

# **ENDOKRINOLOGISCHE NOTFÄLLE IM RETTUNGSDIENST**

**Dr. med. Sandra Ahlbach**

**Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und  
Stoffwechsel**

***Medizinische Klinik I***

***J.-W.-Goethe Universität Frankfurt***

# **LEITSYMPTOM**

## **Nichttraumatische Bewußtseinsstörung**

- **Hypoglykämischer Schock**
- **Coma diabeticum**
- **Hypothyreotes Koma**
- **Thyreotoxische Krise**
- **Addison-Krise**
- **Hyperkalzämische Krise**
- **Hypophysäres Koma**

# Differentialdiagnosen nichttraumatischer Bewußtseinsstörungen/ Komata

- Intoxikationen
- **Metabolische Störungen**
- Primär zerebrale Erkrankungen

# ENDOKRINOLOGISCHE NOTFÄLLE

## Grundsätze der präklinischen Behandlung

- **Basischeck, Untersuchung** → keine akuten äußeren Einflüsse erkennbar
- **Bewußtseinsstörung**
- **Präklinisch schwierige Differenzierung (DD neurol./ Intox)**
- **Therapie** → symptomatisch:
- **Basismaßnahmen**
  - Schockbehandlung –Volumenersatz**
  - Sicherung der Atmung**
  - Ggf. Therapie von Herzrhythmusstörungen/ Reanimation**
- **rascher Transport (Sondersignal)**
- **Konservative Intensivstation**
- **2 Ausnahmen:**
  - 1.) **Hypoglykämie** → **Glucose**
  - [ 2.) **Addison Krise** → **Hydrocortison** ]

# **HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK**

## **Definition**

- **Hypoglykämie**

**Absinken des Blutzuckerspiegels auf Werte  $< 40$  mg/dl ( $< 2,2$  mmol/l) oder**

**Whipple Trias: BZ  $< 45$  mg/dl + hypoglykämische Symptome + Verschwinden d. Sympt. nach Glucosegabe**

- **Bei schlecht eingestellten Diabetikern (dauerhaft hohe BZ-Werte) können Symptome jedoch auch schon bei Werten zwischen 45 und 100 mg/dl auftreten.**

# HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK

## Hormon: Insulin

- **Bildungsort:**  
in den B-Zellen der Langerhans`Inseln (Pancreas) aus den Vorstufen Präproinsulin und Proinsulin  
Abgabe des Insulins ist proportional dem Blutzuckerspiegel, HWZ 5 Min., Inaktiv. d. Insulinasen
- Basale Insulinsekretion – Ruhestoffwechsel
- Prandiale Insulinsekretion- Verwertung und Speicherung der Nahrungsglucose
- **Wirkung:**
- **Membraneffekt: Transport von Glucose, Aminosäuren und K<sup>+</sup> in Muskel und Fettzellen**
- **Metabolische Effekte: anabole Wirk.-Glykogen-, Lipid-, und Protein- synthese, Drosselung d. entsprech. Katabolen Prozesse**
- **Kontrainsulinäre Hormone: STH, ACTH, Kortikosteroide, Glucagon, Adrenalin, Thyroxin)**

# HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK

## Ätiologie

- **Ungenügende KH Zufuhr** (Fasten, Auslassen von Mahlzeiten, Anorexia nervosa)
- **Gesteigerter KH Verbrauch** (Körperl. Anstrengung)
- **Primär verminderte Glucoseproduktion** (Mangel an kontrainsulinären Hormonen, Leberkrankheiten, Medikamente)
- **Primär erhöhte Glucoseutilisation** (endogener Hyperinsulinismus – Insulinom)
- **Medikamente und Intoxikationen** (Alkohol !, Insulinüberdosierung, Überdosierung v. Oralen Antidiabetika)

# **HYPOGLYKÄMIE**

## **Ätiologie**

- **Die häufigsten Ursachen der Hypoglykämie sind exogen (medikamentös und alkoholinduzierte Hypoglykämie)**
- **Die Gefahr der Hypoglykämie liegt in der Auslösung von bleibenden hirnorganischen Schädigungen**



# **HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK**

## **Klinik**

- **Adrenerge Gegenregulation des autonomen Nervensystems (können bei Diabetikern fehlen):**
- Unruhe, Zittern, Heißhunger, Schweißausbruch,
- Kopfschmerzen, Harn- und Stuhldrang
  
- **Neuroglukopenische Effekte:**
- Schwindel, Verwirrtheit, Verhaltens-/ Wesensänderung,
- Dysästhesien, Krampfanfälle, Tremor
- Sehstörungen, Aphasie (Verwechslung mit Apoplekt. Insult)
- Somnolenz, Koma

# HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK

## Notfallmanagement

- **Basischeck**
- **Basismaßnahmen (Zugang, Lagerung, BZ-Bestimmung, RR, Puls, EKG, SaO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub>-Zufuhr, ggf Intub./Beatmung)**
- **Bei Insulinpumpenträgern: Subcutannadel ziehen oder Pumpe abstellen (oder mit Pean-Klemme abklemmen)**
  
- **Bei bewußtseinsklaren Patienten orale Zufuhr von Kohlehydraten:**
- **20-30 g Traubenzucker p.o./ 6-8 Stücke Würfelzucker oder 200-300 ml Fruchtsaft oder 0,33l Cola /Malzbier**
  
- **Bei bewußtseinsgetrübten/komatösem Patienten**
- **20-60 ml Glucose 40% i.v., initial 2-6 Amp. (1A 10ml 40% enthält 4g Glucose, 10g Glucose erhöht BZ um ca. 100 mg/dl), Venenreizung!**
- **zusätzlich Glucose 5% (-10%) i.v, per inf.**
- **ggf. Glucagon 1mg i.m.**

# COMA DIABETICUM

- **Hyperosmolares Koma**  
typ. für Typ 2-Diabetes
- **Ketoacidotisches Koma**  
typ. für Typ 1- Diabetes

# COMA DIABETICUM

## Ätiologie

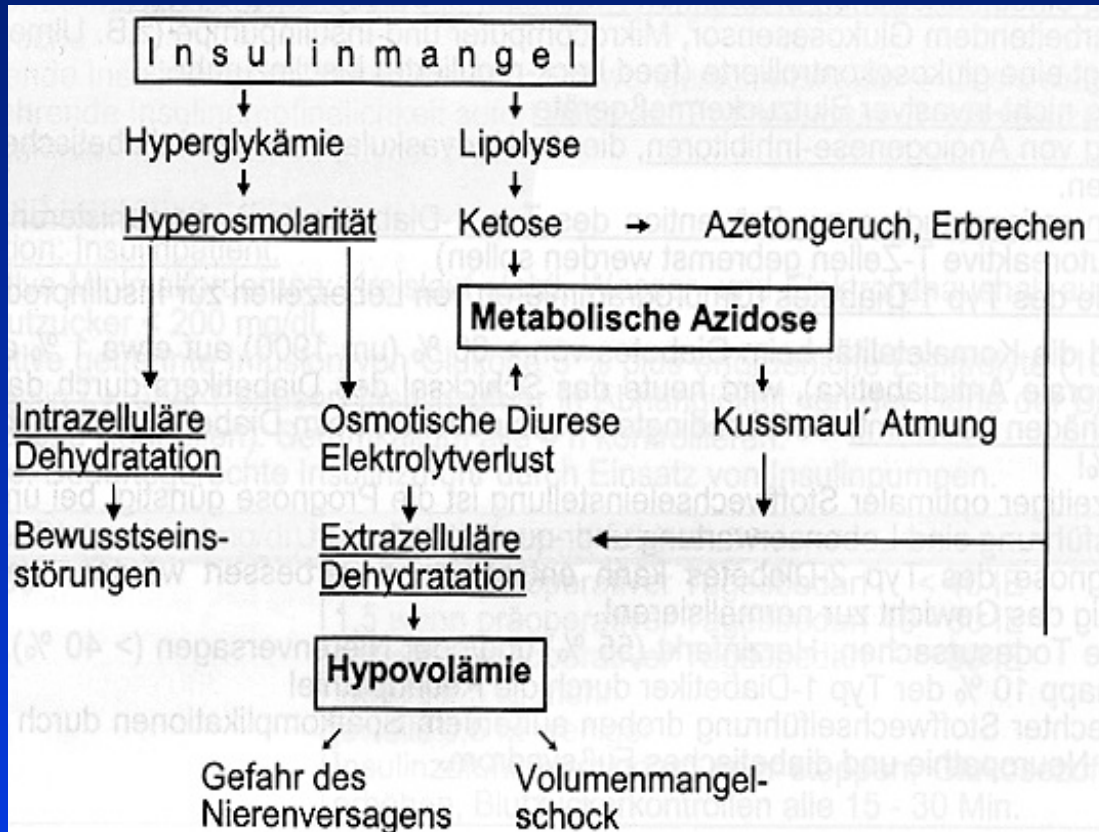
- **Absoluter oder relativer Insulinmangel:**
- Fehlende/ ungenügende exogene Insulinzufuhr  
(Erstmanifestation, unterlassene/ unterbrochene Injektion)
- Erhöhter Insulinbedarf  
Infekt, Ernährungsfehler, Operation, Unfall, Gravidität, Myokardinfarkt, Hyperthyreose, Medikamente

# COMA DIABETICUM

- In 25 % der Fälle handelt es sich um ein sog. Manifestationskoma.
- In 40% der Fälle sind Infektionen die Auslösende Ursache

# COMA DIABETICUM

## Pathogenese



- Pathogenese des **KETOACIDOTISCHEN KOMAS**

# COMA DIABETICUM

## Pathogenese

- Pathogenese des **HYPEROSMOLAREN KOMAS:**
- **Relativer Insulinmangel** → verminderte periphere Glucoseutilisation bei gleichzeitig vermehrter hepatischer Glucosefreisetzung → Hyperglykämie → Hyperosmolarität
- **Geringe Mengen Insulin verhindern dabei die Ketose** durch Hemmung der Lipolyse im Fettgewebe

# COMA DIABETICUM Klinik

- **3 klinische Formen der diabetischen Dekompensation**
- **Kardiovaskuläre Form:**  
Volumenmangel und Schock
- **Renale Form:**
- Akutes Nierenversagen
- **Pseudoperitonitische Form:**
- Peritoneale Reizungen, Magen-Darm-Atonie, Magenüberblähung



# COMA DIABETICUM Klinik

- **Präkoma**
- **Appetitlosigkeit, Erbrechen**
- **Durst, Polydipsie, Polyurie**
- **Schwäche ,Tachypnoe**
- **Zeichen der Exsiccose mit Kollapsneigung**
- **! Schleichender Beginn !**

# COMA DIABETICUM

## Klinik

- Progrediente Exsiccose und Schockentwicklung (Puls $\uparrow$ , RR und ZVD $\downarrow$ )
- Somnolenz bis Koma
- Acetongeruch (b. Ketoacidose)
- Kußmaul-Atmung (b. Ketoacidose)
- Oligo-Anurie (bei hypovoläm. Schock)
- Hypo- Areflexie
- EKG: Hypo- (Hyper-)Kaliämiezeichen
- Rhythmusstörungen

# COMA DIABETICUM

- **Hyperglykämie** >300 (>600) mg/dl & Glucosurie
- **Hyperosmolarität** >310 mosmol/l
- (**Plasmaketon** >300 mg/dl & Ketonurie)
- (**Metabolische Acidose**)
- **Na<sup>+</sup> i.S. erhöht** durch Dehydratation
- **K<sup>+</sup> i.S. unterschiedlich**, bei Acidose normal bis erhöht
- **Hkt & Hb erhöht, Leukozytose**

# COMA DIABETICUM

## Notfallmanagement

- **Basischeck**
- **Basismaßnahmen** (Zugang, BZ, 02 –Zufuhr, ggf Intubation/Beatmung)
- **Therapie des hypovolämischen Schocks mit Kristalloiden**
- **Bei kurzen Transportwegen:**  
**Keine Indikation zur präklinischen Therapie mit Insulin oder Na-Bicarbonat**  
(Gefahr der Überkorrektur und Hypokaliämie)

# COMA DIABETICUM

## Notfallmanagement

- Bei langen Transportwegen zusätzlich
- **Alt-Insulin 0,09-0,18 IE/kg KG/h über Perfusor (ca. 6-12 IE bei 70 kg)**
- **Keine zu rasche BZ-Senkung – max. 100-150 mg/dl /h – sonst Gefahr des Hirnödems**

# HYPOTHYREOSE/ MYXÖDEM KOMA

## Definition

- Krisenhafter Mangel an Schilddrüsenhormonen
  - durch fehlende oder unzureichende Produktion der Schilddrüse - **Primäre H.**
  - oft krisenartige Verschlechterung im Verlaufe einer chronischen Hypothyreose, bzw. unzureich. Substitution
- Selten, hohe Letalität
- tritt bevorzugt i.d. kalten Jahreszeit auf
- Frauen 3,5-mal häufiger betroffen
  
- Fehlende thyreotrope Stimulation bei HVL Insuffizienz (TSH)- **Sekundäre H.**
- TRH Ausfall (Hypothalamus)- **Tertiäre H.**

# HYPOTHYREOSE

## Hormone: T3, T4

- **Bildungsort:**
- Schilddrüse/zelle/-follikel, Speicherung im Thyreoglobulin
- Tg ist Synthese- und Depot-Ort
- Nach Proteolyse TG → Freisetzung → extrathyreoidal obligate Konversion T4 → T3
- Hormon zum größten Teil an Transportproteine gebunden → nur freies Hormon (fT3/fT4) ist biologisch aktiv, HWZ T3 19 h, T4 190h
- **Wirkung:**
- **Steigerung v. Grundumsatz und Gesamtstoffwechsel**
- **Fördert Wachstum und Entwicklung**
- **Wirkung auf Nervensystem und Muskel**
- **Förd. Wirkung a. Calcium- und Phosphatumsatz**
- **Hemmung d. Glykogen- und Proteinsynthese**
- **Erhöhte Katecholaminempfindlichkeit des Herzens**

# **HYPOTHYREOSE/ MYXÖDEM KOMA Ätiologie**

## **Prim. Hypothyreose**

- **Unterbrechung der Substitutionstherapie,**
- **unzureich. Substitution nach OP, Radiojod**
- **Erstmanifestation Hashimoto-Thyreoiditis**
- **Manifest. begünstigt durch  
Kälteeinwirkung, Streß (OP), Infektionen**



# **HYPOTHYREOSE/ MYXÖDEM KOMA Pathophysiologie**

- **Fehlende Hormonwirkung**
- **Allg. Stoffwechselferverlangsamung**
- **Alveoläre Hypoventilation mit respiratorischer Acidose**
- **Störung des Wasser- und Elektrolythaushaltes  
(Verdünnungshyponatriämie und zentrales Ödem bei Abnahme d. GFR )**
- **Reduziertes Herzminutenvolumen**

# **HYPOTHYREOSE/ MYXÖDEM KOMA Klinik**

- **Hypothermie (<30°C)**
- **alveoläre Hypoventilation mit Hyperkapnie /respirat. Acidose**
- **(Sinus-)Bradykardie und Hypotonie**
- **Haut kühl, trocken, teigig**
- **Myxödematöser Aspekt, prätibial und periorbital (oft ältere Frauen)**
- **ASR verlangsamt/ erloschen**

# **HYPOTHYREOSE/ MYXÖDEM KOMA**

## **Notfallmanagement**

- **Basischeck, Basismaßnahmen (schonende Rettung, Folie)**
- **ggf. Intubation/Beatmung (bei Hypoxie und Hyperkapnie)**
- **Zufuhr körperwarmer Kristalloide**
- **Keine präklinische (rasche) Wiedererwärmung !! (Cave Kammerflimmern)**
- **Ggf. längerdauernde ! Reanimation**
- **Keine präklinische Hormonsubstitution**

# THYREOTOXISCHE KRISE

## Ätiologie

- **Überfunktion der Schilddrüse/ Überangebot an Schilddrüsenhormonen infolge**
  - **Autonomie d. SD (uni-/multifokal, disseminiert)**
  - **Morbus Basedow (immunogene H.)**
  - **Hashitoxikose**
  - **Hyperthyreosis factitia**
  - **SD-Carcinom**

# THYREOTOXISCHE KRISE

## Klinik

- Bewußtseinsstörung, delirante Zustände
- Tachykardie (>150/min.)/ TAA bei VHF
- Fieber bis 41°C, Schwitzen, Exsiccose
- Muskelschwäche, ev. Krampfanfälle
  
- Ev. Hyperthyreose bekannt:  
Augensymptome, Struma, anamnest,  
Gewichtsverlust, Diarrhoe

# THYREOTOXISCHE KRISE

## Notfallmanagement

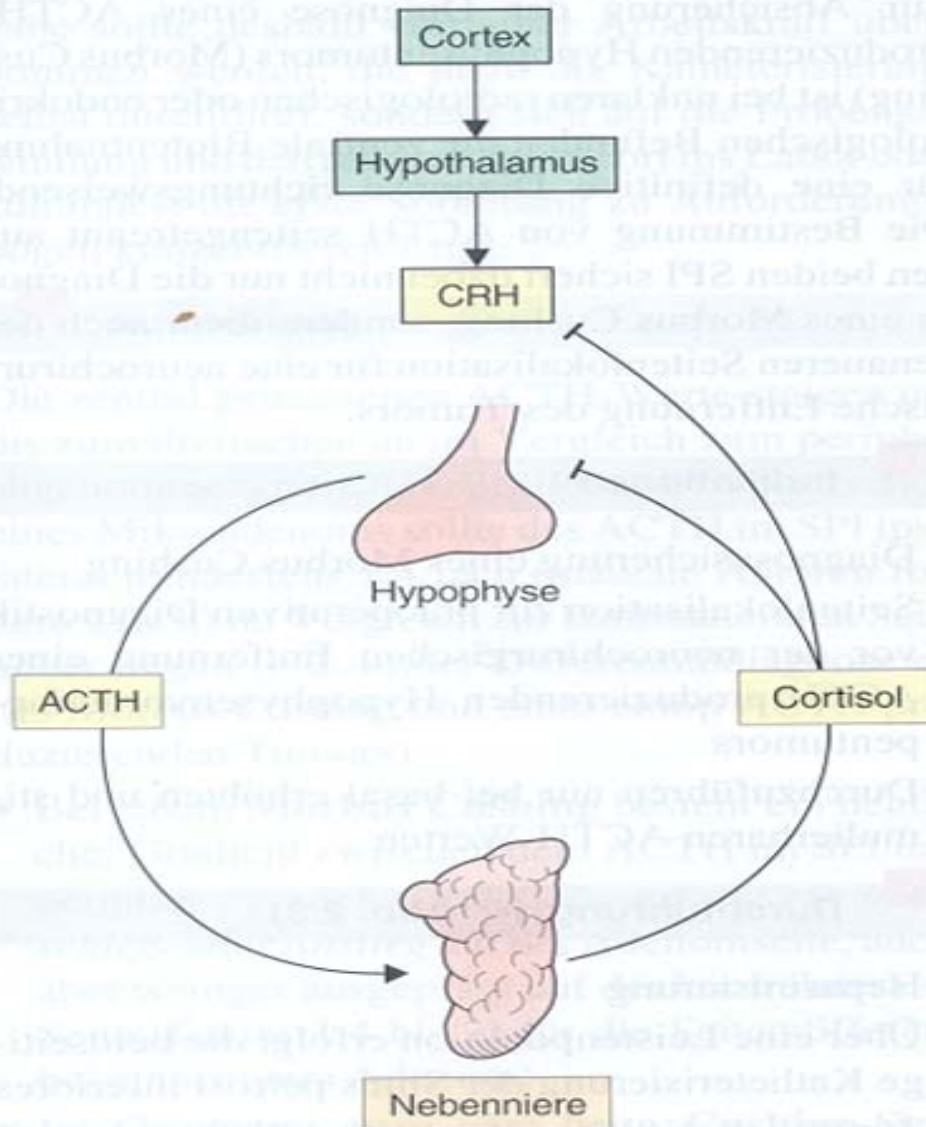
- **Basischeck, Basismaßnahmen**
- **Kühlung**
- **Volumenersatztherapie** mit Kristalloiden
- bei Tachykardie/ TAA: **β-Blocker**, z.B. Propanolol 1mg langsam i.v.  
(Metoprolol 0,1mg/kg KG (3,5 mg/70 kg) (KI dek. Herzinsuffizienz,AV-Block etc)
- Ggf. Benzodiazepine (Diazepam 5-10 mg)

# AKUTE NEBENNIERENINSUFFIZIENZ/ ADDISON KRISE

## Definition

- klinisch akut verlaufende Form des Gluco- und Mineralokortikoid- Mangels
- **Primär** bei Ausfall der Nebenniere (M. Addison, autoimmune Genese)
- **Sekundär** bei HVL Insuffizienz/ Ausfall

## Die Regulation der Glukokortikoidproduktion der Nebenniere



# HYPHYSÄR- ADRENALER REGELKREIS



# ADDISON KRISE

## Hormone: Aldosteron, Cortisol

- Bildungsort:
- Nebennierenrinde ( bildet zusätzl. DHEA)
- Hauptwirkung Cortisol:
- Stimulation der Glukoneogenese mit Hyperglykämie
- Erhöhung der Glykogensynthese, Verminder. der Glucoseutilisation in Fett- und Muskelzellen
- Proteinabbau
- Antiinflammatorisch
  
- Hauptwirkung Aldosteron:
- Na<sup>+</sup>- Retention (dist. Tubulus)
- K<sup>+</sup>- Abgabe/Sekretion ( und H Ionen)
- Flüssigkeitsretention

# **AKUTE NN-INSUFFIZIENZ/ ADDISON KRISE**

## **Ätiologie**

- **Neumanifestation – Zerstörung d. NN durch z.B. Autoimmunprozesse, Infarkt, Tumor, Blutung (Meningokokken-Sepsis), TBC, etc.**
- **Akuter Entzug einer längerdauernden hochdosierten Glucocorticoidtherapie**
- **Relative Insuffizienz bei substituierten Patienten (Infekt/ OP/ Unfall)**
- **Behandlung mit Medikamenten die den Cortisolabbau steigern (Ketoconazol, Rifa, INH)**

# Notfallausweis

## Nebennierenrinden- und Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz

### Behandelnde Ärzte

1. Hausarzt

.....  
.....  
.....

2. Klinikum der

Johann Wolfgang Goethe-Universität,  
Innere Medizin, Abt. f. Endokrinologie

Haus 7 A

Theodor-Stern-Kai 7

6000 Frankfurt am Main 70

Telefon:

069/ 6301-5293 (8.00–16.00 Uhr)

069/ 6301-7410 (Medizin. Liegendaufnahme:

-7411 nach 16.00 Uhr;

an Wochenenden, Feiertagen)

### Diagnose

Der (die) Patient (in) wird

wegen .....

.....

.....

.....

mit .....

.....

.....

.....

.....

.....

behandelt.

# Notfallausweis

## Nebennierenrinden- und Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz

### Wichtige Hinweise

1. Bei einer Therapie mit Kortikoiden wegen Nebennierenrindeninsuffizienz bzw. Hypophysenvorderlappeninsuffizienz handelt es sich um eine lebenswichtige Substitutionsbehandlung, die nicht abgesetzt werden darf.
2. Bei Erkrankungen mit Fieber, operativen Eingriffen, Unfällen etc. muß die Dosis einer solchen Substitutionstherapie mit Kortikoiden auf mindestens das Doppelte der normalen Tagesdosis erhöht werden, evtl. parenterale Gabe. Es sollte immer eine sofortige Rücksprache mit dem behandelnden Arzt erfolgen.

03-820 993 / 171189

### Notfallausweis

**Bitte ständig mitführen!**

**(Wichtig für den Arzt bei Unfällen, Operationen, Krankenhauseinweisungen)**

---

Name des Patienten:

Anschrift:

Telefon:

Nächste Angehörige:

---

# **AKUTE NN-INSUFFIZIENZ/ ADDISON KRISE**

## **Klinik**

- **Hypotonie bis Schock (hypotone Dehydratation)**
- **Unruhe, Verwirrtheit, Somnolenz bis Koma**
- **Hypoglykämie, metabol. Acidose**
- **Vorwiegend abdominelle kolikartige Beschwerden (Pseudoperitonitis)**
- **Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle**
- **Allg. Schwäche, Muskelschwäche, ev. ascendierende Lähmungen**
- **Pigmentierung der Haut und Schleimhäute (chron. A)**

# HYPOPHYSÄRES KOMA

## Definition

- Ausfall der Hypophysenfunktion, vorwieg. d. HVL
- bestimmt durch die **Folgen des TSH und ACTH Ausfalls** (zusätzl.: STH, LH,FSH, Prolactin, MSH)
- **Ursachen:**
  - Hypophysen-Tumoren, sellanahe TU, Metastasen
  - insuffiziente Substitution (bei Infekt, Streß, OP)
  - Traumen
  - Postpartale Nekrose (Sheehan-S.), Infarkt
  - Tumoreinblutung
  - Autoimmunprozesse, Granulome

# HYPOPHYSÄRES KOMA

Hormone: TSH, ACTH, LH, FSH, STH

- TSH → SD → sekundäre Hypothyreose
- ACTH → NNR → sekundäre NNR  
Insuffizienz
- LH, FSH → Gonaden → Amenorrhoe, Libido-  
Potenzverlust, Verl. d.  
Sekundärbehaarung
- STH → Fettmasse ↑ / Muskelmasse ↓,  
Adynamie, Hyperlipidämie, Hypoglykämie  
Osteoporose- und Arterioskleroserisiko ↑

# **HYPOPHYSÄRES KOMA**

## **Klinik**

- **Bewußtseinstrübung - Koma**
- **Bradykardie**
- **Hypothermie (wie bei Hypothy.**)
- **Hypoglykämie**
- **respirator. Insuffizienz – alveoläre Hypoventilation –Hyperkapnie –respirat. Acidose**



# HYPOPHYSÄRES KOMA

## Notfallmanagement

- **Basismaßnahmen** (Intub./ Beatmung)
- **Schockbekämpfung** durch Volumengabe  
**kristalline Lösungen**
  
- Bei bekannter Insuffizienz und langen Transportwegen:  
100 mg Hydrocortison i.v.  
(25 mg Prednisolon) i.v.

# **HYPERKALZÄMISCHE KRISE**

## **Definition**

- **Lebensbedrohliche Maximalform des Hyperkalzämiesyndroms**
- **nicht für den primären HPT spezifisch**
- **Symptome beruhen auf der extremen Erhöhung des Serumkalziums (meist > 16 mg/dl)**

# HYPERKALZÄMISCHE KRISE

## Hormon: Parathormon

- Bildungsort:
- GII. Parathyreoidea, (Epithelkörperchen), HWZ ca. 3 min.
- Wirkung:
- Über Stimulation der Adenylatzyklase in Nieren und Knochen:
- Niere → vermehrte Phosphatausscheidung, Ca-Reabsorption
- $\text{HPO}_4^{2-} \downarrow \rightarrow$  stimul. renale  $\alpha$ -Hydroxylase – vermehrte Synthese von 1,25 Vit. (OH)<sub>2</sub>-Vitamin D<sub>3</sub> → Förderung d. enteralen Kalziumabsorption
- Knochen: negat. Calciumbilanz nur bei pathol. erhöhtem PTH
- Ionisiertes Ca < 1,25 mmol/l stimuliert PTH Sekretion (stimul. auch durch hohe Phosphatkonz. bei Urämie)
- Neg.-feed-back erhalten bei Tumorhyper-Ca, Vitamin-D-Intox und Sarkoidose

# HYPERKALZÄMISCHE KRISE

## Ursachen

- **Vorwiegend Pat. mit Malignomen**
- Malignome 60% d.F (Bronchial-/Mamma-Ca)
- Endokrine Ursachen:  
**prim. HPT** (5-10% d. Pat., Auslös. durch Immobilisat., Erbrechen, Diarrhoe, Thiaziddiuretika)
- Medikamentös: Vitamin-D-Intoxikation, Tamoxifen, Lithium
- Sarkoidose (Bildung v.  $1,25(\text{OH})_2\text{-D}_3$  in Makrophagen)

# **HYPERKALZÄMISCHE KRISE**

## **Klinik**

- **Übelkeit, Brechreiz**
- **Oberbauchschmerzen**
- **Bewußtseinsstörung (Somnolenz, Verwirrtheit, Halluzination, Koma)**
- **Tachykardie (140-160/min.) Rhythmusstörungen, QT-Verkürzung**
- **Hypotonie, Exsiccose mit Hyperpyrexie**
- **Oligo- Anurie**
- **Adynamie, Muskelschwäche bis Pseudoparalyse**

# HYPERKALZÄMISCHE KRISE

## Notfallmanagement

- **Basischeck/ -maßnahmen** (incl. EKG)
- **Volumenersatztherapie Kristalloide/  
NaCl 0,9% (4-8 l)**
- **Cave HRST**
- **Letalität bis zu 50%**

**Leitsymptom Tetanie**

**Leitsymptom Hypertensive Krise**

# ENDOKRINOLOGISCHE DIAGNOSTIK

- „Load and go“
- Bei hypophysären Tumoren  
→ Prolactin (OP/konservativ?)
- Bei Diabetikern  
→ Diabeteseinstellung
- Bei NN-Insuffizienz keine  
synthetischen Glucokortikoide
- Bei Phäochromozytom → Sammelurin



# Kalzium

- Nur 1% d. Kalziums befindet sich im Extrazellulärraum, davon
- Ca. 45-50% des Ges. Calc. → gebunden (Eiweiß, Bikarbonat, Citrat, Phosphat)
- 50-55% liegen als freie (biolog. aktive) Ionen vor
  
- Größe der ionisierten Ca-Fraktion hängt ab von:
- Proteingehalt d. Serums (Invers)
- pH-Wert: Alkalose → niedr. Ca<sup>2+</sup>  
Acidose → erhöhtes Serum-Ca<sup>2+</sup>

# AKUTER HYPOPARATHYREOIDISMUS

## Hypokalzämische Tetanie

### Ätiologie

- Durch echten Ca- Mangel bedingt bei
- Mangel an Parathormon (Hypoparathyreoidismus)  
- Ursachen:  
  meist (SD-) OP, selten Entzündungen
- **DD: Normokalzämische Tetanie** bei
- Respirator. Alkalose: Hyperventilationssyndrom = psych. ausgelöste Tachypnoe mit vermehrter CO<sub>2</sub>- Abatmung, konsekut. Respirat. Alkalose und erhöhte Proteinbindung des freien Ca<sup>2+</sup>
- Metabol. Alkalose (Erbrechen, chron NI)

# HYPOKALZÄMISCHE TETANIE Klinik

- Tetanie, Muskelkrämpfe bei erhaltenem Bewußtsein
- „Karpfenmund“, Parästhesien perioral
- Pfötchenstellung
- Krampfanfälle , Psychosyndrom
- Chvostek/Trousseau-Zeichen
- QT- Verlängerung im EKG
- Präklinisch von Hyperventilationstetanie (schwierig) abgrenzbar durch
- Hyperventilation
- Anamnese (OP), Inspektion (OP-Narbe)
- DD: Hyperventilationstetanie, Epileptischer Anfall, Fieberkrampf, Eklampsie, Tetanus, Tollwut, Strychninvergiftung)

# HYPOKALZÄMISCHE TETANIE

## Notfallmanagement

- **Basischeck, Basismaßnahmen**
- **Bei Hyperventilationstetanie:**
- **evtl. Valium 5 mg**
  
- **Bei echter/ bekannter  
Hypokalzämie/Hypoparathyreoidismus:**
- **20-50 ml 10% Calciumlösung**