Die European Association for the Study of Diabetes (EASD) lud 2015 zum 51. Mal ein. 2016 ist die bayerische Hauptstadt München Kongressgastgeber.

Tatsache, dass 8–2 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme endoskopisch noch Speisereste im Magen nachweisbar sind. Doch fehlen sie, schließt das eine Neuropathie nicht aus. Goldstandard ist der szintigrafische Nachweis der gestörten Magenentleerung. Aber auch sonografisch kann die verzögerte Magenentleerung anhand der Veränderung der postprandialen Antrumfläche nach Aufnahme von 300 ml Wasser objektiviert werden. Zudem gibt es den 13C-Oktanoat-Atemtest. „Ein einheitliches allgemein anerkanntes diagnostisches Verfahren gibt es aber nicht“, so Prof. Fernando Azpiroz, Barcelona.

Schwierig ist die Diagnosefindung bei Diarrhö, da hier auch andere, bei Diabetikern häufig vorkommende, Mechanismen beteiligt sein können wie Medikamente (Metformin), eine bakterielle Fehlbesiedlung und eine exkretorische Pankreasinsuffizienz. Am einfachsten und aussagekräftigsten ist der H₂-Atemtest nach Glukosegabe. Auch eine endoluminale Manometrie und eine Dünndarmszintigrafie sind möglich, aber sehr aufwendig.

Obstipation und Stuhlinkontinenz können bei einem Diabetiker vielerlei Ursachen haben. Um diese auszuschließen, sollte immer zunächst eine totale Koloskopie durchgeführt werden. Weitergehende Untersuchungen sind die Bestimmung der Kolon-Transitzeit mit röntgendichten Markern, die anorektale Manometrie, die Defäkografie und evtl. die Endosonografie.

Allgemeine und medikamentöse Maßnahmen

Die Symptome bei der diabetischen Gastropathie lassen sich oft schon mit diätetischen Maßnahmen günstig beeinflussen. Empfehlenswert sind mehrere kleinere Mahlzeiten über den Tag verteilt mit wenig Ballaststoffen [2]. Als gastroprokinetisch wirksame Pharmaka stehen Metoclopramid, Domperidon und Erythromycin zur Verfügung [3]. Domperidon ist genauso effektiv wie Metoclopramid, hat aber keine zentralnervösen Nebenwirkungen wie Metoclopramid [4]. Erythromycin eignet sich nicht für eine Langzeittherapie, da sich rasch eine Toleranz entwickelt. Erythromycin-Analoga, die nur die Motilin-Rezeptoren stimulieren, sind in der Entwicklung. Bei Versagen der medikamentösen Therapie sollte die Implantation eines gastralen Schrittmachers diskutiert werden [5] und in sehr schweren Fällen kann auch die Anlage einer Magensonde oder eine Gastrojejunostomie erforderlich werden. Bei Diarrhö empfiehlt sich die Gabe von Loperamid und bei Nachweis einer bakteriellen Fehlbesiedlung zeigen auch Antibiotika eine gute Wirkung. Doch nach Beendigung der antibiotischen Therapie rezidivieren die Symptome rasch. Bei Patienten mit einer hartnäckigen

Obstipation sind Laxanzien unverzichtbar, wobei Volumen fördernde Substanzen den motilitäts- und sekretionswirksamen vorgezogen werden sollten [6].

Dr. med. Peter Stiefelhagen

Literatur:

1. Bytzer et al. Arch Intern Med 2000
2. Olsson et al. Am J Gastroenterol 2009
3. Jansen et al. Am J Gastroenterol 2013
4. Patterson et al. Am J Gastroenterol 1990
5. Mc Callum et al. Neurogastroenterol Motil 2013
6. Ford et al. Gut 2011

Quelle: Symposium „Diagnosis and Treatment of autonomic diabetic neuropathy in the gut“; 18.9.2015; 51. EASD-Jahrestagung in Stockholm

Empagliflozin verbessert die kardiovaskuläre Prognose von Menschen mit Typ-2-Diabetes

Die häufigste Todesursache bei Typ-2-Diabetikern sind kardiovaskuläre Ereignisse. Jetzt konnte erstmals in einer Studie für ein Antidiabetikum, nämlich Empagliflozin, eine kardioprotektive Wirkung belegt werden.

Jeder zweite Typ-2-Diabetiker stirbt an einem kardiovaskulären Ereignis. Im Vergleich zu Stoffwechselgesunden ist bei ihnen das Herzinfarktrisiko doppelt so hoch, nach Infarkt steigt es gar um das Vierfache. Daraus ergibt sich als vorrangiges Ziel, dass Antidiabetika jenseits der Blutzuckersenkung auch das kardiovaskuläre Risiko senken sollten. In der Studie EMPA-REG OUT-COME® (Empagliflozin Remove Excess Glucose) wurde der SGLT2-Hemmer Empagliflozin (Jardiance®) Placebo kontrolliert bei > 7.000 Typ-2-Diabetikern bzgl. des vaskulären Risikos untersucht. Bei > 90% von ihnen war eine KHK bekannt, 50% hatten einen Myokardinfarkt gehabt. Die mittlere Beobachtungszeit betrug 3,1 Jahre. Durch das Gliflozin konnte der primäre Endpunkt (Kombination von kardiovaskulärem Tod, nicht tödlichem Herzinfarkt u. Schlaganfall) um 14%, die kardiovaskuläre Mortalität um 38%, die Gesamtmortalität um 32% und die Krankenhausaufnahmen wegen Herzschwäche um 35% gesenkt werden. Empagliflozin war sehr gut verträglich, Komplikationen wie Hypoglykämien, Nierenversagen und Frakturen waren nicht häufiger als mit Placebo, nur Genitalinfektionen traten öfter auf.

„Damit ist erstmals für ein Antidiabetikum belegt, dass es die kardiovaskuläre Prognose bessert“, so Dr. Bernard Zinman, Toronto. Mit Empagliflozin könnte 1 von 3 kardiovaskulären Todesfällen verhindert werden. Der günstige Effekt lässt sich nicht nur durch den besseren Stoffwechsel erklären. Auch die Abnahme von Sympathikotonus, Gewicht, Harnsäure, Albuminurie, Blutdruck und Triglyzeriden sowie ein HDL-Anstieg sind u.a. beteiligt. *sti*

Quelle: Pressegespräch beim EASD-Kongress am 17.9.2015 in Stockholm
Veranstalter: Boehringer Ingelheim und Lilly