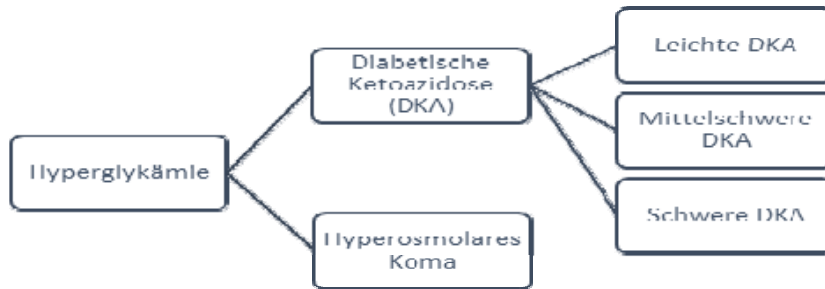


1. Fakten

Einteilung



Hyperosmolares Koma: relativer Insulinmangel, Wasser- und Elektrolytstörungen stehen im Vordergrund. Meist ältere Patienten mit einem vorkannten Diabetes Typ 2

Diabetische Ketoazidose: absoluter Insulinmangel mit Lipidstoffwechselstörung stehen im Vordergrund, meist jüngere Patienten mit Diabetes Typ 1.

Ursachen

Bei hyperglykämischer Entgleisung immer Ursachensuche obligat!

Komorbiditäten:	Medikation: z. B.
<ul style="list-style-type: none"> • Akuter Herzinfarkt • Cerebrovaskuläre Ereignisse • (TIA, Stroke , Blutung etc.) • Pankreatitis • akute Niereninsuffizienz • Hyperthyreose 	<ul style="list-style-type: none"> • Glucokortikoide • Schleifendiuretika • Thiaziddiuretika • Olanzapin • Alkohol
<p>Infektionen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonie • Harnwegsinfekt 	<p>Noncompliance = Weglassen der Insulingabe</p>

2. Symptome

Die Symptomatik kann je nach Schweregrad der Hyperglykämie und der damit verbundenen Exsikkose und Elektrolytstörung variieren.

Ein hyperosmolares Koma immer mit Präkoma, d.h. schleichender Beginn (AZ-Verschlechterung, Durst, Polydipsie, Polyurie, Exsikkose)

Bewusstseinsstörungen: Somnolenz, Sopor, Koma

Neurologische Symptome: Krampfanfälle, fokale neurologische Defizite, reduzierter Muskeltonus, herabgesetzte Reflexe, Sehstörung

Ersteller: PD Dr. C. Hohenstein

Dehydration, Exsikkose:	besonders ausgeprägt beim hyperosmolaren Koma
Foetor ex ore:	Azetongeruch (grüner Apfel) und Kußmaul-Atmung bei der diabetischen Ketoazidose
Integument:	gerötet, überwärmt, schweißig
Kreislauf:	Hypotonie, Tachykardie
Gastrointestinales System:	Bauchschmerzen, Erbrechen, Pseudoperitonismus

3. Diagnostik:

- **Vitalparameter!!! einschließlich Temperatur**
- Blutkulturen (Diagn. Infektion) 2 Paare + 1 x Urinkultur
- Röntgen-Thorax
- 12-Kanal-EKG
- **Labor:**
 - BB, Differentialblutbild,
 - **arterielle BGA!!! BZ**
 - **Elektrolyte vor allem Kalium!**
 - Krea, Harnstoff, PO₄ S-Osmolalität, Urin (Glucosurie)
 - Weiteres: Transaminasen, CK, TNI, Alpha-Amylase, Gamma-GT, Aceton im Urin, Schilddrüsenwerte
(Aufnahme-Labor Standard ZNA sollte das alles beinhalten)

Einteilung nach Schweregrad:

	Leichte DKA	DKA mittelschwer	Schwere DKA	Hyperosmolares Koma
BZ (mmol/l)	> 14	> 14	> 14	> 33
Art. pH-Wert	7,25-7,30	7,0-7,24	< 7,0	➤ 7,3
Bikarbonat (mmol/l)	15-18	10-15	< 10	➤ 15
Urin-Stix auf Ketone	+++	+++	+++	+
Bewusstsein	Wach	Benommen	Stupor/ Koma	Stupor/ Koma

4. Behandlung:

Allgemeinmaßnahmen (schwere und mittelschwere Formen)

- mehrere sichere venöse Zugänge
- bei Hypotonie/ Bewusstseinstörung invasives Monitoring = 3-Lumen-ZVK (V. jugularis int.) + arterielle Kanüle
- Monitorüberwachung (EKG, art. RR, O₂-Sättigung)

Ersteller: PD Dr. C. Hohenstein

- regelmäßige Messung art. BGA, ZVD, BZ (stündlich in der Initialphase)
- Blasenkatheter zur Bilanzierung

Spezifische Maßnahmen:

!!! Bei beiden hyperglykämischen Entgleisungen ist die wichtigste Maßnahme die ausreichende Volumenzufuhr. Bereits durch Volumenzufuhr allein kommt es zum deutlichen Abfall der Blutglucosekonzentration! Cave Insulintherapie!

Bei Natriumwerten < 150 mmol/l immer Therapie mit NaCl 0,9% oder Ringerlösung

1. Stunde 1000 ml i.v., dann entsprechend Urinausscheidung, anhand ZVD-Messung und Komorbiditäten
Flüssigkeitsbedarf innerhalb der ersten 24 h durchschnittlich 5-7 Liter

Insulin

- anfangs wegen Resorptionsstörung nie subkutan
- „low dose“ Therapie mit initialem Insulinbolus von 10 IE i.v., dann ca. Insulinperfusor 5 IE Insulin/h i.v., ab einem BZ von ca. 15 mmol/l Insulinperfusor mit 1-2 IE/h ggf. zusätzlich 5%ige Glucoselösung
- Vorteil low-dose Therapie: weniger Hypoglykämien, geringere Gefahr Hirnödemausbildung (intracerebrale Wasserverschiebung durch Hyperglykämie)
- nur bei milder Ketoazidose (wach, normoton) 0,1 E/kg kurzwirksames Insulin s.c.
- alle 1-2 h BZ-Kontrolle

Azidosekorrektur

- durch die Insulingabe wird die Azidose therapiert (Hemmung der Lipolyse)
- pH-Werte > 7,1 keine Bicarbonatgabe
- pH-Wert < 7,1 Bicarbonatgabe erwägen, wenn dann nur in geringerer Dosis, da Gefahr Hypokaliämie

Elektrolytausgleich

- Kaliumsubstitution: wenn keine Hyperkaliämie Substitution mit Beginn Insulintherapie (intrazelluläre Kaliumverschiebung), EKG-Monitoring, engmaschige BGA-Kontrollen!!!
- Natriumsubstitution: meist ausreichend durch Flüssigkeitssubstitution

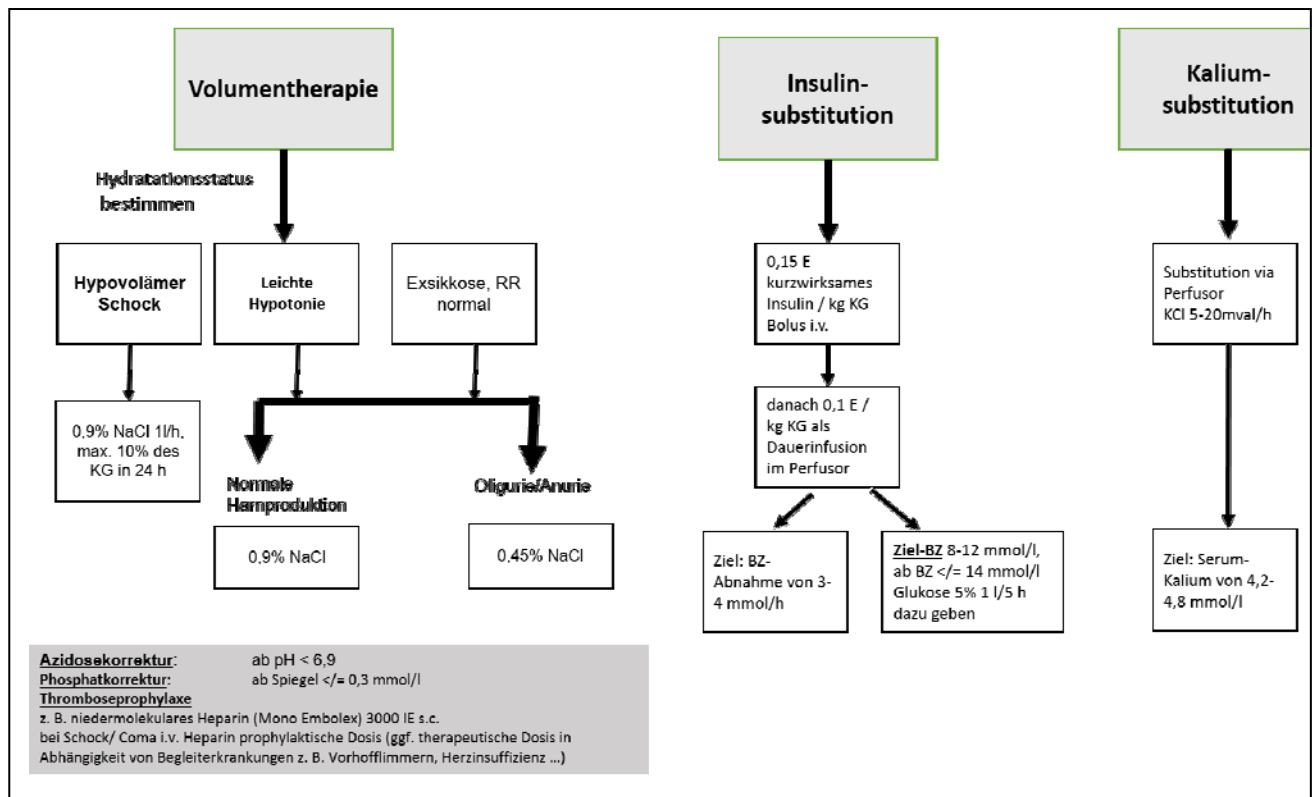
Antibiose

- Beginn bei nachgewiesener Infektion bzw. hoher Wahrscheinlichkeit einer Infektion (erhöhtes CRP, erhöhte Leukozytenzahl, Fieber, path. Urinbefund)

Stationäre Aufnahme:

Leichte DKA	amb: Management möglich
Mässige DKA	stat: Aufnahme, evtl. intensiv
Schwere DKA	Intensivstation obligat
HHS	nach Klinik stat., ggf. iIntensiv

ggf. Diabetologen fragen!!!



5. Literatur

- Coma diabeticum: K. Plikat, F. Rockmann; Intensivmedizin 2005, S. 566-586
- Internistische Notfälle: S. 500-510, Ausgabe 2009
- Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes Gesellschaft 2011
- Checkliste Notfallmedizin, S. 315-216, Ausgabe 2009