



In Zusammenarbeit  
mit der Bayerischen  
Landesärztekammer



© [M] Firma V / fotolia.com

Neumanifestation eines Diabetes mellitus

# Notfallplan Ketoazidose und Diabetes-Differenzialdiagnostik

PD Dr. med. Michael Hummel – Diabetologische Schwerpunktpraxis Rosenheim & Forschergruppe Diabetes, Klinikum rechts der Isar, Technische Universität München

Typ-1-Diabetes nimmt zu und die Betroffenen sind immer jünger. Allerdings kann er sich bis ins hohe Alter neu manifestieren, was die Abgrenzung zum Typ-2-Diabetes erschwert. Die Antikörperdiagnostik hilft bei der Differenzialdiagnose. Häufig nicht als solcher erkannt wird der MODY-Diabetes, der ebenfalls oft bei Jüngeren auftritt. LADA und Doppel-Diabetes sind eher klinische Varianten des Typ-1-Diabetes. Tritt eine Ketoazidose auf, ist ein standardisiertes, leitliniengerechtes Vorgehen mit adäquater Insulin-, Volumen- und Kalium-Substitution verlaufsentscheidend.

Typ-1-Diabetes ist eine chronische, organspezifische Autoimmunerkrankung, die durch eine selektive, durch T-Zellen induzierte Zerstörung der Insulin produzierenden Betazellen des Pankreas hervorgerufen wird. Typ-1-Diabetes entsteht auf der Grundlage einer genetischen Prädisposition, assoziiert mit einer gestörten Immunregulation. Durch Umweltfaktoren wird eine autoimmune Reaktion gegen betazellsspezifische Antigene getriggert. Dies führt in einen individuell variablen Zeitraum (Monate bis viele Jahre) zum progredienten Verlust der Betazellmasse und schließlich zur klinischen Manifestation

des Typ-1-Diabetes mit pathologischen Blutglukosespiegeln. Bis heute ist Typ-1-Diabetes nicht heilbar und erfordert eine lebenslange Substitutionstherapie mit Insulin. Die Erkrankung verursacht bei den meisten Betroffenen Spätschäden an verschiedenen Organen und reduziert sowohl die Lebensqualität als auch die Lebenserwartung. Akute, potenziell tödliche Komplikationen sind vor allem ketoazidotische Entgleisungen (► **Infobox 1**) und beim Erwachsenen schwere Hypoglykämien. Therapeutisch ist seit dem Diabetes Control and Complications Trial (DCCT-Studie) die intensivierete Insulintherapie der Stan-

ward. Wesentliche therapeutische Fortschritte der letzten Jahre liegen vor allem in dem gezieltem Einsatz von technisch verbesserten Insulinpumpen und kontinuierlichen Glukosemonitoring-Systemen (CGMS) sowie – was die Ergebnisse zweier aktuell publizierter kontrollierter Studien unterstreichen – deren Koppelung.

Die Inzidenzraten des Typ-1-Diabetes steigen weltweit an, in Deutschland um ca. 4,5% pro Jahr. Aktuell erkranken etwa 17 pro 100 000 Personen unter 30 Jahren in Deutschland jährlich neu. Das mittlere Manifestationsalter sinkt: Die Anzahl der Neuerkrankten im Alter unter 5 Jahren wird sich vermutlich von 2005 bis 2020 verdoppelt haben. Vor dem Hintergrund dieser steigenden Neuerkrankungsraten steht das aktuelle praktische Vorgehen bei Neumanifestation hinsichtlich Therapie und Differenzialdiagnostik sowie das Prozedere bei ketoazidotischer Entgleisung im Fokus dieses Artikels.

### Neumanifestation eines Diabetes Typ 1

Die Manifestation des Typ-1-Diabetes kann rasch – d. h. innerhalb von Tagen – verlaufen. Polyurie, Polydipsie, Nykturie und Gewichtsabnahme sind wesentliche Leitsymptome. Des Weiteren können Müdigkeit, Leistungsschwäche, Konzentrationsstörungen, Infektanfälligkeit, Pruritus, transitorische Refraktionsanomalien, Übelkeit, Erbrechen, Pseudoperitonitis diabetica, Muskelkrämpfe und Bewusstseinsstörungen auftreten. Bei klassischer Symptomatik und Anamnese ist die Diagnose bei pathologisch erhöhten Blutzucker-(BZ-)Werten einfach zu stellen. Mehrfach positive Ketonkörper im Urin dokumentieren den absoluten Insulinmangel. Eine Insel-Autoantikörperbestimmung (IAA, GADA, IA-2A, ZnT8A) ist bei klinisch eindeutigen Fällen nicht nötig. Meist ist eine Einweisung in die Klinik bei Neumanifestation sinnvoll bzw. notwendig, besonders dann, wenn Zeichen der Exsikkose oder Ketoazidose bestehen. Eine Ketoazidose ist eine potenziell lebensbedrohliche Situation und muss ohne Zeitverlust stationär therapiert werden.

Bei Kindern liegt die Rate an Ketoazidosen bei Erstmanifestation in den letzten 15 Jahren in Deutschland konstant bei etwa 21% (ein Viertel davon mit einem pH <7,0). Für Erwachsene liegen keine genauen aktuellen Zahlen bei Erstmanifestation vor. 5% der Kinder und Jugendlichen in Deutschland und Österreich haben später im Verlauf eine, 1% mehrere Ketoazidosen; auch diesbezüglich fehlen für Deutschland aktuelle Zahlen zu erwachsenen Menschen mit Typ-1-Diabetes (nach älteren Daten 0,02 Ketoazidosen pro Patient pro Jahr).

Pathophysiologisch ist das ketoazidotische Koma folgendermaßen gekennzeichnet:

- ▶ durch einen absoluten Insulinmangel mit fehlender Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion,
- ▶ durch eine ungebremste Lipolyse mit Ketogenese und Ketoazidose
- ▶ und durch eine rasche Entwicklung.

### Therapie des ketoazidotischen Kommas

Unabhängig von der Bewusstseinslage wird das ketoazidotische diabetische Koma durch eine Hyperglykämie (Blutglukose >250 mg/dl) und einer Ketoazidose mit pathologischem Säure-Basen-Status (Blut-pH: venös <7,3; Bicarbonat <15 mmol/l) definiert und entsprechend dem pH- und Bicarbonat-Wert graduiert. Da das Schicksal der Koma-Patienten entscheidend von der Krankheitsdauer und dem Zeitpunkt des Therapiebeginns abhängt, muss die richtige Diagnose rasch gestellt und ein unverzüglicher Transport in die Klinik veranlasst werden. Nach Blutabnahme für Notfallwerte inklusive Blutgasen und Schnelltests (Blutglukose, Ketonkörperschnelltests im Harn oder Plasma) muss die intensivmedizinische Komatherapie noch vor Eintreffen der Analysen beginnen. Dieses Prozedere gilt primär für Erwachsene. Bei Kindern und Jugendlichen werden einige Details anders gehandhabt. Die jeweiligen Empfehlungen sind in den S3-Leitlinien dargelegt ([www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/evidenzbasierte-leitlinien.html](http://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/evidenzbasierte-leitlinien.html)). Die folgenden Empfehlungen orientieren sich an den Leitlinien für erwachsene Typ-1-Diabetiker, jedoch sind geringe Abweichungen von der Leitlinienempfehlung den klinischen Erfahrungen des Autors geschuldet.

### Insulintherapie: auf die Blutglukose achten

Grundsätzlich gilt, dass Normalinsulin in der häufig lebensbedrohlichen Situation von Anfang an in effektiven Dosen intravenös per Perfusor infundiert werden muss: Richtdosen um 0,10 IE/kg KG/Std. über die ersten Stunden sind oft ausreichend; ein initialer Insulin-Bolus wird nicht einheitlich empfohlen. Nach etwa sechs Stunden kann man die Insulindosis meist reduzieren. Nach 12 Stunden sind bei „normalisierten“ Blutglukosekonzentrationen um 250 mg/dl oft nur etwa 1–3 IE/Std. notwendig. Innerhalb der ersten 24 Stunden sollte zur Vermeidung eines Hirnödems – vor allem bei schwerer Ketoazidose – die Blutglukose nicht unter 250 mg/dl abgesenkt werden. Jede Intensivstation sollte über ein standardisiertes Schema für die gezielte (Insulin-)Therapie verfügen. Die Dauer der intravenösen Insulingabe

#### Potenzielle Ursachen für eine diabetische Ketoazidose:

- ▶ Fehlende/ungenügende exogene Insulinzufuhr
- ▶ Erstmanifestation (ca. 25% der Fälle)
- ▶ Unterlassene Injektion, Unterbrechung bei Insulinpumpe
- ▶ Tabletten statt Insulin bei Insulinbedürftigkeit
- ▶ ungenügende Dosis, technische Fehler
- ▶ Erhöhter Insulinbedarf
- ▶ Infekt (40% der Fälle)
- ▶ Diätfehler
- ▶ Operation, Unfall, Schwangerschaft, gastrointestinale Erkrankungen, Herzinfarkt, Hyperthyreose
- ▶ Therapie mit Kortikoiden etc.

## T1 Potenzielle Komplikationen des ketoazidotischen Komas

Komplikationen	Ursachen
Kreislaufschock	Volumenmangel, Sepsis, schwere Azidose, Myokardinfarkt
Infektion	Pyelonephritis, Pneumonie
Herzrhythmusstörung	Hypokaliämie
Hirnödem (v.a. bei Kindern)	Zu schnelles Absinken der Plasmaosmolalität
ANV, ARDS, DIC	Hypotonie, Hyponatriämie u.a.
Rhabdomyolyse	Hyperosmolalität, Ketoazidose, Elektrolytstörungen
Thrombose, Embolie	Volumenmangel
Nach 6-12h: Hypo-Magnesiämie, -Kalzämie, -Phosphatämie	

ist individuell am Schweregrad des Komas, an Komplikationen und Begleiterkrankungen sowie allgemein an der Notwendigkeit einer Infusionsbehandlung orientiert. Sie darf nicht bei Blutglukosewerten von 250–300 mg/dl unterbrochen oder gar abgebrochen und sollte bis zur Normalisierung des pH fortgeführt werden. Wichtige Therapieziele sind ein langsamer Abfall der Blutglukosekonzentration, das heißt: von nicht mehr als 50% des Ausgangswerts in 6–8 Stunden. Im selben Zeitraum ist bei Ketoazidose eine Anhebung des Blut-pH-Wertes an die untere Normgrenze nötig. Anhaltspunkte für die Blutglukosesenkung in den ersten 6 Stunden der Intensivbehandlung des ketoazidotischen Komas sind etwa 50 mg/dl/Std. Sinkt die Blutglukose binnen ein bis zwei Stunden nach Therapiebeginn um weniger als 10% ab, kann man die Infusionsrate von Insulin verdoppeln. Die kontinuierliche intravenöse Insulinzufuhr mit vorprogrammierbaren Infusionspumpen erlaubt eine gute Steuerbarkeit und Sicherheit im Hinblick auf Therapiekomplikationen.

### Flüssigkeits- und Kaliumsubstitution

Nach anfänglicher rascher Flüssigkeitssubstitution mit NaCl 0,9% von etwa 1 (bis 2) Liter in der ersten Stunde können anschließend 100–500 ml/Std. verabreicht werden. Der gesamte Rehydrierungsbedarf kann auch 5–10 Liter überschreiten. Wegen der hypertonen Dehydratation (größere Wasser- als Elektrolytverluste) sind die Blutelektrolyte initial bei vermindertem Gesamtpool häufig normal oder sogar erhöht. Kaliumverluste von 300–1000 mmol oder 3–10 mmol/kg Körpergewicht erfordern jedoch meist eine sofortige Kaliumsubstitution per Perfusor. Nur bei anfänglich erhöhten Serum-Kalium-Werten über 5,5 mmol/l und Oligurie/Anurie können kurzfristige Laborkontrollen ohne Substitution erfolgen. Liegt der Kaliumwert hingegen unter 3,3 mmol/l muss wegen der Gefahr von Herzrhythmusstörungen eine Insulinpause eingehalten werden. Richtdosen bei Kalium-Ausgangswerten von 3,5–5,5 mmol/l sind (5–)10 mmol Kalium/Std. (im Verlauf Anpassung nach Bedarf). Eine Hypernatriämie darf nur sehr langsam abgesenkt werden.

Grundlage für die Behandlung einer Azidose ist eine adäquate Insulinzufuhr. Bei deutlich erniedrigtem pH-Wert <7,0 kann wegen drohender Funkti-

onsstörungen des Herz-Kreislauf-Systems mit Bicarbonat korrigiert werden. Therapeutische Richtdosen liegen bei 50 mmol 8,4%igem NaHCO<sub>3</sub> über eine Stunde. Jedoch ist die Bicarbonat-Gabe insbesondere wegen kardialer Komplikationen umstritten. Sie wird zunehmend kritisch gesehen und sollte sehr zurückhaltend eingesetzt werden. Die pädiatrischen Leitlinien empfehlen die Gabe von Bicarbonat wegen der erhöhten Gefahr eines Hirnödem nicht mehr.

### Allgemeinmaßnahmen

Da thromboembolische Komplikationen auftreten können, sollte beim ketoazidotischen Koma eine niedrig dosierte Heparinbehandlung (15 000–25 000 E/Tag) zur Thromboseprophylaxe durchgeführt werden. 2–3 Liter Sauerstoff pro Minute sollte man über die Sauerstoffnasenonde zuführen. Für die weitere intensivmedizinische Versorgung gelten die üblichen Kautelen: Blasenkatheter zur Kontrolle des Harnvolumens, Warmhalten des Körpers, vor allem bei Hypothermie, Magensonde bei Magenatonie und die richtige Lagerung bewusstseinsgestörter Patienten. Ein zentraler Venenkatheter (ZVK) sollte wegen erhöhter Komplikationsraten bei einem nur gering gefüllten Venensystem möglichst vermieden werden. Breitbandantibiotika sollte man nur gezielt und nach vorheriger Sicherung von Untersuchungsmaterial einsetzen. Bei einer Ketoazidose besteht oft auch ohne bakterielle Infektion eine Leukozytose.

### Komplikationen: Ketoazidose kann wiederkehren

Relativ häufig kommt es zu einer mäßigen Hypokaliämie (<3,5 mmol/l) (siehe oben). Ein Abfall der Blutglukose unter 250 mg/dl muss anfangs vermieden werden, ggf. wird sonst Glukose 10% infundiert. Zu wenig bekannt ist, dass sich bei Behandlung des ketoazidotischen Komas die Hyperglykämie, die häufig nicht sehr stark ausgeprägt ist, schneller als die Ketoazidose zurückbilden kann. Wird hier die Insulinzufuhr zu stark reduziert oder ganz gestoppt, besteht die Gefahr eines Rezidivs der Ketoazidose.

Wenn einer der Eckpfeiler der Komatherapie (adäquate Insulindosierung, ausreichend Flüssigkeit, rechtzeitige und ausreichend hohe Kaliumsubstitution) nur unzureichend beachtet wird, kann es innerhalb weniger Stunden zu schweren, häufig irreversiblen Komplikationen wie therapieresistenten Rhythmusstörungen oder hypovolämischem Schock kommen (► Tab. 1). Wichtige komplizierende Erkrankungen sind akute Infekte und kardiovaskuläre, thromboembolische und renale Komplikationen.

### Therapiekontrolle

Neben üblichen intensivmedizinischen Kontrollen wie Puls, Blutdruck, Temperatur, ggf. zentralem Venendruck- und Monitorüberwachung und insbesondere bei Kindern dem Hirnödem-Monitoring, sind beim diabetischem Koma folgende Laborwerte zu kontrollieren:

- Blutglukose zumindest stündlich in den ersten 2

- 4 Stunden, zweistündlich bis zur 12. Stunde und vierstündlich über den weiteren Therapieverlauf.
- Kalium und Natrium zunächst stündlich, später alle 4–6 Stunden bis zur Stabilisierung.
- Säure-Basen-Status, pH-Wert, Bestimmung des „Base-Excess“ alle 4–6 Stunden.

Falls eine Ketoazidose auftritt, muss der Grund hierfür gesucht und ggf. die Therapie neu justiert und/oder der Patient erneut geschult werden. Aktuelle Untersuchungen zeigen, dass zumindest bei Kindern durch eine Insulinpumpentherapie die Ketoazidoserate halbiert werden kann. Antikörper-Screeningprogramme gehen mit einer reduzierten Ketoazidoserate bei Neumanifestation einher.

### Differenzialdiagnose Typ-1-Diabetes

Aus therapeutischen Gründen ist bei der Manifestation die Abgrenzung gegenüber anderen Diabetesformen wichtig, vor allem gegenüber dem Typ-2-Diabetes und dem MODY-Diabetes (Maturity Onset Diabetes in Young people). Hinweise für einen Typ-1-Diabetes sind ein Manifestationsalter unter 25 Jahren, schlanker Körperbau, negative Familienanamnese bzw. Verwandte mit Typ-1-Diabetes, rasche Entwicklung der klassischen Symptome, Gewichtsabnahme und Ketosenachweis (► Tab. 2).

### Antikörperdiagnostik

Eine Insel-Autoantikörperdiagnostik ist hilfreich, um einen Typ-1-Diabetes gegenüber anderen Diabetesformen abzugrenzen. Insel-Autoantikörper lassen sich lange vor klinischer Manifestation des Typ-1-Diabetes nachweisen und sind etablierte prädiktive und differenzialdiagnostische Marker. Sie sind gegen Insulin (IAA), Glutamatdecarboxylase (GADA) oder Tyrosinphosphatase homologe Moleküle IA-2 und IA-2β (IA-2A und IA-2βA) gerichtet. Ein wichtiges, neueres Autoantigen ist der Zinktransporter ZnT-8. ZnT-8 wird ausschließlich auf den Insulin produzierenden Betazellen exprimiert. Die gegen dieses Antigen gerichteten Antikörper können im Krankheitsverlauf möglicherweise auch als Mar-

ker des C-Peptid-Verlustes, also der Betazellfunktion, dienen. Vor dem 10. Lebensjahr wird eine Screeningdiagnostik mit IAA und GADA empfohlen, danach mit GADA. Bei pathologisch erhöhten BZ-Werten bestätigen positive Insel-Autoantikörpertiter die Diagnose, ein negativer Antikörpernachweis schließt die Erkrankung aber nicht zu 100% aus (► Tab. 2).

### LADA – Spätform des Typ-1-Diabetes

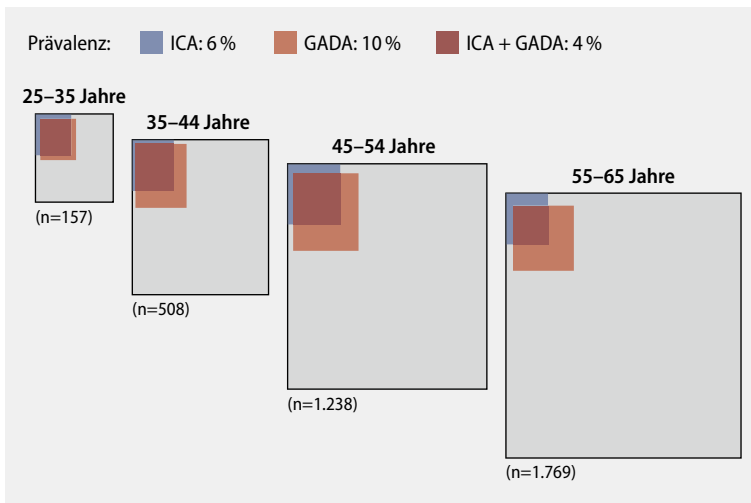
Entsteht ein Autoimmundiabetes nach dem 35. Lebensjahr, wird diese Verlaufsform auch LADA (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) genannt. Diese Spätform des Typ-1-Diabetes zeichnet sich durch meist schlanken Körperbau, langsamere Krankheitsprogression und rascher, nach Monaten bis wenigen Jahren auftretender Insulinpflichtigkeit aus (falls nach der Fehldiagnose Typ-2-Diabetes eine Therapie mit oralen Antidiabetika initiiert wurde). Zunehmend häufiger, aber immer noch zu selten wird der LADA diagnostiziert. Unterstrichen wird dies durch die UKPD-Studie. Hier ergab die nachträgliche Testung von 3 672 als mit Typ-2-Diabetes klassifizierten Patienten bei 6% einen positiven Inselzellantikörperbefund (ICA), bei 10% fanden sich GADA und 4% waren positiv für beide Antikörper. Die klare Altersabhängigkeit der positiven Antikörperbefunde unterstreicht die Bedeutung der Immundiagnostik besonders bei jüngeren „Typ-2-Diabetikern“. LADA-Patienten sind meist GADA-positiv (► Abb. 1). Insel-Autoantikörper positive LADA-Patienten können teils initial noch mit insulinotropen oralen Antidiabetika therapiert werden. Jedoch werden durch den fortschreitenden Verlust der Insulinsekretion binnen 6 Jahren nach Diagnosestellung bis zu 73% der Patienten insulinpflichtig. Die notwendige Insulintherapie wird gerade bei solchen Patienten oft zu lange hinausgezögert. Eine C-Peptid-Bestimmung kann hier für die Entscheidungsfindung hilfreich sein.

### MODY-Diabetes

Etwa 1–2% der Diabetiker in Deutschland haben einen MODY-Diabetes. Hier handelt es sich um eine autosomal dominante, monogenetische Erkrankung

## T2 Differenzialdiagnostik des Typ-1-Diabetes

	Typ-1-Diabetes	MODY	Typ-2-Diabetes
Positive Familienanamnese	5%	fast 100% (Ausnahme Neumutation)	50%
Manifestationsalter typisch	vor dem 15. Lebensjahr	vor dem 25. Lebensjahr	ab 50. Lebensjahr
Möglich	bis ins hohe Alter (LADA)	MODY-2: bereits im Kindesalter	ab Kleinkindalter
Körperbau	meist schlank	meist schlank	meist adipös
Klinisches Bild bei Manifestation	Ketoazidose, bei LADA auch schleicher Beginn; andere Autoimmunerkrankungen präexistent, z. B. Vitiligo, Hashimoto-Thyreoiditis	MODY-2: diskret erhöhte Nüchternblutzucker-Werte MODY3: Insulinpflichtig innerhalb von Jahren	schleichender Beginn, unspezifische Allgemeinsymptome; Kennzeichen des metabolischen Syndroms
Spezifische Diagnostik	Insel-Autoantikörper (IAA, GADA, IA-2A, ZnT8A)	MODY-2/MODY-3: Gentest	z. B. Insulinresistenzindices im Rahmen von Studien



1 Die UKPD-Studie zeigt, dass bei 10% der als Typ-2-Diabetiker klassifizierten Patienten diabetesassoziierte Autoantikörper nachweisbar sind.

gen, d. h. meistens sind drei Generationen betroffen. Typischerweise sind die Patienten schlank und die Erkrankung manifestiert sich vor dem 25. Lebensjahr. In Deutschland ist MODY-2- und MODY-3-Diabetes am häufigsten (► Infobox 2). Bei ersterem fallen meistens lediglich erhöhte Nüchternblutzuckerwerte auf. Diese Erkrankungsform wird rein diätetisch behandelt, schreitet nicht fort und hat meist keine Spätkomplikationen zur Folge. Des Öfteren wird diese Diabetesform erst in der Schwangerschaft auffällig, sodass sie auch eine Differenzialdiagnose des Gestationsdiabetes ist. MODY-3-Dia-

### Charakteristika der beiden häufigsten MODY-Formen:

#### MODY-2

- Defekt: Glukokinase-Defekt, Chromosom 7; katalysiert die Konversion von Glukose zu Glukose-6-Phosphat,
- führt zu „Sollwertverstellung“
- Klinik: oft keine/wenige Verwandte mit DM bekannt, da milder DM
- NBZ etwas höher als bei Gesunden, ca. 100–150 mg/dl
- Im OGTT BZ-Anstieg <83 mg/dl
- Manifestation: im Kindesalter, in der Schwangerschaft häufig als GDM fehldiagnostiziert
- Komplikationen: selten
- Therapie: Ernährung und Bewegung

#### MODY-3

- Defekt: HNF1A-Defekt; Transkriptionsfaktor für >106 Gene der Inselzelle, reguliert Transkription des Proinsulins, Chromosom 12
- Penetranz: Manifestation bei 63% <25. Lj, 79% <35.Lj, 96% <55.Lj
- Klinik: progredienter Betazelldefekt, progrediente Hyperglykämie
- OGTT: BZ-Anstieg >90mg/dl
- Oft Glukosurie (erniedrigte Nierenschwelle)
- Erhöhtes HDL, aber keine protektive Wirkung
- Therapie: hohe Empfindlichkeit für Sulfonylharnstoffe

betes muss meistens mit oralen Antidiabetika therapiert werden und kann mit Spätkomplikationen einhergehen. Die Erkrankungen können mithilfe der Bestimmung entsprechender Gene diagnostisch gesichert werden, allerdings sind diese Untersuchungen teuer.

### Gibt es einen „Doppel-Diabetes“?

Das Alter als auch die klinischen Kriterien betreffend scheinen Typ-1- und Typ-2-Erkrankungen zunehmend überlappend aufzutreten, weshalb den Patienten gelegentlich die Diagnose „Mischdiabetes“ zugeteilt wird, im angelsächsischen von manchen Autoren auch „one and a half diabetes“ bezeichnet. Die Diagnose einer Mischform gibt es (ebenso wie die Diagnose LADA) offiziell nicht und da es keine klaren Beweise für die Entität einer neuen Form des Diabetes gibt, sollte man diese Nomenklatur nicht verwenden. Es handelt sich weniger um Mischformen der Erkrankungen als viel mehr vermutlich um zumindest zwei parallel vorliegende pathophysiologische Prozesse bzw. Krankheiten; deshalb wird neuerdings teilweise die Benennung „Doppel-Diabetes“ verwendet. So gibt es in den USA Regionen, in denen ein Drittel der neu an Typ-1-Diabetes Erkrankten adipös sind. Pathophysiologisch orientiert sollten Patienten mit Typ-1- und Typ-2-Diabetes sowohl mit Insulin als auch durch eine Gewichtsabnahme und vermehrter Bewegung therapiert werden. Die Metformintherapie ist bei Diagnose eines Typ-1-Diabetes off-label, Studien mit zusätzlichem Metformin bei Typ-1-Diabetes zeigen einen geringen Vorteil hinsichtlich des Gewichtsverlaufs und einen etwas geringeren Insulinbedarf.

Literatur beim Verfasser des Artikels

### Erklärung zu Interessenkonflikten

Der Autor gibt an, dass er sich bei der Erstellung des Beitrags von keinen wirtschaftlichen Interessen hat leiten lassen. PD Dr. med. Michael Hummel gibt außerdem an, dass es keinen Gegenstand eines möglichen Interessenkonfliktes im Zusammenhang mit diesem Beitrag bei ihm gibt.

Der Verlag erklärt, dass die inhaltliche Qualität des Beitrags von zwei unabhängigen Gutachtern geprüft wurde. Werbung in dieser Zeitschriftenausgabe hat keinen Bezug zur CME-Fortbildung. Der Verlag garantiert, dass die CME-Fortbildung sowie die CME-Fragen frei sind von werblichen Aussagen und keinerlei Produktempfehlungen enthalten. Dies gilt insbesondere für Präparate, die zur Therapie des dargestellten Krankheitsbildes geeignet sind.



PD Dr. Michael Hummel

Diabetologische  
Schwerpunktpraxis Rosenheim  
Max-Josefs-Platz 21  
83022 Rosenheim  
E-Mail: michael.hummel@lrz.  
uni-muenchen.de

# CME-Fragebogen

FIN ID1306uc

gültig bis 28.12.2013

Teilnehmen und Punkte sammeln, können Sie

- als e.Med-Abonnent an allen Kursen der e.Akademie,
- als Abonnent einer Fachzeitschrift an den Kursen der abonnierten Zeitschrift oder
- als Leser dieses Magazins – zeitlich begrenzt – unter Verwendung der FIN.

Bitte beachten Sie:

- Die Teilnahme ist nur online unter [www.springermedizin.de/eAkademie](http://www.springermedizin.de/eAkademie) möglich.
- ausführliche Erläuterungen unter [www.springermedizin.de/info-eakademie](http://www.springermedizin.de/info-eakademie)



Diese CME-Fortbildungseinheit ist von der Bayerischen Landesärztekammer mit zwei bzw. drei Punkten zur zertifizierten Fortbildung anerkannt.

## Notfallplan Ketoazidose und Diabetes-Differenzialdiagnostik

Welche Aussage zum ketoazidotischem Koma bei Diabetes ist **falsch**?

- Es besteht ein absoluter Insulinmangel.
- Es fehlt die Hemmung der hepatischen Glukoseproduktion.
- Es besteht Hypoosmolalität.
- Es besteht ungebremste Lipolyse mit Ketogenese und Ketoazidose.
- Es entwickelt sich rasch.

Was muss unbedingt beim ketoazidotischem Koma substituiert werden?

- Kalium
- Insulin
- Flüssigkeit
- Flüssigkeit, Kalium und Insulin
- Gar nichts

Welche Allgemeinmaßnahme ist beim ketoazidotischem Koma möglichst zu vermeiden?

- Low Dose Heparin
- Anlage eines zentralen Venenkatheters
- Anlage eines Blasenkatheters
- Antibiose bei Keimnachweis
- Magensonde bei Magenatonie

Welche Aussage zur Insulintherapie bei ketoazidotischem Koma ist **falsch**?

- Die Insulingabe sollte per Insulinperfusor erfolgen.
- Normalinsulin ist hier Standardinsulin.
- Ziel ist eine möglichst rasche Normalisierung des Blutzuckers innerhalb von drei Stunden.
- Die Insulintherapie soll auch bei Blutzucker-Werten unter 250 mg/dl weitergeführt werden.

Initial sind 0,1 Einheiten/ kg KG/h Normalinsulin oft ausreichend.

Welches Elektrolyt muss beim ketoazidotischem Koma unbedingt substituiert werden?

- Kalium
- Magnesium
- Phosphat
- Kalzium
- Eisen

Wie viel Volumen (NaCl 0,9%) soll beim ketoazidotischem Koma in der ersten Stunde normalerweise infundiert werden?

- keine Flüssigkeit
- 100 – 200 ml
- 500 – 800 ml
- 1000 – 2000 ml
- 2500 – 3500 ml

Welche Aussage ist **falsch**? Potenzielle Ursache für eine diabetische Ketoazidose bei Diabetes Typ 1 ist

- Erstmanifestation (ca. 25% der Fälle)
- Unterbrechung einer Insulinpumpentherapie
- verminderter Insulinbedarf
- Infekt
- Operation, Unfall

Welcher Antikörpertest sollte bei Verdacht auf einen LADA-Diabetes primär eingesetzt werden?

- Insulin-Autoantikörper
- IA2A
- GADA
- TPO-Antikörper
- ZnT8-Antikörper

Welche Aussage zum MODY-Diabetes ist **falsch**?

- In Deutschland tritt vor allen MODY-2 und MODY-3 auf.
- Meist sind zumindest 3 Generationen erstgradiger Verwandter vom MODY betroffen.
- Die Manifestation verläuft ohne Ketoazidose.
- GAD-Antikörper sind bei etwa 80% nachweisbar.
- Das Erkrankungsalter liegt meist vor dem 25. Lebensjahr.

Durch welchen Test lässt sich ein MODY-Diabetes definitiv nachweisen?

- Oralen Glukosetoleranztest
- HbA<sub>1c</sub>
- GADA-Bestimmung
- Genetische Bestimmung
- Behandlungsversuch mit einem Sulfonylharnstoff