

DEFINITION

Diabetische Ketoazidose (DKA): Lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung aufgrund eines absoluten oder relativen Insulinmangels mit Ketonämie und konsekutiver metabolischer Azidose

Diagnosekriterien

- Hyperglykämie (Blutglukose > 250 mg/dl)
- Ketonämie (≥ 3 mmol/l) bzw. Ketonurie (≥ 2 x positiv im Urinstatus)
- Azidose (pH < 7,35 arteriell bzw. < 7,3 venös) mit erniedrigtem Serumbikarbonat (< 15 mmol/l)

Sonderfall

Euglykämie Ketoazidose bei normwertigen oder nur leicht erhöhten Blutzuckerwerten (z.B. unter SGLT-2-Inhibitoren, bei Schwangeren)

URSACHEN

- Erstmanifestation eines Diabetes mellitus Typ 1
- Unterbrochene Insulintherapie (fehlende Therapieadhärenz, Applikationsfehler, Insulinpumpendefekt, Suizidalität)
- Infektion (Gastroenteritis, Harnwegsinfekt, Pneumonie etc.)
- Schwere Akuterkrankung (akuter Myokardinfarkt, Pankreatitis, zerebrovaskuläres Ereignis etc.)
- Medikamente (Glukokortikoide, Immunchekpoint-Inhibitoren, SGLT-2-Inhibitoren etc.)

SYMPTOME

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, abdominelle Schmerzen bis Pseudoperitonitis
- Zeichen der Exsikkose (reduzierter Hautturgor, Muskelkrämpfe, Hypotonie, Tachykardie, Oligo-/Anurie nach zunächst osmotischer Polyurie)
- Stark vertiefte, normofrequente bis leicht beschleunigte Atmung ("Kussmaul-Atmung")
- Somnolenz bis Koma
- ggf. oligo- bis asymptomatisch oder Symptome der zugrundeliegenden Akuterkrankung führend

DIAGNOSTIK

- Ersteindruck + ABCDE + Vitalparameter (RR, Puls, SpO₂, AF, Temperatur)
- 2x großlumiger venöser Zugang
- Venöse BGA (pH? pCO₂? BE? Hb? E'lyte? Glukose? Laktat? Anionenlücke?)
- Labor (BB, CRP, E'lyte inkl. Magnesium und Phosphat, NW, HbA1c, ggf.: Serumsmolalität, 3-Hydroxybutyrat, PCT, hs-Troponin, Lipase, TSH, Alkohol, β -HCG)
- 12-Kanal-EKG (Herzrhythmusstörungen? Ischämiezeichen? Hyperkaliämiezeichen?)
- Urinstatus/-stix (Ketone ≥ 2 x positiv?) oder Blutketonkörpermessung (mittels validiertem POCT-Gerät, falls vorhanden)
- Anamnese (Symptome? Symptombeginn? Polyurie/-dipsie? Gewichtsverlust? Bauchschmerzen? Diabetes mellitus bekannt? Stattgehabte DKA? Vorerkrankungen? Medikamente? Insulinmanagement? Therapieadhärenz? Trigger: Infekt? Akuterkrankung? Drogen/Alkohol? Schwangerschaft?)
- Körperliche Untersuchung (Vigilanz? Azetongeruch? Exsikkose? Abdomineller Druckschmerz? Hinweise für begleitende Akuterkrankung/Infekt?)
- ggf. cCT (Ausschluss einer intrakraniellen Akutpathologie als Differentialdiagnose bei schwerer Vigilanzminderung)
- ggf. Infektfokussuche (≥ 2 x BK, Urinstatus/-kultur, POCUS, Röntgen-Thorax)
- Abhängig von dem Schweregrad der Ketoazidose:
 - Anlage eines DK (Urinmonitoring, Bilanzierung)
 - Anlage einer Magensonde bei Gastroparese mit persistierendem Erbrechen (Aspirationsgefahr!)
 - Anlage eines zentralen Venenkatheters (insbesondere bei Notwendigkeit einer hochdosierten Kaliumsubstitution oder Katecholamintherapie)
 - Anlage eines arteriellen Zugangs (bei hämodynamischer Instabilität oder respiratorischer Kompromittierung)

! Frühzeitige Rücksprache mit Überwachungsstation (IMC/ICU)!

THERAPIE

Allgemeinmaßnahmen

- Ursachen beheben (Infektbehandlung, auslösende Medikamente absetzen etc.)
- Falls Insulinpumpe vorhanden: abschalten und diskonnektieren, NICHT weiterverwenden!
- Intensivmedizinische Überwachung mit engmaschigen Kontrollen:
 - Initial alle 30 Minuten (bzw. ggf. kontinuierlich): Vitalparameter (Blutdruck, Herzfrequenz, SpO_2 , Atemfrequenz)
 - Initial alle 60 Minuten: Vigilanzkontrolle (GCS, Pupillen), BGA, E'lyte, Glukose, Urinausscheidung
 - Regelmäßig (z.B. alle 8 Stunden): Ketonkörper im Urin
 - Regelmäßige Evaluation des Volumenstatus (Vitalparameter, Bilanz, körperliche Untersuchung, POCUS, "Passive Leg Raise" etc.)
- BZ-Senkung um 50 - (max.) 100 mg/dl pro Stunde, nicht unter 250 mg/dl in ersten 24 h senken
- Kriterien für Durchbrechung der DKA: Blutglukose < 200 mg/dl, Serumbikarbonat ≥ 18 mmol/l, venöser pH > 7,3

Flüssigkeitssubstitution

- Initial 1000 ml Vollelektrolytlösung über 1 h i.v., dann Reduktion auf 250-500 ml/h (s. Schema unten)
- Gesamtvolumenbedarf ca. 100 ml/kg KG (z.B. 7 l bei 70 kg KG)
- Ziel: Kreislaufstabilisierung (MAD > 65 mmHg), Exsikkose-Ausgleich, Sicherstellen einer adäquaten Diurese (> 0,5 ml/kg KG/h)

CAVE: An Volumenstatus, Komorbiditäten und kardiale Leistungsfähigkeit anpassen!

Insulintherapie

- Sofortiger Beginn mit Insulinperfusor (50 IE auf 50 ml): 0,05-0,1 IE/kg KG/h i.v. (z.B. 4 IE/h bei 80 kg KG, ggf. steigern, maximale LR: 15 IE/h)
- Nur im Falle einer Hypokaliämie (Kalium < 3,3 mmol/l) verzögert beginnen bzw. pausieren, ansonsten stets fortführen
- Ab Blutglukose von 250 mg/dl oder falls Blutglukose zu rasch absinkt: G10 % parallel mitlaufen lassen (Start mit 125 ml/h)
- Wenn DKA durchbrochen und Patient isst: Umstellung auf Insulin s.c. (CAVE: Insulinperfusor mind. 60 min überlappend weiterführen)
- Ziel: Stoppen der Ketogenese, Glukosesenkung, Korrektur der Elektrolytstörungen

Kaliumsubstitution

- Kaliumsubstitution bereits bei hochnormalen Werten, sofern keine Anurie vorliegt (s. Schema unten), Ziel-Kalium: 4-5 mmol/l
- Ziel: Ersetzen des Gesamt-Kaliumdefizits, Vermeiden einer Hypokaliämie (kann mit Beginn der Insulintherapie rasch eintreten)

Sonstiges

- Bei Hypophosphatämie: Phosphat substituieren, falls Patient symptomatisch (Schwäche der Atem-/Skelettmuskulatur etc.)
- Bei Hypomagnesiämie: Magnesium substituieren (z.B. 2 g als Kurzinfusion i.v. oder Magnesium Verla® 1-3 x/d p.o.)
- Pufferung mit Natriumbikarbonat (50 mmol 8,4 % NaBic über 1 h i.v.) allenfalls bei pH < 7,0 erwägen, Pufferung nur bis pH 7,1

FLÜSSIGKEITS- UND KALIUMSUBSTITUTION modifiziert nach S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes 2023



Infusionslösung	Zeitraum
1000 ml Vollelektrolytlösung	über eine Stunde
1000 ml Vollelektrolytlösung mit Kaliumchlorid	über die nächsten zwei Stunden
1000 ml Vollelektrolytlösung mit Kaliumchlorid	über die nächsten zwei Stunden
1000 ml Vollelektrolytlösung mit Kaliumchlorid	über die nächsten vier Stunden
1000 ml Vollelektrolytlösung mit Kaliumchlorid	über die nächsten vier Stunden
1000 ml Vollelektrolytlösung mit Kaliumchlorid	über die nächsten sechs Stunden

Kaliumspiegel in den ersten 24 h (mmol/l)	Kaliumzugabe pro 1000 ml Infusionslösung (mval/l)
> 5,5	Keine
3,5 - 5,5	40
< 3,5	Hochdosierte Gabe über Perfusor via ZVK (z.B. 20 mval/h)

MERKE

- Die drei Säulen der Behandlung einer DKA sind: Flüssigkeitssubstitution, Insulintherapie und Kaliumsubstitution
- Mischbild aus diabetischer Ketoazidose (DKA) und hyperosmolarem hyperglykämischen Syndrom (HHS) möglich
- Bei euglykämischer DKA: Mit Beginn der Insulintherapie direkt auch G10 % (z.B. 125 ml/h) starten, SGLT-2-Inhibitor absetzen
- Leukozytose bei DKA auch ohne Infekt häufig
- Bei zu schneller Glukosesenkung und zu aggressiver Volumensubstitution: Gefahr eines Hirnödems (insb. bei < 25-Jährigen)
- Bei V.a. Hirnödem (Vigilanz-Änderung, Kopfschmerzbeginn unter Therapie, erneutes Erbrechen, Änderung der Pupillenweite): **sofortiges cCT** und Beginn Hirndruck-senkender Maßnahmen (30°-Oberkörperhochlagerung, Hals in Neutralstellung, hypertone NaCl-Lösung, Hypo-/Normokapnie etc.)
- Hypertone Hyponatriämie bei DKA häufig, i.d.R. KEINE Natriumsubstitution indiziert (s. SOP Hyponatriämie)
- Bei sehr hohen Blutzuckerwerten zeigen viele BGA-Geräte nur "high" oder > 541 mg/dl → engmaschige Laborabnahmen

DISPOSITION

Leichte DKA

→ Normalstation

Mittlere oder schwere DKA

→ Überwachungsstation (IMC/ICU)

SCHWEREGRADE DER DIABETISCHEN KETOAZIDOSE modifiziert nach S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes 2023

	Leicht	Mittel	Schwer
pH	< 7,3	≤ 7,2	≤ 7,1
Bikarbonat	< 15 mmol/l	≤ 10 mmol/l	< 5 mmol/l

Quellen: Deutsche Diabetes Gesellschaft (DDG). S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes. Version 5.1, AWMF-Registernummer: 057-013. – Dhatariya KK et al. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020 May 14;6(1):40. – Dhatariya KK et al. Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults. Second Edition. Update: September 2013 - Savage MW et al. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. Diabet. Med. 28, 508–515 (2011). – Self WH et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis: A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. JAMA Netw Open. 2020 Nov 2;3(11):e2024596. – Eledrisi MS et al. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. Saudi J Med Med Sci. Sep-Dec 2020;8(3):165-173. – Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clin Med (Lond). 2019 Sep;19(5):396-398. – Umpierrez G et al. Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 2024;47:1257-1275.