



# Diabetische Komata

**Roland Büttner**  
**Innere Medizin, Klinik Bogen**  
**Universitätsklinik Regensburg**

# Welche „diabetischen Komata“ gibt es?

Diabetische Ketoazidose (DKA)

**IN DER REGEL  
TYP 1 DIABETES**

(Meist) Hyperglykämie  
Metabolische Azidose  
Ketonämie

Hyperglykämisch-  
hyperosmolarer Status (HHS)

Starke Hyperglykämie  
S-Osmolarität > 320 mOsmol  
Keine Azidose

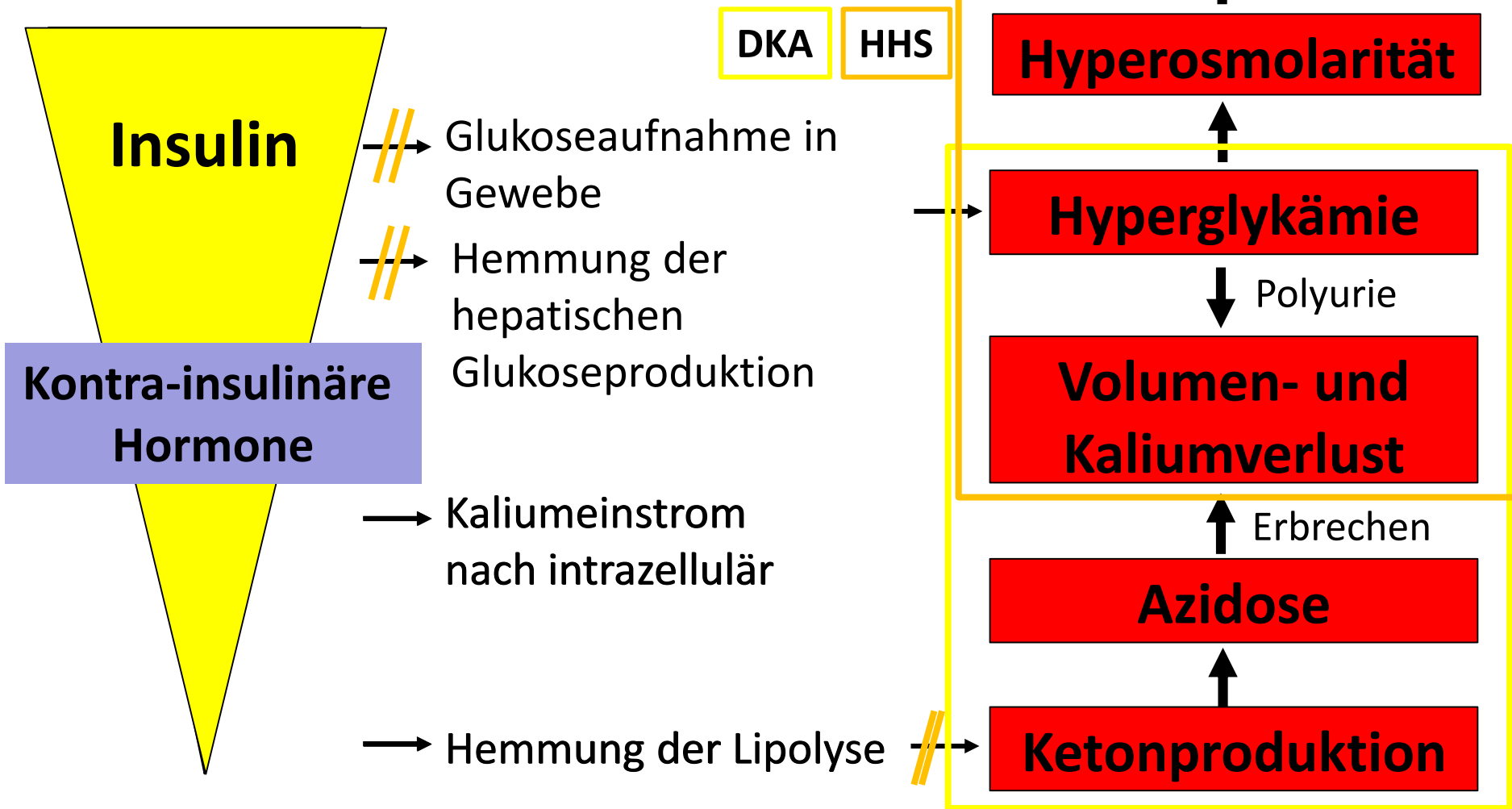
**IMMER  
TYP 2 DIABETES**

Hypoglykämes Koma (HGK)

BZ < 60 mg% und Symptome  
BZ < 40 mg%

**TYP 1 UND TYP 2  
DIABETES**

# Pathophysiologie der diabetischen Komata



# Symptome DKA / HHS

## Hyperglykämie

Polyurie, Polydipsie  
 Sehstörungen  
 Infektanfälligkeit  
 Krämpfe  
 Exsikkose, Hypotonie  
 Vigilanzstörung

## Ketoazidose

Übelkeit, Erbrechen  
 Pseudoperitonismus  
 Fruchttige Kußmaul-Atmung

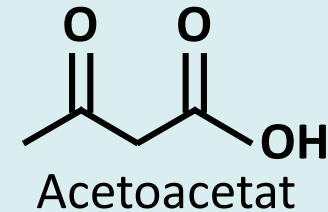
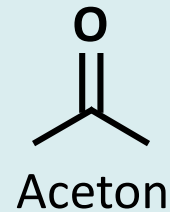
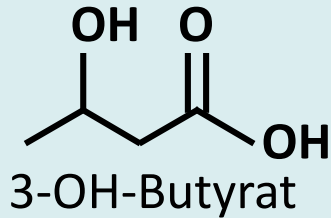
DKA

HHS

# Differenzierung DKA / HHS im Labor

	DKA			HHS
	Mild	mäßig	schwer	
<b>Serum-Glukose (mg/dl)</b>	meist > 250	> 250	> 250	> 600
<b>Arterieller pH</b>	7,25 - 7,30	7,00 - 7,24	< 7,00	> 7,3
<b>Serum-Bikarbonat</b>	15 - 18	10 bis 14	< 10	> 20
<b>Ketone im Urin</b>	positiv	positiv	positiv	evtl. minimal
<b>Ketone im Serum</b>	positiv	positiv	positiv	evtl. minimal
<b>Serum-Osmolalität</b>	variabel	variabel	variabel	> 320 mosmol/kg
<b>Anionenlücke</b>	> 10	> 12	> 12	variabel

# Ketonkörper im Serum oder Urin?



- Urintest
  - überall verfügbar
  - misst Acetoacetat
  - relativ spät erhöht
- Bluttest: Kapillarblut oder im Serum
  - nicht überall verfügbar, teurerer
  - misst 3-Hydroxybutyrat
  - Korreliert besser mit Azidose

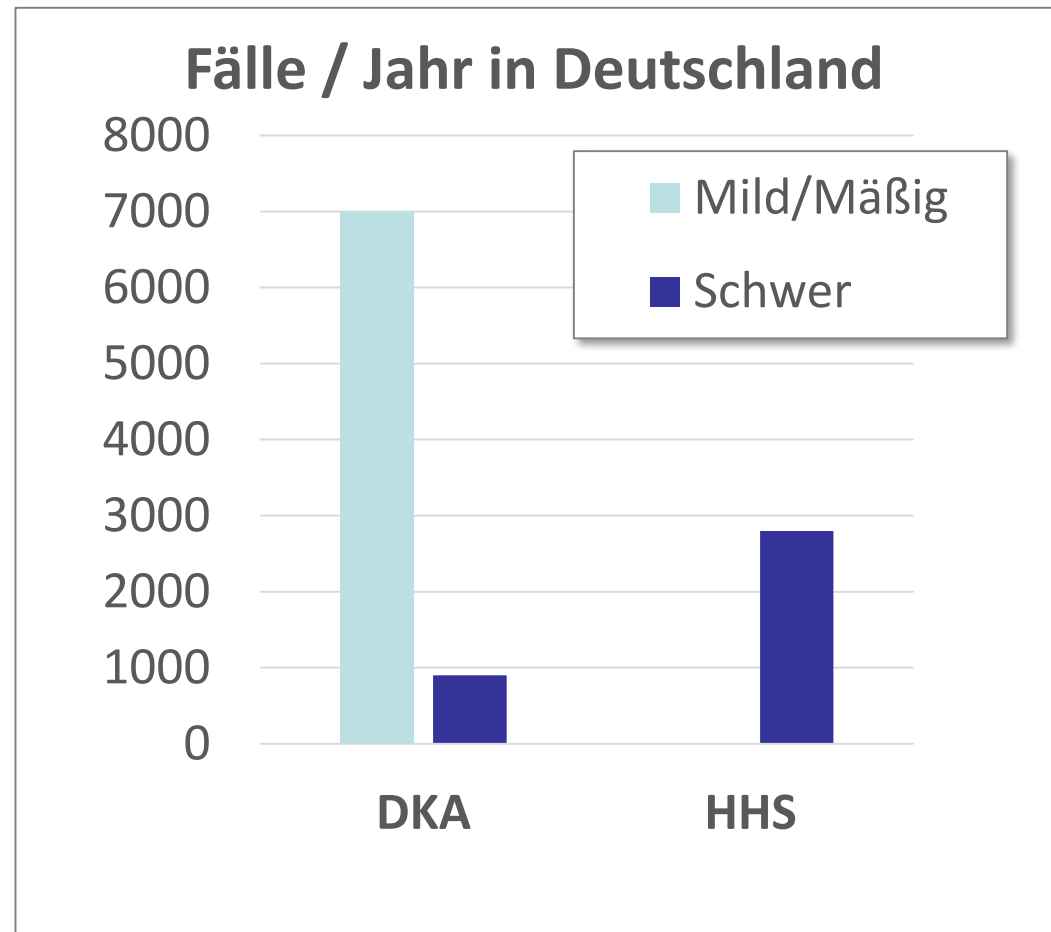
**Sensitivität 66%**  
**Spezifität 78%**

Erkennung DKA

**Sensitivität 72%**  
**Spezifität 82%**

# Epidemiologie DKA/HHS

- Alter
  - DKA eher < 45J
  - HHS eher > 45J
- Mortalität
  - DKA ca. 2-5%
  - HHS ca. 15%
- RF für DKA
  - Jugendliche
  - Mädchen
  - Hoher HbA1c, längere Diabetesdauer

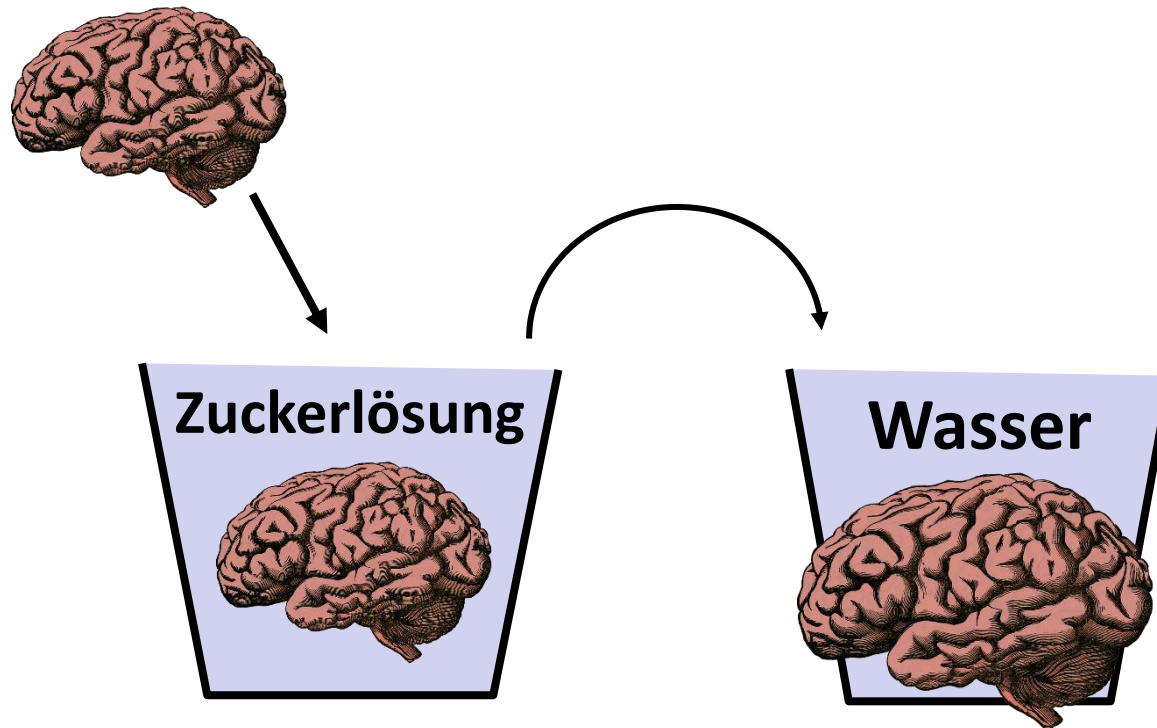


# Warum stirbt man an hohem Zucker?

- Polyurie
  - ...Nierenversagen, Schock, Vigilanzstörung, Aspiration...
- Elektrolytstörungen
  - ...Rhythmusstörungen, Krampfanfälle
- Azidose
  - ...Schock, Vigilanzstörung, Aspiration...
- Verminderte Immunabwehr
  - Pneumonie, Urosepsis
- Iatrogen: Hirnödem



# Pathophysiologie des Hirnödems



## Risikofaktoren

- Junges Alter
- Rasche Schwankungen der Osmolalität
- Volumenüberladung
- Insulintherapie

# Notarzt bringt 65-jährigen Mann, bewusstseinsgetrübt...

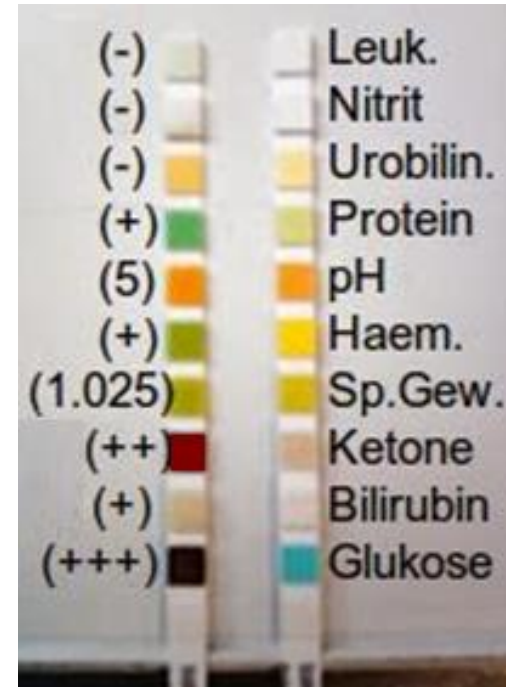
- Angehörige:
  - seit Tagen verschlechterter AZ, heute morgen eingetrübt
  - Gestern Bauchschmerz beklagt
  - Keine VE, keine Medikamente
  - Mutter: Typ 2 Diabetes
- Untersuchung
  - Somnolent (GCS 12), RR 100/65 mmHg, HF 115/min bei TAA, AF 22/min, SO<sub>2</sub> 100%, T 37,7°C.
  - 110 kg/174 cm, BMI 32 kg/m<sup>2</sup>
  - Exsikkose, fragl. fruchtiger Geruch
  - Abdomen angespannt, ungezielte Abwehrreaktion
  - Ansonsten internistisch oB, keine fokal-neurologischen Ausfälle

# Notarzt bringt 65-jährigen Mann, bewusstseinsgetrübt...

- BGA

pO <sub>2</sub>	95 mmHg
pCO <sub>2</sub>	19 mmHg
pH	7,15
Bic	9 mM
BE	-14
Na	131 mM
K	3,4 mM
Ca	1,2 mM
Gluc	188 mg%
Lak	15,5 mM

- U-Status



**Metabolische Azidose**

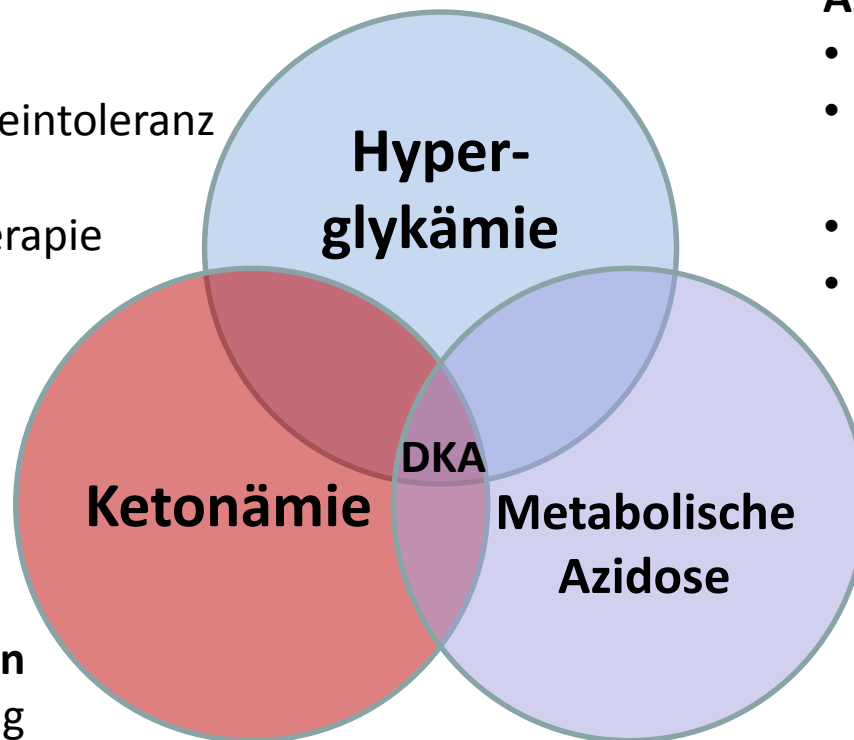
**Hyperglykämie**

**Ketonurie**

# DDs der diabetischen Ketoazidose

## Andere Hyperglykämien

- Typ 2 Diabetes, Glukoseintoleranz
- Stress
- Glukokortikosteroidtherapie



## Andere Ketonämien

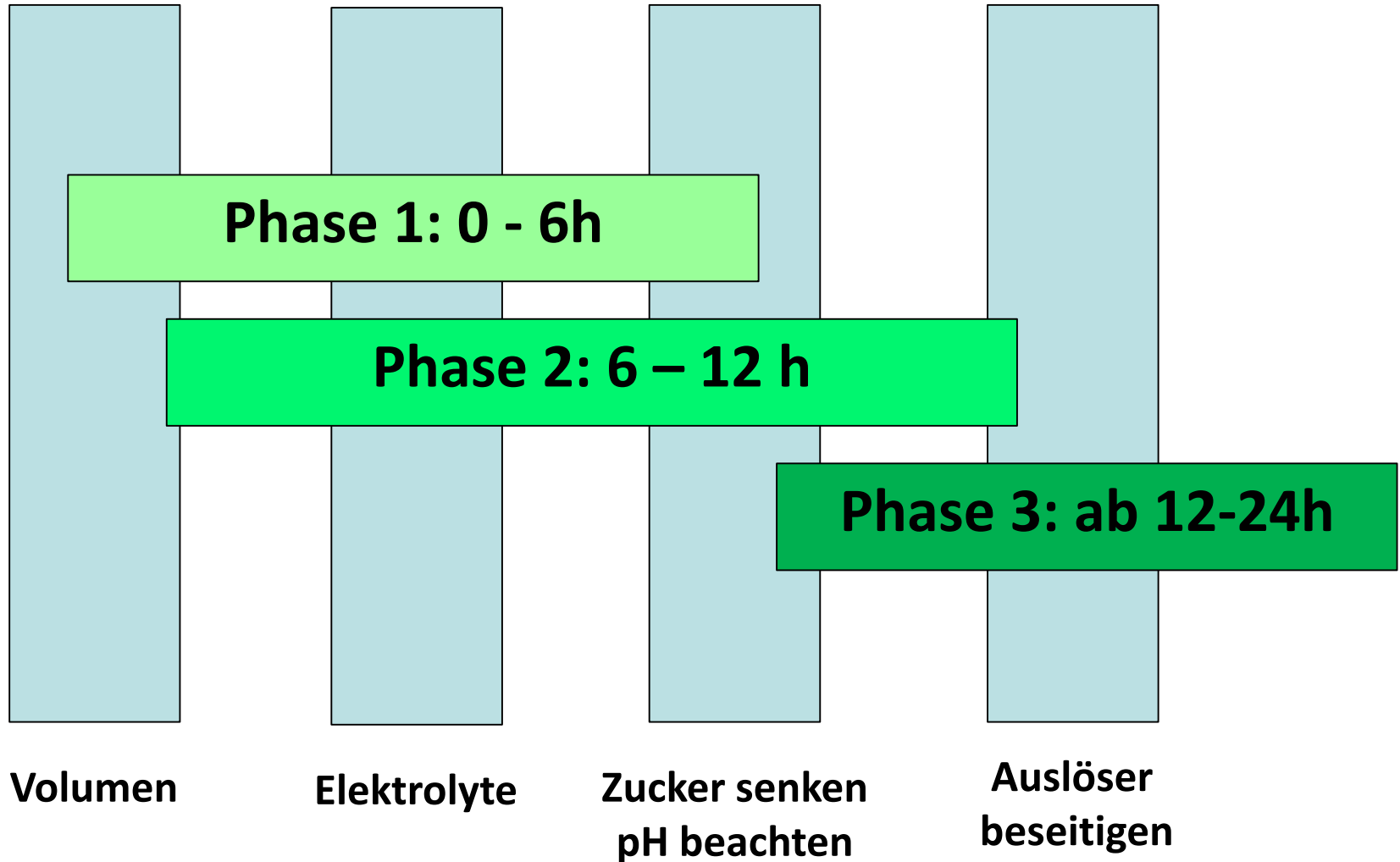
- Mangelernährung
- Alkoholismus
- Hypoglykämie
- SGLT2-Inhibitoren?

## Andere metabolische Azidosen

- Laktatazidose
- Intoxikation (Salicylate, Ethlyenglykol...)
- Urämie
- Hyperchlorämische Azidosen
  - Intestinale Bikarbonatverluste , renal-tubuläre Azidose, Carboanhydrase-hemmer

DKA HHS

# Die 4 Therapiesäulen



# Phase 1

DKA

HHS

- Anamnese, Untersuchung, Labor, stdl. BGA
- i.v. Volumen
- i.v. Kaliumchlorid
- Insulin
- ggf.  $\text{NaHCO}_3$

DKA

HHS

# Wieviel Volumen, wieviel E'lyte?

- Volumendefizit ca. 100 ml/kgKG ~ 5-10l
  - Korrektur: rasche Schwankungen der Osmolarität vermeiden!
  - Cave Vorerkrankungen
- Natriumdefizit 7-10 mmol/kgKG, Kaliumdefizit 3-5 mmol/kgKG
- **Cave** Pseudohyponatriämie
  - $\text{Korr. S-Na [mM]} = \text{S-Na [mM]} + 0,016 \times (\text{S-Glukose [mg/dl]} - 100)$   
(z.B. S-Na = 130 mM, BZ = 600 mg/dl → korr. S-Na = 138 mM)
- **Cave** hyperchlorämische Azidose unter NaCl 0,9% nach Leitlinie  
→ VE-Lösung wahrscheinlich besser!

# Phase 1

DKA

HHS

- Anamnese, Untersuchung, Labor, stdl. BGA
- i.v. Volumen
  - 1./2. Stunde 1000 ml/h
  - 3./4. Stunde 500 ml/h
  - 5./5. Stunde 250 ml/h
- i.v. Kaliumchlorid
- Insulin
- ggf. NaHCO<sub>3</sub>

VE-Lösung (klassisch NaCl 0,9%)  
falls korrigiertes S-Na im oberen NB:  
VE und G5% im Wechsel

S-Kalium < NB: 40 mval/h  
S-Kalium < 4 mM: 20 mval/h  
S-Kalium < 5 mM: 10 mval/h  
S-Kalium > NB: keine Kaliumgabe



DKA

HHS

# Wieviel Insulin?

- Ziel: BZ ↓ max. 50 mg%/h (1. Stunde max. 100mg%), nach 24h BZ ca. 250-300mg%
- Altinsulin laut Leitlinien:
  - Bolus 0,1 IE/kgKG, dann 0,1 IE/kg/h
  - Kein Bolus, 0,14 IE/kg/h
  - Anpassung nach BZ-Verlauf
- Neuere pädiatrische Studien:
  - Frühe Insulingabe mit Hirnödemen assoziiert
  - Altinsulin 0,025 IE/kg/h ohne Bolus:
    - Kein Fall von Hirnödemen, Azidosedauer 8 statt 6,5h

**Cave Verschlechterung eines Hirnödems oder einer Hypokaliämie durch Insulin!**

DKA

HHS

# Phase 1

- Anamnese, Untersuchung, Labor, stdl. BGA
- i.v. Volumen
  - 1./2. Stunde 1(2)000 ml/h
  - 3./4. Stunde 500 ml/h
  - 5./5. Stunde 250 ml/h
- i.v. Kaliumchlorid
- Insulin wenn  $K^+$  im NB
  - 0,05-0,1 IE/kgKG
  - Anpassung nach Verlauf, Ziel: stdl.  $\Delta$ -BZ < 50 mg%
- ggf.  $NaHCO_3$

VE-Lösung (klassisch NaCl 0,9%)  
sobald korrigiertes S-Na im oberen NB  
oder BZ < 300 mg%:  
VE und G5% im Wechsel

S-Kalium < NB: 40 mval/h  
S-Kalium < 4 mM: 20 mval/h  
S-Kalium < 5 mM: 10 mval/h  
S-Kalium > NB: keine Kaliumgabe

# Bikarbonat ja/nein?

- Pädiatrie: erst ab  $\text{pH} < 6,9$ 
  - Hirnödemgefahr erhöht
- Erwachsene: ab  $\text{pH} < 7$ , insbesondere wenn
  - Hinweis auf zusätzlichen renalen / gastrointestinalen Bikarbonatverlust
  - Nach hoher NaCl 0,9%-Gabe
    - dann zusätzliche hyperchlorämische Azidose
  - Schockzeichen
    - $\text{H}^+$ -Freisetzung aus der Muskulatur nach Volumengabe
  - Reduzierter Ketonkörperverbrauch
    - Eingeschränkte renale Funktion
    - Schwere Bewusstseinsstörung

# Phase 1

DKA

HHS

- Anamnese, Untersuchung, Labor, stdl. BGA
- i.v. Volumen
  - 1./2. Stunde 1(2)000 ml/h
  - 3./4. Stunde 500 ml/h
  - 5./5. Stunde 250 ml/h
- i.v. Kaliumchlorid
- Insulin wenn  $K^+$  im NB
  - 0,05-0,1 IE/kgKG
  - Anpassung nach Verlauf, Ziel: stdl.  $\Delta$ -BZ < 50 mg%
- $NaHCO_3$  wenn/bis pH < 7
  - 50 mval / 1h, mehr nur bei Bedarf

VE-Lösung (klassisch NaCl 0,9%)  
sobald korrigiertes S-Na im oberen NB  
oder BZ < 300 mg%:  
VE und G5% im Wechsel

S-Kalium < NB: 40 mval/h  
S-Kalium < 4 mM: 20 mval/h  
S-Kalium < 5 mM: 10 mval/h  
S-Kalium > NB: keine Kaliumgabe

DKA

HHS

## Phase 2

- Fortsetzen der Maßnahmen von Phase 1
  - Volumenzufuhr nach RR, HF, S-Na und Glukoseverlauf
  - Insulin nach BZ
    - Ziel: stdl.  $\Delta$ -BZ < 50 mg%
- Auslöser?

VE-Lösung (klassisch NaCl 0,9%)  
(sobald korrigiertes S-Na am oberen  
NB oder BZ < 300 mg%:  
VE und G5% im Wechsel)

S-Kalium < NB: 20 mval/h  
S-Kalium < 4 mM: 10 mval/h  
S-Kalium < 5 mM: 5 mval/h  
S-Kalium > NB: keine Kaliumgabe

# Auslöser diabetischen Komata



Incompliance

Infektionen (z.B. Grippe, Pneumonie, Harnwegsinfekt...)

Alkoholmissbrauch

Kardiovaskuläre Ereignisse

Traumata

Schwangerschaft

Psychischer Stress

Medikamente (z.B. Glukokortikosteroide, Thiazide...)

Gastrointestinale Erkrankungen (z.B. Pankreatitis, Diarrhö...)

Endokrine Erkrankungen

DKA

HHS

DKA

HHS

# Phase 3 und weiterer Aufenthalt

- Beenden der i.v. Volumenzufuhr
- Oralisierung
- Wenn BZ stabil  $< 300$  mg% und pH normalisiert  
→ s.c. Insulin
- Therapie der Auslöser
  - Schulung
  - Anpassung der Medikation
  - Ggf. Antibiose etc.

# Hypoglykämisches Koma

- Allermeistens iatrogene Komplikation einer Diabetestherapie
  - Insulin
  - Sulfonylharnstoffe
  - Glinide
- Risikofaktoren
  - Lange bestehender Diabetes
  - Incompliance, Demenz...
  - Alkohol
  - Niereninsuffizienz
- BZ-Messung bei jeder unklaren Bewusstseinsstörung!



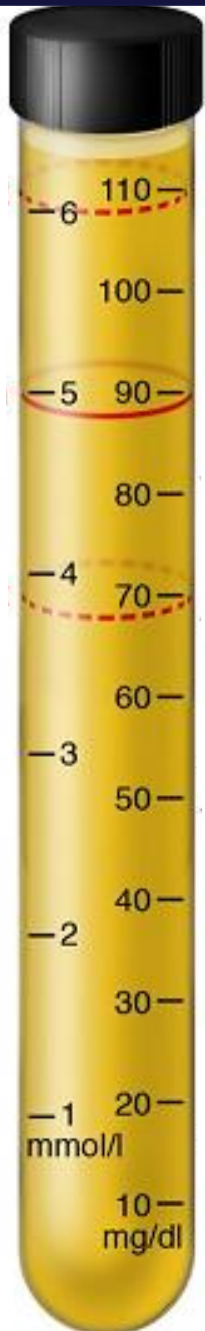
# Inzidenz der Hypoglykämie

- Schwere Hypoglykämie – alle Patienten mit Typ 2 Diabetes
  - Insulintherapie 1,5% / Jahr
  - Orale Antidiabetika 0,5% / Jahr
- Schwere Hypoglykämie – Patienten > 65 Jahre
  - Insulintherapie **2,8% / Jahr**
  - Orale Antidiabetika 1,2% / Jahr
- Leichte Hypoglykämie – Patienten > 65 Jahre  
**40-80% / Jahr**

# Symptome der Hypoglykämie

## Plasmaglukose

Normbereich



- Müdigkeit, Kognition ↓
- Aggressivität
- Bewußtseinsstörung
- Krampfanfall
- Koma
- irreversible neuronale Schädigung
- Hirntod

- Schwitzen
- Tachykardie
- Hunger, Unwohlsein

### Arrhythmien

- QT-Verlängerung
- Bradykardie
- Ventrikuläre Arrhythmie

# Hypoglykämisches Koma - Therapie

- Solange Patient wach – orale Kohlenhydrate
  - 2-3 BE Traubenzucker (Apfelsaft, Cola...)
- Bei Bewusstseinstörung
  - i.v. 40 ml G40%
  - Falls keine Besserung nochmals 40 ml G40% + 1 mg Glukagon i.m.
- BZ-Kontrolle nach 5, 10, 15 min, nach Stabilisierung stündlich
- Stationäre Überwachung (mind. 24h) und Ursachenklärung

# Schlussfolgerungen

- Diabetische Komata sind meist leicht zu erkennen
- Bei hyperglykämien Komata
  - Volumen
  - Kalium
  - Langsam Insulin
  - Selten  $\text{NaHCO}_3$
- Beim hypoglykämien Koma
  - schnell Glukose, ggf. Glukagon
- Immer nach dem Auslöser fahnden und Diabetestherapie optimieren!

# Vielen Dank!

