

Diabetische Ketoazidose und hyperosmolare hyperglykämie Entgleisung

Hyperglykämische Notfallsituationen beim Erwachsenen

Sarah Sigrist^a, Michael Brändle^{a,b}

Kantonsspital St. Gallen

^a Klinik für Endokrinologie, Diabetologie, Osteologie und Stoffwechselerkrankungen; ^b Klinik für Allgemeine Innere Medizin und Hausarztmedizin

Hyperglykämische Entgleisungen wie die diabetische Ketoazidose und die hyperosmolare hyperglykämie Entgleisung stellen potenziell letale Notfallsituationen dar, die auf einer Notfallstation regelmässig anzutreffen sind, mit denen aber auch Kolleginnen und Kollegen in der Praxis konfrontiert werden können. Der folgende Artikel gibt einen Überblick über die Pathogenese und klinische Präsentation der beiden Entitäten sowie deren Notfalldiagnostik und -therapie.

Einleitung

Sowohl die diabetische Ketoazidose (DKA) als auch die hyperosmolare hyperglykämie Entgleisung (HHE) gehen – auch bei rascher und adäquater Behandlung – mit einer erheblichen Mortalität einher (DKA 1–5%, HHE 10–20%). Sie stellen neben akuten schweren Hypoglykämien die wichtigsten diabetologischen Notfallsituationen dar.

Abbildung 1 zeigt die Pathogenese der DKA und HHE. Daraus wird ersichtlich, dass Überlappungen der beiden Entitäten vorhanden sein können, im klinischen Alltag ist dies in rund 30% der akuten hyperglykämischen Entgleisungen der Fall.

Diabetische Ketoazidose

Die DKA ist in erster Linie die Folge eines absoluten Insulinmangels, der mit der Trias Hyperglykämie, metabolische Azidose und der Bildung von Ketonkörpern einhergeht. Sie ist charakteristisch für den Diabetes mellitus Typ 1, bei dem sie entweder im Rahmen seiner Erstmanifestation (ca. 15%) oder aber im Laufe der Erkrankung bei fehlender bzw. mangelhafter exogener Insulinzufuhr auftritt.

Der Insulinmangel führt dazu, dass Kohlenhydrate bzw. Glukose nicht verstoffwechselt und in die Zellen aufgenommen werden können. Ausserdem wird in der Leber die Glukoneogenese nicht blockiert. Dies führt zur Hyperglykämie mit osmotischer Diurese und konsekutiver Dehydratation.

Neben dem absoluten Insulinmangel kommt es, mitbedingt durch die Erhöhung der gegenregulatorischen



Hormone (Glukagon, Katecholamine, Cortisol, Wachstumshormon), zu einer (passageren) Insulinresistenz und damit zu einer Verschlimmerung der Hyperglykämie. Die gleichen Mechanismen sind auch verantwortlich für die vermehrte Freisetzung freier Fettsäuren aus dem Fettgewebe (Lipolyse) mit ungehinderter Fettsäureoxidation, die zur Bildung von Ketonkörpern in der Leber mit konsekutiver metabolischer Azidose führt. Die Ketonkörper stellen in dieser Situation eine wichtige Energiequelle dar, da die Glukose aufgrund



Sarah Sigrist

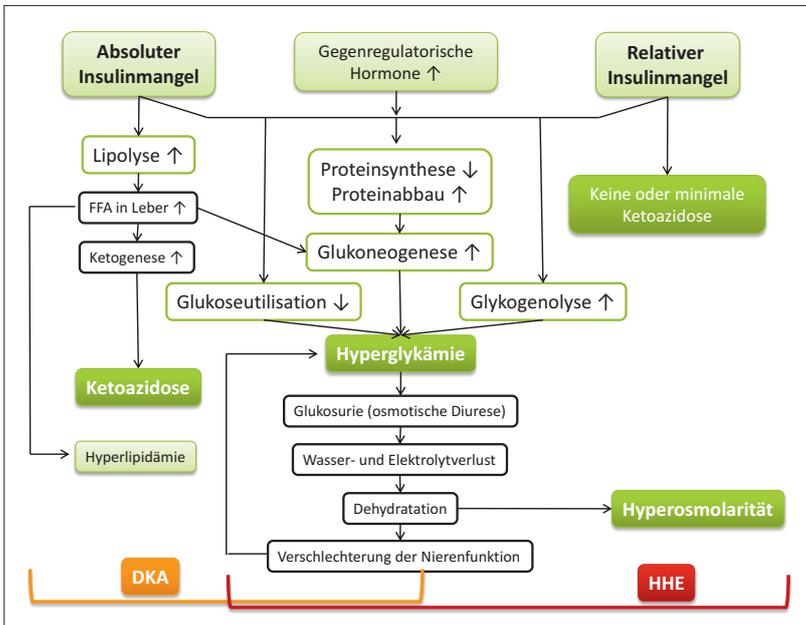


Abbildung 1: Pathogenese der diabetischen Ketoazidose (DKA) und hyperosmolaren hyperglykämien Entgleisung (HHE). FFA = freie Fettsäuren. (Aadaptiert nach Kitabchi AE et al. Diabetes Care. 2009;32:1335.)

Tabelle 1: Klinische Präsentation der DKA und HHE. (Adaptiert nach Maletkovic, Endocrinol Metab Clin N Am 42, 2013).

	DKA	HHE
Entwicklung der Symptome	Stunden bis Tage	Tage bis Wochen
Polyurie/Polydipsie	+	+
Nausea/Erbrechen	+	+
Abdominalschmerzen	+	-
Gewichtsverlust/Anorexie	+	+
Müdigkeit / allgemeines Unwohlsein	+	+
Neurologische Störungen, Vigilanzminderungen	±	++
Hyperventilation	+	-
Dehydratation	+	++

des Insulindefizits nicht mehr ins Körpergewebe aufgenommen und verwertet werden kann. Eine Spezialform stellt die DKA im Rahmen eines Diabetes mellitus Typ 2 dar (im Englischen bezeichnet als *ketosis-prone type 2 diabetes*). Ausser dass diese Patienten zumeist übergewichtig bzw. adipös sind und eine klare Familienanamnese für Typ-2-Diabetes aufweisen, präsentieren sie sich wie klassische Typ-1-Diabetiker mit Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Hyperglykämie und Ketoazidose. Sie werden aber nach kurzer Zeit wieder insulinunabhängig und können im Verlauf auch über längere Zeit ganz ohne Medikamente oder nur mit oralen Antidiabetika auskommen. Meist handelt es sich bei diesem klinischen Bild um Personen afrikanischer, afroamerikanischer oder hispanischer Abstammung.

Hyperosmolare hyperglykämie Entgleisung

Die HHE zeichnet sich aus durch eine ausgeprägte Hyperglykämie, Hyperosmolarität und eine schwere Dehydratation und das Fehlen grösserer Mengen Ketonkörper. Die HHE tritt meist bei vorbestehendem, in der Regel nicht optimal eingestelltem Diabetes mellitus Typ 2 auf. Sie kann jedoch auch die Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 2 darstellen, insbesondere bei älteren Patienten, die aufgrund eines veränderten Durstempfindens die fortschreitende Dehydratation nicht durch vermehrtes Trinken kompensieren (können). Das Wasserdefizit bei der HHE beträgt in der Regel 7–12 Liter (entspricht 10–15% Verlust an Körpergewicht). Die Pathogenese der HHE ist weniger klar. Eine entscheidende Rolle spielt die osmotische Diurese mit Auftreten einer schweren Dehydratation. Der Insulinmangel ist weniger ausgeprägt als bei der DKA. Die Insulinspiegel können sogar erhöht sein, es liegt aber eine ausgeprägte Insulinresistenz vor. Das Vorhandensein von Insulin in der Zirkulation verhindert bei der HHE jedoch in der Regel das Auftreten einer Lipolyse und damit Ketogenese.

Risikofaktoren

Bei beiden Entitäten sind meist weitere auslösende Faktoren für die akute Entgleisung notwendig bzw. vorhanden. All diesen «Risikofaktoren» gemeinsam sind Zustände von akutem metabolischem Stress, wie akute Infekte, kardiovaskuläre Ereignisse, Pankreatitis, Alkoholabusus, Trauma oder Operation. Deshalb findet sich auch bei beiden Entitäten der stressbedingte Anstieg der bereits erwähnten gegenregulatorischen Hormone, welche die Hyperglykämie weiter aggravieren. Nicht zu vergessen sind auch Medikamente, die über ihren Einfluss auf den Kohlenhydratstoffwechsel und/oder die Induktion einer Insulinresistenz zu einer Hyperglykämie führen können und damit das Risiko für das Auftreten einer DKA oder HHE erhöhen: Kortikosteroide, Thiaziddiuretika, Antipsychotika (klassische und atypische).

Klinische Präsentation und Diagnostik

Klinik

Im Gegensatz zur HHE, die sich in der Regel über mehrere Tage bis Wochen entwickelt, ist die DKA ein akutes Ereignis, das oft innert weniger als 24 Stunden auftritt. Bei bekanntem Diabetes mellitus Typ 1 geht der DKA häufig eine schlechte Blutzuckerkontrolle (meist bedingt durch ungenügende oder fehlende Insulinapplikation) voraus, sie kann aber auch ohne «Vorwarnung» auftreten. Patienten mit HHE und DKA weisen ähnliche

Tabelle 2: Labordiagnostische Kriterien für DKA und HHE.
(Adaptiert nach Kitabchi AE et al. Diabetes Care. 2009;32:1335).

	DKA			HHE
	Mild	Moderat	Schwer	
Plasmaglukose	>14 mmol/l	>14 mmol/l	>14 mmol/l	>33 mmol/l
Arterieller pH	7,25–7,30	7,00–<7,24	<7,00	>7,30
Serum-Bicarbonat	15–18 mmol/l	10–<15 mmol/l	<10 mmol/l	>18 mmol/l
Ketonkörper i.U. + i.S.	+	++ bis +++	++ bis +++	– oder (+)
Serum-Osmolalität	Variabel	Variabel	Variabel	>320 mosm/kg
Anionenlücke	<10 mmol/l	10–12 mmol/l	>12 mmol/l	Variabel

klinische Symptome auf, wie in Tabelle 1 zusammengestellt. Für die DKA typisch sind Übelkeit, Erbrechen und diffuse Abdominalschmerzen («Pseudo-Appendizitis», «akutes Abdomen»). Hier ist die Differenzierung zwischen einem abdominalen Problem als *Ursache* für die DKA und den Beschwerden *im Rahmen* der DKA nicht immer einfach. Insbesondere eine Persistenz der Abdominalsymptomatik nach initialer Optimierung der DKA sollte eine genauere Diagnostik nach sich ziehen (Sonographie oder CT des Abdomens).

In der klinischen Untersuchung finden sich Zeichen der Dehydratation (niedriger Hautturgor, trockene Schleimhäute, leere Halsvenen, Tachykardie, Hypotonie) und bei der DKA die typische Kussmaul-Atmung als Ausdruck der metabolischen Azidose. Vigilanzveränderungen sind nicht obligat, können aber von leichter Verwirrtheit über Somnolenz bis hin zum Koma reichen. Letzteres tritt häufiger bei der HHE auf, man spricht dann von einem hyperosmolaren Koma. Wenn eine Vigilanzminderung ohne Nachweis einer erhöhten Osmolarität vorliegt, sollte nach einer neurologischen Ursache (z.B. Hirninfarkt, -blutung) gesucht werden.

Labor

Neben Anamnese und klinischer Präsentation ist für die Differenzierung von DKA und HHE die Labordiagnostik entscheidend. Tabelle 2 zeigt die typischen Befunde bei den zwei Entitäten.

Die vollständige Labordiagnostik beinhaltet immer eine Blutgasanalyse (venös oder arteriell), die in der Regel nur auf den Notfall- und Intensivstationen zur Verfügung steht. In der hausärztlichen Praxis empfiehlt sich zusätzlich zur Blutzuckerbestimmung (in der Akutsituation kapillär) eine Urinuntersuchung mittels Teststreifen, um das Vorhandensein von Ketonkörpern zu detektieren. Routinemässig bestimmt werden sollten ausserdem die folgenden Parameter: Elektrolyte (Natrium, Kalium, Chlorid, wenn möglich Phosphat und Magnesium), venöse Glukose, Harnstoff, Kreatinin, Osmolalität, HbA_{1c}, CRP und Blutbild sowie Urinstatus. In vielen Spitälern ist die Ketonkörperbestimmung im Blut nicht notfallmässig verfügbar, so dass die Keton-

körper im Urin beurteilt werden müssen. Hier gilt es zu berücksichtigen, dass die gängigen Urinstreifentests das Beta-Hydroxybutyrat (der bei der DKA dominierende Ketonkörper) nicht detektieren können und somit der Test trotz Vorliegen einer Ketoazidose negativ ausfallen kann.

Wie aus der Tabelle 2 ersichtlich, finden sich bei der HHE in der Regel sehr hohe Blutzuckerwerte. Eine DKA kann sich hingegen bereits bei moderater Hyperglykämie entwickeln. Insbesondere im Rahmen einer Schwangerschaft kann eine DKA auch schon bei formal normoglykämischen Blutzuckerwerten auftreten. Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz weisen in der Regel höhere Blutzuckerwerte auf, weil die renale Glukose-Clearance vermindert ist.

Bei der DKA finden sich häufig eine (leichte) Hyponatriämie, ein hochnormales bis erhöhtes Kalium und Phosphat (Shift von intra- nach extrazellulär) und normale bis nur leicht erhöhte Nierenfunktionsparameter (Kreatinin, Harnstoff). Eine mässige Leukozytose ist im Sinne einer Stressleukozytose bei der DKA meist vorhanden, eine sorgfältige Infektfokusssuche sollte insbesondere bei erhöhtem CRP aber dennoch erfolgen. Als Ausdruck der substanzialen Dehydratation geht die HHE meist mit einer prärenalen Verschlechterung der Nierenfunktion einher, und man findet gelegentlich eine Hypernatriämie, die auf ein sehr schweres Volumendefizit hindeutet. Ebenfalls relativ häufig anzutreffen ist eine Erhöhung der Serum-Amylase und eventuell -Lipase, ohne dass zwingend eine Pankreatitis vorliegen muss. Eine solche muss aber unter Umständen als auslösender Faktor für die DKA oder HHE aktiv gesucht werden (Sonographie oder CT).

Verschiedene Laborparameter müssen im Rahmen der Hyperglykämie korrigiert oder berechnet werden, damit die metabolische Situation korrekt interpretiert werden kann (Formeln siehe Tab. 3).

Erweiterte Diagnostik

Die erweiterte Diagnostik zur Erkennung von auslösenden Ursachen für die DKA oder HHE richtet sich nach Anamnese und Klinik (erweiterte Infektsuche mittels Blutkulturen, Liquorpunktion etc., kardiale Abklärungen inkl. Troponin, EKG, Bildgebungen).

Die Differentialdiagnose der Ketoazidose umfasst ausser der diabetischen auch die alkoholische sowie die durch Fasten induzierte Ketoazidose. Hier ist vor allem die Anamnese wegweisend. Als metabolische Azidose mit vergrösserter Anionenlücke muss die Ketoazidose differentialdiagnostisch ausserdem von der Laktatazidose, einer medikamentös induzierten Azidose (Salicylate, Methanol, Ethylenglykol, Paraldehyd) oder der Azidose bei akutem Nierenversagen abgegrenzt werden.

Tabelle 3: Formeln zur Berechnung der Laborparameter, die im Rahmen der Hyperglykämie korrigiert oder berechnet werden müssen, damit die metabolische Situation korrekt interpretiert werden kann.

Parameter	Formel
Korrigiertes Serum-Natrium bei Hyperglykämie	$Na_{\text{korrigiert}} = Na_{\text{gemessen}} + 0,3 \times (\text{Blutzucker}_{\text{gemessen}} - 5 \text{ mmol/l})$ <i>oder</i> $Na_{\text{korrigiert}} = Na_{\text{gemessen}} + (2,5 \text{ mmol pro } 5 \text{ mmol Glukose } > 10 \text{ mmol/l})$
Anionenlücke (AL)	$AL \text{ (mmol/l)} = Na_{\text{gemessen}} - (Cl + HCO_3)$ Norm: $12 \pm 4 \text{ mmol/l}$
Osmolalität (berechnet)	$Osmolalität \text{ (mmol/kg)} = 2 \times Na \text{ (mmol/l)} + BZ \text{ (mmol/l)} + \text{Harnstoff (mmol/l)}$ Norm: $288\text{--}290 \text{ mmol/kg Wasser}$
Osmotische Lücke (OL)	$OL \text{ (mmol/l)} = Osmolalität_{\text{gemessen}} - Osmolalität_{\text{berechnet}}$ Norm: $< 10 \text{ mmol/kg Wasser}$
Freies Wasserdefizit	Freies Wasserdefizit (Liter) $= K \times \text{Körpergewicht (kg)} \times \{(\text{Natriämie}_{\text{gemessen}} / 140) - 1\}$ K = Wasseranteil bzgl. Körpergewicht bei dehydrierten Patienten: Männer $K = 0,5$; Frauen $K = 0,4$

Notfallmanagement

Die moderate und schwere DKA sowie die HHE bedingen eine stationäre Therapie und Überwachung. Eine milde DKA kann unter Umständen – bei gut kooperierendem Patienten und Gewährleistung einer engmaschigen Betreuung – auch ambulant behandelt werden.

Das Ziel der Akuttherapie ist neben der Normalisierung der Glykämie bei der DKA die Beseitigung der metabolischen Azidose und sowohl bei der HHE als auch bei der DKA die Wiederherstellung der Flüssigkeitsbalance.

Das initiale Management basiert auf der Sicherung der Vitalfunktionen sowie auf den folgenden vier Pfeilern: Flüssigkeitsmanagement, Insulintherapie/Blutzuckerkontrolle, Elektrolytsubstitution (v.a. Kalium und Phosphat) und allenfalls Bicarbonat-Gabe (Abb. 2).

Flüssigkeitsmanagement

Die Flüssigkeitsgabe bzw. Volumentherapie ist die wichtigste primäre Massnahme und sollte noch vor Beginn der Insulintherapie gestartet werden. Ziel ist die Wiederherstellung eines normalen Volumenstatus innert 24 Stunden. Es sollten mindestens zwei venöse Zugänge gelegt werden (evtl. Einlage eines zentralen Venenkatheters, ZVK). Eine Ein-/Ausfuhrbilanz (ggf. Dauerkatheter-Einlage) ist notwendig.

Bei kardiopulmonal oder renal kompromittierten Patienten muss unter Umständen von der in Abbildung 2 gezeigten Volumenmenge abgewichen werden; ein sorgfältiges und gegebenenfalls invasives Monitoring ist dabei zwingend.

Eine zu aggressive Volumengabe sollte aufgrund der Gefahr eines Hirnödems, das mit hoher Mortalität und Morbidität einhergeht, ebenfalls vermieden werden. Dafür besonders gefährdet sind Kinder mit einer DKA.

Insulintherapie/Blutzuckerkontrolle

Mit der Insulingabe sollte innerhalb von 30–60 Minuten nach Einleitung der Volumentherapie begonnen werden. Verwendet wird kurzwirksames Insulin, in der Regel Actrapid®, alternativ ein kurzwirksames Analoginsulin wie zum Beispiel NovoRapid®. Dabei ist die kontinuierliche Insulinzufuhr mittels Actrapid®-Perfusor oder allenfalls mit kurzwirksamem Insulin alle zwei Stunden subkutan von zentraler Bedeutung. Die initiale intravenöse Bolusgabe von Actrapid® scheint keinen Vorteil zu bringen. Die subkutane Applikation eines kurzwirksamen Insulinpräparats kommt vor allem bei Patienten zum Einsatz, die bei lediglich milder Klinik auf einer Normalstation oder ambulant betreut werden können. Ziel ist eine Blutzuckersenkung um max. 3–4 mmol/l pro Stunde, wobei initial ein Blutzuckerzielbereich von 10–12 mmol/l angestrebt werden sollte. Bei der DKA sollte die Insulintherapie auch bei Normalisierung der Blutzuckerwerte solange kontinuierlich fortgeführt werden, bis sich die metabolische Entgleisung zurückgebildet hat (normaler pH, Bicarbonat $> 18 \text{ mmol/l}$, Patient adäquat). Erst dann soll vom Actrapid®-Perfusor auf die Subkutan-Gabe umgestellt werden. Wichtig ist hier zu beachten, dass die erste Subkutan-Gabe ein bis zwei Stunden vor Stopp des Actrapid®-Perfusors erfolgen sollte (überlappende Gabe), um einen Rebound der Ketoazidose bzw. Hyperglykämie durch mangelnde Insulinversorgung zu vermeiden. Im weiteren Verlauf sollte eine Basis-Bolus-Insulintherapie (langwirksames Basis-Insulin ein- bis zweimal täglich und kurzwirksames Bolusinsulin, inklusive Korrektur zu den Mahlzeiten) installiert werden. Das weitere Management und insbesondere die längerfristige antidiabetische Therapie richten sich nach Diabetestyp, Begleiterkrankungen etc.

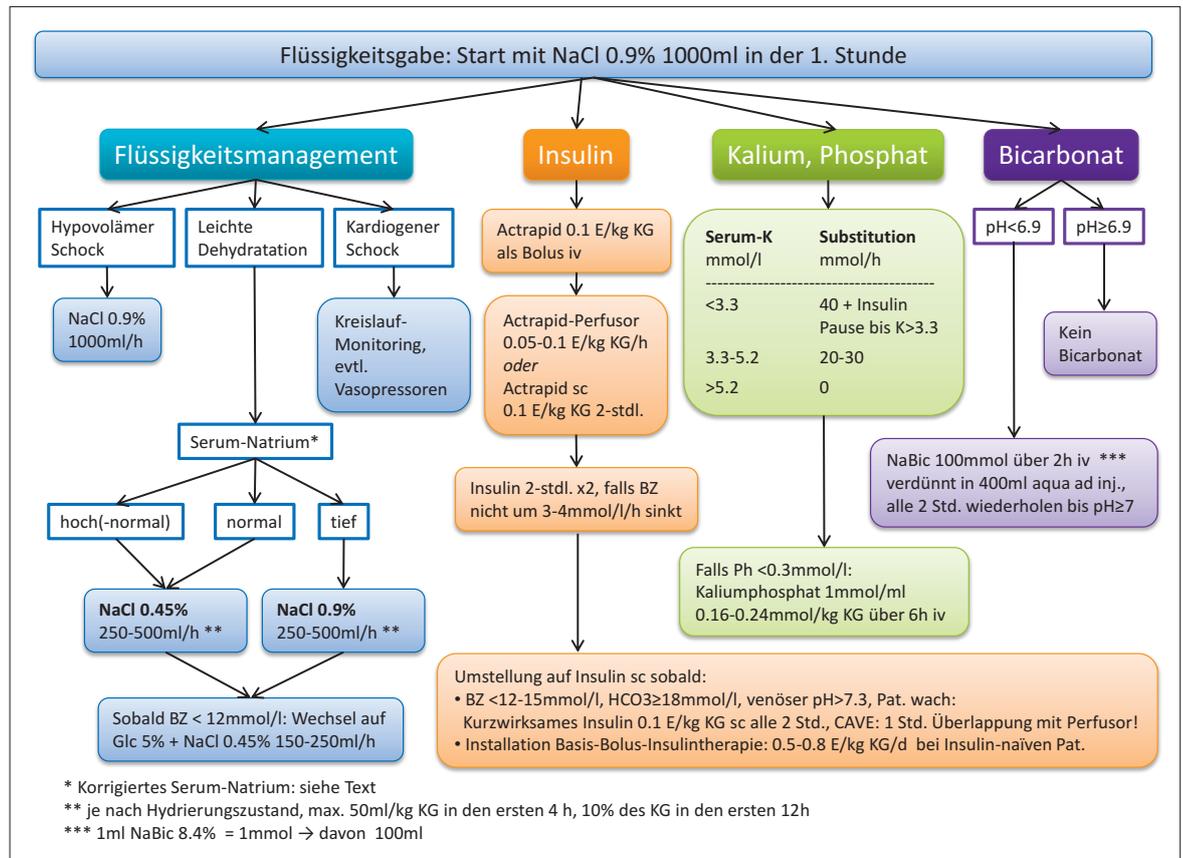


Abbildung 2: Notfallmanagement bei hyperglykämischer Entgleisung.
(Adaptiert nach Kitabchi AE et al. *Diabetes Care.* 2009;32:1335).

Elektrolytsubstitution

In der hyperglykämischen Entgleisung besteht in der Regel ein Kaliumdefizit, wobei die Serumspiegel initial normal sein können. Mit Beginn der Insulintherapie kommt es zu einem Kalium-Shift nach intrazellulär und daraus resultierender Hypokaliämie. Mit dem Phosphat, das im Rahmen der Polyurie renal verloren geht, verhält es sich ähnlich. Ein engmaschiges Monitoring dieser Elektrolyte und eine grosszügige Substitution (Dosierung siehe Abb. 2) ist deshalb zwingend. Insbesondere bei initial bereits zu tief liegenden Spiegel ist die Gefahr einer rasch auftretenden Hypokaliämie und Hypophosphatämie sehr hoch. Bei einer vorbestehenden Hypokaliämie muss die Kaliumsubstitution vor der Insulinbehandlung initiiert werden. Patienten mit schwerer Azidose sind besonders gefährdet für die Entwicklung einer Hypophosphatämie.

Bicarbonat-Gabe

Der Bicarbonat-Spiegel zusammen mit dem pH widerspiegelt den Schweregrad der DKA. Eine Bicarbonat-Substitution ist nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn eine schwere metabolische Azidose mit einem pH < 6,9 und einem Bicarbonat < 10 mmol/l vorliegt.

Weitere Massnahmen

Ein zugrundeliegender Infekt sollte zeitnah, im Zweifelsfall auch bei noch unklarem Fokus nach Abnahme der entsprechenden Laborparameter, behandelt werden. Aufgrund der Dehydratation besteht ein erhöhtes thromboembolisches Risiko. Es empfiehlt sich deshalb eine Thromboembolie-Prophylaxe mit niedermolekularem Heparin.

Überwachung und Kontrollen

Plasma-Glukose, Serum-Kalium und -Phosphat ein- bis zweistündlich, Serum-Natrium zweistündlich, venöser pH zwei- bis vierstündlich; Diurese-Kontrolle; eventuell Rhythmus-Überwachung (v.a. bei Hypokaliämie und/oder vorbestehender Kardiopathie) und ZVD.

Diabetologische Mitbetreuung und Prävention

Wenn möglich bzw. verfügbar, sollte bereits während der Hospitalisation eine Mitbetreuung durch den Endokrinologen/Diabetologen erfolgen, ansonsten im Anschluss daran ambulant. Sinnvoll ist auch die Einschaltung der Diabetes- und Ernährungsberatung.

Korrespondenz:
Dr. med. Sarah Sigrist
Oberärztin mbF
Klinik für Endokrinologie,
Diabetologie, Osteologie und
Stoffwechselerkrankungen
Kantonsspital St. Gallen
CH-9007 St. Gallen
sarah.sigrist[at]kssg.ch

Ziel der multidisziplinären Betreuung muss sein, Wissensdefizite aufzuholen, Managementfehler zu besprechen und gegebenenfalls die Therapie zu optimieren, um zukünftig erneute Entgleisungen zu vermeiden.

Bei Patienten mit Typ-1-Diabetes müssen unter anderem folgende Punkte besprochen werden:

- Kennen und Erkennen von Risikosituationen, die das Auftreten einer DKA begünstigen, und Ergreifen von präventiven Massnahmen in diesen Situationen;
- Frequenz der Blutzuckermessungen und Anpassung der Insulintherapie, insbesondere in aussergewöhnlichen (Stress-)Situationen wie Fieber, Gastroenteritis, Reisen etc.;
- Bei Insulinpumpenträgern: Überprüfung der technischen Fertigkeiten und Einstellungen sowie Instruktion zum Verhalten im Falle von Pumpendysfunktion;
- Bei schwerwiegenden Problemen in der Umsetzung des Diabetesmanagements, zum Beispiel bei Jugendlichen mit Typ-1-Diabetes, gegebenenfalls Etablierung einer psychotherapeutischen Unterstützung (Krankheitsakzeptanz, Erarbeitung von Problemlösungsstrategien, Detektion und Behandlung von psychiatrischen Begleiterkrankungen wie Depression, Borderline-Störungen, Essstörungen).

Bei Patienten mit Typ-2-Diabetes sollte das Augenmerk auf diese Punkte gelegt werden:

- Sensibilisierung für Risikosituationen, in denen eine HHE auftreten kann (Fieber, Gastroenteritis, Infekte, Operationen etc.);
- Vorgehen bei Auftreten von Risikosituationen, beispielsweise Intensivierung von Blutzuckermessungen, Absetzen von gewissen oralen Antidiabetika (v.a. Metformin, Sulfonylharnstoffe), Einsatz von Insulin, Flüssigkeitszufuhr, frühzeitige Vorstellung beim Hausarzt;
- Überdenken und gegebenenfalls Anpassen der bestehenden antidiabetischen Therapie unter Berücksichtigung von HbA_{1c} und Begleiterkrankungen (z.B. Vorliegen einer Niereninsuffizienz).

Zusammenfassung

Sowohl die DKA als auch die HHE stellen diabetologische Notfallsituationen mit hoher Mortalität dar, die jeder Arzt/jede Ärztin in der Lage sein sollte zu erkennen und adäquat zu behandeln. Standardisierte Therapie-Algorithmus sind dabei hilfreich und sicher.

In der Regel ist eine Hospitalisation sowohl bei der DKA als auch bei der HHE unumgänglich. Die Grundpfeiler der Therapie beinhalten Flüssigkeitsgabe/Volumentherapie, Insulingabe, Elektrolyt- und Bicarbonat-Substitution.

Ist die metabolische Entgleisung behoben, muss eine sorgfältige Evaluation erfolgen, um zukünftige Ereignisse zu verhindern.

Verdankungen

Wir bedanken uns bei Dr. Christian Häuptle, Gossau und St. Gallen, und med. pract. Patrick Lehmann, Arbon, für die Durchsicht des Manuskripts und die wertvollen Hinweise.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Titelbild

© Konstantins Visnevskis | Dreamstime.com

Literatur

- 1 Maletkovic J, et al. Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2013;42:677–95.
- 2 Corwell B, et al. Current Diagnosis and Treatment of Hyperglycemic Emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 2014;32:437–52.
- 3 Kitabchi A, et al. Hyperglycemic Crisis in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care* 2009;32(7):1335–43.
- 4 Vavricka SR, et al. Diabetische Ketoazidose und Hyperosmolare Hyperglykämie – 24 konsekutive Fälle. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 2002;127:2441–6.

Das Wichtigste für die Praxis

- Hyperglykämische Entgleisungen im Sinne einer diabetischen Ketoazidose (DKA) oder hyperosmolaren hyperglykämischen Entgleisung (HHE) stellen Notfallsituationen mit einer erheblichen Morbidität und Mortalität dar.
- Die DKA als Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 1 oder infolge eines Managementfehlers bei bekanntem Diabetes mellitus Typ 1 zeichnet sich durch einen absoluten Insulinmangel, einhergehend mit einer Ketoazidose, aus.
- Bei der HHE besteht vorwiegend ein relativer Insulinmangel, so dass es zumeist nicht zu einer schweren Ketoazidose kommt. Führend ist die – in der Regel – schwere Dehydratation, einhergehend mit einer Hyperosmolarität.
- In der Therapie von DKA und HHE gibt es vier Hauptpfeiler: Flüssigkeitsgabe, Insulintherapie, Elektrolyt-Substitution und allenfalls Bicarbonat-Gabe. Behandlungs-Algorithmus sind hilfreich und erhöhen die Therapie-sicherheit.