

Akute metabolische Notfälle bei Diabetikern

Hypoglykämischer Schock oder diabetisches Koma?

VON M. HASLBECK

Bewusstseinsstörungen stellen bei Diabetikern häufige Notfallsituationen dar. Jetzt heißt es, schnell die richtige Diagnose stellen – mittels (Fremd-)Anamnese und Blutzuckerschnelltest. Denn einem Patienten mit schwerer Hypoglykämie oder hypoglykämischem Schock können Sie noch relativ unproblematisch helfen: Geben Sie Traubenzucker i.v. in ausreichender Menge. Dagegen müssen Sie bei der Diagnose „diabetisches Koma“ umgehend die Klinikeinweisung veranlassen. Der nachfolgende Beitrag schult Sie für den Notfall!

Akute metabolische Notfallsituationen bei Diabetes mellitus sind die schwere Hypoglykämie und der hypoglykämische Schock (auch als hypoglykämisches Koma bezeichnet), das ketoazidotische Koma, das hyperosmolare, nicht-ketoazidotische diabetische Koma und die Milchsäureazidose (Laktatazidose). Metabolisch bedingte Notfälle werden bevorzugt bei Diabetes mellitus beobachtet.

Schwere Hypoglykämie, hypoglykämischer Schock

Schwere Hypoglykämien sind die häufigsten Ursachen von Bewusstseinsstörungen bei Diabetikern. Biochemisch wird eine Hypoglykämie definiert als Blutzuckerkonzentration unter 50 mg/dl (3,1 mmol/l) im kapillären oder venösen Vollblut. Diese Definition ist präzise und formal richtig, aber für die praktisch-medizinische Einordnung manchmal nicht nützlich: Das klinische Erscheinungsbild einer Hypoglykämie kann sehr unterschiedlich sein.

Bekannt ist, dass Episoden unter dieser Blutzuckergrenze, insbesondere nachts während des Schlafes, bei Typ 1 Diabetes häufig auftreten und oftmals unentdeckt bleiben. Bei einer autonomen Neuropathie werden Hypoglykämien ungenügend bzw. nicht mehr wahrgenommen, wobei man heute ein Syndrom einer gestörten Hypoglykämiewahrnehmung (hypoglycemic

unawareness) definiert. Andererseits können Patienten Warnsymptome einer Hypoglykämie entwickeln, wenn die Blutzuckerkonzentrationen z. B. nach Einleitung einer Insulintherapie von konstant hohen zu normalen Werten abfallen. Dieses Symptomenbild wird im deutschen klinischen Sprachgebrauch als „Pseudohypoglykämie“ bezeichnet.

In der praktischen Diabetologie haben sich daher klinische Definitionen als nützlicher erwiesen [3] (Tabelle 1, S. 40). Symptome einer leichten bis mittelschweren Hypoglykämie entstehen durch Aktivierung des adrenergen Nervensystems. In Abhängigkeit vom Schweregrad der Hypoglykämie kommt es zu einer zunehmenden Beteiligung des zentralen Nervensystems, ausgelöst durch eine Neuroglukopenie. Eine schwere Hypoglykämie ist nach international akzeptierter Definition immer dadurch charakterisiert, dass Fremdhilfe erforderlich ist.

Hypoglykämien sind die mit Abstand häufigsten metabolischen Komplikationen bei Diabetes mellitus. Sie nehmen bei akuten Notfallsituationen einen besonderen Platz ein, da hier der Schwerpunkt aller diagnostischen Maßnahmen beim erstbehandelnden Arzt, in der Regel also beim Haus- bzw. Notarzt liegt. Im Rahmen der ärztlichen Sofortmaßnahmen hat die rasche Wiederherstellung der zerebralen Funktionen absoluten Vorrang.

Die Behebung der Neuroglukopenie hängt entscheidend von der Schwere und

MMW-Fortbildungsinitiative: Diabetologie für den Hausarzt

Regelmäßiger Sonderteil der MMW-Fortschritte der Medizin

Herausgeber:
Fachkommission Diabetes in Bayern – Landesverband der Deutschen Diabetes-Gesellschaft, Prof. Dr. M. Haslbeck, München (1. Vorsitzender), Institut für Diabetesforschung, Krankenhaus München-Schwabing, Kölner Platz 1, D-80804 München.
Tel.: 089/30681; Fax: 3081733

Redaktion:
Prof. Dr. M. Haslbeck; Prof. Dr. P. Bottermann; Dr. R. Renner; alle München.



Prof. Dr. med. M. Haslbeck
Institut für Diabetesforschung, Krankenhaus München-Schwabing

Dauer des hypoglykämischen Zustands ab. Die Sicherung der Diagnose muss also ohne Zeitverzögerung unter Berücksichtigung von Fremdanamnese, körperlichem Untersuchungsbefund sowie einem Schnelltest zur Bestimmung der „wahren Blutzuckerkonzentration“ erfolgen.

Schnelldiagnostik

In Deutschland stehen zur enzymatischen Testung der Blutzuckerkonzentration mit visuellem Farbvergleich Hämoglutoteststreifen (Haemogluco-test 20-800® – Packung mit 50 Teststreifen) sowie leicht zu handhabende Schnellmessgeräte zur Verfügung. Letztere wurden für Diabetiker zur Selbstkontrolle entwickelt. Die Messergebnisse sind innerhalb von Sekunden verfügbar. Beispiele für moderne Blutzuckerschnellmessgeräte sind

- Ascensia Elite XL (Fa. Bayer, Messbereich 20–600 mg/dl, Reaktionszeit 30 Sek.),
- Freestyle (Fa. Disetronic, Messbereich 20–500 mg/dl, Reaktionszeit 15 Sek.),
- One touch ultra (Fa. Lifescan, Messbereich 20–600 mg/dl, Reaktionszeit 5 Sek.),

— Prof. Dr. Hellmut Mehnert zum 75. Geburtstag.

- Accu-Check Sensor (Fa. Roche, Messbereich 10–600 mg/dl, Reaktionszeit 25 Sek.),
- Precision Xtra™ Plus (Fa. Medisense/Abbott, Messbereich 30–500 mg/dl, Reaktionszeit 20 Sek.).

Um exakte Ergebnisse zu erhalten, müssen die Vorschriften im Hinblick auf technische Durchführung der Blutglukosemessung und das Verfallsdatum der Teststreifen oder Sensoren streng beachtet werden, da es sonst zu falschen Messergebnissen und zu diagnostischen Fehlentscheidungen kommen kann. Die Haltbarkeit der Teststreifen und Sensoren beträgt je nach Hersteller ein bis zwei Jahre.

Akuttherapie

Ist die Diagnose einer schweren Hypoglykämie mit einem niedrigen Blutglukosewert gestellt, muss sofort Traubenzucker in ausreichender Menge intravenös appliziert werden: 30–50 ml einer 40- bis 50%igen Glukoselösung i.v., also 10–25 g Glukose, führt meistens zu einer sofortigen Behebung der Bewusstlosigkeit und zu einer prompten Besserung der neurologischen Ausfallserscheinungen (Tabelle 2). Bei Kindern wurde früher 1 ml/kg Körpergewicht einer hochprozentigen Glukoselösung von 40–50% verabreicht.

Die Empfehlungen zur intravenösen Glukosedosis sind nicht einheitlich. Zumindest müssen jedoch 10–15 g (also z. B. 20–30 ml einer 50%igen Glukoselösung)

als Bolusinjektion injiziert werden. Neuerdings wird wegen der bei Kindern offenbar bestehenden vermehrten Neigung zum Hirnödem die Bolusinjektion von 20%iger Glukose in einer Dosierung von 0,25–0,5 g/kg Körpergewicht, also im Mittel etwa 2 ml einer 20%igen Glukoselösung pro kg Körpergewicht empfohlen [4].

Die parenterale Verabreichung von hochprozentiger Glukose muss sorgfältig erfolgen, um schmerzhafte Extravasate zu vermeiden. Als Leitsatz kann gelten, dass bei jedem bewusstlosen Patienten, insbesondere bei jedem bewusstlosen Diabetiker, so lange eine schwere Hypoglykämie anzunehmen ist, bis das Gegenteil bewiesen ist.

Eine Einweisung in ein Krankenhaus ist nicht erforderlich, wenn ein Patient nach Injektion einer relativ geringen Glukosemenge rasch das Bewusstsein wiedererlangt, wenn er gut geschult ist und engmaschige ambulante Kontrollen zur weiteren Stoffwechselüberwachung durchgeführt werden können. Dies ist bei Typ 1 Diabetikern im jüngeren und mittleren Lebensalter häufig der Fall.

Was tun, wenn es zu keiner prompten Besserung kommt?

Kommt es nach einmaliger Bolusinjektion einer hochprozentigen Glukoselösung zu keiner prompten Besserung der Bewusstseinslage, kann die Injektion ein- oder mehrmals wiederholt werden (Tabelle 2).

Jedoch sollte nicht zu viel Glukose parenteral appliziert werden. Erfahrungsgemäß sind parenterale Glukosemengen von etwa 50–60 g ausreichend, um Blutglukosekonzentrationen von etwa 200 mg/dl zu gewährleisten. Bei hochdosierten, wiederholten Glukoseinjektionen bzw. -infusionen kann es zu einer iatrogenen, hyperosmolaren Situation bei deutlich erhöhten Blutglukosekonzentrationen kommen, die dann ihrerseits zu therapeutischen Problemen führt.

Ändert sich die Bewusstseinslage trotz diagnostisch gesicherter Hypoglykämie und mehrmaligen Bolusinjektionen nicht, ist eine protrahierte Hypoglykämie oder eine zusätzliche andere Ursache der Bewusstseinsstörung differenzialdiagnostisch in Erwägung zu ziehen. In diesem Fall soll eine Infusion mit 5- bis 10%iger Glukose verabreicht und eine rasche Klinikeinweisung veranlasst werden (Tabelle 2).

Ursachen, Sonderformen und Differenzialdiagnose

Nach den diagnostischen und therapeutischen Sofortmaßnahmen muss die Ursache der Hypoglykämie geklärt werden. Obwohl Hypoglykämien am häufigsten bei Insulin spritzenden Diabetikern vorkommen (Tabelle 1), ergeben sich eine Reihe anderer Ursachen, die nur kurz erwähnt werden sollen.

Neben exogen zugeführtem Insulin können schwere Hypoglykämien auch infolge einer Überdosierung von betazytotrop wirksamen, oralen Antidiabetika – häufig in Kombination mit Alkoholgenuß (Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion) – auftreten. Grundsätzlich können Hypoglykämien mit allen die Insulinsekretion stimulierenden Präparaten, also den Sulfonylharnstoffen und Gliniden, ausgelöst werden [6].

Sie wurden jedoch besonders häufig unter der Therapie mit einem der am stärksten Blutzucker-senkend wirksamen oralen Antidiabetikum, dem Glibenclamid oder Gliburide, beobachtet. Im Gegensatz zu den norma-

Tabelle 1

Ursachen, Symptome und Befunde einer Hypoglykämie unterschiedlichen Schweregrades bei Diabetes mellitus

Ursachen	leichte Hypoglykämie	mittelgradige Hypoglykämie	schwere Hypoglykämie
— Fehlende, verzögerte oder unzureichende Nahrungszufuhr	— Hautblässe	— Kopfschmerz	— Bewusstseinsstörung unterschiedlichen Schweregrades (Fremdhilfe erforderlich!)
— Ungewohnte, vermehrte körperliche Aktivität	— Tremor	— Stimmungsänderung,	— Krämpfe
— Fehler bei der medikamentösen Therapie	— Schwäche	Reizbarkeit	— Koma
— Gestörte Resorption von Insulin und Nährstoffen (z. B. bei Lipohypertrophie an den Injektionsstellen oder bei diabetischer Gastropathie)	— Hungergefühl	allgemeine, Befindlichkeitsstörung	
— Bestehende, nicht diagnostizierte Niereninsuffizienz	— Tachykardie, Palpitationen	— Benommenheit	
— Alkohol	— Schweißausbruch	— Ansprechbarkeit und Reaktionsvermögen vermindert	

lerweise rasch einsetzenden Symptomen bei einer insulininduzierten Hypoglykämie zeigt sich hier ein schleichender Beginn der Symptomatik, die in vielen Fällen an einen zerebro-vaskulären Insult erinnert. Es bestehen also häufig nur diskrete, vieldeutige, langsam einsetzende, uncharakteristische Symptome mit neurologischen Ausfallserscheinungen.

Wegen der Rezidivneigung und dem klinisch nicht vorhersehbaren Risiko eines protrahierten Verlaufs muss stets eine Klinikeinweisung mit intensiver Überwachung und eine Behandlung mit Glukoseinfusionen über einen längeren Zeitraum von zumindest 48 Stunden erfolgen.

Prophylaktisch muss bei der Verordnung dieser Gruppe oraler Antidiabetika eine Niereninsuffizienz ausgeschlossen werden. Entweder die Substanzen selbst oder deren Abbauprodukte mit noch bestehender Blutzucker-senkender Wirkung kumulieren selbst bei leichter Niereninsuffizienz. Allgemein anerkannte Grenzwerte des Serumkreatinins existieren nicht, da die Gefährdung von der Pharmakokinetik der einzelnen Blutzucker-senkenden, oralen Antidiabetika abhängt. So wird z. B. Gliquidon (Handelsname Glurenorm®) nur zu etwa 5% über die Nieren eliminiert. Offenbar bestehen auch Unterschiede zwischen stärker wirksamen Sulfonylharnstoffpräparaten wie z. B. Glibenclamid (z. B. Euglucon®) und Glimpirid (Amaryl®): Schwere Hypoglykämien wurden unter Glibenclamid in einer Langzeitbeobachtung über vier Jahre etwa sechsmal häufiger beobachtet [5]. Ein direkter Vergleich sog. äquipotenter Dosen ist jedoch umstritten und im Einzelfall schwierig.

Grundsätzlich besteht bei allen und insbesondere bei stark wirksamen Sulfonylharnstoff-Präparaten immer die Gefahr schwerer, protrahiertes Hypoglykämien, wobei höheres Lebensalter (über 70 Jahre) und Niereninsuffizienz die Hauptrisikofaktoren darstellen. Neue, kurz wirkende, betazytotrop wirkende Substanzen werden unterschiedlich eliminiert, wobei Repaglinide (Novonorm®) zu etwa 90% über die Leber verstoffwechselt wird. Bei einem sicher über dem Normbereich liegenden Serum-Kreatininspiegel und bei Betagten mit reduzierter Kreatinin-Clearance ist die Indikation für betazytotrop

Tabelle 2

Therapie bei schwerer Hypoglykämie und hypoglykämischem Schock

- 1 Intravenöse Injektion von 30–50 ml einer 40- bis 50%igen Glukoselösung (etwa 10–25 g Glukose)
Bei Kindern etwa 2 ml/kg Körpergewicht (0,25–0,5/kg Körpergewicht) einer 20%igen Glukoselösung i.v.
- 2 Wenn keine Besserung, ein- oder mehrmalige Wiederholung der Injektion in gleicher Dosierung
- 3 Bei unveränderter Bewusstseinslage Infusion mit 5- bis 10%iger Glukoselösung und rasche Klinikeinweisung

wirksame orale Antidiabetika nicht mehr gegeben.

Bei jeder schweren Hypoglykämie, die nicht eindeutig mit einer exogenen Insulinzufuhr bei einem geschulten Typ 1-Patienten in Verbindung zu bringen ist (s. o.), ist eine Klinikeinweisung zur weiteren Abklärung und Diagnose erforderlich. Differenzialdiagnostisch bedeutsam ist, ob die Hypoglykämie nach exogen zugeführten, Blutzucker-senkenden Substanzen (Insulin, Sulfonylharnstoffe), nach einer Nüchternperiode (Nüchtern-Hypoglykämie) oder einer Mahlzeit (reaktive Hypoglykämie) aufgetreten ist. Nüchtern-Hypoglykämien sind typisch für endokrine Störungen der Insulinproduktion (Insulinom) oder mangelhafte Sekretion kontrainsulinär wirkender Hormone (z. B. bei M. Addison).

Möglichkeiten der Selbsthilfe

Leichte bzw. mittelgradige Hypoglykämien, die selbst erkannt und durch einen Schnelltest diagnostiziert werden, sind von den Patienten selbst zu behandeln. Ein entsprechendes Vorgehen wird in Schulungskursen gelehrt. Die Therapie besteht in der Einnahme von rasch resorbierbaren, fettfreien Kohlenhydraten in einer Dosierung von etwa 10–15 g (z. B. 100 ml eines zuckerhaltigen Getränks, drei Blättchen à 5 g Dextro-Energen oder ein abgepacktes Oligosaccharidgemisch wie Carrero (1 BE) bzw. Jubin mit 2 1/2 BE Kohlenhydrate. Bei eingeschränkter Bewusstseinslage und bei nicht sofort möglicher ärztlicher Hilfe kann als Überbrückungsmaßnahme bis zum Eintreffen des Notarztes Glukagon 1 mg s.c. oder i.m. (bei Kindern unter 20 kg 0,5 mg Glukagon) von einer Begleitperson injiziert werden.

Keinesfalls darf man bei Bewusstlosen wegen der bestehenden Aspirationsgefahr die orale Zufuhr von Kohlenhydraten versuchen. Wichtig ist außerdem, dass man den Patienten nach Wiedererlangen des Bewusstseins darauf hinweist, Kohlenhydrate (3–4 BE) zu essen.

Milchsäureazidose (Laktatazidose)

Laktatazidosen mit erhöhter Blutmilchsäure und einer ausgeprägten metabolischen Azidose können als zusätzliche

Tabelle 3

Wichtige diagnostische und klinische Merkmale des diabetischen Kommas

Ketoazidotisches Koma (KC)

Auftreten meist bei Typ 1 Diabetes

Unter dem 40. Lebensjahr, seltener bei Erstmanifestation

Rasche Entwicklung innerhalb von Stunden bis wenigen Tagen

Oft nur mittelgradige Hyperglykämie über 250–300 mg/dl. Häufig ausgeprägte Ketoazidose (Blut-pH-Wert kleiner 7,2 in etwa 40% der Fälle)

Niedrige Letalität (unter 1%)

Hyperosmolares nicht-ketoazidotisches Koma (HNKC)

Auftreten meist bei Typ 2 Diabetes

Um das 60. Lebensjahr und darüber, häufiger bei Erstmanifestation

Langsame Entwicklung über mehrere Tage

Ausgeprägte Hyperglykämie (über 600 mg/dl und höher) und Dehydratation, deutlich erhöhte Osmolalität, keine Azidose, im Allgemeinen keine gastrointestinalen Symptome

Vermehrte Komplikationsrate bei der Komabehandlung und hohe Letalität (10–50%) wegen Multimorbidität und erhöhtem Lebensalter

Komplikationen von schweren Erkrankungen vorkommen oder als prognostisch ungünstiges Zeichen das Finalstadium begleiten [1]. Dies gilt besonders für kardiovaskuläre Erkrankungen, akuten oder chronischen Blutverlust, Nierenversagen, schwere Leberfunktionsstörungen, Sepsis, Pankreatitis und Alkoholintoxikation. Auch beim ketoazidotischen Koma (s. u.) kann eine Hyperlaktatämie bis zur Milchsäureazidose begleitend vorkommen.

Ursächlich ist eine Gewebshypoxie. Die Symptomatik ist immer unspezifisch und abhängig von der auslösenden Grunderkrankung. Eine Schnelldiagnostik am Krankenbett ist nicht möglich. Eine Verdachtsdiagnose kann nur nach Ausschluss einer Hypo- bzw. Hyperglykämie erfolgen. Eine Laktatkonzentration im Blut über 5 mmol/l sichert die Diagnose dieser metabolischen Azidose.

Je nachdem ob eine Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks mit Gewebshypoxie vorliegt oder nicht, kann formal zwischen einer Laktatazidose Typ A und Typ B unterschieden werden. Typ-B-Laktatazidosen wurden in Zusammenhang mit verschiedenen Erkrankungen (z. B. Diabetes mellitus, Malignome), Medikamenten und Toxinen sowie angeborenen Stoffwechseldefekten beschrieben [1]. Das gehäufte Vorkommen dieser schweren Stoffwechselkomplikation mit hoher Letalität von etwa 30% im Zusammenhang mit einer Biguanidtherapie führte Ende der 1970er-Jahre zu einem teilweisen Verbot dieser Substanzen.

In den 1990er-Jahren wurden Präparate vom Metformintyp für bestimmte Indikationen und Kombinationen mit anderen Blutzucker-senkenden Substanzen unter Beachtung strenger Kontraindikationen neu freigegeben. Diese betreffen vor allen Dingen eine Einschränkung der Nierenfunktion mit einer Serumkreatininkonzentration über 1,2 mg/dl.

Diabetisches Koma

Neben der schweren Hypoglykämie zählt das diabetische Koma zu den wichtigsten akuten Notfallsituationen bei Diabetes

Tabelle 4

Diagnostik des diabetischen Komats und Laboruntersuchungen in der Klinik

- Bewertung von Anamnese (häufig Fremdanamnese) und klinischem Befund
- Diagnose der Hyperglykämie mit einem Blutzuckerschnelltest (Haemoglucotest 20-800®, Glucostix®, bzw. Sensoren mit Schnellmessgeräten), Ausschluss einer Hypoglykämie
- Dokumentation aller Notfallbefunde und -maßnahmen
- Notfall-Laboruntersuchungen in der Klinik
 - ♦ Blutzuckerschnelltest und Testung im Labor
 - ♦ Ketonkörperschnelltest (mit Nachweis einer Glukosurie)
 - ♦ Blutglukose, Kalium, Natrium, Blutgasanalyse, Kreatinin oder Harnstoff, Laktat, Hämoglobin, Hämatokrit, Leukozyten (Vorsicht bei der Interpretation von Leukozyten, Amylase, Kreatinkinase, Transaminasen)

mellitus [1, 2]. Im anglo-amerikanischen Schrifttum wird es unabhängig von der Bewusstseinslage durch eine Hyperglykämie über 600 mg/dl und/oder eine Ketoazidose mit pathologischem Säure-Basen-Status (Blut-ph-Wert unter 7,37 im arteriellen oder unter 7,25 im Venenblut) definiert.

Die klinische Bezeichnung „Koma“ ist unpräzise. Ein vollständiger, länger andauernder Bewusstseinsverlust und damit ein Koma besteht nur bei etwa 10% der Patienten. Etwa 20%, auf die die oben angegebenen Definitionen zutrifft, sind voll ansprechbar und 70% weisen eine unterschiedliche Bewusstseinslage auf.

Im Gegensatz zum hypoglykämischen Schock, bei dem die wichtigsten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen durch den Haus- bzw. Notarzt unmittelbar am Krankenbett durchgeführt werden müssen, stehen beim diabetischen Koma eine rasche Diagnose – mittels Anamnese bzw. Fremdanamnese sowie durch einen glukosespezifischen Blutzuckerschnelltest (s. o.) – und ein unverzüglicher Transport in eine geeignete Klinik im Vordergrund (Tabellen 4, 5). Das Schicksal dieser Patienten hängt also entscheidend von der Dauer der Stoffwechselentgleisung und dem Zeitpunkt des Therapiebeginns ab.

Aus diagnostischen, therapeutischen und prognostischen Gründen muss prinzipiell zwischen einer ketoazidotischen (KC) und einer hyperosmolaren, nicht-ketoazidotischen Komaform (HNKC) unterschieden werden (Tabelle 3, S. 41). Abhängig von klinisch-chemischen Krite-

rien sind auch Übergangsformen möglich.

Symptome und Befunde

Warnsymptome einer drohenden Stoffwechseldekompensation sind die Zunahme typischer Diabetessymptome (Tabelle 3). Mehr oder weniger rasch kann beim KC der Übergang in das Vollbild des diabetischen Komats mit den Leitsymptomen Dehydratation, Azidose und Bewusstseinsstörung unterschiedlichen Grades erfolgen. Neben vertiefter und beschleunigter Atmung (Kussmaul-Atmung) mit Aze-

tongeruch können abdominelle Schmerzen bis zur sog. Pseudoperitonitis diabetica auftreten [8].

Die Pseudoperitonitis diabetica ist eines der am meisten irreführenden Komatsymptome beim KC, das nicht selten zu Fehldiagnosen führt. Sie kann bei jugendlichen Patienten mit ausgeprägter Ketoazidose ganz im Vordergrund stehen. Differenzialdiagnostisch kommen natürlich eine Vielzahl von Erkrankungen in Frage. Eine Fehldiagnose mit anschließender Anästhesie und chirurgischer Intervention kann verhängnisvoll sein. Besonders problematisch sind jedoch jene seltenen Situationen, bei denen eine ketoazidotische Stoffwechselentgleisung mit einer akuten Erkrankung im Bereich des Abdomens, wie z. B. einer akuten Appendizitis, zusammentrifft. Hier muss vor einem operativen Eingriff immer die Rekompensation des Stoffwechsels angestrebt werden. Seltene Krankheiten mit abdominellen Beschwerden wie die exzessive Hyperlipidämie oder die akute, intermittierende Porphyrie sind ebenfalls differenzialdiagnostisch zu erwägen.

Das HNKC verläuft eher oligosymptomatisch (Tabelle 3). Definitionsgemäß fehlen Hinweise auf eine Azidose, da in der Regel noch eine Insulinrestsekretion besteht, um eine Lipolysehemmung zu gewährleisten. Charakteristisch sind jedoch eine ausgeprägte Hyperglykämie und Dehydratation mit vorausgegangener Polydipsie und Polyurie. Das HNKC wird bevorzugt bei älteren Patienten und – wegen der häufig langsamen Symptom-

entwicklung – immer wieder bei Erstmanifestation eines Typ 2 Diabetes beobachtet. Im Allgemeinen fehlen Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen.

Diagnostik und Grundlagen der Behandlung in der Klinik

Jedes diabetische Koma muss möglichst rasch intensivmedizinisch behandelt werden. Wichtig ist, dass nach Blutabnahme für Notfallwerte und entsprechende Schnelltests noch vor Eintreffen der Analysen die Komatherapie beginnt. In Erweiterung eines Basisprogramms (Tabelle 4) können zusätzlich Chlorid (Berechnung der Anionenlücke), Phosphat (bei schwerer Ketoazidose), Osmolalität (direkte Bestimmung oder Berechnung), Serum-Amylase, Transaminasen und Kreatininkinase notfallmäßig bestimmt werden. Proben für bakteriologische Untersuchungen sind zu sichern. Zusätzlich sind ein Elektrokardiogramm und eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane erforderlich.

Bei der Beurteilung von Laboruntersuchungen ist es wichtig, dass infolge von Störungen der Membran- und Zellstrukturen insbesondere bei einer Ketoazidose einige Ergebnisse uncharakteristisch erhöht sein können. Dies betrifft z. B. die Leukozytenzahl, Enzyme (ALAT, CK) sowie die Pankreasamylase (P-Amylase).

Im Mittelpunkt der klinischen Behandlung stehen die kontinuierliche Zufuhr von Normalinsulin, die ausreichende Verabreichung von Flüssigkeit und der bedarfsadaptierte Elektrolytersatz. Grundlage der Azidosebehandlung ist immer eine adäquate Insulinzufuhr. Heute hat sich die kontinuierliche, niedrig dosierte, intravenöse Insulinzufuhr mit Infusionspumpen durchgesetzt. Nach einer initialen Bolusinjektion von 5–10 E (etwa 0,15 E/kg Körpergewicht) werden je nach Schweregrad des Komats 0,5–5 E und mehr Normalinsulin abhängig vom Abfall der Blutglukose pro Stunde infundiert [2, 9]. Richtgrößen in den ersten sechs Stunden sind: 50 mg/dl/Std. (KC) und 50–70 mg/dl/Std. (HNKC).

Nur bei deutlich erniedrigtem pH-Wert unter 7,1 muss wegen drohender Funktionsstörungen des Herz-Kreislauf-Systems eine initiale Korrektur mit Bikarbonat erfolgen. Wegen möglicher thrombo-

Tabelle 5

Notfallmaßnahmen bei diabetischem Koma

Notfalldiagnostik bei entsprechendem Verdacht

- Blutzuckerschnelltest mit Teststreifen oder einem Blutzuckerschnellmessgerät mit dem Ziel der Differenzialdiagnose zwischen Hyper- und Hypoglykämie beim bewusstseinsgestörten Patienten

Notfallmaßnahmen vor Ort

- Anlage einer i.v.-Infusion mit isotoner 0,9%iger Kochsalzlösung
- Einweisung in eine Intensivstation
- Zeitverlust unbedingt vermeiden
- Insulin (z. B. 8 E Normalinsulin in der Infusion) nur bei gesicherter Diagnose und bei abzusehendem längeren Transport, z. B. über 30 Min., in eine geeignete Klinik

embolischer Komplikationen sollte insbesondere beim hyperosmolaren Koma immer eine niedrig dosierte Heparinbehandlung (etwa 15 000 E/24 Std.) durchgeführt werden. Einzelheiten der klinischen Behandlung sind der neueren Literatur zu entnehmen [1, 2, 7].

Ursachen

Auslösende Faktoren können für beide Komaformen eine nicht gestellte Erstdiagnose, für das DKA das Weglassen von Insulin bei Typ 1 Diabetes, intermittierende fieberhafte Erkrankungen, insbesondere im Bereich des Magen-Darm-Trakts, und eine unzureichende Schulung sein. Trotz Verschlechterung des Krankheitsbildes führen manche Patienten keine oder zu seltene Blutzuckerselbstkontrollen und keine Ketonkörpermessungen im Urin durch.

Weiterhin besteht keine Kenntnis darüber, dass sich schwere Ketoazidosen bereits bei relativ niedrigen Blutglukosewerten entwickeln können. Beim HNKC können akute intermittierende, infektiöse Erkrankungen, Kortison oder eine unkontrollierte enterale oder parenterale Ernährung zur Manifestation beitragen.

Notfallmaßnahmen

Die Notfallmaßnahmen bei diabetischem Koma sind in Tabelle 5 zusammengefasst. Die Notfalldiagnostik mit einem Blutglukoseschnelltest auf enzymatischer Basis (s. o.) dient zur raschen Diagnose-sicherung und zur wichtigsten Differenzialdiagnose, dem Ausschluss einer schweren Hypoglykämie und eines hypoglykämischen Schocks [8].

Erfahrungsgemäß sind Fehldiagnosen bei sog. Initialkomata besonders häufig. Wegen der bei beiden Komaformen bestehenden, mehr oder weniger ausgeprägten Dehydratation soll die erste Flüssigkeitssubstitution bereits am Krankenbett und während des Transports in die Klinik erfolgen. Nur bei wirklich gesicherter Komadiagnose und einem absehbaren

längeren Transport kann zusätzlich Insulin (am besten parenteral) in einer Infusion verabreicht werden.

Prognose

Die Prognose des diabetischen Komats wird entscheidend durch eine gezielte Notfalldiagnostik, einen schnellen Transport in die nächstgelegene Klinik und insbesondere durch eine rasch einsetzende, intensivmedizinische Behandlung bestimmt. Daneben spielen der Schweregrad des Komats, Lebensalter und vor allem auch Begleiterkrankungen eine wichtige Rolle.

Literatur

1. Krentz, A. J., Natrass, M.: In: Pickup, J. C., Williams, G. (eds.): Blackwell Science Ltd., Oxford 1997, p. 39.1–39.25.
2. Haslbeck, M., Schnell, O.: In: Eckart, J., Forst, H., Buchardi, H. (Hrsg.): ecomed-Verlag, Landsberg a. Lech 2002, XIII–6, S. 1–8.
3. Cryer, P. E., et al.: Diabetes Care 17 (1994), 734–755.
4. Sitzmann, F. C.: In: Sitzmann, F. C., et al. (Hrsg.): Thieme, Stuttgart – New York 1998, S. 62–78.
5. Holstein, A., et al.: Diabetes Metab. Res. Rev. 17 (2001), 467–473.
6. Ammon, H. P. T., et al.: Wiss. Verlagsges. mbH, Stuttgart 2000, S. 133–187.
7. Kitabchi, A. E., et al.: Diabetes Care 24 (2001), 131–153.
8. Haslbeck, M.: Dtsch. Med. Wschr. 114 (1989), 385–387.
9. American Diabetes Association (Position Statement): Diabetes Care 25 (2002), Suppl. 1, 100–108.

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. M. Haslbeck, Institut für Diabetesforschung, Krankenhaus München-Schwabing, Kölner Platz 1, D-80804 München.