschichte mit vorausgegangenem diastolischem und kombiniert systolisch-diastolischem Blutdrucksteigerungen [12].

Eigenständigkeit der isolierten systolischen Hypertonie

Bezüglich der systolischen Blutdrucksteigerung älterer Patienten und der diastolischen Erhöhung des Blutdrucks jüngerer Menschen bestehen somit grundsätzliche Unterschiede. Während der ISH pathophysiologisch eine Elastizitätseinschränkung der zentralen Aorta zugrunde liegt [4, 5], ist die diastolische Blutdrucksteigerung auf eine Steigerung des hämodynamisch wirksamen Zirkulationswiderstandes zurückzuführen, der in die Mikrozirkulation lokalisiert werden kann [13–15]. Diese Widerstandserhöhung ist sowohl funktionell, durch Tonussteigerung der glatten Gefäßmuskulatur, als auch strukturell, durch „Remodelling“ der präkapillären Arteriolen und eine Rarefizierung der kapillären Mikrozirkulation, bedingt [15]. Die systolische Blutdrucksteigerung des älteren Menschen ist also pathophysiologisch der thorakalen Aorta, die diastolische Blutdrucksteigerung jüngerer Menschen der Mikrozirkulation zuzuordnen.

Die zitierten epidemiologischen Daten zeigen darüber hinaus, dass sich eine ISH überwiegend ohne vorbestehende diastolische Blutdrucksteigerung entwickelt [12]. Damit ist die ISH nicht nur pathophysiologisch, sondern auch epidemiologisch eine distinkte Krankheitsentität [Tab. 1]. Die Leitlinien der Europäischen Gesellschaften für Hypertensiologie (ESH) und Kardiologie (ESC) sowie der Deutschen Hochdruckliga räumen der ISH damit zu Recht eine separate Bewertung ein [6, 16].

Therapie

Von großer klinischer Bedeutung ist die kritische Bewertung der therapeutischen Optionen. Aus historischer Sicht ist bedeutsam, dass bis zur Veröffentlichung der SHEP (Systolic Hypertension in the Elderly Program)-Studie Unsicherheiten bezüglich der Behandlungsnotwendigkeit der ISH bestanden. In dieser placebokontrollierten Studie an insgesamt 4736 Patienten (≥ 60 Jahre) mit systolischen

Blutdruckwerten > 160 mmHg und diastolischen Blutdruckwerten von < 90 mmHg führte eine antihypertensive Therapie mit Chlortalidon (± Atenolol) über 4,5 Jahre zu einer 36 % und 27 % relativen Risikoreduktion des Auftretens eines Schlaganfalls bzw. eines Myokardinfarkts [17]. Aus pathophysiologischer Sicht wären Behandlungsstrategien angezeigt, welche gezielt die Dehnbarkeit des aortalen Windkessels verbessern bzw. normalisieren. Diese sind derzeit jedoch nicht verfügbar. Daher stehen zur Behandlung der ISH die Optionen zur Verfügung, die bei Hypertonie generell zum Einsatz kommen.

● **Initiale Monotherapie:**
Differenzialtherapeutische Aspekte
 Positive Morbiditäts- und teilweise auch Mortalitätsdaten aus placebokontrollierten Interventionsstudien belegen die Wirksamkeit des Diuretikums Chlortalidon in der SHEP-Studie [17] sowie des Kalziumantagonisten Nitrendipin in der SYST-EUR (Systolic Hypertension in Europe)-Studie [18] und der SYST-CHINA (Systolic Hypertension in China)-Studie [19]. Dieser Studienhintergrund begründet eine Präferenz für Thiaziddiuretika und Kalziumantagonisten in einer Reihe nationaler und internationaler Leitlinien. Weiterhin liegen Daten aus einer prädefinierten Subgruppenanalyse der LIFE (Losartan Intervention For Endpoint Reduction in Hypertension)-Studie vor, in welcher der AT₁-Antagonist Losartan im Vergleich zum Betablocker (Atenolol) im aktiven Kontrollarm bei vergleichbarer Blutdrucksenkung deutliche Vorteile in Bezug auf verschiedene Morbiditäts-Endpunkte sowie Gesamt mortalität und kardiovaskuläre Mortalität aufwies [20]. In einer Subgruppe von Patienten mit ISH der SCOPE (Study on Cognition and Prognosis in the Elderly)-Studie ging die Gabe des AT₁-Antagonisten Candesartan bei geringen Unterschieden in der Blutdruckeinstellung mit einer 42 % relativen Risikoreduktion für einen Schlaganfall einher [21]. AT₁-Antagonisten werden daher ebenfalls als evidenzbasierte Option zur First-line-Therapie der ISH festgelegt [6]. Neuere Studien und eine Metaanalyse haben gezeigt, dass Betablocker, insbesondere Atenolol, das Schlaganfallrisiko weniger gut reduzieren als andere Antihypertensiva [22]. Derzeit ist noch unklar, ob die Absenkung der Herzfrequenz und/oder eine unzureichende Senkung des Blutdrucks in der zentralen Aorta für diesen Effekt verantwortlich ist [23, 24]. Außerdem sind insbe-

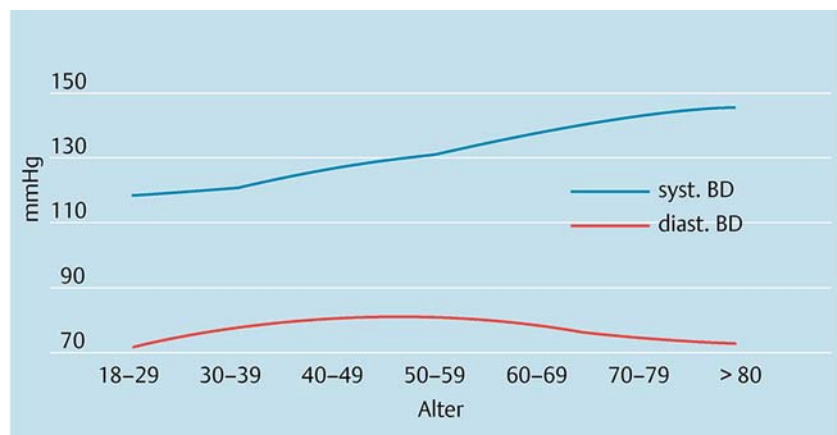


Abb. 1 Entwicklung des systolischen und diastolischen Blutdrucks über die Lebensdekaden. Daten der „Third National Health and Nutrition Examination Survey“ (NHANES), 1988–1991 (nach 1).

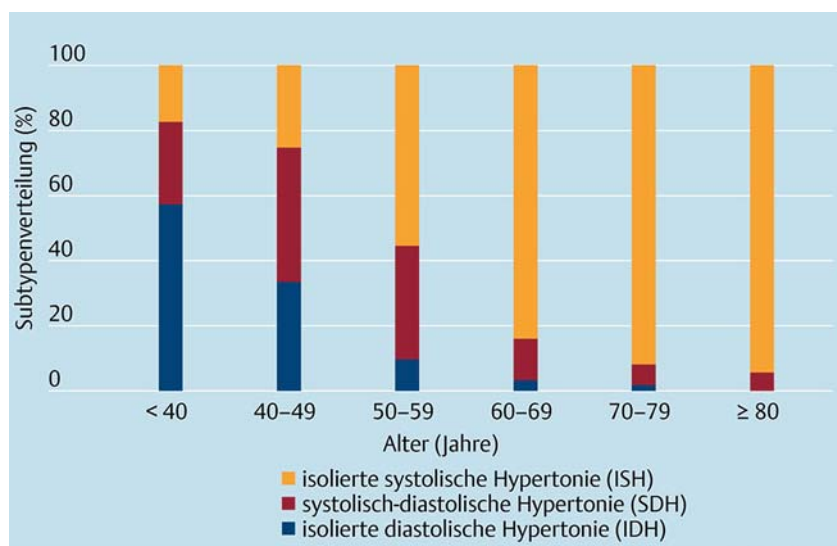


Abb. 2 Verteilung von isolierter diastolischer Hypertonie, systolisch-diastolischer Hypertonie und isolierter systolischer Hypertonie bei hypertensiven Patienten in Abhängigkeit vom Lebensalter [8].

logisch liegt diesem Verhalten von systolischem und diastolischem Blutdruck ein mit dem Alter einhergehender Elastizitätsverlust der proximalen Aorta zugrunde [4, 5]. So wird normalerweise ein Teil des linksventrikulären Schlagvolumens durch eine elastische Erweiterung der proximalen Aorta aufgenommen und während der Diastole, also bei geschlossener Aortenklappe, in die Peripherie abgegeben. Diese „Windkesselfunktion“ der proximalen Aorta dient der Abschwächung des durch die Herzaktion entstandenen pulsatischen Blutflusses mit Senkung des systolischen Blutdrucks bei gleichzeitiger Steigerung des Blutdrucks während der Diastole und daraus folgender Abnahme der Blut-

Lebensjahr steigt die Hypertonieprävalenz auf > 50 % an [7]. Dabei handelt es sich in der Altersgruppe ab 60 Jahre bei etwa 90 % um eine isolierte Überschreitung des systolischen Grenzwertes [7, 8]. So nimmt über die Lebensdekaden nicht nur die Prävalenz der arteriellen Hypertonie zu, auch die Präsentation der Hypertonie verändert sich. Während bei jüngeren Patienten am häufigsten eine isolierte diastolische Hypertonie (IDH) und im mittleren Alter hauptsächlich eine kombiniert systolische und diastolische Hypertonie (SDH) auftritt, ist im Alter fast ausschließlich eine isolierte systolische Hypertonie (ISH) zu beobachten [8] [Abb. 2].

	Diastolische Blutdrucksteigerung	Systolische Blutdrucksteigerung
Pathophysiologie	Erhöhung des Gefäßwiderstands in der Mikrozirkulation	Verminderung der Dehnbarkeit (Compliance) der proximalen Aorta
Vorstadium	normaler bzw. hochnormaler Blutdruck	überwiegend normaler und hochnormaler Blutdruck, seltener vorbestehende IDH oder SDH
Klinische Besonderheit	gut einstellbar	häufig „therapieresistent“

Tab. 1 Eigenständigkeit der isolierten systolischen Hypertonie (ISH). In Abgrenzung von der diastolischen Blutdrucksteigerung handelt es sich bei der ISH um ein pathophysiologisch eigenständiges Krankheitsbild. Diastolische und systolische Blutdrucksteigerung können sich unabhängig voneinander ausbilden und stellen unterschiedliche klinische Herausforderungen dar.

	Aktive Behandlung n = 1933 (n; %)	Placebo n = 1912 (n; %)	Signifikanz p-Wert
Tödlicher und nicht-tödlicher Schlaganfall*	51 (2,6)	69 (3,6)	0,06
Tödlicher Schlaganfall	27 (1,4)	42 (2,2)	0,046
Gesamtmortalität	196 (10,1)	235 (12,3)	0,02
Kardiovaskuläre Mortalität	99 (5,1)	121 (6,3)	0,06
Myokardinfarkt	9 (0,5)	12 (0,6)	0,45
Herzinsuffizienz	22 (1,1)	57 (3,0)	< 0,001

*Primärer Endpunkt

Tab. 2 Ergebnisse der HYVET-Studie bei Patienten ≥ 80 Jahre [29].

sondere ältere Betablocker durch eine hohe Rate metabolischer Nebenwirkungen belastet [25]. Betablocker werden als Folge dieser Datenlage damit zunehmend reserviert für Hypertoniepatienten mit sogenannten zwingenden Indikationen, wie z. B. Patienten mit koronarer Herzkrankheit und insbesondere solche mit durchgemachtem Myokardinfarkt oder Herzinsuffizienz [6]. Für die generelle Behandlung einer ISH, unabhängig von diesen Begleitkonstellationen, erscheinen sie nicht geeignet. Unabhängig von der Diskussion um die geeignete initiale Monotherapie sollte allerdings berücksichtigt werden, dass die überwiegende Mehrzahl der Patienten mit ISH eine Kombinationstherapie mit 2 und mehr Antihypertensiva benötigt.

● Schwierigkeiten und mögliche Gefahren bei der Therapie der ISH

Systolische Blutdrucksteigerungen sind generell schwieriger in den Normbereich abzusenken als diastolisch erhöhte Blutdruckwerte [8]. Eine Übersicht über verschiedene Hypertonie-Interventionsstudien konnte ebenfalls zeigen, dass eine diastolische Blutdrucknormalisierung (< 90 mmHg, Mittelwerte) immer erreicht wurde. Im Gegensatz dazu wurden die systolischen Blutdruckwerte durch die Intervention zwar gesenkt, in der Mehrzahl der Studien jedoch nicht normalisiert (<140 mmHg) [26] [Abb. 3]. Bei ISH werden durch aggressive Behandlungsstrategien die häufig bereits initial niedrigen diastolischen Blutdruckwerte weiter abgesenkt. Bei Patienten mit Hypertonie und etablierter koronarer Herzkrankheit, die in der INVEST-Studie eingeschlossen waren, konnte eine post-hoc-Analyse aufzeigen, dass eine diastolische Blutdrucksenkung ab Werten von <70-80 mmHg mit einer Steigerung der Inzidenz von Myokardinfarkten einhergeht. Dies ist in anderen Studien so nicht beobachtet worden, sollte aber bei Patienten mit ISH und KHK in die therapeutischen Überlegungen eingehen [27].

● Besonderheiten bei Patienten ≥ 80 Jahre

Hypertoniepatienten ≥ 80 Jahre sind in vorliegenden Hypertonie-Interventionsstudien nur sehr spärlich repräsentiert. Insofern war der Nutzen einer antihypertensiven Therapie in dieser Altersgruppe bis dato nicht belegt. Eine Metaanalyse der wenigen vorliegenden Daten aus randomisierten Studien hatte sogar nahegelegt, dass Blutdrucksenkung in dieser Altersgruppe zwar die Schlaganfallinzidenz absenkt, jedoch mit einer gesteigerten Mortalität einhergeht [28]. Weiterhin konnte auch eine Pilot-Studie des „Hypertension in the Very Elderly Trial“ (HYVET) bei 1283 Patienten mit systolischen Blutdruckwerten ≥160 mmHg unter antihypertensiver Therapie im Vergleich zu Placebo eine Reduktion der Schlaganfallinzidenz, jedoch ebenfalls einen Anstieg der Mortalität beobachten [29]. In der HYVET-Studie wurden daher 3845 Patienten ≥ 80 Jahre (mittleres Alter 83,6 Jahre) mit systolischen Blutdruckwerten ≥160 mmHg mit einem Diuretikum (Indapamid) und gegebenenfalls zusätzlich mit einem ACE-Hemmer (Perindopril) behandelt [30]. Ursprünglich war auch ein erhöhter diastolischer Blutdruck zum Einschluss in die Studie gefordert (90-109 mmHg). In einer späteren Änderung des Studiendesigns wurde dies insofern geändert, als die einzuschließenden Patienten einen diastolischen Blutdruck von <109 mmHg aufweisen mussten. Erst nach diesem Amendment wurden dann auch Patienten mit ISH in die Studie eingeschlossen. Als Zielblutdruck waren Werte <150/80 mmHg festgelegt. Die Studie wurde nach einer medianen Observationszeit von 1,8 Jahren vorzeitig abgebrochen, weil Zwischenauswertungen eine deutliche Überlegenheit der behandelten Gruppe, insbesondere eine geringere Gesamtmortalität, aufzeigten. In Tabelle 2 sind die Ergebnisse der Behandlung zusammengefasst. Dabei zeigt sich, dass bei vorzeitigem Abbruch der Studie die Behandlung

den primären Endpunkt (tödlicher und nicht-tödlicher Schlaganfall) nicht statistisch signifikant absenkte. Allerdings waren in der aktiv behandelten Patientengruppe die Inzidenz eines tödlichen Schlaganfalls, die Gesamtmortalität, und insbesondere das Auftreten einer Herzinsuffizienz statistisch signifikant reduziert. Die HYVET-Studie belegt daher den Nutzen einer medikamentösen Therapie hochbetagter Patienten ab systolischen Blutdruckwerten von 160 mmHg. Die in der Studie gewählte Therapie wurde gut vertragen. HYVET zeigt, dass in dieser Patientenpopulation die Reduktion des Neuauftretens einer Herzinsuffizienz den hauptsächlichsten Nutzen einer antihypertensiven Behandlung darstellt. Inwieweit dieser Effekt auf einen Blutdruck-unabhängigen Nutzen der eingesetzten Therapie (Diuretikum + ACE-Hemmer) zurückzuführen ist, bleibt unklar. Insbesondere kann die HYVET-Studie Bedenken bezüglich einer Mortalitätssteigerung durch eine antihypertensive Therapie ausräumen. Sie lässt jedoch offen, wie mit hochbetagten Patienten mit ISH und entsprechend niedrigen diastolischen Blutdruckwerten verfahren werden sollte. Außerdem bestätigt sie nicht den in vielen Leitlinien vorgegebenen Zielblutdruck von <140 mmHg.

● Literatur

- Burt VL, Whelton P, Rocella EJ. et al. Prevalence of hypertension in the US adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. *Hypertension* 1995; 25: 305-313
- Sagie A, Larson MG, Levy D. The natural history of borderline isolated systolic hypertension. *N Engl J Med* 1993; 329: 1912-1917
- Neaton JD, Wentworth D. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Serum cholesterol, blood pressure, cigarette smoking, and death from coronary heart disease: overall findings and differences by age for 316,099 white men. *Arch Intern Med* 1992; 152: 56-64
- O'Rourke M. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. *Hypertension* 1990; 15: 339-347
- Kaplan NM, Opie LH. Controversies in hypertension. *Lancet* 2006; 367: 168-176
- The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *Journal of Hypertension* 2007; 25: 1105-1187
- National High Blood Pressure Education Program Working Group. National High Blood Pressure Education Program Working Group report on hypertension in the elderly. *Hypertension* 1993; 23: 275-285
- Franklin SS, Milagros JJ, Wong ND. et al. Predominance of isolated systolic hypertension among middle-aged and elderly US hypertensives: analysis based on National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Hypertension* 2001; 37: 869-874
- Franklin SS, Larson MG, Khan SA. et al. Does the relation of blood pressure to coronary heart disease risk change with aging? The Framingham Heart Study. *Circulation* 2001; 103: 1245-1249
- Neaton JD, Kuller L, Stamler J. et al. Impact of systolic and diastolic blood pressure on cardiovascular mortality. In: Laragh JH, Brenner BM, eds. *Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. 2nd ed. New York: Raven Press Ltd 1995; 127-144
- Williams B, Lindholm LH, Sever P. Systolic pressure is all that matters. *Lancet* 2008; 371: 2219-2221
- Franklin SS, Pio JR, Wong ND. et al. Predictors of new-onset diastolic and systolic hypertension. The Framingham Heart Study. *Circulation* 2005; 111: 1121-1127
- Lund-Johanson P. Haemodynamics in early essential hypertension: still an area of controversy. *J Hypertens* 1983; 1: 209-213
- Bohlen HG. Localization of vascular resistance changes during hypertension. *Hypertension* 1986; 8: 181-183
- Schiffrin EL. Remodeling of resistance arteries in essential hypertension and effects of antihypertensive treatment. *Am J Hypertens* 2004; 17: 1192-1200
- Deutsche Hochdruckliga, Leitlinien zur Behandlung der arteriellen Hypertonie, Stand 1.6.2008. www.paritaet.org/RR-Liga/guideline.htm
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255-3264
- Staessen JA, Fagard R, Thijs L. et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. *Lancet* 1997; 350: 757-764
- Liu L, Wang JG, Gong L. et al. Comparison of active treatment and placebo in older Chinese patients with isolated systolic hypertension. Systolic Hypertension in China (Syst-China) Collaborative Group. *J Hypertens* 1998; 16: 1823-1829
- Kjeldsen SE, Dahlof B, Devereux RB. et al. Effects of losartan on cardiovascular morbidity and mortality in patients with isolated systolic hypertension and left ventricular hypertrophy: a Losartan Intervention For Endpoint Reduction (LIFE) substudy. *JAMA* 2002; 288: 1175-1180
- Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should β-blockers remain first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545-1553
- Williams B, Lacy PS, Thom SM. et al. Differential impact of blood pressure-lowering drugs on central aortic pressure and clinical outcomes: principal results of the Conduit Artery Function Evaluation (CAFE) study. *Circulation* 2006; 113: 1213-1225
- Bangalore S, Sawhney S, Messerli FH. Relation of beta-blocker-induced heart rate lowering and cardioprotection in hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: 1482-1489
- Düsing R. Neuentstehung eines Diabetes unter antihypertensiver Therapie. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 689-695
- Mancia G, Grassi G. Systolic and diastolic blood pressure control in antihypertensive drug trials. *Journal of Hypertension* 2002; 20: 1461-1464
- Messerli FH, Mancia G, Conti R. et al. Dogma disputed: Can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary disease be dangerous? *Ann Int Med* 2006; 144: 884-893
- Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP. et al. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353: 793-796
- Bulpitt CJ, Beckett NS, Cooke J. et al. Results of the pilot study for the hypertension in the very elderly trial. *J Hypertens* 2003; 21: 2409-2417
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE. et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887-1898

Korrespondenz

Prof. Dr. med. Rainer Düsing
Medizinische Klinik und Poliklinik I
Wilhelmstr. 35-37
53111 Bonn
Fax: 0228/287 22593
e-Mail: duesing@uni-bonn.de

Der Beitrag ist erstmals erschienen in „Der Klinikarzt“ (Klinikarzt 2009; 38 (3): 120-124). Alle Rechte vorbehalten.

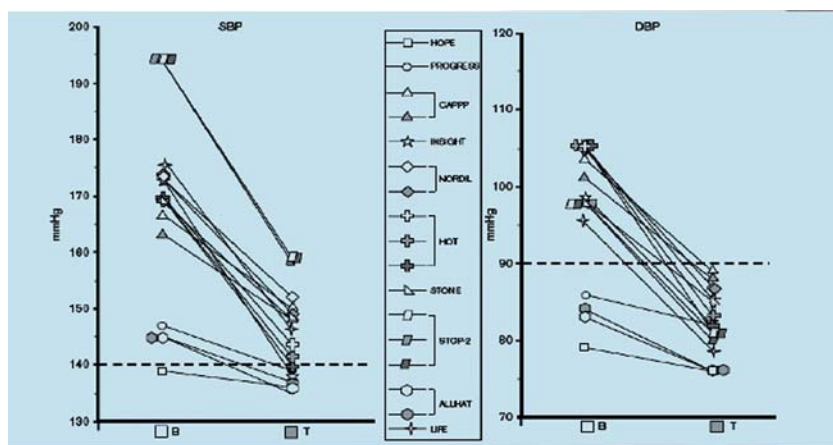


Abb. 3 Wirkung einer medikamentösen antihypertensiven Therapie auf systolischen und diastolischen Blutdruck in Interventionsstudien. Dargestellt sind die mittleren Blutdruckwerte zu Beginn (B) und am Ende der therapeutischen Intervention (T) [26].

Anzeige 109x165

Obstipation – Bewährtes und Neues in der Diagnostik

Obstipation beschreibt den subjektiven Eindruck, den Darminhalt nicht in adäquater Häufigkeit, nicht in ausreichender Menge oder nur unter Beschwerden ausscheiden zu können [7]. Sie ist eine häufig auftretende Funktionsstörung des Gastrointestinaltrakts. Differenzialdiagnostisch müssen kongenitale, mechanische, medikamentöse, degenerative, metabolische, endokrinologische, neurologische und psychiatrische Ursachen ausgeschlossen werden, bevor von funktionellen Beschwerden gesprochen werden kann.

Die akute Obstipation entwickelt sich innerhalb von Stunden oder Tagen. Auslöser ist häufig eine kurzfristige Änderung der Lebensumstände verursacht (Reisen, Ernährungsumstellung, reduzierte körperliche Aktivität). Nach Rückkehr zu der gewohnten Lebensweise normalisiert sich der Stuhlgang häufig auch ohne spezifische Behandlung. Von einer chronischen Obstipation spricht man, wenn die Beschwerden länger als 6 Monate anhalten. Die chronische Obstipation wird eingeteilt in Beckenbodendysfunktion (outlet constipation), idiopathische Darmträgheit (slow transit constipation) und Reizdarmsyndrom vom Obstipationstyp (normal transit constipation) [23].

Basisdiagnostik

● Anamnese

Angesichts der zahlreichen ätiologischen Aspekte einer Obstipation ist eine ausführliche Anamnese bei der Diagnosefindung von großer Bedeutung. Besonders wichtig ist, Angaben über die Dauer und die Charakteristika der Beschwerden sorgfältig zu erfassen. Eine erst kurzzeitig aufgetretene Modifikation des Defäkationsverhaltens, ein ungewollter Gewichtsverlust oder Blut im Stuhl sollte immer an eine obstruktive, organische Ursache denken lassen. Eine baldige endoskopische Abklärung bzw. eine weiterführende Bildgebung sind dann angezeigt [6]. Bei Obstipation in der Neugeborenenperiode oder frühen Kindheit ist ein Morbus Hirschsprung differenzialdiagnostisch zu erwägen. Die klinische Symptomatik dieser kongenitalen Erkrankung muss sich nicht immer bereits in den frühen Lebensjahren manifestieren. Während der strukturierten Anamneserhebung sollten die Frequenz der Stuhlgänge, Veränderungen der Stuhlkonsistenz und etwaige Blutbeimengungen erfragt werden [25]. Zur exakten Evaluation der Symptome hat sich die Anwendung von Obstipationsscores wie der modifizierte

Score nach Herold (Tab. 1) bewährt. Vorbestehende ernsthafte Allgemeinerkrankungen sollten ebenso wie vorangegangene abdominelle Operationen erfragt werden. Bei Frauen können die geburtshilfliche Vorgeschichte (Anzahl und Art vorangegangener Entbindungen, geburtshilfliche Traumata wie höhergradige Dammrisse) sowie gynäkologische Voroperationen (Hysterektomien oder Deszensusoperationen) bedeutsam sein. Die Ernährungsgewohnheiten und die Lebensweise des Patienten sollten exploriert und eine sorgfältige Nahrungsanalyse erhoben werden. Häufig führt die alleinige Ernährungsumstellung zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik. Z. B. mehr Ballaststoffe (Getreideprodukte, Obst, Gemüse) und die Optimierung der Nahrungszusammensetzung (Vermeiden obstipationsfördernder Nahrungsmittel wie Schokolade, Bananen, schwarzer Tee). Weiterführende diagnostische Schritte können dann ggf. entfallen oder sind in geringerem Umfang notwendig. Bei abdominellen Schmerzen oder Blähungen kommt ein Reizdarmsyndrom als Differenzialdiagnose in Betracht. Beim Reizdarmsyndrom treten auch andere funktionelle gastrointestinale oder extraintestinale Beschwerden auf, nach denen entsprechend gefragt werden muss [1]. Die in jedem Fall zu empfehlende Erhebung der aktuellen Medikamentenanamnese muss insbesondere Antidepressiva, Anticholinergika, Antikonvulsiva sowie Opiaten berücksichtigen. Die Frage nach dem Einsatz von Laxantien ist von großer Bedeutung, da ein Missbrauch eine verminderte Kolonmotilität verursachen kann. Es existieren zahlreiche Hinweise darauf, dass gerade die idiopathische Obstipation mit psychopathologischen Veränderungen verbunden sein kann. Deswegen sollte nach Faktoren wie emotionaler Belastung oder psychischen Erkrankungen gefragt werden [19, 25].

● Klinische Untersuchung

Die proktologische Basisdiagnostik mit Inspektion, bidigitaler Palpation,

Prokto-, Rekto- und Sigmoidoskopie lässt viele pathologische Veränderungen bereits zweifelsfrei erkennen. In diesem Zusammenhang wird nicht nur nach der Obstipationsursache gesucht, sondern auch eine standardisierte Klärung unter Einschluss aller pathologischen Veränderungen angestrebt. Die proktologische Untersuchung erfolgt in der Regel in Steinschnittlage. Einige Untersucher bevorzugen die Seitenlagerung oder die Knie-Ellenbeuge-Lage des Patienten. Dennoch ist die körperliche Untersuchung häufig noch nicht richtungsweisend, so dass eine weiterführende apparative Diagnostik unerlässlich ist.

Die einfache Beckenbodeninspektion beginnt mit der Kontrolle der Unterwäsche oder Vorlage auf Stuhlschmierer. Das Augenmerk sollte auf folgende pathologische Veränderungen gerichtet sein: Feuchtigkeit, Analkekzem, Fissuren, Analprolaps, Mukosaprolaps, manifester Rektumprolaps, Position des Beckenbodens in Relation zu den Sitzbeinhöckern. Anschließend wird der Patient aufgefordert, den Beckenboden nach unten zu pressen. Dadurch ist die Beurteilung eines Deszensus perinei, einer ventralen Rektozele, eines Genitalprolaps, einer Zystozele oder eines Rektumprolaps unterschiedlichen Ausmaßes möglich. Spannt der Patient anschließend die gesamte Beckenbodenmuskulatur an, kann schon klinisch beurteilt werden, in welchem Ausmaß eine aktive Kompensation des Deszensus perinei möglich ist. Die Umgebung des Anus einschließlich des Steißbeins, Perineums und der Sitzbeinhöcker wird palpatorisch untersucht. Mit einem Tupfer kann die perineale Sensibilität und der anokutane Reflex überprüft werden. Bei der Palpation des Analkanals werden der Tonus in Ruhe und bei Kontraktion, die Länge des Sphinkterapparats sowie Veränderungen des Anoderms und der Linea dentata, der distalen Rektummukosa und der Darmwand evaluiert. Gelegentlich gelingt es, eine auffällige Fältelung, eine distale Gewebeerweiterung im Sinne einer



Abb. 1 Transitzeit bei „slow transit constipation“ mit Markeransammlung im Gesamtkolon (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Herold, End- und Dickdarmzentrum Mannheim).



Abb. 2 Transitzeit bei „outlet constipation“ mit Markeransammlung im Linkskolon (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Herold, End- und Dickdarmzentrum Mannheim).

Schlängelung des distalen Rektums zu tasten.

Bei tief reichendem Douglas'schem Raum kann in manchen Fällen durch die ventrale Rektumwand eine Enterozele getastet werden. Mittels bimanueller – transrektal-transvaginaler – Palpation kann diese Verdachtsdiagnose erhärtet werden. Eine Schwäche im Bereich des Spatium rektovaginale zeigt sich meist in einer Rektozele, bei deren Vorliegen der Untersuchungsfinger die Rektumwand soweit in die Vagina hinein disloziert, dass die vaginalhinterwand im Introitus sichtbar wird. Dorsal kann, ausgehend von der Steißbeinspitze, die Muskelschlinge des M. puborectalis in Ruhe und unter Kontraktion getastet werden [25]. Prokto-, Rekto- und Sigmoidoskopie können sichtbare Veränderungen wie Fissuren, Fisteln, Hämorrhoiden, Fibrome, Tumore, Melanosis coli und entzündliche Erkrankungen darstellen [7]. Bei der Klärung einer Obstipation hat die funktionelle Proktoskopie einen höheren Stellenwert. Dabei drückt der Patient während der Untersuchung den Beckenboden unter Einsatz der Bauchpresse nach unten. Neben einem Descensus perinei wird auf die verschiedenen Formen eines Prolaps geachtet, die wie folgt eingeteilt werden [10]:

- ▶ Prolaps I: Einstülpung der Rektumwand bis an den oberen Analkanal
- ▶ Prolaps II: Einstülpung bis in den Analkanal hinein
- ▶ Prolaps III: Vorfal bis vor den Analkanal

kurzgefasst

In der Basisdiagnostik ist eine sorgfältige und strukturierte Anamneserhebung wichtig. Mittels Beckenbodeninspektion und bidigitaler Palpation können viele pathologische Veränderungen bereits zweifelsfrei diagnostiziert werden. Prokto-, Rekto- oder Sigmoidoskopie ergänzen dies.

Weiterführende Diagnostik

Bei einer neu aufgetretenen, akuten oder rasch progredienten Obstipation sollte mittels einer Röntgenaufnahme in konventioneller Technik ein Ileus oder Subileus ausgeschlossen werden. Eine Indikation zur Koloskopie sind die Alarmsignale Blut im Stuhl, Anä-

mie und Gewichtsabnahme [25]. Entsprechend den Richtlinien zur Krebsfrüherkennung sollte eine großzügige Indikation für eine Vorsorgekoloskopie gestellt werden. Dies gilt auch für Patienten, bei denen die Abklärung einer chronischen Obstipation im Vordergrund steht [15, 21, 24]. Für die weiterführende Funktionsdiagnostik stehen die folgenden Untersuchungstechniken zur Verfügung [25].

● Messung der Kolontransitzeit

Die oroanale Transitzeitmessung dient zur Objektivierung einer verlangsamten Stuhlpassage. Die gängigste Methode ist der modifizierte Hinton-Test. Die Patienten bekommen von Tag 1–Tag 6 täglich jeweils zur gleichen Uhrzeit oral 20 röntgendichte Pellets mit einer Kantenlänge von ca. 3 mm in einer Hartgelatine-kapsel. Am 7. Tag wird zum Zeitpunkt der an den Vortagen üblichen Markereinnahme eine Leeaufnahme des Abdomens gemacht. Anschließend werden die im Abdomen verbliebenen Marker quantifiziert, wodurch sich die intestinale Passagezeit ermitteln lässt. Durch die Unterteilung der Aufnahme ist es möglich, getrennte Passagezeiten für die unterschiedlichen Kolonabschnitte und die Gesamtpassagezeit anzugeben (Abb. 1, Abb. 2). Entscheidend für die Aussagekraft der Untersuchung ist es, dass der Patient während der gesamten Untersuchungswoche keine Laxantien einnimmt, und auch keine Einläufe oder sonstigen Maßnahmen zur Induktion von Stuhlgang erfolgt sind. Die mittleren Werte für die Passagezeit liegen zwischen 30 und 40 h. Eine oroanale Passagezeit von mehr als 72 h gilt als pathologisch [5, 9, 16].

kurzgefasst

Die Kolontransitzeitmessung ermöglicht die Differenzierung zwischen einer „slow transit constipation“ und einer Entleerungsstörung (outlet constipation).

● Anorektale Manometrie

Die anorektale Manometrie erlaubt die Beurteilung des Ruhedruckes im Analkanal sowie der Kraft der quer-gestreiften Beckenbodenmuskulatur bei willkürlicher Betätigung. Dabei wird etwa 80 % des gesamten Ruhetonus durch die Funktion des glattmuskulären M. sphincter ani internus

Tab. 1 Modifizierter Score für „outlet constipation“ nach Herold (geringe Punktzahl entspricht der Normalbevölkerung – hohe Punktzahl spricht für eine chronische Obstipation) maximal 40 Punkte [10].

Punkte	0	1	2	3	4
Wie oft haben Sie pro Tag Stuhlgang?	höchstens 1x	2x	3–5x	5–10x	noch häufiger
Wie oft gehen Sie pro Tag ohne Erfolg zur Toilette?	nie	1–3x	3–6x	6–9x	> 9x
Wieviel Zeit brauchen Sie auf der Toilette?	< 5 min	5–10 min	10–20 min	20–30 min	> 30 min
Wieviel Zeit liegt zwischen den einzelnen Entleerungen?	> 5 Std	2–5 Std	1–2 Std	30–60 min	wenige min
Haben Sie Schmerzen beim Stuhlgang?	nie	Selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie ein Druckgefühl im Beckenboden?	nie	Selten	manchmal	häufig	immer
Müssen Sie zur Stuhllentleerung kräftig pressen?	nie	Selten	manchmal	häufig	immer
Haben Sie ein Gefühl der unvollständigen Entleerung?	nie	Selten	manchmal	häufig	immer
Müssen Sie Ihre Stuhllentleerung unterstützen?	nein	Laxantien	Klistier, Einlauf o. ä.	heftiges Pressen	Finger
Wie lange leiden Sie an Stuhllentleerungsstörungen?	< 1 Jahr	1–5 Jahre	5–10 Jahre	10–12 Jahre	> 20 Jahre

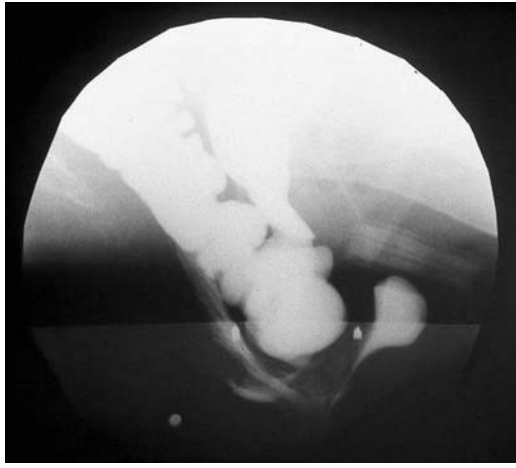


Abb. 3 Konventionelle Defäkografie mit Darstellung einer Rekto- und Sigmoidozele (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Herold, End- und Dickdarmzentrum Mannheim).

verursacht. Der Ruhedruck zeigt physiologischerweise unterschiedlich ausgeprägte Tonusschwankungen. Es bestehen alters- und geschlechtsspezifische Normwerte. Für die Perfusionmanometrie liegen die Mittelwerte der Normalbefunde bei 40-70 mm Hg. Eine exakte Diskriminierung zwischen noch normalen und bereits pathologischen Befunden ist nicht immer zuverlässig möglich. Der M. sphincter ani externus ist als quergesteifter Muskel Teil der Beckenbodenmuskulatur. Seine Funktion kann durch Bestimmung der Druckamplitude im Analkanal beim willkürlichen Anspannen des Beckenbodens quantifiziert werden. Die mittlere Kontraktionsamplitude im Analkanal bei Willkürkontraktion liegt abhängig vom Alter und Geschlecht bei 100-200 mm Hg. Diese Werte unterliegen einer hohen Variabilität und sind zurückhaltend zu interpretieren. Wichtiger als absolute Druckwerte sind relative Druckveränderungen und die Beurteilung des reflektorischen Zusammenspiels der einzelnen Komponenten des Sphinkterapparats. Dabei erfolgt eine qualitative Analyse der Reflexantworten beim Versuch zu pressen sowie beim Dehnen eines intrarektal gelegenen Ballons. Dies sollte physiologischerweise zu einer reflektorischen Relaxation des internen Analsphinkters führen. Eine fehlende Relaxation oder ein Anstieg des Druckes im Bereich der Beckenbodenmuskulatur beim Pressversuch kann als Hinweis auf ein Syndrom des spastischen Beckenbodens interpretiert werden. Problematisch sind die vielen unterschiedlichen Untersuchungsmethoden, die oft nicht reproduzierbare Werte liefern und somit für eine Verlaufsbeurteilung ungeeignet sind [2, 8, 16].

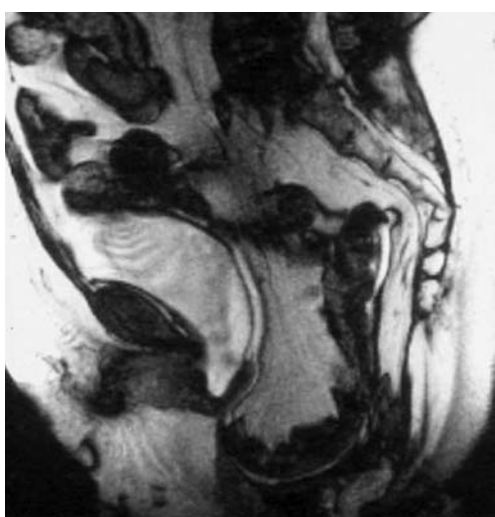


Abb. 4 MR-Defäkografie mit Darstellung einer Enterozele (mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. A. Herold, End- und Dickdarmzentrum Mannheim).

kurzgefasst

Die anorektale Manometrie stellt die Gesamtfunktion des analen Schließmuskelsystems dar. Sie dient zusätzlich dem Ausschluss eines M. Hirschsprungs oder einer Rektumperzeptionsstörung. Problematisch sind die vielen unterschiedlichen Untersuchungsverfahren, die keine einheitlichen Messwerte liefern.

Defäkografie

Die Defäkografie erlaubt eine radiologische Darstellung des dynamischen Defäkationsvorgangs. Die konventionelle Defäkografie mittels Röntgentechnik erfolgt unter sequenzieller Durchleuchtung im seitlichen Strahlengang. Nach Füllung des Rektums mit ca. 200-300 ml bariumhaltigem Kontrastmittel wird der Patient angeleitet, in sitzender Position nach einer Ruhephase den Beckenboden durch Kneifen zu kontrahieren und durch Pressen zu relaxieren sowie abschließend zu versuchen, das Rektum zu entleeren (Abb. 3). Die Position des anorektalen Übergangs wird in Bezug auf den unteren Punkt der Tuberositas ischiadica in Ruhe und kurz vor Öffnung des Analkanals unter Defäkation gemessen. Unter den gleichen Bedingungen wird die Änderung des anorektalen Winkels als Übergang von der Rektumachse auf die Analachse erfasst [2, 4].

Die dynamische MR-Defäkografie ist eine Weiterentwicklung der konventionellen Defäkografie. Sie wird in der Regel in einem geschlossenen Ganzkörper-Tomografen durchgeführt. Nach Füllung des zuvor entleerten Rektums und ggf. auch der Vagina mit Ultraschallgel erfolgt die Untersuchung liegend unter Verwendung einer Body-Array-Oberflächenspule. Es werden die Veränderung des anorektalen Winkels, die Absenkung des anorektalen Übergangs unter Defäkation in Bezug auf die untere Pubococygeal-Linie und die maximale Größe der vorderen Rektozele in Bezug auf

die Vorderachse des Rektums ermittelt (Abb. 4). Große Vorteile der MR-Defäkografie sind die synchrone Darstellung aller Beckenorgane und die fehlende Strahlenbelastung. Diese rein metrisch ermittelten Werte sind für die Routineabklärung der Obstipation von untergeordneter Bedeutung. Pathologisch-morphologische Veränderungen wie Rektozele, Intussuszeption, Rektumprolaps und die rektale Entleerung werden dynamisch analysiert. Da diese Methodik eine funktionelle und eine morphologische Beurteilung des muskulären Beckenbodens einschließlich des Rektosigmoids ermöglicht, ist die „outlet constipation“ die ideale Indikation zur Durchführung dieser Untersuchung. Auf dem primär statischen Bild lassen sich bereits mehrere pathologische Veränderungen darstellen, wie Rektozele, ventraler Rektumwandprolaps, Intussuszeption, manifester Rektumprolaps, Sigmoidozele oder Enterozele. Der entscheidende Informationsgewinn liegt aber in der dynamischen Visualisierung. Dabei können eine deutliche Vergrößerung der Rektozele beim Pressen, unvollständige Entleerung bei der Defäkation, Verlagerung des inneren zum äußeren manifesten Prolaps, eine Kompression des distalen Rektums durch eine Sigmoidozele im Sinne eines Cul-de-sac-Syndroms oder einer Enterozele mit kompletter Obstruktion dargestellt werden. Einige der genannten Befunde lassen sich auch mit Hilfe sorgfältiger klinischer Untersuchung bereits nachweisen. Mit der Defäkografie werden diese Veränderungen dann objektiv gesichert, zusätzlich diagnostiziert oder auch erst in ihrer vollen Ausprägung korrekt dargestellt [14, 17, 18, 20].

kurzgefasst

Die Defäkografie erlaubt eine radiologische Darstellung des dynamischen Defäkationsvorgangs. Der Nachteil der konventionellen Röntgendefäkografie liegt in der unzureichenden Darstellung des mittleren und vorderen Beckenbodenkompartiments. Die Entwicklung der MR-Defäkografie ist eine vielversprechende Weiterentwicklung.

Anale Endosonografie

Ein weiteres Untersuchungsverfahren zur morphologischen Evaluation des Analkanals ist die transanale Endosonografie. Üblicherweise wird die Endosonografie mit einer 360° Rektalsonde mit 10 MHz durchgeführt. Bei optimaler Bildeinstellung können der innere und äußere Schließmuskel sowie die Strukturen des muskulären Beckenbodens differenziert werden. Der geübte Untersucher kann die Rektumwand und die umgebenden Strukturen einschließlich ihres dynamischen Verhaltens zueinander beurteilen. So lassen sich eine Rektozele, Intussuszeption oder auch eine Enterozele im bewegten Bild in unterschiedlichen Funktionszuständen des Beckenbodens darstellen. Die fehlende Strahlenbelastung ist von Vorteil. Nicht unbeachtet bleiben darf, dass

die anale Endosonografie wie die bildgebende Diagnostik der Enddarmfunktion insgesamt in besonderer Weise der Erfahrung und dem persönlichen Engagement des Untersuchers unterliegt. Für eine korrekte Bildinterpretation ist trotz der leichten Erlernbarkeit eine ausreichende Erfahrung Voraussetzung [2, 5, 22].

kurzgefasst

Die anale Endosonografie ermöglicht die morphologische Beurteilung der analen Sphinktermuskulatur ohne Strahlenbelastung.

Neurophysiologische Untersuchungen

Mit Hilfe neurophysiologischer Untersuchungen ist es möglich, zwischen muskulär und neurogenen, zentralen und peripheren sowie zwischen akuten und chronischen Läsionen zu unterscheiden. Da eindeutig neurologische Erkrankungen wie z. B. M. Parkinson, muskuläre Dystrophien, Multiple Sklerose, zerebraler Insult primär oder meistens sekundär eine schwere chronische Obstipation hervorrufen können, ist die qualifizierte neurologische Diagnostik äußerst hilfreich. Diese sollte immer eine neurologische Basisuntersuchung, ggf. gefolgt von einer Elektromyografie des Beckenbodens und evtl. eine Pudendusdiagnostik [3] beinhalten. Der Schwerpunkt der apparativen Diagnostik liegt dabei auf der Differenzierung der „outlet constipation“ [13].

Elektromyografie (EMG) Die Elektromyografie des M. sphincter ani externus und des M. puborectalis dient der Messung der elektrischen Aktivität und damit der Darstellung von Denervationsveränderungen sowie der Identifikation von Narben bei Fehlen jeglicher elektrischer Aktivität. Diese morphologischen Veränderungen können jedoch mittels analer Endosonografie direkt visualisiert werden. Oberflächenelektroden sind zwar mit einem hohen Patientenkomfort verbunden, ermöglichen jedoch nur eine globale Beurteilung und reichen daher für die Klärung differenzierte Fragestellungen nicht aus. Durch ein Nadel-EMG kann jedoch eine gute Beurteilung der nervalmuskulären Aktion erfolgen [9].

kurzgefasst

Eine Beckenboden-EMG dient dem Nachweis einer neurogenen Schädigung des Beckenbodens. Zur qualitativen Funktionsprüfung ist ein Oberflächen-EMG ausreichend. Zur Abklärung quantitativer Veränderungen sollte ein Feinnadel-EMG veranlasst werden.

N.-pudendus-Latenzzeitmessung (PNMTL) Bei der Latenzmessung des N. pudendus (PNMTL) werden verschiedene Laufzeiten zwischen Stimulationsort und Reizantwort in Relation zur durchlaufenen Strecke gemessen. Untersuchungen werden an beiden Nn. pudendi vorgenommen, da traumatische Läsionen asymmetrisch nur eine Beckenseite

betreffen können. Zur Verfügung stehen die konventionelle Pudendusleitgeschwindigkeitsmessung mit Hilfe der St.-Marks-Fingerelektrode, die Bestimmung von Reflexlatenzzeit sowie die Messung evozierter Potentiale. Die beiden letzten Techniken können zwischen der Richtung der Reizleitung (afferent – efferent) unterscheiden. Die klinische Wertigkeit dieser Messungen zeigt sich am deutlichsten beim tiefen Descensus perinei. Im Vergleich zur normalen Latenz findet sich oft eine pathologische Verlängerung auf mehr als das Doppelte der Norm [3, 11, 12].

kurzgefasst

Die N.-pudendus-Latenzzeitmessung ist eine sehr spezialisierte Untersuchungstechnik, deren Durchführung bei einem pathologischen EMG und Verdacht auf eine Pudendusschädigung im peripheren Verlauf indiziert sein kann.

Konsequenz für Klinik und Praxis

- ▶ Die Diagnostik der Obstipation orientiert sich an Ausmaß und Dauer der Symptome.
- ▶ Eine genaue Anamnese bestimmt die diagnostische Strategie der weiteren Abklärung.
- ▶ Nach körperlicher Untersuchung kann mit Hilfe unterschiedlicher weiterführender diagnostischer Verfahren wie Kolontransitzeitmessung, anorektaler Manometrie, konventioneller oder MR-Defäkografie, analer Endosonografie oder elektrophysiologischen Untersuchungen wie EMG oder Pudendus-Latenzzeitmessung eine ätiologische Klärung angestrebt werden, um ein individualisiertes und differenziertes Therapiekonzept zu entwickeln.

Autorenklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in diesem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt betreibt).

D. Bussen¹, S. Bussen²

¹End- und Dickdarmzentrum Mannheim

²Konsiliarärztin der Universitätsfrauenklinik Mannheim

Korrespondenz

PD Dr. Dieter Bussen

Bismarckplatz 1

68165 Mannheim

Telefon: 0621/1237570

Fax: 0621/12347575

e-Mail: d.bussen@enddarm-zentrum.de

Die Literatur zum Beitrag finden Sie im Internet unter www.BDI.de auf den Seiten von BDI aktuell. Der Beitrag ist erstmals erschienen in Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 887-891).

Endokrinologie – Intensivmedizin

Erhöht intensive Blutzuckersenkung die Mortalitätsrate?

Patienten, die intensivmedizinisch betreut werden, haben häufig einen (zu) hohen Blutzuckerspiegel, was Morbidität und Mortalität noch weiter erhöht. Welche Blutzuckerwerte für Intensivpatienten optimal wären, ist bisher nicht bekannt. Dies sollte die NICE-SUGAR-Studie klären.

N Engl J Med 2009; 360: 1283–1297

An der „Normoglycemia in Intensive Care Evaluation-Survival Using Glucose Algorithm Regulation“-Studie (NICE-SUGAR), einer von Dezember 2004 bis November 2008 durchgeführten internationalen Parallelgruppenstudie, nahmen mehr als 6000 Patienten (Durchschnittsalter 60 Jahre) aus 42 Kliniken teil. Voraussetzung für die Teilnahme war eine mindestens dreitägige intensivmedizinische Therapie. Nach dem Randomisierungsprinzip wurden die Patienten 2 Behandlungsgruppen zugeteilt: Einer mit dem Ziel maximaler Blutzuckersenkung (auf Werte zwischen 81 und 108 mg/dl; Gruppe 1) und einer weiteren mit der allgemein üblichen, konventionellen Therapie, d.h. einem Blutzucker-Zielwert von 144 bis 180 mg/dl (Gruppe 2). Zur Blutzuckersenkung wurde in beiden Gruppen Insulin intravenös appliziert.

Primärer Endpunkt war der Tod des Patienten innerhalb von 90 Tagen nach erfolgter Randomisierung, sekundäre Endpunkte die Überlebenszeit während der ersten 90 Behandlungstage, die Dauer von künstlicher Beatmung und/oder Dialysebehandlung und die Dauer des Aufenthalts auf der Intensiv- bzw. Allgemeinstation der jeweiligen Klinik.

Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 4,2 (Gruppe 1) bzw. 4,3 Tage (Gruppe 2). Dabei wurde in Gruppe 1 ein signifikant niedrigerer durchschnittlicher Blutzuckerwert (115 mg/dl) erreicht als in Gruppe 2 (144 mg/dl).

Innerhalb der ersten 90 Behandlungstage starben 829 der 3010 Patienten (27,5 %) in Gruppe 1 gegenüber nur 751 von 3012 Patienten (24,9 %) in der Parallelgruppe. Dieser Unterschied war signifikant. Bei Patienten mit maximal gesenkten Blutzuckerwerten (Gruppe 1) waren kardiovaskuläre Todesursachen häufiger als bei denen mit moderater Senkung des Blutzuckerspiegels. Neben der höheren Mortalität wurde in Gruppe 1 auch eine geringere mittlere Überlebenszeit gegenüber der Vergleichsgruppe festgestellt.

Beide Ergebnisse waren bei chirurgischen und internistischen Patienten gleich und blieben auch nach Korrektur um individuelle Risikofaktoren unverändert.

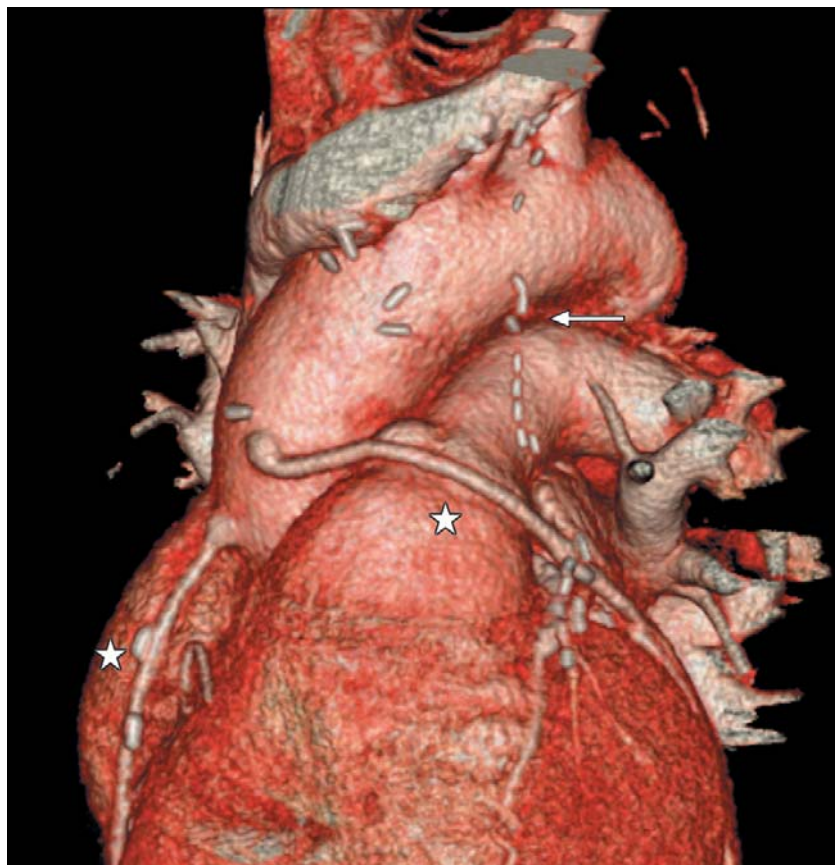
Lebensbedrohliche Hypoglykämien (Blutzuckerwert < 40 mg/dl) traten nach intensiver blutzuckersenkender Therapie signifikant häufiger auf als nach konventioneller Therapie (6,8 % gegenüber 0,5 %). Hinsichtlich der Aufenthaltsdauer auf Intensiv- oder Allgemeinstation und Behandlungsmodalitäten (künstliche Beatmung u.a.) unterschieden sich beide Gruppen dagegen nicht voneinander.

Kardiologie

Sind Medikamenten-freisetzende Stents der Bypassoperation ebenbürtig?

Die heutige Standardtherapie der koronaren Dreifäßerkrankung oder einer Stenose des linken Hauptstamms ist die aortokoronare Bypassoperation. Sie ist der reinen Ballondilatation, aber auch Bare-metal-Stents überlegen, wie Studien zeigen konnten. Sind aber neue Medikamenten-freisetzende Stents der Bypasschirurgie ebenbürtig? Serruys et al. untersuchten dies in einer randomisierten prospektiven Multizenterstudie.

N Engl J Med 2009; 360: 961–972



Bei 3-Gefäßerkrankungen oder Stenosen des linken Hauptstamms ist die aortokoronare Bypassoperation weiterhin Standard, wie die Untersuchung von Serruys et al. belegt. Die Abbildung zeigt das Herz eines 62-jährigen Patienten mit offenen venösen Bypässen (Sterne) sowie einem verschlossenen IMA-Graft (Pfeil) (Bild: K-F Kreitner und G. Horstick in Bildgebende Kardiagnostik. Hrsg. M. Thelen et al. Georg Thieme Verlag KG Stuttgart, 2007)

- **Fazit**

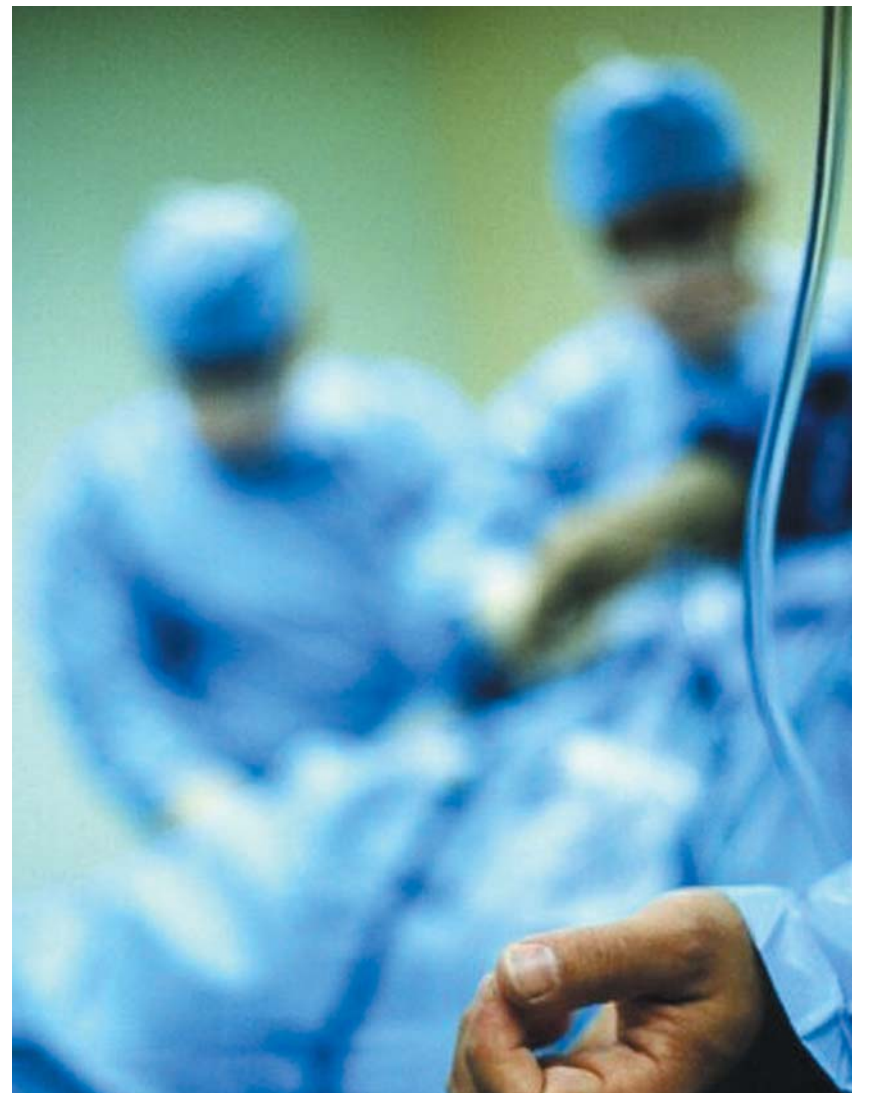
Eine größtmögliche Senkung des Blutzuckerspiegels auf Werte zwischen 81 und 108 mg/dl ging bei den intensivmedizinisch behandelten Patienten mit einer höheren Mortalität einher als eine moderate Blutzuckereinstellung auf Werte unter 180 mg/dl, so die Autoren.

- **Kommentar zur Studie**

Ob die erhöhte Mortalität bei den Patienten aus Gruppe 1 ausschließlich auf die bei ihnen häufigere Hypoglykämie zurückzuführen ist oder auf anderen Ursachen beruht, müssen jetzt detaillierte Nachanalysen der vorliegenden Studie sowie weitere Untersuchungen zeigen, so S. Inzucchi und M. Siegel. Dabei ist auch zu klären, ob bzw. welche Patienten(unter)gruppen von einer stringenteren Blutzuckersenkung profitieren. Auf keinen Fall dürfen die Ergebnisse der NICE-SUGAR-Studie Kliniker zu einer nachlässigen Blutzuckereinstellung bei Intensivpatienten verleiten.

N Engl J Med 2009; 360: 1346–1349

Dr. med. Barbara Weitz



Eine starke Senkung des Blutglukosespiegels führt bei Patienten der Intensivstation zu einer erhöhten Mortalität. (Bild: PhotoDisc)

Auch die PTCA (perkutane transluminale koronare Angioplastie) mit Medikamenten-freisetzenden Stents ist der Bypassoperation der Dreifäßerkrankung mit oder ohne Hauptstammteilnahme unterlegen: Es kommt häufiger zu kardialen oder zerebrovaskulären Ereignissen.

1800 Patienten wurden in die SYNTAX-Studie aufgenommen (Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery) und für 12 Monate beobachtet. Sie hatten entweder eine Stenose des linken Hauptstamms, eine Dreifäßerkrankung oder beides. Ein lokales Team aus Herzchirurg und interventionellem Kardiologen entschied, ob der jeweilige Patient für beide Behandlungsmöglichkeiten in Frage kam. Wenn ja, wurde er zu einer der beiden Therapien randomisiert. Primärer Endpunkt war eine Kombination kardialer oder zerebrovaskulärer Ereignisse, nämlich Tod, Schlaganfall, Myokardinfarkt oder erneute Revaskularisierung. Nach 12 Monaten trat der Endpunkt in der PTCA-Gruppe signifikant häufiger auf mit 17,8 % gegenüber 12,4 %. Dieser Unterschied wurde bedingt durch eine häufigere Revaskularisierung nach PTCA: 13,5 % vs. 5,9 %. Tod und Myokardinfarkte traten in keine Gruppe häufiger auf. Zu Schlaganfällen kam es häufiger nach Bypass-OP: 2,2 % vs. 0,3 %.

Diese Unterschiede waren nicht in allen Gruppen gleich. Im Rahmen der Studie wurde der SYNTAX-Score eingesetzt, in dem Punkte nach Anatomie der Stenosen und ihrer Komplexität vergeben wurden. Teilte man die Patienten entsprechend dieses Scores in 3 Gruppen auf, war die Inzidenz des primären Endpunktes nur in der Gruppe mit dem höchsten Score unterschiedlich.

- **Fazit**

Die aortokoronare Bypassoperation bleibe Standard als Therapie der koronaren Dreifäßerkrankung oder Stenose des linken Hauptstamms, so die Autoren, da die Kombination aus kardialen und zerebrovaskulären Ereignissen nach einem Jahr seltener aufträte.

- **Kommentar zur Studie**

R.A. Lange und L.D. Hillis begrüßen die Studie, da alte Studien nur reine Ballondilatationen oder Bare-metal-Stents mit Bypassoperation verglichen hätten. Die SYNTAX-Studie vergleiche nun die modernen Medikamenten-freisetzenden Stents und könne zeigen, dass es zu Tod und Myokardinfarkt in beiden Gruppen gleich häufig komme. Zwar sei die Zahl der Revaskularisierungen nach PTCA höher, es träten aber mehr Schlaganfälle nach Bypass-OP auf. Außerdem hätten mehr Patienten die Operation verweigern. Dies müsse man berücksichtigen, vor allem wenn man bedenke, dass Patienten mit niedrigerem SYNTAX-Score nicht häufiger revaskularisiert worden seien. Möglicherweise sei die Nachbeobachtungszeit von 12 Monaten zu kurz gewesen um Unterschiede zu sehen.

N Engl J Med 2009; 360: 1024–1026

Dr. Christoph Feldmann

Die Beiträge sind erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 915 bzw. 865).

– Anzeige –

Notfall-Defibrillator
AED + Monitoring Kombisystem
statt 4460 € nur **1499 €** + MWSt.
Tel. 0800-111 0 511 tägl. 8-22h
www.herzmedica.de

Gastroenterologie

Pankreatitisrisiko bei Rauchern erhöht?

Ob neben den allgemein akzeptierten Risikofaktoren Alkohol und Gallensteinleiden ein Einfluss von Rauchen auf das Risiko für akute und chronische Pankreatitis besteht, haben J. Schurmann Tolstrup et al. aus Kopenhagen in einer großen, bevölkerungsbasierten Kohortenstudie untersucht. *Arch Intern Med 2009; 169; 603–609*

Zur Beantwortung dieser Fragestellung wurden zwischen 1976 und 1994 erhobene Daten von 9573 Frauen und 8332 Männern zwischen 20 und 95 Jahren aus der Kopenhagener Allgemeinbevölkerung ausgewertet, die der Copenhagen City Heart Study entstammen. Die mittlere Nachbeobachtungsdauer betrug 20,2 Jahre, es ereigneten sich insgesamt 235 Pankreatitisfälle. Die Freiwilligen machten in einem Fragebogen Angaben zu ihren Lebensgewohnheiten und -umständen, unter anderem zu Rauch- und Trinkgewohnheiten. Alle unterzogen sich mindestens einer körperlichen

Untersuchung, zu der auch die Bestimmung von FEV₁ und CO₂ im Exhalat gehörte. Diagnosen und Todesursachen wurden offiziellen dänischen Registern entnommen. Dabei fand sich eine dosisabhängige Erhöhung des Pankreatitisrisikos durch Rauchen: Verglichen mit Nichtrauchern hatten z. B. Raucher mit 45–59 Packungsjahren ein 3,2-fach erhöhtes Risiko (hazard ratio [HR] 3,2), Raucher, die ihren Konsum mit 15–24 Zigaretten bezifferten, ein 2,6-fach erhöhtes Risiko, Frauen ebenso wie Männer. Auch bei Exrauchern trat eine Pankreatitis 2,3 x häufiger auf als bei Nichtrauchern.

Das Pankreatitisrisiko von Trägern bekannter Gallensteine (die hohe Dunkelziffer nicht diagnostizierter Gallensteine ging in diese Berechnung natürlich nicht ein) war dagegen um den Faktor 11 erhöht. Das durch Rauchen bedingte Pankreatitisrisiko erwies sich als unabhängig von Alkoholkonsum oder Gallensteinen. Die Autoren berechnen, dass ungefähr 46 % der Pankreatitisfälle in dieser Kohorte auf Rauchen zurückzuführen sind.

● **Fazit**

Diese Studie weist erstmals an einer großen Bevölkerungsgruppe nach, dass Rauchen zusätzlich zu den bekannten Risikofaktoren Alkohol und Cholezystolithiasis ein unabhängiger Risikofaktor für die Entwicklung akuter und chronischer Pankreatitiden ist, so die Autoren.

Dr. med. Peter Pommer

Angiologie

Thromboserisiko: Immer auch Familienanamnese erheben!

Viele Thromboserisikofaktoren wie z.B. Immobilisierung, Einnahme oraler Kontrazeptiva oder Krebserkrankungen sowie genetische Faktoren wie eine Faktor-V-Leiden-Mutation sind bekannt. Ob zur Abschätzung des Risikos einer ersten Thrombose auch die Familienanamnese einen unabhängigen Beitrag leistet, untersuchten I. D. Bezemer et al. *Arch Intern Med 2009; 169; 610–615*

Bekannte venöse Thrombosen in der Familie erhöhen das eigene Risiko für die Entwicklung einer ersten Thrombose deutlich und unabhängig von anderen Risikofaktoren. Das ist das Ergebnis einer populationsbasierten Fall-Kontroll-Studie mit 1605 Patienten mit einer erstmals aufgetretenen venösen Thrombose und 2195 Kontrollen. In die Analyse einbezogen wurden Thrombosedetrigger wie z.B. Operation, Unfall, Immobilisierung, Schwangerschaft sowie Stillen 3 Monate vor der Thrombosedignose oder die Einnahme von oralen Kontrazeptiva oder Hormonpräparaten zum Zeitpunkt des Thromboseereignisses sowie eine Krebsdiagnose 5 Jahre vor bis 6 Monate nach dem Ereignis. 31,5 % der Patienten berichteten von einem Verwandten 1. Grades mit einem thrombotischen Ereignis, aber nur 17,3 % der Kontrollpersonen. Daraus ergibt sich ein um das 2,2-fache erhöhte Thromboserisiko bei einer positiven Familienanamnese mit einem Betroffenen (Odds Ratio [OR]) gegenüber Personen mit keinem

Anhaltspunkt für Thrombosen in der Familienanamnese (95%-Konfidenzintervall [KI] 1,9–2,6). War der betroffene Verwandte bei diesem Ereignis unter 50 Jahren alt, lag die Risikoerhöhung mit einer OR von 2,7 noch höher. Bei mehr als einem betroffenen Verwandten stieg das Risiko fast bis auf das 4-fache (OR 3,9, 95%-KI 2,7–5,7). Dabei erhöhte die positive Familienanamnese unabhängig vom Vorhandensein anderer Faktoren das Thromboserisiko. Wer noch andere Risiken mitbringt, bei dem ist die Gefahr einer ersten Thrombose sogar auf das 64-fache gegenüber denjenigen ohne Risikofaktoren und ohne von Thrombose betroffenen Verwandten erhöht.

● **Fazit**

Die Familienanamnese einer venösen Thrombose stellt einen wichtigen Risikofaktor für die Entwicklung einer ersten eigenen Thrombose dar und ist aufgrund der einfachen Erhebung gerade für die Praxis relevant.

Friederike Klein

Schlafmedizin

Melatonin-Agonist lindert durch Zeitverschiebung bedingte Schlafstörungen

Weltweit sind Millionen Menschen von vorübergehenden Störungen ihres zirkadianen Schlafrhythmus betroffen. Der Melatonin-Agonist Tasimelteon könnte die vorübergehende Schlaflosigkeit eindämmen. S. Rajaratnam untersuchten dies nun in einer Phase-II- und Phase-III-Studie. *Lancet 2008;372:482–491*

Ihr Ergebnis: Tasimelteon kann durch Nachtschichtarbeit und Jetlag verur-

sachte vorübergehende Schlaflosigkeit lindern. Die beiden Studien, deren Ergebnisse in einer Publikation veröffentlicht wurden, verglichen das Medikament in 4 unterschiedlichen Dosierungen mit Placebo. In der Phase-II-Studie bekamen 39 Probanden randomisiert entweder 10 mg (n=9), 20 mg (n=8), 50 mg (n=7) oder 100 mg (n=7) Tasimelteon oder Placebo (n=8). Die Teilnehmer wurden 7 Nächte lang beobachtet: 3 Nächte mit normalen Schlafenszeiten, dann 3 mit abrupter

Zeitverschiebung um 5 Stunden mit Tasimelteon vor dem Zubettgehen und schließlich eine Nacht nach der Therapie. In der Phase-III-Studie erhielten 411 Probanden 30 Minuten vor dem Schlafengehen entweder 20 mg (n=100), 50 mg (n=102) oder 100 mg (n=106) Tasimelteon oder Placebo (n=103). Auch hier wurde die vorübergehende Schlaflosigkeit in einer Schlafklinik durch eine abrupte Zeitverschiebung von 5 Stunden provoziert. Die Wissenschaftler überwachten den Schlaf der Probanden per Polysomnographie, um den Anteil des Schlafes gegenüber der im Bett verbrachten Zeit (Schlaffeffizienz) und der bis zum Einschlafen benötigte Zeit (Latenz) zu ermitteln. Nach Placebo zeigten die Probanden die erwartete Einschlafstörung und eine verminderte Schlaffeffizienz. Probanden nach Tasimelteon näherten sich mit steigender Dosis des Medikaments einem normalen Schlafrhythmus an. Nach der Dosierung von 100 mg zeigte sich sogar eine Latenz bis zum Einschlafen oder zum Tiefschlaf, die kürzer war als die Zeitverschiebung.

Fazit: Bei Verschiebung des Tag-Nacht-Rhythmus verkürzt Tasimelteon die Zeit bis zum Einschlafen und verlängert den ungestörten Schlaf, so die Autoren.

Kommentar zur Studie: D. Cardinali und D. Golombek weisen darauf hin, dass Tasimelteon nicht als Ersatz für Benzodiazepine dienen könne. Der Melatonin-Agonist sei kein Hypnotikum: Er könne zwar die Umstellung auf einen neuen Tag-Nacht-Rhythmus beschleunigen, dauerhafte Schlafstörungen aber nicht mildern. Gegenüber Benzodiazepinen als Schlafmitteln hätten die Melatonin-Analoga aber den deutlichen Vorteil, dass sie kein Abhängigkeitspotenzial aufwiesen. *Lancet 2009; 373: 439–441*

Dr. med. Katja Flieger

Die Beiträge sind erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 916 bzw. 617). Alle Rechte vorbehalten.

Impressum

BDI aktuell wird vom Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. herausgegeben und erscheint im Georg Thieme Verlag KG. Die Zeitung erscheint monatlich mit Doppelnummer im August/September. BDI-Mitglieder erhalten BDI aktuell im Rahmen ihres BDI-Mitgliedsbeitrags.

Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. • www.BDI.de • Schöne Aussicht 5, 65193 Wiesbaden • Tel.: 0611/181 33-0 • Fax: 0611/181 33-50 • E-Mail: info@BDI.de • Präsident: Dr. med. Wolfgang Wesiack • kommissarischer Geschäftsführer: Tilo Radau

Georg Thieme Verlag KG Stuttgart New York • www.thieme.de • Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart • Tel.: 0711/8931-0, Fax: 0711/8931-235 • E-Mail: BDI-aktuell@thieme.de

Redaktion:

Chefredakteur: Dr. med. Hans-Friedrich Spies (HFS), V.i.S.d.P. • Redaktion (Mantelteil): Dr. med. Stefanie Conrads (SC) • Layout-Entwurf (Mantelteil): Michael Zimmermann • Layoutentwurf und Redaktion (Kongresse & Services) sowie Herstellung und Layout: Andrea Hartmann • Druck: Vogel Druck und Medienservice GmbH, Leibnizstraße 5, 97204 Höchberg

Weitere Mitarbeiter und Autoren dieser Ausgabe: Klaus Schmidt (KS) sowie die namentlich unter den Artikeln genannten Autorinnen und Autoren

Anzeigenverwaltung/-leitung: Manfred Marggraf, pharmedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711/8931-464, Fax: 0711/8931-470, E-Mail: manfred.marggraf@pharmedia.de • Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 6.

Kleinanzeigen schicken Sie bitte an die BDI-Geschäftsstelle (Adresse s.o.) oder an GAltenburg@bdi.de

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Heft eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren und der Verlag große Sorgfalt daran verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung der Zeitung entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitung abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Copyright: Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

IA-MED Mitglied der Arbeitsgemeinschaft LA-MED Kommunikationsforschung im Gesundheitswesen e. V.

Mitglied der Informationsgemeinschaft zur Feststellung der Verbreitung von Werbeträgern e. V.

Anzeige 109x188

Gefängnisärzte: Medizin zwischen Suchtproblem und Infektionskrankheiten

Etwa 80 000 Menschen sitzen in Deutschland eine Haftstrafe ab. Sie werden von den Gefängnisärzten medizinisch betreut. Doch mit deren Tätigkeit verbinden sich viele falsche Vorstellungen. Gefängnisärzte leben weder gefährlich noch müssen sie permanent verschluckte Rasierklingen entfernen. In Gefängnissen gibt es ganz andere medizinische Probleme: Infektionserkrankungen, Sucht und psychiatrische Erkrankungen.

Etwa 300 hauptamtliche Gefängnisärzte gibt es in Deutschland. Sie sind Beamte in der Justizverwaltung. Unterstützt werden sie von ambulant tätigen Ärzten, die nebenberuflich, meist in kleineren Haftanstalten, die Funktion eines Gefängnisarztes übernehmen. Die medizinische Betreuung der Gefangenen wird dabei nicht durch das Sozialgesetzbuch geregelt. Entscheidend während der Haft sind die Strafvollzugsgesetze.

Das hat für die Gefangenen durchaus auch Vorteile. Ihre medizinische Versorgung ist kostenlos. Rezeptzuschläge und Krankenkassenbeiträge entfallen für die Zeit der Haft. Dr. Karlheinz Keppler, Medizinaldirektor im Ärztlichen Dienst der JVA für Frauen in Vechta, sieht allerdings auch Nachteile in dieser Regelung:

„Faktisch besteht für die Gefängnisinsassen keine freie Arztwahl. Sie müssen in der Regel den Arzt akzeptieren, den die Anstalt bereit-

stellt.“ Der ist natürlich auch an die ärztliche Schweigepflicht gebunden und muss eine sachgemäße Behandlung garantieren, „aber im Grunde ist es natürlich schon eine Zwangssituation, die sich leider kaum umgehen lässt“, so Dr. Keppler. Prinzipiell könnte sich zwar ein Gefangener auf eigenen Wunsch auch ambulant von seinem Hausarzt versorgen lassen. Er müsste dann aber die horrenden Kosten, einschließlich der Bewachung durch Justizangestellte, selbst übernehmen. „Das kommt schon aus finanziellen Gründen in der Realität so gut wie nie vor“, berichtet der Gefängnismediziner aus Vechta. Trotzdem ist eine unabhängige medizinische Betreuung sichergestellt. Gefängnisärzte sind, was die medizinische Versorgung angeht, nicht an Weisungen der Gefängnisleitung gebunden und betreuen ihre Patienten eigenverantwortlich.

● Äquivalenzprinzip sichert den Standard

Die medizinische Versorgung von Gefangenen in Deutschland orientiert sich am Äquivalenzprinzip. „Dieses von der WHO definierte Prinzip legt

fest, dass Gefangene grundsätzlich auf dem gleichen medizinischen Niveau zu versorgen sind, wie die normale Bevölkerung“, so Dr. Keppler. Deshalb versorgt in Deutschland ein Gefängnisarzt durchschnittlich 300 Gefängnisinsassen. Das entspricht in etwa dem Arzt-Patienten-Verhältnis, das auch für die Normalbevölkerung vorliegt. Die Fürsorgepflicht der Justiz bedingt auch, dass Insassen im Erkrankungsfall auch extern versorgt werden können, wenn dazu eine Notwendigkeit besteht. Das kann entweder in einer Haftklinik geschehen, in der die Bewachung am besten gewährleistet ist. Aber auch eine Verlegung in ein anderes Krankenhaus, beispielsweise eine Uniklinik, ist möglich. Dann muss der Betroffene dort rund um die Uhr bewacht werden. Solche Zusatzkosten für die Bewachung sind für Dr. Keppler aber kein Grund „einem Gefangenen die angemessene medizinische Versorgung vorzuenthalten und sei es, wenn er unter Bewachung zum ambulanten Augenarzt gebracht wird, um eine neue Brille anzupassen.“

Gefängnisärzte sind immer Fachärzte, in der Regel Fachärzte für Allgemeinmedizin. Aber auch Internisten und Chirurgen haben eine Chance in diesem Berufsfeld. „Es gibt keine eigene Ausbildung von Gefängnisärzten. Das wäre aufgrund der wenigen Stellen auch nicht sinnvoll. Gefängnisärzte werden ganz normal im Krankenhaus als Facharzt ausgebildet“, erzählt Dr. Keppler. Dabei darf man die Gefängnismedizin nicht mit der forensischen Medizin verwechseln: Diese ist eine Zusatzqualifikation im Bereich Gerichtsmedizin. Mit der Tätigkeit im Gefängnis hat das genauso wenig zu tun wie mit dem Beruf des Polizeiarztes. Dieser ist bei der Polizei angestellt und wird im Rahmen der Strafverfolgung medizinisch tätig. Gefängnisärzte sind in der Regel Beamte der Strafvollzugsbehörden.

● Die Hälfte unserer Gefangenen hat Hepatitis C

Das herausragende medizinische Problem in den Gefängnissen „stellt sicher der intravenöse Drogengebrauch und seine gesundheitlichen Folgen dar“, sagt der Gefängnismediziner. „Wir haben im Frauenvollzug bundesweit bei circa 50 % der Insassen einen Zustand nach intravenöser Drogenabhängigkeit. Dazu kommen dann noch weitere Drogen wie Kokain oder Marihuana“, so Dr.

Keppler. Im Wesentlichen sind es die medizinischen Folgen des Drogenabusus, die den Gefängnisarzt beschäftigen: Von den 250 Insassen, die Dr. Keppler in Vechta betreut, sind regelmäßig zwischen 100 und 120 Frauen mit Hepatitis C infiziert. In der gleichen Dimension liegt auch das HIV-Problem. Für Dr. Keppler ist deshalb klar, „dass man als Gefängnisarzt in Deutschland schnell zum Hepatitisexperten wird.“ Die Interferon- und Medikamentenbehandlungen der Hepatitis leistet in Vechta der Gefängnisarzt. Die HIV-Patientinnen dagegen werden extern betreut.

Einen Schwerpunkt von zunehmender Brisanz in der medizinischen Versorgung von Strafgefangenen stellen psychiatrische Erkrankungen dar. „In amerikanischen Haftanstalten findet man mittlerweile mehr psychiatrische Patienten, als in den einschlägigen Krankenhäusern. Das deutet auf erhebliche Mängel in der ambulanten psychiatrischen Versorgung hin. Diese Tendenz sehe ich auch für Deutschland“, beobachtet Dr. Keppler.

● Haftkrankenhäuser: ein Auslaufmodell?

Neben den Haftanstalten sind die Haftkliniken das zweite Betätigungsfeld der Gefängnisärzte. Fast jedes Bundesland besitzt eine solche für die stationäre Behandlung von Häftlingen eingerichtete Klinik. Doch das Konzept der eigenständigen Haftklinik wird es nach Meinung von Dr. Keppler künftig nicht mehr geben. Haftkliniken bieten nur eine eingeschränkte Palette an medizinischen Möglichkeiten an, sodass viele Häftlinge trotzdem in öffentliche Kliniken gebracht werden müssen. „Das Modell der Zukunft ist wahrscheinlich die Verzahnung von öffentlicher Klinik und Justizkrankenhaus. Das heißt: In einem normalen Krankenhaus werden ein oder zwei Stationen unter den Bedingungen einer Haftklinik geführt. Die Häftlinge werden dort von den Ärzten der öffentlichen Klinik mitversorgt“, so Dr. Keppler. In Mecklenburg-Vorpommern und Brandenburg beginnt sich dieses Modell bereits zu etablieren.

● Falsche Mythen um die Gefängnismedizin

Um kaum eine andere medizinische Disziplin ranken sich so viele Gerüchte, wie um die Tätigkeit des Arztes im Gefängnis. Dazu gehört etwa der Mythos, dass Gefängnisinsassen

besonders gerne und geschickt Krankheiten simulieren. „Das ist nach meiner Erfahrung ein glattes Vorurteil“, sagt Dr. Keppler. Viel häufiger sieht er sich der Situation gegenüber, dass Patienten unter dem psychischen Druck der Haft und in der Einsamkeit der Zelle vorhandene Krankheitssymptome aggravierern.

Zu den besonders abenteuerlichen Mythen um die Gefängnismedizin zählt die Vermutung, dass Gefängnisinsassen gerne gefährliche Gegenstände verschlucken, um dadurch eine medizinische Behandlung zu erzwingen. „Das war früher einmal der Fall“, berichtet Dr. Keppler, „weil

die Gefangenen damit natürlich erfolgreich die Gefängnisleitung in größte Bedrängnis gebracht haben.“ Mittlerweile hat sich aber herumgesprochen, dass solche Fremdkörper innerhalb kürzester Zeit mit dem Endoskop wieder entfernt werden können. „Deshalb habe ich während meiner langjährigen Tätigkeit noch keinen einzigen solchen Fall erlebt“, berichtet der Gefängnisarzt. Die Tätigkeit als Gefängnismediziner ist im Übrigen auch nicht besonders gefährlich. Angriffe auf den Arzt gibt es höchstens in den einschlägigen Fernsehserien. Völlig realitätsfern ist auch die Vermutung, dass Gefängnisärzte sich häufig mit einem Hungerstreik auseinandersetzen müssen. „In meiner Tätigkeit habe ich keinen einzigen echten Hungerstreik miterlebt“, so Dr. Keppler. „Natürlich gibt es Situationen, in denen Gefangene mit so etwas drohen. Die Ursachen sind meist die konkreten individuellen Haftbedingungen, die sich oftmals korrigieren lassen. Etwa wenn eine inhaftierte Mutter sich Sorgen um die Versorgung ihres Kindes macht.“

● Vorsicht vor falschen Attesten

Echte Probleme gibt es für Dr. Keppler, eher in der Zusammenarbeit mit der ambulant tätigen Medizin. So stellen manche Hausärzte unangemessene Atteste über eine vermeintliche Haftunfähigkeit aus. Dies geschieht meist in Unkenntnis der medizinischen Situation während der Haft. „Mir werden von Amts wegen relativ häufig solche Atteste vorgelegt und in der Regel haben sie keinen Bestand“, sagt Dr. Keppler. Es gibt aufgrund der umfassenden medizinischen Versorgung in den deutschen Haftanstalten praktisch keine valide medizinische Begründung einer Haftunfähigkeit. Natur-



Nicht nur die Haftbedingungen in deutschen Gefängnissen sind besser als auf diesem Bild: Auch die medizinische Versorgung der Gefängnisinsassen ist sehr gut.

Foto: Corel Stock

lich werden Patienten mit Diabetes, Bluthochdruck, koronarer Herzkrankheit oder anderen chronischen Erkrankungen auch im Gefängnis adäquat medizinisch versorgt. Er bemängelt bei seinen Kollegen Unkenntnis: „Was viele ambulante Ärzte nicht wissen ist, dass solche Atteste, bei der Staatsanwaltschaft unter Umständen sogar einen gegenteiligen Effekt bewirken. Man reagiert darauf oft gereizt und der Hausarzt erweist seinem Patienten damit überhaupt keinen Gefallen. Im Grund sind solche Atteste auch schon deshalb überflüssig, weil in Deutschland jeder Gefangene bei Haftantritt vom Gefängnisarzt ausführlich untersucht und seine Haftfähigkeit geprüft wird.“

● Eine echte berufliche Alternative Auch wenn es in Deutschland nur eine begrenzte Stellenzahl für Gefängnisärzte gibt, so kann diese Tätigkeit für ausgebildete Fachärzte eine Alternative zur Karriere in der Klinik oder zur Arztpraxis darstellen. Gefängnisärzte sind sozial gut abgesichert. Schon aufgrund der familienfreundlichen Arbeitszeiten ist für Dr. Keppler der Gefängnisarzt, „eine echte Alternative für Fachärzte, die eine interessante Aufgabe suchen und auf Nacht- und Bereitschaftsdienste gerne verzichten können.“

Dr. med. Horst Gross

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2009; 134: 796-797). Alle Rechte vorbehalten.



Diesen Beitrag hören: www.thieme.de/dmw