

# Perioperative Einstellung und Behandlung des Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist eine Gruppe von Erkrankungen des Stoffwechsels, charakterisiert durch eine metabolische Störung, die sich primär auf Kohlenhydrate bezieht. Das Hauptsymptom ist typischerweise eine Hyperglykämie, begleitet von der Ausscheidung von Zucker im Urin. Seit 1998 wird unterschieden [1]:

- *Typ-1-Diabetes mellitus*: absoluter Insulinmangel (*1a* immunvermittelt, *1b* idiopathisch).
- *Typ-2-Diabetes mellitus*: unterschiedliche Kombinationen von absolutem oder relativen Insulin-Mangel:
  - *2a*: ohne Adipositas,
  - *2b*: mit Adipositas.
- *Typ-3-Diabetes mellitus*: Diabetes anderer Ursache (Krankheiten des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien etc.);
- klinisch relevant sind die Erkrankungen der Gruppe *3c*: chronische Pankreatitis, Pankreaskarzinom, Pankreatektomie, Mukoviszidose, Hämochromatose.
- *Typ-4-Diabetes mellitus*: Gestationsdiabetes.

Die Zahl der Patienten mit Diabetes mellitus (DM) steigt ständig an. Dabei liegt der Anteil des Typ 1 bei 0,4% der Bevölkerung, der Typ 2 bei bis zu 10%. Der Gestationsdiabetes betrifft 4% aller Schwangerschaften.

Die Diagnose eines DM wird nach folgenden Kriterien bestimmt:

- klinische Symptome eines Diabetes (Polyurie, Polydypsie und unerklär-

licher Gewichtsverlust) mit einer Glukosekonzentration (nicht nüchtern) von >200 mg%,

- Nüchternblutzucker (>8 h nach einer Mahlzeit) von >126 mg% (7 mmol/l), der Normalwert läge <100 mg%,
- Blutzucker von >200 mg% 2 h nach oraler Aufnahme von 75 g Glukose (normal läge der Wert <140 mg%).

Wichtig für die perioperative Diagnostik und Steuerung ist, dass das Alter des Patienten keinerlei Hinweis auf den Diabetestyp gibt. So sind heute viele Patienten mit Typ-1-DM 70 oder 80 Jahre alt und ggf. sogar übergewichtig. Problematisch beim Typ-2-DM ist, dass auch in Deutschland zwischen der Manifestation und der Erstdiagnose immer noch etwa 10 Jahre liegen. Leider weiß nur jede zweite Diabetiker in Deutschland, dass er an einem DM leidet [2]. Deshalb wird oft die Verdachtsdiagnose erst dann gestellt, wenn ein Patient aus ganz anderen Gründen ins Krankenhaus aufgenommen und gründlich untersucht wird.

Es ist im Krankenhaus also zu erwarten, dass ein bedeutender Teil der Patienten ohne Diabetesdiagnose bereits eine diabetische Stoffwechsellage hat und ggf. sogar bereits Folgekomplikationen aufweist. Dies ist aber (z. B. bei einem orthopädischen Eingriff) wichtig für das gesamte perioperative Vorgehen bei diesem Patienten, für die Morbidität und die Mortalität. Die Diagnose und die entsprechende Therapie kann man nicht auf die Zeit nach der Operation verschieben,

wenn der Patient sich „von der Operation erholt hat“, wie es leider oft noch immer gehandhabt wird.

Noch problematischer ist, dass es zur Zeit praktisch keine Leitlinien gibt, die Vorgaben für den Fall machen, dass ein Patient mehrere chronische Erkrankungen hat. Dies wird auch im neuesten Gutachten des Sachverständigenrates im Gesundheitswesen gerügt. Dazu kommt, wie in dem Gutachten weiter ausgeführt wird, dass in vielen Studien gerade auch über Diabetiker sehr alte Patienten von vorne herein ausgeschlossen werden. Damit sind wirklich evidenzbasierte Empfehlungen für viele Patienten, wie sie tagtäglich in den Kliniken behandelt werden, derzeit kaum möglich [3].

Aufgabe der behandelnden Ärzte ist es, das Risiko eines Patienten mit DM etwa auf das Maß zu reduzieren, das bei einem Nicht-Diabetiker gleichen Alters gegeben ist. Im Gegensatz zur Ansicht, die noch vor einigen Jahren vertreten wurde, scheint der Diabetes an sich nicht wesentlich zum perioperativen Risiko beizutragen [4]. Entscheidend sind vielmehr die Folgeerkrankungen im Hinblick auf die verursachten Organveränderungen, deren Umfang individuell abgeschätzt werden muss, sowie die Stabilität der perioperativen metabolischen Situation [5, 6]. Relevant für die perioperative Steuerung sind die Veränderungen im Hinblick auf die aktuelle oder chronische Situation (■ **Tab. 1**).

Der Diabetes bewirkt durch die negativen Auswirkungen auf die Organe und

ihre Funktionen eine biologische Voralterung, u. a. eine schnell nachlassende psychomotorische Leistungsfähigkeit [9, 10]. Es kommt zu Störungen der Autoregulation der Durchblutung, zur Gastroparese sowie zu Veränderungen in den Gelenken, v. a. im Temporomandibulargelenk sowie in den Wirbelgelenken. Makroangiopathien der großen Gefäße durch eine früh einsetzende Arteriosklerose (KHK, zerebrovaskuläre Gefäße) sind begleitet von okklusiven Mikroangiopathien der kleinen Arterien (Nieren, Retina) sowie oft von einer Kardiomyopathie [11]. Bei etwa 17% aller Diabetiker bestehen okkulte Infekte, die perioperativ zu Problemen führen können. Die gestörte Nierenfunktion des Diabetikers mit Proteinverlusten sowie Elektrolyststörungen ist problematisch. Hierdurch und nicht nur durch die verschlechterte Nierenfunktion selber, können Änderungen in der Pharmakokinetik von Medikamenten bestehen.

Nach Operationen kommt es bei allen Patienten postoperativ zu einer vermehrten Ausschüttung von antiinsulinär wirkenden endogenen Substanzen (z. B. Glucagon, Cortisol, STH etc.) mit konsekutiv erhöhten BZ-Werten. Dies wird als Postaggressionssyndrom bezeichnet [12, 13]. Da Patienten mit DM über keine Kompensationsmechanismen verfügen, kann es zu einer Exazerbation dieser Reaktion kommen. Perioperativer Stress verstärkt dieses Syndrom. Beim Diabetiker sind deshalb folgende Probleme zu beobachten:

- **Hyperglykämie**
  - mit einer verminderten Funktion der Phagozyten,
  - einer osmotischen Diurese und
  - einer konsekutiven Hyperosmolarität infolge einer Störung des Flüssigkeitshaushalts
  - einer akuten Gastroparese.
- **Ketoazidose** (beim Typ-1- und Typ-3-DM).
- **Zunahme des Proteinkatabolismus** mit einer Störung der Wundheilung (zusätzlich häufig Lagerungsfehler, die wegen der Schmerzfreiheit nicht bemerkt und so nicht korrigiert werden).
- **Thrombogenese bzw. Emboliebildung.**

## Therapie des Diabetes mellitus

Die Therapie des Diabetikers vom Typ-1-DM wird immer mit Insulin durchgeführt. Insulin ist heute in der Regel sog. Humaninsulin. Im Körper wird es, je nach aktuellem Bedarf, von den Beta-Zellen des Pankreas synthetisiert. Der Tagesbedarf bei einem normalgewichtigen gesunden Erwachsenen beträgt etwa 40 IE. Es wird pulsatil von den Zellen abgegeben. Im Nüchternzustand wird ebenfalls Insulin produziert und freigesetzt. Dies dient v. a. der Hemmung der Lipolyse. Insulin ist anabol wirksam. Es wirkt steigernd auf die Protein-, die Lipid- und die Proteinsynthese [14, 15]. Schon geringe Mengen von Insulin sind in der Lage, die Lipolyse, die Glykogenolyse, die Proteinolyse sowie die Glukoneogenese zu reduzieren.

Typischerweise wird der Typ-1-DM mit einer Kombination von länger und von kurz wirksamen Insulinen behandelt; dabei ist es oft schwierig, die optimale Kombination der verschiedenen Präparate für einen Patienten herauszufinden. In der Regel weiß der gut eingestellte Patient ganz genau, wie er reagiert und wann er welches seiner Insulinpräparate in welcher Menge applizieren muss. Er kontrolliert in der Regel auch den Blutzucker-(BZ-)Spiegel selber. Durch eine akute Erkrankung, aber auch durch die Veränderung der Lebensumstände durch die Aufnahme im Krankenhaus kann aber eine erhebliche Diskrepanz zum gewohnten Ablauf verursacht werden. Ein gutes Maß für die Insulin-Resistenz bzw. die aktuelle Insulinwirkung geben die Triglyceride. Je höher der Triglyceridspiegel, umso größer die Insulinresistenz. Einige Diabetiker haben eine Insulinpumpe, die das Insulin über einen subkutanen Katheter abgibt (CSII, kontinuierliche subkutane Insulininfusion).

Während der Typ-1-DM immer mit Insulin behandelt wird, werden Patienten mit Typ-2-DM oft auch mit oralen Antidiabetika eingestellt. Es gibt 5 Gruppen:

## Sulfonylharnstoffderivate (z. B. Glibenclamid)

Sulfonylharnstoffderivate (SH) stimulieren die Beta-Zelle zu permanenter Insu-

Orthopäde 2009 · 38:818–827  
DOI 10.1007/s00132-009-1452-4  
© Springer Medizin Verlag 2009

## J.F. Zander · A. Risse Perioperative Einstellung und Behandlung des Diabetes mellitus

### Zusammenfassung

In allen operativen Fachgebieten nimmt die Zahl der Patienten, die an einem Diabetes mellitus erkrankt sind, in den letzten Jahren dramatisch zu; Grund ist, dass mittlerweile bei fast 10% der Bevölkerung diese Erkrankung vorliegt. Bei diesen Patienten muss der Diabetes und seine Folgeerkrankungen unbedingt mittherapiert werden, damit es nicht perioperativ zu Komplikationen kommt. Besonders problematisch ist, dass ein großer Teil der Patienten nicht weiß, dass sie an einer Form des Diabetes leiden. Schon präoperativ und im gesamten weiteren klinischen Verlauf ist das Zusammenwirken von Operateur, Anästhesist und Diabetologen erforderlich, um einen optimalen Verlauf zu erreichen. Außerdem müssen in allen Abteilungen der Krankenhäuser feste Algorithmen vorliegen, nach denen diese Patienten behandelt werden.

### Schlüsselwörter

Diabetes mellitus · Perioperative Therapie · Perioperative Komplikationen · Anästhesie

## Peri-operative adjustment and treatment of diabetes mellitus

### Abstract

In all disciplines of operative medicine the number of patients who suffer from diabetes mellitus is increasing dramatically. The reason is that nowadays up to 10% of the population is suffering from this disease. These patients must be treated with respect to the diabetes and also subsequent related conditions to prevent peri-operative complications. A special problem is that many patients do not know that they are suffering from diabetes. Pre-operatively and during the peri-operative course the coordinated efforts of surgeons, anaesthesiologists and diabetes specialists are essential to reach an optimal result. In all hospitals obligatory algorithms must be established for the treatment of these patients.

### Keywords

Diabetes mellitus · Peri-operative treatment · Peri-operative complications · Anaesthesia

**Tab. 1 Aktuelle oder chronische Situation**

<b>1. Aktuelle Situation</b>
Ein hoher HbA1c-Wert zeigt an, dass sämtliche immunkompetenten Zellen glyciert sind und daher der Patient insgesamt immunsupprimiert, also als Hochrisikopatient einzustufen ist Ein hoher HbA1c-Wert zeigt an, dass sämtlich festen Blutbestandteile glyciert und damit rigide sind: die hämorheologischen Parameter sind verändert Hohe BZ-Spiegel weisen immer auf osmotische Diurese und damit Exsikkose des Patienten hin <i>Gefahr thrombembolischer Komplikationen ist erhöht</i>
<b>2. Chronische Situation:</b> Struktur- und Funktionsschäden an Organsystemen liegen vor
<b>Makroangiopathie:</b> Kardiovaskuläres System: a. (stumme) Myokardischämie b. Karotisstenosen
<b>Mikroangiopathie:</b> Retinopathie: Patienten sind häufig visusgemindert bis zur Blindheit Nephropathie Cave: NRSA Cave: Kontrastmitteluntersuchungen (spezielle SOP sollte vorliegen) NICHT: okklusive Mikroangiopathie der Füße (gibt es NICHT)
<b>Neuropathie:</b> Symmetrisches, sensibles Polyneuropathiesyndrom a. Lagerungsschäden (Brett am Bettende entfernen) Motorische Neuropathie Autonome Neuropathie: a. plötzlicher Herztod [7, 8] b. Autoregulationsstörungen aller Systeme c. Gastroparese
<b>Bindegewebe</b> „Limited joint mobility“ (prayers sign) Intubationsprobleme (s. unten)

lin-Ausschüttung unabhängig von der Höhe des BZ-Spiegels. Dieser Wirkmechanismus und die z. T. sehr lange Halbwertszeit der Substanzen dieser Gruppe ist perioperativ nicht unproblematisch, da dadurch schwere, protrahierte Hypoglykämien ausgelöst werden können.

### Biguanide

Zu den wichtigsten Vertretern gehört das Metformin. Es bewirkt eine vermindernde Freisetzung von Glukose aus der Leber sowie eine Verstärkung der Utilisation von Glukose in den extrahepatischen Bereichen; außerdem wird die Resorption von Glukose aus dem Magen-Darm-Trakt vermindert. Lange Zeit war umstritten, ob Metformin die Gefahr einer schweren perioperativen Azidose erhöht und es wurde geraten, Metformin abzusetzen. In den letzten Jahren jedoch ist man der Ansicht, dass dies nicht notwendig ist [16, 17, 18, 19]. Die Substanz reichert sich in der Mitochondrienmembran an, wodurch eine Laktatazidose ausgelöst werden kann. Wichtige Kontraindikationen für diese

Substanz sind die Niereninsuffizienz, die Herzinsuffizienz, paVK, eine respiratorische Insuffizienz und die Alkoholkrankheit. Da ältere Patienten fast immer auch eine der oben genannten Störungen aufweisen, ist eine Metformin-Therapie immer kritisch zu hinterfragen.

### Glitazone

Die Substanzen wirken ähnlich wie Biguanide durch eine verstärkte Insulin-Wirkung. Ihre Anwendung hat sich in Deutschland wegen der regelhaft auftretenden Flüssigkeitsretention und der starken Gewichtszunahme nicht flächendeckend durchgesetzt.

### Verzögerung der Glukoseresorption aus dem Darm

Durch Substanzen wie Acarbose werden die  $\alpha$ -Glukosidasen des Gastrointestinaltraktes gehemmt. Dadurch sind die Anstiege des BZ-Spiegels langsamer und geringer. Da die Wirkung schwach und durch die perioperativ bestehende Insu-

lin-Resistenz zusätzlich gemildert ist, besteht keine Gefahr von Hypoglykämien.

### Inkretin-Mimetika und DPP4-Hemmer

Beide Substanzklassen nutzen das Inkretin-System (GLP-1-Wirkungen) zur BZ-Senkung. Da sie gesichtneutral sind, das Inkretin-Mimetikum Exenatode (Byetta) sogar gewichtsreduzierend wirkt, ist mit einer zunehmend breiteren Anwendung in Deutschland zu rechnen. Eine Hypoglykämiegefahr besteht nicht. Die Substanzen sind also perioperativ unproblematisch.

### Perioperative Morbidität und Mortalität

Um die perioperative Morbidität und Mortalität so gering wie möglich zu halten, muss der BZ-Spiegel in einem engen Bereich stabil gehalten werden, d. h. eine Hyperglykämie muss ebenso vermieden werden wie eine Hypoglykämie [20]. Wie hoch der anzustrebende BZ-Wert liegen sollte, ist jedoch derzeit umstritten [21]. Auch die Untersuchungen zu diesem Thema aus dem Bereich der Intensivtherapie haben hier bisher keine ausreichenden Antworten geben können, obwohl bestimmte Patientengruppen, z. B. nach neurologischen Läsionen, von einer optimalen BZ-Einstellung offensichtlich profitieren [22, 23]. Es wird deshalb von vielen Autoren empfohlen, den BZ-Wert perioperativ bei Werten zwischen 80 und 150 mg% zu halten.

Wegen der verschiedenen Nebenwirkungen der OAD und der mittlerweile großen Produktvielfalt, empfiehlt es sich, sämtliche OAD im Krankenhaus abzusetzen und die BZ-Steuerung ausschließlich mit Insulin durchzuführen. Die Patienten sollen darauf hingewiesen werden, dass nach Entlassung die gewohnte OAD-Therapie problemlos wieder aufgenommen, d. h. das Insulin auch wieder abgesetzt werden kann. Allerdings ist ein optimaler BZ-Wert als Therapieziel alleine nicht ausreichend. Es muss vielmehr mindestens die Ketonkörperbildung durch einen Test des Urins überprüft werden. Im Zweifelsfall ist eine Untersuchung des Blutes (und des Urins) im

Labor erforderlich. Hier empfiehlt sich die Etablierung eines einfachen Algorithmus als SOP: hoher BZ-Aceton im Urin messen – hoher BZ + Aceton im Urin – Blutgasanalyse durchführen.

## Prämedikationsvisite

Bei der Prämedikationsvisite muss der Anästhesist zunächst feststellen, ob ein DM vorliegt und wenn ja, um welchen Typ es sich handelt (*Cave*: Alter und Gewicht eines Patienten erlauben keine Zuordnung). Viele Patienten mit Typ 1 sind heute älter oder alt, manche zudem Übergewichtig.

- Dauer der Erkrankung,
- durchgeführte Therapie,
- bisher aufgetretenen akuten und chronischen Komplikationen, d.h. die diabetesbedingten Organveränderungen.

Bei diesen stehen im Vordergrund:

- arterielle Hypertension (RR < 140/90 mmHg),
- koronare Herzerkrankung (hohe Inzidenz bei Diabetikern, häufig atypisch verlaufend! keine pektanginösen Beschwerden [24]) *Hinweis*: plötzlich auftretende Dyspnoe bei Patienten mit DM sind immer verdächtig auf einen akuten Myokardinfarkt,
- Nierenfunktion,
- Neuropathie,
- autonome Dysfunktion.

Im Rahmen der Feststellung des Status sollten folgende klinischen Befunde bzw. Laborwerte erhoben werden:

- Gefäßstatus, evtl. Spiegelung des Augenfundus,
- Nüchtern-BZ,
- Zeichen für eine diabetische bzw. autonome Neuropathie (fixierte Tachykardie? Frequenzstarre? Schellong-Test, Valsalva-Manöver?) [25, 26, 27],
- $HbA_{1c}$  (Maß für die Glycierung des Gesamtorganismus; hoher  $HbA_{1c}$  bedeutet: sämtliche immunkompetenten Zellen sind glyciert. *Damit ist der Patient immunsupprimiert und vom Risikostatus den Patienten unter Chemotherapie oder Patienten mit AIDS gleichzusetzen.*),
- Elektrolyte (Kalium!),

- Triglyceride: Die Triglyceride sind Maß für die Insulinwirkung und sollten daher grundsätzlich bestimmt werden, um den Insulinbedarf abschätzen zu können,
- Kreatinin (clearance), Harnstoff,
- Urinanalyse (Zucker? Proteinurie/Mikroalbuminurie? Ketonkörper),
- EKG, evtl. Belastungs-EKG (Brustwandableitungen!).

Ein BZ-Tages- und -Nachtprofil ist nicht erforderlich. Um nächtliche Hypoglykämien nicht zu übersehen, sollte aber grundsätzlich einmal ein Nachtwert bestimmt werden.

Die Abschätzung des kardialen Risikos ist essentiell für die Planung der perioperativen Therapie des Diabetikers [28]. Die Klassifikation nach Lee, der sog. „revised cardiac index“, umfasst die Faktoren: *Hochrisikooperation, ischämische Herzerkrankung, Herzinsuffizienz, zerebrovaskuläre Erkrankung, Insulin-Therapie und Serumkreatinin > 2 g/dl.*

Bei Diabetikern liegen oft 3 oder 4 dieser Faktoren vor, so dass das perioperative Risiko für eine kardiale Komplikation mit einer Letalität zwischen 6,6 und 11% einzuschätzen ist, während es bei gesunden Patienten bei etwa 0,4% liegt.

Im Standard-EKG von Diabetikern ist oft keine pathologische Veränderung zu sehen, obwohl eine KHK vorliegt. Erst das Belastungs-EKG zeigt bei vielen dieser Patienten Veränderungen, auch wenn sie keine pektanginösen Beschwerden haben. Eine weitergehende Untersuchung der Koronararterien ist aber nur in Ausnahmefällen notwendig. Ist der Diabetes schlecht eingestellt und besteht seit Jahren, so sollte eine Kardiomyopathie ausgeschlossen werden. Die hier dringend indizierte präoperative kardiologische Untersuchung sollte in der Regel auch eine transthorakale Echokardiographie bzw. eine transösophageale Echokardiographie umfassen.

Ist die Stoffwechselsituation ungünstig, sollte bei elektiven Eingriffen eine Verschiebung der Operation erwogen werden, um zunächst eine Stoffwechselloptimierung zu erreichen – Ziel ist dabei ein  $HbA_{1c}$ -Wert von < 7, auch bei Typ-2-DM. Bei großen operativen Eingriffen sollte immer eine Umstellung auf ei-

ne Insulin-Therapie durchgeführt werden (z. B. TEP-Wechsel, große Eingriffe am Becken etc.).

## Indikation für ein Anästhesieverfahren

Angesichts der vielen Probleme und möglichen Komplikationen bei Diabetikern ist es wichtig, unter Abwägung der Ergebnisse der Voruntersuchungen ein für den jeweiligen Patienten und für den Eingriff besonders geeignetes Anästhesieverfahren auszuwählen. Das Ziel muss es sein, die Störung der Homöostase, in der sich der Diabetiker vor dem Eingriff befindet, so gering wie möglich zu halten.

Wenn immer möglich, sollte eine Regionalanästhesie durchgeführt werden – gerade für orthopädische Eingriffe ist dies häufig das Anästhesieverfahren der Wahl. Einerseits bewirken Regionalanästhesieverfahren eine sehr gute Stressabschirmung für den Patienten [29, 30]. Andererseits kann der Patient postoperativ frühzeitig mitarbeiten und die Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme so wie seine gewohnte Therapie des Diabetes schnell wieder aufnehmen. Auf Wunsch des Patienten oder bei entsprechender Indikation (schwierige Lagerung, aufgeregter Patient) kann das Regionalanästhesieverfahren natürlich mit einer Sedierung oder mit einer Allgemeinanästhesie kombiniert werden.

Bedenken gegen eine Regionalanästhesie bestehen nur dann, wenn eine Polyneuropathie besteht. Hier ist sehr sorgfältig abzuwägen, ob ein solches Verfahren in Frage kommt, da es zu erheblichen Einbrüchen des Blutdruckes kommen kann. Außerdem ist zu beachten, dass der Bedarf an Lokalanästhetika relativ geringer ist als bei einem Nichtdiabetiker. So tritt der Block bei einer Spinalanästhesie typischerweise früher auf und hält länger an als bei Nicht-Diabetikern [31, 32]. Liegt der Zuckerspiegel im Liquor hoch, so kommt es durch eine Wasserretention zu einer Erhöhung des Liquorvolumens, was die Ausbreitung der Lokalanästhetika nur schwer kalkulieren lässt. Störungen der Sensorik erschweren die Austestung des Blockes. Die vaskulären Veränderungen sowie die Neuropathie des Diabetikers führen sowohl bei Regional- als auch bei

**Tab. 2** I. v.-Zufuhr von Glukose und Insulin perioperativ

Glukose im Serum (mg/dl)		Glukosezufuhr (g/h)
<80	Sofortiger Stop	10 g als Bolus i.v.
80–150	1	5
150–200	2	5
200–300	3	5
300–400	4	5

Allgemeinanästhesien zu Störungen der Temperaturregulation, die eine intra- und postoperative Überwachung der Körpertemperatur notwendig machen [33].

Ist eine Regionalanästhesie nicht möglich, so kann perioperativ der Stress durch andere Maßnahmen reduziert werden, z. B. durch die Anwendung von  $\alpha$ -Agonisten wie Clonidin [34, 35].

Eine diabetogene Neuropathie impliziert die endogene Sympathektomie: Neben den kardialen Regulationsstörungen ist zu bedenken, dass sämtliche peripheren Gefäße der unteren Extremität maximal weit gestellt sind und die posturale Konstriktion erloschen ist. Hierdurch kann es auch bei der Allgemeinanästhesie zu akuten Blutdruckabfällen kommen, v. a. in der Einleitungsphase. Bei der Anwendung von Propofol ist deshalb unbedingt Vorsicht geboten. Es ist zu überlegen, ob nicht Etomidate im Einzelfall einen günstigeren hämodynamischen Verlauf bewirkt [36].

### Intraoperative Kontrolle des Stoffwechsels

Um eine möglichst ausgeglichene Stoffwechsellage zu erreichen sollten Diabetiker möglichst an erster Stelle morgens operiert werden. Die Zeit der Nahrungskarenz sollte so kurz wie möglich gehalten werden. Ist dies nicht möglich, so sollte in Erwägung gezogen werden, i. v. Glukose und Insulin schon vor der Operation zu geben. So kann sowohl eine Hypo- als auch eine Hyperglykämie vermieden werden. Es ist mittlerweile bekannt, dass eine lange Nahrungskarenz von >12 h die periphere Insulinwirkung verschlechtert [37].

Die s. c.-Gabe von Insulin am Operationstag sollte nur bei kleinen und kurzen Eingriffen durchgeführt werden, da die Resorption gerade bei großen Eingriffen, Flüssigkeitsverschiebungen und evtl. hämodynamischen Problemen unsicher ist.

Perioperativ sollte der BZ-Spiegel zwischen 80 und 150 mg% gehalten werden [38]; es sind aber weitere multizentrische Untersuchungen notwendig, um diese Annahme zu bestätigen [21]. Die Höhe des intraoperativen BZ-Spiegels zeigt jedoch in einigen Studien eine enge Korrelation zur Wahrscheinlichkeit von kardiovaskulären Komplikationen [20].

Die perioperative Stabilisierung des Stoffwechsels ist bei größeren oder längeren Eingriffen und bei Patienten, die vorher schwierig einzustellen waren, in der Regel nur durch die Zufuhr von Glukose und Insulin möglich, wobei die Menge nach dem individuellen Bedarf gesteuert wird. Dabei kann folgendes Schema angewendet werden (■ **Tab. 2**):

Die Glukose mit Insulin-Zusatz sollte als 10%ige Lösung über eine Infusionspumpe (z. B. Infusomat) zugeführt werden, typischerweise 50 ml/h. Damit kann die Flüssigkeitszufuhr dieser elektrolytfreien Lösung begrenzt werden. Für höherkonzentrierte Lösungen ist ein zentralvenöser Katheter erforderlich. Die getrennte Zufuhr von Glukose und Insulin, wobei Insulin über eine Spritzenpumpe gegeben wird, ist aufwendiger und in der Regel der Intensivtherapie vorbehalten. Dabei wird typischerweise das Insulin in einer NaCl 0,9%igen Lösung gegeben, wobei 1 IE Insulin 1 ml Lösung entspricht. Hier muss sehr darauf geachtet werden, dass es nicht versehentlich zu einer Hypoglykämie kommt, die unter dem Kombinationsregime praktisch ausgeschlossen ist.

Wichtig ist nicht nur die Kontrolle des BZ-Spiegels wegen der u. U. notwendigen Nachregulation, sondern auch die Kontrolle des Serum-K, da dieses unter der Therapie abfällt und entsprechend substituiert werden muss. Eine Kontrolle des BZ sollte stündlich durchgeführt werden, der Kaliumwert 4 bis spätestens 8-stündlich. Untersuchungen zeigen, dass perioperativ zu selten BZ-Kontrollen durchge-

führt werden, obwohl die Ergebnisse der Kontrollen unmittelbare Konsequenzen für die Therapie haben [39, 40]. In jedem Krankenhaus müssen verschriftete Standards für den perioperativen Ablauf bei Diabetikern existieren, die die Abläufe alle Beteiligten eindeutig festlegen [41]. Die Messung des BZ-Spiegels ist nicht problemlos [42]. Gerade bei niedrigen und bei hohen Werten oder starken Schwankungen reicht ein Stick-Wert nicht aus; hier muss eine Kontrolle im Labor durchgeführt werden [20, 43, 44].

### Vorgehen bei Typ-1-Diabetes mellitus

*Insulin ist hier grundsätzlich lebensnotwendig.* Schon nach 8 h *Insulin-Karenz* beginnt die Ketoazidoseentwicklung. Der Patient sollte unbedingt an erster Stelle operiert werden. Bis zum Vortag der Operation bleibt er bei seinem gewohnten Therapieschema. Am Operationstag sollte er auf ein i. v.-Schema, wie oben beschrieben, umgestellt werden. Dieses wird fortgesetzt, bis er wieder auf eine normale Nahrungsaufnahme umgestellt werden kann. Nach der Operation sollte vorsichtshalber eine Acetonkontrolle im Urin (ggf. eine Blutgasanalyse) durchgeführt werden.

### Vorgehen bei Typ-2-Diabetes mellitus

#### Mit Diät eingestellt

Es ist in vielen Fällen keine besondere Therapie erforderlich. Am Operationstag wird jedoch morgens und unmittelbar vor der Operation der BZ-Spiegel bestimmt. Das weitere Vorgehen richtet sich nach dem Verlauf des BZ über die Operation bzw. postoperativ. Steigt der BZ über einen Wert von 180 mg%, so sollte auch hier eine temporäre Insulin-Therapie begonnen werden, und zwar nach dem oben angegebenen i. v.-Schema.

#### Mit oralen Antidiabetika eingestellt

Die perioperative BZ-Steuerung sollte grundsätzlich mit Insulin erfolgen. OAD können bei Wirksamkeit Hypoglykämien verursachen, meistens ist die Insulin-Resistenz infolge der Grunderkrankung jedoch so stark, dass die OAD perioperativ nicht wirken (■ **Tab. 3**).

Bei Notfallindikationen ist die Einnahme von Metformin keine Kontraindikation für eine sofortige Operation. Es muss vielmehr unbedingt intra- und postoperativ Insulin gegeben werden. Außerdem muss das Monitoring (BZ-Spiegel, Ketonkörper im Urin, evtl. Blutgasanalyse) besonders sorgfältig gehandhabt werden.

### Mit Insulin behandelte Patienten

Einerseits wird empfohlen, dass diese Patienten am Operationstag morgens 25% der normalen Insulin-Dosis subkutan spritzen. Anschließend wird der BZ engmaschig kontrolliert (s. oben). Andererseits kann von vorne herein das Glukose-Insulin-Schema eingesetzt werden, was bei größeren Eingriffen aufgrund der höheren Sicherheit immer der Fall sein sollte.

## Akute Komplikationen

### Metabolisch

Bedrohlich für den Diabetiker sind sowohl die Hyperglykämie als auch die Hypoglykämie. Bei der Hyperglykämie kann es zu einer akuten Ketoazidose (Typ-1- und Typ-3-DM) oder zu einem hyperosmolaren Zustand (Typ-2-DM) kommen, die beide lebensbedrohlich sind.

### Akute diabetische Ketoazidose

Diese Komplikation entsteht beim Typ 1 und Typ 3 durch den krankheitsimmanenten Insulinmangel. Es kommt zu einer unkontrollierten Lipolyse, was zu einer Anhäufung von Ketonkörpern und letztlich zu einer Ketoazidose führt. Der Zustand ist charakterisiert durch die Trias:

- Hyperglykämie (kann bei Leberfunktionsstörungen (Zirrhose) oder kleinen Kindern durch die geringen Glykogenspeicher wenig ausgeprägt sein; schwere Ketoazidosen können mit einem BZ von 2000 mg% einhergehen,
- metabolische Azidose mit Anionenlücke,
- Ketonämie.

Der Patient riecht charakteristisch (wird aber nicht von jedem Therapeuten wahrgenommen, da diese u. U. genetisch be-

**Tab. 3 Perioperatives Vorgehen bei Typ-1- und Typ-2-DM (aus Diabetes mellitus XXS pocket [45])**

	Patienten mit - Typ-1-DM - Typ-2-DM mit Insulin behandelt	Patienten mit Typ-2-DM mit Diät/OAD
Präoperativ	Am Vortag: Insulin wie üblich	Metformin 48 h vor der Operation absetzen(?). Alle anderen OAD nach der letzten Mahlzeit absetzen
Am Operationstag	Bisherige Basalinsulin-Therapie fortsetzen oder 25% des Gesamttagessinsulinbedarfs morgens als NPH-Insulin s. c.	-
Auf Station	7.00 Uhr Blutglukosekontrolle, Normalinsulin nach Korrekturschema s. c.	7.00 Uhr Blutglukosekontrolle, Normalinsulin nach Korrekturschema s. c.
Im OP oder auf Station	Blutglukosekontrollen und jeweils Normalinsulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 10.00 Uhr, 13.00 Uhr, 17.00 Uhr	Blutglukosekontrollen und jeweils Normalinsulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 10.00 Uhr, 13.00 Uhr, 17.00 Uhr
Wenn abends keine Nahrungsaufnahme möglich ist	Basalinsulin-Therapie fortsetzen. Blutglukosekontrollen und jeweils Normalinsulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 22.00 Uhr, 3.00 Uhr Am Folgetag häusliche Therapie wieder aufnehmen	Blutglukosekontrollen und jeweils Normalinsulin nach Korrekturschema s. c./i. v.: 22.00 Uhr, 3.00 Uhr Am Folgetag häusliche Therapie wieder aufnehmen
Wenn abends Nahrungsaufnahme möglich ist	Häusliche Therapie wieder aufnehmen	Häusliche Therapie wieder aufnehmen. Metformin erst 48 h nach der Operation wieder beginnen

dingt, Acetongeruch nicht perzipieren), hat oft eine langsame, vertiefte Atmung (Kussmaul-Atmung, Spätzeichen bei bereits schweren Alterationen). Das Bewusstsein kann bis zum Koma reduziert sein.

Die metabolische Azidose ist meist das führende Symptom. Die BZ-Werte können zwischen 2000 und 2500 mg% liegen. Bei sehr hohen Werten sind die Patienten oft komatös. In dieser Situation liegt ein hoher Flüssigkeitsbedarf vor, da ein hoher BZ-Spiegel zu einer massiven osmotischen Diurese geführt. Die Viskosität des Blutes ist hoch, die Organperfusion reduziert oder akut gefährdet. Differentialdiagnostisch muss v. a. bei Notfallpatienten immer auch an andere Ursachen für eine Ketoazidose gedacht werden (Intoxikation, Alkohol).

Notwendig ist ein akuter Flüssigkeitsersatz, eine adäquate Zufuhr von Kalium, ein Ausgleich des Säure-Basen-Haushalts sowie die Gabe von Insulin. Die Ketoazidose-Therapie kann mit sehr niedrigen Insulin-Dosierungen erfolgen: schon

1 IE/h stoppt die Lipolyse komplett; BZ-Senkungen sollten langsam erfolgen „very-low-dose, slow-motion“ [46]. Dabei sind laufende Laborkontrollen notwendig. Sinkt der BZ <200, so ist oft die Gabe von Insulin in der Kombination mit der Infusion von Glukoselösungen erforderlich, um keine Hypoglykämie auszulösen. Außerdem muss die Insulin-Dosis reduziert werden.

Bei der Therapie muss v. a. beachtet werden, dass der Flüssigkeitersatz, oft sind mehrere Liter i. v.-Infusion notwendig, vorsichtig gehandhabt werden muss, da es infolge der osmotischen Unterschiede zu erheblichen Flüssigkeitsverschiebungen und dadurch z. B. zu einem Hirnödem kommen kann [46, 47, 48]. Es sollten als Flüssigkeitersatz keine hypoosmolaren Lösungen verwendet werden.

Bei einer Verschlechterung des Zustandes eines Patienten mit Diabetes muss immer daran gedacht werden. Liegt eine metabolische Azidose mit einem hohen Serumlaktat vor, so ist die Diagnose sicher. Die Letalität liegt >50% [49].

## Hyperglykämie

Lange Jahre ist postuliert worden, dass im Rahmen einer Allgemeinanästhesie in erster Linie Phasen einer Hypoglykämie vermieden werden müssen, damit es nicht zu neurologischen Schäden kommt [50]. Mittlerweile ist jedoch sicher, dass auch eine Hyperglykämie erhebliche negative Auswirkungen für den Patienten haben kann. Erste Befunde hierzu aus der Anästhesie stammen aus dem Beginn der 1990er Jahre [51].

Eine Studie von Van den Berghe et al. [52] bei Intensivpatienten zeigte die negativen Auswirkungen eines hohen BZ-Spiegels auf Morbidität und Mortalität. Es wurde gefolgert, dass nur eine stringente Kontrolle des BZ-Wertes zwischen 80 und 110 mg% zu einem optimalen Therapieerfolg führt. Inwieweit diese Situation auf Patienten im Rahmen der Anästhesie übertragen werden kann, ist nicht geklärt. Eine Arbeit aus der jüngsten Zeit macht die Unsicherheit über diesen Punkt noch größer [53, 54]. Hier wird postuliert, dass es günstiger ist, zumindest bei Intensivpatienten, BZ-Anstiege bis 180 mg% zu erlauben. Dies wiederum ist auf heftige Kritik gestoßen [55]. Eine „scharfe“ Einstellung des BZ mit einem Insulin-Regime erfordert aber hohe Aufmerksamkeit sowohl intra- als auch postoperativ und häufige Kontrollen [20]. Zum jetzigen Zeitpunkt ergibt die Studiensynopsis: je versierter das Behandlungsteam in Bezug auf die BZ-Steuerung, desto normnäher kann die Glukose-regelung erfolgen.

## Hyperosmolares Koma

Beim Typ-2-DM ist dies die führende schwere Komplikation. Hier besteht eine massive Hyperglykämie bei gleichzeitiger Dehydratation, ohne dass eine Ketoazidose vorliegt; letzteres ist dadurch bedingt, dass der Patient noch endogenes Insulin produziert und freisetzt. Gelegentlich tritt dieser Zustand als Erstmanifestation des Diabetes auf. Auslösende Ursachen können z. B. akute Infekte aber auch ein postoperativer Zustand sein. Begleitsymptom ist meist ein Nierenversagen. Im Vordergrund steht hier die Flüssigkeitssubstitution. Insulin sollte unter Berücksichtigung des aktuellen Triglyceridspiegels appliziert werden. Bei allen hyperglykämischen Zuständen ist

der Kaliumshift durch Insulin-Therapie zu berücksichtigen.

## Hypoglykämie

Auch die Hypoglykämie muss bei Diabetikern als Möglichkeit immer in Betracht gezogen werden. Gerade Änderungen der Bewusstseinslage, Verwirrheitszustände etc. und auch plötzliche neurologische Ausfälle müssen dies als mögliche Ursache in Betracht ziehen [56, 57]. Die Hypoglykämie kann perioperativ beispielsweise durch Därfehler oder durch eine Überdosierung des Insulins oder der Antidiabetika oder durch Interaktionen mit anderen Medikamenten verursacht werden. Offenbar gibt es eine Verbindung zwischen schweren Hypoglykämien bei Diabetikern vom Typ 2 und einem Nachlassen der neurokognitiven Leistungsfähigkeit und der Ausbildung einer Demenz [58, 59].

## Andere Komplikationen

### Intubationsprobleme

Bei länger bestehendem Diabetes kann, wie oben beschrieben, eine Versteifung der Gelenke vorliegen („stiff joint syndrome“), die zu Problemen bei der Intubation und bei der Lagerung führen kann [60, 61]. Das Anästhesieteam muss auf jeden Fall auf eine potentiell schwierige Intubation vorbereitet sein.

### Aspirationsgefahr

Bei Diabetikern mit einer autonomen Neuropathie besteht oft eine Magenentleerungsstörung. Diese ist für feste Nahrungsbestandteile ausgeprägter als für Flüssigkeiten [62]. Die Ursache besteht in einer Störung des N. vagus, weshalb die Störung meist als „Autovagotomie“ bezeichnet wird [63]. Liegt der HbA<sub>1c</sub>-Wert >9%, so scheint das Risiko besonders hoch zu sein [37]. Bei Notfalleingriffen ist die Gefahr einer Aspiration von Mageninhalt noch deutlich höher als beim Normalpatienten. Die Gabe von Metoclopramid ist dabei nicht als sichere Prophylaxe zu betrachten [64, 65].

### Hämodynamik

Bei Patienten mit autonomer Dysfunktion kommt es oft schon bei der Einleitung der Anästhesie zu einem Abfall des Blutdruckes und im weiteren Verlauf zu einer hämody-

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.

 Springer

namischen Instabilität, die nicht selten auch den Einsatz von vasoaktiven Substanzen erforderlich macht. Aufgrund der meist bestehenden Gefäßveränderungen kann es durch den Blutdruckabfall einerseits aber auch durch den Einsatz vasoaktiver Substanzen zu Perfusionsproblemen in allen Organen kommen. Deshalb ist bei größeren Eingriffen eine invasive Druckmessung anzuraten. Von Nutzen ist zudem eine intraoperative Ableitung des Brustwand-EKG, wobei die empfindlichste Brustwandableitung als Referenzelektrode verwendet werden sollte.

### Lagerungsprobleme

Besteht bei einem Patienten eine periphere sensorische Neuropathie, so besteht immer auch ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Druckulkus. Die Patienten müssen also so gelagert werden, dass ein nur niedriger Auflagedruck auf der Unterlage besteht. Außerdem muss bei den Patienten, bei denen eine autonome Dysfunktion besteht, die Gefahr einer orthostatischen Hypotension auch bei der Lagerung beachtet werden (z. B. „Beach-chair-Position“).

### Infektionsgefahr/Wundheilung

Bei Diabetikern besteht eine deutlich erhöhte Infektionsgefahr, u. a. wegen der verminderten Produktion von Granulozyten [66, 67, 68, 69, 70]. Deshalb sollte die Zahl der i. v.-Zugänge auf das absolut notwendige beschränkt werden. Eine optimale Einstellung des Diabetes reduziert das Risiko von Wundinfektionen [71, 72]. In einer Reihe von Untersuchungen konnte der Zusammenhang zwischen einer optimalen BZ-Einstellung und einer niedrigeren Inzidenz von Infektionen deutlich gezeigt werden [73]. Dabei ist nicht geklärt, ob dieser Effekt durch niedrigere BZ-Spiegel oder durch Effekte des Insulins bedingt ist. Es ist erwiesen, dass Insulin immunmodulatorisch wirkt und z. B. in höherer Dosis die Phagozytosefähigkeit neutrophiler Granulozyten steigert [74, 75]. Auch die Wundheilung wird deutlich verbessert, wahrscheinlich sowohl durch die Hemmung der Katabolie als auch durch die anabole Wirkung von Insulin und zwar auch bei schweren Traumen [14, 76]. Es sollte immer überlegt werden, ob aufgrund des Diabetes eine perioperative Antibiotikaprophylaxe durchge-

führt wird. Die Indikation für einen Blasen-katheter sollte zurückhaltend gestellt werden. Eine Indikation für einen Blasenka-theter kann eine Blasenentleerungsstörung aufgrund einer Neuropathie sein.

### Postoperative Therapie

Viele Diabetiker müssen nach einem Eingriff, wenn es sich nicht um eine kurze Operation mit nur kurzzeitiger Nahrungskarenz handelt, für mindestens 24 h oder bis zu 3 Tage intensiv im Hinblick auf die Stoffwechselregulation überwacht werden. Hier wiederum ist besondere Vorsicht bei den Diabetikern mit autonomer Dysregulation geboten. Bei einer klinischen Verschlechterung des Patienten, z. B. auch bei Bewusstseinsstörungen oder neurologischen Ausfällen, muss immer an eine Komplikation infolge des DM gedacht und die Stoffwechselsituation überprüft werden.

Auf jeden Fall muss regelmäßig, bei Insulin-Therapie kurzfristiger als bei oraler Therapie, der BZ-Wert bestimmt werden. Liegt ein Urinkatheter, so sollte auch der Urin auf Zucker und Ketonkörper untersucht werden. Ist der metabolische Zustand nicht stabil oder sogar kritisch, muss eine Behandlung auf der Observations- oder der Intensivtherapiestation durchgeführt werden.

Ist die Therapie mit Insulin nur für den perioperativen Zeitraum aufgenommen worden, so kann der Patient auf die normale Therapie wieder umgestellt werden, wenn er normal essen und trinken und mobilisiert werden kann.

### Postoperative Schmerztherapie

Eine adäquate Schmerztherapie ist notwendig, um den Stress für den Patienten so gering wie möglich zu halten. Dies gilt natürlich besonders für die Patienten, bei denen präoperativ kein Katheter für die Regionalanästhesie gelegt wurde, über den die Schmerztherapie problemlos fortgesetzt werden kann. Die Gabe von nichtsteroidalen Antiphlogistika erfordert besondere Sorgfalt, da die Diabetiker wie beschrieben oft an einer koronaren Herz-erkrankung und an einer Einschränkung der Nierenfunktion leiden. Dies muss sowohl bei der Indikation als auch bei der



Dosierung beachtet werden. Die Anwendung von nichtsteroidalen Antiphlogistika zur Schmerztherapie erhöht das Risiko einer Laktatazidose bei den Diabetikern, die mit Biguaniden behandelt werden!

Etwa 10% der Diabetiker leiden an einer Polyneuropathie, die eine spezielle Behandlung auch in der perioperativen Phase erforderlich macht. Hier sind neben der Anwendung von Analgetika auch niedrig dosierte Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin) oder Antidepressiva (z. B. trizyklische Antidepressiva) indiziert. Hier sollte ein spezielles Schmerzkonsil eingeholt werden, wenn der Patient nicht sowieso mit diesen Medikamenten eingestellt ist, da die Therapie oft schwierig und für Patient und Therapeut enttäuschend ist [7]. Auch hier ist die optimale Einstellung des BZ offenbar schmerzreduzierend wirksam.

### Übelkeit, Erbrechen und PONV

Diese Symptome müssen bei Diabetikern besonders beachtet werden. Eine Prophylaxe ist dringend anzuraten. Das Fehlen von PONV (postoperative Schmerzfreiheit und Vermeidung von Übelkeit und Erbrechen) ist die Voraussetzung für die Aufnahme der oralen Ernährung des Patienten, die so früh wie möglich wieder aufgenommen werden sollte. Die Anwendung von Dexamethason 4 mg i. v. zur PONV-Prophylaxe bei Diabetikern ist möglich, ohne befürchten zu müssen, dass die metabolische Situation hierdurch exazerbiert obwohl die BZ-Werte höher liegen als bei den Nicht-Diabetikern [77, 78].

### Elektrolytstörungen

Durch die Zufuhr von Glukoselösungen kann es zu einer Verminderung der Serum-Natrium-Konzentration kommen, die sorgfältig ausgeglichen werden sollte. Treten bei einem niedrigen Kaliumspiegel Herzrhythmusstörungen auf, so ist schon nach der Zufuhr geringer Kaliummengen meist eine Rhythmisierung zu beobachten. Andererseits können bei Diabetikern plötzlich Hyperkaliämien auftreten, die vital bedrohlich sind, aber leicht behandelt werden können [79].

## Postoperatives Nierenversagen

Alle Diabetiker haben ein hohes Risiko für ein postoperatives Nierenversagen. Das Risiko liegt in den intrinsischen Veränderungen der Niere beim Diabetiker, den möglichen perioperativen Flüssigkeitsverschiebungen, den labilen Blutdruckverhältnissen sowie in der Infektanfälligkeit. Hier sollte v. a. bei älteren Patienten darauf geachtet werden, dass sie genügend trinken. Ist dies nicht der Fall, so muss u. U. auch über Infusionen Flüssigkeit zugeführt werden. Eine Normalisierung der Diurese ist dabei die Zielgröße. Bei Wassereinlagerungen, u. U. auch durch eine postoperative Immobilität bedingt, muss durch gezielte Maßnahmen die Diurese verstärkt werden.

### Postoperative Thromboseprophylaxe

Besonders Diabetiker mit einer koronaren Herzerkrankung haben ein hohes Risiko für eine Thrombose bzw. Embolie im postoperativen Verlauf [80]. Außerdem steigt bei Hyperglykämien die Gefahr durch Auslösung von Gerinnungsstörungen. Hier ist die Beachtung einer adäquaten und strikten Thromboseprophylaxe wichtig.

### Fazit für die Praxis

**Auch im Rahmen von orthopädischen Operationen gibt es eine zunehmende Zahl von Patienten aller Altersstufen mit einem Diabetes mellitus, wobei einer großen Zahl von ihnen dieses Problem nicht bekannt ist. Oft ist es bereits zu Organveränderungen in Folge der Erkrankung gekommen. Um die perioperative Morbidität und die Mortalität so niedrig wie möglich zu halten, müssen prä-, intra- und postoperativ diagnostische und therapeutische Maßnahmen durchgeführt und so mögliche Komplikationen vermieden werden. Treten diese jedoch ein, so ist durch eine rechtzeitige Diagnostik und ein gezieltes Vorgehen in den meisten Fällen eine effektive Therapie möglich. Die Prinzipien des Vorgehens sollten sich unbedingt an den evidenzbasierten Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft ausrichten [1].**

## Korrespondenzadresse

**PD Dr. J.F. Zander**

Abteilung für Anästhesie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Dortmund gGmbH  
Beurhausstraße 40, 44137 Dortmund  
josef.franz.zander@klinikumdo.de

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

1. Kerner W, Brückel J, Böhm BO (2004) Evidenzbasierte Leitlinien der Deutschen Diabetes-Gesellschaft: Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetes Stoffwechsel* 13(Suppl 2). <http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de>
2. Müller-Wieland D, Gallwitz B, Haak T (2008) Deutschland = Diabetesland: Deutscher Gesundheitsbericht Diabetes 2008. *Diabetologie* 3:39–40
3. Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen, Koordination und Integration - Gesundheitsversorgung in einer Gesellschaft des längeren Lebens. Sondergutachten 2009. 2009. Ministerium für Gesundheit, Bonn
4. Fowkes FG, Farrow SC, Lunn JN, Robertson IB (1982) Epidemiology in anaesthesia. III. Mortality risk in patients with coexisting physical disease. *Br J Anaesth* 54:819–825
5. Hjortrup A, Rasmussen BF, Kehlet H (1983) Morbidity in diabetic and nondiabetic patients after major vascular surgery. *BMJ* 287:1107
6. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *JAMA* 290:2041–2047
7. Harati Y (2007) Diabetic neuropathies: unanswered questions. *Neurol Clin* 25:303–317
8. Burgos LG, Ebert TJ, Asiddao C et al (1989) Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 70:591–597
9. Roizen MF, Fleisher LA (2005) Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD (ed) *Miller's Anesthesia*. Elsevier Livingstone, Philadelphia, pp 1017
10. Ryan CM (2005) Diabetes, aging, and cognitive decline. *Neurobiol Aging* 26:21–25
11. He Z, King GL (2004) Microvascular complications of diabetes. *Endocrinol Metab Clin North Am* 33:215–238
12. Jauch KW (2003) Hunger und Postaggressions-/Stressstoffwechsel. In: Stein J, Jauch KW (Hrsg) *Praxishandbuch klinische Ernährung und Infusionstherapie*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 215–229
13. Van den Berghe G (2004) How does blood glucose control with insulin save lives in intensive care? *J Clin Invest* 114:1187–1195
14. Sakurai Y, Aarsland A, Herndon DN et al (1995) Stimulation of muscle protein synthesis by longterm insulin infusion in severely burned patients. *Ann Surg* 222:283–294
15. Kriegstein EV, Schatz H (2004) Insulin. In: Schatz H (Hrsg) *Diabetologie kompakt*. Thieme, Stuttgart, S 76
16. Duncan AI, Gorman-Koch C, Xu M et al (2007) Recent metformin ingestion does not increase in-hospital morbidity and mortality after cardiac surgery. *Anesth Analg* 10(1):42–50
17. Misbin RI, Green L, Stadel BV et al (1998) Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin. *N Engl J Med* 338:265–266

18. Lalau JD, Race JM (1999) Lactic acidosis in metformin-treated patients. Prognostic value of arterial lactate levels and plasma metformin concentrations. *Drug Saf* 20:377–384
19. Scherbaum WA (2001) Metformin und Anästhesie – Wie hoch ist das Risiko einer Laktatazidose. *Dtsch Med Wschr* 126:607–608
20. Kersten JR, Warltier DC, Pagel PS (2005) Aggressive control of intraoperative blood glucose concentration: A shifting paradigm? *Anesthesiology* 103(4):677–678
21. Lipshutz AKM, Gropper MA (2009) Perioperative glycemic control – an evidence-based review. *Anesthesiology* 110(2):408–421
22. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA et al (2004) Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases current ischemic events. *Circulation* 109:1497–1502
23. Oddo M, Schmidt JM, Mayer SA et al (2008) Glucose control after severe brain injury. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11:134–139
24. Kannel W, McGee D (1979) Diabetes and cardiovascular risk factors: The Framingham Study. *Circulation* 59:8
25. Haußleiter S, Tegenthoff M (2006) Peipher-neurogene Läsionen bei Diabetes mellitus. *Akt Neurol* 33:543–352
26. Tsueda K, Huang KC, Dumont SW et al (1991) Cardiac sympathetic tone in anesthetized diabetics. *Can J Anaesth* 38:20–23
27. Ewing DJ, Martyn CN, Young RJ (1985) The value of cardiovascular autonomic function tests: 10 years experience in diabetes. *Diabetes Care* 8:491
28. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM et al (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 100:1043–1049
29. Wolf AR, Doyle E, Thomas E (1998) Modyfying infant stress responses to major surgery: spinal vs. extradural vs. opioid analgesia. *Paediatr Anaesth* 8:305–311
30. Eberhart L, Schricker T (2006) Strategien zur Prophylaxe und Therapie der katabolen Stressantwort. *Anästh Intensivmed* 47:68–75
31. Echeverria M (2008) Spinal anaesthesia with 0,5% isobaric bupivacaine in patients with diabetes mellitus: the influence of CSF composition on sensory and motor block. *Eur J Anaesthesiol* 25(12):101–1019
32. Garg R (2009) Spinal anaesthesia in a diabetic patient: effect of CSF composition and physiological changes due to hyperglycaemia. *Eur J Anaesthesiol* 26(3):266–267
33. Suto T, Takazawa T, Nishikawa K, Goto F (2007) Effects of spinal anesthesia on the peripheral and deep core temperature in elderly diabetic patients undergoing urological surgery. *J Anesth* 21:336–339
34. Lattermann R, Schricker T, Georgieff M et al (2001) Low dose clonidine premedication accentuates the hyperglycemic response to surgery. *Can J Anaesth* 48:755–759
35. Mertes N, Goeters C, Kuhmann M, Zander ZF (1996) Postoperative alpha-2-adrenergic stimulation attenuates protein catabolism. *Anesth Analg* 82:258–263
36. Kadoi Y, Saito S, Goto F, Fujita N (2003) Diabetic patients have an impaired cerebral vasodilatory response to hypercapnia under propofol anesthesia. *Stroke* 34:2399–2403
37. Weiß G, Jacob M (2008) Präoperative Nüchternheit 2008. *Anästhesist* 57(9):857–872
38. Coutinho M, Gerstein HC, Wang Y, Yusuf S (1999) The relationship between glucose and incident cardiovascular events: a meta-regression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed 12,4 years. *Diabetes Care* 22:233–240
39. Ley SC, Preckel B, Schlack W (2008) Datenlage zur perioperativen Diabetesbetreuung in einem Universitätsklinikum Ergebnisse der DiTor- („diabetes therapy in the operating room“) Studie. *Diabetologie* 4:13–19
40. Ley SC, Preckel B, Schlack W (2005) Perioperative Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus. *AINS* 40:230–249
41. Magee MF (2007) Hospital protocols for targeted glycemic control: Development, implementation and models for cost justification. *Am J Health Syst Pharm* 64(10 Suppl 6):15–20
42. Nayak PP (2009) Lack of agreement between arterial and central venous blood glucose measurement in critically ill children. *Intensive Care Med* 35:762–763
43. Abdelmalak B (2008) Intensive glucose control in major non-cardiac surgery is safe and feasible. *ASA Annual Meeting, Orlando, FL*
44. Desachy A (2008) Accuracy of bedside glucometry in critically ill patients: Influence of clinical characteristics and perfusion index. *Mayo Clin Proc* 83(4):400–405
45. Siegel E (2008) Diabetes mellitus XXS pocket. Börm Bruckmer, München
46. Wagner A (1997) Therapie der schweren diabetischen Ketoazidose – Null-Mortalität am Allgemeinkrankenhaus. *Intensivmed Notfallmed* 34(Suppl 1):11
47. Hensen J, Thomas T, Müller-Ziehm J (2006) Diabetische Ketoazidose und nicht-ketoazidotisches hyperosmolares diabetisches Koma – Theriemöglichkeiten. *Anzeimitteltherapie* 2(12):432–443
48. Rockemann MG (2001) Schwere perioperative Ketoazidose bei einer Patientin mit einem Dickdarmeringriff. *Anästh Intensivmed* 42:214–216
49. Lustik SJ, Vogt A, Chibber AK (1998) Postoperative lactic acidosis in patients receiving metformin. *Anesthesiology* 89:266–267
50. Scherpereel PA, Tavernier B (2001) Perioperative care of diabetic patients. *Eur J Anaesthesiol* 18(5):277–294
51. Lanier WL (1994) Glucose management during cardiopulmonary bypass: cardiovascular and neurologic implications. *Anesth Analg* 72:423
52. Van den Berghe G, Bouillon R, Mesotten D et al (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 345:1359–1367
53. The NICE-SUGAR Study Investigators (2009) NICE-SUGAR Study Investigators, Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 360:1283–1297
54. Bellomo R, Egi M (2009) What Is a NICE-SUGAR for Patients in the Intensive Care Unit? *Mayo Clin Proc* 84(5):400–402
55. Van den Berghe G, Mesotten D, Vanhorebeek I (2009) Intensive insulin therapy in the intensive care unit. *CMAJ* 180(8):799–800
56. Schatz H (2003) Hypoglykämie – eine wichtige Differentialdiagnose bei jedem bewusstlosen Patienten. *Notfallmedizin* 29:115
57. Hohenstein C (2006) Hypoglykämie mit Hemiparese – Intuition versus Technik. *Notarzt* 22:12–14
58. McNay EC (2005) The impact of recurrent hypoglycemia on cognitive function in aging. *Neurobiol Aging* 26:76–79
59. Whitmer RA, Karter AJ, Yaffe K et al (2009) Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus. *JAMA* 301(15):1565–1572
60. Salzarulo HH, Taylor LA (1986) Diabetic „stiff joint syndrome“ as a cause of difficult endotracheal intubation. *Anesthesiology* 64:366–368
61. Reissel E, Orko R, Maunukela EL et al (1990) Predictability of difficult laryngoscopy in patients with long-term diabetes mellitus. *Anaesthesia* 45:1024
62. Horowitz M, Edelbroek M, Fraser RJ et al (1991) Disordered gastric motor function in diabetes mellitus. *Scand J Gastroenterol* 26:673–684
63. Lydon A, Murray C, Cooke T et al (2000) Evaluation of standard haemodynamic tests of autonomic function and HbA1c as predictors of delayed gastric emptying in patients with type 1 diabetes mellitus. *Eur J Anaesthesiol* 17:99–104
64. Ishihara H, Singh A, Giesecke AH (1994) Relationship between diabetic autonomic neuropathy and gastric contents. *Anesth Analg* 78:943–947
65. Jellish WS, Kartha V, Fluder E et al (2005) Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. *Anesthesiology* 102:904–909
66. Zerr KJ, Grunkemeier GL, Starr A et al (1997) Glucose control lowers the risk of wound infection in diabetics after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 63:356–361
67. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al (2003) Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: insulin dose versus glycemic control. *Crit Care Med* 31:359–366
68. Bagdade JD (1976) Phagocytic and microbiological function in diabetes mellitus. *Acta Endocrinol (Copenh)* 83(Suppl 205):27
69. Nolan CM, Beaty HN, Bagdade JD (1978) Further characterization of the impaired bactericidal function of granulocytes in patients with poorly controlled diabetes. *Diabetes* 27:889
70. Jackson LA (2005) Evaluating diabetes mellitus as a risk factor for community-acquired infections. *Clin Infect Dis* 41:289–290
71. Koirala GS, Khardori R, Khardori N (2007) Infections in diabetes mellitus and hyperglycemia. *Infect Dis Clin North Am* 21(3):617–638
72. Shilling AM, Raphael J (2008) Diabetes, hyperglycemia, and infections. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 22(3):519–535
73. Kleinwächter R (2008) Influence of intraoperative blood glucose on monocyte function and postoperative infection rate. *ASA Conference, Orlando, FL*, pp 233
74. Rassias AJ, Givan AL, Marrin CAS et al (1999) Insulin infusion improves neutrophil function in diabetic cardiac surgery patients. *Anesth Analg* 88:1011–1016
75. Rassias AJ (2002) Insulin increases neutrophil count and phagocytic capacity after cardiac surgery. *Anesth Analg* 94:1112–1129
76. Woolfson AM, Heatley RV, Allison SP (1979) Insulin to inhibit protein catabolism after injury. *N Engl J Med* 300:14–17
77. Hans P, Vanthuyne A, Dewandre PY et al (2006) Blood glucose concentration profile after 10 mg dexamethasone in nondiabetic and type 2 diabetic patients undergoing abdominal surgery. *Br J Anaesth* 97:164–170
78. Nazar C (2009) Dexamethasone for postoperative nausea and vomiting prophylaxis: effect on glycaemia in obese patients with impaired glucose tolerance. *Eur J Anaesthesiol* 26:318–321
79. Riegler N (2007) Die vitalbedrohliche Hyperkaliämie des Diabetikers – ein unterschätztes Risiko? *Notarzt* 23:123–129
80. Klutmann M, Tillmans C, Gulba DC (2006) Postoperative antithrombotische Therapie bei diabetischen Patienten. *Clin Res Cardiol* 95 (Suppl 1): 74–77