

## 17 Stoffwechselstörungen (inkl. Diabetes mellitus, Dialysepatienten)

Fritz Fiedler, Thomas Lücke

### Lernziel:

Erlernen der (Differenzial-)Diagnostik und Therapie akuter Stoffwechselstörungen im Notarzteinsatz mit den dort gegebenen Möglichkeiten und eine zielgerichtete Versorgung inkl. Transport in geeignete Weiterbehandlung.

### Hormonelle Unter- oder Überfunktion

Endokrinologische/metabolische Notfälle entstehen entweder als Folge einer Unterfunktion mit dem Ausfall von Hormonen oder infolge einer Überfunktion mit einem Überschuss von Hormonen (s. Tab. 17.1). Während Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels in der mitteleuropäischen Bevölkerung häufig anzutreffen sind, spielen Störungen der Schilddrüsen- und Nebenschilddrüsenfunktion, der Hypophysenfunktion und des Cortisolstoffwechsels insbesondere im Notarzteinsatz eine zahlenmäßig untergeordnete Rolle.

### 17.1 Störungen des Zuckerstoffwechsels

Diabetes mellitus ist der Überbegriff für eine Gruppe von Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels, als deren Folge im Nüchternzustand und postprandial eine Hyperglykämie auftritt. Ca. 4% der Einwohner Deutschlands leiden an manifestem Diabetes. Etwa 130 000 Menschen sind an einem insulinabhängigen Diabetes mellitus (Typ I) und mehr als

Tab. 17.1: Endokrinologische/metabolische Krisen

Überfunktion	Unterfunktion
Thyreotoxische Krise	Myxödem-Koma
Akuter Hyperkortisolismus	Addison-Krise
	Hypophysäres Koma
	Kritischer Diabetes insipidus
Hyperkalzämische Krise	Akuter Hypoparathyreoidismus
Hypertone Krise, z.B. Phäochromozytom	
Hypoglykämisches Koma	Ketoazidotisches Koma
	Hyperosmolares Koma
	Laktatazidotisches Koma

3 Millionen Patienten an einem primär nicht-insulinabhängigen Diabetes erkrankt. Neben schwersten Spätkomplikationen, die insbesondere als Folge von Mikro- und Makroangiopathien auftreten, können akute Komplikationen das Leben von Diabetikern gefährden. Dabei handelt es sich in der schwersten Ausprägung um das Coma diabeticum und um das hypoglykämische Koma.

### 17.1.1 Diabetisches Koma

Beim diabetischen Koma unterscheidet man 2 Formen. Für den Typ-I-Diabetes typisch ist das **ketoazidotische Koma**. Es ist gekennzeichnet durch eine Hyperglykämie, Ketonämie und Ketonurie mit ausgeprägter metabolischer Azidose als Folge eines absoluten Insulinmangels, der zu einer Erhöhung des Blutzuckerspiegels und zu einer gesteigerten Lipolyse führt. Für den Typ-II-Diabetes typisch ist das **hyperosmolare Koma**. Bei Patienten mit Typ-II-Diabetes ist noch eine geringe Restsekretion von Insulin vorhanden, welche ausreichend ist, die Lipolyse zu hemmen, sodass sich das hyperosmolare Koma mit ausgeprägten Hyperglykämien mit konsekutiver Hyperosmolarität im Serum und nur geringer oder gar fehlender metabolischer Azidose präsentiert. Als Folge der durch die Hyperglykämie induzierten osmotischen Diurese werden dem Organismus Wasser und Elektrolyte entzogen (s. Abb. 17.1). Die dadurch entstehende hypertone Dehydratation kann durch Erbrechen und Durchfälle noch weiter verstärkt werden. Das entstehende Flüssigkeitsdefizit kann bis zu 10 Litern betragen.

Typische auslösende Faktoren, die zu einem absoluten oder relativen Insulinmangel mit einer Entgleisung des Glukosestoffwechsels führen, sind in Tabelle 17.2 zusammengefasst.

**Hyperglykämie**

**Hypertone  
Dehydratation**

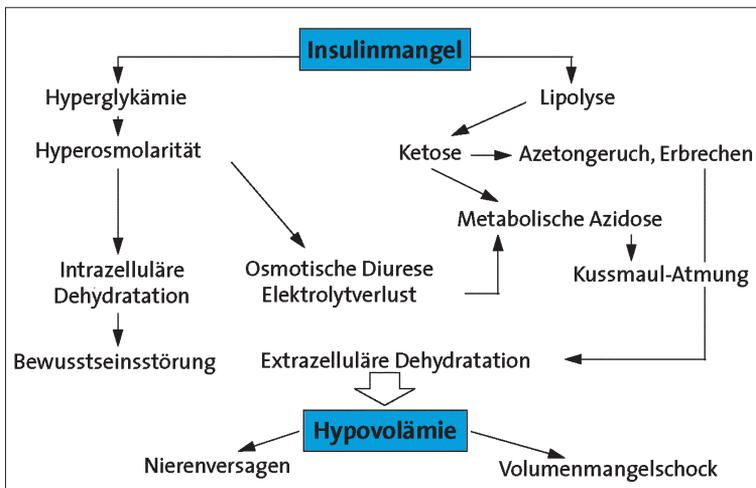


Abb. 17.1: Pathogenese des Coma diabeticum

**Tab. 17.2:** Auslösende Ursachen des Coma diabeticum

<b>Fehlende exogene Insulinzufuhr</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Erstmanifestation eines Diabetes mellitus</li> <li>• Unterlassene Insulingabe</li> <li>• Falsche Therapie (Orale Antidiabetika statt Insulin)</li> </ul>
<b>Ungenügende exogene Insulinzufuhr</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ungenügende Insulindosis</li> <li>• Technische Fehler bei der Applikation</li> </ul>
<b>Erhöhter Insulinbedarf</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infekt</li> <li>• Diätfehler</li> <li>• Trauma (Operation)</li> <li>• Gravidität</li> <li>• Interkurrente Erkrankung, Stress (Herzinfarkt, Hyperthyreose)</li> <li>• Medikamente (<math>\beta</math>-Blocker, Diuretika, Cortison etc.)</li> </ul>

**Tab. 17.3:** Klinik des Coma diabeticum

<b>Präkoma</b>	<b>Koma</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Unruhe, Müdigkeit, Schwäche</li> <li>• Gastrointestinale Symptome: Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, evtl. Pseudoperitonitis</li> <li>• Durst, Polydipsie, Polyurie</li> <li>• Zeichen der Exsikkose: Kollapsneigung, Hypotonie, Tachykardie, stehende Hautfalten, weiche Augenbulbi, trockene Haut</li> <li>• Evtl. Kussmaulsche Atmung mit Acetongeruch</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Volumenmangelschock</li> <li>• Oligurie-Anurie</li> <li>• Hypokaliämie, evtl. Rhythmusstörungen</li> <li>• Schlaffer Muskeltonus, keine Krämpfe</li> <li>• Bewusstseinstörung</li> </ul>

### **Hypovolämie, Blutzuckerspiegel**

Das klinische Erscheinungsbild wird geprägt durch eine dem Krankheitsbild zugrunde liegende **Hypovolämie** (s. Tab. 17.3).

Die notfallmedizinisch relevanten Laborparameter sind neben dem **Blutzuckerspiegel** der **Serumkaliumspiegel** und die Parameter des **Säure-Basen-Haushaltes**.

Die therapeutischen Bemühungen des Notarztes konzentrieren sich in erster Linie auf die Beseitigung des **Volumenmangels** (s. Tab. 17.4). Als Soforttherapie wird die Gabe von 0,9%iger NaCl-Lösung mit einer Initialdosierung von 1000 ml in der ersten Stunde empfohlen. Die weitere Flüssigkeitssubstitution ist abhängig vom Serumnatriumspiegel und wird im Regelfall nach dem ZVD gesteuert. Der Ausgleich des Insulinmangels, der Ketoazidose und des Elektrolytmangels bleibt bis auf wenige Ausnahmen der klinischen Therapie vorbehalten. Ein zu rascher Ausgleich des Flüssigkeitsdefizits und eine zu rasche Senkung des Blutzuckerspiegels sollten wegen der Gefahr eines Hirnödems und einer Hypokaliämie nicht angestrebt werden.

Tab. 17.4: Therapie des Coma diabeticum

<b>Rehydratations- therapie</b>	1000 ml 0,9% NaCl in der 1. Stunde	
	Anschließend: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 500 ml 0,9% NaCl pro Stunde unter Kontrolle der Serumnatriumspiegel und des ZVD</li> <li>• Hypotone (0,45%) NaCl nur bei ausgeprägter Hybernatriämie (S-Na &gt; 155 mmol/l)</li> <li>• Bei Schocksymptomatik Kolloidgabe (Haes 10%)</li> </ul>	
<b>Insulintherapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normalinsulin in kleinen Dosen i.v. (max. 5–10 IE) unter Kontrolle des BZ</li> <li>• Ziel: Senkung des BZ um 100 mg/dl und Stunde auf zunächst 250 mg/dl (z.B. Normalinsulin 10 IE als Bolus und anschließend 0,1 IE/kg/h über Perfusor)</li> <li>• Beginn einer 5%-Glukoseinfusion ab einem BZ von 250 mg/dl</li> </ul>	
<b>Therapie der Ketoazidose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nur bei pH &lt; 7,1 Gabe von ca. 1/3 der berechneten Dosis Bikarbonat (Bic [mmol]=(-) Base excess x kg KG/3)</li> </ul>	
<b>Elektrolyt- ausgleich</b>	• Natrium: Durch Volumentherapie	
	• Kalium: Frühzeitige Substitution notwendig	
	<b>Serum-K (mmol/l)</b>	<b>K-Substitution (mmol/h)</b>
	< 3	20–25
	> 3–4	> 15–20
> 4–5	10–15	
	• Phosphat (< 0,5 mmol/l): 50 mmol/24 h	

### 17.1.2 Hypoglykämie

Das **hypoglykämische Koma** ist ein lebensbedrohlicher Zustand, da sich innerhalb kurzer Zeit als Folge des Substratmangels ein irreversibler Hirnschaden ausbilden kann. Auslösende Faktoren sind bei Diabetikern meist Dosierungsfehler des Insulins oder der oralen Antidiabetika.

- ▲ Nüchternhypoglykämie:
  - Inselzelltumoren
  - Extrapankreatische Tumoren
  - Schwere Lebererkrankungen (verminderte Glukoneogenese)
  - Urämie (Substratmangel für die Glukoneogenese)
  - Insuffizienz von NNR und HVL
  - Glykogenosen
  - Renaler Diabetes mellitus
- ▲ Reaktive (postprandiale) Hypoglykämie:
  - Anfangsstadium eines Diabetes mellitus
  - Magenentleerungsstörungen (z.B. diabetische Neuropathie)
  - Dumping-Spätensyndrom
  - Seltene erbliche Defekte (z.B. Fruktoseintoleranz)

### Hypoglykämisches Koma

### Blutzuckerbestimmung bei allen unklaren Bewusstseinszuständen

- ▲ Exogene Hypoglykämie:
  - Überdosierung von Insulin oder Sulfonylharnstoffen
  - Alkoholexzess mit Nahrungskarenz (Alkohol hemmt die Glukoneogenese)
  - Interferenz mit blutzuckersenkenden Medikamenten
- ▲ Starke körperliche Belastung

Die kritische Grenze bei ansonsten gesunden Personen, bei deren Unterschreitung komatöse Zustandsbilder auftreten können, liegt zwischen 40 und 50 mg/dl. Patienten mit langjährigem Diabetes mellitus, die an hohe Blutzuckerwerte adaptiert sind, können hingegen bereits bei Werten von 100–120 mg/dl typische hypoglykämiebedingte Symptome (s. Tab. 17.5) zeigen. Eine Hypoglykämie kann sich jedoch auch unter einem völlig untypischen Erscheinungsbild manifestieren, so dass grundsätzlich bei allen unklaren Bewusstseins- oder Verwirrheitszuständen an eine Hypoglykämie gedacht und diese durch Messung des Blutzuckerspiegels ausgeschlossen werden muss.

Kann die klinische Verdachtsdiagnose durch die Messung des Blutzuckerspiegels bestätigt werden, so muss unverzüglich eine Therapie mit Glukose eingeleitet werden:

- ▲ Beseitigung der Ursachen
  - Z.B. Entfernung einer noch laufenden Insulinpumpe
- ▲ Zufuhr von Glukose bei leichter Hypoglykämie (Patient ist bewusstseinsklar):
  - Orale Glukosegabe
- ▲ Zufuhr von Glukose bei schwerer Hypoglykämie (Patient ist bewusstseinsgetrübt):
  - 20–100 ml 40 oder 50%ige Glukose i.v. unter Kontrolle des BZ mit anschließender kontinuierlicher Infusion von 5%iger Glukose
  - Alternativ bei fehlendem i.v. Zugang: 1 mg Glukagon i.m. (wirkt nicht bei erschöpfter endogener Glykogenreserve)

Steht die Messung des Blutzuckerspiegels als diagnosesichernde Maßnahme nicht zur Verfügung, ist bei allen Patienten mit Verdacht auf

**Tab. 17.5:** Klinik der Hypoglykämie

<b>Parasympathikotone Reaktion</b>	Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen (cave: Aspiration), Schwäche
<b>Sympathikotone Reaktion</b>	Unruhe, Tremor, Schwitzen, Tachykardie, Mydriasis, Hypertonus
<b>Zentralnervöse Störungen</b>	Kopfschmerz, Verstimmung, Reizbarkeit, Verwirrtheit, Koordinationsstörungen, primitive Automatismen (z.B. Schmatzen), Krampfanfälle, fokale Ausfälle, pathologische Reflexe, Somnolenz, Koma, Atem- und Kreislaufstörung

eine Hypoglykämie die probatorische Gabe von Glukose bis zu einer Größenordnung von 50 g durchzuführen.

## 17.2 Störungen der Nebennierenfunktion

### 17.2.1 Akute Nebenniereninsuffizienz (Addison-Krise)

Die Addison-Krise ist die Folge eines **akuten Cortisolmangels** (s. Abb. 17.2), der auf eine Schädigung der Nebennierenrinde zurückzuführen ist. Die Ursachen der seltenen primären Nebennierenrindeninsuffizienz sind in Tabelle 17.6 dargestellt. Zahlenmäßig häufiger sind, insbesondere durch den therapeutischen Einsatz von Steroidhormonen, sekundäre Formen von Nebennierenrindeninsuffizienz.

Die akute Nebennierenrindeninsuffizienz (Addison-Krise), gleich welcher Genese, wird häufig ausgelöst durch akute oder chronische Belastungen (z.B. Infektion, Trauma, Operation), nach denen bei der Anamneseerhebung gezielt zu fragen ist. Klinisch manifestiert sich die Addison-Krise durch eine extreme Ausprägung der Symptome der Nebennierenrindeninsuffizienz (s. Tab. 17.7) mit **extremer Adynamie**, **niedrigem Blutdruck** (RR oft nicht mehr messbar), **Erbrechen** und **Exsikkose** sowie abdominellen Schmerzen (Pseudoperitonitis). Anfäng-

**Addison-Krise,  
akuter Cortisol-  
mangel**

**Tab.17.6:** Ursachen der Nebennierenrindeninsuffizienz

<b>Primäre Nebennieren- rindeninsuffizienz</b>	Autoimmunprozess („idiopathisch“)	ca. 80 %
	Tuberkulose	ca. 20 %
	weitere Ursachen • Gefäßprozesse (Blutungen, Infarzierungen etc.) • Pilzinfektionen (z.B. Cryptococcus) • AIDS-assoziierte Erkrankungen (z.B. CMV, M. avium-intracellulare, Kaposisarkom) • Metastasen • Lymphome • Amyloidose • Sarkoidose • Adrenomyeloneuropathie bzw. Adrenoleukodystrophie • Bilaterale Adrenaektomie • Kongenitales adrenogenitales Syndrom • Medikamentös (Phenytoin, Rifampicin, Ketocanazol, Etomidate, Opiate, Aminoglutethimide u.v.a.m.)	ca. 1 %
<b>Sekundäre Nebennieren- rindeninsuffizienz</b>	Hypophysenvorderlappeninsuffizienz Suppression der Hypothalamus-Hypophysen-Achse durch • exogene Steroide • endogene ektope Steroidproduktion	

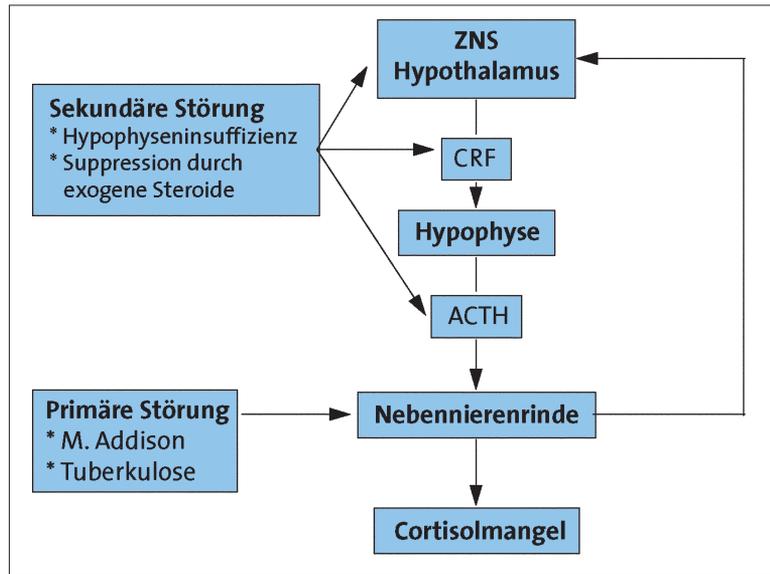


Abb. 17.2: Pathogenese der Nebenniereninsuffizienz

### Krampfanfälle

liche psychische Auffälligkeiten mit Antriebsarmut einerseits und Reizbarkeit und Unruhe andererseits können im weiteren Verlauf über apathische Zustände in ein **Koma** münden. Darüber hinaus kann die begleitende Hypoglykämie zu zerebralen Krampfanfällen führen. Die ausgeprägte Exsikkose führt in Kombination mit dem Abfall des arteriellen Blutdruckes zum Schock mit prärenalem Nierenversagen.

Tab. 17.7: Symptome der Nebennierenrindeninsuffizienz

Symptom	Häufigkeit (%)
Schwäche und Ermüdbarkeit	100
Zunehmende Pigmentation (Haut und Schleimhäute)	94
Hypotonie	90
Gewichtsverlust	100
Abdominelle Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen)	80
Psychische Auffälligkeiten	60
Anorexie	50
Schwindel, Kollapsneigung	40
Zeichen des Hypogonadismus	30
Salzhunger	25
Muskelschmerzen	15
Hypovolämie	
Volumenmangelschock	

Im Rahmen der notärztlichen Versorgung sind ausgehend von den **Leitsymptomen Schock, Koma, Adynamie und Hypoglykämie** eine Reihe von Differenzialdiagnosen zu berücksichtigen. Der Verdacht auf eine Addison-Krise kann allenfalls aufgrund der Anamnese (Notfallausweis bei bekanntem M. Addison, Cortisoltherapie, auslösende Belastungssituation etc.) und des klinischen Bildes (typische Hyperpigmentierung) erhoben werden. Wie bei allen unklaren Komata ist die Blutzuckerbestimmung obligat, um begleitende Hypoglykämien zu diagnostizieren. Die weiterführende Labordiagnostik erfasst den Volumenmangel, die Hyponatriämie und Hyperkaliämie, die Retentionswerte und das Blutbild sowie spezifische Hormonalanalysen (Cortisol und ACTH).

- ▲ Notfalldiagnostik:
  - Blutzucker
  - Elektrolyte
  - Harnpflichtige Substanzen
  - Blutbild
- ▲ Hormondiagnostik:
  - Basaler Cortisol- und ACTH-Spiegel
  - ACTH-Stimulationstest

Da die Diagnose Addison-Krise präklinisch nicht zweifelsfrei erhoben werden kann, stehen symptomatische **Therapiemaßnahmen** im Vordergrund. Zu korrigieren ist insbesondere die ausgeprägte Hypovolämie mittels kaliumfreier Infusionslösungen und die Entgleisung des Mineral- und Kohlenhydrathaushalts. Bei hinreichendem Verdacht ist eine Substitution mit Nebennierenrindenhormonen bereits vor der Durchführung der speziellen Hormondiagnostik einzuleiten, wobei wegen der „intrinsischen“ Mineralokortikoidwirkung die Substitution mit Hydrokortison der mit synthetischen Glukokortikoiden vorzuziehen ist.

- ▲ Symptomatische Therapie
  - Volumenersatz (0,9% NaCl; mehrere Liter in den ersten Stunden, evtl. unter Kontrolle des ZVD)
  - Hypoglykämiebekämpfung (50% Glukose i.v.)
  - Schockbekämpfung (kolloidale Volumenersatzlösungen, Katecholamine)
  - Gezielte Elektrolytsubstitution und Ausgleich des Säure-Basen-Haushaltes
- ▲ Hormontherapie
  - Hydrokortison 100 mg i.v. als Kurzinfusion, anschließend 100–200 mg/24h i.v.
  - Alternativ 50 mg Prednisolon i.v. oder 4 mg Dexamethason i.v., evtl. zusätzlich 1 mg Aldosteron i.v.

## Koma, Exsikkose

## 17.2.2 Phäochromozytom

Das Phäochromozytom ist ein seltener, meist gutartiger, katecholamin-produzierender Tumor enterochromaffiner Zellen. In aller Regel ist der Tumor meist einseitig im Nebennierenmark lokalisiert. Ca. 15% aller Phäochromozytome finden sich extraadrenal im Bereich des abdominellen und thorakalen Grenzstranges. In bis zu 10% treten Phäochromozytome familiär im Rahmen von Syndromen wie z.B. dem von-Hippel-Lindau-Syndrom oder der Neurofibromatose auf.

Phäochromozytome sind für ca. 0,2% aller arteriellen Hypertonien verantwortlich.

In ca. 50% der Fälle zeigt sich eine persistierende Hypertonie, während die übrigen 50% unter einer paroxysmalen Hypertonie leiden.

### Blutdruckkrisen

Typische Hinweise, die den Notarzt an das Vorliegen eines Phäochromozytoms denken lassen, sind Blutdruckkrisen, bei denen der Patient über Kopfschmerz und Herzklopfen klagt und die durch Manipulation des Abdomens ausgelöst worden sind oder nach der Gabe von  $\beta$ -Blockern auftreten.

Symptome und Befunde beim Phäochromozytom sind:

- ▲ Paroxysmale Hypertonie mit Blutdruckkrisen
- ▲ Herzklopfen
- ▲ Kopfschmerz
- ▲ Schwitzen
- ▲ Blasse Haut
- ▲ Hyperglykämie
- ▲ Besondere Begleitumstände/Auslösemechanismen:
  - Palpation/Manipulation des Abdomens
  - Applikation von  $\beta$ -Blocker

### Hypertensiver Notfall

Liegt eine hypertensive Krise – also ein kritischer Blutdruckanstieg auf Werte über 230/130 mmHg – ohne Symptome eines akuten Organschadens vor, so ist keine akute medikamentöse Intervention notwendig. Finden sich jedoch Hinweise für einen hypertensiven Notfall mit vitaler Gefährdung durch eine Organschädigung, wie Hochdruckenzephalopathie mit Sehstörungen, Bewusstseinsstörungen und neurologischen Ausfallserscheinungen, intrazerebrale Blutung, Lungenödem oder insta-

**Tab. 17.8:** Therapie des hypertensiven Notfalls bei Verdacht auf Phäochromozytom

Medikament	Differenzialindikation
Glycerolnitrat (Nitroglyzerin) als Kapsel oder Spray 1,2 mg p.o.	Mittel der Wahl bei Lungenödem, instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt
Nifedipin oder Nitrendipin 5 mg p.o.	Kontraindiziert bei instabiler Angina pectoris und Myokardinfarkt
Urapidil 25 mg i.v.	

bile Angina pectoris, so ist eine sofortige therapeutische Intervention erforderlich. Therapieoptionen sind in Tabelle 17.8 zusammengefasst.

## 17.3 Störungen der Schilddrüsenfunktion

### 17.3.1 Thyreotoxische Krise

Die thyreotoxische Krise ist eine lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose. Häufig lassen sich anamnestisch auslösende Ursache eruieren:

- ▲ Jodaufnahme
  - Röntgenkontrastmittel
  - Medikamente
  - Jodierte Speisen
- ▲ Absetzen einer thyreostatischen Behandlung
- ▲ Nach Strumektomie, wenn nicht im euthyreoten Zustand operiert worden ist
- ▲ Operation oder schwere Zweiterkrankung bei florider Hyperthyreose

Obwohl oligosymptomatische Verlaufsformen vorkommen, stellen sich die Patienten typischerweise mit hohem Fieber, tachykarden Rhythmusstörungen und psychomotorischer Unruhe vor. Im weiteren Verlauf können sich Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma sowie ein kardio-pulmonales Versagen einstellen. Eine Sicherung der Diagnose ist präklinisch nicht möglich, sodass für den Notarzt meist das Leitsymptom **Hypovolämie** und **Exsikkose** mit Kreislaufinstabilität und Tachykardie führend ist.

#### Klinische Diagnose

Symptome einer thyreotoxischen Krise sind:

- ▲ Hochgradige Tachykardie oder Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern
- ▲ Fieber bis > 41°C, Schwitzen, Hypovolämie und Exsikkose
- ▲ Erbrechen, Durchfälle
- ▲ Psychomotorische Unruhe, delirante Zustände
- ▲ Muskelschwäche, Adynamie
- ▲ Bewusstseinsstörungen, Somnolenz, Koma
- ▲ Kreislaufversagen

An diesem klinischen Erscheinungsbild haben sich die präklinischen therapeutischen Bemühungen auszurichten (s. Tab. 17.9).

**Tab. 17.9:** Therapie der thyreotoxischen Krise

<b>Symptomatische Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution</li> <li>• <math>\beta</math>-Rezeptorenblockade (z.B. Propranolol)</li> <li>• Temperatursenkung (physikalisch, Antipyretika)</li> <li>• Thrombembolieprophylaxe</li> <li>• Substratangebot (z.B. parenterale Ernährung)</li> <li>• Therapie der Komplikationen (z.B. Herzinsuffizienz, Aspiration)</li> <li>• Gabe von Kortikosteroiden</li> </ul>
<b>Kausale Therapie</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verminderung der Schilddrüsenhormonsynthese               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Thiamazol i.v.</li> </ul> </li> <li>• Verminderung der Hormonfreisetzung               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Jod in hoher Dosierung oral (Lugolsche Lösung per Magensonde nach Beginn der thyreostatischen Behandlung)</li> </ul> </li> <li>• Elimination der Schilddrüsenhormone               <ul style="list-style-type: none"> <li>– Plasmapherese</li> </ul> </li> </ul>

### 17.3.2 Myxödemkoma

Das seltene Myxödemkoma stellt eine Extremform der Hypothyreose dar. Bei vorbestehender Unterfunktion der Schilddrüse sind meist zusätzliche Erkrankungen wie eine Pneumonie die auslösenden Faktoren. Meist sind ältere Frauen betroffen. Charakteristische Symptome bei einer soporösen oder komatösen Patientin, die auf das Vorliegen eines Myxödemkomas hinweisen, sind eine Hypothermie mit kühler Haut, eine Bradykardie, fehlende Sehnenreflexe und eine **hypovoilationsbedingte Hyperkapnie**.

Neben einer raschen Klinikeinweisung steht die Therapie der respiratorischen Insuffizienz im Vordergrund der präklinischen Versorgung.

**Hypovoilationsbedingte Hyperkapnie**

## 17.4 Störungen der Hypophysenfunktion

### 17.4.1 Hypophysäre Krise

Sind mehr als 80% des Hypophysenvorderlappens zerstört, kommt es zu einem klinisch symptomatischen Mangel an peripheren Hormonen, wobei die hormonellen Partialfunktionen oft in typischer Reihenfolge ausfallen (Wachstumshormon < Gonadotropin < TSH < ACTH). Ein hypophysäres Koma entsteht nur bei einer ausgeprägten Schädigung des Hypophysenvorderlappens mit nahezu vollständiger Hypophysenvorderlappeninsuffizienz, wobei die kritische Verschlechterung in erster Linie auf die Exazerbation der sekundären Nebenniereninsuffizienz (s. Abschnitt 17.2.1) zurückzuführen ist. Die sekundäre Hypothyreose ist praktisch nie die alleinige Ursache für die kritische Verschlechterung,

**Hypophysäres Koma: Hypophysenvorderlappeninsuffizienz**

trägt aber dazu bei. Die Ursachen für eine Hypophysenvorderlappeninsuffizienz sind vielfältig:

- ▲ Mit vergrößerter Sella:
  - Hypophysenadenome
  - Kraniopharyngeome
  - Sellanahe Hirntumoren
  - Metastasen
  - Granulomatöse Prozesse (Sarkoidose, eosinophiles Granulom)
  - Zysten
- ▲ Syndrom der „leeren Sella“
- ▲ Ohne Sellavergrößerung:
  - Angeborene Funktionsausfälle
  - Regressive Veränderungen (z.B. Sheehan-Syndrom)
  - Autoimmunprozess („Hypophysitis“)
  - Entzündliche Prozesse
  - Traumen (Unfälle, Operationen)
  - Bestrahlung

Eine Sonderform der hypophysären Krise ist die sog. Hypophysen-Apoplexie. Dieses seltene Ereignis, das vor allem bei Patienten mit Hypophysentumoren auftritt, ist gekennzeichnet durch schwere, akut aufgetretene retroorbitale Kopfschmerzen in Kombination mit neurologischen Ausfallserscheinungen hypophysennaher Strukturen.

Die klinischen Zeichen eines hypophysären Komats entsprechen denen der Addison-Krise, wobei man jedoch keine Hyperpigmentation findet. Zusätzlich können Zeichen des Hypogonadismus und der Hypothyreose bis hin zum Myxödem vorliegen.

Die Verdachtsdiagnose, die sich insbesondere aufgrund fremdanamnestischer Angaben (Notfallausweis, Medikamentenanamnese, Operationen, auslösende Belastungssituation) ergibt, kann jedoch erst im Rahmen der klinischen Versorgung der Patienten durch spezielle Hormondiagnostik gesichert werden.

Unabhängig von den diagnostischen Bestrebungen muss bereits präklinisch eine symptomatische Therapie (vgl. Abschnitt 17.2.1) des ausgeprägten Volumenmangels und der Hypoglykämie durchgeführt werden. Bei der sich anschließenden Hormontherapie ist zu beachten, dass die Substitution mit Schilddrüsenhormonen erst dann begonnen wird, wenn der Patient eine ausreichende Cortisolsubstitution erhalten hat, da sich sonst die Symptome der Nebenniereninsuffizienz noch weiter verstärken können.

**Volumenmangel,  
Hypoglykämie  
behandeln**

### Hypertone Dehydratation

## 17.4.2 Kritischer Diabetes insipidus

Der idiopathische, wie auch der durch Hypophysentumoren, -trauma oder -chirurgie verursachte, auf einem Mangel an Vasopressin beruhende Diabetes insipidus kann sehr abrupt auftreten. Aufgrund der Polyurie mit Volumenverlusten von meist über 5 Litern täglich kann es zu einer hypertonen Dehydratation kommen. In Fällen mit einer ausgeprägten Dehydrierung muss man Volumen substituieren, wobei zu beachten ist, dass die Hypernatriämie zur Vermeidung einer pontinen Myelinolyse nur langsam, d.h. ca. 10 mmol/24h korrigiert werden darf.

## 17.5 Störungen des Calciumstoffwechsels

### 17.5.1 Hyperkälzämische Krise

Hyperkälzämien unterschiedlichster Ursachen können in eine hyperkälzämische Krise führen:

- ▲ Autonomer („primärer“ oder „tertiärer“) Hyperparathyreoidismus
- ▲ Malignome mit Knochenmetastasen
- ▲ Malignome mit paraneoplastischer Produktion von PTH-ähnlichen Peptiden
- ▲ Plasmozytom
- ▲ Vitamin-D-Intoxikation
- ▲ Immobilisation
- ▲ Hämatologische Systemerkrankungen
- ▲ Selten:
  - Hyperthyreose
  - Morbus Addison
  - Akromegalie
  - Morbus Paget

Das klinische Bild der hyperkälzämischen Krise umfasst die verstärkten Symptome des Hyperkälzämiesyndroms:

- ▲ Gastrointestinal: Inappetenz, Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Oberbauchschmerzen
- ▲ Urogenital: Polyurie, Polydipsie, Nephrolithiasis, Nephrokalzinose, Niereninsuffizienz
- ▲ Neurologisch-psychisch: Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Adynamie, Antriebsstörung, Persönlichkeitsveränderungen, Verwirrtheit, Apathie, Koma

Führend ist die ausgeprägte **Adynamie**, die als Tetraplegie imponieren kann, und die **Bewusstseinstörung** mit psychotisch deliranten Zustandsbildern bis hin zu Somnolenz und Eintrübung. Die zunächst bestehende Polyurie mündet im Verlauf durch die Ausbildung einer aus-

geprägten **Exsikkose** in eine Oligo-Anurie. Herzrhythmusstörungen können zum plötzlichen Herztod führen.

Ausgelöst wird eine hyperkalzämische Krise durch ungenügende Flüssigkeitszufuhr und/oder durch einen starken Wasser- und Salzverlust infolge von Fieber oder vermehrtem Schwitzen. In Einzelfällen kann es durch Immobilisation zur Auslösung einer hyperkalzämischen Krise kommen. Die Sicherung der Diagnose kann präklinisch nicht erfolgen. Die präklinische Therapie orientiert sich an dem führenden Symptom der Exsikkose und besteht in einer ausreichenden Flüssigkeitszufuhr.

Weiterführende Therapiemaßnahmen können erst nach Sicherung der Diagnose durchgeführt werden.

- ▲ Flüssigkeitssubstitution: Isotone Kochsalzlösung ggf. unter Kontrolle des ZVD
- ▲ Forcierte Diurese: Furosemid
- ▲ Ergänzende medikamentöse Therapie:
  - Diphosphonate i.v.: 45–90 mg Pamidronsäure als langsame Infusion
  - Calcitonin, s.c. oder i.v.
  - Glukokortikoide
- ▲ Hämodialyse
- ▲ Therapie der Grundkrankheit

## Exsikkose

### 17.5.2 Hypokälzämische Tetanie

Nach Entfernung der Nebenschilddrüsen z.B. im Rahmen einer Thyreoidektomie kann es zu lebensbedrohlichen Hypokalzämien kommen. Erste klinische Hinweise auf eine Hypokalzämie sind periorale Parästhesien sowie Finger- und Zehenparästhesien. Bei der körperlichen Untersuchung kommt es zu Zuckungen des Nasenflügels und des Mundwinkels beim Beklopfen des Nervus facialis (Chvostek-Zeichen) und zum Auftreten einer Pfüfchenstellung der Hand nach Anlegen einer über den systolischen Blutdruck aufgeblasenen Blutdruckmanschette am Arm (Trousseau-Zeichen). Das Vollbild einer **Tetanie** ist gekennzeichnet durch tonische Muskelspasmen (z.B. Laryngospasmus!) und fokale und generalisierte Krämpfe.

Die Erstbehandlung beschränkt sich auf die langsame (> 5 min pro 100 mval Ca) intravenöse Gabe einer 10%igen Calciumgluconolactobionat-Lösung.

## Chvostek-Zeichen

## Trousseau-Zeichen, Tetanie

## 17.6 Andere Stoffwechselstörungen

### 17.6.1 Akute Porphyrie

Porphyrien sind angeborene Störungen der Biosynthese von Häm. Man unterscheidet zwischen erythro-poetischer und hepatischer Porphyrie sowie zwischen akuten und nicht-akuten Verlaufsformen. Für den Notarzt von Interesse ist die akute intermittierende Porphyrie, die in der Normalbevölkerung mit einer Prävalenz von ca. 10/100 000 Einwohner und bei psychiatrischen Patienten mit einer Prävalenz von 200/100 000 vorkommt.

#### Akutes Abdomen

Meist werden sich die Patienten mit dem Bild eines akuten Abdomens dem Notarzt präsentieren. Neurologisch-psychiatrische Symptome wie epileptische Anfälle oder psychische Auffälligkeiten oder kardiovaskuläre Beschwerden wie Tachykardien können ebenfalls der Grund für das Hinzuziehen eines Notarztes sein. Die Krankheitsschübe können durch jegliche Form von Stress, Infektionen, Operationen und durch Medikamente ausgelöst werden. Wenngleich die Diagnose präklinisch nicht zu sichern ist, sollte bei Vorliegen der **Trias Abdominalschmerz, Psychose und Tachykardie** an eine akute intermittierende Porphyrie gedacht werden. Besteht der Verdacht, sollten alle schubauslösenden Medikamente abgesetzt und zur Therapie nur sichere Medikamente verwendet werden (s. Tab. 17.10).

**Tab. 17.10:** Medikamente bei akuter Porphyrie (Auswahl notärztlich relevanter Arzneimittel)

Medikamente, die als sicher gelten	Medikamente, deren Sicherheit letztendlich nicht belegt ist	Medikamente, die vermieden werden müssen*
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Propofol</li> <li>• Morphin und verwandte Stoffe (z.B. Fentanyl, Sufentanil)</li> <li>• Naloxon</li> <li>• Succinylcholin</li> <li>• Atropin</li> <li>• Neostigmin</li> <li>• <math>\beta</math>-Blocker</li> <li>• <math>\beta</math>-Agonisten</li> <li>• <math>\alpha</math>-Agonisten</li> <li>• Droperidol</li> <li>• Phenothiazide</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ketamin</li> <li>• Vecuronium</li> <li>• Atracurium</li> <li>• Rocuronium</li> <li>• Mivacurium</li> <li>• Benzodiazepine</li> <li>• Metoclopramid</li> <li>• Diltiazem</li> <li>• Verapamil</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Barbiturate</li> <li>• Etomidate</li> <li>• Diclofenac</li> <li>• Phenacetin</li> <li>• Tilidin</li> <li>• Pentazocine</li> <li>• Ropivacaine</li> <li>• Nifedipine</li> </ul>

\* ggf. Auslöser eines akuten Schubes!

**Tab. 17.11:** Ursachen der Urämie (Register der Europäischen Dialyse- und Transplantationsgesellschaft)

Diabetische Nephropathie	> 25%
Hypertoniebedingte Nephropathien	> 20%
Chronische Glomerulonephritis	> 10%
Chronische Pyelonephritis	10%
Polyzystische Nephropathien	5%
Analgetikanephropathie	5%
Systemerkrankungen	5%
Nicht klassifizierte Formen	15%

## 17.7 Notfälle bei Dialysepatienten

Die Urämie ist die Folge einer irreversiblen und progressiven Reduzierung der glomerulären, tubulären und endokrinen Funktion beider Nieren. In deren Folge kommt es zu einer verminderten Exkretion von Stoffwechselabbauprodukten, einer gestörten Ausscheidung von Wasser und Elektrolyten und zu einer beeinträchtigten Hormonsekretion. Eine chronische Niereninsuffizienz tritt mit einer Inzidenz von ca. 50/100 000 Fällen pro Jahr in Deutschland auf und wird durch eine Vielzahl von Grunderkrankungen verursacht (s. Tab. 17.11).

Die Urämie selbst stellt eine systemische Erkrankung dar, die zu Funktionseinschränkungen multipler Organe führt. Patienten mit chronischer Niereninsuffizienz sind deshalb häufig multimorbide:

- ▲ Allgemeinsymptome: urämischer Fötör, Schwäche, Pruritus, Kopfschmerz, Café-au-lait-Farbe der Haut;
- ▲ ZNS: Konzentrationsschwäche, Bewusstseinstörung bis zum Koma, Psychosen, Polyneuropathie, tonisch-klonische Krämpfe;
- ▲ Lunge: Pleuritis, Pneumonie, Lungenödem, „Fluid lung“;
- ▲ Herz-Kreislauf: Hypertonie mit Linksherzbelastung, Perikarditis, KHK, Kardiomyopathie
- ▲ Gastrointestinaltrakt: urämische Gastritis, gastrointestinale Blutungen
- ▲ Hämatologie: renale Anämie, Thrombozytopenie, Thrombozytopenie, Immundefizienz
- ▲ Osteopathie

Im Rahmen des notärztlichen Dienstes werden Patienten mit Urämie deshalb überproportional häufig anzutreffen sein. Bei der Anamneseerhebung ist besonders auf die relevanten Begleiterkrankungen (z.B. KHK), die Art und Dauer der Dialysetherapie (Hämodialyse, Peritonealdialyse, Zeitpunkt der letzten Dialyse) zu achten. Bei der körperlichen Untersuchung sollte immer auf den Shuntarm geachtet werden, der durch spezielle Maßnahmen (z.B. Lagerung, Polsterung) zu schützen ist. Eine Punktion des Shunts ist wann immer möglich wegen der Gefahr

### Urämie

### Shuntarm

von Thrombosen zu vermeiden. Die Infusionstherapie bei Patienten mit Urämie wird immer mit geringen Volumina (z.B. keine Dauerinfusion, nur kurzes Nachspülen der Infusionsleitung nach Medikamentengabe) und ausschließlich mit isotoner Kochsalzlösung durchgeführt.

### 17.7.1 Urämiebedingte Notfallsituationen

#### Überwässerung und Herzinsuffizienz

##### Fluid lung

Ursächlich liegt der Überwässerung, die sich klinisch meist unter dem Bild eines **Lungenödems** („Fluid lung“) präsentiert, eine Kombination aus Volumenexpansion und verminderter myokardialer Kontraktionskraft zugrunde.

Bei Patienten ohne Eigendiurese sind die präklinischen Therapie-möglichkeiten sehr begrenzt. Erstmaßnahmen sind die Gabe von Sauerstoff und die Lagerung des Patienten mit erhöhtem Oberkörper und abgesenkten Beinen. Die Therapie mit Nitraten (Glyceroltrinitrat sublingual als Spray oder Zerbeißkapsel) führt zu einer vorübergehenden Volumenentlastung. Eine engmaschige Blutdruckkontrolle ist dabei obligat. Digitalispräparate kommen unter Berücksichtigung der veränderten Eliminationskinetik ebenso zum Einsatz wie die differenzierte Therapie mit positiv inotropen Katecholaminen (z.B. Dobutamin).

##### Diuretika bei Restdiurese

Bei noch erhaltener Restdiurese kann eine hochdosierte Therapie mit Schleifendiuretika (Furosemid 250–500 mg per infusionem) eingeleitet werden.

Ziel der präklinischen Versorgung muss es jedoch sein, den Patienten einer sofortigen Dialyse- bzw. Hämofiltrationstherapie zuzuführen.

#### Hypertonie

Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen leiden häufig an einer arteriellen Hypertonie, zum einen, weil der arterielle Hypertonus die Ursache des chronischen Nierenleidens sein kann, zu anderen, weil die chronische Nierenerkrankung selbst zur Erhöhung des arteriellen Blutdrucks führt. Die krisenhafte Entgleisung des arteriellen Blutdrucks mit der Ausbildung von zentralnervösen und kardiopulmonalen Komplikationen ist im Rahmen der notärztlichen Versorgung anzutreffen. Ziel der notärztlichen Bemühungen muss es sein, den Blutdruck des Patienten moderat und schonend zu senken, um lebensbedrohliche Organkomplikationen wie z.B. Herzinfarkt, Lungenödem oder intrazerebrale Blutung zu vermeiden. Bei urämischen Patienten kommen dabei auch die üblichen Antihypertensiva zum Einsatz (s. Tab. 17.12).

#### Perikarderguss und Perikarditis

##### Perikarditis

Die Ursache der urämischen Perikarditis ist weitgehend unbekannt. Als auslösende Faktoren werden Urämietoxine, Infekte, immunologische Phänomene und ein Hyperparathyreoidismus genannt. Bei 10–20%

**Tab. 17.12:** Präklinische Therapie der arteriellen Hypertonie

Medikament	Wirkungsmechanismus	Dosierung	Wirkungseintritt
Nifedipin	Periphere Vasodilatation	10–20 mg s.l. oder oral	2–5 min
Nitro	Senkung der Vorlast	0,8 mg (1 Kps.)	1–2 min
Urapidil	Vasodilatation	25 mg i.v.	1–2 min
Clonidin	Hemmung der Reninaktivität und der Noradrenalinsekretion	0,075 mg i.v.	ca. 10 min

aller Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz tritt eine Perikarditis mit retrosternalen Schmerzen, Fieber und Dyspnoe auf. Neben dem Auskultationsbefund (Perikardreiben) weisen ST-Hebungen im EKG, eine Leukozytose sowie eine verbreiterte Herzsilhouette im Röntgenthoraxbild auf eine Perikarditis bzw. einen Perikarderguss hin. Gesichert wird die Diagnose in der Klinik durch Echokardiographie. Während die Behandlung der Perikarditis und des unkomplizierten Perikardergusses für den Notarzt keine Probleme bietet, stellt die durch die Zunahme des Perikardergusses bedingte Perikardtampnade eine lebensbedrohliche Komplikation dar. Das klinische Bild der Perikardtampnade ist gekennzeichnet durch den Rückstau des Blutes vor dem rechten Herzen mit ausgeprägter Einflusstauung, Pulsus paradoxus (RR-Abfall bei Inspiration), Tachykardie und Low-cardiac-output-Syndrom. Da präklinisch die Diagnose Perikardtampnade im Regelfall nicht gestellt werden kann, wird man sich auf die symptomatische Therapie des Low-cardiac-output-Syndroms beschränken müssen. Eine Perikardpunktion sollte nur als Ultima Ratio durchgeführt werden.

### Perikardtampnade

### Hyperkaliämie

Hyperkaliämien haben eine sehr unterschiedliche Ätiologie:

- ▲ Exzessive Kaliumzufuhr bei Diätfehlern
- ▲ Abnahme der Kaliumexkretion im distalen Tubulus:
  - Oligurie
  - Natriumrestriktion
  - Medikamentös: kaliumsparende Diuretika, nichtsteroidale Antirheumatika, ACE-Hemmer, Inhibition der N-K-ATPase (Digitalisintoxikation)
- ▲ Verteilungsstörungen zwischen Intra- und Extrazellulärraum:
  - Metabolische Azidose
  - Katabole Stoffwechsellaage
  - Häm- oder Rhabdomyolyse

Die Klinik kann bis hin zu lebensbedrohlichen Komplikationen führen:

- ▲ Neuromuskuläre Symptome:
  - Parästhesien, Muskelzuckungen, Paresen

**Tab. 17.13:** Therapie der Hyperkaliämie

Medikament	Dosierung	Wirkungseintritt	Wirkungsdauer	Mechanismus
Ca-Gluconat	10 ml 10%	1–2 min	30–60 min	Antagonist
Na-Bicarbonat	50 mmol	5 min	60–120 min	K-Shift durch Alkalose
Insulin/ Glukose	50 IE in 500 ml G 20%	30 min	4–6 h	K-Shift in die Zelle
β-Sympathomimetika	10–20 µg vernebeln	10–30 min	2 h	K-Shift in die Zelle
Ionenaustauscherharze	50 g als Einlauf	60 min		K-Ausscheidung
Furosemid/ NaCl	40 mg i.v. in 1000 ml			K-Ausscheidung
Hämodialyse		innerhalb von Minuten		K-Ausscheidung

- ▲ Kardiale Symptome:
  - EKG: zeltförmige T-Welle
  - Erregungsleitungsstörungen (AV- und Schenkelblock)
  - Kammerflimmern/-flattern
  - Asystolie

Obwohl Hyperkaliämien bei urämischen Patienten häufig vorkommen, wird der Notarzt diese präklinisch nicht diagnostizieren können, da laborchemische Methoden vor Ort nicht zur Verfügung stehen. Die spezifischen Therapiemaßnahmen werden deshalb vorwiegend in der Klinik durchgeführt werden (s. Tab. 17.13).

## 17.7.2 Dialysebedingte Notfallsituationen

### Hypotonie

#### Volumenmangel

Häufigste Ursache für die Hypotonie bei Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz ist ein Volumenmangel infolge der Diuretika- oder Dialysetherapie. Die Hypotonie wird meist dadurch aggraviert, dass infolge der urämischen Polyneuropathie keine sympathikotone Gegenregulation stattfindet. Obwohl ein Volumenmangel dem Krankheitsbild ursächlich zugrunde liegt, sollte eine zurückhaltende Volumentherapie durchgeführt werden und der Behandlung mit Vasopressoren (z.B. Akri- nor) der Vorzug gegeben werden.

### Infektion, Sepsis

Infektionen und auch septische Ereignisse kommen bei dialysepflichtigen Patienten häufig vor. Diese Erkrankungen nehmen meist einen

schleichenden Verlauf. Die notärztliche Versorgung beschränkt sich mangels diagnostischer Möglichkeiten auf die Überwachung der Patienten und die Transportbegleitung in die Klinik.

### Shuntkomplikationen

Als wichtigste, notärztlich relevante Shuntkomplikation ist die Blutung zu nennen, die wie andere blutende Wunden mit einem einfachen Druckverband zu versorgen ist.

**Druckverband**

### Literatur

- Black RM, Pericarditis in renal failure. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Bürgi U, Perrig M, Endokrine Krisen. *Therapeutische Umschau* (2005), 62, 369–373
- Herold G, *Innere Medizin* (2006). Gerd Herold, Köln
- Holley JL, Acute complications during hemodialysis. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Ismail N, Complications of hemodialysis in the elderly. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- James MFM, Hift RJ, Porphyrias. *Br J Anaesth* (2000), 85, 143–153
- McCulloch DK, Management of hypoglycemia during treatment of diabetes mellitus. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Nouffer JM, Mullis PE, Hypoglykämien – Diagnostik und Therapie im Notfall. *Therapeutische Umschau* (2005), 62, 543–548
- Rose BD, Diagnosis of polyuria and diabetes insipidus. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Rose BD, Robertson RP, Clinical features and diagnosis of diabetic ketoacidosis and nonketotic hyperglycemia in adults. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Rose BD, Robertson RP, Treatment of diabetic ketoacidosis and nonketotic hyperglycemia in adults. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Rose BD, Treatment of central diabetes insipidus. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Ross DS, Central hypothyroidism. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Ross DS, Diagnosis of hyperthyroidism. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Ross DS, Overview of the clinical manifestations of hyperthyroidism in adults. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (23.01.2006)
- Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J, Endocrine emergencies. *Postgrad. Med. J.* (2004), 80, 506–515
- Snyder PJ, Clinical manifestation of hypopituitarism. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)
- Surks MI, Clinical manifestations of hypothyroidism. UpToDate online 13.3. <http://www.uptodate.com> (Subskription erforderlich; 23.01.2006)