

Notfall- und Intensivmedizin

mit Repetitorium

Herausgegeben von W. Dick
unter Mitarbeit von H.-P. Schuster



Walter de Gruyter
Berlin · New York 1992

014525267

Herausgeber *GH 92/591*

Prof. Dr. med. W. Dick
Klinikum der Johannes Gutenberg-Universität
Langenbeckstr. 1
D-6500 Mainz

Prof. Dr. med. H.-P. Schuster
Medizinische Klinik I
Städtisches Krankenhaus Hildesheim
Weinberg 1
D-3200 Hildesheim

Dieses Buch enthält 83 Tabellen und 178 Abbildungen.

Die Deutsche Bibliothek – CIP Einheitsaufnahme

Notfall- und Intensivmedizin : mit Repetitorium / hrsg. von W. Dick unter Mitw. von H.-P. Schuster. Mit Beitr. von M. Brandt ... – Berlin ; New York : de Gruyter, 1992
(De-Gruyter-Lehrbuch)
ISBN 3-11-011023-7
NE: Dick, Wolfgang [Hrsg.]; Brandt, Matthias

© Copyright 1992 by Verlag Walter de Gruyter & Co., Berlin 30.

Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Der Verlag hat für die Wiedergabe aller in diesem Buch enthaltenen Informationen (Programme, Verfahren, Mengen, Dosierungen, Applikationen etc.) mit Autoren bzw. Herausgebern große Mühe darauf verwandt, diese Angaben genau entsprechend dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes abzudrucken. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ganz ausgeschlossen werden. Autoren bzw. Herausgeber und Verlag übernehmen infolgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entsteht.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen und dergleichen in diesem Buch berechtigt nicht zu der Annahme, daß solche Namen ohne weiteres von jedermann benutzt werden dürfen. Vielmehr handelt es sich häufig um gesetzlich geschützte, eingetragene Warenzeichen, auch wenn sie nicht eigens als solche gekennzeichnet sind.

Printed in Germany

Didaktisches Konzept: Dr. U. Herzfeld, Gaiberg

Typografie: D. Plake, Berlin

Zeichnungen: H. R. Giering-Jänsch, Berlin

Umschlagentwurf: Rudolf Hübler, Berlin

Satz und Druck: INTERDRUCK Leipzig GmbH

Papier: Terraprint seidenmatt plus

Bindung: Lüderitz & Bauer GmbH, Berlin

Inhalt

I	Elementare Vitalfunktionen (<i>W. Dick</i>)				
1	Bedeutung der Vitalfunktionen	1	1.1	Freimachen der Atemwege und Fremdkörperentfernung	48
2	Entstehungsmechanismen vitaler Funktionsstörungen	3	1.2	Freihalten der Atemwege	51
2.1	Störungen der Atemfunktion	3	1.3	Beatmung	52
2.2	Störungen der Herzfunktion	5	1.4	Sofortmaßnahmen bei Pneumothorax	61
2.3	Störungen der Kreislauffunktion	5	2	Spezielle Erscheinungsbilder	62
2.4	Störungen der Hirnfunktion	6	2.1	Verlegung der Atemwege, Tracheal-, Bronchialverletzungen (<i>M. Lipp</i>)	62
2.5	Typische Beispiele der pathophysiologischen Verknüpfung von Störungen lebenswichtiger Funktionen	6	2.1.1	Verlegungen der Atemwege	62
3	Untersuchung des Notfallpatienten auf vitale Funktionsstörungen	7	2.1.2	Tracheal- und Bronchialverletzungen	63
4	Untersuchungsgang bei traumatisierten Patienten	15	2.2	Atemlähmungen (<i>M. Lipp</i>)	64
5	Apparative und laborchemische Untersuchungen am Notfallort	15	2.3	Störungen der Atemmechanik (<i>J. Grönniger</i>)	66
			2.4	Störungen des Gasaustausches (<i>M. Lipp</i>)	70
			2.5	Chronisch-obstruktive Bronchialerkrankungen (<i>D. Gillmann-Blum, H. Stepling, R. Ferlinz</i>)	72
			2.5.1	Asthma bronchiale	74
			2.5.2	Chronisch-obstruktive Bronchitis, Lungenemphysem	83
			2.6	Lungenembolie (<i>H. Stepling, D. Gillmann-Blum, R. Ferlinz</i>)	89
			2.7	Lungenödem (<i>H. Stepling, R. Ferlinz</i>)	95
			2.8	Pleuraerguß (<i>H. Stepling, R. Ferlinz</i>)	97
			2.9	Spontanpneumothorax (<i>H. Stepling, R. Ferlinz</i>)	99
II	Akute Störungen der Vitalfunktionen		IV	Störungen der Herz-Kreislauf-Funktion	
1	Rettung, Bergung (<i>M. Brandt</i>)	16	1	Allgemeine Sofortmaßnahmen (<i>H.-P. Schuster</i>)	102
2	Lagerung (<i>M. Brandt</i>)	18	1.1	Sauerstofftherapie	102
3	Blutstillung (<i>M. Brandt</i>)	23	1.2	Volumen- und Flüssigkeitssubstitution	102
4	Wundbehandlung (<i>J. Grönniger</i>)	25	1.3	Vasodilatoren	103
5	Erstversorgung bei Frakturen (<i>J. Grönniger</i>)	27	1.4	Diuretika	105
6	Schmerzbekämpfung, Sedierung, Notfallanästhesie (<i>I. Schütz-Steinbach</i>)	29	1.5	Positiv inotrope Pharmaka	105
6.1	Schmerzbekämpfung	29	1.6	Antihypertensiva	106
6.1.1	Pathophysiologie	29	1.7	Antiarrhythmika	107
6.1.2	Systemische Analgesie	30	1.8	Herzglykoside	107
6.1.3	Inhalationsanalgesie	40	2	Spezielle Erscheinungsbilder	108
6.1.4	Lokal- und Leitungsanästhesie	40	2.1	Herz-Kreislauf-Stillstand (<i>W. Dick</i>)	108
6.2	Sedierung	41	2.1.1	Definitionen	108
6.3	Notfallanästhesie	43	2.1.2	Ursachen	108
			2.1.3	Formen	108
			2.1.4	Verlauf	110
			2.1.5	Symptome und Diagnostik	111
			2.1.6	Prinzipien und Wirkungsweise der kardiopulmonalen Reanimation	111
			2.1.7	Durchführung der lebensrettenden Sofortmaßnahmen	114
			2.1.8	Ergebnisse der kardiopulmonalen Reanimation	128
III	Akute Störungen der Atemfunktion				
1	Sofortmaßnahmen zur Stabilisierung der Atemfunktion (<i>M. Lipp</i>)	48			

2.1.9	Indikation für die Reanimation und ihre Beendigung	130
2.1.10	Arbeitsanweisung für den Herz-Kreislauf-Stillstand	131
2.2	Schock (<i>W. Heinrichs</i>)	133
2.2.1	Pathophysiologie des Schocks	133
2.2.2	Allgemeine Klinik des Schocks	140
2.2.3	Volumenmangelschock	140
2.2.4	Schock bei vasa-peripherem Versagen	151
2.3	Hypertensive Krise (<i>T. Pop</i>)	154
2.4	Akute Störungen der Herzfunktion (<i>T. Pop</i>)	156
2.4.1	Kardiogener Schock	156
2.4.2	Rhythmusstörungen	160
2.4.3	Akuter Myokardinfarkt	164
2.4.4	Unstabile Angina pectoris	167
2.4.5	Kardiales Lungenödem	168
2.5	Exsikkose (<i>H.-P. Schuster</i>)	169
2.6	Thermische Schäden	171
2.6.1	Verbrennungen und Verbrühungen (<i>H.-J. Hennes</i>)	171
2.6.2	Verätzungen (<i>B. Eberle</i>)	177
2.7	Gefäßverschluß, rupturiertes Aortenaneurysma (<i>J. Grönniger</i>)	181
2.8	Gynäkologische und geburtshilfliche Notfälle (<i>P. Brockerhoff</i>)	183
2.9	Akutes Abdomen, gastrointestinale Blutung (<i>J. Grönniger</i>)	186

V Akute Störungen des Bewußtseins

1	Leitsymptome und allgemeine Sofortmaßnahmen (<i>G. Krämer</i>)	190
1.1	Pathophysiologie	190
1.2	Leitsymptomatik	191
1.3	Erstmaßnahmen	198
2	Spezielle Erscheinungsbilder	200
2.1	Schädel-Hirn-Traumata (SHT) (<i>P. Witton</i>)	200
2.1.1	Einteilung	200
2.1.2	Epidemiologie	201
2.1.3	Physiologische und pathophysiologische Grundlagen	201
2.1.4	Klinische Leitsymptome bei Schädel-Hirn-Verletzungen	204
2.1.5	Schädelfrakturen	208
2.1.6	Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter	210
2.1.7	Intrakranielle Hämatome	210
2.1.8	Untersuchungsgang und Dokumentation	212
2.1.9	Versorgung des Schädel-Hirn-Verletzten	213
2.1.10	Transport und Primärversorgung im Krankenhaus	215
2.2	Endokrin-metabolische Komata (<i>G. Müller-Esch, P. C. Scraiba</i>)	217
2.2.1	Thyreotoxische Krise	217
2.2.2	Myxödem-Koma	219
2.2.3	Addison-Krise	221
2.2.4	Hypophysäres Koma	223
2.2.5	Akutes Cushing-Syndrom	223
2.2.6	Kritischer Diabetes insipidus	224
2.2.7	Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion (SIADH)	225

2.2.8	Coma diabeticum	226
2.2.9	Hypoglykämie-Syndrom	229
2.2.10	Hyperkalzämische Krise	231
2.2.11	Akuter Hypoparathyreoidismus	233
2.2.12	Coma hepaticum	234
2.2.13	Coma uraemicum	236
2.3	Exogene Intoxikationen (<i>M. Harloff</i>)	237
2.3.1	Epidemiologie	237
2.3.2	Ätiopathogenese	238
2.3.3	Symptomatologie und Untersuchungsbefunde	239
2.3.4	Therapie	240
2.3.5	Spezielle Intoxikationen	244
2.4	Sonstige Erkrankungen mit Bewußtseinsstörungen	248
2.4.1	Überhitzungsschäden (<i>B. Eberle</i>)	248
2.4.2	Unterkühlung (<i>S. Ellmauer</i>)	252
2.4.3	Status epilepticus (<i>G. Krämer</i>)	261
2.4.4	Komata und Krampfanfälle in der Schwangerschaft (<i>P. Brockerhoff</i>)	262
2.4.5	Schlaganfall (Hirninfrakt und intrazerebrale Blutung) (<i>G. Krämer</i>)	264
2.4.6	Hirnvenen- und Sinusthrombose (<i>G. Krämer</i>)	266
2.4.7	Akuter, nichttraumatischer Querschnitt (<i>G. Krämer</i>)	267
2.4.8	Bakterielle Meningitis (<i>G. Krämer</i>)	268
2.4.9	Herpes simplex-Enzephalitis (<i>G. Krämer</i>)	269

VI Notfälle mit übergreifender Problematik

1	Polytrauma (<i>B. Eberle</i>)	270
1.1	Pathophysiologie	270
1.2	Lebensrettende Sofortmaßnahmen	270
1.3	Intubation und Beatmung bei Polytrauma	275
1.4	Transport	276
1.5	Organisation der Versorgung Polytraumatisierter	276
2	Notfälle unter der Geburt (<i>P. Brockerhoff</i>)	277
2.1	Vorzeitiger Blasensprung, Nabelschnurvorfal	277
2.2	Placenta praevia	278
2.3	Vorzeitige Plazentalösung	278
2.4	Uterusruptur	279
2.5	Fruchtwasserembolie	280
2.6	Notfälle bei der Kindesentwicklung	280
2.7	Postpartale Blutungen	281

VII Notfallausrüstung

1	Notfallkoffer und sein Inhalt (<i>M. Lipp</i>)	283
1.1	Ausrüstung zur Diagnostik	284
1.2	Ausrüstung zur Aufrechterhaltung der Atemfunktion	284
1.3	Ausrüstung zur Behandlung von Kreislaufstörungen	288
2	Notfallmedikamente, Infusionslösungen, Antidote (<i>H. J. Hennes</i>)	290
2.1	Notfallmedikamente	290
2.2	Infusionslösungen	309
2.3	Antidote	310

VIII Grundlagen der Intensivmedizin	
1 Aufgabenstellung (<i>F. Brost</i>)	314
1.1 Indikation zur Intensivtherapie	314
1.2 Postoperative Einheiten	315
1.3 Räumliche Zuordnung, Funktionszonen	317
1.4 Pflege, Überwachung des Intensivpatienten	317
1.5 Hygienische Aspekte	322
2 Respiratorische Insuffizienz (<i>W. Heinrichs</i>)	323
2.1 Anatomische und physiologische Grundlagen	323
2.2 Pathophysiologie der akuten respiratorischen Insuffizienz	327
2.3 Diagnostik und Therapiekontrolle	333
2.4 Grundprinzipien der Therapie	338
3 Kardiozirkulatorische Insuffizienz (<i>L. S. Weilemann, S. Schuster</i>)	365
3.1 Pathophysiologie und Symptomatologie	365
3.2 Grundprinzipien der intensivmedizinischen Überwachung	374
3.3 Grundprinzipien der Intensivtherapie und Prognose	392
4 Infusionstherapie, enterale und parenterale Ernährung (<i>J. E. Schmitz, W.-D. Seeling, H. Wiedeck</i>)	396
4.1 Flüssigkeits-, Elektrolyt- und Säuren-Basen-Status	396
4.2 Postaggressionsstoffwechsel	411
4.3 Substrate in der Infusions- und Ernährungstherapie	413
4.4 Praktische Infusions- und Ernährungsbehandlung	420
4.5 Standardisierte Infusions- und Ernährungstherapie	422
4.6 Infusions- und Ernährungstherapie bei Niereninsuffizienz	431
4.7 Ernährungstherapie bei Herz-Kreislauf-Insuffizienz	432
4.8 Überwachung der Infusions- und Ernährungsbehandlung	432
4.9 Applikationstechniken und Zugangswege	434
5 Besonderheiten der Intensivbehandlung (<i>K. Luckhaupt-Koch</i>)	436
5.1 Polytrauma	436
5.2 Verbrennungen	440
5.3 Bewußtlosigkeit	445
6 Grundlagen der hyperbaren Oxygenierung (<i>F. Brost</i>)	450
Register	459

2.2 Endokrin-metabolische Komata

G. Müller-Esch, P. C. Scriba

Der Begriff *endokrin-metabolische Komata* umfaßt zweierlei:

- die als Folge endokriner oder metabolischer Erkrankungen auftretenden **höhergradigen Bewußtseinsstörungen** und
- die **endokrin-metabolischen Krisen** selbst, d. h. akut lebensbedrohliche Entgleisungen oder Exazerbationen endokrin-metabolischer Grundleiden.

Endokrin-metabolisch bedingte Bewußtseinsstörungen können der Gruppe der endokrin-metabolisch bedingten Enzephalopathien zugeordnet werden. Deren neurologisch-psychopathologische Symptomatik ist allerdings wenig spezifisch und kaum jemals allein diagnostisch wegweisend. Nur in Verbindung mit einer differentialdiagnostischen Beurteilung der endokrin-metabolischen Krisen aus internistischer Sicht ist eine rasche Kausalbehandlung, die lebensrettenden Charakter haben kann, möglich. Dieser Umstand räumt den insgesamt *selteneren endokrin-metabolischen Komatformen* gegenüber den anderen, häufigeren Ursachen von akuten Bewußtseinsstörungen eine besondere Stellung ein.

Die wichtigsten, hier zu besprechenden endokrin-metabolischen Krisen, eingeteilt nach Über- bzw. Unterfunktionszuständen, zeigt Tab. 5-4.

Tab. 5.4: Endokrin-metabolische Krisen

Unterfunktion	Überfunktion
Myxödem-Koma	Thyreotoxische Krise
Addison-Krise	akutes Cushing-Syndrom
hypophysäres Koma	
kritischer Diabetes insipidus	Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion (SIADH)
Coma diabeticum	hypoglykämisches Syndrom
akuter Hypoparathyreoidismus	hyperkalzämische Krise
Coma hepaticum	–
Coma uraemicum	–

2.2.1 Thyreotoxische Krise

Definition: Akut-lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose.

2.2.1.1 Ätiopathogenese

Meist sind es vorbestehende, nicht diagnostizierte, seltener unzureichend eingestellte Hyperthyreosen, die unter Streßbedingungen (Infektionen, Traumata oder extrathyreoidale Operationen) dekompensieren.

Auslösend können sein: TSH-Stimulationstests, Radiojodtherapie und Schilddrüsenoperationen, wenn nicht zuvor eine euthyreote Stoffwechsellage wiederhergestellt wurde.

Gefürchtet, weil häufig therapieresistent und mit hoher Letalität behaftet, sind thyreotoxische Krisen nach **Jodexzeß** (z. B. *Verabfolgung jodhaltiger Röntgenkontrastmittel, jodhaltige Desinfektionsmittel*), die sich mit einer Latenz von Wochen bis Monaten einstellen können.

Von wenigen Ausnahmen abgesehen, muß eine Schilddrüsenerkrankung (Immunhyperthyreose Typ Morbus Basedow oder Schilddrüsenautonomie) als Voraussetzung für die Auslösung vorliegen.

Endokrin-metabolische Komata

Begriffsbestimmung



Einteilung nach Über- bzw. Unterfunktionszuständen (Tab. 5-4).

Thyreotoxische Krise

Definition:

Ätiopathogenese

Mögliche Auslöser:

- TSH-Stimulationstests
- Radiojodtherapie
- Schilddrüsen-Op. bei hyperthyreoter Stoffwechsellage
- **Jodexzeß** (jodhaltige Röntgenkontrastmittel)



Pathophysiologie

Charakteristika:

- extremer Energiestoffwechsel
- Wirkungsüberschuß von Katecholaminen
- Nebennierenrindeninsuffizienz

Klinik

• Leitsymptome



• Neurologisch:

- Adynamie
- pseudobulbäre Sprache
- motorische Unruhe, Apathie
- Bewußtseinsstörungen

Diagnostik

- Schilddrüsenanamnese
- **klinische** Symptomatik
- bestehende Struma (evtl. mit Schwirren)
- Schilddrüsensonographie
- Hormonanalytik

Vor Therapie Blutprobe entnehmen!



Differentialdiagnostik

- perakute infektiöse Darmerkrankungen
- septischer Schock
- Enzephalitiden
- akute Psychosen
- Alkoholentzugsdelir

2.2.1.2 Pathophysiologie

Die pathophysiologischen, zur krisenhaften Stoffwechseldekompensation führenden Mechanismen sind im Detail nicht erklärt. Vereinfachend läßt sich die thyreotoxische Krise im Hinblick auf klinisch-therapeutische Gesichtspunkte metabolisch charakterisieren durch

- einen *extrem gesteigerten Energiestoffwechsel* infolge Schilddrüsenhormonexzeß,
- einen *Wirkungsüberschuß von Katecholaminen* und
- eine latente oder manifeste *Nebennierenrindeninsuffizienz*.

2.2.1.3 Klinik

Die *Lebensbedrohlichkeit* der thyreotoxischen Krise kann nicht genug hervorhoben werden. Die Letalität beträgt selbst bei rechtzeitigem Einsetzen einer optimalen Therapie unter intensivmedizinischen Bedingungen bis zu 30%. Diese prognostische Angabe ist aber ebenso wie epidemiologische Aussagen durch Schwierigkeiten der Abgrenzung und Dunkelziffer unsicher.

Leitsymptome sind:

- Hyperthermie bis $>40^{\circ}\text{C}$
- Tachykardie ($>150/\text{min}$) und Herzrhythmusstörungen (z. B. Vorhofflimmern)
- Hyperhydrosis
- profuse Durchfälle und Dehydratation
- rapider Gewichtsverlust
- Schock

Neurologisch-psychiatrisch wegweisend sind:

- Adynamie
- pseudobulbäre Sprache
- motorische Unruhe im Wechsel mit Apathie
- jeder Grad von Bewußtseinsstörung bis zum Koma

2.2.1.4 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Die Diagnose der Krise wird stets **klinisch** gestellt. Bei entsprechendem Verdacht (s. **Leitsymptome**) liefern eine positive *Schilddrüsenanamnese* wie auch das Vorhandensein einer *Struma* weitere Hinweise. Ein *Schwirren* über der Schilddrüse ist in Verbindung mit einer *Echoarmut* des Organs im *Sonogramm* auch bei Fehlen einer endokrinen Orbitopathie beweisend für einen Morbus Basedow.

Erhärtet wird die Diagnose durch **Hormonanalytik**: mäßig bis exzessiv erhöhte Schilddrüsenhormonkonzentrationen (T_3 , T_4) bei supprimiertem TSH.

Für die meisten endokrin-metabolischen Krisen gilt: Eine frühzeitig, d. h. vor der Therapie abgenommene **Ausgangsbloodprobe** ist aus differentialdiagnostischen, therapeutischen und prognostischen Gründen von hoher Relevanz. Auf keinen Fall darf jedoch bei klinischem Verdacht auf eine endokrin-metabolische Krise mit der gezielten Behandlung so lange gewartet werden, bis diese durch Hormon- und Stoffwechselanalytik gesichert ist.

Differentialdiagnostik: Die klinische Diagnose ist besonders dann erschwert, wenn die Symptome der auslösenden Erkrankung dominieren, wie dies z. B. bei *perakuten infektiösen Darmerkrankungen*, *septischem Schock* oder *Enzephalitiden* der Fall sein kann.

Verwechslungen mit *akuten Psychosen* anderer Ätiologie oder auch einem *Alkoholentzugsdelir* kommen vor.

2.2.1.5 Therapie

Therapie

Die stets unter intensivmedizinischen Bedingungen durchzuführende Therapie der thyreotoxischen Krise (Tab. 5-5) ist **polypragmatisch**, läßt sich jedoch der besseren Übersichtlichkeit wegen in **spezifische** und **flankierende** Maßnahmen unterteilen.

Spezifische Maßnahmen: Hier geht es in erster Linie darum, den Pool an Schilddrüsenhormonen zu reduzieren und deren Wirkungen in der Peripherie abzuschwächen: *Thiamazol* blockiert die Schilddrüsenhormonsynthese, *Proloniumjodid* die Hormonausschüttung; *β-Blocker* bewirken eine Konversionshemmung von T₄ zu T₃ und dämpfen die gesteigerte Sympathikuswirkung. Lediglich bei vorangegangener Jodkontamination ist Proloniumjodid wirkungslos bzw. kontraindiziert; in diesen Fällen ist eine i. v. *Lithiumtherapie* unter Kontrolle der Serumspiegel, die zwischen 0,8 und 1,2 mmol/l liegen sollten, angezeigt. Bei schwerer thyreotoxischer Krise bzw. bei Verschlechterung trotz adäquater Basistherapie ist die intermittierende oder kontinuierliche *Plasmapherese* ebenso wie die *Hämoperfusion* geeignet, die Schilddrüsenhormonspiegel im Serum kurzfristig drastisch zu senken. Die begleitende Nebennierenrindeninsuffizienz wird durch hochdosierte *Hydrokortisongabe* substituiert; auch *Glukokortikoide* bewirken eine *Konversionshemmung*.

Flankierende Maßnahmen: Sie richten sich nach den allgemeinen Prinzipien der internistischen Intensivmedizin. Von großer Bedeutung ist die bilanzierte Sicherstellung einer ausreichenden Flüssigkeits- und Kalorienzufuhr und eine systemische Heparin-gabe, um dem erhöhten Thrombose- und Embolierisiko zu begegnen.

Die **Dauer** der Intensivtherapie richtet sich nach dem klinischen Verlauf und kann viele Tage, also z. B. 2–3 Wochen lang erforderlich sein. Daher versuchen einige Zentren bei jodinduzierter bedrohlicher Thyreotoxikose eine *frühzeitige Strumaresektion* in den ersten Tagen nach Therapiebeginn, um das marantische Stadium zu vermeiden.

Tab. 5-5: Therapie der thyreotoxischen Krise

Spezifische Maßnahmen	Flankierende Maßnahmen
1. Antithyreoidale Medikamente a) Blockade der Hormonsynthese: – Thiamazol 160–240 mg/die i. v. b) Blockade der Hormonausschüttung – Proloniumjodid 800–1 200 mg/die i. v. – Lithium (bei Jodexzeß) ca. 1,5 g/die i. v. 2. Plasmapherese bzw. Hämoperfusion 3. Sympathikolyse – β-Blocker (z. B. Pindolol 0,1–0,2 mg/h i. v.) 4. Glukokortikosteroide – Hydrokortison 200 mg/die i. v.	1. Bilanzierte Infusionstherapie mit hoher Flüssigkeits- und Kalorienzufuhr 2. Fiebersenkung: Antipyretika und physikalische Kühlung 3. Sedierung: z. B. Promethazin 50 mg i. v. 4. Digitalis (bevorzugt bei Tachyarrhythmia absoluta) 5. Antibiotika 6. Thromboembolieprophylaxe: systemische Heparin-gabe

2.2.2 Myxödem-Koma

Myxödem-Koma

Definition: Lebensbedrohliche krisenhafte Exazerbation einer chronischen Hypothyreose.

Definition:

2.2.2.1 Ätiopathogenese

Ätiopathogenese

Häufigste Ursache der primären Hypothyreose im Erwachsenenalter ist die chronisch-atrophische *Autoimmunthyreoiditis*. Außerdem sind *iatrogen* bedingte Unterfunktionen von Bedeutung: Zustand nach Schilddrüsenopera-

Ursachen der primären Hypothyreose im Erwachsenenalter:
 – atrophische Autoimmunthyreoiditis

- iatrogen bedingte Unterfunktionen (Schilddrüsen-Op., Radiojodbehandlung, antithyreoidale Pharmaka)

Pathophysiologie

Auslösende Faktoren:

- Operationen
- Infektionen
- Traumata u. a.

Pathogenetische Faktoren



Letalität bis zu 50 %

Klinik

Leitsymptome



Diagnostik

- Anamnese
- klinische Symptomatik
- Schilddrüsenhormonanalytik

Notfall-Screening:

- Blutgasanalyse und
- Serumelektrolyte vorrangig

Differentialdiagnostik

- Hirnblutungen, Enzephalitiden
 - Intoxikationen
- Erkrankungen mit primär pulmonaler Insuffizienz (massive Pneumonien, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen)

Therapie

Intensivstation:

- LT_3 75–125 $\mu\text{g}/\text{d}$ i. v.
- 200 mg Hydrokortison/d i. v.
- symptomatische Behandlung

tionen und nach Radiojodtherapie oder auch Überdosierung von antithyreoidalen Pharmaka. Der Übergang einer derartigen chronischen Hypothyreose in ein Myxödem-Koma ist allerdings sehr selten und im Einzelfall nicht vorhersehbar.

2.2.2.2 Pathophysiologie

Der dramatische Umschlag der vorbestehenden Schilddrüsenunterfunktion in die Stoffwechselkrise bedarf in aller Regel eines Anstoßes durch **auslösende Faktoren** wie z. B. Operationen, Infektionen, Traumata, Kälteexposition oder Medikation mit sedierend wirkenden Pharmaka.

Pathogenetisch spielen eine wesentliche Rolle:

- Stoffwechsellagerung und Hypothermie
- Herabsetzung der Hirndurchblutung durch Bradykardie
- respiratorische Insuffizienz infolge alveolärer Hypoventilation

Die **Letalität** ist hoch; sie beträgt selbst bei adäquater intensivmedizinischer Behandlung bis zu 50 %.

2.2.2.3 Klinik

Leitsymptome sind:

- Zeichen des chronischen Schilddrüsenhormonmangels:
Blässe, trockene schuppige Haut, struppige Haare, Ödemneigung, Verlangsamung der Achillessehnenreflexzeit
- Hypothermie (Spezialthermometer!)
- Bradykardie, Perikarderguß
- respiratorische Insuffizienz
- Bewußtseinsstörungen
- zerebrale Krampfanfälle

2.2.2.4 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Die Diagnose der Krise wird **klinisch** gestellt, wobei die (Fremd-) Anamnese wertvolle Hinweise beisteuern kann. Beweisend ist das Ergebnis der *Schilddrüsenhormonanalytik* (erniedrigte Spiegel von T_3 und T_4 mit kompensatorisch stark erhöhtem basalen TSH).

Im **Notfall-Screening** vorrangig sind *Blutgasanalyse* (CO_2 -Narkose mit respiratorischer Azidose) und *Serumelektrolyte* (ausgeprägte Hyponatriämie, wohl infolge inappropriater ADH-Sekretion; s. 2.2.7.). Die beobachteten Enzym erhöhungen, z. B. von CK, HBDH und GOT, sind meist unspezifisch, jedoch für die Differentialdiagnose eines begleitenden bzw. auslösenden Myokardinfarktes von Bedeutung.

Differentialdiagnostik: Sie umfaßt vor allem das breite Spektrum komatöser Bewußtseinsstörungen (z. B. *Hirnblutungen, Enzephalitiden, Intoxikationen*) und andere Ursachen einer respiratorischen Insuffizienz (*massive Pneumonien, chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen*).

Die wechselseitige Beeinflussung der Symptomentgestaltung zwischen diesen entweder als *Auslöser* oder als *Komplikation* vorliegenden Erkrankungen einerseits und dem Myxödem-Koma andererseits kann die Therapie erschweren.

2.2.2.5 Therapie

Die Therapie erfolgt stets unter intensivmedizinischen Bedingungen.

Spezifische Maßnahmen sind dabei der Ausgleich des Schilddrüsenhormonmangels und der begleitenden Nebennierenrindenunterfunktion, **flankierende Maßnahmen** die Behandlung der respiratorischen Insuffizienz, bi-

lanzierte Infusionstherapie und die Bekämpfung auslösender oder begleitender Erkrankungen:

Spezifische Maßnahmen

1. Initiale Schilddrüsenhormonsubstitution:

LT₃ 75–125 µg/die i. v.

alternativ: LT₄ 200–500 µg als Bolus initial i. v., danach 200 µg/die

2. Glukokortikosteroide: 200 mg Hydrokortison/die i. v.

Symptomatische Maßnahmen

1. Sauerstoffgabe, Azidoseausgleich, künstliche Beatmung

2. bilanzierte Infusionstherapie

3. Behandlung komplizierter Begleiterkrankungen (z. B. Sepsis, akuter Myokardinfarkt)

Zur Beseitigung des Schilddrüsenhormondefizites wird entweder *Trijodthyronin* oder *Thyroxin* eingesetzt. Die Höhe der Initialdosis und die Dauer der Krisentherapie sollten den gewünschten Wirkungseintritt und die Abschätzung des kardialen Risikos berücksichtigen. *Theoretisch* ist die Auslösung eines akuten Myokardinfarktes oder maligner ventrikulärer Rhythmusstörungen unter dem stoffwechselaktiveren LT₃ eher zu erwarten; in der *Praxis* sollte man in jedem Fall – unabhängig vom Substitutionsregime – auf derartige Ereignisse vorbereitet sein (EKG-Monitoring).

2.2.3 Addison-Krise

Definition: Akut-lebensbedrohliche Nebennierenrindeninsuffizienz (NNRI).

2.2.3.1 Ätiopathogenese

Häufigste Ursache der primären NNRI (*Morbus Addison*) ist die sog. idiopathische **Autoimmunadrenatitis**; eine Kombination mit anderen organspezifischen Autoimmunerkrankungen, z. B. perniziöser Anämie oder chronisch-atrophischer Immuntyreoiditis (*Schmidt-Syndrom*) ist dabei möglich.

Weiter sind zu nennen:

- beidseitige **Einblutung** bei hämorrhagischer Diathese (z. B. Antikoagulantien; *Waterhouse-Friderichsen-Syndrom* bei Meningokokkensepsis),
- beidseitige **NNR-Metastasen** (Bronchialkarzinom),
- **plötzlicher Abbruch einer Glukokortikosteroid-Substitution** bei bekannter chronischer NNRI bzw. **ungenügende Dosisadaptation** in derartigen Fällen bei **erhöhtem Kortikoidbedarf** (Traumata, Operationen, Infektionen)
- sowie **abrupte Beendigung einer langfristigen systemischen Therapie mit Glukokortikoiden bei anderen Grunderkrankungen** (z. B. Kollagenosen, Asthma bronchiale, Sarkoidose).

Die *Nebennierentuberkulose*, früher zahlenmäßig an erster Stelle, ist heute in den Hintergrund getreten.

Pathogenese: Die Addison-Krise gehört zu den endokrin-metabolischen Krisen mit **dominierender** Schocksymptomatik. Pathogenetisch sind dafür der *Mineralokortikosteroid-Mangel* mit seinen Folgen (renaler Natriumverlust, metabolische Azidose und Dehydratation) und auf den *Glukokortikosteroid-Mangel* zu beziehende Phänomene (verminderte Katecholaminwirksamkeit, Myokardinsuffizienz, verringertes Ansprechen des Blutdrucks auf Angiotensin II) verantwortlich.

2.2.3.2 Klinik

Bei vorbestehender NNRI können Anamnese und Fremdanamnese wichtige Hinweise geben. In diesem Zusammenhang ist auch auf typische **Hyperpigmentierungen** zu achten.

Adynamie, Muskelschmerzen, Übelkeit und Erbrechen sind charakteristische **Prodromi** für eine sich anbahnende Krise.

Cave bei T₃-, Thyroxingabe:

- maligne ventrikuläre Rhythmusstörungen
- Myokardinfarkt

Addison-Krise

Definition:

Ätiopathogenese

Häufigste Ursache ist die idiopathische **Autoimmunadrenatitis**

Weitere Ursachen



Pathogenese:

Schock entsteht durch

- Mineralo- und
- Glukokortikosteroid-Mangel

Klinik

Prodromi:

- Adynamie, Muskelschmerzen
- Übelkeit, Erbrechen

Leitsymptome

Das **Vollbild** ist gekennzeichnet durch:

- Schock (hypotone Dehydratation)
- Oligurie
- Hypothermie oder auch Fieber
- Pseudoperitonitis
- Zerebrale Krampfanfälle
- Koma

Diagnostik**Labor:**

- Hyponatriämie, meist Hyperkaliämie
- metabolische Azidose
- Hypoglykämie

Hormonanalytik:

- **Serumkortisol** nicht meßbar bzw. inadäquat erniedrigt
- **ACTH** ↑ (bei primärer NNRI)

Differentialdiagnostik

- Sepsis, perakute Enteritiden, Peritonitis
- hypoglykämischer Schock
- Schockzustände anderer Ätiologie

Therapie

Entscheidend sind

- **Glukokortikosteroidsubstitution**
- **Volumenersatz** und
- **Schockbehandlung**.

Parallel dazu muß die auslösende Ursache gezielt angegangen werden

Verlauf:

Bei interkurrenten Erkrankungen ist eine etablierte Kortisolsubstitution auf das **bis zu 10fache** zu steigern.

Ein **Notfallausweis** ist obligat

2.2.3.3 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Laborchemisch wegweisend sind:

- Hyponatriämie, Hyperkaliämie (nicht obligat)
- metabolische Azidose und
- Hypoglykämie.

Hormonanalytisch beweisend sind:

- nicht meßbares bzw. inadäquat niedriges Serumkortisol
- und – bei primärer NNRI – erhöhtes ACTH.

Die Ausgangsblutproben sollten bei klinischem Verdacht unbedingt vor der unverzüglich zu beginnenden Substitutionsbehandlung entnommen werden.

Differentialdiagnostik:

- andere Schockformen
- perakut verlaufende infektiöse Darmerkrankungen
- Peritonitis
- Sepsis
- hypoglykämischer Schock.

2.2.3.4 Therapie

Die Grundpfeiler der Therapie sind **Glukokortikosteroidsubstitution**, **Volumenersatz** und **Schockbehandlung** sowie möglichst gezieltes Angehen der auslösenden Ursache.

Glukokortikosteroidsubstitution

- 100 mg Hydrokortison initial langsam i.v. (alkalische Lösung!), danach 10 mg/h über Perfusor

Infusionstherapie

- kristallin: 0,9%ige NaCl-Lösung
- kolloidal: z. B. HAES (bei ausgeprägtem Volumenmangelschock)
- kalorisch: hochprozentige Glukoselösung

Behandlung auslösender Ursachen (z. B. Sepsis, Gerinnungsstörungen)

Die hochdosierte i.v. *Hydrokortison*substitution wird in Abhängigkeit vom klinischen Verlauf reduziert und auf eine orale Medikation umgestellt. Ein Mineralokortikosteroid (*Aldosteron* 1,5 mg/die i.v.) ist initial nur bei ausgeprägter Hyperkaliämie und Hyponatriämie erforderlich.

Die Höhe des Flüssigkeitsbedarfs richtet sich nach den üblichen intensivmedizinischen Parametern (Blutdruck, Puls, Zentralvenendruck, Harnausscheidung); ein Bedarf von 3 bis 4 l physiologischer Kochsalzlösung in den ersten 6 Stunden ist keine Seltenheit (aber cave Wasserintoxikation). Der Glukosebedarf ist gesteigert; wegen der Gefahr hypoglykämischer Krämpfe ist ein Blutzuckermonitoring unverzichtbar.

Verlauf und Prognose: Bei rechtzeitig einsetzender adäquater Therapie gutes Ansprechen. Ein großer Teil der Addison-Krisen könnte dadurch verhindert werden, daß eine bereits etablierte Kortisolsubstitutionsbehandlung im Fall interkurrenter Erkrankungen der akuten Belastung angepaßt, d. h. in der Dosis um das bis zu Zehnfache des Normalbedarfs eines Addison-Patienten gesteigert wird. Dieser Hinweis sollte auf dem obligatorischen *Notfallausweis* nicht fehlen.

2.2.4 Hypophysäres Koma

Definition: Lebensbedrohliche Stoffwechselkrise infolge akuter oder akut dekompensierter Hypophysenvorderlappeninsuffizienz (HVLI).

2.2.4.1 Ätiopathogenese

Das ganz überwiegend von der akuten sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz beherrschte klinische Bild entwickelt sich

- entweder akut ohne spezielle Vorgeschichte als Folge einer traumatischen oder operativen HVL-Schädigung oder
- bei bereits vorbestehender HVLI (z. B. Hypophysentumoren, *Sheehan*-Syndrom oder Granulome (*M. Boeck*)) im Rahmen einer durch unterschiedliche Streßbelastungen (z. B. interkurrente Infekte) ausgelösten Exazerbation.

Besonders dramatischen Charakter hat die sog. *Hypophysenapoplexie*, d. h. die durch Einblutung bei Hypophysentumoren hervorgerufene hämorrhagische Hypophysenvorderlappennekrose.

Sehr selten sind jene Fälle, bei denen Zeichen des Myxödem-Komas (s. S. 219) im Vordergrund stehen.

2.2.4.2 Klinik

Bei vorbestehender HVLI imponieren **Hautblässe** und **fehlende Behaarung** als Ausdruck des chronischen hypogonadotropen Hypogonadismus. Charakteristisch für die Hypophysenapoplexie ist der akute Beginn mit heftigsten Kopfschmerzen.

(Fremd-) anamnestisch kommt einer vorbestehenden Hormonsubstitution (Notfallausweis?) einige Bedeutung zu.

Die klinischen **Leitsymptome** sind im übrigen Ausdruck des Defizits an Nebennierenrindenhormonen, entsprechen daher denjenigen bei der Addison-Krise (s. S. 221), evtl. kombiniert mit Myxödemzeichen.

2.2.4.3 Diagnose, Differentialdiagnose

Auch hier gilt das für die Addison-Krise gültige Vorgehen.

Hormonanalytisch sollten in der Akutsituation die HVL-Nebennierenrinden-Achse (Serum-Kortisol und ACTH) ebenso wie die thyreotrope Vorderlappenfunktion (T_3 , T_4 , TSH) überprüft werden; GH, PRL und Gonadotropine haben zunächst keine therapeutische Relevanz.

Bei Verdacht auf Hypophysenapoplexie sollte die Einblutung computertomographisch gesichert werden.

Differentialdiagnose: *Addison-Krise* (s. S. 221) bzw. *Myxödem-Koma* (s. S. 219).

Insbesondere beim Schädel-Hirn-Trauma kann die klinische Abgrenzung schwierig sein.

2.2.4.4 Therapie

Die Behandlungsprinzipien entsprechen denen bei *akuter Nebennierenrindeninsuffizienz*.

Im seltenen Fall einer kritischen Hypothyreose wird wie beim *Myxödem-Koma* vorgegangen.

Bei Verdacht auf Hypophysenapoplexie ist nach schnellstmöglicher CT-Sicherung der Diagnose eine neurochirurgische Intervention dringlich.

2.2.5 Akutes Cushing-Syndrom

Definition: Krisenhafte Exazerbation eines Hyperkortizismus.

Hypophysäres Koma

Definition:

Ätiopathogenese

Ursachen:

- traumatische, operative HVL-Schädigung
- Exazerbation einer bestehenden HVLI durch Streßbelastungen
- Hypophysenapoplexie

Klinik

- Hautblässe, fehlende Behaarung (vorbestehende HVLI)
- übrige **Leitsymptome** wie bei M. Addison (s. S. 221)
- heftigste Kopfschmerzen (bei Hypophysenapoplexie)

Diagnose

vgl. Addison-Krise (s. S. 221) Kraniale CT bei Verdacht auf Hypophysenapoplexie

Differentialdiagnose

wie
– Addison-Krise (s. S. 221) bzw.
– Myxödem-Koma (s. S. 219)

Therapie

wie bei
– akuter NNR-Insuffizienz bzw.
– beim Myxödem-Koma
– Op. bei Hypophysenapoplexie.

Akutes Cushing-Syndrom

Definition:

Ätiopathogenese

Seltenes Krankheitsbild

Mögliche Ursachen:

- Hypophysenadenome
- paraneoplastische ACTH-, CRH-Produktion

Klinik

- Adynamie
- Ödemneigung
- Bewußtseinsstörungen, evtl. zerebrale Krampfanfälle
- Pigmentierung (beim ektopischen ACTH-Syndrom)

Diagnostik

- metabolische Alkalose (Mineralokortikosteroidexzeß)
- erhöhte Serumspiegel von Kortisol, ACTH

Therapie

Richtet sich nach der Grunderkrankung.

- **Hypophysentumor:** Adenomentfernung (transnasal)
- **inoperables paraneoplastisches ACTH-Syndrom:** medikamentöser Versuch mit Aminoglutethimid, Ketoconazol bzw. Etomidate

Kritischer Diabetes insipidus

Definition:

Ätiopathogenese

1. zentraler D. insipidus:

- Vasopressinmangel Autoimmunerkrankung, Schädel-Hirn-Trauma, Gefäßprozesse, chronisch-granulomatöse Entzündungen bzw. Infektionen des ZNS)

2. nephrogener D. insipidus:

- verminderte oder fehlende Ansprechbarkeit der Niere gegenüber Vasopressin

Klinik

Leitsymptome:



2.2.5.1 Ätiopathogenese

Das kritische, akute Cushing-Syndrom ist *eine Rarität*. Ursächlich kommen sowohl **Hypophysenadenome** als auch verschiedene Tumoren (z. B. Bronchialkarzinom) mit exzessiv erhöhten ACTH-Werten im Plasma infolge **paraneoplastischer Produktion von ACTH** (noch seltener auch von CRH) in Frage.

2.2.5.2 Klinik

Bei der körperlichen Untersuchung bieten nicht alle Patienten die bekannten *Zeichen des Hyperkortizismus*. In der Akutsituation prägen meist eine extreme **Adynamie**, eine generalisierte **Ödemneigung** und **Bewußtseinsstörungen** unterschiedlichen Ausmaßes bis hin zum Koma, evtl. in Verbindung mit zerebralen **Krampfanfällen**, das Bild. Beim ektopischen ACTH-Syndrom besteht häufig eine extreme **Pigmentierung**.

2.2.5.3 Diagnostik

Laborchemisches Leitsymptom ist eine ausgeprägte *metabolische Alkalose* als Ausdruck des Mineralokortikosteroidexzesses; **hormonanalytisch** beweisend sind erhöhte Kortisol- und ACTH-Spiegel.

2.2.5.4 Therapie

Je nach Grunderkrankung: beim Hypophysentumor transnasale Adenomentfernung; beim paraneoplastischen ACTH-Syndrom infolge eines chirurgisch nicht kurativ angehbaren Tumors bzw. bei nicht lokalisierbarem Primärtumor medikamentöser Therapieversuch mit *Aminoglutethimid* (Enzyminhibitor der Kortikoidsynthese), *Ketoconazol* oder *Etomidate* (das wahrscheinlich die früher in verzweifelten Fällen – bei nicht beherrschbarer metabolischer Alkalose – durchgeführte bilaterale Adrenalectomie zu ersetzen vermag).

2.2.6 Kritischer Diabetes insipidus

Definition: Akut-lebensbedrohliche Stoffwechselkrise infolge Vasopressinmangels bzw. Vasopressinresistenz.

2.2.6.1 Ätiopathogenese

Der **zentrale (hypothalamische)** Diabetes insipidus beruht auf einem Vasopressinmangel, hervorgerufen durch Schädel-Hirn-Trauma, Gefäßprozesse, chronische granulomatöse Entzündungen oder Infektionen des ZNS. Beim zahlenmäßig führenden sog. *idiopathischen* Diabetes insipidus gelingt in einem Teil der Fälle der Nachweis von Antikörpern gegen Vasopressin produzierende Neurone, so daß eine organspezifische Autoimmunerkrankung angenommen werden kann.

Der **nephrogene** Diabetes insipidus ist charakterisiert durch eine verminderte oder fehlende Ansprechbarkeit der Niere gegenüber Vasopressin. Er findet sich primär als x-chromosomal rezessiv vererbte Störung (selten), sekundär im Gefolge verschiedener Nierenerkrankungen oder bei Hyperkalzämie bzw. medikamentös induziert (Lithium, Demeclocyclin).

2.2.6.2 Klinik

Leitsymptome sind die durch mangelnde Fähigkeit zur Harnkonzentrierung bedingte **Polyurie** und **Polydypsie**.

Patienten mit Diabetes insipidus sind auf eine intakte Durstempfindung angewiesen, um die hypertone Dehydratation auszugleichen. Ist eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme – sei es als Folge von Bewußtseinsstörungen (Schädel-Hirn-Trauma) oder bei zusätzlichem Defekt des hypothalamischen Durstmechanismus – nicht mehr gewährleistet, entwickelt sich schwerste Exsikkose mit Schocksymptomatik, Hypernatriämie (Hyperosmolalität), Hyperpyrexie („Salzfieber“) und Koma.

2.2.6.3 Diagnostik

Beim **kritischen** Diabetes insipidus kann die für den stabilen Patienten geltende Funktionsdiagnostik (*Durstversuch* mit Bestimmung von Serum- und Urinosmolalität; *Carter-Robbins-Test* und *Hickey-Hare-Test*) *nicht zum Einsatz* kommen. Hier sollten (fremd-) anamnestische Angaben in Verbindung mit *Polyurie, hoher Serum- und niedriger Urinosmolalität* sowie bedrohlicher *Exsikkose* Anlaß genug sein, die Verdachtsdiagnose zu stellen.

2.2.6.4 Therapie

Zentraler Diabetes insipidus: Vorrangig ist in der krisenhaften Exazerbation die unverzügliche Gabe des **Vasopressin-Analagons DDAVP** i. v. oder, falls es der Zustand gestattet, intranasal. Die Dosierung richtet sich nach dem Ergebnis kurzfristig wiederholter klinischer und laborchemischer Kontrollen des Flüssigkeitshaushaltes.

Die überbrückende Behandlung des Volumenmangelschocks erfolgt unter intensivmedizinischen Bedingungen.

Beim kritischen **nephrogenen Diabetes insipidus** ist DDAVP auch in hoher Dosierung wirkungslos. Statt dessen werden *Thiaziddiuretika* (z. B. Hydrochlorothiazid) gegeben, die über Vasopressin-unabhängige Mechanismen zu einer vermehrten Rückresorption des Glomerulumfiltrates im proximalen Tubulus führen.

2.2.7 Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion (SIADH)

Definition: Durch Vasopressinexzeß oder -regulationsstörung bedingtes klinisches Syndrom, charakterisiert durch *Hyponatriämie* und *Wasserretention*.

2.2.7.1 Ätiopathogenese

Ätiologie und Pathogenese sind uneinheitlich.

Wichtige Ursachen sind:

- **paraneoplastische Vasopressinsekretion** (vor allem bei kleinzelligem Bronchialkarzinom)
- *entkoppelte Vasopressinfreisetzung* bei Erkrankungen des ZNS (Enzephalitiden, Hirntumoren, *Guillain-Barré-Syndrom*),
- *medikamentöse Einflüsse* (z. B. *Chlorpropamid*, *Clofibrat*, *Thiaziddiuretika*, *Phenothiazine*)
- **psychiatrische Krankheitsbilder** (z. B. endogene Psychosen; dann meist begleitet von psychogener Polydypsie).

2.2.7.2 Klinik

Eine **krisenhafte Zuspitzung** mit lebensbedrohlichem Charakter ist insgesamt **selten**. Im Vordergrund stehen dann die Auswirkungen einer extremen Hyponatriämie auf das ZNS: **Somnolenz** bzw. **Koma**, **Cheyne-Stokes-Atmung** und **Krampfanfälle**.

2.2.7.3 Diagnostik

Bei entsprechendem Verdacht (*Hyponatriämie!*) ergibt sich die Diagnose aus der Kombination einer **niedrigen Serumsmolalität** mit einer dafür **inadäquat hohen Urinosmolalität**. Bei Tumorverdacht empfiehlt sich die *Plasmasvasopressinbestimmung*.

Diagnostik

Keine Funktionstests beim kritischen Diabetes insipidus!

Beweisend sind:

- Serumsmolalität ↑
- Urinosmolalität ↓
- Polyurie, Exsikkose
- Anamnese

Therapie

1. zentraler D. insipidus: DDAVP (Vasopressin-Analagon)

2. nephrogener D. insipidus: Thiaziddiuretika (z. B. Hydrochlorothiazid).

Bei beiden Formen überbrückende Behandlung des Volumenmangelschocks auf der Intensivstation

Syndrom der inappropriaten ADH-Sekretion (SIADH)

Definition:

Ätiopathogenese

Wichtige Ursachen



Klinik

Extreme Hyponatriämie führt klinisch zu:

- Somnolenz
- Koma
- Cheyne-Stokes-Atmung
- Krampfanfällen

Diagnostik

Kombination aus:

- niedriger Serumsmolalität mit inadäquat hoher Urinosmolalität
- bei Tumorverdacht: Plasmasvasopressinbestimmung

Therapie

1. bei stabilen Patienten **Volumenrestriktion**, evtl. unterstützt durch Antagonisierung der Vasopressineffekte an der Niere (Demeclocyclin)
2. bei kritisch Kranken: **Anhebung des Serumnatriums** auf über 120 mosmol/kg (hypertone Kochsalzlösung)

Coma diabeticum**Definition****Einteilung**

1. auslösend beim **ketoazidotischen Koma**:
 - interkurrente Erkrankungen
 - Diätfehler
 - inadäquate Insulinbehandlung
2. auslösend beim **hyperosmolaren Koma**:
 - Akuterkrankungen
 - ungenügende Flüssigkeitsaufnahme
 - Medikamente
3. **Laktatazidose** (Biguanide!) sehr selten

Pathophysiologie

- Insulinmangel
 - Insulinantagonismus und
 - **Volumendefizit**
- greifen vielfältig ineinander.

2.2.7.4 Therapie

Die Therapie muß darauf abzielen, die Wasserretention zu beseitigen und die Hyponatriämie möglichst schonend auszugleichen (bei zu schneller Korrektur Gefahr von Hirnödem oder zentraler pontiner Myelinolyse).

Bei stabilen, nicht kritisch-kranken Patienten steht die **Volumenrestriktion** an erster Stelle, evtl. ergänzt durch medikamentöse Antagonisierung der Vasopressineffekte an der Niere (*Demeclocyclin*).

In der Krisensituation muß versucht werden, das Serumnatrium auf über 120 mosmol/kg anzuheben, um die deletären neurologischen Auswirkungen der Hyponatriämie einzudämmen. Dies geschieht am besten durch *Infusion hypertoner Kochsalzlösung* (z. B. 3%ige NaCl-Lösung mit einer Geschwindigkeit von 0,1 ml/kg/min).

2.2.8 Coma diabeticum

Definition: Durch relativen oder absoluten *Insulinmangel* verursachte Stoffwechselkrise.

2.2.8.1 Ätiologie, Pathogenese und Einteilung

Man unterscheidet zwei Hauptformen: das *ketoazidotische* und das *hyperosmolare* Koma (Tab. 5-6):

Das **ketoazidotische Koma** betrifft überwiegend jüngere Typ I-Diabetiker; in 20 bis 30 % ist es Erstmanifestation eines bisher nicht bekannten Insulinmangeldiabetes. *Bahnend* bzw. *auslösend* sind akute *interkurrente Erkrankungen* (vor allem Infektionen), ferner *Diätfehler* und *inadäquate Insulinbehandlung*.

Das **hyperosmolare Koma** betrifft meist ältere Typ II-Diabetiker; bis zu 50 % der Patienten haben keine Diabetesanamnese. Neben Akuterkrankungen (infektiös, zerebrovaskulär) sind als *Auslöser* von Bedeutung: ungenügende Flüssigkeitsaufnahme, Medikamente (z. B. *Chlorpromazin*, *Diuretika*, *Diphenhydantoin*) und hohe Glukosegaben bei parenteraler Ernährung.

Mischformen sind keine Seltenheit.

Die gefürchtete **Laktatazidose**, früher meist durch *Biguanide* induziert, wird kaum noch beobachtet.

Tab. 5-6: Formen des Coma diabeticum

1. <i>Ketoazidotisches Koma:</i>	Blutzucker >300 mg/dl pH <7,3 Standardbikarbonat <15 mmol/l Basendefizit >20 mmol/l Ketonämie Ketonurie
2. <i>Hyperosmolares Koma:</i>	Blutzucker >600 mg/dl pH <7,3 Standardbikarbonat >15 mmol/l Serumosmolalität >320 mosmol/kg besonders starke Exsikkose
3. <i>Mischform</i> (4. <i>Laktatazidose</i>)	

2.2.8.2 Pathophysiologie

Insulinmangel, -antagonismus und **Volumendefizit** sind vielfältig miteinander verknüpft:

- Die **Hyperglykämie** ist Folge der *erhöhten* hepatischen (evtl. auch der renalen) *Glukoseproduktion* und der *gedrosselten Glukoseutilisation* bei Insulinmangel und -antagonismus; bei manifistem hypovolämischem Schock wirkt sich die dann erniedrigte renale Glukoseelimination zusätzlich aus.
- *Insulindefizit* und *Überwiegen der kontrainsulinären Hormone* (Katechol-

amine, Glukagon, Wachstumshormon, Kortisol) resultieren in einer **gesteigerten Lipolyse** und Produktion der Ketonkörper Azeton, Azetoazetat und β -Hydroxybutyrat.

• Der *vermehrte Anfall der Ketosäuren* führt zur systemischen **Azidose**, die evtl. – bei Kreislaufinsuffizienz und Schock – durch vermehrte Laktatbildung verstärkt wird.

Beim **hyperosmolaren Koma** kommt es im Gegensatz zum ketoazidotischen *nicht zu Ketonämie* und Azidose, da offenbar noch ausreichend hohe Insulinspiegel zur suffizienten Hemmung der Lipolyse aufrechterhalten werden können; hier spielt die *Exsikkose* eine dominierende Rolle.

• Die **Dehydratation** ist zu allererst Folge der ausgeprägten *osmotischen Diurese* bei Hyperglykämie und Ketonämie.

Die mittleren Defizite an Wasser und Elektrolyten sind enorm: etwa 100 ml Wasser, 7 mmol Natrium, 5 mmol Kalium, 5 mmol Chlorid, 0,5 mmol Magnesium und 1 mmol Phosphat pro kg Körpergewicht gehen verloren.

• Die Genese der höhergradigen **Bewußtseinsstörungen** bis hin zum eigentlichen Koma, das jedoch nur bei 10 % der Patienten beobachtet wird, ist multifaktoriell: *Hyperosmolarität* mit osmotischem Gradienten zwischen Plasma und ZNS, *zelluläre Dehydratation*, *O₂-Mangel* und *Azidose* sind von Bedeutung.

2.2.8.3 Klinik

Wird die (*Fremd*)Anamnese sorgfältig erhoben, läßt bereits die klinische Untersuchung die Verdachtsdiagnose stellen.

Klinik

Für die Verdachtsdiagnose entscheidend ist eine **sorgfältige Anamnese**.

Wichtige **Prodromi** sind:

- Polyurie und Polydypsie
- Adynamie
- Erbrechen
- Gewichtsverlust
- Abdominalschmerzen (Pseudoperitonitis)

Prodromi



Das **voll ausgebildete Coma diabeticum** ist gekennzeichnet durch:

- Exsikkose
 - Kußmaul-Atmung
 - Azetongeruch der Atemluft
 - beginnende Schocksymptomatik
 - Tachykardie
 - Somnolenz bzw. Koma
- } beim ketoazidotischen Koma

Leitsymptome des voll ausgebildeten Coma diabeticum



2.2.8.4 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Präklinisch vorrangig ist die Sicherung der Verdachtsdiagnose durch *Blutzuckerbestimmung mittels Teststreifen*.

In der **Klinik** sind zu erfassen:

Diagnostik

Präklinisch vorrangig ist die Blutzuckerbestimmung (Teststreifen)

- arterielle Blutgase, Serumosmolalität, -elektrolyte
- Ketonkörper im Harn
- Serumkreatinin und -harnstoff: meist passagere geringe bis mäßige renale Funktionseinschränkung infolge Hypovolämie
- Leukozyten: Leukozytose auch bei fehlender akuter Begleitinfektion
- Laktat

Wichtige Laborparameter in der Klinik



Erhöhung von *Kreatinkinase* (Phosphatmangel?), *GOT*, *GPT* und *Amylase* (prärenales Nierenversagen; Speicheldrüsenisoenzym?) sind meist uncharakteristisch; jedoch müssen entsprechende behandlungsbedürftige akute Begleiterkrankungen (Myokardinfarkt, Pankreatitis usw.) ausgeschlossen werden.

EKG:

- Sinustachykardie
- Endstreckenveränderungen durch Azidose bzw. Elektrolytstörungen
- tachykarde Rhythmusstörungen
- passagere monophasische ST-Hebungen (selten)

Differentialdiagnose

- Myokardinfarkt
- Apoplexia cerebri
- „Dyspnoe“
- Peritonitis (Kinder)
- alkoholische Ketoazidose

Therapie• **Präklinisch**

- unverzügliche **Volumengabe**: 0,9%ige NaCl-Lösung
- bei **Schocksymptomatik**: zusätzlich z. B. HAES

• **Klinische Behandlung**, gliedert sich in:**1. Allgemeine Maßnahmen:**

Intensivmedizinische Behandlung obligat

2. Volumentherapie:

Geschätztes **Volumendefizit** mindestens 5 l

3. Insulintherapie:

„**Low-dose**“-**Konzept**: i. v. Zufuhr über Perfusor von 8–12/E Altinsulin/h

Bei Absinken des Blutzuckers <250 mg/dl: Infusion von 5%iger Glukoselösung zusätzlich

Elektrokardiographisch findet sich meist eine *Sinustachykardie*. Bei ausgeprägter Azidose, Hyper- oder Hypokaliämie und voll ausgebildetem hypovolämischen Schock finden sich neben *Endstreckenveränderungen Leitungsstörungen* unterschiedlichen Ausmaßes sowie *tachykarde Rhythmusstörungen*. *Passagere monophasische ST-Deformierungen* wie bei akutem Vorderwandinfarkt kommen vor.

Differentialdiagnose:

- Infarkt, apoplektischer Insult *mit* Koma bei Diabetes
- „Dyspnoe“
- „Peritonitis“ bei Kindern
- alkoholische Ketoazidose

2.2.8.5 Therapie

Wichtigste **präklinische** Maßnahme nach Diagnosesicherung ist die *unverzügliche Volumengabe* in Form von 0,9%iger NaCl-Lösung. Während des Transportes werden mindestens 500 ml, bevorzugt über einen großlumigen peripher-venösen Zugang, mit Maximalgeschwindigkeit infundiert. Bei bedrohlicher Schocksymptomatik zusätzlich *kolloidale Plasmaersatzmittel* (z. B. HAES).

Die sofortige i. v. *Gabe von Altinsulin* durch den Hausarzt bzw. Notarzt ist bei kurzen Transportzeiten nicht zwingend erforderlich.

Die Behandlung in der **Klinik** umfaßt:

- allgemeine Maßnahmen
- Volumen- und Insulintherapie
- Korrektur des Säure-Basen- und Elektrolythaushalts
- Verhütung bzw. Behandlung von Komplikationen.

Allgemeine Maßnahmen

Jeder Patient mit Coma diabeticum ist intensivpflege- und intensivüberwachungsbedürftig. Fortlaufende *Puls- und Blutdrucküberwachung*, *EKG-Monitoring*, exakte *Bilanzierung* sowie engmaschige (anfangs ein- bis zweistündliche), *laborchemische Kontrollen* (Blutzucker, Serumelektrolyte, arterielle Blutgase) sind unumgänglich.

Volumentherapie

Bei einem geschätzten Volumendefizit von 5 l oder mehr sollten in den ersten beiden Stunden jeweils 1 000 ml 0,9%ige *NaCl-Lösung* infundiert werden; ab der dritten Stunde kann die Infusionsgeschwindigkeit auf 500 ml pro Stunde reduziert werden. Danach Anpassung an Zentralvenendruck, Diurese und klinisches Bild. Hypotone (0,45%ige) NaCl-Lösungen finden nur bei ausgeprägter Hypernatriämie (>155 mmol/l) bzw. Hyperosmolalität (>350 mosmol/l) Verwendung. Im *hypovolämischen Schock* sind auch *kolloidale Volumenersatzmittel (Humanalbumin, HAES)* nötig.

Insulintherapie

Die früher übliche hochdosierte Insulingabe ist mit einem erheblichen *Hypokaliämie-* und *Hypoglykämierisiko* behaftet. Sie hat daher dem „**Low-dose**“-**Konzept**, das eine i. v. kontinuierliche Zufuhr über Perfusor in einer initialen Dosierung von 8 bis 12 IE pro Stunde vorsieht, Platz gemacht. Die dabei erzielten Seruminsulinspiegel genügen in aller Regel für eine ausreichende Suppression von Lipolyse und hepatischer Glukoneogenese. Die weitere Dosierung richtet sich nach dem Ergebnis der Blutzuckerkontrollen.

Bei Absinken des Blutzuckers unter 250 mg/dl wird simultan 5%ige Glukoselösung infundiert.

Nach Überwindung der Akutphase kann langsam auf fraktionierte subkutane Altinsulindosen zu den Mahlzeiten bei vorsichtigem Kostaufbau übergegangen werden; die definitive Insulineinstellung erfolgt erst nach vollständiger Überwindung der Krise und evtl. auslösender Begleitkrankheiten.

Bei erstmaliger Insulinbehandlung (*Manifestationskoma*) sollten nur *Humaninsuline* Verwendung finden.

Behandlung der Säure-Basen- und Elektrolytstörungen

Bikarbonat: Die sog. „Pufferung“ ist nicht risikolos. Bei zu schnellem und überschießendem Azidoseausgleich drohen Hirnödemen (aufgrund paradoxer Liquorazidose) und Hypokaliämie; die O₂-Abgabe im peripheren Gewebe ist erschwert (Linksverschiebung der Hämoglobin-Dissoziationskurve). Bikarbonat sollte daher nur bei einem pH < 7,1 infundiert werden, wenn – azidosebedingt – Zusammenbruch des Leberstoffwechsels, Kreislaufinsuffizienz und Insulinresistenz zu befürchten sind.

Berechnung: Bedarf in mmol = 0,3 × kg × Basendefizit. Pro Kurzinfusion sollten dabei nicht mehr als 100 mmol NaHCO₃ gegeben werden.

Kalium: Das geschätzte Kaliumdefizit liegt trotz initialer Hyperkaliämie zwischen 3 und 10 mmol/kg Körpergewicht. In die Interpretation des aktuellen Serumkaliumwertes müssen der jeweilige arterielle pH-Wert wie auch die Insulintherapie (intrazellulärer Kaliumstrom unter Azidoseausgleich und Insulin) eingehen.

Eine ausreichende Diurese vorausgesetzt, wird bei normalem Serumkalium mit 10 bis 15 mmol pro Stunde substituiert; bei ausgeprägter Hypokaliämie können bis zu 30 mmol pro Stunde erforderlich werden.

Phosphat: Das Phosphatdefizit kann mit 0,5 bis 1,5 mmol/kg angesetzt werden. Die Phosphatsubstitution ist trotz des theoretisch günstigen Ansatzes (Verschiebung der O₂-Dissoziationskurve durch Bereitstellung von 2,3-Diphosphoglycerat) nicht unumstritten, da Hypokalzämien und Kalziumphosphatpräzipitation drohen.

Intakte Nierenfunktion und engmaschige Kalziumkontrollen sind Voraussetzung für die Zufuhr (Dosierung: 8–10 mmol/h, Gesamtmenge 50–100 mmol).

2.2.8.6 Komplikationen

- Thrombosen, arterielle Verschlüsse, Gerinnungsstörungen
- Hirnödem (Disäquilibriumssyndrom)
- Sepsis
- Lungenversagen (ARDS)
- obere gastrointestinale Blutungen
- Herzrhythmusstörungen, akuter Myokardinfarkt

Tiefe Venenthrombosen wie auch **arterielle Verschlüsse**, bevorzugt der Hirngefäße, werden begünstigt durch *Hypovolämie*, vorbestehende diabetische *Gefäßschäden*, Erythrozytenrigidität, Thrombozytenfunktionsstörungen und plasmatische Gerinnungsstörungen bis hin zum Vollbild der Verbrauchskoagulopathie. Daher sollte eine kontinuierliche Low-dose-Heparinierung erfolgen.

Für die Entstehung des gefürchteten **Disäquilibriumssyndroms** (bei Kindern und jugendlichen Typ I-Diabetikern) werden ein zu rascher Ausgleich von Azidose und Hyperglykämie mit nachfolgendem *osmotischen ZNS-Gradienten* und *paradoxer Liquorazidose* angeschuldigt; *kontrollierte Hyperventilation* in Verbindung mit *Barbituraten* und *Flüssigkeitsrestriktion* vermögen am ehesten den Verlauf günstig zu beeinflussen.

Begleitinfektionen (Pylonephritis, Pneumonie) sind mögliche **Sepsisquellen**; sie müssen möglichst schnell diagnostiziert und antibiotisch behandelt werden.

Beim seltenen, prognostisch ungünstigen **Lungenversagen** spielen Störungen der Kapillarpermeabilität bei Insulinmangel und ein erniedrigter kolloid-osmotischer Druck eine pathophysiologische Rolle.

2.2.9 Hypoglykämie-Syndrom

Definition: Eine Hypoglykämie liegt nach klinischem Sprachgebrauch vor, wenn bei pathologisch erniedrigtem Blutzucker (Blutglukose < 40 mg/dl) eindeutige *Hypoglykämie-Symptome* bestehen.

Als **Hypoglykämie-Syndrom** oder auch **hypoglykämischen Schock** bezeichnet man die im Gefolge einer Unterzuckerung sich akut entwickelnde meta-

4. Korrektur von Säure-Basen-, Elektrolytstörungen:

- **Pufferung mit Bikarbonat** nur bei pH < 7,1

- geschätztes **Kaliumdefizit:** 3–10 mmol/kg Körpergewicht.

Substitution

- **Normokaliämie:** 10–15 mmol/h
- **Hypokaliämie:** bis zu 30 mmol/h

- **Phosphatsubstitution** umstritten

5. Komplikationen**Hypoglykämie-Syndrom**

Definition: Infolge Unterzuckerung akut entwickelnde metabolische Enzephalopathie in Verbindung mit Gegenregulationssymptomen

bolische Enzephalopathie in Verbindung mit Gegenregulationssymptomen.

Ätiopathogenese, Einteilung

- **pharmakologisch-toxisch** ausgelöst (häufig)
- **Spontanhypoglykämien** (Fasten- und reaktive, postprandiale Hypoglykämien)

2.2.9.1 Ätiopathogenese, Einteilung

Die Differentialdiagnose der Hypoglykämie ist extrem vielfältig. Aus praktischen Gründen hat sich die Gruppierung in **pharmakologisch-toxisch ausgelöste Unterzuckerungen** und **Spontanhypoglykämien** (unterteilt in *Fasten-* und *reaktiv-postprandiale Hypoglykämien*) bewährt.

Exogene, d. h. pharmakologisch-toxisch ausgelöste Unterzuckerungen sind ungleich häufiger als Fastenhypoglykämien (Tab. 5-7).

Tab. 5-7: Differentialdiagnose der Hypoglykämien

Pharmakologisch-toxische Ursachen

1. Überdosierung von Insulin
2. Überdosierung von Sulfonylharnstoffen
3. Hypoglycaemia factitia
4. Alkohol

Spontanhypoglykämien

A Fastenhypoglykämien

1. Organischer Hyperinsulinismus
2. extrapankreatische Tumoren
3. angeborene Stoffwechseldefekte (Glykogenose Typ I, Fructosurie)
4. Mangel an kontrainsulinären Hormonen (Morbus Addison, Hypophysenvorderlappeninsuffizienz)
5. dekompensierte Niereninsuffizienz
6. Insulinantikörper (Insulin-Autoimmunsyndrom)
7. Insulinrezeptorantikörper

B reaktive (postprandiale) Hypoglykämien

Pathophysiologie, Symptomatologie

- **parasympathikotone** Reaktion
- **sympathoadrenerge** Gegenregulation
- **Neuroglukopenie**

2.2.9.2 Pathophysiologie und Symptomatologie

Zu Beginn einer Hypoglykämie besteht meist eine **passagere parasympathikotone Reaktion**. In der Folge ist das klinische Erscheinungsbild dann beherrscht von der **sympathoadrenergen Gegenregulation** und der **Neuroglukopenie**.

- *Parasympathikotone Reaktion:* Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen, Adynamie
- *Sympathikotone Reaktion:* Tachykardie, Schwitzen, Mydriasis, Hypertonie, Unruhe, Hyperventilation
- *Neuroglukopenie:* Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Somnolenz, Koordinationsstörungen, fokale Zeichen (Hemiplegie, Jackson-Anfälle), generalisierte Krampfanfälle, Koma, Hypothermie, Atem- und Kreislaufinsuffizienz

Ist die Gegenregulation defekt – z. B. bei langjährigem Typ I-Diabetes mit autonomer Neuropathie oder medikamentös bedingt (β -Blocker) –, so sind die Patienten durch Fortfall der sympathoadrenergen **Warnsymptome** im Falle einer Unterzuckerung besonders gefährdet.

Neurologisch-psychiatrisch prävalieren je nach individueller Reaktion, Dauer, Schweregrad und zerebrovaskulären Begleiterkrankungen eher uncharakteristische Symptome, fokale neurologische Zeichen, Bewußtseinsstörungen unterschiedlicher Ausprägung bis hin zum tiefen Koma und – häufig verkannt – psychotische Erscheinungen. Besteht die Neuroglukopenie zu lange, so resultiert *u. U.* ein *irreversibles Defektsyndrom* (z. B. posthypoglykämisches Koma oder Demenz).

Diagnostik



2.2.9.3 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Gerade wegen der häufig verwirrenden, eher uncharakteristischen klinischen Symptomatik sollte bei *jeder* unklaren Bewußtseinsstörung und *jedem* unklaren Psychosyndrom vom erstversorgenden Arzt unverzüglich eine *Blutzucker-Schnellbestimmung* mit Teststreifen durchgeführt werden.

Dies gilt auch für Alkoholintoxikationen, bei denen zusätzlich eine – dann maskierte – schwere Unterzuckerung vorliegen kann.

Bei Verdacht auf *Hypoglycaemia factitia* oder *Sulfonylharnstoffüberdosierung* empfiehlt es sich, eine zweite Blutprobe für die *Medikamenten-* bzw. *Insulinspiegelbestimmung* abzunehmen.

Bei rezidivierenden *Spontanhypoglykämien* müssen simultan *Insulin* und *C-Peptid* in der Unterzuckerung vor Einleitung der Akutbehandlung bestimmt werden.

Differentialdiagnostik: Die exakte Zuordnung einer *pharmakologisch-toxisch* ausgelösten *Hypoglykämie* gelingt meist allein durch Erhebung der (Fremd-) Anamnese.

Dagegen ist die Abklärung dokumentierter *Fastenhypoglykämien* nicht Aufgabe des erstversorgenden Arztes. Sie ist insgesamt aufwendig und sollte im Interesse der Patienten zur Vermeidung überflüssiger, teilweise risikoreicher Untersuchungen endokrinologischen Zentren mit entsprechender Erfahrung vorbehalten bleiben.

Das Problem der **reaktiven Hypoglykämien** wird sicherlich überschätzt: So treten Blutzuckerwerte unter 50 mg/dl während eines oralen Glukosetoleranztests ohne klinische Hypoglykämiezeichen bei knapp einem Viertel aller gesunden Probanden auf; umgekehrt gelingt der Nachweis einer biochemischen Hypoglykämie bei Patienten, deren postprandiale Beschwerden an eine Unterzuckerung denken lassen, nur in einem geringen Prozentsatz.

Für den Kliniker hilfreich zu wissen ist, daß reaktive Hypoglykämien (einschließlich des **Spätdumping** nach Magenoperationen) kaum jemals die Zeichen der Neuroglukopenie bieten, die bei Fastenhypoglykämien organischer Ursache die Regel sind.

2.2.9.4 Therapie

Unabhängig von der zugrundeliegenden Erkrankung ist in der Akutsituation (hypoglykämischer Schock) die **i. v. Gabe von mindestens 30 g einer hochprozentigen Glukoselösung** die erste Sofortmaßnahme. Klart der Patient darunter nicht auf, wird nachinjiziert bzw. -infundiert.

Bei sulfonylharnstoffinduzierten Unterzuckerungen muß mit *protrahierten*, u. U. rezidivierenden *Hypoglykämien* gerechnet werden; die *i. v. Glukoseinfusion* ist daher obligat; hyperglykämische Werte sind aber möglichst zu vermeiden (weitere Stimulation der Insulinsekretion).

2.2.10 Hyperkalzämische Krise

Definition: Dramatische *Stoffwechsellentgleisung* infolge Hyperkalzämie mit lebensbedrohlichem Charakter.

2.2.10.1 Ätiopathogenese, Einteilung

Die häufigsten Ursachen sind **Malignome**, gefolgt vom **primären Hyperparathyreoidismus**; andere Erkrankungen machen zusammen nur einen Anteil von ca. 10 % aus.

- *Malignome*
 - osteolytische Metastasen
 - paraneoplastisch (Pseudohyperparathyreoidismus)
- *primärer Hyperparathyreoidismus*
- *Intoxikation* mit Vitamin D bzw. Vitamin-D-Metaboliten
- *Sarkoidose*

Die pathophysiologischen Zusammenhänge bei *tumorbedingter Hyperkalzämie* sind komplex:

Die Entwicklung einer Tumorhyperkalzämie hängt weniger vom Ausmaß der Metastasierung als vom Tumortyp ab. Entscheidende Bedeutung kommt der tumorassoziierten

Bei **Hypoglycaemia factitia** bzw. **Sulfonylharnstoffüberdosierung** Blutprobe für Medikamenten- bzw. Insulinspiegelbestimmung abnehmen

Rezidivierende Spontanhypoglykämien: Simultanbestimmung von Insulin, C-Peptid vor Glukosegabe

Differentialdiagnostik

Pharmakologisch-toxisch ausgelöste Hypoglykämien lassen sich anamnestisch exakt zuordnen

Fastenhypoglykämien müssen endokrinologische Zentren abklären

Reaktive Hypoglykämien und **Spätdumping** gehen nie mit einer Neuroglukopenie einher

Therapie



i. v. Glukoseinfusion bei protrahierten, harnstoffinduzierten Unterzuckerungen

Hyperkalzämische Krise

Ätiopathogenese, Einteilung

Ursachen:

- Malignome
- primärer Hyperparathyreoidismus
- selten: Vit. D-Intoxikation, Sarkoidose

Produktion von lokal oder systemisch wirksamen Mediatoren einer gesteigerten Knochenresorption und -zerstörung zu (Lymphokine, tumor-derived-growth-factors, Prostaglandin E, 1,25-Dihydroxy-Vitamin D₃, Substanzen mit PTH-ähnlicher Wirkung).

An das gleichzeitige Vorliegen einer tumorbedingten Hyperkalzämie und eines primären Hyperparathyreoidismus ist zu denken.

Klinik

- Malignom-bedingtes akutes **Hyperkalzämiesyndrom** meist bei fortgeschrittenem Tumorleiden, schlechte Prognose
- unbehandelter primärer Hyperparathyreoidismus exazerbiert selten plötzlich

Prämonitorische Symptome:

- Inappetenz, Übelkeit
- Polyurie, Polydypsie
- Reizbarkeit, depressive Verstimmung

Leitsymptome (manifeste Krise)



Diagnostik

beweisend ist die Serumkalziumbestimmung

Hormonanalytik:

radioimmunologische PTH-Bestimmung

Lokalisation größerer Nebenschilddrüsenadenome mittels **Sonographie**

Cave: **Hyperkalzämie** >3,5 mmol/l



Therapie

2.2.10.2 Klinik

Ein Malignom-bedingtes akutes Hyperkalzämiesyndrom findet sich ganz überwiegend bei *fortgeschrittenen* Tumorleiden mit dann meist schlechter Prognose; dementsprechend ist die maligne Grunderkrankung entweder bereits bekannt oder ohne große Schwierigkeiten zu diagnostizieren.

In Einzelfällen kann der unbehandelte primäre Hyperparathyreoidismus plötzlich und unerwartet kritisch exazerbieren.

Die zentrale Rolle von Kalziumionen bei einer Vielzahl von Zellfunktionen (elektromechanische Kopplung, neuronale Impulsübertragung, Hormonfreisetzung, Steuerung sekretorischer Prozesse, Enzymreaktionen) macht verständlich, warum die hyperkalzämische Krise zu den bedrohlichsten Stoffwechselentgleisungen zählt.

Inappetenz, Übelkeit, Polyurie, Polydypsie sowie *Reizbarkeit* und *depressive Verstimmung* als Ausdruck des endokrinen Psychosyndroms kündigen **prämonitorisch** die drohende Exazerbation an.

Leitsymptome der manifesten hyperkalzämischen Krise sind:

- Exsikkose
- Erbrechen, Magen-Darm-Atonie, paralytischer Ileus
- Herzrhythmusstörungen, QT-Verkürzung
- Adynamie
- delirant-halluzinatorische Bilder, Somnolenz bzw. Koma
- zerebrale Krampfanfälle (eher selten)

2.2.10.3 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Beweisend bei entsprechendem klinischen Verdacht ist die **Serumkalziumbestimmung** im ungestauten Venenblut. Bei der Interpretation sind das Gesamteiweiß und der Säure-Basen-Status (relative Erniedrigung des physiologisch wirksamen ionisierten Anteils bei Hyperproteinämien und Alkalose) zu berücksichtigen.

Differentialdiagnostisch hilfreich in der Akutsituation ist die (Fremd-)Anamnese, die unbedingt auch die Vormedikation (*Thiazide? Vitamin D? Lithium?*) miteinschließen muß.

Für das Therapieregime in der Akutphase ist die Hormonanalytik (**radioimmunologische PTH-Bestimmung**) ohne Belang; eine entsprechende Blutprobe sollte allerdings bereits initial abgenommen und rasch analysiert werden.

Größere, orthotop gelegene **Nebenschilddrüsenadenome** können auch beim Schwerkranken häufig **sonographisch lokalisiert** werden.

Die Korrelation zwischen dem Ausmaß der Hyperkalzämie und dem klinischen Bild ist äußerst variabel, dennoch wird man eine Hyperkalzämie von >3,5 mmol/l in jedem Falle als bedrohlich betrachten.

2.2.10.4 Therapie

Jeder Patient mit einer hyperkalzämischen Krise gehört auf eine Intensivstation, die über alle apparativen und personellen Möglichkeiten zur Behandlung der Stoffwechselkatastrophe und möglicher Komplikationen verfügt.

Erste Maßnahme ist die **zügige Korrektur der Exsikkose** durch Infusion von 0,9%iger NaCl-Lösung unter Überwachung von Herzrhythmus, arteriellem

Blutdruck und zentralem Venendruck. Bereits dadurch sinkt häufig der Kalziumspiegel ab.

Nach Rehydrierung wird versucht, die Kalziumausscheidung im Urin durch „**forcierte Diurese**“ maximal zu steigern: Pro 24 Stunden werden zwischen 6 und 12 l physiologische Kochsalzlösung infundiert und 120 bis 240 ml Furosemid gegeben. Kontrollen und Substitution von Serumkalium und Magnesium sind dabei unerlässlich.

Universell einsetzbar ist **Kalzitonin**, das die Knochenresorption hemmt und die renale Kalziumausscheidung steigert. Dosierung: 4–8 IE/kg/Tag. Potentielle Nebenwirkungen (Flush-Symptomatik, Erbrechen) sind zu beachten.

Mithramycin unterdrückt bei allen Formen der Hyperkalzämie die Knochenresorption sehr wirksam. Die Nebenwirkungen (Thrombozytopenie, Leberschäden, Gerinnungsstörung, Erbrechen) sind dosis- und dosisintervallabhängig.

Nebenwirkungsarme Applikation: 15 µg/kg als Kurzinfusion über 6 Stunden zusammen mit Metoclopramid (10 mg i. v.).

Glukokortikoide (z. B. 125–250 mg Prednisolon/die) sind bei Vitamin D-Intoxikation und maligner hämatologischer Erkrankung (z. B. Plasmozytom, Non-Hodgkin-Lymphome) wie auch bei Sarkoidose (bei erhöhtem 1,25-Dihydroxycholekalziferol) wirksam.

Die Indikation zur **Dialyse** im Rahmen einer hyperkalzämischen Krise ist **nur bei gleichzeitiger Niereninsuffizienz** gegeben.

Mit Hilfe der medikamentösen Therapie gelingt bei praktisch allen Patienten innerhalb von 1 bis 2 Tagen eine Absenkung des Serum-Kalziums in den Bereich unter 3 mmol/l, der weitere diagnostische und therapeutische Maßnahmen (einschließlich der kurativen Nebenschilddrüsen-Operation beim primären Hyperparathyreoidismus) ermöglicht.

Eine dauerhafte Senkung des Serum-Kalziums bei Malignomen wird nur durch Beherrschung der Grunderkrankung gewährleistet; palliativ kann eine *orale Phosphattherapie* versucht werden.

- Korrektur der Exsikkose (0,9%ige Kochsalzlösung)
- Steigerung der Kalziumausscheidung: forcierte Diurese
- Kalzitonin
- Mithramycin
- Glukokortikoide
- Dialyse (nur bei gleichzeitiger Niereninsuffizienz)
- orale Phosphattherapie (palliativ)

2.2.11 Akuter Hypoparathyreoidismus

Akuter Hypoparathyreoidismus

Definition: Stoffwechselkrise infolge *Hypokalzämie* bei Mangel an Parathormon.

Definition:

2.2.11.1 Ätiopathogenese des akuten Hypoparathyreoidismus

Ätiopathogenese

Ursachen sind:

- **parathyreopriv:** meist *passager* nach Eingriffen an Schilddrüse (Strumaresektion, Thyreoidektomie) und Nebenschilddrüse; seltener
- **persistierend** (z. B. infolge zu ausgiebiger Resektion bei Hyperplasie aller 4 Epithelkörperchen)
- **idiopathisch:** z. T. hereditäre Erkrankung, z. T. den Autoimmunendokrinoopathien zuzurechnen; evtl. im Rahmen einer polyglandulären Insuffizienz (hier eher als chronischer Hypoparathyreoidismus imponierend)

Ursachen



2.2.11.2 Klinik

Klinik

Leitsymptome des akuten Hypoparathyreoidismus sind:

- **tetanischer Anfall:** Karpopedalspasmen, Grimassieren (Karpfenmund), Abdominalkoliken, Bronchialobstruktion
- **zerebrale Krampfanfälle**
- **endokrines Psychosyndrom:** delirantes, paranoid-halluzinatorisches oder katatonies Bild

Leitsymptome



Für Exazerbation eines **chronischen** Hypoparathyreoidismus sprechen: trophische Störungen an Haut und Nägeln, tetanischer Katarakt, Stauungspapille (Pseudotumor cerebri), Basalganglien- und Kleinhirnverkalkungen.

Diagnostik

- klinisch
- Serumkalziumbestimmung
- PTH-Bestimmung (beweisend)
- EKG: verlängerte QT-Zeit (Gefahr maligner ventrikulärer Rhythmusstörungen!)

Differentialdiagnostik

Wichtig ist die initiale Zuordnung zur Gruppe der **normokalzämischen** bzw. **hypokalzämischen** Tetanien durch **Serumkalziumbestimmung**.

Bei **hypokalzämischer Tetanie** kommen neben dem Hypoparathyreoidismus u. a. in Betracht: Pseudohypoparathyreoidismus, Malabsorptionssyndrom, Hypomagnesiämie.

Häufigste Tetanieursache**Therapie**

bei **tetanischer Krise**:

- 10%iges Kalziumglukonat i. v. bis zum Verschwinden der Tetanieäquivalente
- anschließend Kalziumsubstitution

Zerebrale Krampfanfälle sind antikonvulsiv zu behandeln.

Coma hepaticum**Definition****Ätiologie, auslösende Faktoren**

- chronisches Leberversagen („**Leberausfallskoma**“)
- akutes Leberversagen („**Leberzerfallskoma**“)

2.2.11.3 Diagnostik, Differentialdiagnostik

Die *klinisch* gestellte Verdachtsdiagnose muß durch schnelle Messung des **Serumkalziums** erhärtet werden.

Beweisend ist die **radioimmunologische PTH-Bestimmung**: nicht meßbare oder inadäquat niedrige Serumspiegel.

Im **EKG** findet sich ein verlängertes QT-Intervall, das zu malignen ventrikulären Rhythmusstörungen prädisponiert.

Differentialdiagnostik der Tetanie und der Hypokalzämie: Der große tetanische Anfall wird selten verkannt; hingegen können Formen des tetanischen Symptomenkomplexes differentialdiagnostisch problematisch sein, wenn eine Tetanie nicht besteht oder übersehen wird. So werden z. B. akute exogene Psychosen nach Epithelkörperchenexstirpation gelegentlich falsch eingeordnet.

Die *initiale* Serumkalziumbestimmung klärt die im Hinblick auf die Behandlung entscheidende Frage, ob es sich um eine **normokalzämische** oder aber eine wesentlich seltenere **hypokalzämische** Tetanie handelt.

Bei *hypokalzämischer Tetanie* kommen ursächlich neben dem Hypoparathyreoidismus u. a. in Betracht:

- **Pseudohypoparathyreoidismus** (Resistenz der Zielorgane gegenüber PTH)
- **Malabsorptionssyndrom und Hypomagnesiämie**

Häufigste Ursache der normokalzämischen Tetanie und zugleich *häufigste Tetanieursache* überhaupt ist die **Hyperventilation** mit respiratorischer Alkalose (Vermeidung durch **rechtzeitige Plastikbeutelrückatmung**).

Weitere Ursachen der normokalzämischen Tetanie: metabolische Alkalose (*Conn-Syndrom*), Hypomagnesiämie (?), Hyperphosphatämie.

2.2.11.4 Therapie

Bei tetanischer Krise sofortige Gabe von 10%igem **Kalziumglukonat** über mehrere Minuten langsam i. v. Bis zum Verschwinden der Tetanieäquivalente werden meist 20 ml und mehr benötigt. Anschließend weitere Kalziumsubstitution über i. v.-Infusion unter engmaschiger Elektrolytkontrolle (einschließlich Magnesium). Nach Stabilisierung Übergang auf orale Kalziumgabe, ggf. Behandlung des persistierenden Hypoparathyreoidismus mit Vitamin D.

Zerebrale Krampfanfälle sind antikonvulsiv zu behandeln, bis geklärt ist, ob es sich nur um hypokalzämische Gelegenheitskrämpfe handelt.

2.2.12. Coma hepaticum

Definition: Metabolische *Enzephalopathie* bei akutem oder chronischem Leberversagen.

2.2.12.1 Ätiologie, Einteilung, Pathophysiologie

Auslösende Faktoren des Coma hepaticum sind:

akutes Leberversagen

1. fulminante Virushepatitis
2. Alkoholhepatitis
3. Vergiftungen (Knollenblätterpilz, Paracetamol)
4. Halothan-Hepatitis
5. sonstige Arzneimittelschäden
6. akute Schwangerschaftsfettleber
7. Reye-Syndrom

chronisches Leberversagen mit

1. gastrointestinalen Blutungen
2. zu hoher Eiweißzufuhr
3. Alkoholabusus
4. Überdosierung von Diuretika
5. Aszitespunktionen
6. akuten Infektionen

Die **Pathogenese** der hepatischen Enzephalopathie ist noch nicht völlig geklärt. Eine zentrale Rolle spielen Toxine aus dem Aminosäurenstoffwechsel (Ammoniak, Mercaptane, Phenole, freie Fettsäuren), die im Falle des **chronischen Leberversagens** („**Leberausfallskoma**“) über portokavale Anastomosen oder aber im Falle eines **akuten Leberversagens** („**Leberzerfallskoma**“) durch Zusammenbruch der Entgiftungsfunktionen infolge Parenchymuntergangs den Systemkreislauf erreichen und dann im ZNS u. a. Funktionen und Stoffwechsel der Neurotransmitter ungünstig beeinflussen.

2.2.12.2 Klinik

Für die exakte Diagnose ist die *Anamnese* von entscheidender Bedeutung. Beim *chronischen* Leberversagen ist die in aller Regel bestehende Zirrhose mit den entsprechenden Zeichen (Spider naevi, Palmarerythem etc.) und die Abgrenzung von auslösenden Akutereignissen (s. o.) wegweisend.

Für ein *akutes* Leberversagen sprechen: fehlende Leberanamnese, fulminanter Verlauf, zu erfragende Exposition mit Hepatotoxinen bzw. Intoxikation.

Wichtige Leitsymptome sind:

- Ikterus
- Aszites (chronisches Leberversagen)
- Foetor hepaticus

Die **hepatische Enzephalopathie** selbst wird üblicherweise in **4 Stadien** eingeteilt:

Stadium I (Somnolenz): Schläfrigkeit im Wechsel mit vermehrter Unruhe, Verwirrtheit. Neurologisch: deutlicher Flapping-Tremor. Koordinationsstörungen, verwaschene Sprache.

Stadium II (Sopor): Lethargie, Sprachzerfall, verzögerte Reaktion auf Schmerzreize. Neurologisch: zusätzlich Kloni und Ataxie.

Stadium III (Koma): tiefer Schlaf mit ungerichteter und verminderter Reaktion auf Schmerzreize. Neurologisch: kein Flapping-Tremor mehr. Pyramidenbahnzeichen, kaum Spontanmotorik.

Stadium IV (terminales Koma): Keine Reaktion auf Schmerzreize. Kornealreflexe erloschen.

2.2.12.3 Diagnostik

Folgende **klinisch-chemische Parameter** sind bei der Diagnosestellung hilfreich: *Ammoniak, Quick-Wert, Bilirubin, Cholinesterase, Albumin.*

Extrem erhöhte „Transaminasen“ wie auch ein „Transaminasensturz“ lassen ein akutes Leberversagen annehmen; das gleiche gilt, wenn kurzlebige Syntheseprodukte der Leber (Gerinnungsfaktoren) erniedrigt, solche mit längeren Halbwertszeiten (Cholinesterase, Albumin) jedoch normal gefunden werden. Die Höhe des Serumbilirubins ist nur bei chronischer Leberinsuffizienz ein guter Maßstab für die Schwere der Erkrankung.

Spezialuntersuchungen (*Aminosäurenmuster, freie Phenole und Mercaptane*) erlauben ggf. die Differenzierung zwischen akutem und chronischem Leberversagen.

2.2.12.4 Therapie

Die **präklinischen** Maßnahmen beschränken sich auf die beim bewußtseinsgestörten Patienten übliche Sicherung der Vitalfunktionen (Atmung!) sowie auf Volumenersatz, ggf. auch Schockbehandlung, bei gastrointestinaler Blutung.

Die **klinische** Behandlung gliedert sich in **Basis-Therapie** und evtl. **Leberassistenz**.

Klinik

Anamnese entscheidend:

- **chronisches Leberversagen:** vorbestehende Zirrhose mit den entsprechenden Zeichen; abgrenzbare Akutereignisse als Auslöser
- **akutes Leberversagen:** fehlende Leberanamnese, fulminanter Verlauf. Exposition mit Hepatotoxinen bzw. Intoxikation

Leitsymptome



Stadieneinteilung der hepatischen Enzephalopathie



Diagnostik

Labordiagnostik:

- Ammoniak
- Quickwert
- Bilirubin,
- Cholinesterase
- Albumin

Für **akutes Leberversagen** sprechen:

- extrem erhöhte Transaminasen bzw. „Transaminasensturz“
- Erniedrigung der Gerinnungsfaktoren

Weitere Differenzierung

Therapie

In der **präklinischen** Phase nur symptomatisch:

- Sicherung der Vitalfunktionen
- Volumenersatz
- ggf. Schockbehandlung

Behandlung in der Klinik:

1. Basistherapie
2. (fakultativ) Leberassistenz

Basistherapie

1. Ausschaltung auslösender Noxen (gastrointestinale Blutungen, Infektionen)
2. parenterale Ernährung (hochprozentige Glukose; spezielle Aminosäurengemische nur bei chronischem Leberversagen)
3. Ausgleich von Störungen des Säure-Basen- und Elektrolythaushaltes
4. Darmreinigung (Lactulose, Neomycin)
5. Behandlung von Gerinnungsstörungen

Leberassistenz

im Stadium III und IV: Plasmapherese?

Die *Letalität* des Coma hepaticum ist selbst bei optimaler Behandlung unter Ausnutzung sämtlicher intensivmedizinischer Möglichkeiten hoch; sie beträgt für das akute Leberversagen mindestens 75 %, für das chronische Leberversagen ca. 30 %. Im Einzelfall ist die Möglichkeit einer *Lebertransplantation* zu prüfen (s. „Chirurgie mit Repetitorium“, 3. Aufl.)

Lebertransplantation ist im Einzelfall zu prüfen.

Coma uraemicum**Definition:**

2.2.13 Coma uraemicum

Definition: Metabolische *Enzephalopathie* bei akutem Nierenversagen oder chronischer Niereninsuffizienz.

Ätiologie, Einteilung

2.2.13.1 Ätiologie, Einteilung



Wesentlich ist die Abgrenzung einer exazerbierten **chronischen Niereninsuffizienz vom akuten** Nierenversagen, das weiter in *prärenale, renale* und *postrenale Ursachen* gegliedert werden kann:

Akutes Nierenversagen

prärenal: hypovolämisch (Blutungen, Flüssigkeitsverluste (Gastrointestinaltrakt), Sequestration (Verbrennungen, endokrin-metabolisch) kardiovaskulär (Schock, Pumpversagen, Sepsis)

renal: akute Glomerulonephritis
 vaskuläre Nierenerkrankungen (maligne Hypertonie)
 interstitielle Nephritis
 Hämolyse
 Rhabdomyolyse
 nephrotoxische Substanzen (Antibiotika, Schwermetalle, Dextrane, Zytostatika)
 monoklonale Gammopathien
 EPH-Gestose
 Goodpasture-Syndrom
 Wegener Granulomatose

postrenal: Abflußstörungen (Nierensteine, Tumoren, Hämatome, retroperitoneale Fibrose)

Chronische Niereninsuffizienz

chronische Glomerulonephritis
 arterieller Hypertonus
 Nephrosklerose
 interstitielle Nephritis
 Zystennieren
 Amyloidose
 irreversibles akutes Nierenversagen

2.2.13.2 Klinik

Klinische Leitsymptome

Das Vollbild der Urämie ist durch eine Reihe **klinischer Leitsymptome** charakterisiert:

- Foetor uraemicus, tiefe Atmung
- Übelkeit, Erbrechen
- Apathie, Somnolenz, Koma
- Myoklonien, akute Krampfanfälle
- *fakultativ:* Überwässerung (Ödeme, Anasarka, fluid lung) und hämorrhagische Diathese

Im übrigen finden sich die Symptome der auslösenden Grunderkrankung.

2.2.13.3 Diagnostik

Von Wichtigkeit ist eine detaillierte Anamneseerhebung, die bereits häufig in Verbindung mit der klinischen Symptomatik eine ätiologische Einordnung gestattet.

Notfalllabor: Kreatinin, Serumelektrolyte, Blutgasanalyse, Blutbild und orientierender Gerinnungsstatus.

Elektrokardiographisch ist auf Hyperkaliämiezeichen und dadurch initiierte maligne Rhythmusstörungen zu achten (Monitoring).

Die abdominelle **Sonographie** leistet bei der differentialdiagnostischen Abklärung wertvolle Dienste (Nierengröße, Harnaufstau etc.).

2.2.13.4 Therapie

Bei **chronischer Niereninsuffizienz** im Terminalstadium: **Hämodialyse** bzw. **Hämofiltration**.

Bei **akutem Nierenversagen:** wenn möglich, **ursächliche** Behandlung (Ausgleich einer Hypovolämie, Beseitigung von Abflußstörungen). Liegt eine prärenale Ursache vor, anschließend Versuch der medikamentösen Diuresesteigerung durch Schleifendiuretika (z. B. *Furosemid* 250–500 mg per infusionem) evtl. in Verbindung mit *Dopamin* (2 µg/kg/min). Bei ungenügendem Ansprechen auch hier Hämodialyse.

In der Intensivmedizin hat sich beim *prärenal*en Nierenversagen die überbrückende kontinuierliche spontane **AV-Filtration** bewährt.

Lebensbedrohliche Hyperkaliämien (Kammertachykardien, -flattern, -flimmern) erfordern zunächst die unverzügliche i. v. Gabe von *Kalziumglukonat* (10%ig) oder *Natriumchlorid* (ebenfalls 10%ig!). Die Einzeldosis von 10 ml muß ggf. repetiert bis zur Rhythmusnormalisierung gegeben werden. Daran anschließend erfolgen die Gabe von *Bikarbonat* (max. 10 mmol 8,4% über 5 min) und *Glukose-Insulin* (50 ml 50%ige Glukose mit 12 IE Insulin) und Dialyse (s. o.).

Diagnostik

- detaillierte Anamneseerhebung
- Notfalllabor (Kreatinin, Elektrolyte, Blutgasanalyse, Blutbild, Gerinnungsstatus)
- EKG (Hyperkaliämiezeichen?)
- abdominelle Sonographie

Therapie

Bei **chronischer** Niereninsuffizienz im Terminalstadium: Hämodialyse bzw. Hämofiltration

- **akutes** Nierenversagen: ursächliche Behandlung
- **prärenale Ursache:** Diuresesteigerung durch Schleifendiuretika (*Furosemid*) und *Dopamin*.
Bei ungenügendem Ansprechen auch hier Hämodialyse.



Lebensbedrohliche Hyperkaliämien:

1. Kalziumglukonat oder Natriumchlorid (beides 10%ig!) i. v.
2. Bikarbonat
3. Glukose-Insulin
4. Dialyse