

Diabetes aufgefrischt

Folge 29: Hypoglykämien

Die zur Vermeidung von Folgeschäden angestrebte, straffe Stoffwechselführung bei Patienten mit Diabetes mellitus ist, je nach Therapieart, mit einem mehr oder minder großen Risiko für Hypoglykämien verknüpft. Sie sind oft der Hemmschuh bei der Erlangung niedriger HbA1c-Ziele. Die **klassische Hypoglykämie** ist durch die Whipple-Trias (niedriger BZ < 70 mg/dl, Symptome, Aufhebung derselben nach BZ-Anstieg) definiert. Unterschieden werden asymptomatische (v. a. nachts, mittlere Dauer: 2 - 5 Stunden, außerordentlich häufig), symptomatische (klinisch inapparent, mild, keine Fremdhilfe) und schwere (ausgeprägte Klinik, Fremdhilfe notwendig) Hypoglykämien. Daneben können in Einstellungsphasen nach Entgleisung **Pseudohypoglykämien** (typische Symptome und BZ > 70 mg/dl) auftreten. Die Reaktion des Körpers bei einem Abfall des Blutzuckers besteht in der Hemmung der endogenen Insulinsekretion (soweit noch vorhanden), gefolgt von der Freisetzung von Glukagon, Adrenalin, Kortisol und Wachstumshormon. Gelingt es dem Körper nicht, den Abfall des Blutzuckers zu stoppen, treten autonome (Schwitzen, Zittern, Herzklopfen, Angst), dann neuroglykopenische Symptome (Schwäche, Benommenheit, Verwirrtheit, Schwindel), schließlich „neurologische“ Symptome (Gleichgewichtsstörungen, Sehstörungen, verwaschene Sprache) auf. Die Wahrnehmbarkeit der autonomen und neuroglykopenischen Symptome ist für die Vermeidung schwerer Hypoglykämien essentiell. Sie ist nachts geringer, lässt mit höherem Lebensalter und längerer Diabetesdauer, aber auch

mit zunehmender Häufigkeit von Hypoglykämien, nach. Ein weiterer Abfall der BZ-Werte kann bis zu Bewusstseinsstörungen, Krampfanfällen und einem Koma führen.

Während Metformin, DPP 4-Hemmer, GLP 1-Analoga und SGLT 2-Hemmer bezüglich von Hypoglykämien als sicher gelten, muss mit diesen unter der Einnahme von Sulfonylharnstoffen, Gliniden sowie insbesondere Insulin gerechnet werden. Die Häufigkeit bei Typ 2-Diabetes lag in der UKPDS-Studie bei Therapie ausschließlich diätetisch bei 0,03 % pro Patient und Jahr, bei Metformin-Therapie bei 0,3 %/Patient/Jahr, bei Sulfonylharnstofftherapie bei 0,7 %/Patient/Jahr und bei Insulintherapie bei 2,3 %/Patient/Jahr. Trotz Erweiterung der therapeutischen Möglichkeiten hat in England in den letzten 20 Jahren die Inzidenz stationärer Therapien aufgrund von Hypoglykämien stetig zugenommen. Unter einer potentiell Hypoglykämie auslösenden Therapie treten diese dann insbesondere bei Diäten, ausgelassener Mahlzeit, Gewichtsverlust, fehlerhafter Tabletteneinnahme, falsch berechneten Insulindosen, Spritzfehlern (Gabe in Lipohypertrophien, versehentliche i. m.-Gabe, insbesondere bei langwirkenden Kunstinsulinen), Erbrechen / Durchfall, Sport, Alkoholkonsum oder einer nachlassenden Nierenleistung auf.

Wiederholte Hypoglykämien können bei Patienten mit Typ 1-Diabetes oder langjährigem Typ 2-Diabetes zu einer gestörten Gegenregulation und Wahrnehmung führen. Diese gestörte Hypoglykämiewahrnehmung betrifft

20 - 40 % der Typ 1-Diabetiker und ist mit einem 6- bis 10-fach erhöhtem Risiko schwerer Hypoglykämien verknüpft. 66 % dieser Patienten haben nach Studiendaten zwei und mehr schwere Hypoglykämien mit erforderlicher Fremdhilfe im Jahr. Gemäß Fahrerlaubnisverordnung besteht bei mehr als einer schweren Hypoglykämie innerhalb eines Jahres Fahruntauglichkeit.

Schwere Hypoglykämien können zu kardialen Arrhythmien führen, die auch mit plötzlichen Todesfällen („dead in bed-Syndrom“) in Verbindung gebracht werden. Da das Gehirn keinen Zucker speichern kann, ist es bei Hypoglykämien vulnerabel. Unter anderem wurden Mikrozirkulationsstörungen beschrieben, zudem besteht ein Zusammenhang zwischen der Häufigkeit von erlebten Hypoglykämien und dem Demenzrisiko. Beachtet werden müssen auch die psychischen Folgen erlebter schwerer Hypoglykämien. Oft entwickelt sich bei den Patienten eine Furcht vor einer erneuten Unterzuckerung. Hierunter wird vom Patienten die Therapie oft so moduliert, dass eine straffe Einstellung nicht mehr möglich wird.

Angehörige und Arbeitskollegen sollten bei Patienten mit Typ 1-Diabetes in die Gabe von Glukagon eingewiesen sein, um dieses als Erstmaßnahme gemeinsam mit der Benachrichtigung des Rettungsdienstes bei einer schweren Hypoglykämie geben zu können. Die ärztliche Therapie einer schweren Unterzuckerung besteht in der Gabe von Glukose intravenös, Sicherung der Vitalfunktionen und bei Pumpenthera-

pie Unterbrechung der Insulinzufuhr. Eine schwere Hypoglykämie unter Sulfonylharnstofftherapie erfordert obligat eine stationäre Einweisung. Eine Umstellung der Medikation auf eine Therapie mit geringerem Hypoglykämierisiko muss erwogen werden. Eine aktuelle Studie aus Dänemark konnte bei Typ 1-Diabetikern für 40 % der Gruppe einen Vorteil durch die Verwendung von Analoginsulinen belegen, 20 % der Gruppe hatten weniger Hypoglykämien bei der Verwendung von Humaninsulin. Bei gestörter Hypoglykämiewahrnehmung ist eine Erhöhung der BZ- und HbA1c-Ziele zur sicheren Hypoglykämievermeidung sinnvoll, so dass sich das Gegenregulationssystem wieder aufbaut. Die Effektivität spezieller Schulungen wie „Hypos“ und „BGAT“ bezüglich der Reduktion weiterer Unterzuckerungen ist belegt. Effektiv ist zudem die nun mögliche Nutzung neuer technischer Möglichkeiten wie kontinuierlicher Messsysteme, insbesondere mit Alarmfunktion und auch mit passagerem Stoppen der Insulingabe bei Kopplung des Messsystems mit einer Pumpe.

Zusammenfassend ist die Vermeidung von schweren Hypoglykämien neben der Vermeidung diabetischer Folgeschäden ein gleichrangiges Ziel. In der praktischen Umsetzung bedeutet dies einen kontinuierlichen Abwägungsprozess. *ND*

Dr. Norbert Demandt

Dr. Andreas Nolte

diabetologikum kiel

arzt@diabetologikum-kiel.de