

S2k Leitlinie Divertikelkrankheit / Divertikulitis

Gemeinsame Leitlinie der

Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten
(DGVS) und der

Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV)

in Zusammenarbeit mit

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)

Deutsche Röntgengesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM)

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Deutsche Morbus Crohn/ Colitis ulcerosa Vereinigung (DCCV e.V.)

AWMF Registernummer 021/20

Autoren: L. Leifeld¹, CT. Germer², S. Böhm³, FL. Dumoulin⁴, W. Häuser⁵, ME. Kreis⁶, J. Labenz⁷, B. Lembcke⁸, S. Post⁹, M. Reinshagen¹⁰, JP. Ritz¹¹, T. Sauerbruch¹², T. Wedel¹³, BHA von Rahden², W. Kruis¹⁴

Verantwortlich für die DGVS: W. Kruis, Köln¹⁴

Verantwortlich für die DGAV: CT. Germer, Würzburg²

Korrespondenz:

Prof. Dr. med. Ludger Leifeld

Medizinische Klinik 3, St. Bernward Krankenhaus, Treibestr. 9, 31141 Hildesheim

E-Mail: l.leifeld@bernward-khs.de, Tel.: 05121 / 90 1241

- 1 Medizinische Klinik 3 – Gastroenterologie und Allgemeine Innere Medizin, St. Bernward Krankenhaus, Hildesheim
- 2 Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Gefäß und Kinderchirurgie, Zentrum für Operative Medizin (ZOM), Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg
- 3 Kantonsspital Baselland, Medizinische Universitätsklinik, CH-4101 Bruderholz, BL
- 4 Abteilung für Innere Medizin, Gemeinschaftskrankenhaus Bonn gGmbH, Bonn.
- 5 Klinik Innere Medizin I mit Schwerpunkt Psychosomatik, Klinikum Saarbrücken GmbH, 66119 Saarbrücken
- 6 Chirurgische Klinik I, Charité, Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin, Berlin
- 7 Abteilung für Innere Medizin, Evang. Jung-Stilling-Krankenhaus, Siegen
- 8 Medizinische Klinik, St. Barbara-Hospital, Gladbeck
- 9 Universitätsmedizin Mannheim, Mannheim
- 10 Medizinische Klinik 1, Klinikum Braunschweig, Braunschweig
- 11 Klinik für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Helios Klinikum Berlin, Berlin
- 12 Klinik für Gastroenterologie und Endokrinologie, Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen
- 13 Anatomisches Institut, Christian-Albrechts-Universität Kiel, Kiel
- 14 Klinik für Innere Medizin, Evangelisches Krankenhaus Kalk, Köln

Ansprechpartner bzgl. Organisation der Aktualisierung

PD. Dr. med. Petra Lynen Jansen

DGVS Geschäftsstelle, Olivaer Platz 7, 10707 Berlin

E-Mail: lynen@dgvs.de, Tel.: 030 /31 98 31 5000

Inhalt

Kapitel 1 Einleitung und Methodik	5
1.1. Hintergrund	5
1.2. Ziele der Leitlinie und Gültigkeitsdauer	6
1.3. Organisatorischer Ablauf des Konsensusprozesses	6
1.3.1. Zusammensetzung der Leitliniengruppe und Beteiligung der Fachgesellschaften.....	6
1.3.2. Literatursuche	7
1.3.3. Finanzierung/ Interessenskonflikte:	7
1.3.4. Prozess der strukturierten Konsensfindung	7
Kapitel 2 Anatomie, Pathologie, Pathogenese, Risikofaktoren, Komorbidität, Medikation	12
2.1-2.6 Anatomie, Pathologie, Pathogenese	12
2.7-2.9 Nicht beeinflussbare Risikofaktoren: Alter, Geschlecht und Genetik.....	16
2.10 Risikofaktor Komorbidität	23
2.11 Risikofaktor Medikamente	27
Kapitel 3 Klinisches Erscheinungsbild (Definitionen), natürlicher Verlauf, Komplikationen, Epidemiologie	34
Kapitel 4 Diagnostik und Stadieneinteilung	42
4.1-4.6 Anamnese, Basisdiagnostik, Differentialdiagnose	42
4.7 - 4.13 Bildgebung/Schnittbildverfahren	48
4.14 - 4.16 Endoskopie	57
4.17 - 4.21 Besondere Situationen: Rezidivierende Divertikulitis, Divertikelblutung, Fisteln.....	60
4.22 Klassifikationen.....	66
Kapitel 5 Konservative Behandlung, Medikamente, Ernährung, Life-style	69
5.1 Primärprophylaxe der Divertikulitis	69
5.2 - 5.3. Therapie der akuten unkomplizierten Divertikelkrankheit/Divertikulitis (Typ 1a /Typ 1b)	69
5.4- 5.5 Therapie der komplizierten Divertikulitis (Typ 2a).....	71

5.8 Rechtsseitige Divertikulitis	73
5.9-5.10 Chronische Divertikelkrankheit	73
Kapitel 6 Indikationen: ambulante / stationäre Behandlung, konservative/ chirurgische Behandlung.....	76
6.1 Voraussetzungen der ambulanten Behandlung	76
6.2 - 6.19 Konservatives versus operatives Procedere.....	77
6.2 - 6.5 Akute unkomplizierte Divertikulitis.....	78
6.6 - 6.10 Akute komplizierte Divertikulitis	80
6.11 - 6.12 Chronisch komplizierte Divertikulitis	84
6.13 Chronisch-rezidivierende Divertikulitis	84
6.14 - 6.17 Divertikelblutung (endoskopisch, radiologisch, chirurgisch)	87
6.18 - 6.19 Rezidiv-Divertikulitis nach Sigmaresektion	89
Kapitel 7 Operationsverfahren.....	90
7.1 - 7.3 Verfahrenswahl bei der elektiven Sigmaresektion	90
7.4 - 7.6 Verfahrenswahl bei der perforierten Sigmadivertikulitis (frei/gedeckt)	92
7.7 - 7.9 Welches Verfahren sollte bei der Divertikelblutung verwendet werden.	97
7.10 - 7.14 Ausmaß der Sigmaresektion.....	99
7.15 Stomaprotektion	103
7.16 - 7.17 Technische Aspekte der Sigmaresektion.....	104

1.1. Hintergrund

Die Divertikulose, das asymptomatische Vorhandensein von Pseudodivertikeln des Dickdarms, sowie die Divertikelkrankheit, der Divertikulose mit klinisch signifikanten Symptomen, gehören zu den häufigsten Erkrankungen des Gastrointestinaltrakts. Die Prävalenz der Divertikulose liegt zwischen 28-45% in der Gesamtbevölkerung und über 60% bei den über 70jährigen [1-6]. Hierbei ist in den westlichen Ländern in den letzten Jahrzehnten eine weitere Zunahme der Hospitalisierungsrate wegen Komplikationen der Divertikelkrankheit zu beobachten, die nun immer häufiger auch jüngere Patienten betrifft. Es können verschiedene Komplikationen auftreten, bei denen Entscheidungskriterien notwendig sind, welcher Patient einer stationären Behandlung bedarf und welcher im Rahmen einer ambulanten Therapie verbleiben kann. Häufige Komplikationen sind das Auftreten einer Divertikulitis, die zu einer gedeckten oder offenen Perforation führen kann und die mittel- bis langfristig rezidivierende schmerzhaft Schübe, Stenosen oder Fisteln zu Folge haben kann. Weiterhin können untere gastrointestinale Blutungen auftreten durch die Eröffnung von vasa recta, bedingt durch Scherkräfte am Divertikelrand.

Trotz der immensen Bedeutung des Krankheitsbildes hat es in der medizinischen Wahrnehmung im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern bislang ein relatives Schattendasein geführt mit nur übersichtlicher Anzahl von randomisierten Therapiestudien und nur vergleichsweise wenigen Arbeiten zur Pathogenese der Erkrankung. Erst in jüngster Zeit sind zunehmende wissenschaftliche Anstrengungen erfolgt, die althergebrachte Vorstellungen sehr kritisch hinterfragen, wie beispielsweise zur bislang häufig sehr unkontrollierten Antibiotikagabe bei der unkomplizierten Divertikulitis ohne Risikofaktoren oder zur OP-Indikation („nach dem zweiten Schub“). Weitere Entwicklungen betreffen die gezielte Diagnostik der Divertikelkrankheit, welche insbesondere die Bildgebung des perikolischen Raums beinhalten muss und bei der beispielsweise die Sonographie zunehmende Bedeutung gewonnen hat. Des Weiteren ist festzustellen, dass die bislang vorliegenden Klassifikationen der Divertikulitis, wie die im anglo-amerikanischen Raum weit verbreitete Klassifikation nach Hinchey [7] oder die im deutschsprachigen Raum verbreitete Klassifikation nach Hansen und Stock [8] nicht allen modernen Kenntnissen über Diagnose und Krankheitsverlauf gerecht werden, so dass die vorliegende Leitlinie einen Vorschlag einer weiterentwickelten Klassifikation erarbeitet hat.

Zusammenfassend war es von großer Bedeutung das aktuelle Wissen zur Divertikelkrankheit / Divertikulitis interdisziplinär zu erarbeiten und zu bewerten und nun erstmals eine Leitlinie zu entwickeln, die die gegenwärtigen Erkenntnisse zusammenfasst und Handlungsvorschläge zum Umgang mit Betroffenen gibt.

1.2. Ziele der Leitlinie und Gültigkeitsdauer

Ziel der Leitlinie ist eine Zusammenfassung und Bewertung des aktuellen Erkenntnisstands zur Divertikelkrankheit und der Aussprache von Empfehlungen zur Diagnostik und Therapie der Erkrankung. Die Empfehlungen der Leitlinie richten sich dabei an alle an der Diagnostik und Therapie beteiligten Ärzte von Patienten mit einer Divertikelkrankheit, sowohl im ambulanten als auch im stationären Bereich. Darüber hinaus soll sie dem Betroffenen die Möglichkeit geben sich über die Erkrankung zu informieren. Der behandelnde Arzt kann im individuellen Einzelfall von den Empfehlungen abweichen. Sie hat eine Gültigkeitsdauer von 5 Jahren. (31.12.2018)

1.3. Organisatorischer Ablauf des Konsensusprozesses

1.3.1. Zusammensetzung der Leitliniengruppe und Beteiligung der Fachgesellschaften

Die vorliegende Leitlinie wurde federführend erstellt durch die Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) sowie der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV). Die DGVS beauftragte im Januar 2012 Herrn Prof. Dr. Wolfgang Kruis, Evangelisches Krankenhaus Kalk, Köln die Leitlinie zu erstellen. Herr Prof. Dr. Germer, Universitätsklinik Würzburg wurde von der DGAV benannt. Des Weiteren wurde Herr Prof. Dr. Ludger Leifeld, St. Bernward Krankenhaus, Hildesheim als Koordinator benannt. Die Leitungsgruppe lud weitere Fachgesellschaften sowie Patientenvertreter zur Teilnahme an der Leitlinie ein (beteiligte Fachgesellschaften siehe Tabelle 1).

Die Leitungsgruppe stellte insgesamt sechs Arbeitsgruppen zusammen und benannte die Themenkomplexe und Schlüsselfragen der Arbeitsgruppen. Sie benannte die Leiter sowie die Teilnehmer der Arbeitsgruppen (Tabelle 2). Die Auswahl der Mitglieder der Leitlinie erfolgte nach fachlichen Kriterien. Beteiligte Fachgesellschaften konnten jeweils mindestens einen Fachvertreter benennen. Außerdem ermöglichte die DGVS ihren Mitgliedern sich um die Beteiligung an der Leitlinie zu bewerben. Es wurde ein ausgewogenes Verhältnis der einzelnen Fachvertreter hergestellt und sowohl Niedergelassene als auch Ärzte von Kliniken aller Versorgungsstufen beteiligt.

1.3.2.Literatursuche

Es wurde eine systematische Literatursuche durchgeführt. Hierfür wurde eine Pubmed/Medline Suchstrategie festgelegt. Der Suchzeitraum beinhaltete den Zeitraum vom 1.9.1998 bis zum Tag der Leitlinienkonferenz am 16.März 2013. Literatur bis zum 1.9.1998 war in der EAES Konsensus Konferenz [9] erfasst worden und wurde hiervon übernommen.

Zusätzlich wurden alle Arbeiten berücksichtigt, die die 2012 erschienene dänische Leitlinie ausgewählt hatte [10], mit deren Leitung bzgl. ihres Suchalgorithmus ebenfalls Kontakt aufgenommen worden war.

Die vom Koordinator nach Themengebieten vorsortierte Literatur wurde allen Mitgliedern der Leitlinie über das Portal Leitlinienentwicklung als Volltext zur Verfügung gestellt. Zusätzlich wurde allen Mitgliedern die Möglichkeit gegeben Volltexte weiterer Arbeiten anzufordern und bei der Leitlinienerstellung zu berücksichtigen.

1.3.3.Finanzierung/ Interessenskonflikte:

Die Leitlinie wurde vollständig von der Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS) und der Deutschen Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV) finanziert. Die Erarbeitung erfolgt in redaktioneller Unabhängigkeit von den finanzierenden Fachgesellschaften. Alle Mitglieder der Arbeitsgruppen haben sich ehrenamtlich an der Leitlinie beteiligt. Alle Beteiligten gaben Interessenskonflikterklärungen ab, die von der Leitungsgruppe gesichtet und als unkritisch bewertet wurden. Sie sind im Leitlinienreport veröffentlicht.

1.3.4. Prozess der strukturierten Konsensfindung

Von den Arbeitsgruppen wurden auf der Grundlage der vorhandenen Literatur Empfehlungen erstellt und kommentiert. Über die innerhalb der Arbeitsgruppen konsentierten Empfehlungen wurde über ein internetbasiertes Portal („Portal Leitlinienentwicklung“) online von allen Mitgliedern der Leitlinie abgestimmt (erstes Delphi Verfahren). Alle hierin mit starkem Konsens (>95%) zugestimmten Empfehlungen galten als angenommen und wurden in der Konsensuskonferenz lediglich vorgestellt. Alle weiteren Empfehlungen wurden im Rahmen der Konsensuskonferenz von den Arbeitsgruppen vorgestellt. Die Arbeitsgruppen berücksichtigten hierbei online von Mitgliedern der Leitlinie im Vorfeld gegebene Kommentare und stellten sie zur Diskussion. Ebenfalls wurde Literatur berücksichtigt, die zwischen Abschluss des Delphi Verfahrens und Konsensuskonferenz erschienen war. Alle Empfehlungen wurden von den Arbeitsgruppenleitern vorgestellt. Die Diskussion wurde jeweils von Moderatoren geleitet, die nicht der Arbeitsgruppe angehörten.

Anschließend wurde abgestimmt. Hierfür stand ein anonymes elektronisches Abstimmungssystem (TED) zur Verfügung. Wenige offene Punkte wurden in einem zweiten Delphi Verfahren online über das Leitlinienportal abgestimmt.

Detaillierte Informationen zum Zeitablauf der Leitlinienentwicklung siehe Tabelle 3. Nochmals sind weitere Details zur Organisation und Methodik einschließlich systematischer Literatursuche und Konsensuskonferenz im Leitlinienreport erläutert, der im gleichen Heft der Zeitschrift für Gastroenterologie abgedruckt ist.

Federführende Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS)

Deutsche Gesellschaft für Allgemein- und Viszeralchirurgie (DGAV).

Weitere beteiligte Gesellschaften/ Organisationen:

Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE)

Deutsche Röntgengesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Neurogastroenterologie und Motilität (DGNM)

Deutsche Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin (DEGUM)

Deutsche M Crohn/ Colitis ulcerosa Vereinigung (DCCV)

Tabelle 1 Beteiligte Fachgesellschaften

Koordinatoren

CT. Germer (Würzburg), W. Kruis (Köln), L. Leifeld (Hildesheim)

Arbeitsgruppe 1: „Anatomie, Pathogenese“

Leiter: S. Böhm (Essen), T. Wedel (Kiel)

V. Andresen (Hamburg), M. Böttner (Kiel), B. Siegmund (Berlin), W. Wellmann (Hannover),

Arbeitsgruppe 2: Klinisches Erscheinungsbild (Definitionen), natürlicher Verlauf, Komplikationen Epidemiologie

Leiter: FL. Dumoulin (Bonn), T. Sauerbruch (Göttingen)

G. von Boyen (Sigmaringen), C. Elsing (Dorsten), JC. Hoffmann (Ludwigshafen), R. Pfützner (Döbeln)

Arbeitsgruppe 3: Diagnostik und Stadieneinteilung

Leiter: B Lembcke (Gladbeck), JP. Ritz (Schwerin)

M. Gross (München), O. Hansen (Wesel), A. Schreyer (Regensburg),

Arbeitsgruppe 4: Konservative Behandlung, Medikamente, Ernährung, Life-style

Leiter: W. Häuser (Saarbrücken), M. Reinshagen (Braunschweig)

HE. Adamek (Leverkusen), C. Eckmann (Peine), V. Gross (Amberg), D. Haller (Freising-Weihenstephan), A. Holstege (Landshut)

Arbeitsgruppe 5: Indikationen: ambulante/stationäre Behandlung, konservative/chirurgische Behandlung

Leiter: CT. Germer (Würzburg), J. Labenz (Siegen)

F. Hartmann (Frankfurt), U. Helwig (Oldenburg), D. Hüppe (Herne), G. Layer (Ludwigshafen), S. Willis (Ludwigshafen)

Arbeitsgruppe 6: Operationsverfahren

Leiter: ME. Kreis (München), S. Post (Mannheim)

M. Groß (Berlin), G. Müller (Köln), BHA von Rahden (Würzburg), T. Schiedeck (Ludwigsburg), W. Schwenk (Hamburg)

Methodische Unterstützung:

P. Lynen Jansen (Berlin), J. Preiss (Berlin), T. Karge (Berlin), E. Friedrich-Würstlein (Würzburg)

Mandatsträger beteiligter Fachgesellschaften

W. Kruis (Köln) DGVS

CT Germer (Würzburg) DGAV

G. Layer (Ludwigshafen) Dt Röntgengesellschaft

A. Schreyer (Regensburg) Dt Röntgengesellschaft

B. Lembcke (Gladbeck) DEGUM

T. Wedel (Kiel), V. Andresen (Hamburg) DGNM

M Groß (Berlin) DCCV

D. Haller (Freising-Weihenstephan) DGE

Tabelle 2 Mitglieder der Leitliniengruppe

Rubrik	Teilpunkt	Zeitraum
Initiierung	Beauftragung der Koordinatoren	25.Jan.2012
	Festlegung der Arbeitsgruppen und Themengebieten	Febr. -März 2012
	Auswahl und Einladung der Konferenzteilnehmer	Febr. -Mai 2012
	Einladung weiterer Fachgesellschaften	Febr. -Mai 2012
	Genehmigung des Konzepts durch die DGVS	31.05.2012
	Anmeldung bei der AWMF	29.05.2012
	Einrichtung des Leitlinienportals	Juni 2012
Literaturrecherche	Erstellung der Suchstrategie	März – Mai 2012
	Systematische Literaturrecherche	Mai 2012
	Auswahl und Beschaffung der Volltexte	Juni 2012
	Einstellung ins Leitlinienportal	Juli 2012
Strukturierte Konsensfindung	Fertigstellung eines innerhalb der Gruppen konsentierten Stichwortkatalogs	Juni - Juli 2012
	Erstformulierung der Empfehlungen innerhalb der Arbeitsgruppen	Juli-Dez. 2012
	1. Internetbasierte Delphi-Abstimmung	Februar 2013
	Nachbearbeitung der Befragung und Vorbereitung der Konsensuskonferenz	Febr. – März 2013

Konsensuskonferenz	In Würzburg	16.März 2016
Nachbearbeitung	Vorbereitung 2. Delphi Befragung durch AGs	März-Juni 2013
	2. Internetbasierte Delphi-Abstimmung	Juni-Juli 2013
	Nachbearbeitung der Kapitel durch die AGs	Juli – Sept 2013
	Erstellung des Gesamtmanuskripts	Sept – Nov 2013
	Durchsicht der Leitlinie durch alle Teilnehmer und den beteiligten Fachgesellschaften	Dez 2013 - Jan 2014
	Veröffentlichung	Mai 2014

Tabelle 3 Zeitablauf der Leitlinienerstellung

Starker Konsens	Zustimmung >95% der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung >75 – 95% der Teilnehmer
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung >50 – 75% der Teilnehmer
Kein Konsens	Zustimmung < 50% der Teilnehmer

Tabelle 4 Konsensusstärken

Formulierung	Empfehlungsstärke
„Soll“	Starke Empfehlung
„Sollte“	Empfehlung
„Kann“	Offene Empfehlung
„Sollte nicht“	Negativempfehlung
„Soll nicht“	Starke Negativempfehlung

Tabelle 5 Nomenklatur der Empfehlungsstärken

2.1-2.6 Anatomie, Pathologie, Pathogenese

Statement 2.1

Definition von Kolondivertikeln: Kolondivertikel sind erworbene Ausstülpungen der Mukosa und Submukosa durch muskelschwache Lücken der Kolonwand.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.1

Die Herniation der Mukosa mit Anteilen der Submukosa erfolgt durch präformierte Schwachstellen („Loci minoris resistentiae“) entlang intramuraler Blutgefäße (Vasa recta) [11-14]. Reichen die sog. Pseudodivertikel bis in die Muskelschicht hinein, so handelt es sich um inkomplette, intramurale Kolondivertikel [15]. Werden alle Wandschichten bis zur serosalen Darmoberfläche durchwandert, so spricht man von kompletten, extramuralen Kolondivertikel. In westlichen Ländern entstehen Kolondivertikel überwiegend im linksseitigen Kolon, während bei der asiatischen Bevölkerung vorzugsweise das rechtsseitige Kolon betroffen ist [16-18]. Das gehäufte Auftreten von Kolondivertikeln im Sigma wird darauf zurückgeführt, dass in diesem Darmabschnitt zahlreiche Vasa recta zu finden sind, hohe intraluminale Drücke vorliegen und sich die peristaltischen Wellen prellbockartig vor dem Rektum brechen.

Statement 2.2

Mikroskopische und makroskopische Pathologie: Pathologisch ist die Divertikulitis durch einen Entzündungsprozess gekennzeichnet, der von Kolondivertikeln (Peridivertikulitis) ausgeht, auf die Darmwand übergreifen (fokale Perikolitis) und schwere Komplikationen (Abszess- und/oder Fistelbildung, gedeckte Perforation, offene Perforation mit Peritonitis, Stenosierung, divertikulitischer Tumor) zur Folge haben kann. Weitere Komplikationen der Divertikelkrankheit sind Kolondivertikelblutungen.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.2

Kolondivertikel sind besonders anfällig für entzündliche Veränderungen, da die durch die Herniation mitgeführten Blutgefäße komprimiert werden und die prolabierte Schleimhaut lokal minderversorgt ist [19]. Zusätzlich kann ein verengter Divertikelhals zur längeren Retention von keimbelasteten Stuhl im Divertikellumen sowie zur Bildung von Kotsteinen führen, die über eine mechanische Irritation des Divertikelrandes Druckulzerationen hervorrufen können [20]. Histopathologisch zeigen sich prominente Schleimhautaufwerfungen mit gestörter Kryptenarchitektur und Kryptitis, Ulzerationen mit lymphozytären und neutrophilen Infiltraten, Fibrosierung der Lamina propria mucosae sowie eine Hyperplasie und Aufsplitterung der Lamina muscularis mucosae [21]. Rezidivierende Entzündungsschübe können langfristig zur lokalen Fibrosierung, Wandverdickung und Stenosierung führen, ggf. mit Bildung eines sog. divertikulitischen Tumors [22]. Klinisch kann es dabei zur Subileus-Symptomatik oder einem kompletten Dickdarmverschluss kommen. Gedeckte Perforationen entstehen im Gefolge lokaler Entzündungsprozesse und bilden den Ausgang für Abszedierungen und Fistelbildungen in benachbarte Organe. Eine offene Divertikelruptur in die freie Bauchhöhle kann auch ohne entzündliche Veränderungen erfolgen und ist zumeist durch eine Schwächung der dünnwandigen Divertikelkuppe bedingt [22]. In einigen Fällen lassen sich Überlappungen mit histopathologischen Befunden beobachten, wie sie typischerweise bei chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen vorliegen (z.B. Granulome, transmurale entzündliche Infiltrate, lymphoide Aggregate, Panethzell-Metaplasie) [23]. Weitere Differenzialdiagnosen sind verschiedenen Formen der Colitis (lymphozytäre, kollagene, ischämische oder infektiöse Colitis) sowie die selten assoziiert mit der Divertikelkrankheit auftretende Sigmoiditis, bei der die entzündlichen Veränderungen nicht auf peridivertikuläre Areale beschränkt sind, sondern den gesamten divertikeltragende Darmabschnitt betreffen [24]. Die unter Spannung stehenden Blutgefäße am Divertikelhals und an der Divertikelkuppe sind besonders anfällig für mechanisch bedingte Rupturen bzw. Arrosionen, die die hohe Blutungsneigung bei der Divertikelkrankheit erklären und zumeist ohne entzündliche Begleitveränderungen auftreten [25].

Statement 2.3

Veränderungen der Muskulatur: Bei der Divertikelkrankheit liegt häufig eine Verdickung der Darmwandmuskulatur vor.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.3

Die Verdickung der Tunica muscularis betrifft sowohl die Ring- als auch die Längsmuskelschicht [26-31]. Die Muskelverdickung wurde als häufiger Befund im divertikeltragenden Kolonsegment beschrieben und kann auch bei reizloser Divertikulose auftreten [26,31]. Die Muskelverdickung korreliert zwar mit dem Ausmaß des Divertikelbefalls, nicht jedoch mit dem Schweregrad der klinischen Symptomatik [26]. Histopathologisch wurden mehrheitlich bandartige und weniger häufig zirkumferentielle Muskelverdickungen beobachtet [26,31]. Es ließen sich fischgrätenartige und aberrant verlaufende Muskelzüge beobachten [29]. Die als myostatisch gedeutete Muskelverdickung („Myochosis coli“) wird wahrscheinlich weniger durch eine Hyperplasie, sondern eher durch eine Hypertrophie der kontrakten Myozyten hervorgerufen [27,30,31]. Aufgrund des Nachweises einer vermehrten Elastineinlagerung in der Längsmuskulatur [28,29,32] wird angenommen, dass es dadurch zu einer Kontraktion der Taenien mit Verkürzung des Darmrohres („Concertina-Kolon“) [29-31] kommt und die überschüssigen Schleimhautaufwerfungen als Pseudodivertikel durch die Darmwand nach außen gedrückt werden.

Statement 2.4

Veränderungen des Bindegewebes: Es gibt Hinweise darauf, dass bei der Divertikelkrankheit Veränderungen des Gehalts, der Zusammensetzung und Verknüpfung von Bindegewebsfasern sowie ein gestörter Metabolismus der bindegewebigen Matrix vorliegen.

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 2.4.:

Aufgrund einer altersbedingten, generellen Erschlaffung des Bindegewebes und Abnahme des Gewebeturgors können sich die von Bindegewebe flankierten Blutgefäßdurchtritte erweitern und damit einer Divertikelbildung mit zunehmendem Alter Vorschub leisten. Belege für eine pathogenetische Bedeutung von Bindegewebsveränderungen sind das gehäufte Auftreten von Kolondivertikeln bei Patienten mit systemischen Bindegewebserkrankungen aufgrund genetischer Defekte (z.B. Marfan- und Ehlers-Danlos-Syndrom) [33,34]. In einzelnen Untersuchungen wurde gezeigt, dass der Gesamtkollagengehalt [28,32] sowie die Verknüpfung (cross-linking) der Kollagenfasern bei der Divertikelkrankheit erhöht ist [35]. Es wird vermutet, dass dadurch die Anpassungsfähigkeit des Darmrohres an die wechselnden intraluminalen Drücke herabgesetzt ist. Darüber hinaus wurde eine Verschiebung des Kollagen-Typ I zugunsten des weniger stabilen Kollagen-Typ III beschrieben [36,37], die zu einer lokalen mechanischen Schwächung der Darmwand führen könnte. Zwei Untersuchungen wiesen darauf hin, dass die für den Bindegewebsabbau maßgeblich verantwortlichen Enzyme bei der

Divertikelkrankheit verändert sind (erniedrigte Matrix-Metalloproteinase 1, erhöhte Gewebehinhibitoren 1 und 2 der Matrix-Metalloproteinasen) [38,39]. Ältere Untersuchungen zeigten einen erhöhten Gehalt an Elastinfasern innerhalb der Tännienmuskulatur auf (Elastosis coli), die zur Längskontraktur des Darmrohres und damit zum Schleimhautüberschuss führen kann [28,29,32].

Statement 2.5

Veränderungen der Darminnervation: Es gibt Hinweise darauf, dass bei der Divertikelkrankheit eine enterische Neuropathie vorliegt, die durch strukturelle Veränderungen des enterischen Nervensystems und Störungen im enterischen Neurotransmittersystem gekennzeichnet ist.

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 2.5

In mehreren Untersuchungen wurde gezeigt, dass bei der Divertikelkrankheit die intramuralen Ganglien verkleinert sind und einen erniedrigten Nervenzellgehalt aufweisen (oligoneuronale Hypoganglionose) [40-44]. In einer Studie fanden sich histopathologische Korrelate einer sog. intestinalen neuronalen Dysplasie [45]. Darüber hinaus wurden Veränderungen sowohl von exzitatorischen (Acetylcholin, Substanz P) und inhibitorischen (Stickoxyd, vasoaktives intestinales Polypeptid) Neurotransmittern als auch von Neurotransmitter-Rezeptoren (Serotonin-Rezeptor 4, Muskarin-Rezeptor 3) beschrieben [46-51]. Es wird vermutet, dass diese strukturellen und funktionellen Veränderungen der Darminnervation zu intestinalen Motilitätsstörungen führen, die ihrerseits die Entwicklung einer Divertikulose fördern. Belege für diese Hypothese sind zurzeit noch relativ schwach, da lediglich in einer Studie auch Patienten mit reizloser Divertikulose vor Auftreten einer Divertikulitis eingeschlossen wurden, wobei sich auch in diesem Kollektiv bereits ein entsprechender Ganglienzellverlust beobachten ließ [42]. Darüber hinaus werden Störungen der Darminnervation verantwortlich gemacht für die insbesondere bei chronischen Verläufen der Divertikelkrankheit zu beobachtende Schmerzsymptomatik. In diesen Fällen wurden eine wahrscheinlich postinflammatorisch bedingte Erhöhung von schmerzvermittelnden Neurotransmittern (Galanin, Neuropeptid K) sowie eine Proliferation von schmerzleitenden Nervenfasern beobachtet, die auf eine viszerale Hypersensitivität bei chronifizierter Divertikelkrankheit schließen lassen – ähnlich wie beim postinfektiösen Reizdarmsyndrom [52,53].

Statement 2.6

Veränderungen der Darmmotilität und –sensitivität: Passend zu den histopathologischen Veränderungen der Darmwand finden sich zumindest bei einem Teil der Patienten mit Divertikelkrankheit Störungen der Motilität und Sensitivität des Kolons.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.6

Eine Reihe von älteren Studien deutete bereits auf eine veränderte Darmmotilität im Rektosigmoidalbereich bei Patienten mit Divertikelkrankheit hin, insbesondere auf eine gesteigerte kontraktile Aktivität sowohl in Ruhe als auch in Antwort auf eine Mahlzeitgabe [54-58]. Vergleichbare Veränderungen zeigten sich auch bei rechtsseitiger Divertikelkrankheit des Kolons [59]. Es gab jedoch auch Studien, in denen solche Veränderungen nicht nachgewiesen wurden, so dass dieses Phänomen möglicherweise nur bei einem Teil der Divertikelpatienten relevant ist [60,61]. Auch neuere Untersuchungen mittels 24-Stunden-Manometrie des gesamten Kolons deuten auf Motilitätsveränderungen bei Divertikelpatienten hin. Hierzu zählen z.B. eine gesteigerte kontraktile Aktivität in divertikeltragenden Darmsegmenten, eine gesteigerte spastische Tonussteigerung nach Mahlzeitgabe und eine erhöhte Anzahl von hochamplitudigen, propagierten Kontraktionen (HAPC), die für das manometrische Korrelat der Massenbewegungen im Darm gehalten werden [62,63]. Diese HAPCs sind dabei gehäuft retrograd propagiert, was entweder als Zeichen einer gestörten motorischen Koordination oder gar als Antwort auf eine distal liegende (spastische?) Engstelle gedeutet werden könnte [62-64]. Eine sensomotorische Untersuchung des Rektums und des sigmoidalen Kolons mittels Barostat-Technik konnte gegenüber Gesunden bei symptomatischen Divertikelträgern eine erhöhte sensorische Empfindlichkeit gegenüber Ballondistension bei unveränderter Compliance zeigen [65]. Diese Hypersensitivität fand sich dabei nicht nur im divertikeltragenden Sigma, sondern auch im unbetroffenen Rektum [65].

2.7-2.9 Nicht beeinflussbare Risikofaktoren: Alter, Geschlecht und Genetik

Statements 2.7.1-2.7.2:

2.7.1. Alter:

Es besteht ein klarer Zusammenhang zwischen der Prävalenz der Divertikulose bzw. der Divertikelkrankheit und zunehmendem Alter.

2.7.2. Genetik:

Neben Umweltfaktoren spielt auch eine genetische Prädisposition eine entscheidende Rolle in der Entstehung der Divertikulose bzw. der Divertikelkrankheit.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.7.1 – 2.7.2

2.7.1. Alter:

Die Prävalenz der Divertikulose ist schwierig zu erfassen, nachdem die Präsenz von Divertikeln nicht notwendigerweise Beschwerden verursacht. Auf dem Boden von Kolonkontrastuntersuchungen und Obduktionen, die beide die Prävalenz überschätzen könnten, werden für westliche Industrienationen folgende Prävalenzen angegeben: ca. 13% für Personen unter 50 Jahren, ca. 30% für Personen zwischen 50 und 70 Jahren, ca. 50% für Personen zwischen 70 und 85 Jahren sowie ca. 66% für Personen älter als 85 Jahre [66-69]. Auch die Inzidenz der Divertikelkrankheit zeigt eine klare Altersabhängigkeit, obgleich sich in Daten aus dem letzten Jahrzehnt ein Trend zur Zunahme bei jüngeren Patienten abzeichnet [70]. In einer US-amerikanischen Studie gestützt auf das landesweite Register aller stationär behandelten Patienten stiegen die stationären Behandlungen der Divertikelkrankheit in dem Zeitraum von 1998 bis 2005 um 26%. Das Durchschnittsalter der Betroffenen sank in diesem Zeitraum von 64.6 auf 61.8 Jahre. Die Inzidenz lag 1998 am höchsten mit 2447/1.000.000 (Mio.) für die über 75-jährigen, gefolgt von 1360/Mio. für die 65-74-jährigen, 659/Mio. für die 45-64-jährigen und 151/Mio. für die 18-44-jährigen [71]. Die Inzidenz stieg in dem Zeitraum jedoch am stärksten in der Gruppe der 18-44-jährigen (auf 251/Mio.), gefolgt von der Gruppe der 45-64-jährigen (auf 777/Mio.) während die Inzidenz in der Gruppe der 65-74-jährigen stabil blieb und in der Gruppe der über 75-jährigen fiel [71]. In einer ähnlichen Analyse, die den Zeitraum von 2002 bis 2007 umfasste, waren 29.6% der wegen Divertikulitis aufgenommenen Patienten jünger als 50 Jahre, 40.2% waren zwischen 50 und 70 Jahren und 30.2% älter als 70 Jahre. Auch in diesem Zeitraum nahmen die Aufnahmen in der Gruppe der über 75-jährigen um 4.8% ab, während sie in der Gruppe der unter 50-jährigen um 1.3% und in der Gruppe der 50-70-jährigen um 3.5% zunahm [72]. In einer neuen Arbeit wurden 2127 Personen, bei denen im Rahmen einer Koloskopie eine Divertikulose festgestellt wurde, über im Median fast 7 Jahre beobachtet. Die kumulative Wahrscheinlichkeit über 10.8 Jahre eine Divertikulitis zu entwickeln betrug 4.3%, sie lag für 40-jährige mit 11% am höchsten und nahm mit steigendem Lebensalter mit jeder zusätzlichen Dekade um 24% ab [73]. Der von einigen Autoren beschriebene aggressivere Verlauf der Divertikelkrankheit bei jüngeren Patienten [74,75] scheint sich in neueren Arbeiten nicht zu bestätigen [76-78]. Die Daten zu einer Geschlechterpräferenz bei der Divertikulose sind inhomogen [67,69]. Während frühe Studien ein Männer-Übergewicht bei Patienten mit Divertikelkrankheit berichteten [70], fanden die US-Studien 1998/1999 einen Anteil von 60.7% Frauen bei den Divertikelkrankheit-bedingten Krankenhausaufnahmen, der bis 2007 auf 57.8% zurückging [70,72].

2.7.2. Genetik:

Einige seltene genetische Syndrome weisen eine starke Prädisposition zur Ausbildung von Divertikeln des Kolons auf. Hierzu zählen das Marfan-Syndrom, das Ehlers-Danlos-Syndrom, das Williams-Beuren-Syndrom, das Coffin-Lowry-Syndrom sowie die polyzystische Nierenerkrankung [69,79-81]. Die Betroffenen entwickeln die Kolondivertikel bereits in einem jungen Lebensalter [67,82,83]. Gemeinsam sind diesen Syndromen Defekte einer Komponente der extrazellulären Matrix bzw. Bindegewebsfasern, dies legt eine Rolle dieser Strukturen auch in der Pathogenese der spontanen Divertikulose nahe (siehe Kommentar zu Statement 4). Klinische Fallberichte wiesen bereits bislang auf familiäre Risikofaktoren für die Entwicklung der Divertikulose/Divertikelkrankheit in der allgemeinen Bevölkerung hin [69]. Eine Studie an 104.552 Zwillingen zeigt für die Entwicklung einer Divertikelkrankheit nun ein klares genetisches Risiko mit einer Odds Ratio (OR) von 7.15 für den monozygoten Ko-Zwilling und von 3.20 für den gleichgeschlechtlichen-dizygoten Ko-Zwilling. Der Einfluss der genetischen Faktoren für die Entstehung der Divertikelkrankheit wurde auf 40% gegenüber 60% für Umweltfaktoren geschätzt [80].

Beeinflussbare Risikofaktoren Ernährung und Genussmittel

Statement 2.8

Risikoindikatoren für das Auftreten einer Divertikulose, Divertikulitis und Divertikelblutung sind in Tabelle 6 gelistet:

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.8

Ballaststoffe:

Diätetischer Ballaststoffmangel ist als wichtigster Lifestyle-bedingter Risikofaktor für die Entwicklung sowohl der Divertikulose als auch der Divertikelkrankheit seit den Arbeiten von Painter und Burkitt in den 60er und 70er Jahren des letzten Jahrhunderts in der Literatur fest verankert [81,84,85]. Sie stützten ihre Hypothese auf auffällige geographische und zeitliche Unterschiede in der Prävalenz von Divertikulose und Divertikelkrankheit. So fand sich die Divertikulose kaum in Afrika und Asien mit traditionell ballaststoffreicher Ernährung im Gegensatz zu westlichen Ländern. Die Prävalenz der Divertikelkrankheit war in Europa und den USA seit der Industrialisierung stark angestiegen und afro-amerikanische und japanische Immigranten entwickelten die Divertikelkrankheit nach der Anpassung an westliche Ernährungsgewohnheiten [84]. Unterstützt wird die Hypothese des Ballaststoffmangels als Grundlage für die Ausbildung von Divertikeln ferner durch tierexperimentelle Daten an Ratten und Kaninchen [86,87].

Ein Zusammenhang zwischen Diät und Divertikulose ist wegen der langen Entstehungszeit der Divertikel, ihrer Symptomlosigkeit und der methodisch aufwändigen Überprüfung der Ernährungsgewohnheiten wissenschaftlich schwierig zu erfassen. Eine Arbeit fand bei 56 Langzeit-Vegetariern mit 12% eine geringere Prävalenz von Divertikeln als bei 264 Nicht-Vegetariern mit 33%. Der Ballaststoffverzehr war bei den Vegetariern mit 41.5g/Tag etwa doppelt so hoch wie bei den Nicht-Vegetariern mit 21.4g/Tag [5]. Allerdings war der Ballaststoffverzehr bei Divertikel-tragenden und -freien Nicht-Vegetariern identisch, und Divertikel-tragende Vegetarier verzehrten mit 33.7g/Tag deutlich mehr Ballaststoffe als divertikelfreie Nicht-Vegetarier mit 22.1g/Tag [5]. Somit deutet diese Studie auf weitere Einflussfaktoren außer den Ballaststoffen. Zwei Fall-Kontroll-Studien [88,89] sowie zwei kürzlich erschienene Querschnittsstudien fanden entweder keinen Effekt des Ballaststoffverzehrs oder sogar einen positiven Zusammenhang zwischen Ballaststoffmenge und Divertikulose [90,91]. Allerdings lagen in der koreanischen Studie bei 85% der Betroffenen rechtsseitige Divertikel vor, deren Pathogenese sich von den linksseitigen unterscheiden mag. Diese Studie verwendete ein sehr einfaches Instrument zur Erfassung der Ballaststoffzufuhr und ließ den Zeitraum der Erfassung der Ernährungsgewohnheiten offen. In der amerikanischen Studie wurde nach den Ernährungsgewohnheiten im letzten Jahr gefragt. Es bleibt somit fraglich, ob die vorliegenden Studien das Ballaststoff-Dogma entkräften können [85,92].

Zur Frage des Einflusses einer ballaststoffreichen Diät auf die symptomatische, unkomplizierte Divertikelkrankheit existieren einige unkontrollierte [93-95] sowie mindestens fünf kleine randomisierte, kontrollierte Studien [96-100]. Alle bis auf eine Arbeit [96] fanden einen positiven Effekt der diätetischen Intervention auf den Symptomkomplex oder Surrogatparameter wie reduzierte Kolonpassagezeit, höheres Stuhlgewicht oder Normalisierung der Muskelaktivität des Sigmas. Die einzige negative Arbeit wurde wegen der niedrigen Ballaststoff-Dosierung kritisiert [85,101,102]. Jüngere Übersichtsarbeiten betonen die geringe Qualität (Level 2 und 3) der vorliegenden Studien [103,104].

Mehrere Studien, darunter zwei große prospektive Kohorten-Studien, legen nahe, dass eine ballaststoffreiche Ernährung zu einer Reduktion des Risikos für das Auftreten einer Divertikulitis mit oder ohne Komplikationen (akute unkomplizierte oder komplizierte Divertikulitis) führt. In der 48.000 Männer umfassenden Health Professionals Follow-up Kohorte (HPFS) hatten Personen mit dem höchsten Ballaststoffverzehr (>32g/Tag) eine Risikoreduktion um 42% für das Auftreten einer Divertikelkrankheit gegenüber denjenigen mit der niedrigsten Zufuhr [105]. Für den protektiven Effekt werden vor allem die unlöslichen Ballaststoffe von Früchten und Gemüse verantwortlich gemacht [106].

Vergleichbare Daten fanden sich in einer 47.033 Männer und Frauen umfassenden Kohorte aus England und Schottland (EPIC) [107]. Personen mit der höchsten Ballaststoffzufuhr ($\geq 25.5\text{g/Tag}$ für Frauen und $\geq 26.1\text{g/Tag}$ für Männer) hatten eine Risikoreduktion um 42% für eine stationäre Aufnahme wegen Divertikelkrankheit im Vergleich zu Personen mit der geringsten Ballaststoffzufuhr ($<14\text{g/Tag}$ für Männer und Frauen) [107]. Eine Fall-Kontroll-Studie [108] sowie eine retrospektive Kohorten-Studie [109] berichten ebenfalls einen protektiven Effekt einer ballaststoffreichen Ernährung.

Nüsse, Körner, Mais, Popcorn:

Unter der Vorstellung, dass unverdaute Rückstände von Nüssen, Körnern, Mais oder Popcorn in Divertikelhälsen stecken bleiben und zu einer Häufung von Komplikationen führen könnten, wurden Divertikelträger und Patienten seit langem beraten, auf diese Nahrungsmittel zu verzichten. Eine Analyse der HPFS-Kohorte zeigte jedoch, dass der Konsum von Nüssen und Körnerfrüchten das Risiko für das Auftreten einer Divertikulitis oder einer Divertikelblutung nicht erhöht. Im Gegenteil resultierte der Verzehr von Nüssen oder Popcorn mindestens 2x/Woche in einer Risikoreduktion von 20% für Nüsse und 27% für Popcorn [110].

Rotes Fleisch:

Die kürzlich publizierte Koloskopie-gestützte Querschnittsstudie an 2104 Teilnehmern fand keinen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von rotem Fleisch und der Prävalenz der Divertikulose [91]. Eine taiwanische Fall-Kontroll-Studie untersuchte 86 Personen mit rechtsseitiger Divertikulose und 106 gematchte Kontrollen. Sie fand bei Personen, die mindestens einmal pro Tag rotes Fleisch verzehren, gegenüber solchen, die weniger als einmal pro Woche rotes Fleisch zu sich nehmen, ein 25-fach erhöhtes Risiko für das Bestehen einer Divertikulose [89].

Eine Fall-Kontroll-Studie sowie zwei große, prospektive Kohortenstudien weisen den häufigen Verzehr von rotem Fleisch als Risikofaktor für das Auftreten einer Divertikelkrankheit bzw. die Hospitalisierung wegen Divertikelkrankheit aus [105,107,108]. In der Arbeit von Manousos war das Risiko für eine stationäre Aufnahme bei mindestens zweimal wöchentlichem Genuss von Rindfleisch bzw. Lammfleisch 1.89-fach bzw. 3.86-fach erhöht gegenüber nur einmal wöchentlichem Verzehr [108]. In der HPFS-Kohorte führte der gehäufte Verzehr von rotem Fleisch zu einem erhöhten Risiko für das Auftreten einer Divertikelkrankheit, allerdings ohne Dosiseffekt. Genuss von 39.4, 65.9, 97.4 oder 144.4g/Tag rotem Fleisch resultierte gleichermaßen gegenüber dem Verzehr von 16.0g/Tag zu einem 1.5-fach erhöhten Risiko [105]. Wurde die Frequenz des Verzehrs von rotem Fleisch (Rind, Schwein, Lamm) als Hauptmahlzeit (113 – 170g) ausgewertet, fand sich für Personen mit mindestens täglichem Verzehr eines Fleischgerichts ein 3.23-fach erhöhtes Risiko gegenüber der Personengruppe mit einer Fleischhauptmahlzeit weniger als einmal im Monat [105]. Auch in der EPIC-Kohorte hatten Personen, die rotes Fleisch verzehren gegenüber Vegetariern ein erhöhtes Risiko für eine Hospitalisierung wegen Divertikelkrankheit [107].

Andere Nahrungskomponenten/Kombinationen:

In einer südkoreanischen Untersuchung war eine erhöhte Fettzufuhr mit einem 1.7-fach erhöhten Risiko für eine Divertikulose verbunden [90]. In der Arbeit von Peery et al. fand sich kein Unterschied im Fettverzehr zwischen Divertikelträgern und divertikelfreien Personen (70.2 vs. 69.2g/Tag) [91]. Bezüglich der symptomatischen unkomplizierten Divertikelkrankheit liegen keine Daten vor.

Aldoori et al. fanden in der HPFS-Kohorte kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Divertikelkrankheit in Abhängigkeit der Fettzufuhr allein. Die Kombination von hoher Fettzufuhr (> 81g/Tag) und niedriger Ballaststoffzufuhr (< 17g/Tag) führte jedoch zu einem 2.35-fach erhöhtem Risiko gegenüber niedriger Fett- (< 47g/Tag) und hoher Ballaststoffzufuhr (>29g/Tag) [105]. Die Kombination aus niedriger Ballaststoffzufuhr und Genuss von viel rotem Fleisch (> 116.6g/Tag) erhöhte das Risiko für die Entwicklung einer Divertikelkrankheit auf das 3.22-fache gegenüber einer hohen Ballaststoffzufuhr (29g/Tag) und einer geringen Zufuhr an rotem Fleisch (< 28.5g/Tag) [105]. In der multivariaten Analyse zeigte sich für die Mikronährstoffe Kalium, β -Karotin, Vitamin C und Magnesium keine Assoziation mit der Divertikelkrankheit [105].

Rauchen:

In einer Querschnittsstudie fand sich für Raucher eine um 30% höhere Wahrscheinlichkeit für das Bestehen einer Divertikulose, der Effekt war jedoch statistisch nicht signifikant [90]. Mehrere Fall-Kontroll-Studien sowie große prospektive Kohortenstudien zeigen jedoch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Divertikelkrankheit bei Rauchern. In der schwedischen Kohorte mit 37.000 Frauen war das Risiko einer stationären Aufnahme wegen einer Divertikelkrankheit für Raucherinnen um 24% erhöht [111]. Nikotinkarenz zeigte erst nach mehr als 10 Jahren einen günstigen Effekt und war dann am stärksten für die Perforation ausgeprägt [111]. In einer Kohorte mit 7.500 schwedischen Männern fand sich bei Rauchern ein um 60% erhöhtes Risiko für eine stationäre Aufnahme wegen Divertikelkrankheit [112], in der EPIC-Kohorte ein Dosiseffekt mit einem um 34% bzw. 86% erhöhten Risiko für eine Hospitalisierung bei einem Konsum von <15 bzw. > 15 Zigaretten/Tag [107]. In der HPFS-Kohorte, die nicht nur hospitalisierte Patienten berücksichtigte, erreichte der Effekt des Rauchens auf das Risiko für das Auftreten einer Divertikelkrankheit keine Signifikanz mehr [113]. Verschiedene Studien legen einen besonderen Zusammenhang des Rauchens mit schweren komplizierten Verlaufsformen der Divertikelkrankheit wie z.B. der Perforation nahe [114-117]. Drei kleine Fall-Kontroll-Studien sahen dagegen keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und gehäuften Divertikelblutungen [118-120].

Alkohol:

Die südkoreanische Querschnittsstudie von Song fand, dass Alkoholkonsumenten ein 2.2-fach erhöhtes Risiko für das Bestehen einer Divertikulose aufweisen. Allerdings stehen Daten zu Art, Menge und Dauer des Alkoholkonsums in der Arbeit nicht zur Verfügung [90]. In der großen, prospektiven HPFS-Kohorte fand sich für Männer mit einem Alkoholkonsum > 30g/Tag ein statistisch nicht signifikant erhöhtes Risiko (36%) für die Entwicklung einer Divertikelkrankheit gegenüber abstinenten Männern [113]. Der Effekt wurde signifikant nach Differenzierung nach Alkoholarten. So bestand für Bier und Wein kein Zusammenhang mit der Divertikelkrankheit, der Konsum von Schnäpsen führte jedoch zu einer Assoziation, wobei die Erhöhung des Risikos mit 50% für einen Konsum von 1 – 3 Schnäpsen/Monat und mit 65% für 2-3 Schnäpse/Tag keine Dosisabhängigkeit suggeriert. In der EPIC-Kohorte war

ein Effekt des Alkoholkonsums auf die stationäre Aufnahme wegen einer Divertikelkrankheit nach Korrektur gegenüber den Rauchgewohnheiten nicht mehr signifikant [107]. Eine dänische Arbeit fand, dass Patienten, die wegen Alkoholismus stationär eingewiesen wurden, auch 2.9 mal so häufig wegen einer Divertikulitis hospitalisiert wurden als die generelle Bevölkerung. Die Arbeit, die einen Effekt eines schwerwiegenden Abusus nahelegt, korrigierte allerdings nicht bezüglich anderer Störfaktoren [121]. Eine Arbeit mit 80 Patienten fand vergleichbaren Alkoholkonsum bei Patienten mit leichter bzw. schwerer Verlaufsform der Divertikelkrankheit [114]. Kleine Fall-Kontroll-Studien fanden keinen Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und gehäuften Divertikelblutungen [118-120].

Kaffee:

In der HPFS-Kohorte fand sich kein Zusammenhang zwischen Kaffeekonsum und dem Auftreten einer Divertikelkrankheit [113].

Beeinflussbare Risikofaktoren: Körpergewicht und körperliche Aktivität

Statement 2.9

Risikoindikatoren für das Auftreten einer Divertikulose, Divertikulitis und Divertikelblutung sind in Tabelle 7 gelistet:

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 2.9

Körpergewicht

Eine Querschnittsstudie [90] und eine prospektive Kohortenstudie [122] fanden keinen Zusammenhang zwischen BMI und der asymptomatischen Divertikulose [85]. In einer israelischen Koloskopie-basierten retrospektiven Fall-Kontroll-Studie mit 3175 Personen war Adipositas mit einem BMI > 30 jedoch mit einem 1.4-fach erhöhten Risiko für das Bestehen einer Divertikulose assoziiert [123].

Kleinere Fallserien und Fall-Kontroll-Studien stellen einen Zusammenhang zwischen Übergewicht, insbesondere bei jungen Menschen, und einem gehäuften Auftreten der Divertikulitis her [74,124-126]. Drei große prospektive Kohortenstudien bestätigen diese Assoziation: Eine schwedische Arbeit an 7.500 Männern fand ein 4-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer komplizierten Divertikelkrankheit bei Männern mit einem BMI > 30 gegenüber Männern mit einem BMI von 20 – 22.5 [112]. Eine US-amerikanische Studie verfolgte 47.000 Männer über 18 Jahre und fand ein um 78% erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Divertikulitis und ein 3-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer

Divertikelblutung bei Männern mit einem BMI > 30 im Vergleich zu Männern mit einem BMI < 21 [127]. Darüber hinaus blieb nach Korrektur für den BMI die waist-to-hip ratio (Tailen-Hüft-Verhältnis) ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten von Komplikationen; dies gibt zu Spekulationen Anlass, dass die zentrale Fettleibigkeit durch die Freisetzung pro-inflammatorischer Zytokine aus dem viszeralen Fett eine besondere Bedeutung für die Entstehung der Divertikelkrankheit besitzt [85,128]. Die dritte Arbeit beobachtete 36.592 schwedische Frauen über 12 Jahre. Frauen mit einem BMI zwischen 25 und 29.99 hatten ein 29% erhöhtes Risiko und Frauen mit einem BMI ≥ 30 ein 33% erhöhtes Risiko für eine Divertikelkrankheit im Vergleich zu Frauen mit einem BMI von 20 – 24.99. Das Risiko für einen Abszess oder eine Perforation war bei den Frauen mit dem BMI ≥ 30 2-fach erhöht [128].

Körperliche Aktivität

Eine kürzlich publizierte Querschnittsstudie an 2.104 Teilnehmern, die Diät und körperliche Aktivität an Hand von Fragebögen auswertete, fand keinen Zusammenhang zwischen Divertikulose und körperlicher Aktivität [91]. Andererseits konnte für Männer, die mindestens 52 Stunden/Woche einer sitzenden Tätigkeit nachgehen, ein 30% höheres Risiko für eine Divertikulose als Männer ermittelt werden, die weniger als 16h/Woche sitzen [127]. Mehrere große prospektive Kohortenstudien zeigen hingegen eine Risikoreduktion für die komplizierte Divertikelkrankheit inklusive der Divertikelblutung durch körperliche Aktivität, wobei in mehreren Studien der Effekt nur für ein hohes Aktivitätslevel, nicht jedoch für leichte Belastung wie z.B. Gehen beobachtet wurde [127-130]. Der Effekt der intensiven körperlichen Aktivität führte in einer Arbeit zu einer Reduktion des Risikos um 25% für eine Divertikulitis und um 46% für eine Divertikelblutung gegenüber den Männern, die am wenigsten intensiv trainierten [127]. In der schwedischen Arbeit fand für Frauen ein um 42% erhöhtes Risiko für die Divertikelkrankheit bei einem Trainingsaufwand von ≤ 30 min/Tag gegenüber der Gruppe, die > 30min/Tag übte [128]. Eine Arbeit fand keinen Effekt der körperlichen Aktivität auf die Krankenhausaufnahme wegen Divertikelkrankheit [112].

2.10 Risikofaktor Komorbidität

Statement 2.10

Risikoindikatoren für das Auftreten einer Divertikulose, Divertikulitis und Divertikelblutung sind in Tabelle 8 gelistet:

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 2.10

Komorbidität und Divertikulose:

Hypothyreose

In einer israelischen retrospektiven Fall-Kontroll-Studie mit 3.175 Patienten wurde für die Diagnose einer Hypothyreose in der Anamnese ein 2.4-faches Risiko für das Bestehen einer Divertikulose beschrieben [123].

Diabetes mellitus

In jener israelischen Arbeit fand sich die Diagnose Diabetes mellitus als protektiver Faktor für das Bestehen einer Divertikulose mit einer OR von 0.49 [123]. In einer japanischen Querschnittsstudie mit 954 Patienten war die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ II dagegen bei den Divertikelträgern (mehrheitlich rechtsseitig) mit 21.6 vs. 14.0% bei den divertikelfreien Personen statistisch signifikant erhöht [131].

Arterielle Hypertonie

In der japanischen Arbeit fand sich die Prävalenz für die arterielle Hypertonie bei den Divertikelträgern mit 30.9 vs. 19.8% bei den divertikelfreien Personen statistisch signifikant erhöht [131]. Die israelische Arbeit fand dagegen keinen Zusammenhang zwischen arterieller Hypertonie und dem Bestehen einer Divertikulose [123].

Polyzystische Nierenerkrankung

Von sechs Fallserien mit insgesamt 186 Patienten mit polyzystischer Nierenerkrankung (PKD) [132-137] machen drei Angaben zur Prävalenz der Divertikulose. Scheff et al. [132] fanden eine Prävalenz von 10/12 (83%), Dominguez Fernandez et al. [134] 15/28 (53.5%) und Sharp et al. [135] 28/59 (47%). Scheff et al. fanden in einer Vergleichsgruppe mit Nierenversagen ohne PKD eine Divertikel-Prävalenz von 10/31 (32%) und in einer alters-gematchten Vergleichsgruppe ohne Nierenversagen eine vergleichbare Divertikel-Prävalenz mit 45/120 (38%). Sharp et al. [135] dagegen berichteten über eine Divertikel-Prävalenz von 35/59 (59%) in ihrer Kontrollgruppe ohne PKD und ohne Nierenversagen und kamen damit zu dem Ergebnis, dass Patienten mit PKD kein höheres Risiko für eine Divertikulose bzw. Divertikelkrankheit aufweisen als die generelle Bevölkerung.

Komorbidität und akute unkomplizierte und komplizierte Divertikelkrankheit

Arterielle Hypertonie

Eine schwedische, prospektive Kohortenstudie an 7.500 Männern fand in der univariaten Analyse ein je 1.8-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer komplizierten Divertikelkrankheit bei Männern mit einem systolischen Blutdruck (RR) von 146 – 162 mmHg bzw. > 162 mmHg gegenüber Männern mit einem systolischen RR <133 mmHg. Ein erhöhter diastolischer RR >102 mmHg war in der univariaten Analyse mit einem 2.2-fach erhöhten

Risiko gegenüber Patienten mit einem diastolischen RR <88 mmHg vergesellschaftet. In der multivariaten Analyse wurde nur der diastolische RR ein signifikanter Risikofaktor mit einer Hazard Ratio von 1.02 für jeden mmHg ermittelt [112]. In dieser Arbeit sind Blutungen mitberücksichtigt, aber nicht extra ausgewiesen.

Nierenerkrankungen

Eine Studie aus dem Vereinigten Königreich erfasste retrospektiv 202 Patienten mit perforierter Divertikelkrankheit. Die Mortalität lag bei 24.3%. Ein Risikofaktor für den Tod war eine präexistente Nierenerkrankung mit einer OR von 18.7 [138]. Von sechs Fallserien mit insgesamt 186 Patienten mit Polyzystischen Nierenerkrankung [132-137] machen vier Angaben zur Inzidenz der Divertikelkrankheit. Scheff et al. [132], Lederman et al. [136] und Pourfarziani et al. [137] berichten mit 4/12 (33%), 12/59 (20%) bzw. 3/18 (17%) hohe Inzidenzen insbesondere für schwere Verläufe der Divertikelkrankheit. Nur in der Arbeit von Lederman et al. wird die Inzidenz für die Divertikelkrankheit in einer Vergleichsgruppe mit Nierenversagen ohne PKD mit 4/125 (3%) beziffert. Dominguez Fernandez et al. fanden mit 1/28 (4%) selbst bei Patienten mit PKD keine erhöhte Inzidenz für das Auftreten einer Divertikelkrankheit [134]. Für Patienten mit PKD wird kein von der Normalbevölkerung abweichendes Management der Divertikelkrankheit empfohlen [139].

Immunsuppression

Verschiedene Arbeiten weisen auf einen schwereren Verlauf der Divertikelkrankheit bei Patienten unter Immunsuppression hin [137,140-143].

In der Arbeit von Hwang et al. wurden im Rahmen einer Literatursuche 25 Studien zu Divertikulitis bei immunsupprimierten Patienten identifiziert. Es handelt sich dabei ausschließlich um retrospektive Kohortenstudien. 21 Studien betrafen Organtransplantierte, davon 13 Nierentransplantationen und die übrigen 8 Herz-, Lungen oder kombinierte Herz-Lungen-Transplantationen. 4 Studien betrafen Patienten mit chronischer Corticosteroidtherapie. Insgesamt wurden in die Studien 12.729 Patienten eingeschlossen [144]. Die Inzidenz der akuten Divertikulitis lag bei den immunsupprimierten Patienten mit 1% bei variablem Follow-up zwischen 1 Monat und 17.3 Jahren und damit höher als in der allgemeinen Bevölkerung. Einen direkten Vergleich der Inzidenzen zwischen Immunsupprimierten und genereller Bevölkerung gab nur eine Arbeit mit 0.94 vs. 0.02% an [145]. Bei Betrachtung ausschließlich der Patienten, bei denen eine Divertikulose vor Einleitung der Immunsuppression bekannt war, betrug die Inzidenz für eine Divertikulitis 15.1% bei variablem Follow-up [144]. Die Mortalität aller konservativ oder chirurgisch behandelten Patienten mit Divertikulitis lag bei 25%, für operativ behandelte Patienten lag diese Zahl bei 23% und damit erheblich höher als die für die generelle Bevölkerung berichteten 1-5% [71,146].

Zu nicht-transplantierten Patienten unter Immunsuppression liegen nur sehr spärliche Daten vor [144], die Aussagen zu Auswirkungen unterschiedlicher immunsuppressiver Regimes nicht erlauben. Auch zu Patienten unter Chemotherapie oder mit HIV/AIDS wurden keine Studien gefunden [144]. Sachar fasst 15 Arbeiten zur abdominalen Notfallchirurgie bei HIV-

positiven Patienten zusammen. Er folgert, dass die Divertikelkrankheit bei HIV/AIDS-Patienten nicht gehäuft vorkommt und keinen von der generellen Population unterschiedlichen Verlauf nimmt, solange die CD4-Zellen nicht 50 – 200/ul unterschreiten oder die Viruslast nicht 10.000 – 30.000Kopien/ml überschreitet [147].

Als Konsequenz aus erhöhter Inzidenz und Mortalität der Divertikelkrankheit bei Immunsupprimierten wurde diskutiert, vor Beginn der Immunsuppression ein Screening auf Divertikuloose durchzuführen [144]. McCune berichtete hingegen, dass ein koloskopisches Screening von über 50-jährigen Patienten bezüglich post-transplant Kolonkomplikationen nicht effektiv ist [133]. Ein Screening oder gar eine prophylaktische Sigma- oder Kolonresektion werden nicht empfohlen [139,144].

Allergische Prädisposition

Eine Arbeitsgruppe operierte 101 konsekutive Patienten entweder wegen komplizierter (gedeckte Perforation, freie Perforation, phlegmonöse Divertikulitis; n = 57) oder nicht komplizierter (chronisch rekurrende Divertikulitis, elektiv wegen Komorbiditäten; n= 44) Divertikelkrankheit. Sie berichtete, dass 39% der Patienten eine anamnestisch erhobene allergische Prädisposition gegen Gräser, Pollen, Nahrungsmittel, Medikamente, Haustiere und anderes aufwiesen. Patienten mit allergischer Prädisposition zeigten eine OR von 3.2 für eine Operation wegen einer komplizierten Divertikulitis [148].

Komorbidität und Divertikelblutung

Arterielle Hypertonie

Vier Arbeiten beschäftigen sich mit der Rolle der arteriellen Hypertonie für die Divertikelblutung. Yamada et al fanden im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie bei 44 von 1753 Patienten mit Divertikuloose eine Divertikelblutung. Die OR für eine Divertikelblutung lag bei Patienten mit arterieller Hypertonie bei 6.6 [120]. In einer weiteren japanischen Fall-Kontroll-Studie fand sich von 254 Patienten mit einer Divertikuloose bei 45 Patienten eine Divertikelblutung. Die OR für die Divertikelblutung lag für Patienten mit arterieller Hypertonie bei 2.2 [149]. Eine dritte japanische Fall-Kontroll-Studie analysierte 51 divertikelbedingte untere gastrointestinale Blutungen und fand ein signifikantes Risiko für Patienten < 65 Jahre mit arterieller Hypertonie [118]. In der Arbeit von Jansen et al. wurden in einer retrospektiven Fallserie 30 Patienten mit einer Divertikelblutung von 140 Patienten mit einer Divertikelkrankheit identifiziert. In dieser Analyse war die arterielle Hypertonie kein unabhängiger Risikofaktor für eine Blutung, allerdings eine Medikation mit Calcium-Antagonisten, die auf die Therapie der arteriellen Hypertonie abzielen könnte [119].

Hyperlipidämie

Die japanische Fall-Kontroll-Studie von Tsuruoka et al. fand eine OR von 2.2 für eine Divertikelblutung bei Patienten mit Hyperlipidämie [118].

Koronare Herzkrankheit:

Die japanischen Fall-Kontroll-Studie von Tsuruoka et al. und Niikura et al. fanden eine OR von 1.9 bzw. 2.4 für eine Divertikelblutung bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit [118,149].

Chronisches Nierenversagen

In einer japanischen Fall-Kontroll-Studie von Niikura et al. Fand sich eine OR von 6.4 für eine Divertikelblutung bei Patienten mit chronischem Nierenversagen [149].

Hyperurikämie

In der Arbeit von Jansen et al. wurde ein erhöhtes Risiko für eine Divertikelblutung bei Patienten mit Urikämie beschrieben. 6 der 30 Patienten mit Divertikelblutung (20%) litten unter einer Hyperurikämie bzw. nahmen Allopurinol ein. Von den 110 Patienten, die keine Blutung erlitten, wurde eine Hyperurikämie oder eine harnsäuresenkende Medikation nur bei 8 Patienten (7.3%) dokumentiert [119].

Komorbidität und Indikation für die elektive, prophylaktische Resektion

Folgende Komorbiditäten und Konditionen, die zumeist in Fallserien mit erhöhter Morbidität bzw. Mortalität bei elektiven oder notfallmäßigen Eingriffen wegen einer Divertikelkrankheit in Zusammenhang gebracht werden, wurden beschrieben: Diabetes mellitus [150,151], Herzinsuffizienz [152], COPD [152,153], Niereninsuffizienz [154], Autoimmunerkrankungen/Vaskulitis [151,154], Gichtarthritis [150], Immunsuppression [151,154], Hypalbuminämie [153], Steroideinnahme [151,153] und ASA-Kategorie III/IV [155]. Einige Autoren empfehlen daher, für diese Risikogruppen eine elektive, prophylaktische Sigmaresektion zu erwägen [150,151,154]. Andererseits waren in der Arbeit von Chapman et al. bei 89.5% der Patienten, die an der Divertikelperforation starben, eine Divertikulose oder eine Divertikelkrankheit anamnestisch nicht bekannt, so dass sich diese Gruppe einem prophylaktischen Zugriff entzieht [151]. Sheer et al. kommen zum Schluss, dass die hohe Morbidität und Mortalität bei den Risikogruppen den potentiellen Benefit der elektiven Operation überwiegen könnte [152]. Für die Formulierung von Risikogruppen, die generell eine prophylaktische, elektive Resektion des divertikel-tragenden Kolonsegmentes erhalten sollen, fehlen ausreichende Daten [151].

2.11 Risikofaktor Medikamente

Statement 2.11

Risikoindikatoren für das Auftreten einer Divertikulitis und Divertikelblutung sind in Tabelle 9 gelistet:

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 2.11

Medikamente und akute unkomplizierte und komplizierte Divertikelkrankheit

NSAIDS und Aspirin

Berichte über den negativen Einfluss von NSAIDS auf den Verlauf der Divertikelkrankheit existieren bereits seit fast 30 Jahren. Fallsammlungen bzw. Fall-Kontroll-Studien berichten unter der Einnahme von NSAIDS über ein bis 4.85-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer schweren, symptomatischen Divertikelkrankheit [156-158] bzw. über ein 1.8 bis 3.56-fach erhöhtes Risiko für das Auftreten einer Perforation [159-163]. Morris berichtet unter Einnahme von NSAIDS ein 3.1-fach erhöhtes Risiko für den Tod durch eine perforierte Divertikulitis [164]. Die große HPFS-Kohorte wurde zweimal prospektiv auf den Einfluss von Aspirin und NSAIDS auf Komplikationen der Divertikelkrankheit untersucht. In der Arbeit von Aldoori et al. aus 1998 führte die regelmäßige Einnahme von NSAIDS, nicht aber von Aspirin, mit einem RR von 2.2 zu einer symptomatischen Divertikelkrankheit [165]. Für die zweite Auswertung standen deutlich mehr Daten zur Verfügung. Es fand sich nun ein 1.72-fach bzw. 1.25-fach erhöhtes Risiko für regelmäßige Konsumenten von NSAIDS bzw. Aspirin eine Divertikulitis zu entwickeln gegenüber Personen, die keines dieser Medikamente einnahmen [166]. NSAIDS waren stärker mit einer komplizierten Divertikulitis (Hazard Ratio (HR) 2.55) als mit einer unkomplizierten Divertikulitis vergesellschaftet (HR 1.65). Für Aspirin zeigte sich diesbezüglich kein Unterschied [166].

Bei der Bewertung des Aspirin-assoziierten Risikos stellen die in den meisten Arbeiten fehlenden Angaben zu Dosis und Häufigkeit der Einnahme ein besonderes Problem dar. Strate et al. versuchten eine Standardisierung und fanden bzgl. der eingenommenen Menge keine streng lineare Abhängigkeit. So lag bei Personen, die 2 - 5.9 Tabletten 325mg Aspirin pro Woche einnahmen das Risiko für eine Divertikulitis mit einer HR von 1.26 höher als bei denjenigen die ≥ 6 Tabletten einnahmen (HR 1.11) [166]. Auf der anderen Seite brachte die tägliche Einnahme von Aspirin unbekannter Dosis ein höheres Risiko für eine Divertikulitis mit sich (HR 1.46) als 4 – 6 malige Einnahme pro Woche (HR 1.24) [166]. Piekarek und Humes fanden in ihren Fall-Kontroll-Studien mit 54 bzw. 899 Patienten mit Divertikelperforationen kein erhöhtes Risiko durch die Einnahme von Aspirin [163,167]. In der Arbeit von Humes war die aktuelle Einnahme von NSAIDS mit einem nicht signifikant erhöhten Risiko (OR 1.51), die Einnahme von NSAIDS in der Vorgeschichte jedoch mit einem signifikanten Risiko (OR 1.62) für eine Perforation vergesellschaftet [167].

Acetaminophen

In der ersten Auswertung der HPFS-Kohorte von 1998 fand sich für Personen mit regelmäßiger Einnahme von Acetaminophen ein 1.81-fach erhöhtes Risiko eine symptomatische Divertikelkrankheit zu entwickeln [165].

Coxibe

Humes et al. fanden in ihrer populations-basierten Fall-Kontroll-Studie mit 899 Patienten mit einer Divertikelperforation und 8980 Kontrollpersonen einen seltenen Einsatz von Coxiben. 7.8% der Fälle und 3.0% der Kontrollen hatten jemals diese Substanzen eingenommen. Im Vergleich hierzu berichteten 66% der Fälle und 52% der Kontrollen eine Einnahme von NSAIDs in der Anamnese. Die aktuelle Einnahme eines Coxibs war nach Korrektur von Störgrößen nicht mehr signifikant mit einem erhöhten Risiko für eine Perforation assoziiert.

Corticosteroide

Fallsammlungen und kleine krankenhausbasierte Fall-Kontroll-Studien berichten seit den 1970er Jahren über ein 13- bis 32-fach erhöhtes Risiko vor allem für Divertikelperforationen unter der Einnahme von Corticosteroiden [156,162-164,168,169]. Die populations-basierte Fall-Kontroll-Studie von Humes berichtet ein 2.74-fach erhöhtes Risiko für eine Divertikelperforation für die gegenwärtige Einnahme von Corticosteroiden und ein 1.69-fach erhöhtes Risiko für die Steroideinnahme in der Anamnese. Ein besonders hohes Risiko besteht für Patienten mit fehlenden schweren Komorbiditäten (OR 6.45) [167].

Opioide

Die krankenhausbasierten Fall-Kontroll-Studien von Morris und Piekarek berichteten über ein 1.8 bis 4.5-fach erhöhtes Risiko für Divertikelperforationen unter der Einnahme von Opioiden [163,164]. Die populations-basierte Fall-Kontroll-Studie von Humes fand ein 2.16-fach erhöhtes Risiko für eine Divertikelperforation für die gegenwärtige Einnahme von Opiatanalgetika und ein 1.88-fach erhöhtes Risiko für die Opiateinnahme in der Anamnese [167].

Calciumantagonisten

Die krankenhausbasierten Fall-Kontroll-Studien von Morris und Piekarek berichteten über einen protektiven Effekt von Calciumantagonisten gegenüber Divertikelperforationen mit einer OR zwischen 0.14 und 0.41 [163,170]. Die populations-basierte Fall-Kontroll-Studie von Humes fand ebenfalls eine potentiell protektive Rolle gegenüber Divertikelperforationen [167].

Statine

Die populations-basierte Fall-Kontroll-Studie von Humes fand eine Risikoreduktion (OR 0.44) für eine Divertikelperforation für die gegenwärtige Einnahme von Statinen, keinen Effekt jedoch für die Statineinnahme in der Anamnese [167].

Medikamente und Divertikelblutung

NSAIDS und Aspirin

Seit dem Bericht von Langman über die mögliche Rolle von NSAIDS als Risikofaktor für das Auftreten einer Divertikelblutung [159] berichteten zwei japanische Fall-Kontroll-Studien über ein 7.5 bis 15.6-fach erhöhtes Risiko für eine Divertikelblutung [118,120]. Die erste Auswertung der großen HPFS-Kohorte durch Aldoori fand ein 4.64-fach erhöhtes Risiko für NSAID-Konsumenten [165]. In dem Update der prospektiven Kohortenstudie durch Strate et al war das Risiko für eine Divertikelblutung für den regelmäßigen Konsum von NSAIDS allein 1.74-fach, für Aspirin allein 1.70-fach und für die Kombination von NSAIDS und Aspirin 2.02-fach erhöht [166]. Es zeigt sich für Aspirin eine erstaunlicherweise fehlende lineare Dosis-Wirkungsbeziehung mit dem höchsten Risiko für die Einnahme von 2 – 5.9 325mg Tabletten pro Woche (HR 2.32), die Einnahme von 0.1 – 1.9 bzw. ≥ 6 325mg Tabletten weisen mit einer HR von 1.58 bzw. 1.65 ein niedrigeres Risiko in ähnlicher Größenordnung auf. Bezogen auf die Frequenz der Einnahme von Aspirin hatte eine 4 – 6 mal wöchentliche Einnahme (HR 3.13) ein wesentlich höheres Risiko für das Auftreten einer Blutung als die tägliche (HR 1.57) oder 2- 3.9 mal wöchentliche Einnahme (HR 1.21) [166].

Acetaminophen

Aldoori et al. berichteten in der ersten Auswertung der HPFS-Kohorte ein 13.63-fach erhöhtes Risiko für eine Divertikelblutung unter der Einnahme von Acetaminophen [165].

Aspirin (low-dose) und andere Antikoagulantien

Eine einzige Studie hat das Risiko für eine Divertikelblutung unter der heute weitestgehend üblichen 100mg Dosierung von Aspirin untersucht. Yamada et al. berichten in der krankenhaus-basierten Fall-Kontroll-Studie über eine OR von 3.7 in der univariaten Analyse [120]. Andere Thrombozytenaggregationshemmer wie Cilostazol, Sarpogelat und Dipyridamol erreichen in der univariaten Analyse eine OR von 2.3. In der multivariaten Analyse wurden ASS 100 und andere Thrombozytenaggregationshemmer zusammengefasst und erzielen eine OR von 3.0 [120]. Eine spanische, populations-basierte Untersuchung identifizierte 2.130 Divertikelblutungen. Von 189 Fällen wurde die Begleitmedikation erhoben. Die Studie zeigt, dass „low-dose“ Aspirin mit 21.7% die häufigste Begleitmedikation ist, etwa gleichauf liegen NSAIDS und Antikoagulantien mit 14.8 und 14.3% [171].

Corticosteroide

In der krankenhaus-basierten Fall-Kontroll-Studie von Jansen et al. wurden von 140 Patienten mit einer Divertikelkrankheit 30 mit einer Divertikelblutung identifiziert. 4/30 (13.3%) Patienten mit Divertikelblutung nahmen Steroide ein gegenüber 4/110 (2.7%) aus der Gruppe ohne Blutung. In einer Multivariatanalyse erwies sich die Steroideinnahme als ein unabhängiger Risikofaktor für die Divertikelblutung [119].

Calciumantagonisten

In der Arbeit von Jansen nahmen 10/30 (33.3%) der Patienten mit Divertikelblutung Calciumantagonisten gegenüber 23/110 (20.9%) aus der Gruppe ohne Blutung ein. In einer Multivariatanalyse erwies sich die Einnahme von Calciumantagonisten als ein unabhängiger Risikofaktor für die Divertikelblutung [119].

	Divertikulo lose		Divertikelkra nkheit		Divertikelbl utung	
	Risiko	Studienb asis	Risiko	Studienb asis	Risiko	Studienb asis
Ballaststoffe	+/o/-	FK	-	K	k.A.	
Nüsse, Körner, Mais, Popcorn	k.A.		-	K	o	K
rotes Fleisch	O	FK	+	K	k.A.	
andere Nahrungsbestan dteile/ Kombinationen	O	FS	+	K	k.A.	
Rauchen	O	FS	+	K	o	FK
Alkohol	+	FS	+/o	K	o	FK
Kaffee	k.A.		O	K	k.A.	

Tabelle. 6: Beeinflussbare Risikofaktoren: Ernährung und Genussmittel

Erläuterungen (für Tabellen 6-9):

+ bedeutet das Risiko für die entsprechende Kondition wird durch den Einflussparameter gesteigert

o bedeutet das Risiko für die entsprechende Kondition wird durch den Einflussparameter nicht verändert

- bedeutet das Risiko für die entsprechende Kondition wird durch den Einflussparameter reduziert

eine Kombination von Zeichen bedeutet, dass Studien mit widersprüchlichen Aussagen vorliegen

Für die zu Grunde liegende Studienbasis wurden folgende Abkürzungen gewählt:

K = Kohortenstudie(n)

FK-SR = systematischer Review von mehreren Fallkontrollstudien

FK = Fallkontrollstudie(n)

FS = Fallserie(n)

k.A. = keine Angabe

	Divertikulose		Divertikelkrankheit		Divertikelblutung	
	Risiko	Studienbasis	Risiko	Studienbasis	Risiko	Studienbasis
Übergewicht	+/o	K	+	K	+	K
körperliche Aktivität	o	K	-	K	-	K

Tabelle 7: Beeinflussbare Risikofaktoren: Körpergewicht und körperliche Aktivität

	Divertikulose		Divertikelkrankheit		Divertikelblutung	
	Risiko	Studienbasis	Risiko	Studienbasis	Risiko	Studienbasis
Hypothyreose	+	FK	k.A.		k.A.	
Diabetes mellitus	+/-	FK	k.A.		k.A.	
arterielle Hypertonie	+/o	FK	+	K	+/o	FK
polyzystische und andere Nierenerkrankung	+/o	FS	+	FS	+	FK

kung						
Immunsuppression	k.A.		+	FK-SR	k.A.	
allergische Prädisposition	k.A.		+	FS	k.A.	
Hyperlipidämie	k.A.		k.A.		+	FK
Hyperurikämie	k.A.		k.A.		+	FS
koronare Herzkrankheit	k.A.		k.A.		+	FK

Tabelle 8: Komorbidität

	Divertikelkrankheit		Divertikelblutung	
	Risiko	Studienbasis	Risiko	Studienbasis
NSAIDS und Aspirin	+	K	+	K
low-dose Aspirin und andere Antikoagulantien	k.A.		+	FK
Paracetamol	+	K	+	K
Coxibe	O	FK	k.A.	
Corticosteroide	+	FK	+	FS
Opioide	+	K	k.A.	
Calciumantagonisten	-	FK	+	FS
Statine	-	FK	k.A.	

Tabelle 9: Medikamente

Kapitel 3 Klinisches Erscheinungsbild (Definitionen), natürlicher Verlauf, Komplikationen, Epidemiologie

Die Literatur umfasst größtenteils retrospektive Analysen und Fallserien. Die Daten sind heterogen hinsichtlich der Definition der Krankheitsentitäten, der analysierten Patientenpopulation und der untersuchten Parameter.

Statement 3.1

Eine „**Divertikelkrankheit**“ des Kolons liegt vor, wenn eine Divertikulose zu Symptomen und/oder Komplikationen führt.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Statement 3.2

Als ‘**symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit**’ werden persistierende oder rezidivierende, einer Divertikulose zuzuschreibenden Symptome – ohne Vorliegen einer apparenten Divertikulitis – bezeichnet.

Konsensusstärke: Konsens

Statement 3.3

Zur akuten ‘**Divertikulitis**’ kommt es bei Entzündung der Pseudodivertikel und angrenzender Strukturen. Eine akute, **komplizierte Divertikulitis** liegt bei Perforation, Fistel oder Abszess vor.

Konsensusstärke: Starker Konsens

3.4 – 3.6 Natürlicher Verlauf und Komplikationen

Statement 3.4

Die chronische Divertikulitis ist gekennzeichnet durch rezidivierende oder persistierende Entzündungsschübe, die zu Komplikationen (Stenose, Fisteln) führen können.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Statement 3.5

Die Divertikulitis tritt vorwiegend linksseitig (C. sigmoideum) auf, kann jedoch auch rechtsseitig (C. ascendens oder Coecum) auftreten und wird dann oft als Appendizitis fehldiagnostiziert.

Konsensusstärke: Konsens

Statement 3.6

Eine **Divertikelblutung** hat eine Ruptur der Vasa recta zur Ursache. Sie äußert sich durch Hämatochezie, in schweren Fällen mit Kreislaufreaktion (RR-Abfall und Pulsanstieg).

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.1 - 3.6

Die Definitionen der Divertikelkrankheit / symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit und Divertikulitis sind in der Literatur nicht scharf, wobei vor allem die Abgrenzung Divertikulose mit Reizdarmsyndrom versus symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit nicht präzise möglich ist [10,73,172-174].

Statement 3.7

Die Prävalenz der Divertikulose in der Gesamtbevölkerung der westlichen Industrienationen ist hoch, vor allem bei älteren Menschen.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.7

Die Prävalenz der Divertikulose wird in Studien mit verschiedenen Methoden (Endoskopie, Barium Kontrasteinlauf, Autopsie) zwischen 28 % (Screening Koloskopien; [1] (6) und 45% (Barium Kontrasteinläufen, [2-5] bis 60% bei über 70 Jährigen (Autopsiestudien [6] angegeben. Die Prävalenz der Divertikelkrankheit steigt mit dem Lebensalter an (z.B. von 0.17 auf 5.74 pro 1000 in den Altersgruppe bis 15-44 Jahre und >75 Jahre) [66,175].

Statement 3.8

Die Hospitalisierungsrate wegen Divertikulitis nimmt mit dem Lebensalter zu. In den westlichen Industrienationen ist eine Zunahme der Hospitalisierungsrate in den letzten Jahrzehnten zu beobachten.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.8

Die „relative“ Zunahme betrifft vor allem jüngere Patienten. Daten zu Hospitalisierungsrate wegen Divertikulitis wurden nach Analyse von Registerdaten u.a. aus den USA und England [71,176-180] berichtet. Demnach werden jährlich 44 bis 120 Patienten / 100.000 Einwohner wegen Divertikulitis stationär behandelt. In der letzten Dekade zeigt sich hierbei v.a. bei Patienten unter 45 Jahren eine deutliche Zunahme [71,176]. Daten zur Behandlungshäufigkeit aus dem ambulanten Bereich liegen nicht vor. In einer prospektiven Beobachtungsstudie an 2127 Patienten mit dem endoskopischen Befund einer Divertikulose traten während einer Nachbeobachtungszeit von fast 7 Jahren bei 4.3% Symptome einer Divertikulitis auf (unter Zugrundelegung einer computertomographische Diagnosesicherung nur bei 1% der Patienten). Das Risiko für eine Divertikulitis war für Patienten im höheren Lebensalter geringer [73]. In zwei großen prospektiven Kohortenstudien aus England und

den USA mit einer Nachbeobachtungszeit von 18 bzw. 11.6 Jahren fand sich ebenfalls eine Divertikulitis Inzidenz zwischen 1-2% [107,110].

Daten zur Häufigkeit der komplizierten (perforierten) Divertikulitis liegen populationsbezogen aus verschiedenen Ländern vor [138,177,181,182]. Eine Divertikulitis unter immunsuppressiver Therapie [167] bzw. nach Organtransplantation hat einen schwereren Verlauf. Ein systematisches Review zu dieser Thematik gibt – bei unterschiedlichen Nachbeobachtungszeiten - die Inzidenz einer akuten Divertikulitis mit 1% an (sofern Divertikel vorbekannt sind sogar 8%); die Letalität der Divertikulitis beträgt in dieser Patientengruppe bis 25%[144].

Spontan- und Langzeitverlauf

Statement 3.9

Die Rezidivrate nach akuter Divertikulitis hängt von deren Schweregrad ab.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.9

Die retrospektiven Daten zu Rezidivraten nach akuter (stationär therapierter) Divertikulitis sind heterogen. In Abhängigkeit der analysierten Patientenpopulation werden Raten zwischen 2% für die unkomplizierte Divertikulitis [183] und 35% für Patienten mit schweren Verläufen berichtet, wobei in dieser Studie 26% der Patienten notfallmäßig operiert wurden[184].

Statement 3.10

Es gibt Hinweise darauf, dass die Lebensqualität nach akuter Divertikulitis reduziert ist.

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 3.10

Mehrere Studien legen nahe, dass die Lebensqualität von Patienten nach akuter Divertikulitis reduziert ist. Dies betrifft nicht nur gastrointestinale Symptome sondern auch psychische Symptome wie Angst und Depression [185-187].

Mortalität

Statements 3.11

Die komplizierte akute Divertikulitis hat eine relevante Letalität. Ein besonders Risiko besteht für Patienten unter immunsuppressiver Therapie.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Statement 3.12

Die Letalität der akuten Divertikelblutung ist abhängig von der Intensität und Aktivität sowie der Komorbidität.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.11, 3.12

Die Letalität der stationär therapierten akuten Divertikulitis liegt zwischen 0%-13%. Sie ist bei komplizierter Divertikulitis oder bei Patienten unter immunsuppressiver Therapie deutlich höher (8-24,3%; [144]). Eine notfallmäßige operative Intervention wird bei 2 -62% der Patienten erforderlich. Die weite Spannweite reflektiert Unterschiede der retrospektiv analysierten Patientenpopulationen. Die Mortalität im ersten Jahr nach überstandener komplizierter Divertikulitis ist deutlich erhöht (nach Fistel 2.5 fach; nach Perforation 4.5fach), wobei dies den bestehenden Komorbiditäten zugeschrieben wird [188]. Die Letalität der Divertikelblutung wird in einer größeren retrospektiven Serie mit 2.25% angegeben [189].

Assoziierte Erkrankungen

Statement 3.13

Eine Divertikulose kann selten mit einer segmentalen Colitis assoziiert sein (SCAD).

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.13

Neben den typischen klinischen Zeichen der Divertikelkrankheit wie abdominellen Schmerzen, Blutabgängen oder lokalem Peritonismus (s.o.) finden sich gelegentlich bei der Koloskopie entzündliche Veränderungen im Bereich des divertikeltragenden Darmsegments, die histologisch einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung ähneln. Das Krankheitsbild ist selten und es liegen nur wenige Fallserien vor [190-192].

Statement 3.14

Eine Assoziation einer Divertikulose mit dem Auftreten chronisch entzündlicher Darmerkrankungen kann nicht belegt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.14

In einem retrospektiven Vergleich war eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung mit gleichzeitigem Vorliegen einer Divertikulose mit höherem Lebensalter, höherer Intensität der distalen Entzündungsaktivität und extraintestinaler Krankheitssymptomatik assoziiert [193]. Eine Divertikulose ist bei chronisch-entzündlicher Darmerkrankung seltener zu beobachten [194,195]. Selbst wenn in der Biopsie Läsionen nachweisbar sind, die einer chronisch-entzündlichen Darmerkrankung ähnlich sind, ist der Nachweis solcher Läsionen nicht mit einer erhöhten Rate einer Colitis Crohn assoziiert [23,196].

Statement 3.15

Eine erhöhte Prävalenz von kolorektalen Karzinomen bei Patienten mit Divertikulose lässt sich nicht belegen.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 3.15

Obwohl Divertikulose und kolorektale Neoplasien epidemiologische Gemeinsamkeiten haben (zunehmende Inzidenz mit dem Lebensalter, gleichartige Risikofaktoren) liegen zur möglichen Korrelation widersprüchliche Daten vor, die durch unterschiedliche Analyseverfahren zu erklären sein dürften. Bei Patientinnen mit stark ausgeprägter linksseitiger Divertikulose fanden sich häufiger kolorektale Neoplasien im linken Kolon [197-199]; in anderen Studien traf dies v.a. für jüngere Patienten zu [200,201]. Es gibt aber auch mehrere Studien, die keine Assoziation [202,203] oder sogar geringere Rate von kolorektalen Karzinomen bei Patienten mit Divertikulose berichten [204,205]. Die unterschiedlichen Ergebnisse dürften v.a. auf unterschiedliche Studienbedingungen und auf einen Bias im Sinne einer durch Symptome getriggerten Diagnostik zurückzuführen sein [206]. Diese Interpretation wird auch von einer aktuellen Arbeit gestützt, die eine 6-fach höhere Karzinominzidenz im ersten halben Jahr nach Divertikulitis berichtet [207].

Statement 3.16

Die Symptomatik der symptomatischen unkomplizierten Divertikelkrankheit zeigt eine Überlappung zum Reizdarmsyndrom.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu 3.16

Das Beschwerdebild der symptomatischen unkomplizierten Divertikelkrankheit zeigt eine Überlappung zum Reizdarmsyndrom [173,174]. In einer populationsbasierten Befragung wurden bei Patienten nach unkomplizierter Divertikulitis im Verlauf häufiger abdominale

Beschwerden berichtet, die eine Ähnlichkeit zum Reizdarmsyndrom aufweisen [208]. Eine symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit geht mit einer gesteigerten viszerale Sensibilität einher [65]. Ein kausaler Zusammenhang ist jedoch nicht belegt.

Vorbemerkung

Eine exakte Diagnose der Divertikelkrankheit ist Grundlage angemessener Therapie und gleichzeitig Voraussetzung, um unzureichende oder überschießende therapeutische Optionen zu vermeiden. Dies erscheint trivial, ist aber durchaus aktuell und praktisch bedeutsam [142,209].

So wurden in einer älteren Untersuchung an 100 konsekutiven Resektaten bei elektiven Divertikulitisoperation in 24 % histologisch keine Entzündungszeichen nachgewiesen [210], andererseits besteht trotz unauffälliger Histologie in Biopsaten bei Patienten mit symptomatischer Divertikulose bereits eine signifikant veränderte Expressionen von Neuropeptiden des intestinalen Nervensystems [52] und schließlich weist die histologische Beurteilung bei Resektaten einer (im CT) "phlegmonösen" Divertikulitis nach antibiotischer Therapie regelhaft einen Heilungserfolg auf, während nach antibiotischer Therapie bei gedeckter Perforation gravierende histologische Strukturanomalien verbleiben [211].

Diagnostisch bedeutsam sind dabei nicht nur die exakte diagnostische Erfassung der jeweils relevanten Situation im Spektrum der Divertikulitis und die differentialdiagnostische Abgrenzung divertikulärer Symptome (Schmerz, Entzündung, Blutung) gegenüber einer Vielzahl anderer (extra)intestinaler Ursachen sondern -vor dem Hintergrund der Häufigkeit einer Divertikulose- auch die Berücksichtigung einer Koinzidenz mit anderen definierten Entitäten (z.B. mikrobieller Enteritis, kolorektales Karzinom, CED, Reizdarm).

4.1-4.6 Anamnese, Basisdiagnostik, Differentialdiagnose

Anamnese und klinische Untersuchung

Statements 4.1

Die Anamnese trägt wesentlich zur Einschätzung des potentiellen Krankheitswertes einer Divertikulose bei. Sie soll klären,

- a) ob Beschwerden durch Divertikel vorliegen und
- b) ob Komplikationen zu erwarten sind.

In der Anamnese soll nach Medikamenten mit schädigendem Potential (u.a. NSAR, Immunsuppressiva) und Tabakkonsum gefragt werden.

Tabakkonsum

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.1

Definitionsgemäss weist die asymptomatische Divertikulose keine Beschwerden auf; ihr kommt daher primär kein eigenständiger Krankheitswert zu. In der Klassifikation nach Hansen und Stock stellt die asymptomatische Divertikulose das Stadium 0 dar [8].

Prognostische Bedeutung erhält die Divertikulose jedoch aufgrund eines erhöhten Perforationsrisikos unter NSAR, Corticosteroiden und Opiaten [167] sowie eines erhöhten Blutungsrisikos unter ASS und NSAR [166].

Raucher weisen ein erhöhtes Risiko für eine Divertikelperforation auf [111]. Der anamnestische Befund einer stattgehabten Divertikulitis kann für Komplikationen (Perforation) unter Immunsuppression (Transplantation, CED, Autoimmunerkrankungen) bedeutsam sein [151].

Blutungen aus Divertikeln / divertikulären Gefäßen sind i.d.R. schmerzlose, arterielle Blutungen, die spontan auftreten.

Differentialdiagnose

Symptome bei Patienten mit Divertikeln (Divertikelkrankheit) sind schwer vom Reizdarmsyndrom abzugrenzen. Beides sind Erkrankungen, keine Befindlichkeitsstörungen [187]. Die Patienten weisen Beschwerden auf, Laboruntersuchungen (CRP, Leukozyten) können pathologisch ausfallen, die Endoskopie ist unauffällig, wohingegen subtile mikromorphologische und inflammatorische Veränderungen nachweisbar sind [212]. Laborchemisch kann Calprotectin im Stuhl bei einer Divertikelkrankheit diskret erhöht sein [213]. Der Parameter ist jedoch unspezifisch (pathologische Befunde u.a. bei CED, NSAR-Einnahme, Kolonkarzinomen und –Adenomen) und nicht hinreichend diskriminierend.

Statement 4.2

Calprotectin sollte routinemäßig eher nicht zur Differentialdiagnose eingesetzt werden

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.2

Patienten mit Divertikelkrankheit äußern überwiegend Schmerzen im linken unteren Quadranten, teils schneidend, mitunter rezidivierend, gelegentlich anhaltend, oft im Zusammenhang mit Meteorismus und Änderungen ihres Stuhlverhaltens. Die Lokalisation im

linken Unterbauch erfährt jedoch durch die variable Lage des Sigmas und das Vorkommen von Divertikulitiden im rechten Kolon (14% der Divertikulitiden) eine erhebliche Relativierung, worauf bereits frühe klinische Darstellungen hingewiesen haben [214,215].

Flatulenz und / oder Stuhlentleerungen führen zu einer Erleichterung. Bei der Palpation ist das Sigma auf Druck empfindlich, gelegentlich aufgetrieben und bei der Perkussion tympanitisch. Eine derbe Walze als palpable Resistenz findet sich ebenso wenig wie objektive Hinweise auf eine Entzündung.

Reizdarmpatienten sind eher jünger, Patienten mit Divertikulose-assoziierten Beschwerden eher älter; im Einzelfall ist dies jedoch nicht hilfreich. Überdies sind auch beim postinfektiösen RDS Veränderungen der enterochromaffinen Zellen und neurohumoraler Transmittersubstanzen beschrieben [216], so dass eine mikrobiell getriggerte viszerale Hypersensitivität als gemeinsamer Nenner angesehen werden kann.

Eine chirurgische stationäre Wiederaufnahme nach notfallmäßiger Sigmaresektion wird im Mittel mit 6,1 % (n= 19/317; R=0-48 %) beschrieben, nach primär konservativer Therapie hingegen in 26,4 % (n= 141/534; R=0-55%). [217]. Diese in einer Subgruppe einer großen Patientenzahl erhobenen Daten (21 Studien mit n=31.366 Patienten) beleuchten summarisch unterschiedliche Aspekte: residuale oder rekurrende Befunde einerseits, die Notwendigkeit einer elektiven oder aufgeschobenen Operation für einen Teil der konservativ behandelten Patienten andererseits. Zur Frage z.B. der Differentialdiagnose eines Reizdarms kann sie wenig beitragen, da diese Patienten i.a. nicht wieder chirurgisch stationär vorstellig werden.

Eine Persistenz des Beschwerdebildes nach Sigmaresektion unter der Indikation einer Divertikelerkrankung wird in etwa 22-25 % beschrieben [218,219]. Neben einer rekurrenden Divertikelentwicklung mit Symptomen und Verwachsungsbeschwerden als Operationsfolge kommt hierfür insbesondere das Vorliegen eines Reizdarmsyndroms infrage, dessen Symptomatik die Operationsindikation begünstigt hat. Ein gelegentlich hilfreiches Indiz, das gegen eine entzündliche Erkrankung / Divertikulitis spricht und als ein Hinweis auf funktionelle bzw. psychosomatische Beschwerden gewertet werden kann, ist das Schließen der Augen bei der abdominalen Palpation (*closed eye sign*) [220].

Entsprechend der deutschen Leitlinie zum Reizdarm beinhaltet die Diagnose eines Reizdarms abdominale Beschwerden (Schmerz, Blähungen), die von Arzt und Patient auf den Darm bezogen werden, die länger als 3 Monate bestehen, die die Lebensqualität beeinträchtigen und damit die ärztliche Untersuchung veranlassen und die nicht durch andere Befunde bei Symptom-geleiteter Diagnostik erklärt sind [221].

In diesem Zusammenhang ist von Bedeutung, dass die Rom-II-Kriterien eines Reizdarmsyndroms gehäuft (OR 1,8; im Alter > 65 Jahre: OR 9,4) bei Patienten mit einer Divertikulose (Frauen 17 %; Männer 9%), nicht aber mit einer Divertikulitis gefunden werden [208]. Entsprechend sollte nicht von einer Divertikulitis gesprochen werden, wenn nicht durch bildgebende Verfahren entzündliche Veränderungen der Divertikel belegt sind [222].

Basis-Diagnostik

Statements 4.3

Die Untersuchung von Patienten mit V.a. eine Divertikulitis soll die Palpation, Perkussion und Auskultation des Abdomens, eine rektale Untersuchung, die Temperaturmessung sowie die Bestimmung der Leukozyten, des CRP und eine Urinanalyse beinhalten.

Bei klinischem Bild einer akuten Divertikulitis soll eine zeitnahe Befundkontrolle (Beschwerden, Abdominalbefund, Temperatur, CRP, Leukozyten) erfolgen.

Konsensusstärke: Konsens/ Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung / Starke Empfehlung

Kommentar zu Statements 4.3

Akut einsetzende, lokalisierte, zunehmende Schmerzen im linken Unterbauch in Verbindung mit pathologischen Entzündungsparametern (Temperaturerhöhung $>37,6-38^{\circ}\text{C}$, CRP $> 5\text{mg}/100\text{ml}$, Leukozytose $> 10-12000/\mu\text{l}$) sind typische Symptome der Divertikulitis [223]. Dabei entwickeln sich die Entzündungsparameter i.d.R. erst über 1-2 Tage als Diskriminierungsmerkmal eines abszedierenden / komplizierten Verlaufs, so dass die „48 Std.-Regel“ mit klinischer Beobachtung des Patienten (Palpationsbefund, Temperatur) und Laborkontrollen (CRP) über diesen Zeitraum der diagnostischen Sicherheit dem Interesse des Patienten dient [224].

Die ambulante Diagnose ist an die gleichen Kriterien gebunden. Dass die Erfassung der notwendigen Daten einer kritischen Evaluation dabei u.U. nicht standhält, zeigt eine aktuelle Untersuchung, in der bei $> 50\%$ der Patienten die Temperaturmessung (52,4 %) oder Leukozyten (65,5 %) nicht erfasst wurden. Bei $> 75\%$ der ambulant als Divertikulitis apostrophierten Befunde fehlte mindestens eines der 3 Kriterien (Schmerzen LUQ, Fieber, Leukozytose). [209].

Das klinische Erscheinungsbild wird aufgrund der Symptomatologie gelegentlich als „linksseitige Appendizitis“ apostrophiert. Rektaler Luftabgang, eine spontane Stuhlentleerung, Übelkeit, Obstipation oder Diarrhoe können die Symptomatik ergänzen. Eine Pollakis-, Dys-, Pneumat- oder sogar Hämaturie sowie Schmerzen im Genitalbereich / Dyspareunie deuten auf lokale Komplikationen hin (Fistelung, Perforation in die Blase, Irritation des Plexus sacralis). Erbrechen kommt im Vergleich mit unspezifischen Beschwerden (z.B. Gastroenteritis) bei der Divertikulitis seltener vor [225,226], ist aber als

vegetative Symptomatik gelegentlich auch Teil der Symptomatik bei der komplizierten Divertikulitis. Bewegungsabhängigkeit des Schmerzes spricht eher für eine Sigmadivertikulitis. Die Gewichtung der anamnestischen und klinischen Befunde (i.e. Alter > 50 Jahre [OR 2,15], vorausgehende Episoden [OR 5,67], Druckschmerz LUQ [OR 2,96], Verstärkung des Schmerzes bei Bewegung [OR 3,28], CRP > 50 mg/l [OR 5,18], Lokalisation der Schmerzen im li Unterbauch [OR 1,73] und das Fehlen von Erbrechen [OR 1 vs. 0,38]) zeigt die typische Befundkonstellation der Divertikulitis auf und ermöglichte durch multivariate Regression die Erstellung eines Nomogramms, das für die klinische Diagnose eine *accuracy* von 86 % erreicht. Die Anwendung dieses Scoresystems kann die Rate falsch negativer klinischer Befunde möglicherweise künftig reduzieren [226].

Statement 4.4

Die Divertikulitis sollte als Differentialdiagnose akuter Bauchschmerzen auch bei jüngeren Patienten (< 40 Jahre) erwogen werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.4.:

Patienten mit dem Bild einer Divertikulitis sind überwiegend > 40 Jahre alt [227], das Problem der Divertikulitis bei jüngeren Patienten (18-44 Jahre) hat jedoch erheblich zugenommen [71]. Bei Frauen soll durch eine gynäkologische Anamnese die Differentialdiagnose von Erkrankungen des inneren Genitale (z.B. Mittelschmerz, Adnexitis / Salpingitis, Endometriose, Ovarialzyste ± Einblutung, Eileiterschwangerschaft) in Betracht gezogen und ggfs. durch bildgebende Verfahren (US) und fachärztlich-gynäkologische Untersuchung weiter erhellt werden.

Die Palpation deckt im Allgemeinen regelhaft eine (linksseitige) primär umschrieben lokalisierte Druckschmerzhaftigkeit, bei peritonealer Reizung auch eine Abwehrspannung und Loslassschmerz im Unterbauch auf (fehlt z.B. bei dorsaler, retrovesikaler Lage des entzündeten Divertikels). Das Vorliegen eines Leistenbruchs wird durch Untersuchung der Bruchpforten differentialdiagnostisch ausgeschlossen. Die rektale Untersuchung löst bei tiefem Sitz der Divertikulitis ggfs. Schmerzen aus. Das Schließen der Augen bei der Palpation (*closed eye sign*) gilt als Hinweis auf funktionelle bzw. psychosomatische Beschwerden [220]. Eine Tympanie ist nicht selten, aber unspezifisch. Auf Zeichen eines bereits bestehenden Ileus (Paralyse bei freier Perforation) ist insbesondere beim schwer kranken Patienten zu achten; zur Verlaufsbeurteilung sollte der Auskultationsbefund aber immer erfasst werden. Bei einer diffusen Peritonitis durch eine Perforation in die freie Bauchhöhle besteht ein akutes Abdomen.

Statement 4.5.:

Die Divertikulitis soll als Differentialdiagnose akuter Bauchschmerzen auch bei rechtsseitiger oder suprapubischer Schmerzlokalisierung erwogen werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.5.:

Nicht nur eine rechtsseitige Divertikulitis (Divertikulitis im rechten Hemikolon), auch eine weit nach rechts ausladende Sigmaschleife kann eine rechtsseitige Symptomatik verursachen, zudem ist eine suprapubische Lokalisation nicht selten [214].

Statement 4.6.:

In der Akutdiagnostik und zur Verlaufsbeurteilung ist das CRP der am besten etablierte und validierte Laborparameter. Bei V.a. eine Divertikulitis soll daher grundsätzlich die Bestimmung des CRP zur Diagnosestellung und als Verlaufsparemeter erfolgen. Ein Urinstatus gehört zur Basisdiagnostik.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.6

Eine Leukozytose $> 10\text{-}12000/\mu\text{l}$, eine Erhöhung des C-reaktiven Proteins (CRP) $> 5\text{ mg}/100\text{ml}$ ($0,8\text{ mg}/100\text{ml}$) und eine beschleunigte BSG $> 15\text{ mm}/\text{Std.}$ reflektieren das Vorliegen einer Entzündung ebenso wie ein erhöhtes Calprotectin im Stuhl. Für die Akutdiagnostik in einer Aufnahmeeinheit ist die Bestimmung von Calprotectin im Stuhl nicht sinnvoll; gleiches gilt für andere Entzündungsindikatoren wie Fibrinogen, saures α_1 -Glykoprotein oder Interleukin-6 und LPS (Lipopolysaccharid-bindendes Protein). LPS findet sich zwar früh bei einer stenosierenden Divertikulitis erhöht, dies ist aber auch für bakterielle Gastroenteritiden der Fall [228,229].

Am verlässlichsten erscheint das CRP geeignet, im klinischen Kontext eine Divertikulitis zu objektivieren. Die Höhe des CRP korreliert dabei tendenziell mit komplizierten / perforierten Verläufen.

Dabei spiegeln Werte $> 5\text{mg}/100\text{ ml}$ eine Divertikulitis wieder, während ein CRP $> 20\text{ mg}/100\text{ml}$ den Verdacht auf eine Perforation erweckt (PPV 69 %). CRP-Konzentrationen $< 5\text{ mg}/100\text{ ml}$ beinhalten einen negativen prädiktiven Wert (NPV) für eine Perforation von 79 %

[230]. Die Angabe derartiger cut-off-Konzentrationen bedarf jedoch der Relativierung unter Bezug auf die methodenbedingten jeweiligen Normalwerte.

Leukozyten und Temperatur differenzieren demgegenüber perforierende Verläufe nicht von einer nicht-perforierten Divertikulitis [227].

Angaben zur Häufigkeit eines positiven CRP-Befundes variieren beträchtlich; während eine italienische Arbeitsgruppe [231] ein erhöhtes CRP in 62 % der Divertikulitispatienten findet (BSG 57 %; Leukozytose 21 %), weisen in der Publikation von Toorenvliet aus den Niederlanden 56/57 Patienten mit der Diagnose Divertikulitis mindestens einen Inflammationsbefund (Leukozyten > 12000/μl, CRP > 0,8 mg/100ml, BSG > 15 mm/1.Std. oder Temp. > 38°C) auf. Wie viele Patienten die einzelnen genannten Parameter aufwiesen, ist hierbei jedoch nicht bekannt.

In der Untersuchung von Laurell et al. [227] wurde bei 16 % der Patienten mit der Entlassungsdiagnose Divertikulitis ein normaler CRP-Wert erhoben; bei 25 % waren die Leukozyten normal, bei 29 % die Körpertemperatur. Auffallend und als Einschränkung zu werten ist, dass in dieser Untersuchung bildgebende Verfahren praktisch keine Rolle spielten: bei unkomplizierter Divertikulitis wurde ein CT in nur 4 % durchgeführt, bei komplizierter Divertikulitis (Perforation) in 36 %. Da hier die Sonographie nicht zur Divertikulitisdiagnostik eingesetzt wurde, bleibt offen, wie korrekt die Einstufung „Entlassungsdiagnose Divertikulitis“ als Goldstandard tatsächlich ist.

Als Indikator einer komplizierten Divertikulitis kommt dem CRP mit 84 % in einer Serie von 101 operierten Patienten (95 % CI 71,7-92,4) die höchste Sensitivität zu (Leukozyten 79% (66,1-88,6), Temperatur > 37,5°C 38,6 % Sensitivität (95% CI 26,0-52,4 %); [232].

4.7 - 4.13 Bildgebung/Schnittbildverfahren

Statement 4.7

Zur Diagnosesicherung einer Divertikulitis soll ein Schnittbildverfahren durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.7

Die klinische Diagnose einer Divertikulitis (ohne bildgebende Untersuchungen) weist in verschiedenen Untersuchungen einheitlich eine substantielle Fehlerrate auf. Die niederländischen Untersuchungen von Toorenvliet et al. (2010) sowie Laméris et al. (2010) dokumentieren eine Sensitivität von 68 % und einen positiven prädiktiven Wert von 65 % bzw. eine Sensitivität von 71 %. Laurell et al. (2007) haben hier trotz der genannten

Einschränkungen eine ähnliche Sensitivität (64 %). Schwerk et al. [233] beschreiben eine falsch positive klinische Einschätzung (highly suspected diverticulitis) in 9/28 Fällen und 44/68 Fällen mit weniger deutlichem klinischem Verdacht (possible but equivocal diverticulitis) sowie eine falsch negative Einschätzung in 9/34 Fällen (diverticulitis very unlikely).

Die Durchführung eines Urinstatus ist erforderlich, um Differentialdiagnosen seitens des Harnwegssystems (z.B. Cystitis, Ureterolithiasis) oder Komplikationen einer Divertikulitis (Sigma-Blasenfistel, Begleitcystitis) zu erfassen.

Bildgebende Verfahren

Da die klinische Diagnose durch Anamnese, Untersuchungsbefund und Labor nicht hinreichend zuverlässig ist (Sensitivität 64-71 %), kommt bildgebenden Verfahren (Schnittbilduntersuchungen) für die Diagnostik der Divertikulitis eine entscheidende diagnostische und auch differentialdiagnostische Bedeutung zu.

Ultraschalldiagnostik (US)

Statement 4.8

Die qualifizierte abdominelle Sonographie soll als aussagefähiges Schnittbildverfahren in der Primär- und Verlaufsdagnostik der akuten Divertikulitis eingesetzt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.8

Die Ultraschall-Untersuchung ist geeignet, die Diagnose und den Schweregrad einer Divertikulitis abzubilden, wichtige Differentialdiagnosen zu erkennen und das therapeutische Vorgehen stratifiziert zu lenken.

Vor dem Hintergrund fehlender oder geringer Erfahrungen mit der abdominalen Sonographie bei gastroenterologischen und viszeralchirurgischen Klinikern in den USA, England und Skandinavien ist die Unsicherheit bezüglich der Rolle der Sonographie in der Diagnostik der Divertikulitis in der englischsprachigen Literatur nachvollziehbar. In Kontinentaleuropa ist demgegenüber i.d.R. in größerem Umfang ein höheres Maß an sonographischer Expertise in Klinik (Gastroenterologie, Radiologie, Chirurgie) und Praxis etabliert, die eine andere Position rechtfertigt.

Da überdies in Deutschland die Röntgenverordnung von 2011 (in § 23 (1)) vorschreibt, dass eine Röntgenuntersuchung nur dann durchgeführt werden darf, wenn eine *rechtfertigende*

Indikation vorliegt, wobei andere Verfahren mit gleichwertigem gesundheitlichem Nutzen, die keine ...Strahlenexposition aufweisen, bei der Abwägung zu berücksichtigen sind, ist die Ultraschalluntersuchung als breit verfügbare, zuverlässige und sehr preiswerte Technik die Methode der ersten Wahl bei V.a. Divertikulitis.

Durchführung / Kriterien der Sonographie

Statement 4.9

Die Sonographie bei V.a. eine Divertikulitis soll mit Schallfrequenzen von $\geq 3,5$ MHz (optimal > 5 MHz) unter dosierter Kompression am Ort des Schmerzmaximums erfolgen; dabei sollten insbesondere auch die Umgebungsstrukturen sowie das restliche Abdomen standardisiert untersucht werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.9.:

Besondere technische Vorbereitungen sind zur Sonographie bei der Divertikulitis nicht erforderlich; die akute Divertikulitis ist überdies die einfachste Ultraschalldiagnose am Intestinaltrakt.

Die Verwendung eines hochauflösenden Schallkopfes (≥ 5 MHz) bietet eine optimale Auflösung bei i.d.R. ausreichender Schallbarkeit unter dosierter Kompression. Vorteil der Sonographie ist die unmittelbare und gezielte Erfassung des maximalen Schmerzpunkts anhand der Patientenschilderung und des Palpationsbefundes, die den Ort der Divertikulitis und ggfs. ihrer Komplikation vorgibt. Der charakteristische Befund findet sich regelhaft an dieser Stelle; er beinhaltet neben dem exakt lokalisierbaren Druckschmerz (1) eine echoarme, zunächst asymmetrische Wandverdickung (> 5 mm) mit Aufhebung der Wandschichtung, geringer Verformbarkeit unter Druck und einer Einengung des Lumens, (2) die (in Abhängigkeit von der Extrusion des ursächlichen Fäkolithen [234] variabel echoarme Darstellung des entzündeten Divertikels, umgeben von (3) einer echogenen Netzkappe (perikolische entzündliche Fettgewebsreaktion) und (4) gelegentlich echoarmen Entzündungsstraßen [234-236].

Die hypoechogene Divertikelprotrusion mit echogenem Zentrum wurde (bei Patienten mit rechtsseitiger Divertikulitis) auch als *Dom-Zeichen* bezeichnet [237]. Als sonographische Kriterien eines Abszesses gelten die echoarme bzw. echofreie paracolische oder intramurale Herdbildung mit echogenen, Reverberationsechos bzw. Kometenschweifartefakte hervorrufenden Luftreflexen während Luftreflexe innerhalb echoarmer bandförmiger

Strukturen Charakteristika von Fisteln sind. Leitstrukturen einer freien Perforation sind der Nachweis freier Luft sowie freier gemischt echogener Flüssigkeit.

Mit sehr hoch auflösenden Schallfrequenzen ($\geq 7,5$ MHz) können die Darmwandschichten zuverlässig dargestellt werden. Die Muskelhypertrophie und Elastosis sowie die dadurch senkrecht durch die Sigmawand verlaufenden nutritiven Gefäße sind ein regelhafter Befund, der prärequisitär für die (linksseitige) Divertikelbildung ist. Etwa 85 % der endoskopisch verifizierten Divertikulose-Patienten können sonographisch richtig erkannt werden, wobei die Zahl der entdeckten Divertikel im US stets geringer ist als bei der Koloskopie [238].

Bei der akuten Divertikulitis betragen die Sensitivität und Spezifität für die abdominelle Sonographie bei gerichteter Fragestellung und prospektiver Evaluation in der Hand des Erfahrenen jeweils 98 % [233]. Die direkte Darstellung des entzündeten Divertikels ist bei unkomplizierter akuter Divertikulitis mit einer Sensitivität von 96 % möglich, bei kompliziertem Befund aber erkennbar schwieriger (Sensitivität insgesamt 77 %, Spezifität 99 %) [236]. Während sich der Ultraschall zumeist direkt am (schmerzhaften) entzündeten Divertikel orientiert, kommt dem Nachweis des entzündeten Divertikels in der CT-Diagnostik der Divertikulitis bei 99 % Sensitivität, Spezifität und PPV für die Divertikulitisdiagnostik nur geringe Sensitivität (30%; [215]) und Interobserver-Übereinstimmung zu [239].

Eine frühe systematische prospektive Vergleichsuntersuchung aus Frankreich weist für Sonographie und CT eine *accuracy* von jeweils 84 % aus; die Sensitivität lag bei 85 vs. 91 %, die Spezifität bei 84 und 77 %, der PPV bei 85 vs. 81 %, NPV 84 vs. 88 %. Hinsichtlich anderer, alternativer Diagnosen lag die Sensitivität für das CT mit 50 % vs. 33 % (US) ebenso höher wie für die Detektionsrate perikolischer Abszesse [240].

Eine retrospektive Analyse aus Spanien zeigt eine Sensitivität von 86 % bei operierten Patienten mit einer akuten Divertikulitis, aber 94 % Sensitivität in der Gesamtgruppe aller Patienten mit akuter Divertikulitis. Die Differenz lässt erkennen, dass insbesondere die unkomplizierte akute Divertikulitis eine Domäne der Sonographie ist; in dieser Untersuchung zeigte sich jedoch auch, dass 10 von 34 notfallmäßig operierten Patienten falsch negative US-Befunde aufwiesen (Sensitivität 70 %) [241].

In einer vergleichenden prospektiven Studie aus Deutschland mit 4 erfahrenen Ultraschall-Untersuchern und den CT-Möglichkeiten einer Universitätsklinik wies die Sonographie eine Sensitivität von 100 % (CT 98 %) auf, die Spezifität betrug für beide Verfahren 97 %. Hinsichtlich einer ausgedehnten Peridivertikulitis und gedeckter Perforationen zeigte die CT eine deutliche Tendenz zum Überstaging, die Sonographie dagegen eine etwas weniger ausgeprägte Tendenz zum Understaging. Freie Perforationen oder Abszesse wurden mit keinem der beiden Verfahren übersehen [242].

Statement 4.10

Bei besonderen Lokalisationen (Distanzabszesse weit mesenterial, tiefliegende Divertikulitiden im unteren Sigma) hat die US-Untersuchung Nachteile gegenüber der CT-immanenten Übersicht und Detektionsrate. Dies sollte insbesondere bei der Einschätzung der Lokalsituation bei notfallmäßiger OP-Indikation bedacht werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.10

Tief im unteren Sigma liegende Divertikulitiden entziehen sich auch bei erfahrenen Untersuchern leicht dem sonographisch geführten Nachweis. Hier ermöglichen neben der CT sowohl die endorektale wie auch bei Frauen insbesondere die transvaginale Sonographie mit *endfire*-Sonden einen deutlichen diagnostischen Gewinn [243,244].

Die hohe Aussagefähigkeit der abdominellen Sonographie (Sensitivität 84 %, Spezifität 93 %; PPV 93 %, NPV 84%, accuracy 88 %) bleibt auch dann weitgehend erhalten, wenn nicht ein virtuoser „Spezialist“, sondern eine Vielzahl von in einem Grundkurs und durch 3-monatigen US-Einsatz in der abdominellen Sonographie ausgebildeten Anwendern (hier: 11 chirurgische Ärzte einer Universitätsklinik) Ultraschalluntersuchungen zur Frage einer akuten Divertikulitis prospektiv durchführen [245].

Bei systematisch vergleichender prospektiver Evaluation im Rahmen der radiologischen Abklärung von *Bauchschmerzen ohne fokussierende Fragestellung* zeigen US (90 %) und CT (89 %) einen vergleichbaren PPV (NPV 95 und 98 %) und gleiche Spezifität (99 %) bei höherer Sensitivität für das CT (81 vs. 61 %) [246]. Die Befunde dieser Untersuchung sind partiell schwer interpretierbar. So wirft die Feststellung, dass die finale Diagnose (Goldstandard) bei 24 % erst durch eine Gruppendiskussion erreicht wurde ebenso Fragen auf wie die vergleichsweise sehr geringe Sensitivität der US-Diagnose einer Cholecystitis (73 %) mit einem PPV von 37 %. Die Teilnahme von Untersuchern mit weniger als 500 abdominellen Ultraschalluntersuchungen zeigte sich bezüglich der Divertikulitisdiagnose als Nachteil (Sensitivität 50%); > 500 Untersuchungen: Sensitivität 100 %. Zum Vergleich: für die Appendizitisdiagnose zeigten sich eine Sensitivität von 64 bzw. 76 % bei o.g. Ausbildungsstandard als Indiz für die eingangs (3.3.1.1) getroffene Feststellung, dass die sonographische Divertikulitisdiagnostik die einfachste US des Intestinaltrakts darstellt und relativ rasch erlernbar ist. Und: auch für die Beurteilung einer CT-Kolonographie wird unter Radiologen eine Trainingserfahrung von 500 Untersuchungen mit endoskopischer Kontrolle für sinnvoll erachtet [247].

Zwei *Metaanalysen* vergleichen die methodische Qualität der Sonographie und des CT.

Liljegren et al [248] belegen anhand der strikten Kriterien des Centre for Evidence-Based Medicine / Oxford, dass die diagnostische Genauigkeit des Ultraschalls für die Erfassung der akuten Divertikulitis bei klinischem Verdacht der des CT gleichwertig ist. Die Schlussfolgerung dieser Metaanalyse lautet: *The scientific basis available to this review supports US as the method of choice in the diagnosis of acute diverticulitis.*

Ausschlaggebend dabei war in erster Linie eine höhere *Studienqualität* in den Publikationen zum US im Vergleich zum CT und MRT [249].

Laméris et al. [250] testeten die prospektiven Studien mittels des QUADAS-Tools, einem Test zur Evaluation der Qualität von Studien. Die Sensitivität für US und CT war dabei vergleichbar (92% [CI 80-97%] vs. 94 % [CI 87-97%], ebenso die Spezifität mit 90% [CI 82-95%] vs. 99 %[CI 95-100%]) [251].

Röntgenologische Verfahren und Magnetresonanztomographie (MRT)

Statement 4.11

Ultraschall und / oder Computertomographie (CT) sollen als diagnostische Verfahren bei V.a. Divertikulitis eingesetzt werden. Der Kolonkontrast-Einlauf soll nicht mehr zur Diagnose der Divertikulitis eingesetzt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.11

Die Schnittbildverfahren (US, CT) ermöglichen durch die Darstellung der extraluminalen Strukturen eine umfassende differentialdiagnostische Beurteilung einer Divertikulitis bzw. ihrer Komplikationen.

Diagnostische Kriterien für eine Divertikulitis sind der direkte Nachweis von entzündeten Divertikeln, eine Darmwandverdickung auf über 3(5)mm und eine vermehrte Kontrastmittelaufnahme in der CT und MRT (ggf. auch Kontrastmittelschall/CEUS (contrast enhanced ultrasound)). Indirekte Zeichen sind die perifokale mesenteriale Injektion sowie freie abdominelle Flüssigkeit als Ausdruck einer Entzündung. Gedeckte oder freie Perforationen sowie der Nachweis von Abszessen sind in allen bildgebenden Verfahren Zeichen einer komplizierten Divertikulitis.

Die CT-Untersuchung bei V.a. akute Divertikulitis ist eine praktikable und wertvolle Untersuchung. Sie ist geeignet, die Diagnose und des Schweregrad einer Divertikulitis abzubilden, wichtige Differentialdiagnosen zu erkennen und das chirurgische Vorgehen stratifiziert zu lenken.

Für die Computertomographie haben bereits ältere Studien mit noch einzeliger Detektorkonfiguration Sensitivitäten und Spezifitäten zwischen 87 % und 100 % bzw. 90 % bis 100 % ausgewiesen [215,252-254]. Dabei ist die Methode sehr gut geeignet, den Schweregrad der Erkrankung zu bestimmen und ggf. weitere chirurgische Konsequenzen zu veranlassen [255,256]. Der Schweregrad der Veränderungen im CT gibt bei initial konservativ behandelten Patienten Hinweise auf die Operationsindikation im weiteren Verlauf, allerdings ist auch bei schwerwiegenden CT-Befunden (perikolische Luft, Abszess) bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten im Verlauf keine OP-Indikation gegeben gewesen [255]. Die Beurteilung von Komplikationen wie Abszessen und gedeckten oder freien Perforationen ist in der CT mit hoher Sicherheit möglich [257]. Hier hat sich in Studien gezeigt, dass die CT der Sonographie überlegen ist [241]. Zusätzlich lässt sich radiologisch interventionell ggf. eine Abszessentlastung anstreben, die den Verlauf der Patienten vor einem chirurgischen Eingriff verbessern kann [258-260].

Statements 4.12

Die technische Durchführung der CT kann in Abhängigkeit von der klinischen Situation modifiziert werden. Dabei soll eine geeignete Methodik gewählt und auf die Verminderung der Strahlenexposition konsequent hingewirkt werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.12

Die Computertomographie wird gegenwärtig in Deutschland in den meisten Kliniken als Untersuchung mit intravenöser und oraler positiver Kontrastierung mit verdünnten Jodhaltigen Kontrastmitteln durchgeführt. Zusätzlich wird eine rektale Kontrastierung mit einem Einlauf mit wasserlöslichem Kontrastmittel zur besseren Beurteilung des Rektums und des Sigmas empfohlen. Die Untersuchung wird als reguläres Abdomen-CT in der portalvenösen Phase mit einer Röhrenspannung von 100 – 120 kVp und einem Röhrenstrom von etwa 120 mAs durchgeführt.

Die angegebenen Untersuchungsparameter sind eine Beschreibung des Ist-Zustandes. In den letzten Jahren wurden Studien durchgeführt, die sowohl auf die intravenöse wie auch die orale bzw. rektale Kontrastierung verzichten; zusätzlich vermag die Verwendung moderner Mehrzeilen-CTs, die eine Low-Dose Technik mit 30 mAs einsetzen, zu den gleichen

diagnostischen Ergebnissen wie die reguläre CT zu kommen [239]. Dies könnte *theoretisch* die Strahlenexposition von durchschnittlich 10 mSv auf etwa 3 mSv reduzieren, was die Anwendbarkeit der Untersuchung erweitern würde. Ein Vergleich zwischen der Einzeilen- und der Mehrzeilentechnologie bei der CT existiert nicht. Da bereits in den Studien mit Einzeilentechnik Sensitivitäten und Spezifitäten von nahezu 100 % erreicht wurden, ist kein relevanter Benefit von der Mehrzeildiagnostik zu erwarten. Andererseits kommen aktuell nur mehr Mehrzeilengeräte auf den Markt, so dass eine medizinische Diskussion hier überflüssig erscheint.

Somit kann für die CT bezüglich der Gerätetechnik konstatiert werden, dass alle heute eingesetzten modernen CTs für die Diagnose ausreichend und geeignet erscheinen. Bezüglich der intravenösen sowie der oralen und rektalen Kontrastierung gibt es vereinzelte Publikationen, die den Verzicht auf jede Kontrastierung möglich erscheinen lassen [239]. Der Evidenzgrad dieser einzelnen Studien scheint für eine allgemeine Anwendung noch nicht ausreichend zu sein, so dass gegenwärtig weiter die oben beschriebene Technik bei fehlenden Kontraindikationen angewandt werden sollte. Hier wird die Literatur der nächsten Jahre bezüglich einer evidenzbasierten Anwendung jedoch kritisch re-evaluiert werden müssen.

Der Einsatz des CT ist in der älteren chirurgisch dominierten Divertikulitis-Literatur oft das einzige und in variablem Umfang eingesetzte Schnittbildverfahren. Anlass zu einer kritischen Betrachtung gibt in diesem Zusammenhang eine Studie aus den Niederlanden, die die Validität der präoperativen CT-Untersuchung bei allen (n=75) Patienten untersucht hat, die wegen einer perforierten Divertikulitis in zwei großen Kliniken notfallmäßig operiert wurden und innerhalb von 24 Std. zuvor ein CT erhielten. Die Beurteilung erfolgte retrospektiv anhand der CT-Datensätze durch zwei unabhängige Radiologen ohne Berücksichtigung der Klinik. Dabei stellte sich unerwartet die *accuracy* des CT mit 71-92 % für unterschiedliche Stadien der Perforation deutlich geringer dar (PPV 45-89 %), als allgemein angenommen. Bei 42 % der Patienten im Stadium Hinchey 3 wies das CT ein Understaging (Hinchey Stadium 1 oder 2) aus (wodurch der PPV des CT für Hinchey Stadium 1 und 2 bei nur 61 % liegt) [249].

In einer vergleichbaren Untersuchung aus Deutschland wurde das präoperative CT mit dem intraoperativen Befund und der Histologie bei 204 Patienten verglichen. Dabei zeigte sich im Stadium Hansen & Stock (HS) IIa (Phlegmone) eine korrekte Detektion bei 52 % (OP-Befund) bzw. 56 % (Histologie). Ein Understaging bestand in 12 bzw. 11%, ein Overstaging in 36 (33)%. Die Treffsicherheit bei den abszedierenden Stadien (HS IIb, Hinchey I/II) lag bei 92 % (OP-Befund) bzw. 90 % (Histologie) mit einem Understaging von 3 % bzw. 0% und einem Overstaging in 5 (10) %. Die freie Perforation (HS IIc, Hinchey 3 / 4) wurde in 100 % korrekt erfasst, so dass der PPV der Computertomographie für HS IIa, HS IIb und HS IIc bei 52 (56)%, 92 (90)% und 100 (100)% lag [251]. Die Wertigkeit der radiologischen Beurteilung erscheint somit im (wichtigen) Stadium HS IIa / IIb deutlich Untersucher-abhängig (Understaging in den Niederlanden, Overstaging in Deutschland). Zur präoperativen Differentialdiagnose der phlegmonösen Divertikulitis (HS IIa) gegenüber perforierten Verläufen (HS IIb / IIc) ist das CT nicht einheitlich als Goldstandard zu bewerten.

Magnetresonanztomographie (MRT)

Statement 4.13

MRT-Untersuchungen sollten eher nicht zur routinemäßigen Diagnostik der Divertikulitis durchgeführt werden

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Negativempfehlung

Kommentar zu Statement 4.13

Die MRT zur Beurteilung der Divertikulitis des Kolons hat bisher in der Praxis und in Studien noch keine breite Basis gefunden. Für die praktische Durchführung finden sich mehrere Probleme: Häufig ergeben sich durch die starken abdominellen Schmerzen bei der langandauernden Datenakquisition Bewegungsartefakte. Klaustrophobie verhindert gelegentlich eine adäquate Durchführung der Untersuchung. Zusätzlich ist eine MRT an vielen Kliniken nicht 24 Stunden für den Notfallbetrieb verfügbar und mit höheren Kosten im Vergleich zur CT verbunden. Gerade die klinisch und therapeutisch sehr wichtige Frage nach kleinen Luftmengen um das Kolon bei der Frage nach freier oder gedeckter Perforation ist mit der MRT nur schwierig zu beurteilen, was die Methode bei der komplizierten Divertikulitis sehr einschränkt. Hier gibt es keine Literatur, die systematisch die Nachweisbarkeitsgrenze kleiner Luftmengen abdominell evaluiert hat. Die Technik wurde nur an kleinen, meist selektionierten Patientenkollektiven evaluiert [261-264]. Die Ergebnisse der Studien lassen lediglich den Schluss zu, dass die MRT mit oraler oder rektaler Kontrastierung und der intravenösen Kontrastmittelgabe ähnliche Ergebnisse wie die CT zulässt. Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass keine dedizierten Studien bezüglich der komplizierten Divertikulitis und hinsichtlich geringer Mengen freier Luft bei gedeckter Perforation vorliegen.

Bei fehlender Studienlage kann keine definitive Empfehlung der technischen Durchführung der MRT Untersuchung bei Divertikulitis gegeben werden. Analog zur CT-Bildgebung sollte gegenwärtig eine kontrastmittelgestützte MRT mit intravenöser, oraler und rektaler Kontrastierung erfolgen. Hochauflösende T1 gewichtete 3D-Gradientenechosequenzen sowie T2 Sequenzen zur Beurteilung von akuten entzündlichen Situationen sollten im Protokoll enthalten sein. Die Frage der intraluminalen Kontrastierung bezüglich *Dark Lumen-Technik* [263] oder der T1 positiven Kontrastierung zur besseren differentialdiagnostischen Abklärung von Abszessen [262] ist in der Literatur noch nicht beantwortet.

Die MRT des Kolons zur Divertikulitisiagnostik sollte daher weiter lediglich in Zentren mit kontrollierten Studien sowie in Einzelfällen (Untersuchungen bei Schwangeren oder pädiatrische Patienten aus Gründen der Strahlenreduktion) durchgeführt werden.

4.14 - 4.16 Endoskopie

Koloskopie in der Akutphase der Divertikulitis

Statement 4.14

Zur Diagnose einer akuten Divertikulitis sollte keine Koloskopie erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Negativempfehlung

Kommentar zu Statement 4.14

Die Durchführung einer Koloskopie ermöglicht die Abklärung abdomineller Beschwerden und ist Methode der Wahl bei unterer GI-Blutung sowie zum Tumorauschluss. Sie ist geeignet zum Nachweis von Divertikeln und trägt entscheidend zur Differentialdiagnostik mukosal-entzündlicher bzw. polypoider Befunde gegenüber der Divertikulitis bei untypischem Verlauf bzw. einer symptomatischen Divertikulose bei [262].

Für den Nachweis einer akuten Divertikulitis ist die Koloskopie nicht erforderlich [265].

Entzündliche Veränderungen von Divertikeln bei der Endoskopie kommen bei etwa 0,8 % der Koloskopien vor, ohne dass eine akute Divertikulitis vorliegt [266].

Luminale Veränderungen sind in der Pathogenese der Divertikulitis sekundär, da die Erkrankung als bakterielle Penetration in der Tiefe eines Divertikels beginnt und entscheidende Komplikationen (Phlegmone, Mikroperforation, Fistel, Abszess) transmural liegen. Bei einer Darmwandverdickung auf ≥ 11 mm in der Sonographie zeigt die Koloskopie eine spontane Eiterentleerung aus entzündeten Divertikeln [267].

Statement 4.15

Bei ausgewählten Indikationen (z.B. uncharakteristischem klinischem Bild oder Verlauf) kann eine Koloskopie (mit wahrscheinlich gering erhöhtem Risiko für eine Perforation) bei akuter Divertikulitis erfolgen, wenn eine gedeckte Perforation und Abszedierung im CT ausgeschlossen ist.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.15

Die Sicherheit und Bedeutung einer Koloskopie wird dabei auch innerhalb der gleichen Klinik unterschiedlich beurteilt.

In einer Serie bei 54 Divertikulitispatienten kam es zu einer Perforation durch die Koloskopie (1,9 %), bei weiteren 39 Patienten, bei denen mittels CT eine gedeckte Perforation oder ein Abszess ausgeschlossen worden waren, wurde hingegen keine Perforation beobachtet. Insgesamt konnten 2 CT-negative Adenokarzinome und ein Knochenfragment im entzündeten Divertikel als relevante Befunde festgestellt werden [268]. Die Koloskopien erfolgten 4-12 Tage nach stationärer Aufnahme (Median 5,8 Tage). Die Rate kompletter Koloskopien (Erreichen des Coecum oder einer Tumorstenose in 81,7% der Fälle) war geringer als in einer elektiven Situation.

Aus der gleichen Klinik stammt eine Untersuchung zur frühen (im stat. Aufenthalt) vs. aufgeschobenen (nach 6 Wochen) Koloskopie bei CT-gesicherter Divertikulitis. Dabei ergaben sich weder vermehrte Perforationen noch ein diagnostischer Zugewinn [265]. Einen Nutzen erkennen die Autoren jedoch für atypische Verläufe mit persistierenden Beschwerden nach einwöchiger Antibiotikatherapie respektive einem Rezidiv binnen 2 Monaten. In dieser Situation (23/224 Patienten) fand sich in 4/23 Fällen (17%) eine therapeutisch relevante Diagnose durch die Koloskopie: in 3 Fällen ein Adenokarzinom und in einem Fall ein Hühnerknochen in einem Divertikel, der endoskopisch entfernt werden konnte [269].

Koloskopie nach akuter unkomplizierter Divertikulitis

Statements 4.16

Die Indikation zur Koloskopie nach einer konservativ behandelten Divertikulitis sollte großzügig gestellt werden.

Vor einer elektiven Sigmaresektion soll eine Koloskopie zum Ausschluss anderer relevanter Pathologien durchgeführt werden.

Eine geplante Koloskopie sollte nach Ausheilung der Index-Divertikulitis (i.d.R. nach 4-6 Wochen) erfolgen.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung / Starke Empfehlung / Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.16

Eine Koloskopie wurde bisher häufig a) grundsätzlich nach einer konservativ behandelten akuten Divertikulitis und b) vor einer Sigmaresektion empfohlen. Hintergrund ist einerseits die Differentialdiagnose anderer Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatik, andererseits die Koinzidenz eines synchronen Karzinom- oder Adenombefundes.

Die Bedeutung und Notwendigkeit einer Koloskopie wird aktuell jedoch mit dem Hinweis auf die Qualität bei konsequenter CT-Diagnostik der Divertikulitis (und sicher auch vor dem Hintergrund gesundheitsökonomischer Erwägungen) durch einige Untersuchungen in anders gelagerten Gesundheitssystemen infrage gestellt.

In einer retrospektiven Longitudinalstudie an 205 Patienten mit CT-gestützter Diagnose einer akuten unkomplizierten Divertikulitis erbrachte die Koloskopie bei 9,3% der Patienten Adenome, darunter 5,4% fortgeschrittene Neoplasien [270]. Bei je einem Patienten wurde ein Sigmakarzinom und eine chronisch-entzündliche Darmerkrankung diagnostiziert (diese beiden Patienten berichteten jedoch Symptome, die ohnehin eine Koloskopie zur Folge gehabt hätten). Diese Rate an Adenomen und Karzinomen liegt eher niedriger als aufgrund der Auswertung von Daten von Vorsorgekoloskopien statistisch zu erwarten gewesen wäre.

Die Koloskopien bei 100 Patienten 4-6 Wochen nach Krankenhausbehandlung wegen einer akuten Divertikulitis (CT-gesicherte Diagnose) erbrachte in 32% mindestens einen Polypen, nur in einem Fall ein fortgeschrittenes Adenom und bei keinem Patienten ein Malignom, somit bei kleiner Fallzahl nur eine geringe Anzahl (unmittelbar) relevanter Befunde [271].

Abgesehen davon, dass auch Adenombefunde grundsätzlich prognostisch als relevante Pathologie des Kolons gewertet werden sollten, lassen andere Untersuchungen in bedeutsamerem Umfang eine Koinzidenz mit dem Kolonkarzinom erkennen. Oft zitiert wird eine retrospektive Studie aus den USA, dass 5 von 73 (7%) der Patienten, die im Zeitraum 1992-2001 im Universitätskrankenhaus von St. Louis an einer akuten Divertikulitis operiert wurden, ein zuvor nicht bekanntes Kolonkarzinom aufwiesen [272].

Eine Datenbankanalyse aus Australien [273] fand ebenfalls eine mit 2,1% gering erhöhte Kolonkarzinomrate binnen eines Jahres nach der CT-gestützten Diagnose einer linksseitigen Divertikulitis (Auswertung von 1088 Patienten, Abgleich mit dem nationalem Krebsregister). Bei 319 Patienten war innerhalb eines Jahres nach der Divertikulitis-Diagnose eine Koloskopie durchgeführt worden: Bei 9 dieser Patienten (2,8%) wurde ein Kolonkarzinom festgestellt.

Eine systematische Literaturrecherche zum Nutzen der Koloskopie unter dem Aspekt des Kolonkarzinom-Nachweises bis 24 Wochen nach CT-Diagnose einer Divertikulitis identifizierte nur 10 Studien mit 771 dokumentierten Patienten [274]. Dabei lag die Rate an kolorektalen Karzinomen bei 2,1% (95% CI 1,2-3,2%), mithin deutlich über der erwarteten Prävalenz (0,68%) bei US-Bürgern im Alter > 55 Jahre.

Eine Empfehlung zur vollständigen Koloskopie beim klinisch durch eine Divertikelerkrankung auffälligen Patienten > 55 Jahre und ohne eine < 5 Jahre zurückliegende Koloskopie erscheint daher grundsätzlich gerechtfertigt.

Dass die Koloskopie zur weiteren diagnostischen Klärung einer im CT nachgewiesenen Verdickung der Kolonwand essentiell beiträgt, ist unstrittig [275,276]. Ebenso sollte grundsätzlich im Falle einer Darmstenose, d.h. auch bei rezidivierender Divertikulitis mit OP-Indikation, eine Koloskopie zur Sicherung der Dignität der Stenose durchgeführt werden.

4.17 - 4.21 Besondere Situationen: Rezidivierende Divertikulitis, Divertikelblutung, Fisteln

Rezidivierende / rekurrende Divertikulitis

Der günstige konservative Verlauf akuter unkomplizierter Divertikulitiden im perikolisch phlegmonösen Stadium, bei Patienten mit Mikroperforationen und sogar einigen Patienten mit luminal selbstdrainierendem perikolischem Abszess unter antibiotischer oder allein symptomatischer Behandlung [234] verdeutlicht die Notwendigkeit individueller Therapieentscheidungen in diesen Situationen. Während eine chronische Inflammation nach antibiotischer Behandlung bei phlegmonöser (CT) Divertikulitis nicht mehr nachweisbar ist, verbleiben bei gedeckter Perforation trotz antibiotischer Therapie gravierende histologische Strukturanomalien [211]. Bei chronischen Beschwerden mit Entzündungszeichen, wofür gelegentlich gern der eher subsumierende als präzisierende Begriff *smoldering diverticulitis* verwendet wird [277] ist es eine individuelle Entscheidung, die Beschwerden des Patienten mit rezidivierend erhöhten Entzündungsparametern, rezidivierenden Schüben von Entzündungen mit Fieber, rezidivierendem Auftreten eines Abszesses, chronischen Schmerzen, einem Fistelnachweis oder einer narbigen vs. entzündlichen Stenosesymptomatik klinisch symptombezogen sachgerecht zu gewichten. Hierzu sollen die bei der akuten Divertikulitis genannten anamnestischen Angaben, körperlichen, laborchemischen und bildgebenden Untersuchungsbefunde sinnvoll genutzt werden.

Neben der Anzahl vorausgehender Divertikulitisschübe bzw. –Episoden sind ihr klinisches Bild und die objektive Sicherung der Diagnose in der jeweiligen Situation relevante Größen für die klinische Einschätzung.

Hier spielt insbesondere die Differentialdiagnose gegenüber dem Reizdarm eine bedeutsame Rolle. Höheres Alter und die Dominanz des Reizdarmsyndroms bei Frauen sind Hinweise, jedoch im Einzelfall keine sicheren Unterscheidungsmerkmale zwischen Divertikelkrankheit und Reizdarm. Erhöhte Angst- und Depressionsscores sprechen eher für ein Reizdarmsyndrom [278]. Kausale bzw. wechselseitige Beziehungen zwischen einer Divertikelkrankheit und dem Reizdarm mit viszeraler Hypersensitivität und einer Somatisierung sind dabei noch unzureichend verstanden [173].

Divertikelblutung

Die schmerzlose untere GI-Blutung ist überwiegend auf Divertikelblutungen (35 %) und Angiodysplasien (21 %) zurückzuführen [279], beim älteren Patienten mit Divertikeln ist die Divertikelblutung in bis zu 50 % Ursache einer unteren GI-Blutung [280,281]. Die Divertikelblutung ist dabei i.d.R. Komplikation der Divertikulose, nicht der Divertikulitis.

Anamnese und Befund

Statement 4.17

Die Anamnese bei V.a. Divertikelblutung soll den Schweregrad der Blutung, Risikofaktoren für prolongierte Blutungen sowie ein Rezidiv erfragen

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 4.17

Anamnestische Angaben zur Schwere der Blutung ergeben sich aus der (bedingt zuverlässigen) Schilderung der Blutmenge. Blutdruck- und Pulsverhalten (Schockindex) zeigen die Kreislaufwirksamkeit der Blutung an [280]. Validierte Scores wie bei der oberen GI-Blutung (Rockall, Glasgow Blatchford) sind nicht beschrieben. Spontane Angaben zur Farbe der unteren GI-Blutung sind oft fragwürdig, während eine Farbvergleichstafel hilfreich sein kann [282].

Rezidivblutungen werden vermehrt bei aktiver Blutung unter der Endoskopie, Nachweis eines Gefäßstumpfes und koagelbedeckter Blutungsstelle gefunden sowie bei arterieller Hypertonie (RR 4,2), Thrombocytenaggregationshemmung (RR 2,4) und NSAR (RR 2,6) [283].

Statement 4.18

Die Untersuchung soll neben der Beurteilung des Schockindex Anämiezeichen, kardiovaskuläre Risikofaktoren und andere Komorbiditäten erfassen sowie die Palpation des Abdomens und eine rektale Untersuchung beinhalten.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Endoskopie

Bei akuter perianaler Blutung muss differentialdiagnostisch eine obere GI-Blutung berücksichtigt werden, daher soll eine möglichst frühzeitige Ösophago-Gastro-Duodenoskopie erfolgen. Liefert die Gastroskopie keinen erklärenden Befund, soll eine Koloskopie mit der Option einer endoskopischen Blutstillung durchgeführt werden.

Der Verdacht auf eine Blutungsquelle im unteren GI-Trakt ist bei einer Hämatochezie mit frischem Blut hoch. Allerdings kann sich auch eine obere GI-Blutung bei starker Blutung und rascher Passagezeit mit perianalem Abgang von frischem Blut manifestieren. Deshalb sollte grundsätzlich eine frühzeitige Gastroskopie durchgeführt werden [280]. Allerdings gibt es klinische Situationen, in denen eine Gastroskopie nicht kurzfristig durchführbar ist (z.B. postprandial). Wenn es gelingt, den Patienten rasch zur Koloskopie vorzubereiten (Darmreinigung mit Einläufen und endoskopischer Spülung) kann es sinnvoll sein, die Koloskopie vor der Gastroskopie durchzuführen. Bei einem die Blutung erklärenden Befund in der Koloskopie kann dann auf die Durchführung der Ösophago-Gastro-Duodenoskopie verzichtet werden. Eine Prokto-Rektoskopie zur Klärung einer Hämorrhoidalblutung sollte frühzeitig erfolgen, wenn die Koloskopie erst nach Darmvorbereitung eingesetzt wird.

Statement 4.19

Die Reihenfolge der endoskopischen Verfahren sollte in Abhängigkeit von der klinischen Situation festgelegt werden

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Zeitpunkt der Koloskopie

Da eine Divertikelblutung in 90 % spontan sistiert, sind grundsätzlich eine antegrade Koloskopievorbereitung unter supportiver Therapie sowie die notfallmäßige Koloskopie mit Reinigung durch Einläufe und Einsatz eines Endo-washers alternativ zu berücksichtigen.

Statement 4.20

Eine Koloskopie nach aktiver antegrader Koloskopie-Vorbereitung sollte angestrebt werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.20

Zur Verkürzung der Zeit bis zur Koloskopie kann statt der üblichen Vorbereitung mit oraler Einnahme einer Koloskopievorbereitungslösung der Darm mit Einläufen entleert werden und verbliebene Stuhlreste, Blut und Koagel über das Koloskop gespült und abgesaugt werden. Für diese dringliche Koloskopie (Definition: < 12 Std. nach Aufnahme) ist allerdings größere Effektivität nicht belegt.

In einer Studie an 78 Patienten mit Verdacht auf Divertikelblutung wurde 0-59 Std. nach stationärer Aufnahme eine Koloskopie durchgeführt [284]. Bei 27% der Pat. erfolgte die Koloskopie binnen 12 Stunden, bei 50% zwischen 12-24 Std, und bei 23% erst später als 24 Std. nach der Krankenhausaufnahme. Es bestand kein signifikanter Unterschied ($p=0,46$, OR 0,98, 95% CI 0,92-1,04) zwischen dem Zeitpunkt der Endoskopie und dem Befund einer noch laufenden Blutung oder dem Nachweis von sicheren Blutungsstigmata.

In einer weiteren retrospektiven Auswertung von 64 Patienten mit schwerer Divertikelblutung war die Zeit bis zur Koloskopie in den Gruppen mit oder ohne Nachweis von Stigmata einer kürzlich erfolgten Blutung gleich (Median 16 vs. 24 Std., mittlere Zeit 23 ± 19 Std. vs. 29 ± 16 Std, n.s.). In der Gesamtgruppe erfolgte die Koloskopie im Median nach 24 Std. (Mittelwert 27 ± 17 Std., Streubreite 6-76 Std.) [285].

Bei aktiver Hämatochezie und Divertikeln ist bei früher Koloskopie (< 12 Std.) nach antegrader Spülung in mindestens 20 % eine Divertikelblutung identifizierbar und eine interventionelle Behandlung möglich [286].

Stigmata aktiver Blutung finden sich (in einem Kollektiv mit unterer GI-Blutung) bei früher Koloskopie (24 Std.) in 10 %. Die diagnostische Zuverlässigkeit weist eine Tendenz zugunsten der Koloskopie nach 12-48 Std. im Vergleich zu < 12 Std. aus [287].

Aggressive antegrade Darmlavage (4-6 l PEG-Lösung in 3-4 Std.) führte in einer prospektiven und randomisierten Untersuchung im Vergleich zu einer initial szintigraphischen und angiographischen Blutungsdiagnostik mit anschließend elektiver Koloskopie zu einer häufigeren sicheren Identifikation von Blutungsläsionen (42 % vs. 22 %), dieses Vorgehen

war jedoch ohne Einfluss auf prognostische und therapeutische Endpunkte. Entsprechend wird ein Vorgehen in Abhängigkeit von der individuellen Erfahrung und lokaler Expertise favorisiert [281].

Alternativen

CT-Angiographie und die konventionelle Angiographie (\pm DSA) sind bei aktiver Blutung valide Optionen zur Lokalisation einer Divertikelblutung. Ihr Einsatz ist in praxi jedoch selten erforderlich.

Die CT-Angiographie ermöglicht eine sichere Blutungslokalisierung, wenn die Blutung zum Zeitpunkt der Untersuchung noch ausreichend aktiv ist [288]. Das gleiche gilt für die konventionelle Angiographie, die den zusätzlichen Vorteil einer möglichen Intervention (Blutstillung durch arterielle Embolisation: transcatheter arterial embolization TAE) bietet.

Mittels Szintigraphie kann zwar eine gastrointestinale Blutung nachgewiesen werden, die Blutungslokalisierung ist jedoch ungenau und die Genese der Blutung kann nicht geklärt werden, weshalb die Szintigraphie bei der unteren GI-Blutung in Deutschland kaum Bedeutung hat.

Diagnostik bei V.a. Sigma-Blasenfistel bzw. kolovaginale Fistel

Statement 4.21

Zur Diagnostik einer Sigma-Blasenfistel sollte ein Mohnsamentest durchgeführt werden, wenn der klinische Verdacht besteht und die Fistel nicht bereits morphologisch (US, CT, Koloskopie) vorbeschrieben ist.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 4.21

Fisteln zur Harnblase oder Vagina stellen eine relevante Komplikation der Divertikulitis dar. Etwa 90 % der Fisteln bei Divertikulitis betreffen diese beiden Entitäten während Fisteln zum Dünndarm, zur Haut, in Uterus oder Ovarien, die Psoasmuskulatur oder in die Hüftgelenke seltenere Befunde darstellen [289]. Die ganz überwiegende Zahl der Patienten (ca. 85 %) mit Sigma-Blasenfistel ist männlich.

Sonographisch bzw. im CT besteht bei der Sigma-Blasenfistel oft eine fokale Wandverdickung der (gefüllten) Harnblase; der Nachweis von Luft in der Blase belegt in dieser Situation die

Fistel. Betroffene Patienten berichten oft erst auf Befragen, dass Luftblasen im Urin nachweisbar sind („Champagnerurin“); rezidivierende bzw. therapierefraktäre Harnwegsinfekte und Dysurie sind dagegen charakteristisch und weisen den diagnostischen Weg. Der direkte Nachweis der Fistel gelingt mit beiden Schnittbildverfahren nur in einem Teil der Fälle.

Während die Koloskopie residuale entzündliche Aktivität, einen M. Crohn als wichtige Differentialdiagnose und eine Stenosierung diagnostisch erfassen kann, gelingt die endoskopische Diagnose einer Fistel nur selten (<10 %; [289]). In gleicher Weise sind die Detektionsraten bei der Cystoskopie (10%), Cystographie (17 %), Kolonkontrastdarstellung mit Barium (36%), MRT (60 %) und CT (61%) enttäuschend. Der qualitative Fistelnachweis wird am besten (Sensitivität 95 %) durch den sog. Mohnsamentest geführt, bei dem 250 g natürliche Mohnsamen abends eingenommen werden und der Urin während der nachfolgenden 48 Std. auf das Erscheinen von Mohnsamen kontrolliert wird [290,291].

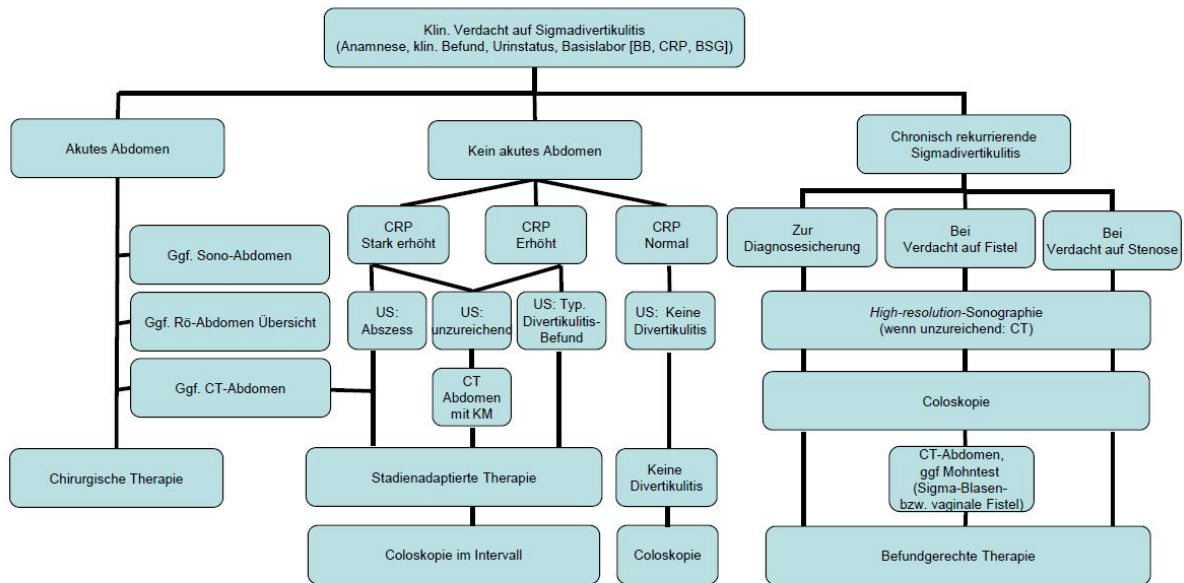
Inwieweit eine urologische Diagnostik vor einer Sigmaresektion und Fistelexzision sinnvoll bzw. erforderlich ist, muss daher in Einzelfall entschieden werden und wird dementsprechend häufiger von lokalen Faktoren geleitet werden.

In einer anderen Modifikation wurden 35 g Mohnsamen in 160g Joghurt oder mit 340 ml Flüssigkeit konsumiert; auch hier war der Mohnsamentest mit 100% Sensitivität der CT-untersuchung (70 % Sensitivität) signifikant ($p=0,03$) überlegen, - bei 8,2 %o der Kosten [292].

Grundsätzlich eignet sich der Mohnsamentest auch zur Erfassung einer kolovaginalen Fistel; hierbei empfiehlt sich die Einlage eines Tampons oder Wattebausches zur Detektion nach Einnahme der Testsubstanz. Kolposkopie und vaginale resp. transrektale Endosonographie sind im Einzelfall ergänzende Methoden zu Sonographie und CT; allgemeingültige bzw. vergleichbare Angaben zu den jeweiligen Detektionsraten sind nicht verfügbar.

Diagnostischer Algorithmus

Den meisten klinischen Situation wird der nachfolgende Algorithmus zur Diagnostik bei V.a. eine Divertikulitis als eine praktikable und aktuell valide Orientierung gerecht; individuelle Ausnahmen aufgrund klinischer oder lokaler Besonderheiten sind dabei grundsätzlich unvermeidlich und zu akzeptieren.



4.22 Klassifikationen

Empfehlungen zur Verwendung von Klassifikationen

Statement 4.22

Die Diagnose einer Divertikelkrankheit soll eine Klassifikation beinhalten.

Die Leitlinienkonferenz empfiehlt die künftige Verwendung einer neuen Klassifikation (Tabelle 10), die den gegenwärtigen diagnostischen und therapeutischen Anforderungen einer Stratifizierung Rechnung trägt.

Konsensusstärke: Konsens / Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung / Empfehlung

Klassifikation der Divertikulitis / Divertikelkrankheit Classification of diverticular disease - CDD		
Typ 0	Asymptomatische Divertikulose	
		Zufallsbefund; asymptomatisch Keine Krankheit
Typ 1	Akute unkomplizierte Divertikelkrankheit / Divertikulitis	
Typ 1a	Divertikulitis/Divertikelkrankheit ohne Umgebungsreaktion	Auf die Divertikel beziehbare Symptome Entzündungszeichen (Labor): optional Typische Schnittbildgebung
Typ 1b	Divertikulitis mit phlegmonöser Umgebungsreaktion	Entzündungszeichen (Labor): obligat Schnittbildgebung: phlegmonöse Divertikulitis
Typ 2	Akute komplizierte Divertikulitis wie 1b, zusätzlich:	
Typ 2a	Mikroabszess	Gedeckte Perforation, kleiner Abszess (≤ 1cm); minimale parakolische Luft
Typ 2b	Makroabszeß	Para- oder mesokolischer Abszess (>1cm)
Typ 2c	Freie Perforation	Freie Perforation, freie Luft / Flüssigkeit generalisierte Peritonitis
Typ 2c1	Eitrige Peritonitis	
Typ 2c2	Fäkale Peritonitis	
Typ 3	Chronische Divertikelkrankheit Rezidivierende oder anhaltende symptomatische Divertikelkrankheit	
Typ 3a	Symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit (SUDD)	Typische Klinik Entzündungszeichen (Labor): optional
Typ 3b	Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen	Entzündungszeichen (Labor) vorhanden Schnittbildgebung: typisch
Typ 3c	Rezidivierende Divertikulitis mit Komplikationen	Nachweis von Stenosen, Fisteln, Konglomerat
Typ 4	Divertikelblutung	Nachweis der Blutungsquelle

Tabelle 10: Klassifikation der Divertikelkrankheit (Classification of diverticular disease) (CDD)

Zahlreiche Klassifikationen und Modifikationen beschreiben die verschiedenen Stadien der Divertikelerkrankung. Kritische aktuelle Übersichten finden sich bei [293,294].

Während die Klassifikation von Hinchey primär lediglich eine Stratifizierung der Operationsverfahren beim Vorliegen unterschiedlicher Ausprägungen einer makroskopisch perforierten Divertikulitis mit Abszess oder freier Perforation zum Ziel hatte und in der Folgezeit verschiedene Modifikationen erfahren hat, muss heute das Ziel einer viszeralmedizinisch anwendbaren Klassifikation der Divertikelkrankheit und Divertikulitis darin bestehen,

- a) die unterschiedlichen Verlaufsformen der Divertikelkrankheit unabhängig von einer Operation zu erfassen und
- b) eine Stratifizierung für unterschiedliche Prognosen und Therapieformen (ambulant / stationär; konservativ / operativ) bei der Erstdiagnose sowie rekurrierenden Verläufen zu ermöglichen.

Den genannten Zielen entsprechen in erster Linie die Klassifikation von Hinchey in der Modifikation von Wasvary [7,295] sowie die Klassifikation von Hansen und Stock [8]. Erstere umfasst allerdings nur die unterschiedlichen Ausprägungen der *Divertikulitis* mit einer (für die ambulante Behandlungsoption relevanten) Kategorie der *mild clinical diverticulitis*, während die Klassifikation von Hansen und Stock (HS) die perforierten Verläufe (Mikro-/Makroperforation, Abszessgröße und –Lokalisation) nicht weiter differenziert.

Vorteil der HS-Klassifikation ist die Einbeziehung des chronisch-rezidivierenden (rekurrierenden) Verlaufs, ein möglicher Nachteil ist das Fehlen einer Klassifikation der symptomatischen Divertikulose und milden Divertikulitis in Abgrenzung zu klinischen Formen einer unkomplizierten Divertikulitis, da diese alle nicht-perforierten Verläufe beinhalten sollte, d.h. die phlegmonöse Divertikulitis einbezieht. Insbesondere der sonographische Befund einer echoreichen Netzkappe als Korrelat peridivertikulitischer Veränderungen findet sich sowohl im Stadium HS I wie auch IIa (ohne dass es sich dabei um eine komplizierte Divertikulitis handelt). Die Grenze zwischen HS I und HS IIa ist sowohl im CT wie in der Sonographie schwer darstellbar und eine wünschenswerte Differenzierung Mikroperforation / Makroperforation fehlt.

5.1 Primärprophylaxe der Divertikulitis

Statement 5.1

Regelmäßige körperliche Aktivität, Erhalt von Normalgewicht und ballaststoffreiche, vegetarische Kost können zur Primärprophylaxe der Divertikulitis empfohlen werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 5.1

In prospektiven bevölkerungsbasierten Studien waren die regelmäßige Einnahme von Aspirin, Paracetamol und NSAR [165,166], Übergewicht bzw. Adipositas [122,128], geringe Ballaststoffzufuhr [105,106,113] sowie geringe körperliche Aktivität [128] mit einem erhöhten Risiko einer Divertikulitis, Rauchen mit einem erhöhten Risiko von Divertikulitiskomplikationen [111] assoziiert. Vegetarische und ballaststoffreiche Kost [105,107,113] sowie regelmäßige körperliche Aktivität [113,127,128] waren mit einem reduzierten Divertikularisrisiko assoziiert (EL1b). Die empfohlenen Lebensstilmaßnahmen dienen auch der primären Prävention von anderen Erkrankungen, z. B. kardiovaskulären Erkrankungen und einigen Krebserkrankungen.

5.2 - 5.3. Therapie der akuten unkomplizierten Divertikelkrankheit/Divertikulitis (Typ 1a /Typ 1b)

Statement 5.2

Bei akuter unkomplizierter linksseitiger Divertikulitis ohne Risikoindikatoren für einen komplizierten Verlauf kann unter engmaschiger klinischer Kontrolle auf eine Antibiotikatherapie verzichtet werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Statement 5.3

Eine Antibiotikatherapie einer akuten unkomplizierten linksseitigen Divertikulitis sollte bei Patienten mit Risikoindikatoren für einen komplizierten Verlauf durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statements 5.2 und 5.3

Risikoindikatoren für einen komplizierten Verlauf sind arterielle Hypertonie, chronische Nierenerkrankungen, Immunsuppression, allergische Disposition (siehe Kommentar zu Statement 2.10).

Eine randomisierte multizentrische Studie mit 623 Patienten mit CT-gesicherter unkomplizierter linksseitiger Divertikulitis zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Komplikationsrate (Perforation, Notwendigkeit Resektion, Dauer Krankenhausaufenthaltes) während des Krankenhausaufenthaltes sowie der Wiederaufnahme wegen Divertikulitisrezidiv beim 1- Jahres-Follow-up in der Gruppe ohne Antibiotika im Vergleich zur Antibiotika-Gruppe. Die Abszessrate war in der Gruppe ohne Antibiotika im statistischen Trend höher (1% vs. 0%; $p=0.08$). Die Studie hat einige methodische Schwächen: Die Antibiotikatherapie (Art des Medikamentes, Applikationsweg) war nicht standardisiert. Das CRP bei Aufnahme war in der Antibiotikagruppe im statistischen Trend höher (100 vs. 90 mg%; $p=0.07$). Die Komorbiditäten wurden nicht mittels eines validierten Komorbiditätsindex erfasst und basierten auf den Daten der chirurgischen Krankenakte. Einige Ausschlusskriterien (z. B. Sepsis) waren unzureichend definiert [296].

Zwei retrospektive Fall-Kontrollstudien mit 191 und 311 Patienten fanden ebenfalls keine Unterschiede in der Häufigkeit von Komplikationen und eines Divertikulitisrezidivs bei Patienten mit milder Divertikulitis (nach Ambrosetti Kriterien), welche mit und ohne Antibiotika behandelt wurden [297,298].

Eine kontrollierte randomisierte Studie mit 123 Patienten zeigte keine Unterschiede zwischen einer 4- und 7-tägigen intravenösen (Ertapenem) Antibiotikatherapie in der Krankenhausverweildauer und der klinischen Erfolgsrate [299].

Die Empfehlung zur Antibiotikatherapie bei Risikogruppen gründet auf Expertenkonsens.

5.4- 5.5 Therapie der komplizierten Divertikulitis (Typ 2a)

Statement 5.4

Patienten mit einer komplizierten Divertikulitis sollen stationär behandelt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Statement 5.5

Eine parenterale Flüssigkeitssubstitution sollte bei mangelhafter oraler Trinkmenge durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Statement 5.6

In Abhängigkeit von der klinischen Situation kann eine orale Nahrungszufuhr erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar: Die Empfehlungen 5.4-5.6 beruhen auf Expertenkonsens.

Statement 5.7

Bei der komplizierten Divertikulitis soll eine Antibiotikatherapie durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu den Statement 5.4-5.7.:

Gezielte klinische Studien für diese Patientengruppe existieren nicht. Dies liegt daran, dass die Einteilung nach Hansen und Stock vorwiegend nur im deutschsprachigen Raum verwendet wird. In der Klassifikation nach Hinchey, welche vorwiegend im anglo-amerikanischen Ländern verwendet findet, ist diese Subgruppe nicht scharf definiert (modifizierte Hinchey-Kriterien Ia / Ib).

In den aktuellen Studien zur unkomplizierten Divertikulitis der letzten Jahre sind sicher auch Patienten mit dem Stadium Hansen-Stock IIa vertreten und auch in älteren Therapiestudien der akuten Divertikulitis ist diese Patientengruppe als Untergruppe vertreten, die in den Studien jedoch nicht gesondert ausgewertet wird. Aus diesem Grund ist die Therapieempfehlung zur antibiotischen Therapie nicht durch gezielte Studien für diese Patientengruppe belegt, sondern muss aus den genannten älteren Studien [300-302] extrapoliert werden.

Es wird eine Antibiotikatherapie empfohlen, die das zu erwartende polymikrobielle Erregerspektrum erfasst. Es liegen derzeit keine Daten vor, die die Überlegenheit einer Kombinationstherapie gegenüber einer Monotherapie belegen. Bei der Applikationsart (intravenös oder oral) gibt es ebenfalls keine Evidenz, die eindeutige Präferenzen und Empfehlungen erlaubt. Die Auswahl und der Administrationsmodus der Antibiotikatherapie bedürfen einer individuellen Entscheidung, die den Allgemeinzustand und das Risikoprofil des Patienten sowie die lokale Resistenzlage berücksichtigt. In der klinischen Routine verwendete Medikamente sind Cefuroxim oder Ciprofloxacin, jeweils mit Metronidazol, Ampicillin/Sulbaktam, Piperacillin/Tazobaktam sowie Moxifloxacin.

Zu den genannten Medikamenten liegen Wirksamkeitsdaten aus randomisierten Studien zur antimikrobiellen Behandlung von komplizierten intraabdominellen Infektionen (inkl. Patienten mit Divertikulitis) vor. In diesen Studien ist das Stadium der Divertikulitis oft nicht genau bezeichnet. Entsprechend sind stadienabhängige Therapieergebnisse für Patienten mit Divertikulitis selten dokumentiert.

5.8 Rechtsseitige Divertikulitis

Statement 5.8

Eine rechtsseitige Divertikulitis sollte nach denselben Therapieprinzipien behandelt werden wie eine linksseitige Divertikulitis.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 5.8

Zur konservativen Behandlung der rechtsseitigen Divertikulitis liegen keine RCTs, sondern nur Fallserien aus Asien vor. In einer koreanischen Fallserie von 158 Patienten wurden 135 Patienten (85.4%) konservativ (Antibiotika, Nahrungskarenz) behandelt und (14.6%) operiert. Bei einem Median der Beobachtungszeit von 37.3 Monaten, erlitten 17.5% ein Rezidiv. Es fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Rezidivrate der konservativ und operativ behandelten Gruppen [303].

5.9-5.10 Chronische Divertikelkrankheit

Typ. 3a Divertikelkrankheit mit persistierenden Symptome

Entzündungszeichen optional

Typ 3b Rezidivierende Divertikulitis ohne Komplikationen

Es wird die **symptomatische, unkomplizierte Divertikelkrankheit (SUDD)** von einer **unkomplizierten rezidivierenden Divertikelkrankheit/ Divertikulitis** unterschieden. In der neuen Nomenklatur dieser Leitlinie werden sie als Typ 3a und Typ 3b bezeichnet.

Besonders der Typ 3a ist eine bisher unzureichend charakterisierte Patientengruppe bei der typische Symptome einer Divertikulitis persistieren, aber entzündliche Veränderungen nicht mehr nachweisbar sind. Es gibt jedoch Daten über neuro-peptiderge Veränderungen in der Schleimhaut sowie histologische Hinweise für Entzündung und mäßig erhöhte Calprotectinwerte, so dass möglicherweise eine geringe chronisch-persistierende Entzündung vorliegt [73].

Für beide Entitäten gibt es nur wenige prospektive, randomisierte Studien in denen diese Patienten gezielt untersucht werden. In den vorliegenden Studien werden zumeist beide Patientengruppen sowie Patienten mit unkomplizierter Divertikulitis ohne klare Differenzierung untersucht.

Statement 5.9

Die symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit kann mit Mesalazin (oral) behandelt werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 5.9

In einer 6-wöchigen placebokontrollierten RCT mit 117 Patienten war 3x1 g Mesalazin pro Tag Placebo in der Reduktion der Bauchschmerzintensität in der per Protocol Analyse, nicht jedoch in der Intention-to-treat Analyse überlegen. In die Studie wurden Patienten mit (nach aktuellen Kriterien) unkomplizierter Divertikulitis und Patienten mit symptomatischer unkomplizierter Divertikelkrankheit eingeschlossen. Eine getrennte Analyse der beiden Gruppen erfolgte nicht [304]. Mesalazin ist in Deutschland nicht zur Therapie der symptomatischen unkomplizierten Divertikelkrankheit zugelassen.

Ein Mitglied der Leitliniengruppe beantragte zu diesem Punkt ein Minderheitsvotum

Mesalazin wurde in weiteren Studien bei Patienten mit unkomplizierter Divertikelkrankheit untersucht. Ein offener Vergleich in Dosen von 800mg und 1600mg täglich gegen Rifaximin 400mg / 800mg /Tag) zyklisch gegeben (10 Tage / Monat) über insgesamt 3 Monate erbrachte in einem globalen Symptomenscore für alle Gruppen signifikante Verbesserungen [305].

Eine offene Studie mit nahezu identischem Design, allerdings mit einer Therapiedauer von 12 Monaten, bei 268 Patienten erbrachte sehr ähnliche Ergebnisse [306].

In einer randomisierten Studie war Mesalazin 1,6 g/d (59 Patienten) Rifaximin 800 mg/d (52 Patienten) in der Häufigkeit der anhaltenden klinischen (90% vs. 67%) und endoskopischen Remission (92% vs. 40%) überlegen [307].

Die Kombination aus dem nicht resorbierbaren Antibiotikum Rifaximin mit einem Quellmittel wurde in 4 Studien gegen das Quellmittel alleine untersucht. Die Behandlungszeit lag zwischen 12 und 24 Monaten und bestand entweder in täglicher oder Gabe. Es zeigte sich eine Überlegenheit der Rifaximin-Therapie für den Endpunkt symptomatische Besserung [308].

Zusammenfassend sind diese Studien jedoch so heterogen (unterschiedliche Patientengruppen, keine einheitlichen Zielkriterien, sehr komplexer Studienaufbau mit einer Vielzahl von verschiedenen Prüfsubstanzen) so dass zum jetzigen Zeitpunkt daraus keine valide Schlussfolgerung gezogen werden kann.

Aufgrund der Häufigkeit und Bedeutung dieses Krankheitsbildes (SUDD) ist es jedoch unbedingt notwendig, gut geplante, prospektive Placebo-kontrollierte Studien mit eindeutigen Endpunkten durchzuführen.

Statement 5.10

Eine generelle Empfehlung zur konservativen Sekundärprophylaxe der rekurrenden Divertikelkrankheit (Ernährung, Lebensstil, körperliche Aktivität, Medikamente [Mesalazin, Probiotika, Rifaximin]) kann aufgrund unzureichender Datenlage nicht gegeben werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 5.10

Im Vergleich zur primären Prophylaxe, gab es keine Studien, die einen Einfluss von Ernährung, Lebensstil, Erhalt von Normalgewicht und körperliche Aktivität auf die Sekundärprophylaxe der rekurrenden Divertikelkrankheit (Typ 3b) zeigen.

Eine randomisierte Placebo kontrollierte Studie (DIVA) [309], die den Effekt von Mesalazin, Mesalazin plus Präbiotikum auf gastrointestinale Symptome von 117 Patienten mit stattgehabter im CT dokumentierter akuter Divertikulitis über 1 Jahr untersuchte, fand keine Reduktion der Divertikulitisrezidivrate nach 1 Jahr in den 3 Gruppen; allerdings war dies nicht der primäre Endpunkt dieser Studie. In einer randomisierten kontrollierten Studie mit 2x800 mg Mesalazin vs. Placebo fanden sich nach 24 Monaten keine Unterschiede in der Divertikulitisrate zwischen beiden Gruppen (13% vs. 28%) [310].

Prämisse: Zur Einteilung des Schweregrads der Divertikulitis wird die neue Einteilung (CDD) zugrunde gelegt.

6.1 Voraussetzungen der ambulanten Behandlung

Statement 6.1

Bei Patienten ohne Fieber, ohne Leukozytose, ohne Abwehrspannung und ohne Stuhlverhalt sowie ohne Hinweis auf Perforation oder komplizierte Divertikulitis (Typ Ia und Ib) in der Bildgebung sowie einem lediglich gering erhöhten CRP, kann bei adäquater Compliance, gewährleisteteter oraler Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme und engmaschiger ärztlicher Kontrolle eine akute Divertikulitis ambulant behandelt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.1

In einem systematischen Review mit Literaturrecherche fanden Friend & Mills 2011 vier Studien zur Frage, ob eine ambulante orale Antibiotika-Therapie zur Behandlung einer unkomplizierten Divertikulitis ausreichend ist [311]. Es handelte sich um eine randomisierte kontrollierte Studie mit 79 Patienten, zwei prospektive Kohortenstudien (jeweils 70 Patienten) und eine retrospektive Kohortenstudie (693 Patienten). Quintessenz dieser Studien war, dass eine ambulante Behandlung unter folgenden Voraussetzungen möglich ist:

1. Orale Aufnahme (Flüssigkeit, Medikamente etc.) möglich,
2. keine signifikanten Komorbiditäten,
3. orale Antibiotika sind verfügbar,
4. eine adäquate Schmerzkontrolle ist möglich,
5. Zugang zum adäquaten Follow-up und ggf. Unterstützung im sozialen Umfeld liegt vor und
6. Ultraschall oder CT zeigen eine Divertikulitis ohne signifikanten Abszess.

Eine weitere prospektive Kohortenstudie ging in das systematische Review nicht ein [312]. Von 176 Patienten einer Notfallambulanz mit im CT gesicherter unkomplizierter Divertikulitis mussten 33 (18%) wegen Komorbiditäten stationär aufgenommen werden. Die übrigen wurden ambulant behandelt. Letzteres aber initial mit intravenöser Antibiose, die durch eine

Krankenschwester appliziert wurde. Darüber hinaus waren regelmäßige, engmaschige Arztvisiten gewährleistet. In dieser Form war die ambulante Behandlung in allen Fällen erfolgreich.

In einer randomisierten, kontrollierten Studie, die 79 Patienten mit akuter, unkomplizierter Divertikulitis einschloss, war eine orale Antibiotikatherapie einer intravenösen nicht unterlegen (jeweils Ciprofloxacin + Metronidazol), so dass auch von dieser Seite die Voraussetzung für eine ambulante Behandlung gegeben ist [313].

Kritisch anzumerken bleibt, dass diese Ausführungen nur für Patienten, die auch antibiotisch behandelt wurden, gelten. Zur Behandlung der Divertikelkrankheit wird auf die Statements 5.4, 5.5 und 5.9 und die zugehörigen Kommentare verwiesen.

Voraussetzung zur ambulanten Therapie einer Divertikulitis ist der Ausschluss einer komplizierten Divertikulitis. Hierzu bedarf es zuverlässiger, rasch und ubiquitär zur Verfügung stehender Prädiktoren. Ein Kandidat ist das CRP. In einer Kohortenstudie von 247 Patienten war nur das CRP im Regressionsmodell signifikant mit einer Perforation korreliert. Die beste Treffsicherheit wurde bei einem CRP von 150 mg/l festgestellt mit einer Sensitivität von 44% und einer Spezifität von 81%. Bei einem CRP <50 mg/l (Normwert: <5 mg/dl) betrug der negative prädiktive Wert 0,79 und bei einem CRP >150 mg/l der positive prädiktive Wert 0,57 [230]. Es bleibt aber festzuhalten, dass in dieser Studie auch Perforationen bei normalem CRP gefunden wurden. Zu beachten ist, dass sich die Entzündungsparameter i.d.R. erst über 1-2 Tage als Diskriminierungsmerkmal eines komplizierten Verlaufs entwickeln, so dass die "48 Std.-Regel" mit klinischer Beobachtung des Patienten und Laborkontrollen (CRP) über diesen Zeitraum erfolgen sollte. Leukozyten und Temperatur differenzieren demgegenüber perforierende Verläufe nicht von einer nicht-perforierten Divertikulitis.

Da die klinische Diagnose durch Anamnese, Untersuchungsbefund und Labor nicht mit hinreichender Sensitivität und Spezifität zwischen unkomplizierter und komplizierter Divertikulitis differenzieren können, sind bildgebende Verfahren (Sonographie oder CT) vor Entscheidung zur ambulanten Therapie unerlässlich.

Im Umkehrschluss kann man schlussfolgern, dass alle Patienten, die die Voraussetzungen für eine ambulante Behandlung nicht erfüllen, stationär behandelt werden sollten.

6.2 - 6.19 Konservatives versus operatives Procedere

6.2 - 6.5 Akute unkomplizierte Divertikulitis

Statement 6.2

Eine akute unkomplizierte Divertikulitis (Typ Ia und Ib) soll primär konservativ behandelt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.2

Eine akute unkomplizierte Divertikulitis wird in der täglichen Routine praktisch immer konservativ behandelt. Eine Indikation zu einem primär operativen Vorgehen besteht nicht. Vergleichende Studien eines konservativen und operativen Vorgehens in der Akutsituation liegen nicht vor. In verschiedenen prospektiven und retrospektiven Fallserien zeigte die konservative Therapie der akuten unkomplizierten Divertikulitis hohe Erfolgsraten, auch waren die Rückfallraten gering [256,314-316].

Statement 6.3

Führt eine adäquate konservative Therapie nicht zur Ausheilung der akuten unkomplizierten Divertikulitis, sollte nach Ausschluss einer Komplikation bzw. anderer Erkrankungen eine operative Therapie erwogen werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.3

Die überwiegende Mehrzahl an Patienten mit unkomplizierter Divertikulitis ist konservativ behandelbar. Kommt es trotz adäquater konservativer Behandlung (Doppelantibiose intravenös, z.B. Ciprofloxacin plus Metronidazol) zu einer Befundprogredienz oder Beschwerdepersistenz, sollte zunächst durch erneute Schnittbild-Diagnostik eine bis dahin nicht erkannte oder neu entstandene komplizierte Divertikulitis ausgeschlossen oder nachgewiesen werden. Bei Nachweis einer komplizierten Divertikulitis besteht dann eine OP-Indikation (s. Statement 5.7) Patienten mit persistierenden, chronischen Beschwerden mit Entzündungszeichen („smoldering diverticulitis“) ohne Nachweis einer Komplikation können ebenfalls von einer Operation profitieren [277,317]. Dagegen ist ein Effekt einer Operation auf Symptome bei Divertikulose ohne aktuelle Divertikulitis nicht belegt. In diesen Fällen ist klinisch eine Abgrenzung zur Reizdarmsyndrom auch praktisch nicht möglich.

Statement 6.4

Eine erfolgreich behandelte akute unkomplizierte Divertikulitis (Typ Ia und Typ Ib) stellt keine Operationsindikation dar.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Negativempfehlung

Kommentar zu Statement 6.4

Das jährliche Rezidivrisiko nach erfolgreich konservativ behandelter unkomplizierter Divertikulitis liegt in manchen Untersuchungen nur bei ca. 2% [316]. In einer prospektiven Studie mit einem medianen Follow-up von 9,5 Jahren traten bei 68% der konservativ behandelten keine weiteren Komplikationen auf [314]. In einer anderen Studie aus England mussten nur 18,3% der initial konservativ behandelten im weiteren Verlauf bis zu 16 Jahren operiert werden, davon die weit überwiegende Zahl elektiv [256]. In einer Studie mit einem 7-Jahres-Follow-up von 252 konservativ behandelten Patienten, wurden nur 10% im weiteren Verlauf operativ behandelt [318].

In einem evidenzbasierten Review der Literatur wurde die seit über 30 Jahren gegebene Empfehlung kritisch hinterfragt, dass nach zwei Divertikulitisschüben eine elektive Resektion erforderlich sein sollte [319]. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass diese Empfehlung unangemessen und auch nicht kosteneffektiv ist, da weder das Auskommen der Patienten noch die Mortalität und das Auftreten von Komplikationen günstig beeinflusst werden. Insgesamt müssen 18 Patienten elektiv operiert werden um eine Notfall-Operation zu verhindern.

Statement 6.5

Nach erfolgreich behandelter akuter unkomplizierter Divertikulitis (Typ Ia und Ib) bei Patienten mit Risikofaktoren für Rezidive und Komplikationen (z.B. Transplantation, Immunsuppression, chronisch-systemische Glukokorticoide; siehe Tabellen 6 - 9) kann eine OP-Indikation bestehen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.5

Die Inzidenz einer akuten Divertikulitis ist bei transplantierten Patienten und bei solchen die chronisch Glukokorticoide einnehmen bei praeexistierender Divertikulose hoch und hat mit 25% eine wesentlich höhere Letalität als in der Normalbevölkerung [144]. Die betroffene Risikogruppe hat auch ein bis 5-fach erhöhtes Risiko, eine Perforation zu entwickeln, und spricht schlechter auf eine medikamentöse Therapie an [144,154,320]. Weitere Risikofaktoren für komplizierte Verlaufsformen der Divertikulitis sind in retrospektiven Serien identifiziert worden. Hierzu zählen Kollagenosen und andere Komorbidität wie z.B.

Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz oder chronisch obstruktive Lungenerkrankung [151,153,154]. Die Datenlage ist allerdings kontrovers. In einer großen Kohortenstudie verglichen Biondo et al den klinischen Verlauf der Divertikelkrankheit bei 166 immunsupprimierten Patienten und 765 Patienten ohne Beeinträchtigung des Immunsystems. Nach erfolgreicher medikamentöser Therapie hatten die immunsupprimierten Patienten eine vergleichbare Rezidivrate. Im Falle einer Notfall-Operation war die Mortalität bei Immunsuppression allerdings mehr als doppelt so hoch: 33,3% vs. 15,9% ($p=0.004$) [321].

Wenngleich prospektiv randomisierte Daten hierzu fehlen, kann bei Patienten mit entsprechender Risikokonstellation unter Berücksichtigung der Komorbidität eine operative Sanierung nach einer erfolgreich konservativ behandelten unkomplizierten Divertikulitis erfolgen.

6.6 - 6.10 Akute komplizierte Divertikulitis

Statement 6.6

Bei Nichtansprechen einer adäquaten konservativen Therapie der komplizierten Divertikulitis (Typ II a-b) sollte eine Operation mit aufgeschobener Dringlichkeit durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.6.:

Ein Nichtansprechen auf eine initial konservative Therapie (intravenöse Doppelantibiose, z.B. Ciprofloxacin plus Metronidazol, Darmentlastung) inklusive interventioneller Abzessdrainage mit progredientem Abdominalbefund und/oder Zeichen der Sepsis sprechen für ein Nichtbeherrschen des septischen Fokus und erfordern eine chirurgische Intervention.

Definitionen:

Notfall-Operation: OP, die unverzüglich durchgeführt werden muss

Dringliche OP: OP, die innerhalb eines definierten kurzen Zeitraumes (24 Stunden) vollzogen werden sollte

Frühelektive OP: OP, die innerhalb von 48 Stunden vorgenommen werden sollte.

Elektive OP: OP, die definitionsgemäß mehr als 72 Stunden aufgeschoben werden kann.

Statement 6.7

Bei Patienten mit erfolgreich behandelter komplizierter Divertikulitis (Makroperforation, Abszess) (Typ IIb) sollte die Operation im entzündungsfreien Intervall empfohlen werden.

Konsensusstärke: Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.7:

Obwohl auch die Frage nach der Indikation zur elektiven Resektion nach initialer primär konservativer Therapie der komplizierten Sigmadivertikulitis nur unzureichend in der Literatur mit prospektiven Daten belegt ist, so unterstützen doch die klinische Erfahrung und diverse retrospektive Arbeiten diese geübte Praxis. Histologische Untersuchungen von OP-Präparaten zeigen, dass im Gegensatz zur nicht mehr nachweisbaren chronische Inflammation nach antibiotischer Behandlung bei phlegmonöser Divertikulitis, bei gedeckter Perforation trotz antibiotischer Therapie gravierende histologische Strukturanomalien verbleiben [211]. Klinisch konnte die Arbeitsgruppe von Ambrosetti et al. zeigen, dass Patienten mit initial erfolgreich konservativ behandelte komplizierte Divertikulitis bei einem medianen Follow-up von 46 Monaten im weiteren Verlauf sekundär in 47% der Fälle Divertikulitis bedingte Komplikationen entwickeln [255]. Kaiser et al. fanden bei Patienten mit gedeckter perforierter Divertikulitis, die ebenfalls initial erfolgreich konservativ behandelt worden waren, eine Rezidivrate von 41,2% bei einem medianen Follow-up von 46,5 Monaten, unabhängig davon ob initial eine Abszessdrainage erfolgt war oder nicht [315]. In der Fragebogenstudie von waren die Hausärzte von 176 Patienten kontaktiert worden, die mit der Diagnose einer komplizierten Sigmadivertikulitis nach initial konservativer Therapie nach Hause entlassen worden waren [322]. Von 120 Patienten, die auf die Therapie angesprochen hatten, waren 10 im Verlauf an einem Rezidiv der Sigmadivertikulitis gestorben, während 29 aus anderer Ursache gestorben waren. Vierzig der übrigen 110 Patienten waren immer noch symptomatisch oder waren symptomatisch zum Zeitpunkt ihres Todes aus anderer Ursache. Weitere 39 Patienten entwickelten eine schwere Komplikation nach der initialen Zuweisung, in 14 Fällen die gleiche Komplikation wie bei Erstmanifestation. Von 77 Patienten, die mit Sigmaresektion behandelt worden waren, entwickelten nur zwei ein Rezidiv im Vergleich zu 37 von 43 rein konservativ und ohne Resektion behandelten Patienten. Von den 110 an einem Divertikulitisrezidiv gestorbenen Patienten war bei 9 keine Sigmaresektion durchgeführt worden. Obwohl diese Arbeit wie jede Fragebogen-basierte Studie bestimmten Formen einem relevanten Bias unterliegt, so unterstützt sie doch die Daten der anderen Fallserien, die die Strategie einer elektiven Sigmaresektion nach erfolgreicher Antibiotikatherapie bei komplizierter Sigmadivertikulitis stützen. In einer aktuellen, großen retrospektiven Studie mit 672 Patienten, die mit einer akuten Divertikulitis erfolgreich medikamentös behandelt wurden, fand sich eine 5-Jahres-Rezidivrate von 36%. Risikofaktoren für ein kompliziertes Rezidiv (3,9%) waren positive Familienanamnese einer Divertikulitis, Länge des betroffenen Darmsegmentes >5 cm und

insbesondere ein retroperitonealer Abszess (HR 4,5, 95%-Konfidenzintervall 1,1-18,4). Nach rechtsseitiger Divertikulitis trat in keinem Fall ein Rezidiv auf [323].

In der Literatur sind nur wenig Daten verfügbar hinsichtlich des optimalen Operationszeitpunktes nach primär konservativer Therapie einer komplizierten Sigmadivertikulitis. Die Expertenmeinungen und Leitlinien sind hierzu ebenfalls uneinheitlich. So wird von der American Society of Kolon and Rectal Surgeons die elektive Resektion nach 6 bis 8 Wochen empfohlen [324]. Die dänische Leitlinie legt sich nicht fest hinsichtlich einer Empfehlung des optimalen Operationszeitpunktes [10]. Allerdings wird aus der Literatur abgeleitet, dass die elektive Operation in einem „entzündungsfreien Intervall“ erfolgen sollte. Zitiert wird diesbezüglich eine prospektive Untersuchung [325]. In der Arbeit waren 210 einer elektiven laparoskopischen Sigmaresektion unterzogene Patienten untersucht worden, stratifiziert nach dem gewählten Operationszeitpunkt (Gruppe I, frühelektive Resektion nach 5-8 Tagen Antibiotikatherapie, Gruppe II OP nach 4 bis 6 Wochen im angenommen „entzündungsfreien Intervall“). Die Autoren beschrieben eine statistisch signifikant höhere Konversionsrate in der frühelektiv operierten Gruppe I (9 von 116) im Vergleich zur Gruppe II (1 von 94; $p < 0,05$). Auch die Rate der Anastomoseninsuffizienzen war höher in der Gruppe I (8 von 116) im Vergleich zur Gruppe II (0 von 94; $p < 0,05$), ebenso wie die Wundinfektionen (Gruppe I 19 von 116 vs. Gruppe II 5 von 94). Obwohl diese Ergebnisse die späte Operation zu favorisieren scheinen, müssen sie aufgrund des nicht-randomisierten Studiendesigns mit entsprechendem Bias mit Vorsicht interpretiert werden.

Gedekte Perforation

Statement 6.8

Retroperitoneale oder parakolische Abszesse können interventionell (Sonographie, CT) drainiert werden. Bei kleinen, nicht sicher punktierbaren Abszessen sollte unter täglicher Kontrolle von Klinik und Entzündungswerten (CRP, Leukozyten) eine alleinige konservative Therapie durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung / Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.8

Bei ca. 15% der Patienten mit akuter Divertikulitis lassen sich im CT Abszesse nachweisen [272,326]. Bei größeren Abszessen (z.B. >4 cm) bietet sich prinzipiell die Möglichkeit einer perkutanen Abszessdrainage in Kombination mit einer Antibiotikatherapie zur Vermeidung von Notoperationen [315,327]. Kleinere Abszesse ($<3-4$ cm) können fast immer mit Antibiotika allein zur Ausheilung gebracht werden [326]. In einer Fallkontrollstudie war eine alleinige Antibiotika-Therapie bei nicht punktierbaren Abszessen einer CT-gesteuerten

Drainagetherapie plus Antibiotika nicht unterlegen [328]. Die nicht punktierbaren Abszesse wiesen einen kleineren Durchmesser auf. Zu einem vergleichbaren Ergebnis kamen die Autoren in einer Fallserie von 114 Patienten mit intraabdominalen Abszessen [329]. Die Mehrzahl (54%) wurde mit alleiniger intravenöser Antibiotikatherapie erfolgreich behandelt. Diese Patienten wiesen mit einem mittleren Abszessdurchmesser von 4 cm deutlich kleinere Läsionen auf als diejenigen, die CT-gesteuert drainiert wurden (mittlerer Durchmesser 6,5 cm).

Insgesamt liegen zu diesem Therapiekonzept keine prospektiv bzw. randomisierten Daten vor. Die Evidenz aus retrospektiven Fallserien bzw. Fallkontrollstudien sowie die klinische Erfahrung zeigt, dass dieser Therapieansatz in der Mehrzahl der Patienten erfolgreich ist.

Statement 6.9

Patienten mit divertikulitisbedingten Abszessen, die nicht interventionell drainierbar sind oder deren klinischer Befund nicht innerhalb von 72 Stunden auf eine konservative Therapie anspricht sollten operiert werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.9

Ein Nichtansprechen auf eine initial konservative Therapie inklusive interventioneller Abszessdrainage mit progredientem Abdominalbefund und Zeichen der Sepsis sprechen für ein Nichtbeherrschen des septischen Fokus und erfordern eine chirurgische Intervention. Hierzu liegen keine prospektive bzw. vergleichenden Daten vor.

Freie Perforation

Statement 6.10

Patienten mit freier Perforation und Peritonitis bei akut komplizierter Divertikulitis sollen unmittelbar nach Diagnosestellung operiert werden (Notfall-Operation).

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.10

Akutes Abdomen mit progredientem Abdominalbefund und Zeichen der Sepsis sprechen für einen nicht konservativ beherrschbaren septischen Fokus und erfordern eine chirurgische Intervention. Hierzu liegen keine prospektiven bzw. vergleichenden Daten vor.

6.11 - 6.12 Chronisch komplizierte Divertikulitis

Fisteln (verschiedene Formen)

Statement 6.11

Fisteln bei chronisch komplizierter Divertikulitis sollten operativ behandelt werden. Die Operation kann elektiv erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.11

Divertikulitis bedingte Fisteln können zur Harnblase, anderen Darmsegmenten, zur Haut oder bei hysterektomierten Patientinnen zur Vagina hin entstehen. Die Evidenz zur Behandlung von Fisteln beruht auf Fallberichten, kleinen Fallserien und Expertenmeinung [330-332]. Dabei stellen insbesondere Fisteln zum Harntrakt wegen der potentiellen Gefahr einer Urosepsis prinzipiell eine OP-Indikation dar. Bei den anderen Fisteln kann bei hoher Komorbidität und geringer klinischer Symptomatik auch konservativ vorgegangen oder ggf. nur ein Deviationsstoma angelegt werden.

Stenose

Statement 6.12

Eine postdivertikulitische Stenose ist dann klinisch relevant, wenn sie zu einer behandlungsbedürftigen Behinderung der Stuhlpassage führt. Eine klinisch relevante Stenose sollte je nach klinischem Befund dringlich, frühelektiv oder elektiv operiert werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.12

Hierzu liegen keine prospektiven Daten vor. In retrospektiven Kohortenstudien ist die symptomatische Stenose im Rahmen einer Divertikelkrankheit eine der häufigsten Indikationen für eine elektive Operation [154].

6.13 Chronisch-rezidivierende Divertikulitis

Statement 6.13

Die chronisch-rezidivierende, unkomplizierte Divertikulitis (Typ IIIb) sollte nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung in Abhängigkeit vom individuellen Beschwerdebild nach Möglichkeit im entzündungsfreien Intervall operiert werden (individualmedizinische Entscheidung). Eine generelle elektive Intervalloperation in Abhängigkeit von der Anzahl der vorausgegangenen entzündlichen Schübe ist nicht gerechtfertigt.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung / Negativempfehlung

Kommentar zu Statement 6.13

Auch für die Operationsindikation bei der Divertikulitis Typ IIIb, der chronisch-rezidivierenden Form, mit wiederholt auftretenden Episoden einer Divertikulitis und beschwerdefreiem Intervall, gibt es bislang keine Daten aus prospektiven, randomisierten Studien. Eine randomisierte Studie wird aber aktuell durchgeführt (DIRECT trial): Patienten mit persistierenden Abdominalsymptomen nach akuter Divertikulitis oder mehr als 3 Rezidiven in 2 Jahren werden in zwei Behandlungsgruppen mit konservativer bzw. operativer – bevorzugt laparoskopischer – Therapie randomisiert [333]. Für die Leitlinienempfehlung stehen aktuell nur Daten niedrigeren Evidenzlevels zur Verfügung.

Die ehemals bestehende Empfehlung zur Resektion nach dem 2. Schub [9,13,324] ist verlassen worden. Die Anzahl der Schübe allein wird heute nicht mehr als entscheidendes Kriterium für die Indikationsstellung zur Operation angesehen [334,335]. Die Operationsindikation soll heute vielmehr „individuell“ erfolgen, unter Berücksichtigung der anerkannten, bereits oben diskutierten Risikofaktoren (siehe Statement 5.5), sowie abhängig vom Beschwerdebild des Patienten, dem Lebensalter, dem Schweregrad der Schübe (Komplikationen!), der Lebensumstände und der Komorbidität gestellt werden. Hierzu sollen die bei der akuten Divertikulitis genannten anamnestischen Angaben, körperlichen, laborchemischen und bildgebenden Untersuchungsbefunde genutzt werden.

Die frühere Empfehlung zur Resektion nach dem 2. Schub basierte auf der Annahme, dass nach zwei Schüben das Risiko für komplizierte Verläufe (vor allem mit freier Perforation und Peritonitis) ansteigt und sich das Ansprechen auf die konservative Therapie verschlechtert. Ziele der nach dem 2. Schub der Sigmadivertikulitis indizierten Operation waren

- Verhinderung Divertikulitis bedingter septischer Komplikation,
- Vermeidung von Notoperationen,
- Vermeidung einer Kolostomie,
- Beseitigung Divertikulitis-bedingter Beschwerden und
- die Reduktion von Morbidität und Letalität.

Die Empfehlung zur Resektion nach dem 2. Schub stützte sich auf über 40 Jahre alte Daten von Parks zum Spontanverlauf der Erkrankung, Behandlungsergebnisse die also aus einer Ära vor den modernen Antibiotika stammen [336]. Die berichtete Ansprechrate nach dem 2. Schub betrug seinerzeit 60%, die Ansprechrate nach dem 3. Schub <10%, die Rezidivrate

innerhalb von 12 Monaten 50%. Darüber hinaus stieg das Komplikationsrisiko mit zunehmender Zahl der Schübe an.

In einer neueren deutschen Arbeit zum Spontanverlauf der Sigmadivertikulitis wurden 363 Patienten analysiert [318]. Abzüglich der 111 notfallmäßig oder elektiv operierten Patienten (31%) waren 252 Patienten (69%) konservativ behandelt worden. Für ein Interview im Sinne der Nachbeobachtung standen 167 Patienten zur Verfügung. Von diesen waren 89 (53%) asymptomatisch, 78 (47%) symptomatisch und 1 Patient hatte eine Divertikelblutung erlitten. Bei 16 der 78 symptomatischen Patienten hatten die wieder aufgetretenen Beschwerden zu einer erneuten Krankenhausaufnahme geführt, und bei 13 Patienten war eine Resektion durchgeführt worden. Für ein weiteres Nachbeobachtungs-Interview nach 13 Jahren standen immerhin noch 85 Patienten zur Verfügung. Davon gaben 54 (53%) an, asymptomatisch zu sein, während 31 (37%) symptomatisch waren und ein Patient eine Perforation erlitten hatte. Von den 31 symptomatischen Patienten waren 17 erneut hospitalisiert und 12 operiert worden.

In einer weiteren Arbeit zur konservativen Behandlung der rezidivierenden Sigmadivertikulitis aus Großbritannien wurden 232 wegen einer Sigmadivertikulitis zugewiesene Patienten evaluiert [256]. 38 Patienten (16,4%) wurden operiert, wobei ein Patient starb (Letalität 2,6%). Von den 191 ohne Resektion entlassenen Patienten wurde im Verlauf bei 35 Patienten (18,3%) die Sigmaresektion erforderlich, bei 26 Patienten (13,6%) als Elektivoperation und bei 9 Patienten (4,7%) als Notfalleingriff. Ein Patient starb (Mortalität 0,5%).

Die Risikofaktoren für die Perforation wurden in einer Publikation von Ritz et al. in einer Kohorte von 934 Patienten untersucht [337]. In dieser Arbeit wurde kein steigendes, sondern im Gegenteil ein sinkendes Perforationsrisiko in zunehmender Anzahl der vorangegangenen Sigmadivertikulitisschübe festgestellt: 114 von 450 Patienten (25%) hatten eine Perforation ohne vorangegangenen Schub (Primärereignis), 29 von 228 Patienten (12,7%) mit einem vorangegangenen Schub, 8 von 136 Patienten (5,9%) mit 2 vorangegangenen Schüben, einer von 109 Patienten (0,9%) mit 3 bis 5 vorangegangenen Schüben und keiner von 5 Patienten mit mehr als 5 vorangegangenen Schüben. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen retrospektive Kohortenstudien mit 271 Patienten (202 Erstmanifestation, 69 Rezidiv) sowie 150 Patienten mit mindestens einer vorangegangenen Divertikulitis-Episode [338,339].

In einem systematischen Review wurden 21 Studien evaluiert, die den Verlauf nach medikamentöser bzw. operativer Therapie einer Divertikulitis berichteten [217]. Nach konservativer Behandlung eines 1. oder 2. Schubs einer Divertikulitis wurden Operationsfrequenzen wegen Rezidiven bis zu 45% beschrieben, in den größeren Studien lag die Rate aber durchweg unter 11%.

In einer Analyse einer multizentrischen Datenbank (743 Patienten) unter Berücksichtigung der publizierten Literatur fand sich insgesamt ein gutartiger Verlauf der Divertikelkrankheit. Das 5-Jahre-Rezidivrisiko lag bei 25-35% mit abnehmendem Risiko für schwerwiegende Komplikationen (z.B. Perforationen), Risiko für Notoperationen im Follow-up von 2-14% und Risiko für Stoma und Tod zwischen 0 und 2,7% [340].

Eine zunehmende Inzidenz der Divertikulitis bei Patienten unter 40 Jahren wurde beobachtet. Initiale Daten suggerierten, dass es sich in dieser Altersgruppe um eine gefährlichere Erkrankung handelt als bei älteren Patienten, dies wurde aber in neueren Studien nicht bestätigt, so dass junges Alter per se kein Argument für eine operative Therapie ist [341].

6.14 - 6.17 Divertikelblutung (endoskopisch, radiologisch, chirurgisch)

Statement 6.14

Patienten mit einer vermuteten Divertikelblutung sollten stationär aufgenommen werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.14

Diese Empfehlung folgt aktuellen Leitlinien zum Management der gastrointestinalen Blutung [342]. Vergleichende Studiendaten (ambulant versus stationär) liegen nicht vor.

Statements 6.15

Bei endoskopisch identifizierbarer Blutungsquelle soll eine endoskopische Blutstillung versucht werden. Ist eine endoskopische Identifikation / Therapie nicht möglich, kann eine Angiographie mit Embolisation bei Identifikation der Blutungsstelle durchgeführt werden. In allen anderen Fällen mit anhaltender Blutung oder bei klinisch relevantem Blutungsrezidiv nach endoskopischer bzw. angiographischer initialer Hämostase soll eine operative Therapie dringlich erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung / Offene Empfehlung / Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.15

Grundsätzlich ist heute akzeptiert, dass beim therapeutischen Management der gastrointestinalen Blutung zunächst die Möglichkeiten der endoskopischen Diagnostik und Therapie ausgeschöpft werden [285,286,342-344], wenngleich die einzige randomisierte, kontrollierte Studie mit 100 Patienten keinen Vorteil einer initialen Koloskopie gegenüber einem Protokoll mit Angiographie gefolgt von einer planmäßigen Koloskopie nachweisen konnte [281].

Bei wiederholter oder anhaltender Blutung ohne endoskopisch eindeutig zu identifizierende Quelle sollte eine Angiographie (ggf. auch CT-Angiographie) zur Lokalisationsdiagnostik zum Zeitpunkt der vermuteten aktiven Blutung durchgeführt werden, da für ein erforderliches chirurgisches Vorgehen die exakte Kenntnis der Lokalisation entscheidend ist.

Statement 6.16

Patienten mit einer selbstlimitierenden oder interventionell erfolgreich behandelten, stattgehabten Divertikelblutung sollten nicht operiert werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Negativempfehlung

Kommentar zu Statement 6.16

Die Divertikelblutung ist häufig selbstlimitierend (70-90%). In einer prospektiven Studie wurden 133 Patienten mit Divertikelblutung untersucht [189]. Die Blutung sistierte spontan in 92,4% der Fälle. Die übrigen 10 Patienten wurden interventionell behandelt. Nach einem mittleren Follow-up von 4 Jahren lag die Rezidivblutungsrate bei 13,8%. Die Rezidivblutungen sistierten mit Ausnahme eines Falles (Patient gestorben) wieder spontan.

Diese Empfehlung folgt auch den aktuellen Leitlinien zum Management der gastrointestinalen Blutung [342].

Statement 6.17

Rezidivierende, klinisch relevante Divertikelblutungen (z.B. Hb-Abfall >2 g/dl, Schock) ohne Option der konservativen Risikosenkung für ein erneutes Rezidiv sollten bei bekannter Blutungslokalisierung nach individueller Nutzen-Risiko-Bewertung frühelektiv operiert werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.17

Bei rezidivierenden klinisch relevanten Blutungen ist nach Ausschöpfung der konservativen Therapiemöglichkeiten die Operationsindikation zu stellen. Wenngleich auch diesbezüglich die Datenlage äußerst spärlich ist – insbesondere prospektive randomisierte Studien liegen nicht vor – so können doch aus der klinischen Erfahrung, sowie aus retrospektiven Arbeiten Faktoren herausgearbeitet werden die bei der Operationsindikation berücksichtigt werden sollten. Diese sind:

- die **Blutungslokalisierung**
- die **Blutungsaktivität**
- die **Blutungsintensität**
- der **Allgemeinzustand** des Patienten

Grundsätzlich haben Divertikelblutungen eine starke Tendenz spontan zu sistieren, Rezidive kommen aber vor. Eine typische klinische Beobachtungsstudie mit 115 Patienten mit transfusionspflichtiger Kolondivertikelblutung zeigt folgende Zahlen: n=94 (82%) der Blutungen sistierten spontan, während n=21 (18%) primär notfallmäßig reseziert wurden. Eine Rezidivblutung erlitten wiederum 19 der 94 Patienten (20%), bei denen es wiederum in 63% der Fälle (n=12) zu einem spontanen Sistieren kam, während 37% notfallmäßig operiert werden mussten [345]. Eine Abhängigkeit vom Transfusionsbedarf als Marker für Blutungsaktivität bzw. -intensität wurde ebenfalls in der Literatur aufgezeigt [346]. In dieser Studie mit 108 Divertikelblutungen lag die Gesamtrate des spontanen Sistierens bei 78%; beim Transfusionsbedarf von 1 bis 2 Erythrozytenkonzentraten (EKs) pro Tag betrug sie 100%, bei 3 EKs 88%, bei 4 EKs 74%, bei 5 EKs 43% und bei 6 EKs oder mehr 0%.

6.18 - 6.19 Rezidiv-Divertikulitis nach Sigmaresektion

Statement 6.18

Unter einer Rezidiv-Divertikulitis nach Sigmaresektion versteht man eine eindeutig (Klinik, Entzündungsparameter, Bildgebung) gesicherte Divertikulitis.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Statement 6.19

Patienten mit Rezidiv-Divertikulitis sollten nach den gleichen Regeln behandelt werden wie Patienten mit Divertikelkrankheit ohne vorangegangene Sigmaresektion.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 6.19

Divertikulitis-Rezidive nach Sigmaresektion werden mit einer Häufigkeit von 2,7% - 9,6% angegeben. In einem systematischen Review, das 21 Studien einschloss, lag die Rezidivrate nach konservativer Therapie bei 18,6% (4.358 von 23.446 Patienten) verglichen mit 6,1% nach Operation (22 von 359 Patienten) [217]. Wichtigster Risikofaktor für ein Rezidiv ist ein inadäquates Resektionsausmaß nach aboral. Die Anastomose sollte im oberen Rektum drittel liegen und es darf kein Sigma Anteil belassen werde.

Kapitel 7 Operationsverfahren

7.1 - 7.3 Verfahrenswahl bei der elektiven Sigmaresektion

Laparoskopische versus offene Resektion

Statement 7.1

Die laparoskopische bzw. laparoskopisch-assistierte Operation ist der offenen Resektion vorzuziehen, sofern nicht triftige Gründe dagegen sprechen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.1

Im Langzeitverlauf ist hinsichtlich der Ergebnisse auch unter Berücksichtigung der Lebensqualität kein Unterschied zwischen laparoskopischer Operation und offener Operation festzustellen, jedoch schneidet die laparoskopische Operation im kurzzeitigen Verlauf hinsichtlich der lokalen Komplikationen und dabei insbesondere der Inzidenz von Wundinfektionen, intraabdomineller Abszesse, des postoperativen Ileus und der Quote an Faziendeshiszenzen günstiger ab. Ebenso ist die postoperative Lebensqualität im postoperativen Verlauf nach laparoskopischen kolorektalen Operationen besser, als nach konventionellen Eingriffen. Die Quote allgemeiner Komplikationen und die Letalität werden durch die laparoskopische OP-Technik nicht beeinflusst. Die laparoskopische Operation geht mit einer längeren Operationszeit einher.

Als triftige Gründe gegen eine laparoskopische Operation können beispielsweise gelten vor allem: mangelnde Expertise des Operateurs/Teams und der Patientenwunsch.

Voroperationen und dadurch bedingte Verwachsungen stellen keine absolute Kontraindikation zur laparoskopischen Operation dar [347-350].

Total laparoskopische/laparoskopisch-assistierte versus Hand-Port Verfahren

Statement 7.2

Total laparoskopische und laparoskopisch-assistierte sowie Hand-Port Verfahren sind als gleichwertig anzusehen.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 7.2

Die unterschiedlichen Verfahren sind hinsichtlich ihrer technischen Machbarkeit hinreichend belegt. Vergleichende Untersuchungen zeigen keine nennenswerten Unterschiede, so dass diese unterschiedlichen Spielarten der laparoskopischen Vorgehensweise als gleichwertig anzusehen sind [351].

Stellenwert von Single-Port, NOS und NOTES Techniken bei der elektiven Sigmaresektion wegen Divertikelkrankheit

Statement 7.3

Single-Port, NOS und NOTES Techniken bei der Sigmaresektion wegen Divertikelkrankheit sind hinsichtlich ihrer technischen Machbarkeit dokumentiert. Die Bedeutung dieser Techniken im Vergleich mit laparoskopischen Techniken ist unklar und sollte in klinischen Studien untersucht werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 7.3

Vergleichende Untersuchungen auf hohem Evidenzlevel liegen nicht vor, so dass hier eine adäquate vergleichende Beurteilung der verschiedenen Techniken nicht möglich ist. Grundsätzlich gilt aber, dass neue Techniken in klinischen Studien erprobt werden sollten, idealerweise im Vergleich mit herkömmlichen laparoskopischen Techniken [352-360].

7.4 - 7.6 Verfahrenswahl bei der perforierten Sigmadivertikulitis (frei/gedeckt)

Beginn der Operation

Statement 7.4

Bei entsprechender Expertise ist es gerechtfertigt bei perforierter Sigmadivertikulitis die Operation laparoskopisch zu beginnen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.4

Entsprechende Fallserien belegen, dass auch in der Notfallversorgung die laparoskopische Sigmaresektion bzw. laparoskopische Drainage mit guten Ergebnissen einhergehen können. Eine entsprechende Expertise mit diesen Techniken ist jedoch vorauszusetzen [10,352,353,359,361-379].

Sigmaresektion mit Kontinuitätswiederherstellung versus Diskontinuitätswiederherstellung nach Hartmann

Statements 7.5

Als Standardeingriff bei der perforierten Sigmadivertikulitis sollte als Operationsverfahren die Sigmaresektion mit primärer Kontinuitätswiederherstellung mit Anastomose bevorzugt werden, mit Vorschaltung eines Ileostoma.

Bei septischen und instabilen Patienten mit einer erschwerten Mobilisation der linken Flexur kann eine Hartmann-Operation durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung / Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.5

Viele nicht-randomisierte vergleichende Untersuchungen zeigen, dass die Sigmaresektion mit primärer Anastomose auch in der Notfallsituation sicher durchgeführt werden kann. Bei der frei perforierten Sigmadivertikulitis wird die notfallmäßige Sigmaresektion als Standard angesehen. Für die Rekonstruktion stehen prinzipiell die Diskontinuitätsresektion nach Hartmann, mit Anlage eines endständigen Kolostoma und Blindverschluß des Rektum (Hartmann-Stumpf) und die primäre Kontinuitätswiederherstellung mit primärer Anastomose mit Vorschaltung einer Ileostomie, zur Verfügung. Einige nicht-randomisierte retrospektive Vergleichsstudien haben gezeigt, dass die primäre Anastomose und Ileostoma-Schutz auch in der Notfallsituation sicher durchgeführt werden kann. Jüngst sind nun auch die Ergebnisse einer *prospektiv randomisierten Studie* aus der Schweiz publiziert worden [380].

Nicht-randomisierte Vergleichsstudien

Eine systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von Constantinides et al. [381] analysiert insgesamt 15 Studien Patienten [382-396] mit 416 einer Diskontinuitätsresektion nach Hartmann und 547 einer Primären Anastomosierung unterzogen. Diese Arbeit legt eine statistisch signifikante Überlegenheit der Sigmaresektion mit primärer Anastomose gegenüber der Diskontinuitätsresektion nach Hartmann nahe. In dieser systematischen Übersicht wird eine signifikant ($p=0,006$) höhere Gesamletalität in der Hartmann-Gruppe (15,1%) im Vergleich zur Gruppe mit primärer Anastomose (4,9%) aufgezeigt. Diese statistische Signifikanz des Letalitätsunterschiedes bezieht sich in der Subgruppenanalyse insbesondere auf die Notfallresektion (15,6% vs. 7,4%; $p=0,001$). Die Subgruppenanalyse hinsichtlich der Hinchey-Stadien zeigte den Letalitätsunterschied zwischen Hartmann-Prozedur und primärer Anastomose statistisch signifikant für Hinchey II (15% vs. 5,2%; $p=0,02$), während sich dieser Unterschied bei den Hinchey III/ IV Stadien verlor (14,4% vs. 14,1%, $p=0,71$). Auch die Rate der Wundinfektionen (22,3% vs. 8,6%; $p=0,02$) und die Peritonitis und Abszessrate (8,7% vs. 3,9%; $p=0,04$) war statistisch signifikant erhöht. Ein Unterschied hinsichtlich der tendenziell häufigeren Stomakomplikationen (13,6% versus 8,3%) erreichte keine statistische Signifikanz.

Bei einem großen Teil der Patienten, bei denen eine Diskontinuitätsresektion nach Hartmann durchgeführt worden ist wird nie die Hartmann-Wiederanschlußoperation durchgeführt und diese Patienten behalten somit lebenslang das Stoma. Dies wird reflektiert durch eine retrospektive multizentrische Untersuchung aus den Niederlanden [397]: Im Zeitraum 1995 bis 2005 notfallmäßig wegen perforierter Divertikulitis operierten Patienten wurden eingeschlossen ($n=139$ Hartmann-Resektion; $n=19$ primäre Anastomose + Ileostoma). Betrachtete Ergebnisvariablen waren die Rate der Durchführung einer Wiederanschlußoperation, respektive Ileostoma-Rückverlagerung, sowie die Morbidität in

Abhängigkeit vom primären Operationsverfahren. Die Studie zeigte eine 45% Hartmann-Wiederanschlussrate (n=36) und eine Rate von 74% Ileostoma-Rückverlagerungen (n=14). Es bestand hierbei kein Unterschied in der Schwere der initialen Erkrankung. Der Zeitraum zwischen Primäroperation und Hartmann-Wiederanschluss betrug 9,1 Monate, während der Zeitraum zur Ileostoma-Rückverlagerung nur durchschnittlich 3,9 Monate betrug. Die Rate früh-postoperativer Komplikationen lag bei 35 vs. 7%, die Rate spätpostoperativer Komplikationen bei 27 vs. 7% und die Letalität bei 5 vs. 0%. Eine Kontinuitätswiederherstellung nach Hartmann-Resektion erfolgt bei weniger als der Hälfte der Patienten und ist mit einer substanziellen Morbidität (44%) und Letalität (5%) behaftet. Das Hartmann-Verfahren resultiert häufig in einer permanenten Kolostomie.

Prospektiv randomisierten Studie

Die Schweizer prospektiv randomisierten Studie [380] berichtet über 62 Patienten aus vier Schweizer Zentren, die wegen akuter Perforation im linken Hemikolon operiert und in die prospektiv randomisierte Studie eingeschlossen worden sind. 30 Patienten wurden zur Hartmann-Operation und 32 Patienten zur primären Anastomose mit Diversions-Ileostomie randomisiert. Weiter war im Studienprotokoll die Wiederanschlußoperation respektive Ileostomarückverlagerung nach 3 Monaten vorgesehen. Die Mehrzahl der Patienten in beiden Gruppen waren Hinchey III (76% vs. 75%), weniger Hinchey IV (24% vs. 25%). In der Studie zeigte sich kein Unterschied hinsichtlich der Gesamt-Komplikationsrate (80% vs. 84%, $p=0,813$). Auch hinsichtlich Morbidität (67% vs. 75%) und Letalität (13% vs. 9%) wurden keine signifikanten Unterschiede aufgezeigt. Weiter zeigt auch die prospektiv randomisierte Studie eine geringere Stoma-Rückverlagerungsrate¹ nach der Diskontinuitätsresektion nach Hartmann (57%) im Vergleich zur primären Anastomose mit Ileostoma (90%; $p=0,005$). Weiter war die Rate schwerer Komplikationen höher (20% vs. 0%), die Operationszeit (bei Berücksichtigung auch des Zweiteingriffs) länger (183 Minuten vs. 73 Minuten, $p<0,001$), ebenso der Krankenhausaufenthalt (6 vs. 9 Tage; $p=0,016$) und die Krankenhauskosten (US \$16,717 vs. vs. US \$24,014). Insgesamt liegen somit zum ersten Mal Level 1B Daten vor, dass die primäre Anastomose mit protektiver Ileostomie im Notfall ebenso sicher durchgeführt werden kann wie die Hartmann-Operation. Hinsichtlich der sekundären Ergebnisvariablen weist die prospektiv randomisierte Studie die Kontinuitätswiederherstellung als das überlegene Verfahren aus.

Resektion versus laparoskopische Lavage und Drainage

¹ Hartmann-Wiederanschlußoperation respektive Ileostomarückverlagerung

Statement 7.6

Die laparoskopische Peritoneallavage und Drainage, ohne Resektion, ist als alternative Therapiestrategie bei der perforierten Divertikulitis mit eitriger Peritonitis (CDD Typ 2c1 / Hinchey III) vorgeschlagen worden. Eine diesbezügliche Empfehlung kann bei inadäquater Datenlage bislang nicht gegeben werden. Die bisherigen Daten sind aber so vielversprechend, dass die individuelle Anwendung bei entsprechender Aufklärung gerechtfertigt ist.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.6

Über die als Alternative zur notfallmäßigen Sigmaresektion vorgeschlagene Therapiestrategie mit laparoskopischer Lavage und Drainage wird in der Literatur zunehmend und mit sehr vielversprechenden Ergebnissen berichtet. Die Strategie geht auf die Erstbeschreibung durch O’Sullivan et al. im Jahre 1996 zurück. Seither sind mindestens zwei prospektive Fallserien [365,398], diverse retrospektive Fallserien [399-410] und Case Reports [411,412] publiziert worden. Weiter sind die Daten in mindestens drei systematischen Reviews und Meta-Analysen aufgearbeitet worden sind [413-415].

Prospektiv randomisierte Studien zum Vergleich der Therapiestrategie mit den Standardverfahren, der chirurgischen Resektion mit oder ohne Kontinuitätswiederherstellung stehen bislang aus, sind allerdings bereits initiiert und rekrutieren aktuell [379,416].

Ergebnisse einzelner Studien und Fallserien

Die größte bislang publizierte konsekutive Patientenserie von Myers et al. [398] berichtet über 92 Patienten, die bei perforierter Sigmadivertikulitis mit eitriger Peritonitis (Hinchey III) mit laparoskopischer Peritoneallavage und Drainage und Antibiotikatherapie, aber ohne Resektion, behandelt worden sind. Die Studie zeigt eine sehr niedrige Morbidität (3%) und Mortalität (4%) auf. Während einer medianen Nachbeobachtungszeit von 36 Monaten wurden nur 2 Rezidive beobachtet.

Eine jüngst publizierte retrospektive populationsbasierte Studie aus Irland [417] berichtet über 2555 Patienten, die wegen einer Divertikulitis operiert worden waren, von denen 427 mit der Strategie der laparoskopischen Lavage behandelt worden waren. In dieser Gruppe der für die laparoskopische Lavage selektierten Patienten zeigten sich dann im Vergleich zu den resezierten Patienten eine niedrigere Letalität (4,0% vs. 10,4%; $p < 0,001$), niedrigere

Komplikationsrate (14,1% vs. 25,0%; $p < 0.001$) und Dauer des Krankenhausaufenthaltes (10 days vs. 20 days, $p < 0.001$).

In einer multiinstitutionalen retrospektiven Analyse haben Karoui et al. [409] prospektiv dokumentierte Ergebnisse dreier französischer Zentren aus Frankreich mit gematchten retrospektiven Kontrollen publiziert: $n=35$ Patienten wurden mit der laparoskopischen Lavage und mit $n=24$ mit Diskontinuitätsresektion behandelten Patienten verglichen. Die Arbeit zeigt keinen Unterschied hinsichtlich Morbidität und Mortalität. Weiter wird über einen signifikant verkürzten Krankenhausaufenthalt (8 versus 17 Tage) berichtet. In weitere Folge wurden dann 25 der Patienten einer elektiven laparoskopischen Operation unterzogen.

Ergebnisse der systematischen Reviews/ Meta-Analysen

Die systematische Übersicht und Meta-Analyse von Toorenvliet et al. [414] berichten über $n=231$ Patienten aus zwei prospektiven Kohortenstudien, neun retrospektiven Fallserien und zwei Case Reports. Die Mehrzahl der Patienten (77%) war wegen einer eitrigen Peritonitis (Hinchey III) mit der laparoskopischen Lavage und Drainage Strategie behandelt worden. Eine Kontrolle des abdominalen Fokus und der Sepsis wurde bei 95,7% der Patienten erzielt, bei niedriger Mortalität (1,7%) und Morbidität (10,4%). Auch die Kolostomierate war mit 1,7% sehr niedrig. Aus diesen Daten wird einerseits gefolgert, dass die laparoskopische Lavage und Drainage Strategie vielversprechende Ergebnisse liefert, mit hoher Effektivität, niedriger Mortalität, Morbidität und niedriger Kolostomierate. Andererseits muss auch zur Kenntnis genommen werden, dass es keine Publikationen von hoher methodischer Qualität zu dieser Fragestellung gibt und prospektiv randomisierte Studien zum Vergleich der Methode mit dem aktuellen Standard, der chirurgischen Resektion benötigt werden.

Die neuere systematische Übersicht und Meta-Analyse von Afshar & Kurer [413] schließt 12 Studien ein [365,370,398,400,402,403,405-410] mit einer Gesamtzahl von 301 Patienten, die mit der Strategie Antibiotikatherapie plus laparoskopische Lavage und Drainage behandelt worden sind. Berichtet wird über eine Gesamtleitlät von 0,25% und eine mittlere Komplikationsrate von 18,9%, eine mittlere Konversionsrate von 4,9% und eine Krankenhausverweildauer von im Mittel 9,3 Tagen. Eine elektive Resektion im Verlauf mit primärer Anastomose war bei 51% der Patienten durchgeführt worden, die in der Mehrzahl erfolgreich auf laparoskopischem Wege durchgeführt worden war.

Laufende prospektiv randomisierte Studien

Zwei prospektiv randomisierte Studien sind zur Klärung dieser Frage initiiert worden und rekrutieren aktuell [379,416].

In der skandinavischen DILALA²-Studie wird randomisiert zwischen laparoskopischer Lavage und der Diskontinuitätsresektion nach Hartmann. Primäre Ergebnisvariable ist die Anzahl der Reoperationen innerhalb von 12 Monaten. Sekundäre Endpunkte sind die Letalität, Lebensqualität, Wiederaufnahmerate, Gesundheitsökonomische Aspekte und das permanente Stoma.

In der holländischen LADIES³-Studie [379] wird die Laparoskopische Lavage und Drainage mit der Resektion verglichen (sog. LOLA⁴-Arm der Studie). Im Resektionsarm der Studie (sog. DIVA⁵-Arm) wird weiter randomisiert zur Sigmaresektion mit oder ohne Kontinuitätswiederherstellung.

7.7 - 7.9 Welches Verfahren sollte bei der Divertikelblutung verwendet werden.

Statements 7.7

Bei der eindeutig lokalisierbaren Divertikelblutung sollte der entsprechende Darmabschnitt reseziert werden. Bei Divertikelblutungen aus dem Sigma sollte eine Standard-Sigmaresektion durchgeführt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statements 7.7

Es ist unbedingt anzustreben, eine Lokalisierung der Blutung zu erreichen, um gezielt chirurgisch vorzugehen.

Die Notfallendoskopie ist hierbei die Maßnahme der ersten Wahl [281]. Ist eine Lokalisation nicht möglich, ist eine Szintigraphie oder eine Angiographie zu erwägen. Letztere ermöglicht bei entsprechend starker Blutungsintensität (0,5ml/min) die exakteste Blutungslokalisierung. Ein vorher durchgeführtes Spiral-CT erhöht die Treffsicherheit der Koloskopie [418]. Wu 2010 [419] konnte in einer Metaanalyse auch für die CT-Angiographie eine hohe Spezifität

² **D**iverticulitis **L**aparoscopic **L**avage

³ **L**aparoscopic **D**rainage **I**s **E**ffective and **S**afe

⁴ **L**apar**O**scopic **L**avage

⁵ **D**iverticulitis with or without **A**nastomosis

(85%) und Sensitivität (89%) feststellen. Breitere Verfügbarkeit, geringere Invasivität und größere Untersucherunabhängigkeit sprechen für den Einsatz in der Primärdiagnostik der akuten UGI-Blutung.

Statement 7.8

Gelingt eine Lokalisation der Blutungsquelle nicht, kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Blutung aus dem Sigma stammt.

Konsensusstärke: Starker Konsens

Kommentar zu Statement 7.8

In einer retrospektiven Studie von Plummer et al [420] fanden sich nach subtotaler Kolektomie als Blutungsursache eine Divertikelerkrankung (68%), Angiodysplasie (12%) oder beides (12%).

Green et al [281] fanden bei Notfallkoloskopien wegen UGI-Blutung nur in der Hälfte der Fälle Blutungen aus Divertikeln.

Die Divertikulose des Rechtskolons ist in der westlichen Bevölkerung seltener als in der asiatischen und kann ebenfalls Blutungsursache sein [421,422]. Bei Asiaten überwiegt die Blutung aus Rechtskolondivertikeln die aus Linksseitendivertikeln zahlenmäßig [423].

Statement 7.9

In diesen sehr seltenen Fällen einer nicht lokalisierbaren Blutung muss eine subtotale Kolektomie mit Ileorektostomie diskutiert werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.9

Poncet et al [189] fanden in einer prospektiven Studie eine hohe Rate spontanen Blutungsstillstands (92%), hohe Effektivität interventioneller Maßnahmen sowie eine geringe Anzahl von Blutungsrezidiven (3,8% innerhalb eines Jahres). Sie halten ein aggressives Vorgehen nicht für gerechtfertigt. Allerdings berichten sie auch über eine 30-Tages-Mortalität bei Erstblutung von 2,25%.

Die Chance des Sistierens scheint von der Blutungsintensität abhängig zu sein: bei einem Transfusionsbedarf von 6 EK/Tag ist sie 0% [346].

Die Indikation zur Operation ergibt sich bei fortbestehender, endoskopisch oder interventionell nicht beherrschbarer Blutung. Die Dringlichkeit wird bestimmt von der Kreislaufsituation, der Blutungsintensität und dem vorbestehenden Risikoprofil. Das präoperative Intervall muss zur Lokalisationsdiagnostik genutzt werden.

Liegt eine OP-Indikation vor, ist intraoperativ zunächst eine Blutung aus dem Dünndarm auszuschließen. In unklaren Fällen sind ggf. ein oder sogar mehrere Loop-Ileostomata anzulegen [424,425].

„Blinde“ Kolon-Segmentresektionen haben ein hohes Risiko der persistierenden oder Rezidivblutung und sollten nicht durchgeführt werden [424]. Bei unsicherer Lokalisation ist die subtotale Kolonresektion das Verfahren der Wahl [426].

Die mitgeteilten Fallzahlen dieser operativen Eingriffe bei Blutung sind allerdings klein.

Renzulli et al [427] erzielten bei 32 Patienten durch subtotale Kolektomie eine komplette Blutungskontrolle. Signifikante Unterschiede im Outcome im Vergleich zu segmentalen Resektionen ergaben sich nicht, so dass die subtotale Kolektomie als effektives und sicheres Verfahren bei nicht lokalisierter Blutung bewertet wird.

Ältere Untersuchungen berichten über höhere Mortalität (33%) [428].

Gerade für Risikogruppen wird daher zur frühzeitigen subtotalen Kolektomie geraten [150].

7.10 - 7.14 Ausmaß der Sigmaresektion

Statement 7.10

Der orale Absetzungsrand sollte in jedem Fall proximal chronisch oder akut entzündlich veränderter Wandabschnitte in gesundem Darm gewählt werden.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.10

Wenngleich die Datenlage diesbezüglich äußerst schwach ist, wird angenommen, dass die Sigmadivertikulitis auf hohe Druckwerte („Hochdruckzone“) im (distalen) Sigma zurückzuführen ist. Folglich ist die Elimination dieses Abschnitts anzustreben, da somit a priori von einer reduzierten Rezidivwahrscheinlichkeit auszugehen ist. Nicht gesichert ist, ob in jedem Fall das gesamte proximale Sigma reseziert werden muss.

Aus Gründen der Anastomosensicherheit muss der anastomosierte Bezirk selbst frei von Divertikeln sein. Ist die Darmwand noch akut oder chronisch entzündlich „myostatisch“ induriert und somit nicht ausreichend dehnbar, kann eine ausreichend weite End-zu-End-Stapleranastomose nicht hergestellt werden.

Allerdings ist ein Zusammenhang zwischen Staplerdurchmesser und Rezidiv nicht belegbar [429].

Ob eine am oberen Absetzungsrand nachweisbare Entzündung ein Rezidiv begünstigt, bleibt fraglich: Thaler 2003 [429] fand eine Entzündungsreaktion nur in 1 von 12 Rezidiven. Auch Bergamaschi 1998 [430] gibt bei laparoskopischer Resektion trotz kürzerer Resektate mit deutlich häufigerer Entzündung am oralen Rand im Vergleich mit der offenen Chirurgie eine geringere Rezidivrate an. Beide betonen die Wichtigkeit der Anastomosierung im oberen Rektum.

Ein Zusammenhang eines krankhaft veränderten Resektionsrandes mit postoperativen, symptomatischen Stenosen ist zu diskutieren. Ambrosetti 2008 [431] fand diese in 17,8% nach laparoskopischer Sigmaresektion, ein Zusammenhang mit vorbestehender lokaler Entzündung wurde nicht untersucht.

Bei fehlender Datenlage empfehlen die bestehenden Leitlinien die Resektion in einem gesunden, d.h. nicht verdickten, dehnbaren Kolonabschnitt [10,222,324].

Statement 7.11

Der aborale Absetzungsrand sollte im oberen Rektum liegen, so dass eine Anastomose vom Kolon descendens mit dem Rektum resultiert.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.11

Einzelne Arbeiten belegen, dass bei Anastomose auf das Rektum die Rezidivwahrscheinlichkeit reduziert ist.

Es gibt Hinweise auf das Vorliegen einer Hochdruck-Zone am rektosigmoidalen Übergang [432,433]. Die Bedeutung für die Entstehung der Divertikulose des Kolon sigmoideum bleibt spekulativ.

Benn 1986 und Thaler 2003 berichten, dass durch Anastomosierung im oberen Rektum (nach dem „Aufspreizen“ der Taenie, somit wohl unterhalb einer „Hochdruckzone“) die Rezidivhäufigkeit der Divertikulitis vermindert wird. Durch eine kolorektale anstelle einer kolosigmoidalen Anastomose konnte die Rezidivrate von 12,5% auf 2,8% gesenkt werden [429,434]. Auf die genannten zwei Autoren stützen sich mehrere Leitlinienempfehlungen [10,222,324].

Andere Untersucher bestätigen den Zusammenhang mit der Anastomosenlokalisierung nicht [219].

Statement 7.13

Es ist die Resektion des gesamten Sigmas mit den aktuell oder ehemals entzündlich veränderten Darmabschnitten erforderlich, nicht jedoch aller divertikeltragender Darmabschnitte.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.13

Obwohl hierzu keine validen Daten vorliegen, ist aus der Erfahrung bekannt, dass die Divertikel (außer bei der Rechtsdivertikulitis) fast immer nur im Bereich des Sigmas symptomatisch werden.

98% der Divertikulitiden entstehen im Sigma, obwohl 30% der Patienten auch Divertikel in oralen Kolonabschnitten haben [434]. Divertikel im Rektum gelten als Rarität [434].

Trotz erfolgreicher Sigmaresektion berichten 25% der operierten Patienten über persistierende oder rezidivierende Beschwerden, Divertikulitiden wurden hierbei nicht beobachtet [218].

Andeweg 2008 [219] gibt eine Inzidenz des Divertikulitisrezidivs von 8,7% an. Innerhalb von 15 Jahren wird das Rezidivrisiko auf 16% geschätzt. Die Rate der erforderlichen Reoperationen wird mit 50% angegeben, wobei die Entzündung proximale Divertikel betraf. An Verfahren wurden Hemikolektomie links, Transversumteilresektion und sogar subtotale Kolektomie vorgenommen.

Wolf 1984 [435] konnte bei 61 Patienten nach Sigmaresektion nur bei 14,7% mittels Barium-KE eine Zunahme proximaler Divertikel feststellen. 11.4% entwickelten eine Rezidivdivertikulitis, eine Reoperation war nicht erforderlich. Eine Resektion weiterer divertikeltragender Kolonabschnitte sei nicht indiziert, da die Progression gering und das Rezidivrisiko niedrig sei.

Bestehende Leitlinien schließen sich dieser Auffassung an [10,324]. Die orale Resektionsgrenze müsse jedoch in einer Region ohne Wandhypertrophie und Entzündung liegen. Gelegentlich müsse die Absetzung deswegen „gut“ im Kolon deszendens bis hin zum linken Kolon transversum erfolgen [324].

Die Rechtsseitendivertikulitis stellt möglicherweise eine eigene Entität dar. Sie betrifft vornehmlich jüngere Patienten asiatischer Herkunft [436]. Häufig kann sie konservativ behandelt werden, sofern durch Ultraschall oder CT Komplikationen oder die akute Appendizitis ausgeschlossen werden können [437]. Fang 2003 [438] befürwortet dagegen eine aggressive Resektion (Hemikolektomie), da weniger als 40% auf Dauer konservativ behandelt werden konnten.

In westlichen Ländern ist die Rechtskolondivertikulitis dagegen eine seltene Differentialdiagnose zur Appendizitis, sodass das primär operative Vorgehen eher im Vordergrund steht. Meist handelt es sich hier um erworbene Divertikel. Der betroffene Darmabschnitt sollte entfernt werden (Ileocoekalresektion, Hemikolektomie rechts), limitierte Techniken (Einstülpung / Übernähung) sind kritisch zu sehen [421,439].

Statement 7.14

Es soll eine spannungsfreie, gut durchblutete und dichte Anastomose hergestellt werden. Sofern hierzu die Mobilisation der linken Flexur erforderlich ist, soll diese erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Starke Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.14

Eine Mobilisation der linken Flexur en principe ist durch die Literatur nicht hinreichend zu begründen. Die Rahmenbedingungen für eine primäre Anastomosenheilung müssen aber unbedingt geschaffen werden.

Viele Autoren führen die Mobilisation der linken Kolonflexur in laparoskopischer wie offener Technik standardmässig durch [440,441]. Andere machen die Notwendigkeit einer Mobilisation von der bestehenden Mobilität des Darmes abhängig [373]. Nach Thaler [429] hat die Lösung der linken Flexur keinen Einfluss auf die Rezidivrate.

Jones 2008 [440] berichtet bei prinzipieller Mobilisation vergleichbar niedrige Komplikationsraten bei unkomplizierter wie komplizierter Divertikulitis (laparoskopische Sigmaresektion).

Bergamaschi (1998) [430] bemängelt kürzere Resektate bei laparoskopischer OP und fordert deshalb die Flexurenmobilisation, um oralwärts ausreichend Darm entfernen und damit die Anastomose in gesunde Abschnitte platzieren zu können. Durch die routinemäßige Mobilisation werde dies („soft, compliant bowel“) und auch die Anastomose im oberen Rektum erleichtert [222] (Leitlinie GB/Irland).

US-amerikanische und dänische Leitlinien geben aufgrund der unsicheren Datenlage keine Empfehlungen [10,324].

7.15 Stomaprotektion

Statement 7.15

Bei Notfall – bzw. Hochrisikopatienten kann ein Schutz der Anastomose durch ein protektives Stoma erfolgen.

Konsensusstärke: Starker Konsens, Empfehlungsstärke: Offene Empfehlung

Kommentar zu Statement 7.15

Die Ausschaltung der Stuhlpassage durch ein protektives Stoma reduziert das Ausmaß der Folgen einer Anastomoseninsuffizienz, so dass dieses in entsprechenden Situationen angelegt werden kann. Für die Sigmaresektion bei Divertikulitis liegen hierzu jedoch keine Daten vor, hingegen ist dies für Patienten nach Rektumresektion mit Karzinom umfassend belegt (vgl. gesamte folgende Literatur) [442-445].

7.16 - 7.17 Technische Aspekte der Sigmaresektion

Stapler vs. Handnaht

Statement 7.16

Stapler- und Handnahtanastomose sind bei technisch korrekter Durchführung als gleichwertig anzusehen.

Konsensusstärke: Konsens

Kommentar zu Statement 7.16

Zur grundsätzlichen Frage, ob kolorektale Anastomosen (unabhängig von der Grunderkrankung) sicherer mit Stapler oder mit Handnaht auszuführen sind, kommt der aktuelle Cochrane-Review [446] ebenso wie ältere Metaanalysen zu dem Ergebnis, dass es bei 1233 Patienten aus 9 randomisierten Studien keinen Hinweis auf Unterschiede in Mortalität, gesamter und klinischer Insuffizienzrate, Wundinfektionen und Aufenthaltsdauer gibt – unabhängig von der Höhe der Anastomose. Einschränkend wird aber zu Recht darauf hingewiesen, dass hierzu Studien aus der letzten Dekade fehlen und dass separate valide Studien in Risikogruppen, z.B. bei akuter Entzündung fehlen. Auch eine aktuelle prospektive Kohortenstudie an 616 Patienten zeigte beim Vergleich Stapler versus Handnaht weder univariat noch multivariat einen Unterschied in der Insuffizienzrate [447].

Zentrales oder peripheres Absetzen der Gefäße

Statement 7.17

Auch wenn die Datenlage unbefriedigend ist, wird der Erhalt der Art. mesenterica inferior empfohlen.

Kommentar zu Statement 7.17

Für eine zentrale Lymphknotendisektion mit hoher Gefäßabsetzung gibt es keinen Grund, solange kein Malignitätsverdacht besteht. Somit kann als Argument für eine zentrale Ligatur nur eine vereinfachte Mobilisation des zuführenden Kolon descendens bzw. der Flexur angeführt werden. Dem stehen – zumindest theoretisch - mögliche Beeinträchtigungen von Durchblutung und Innervation gegenüber, die sowohl das heruntergezogene Kolon als auch den Rektumstumpf betreffen können. Tatsächlich wird in nicht randomisierten Studien an onkologischen Patienten sowohl eine proximale Durchblutungsminderung als auch eine verminderte Kontinenzfunktion durch Ligatur der Art. mes. inferior berichtet [448,449]. Die einzige prospektiv randomisierte Studie zu dieser Frage bei 163 Patienten mit Resektion wegen Divertikulitis zeigte mehr Anastomoseninsuffizienzen bei zentraler Ligatur [450]. Der Unterschied war signifikant sowohl für klinisch apparente (2.3 % vs. 10.4 %) als auch radiologische Leckagen (7 % vs. 18.1 %). Auch wenn dies zur Grundlage einer Empfehlung in der dänischen Leitlinie gemacht wurde [10], lässt die insgesamt erstaunlich hohe Insuffizienzrate Zweifel an der Validität der Studie aufkommen.

Eine aktuelle prospektive Kohortenstudie hat an 616 Patienten (davon nur 86 mit Divertikulitis) die Frage des Einflusses der Gefäßabsetzung auf die klinische Insuffizienzrate sehr detailliert untersucht [447]. Dort war eine Ligatur der Sigmoidalarterien ebenso wie eine solche der Art. rectalis sup. ohne Einfluss. Die Ligatur der Art. colica sinistra oder der Art. mes. inf. oberhalb des Abgangs der Art. colica sinistra gingen aber univariat und multivariat mit einer signifikant erhöhten Leckrate einher. Dem steht eine retrospektive Studie an 130 Divertikulitis-Patienten entgegen, die bei einer Gesamtinsuffizienzrate von 5,4% keinen Einfluss der Gefäßabsetzung finden konnte [451]

Literatur

1. Alberti LR, De Lima DC, Rodrigues KC et al. The impact of colonoscopy for colorectal cancer screening. *Surgical endoscopy* 2012; 26: 3157-3162
2. Manousos ON, Truelove SC, Lumsden K. Prevalence of colonic diverticulosis in general population of Oxford area. *British medical journal* 1967; 3: 762-763
3. Fong SS, Tan EY, Foo A et al. The changing trend of diverticular disease in a developing nation. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2011; 13: 312-316
4. Golder M, Ster IC, Babu P et al. Demographic determinants of risk, colon distribution and density scores of diverticular disease. *World journal of gastroenterology : WJG* 2011; 17: 1009-1017
5. Gear JS, Ware A, Fursdon P et al. Symptomless diverticular disease and intake of dietary fibre. *Lancet* 1979; 1: 511-514
6. Hughes LE. Postmortem survey of diverticular disease of the colon. I. Diverticulosis and diverticulitis. *Gut* 1969; 10: 336-344
7. Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Advances in surgery* 1978; 12: 85-109
8. Hansen O, Stock W. Prophylaktische Operation bei der Divertikelkrankheit des Colons. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft für Chirurgie* 1999; : 1257-1260
9. Kohler L, Sauerland S, Neugebauer E. Diagnosis and treatment of diverticular disease: results of a consensus development conference. The Scientific Committee of the European Association for Endoscopic Surgery. *Surgical endoscopy* 1999; 13: 430-436
10. Andersen JC, Bundgaard L, Elbrond H et al. Danish national guidelines for treatment of diverticular disease. *Danish medical journal* 2012; 59: C4453
11. Becker V. [Diverticulosis. Anatomical aspects]. *Radiologe* 1983; 23: 533-539
12. Drummond H. Sacculi of the large intestine, with special reference to their relations to the blood-vessels of the bowel wall. *The British journal of surgery* 1916; 3: 407-413
13. Stollman N, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *Lancet* 2004; 363: 631-639
14. Simpson J, Scholefield JH, Spiller RC. Pathogenesis of colonic diverticula. *The British journal of surgery* 2002; 89: 546-554
15. Schumpelick V, Koch G. [The role of incomplete diverticle for diverticular disease (author's transl)]. *Langenbecks Arch Chir* 1974; 336: 1-14
16. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. *Clin Gastroenterol* 1975; 4: 53-69
17. Lee YS. Diverticular disease of the large bowel in Singapore. An autopsy survey. *Diseases of the colon and rectum* 1986; 29: 330-335
18. Nakaji S, Danjo K, Munakata A et al. Comparison of etiology of right-sided diverticula in Japan with that of left-sided diverticula in the West. *International journal of colorectal disease* 2002; 17: 365-373
19. Becker V. [Pathologic-anatomic aspects of the formation and complications of diverticula (author's transl)]. *Langenbecks Arch Chir* 1976; 342: 401-409
20. Berman LG, Burdick D, Heitzman ER et al. A critical reappraisal of sigmoid peridiverticulitis. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127: 481-491
21. Goldstein NS, Ahmad E. Histology of the mucosa in sigmoid colon specimens with diverticular disease: observations for the interpretation of sigmoid colonoscopic biopsy specimens. *Am J Clin Pathol* 1997; 107: 438-444
22. West AB, Losada M. The pathology of diverticulosis coli. *Journal of clinical gastroenterology* 2004; 38: S11-16

23. Peppercorn MA. The overlap of inflammatory bowel disease and diverticular disease. *Journal of clinical gastroenterology* 2004; 38: S8-10
24. Haboubi NY, Alqudah M. Pathology and pathogenesis of diverticular disease and patterns of colonic mucosal changes overlying the diverticula. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 29-34
25. Meyers MA, Alonso DR, Gray GF et al. Pathogenesis of bleeding colonic diverticulosis. *Gastroenterology* 1976; 71: 577-583
26. Hughes LE. Postmortem survey of diverticular disease of the colon. II. The muscular abnormality of the sigmoid colon. *Gut* 1969; 10: 344-351
27. Arfwidsson S, Knock NG, Lehmann L et al. Pathogenesis of multiple diverticula of the sigmoid colon in diverticular disease. *Acta Chir Scand Suppl* 1964; 63: Suppl 342:341-368
28. Whiteway J, Morson BC. Elastosis in diverticular disease of the sigmoid colon. *Gut* 1985; 26: 258-266
29. Whiteway J, Morson BC. Pathology of the ageing--diverticular disease. *Clin Gastroenterol* 1985; 14: 829-846
30. Raguse T, Kuhnel W. Pathogenesis of colon diverticular disease. *Leber, Magen, Darm* 1981; 11: 147-158
31. Morson BC. The muscle abnormality in diverticular disease of the colon. *Proc R Soc Med* 1963; 56: 798-800
32. Golder M, Burleigh DE, Ghali L et al. Longitudinal muscle shows abnormal relaxation responses to nitric oxide and contains altered levels of NOS1 and elastin in uncomplicated diverticular disease. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2007; 9: 218-228
33. Suster SM, Ronnen M, Bubis JJ. Diverticulosis coli in association with Marfan's syndrome. *Arch Intern Med* 1984; 144: 203
34. Beighton PH, Murdoch JL, Votteler T. Gastrointestinal complications of the Ehlers-Danlos syndrome. *Gut* 1969; 10: 1004-1008
35. Wess L, Eastwood MA, Wess TJ et al. Cross linking of collagen is increased in colonic diverticulosis. *Gut* 1995; 37: 91-94
36. Bode MK, Karttunen TJ, Makela J et al. Type I and III collagens in human colon cancer and diverticulosis. *Scandinavian journal of gastroenterology* 2000; 35: 747-752
37. Stumpf M, Cao W, Klinge U et al. Increased distribution of collagen type III and reduced expression of matrix metalloproteinase 1 in patients with diverticular disease. *International journal of colorectal disease* 2001; 16: 271-275
38. Mimura T, Bateman AC, Lee RL et al. Up-regulation of collagen and tissue inhibitors of matrix metalloproteinase in colonic diverticular disease. *Diseases of the colon and rectum* 2004; 47: 371-378; discussion 378-379
39. Rosemar A, Ivarsson ML, Borjesson L et al. Increased concentration of tissue-degrading matrix metalloproteinases and their inhibitor in complicated diverticular disease. *Scandinavian journal of gastroenterology* 2007; 42: 215-220
40. Macbeth WA, Hawthorne JH. Intramural ganglia in diverticular disease of the colon. *J Clin Pathol* 1965; 18: 40-42
41. Bassotti G, Battaglia E, Bellone G et al. Interstitial cells of Cajal, enteric nerves, and glial cells in colonic diverticular disease. *J Clin Pathol* 2005; 58: 973-977
42. Iwase H, Sadahiro S, Mukoyama S et al. Morphology of myenteric plexuses in the human large intestine: comparison between large intestines with and without colonic diverticula. *Journal of clinical gastroenterology* 2005; 39: 674-678
43. Deduchovas O, Saladzinskas Z, Tamelis A et al. Morphologic pattern of myenteric neural plexus in colonic diverticular disease. A whole-mount study employing histochemical staining for acetylcholinesterase. *Ann Anat* 2008; 190: 525-530
44. Wedel T, Busing V, Heinrichs G et al. Diverticular disease is associated with an enteric neuropathy as revealed by morphometric analysis. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2010; 22: 407-414, e493-404

45. Stoss F, Meier-Ruge W. Diagnosis of neuronal colonic dysplasia in primary chronic constipation and sigmoid diverticulosis endoscopic biopsy and enzyme-histochemical examination. *Surgical endoscopy* 1991; 5: 146-149
46. Tomita R, Fujisaki S, Tanjoh K et al. Role of nitric oxide in the left-sided colon of patients with diverticular disease. *Hepato-gastroenterology* 2000; 47: 692-696
47. Tomita R, Munakata K, Aoki N et al. A study on the peptidergic nerves (VIP, substance P) in the colon of patients with diverticular disease. *Regul Pept* 1993; 46: 244-246
48. Milner P, Crowe R, Kamm MA et al. Vasoactive intestinal polypeptide levels in sigmoid colon in idiopathic constipation and diverticular disease. *Gastroenterology* 1990; 99: 666-675
49. Golder M, Burleigh DE, Belai A et al. Smooth muscle cholinergic denervation hypersensitivity in diverticular disease. *Lancet* 2003; 361: 1945-1951
50. Bottner M, Barrenschee M, Hellwig I et al. The enteric serotonergic system is altered in patients with diverticular disease. *Gut* 2012, DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302660
51. Costedio MM, Coates MD, Danielson AB et al. Serotonin signaling in diverticular disease. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2008; 12: 1439-1445
52. Simpson J, Sundler F, Humes DJ et al. Post inflammatory damage to the enteric nervous system in diverticular disease and its relationship to symptoms. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2009; 21: 847-e858
53. Humes DJ, Simpson J, Smith J et al. Visceral hypersensitivity in symptomatic diverticular disease and the role of neuropeptides and low grade inflammation. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2012; 24: 318-e163
54. Parks TG, Connell AM. Motility studies in diverticular disease of the colon. *Gut* 1969; 10: 534-542
55. Ritchie JA. Movement of segmental constrictions in the human colon. *Gut* 1971; 12: 350-355
56. Suchowiecky M, Clarke DD, Bhasker M et al. Effect of secoverine on colonic myoelectric activity in diverticular disease of the colon. *Digestive diseases and sciences* 1987; 32: 833-840
57. Trotman IF, Misiewicz JJ. Sigmoid motility in diverticular disease and the irritable bowel syndrome. *Gut* 1988; 29: 218-222
58. Cortesini C, Pantalone D. Usefulness of colonic motility study in identifying patients at risk for complicated diverticular disease. *Diseases of the colon and rectum* 1991; 34: 339-342
59. Sugihara K, Muto T, Morioka Y. Motility study in right sided diverticular disease of the colon. *Gut* 1983; 24: 1130-1134
60. Leandro PA, Cecconello I, Habr-Gama A et al. Gastrointestinal motility in normal subjects and patients with diverticulosis of the colon. *Arq Gastroenterol* 1984; 21: 157-163
61. Katschinski M, Lederer P, Ellermann A et al. Myoelectric and manometric patterns of human rectosigmoid colon in irritable bowel syndrome and diverticulosis. *Scandinavian journal of gastroenterology* 1990; 25: 761-768
62. Bassotti G, Betti C, Imbimbo BP et al. Colonic motor response to eating: a manometric investigation in proximal and distal portions of the viscus in man. *The American journal of gastroenterology* 1989; 84: 118-122
63. Bassotti G, Battaglia E, Spinozzi F et al. Twenty-four hour recordings of colonic motility in patients with diverticular disease: evidence for abnormal motility and propulsive activity. *Diseases of the colon and rectum* 2001; 44: 1814-1820
64. Brann L, Wood JD. Motility of the large intestine of piebald-lethal mice. *Am J Dig Dis* 1976; 21: 633-640
65. Clemens CH, Samsom M, Roelofs J et al. Colorectal visceral perception in diverticular disease. *Gut* 2004; 53: 717-722
66. Humes DJ. Changing epidemiology: does it increase our understanding? *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 6-11

67. Jun S, Stollman N. Epidemiology of diverticular disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 529-542
68. Delvaux M. Diverticular disease of the colon in Europe: epidemiology, impact on citizen health and prevention. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2003; 18 Suppl 3: 71-74
69. Commane DM, Arasaradnam RP, Mills S et al. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis of diverticular disease. *World journal of gastroenterology : WJG* 2009; 15: 2479-2488
70. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. *Can J Gastroenterol* 2011; 25: 385-389
71. Etzioni DA, Mack TM, Beart RW, Jr. et al. Diverticulitis in the United States: 1998-2005: changing patterns of disease and treatment. *Annals of surgery* 2009; 249: 210-217
72. Masoomi H, Buchberg BS, Magno C et al. Trends in diverticulitis management in the United States from 2002 to 2007. *Arch Surg* 2011; 146: 400-406
73. Strate LL, Modi R, Cohen E et al. Diverticular disease as a chronic illness: evolving epidemiologic and clinical insights. *The American journal of gastroenterology* 2012; 107: 1486-1493
74. Schauer PR, Ramos R, Ghiatas AA et al. Virulent diverticular disease in young obese men. *American journal of surgery* 1992; 164: 443-446; discussion 446-448
75. Minardi AJ, Jr., Johnson LW, Sehon JK et al. Diverticulitis in the young patient. *The American surgeon* 2001; 67: 458-461
76. Hjern F, Josephson T, Altman D et al. Outcome of younger patients with acute diverticulitis. *The British journal of surgery* 2008; 95: 758-764
77. Janes S, Meagher A, Faragher IG et al. The place of elective surgery following acute diverticulitis in young patients: when is surgery indicated? An analysis of the literature. *Diseases of the colon and rectum* 2009; 52: 1008-1016
78. Faria GR, Almeida AB, Moreira H et al. Acute diverticulitis in younger patients: any rationale for a different approach? *World journal of gastroenterology : WJG* 2011; 17: 207-212
79. Petruzzello L, Iacopini F, Bulajic M et al. Review article: uncomplicated diverticular disease of the colon. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2006; 23: 1379-1391
80. Granlund J, Svensson T, Olen O et al. The genetic influence on diverticular disease - a twin study. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2012; 35: 1103-1107
81. Böhm S. Epidemiologie, natürlicher Verlauf, Prognose. In: Kruis W, Leifeld L, Hrsg. *Divertikelkrankheit*. Bremen: Uni-Med; 2010
82. Afzal NA, Thomson M. Diverticular disease in adolescence. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 621-634
83. Santin BJ, Prasad V, Caniano DA. Colonic diverticulitis in adolescents: an index case and associated syndromes. *Pediatr Surg Int* 2009; 25: 901-905
84. Painter NS, Burkitt DP. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *British medical journal* 1971; 2: 450-454
85. Strate LL. Lifestyle factors and the course of diverticular disease. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 35-45
86. Carlson AJ, Hoelzel F. Relation of diet to diverticulosis of the colon in rats. *Gastroenterology* 1949; 12: 108-115
87. Fisher N, Berry CS, Fearn T et al. Cereal dietary fiber consumption and diverticular disease: a lifespan study in rats. *Am J Clin Nutr* 1985; 42: 788-804
88. Manousos ON, Vrachliotis G, Papaevangelou G et al. Relation of diverticulosis of the colon to environmental factors in Greece. *Am J Dig Dis* 1973; 18: 174-176
89. Lin OS, Soon MS, Wu SS et al. Dietary habits and right-sided colonic diverticulosis. *Diseases of the colon and rectum* 2000; 43: 1412-1418
90. Song JH, Kim YS, Lee JH et al. Clinical characteristics of colonic diverticulosis in Korea: a prospective study. *Korean J Intern Med* 2010; 25: 140-146
91. Peery AF, Barrett PR, Park D et al. A high-fiber diet does not protect against asymptomatic diverticulosis. *Gastroenterology* 2012; 142: 266-272.e261

92. Strate LL. Diverticulosis and dietary fiber: rethinking the relationship. *Gastroenterology* 2012; 142: 205-207
93. Brodrribb AJ, Humphreys DM. Diverticular disease: three studies. Part III - Metabolic effect of bran in patients with diverticular disease. *British medical journal* 1976; 1: 428-430
94. Painter NS, Almeida AZ, Colebourne KW. Unprocessed bran in treatment of diverticular disease of the colon. *British medical journal* 1972; 2: 137-140
95. Hyland J, Taylor, I. Does a high fibre diet prevent the complications of diverticular disease? *The British journal of surgery* 1980; 67: 77-79
96. Ornstein MH, Littlewood ER, Baird IM et al. Are fibre supplements really necessary in diverticular disease of the colon? A controlled clinical trial. *British medical journal (Clinical research ed)* 1981; 282: 1353-1356
97. Taylor I, Duthie HL. Bran tablets and diverticular disease. *British medical journal* 1976; 1: 988-990
98. Hodgson WJ. The placebo effect. Is it important in diverticular disease? *The American journal of gastroenterology* 1977; 67: 157-162
99. Brodrribb AJ. Treatment of symptomatic diverticular disease with a high-fibre diet. *Lancet* 1977; 1: 664-666
100. Smits BJ, Whitehead AM, Prescott P. Lactulose in the treatment of symptomatic diverticular disease: a comparative study with high-fibre diet. *Br J Clin Pract* 1990; 44: 314-318
101. Thornton J. Are fibre supplements really necessary in diverticular disease of the colon? *British medical journal (Clinical research ed)* 1981; 282: 1546-1547
102. Ornstein MH, Littlewood ER, Baird IM et al. Are fibre supplements really necessary in diverticular disease of the colon? *British medical journal (Clinical research ed)* 1981; 282: 1629-1630
103. Smith J, Humes DJ, Spiller RC. Should we treat uncomplicated symptomatic diverticular disease with fibre? *BMJ (Clinical research ed)* 2011; 342: d2951
104. Unlu C, Daniels L, Vrouenraets BC et al. A systematic review of high-fibre dietary therapy in diverticular disease. *International journal of colorectal disease* 2012; 27: 419-427
105. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB et al. A prospective study of diet and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Am J Clin Nutr* 1994; 60: 757-764
106. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rockett HR et al. A prospective study of dietary fiber types and symptomatic diverticular disease in men. *J Nutr* 1998; 128: 714-719
107. Crowe FL, Appleby PN, Allen NE et al. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non-vegetarians. *BMJ (Clinical research ed)* 2011; 343: d4131
108. Manousos O, Day NE, Tzonou A et al. Diet and other factors in the aetiology of diverticulosis: an epidemiological study in Greece. *Gut* 1985; 26: 544-549
109. Leahy AL, Ellis RM, Quill DS et al. High fibre diet in symptomatic diverticular disease of the colon. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1985; 67: 173-174
110. Strate LL, Liu YL, Syngal S et al. Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease. *Jama* 2008; 300: 907-914
111. Hjern F, Wolk A, Hakansson N. Smoking and the risk of diverticular disease in women. *The British journal of surgery* 2011; 98: 997-1002
112. Rosemar A, Angeras U, Rosengren A. Body mass index and diverticular disease: a 28-year follow-up study in men. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 450-455
113. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB et al. A prospective study of alcohol, smoking, caffeine, and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Ann Epidemiol* 1995; 5: 221-228
114. Papagrigoriadis S, Macey L, Bourantas N et al. Smoking may be associated with complications in diverticular disease. *The British journal of surgery* 1999; 86: 923-926
115. Humes DJ, Solaymani-Dodaran M, Fleming KM et al. A population-based study of perforated diverticular disease incidence and associated mortality. *Gastroenterology* 2009; 136: 1198-1205

116. Turunen P, Wikstrom H, Carpelan-Holmstrom M et al. Smoking increases the incidence of complicated diverticular disease of the sigmoid colon. *Scandinavian journal of surgery : SJS : official organ for the Finnish Surgical Society and the Scandinavian Surgical Society* 2010; 99: 14-17
117. Usai P, Ibba I, Lai M et al. Cigarette smoking and appendectomy: effect on clinical course of diverticulosis. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver* 2011; 43: 98-101
118. Tsuruoka N, Iwakiri R, Hara M et al. NSAIDs are a significant risk factor for colonic diverticular hemorrhage in elder patients: evaluation by a case-control study. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2011; 26: 1047-1052
119. Jansen A, Harenberg S, Grenda U et al. Risk factors for colonic diverticular bleeding: a Westernized community based hospital study. *World journal of gastroenterology : WJG* 2009; 15: 457-461
120. Yamada A, Sugimoto T, Kondo S et al. Assessment of the risk factors for colonic diverticular hemorrhage. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 116-120
121. Tonnesen H, Engholm G, Moller H. Association between alcoholism and diverticulitis. *The British journal of surgery* 1999; 86: 1067-1068
122. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH et al. Obesity increases the risks of diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2009; 136: 115-122.e111
123. Kopylov U, Ben-Horin S, Lahat A et al. Obesity, metabolic syndrome and the risk of development of colonic diverticulosis. *Digestion* 2012; 86: 201-205
124. Konvolinka CW. Acute diverticulitis under age forty. *American journal of surgery* 1994; 167: 562-565
125. Schechter S, Mulvey J, Eisenstat TE. Management of uncomplicated acute diverticulitis: results of a survey. *Diseases of the colon and rectum* 1999; 42: 470-475; discussion 475-476
126. Zaidi E, Daly B. CT and clinical features of acute diverticulitis in an urban U.S. population: rising frequency in young, obese adults. *AJR American journal of roentgenology* 2006; 187: 689-694
127. Strate LL, Liu YL, Aldoori WH et al. Physical activity decreases diverticular complications. *The American journal of gastroenterology* 2009; 104: 1221-1230
128. Hjern F, Wolk A, Hakansson N. Obesity, physical inactivity, and colonic diverticular disease requiring hospitalization in women: a prospective cohort study. *The American journal of gastroenterology* 2012; 107: 296-302
129. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB et al. Prospective study of physical activity and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Gut* 1995; 36: 276-282
130. Williams PT. Incident diverticular disease is inversely related to vigorous physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2009; 41: 1042-1047
131. Sakuta H, Suzuki T. Prevalence rates of type 2 diabetes and hypertension are elevated among middle-aged Japanese men with colonic diverticulum. *Environ Health Prev Med* 2007; 12: 97-100
132. Scheff RT, Zuckerman G, Harter H et al. Diverticular disease in patients with chronic renal failure due to polycystic kidney disease. *Ann Intern Med* 1980; 92: 202-204
133. McCune TR, Nylander WA, Van Buren DH et al. Colonic screening prior to renal transplantation and its impact on post-transplant colonic complications. *Clin Transplant* 1992; 6: 91-96
134. Dominguez Fernandez E, Albrecht KH, Heemann U et al. Prevalence of diverticulosis and incidence of bowel perforation after kidney transplantation in patients with polycystic kidney disease. *Transpl Int* 1998; 11: 28-31
135. Sharp CK, Zeligman BE, Johnson AM et al. Evaluation of colonic diverticular disease in autosomal dominant polycystic kidney disease without end-stage renal disease. *Am J Kidney Dis* 1999; 34: 863-868
136. Lederman ED, McCoy G, Conti DJ et al. Diverticulitis and polycystic kidney disease. *The American surgeon* 2000; 66: 200-203

137. Pourfarziani V, Mousavi-Nayeeni SM, Ghaheeri H et al. The outcome of diverticulosis in kidney recipients with polycystic kidney disease. *Transplant Proc* 2007; 39: 1054-1056
138. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS et al. Incidence of perforated diverticulitis and risk factors for death in a UK population. *The British journal of surgery* 2008; 95: 876-881
139. Parnaby CN, Barrow EJ, Edirimanne SB et al. Colorectal complications of end-stage renal failure and renal transplantation: a review. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: 403-415
140. Tyau ES, Prystowsky JB, Joehl RJ et al. Acute diverticulitis. A complicated problem in the immunocompromised patient. *Arch Surg* 1991; 126: 855-858; discussion 858-859
141. Soravia C, Baldi A, Kartheuser A et al. Acute colonic complications after kidney transplantation. *Acta chirurgica Belgica* 1995; 95: 157-161
142. Detry O, Honore P, Meurisse M et al. Diverticulosis and diverticulitis in the immunocompromised patients. *Acta chirurgica Belgica* 1999; 99: 100-102
143. Mueller XM, Tevaearai HT, Stumpe F et al. Gastrointestinal disease following heart transplantation. *World journal of surgery* 1999; 23: 650-655; discussion 655-656
144. Hwang SS, Cannom RR, Abbas MA et al. Diverticulitis in transplant patients and patients on chronic corticosteroid therapy: a systematic review. *Diseases of the colon and rectum* 2010; 53: 1699-1707
145. Qasabian RA, Meagher AP, Lee R et al. Severe diverticulitis after heart, lung, and heart-lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 845-849
146. Salem L, Anaya DA, Roberts KE et al. Hartmann's colectomy and reversal in diverticulitis: a population-level assessment. *Diseases of the colon and rectum* 2005; 48: 988-995
147. Sachar DB. Diverticulitis in immunosuppressed patients. *Journal of clinical gastroenterology* 2008; 42: 1154-1155
148. von Rahden BH, Jurowich C, Kircher S et al. Allergic predisposition, histamine and histamine receptor expression (H1R, H2R) are associated with complicated courses of sigmoid diverticulitis. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2012; 16: 173-182; discussion 182
149. Niikura R, Nagata N, Akiyama J et al. Hypertension and concomitant arteriosclerotic diseases are risk factors for colonic diverticular bleeding: a case-control study. *International journal of colorectal disease* 2012; 27: 1137-1143
150. Chen CY, Wu CC, Jao SW et al. Colonic diverticular bleeding with comorbid diseases may need elective colectomy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2009; 13: 516-520
151. Chapman J, Davies M, Wolff B et al. Complicated diverticulitis: is it time to rethink the rules? *Annals of surgery* 2005; 242: 576-581; discussion 581-573
152. Sheer AJ, Heckman JE, Schneider EB et al. Congestive heart failure and chronic obstructive pulmonary disease predict poor surgical outcomes in older adults undergoing elective diverticulitis surgery. *Diseases of the colon and rectum* 2011; 54: 1430-1437
153. Yoo PS, Garg R, Salamone LF et al. Medical comorbidities predict the need for colectomy for complicated and recurrent diverticulitis. *American journal of surgery* 2008; 196: 710-714
154. Klarenbeek BR, Samuels M, van der Wal MA et al. Indications for elective sigmoid resection in diverticular disease. *Annals of surgery* 2010; 251: 670-674
155. Mueller MH, Karpitschka M, Renz B et al. Co-morbidity and postsurgical outcome in patients with perforated sigmoid diverticulitis. *International journal of colorectal disease* 2011; 26: 227-234
156. Corder A. Steroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and serious septic complications of diverticular disease. *British medical journal (Clinical research ed)* 1987; 295: 1238
157. Wilson RG, Smith AN, Macintyre IM. Complications of diverticular disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study. *The British journal of surgery* 1990; 77: 1103-1104
158. Campbell K, Steele RJ. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and complicated diverticular disease: a case-control study. *The British journal of surgery* 1991; 78: 190-191

159. Langman MJ, Morgan L, Worrall A. Use of anti-inflammatory drugs by patients admitted with small or large bowel perforations and haemorrhage. *British medical journal (Clinical research ed)* 1985; 290: 347-349
160. Wilson RG, Smith AN, Macintyre IM. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and complicated diverticular disease: a case-control study. *The British journal of surgery* 1991; 78: 1148
161. Goh H, Bourne R. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and perforated diverticular disease: a case-control study. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 2002; 84: 93-96
162. Mpofu S, Mpofu CM, Hutchinson D et al. Steroids, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and sigmoid diverticular abscess perforation in rheumatic conditions. *Annals of the rheumatic diseases* 2004; 63: 588-590
163. Piekarek K, Israelsson LA. Perforated colonic diverticular disease: the importance of NSAIDs, opioids, corticosteroids, and calcium channel blockers. *International journal of colorectal disease* 2008; 23: 1193-1197
164. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS et al. Anti-inflammatory drugs, analgesics and the risk of perforated colonic diverticular disease. *The British journal of surgery* 2003; 90: 1267-1272
165. Aldoori WH, Giovannucci EL, Rimm EB et al. Use of acetaminophen and nonsteroidal anti-inflammatory drugs: a prospective study and the risk of symptomatic diverticular disease in men. *Archives of family medicine* 1998; 7: 255-260
166. Strate LL, Liu YL, Huang ES et al. Use of aspirin or nonsteroidal anti-inflammatory drugs increases risk for diverticulitis and diverticular bleeding. *Gastroenterology* 2011; 140: 1427-1433
167. Humes DJ, Fleming KM, Spiller RC et al. Concurrent drug use and the risk of perforated colonic diverticular disease: a population-based case-control study. *Gut* 2011; 60: 219-224
168. Canter JW, Shorb PE, Jr. Acute perforation of colonic diverticula associated with prolonged adrenocorticosteroid therapy. *American journal of surgery* 1971; 121: 46-51
169. Weiner HL, Rezai AR, Cooper PR. Sigmoid diverticular perforation in neurosurgical patients receiving high-dose corticosteroids. *Neurosurgery* 1993; 33: 40-43
170. Morris CR, Harvey IM, Stebbings WS et al. Do calcium channel blockers and antimuscarinics protect against perforated colonic diverticular disease? A case control study. *Gut* 2003; 52: 1734-1737
171. Lanas A, Garcia-Rodriguez LA, Polo-Tomas M et al. The changing face of hospitalisation due to gastrointestinal bleeding and perforation. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2011; 33: 585-591
172. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *The New England journal of medicine* 1998; 338: 1521-1526
173. Spiller R. Is it diverticular disease or is it irritable bowel syndrome? *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 64-69
174. Annibale B, Lahner E, Maconi G et al. Clinical features of symptomatic uncomplicated diverticular disease: a multicenter Italian survey. *International journal of colorectal disease* 2012; 27: 1151-1159
175. Eastwood MA, Sanderson J, Pocock SJ et al. Variation in the incidence of diverticular disease within the city of Edinburgh. *Gut* 1977; 18: 571-574
176. Nguyen GC, Sam J, Anand N. Epidemiological trends and geographic variation in hospital admissions for diverticulitis in the United States. *World journal of gastroenterology : WJG* 2011; 17: 1600-1605
177. Ricciardi R, Baxter NN, Read TE et al. Is the decline in the surgical treatment for diverticulitis associated with an increase in complicated diverticulitis? *Diseases of the colon and rectum* 2009; 52: 1558-1563
178. Jeyarajah S, Faiz O, Bottle A et al. Diverticular disease hospital admissions are increasing, with poor outcomes in the elderly and emergency admissions. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2009; 30: 1171-1182

179. Jeyarajah S, Papagrigroriadis S. Diverticular disease increases and effects younger ages: an epidemiological study of 10-year trends. *International journal of colorectal disease* 2008; 23: 619-627
180. Kang JY, Hoare J, Tinto A et al. Diverticular disease of the colon--on the rise: a study of hospital admissions in England between 1989/1990 and 1999/2000. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2003; 17: 1189-1195
181. Hart AR, Kennedy HJ, Stebbings WS et al. How frequently do large bowel diverticula perforate? An incidence and cross-sectional study. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2000; 12: 661-665
182. Makela J, Kiviniemi H, Laitinen S. Prevalence of perforated sigmoid diverticulitis is increasing. *Diseases of the colon and rectum* 2002; 45: 955-961
183. Salem TA, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Prospective, five-year follow-up study of patients with symptomatic uncomplicated diverticular disease. *Diseases of the colon and rectum* 2007; 50: 1460-1464
184. Moreno AM, Wille-Jorgensen P. Long-term outcome in 445 patients after diagnosis of diverticular disease. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2007; 9: 464-468
185. Humes DJ, Simpson J, Neal KR et al. Psychological and colonic factors in painful diverticulosis. *The British journal of surgery* 2008; 95: 195-198
186. Bolster LT, Papagrigroriadis S. Diverticular disease has an impact on quality of life -- results of a preliminary study. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2003; 5: 320-323
187. Comparato G, Fanigliulo L, Aragona G et al. Quality of life in uncomplicated symptomatic diverticular disease: is it another good reason for treatment? *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2007; 25: 252-259
188. Humes DJ, West J. Role of acute diverticulitis in the development of complicated colonic diverticular disease and 1-year mortality after diagnosis in the UK: population-based cohort study. *Gut* 2012; 61: 95-100
189. Poncet G, Heluwaert F, Voirin D et al. Natural history of acute colonic diverticular bleeding: a prospective study in 133 consecutive patients. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2010; 32: 466-471
190. Ierardi E, Hassan C, Zullo A et al. Segmental colitis associated with diverticula: a rare clinical entity and a new challenge for the gastroenterologist. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver* 2009; 41: 794-797
191. Imperiali G, Meucci G, Alvisi C et al. Segmental colitis associated with diverticula: a prospective study. *Gruppo di Studio per le Malattie Infiammatorie Intestinali (GSMII). The American journal of gastroenterology* 2000; 95: 1014-1016
192. Imperiali G, Terpin MM, Meucci G et al. Segmental colitis associated with diverticula: a 7-year follow-up study. *Endoscopy* 2006; 38: 610-612
193. Sultan K, Fields S, Panagopoulos G et al. The nature of inflammatory bowel disease in patients with coexistent colonic diverticulosis. *Journal of clinical gastroenterology* 2006; 40: 317-321
194. Lahat A, Avidan B, Bar-Meir S et al. Long-standing colonic inflammation is associated with a low prevalence of diverticuli in inflammatory bowel disease patients. *Inflammatory bowel diseases* 2007; 13: 733-736
195. Rispo A, Pasquale L, Cozzolino A et al. Lower prevalence of diverticulosis in patients with ulcerative colitis. *Diseases of the colon and rectum* 2007; 50: 1164-1168
196. Goldstein NS, Leon-Armin C, Mani A. Crohn's colitis-like changes in sigmoid diverticulitis specimens is usually an idiosyncratic inflammatory response to the diverticulosis rather than Crohn's colitis. *The American journal of surgical pathology* 2000; 24: 668-675

197. Kieff BJ, Eckert GJ, Imperiale TF. Is diverticulosis associated with colorectal neoplasia? A cross-sectional colonoscopic study. *The American journal of gastroenterology* 2004; 99: 2007-2011
198. Stefansson T, Ekblom A, Sparen P et al. Increased risk of left sided colon cancer in patients with diverticular disease. *Gut* 1993; 34: 499-502
199. Stefansson T, Ekblom A, Sparen P et al. Association between sigmoid diverticulitis and left-sided colon cancer: a nested, population-based, case control study. *Scandinavian journal of gastroenterology* 2004; 39: 743-747
200. Rondagh EJ, Sanduleanu S, le Clercq CM et al. Diverticulosis and colorectal polyps at younger age: a possible link? *European journal of gastroenterology & hepatology* 2011; 23: 1050-1055
201. Soran A, Harlak A, Wilson JW et al. Diverticular disease in patients with colon cancer: subgroup analysis of national surgical adjuvant breast and bowel project protocol C-06. *Clinical colorectal cancer* 2006; 6: 140-145
202. Meurs-Szojda MM, Terhaar sive Droste JS, Kuik DJ et al. Diverticulosis and diverticulitis form no risk for polyps and colorectal neoplasia in 4,241 colonoscopies. *International journal of colorectal disease* 2008; 23: 979-984
203. Granlund J, Svensson T, Granath F et al. Diverticular disease and the risk of colon cancer - a population-based case-control study. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2011; 34: 675-681
204. Krones CJ, Klinge U, Butz N et al. The rare epidemiologic coincidence of diverticular disease and advanced colonic neoplasia. *International journal of colorectal disease* 2006; 21: 18-24
205. Lam TJ, Meurs-Szojda MM, Gundlach L et al. There is no increased risk for colorectal cancer and adenomas in patients with diverticulitis: a retrospective longitudinal study. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2010; 12: 1122-1126
206. Ekblom A. Is diverticular disease associated with colonic malignancy? *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 46-50
207. Cooper GS, Xu F, Barnholtz Sloan JS et al. Prevalence and predictors of interval colorectal cancers in medicare beneficiaries. *Cancer* 2012; 118: 3044-3052
208. Jung HK, Choung RS, Locke GR, 3rd et al. Diarrhea-predominant irritable bowel syndrome is associated with diverticular disease: a population-based study. *The American journal of gastroenterology* 2010; 105: 652-661
209. O'Connor ES, Smith MA, Heise CP. Outpatient diverticulitis: mild or myth? *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2012; 16: 1389-1396
210. Breen RE, Corman ML, Robertson WG et al. Are we really operating on diverticulitis? *Diseases of the colon and rectum* 1986; 29: 174-176
211. Holmer C, Lehmann KS, Engelmann S et al. Microscopic findings in sigmoid diverticulitis--changes after conservative therapy. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2010; 14: 812-817
212. Tursi A, Elisei W, Brandimarte G et al. Mucosal tumour necrosis factor alpha in diverticular disease of the colon is overexpressed with disease severity. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: e258-263
213. Tursi A, Brandimarte G, Elisei W et al. Faecal calprotectin in colonic diverticular disease: a case-control study. *International journal of colorectal disease* 2009; 24: 49-55
214. Maxwell Telling W, Gruner, OC. Acquired diverticula, diverticulitis, and peridiverticulitis of the large intestine. *The British journal of surgery* 1916; 4: 468-530
215. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D et al. Frequency, sensitivity, and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material: experience with 312 cases. *AJR American journal of roentgenology* 2002; 178: 1313-1318
216. Dunlop SP, Jenkins D, Spiller RC. Distinctive clinical, psychological, and histological features of postinfective irritable bowel syndrome. *The American journal of gastroenterology* 2003; 98: 1578-1583

217. Peppas G, Bliziotis IA, Oikonomaki D et al. Outcomes after medical and surgical treatment of diverticulitis: a systematic review of the available evidence. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2007; 22: 1360-1368
218. Egger B, Peter MK, Candinas D. Persistent symptoms after elective sigmoid resection for diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 1044-1048
219. Andeweg C, Peters J, Bleichrodt R et al. Incidence and risk factors of recurrence after surgery for pathology-proven diverticular disease. *World journal of surgery* 2008; 32: 1501-1506
220. Gray DW, Dixon JM, Collin J. The closed eyes sign: an aid to diagnosing non-specific abdominal pain. *BMJ (Clinical research ed)* 1988; 297: 837
221. Layer P, Andresen V, Pehl C et al. [Irritable bowel syndrome: German consensus guidelines on definition, pathophysiology and management]. *Zeitschrift fur Gastroenterologie* 2011; 49: 237-293
222. Fozard JB, Armitage NC, Schofield JB et al. ACPGIBI position statement on elective resection for diverticulitis. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2011; 13 Suppl 3: 1-11
223. Toorenvliet BR, Bakker RF, Breslau PJ et al. Colonic diverticulitis: a prospective analysis of diagnostic accuracy and clinical decision-making. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2010; 12: 179-186
224. Evans J, Kozol R, Frederick W et al. Does a 48-hour rule predict outcomes in patients with acute sigmoid diverticulitis? *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2008; 12: 577-582
225. Lameris W, van Randen A, van Gulik TM et al. A clinical decision rule to establish the diagnosis of acute diverticulitis at the emergency department. *Diseases of the colon and rectum* 2010; 53: 896-904
226. Andeweg CS, Knobben L, Hendriks JC et al. How to diagnose acute left-sided colonic diverticulitis: proposal for a clinical scoring system. *Annals of surgery* 2011; 253: 940-946
227. Laurell H, Hansson LE, Gunnarsson U. Acute diverticulitis--clinical presentation and differential diagnostics. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2007; 9: 496-501; discussion 501-492
228. Elsing C, Ernst S, Stremmel W. Value of lipopolysaccharide binding protein, interleukin-6 and C-reactive protein as biomarkers of severity in acute diverticulitis: a prospective study. *Clinical laboratory* 2012; 58: 145-151
229. Elsing C, Ernst S, Kayali N et al. Lipopolysaccharide binding protein, interleukin-6 and C-reactive protein in acute gastrointestinal infections: value as biomarkers to reduce unnecessary antibiotic therapy. *Infection* 2011; 39: 327-331
230. Kaser SA, Fankhauser G, Glauser PM et al. Diagnostic value of inflammation markers in predicting perforation in acute sigmoid diverticulitis. *World journal of surgery* 2010; 34: 2717-2722
231. Tursi A, Elisei W, Brandimarte G et al. Predictive value of serologic markers of degree of histologic damage in acute uncomplicated colonic diverticulitis. *Journal of clinical gastroenterology* 2010; 44: 702-706
232. von Rahden BH, Kircher S, Landmann D et al. Glucocorticoid-induced tumour necrosis factor receptor expression: a potential molecular link between steroid intake and complicated diverticulitis? *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: 1276-1286
233. Schwerk WB, Schwarz S, Rothmund M. Sonography in acute colonic diverticulitis. A prospective study. *Diseases of the colon and rectum* 1992; 35: 1077-1084
234. Puylaert JB. Ultrasound of colon diverticulitis. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 56-59
235. Wilson SR, Toi A. The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. *AJR American journal of roentgenology* 1990; 154: 1199-1202

236. Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T et al. Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticula-sonographic evaluation. *European radiology* 2001; 11: 1956-1963
237. Kori T, Nemoto M, Maeda M et al. Sonographic features of acute colonic diverticulitis: the "dome sign". *Journal of clinical ultrasound : JCU* 2000; 28: 340-346
238. Hollerweger A, Macheiner P, Hubner E et al. [Colonic diverticulosis: A comparison between sonography and endoscopy]. *Ultraschall in der Medizin (Stuttgart, Germany : 1980)* 2002; 23: 41-46
239. Tack D, Bohy P, Perlot I et al. Suspected acute colon diverticulitis: imaging with low-dose unenhanced multi-detector row CT. *Radiology* 2005; 237: 189-196
240. Pradel JA, Adell JF, Taourel P et al. Acute colonic diverticulitis: prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology* 1997; 205: 503-512
241. Ripolles T, Agramunt M, Martinez MJ et al. The role of ultrasound in the diagnosis, management and evolutive prognosis of acute left-sided colonic diverticulitis: a review of 208 patients. *European radiology* 2003; 13: 2587-2595
242. Farag Soliman M, Wustner M, Sturm J et al. [Primary diagnostics of acute diverticulitis of the sigmoid]. *Ultraschall in der Medizin (Stuttgart, Germany : 1980)* 2004; 25: 342-347
243. Hollerweger A, Rettenbacher T, Macheiner P et al. Sigmoid diverticulitis: value of transrectal sonography in addition to transabdominal sonography. *AJR American journal of roentgenology* 2000; 175: 1155-1160
244. Schiller VL, Schreiber L, Seaton C et al. Transvaginal sonographic diagnosis of sigmoid diverticulitis. *Abdominal imaging* 1995; 20: 253-255
245. Zielke A, Hasse C, Nies C et al. Prospective evaluation of ultrasonography in acute colonic diverticulitis. *The British journal of surgery* 1997; 84: 385-388
246. van Randen A, Lameris W, van Es HW et al. A comparison of the accuracy of ultrasound and computed tomography in common diagnoses causing acute abdominal pain. *European radiology* 2011; 21: 1535-1545
247. Soto JA, Barish MA, Yee J. Reader training in CT colonography: how much is enough? *Radiology* 2005; 237: 26-27
248. Liljegren G, Chabok A, Wickbom M et al. Acute colonic diverticulitis: a systematic review of diagnostic accuracy. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2007; 9: 480-488
249. Gielens MP, Mulder IM, van der Harst E et al. Preoperative staging of perforated diverticulitis by computed tomography scanning. *Techniques in coloproctology* 2012; 16: 363-368
250. Lameris W, van Randen A, Bipat S et al. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *European radiology* 2008; 18: 2498-2511
251. Ritz JP, Lehmann KS, Loddenkemper C et al. Preoperative CT staging in sigmoid diverticulitis-- does it correlate with intraoperative and histological findings? *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2010; 395: 1009-1015
252. Stefansson T, Nyman R, Nilsson S et al. Diverticulitis of the sigmoid colon. A comparison of CT, colonic enema and laparoscopy. *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)* 1997; 38: 313-319
253. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA et al. Helical CT with only colonic contrast material for diagnosing diverticulitis: prospective evaluation of 150 patients. *AJR American journal of roentgenology* 1998; 170: 1445-1449
254. Werner A, Diehl SJ, Farag-Soliman M et al. Multi-slice spiral CT in routine diagnosis of suspected acute left-sided colonic diverticulitis: a prospective study of 120 patients. *European radiology* 2003; 13: 2596-2603
255. Ambrosetti P, Grossholz M, Becker C et al. Computed tomography in acute left colonic diverticulitis. *The British journal of surgery* 1997; 84: 532-534
256. Shaikh S, Krukowski ZH. Outcome of a conservative policy for managing acute sigmoid diverticulitis. *The British journal of surgery* 2007; 94: 876-879

257. Lohrmann C, Ghanem N, Pache G et al. CT in acute perforated sigmoid diverticulitis. *European journal of radiology* 2005; 56: 78-83
258. Singh B, May K, Coltart I et al. The long-term results of percutaneous drainage of diverticular abscess. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 2008; 90: 297-301
259. Ambrosetti P, Chautems R, Soravia C et al. Long-term outcome of mesocolic and pelvic diverticular abscesses of the left colon: a prospective study of 73 cases. *Diseases of the colon and rectum* 2005; 48: 787-791
260. Ambrosetti P, Robert J, Witzig JA et al. Incidence, outcome, and proposed management of isolated abscesses complicating acute left-sided colonic diverticulitis. A prospective study of 140 patients. *Diseases of the colon and rectum* 1992; 35: 1072-1076
261. Heverhagen JT, Zielke A, Ishaque N et al. Acute colonic diverticulitis: visualization in magnetic resonance imaging. *Magnetic resonance imaging* 2001; 19: 1275-1277
262. Schreyer AG, Furst A, Agha A et al. Magnetic resonance imaging based colonography for diagnosis and assessment of diverticulosis and diverticulitis. *International journal of colorectal disease* 2004; 19: 474-480
263. Ajaj W, Ruehm SG, Lauenstein T et al. Dark-lumen magnetic resonance colonography in patients with suspected sigmoid diverticulitis: a feasibility study. *European radiology* 2005; 15: 2316-2322
264. Heverhagen JT, Sitter H, Zielke A et al. Prospective evaluation of the value of magnetic resonance imaging in suspected acute sigmoid diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 1810-1815
265. Lahat A, Yanai H, Menachem Y et al. The feasibility and risk of early colonoscopy in acute diverticulitis: a prospective controlled study. *Endoscopy* 2007; 39: 521-524
266. Ghorai S, Ulbright TM, Rex DK. Endoscopic findings of diverticular inflammation in colonoscopy patients without clinical acute diverticulitis: prevalence and endoscopic spectrum. *The American journal of gastroenterology* 2003; 98: 802-806
267. Herzog P. [Sonography in the diagnosis and follow-up of colonic diverticulitis]. *Zeitschrift fur Gastroenterologie* 1989; 27: 426-431
268. Sakhnini E, Lahat A, Melzer E et al. Early colonoscopy in patients with acute diverticulitis: results of a prospective pilot study. *Endoscopy* 2004; 36: 504-507
269. Lahat A, Yanai H, Sakhnini E et al. Role of colonoscopy in patients with persistent acute diverticulitis. *World journal of gastroenterology : WJG* 2008; 14: 2763-2766
270. Westwood DA, Eglinton TW, Frizelle FA. Routine colonoscopy following acute uncomplicated diverticulitis. *The British journal of surgery* 2011; 98: 1630-1634
271. Schmilovitz-Weiss H, Yalunin E, Boaz M et al. Does a colonoscopy after acute diverticulitis affect its management?: a single center experience. *Journal of clinical gastroenterology* 2012; 46: 317-320
272. Bahadursingh AM, Virgo KS, Kaminski DL et al. Spectrum of disease and outcome of complicated diverticular disease. *American journal of surgery* 2003; 186: 696-701
273. Lau KC, Spilsbury K, Farooque Y et al. Is colonoscopy still mandatory after a CT diagnosis of left-sided diverticulitis: can colorectal cancer be confidently excluded? *Diseases of the colon and rectum* 2011; 54: 1265-1270
274. Sai VF, Velayos F, Neuhaus J et al. Colonoscopy after CT diagnosis of diverticulitis to exclude colon cancer: a systematic literature review. *Radiology* 2012; 263: 383-390
275. Wolff JH, Rubin A, Potter JD et al. Clinical significance of colonoscopic findings associated with colonic thickening on computed tomography: is colonoscopy warranted when thickening is detected? *Journal of clinical gastroenterology* 2008; 42: 472-475
276. Nicholson BD, Hyland R, Rembacken BJ et al. Colonoscopy for colonic wall thickening at computed tomography: a worthwhile pursuit? *Surgical endoscopy* 2011; 25: 2586-2591
277. Horgan AF, McConnell EJ, Wolff BG et al. Atypical diverticular disease: surgical results. *Diseases of the colon and rectum* 2001; 44: 1315-1318

278. Jones R, Latinovic R, Charlton J et al. Physical and psychological co-morbidity in irritable bowel syndrome: a matched cohort study using the General Practice Research Database. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2006; 24: 879-886
279. Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding. Part II: etiology, therapy, and outcomes. *Gastrointestinal endoscopy* 1999; 49: 228-238
280. Farrell JJ, Friedman LS. Review article: the management of lower gastrointestinal bleeding. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2005; 21: 1281-1298
281. Green BT, Rockey DC, Portwood G et al. Urgent colonoscopy for evaluation and management of acute lower gastrointestinal hemorrhage: a randomized controlled trial. *The American journal of gastroenterology* 2005; 100: 2395-2402
282. Zuckerman GR, Trellis DR, Sherman TM et al. An objective measure of stool color for differentiating upper from lower gastrointestinal bleeding. *Digestive diseases and sciences* 1995; 40: 1614-1621
283. Niikura R, Nagata N, Yamada A et al. Recurrence of colonic diverticular bleeding and associated risk factors. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: 302-305
284. Smoot RL, Gostout CJ, Rajan E et al. Is early colonoscopy after admission for acute diverticular bleeding needed? *The American journal of gastroenterology* 2003; 98: 1996-1999
285. Kaltenbach T, Watson R, Shah J et al. Colonoscopy with clipping is useful in the diagnosis and treatment of diverticular bleeding. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 2012; 10: 131-137
286. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *The New England journal of medicine* 2000; 342: 78-82
287. Strate LL, Syngal S. Timing of colonoscopy: impact on length of hospital stay in patients with acute lower intestinal bleeding. *The American journal of gastroenterology* 2003; 98: 317-322
288. Sun H, Jin Z, Li X et al. Detection and localization of active gastrointestinal bleeding with multidetector row computed tomography angiography: a 5-year prospective study in one medical center. *Journal of clinical gastroenterology* 2012; 46: 31-41
289. Krishnamoorthy S, Israel G. Imaging of acute diverticulitis. *Journal of clinical gastroenterology* 2011; 48: S27-S35
290. Schwaibold H, Popiel C, Geist E et al. Oral intake of poppy seed: a reliable and simple method for diagnosing vesico-enteric fistula. *The Journal of urology* 2001; 166: 530-531
291. Melchior S, Cudovic D, Jones J et al. Diagnosis and surgical management of colovesical fistulas due to sigmoid diverticulitis. *The Journal of urology* 2009; 182: 978-982
292. Kwon EO, Armenakas NA, Scharf SC et al. The poppy seed test for colovesical fistula: big bang, little bucks! *The Journal of urology* 2008; 179: 1425-1427
293. Klarenbeek BR, de Korte N, van der Peet DL et al. Review of current classifications for diverticular disease and a translation into clinical practice. *International journal of colorectal disease* 2012; 27: 207-214
294. Böhm S. Diagnostik und Klassifikation der Divertikelkrankheit. *Viszeralmedizin* 2012; 28: 171-181
295. Wasvary H, Turfah F, Kadro O et al. Same hospitalization resection for acute diverticulitis. *The American surgeon* 1999; 65: 632-635; discussion 636
296. Chabok A, Pahlman L, Hjern F et al. Randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *The British journal of surgery* 2012; 99: 532-539
297. de Korte N, Kuyvenhoven JP, van der Peet DL et al. Mild colonic diverticulitis can be treated without antibiotics. A case-control study. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: 325-330
298. Hjern F, Josephson T, Altman D et al. Conservative treatment of acute colonic diverticulitis: are antibiotics always mandatory? *Scandinavian journal of gastroenterology* 2007; 42: 41-47

299. Schug-Pass C, Geers P, Hugel O et al. Prospective randomized trial comparing short-term antibiotic therapy versus standard therapy for acute uncomplicated sigmoid diverticulitis. *International journal of colorectal disease* 2010; 25: 751-759
300. Jaccard C, Troillet N, Harbarth S et al. Prospective randomized comparison of imipenem-cilastatin and piperacillin-tazobactam in nosocomial pneumonia or peritonitis. *Antimicrobial agents and chemotherapy* 1998; 42: 2966-2972
301. Malangoni MA, Song J, Herrington J et al. Randomized controlled trial of moxifloxacin compared with piperacillin-tazobactam and amoxicillin-clavulanate for the treatment of complicated intra-abdominal infections. *Annals of surgery* 2006; 244: 204-211
302. Wacha H, Warren B, Bassaris H et al. Comparison of sequential intravenous/oral ciprofloxacin plus metronidazole with intravenous ceftriaxone plus metronidazole for treatment of complicated intra-abdominal infections. *Surgical infections* 2006; 7: 341-354
303. Kim MR, Kye BH, Kim HJ et al. Treatment of right colonic diverticulitis: the role of nonoperative treatment. *Journal of the Korean Society of Coloproctology* 2010; 26: 402-406
304. Kruis W, Meier E, Schumacher M et al. Randomised clinical trial: mesalazine (Salofalk granules) for uncomplicated diverticular disease of the colon--a placebo-controlled study. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2013; 37: 680-690
305. Di Mario F, Aragona G, Leandro G et al. Efficacy of mesalazine in the treatment of symptomatic diverticular disease. *Digestive diseases and sciences* 2005; 50: 581-586
306. Comparato G, Fanigliulo L, Cavallaro LG et al. Prevention of complications and symptomatic recurrences in diverticular disease with mesalazine: a 12-month follow-up. *Digestive diseases and sciences* 2007; 52: 2934-2941
307. Tursi A, Elisei W, Giorgetti GM et al. Effectiveness of different therapeutic strategies in preventing diverticulitis recurrence. *European review for medical and pharmacological sciences* 2013; 17: 342-348
308. Latella G, Scarpignato C. Rifaximin in the management of colonic diverticular disease. *Expert review of gastroenterology & hepatology* 2009; 3: 585-598
309. Stollman N, Magowan S, Shanahan F et al. A randomized controlled study of mesalamine after acute diverticulitis: results of the DIVA trial. *Journal of clinical gastroenterology* 2013; 47: 621-629
310. Parente F, Bargiggia S, Prada A et al. Intermittent treatment with mesalazine in the prevention of diverticulitis recurrence: a randomised multicentre pilot double-blind placebo-controlled study of 24-month duration. *International journal of colorectal disease* 2013; 28: 1423-1431
311. Friend K, Mills AM. Is outpatient oral antibiotic therapy safe and effective for the treatment of acute uncomplicated diverticulitis? *Annals of emergency medicine* 2011; 57: 600-602
312. Rodriguez-Cerrillo M, Poza-Montoro A, Fernandez-Diaz E et al. Patients with uncomplicated diverticulitis and comorbidity can be treated at home. *European journal of internal medicine* 2010; 21: 553-554
313. Ridgway PF, Latif A, Shabbir J et al. Randomized controlled trial of oral vs intravenous therapy for the clinically diagnosed acute uncomplicated diverticulitis. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2009; 11: 941-946
314. Chautems RC, Ambrosetti P, Ludwig A et al. Long-term follow-up after first acute episode of sigmoid diverticulitis: is surgery mandatory?: a prospective study of 118 patients. *Diseases of the colon and rectum* 2002; 45: 962-966
315. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *The American journal of gastroenterology* 2005; 100: 910-917
316. Sarin S, Boulos PB. Long-term outcome of patients presenting with acute complications of diverticular disease. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1994; 76: 117-120
317. Boostrom SY, Wolff BG, Cima RR et al. Uncomplicated diverticulitis, more complicated than we thought. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2012; 16: 1744-1749

318. Mueller MH, Glatzle J, Kasperek MS et al. Long-term outcome of conservative treatment in patients with diverticulitis of the sigmoid colon. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2005; 17: 649-654
319. Collins D, Winter DC. Elective resection for diverticular disease: an evidence-based review. *World journal of surgery* 2008; 32: 2429-2433
320. Floch CL. Emergent and elective surgery for diverticulitis. *Journal of clinical gastroenterology* 2008; 42: 1152-1153
321. Biondo S, Borao JL, Kreisler E et al. Recurrence and virulence of colonic diverticulitis in immunocompromised patients. *American journal of surgery* 2012; 204: 172-179
322. Farmakis N, Tudor RG, Keighley MR. The 5-year natural history of complicated diverticular disease. *The British journal of surgery* 1994; 81: 733-735
323. Hall JF, Roberts PL, Ricciardi R et al. Long-term follow-up after an initial episode of diverticulitis: what are the predictors of recurrence? *Diseases of the colon and rectum* 2011; 54: 283-288
324. Rafferty J, Shellito P, Hyman NH et al. Practice parameters for sigmoid diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 939-944
325. Reissfelder C, Buhr HJ, Ritz JP. What is the optimal time of surgical intervention after an acute attack of sigmoid diverticulitis: early or late elective laparoscopic resection? *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 1842-1848
326. Siewert B, Tye G, Kruskal J et al. Impact of CT-guided drainage in the treatment of diverticular abscesses: size matters. *AJR American journal of roentgenology* 2006; 186: 680-686
327. Durmishi Y, Gervaz P, Brandt D et al. Results from percutaneous drainage of Hinchey stage II diverticulitis guided by computed tomography scan. *Surgical endoscopy* 2006; 20: 1129-1133
328. Brandt D, Gervaz P, Durmishi Y et al. Percutaneous CT scan-guided drainage vs. antibiotherapy alone for Hinchey II diverticulitis: a case-control study. *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 1533-1538
329. Kumar RR, Kim JT, Haukoos JS et al. Factors affecting the successful management of intra-abdominal abscesses with antibiotics and the need for percutaneous drainage. *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 183-189
330. Garcea G, Majid I, Sutton CD et al. Diagnosis and management of colovesical fistulae; six-year experience of 90 consecutive cases. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2006; 8: 347-352
331. Leicht W, Thomas C, Thuroff J et al. [Colovesical fistula caused by diverticulitis of the sigmoid colon: diagnosis and treatment]. *Der Urologe Ausg A* 2012; 51: 971-974
332. Solkar MH, Forshaw MJ, Sankararajah D et al. Colovesical fistula--is a surgical approach always justified? *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2005; 7: 467-471
333. van de Wall BJ, Draaisma WA, Consten EC et al. DIRECT trial. Diverticulitis recurrences or continuing symptoms: Operative versus conservative treatment. A multicenter randomised clinical trial. *BMC surgery* 2010; 10: 25
334. Comparato G, Di Mario F. Recurrent diverticulitis. *Journal of clinical gastroenterology* 2008; 42: 1130-1134
335. Janes S, Meagher A, Frizelle FA. Elective surgery after acute diverticulitis. *The British journal of surgery* 2005; 92: 133-142
336. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon. A review of 521 cases. *British medical journal* 1969; 4: 639-642
337. Ritz JP, Lehmann KS, Frericks B et al. Outcome of patients with acute sigmoid diverticulitis: multivariate analysis of risk factors for free perforation. *Surgery* 2011; 149: 606-613
338. Pittet O, Kotzampassakis N, Schmidt S et al. Recurrent left colonic diverticulitis episodes: more severe than the initial diverticulitis? *World journal of surgery* 2009; 33: 547-552
339. Chapman JR, Dozois EJ, Wolff BG et al. Diverticulitis: a progressive disease? Do multiple recurrences predict less favorable outcomes? *Annals of surgery* 2006; 243: 876-830; discussion 880-873

340. Binda GA, Amato A, Serventi A et al. Clinical presentation and risks. *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 100-107
341. Sheth AA, Longo W, Floch MH. Diverticular disease and diverticulitis. *The American journal of gastroenterology* 2008; 103: 1550-1556
342. Davila RE, Rajan E, Adler DG et al. ASGE Guideline: the role of endoscopy in the patient with lower-GI bleeding. *Gastrointestinal endoscopy* 2005; 62: 656-660
343. Adams JB, Margolin DA. Management of diverticular hemorrhage. *Clinics in colon and rectal surgery* 2009; 22: 181-185
344. Lewis M. Bleeding colonic diverticula. *Journal of clinical gastroenterology* 2008; 42: 1156-1158
345. Bokhari M, Vernava AM, Ure T et al. Diverticular hemorrhage in the elderly--is it well tolerated? *Diseases of the colon and rectum* 1996; 39: 191-195
346. McGuire HH, Jr. Bleeding colonic diverticula. A reappraisal of natural history and management. *Annals of surgery* 1994; 220: 653-656
347. Raue W, Paolucci V, Asperger W et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticular disease has no advantages over open approach: midterm results of a randomized controlled trial. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2011; 396: 973-980
348. Gervaz P, Inan I, Perneger T et al. A prospective, randomized, single-blind comparison of laparoscopic versus open sigmoid colectomy for diverticulitis. *Annals of surgery* 2010; 252: 3-8
349. Klarenbeek BR, Veenhof AA, Bergamaschi R et al. Laparoscopic sigmoid resection for diverticulitis decreases major morbidity rates: a randomized control trial: short-term results of the Sigma Trial. *Annals of surgery* 2009; 249: 39-44
350. Schwenk W, Haase O, Neudecker J et al. Short term benefits for laparoscopic colorectal resection. *The Cochrane database of systematic reviews* 2005, DOI: 10.1002/14651858.CD003145.pub2: Cd003145
351. Marcello PW, Fleshman JW, Milsom JW et al. Hand-assisted laparoscopic vs. laparoscopic colorectal surgery: a multicenter, prospective, randomized trial. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 818-826; discussion 826-818
352. Anderson J, Luchtefeld M, Dujovny N et al. A comparison of laparoscopic, hand-assist and open sigmoid resection in the treatment of diverticular disease. *American journal of surgery* 2007; 193: 400-403; discussion 403
353. Barry BD, Leroy J, Mutter D et al. Minimally invasive surgical treatment of sigmoid diverticulitis. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2012; 397: 1035-1041
354. Champagne BJ, Papaconstantinou HT, Parmar SS et al. Single-incision versus standard multiport laparoscopic colectomy: a multicenter, case-controlled comparison. *Annals of surgery* 2012; 255: 66-69
355. Chang YJ, Marcello PW, Rusin LC et al. Hand-assisted laparoscopic sigmoid colectomy: helping hand or hindrance? *Surgical endoscopy* 2005; 19: 656-661
356. Cima RR, Pendlimari R, Holubar SD et al. Utility and short-term outcomes of hand-assisted laparoscopic colorectal surgery: a single-institution experience in 1103 patients. *Diseases of the colon and rectum* 2011; 54: 1076-1081
357. Geisler D, Garrett T. Single incision laparoscopic colorectal surgery: a single surgeon experience of 102 consecutive cases. *Techniques in coloproctology* 2011; 15: 397-401
358. Leroy J, Costantino F, Cahill RA et al. Laparoscopic resection with transanal specimen extraction for sigmoid diverticulitis. *The British journal of surgery* 2011; 98: 1327-1334
359. Papagrigoriadis S. Differences in early outcomes after open or laparoscopic surgery: what is the evidence? *Digestive diseases (Basel, Switzerland)* 2012; 30: 114-117
360. Tarantino I, Linke GR, Lange J et al. Transvaginal rigid-hybrid natural orifice transluminal endoscopic surgery technique for anterior resection treatment of diverticulitis: a feasibility study. *Surgical endoscopy* 2011; 25: 3034-3042

361. Agaba EA, Zaidi RM, Ramzy P et al. Laparoscopic Hartmann's procedure: a viable option for treatment of acutely perforated diverticulitis. *Surgical endoscopy* 2009; 23: 1483-1486
362. Albrecht R, Bochmann C. Sind eine laparoskopische Diskontinuitätsresektion und eine spätere laparoskopische Rekonstruktion bei der komplizierten Sigmadivertikulitis möglich? [Is it possible to perform a laparoscopic assisted Hartmann's procedure and a subsequent laparoscopically assisted reversal in complicated diverticulitis?]. *Zentralblatt für Chirurgie* 2011; 136: 61-65
363. Alves A, Panis Y, Slim K et al. French multicentre prospective observational study of laparoscopic versus open colectomy for sigmoid diverticular disease. *The British journal of surgery* 2005; 92: 1520-1525
364. Bottger TC, Muller M, Terzic A et al. [Laparoscopic resection with primary anastomosis in Hinchey stages I and II without previous abscess drainage]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 2007; 78: 454, 456-460
365. Bretagnol F, Pautrat K, Mor C et al. Emergency laparoscopic management of perforated sigmoid diverticulitis: a promising alternative to more radical procedures. *Journal of the American College of Surgeons* 2008; 206: 654-657
366. Huettner F, Pacheco PE, Doubet JL et al. One hundred and two consecutive robotic-assisted minimally invasive colectomies--an outcome and technical update. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2011; 15: 1195-1204
367. Kiran RP, El-Gazzaz GH, Vogel JD et al. Laparoscopic approach significantly reduces surgical site infections after colorectal surgery: data from national surgical quality improvement program. *Journal of the American College of Surgeons* 2010; 211: 232-238
368. Kockerling F, Schneider C, Reymond MA et al. Early results of a prospective multicenter study on 500 consecutive cases of laparoscopic colorectal surgery. *Laparoscopic Colorectal Surgery Study Group (LCSSG). Surgical endoscopy* 1998; 12: 37-41
369. Liang S, Russek K, Franklin ME, Jr. Damage control strategy for the management of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: laparoscopic lavage and drainage vs. laparoscopic Hartmann's procedure. *Surgical endoscopy* 2012; 26: 2835-2842
370. O'Sullivan GC, Murphy D, O'Brien MG et al. Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *American journal of surgery* 1996; 171: 432-434
371. Purkayastha S, Constantinides VA, Tekkis PP et al. Laparoscopic vs. open surgery for diverticular disease: a meta-analysis of nonrandomized studies. *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 446-463
372. Rea JD, Herzig DO, Diggs BS et al. Use and outcomes of emergent laparoscopic resection for acute diverticulitis. *American journal of surgery* 2012; 203: 639-643
373. Reissfelder C, Buhr HJ, Ritz JP. Can laparoscopically assisted sigmoid resection provide uncomplicated management even in cases of complicated diverticulitis? *Surgical endoscopy* 2006; 20: 1055-1059
374. Richter S, Lindemann W, Kollmar O et al. One-stage sigmoid colon resection for perforated sigmoid diverticulitis (Hinchey stages III and IV). *World journal of surgery* 2006; 30: 1027-1032
375. Ritz JP, Lehmann KS, Kroesen AJ et al. [Acute sigmoid diverticulitis. Are operations more frequent since the introduction of laparoscopy and CT scanning?]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 2011; 82: 701-706
376. Ritz JP, Reissfelder C, Holmer C et al. [Results of sigma resection in acute complicated diverticulitis : method and time of surgical intervention]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 2008; 79: 753-758
377. Schulz C, Lemmens HP, Weidemann H et al. [Resection with primary anastomosis in complicated diverticulitis. Risk analysis]. *Der Chirurg; Zeitschrift für alle Gebiete der operativen Medizin* 1994; 65: 50-53

378. Stefanou AJ, Reickert CA, Velanovich V et al. Laparoscopic colectomy significantly decreases length of stay compared with open operation. *Surgical endoscopy* 2012; 26: 144-148
379. Swank HA, Vermeulen J, Lange JF et al. The ladies trial: laparoscopic peritoneal lavage or resection for purulent peritonitis and Hartmann's procedure or resection with primary anastomosis for purulent or faecal peritonitis in perforated diverticulitis (NTR2037). *BMC surgery* 2010; 10: 29
380. Oberkofler CE, Rickenbacher A, Raptis DA et al. A multicenter randomized clinical trial of primary anastomosis or Hartmann's procedure for perforated left colonic diverticulitis with purulent or fecal peritonitis. *Annals of surgery* 2012; 256: 819-826; discussion 826-817
381. Constantinides VA, Tekkis PP, Athanasiou T et al. Primary resection with anastomosis vs. Hartmann's procedure in nonelective surgery for acute colonic diverticulitis: a systematic review. *Diseases of the colon and rectum* 2006; 49: 966-981
382. Drumm J, Clain A. The management of acute colonic diverticulitis with suppurative peritonitis. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1984; 66: 90-91
383. Gregg RO. An ideal operation for diverticulitis of the colon. *American journal of surgery* 1987; 153: 285-290
384. Underwood JW, Marks CG. The septic complications of sigmoid diverticular disease. *The British journal of surgery* 1984; 71: 209-211
385. Kourtis GJ, Williams RA, Wilson SE. Surgical options in acute diverticulitis: value of sigmoid resection in dealing with the septic focus. *The Australian and New Zealand journal of surgery* 1988; 58: 955-959
386. Alanis A, Papanicolaou GK, Tadros RR et al. Primary resection and anastomosis for treatment of acute diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 1989; 32: 933-939
387. Hold M, Denck H, Bull P. Surgical management of perforating diverticular disease in Austria. *International journal of colorectal disease* 1990; 5: 195-199
388. Peoples JB, Vilck DR, Maguire JP et al. Reassessment of primary resection of the perforated segment for severe colonic diverticulitis. *American journal of surgery* 1990; 159: 291-293; discussion 294
389. Medina VA, Papanicolaou GK, Tadros RR et al. Acute perforated diverticulitis: primary resection and anastomosis? *Connecticut medicine* 1991; 55: 258-261
390. Sarin S, Boulos PB. Evaluation of current surgical management of acute inflammatory diverticular disease. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1991; 73: 278-282
391. Saccomani GE, Santi F, Gramegna A. Primary resection with and without anastomosis for perforation of acute diverticulitis. *Acta chirurgica Belgica* 1993; 93: 169-172
392. Gooszen AW, Gooszen HG, Veerman W et al. Operative treatment of acute complications of diverticular disease: primary or secondary anastomosis after sigmoid resection. *The European journal of surgery = Acta chirurgica* 2001; 167: 35-39
393. Wedell J, Banzhaf G, Chaoui R et al. Surgical management of complicated colonic diverticulitis. *The British journal of surgery* 1997; 84: 380-383
394. Schilling MK, Maurer CA, Kollmar O et al. Primary vs. secondary anastomosis after sigmoid colon resection for perforated diverticulitis (Hinchey Stage III and IV): a prospective outcome and cost analysis. *Diseases of the colon and rectum* 2001; 44: 699-703; discussion 703-695
395. Blair NP, Germann E. Surgical management of acute sigmoid diverticulitis. *American journal of surgery* 2002; 183: 525-528
396. Regenet N, Pessaux P, Hennekinne S et al. Primary anastomosis after intraoperative colonic lavage vs. Hartmann's procedure in generalized peritonitis complicating diverticular disease of the colon. *International journal of colorectal disease* 2003; 18: 503-507
397. Vermeulen J, Coene PP, Van Hout NM et al. Restoration of bowel continuity after surgery for acute perforated diverticulitis: should Hartmann's procedure be considered a one-stage procedure? *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2009; 11: 619-624
398. Myers E, Hurley M, O'Sullivan GC et al. Laparoscopic peritoneal lavage for generalized peritonitis due to perforated diverticulitis. *The British journal of surgery* 2008; 95: 97-101

399. Faranda C, Barrat C, Catheline JM et al. Two-stage laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated sigmoid diverticula: eighteen cases. *Surgical laparoscopy, endoscopy & percutaneous techniques* 2000; 10: 135-138; discussion 139-141
400. Da Rold AR, Guerriero S, Fiamingo P et al. Laparoscopic colorrhaphy, irrigation and drainage in the treatment of complicated acute diverticulitis: initial experience. *Chirurgia italiana* 2004; 56: 95-98
401. Taylor CJ, Layani L, Ghusn MA et al. Perforated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *ANZ journal of surgery* 2006; 76: 962-965
402. Mutter D, Bouras G, Forgione A et al. Two-stage totally minimally invasive approach for acute complicated diverticulitis. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2006; 8: 501-505
403. Galleano R, Di Giorgi S, Franceschi A et al. [Two-stage laparoscopic management of complicated acute diverticulitis. Initial experience]. *Annali italiani di chirurgia* 2007; 78: 61-64
404. Lippi CE, Braini A, Cervia S et al. [Diverticular disease complicated by peritonitis: role of conservative surgical therapy]. *Chirurgia italiana* 2007; 59: 713-721
405. Franklin ME, Jr., Portillo G, Trevino JM et al. Long-term experience with the laparoscopic approach to perforated diverticulitis plus generalized peritonitis. *World journal of surgery* 2008; 32: 1507-1511
406. Mazza D, Chio F, Khoury-Helou A. [Conservative laparoscopic treatment of diverticular peritonitis]. *Journal de chirurgie* 2009; 146: 265-269
407. Lam HD, Tinton N, Cambier E et al. Laparoscopic treatment in acute complicated diverticulitis: a review of 11 cases. *Acta chirurgica Belgica* 2009; 109: 56-60
408. Favuzza J, Friel JC, Kelly JJ et al. Benefits of laparoscopic peritoneal lavage for complicated sigmoid diverticulitis. *International journal of colorectal disease* 2009; 24: 797-801
409. Karoui M, Champault A, Pautrat K et al. Laparoscopic peritoneal lavage or primary anastomosis with defunctioning stoma for Hinchey 3 complicated diverticulitis: results of a comparative study. *Diseases of the colon and rectum* 2009; 52: 609-615
410. White SI, Frenkiel B, Martin PJ. A ten-year audit of perforated sigmoid diverticulitis: highlighting the outcomes of laparoscopic lavage. *Diseases of the colon and rectum* 2010; 53: 1537-1541
411. Aouad K, Bouillot JL, Jaulmes H et al. [Two-stage laparoscopic treatment of perforated sigmoid diverticulitis: a case]. *Annales de chirurgie* 1997; 51: 1039-1040
412. Jaffer U, Moin T. Perforated sigmoid diverticular disease: a management protocol. *JSL : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons / Society of Laparoendoscopic Surgeons* 2008; 12: 188-193
413. Afshar S, Kurer MA. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated sigmoid diverticulitis. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2012; 14: 135-142
414. Toorenvliet BR, Swank H, Schoones JW et al. Laparoscopic peritoneal lavage for perforated colonic diverticulitis: a systematic review. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2010; 12: 862-867
415. Alamili M, Gogenur I, Rosenberg J. Acute complicated diverticulitis managed by laparoscopic lavage. *Diseases of the colon and rectum* 2009; 52: 1345-1349
416. Thornell A, Angenete E, Gonzales E et al. Treatment of acute diverticulitis laparoscopic lavage vs. resection (DILALA): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2011; 12: 186
417. Rogers AC, Collins D, O'Sullivan GC et al. Laparoscopic lavage for perforated diverticulitis: a population analysis. *Diseases of the colon and rectum* 2012; 55: 932-938
418. Kobayashi S, Ohe H, Kurome M. Emergent dynamic CT is effective for diagnosis and treatment of diverticular bleeding by colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy* 2009; 69: AB276
419. Wu LM, Xu JR, Yin Y et al. Usefulness of CT angiography in diagnosing acute gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *World journal of gastroenterology : WJG* 2010; 16: 3957-3963

420. Plummer JM, Gibson TN, Mitchell DI et al. Emergency subtotal colectomy for lower gastrointestinal haemorrhage: over-utilised or under-estimated? *International journal of clinical practice* 2009; 63: 865-868
421. Hildebrand P, Birth M, Bruch HP et al. [Surgical therapy in right-sided diverticulitis]. *Zentralblatt fur Chirurgie* 2005; 130: 123-127
422. So JB, Kok K, Ngoi SS. Right-sided colonic diverticular disease as a source of lower gastrointestinal bleeding. *The American surgeon* 1999; 65: 299-302
423. Setoyama T, Ishii N, Fujita Y. Endoscopic band ligation (EBL) is superior to endoscopic clipping for the treatment of colonic diverticular hemorrhage. *Surgical endoscopy* 2011; 25: 3574-3578
424. Schuetz A, Jauch KW. Lower gastrointestinal bleeding: therapeutic strategies, surgical techniques and results. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2001; 386: 17-25
425. Klar E, Stowhas M, Foitzik T. [A surgical approach to acute intestinal bleeding]. *Der Chirurg; Zeitschrift fur alle Gebiete der operativen Medizin* 2006; 77: 133-138
426. Czymek R, Kempf A, Roblick UJ et al. Surgical treatment concepts for acute lower gastrointestinal bleeding. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract* 2008; 12: 2212-2220
427. Renzulli P, Maurer CA, Netzer P et al. Subtotal colectomy with primary ileorectostomy is effective for unlocalized, diverticular hemorrhage. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2002; 387: 67-71
428. Setya V, Singer JA, Minken SL. Subtotal colectomy as a last resort for unrelenting, unlocalized, lower gastrointestinal hemorrhage: experience with 12 cases. *The American surgeon* 1992; 58: 295-299
429. Thaler K, Baig MK, Berho M et al. Determinants of recurrence after sigmoid resection for uncomplicated diverticulitis. *Diseases of the colon and rectum* 2003; 46: 385-388
430. Bergamaschi R, Arnaud JP. Anastomosis level and specimen length in surgery for uncomplicated diverticulitis of the sigmoid. *Surgical endoscopy* 1998; 12: 1149-1151
431. Ambrosetti P, Francis K, De Peyer R et al. Colorectal anastomotic stenosis after elective laparoscopic sigmoidectomy for diverticular disease: a prospective evaluation of 68 patients. *Diseases of the colon and rectum* 2008; 51: 1345-1349
432. Shafik A, Mostafa RM, Shafik AA. Electrophysiological study of the rectosigmoid canal: evidence of a rectosigmoid sphincter. *Journal of anatomy* 2002; 200: 517-521
433. Wadhwa RP, Mistry FP, Bhatia SJ et al. Existence of a high pressure zone at the rectosigmoid junction in normal Indian men. *Diseases of the colon and rectum* 1996; 39: 1122-1125
434. Benn PL, Wolff BG, Ilstrup DM. Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *American journal of surgery* 1986; 151: 269-271
435. Wolff BG, Ready RL, MacCarty RL et al. Influence of sigmoid resection on progression of diverticular disease of the colon. *Diseases of the colon and rectum* 1984; 27: 645-647
436. Tan KK, Liu JZ, Shen SF et al. Emergency surgery in colonic diverticulitis in an Asian population. *International journal of colorectal disease* 2011; 26: 1045-1050
437. Matsushima K. Management of right-sided diverticulitis: A retrospective review from a hospital in Japan. *Surgery today* 2010; 40: 321-325
438. Fang JF, Chen RJ, Lin BC et al. Aggressive resection is indicated for cecal diverticulitis. *American journal of surgery* 2003; 185: 135-140
439. Hildebrand P, Kropp M, Stellmacher F et al. Surgery for right-sided colonic diverticulitis: results of a 10-year-observation period. *Langenbeck's archives of surgery / Deutsche Gesellschaft fur Chirurgie* 2007; 392: 143-147
440. Jones OM, Stevenson AR, Clark D et al. Laparoscopic resection for diverticular disease: follow-up of 500 consecutive patients. *Annals of surgery* 2008; 248: 1092-1097
441. Antolovic D, Reissfelder C, Koch M et al. Surgical treatment of sigmoid diverticulitis--analysis of predictive risk factors for postoperative infections, surgical complications, and mortality. *International journal of colorectal disease* 2009; 24: 577-584

442. Dehni N, Schlegel RD, Cunningham C et al. Influence of a defunctioning stoma on leakage rates after low colorectal anastomosis and colonic J pouch-anal anastomosis. *The British journal of surgery* 1998; 85: 1114-1117
443. Karanjia ND, Corder AP, Bearn P et al. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum. *The British journal of surgery* 1994; 81: 1224-1226
444. Alberts JC, Parvaiz A, Moran BJ. Predicting risk and diminishing the consequences of anastomotic dehiscence following rectal resection. *Colorectal disease : the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland* 2003; 5: 478-482
445. Matthiessen P, Hallbook O, Rutegard J et al. Defunctioning stoma reduces symptomatic anastomotic leakage after low anterior resection of the rectum for cancer: a randomized multicenter trial. *Annals of surgery* 2007; 246: 207-214
446. Neutzling CB, Lustosa SA, Proenca IM et al. Stapled versus handsewn methods for colorectal anastomosis surgery. *The Cochrane database of systematic reviews* 2012; 2: Cd003144
447. Trencheva K, Morrissey KP, Wells M et al. Identifying important predictors for anastomotic leak after colon and rectal resection: prospective study on 616 patients. *Annals of surgery* 2013; 257: 108-113
448. Dobrowolski S, Hac S, Kobiela J et al. Should we preserve the inferior mesenteric artery during sigmoid colectomy? *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society* 2009; 21: 1288-e1123
449. Seike K, Koda K, Saito N et al. Laser Doppler assessment of the influence of division at the root of the inferior mesenteric artery on anastomotic blood flow in rectosigmoid cancer surgery. *International journal of colorectal disease* 2007; 22: 689-697
450. Tocchi A, Mazzone G, Fornasari V et al. Preservation of the inferior mesenteric artery in colorectal resection for complicated diverticular disease. *American journal of surgery* 2001; 182: 162-167
451. Lehmann RK, Brounts LR, Johnson EK et al. Does sacrifice of the inferior mesenteric artery or superior rectal artery affect anastomotic leak following sigmoidectomy for diverticulitis? a retrospective review. *American journal of surgery* 2011; 201: 623-627