



Contents lists available at SciVerse ScienceDirect

DoctorConsult – The Journal. Wissen für Klinik und Praxis

journal homepage: www.elsevier.de/dcjkwp



Coma diabeticum

Mark Neufang

Flidner Krankenhaus Neunkirchen, Theodor-Flidner-Straße 12, 66538 Neunkirchen

ARTICLE INFO

Article history:

Received 6 September 2010

Accepted 17 October 2011

Available online 25 November 2011

Schlüsselwörter:

Diabetes mellitus
diabetisches Koma
endokrinologischer Notfall
Stoffwechselentgleisung
hyperosmolares Coma diabeticum
diabetische Ketoazidose
ketoazidotisches Coma diabeticum

Keywords:

Diabetic coma
endocrinological emergency
diabetes mellitus
hyperglycaemia
metabolic crisis
diabetic ketoacidosis
ketoacidotic coma
hyperosmolar diabetic coma

ZUSAMMENFASSUNG

Das Coma diabeticum ist eine endokrinologische Notfallsituation, die bei Patienten mit Diabetes mellitus zu einer massiven Stoffwechselentgleisung mit Elektrolytverschiebungen, Volumenmangel und Bewusstseinseinschränkungen bis hin zum Koma führt. Vielfach handelt es sich hierbei um die Erstmanifestation eines Diabetes mellitus.

Man unterscheidet das hyperosmolare Coma diabeticum, das vorwiegend bei Typ-2-Diabetikern mit relativem Insulinmangel auftritt und zu massiver Hyperglykämie und Dehydratation führt, vom ketoazidotischen Coma diabeticum, das vorwiegend bei Patienten mit Typ-1-Diabetes und absolutem Insulinmangel entsteht. Bei letzterem steht die Säure-Basen-Verschiebung und metabolische Azidose im Mittelpunkt des pathophysiologischen Geschehens. Mischformen zwischen beiden Entitäten kommen vor, sowohl was die Pathophysiologie als auch was den zugrunde liegenden Diabetestyp betrifft. So kann das ketoazidotische Coma diabeticum auch bei Typ-2-Diabetikern auftreten, wenn im Verlauf der Erkrankung eine vollständige β -Zell-Dysfunktion eintritt.

© 2011 Published by Elsevier GmbH.

ABSTRACT

Diabetic coma is an endocrinological emergency leading to severe metabolic crisis with electrolyte disturbance, dehydration and disturbance of consciousness up to coma in patients with diabetes mellitus. In many cases it involves the first manifestation of diabetes mellitus.

A distinction is made between hyperosmolar diabetic coma that mainly occurs in type 2 diabetes with relative lack of insulin and results in severe dehydration, and diabetic ketoacidosis on the other hand, which mainly develops in type 1 diabetes with absolute insulin shortage. In the latter case, a shifted acid-base balance and metabolic acidosis are the main pathophysiologic processes. Mixed forms may occur, both relating to pathophysiology or the underlying type of diabetes. Thus, ketoacidotic coma may also occur in prodromal type 2 diabetes with complete dysfunction of β -cells.

© 2011 Published by Elsevier GmbH.

1. Einleitung

1.1. ICD-10

E10 bis E14.01 oder .11

1.2. Synonyme

Hyperglykämisches Koma, ketoazidotisches Koma, diabetische Ketoazidose, Coma hyperglycaemicum; Coma acidoticum

1.3. Definition

Das Coma diabeticum ist eine hyperglykämische Stoffwechselentgleisung, die bei Patienten mit Diabetes mellitus über

Dehydratation und metabolische Azidose zu lebensbedrohlichen Organkomplikationen führt.

2. Ätiologie

Die Blutzuckerhomöostase wird vorwiegend durch die beiden von den Inselzellen des Pankreas gebildeten antagonistischen Hormone Insulin und Glukagon geregelt. Hierbei sorgt das Insulin nach einer Mahlzeit für die Aufnahme und Verstoffwechslung des Nahrungszuckers in den Zielzellen der Leber und der Skelettmuskeln. Gleichzeitig werden die glukoseproduzierenden Mechanismen der Leber (Glykogenolyse und Glukoneogenese) über die Suppression der Glukagonproduktion gehemmt.

Bei Insulinmangel wird der Nahrungszucker nicht in normalem Maß in die Zielzellen aufgenommen. Durch den Mangel an intrazellulärer Glukose werden zur Deckung des Energiebedarfs ersatzweise Fette und Proteine verstoffwechselt, was zur

E-mail address: neufanma@kreuznacherdiakonie.de

Entstehung von sauren Metaboliten, den Ketonkörpern führt. Gleichzeitig sorgen die kontrainsulinären Hormone Glukagon, Adrenalin und Cortisol für eine Überstimulation der hepatischen Glukoseproduktion, was zur weiteren Erhöhung der Blutglukosekonzentration führt.

2.1. Hyperosmolares Coma diabeticum

Beim hyperosmolaren Coma diabeticum entstehen auf diese Weise Blutzuckerwerte bis 1000 mg/dl oder darüber. Der relative führt zwar genauso wie der absolute Insulinmangel zu einem intrazellulären Glukosemangel, das vorhandene Insulin reicht aber meist noch aus, um die Lipolyse zu supprimieren und so eine Ketonämie zu verhindern.

Die massiv erhöhte Blutglukosekonzentration überschreitet die Nierenschwelle (180 mg/dl, abhängig von Alter und Komorbiditäten), d.h. die Rückresorptionskapazität der Niere wird überschritten und die Konzentration von Glukose im Harn steigt – es kommt zur Glukosurie. Durch Bindung von Wasser an die Harn-Glukose werden dem Organismus Wasser und Elektrolyte entzogen. Die Patienten sind nicht in der Lage, den massiven Flüssigkeitsverlust von 5–10 l/Tag durch Trinken (Polydipsie) auszugleichen. Durch die Polyurie entsteht eine zunehmende Dehydratation und Elektrolytverschiebung, im Rahmen derer organische und zentral neurologische Symptome bis hin zu Schock, Organdysfunktion und Koma entstehen.

Im klinischen Sprachgebrauch wird der Begriff Coma diabeticum auch bei den weniger schweren Formen der Bewusstseinseinschränkung verwendet. Nur in ca. 10% der Fälle erfüllt die Bewusstseinseinschränkung die neurologischen Kriterien eines Komats.

2.2. Ketoazidotisches Coma diabeticum

Beim Typ-1-Diabetes wird die periphere Glukoseutilisation durch den absoluten Insulinmangel maximal reduziert. Zur Deckung des Energiebedarfs wird die Lipolyse aktiviert. Es kommt zum Anstieg der freien Fettsäuren im Blut (das Serum wird lipämisch) sowie zur Bildung von sog. Ketonkörpern (Aceton, Acetoacetat und Hydroxybutyrat) was zur metabolischen Azidose führt. Im Rahmen der diabetischen Ketoazidose werden meist niedrigere Blutzuckerwerte gemessen als beim hyperosmolaren Coma diabeticum, zum einen weil die sich Symptomatik bei den meist jüngeren Typ-1-Diabetikern rasch entwickelt und entsprechend früher einsetzt, so dass die Dehydratation weniger weit fortgeschritten ist, zum anderen weil die noch bessere Nierenfunktion durch gesteigerte Glukosurie das Ausmaß der hyperglykämischen Entgleisung begrenzt. Zu beachten ist, dass das Ausmaß der Hyperglykämie unabhängig vom Ausmaß der Ketoazidose ist. Die sog. euglykämische diabetische Ketoazidose geht mit noch normalen oder leicht erhöhten Blutzuckerwerten einher. Sie kann sich sehr rasch entwickeln und tritt in Situationen mit gestörter Glukoneogenese auf wie z.B. bei Lebererkrankungen, Alkoholismus oder längerem Fasten.

Neben dem Auftreten als Erstmanifestation eines Diabetes mellitus sind es vielfach Stresssituationen, die als Auslöser der hyperglykämischen Blutzuckerentgleisungen infrage kommen. Infektionen wie Pneumonien oder Harnwegsinfekte, aber auch chirurgische Verletzungen und schwerwiegende internistische Erkrankungen wie Herzinfarkte und Lungenembolien können Stoffwechselentgleisungen bis hin zum Coma diabeticum hervorrufen. Eine Übersicht über die auslösenden Ursachen gibt [Tabelle 1](#).

Tab. 1

Ursachen des Coma diabeticum.

Ungenügende oder fehlende Insulinzufuhr	• Erstmanifestation eines Diabetes mellitus • Auslassen der Insulingabe • Ungenügende Insulindosis • Applikationsfehler
Erhöhter Insulinbedarf	• Diätfehler • Infekt, SIRS, Sepsis • Trauma, Operation, Schock • Gravidität • Medikamente (Kortison, Diuretika etc.)

3. Epidemiologie

- Bei etwa 5–12,5 pro 1000 Patienten mit Diabetes mellitus erfolgt jährlich eine Krankenhausaufnahme aufgrund eines Coma diabeticum.
- Die Mortalität liegt in spezialisierten Zentren und bei Kindern im Bereich von 1%. Die Mortalität bei einer Ketoazidose liegt durchschnittlich bei ca. 5–10%, bei einem hyperosmolaren Coma deutlich darüber.
- Die Prognose verschlechtert sich in Abhängigkeit der Begleiterkrankungen und des Alters und liegt bei über 50-jährigen Patienten bei ca. 25%.
- Die Häufigkeit der diabetischen Ketoazidose als Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 1 bei Kindern und Jugendlichen wird in der Literatur mit 19–25% angegeben.

4. Klinik

- Als erste Symptome und von den Patienten zunächst nicht als Erkrankung wahrgenommen, treten meist Polyurie und Polydipsie sowie Gewichtsabnahme auf.
- Schreitet die Dehydratation des Körpers voran, treten Leistungsknick, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen auf.
- Steigen der Blutzuckerspiegel und somit die Plasmosmolalität weiter an, treten neurologische Symptome wie Lethargie und Bewusstseinseintrübungen auf.
- Bei der diabetischen Ketoazidose tritt häufig eine vom unklaren oder akuten Abdomen schwer zu unterscheidende abdominelle Symptomatik auf, die **Pseudoperitonitis diabetica**. Der **Azetonfötor** kann hier das wegweisende klinische Merkmal sein.
- Das hyperglykämische Coma diabeticum entwickelt sich meist innerhalb von Tagen, während sich das ketoazidotische Coma diabeticum innerhalb von Stunden entwickeln kann. [Tabelle 2](#) gibt einen Überblick über die Symptomatik.

Tab. 2

Klinische Symptomatik bei Coma diabeticum.

Allgemeinsymptome	• Schwäche • Müdigkeit • Kopfschmerzen • Inappetenz • Übelkeit und Erbrechen
Zeichen der Dehydratation	• Polyurie • Polydipsie • Oligo-, Anurie, Nierenversagen • Hypotonie, Schock • Tachykardie • Bewusstseinseintrübung, Koma
Zeichen der Ketoazidose	• Azetonischer Fötor • Pseudoperitonitis diabetica • Kussmaul-Atmung

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3464863>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3464863>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)