



Endokrinologische Notfälle

Vorlesung Modul 4.3
WS 2005/06
D. Raddatz, Abt.
Gastroenterologie &
Endokrinologie

1



Endokrinologische Notfälle

- Coma diabeticum
- Hypoglycämie
- Thyreotoxische Krise
- Myxödemcoma
- Hypercalcämische Krise
- Nebenniereninsuffizienz, Addison-Krise
- DD: Intoxikationen, Coma hepaticum, Coma urämicum, „Neurologisches“ Coma

2

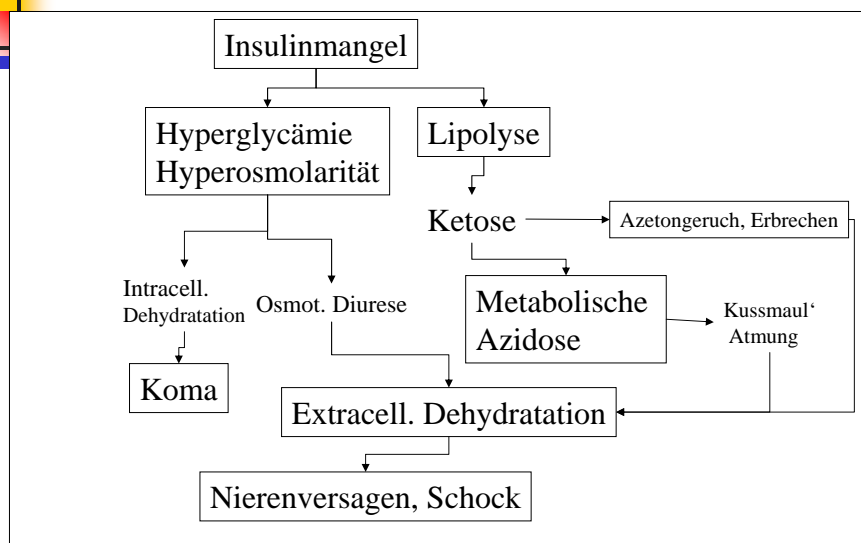


Coma diabeticum/Ketoazidose

- Ausdruck eines ausgeprägten Insulinmangels.
- gradueller Übergang von einer schweren Ketoazidose
- Präcoma - Blutglukose $\gg 300$ mg/dl, BE -20 mmol/l, Standardbikarbonat < 15 mmol/l, Betahydroxybutyrat $\gg 3,0$ mmol/l, pH $\ll 7,3$)
- Verlauf abhängig vom Ausmaß des Anstieges der Serumsmolalität

3

Pathogenese des Diabetischen Kommas



4



Ketoazidose: Symptome und Befunde

- (trockene Mundhöhle, abhebbare Hautfalten, Muskelkrämpfe [Waden, Pseudoperitonitis diabetica], weiche Bulbi)
- Polyurie (primär)
- Oligo-Anurie (sekundär)
- Flüssigkeitsverlust (bis 15% des Körpergewichtes, Blutdruckabfall)
- Elektrolytverlust (Natrium 500 mmol, Kalium 500 mmol, Phosphat 100 mmol)
- gerötete Haut (Vasodilatation), Azetongeruch, Kußmaulsche Atmung
- neurologische Ausfälle, verminderter Muskeltonus und herabgesetzte Reflexe; Bewusstseinsbeschränkung, Koma

5



Ketoazidos/Coma diabeticum Therapie I

- Behandlung grundsätzlich im Krankenhaus,
- Bei Bewusstlosigkeit (Coma diabeticum) internistische Intensivstation.
- Flüssigkeits- und Elektrolytersatz (physiologische Kochsalzlösung mit Kaliumzusatz [20 mmol/l, bei Serumkalium $<< 3,3$ mmol/l: 40 mmol/l]).
- Therapieziel Normalisierung von Blutglukose und Osmolalität über 48 Stunden.
- ausreichende Kaliumsubstitution ! (20 mmol/l Infusionslösung) ist zu achten.
- Ggf. ZVK (Kaliumgabe, ZVD-Messung)
- bei Hyperosmolalität (Plasmaosmolalität > 320 mosmol/kg Wasser) hypoosmolale Vollelektrolytlösung

6



Ketoazidos/Coma diabeticum Therapie II

- Insulinersatz (anfangs wegen Resorptionsstörung nie subkutan):
- Initialbolus 10 – 20 E i.v. plus Insulininfusion 6 E/h (0,1 E/kg Körpergewicht) bis zur Beherrschung der Ketoazidose und Absenken der Blutglukose auf 14 mmol/l (250 mg/dl); dann Umstellen auf 5%ige Glukoselösung i.v. und/ oder orale Ernährung sowie bei pH >7,2 auch auf subkutane Insulintherapie
- Bikarbonatmedikation (Bedarf: Körpergewicht x 0,3 x negativer Basenüberschuss) nur bei pH <7,0
- Kontrollparameter (2-bis 3-stündlich): Blutglukose, Serum, Kalium, Natrium, pH und Osmolalität während des ersten Tages. Dokumentation der kumulativen Flüssigkeitsbilanz.
- Individuelle Zusatzmaßnahmen: Magensonde bei Gastroparese, Blasenkatheterisierung, Behandlung komauslösender Begleiterkrankungen (Infektionen).

7



Hyperosmolales Coma diabeticum

- Bei dem hyperosmolalen Coma diabeticum handelt es sich um die nicht-ketoazidotische Sonderform des Coma diabeticum,
- meist bei alten Menschen mit Diabetes mellitus Typ 2
- Hyperglykämie, Hybernatriämie, höchstgradige Dehydratation
- Die Therapie wie Ketoazidose aber langsame hypotonen Flüssigkeitsersatz mit 0,45%iger Kochsalzlösung bei niedriger Insulinsubstitution (ca. 50%).

8



Hypoglycämie

- Sofort 1-2 „Notfall“-KE Cola, Dextrose
- dann erst BZ messen
- 1-2 langsame KE Frucht, Mischkost
- Bei schwerer Hypoglykämie intravenös, bis der Patient ansprechbar ist (z.B. 100 ml 40%ige Glukose-Lösung und mehr)
- Glukagon 1–2 mg (GlucaGen Hypo Kit) i.m alle 2 Std. i.m. oder notfalls i.v.
- Bei protrahiertem Verlauf mehrstündige Glukose-Infusionen

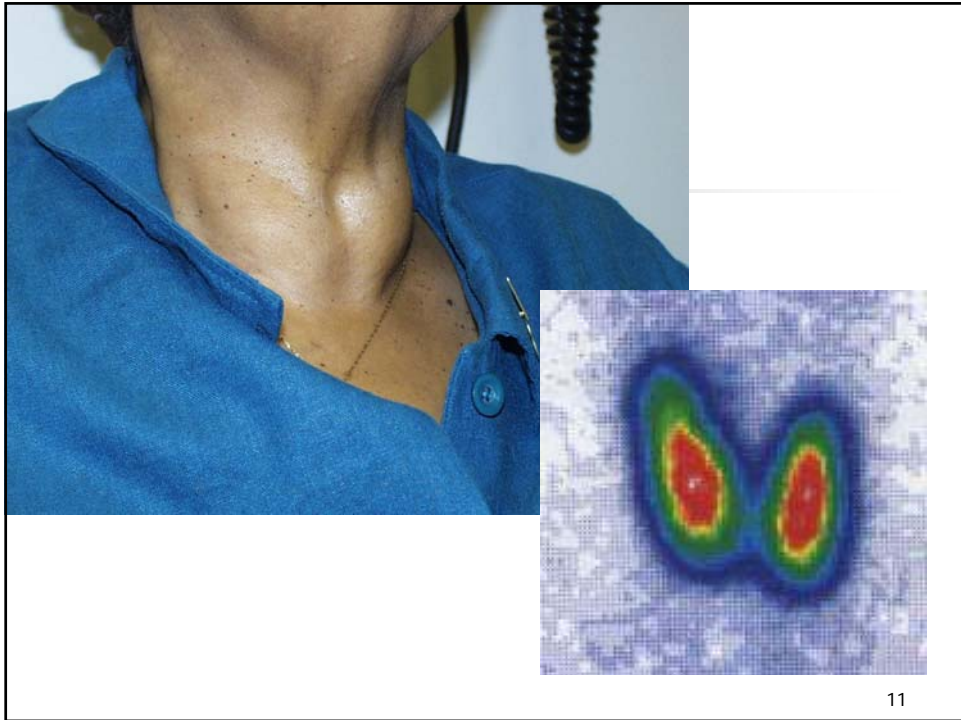
9



Thyreotoxische Krise

- Ursachen
 - Schilddrüsenautonomie
 - Immunogene Hyperthyreose (M. Basedow)
- Auslöser: Jodexposition, unzureichende Therapie, Infektion, Trauma, Zweiterkrankung
- Prophylaxe: strikte Jodkarenz!
- Letalität 50-80%

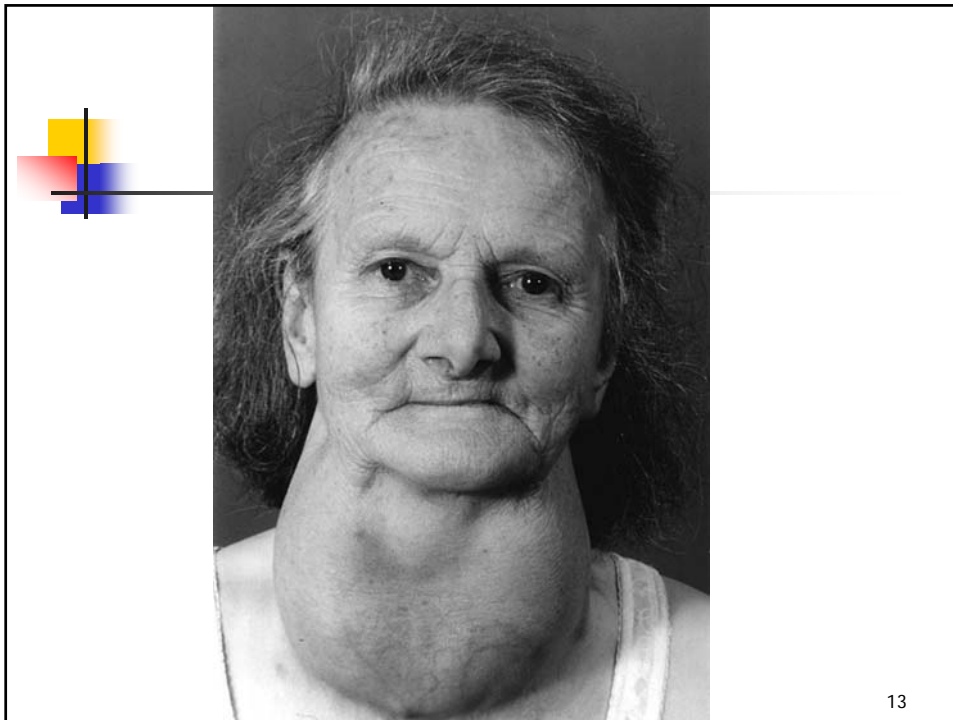
10



11



12



13

Symptome

■ Stadium I:

- Tachykardie $>150'$, Herzrhythmusstörungen,
- Hyperthermie, Adynamie, Dehydratation, verstärkter Tremor,
- allgemeine Unruhe, Bewegungsdrang

■ Stadium II:

- + Bewusstseinsstörungen wie Stupor, Somnolenz,
- psychotische Zeichen, örtliche und zeitliche Desorientiertheit

■ Stadium III:

- + Bewusstseinsverlust / Koma

14



Diagnose

- Klinik
- TSH↓ , fT4↑ , fT3↑
- SD-Sonographie (fakultativ)

15



Thyreotoxische Krise: Therapie

- Thyreostatika: Thiamazol 40 – 80 mg i.v. alle 8 Stunden
- β -Rezeptorenblocker: Propranolol 1 – 5 mg i.v. oder 120 – 240 mg über Magensonde oder Pindolol 0,1 mg/h i.v.
- Glucocorticoide: Prednisolon 50 mg i.v. alle 6 – 8 h oder Dexamethason 2 – 4 mg i.v. alle 6 – 8 h
- Supportive Maßnahmen: Intensivüberwachung, Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr, hohe Kalorienzufuhr, Kühlung, ...
- Frühoperation nach Ersttherapie innerhalb von 48 Stunden bei jodinduzierter Hyperthyreose
- Zusätzliche Optionen: Plasmapherese zur Elimination von eiweißgebundenen
- SD-Hormonen, evtl. Perchlorat bei aktueller Jodkontamination
- Letalität 20 – 50 %!

16



Myxödemcoma (Hypothyreotes Koma)

- Ursachen
 - OP-Schilddrüse
 - Radiojodtherapie
 - Autoimmunerkrankungen der Schilddrüse (Hashimoto-Thyreoditis)
- Symptome
 - teigige Schwellung der Subkutis (Myxödem)
 - trockene, kühle Haut
 - Gesichtsschwellung
 - Heiserkeit u.a.

17



Myxödemcoma: Symptome

- Hypothermie
- Hypoventilation
- Myxödem / Makroglossie
- Bradykardie
- Bewusstseinstörung (bis Koma)
- anamnestisch evtl. Schilddrüsenerkrankung

18



19

Differentialdiagnosen

- HLV-Insuff.
- Terminale Niereninsuffizienz
- Sepsis
- Enzephalitis
- M. Parkinson
- Hirnstammapoplex
- Hirntumor

20



Myxödemcoma: Therapie

- 500 µg L-Thyroxin i.v.
- 0,9% NaCl-Lsg.
- warme Decken
- evtl. 100 mg Hydrocortison i.v.
- cave:
 - adrenerge Medikamente
 - (Rhythmusstörungen, AMI insbesondere bei KHK)
 - " schnelles Aufwärmen (Kreislaufkollaps)
 - " Hypoxämie, Sedativa (respiratorische Insuffizienz)

21



Hypercalcämische Krise

- Wenn i.d. Anamnese:
 - Apathie (plötzlich), Somnolenz, Coma
 - Sarkoidose/Tumorleiden
 - Vit.-D-Präparate
 - Niereninsuffizienz, Nephrokalzinose, Nephrolithiasis
 - arterielle Hypertonie
 - Osteoporose
- stets Calcium/Phosphat bestimmen

22



Ursachen Hypercalcämie

- Hyperparathyreoidismus
- Malignome
- Sarkoidose
- Medikamente (Vit D, Thiazide)
- M. Paget

23



Symptome Hypercalcämie

- Übelkeit Erbrechen
- Oberbauchschmerzen
- Inappetenz, Anorexie,
- Schwäche
- Somnolenz
- Tachycardie
- Polyurie, Polydipsie, Exsikkose
- Oligo-Anurie

24



Hyperkalzämie - Therapie

- Cortikoide: reduzieren intestinale Calciumresorption; fördern renale Ca.-Ausscheidung
- Bisphosphonate: hemmen die Freisetzung und Wirkung von calciumbeeinflussenden Substanzen aus Tumoren
- Hämodialyse
- Flüssigkeit, forcierte Diurese, Schleifendiuretika (Thiazide kontraindiziert)
- Calcitonin: Hemmung der ossären Ca-Freisetzung
- bei primären HPT: Notfall-OP

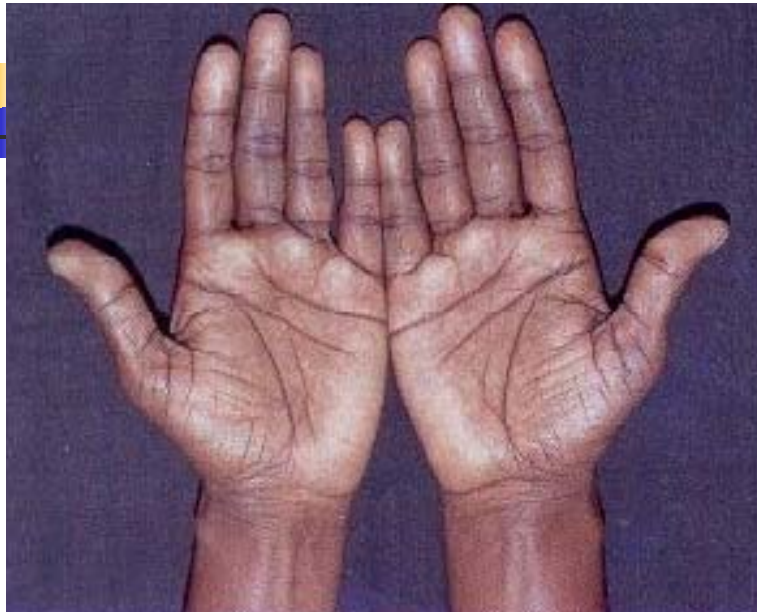
25



Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison-Krise)

- Leitsymptome:
 - Leistungsschwäche / Adynamie
 - Gewichtsabnahme
 - Hypotonie
 - Erbrechen, Übelkeit
 - Hypophysäres Coma: +Symptome der Hypothyreose, evtl. Hypogonadismus
- (evtl.: Hyperpigmentation, Labor: Hyperkaliämie)
- vorbehandelte Patienten (!) (präexistente NNR-Insuff.)
- cave: Infekte; Stress; Operationen u. a. - Trigger!

26



27

Therapie - Addison-Krise

- Blutabnahme (Cortisol, ACTH)
- 100 mg Hydrocortison i.v.
- 1-2 l 0,9% NaCl-Lsg./1. Stunde
- Einweisung auf ITS
- nicht auf Laborwerte warten
- falls kein Hydrocortison andere Corticoide i.v. (z.B. Prednisolon)
- Infusion (0,9% NaCl) bereits prähospital
- Bei Hypophysärem Coma: + Subst. v. T4

28