

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.

 Drucken

 Beobachten

 Offline nutzen

› Endokrinologische Notfälle

Endokrinologische Notfälle

 Stefan Dreesen

30.1 Notfälle im Glukosestoffwechsel

30.1.1 Insulin und Glukagon

30.1.2 Krankheitsformen des Diabetes mellitus

30.1.3 Typ-1-Diabetes

30.1.4 Typ-2-Diabetes

30.1.5 Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus

30.1.6 Hyperglykämie (Coma diabeticum)

30.1.7 Hypoglykämie („Zuckerschock“)

30.2 Addison-Krise

30.3 Thyreotoxische Krise

Notfallmeldung

Der RTW wird mit dem Stichwort „psychiatrischer Notfall“ zu einem Supermarkt alarmiert.

Befund am Notfallort

Dort steht ein ca. 30-jähriger Mann schwankend vor einem Regal. Ein Mitarbeiter des Supermarkts steht dabei und berichtet, er sei von Kunden angesprochen worden, da der Patient auffallend geschwankt und „irgendwie komisch“ gewirkt habe. Auf Ansprache würde er nicht adäquat reagieren und durch ihn hindurch starren. Eine gezielte Kontaktaufnahme der RTW-Besatzung zum Patienten misslingt. Der offensichtlich desorientierte Patient wird auf die Trage umgelagert und außer Sicht der Schaulustigen in den geschützten RTW verbracht.

Leitsymptome

Verwirrtheitszustand.

Inhaltsübersicht

30.1 Notfälle im Glukosestoffwechsel

- Insulin befördert Glukose aus dem Blut in die Zellen.
- Glukagon setzt Glukose aus Speicherformen ins Blut frei.
- Es werden diverse Diabetes-Typen unterschieden, von denen die wichtigsten Typ 1

und Typ 2 sind.

- Unbehandelter oder schlecht eingestellter Diabetes führt zu zahlreichen Folgeerkrankungen, da die Glukose Gefäße und Nerven schädigt.
- Man unterscheidet ketoazidotisches (v. a. Typ-1) und hyperosmolares (v. a. Typ-2) Coma diabeticum.
- Die Hypoglykämie kann die gesamte Palette an neurologischen Symptomen hervorrufen, weswegen der BZ immer standardmäßig gemessen werden sollte.

30.2 Addison-Krise

- Die Addison-Krise entsteht durch einen akuten Mangel an Gluko- und Mineralokortikoiden. Sie kann lebensbedrohlich sein.

30.3 Thyreotoxische Krise

- Bei der thyreotoxischen Krise kommt es zu einer übermäßigen Ausschüttung von Schilddrüsenhormonen mit Tachykardie und Fieber. Es besteht eine vitale Bedrohung.

30.1 Notfälle im Glukosestoffwechsel

Gehirn, Muskulatur und Erythrozyten sind die überwiegenden **Glukoseverbraucher** im Körpergewebe. Während die Muskulatur aber Energie auch durch Fettverbrennung gewinnen kann, ist Glukose für Gehirn und Erythrozyten der einzige Energielieferant. Bei Gesunden wird die Glukosekonzentration (umgangssprachlich: Blutzucker, BZ) zwischen 80 und 120 mg/dl durch das Zusammenspiel von Glukoseverbrauch in den Zellen und Glukosemobilisierung aus der Leber (Umwandlung von Glykogen in Glukose) konstant gehalten. Notfälle durch Hyper- oder Hypoglykämie werden in der Notfallmedizin i. d. R. durch neurologische Symptome wie Bewusstseinsstörungen oder Krampfanfälle auffällig.

Synonyme für Glukose sind **Dextrose** und **Traubenzucker**.

Merke

Bei der **Blutzuckermessung** werden zwei verschiedene Einheiten genutzt. Am weitesten verbreitet ist die Einheit mg/dl, die daher hier verwendet wird. Eine Umrechnung in die seltener benutzte Einheit mmol/l erfolgt mit hinreichender Genauigkeit nach der „18er“-Formel:

$$[\text{mmol/l}] = [\text{mg/dl}]/18 \text{ bzw. } [\text{mg/dl}] = [\text{mmol/l}] \times 18$$

30.1.1 Insulin und Glukagon

Insulin ist ein für den Menschen lebenswichtiges Hormon, das in der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) produziert wird. Es spielt die wichtigste Rolle in der Regulation der Glukosekonzentration im Blut und der Therapie des Diabetes mellitus. Eine der biologischen Wirkungen des Insulins im Organismus ist die rasche Beschleunigung der **Glukoseaufnahme** in Muskel- und Fettzellen. Insulin stimuliert auch die **Synthese von Glykogen**. Glykogen ist eine Speicherform von Glukose und findet sich in Muskeln, Leber und Nieren. Vor allem aus der Leber kann Glykogen bei Bedarf wieder in Glukose gespalten freigesetzt werden (Glykogenolyse). Das hierfür verantwortliche Hormon ist das ebenfalls im Pankreas gebildete **Glukagon**, das insgesamt als **Gegenspieler** des Insulins bezeichnet werden kann. Einige Diabetiker besitzen neben Insulin auch einen **Glukagon-Pen** als Notfallmedikament gegen eine akute Hypoglykämie.

Merke

Die Begriffe **Glykogen** und **Glukagon** sind leicht zu verwechseln:

Glukago**n** gibt Leber und Niere ein „**go!**“, damit aus Glykogen**en** Glukose **generiert** werden kann.

Achtung

Insulin ist im Rettungsdienst v. a. aus zwei Gründen **nicht verfügbar**:

1. Eine zu schnelle BZ-Senkung kann zu **schweren Komplikationen** führen (z. B. Hirnödem).
2. Insulin verschiebt Kalium nach intrazellulär und kann daher als Nebenwirkung eine **Hypokaliämie** verursachen. Maligne Herzrhythmusstörungen können dann den Patienten vital gefährden.

30.1.2 Krankheitsformen des Diabetes mellitus

Die Erkrankung **Diabetes mellitus** ist eine umfassende **Stoffwechselstörung** des Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsels, die sich durch einen erhöhten Blut- und Urinzuckergehalt manifestiert und durch das Unvermögen des Körpers gekennzeichnet ist, Kohlenhydrate zu verwerten. Die Ursache ist ein **absoluter (Diabetes mellitus Typ 1)** oder **relativer (Diabetes mellitus Typ 2) Insulinmangel** im Organismus.

Der Begriff Diabetes mellitus wurde im Altertum geprägt und bedeutet wörtlich übersetzt „honigsüßer Durchfluss“. Die Bezeichnung entstand, weil der „honigsüße“ Geschmack des Urins zur damaligen Zeit die einzige Möglichkeit darstellte, die Erkrankung zu erkennen, was gleichbedeutend mit dem frühzeitigen Tod des Patienten war. Heutzutage wird im Volksmund der Begriff „Zuckerkrankheit“ verwendet.

Nach einem Übereinkommen zwischen verschiedenen internationalen diabetologischen

Fachgesellschaften und der Weltgesundheitsorganisation (WHO) werden vier Hauptgruppen des Diabetes mellitus unterschieden (Tab. 30.1). Typ-1- und Typ-2-Diabetes spielen unter allen Formen die zentrale Rolle und sollen nachfolgend näher betrachtet werden.

Einteilung des Diabetes mellitus nach Ursachen (WHO-Klassifikation)

Tab. 30.1

I: Typ-1-Diabetes A: immunologisch bedingt B: idiopathisch	Zerstörung der β -Zellen; absoluter Insulinmangel
II: Typ-2-Diabetes A: ohne Adipositas B: mit Adipositas	Insulinresistenz mit nachfolgender Insulinsekretionsstörung; relativer Insulinmangel
III: andere Ursachen	8 verschiedene Untergruppierungen (A–H)
IV: Gestationsdiabetes	in der Schwangerschaft erstmals aufgetretener Diabetes mellitus mit erhöhter Gefahr für Schwangerschaftskomplikationen

30.1.3 Typ-1-Diabetes

Dem Typ-1-Diabetes liegt eine Zerstörung der β -Zellen in den **Langerhans-Inseln** des Pankreas zugrunde. Somit ist das Pankreas nicht mehr in der Lage, Insulin zu produzieren, woraus ein **absoluter Insulinmangel** resultiert. Die Patienten sind auf von außen zugeführtes Insulin angewiesen, was sich in dem früher gebräuchlichen Begriff „insulinabhängiger Diabetes mellitus“ (IDDM = Insulin Dependent Diabetes mellitus) ausdrückt.

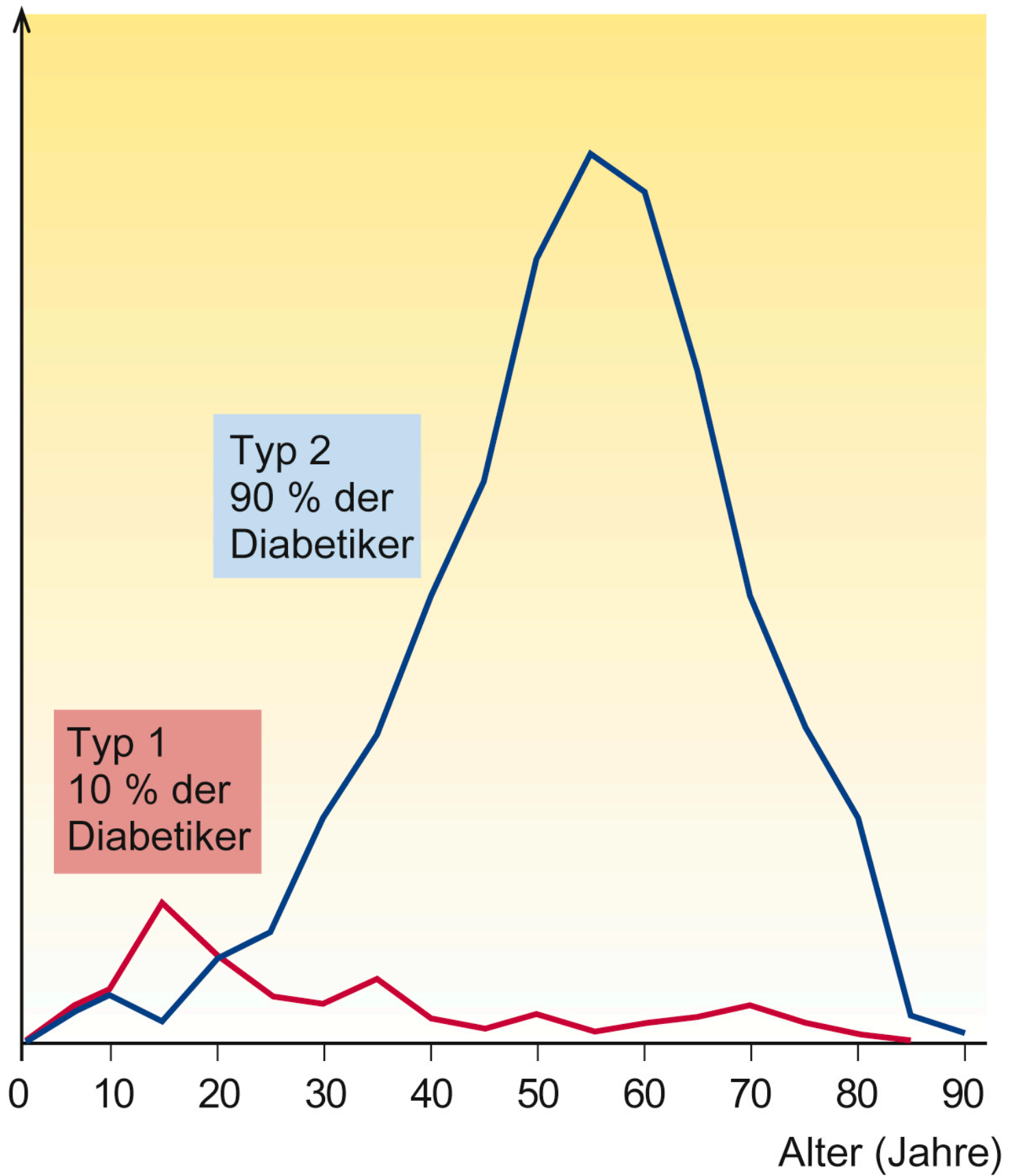
Hauptursache für die Entwicklung eines Typ-1-Diabetes ist eine **autoimmunologische Reaktion** des Körpers: Vom Körper produzierte Antikörper richten sich gegen körpereigene Zellen und zerstören diese irreversibel (immunologisch bedingter Diabetes mellitus Typ 1). Als Auslöser für die Autoimmunreaktionen werden aufgrund einer genetischen Verankerung Virusinfektionen (z. B. Mumps, Röteln) und Giftstoffe diskutiert. In der Folge kommt es zu einer Entzündungsreaktion des Inselzellgewebes, die allmählich innerhalb von Wochen bis Jahren zu einer vollständigen Zerstörung der β -Zellen führt. Erst wenn etwa 80 % der β -Zellen zerstört

sind, kommt es zu klinisch bemerkbaren Krankheitserscheinungen: Je geringer die Anzahl insulinproduzierender β -Zellen, desto geringer ist die verfügbare Insulinmenge, sodass der Blutzuckerspiegel nicht mehr im Normbereich gehalten werden kann. In manchen Fällen entwickelt sich ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus, ohne dass Antikörper nachgewiesen werden können (idiopathischer Diabetes mellitus Typ 1).

Grundsätzlich kann ein Typ-1-Diabetes in jedem Lebensalter auftreten. Hauptsächlich entwickelt er sich aber im Kindes- und Jugendalter, was den früher gebräuchlichen Begriff **„juveniler“** oder „jugendlicher“ Diabetes mellitus erklärt. Etwa 10 % der Diabetiker leiden an einem Typ-1-Diabetes ([Abb. 30.1](#)).

Altersverteilung von Typ-1- und Typ-2-Diabetes [L157]

Inzidenz



Merke

Typ-1-Diabetes = absoluter Insulinmangel

Dem Typ-2-Diabetes (Tab. 30.2) liegt eine verminderte Ansprechbarkeit der Insulinrezeptoren in den Geweben für Insulin zugrunde (Insulinresistenz), sodass der Glukoseeinstrom in die Zellen nachhaltig gestört ist und die Blutglukosekonzentration ansteigt. Wie in einem Teufelskreis erhöht sich die endogene Insulinsekretion aus den β -Zellen der Langerhans-Inseln, ohne dass die gesteigerte Sekretion zu einer verbesserten Insulinwirkung an den Zellen führt. Obwohl also ausreichend Insulin produziert werden kann, ist der Blutzuckerspiegel erhöht (**relativer Insulinmangel**). Der Typ-2-Diabetes ist primär nicht insulinabhängig und wurde daher früher als **NIDDM** (Non Insulin Dependent Diabetes mellitus) bezeichnet. Dies ist jedoch nicht ganz korrekt, da Insulinresistenz und Insulinsekretionsstörung nach Jahren und Jahrzehnten zu einer vollständigen Erschöpfung der Insulinproduktion führen können und dann eine Insulinabhängigkeit auslösen.

Gegenüberstellung von Typ-1- und Typ-2-Diabetes

Tab. 30.2

	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Typisches Manifestationsalter	< 40. Lebensjahr	> 40. Lebensjahr
Typische Klinik	schlanker Patient, Erstmanifestation oft akut mit Ketoazidose	adipöser Patient, meist metabolisches Syndrom, oft symptomarm
Ätiologie	Zerstörung der β -Zellen	Insulinresistenz
Körpereigene Insulinproduktion	praktisch erloschen	normal bis hoch, später auch erniedrigt
Reaktion auf Fasten	Hyperglykämie, Ketoazidose	Absinken des BZ
Reaktion auf Insulinentzug	Ketoazidose	in späteren Stadien Hyperglykämie, im Extremfall hyperosmolares Koma
Insulintherapie	erforderlich	nur bei Erschöpfung der Insulinreserven

Zwei Faktoren entscheiden die Entwicklung des Typ-2-Diabetes:

- **Überernährung:** Dauerhafte Überernährung bei einem Überangebot an Nahrung und missbräuchlicher Auswahl der Nahrungsmittel steigert erheblich die Insulinsekretion, was zu einer Insulinresistenz an den Rezeptoren führt. 90 % der Typ-2-Diabetiker sind übergewichtig.
- **Bewegungsmangel:** Infolge nicht ausreichender Bewegung sinkt die Glukoseaufnahme in die Muskelzellen, sodass die Blutzuckerkonzentration ansteigt. Folgen sind Adipositas (Fettleibigkeit) und Insulinresistenz.

Der Typ-2-Diabetes manifestiert sich i. d. R. ab dem 40. Lebensjahr (frühere Bezeichnung daher: **Altersdiabetes**). Durch Über- und Fehlernährung, Bewegungsmangel und Adipositas tritt der Typ-2-Diabetes zunehmend aber auch bei jüngeren Patienten und Kindern auf, sodass der Begriff „ernährungsbedingter Diabetes“ zutreffender ist. Etwa 90 % der Diabetiker leiden an einem Typ-2-Diabetes ([Abb. 30.1](#)).

In diesem Zusammenhang entstand der Begriff „**metabolisches Syndrom**“ (Wohlstandssyndrom). Es ist eine Kombination aus:

- Stammbetonter Adipositas (Bauchfett)
- Erhöhten Blutfetten (HDL = „gutes Cholesterin“ ist jedoch erniedrigt)
- Arterieller Hypertonie
- Diabetes mellitus Typ 2 oder Glukosetoleranzstörung (Diabetes-Vorstufe)

Merke

Typ-2-Diabetes = relativer Insulinmangel

Langzeittherapie

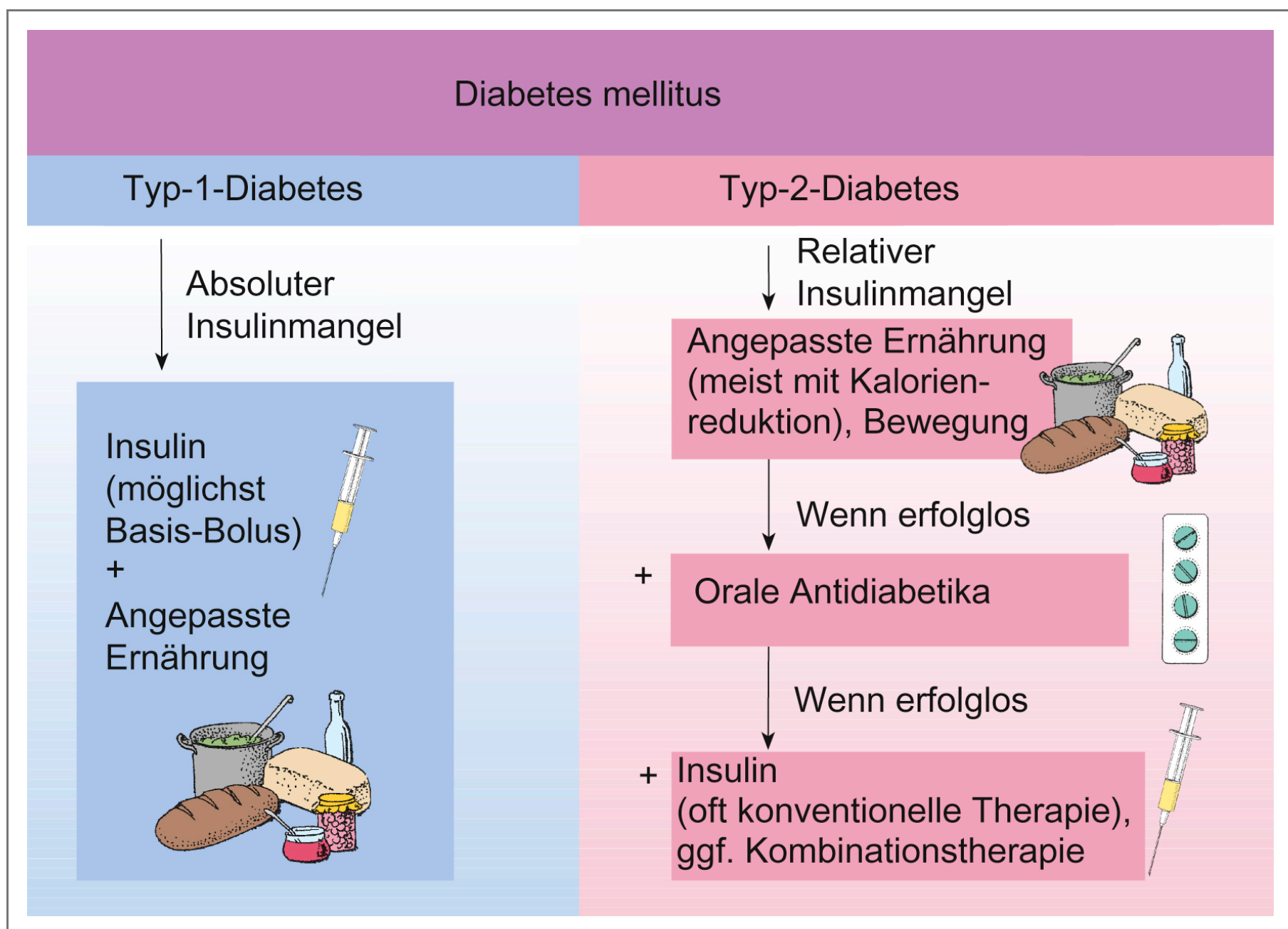
Die **Langzeittherapie** eines Diabetes mellitus ist wesentlich von der Diabetes-Form abhängig. Eckpfeiler der Diabetestherapie sind:

- Regelmäßige Selbstkontrolle der Stoffwechsellage durch häusliche Blutzuckermessungen

- Konstanter Lebensstil mit regelmäßigen Mahlzeiten, körperliches Training (z. B. Sportgruppen für Diabetiker) und Reduzierung von Risikofaktoren für kardiovaskuläre Erkrankungen (z. B. Rauchen einstellen)
- Ernährung (Diät halten, Gewichtsreduzierung), v. a. bei Typ-2-Diabetikern
- Medikamentöse Therapie

Das Ziel jeder Diabetestherapie ist die **Einstellung der Blutzuckerwerte** auf Normalniveau zur Vermeidung akuter Stoffwechsellentgleisungen und diabetischer Folgeerkrankungen. Über die Grundlagen der Langzeit-Diabetestherapie informiert [Abb. 30.2](#).

Grundbausteine der Diabetestherapie [L190]

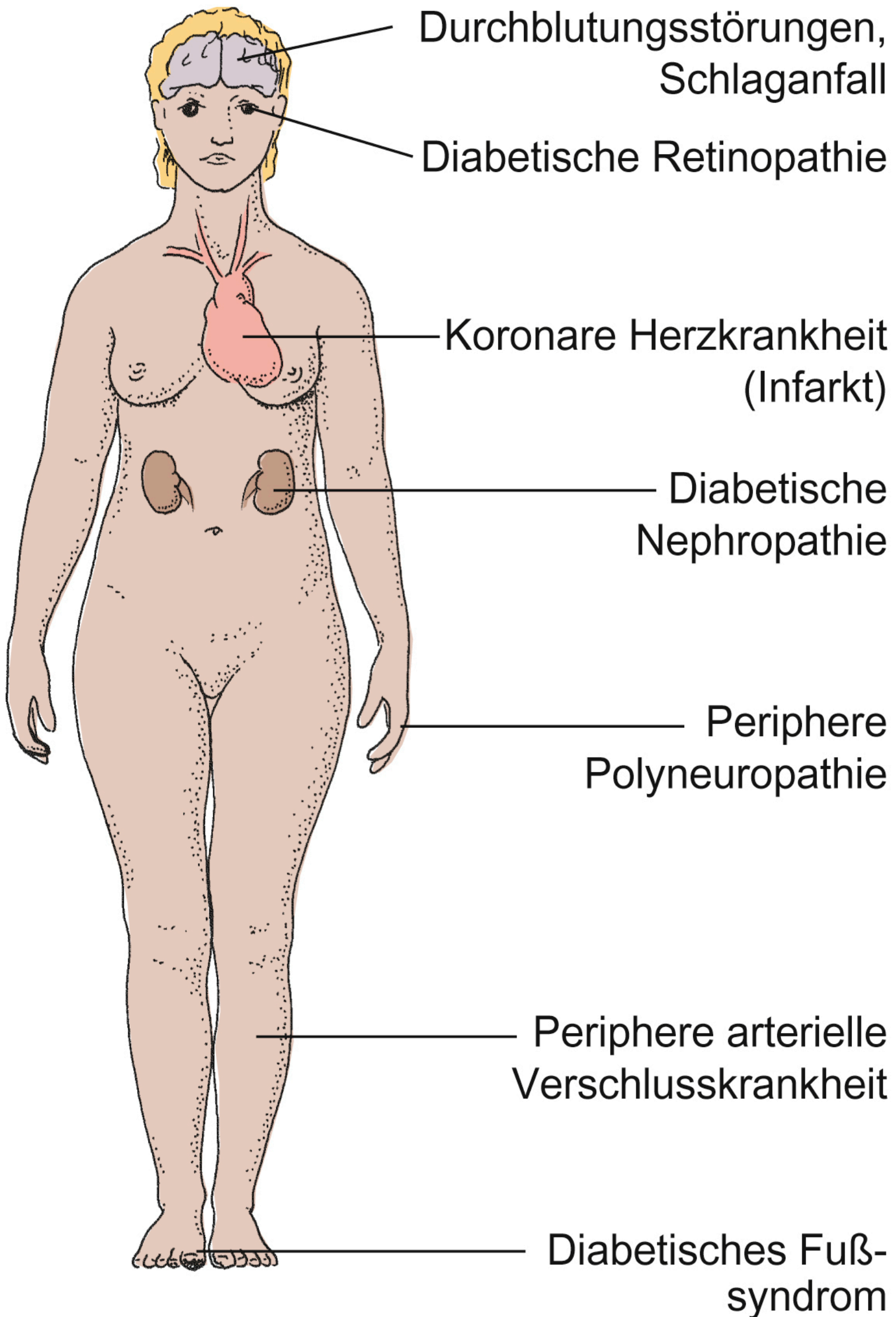


30.1.5 Begleiterkrankungen des Diabetes mellitus

Vor dem Hintergrund einer v. a. an Blutgefäßen wirksamen Glukosetoxizität gehen mit dem Diabetes mellitus verschiedene Erkrankungen einher, die sich entweder durch den erhöhten Blutzuckerspiegel verschlimmern oder die erst nach langjähriger Diabeteserkrankung entstehen

(Abb. 30.3).

Diabetische Spätschäden [L190]



Erhöhte Glukosespiegel im Blut führen zu einer direkten Schädigung des Endothels der

Blutgefäße. Hierdurch kommt es zu Durchblutungsstörungen v. a. der kleinen Gefäße auf Kapillarebene (Mikroangiopathie). Bei lange schlecht eingestelltem Diabetes können auch die größeren Gefäße betroffen sein (Makroangiopathie). Hinzu kommt vermehrt beim Typ-2-Diabetiker durch gesteigerte Insulinsekretion, metabolisches Syndrom und multiple, sich teilweise gegenseitig verstärkende Begleiterkrankungen die zusätzliche Gefahr der Gefäßschädigung durch eine Arteriosklerose (Kap. 27.3.1).

Formen der diabetischen **Mikroangiopathie** sind:

- **Diabetische Retinopathie:** Durchblutungsstörungen an der Netzhaut des Auges mit Sehstörungen (Schleier, Schwommensehen); häufigste Erblindungsursache bei Erwachsenen über 20 Jahre in den Industrienationen
- **Diabetische Nephropathie** (diabetische Glomerulosklerose): Nierenfunktionsstörung mit der Hauptgefahr, eine dialysepflichtige Niereninsuffizienz zu entwickeln
- **Diabetische Neuropathie:** Schädigung des Nervensystems mit vielfältigen sensiblen und motorischen Störungen sowohl des somatischen als auch des autonomen Nervensystems. Hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang, dass bei bestehender diabetischer Neuropathie myokardiale Ischämieschmerzen im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms (Kap. 27.2.5) nicht oder nur abgeschwächt wahrgenommen werden (z. B. „stummer Infarkt“). Aus diesem Grund schließen fehlende oder atypisch wahrgenommene Schmerzen beim Diabetiker einen Herzinfarkt nicht aus, wenn die übrigen klinischen Zeichen ansonsten zutreffen (EKG-Diagnostik!).

Der **Makroangiopathie** liegt v. a. eine Arteriosklerose (Kap. 27.3.1) großer und mittlerer Arterien zugrunde. Formen der diabetischen Makroangiopathie sind:

- Koronare Herzkrankheit (Kap. 27.2.4): 55 % der Diabetiker sterben an einem Herzinfarkt!
- Zerebrale Durchblutungsstörungen (Kap. 33.4)
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK, Kap. 27.3.2)
- Diabetischer Fuß

Insbesondere im Krankentransport kommt es nicht selten vor, dass Diabetiker mit teilweise amputierten unteren Gliedmaßen (z. B. Vorfuß) transportiert werden müssen. Die Amputation steht am Ende einer langen Kette von Komplikationen der Diabetes-Erkrankung.

Der „**diabetische Fuß**“ entsteht durch Schäden an den peripheren Nervenbahnen, aufgrund der größten Nervenfasernlänge insbesondere der Beine, die durch dauerhaft schlechte Blutzuckereinstellung entstehen (**diabetische Polyneuropathie**). Dadurch werden kleine Verletzungen an den Füßen kaum noch wahrgenommen. Hinzu kommt eine verschlechterte Durchblutung, wodurch der Heilungsprozess verzögert wird. In der Folge können sich Geschwüre bis hin zu einer Sepsis mit Indikation zur Amputation entwickeln.

30.1.6 Hyperglykämie (Coma diabeticum)

Bei einer akuten Hyperglykämie mit Notfallcharakter unterscheidet man zwischen **zwei Formen des Coma diabeticum** (Tab. 30.3), deren gemeinsames Merkmal ein erheblich erhöhter Blutzuckerspiegel im Blut mit Störungen im Wasser-Elektrolyt-Haushalt ist.

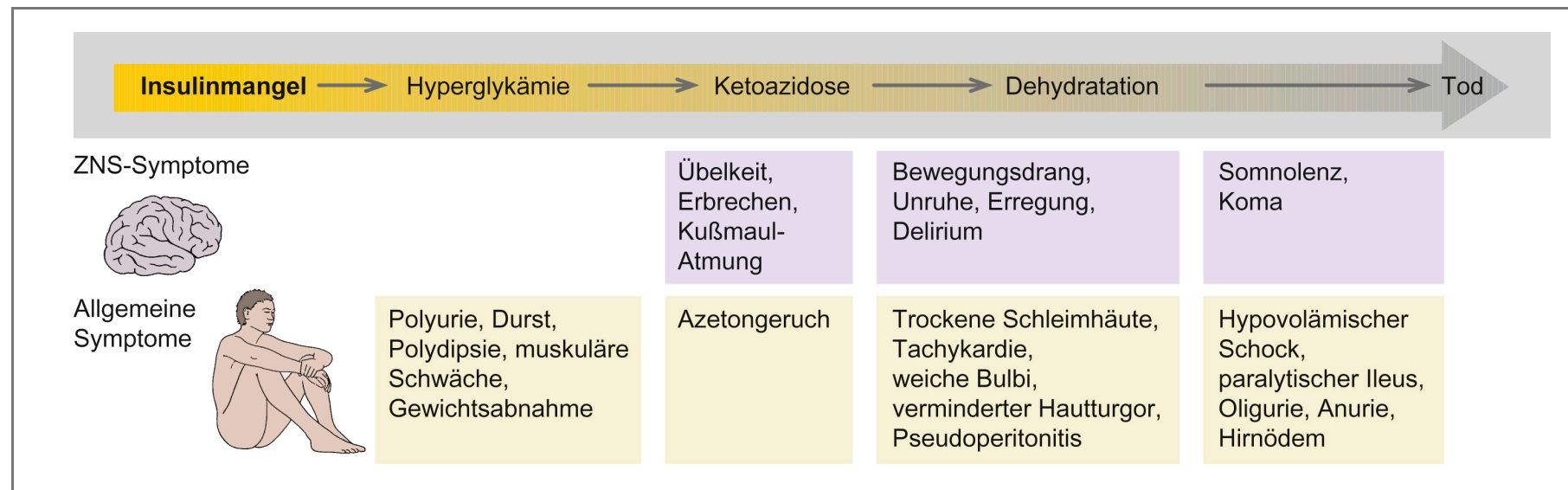
Vergleich zwischen ketoazidotischem und hyperosmolarem Koma

Tab. 30.3

	Ketoazidotisches Koma	Hyperosmolares Koma
Typisch für	Typ-1-Diabetes (absoluter Insulinmangel)	Typ-2-Diabetes (relativer Insulinmangel)
Blutzucker	250–500 mg/dl	> 600 mg/dl, teils >1000 mg/dl
Entwicklung	Stunden bis Tage	Tage bis Wochen
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> • Polyurie, Polydipsie • Gewichtsverlust • Abdominelle Symptomatik > 50 % (Pseudoperitonitis) 	<ul style="list-style-type: none"> • Gestörtes Durstempfinden • Evtl. Fieber, Infektzeichen • Nierenversagen
Letalität	< 5 %	Zirka 15 %
Atmung	<ul style="list-style-type: none"> • Kußmaul-Atmung • Azetongeruch in der Ausatemluft 	<ul style="list-style-type: none"> • Normale Atmung • Kein Azetongeruch

Gemeinsame Symptome	Bewusstseinstörung, Stupor, Koma; Schwäche, Tachykardie, Hypotension, Zeichen der Exsikkose (trockene Schleimhäute und trockene Haut), erloschene Eigenreflexe
----------------------------	--

Verlauf des ketoazidotischen Coma diabeticum [L157]



Die Hyperglykämie kann ausgelöst werden durch

- eine Unterbrechung der exogenen **Insulinzufuhr** (z. B. unzureichende oder unterlassene Insulininjektionen) oder
- einen erhöhten **Insulinbedarf**, ohne die Insulinmenge anzupassen (z. B. bei Infekten oder Stress).

Das **ketoazidotische Koma** ist i. d. R. das Koma des Typ-1-Diabetikers. Durch das fehlende Insulin ist zwar die Konzentration an Glukose im Blut deutlich erhöht, jedoch gelangt die Glukose nicht in die Zellen hinein. Diese stellen daher die Art der Energiegewinnung auf Fettverbrennung um (Lipolyse). Diese Fette werden zu **sauren Ketonen** verstoffwechselt, was zu einer metabolischen Azidose führt. Der Körper versucht, die Azidose durch Abatmung von CO_2 zu kompensieren (Elimination von Kohlensäure), es kommt zur **Kußmaul-Atmung** (Abb. 28.6). Die Ausatemluft riecht durch die Ketone typischerweise nach Azeton (Nagellackentferner).

Merke

Die **Kußmaul-Atmung** mit **Azetongeruch** ist typisch für die Ketoazidose.

Merke

Stresshormone wie Adrenalin können den Blutzucker erhöhen. Künstlich wird dies jedoch am häufigsten durch die Therapie mit dem „Langzeit-Stresshormon“ Kortison verursacht.

Das **hyperosmolare Koma** ist das Koma des Typ-2-Diabetikers. Die noch bestehende minimale Insulinaufnahme der Zellen hemmt in ausreichendem Maße die Lipolyse und schützt somit vor der Bildung der Ketonkörper. Die Hauptgefahr liegt vielmehr in beträchtlichen **Wasser- und Elektrolytverlusten**, weil die hohe Glukosekonzentration im Blut zu einer Glukosurie mit großen Verlusten an Wasser und Elektrolyten über die Niere (osmotische Diurese) führt.

Symptome

Das **hyperglykämische Koma** entwickelt sich langsam. Erste Vorzeichen sind gehäuftes Wasserlassen, starker Durst und Gewichtsverlust. Es entwickelt sich ein Volumenmangel mit Exsikkose, der über die Verschiebung des Säure-Basen- und Wasser-Elektrolyt-Haushalts in die Bewusstseinstörung (Somnolenz bis Koma) einmündet. Beide Formen des Coma diabeticum verlaufen in zwei Phasen und unterscheiden sich in ihrer klinischen Manifestation kaum.

- Die **Frühphase (Präkoma)** ist von der beginnenden Hyperglykämie, Glukosurie mit osmotischer Diurese und Azidose (nur bei der ketoazidotischen Form) gekennzeichnet. Die Patienten klagen über zunehmende Appetitlosigkeit oder Völlegefühl, ein gesteigertes Durstempfinden und eine Polyurie mit wasserklarem Urin.
- Die **Spätphase (Koma)** umfasst zusätzlich die Zeichen eines ausgeprägten Volumenmangels, einer intrazellulären Dehydratation (Austrocknung) und Kußmaul-Atmung (fast ausschließlich beim ketoazidotischen Koma). Die Patienten sind bewusstseinsgetrübt (unruhig, verwirrt bis hin zu Apathie und Bewusstseinsverlust).

Das Ausmaß des **intrazellulären Flüssigkeitsverlusts** wird beim hyperglykämischen Koma oft unterschätzt. Wegen der verstärkten Flüssigkeitsverschiebung aus den Zellen in die Blutgefäße macht sich der Flüssigkeitsverlust, der bis zu 10 l betragen kann, nur selten in Form von ausgeprägten Schockzeichen bemerkbar. Leitsymptom bleibt daher bei hohen Blutzuckerwerten die Bewusstseinsstörung.

Therapie

Die **Basismaßnahmen** umfassen die Kontrolle der Vitalfunktionen und die Sicherung eines Blutzuckerwerts durch Teststreifen. Entscheidend ist, ob die komaauslösende Ursache eine Hyperglykämie ist. Die Patientenlagerung erfolgt je nach Bewusstseins- und Kreislaufzustand. Die Sauerstoffgabe orientiert sich am Patientenzustand (z. B. 4–6 l/Min. über eine Sauerstoffbrille bei wachen Patienten). Bei tiefem Koma mit erloschenen Schutzreflexen Atemwegsmanagement (Kap. 18, ggf. stabile Seitenlage, ggf. Intubationsvorbereitung). Maßnahmen zum Wärmeerhalt und der beruhigende Zuspruch gehören ebenfalls zu den Basismaßnahmen.

Sobald es der Patientenzustand zulässt, wird die Anamnese erhoben (v. a. bekannter Diabetiker, Typ, Diabetiker-Pass, Medikation). Die Indikation zur Notarzttalarmierung ergibt sich aus dem Bewusstseinszustand des Patienten und dem Volumendefizit. Die **erweiterten Maßnahmen** zielen nach Anlage eines venösen Zugangs auf die Flüssigkeitssubstitution. Richtwert bei der Infusionsbehandlung ist etwa 1 000 ml balancierte Vollelektrolytlösung innerhalb der ersten Stunde. Bei älteren, evtl. herz- und niereninsuffizienten Patienten muss die Volumenbelastung kritisch durch den Notarzt abgewogen werden. Bei Verlust der Schutzreflexe muss der Patient zum Aspirationsschutz, ggf. nach Narkoseeinleitung, intubiert und beatmet werden. Eine präklinische Insulintherapie ist ohne genaue Kenntnis der Elektrolyte (Kalium) und der Säure-Basen-Werte (pH, Bikarbonat) kontraindiziert. Durch vorzeitige Insulingabe besteht die Gefahr einer plötzlichen Hypoglykämie und weiterer Elektrolytverschiebungen (**Hypokaliämie**).

Achtung

Metformin ist ein weit verbreitetes Medikament zur oralen Therapie des Typ-2-

Diabetes. In sehr seltenen Fällen kann es eine schwere **Laktatazidose** auslösen. Sie zeichnet sich aus durch eine Kußmaul-Atmung ohne Azetongeruch, ist unabhängig vom BZ und geht oft mit einer ausgeprägten **Schocksymptomatik** einher. Eine umgehende intensivmedizinische Versorgung ist notwendig.

Schlagwort

Hyperglykämisches Koma

Ursachen

Ketoazidotisches Koma

- Absoluter Insulinmangel
- Fettstoffwechsel beeinträchtigt (Lipolyse gesteigert)
- Anfall von sauren Ketonkörpern mit metabolischer Azidose

Hyperosmolares Koma

- Restsekretion von Insulin vorhanden
- Fettstoffwechsel nicht beeinträchtigt
- Glukosurie und osmotische Diurese

Symptome

- Glukosegehalt in Blut und Urin erhöht
- Starker Durst und Polyurie
- Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust
- Intrazelluläre Dehydratation und später Volumenmangel
- Bewusstseinstörung (Somnolenz bis Koma)

- Kufßmaul-Atmung nur bei ketoazidotischem Koma

Maßnahmen

Monitoring

- AF, SpO₂, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, EKG, Temperatur
- BZ ggf. aus i. v. Zugang, sofern Messmethode für venöse Messung zugelassen. Ansonsten Kapillarblut benutzen.

Basismaßnahmen

- Ersteinschätzung und Anamnese
- Lagerung je nach Bewusstseins- und Kreislaufzustand
- Bei tiefem Koma mit erloschenen Schutzreflexen Atemwegsmanagement

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang und BZ-Messung
- Mögliche Differenzialdiagnosen (andere Ursachen der Bewusstseinsstörung) bedenken.
- Infusion von 500–1 000 ml balancierte Vollelektrolytlösung
- Kein Insulin!
- Kein Natriumhydrogenkarbonat!
- Transport in Klinik mit freiem internistischem Intensivbett

30.1.7 Hypoglykämie („Zuckerschok“)

Die Hypoglykämie ([Abb. 30.5](#)) ist einer der **häufigsten Notfälle** im Rettungsdienst und führt die stoffwechselbedingten Notfälle mit großem Vorsprung an. Als Hypoglykämie gelten Werte < 50 mg/dl. Da die Schwankungsbreite durch diverse Messfehler im Rettungsdienst bis zu 20 % betragen kann, sollte bereits ein Wert von **60 mg/dl** bei entsprechender Symptomatik als

signifikant angesehen werden. Hinzu kommt, dass Patienten auf eine Unterzuckerung unterschiedlich reagieren. Erste Symptome können beispielsweise bereits ab 70 mg/dl auftreten, während andere Patienten derart adaptiert sind, dass sie auch Werte < 30 mg/dl ohne Bewusstseinsverlust tolerieren.

Zeichen der Hypoglykämie [L157]

Frühe Zeichen

Späte Zeichen

Konzentrationsstörungen

Auffälliges Verhalten

Schwitzen

Sehstörungen

Kribbelgefühl

Tachykardie

Zittern

Verlangsamung

Krampfanfälle

Koma

Primitive
Automatismen

Fokale Ausfälle
(Hemiparese)

Warnsymptome der Hypoglykämie



Das Ausmaß der **Hypoglykämiesymptomatik** ist nicht nur vom absoluten BZ-Wert, sondern auch von der individuellen Toleranz des Patienten abhängig.

Ursachen

Die **Überdosierung** von **Insulin** oder von **oralen Antidiabetika** ist die Hauptursache einer Hypoglykämie bei Diabetikern. Zum größten Teil erfolgt die Überdosierung unabsichtlich, z. B., wenn bei fehlender Nahrungsaufnahme, körperlicher Anstrengung oder bei Infekten keine Reduktion der Insulindosis erfolgt. Die Verwechslung eines Insulinpräparats oder der fehlerhafte Gebrauch von Pens oder Insulinpumpen können ebenfalls für eine Unterzuckerung verantwortlich sein. Hin und wieder kommen auch Suizidversuche mit intravenös oder subkutan stark überdosiertem Insulin vor. Bei einer Alkoholintoxikation sinkt der BZ ebenfalls. Des Weiteren kommen seltenere Stoffwechselstörungen wie eine Hypothyreose oder eine Nebenniereninsuffizienz in Betracht.

Symptome

Die Symptome einer Hypoglykämie entwickeln sich deutlich schneller als die der Hyperglykämie ([Abb. 30.5](#)).

Das Auftreten erster Symptome kann innerhalb von Minuten bis wenigen Stunden erfolgen. Man kann die Symptome in zwei große Gruppen gliedern:

- **Autonome oder vegetative Symptome:** Versuche des Körpers, die fehlende Glukose zu kompensieren:
 - **Parasympathikuswirkung:** Heißhunger, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche

- **Sympathikuswirkung** (adrenerge Gegenregulation): Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Tremor, Mydriasis, Hypertonus, Tachypnoe
- **Zentralnervöse Symptome:** Funktionsausfall durch manifesten Glukosemangel im ZNS:
 - Kopfschmerzen
 - **Psychische Auffälligkeiten:** Verstimmung, Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit/Aggressivität, Verwirrtheit
 - Koordinationsstörungen
 - Automatismen (Grimassieren, Greifen, Schmatzen)
 - **Krampfanfälle**
 - **Fokal neurologische Defizite** (Hemiplegie, Aphasie, Doppelbilder etc.), klinisch wie Apoplex imponierend (Kap. 33.4)
 - **Somnolenz, Koma**
 - Zentrale Atem- und Kreislaufstörungen

Merke

Das **Gehirn** reagiert gegenüber Glukosemangel am empfindlichsten.

Bei einer Hypoglykämiedauer von mehreren Stunden kann es zu **irreversiblen Hirnschäden kommen.**

Achtung

Bei **allen neurologischen Symptomen** muss immer eine **BZ-Bestimmung** durchgeführt werden, da eine Unterzuckerung die gesamte Palette an neurologischen Symptomen hervorrufen kann.

Therapie

Bei allen bewusstlosen Patienten wird standardmäßig zunächst nach den **ERC-Reanimationsleitlinien** vorgegangen. Da in fast allen Fällen die Spontanatmung erhalten ist, wird der Patient also ggf. in die stabile Seitenlage gebracht, um die Atemwege freizuhalten.

Die **spezifische Therapie** zielt auf die rasche Anhebung des BZ-Spiegels ab. Sind Bewusstsein und Schutzreflexe erhalten, sollte dem Patienten primär **oral Glukose** zugeführt werden. Einige Diabetiker schwören dabei auf Cola, jedoch kann es je nach Medikation möglich sein, dass normaler Rohrzucker nicht wirkt (z. B. bei Einnahme von Acarbose = Glucobay[®]). Echte Fruchtsäfte wie Apfelsaft und andere glukosehaltige Getränke tun dann einen besseren Dienst. Zudem ist aktiv darauf zu achten, dass nicht aus Versehen zuckerfreie Lightprodukte verwendet werden! Die direkte Gabe von Glukose ist ebenfalls möglich. Bei der Verwendung von Dextro Energy[®], sicherlich dem bekanntesten Produkt in diesem Zusammenhang, sollten es mindestens 3–6 Täfelchen (entsprechend 15–30 g) sein. Zur schnelleren Resorption sollten sie zerkaut werden. Ist der Patient nicht in der Lage, Glukose oral zu sich zu nehmen, so muss ein i. v. Zugang gelegt werden. Da Glukose Gefäßwände und Gewebe schädigen kann, ist auf eine **sichere intravenöse Lage des Zugangs** zu achten, welche beispielsweise durch komplikationsloses Einlaufen einer Vollelektrolytlösung verifiziert werden kann. Zudem ist Glukose nur verdünnt anzuwenden, also bei laufender Vollelektrolytlösung zuzuspritzen. Absolut kontraindiziert ist es hingegen, gering konzentrierte Lösungen wie Glukose 5 % als Initialtherapie einer Hypoglykämie zu verabreichen, da diese ein Hirnödem hervorrufen können.

Achtung

Bei der Hypoglykämie findet sich sowohl außerhalb als auch innerhalb der Zellen nur sehr wenig Glukose. Infundiert man bei solch niedrigen BZ-Werten eine **gering konzentrierte Glukoselösung** wie z. B. G5 %, so werden die 5 % Glukose unmittelbar verbraucht. Übrig bleibt reines Wasser ohne weitere osmotisch wirksame Komponenten wie z. B. Elektrolyte. Das freie Wasser strömt entlang des Konzentrationsgefälles in die Hirnzellen und lässt diese anschwellen, es entsteht ein

Hirnödem. Daher darf zur initialen BZ-Anhebung **nur konzentrierte Glukose** (\geq G20 %) gegeben werden. Um eine Venenreizung zu vermeiden, wird zur Verdünnung Vollelektrolytlösung infundiert. Erst nach Ausgleich des BZ ist die Gabe von G5 %, besser G10 %, wieder möglich.

In der Aufwachphase ist der Patient oft **verwirrt** und **gelegentlich aggressiv (Eigenschutz!)**. Mit weiterem BZ-Anstieg geht diese Phase für gewöhnlich nach wenigen Minuten vorüber.

In Ergänzung zur Glukosegabe bzw. als Initialtherapie bei schlechten Venenverhältnissen, kann dem Patienten auch bei der Anwendung eines evtl. vorhandenen **Glukagon-Pens** (s. c. oder i. m.) geholfen werden. Hierbei sollte man jedoch selber nur das benutzen, was man kennt und auf dessen Handhabung man eingewiesen ist. Der Wirkungseintritt ist nach 10 Min. zu erwarten. Es ist zudem darauf zu achten, dass der hypoglykämisch verwirrte Patient nicht aus Versehen statt des Glukagons einen Insulin-Pen greift.

Einige Patienten besitzen eine Insulinpumpe, die Insulin über eine s. c. Nadel kontinuierlich abgibt. Bei der Hypoglykämie ist die Zufuhr durch Entfernen der s. c. Nadel zu unterbrechen. Das Display sollte abgelesen und die darauf angezeigten Informationen sollten notiert werden.

Es ist eine weit verbreitete Praxis, Patienten, die nach Glukosegabe wieder aufwachen und neurologisch unauffällig sind, zu Hause zu lassen. Es sollte jedoch bedacht werden, dass sowohl bei einer Insulintherapie als auch bei einer Therapie mit oralen Antidiabetika (z. B. Sulfonylharnstoffe) nach erfolgreicher initialer Anhebung des BZ-Spiegels **erneut** eine **Hypoglykämie** entstehen kann. Es muss daher sichergestellt sein, dass innerhalb der nächsten Stunden der BZ-Verlauf **engmaschig kontrolliert** und ggf. rechtzeitig eingeschritten werden kann. Eine entsprechend geeignete, **betreuende Person** ist in dieser Zeit unerlässlich (Ehepartner, erwachsene Kinder). Die antidiabetische Medikation sollte bis zum natürlichen (nicht durch gezielte Maßnahmen forcierten) Anstieg des BZ-Spiegels pausiert werden (oft reicht die Pausierung der nächsten geplanten Gabe). Im Zweifel ist der Patient in ein Krankenhaus mit internistischer Abteilung zu transportieren, ggf. muss dort auch eine generelle Dosisanpassung erfolgen.

Hypoglykämisches Koma

Ursachen

- Auslassen von Mahlzeiten ohne Anpassung der Insulindosis
- Fehlerhafter Gebrauch von Pens oder Insulinpumpen
- Verwechslung des Insulinpräparats
- Gesteigerter Kohlenhydratverbrauch ohne Insulindosisanpassung (bei ungewohnter körperlicher Anstrengung oder bei Infekten)

Symptome

- Glukosegehalt im Blut messbar erniedrigt (< 60 mg/dl)
- Parasympathische Reaktion: Übelkeit und Erbrechen
- Sympathische Reaktion: Unruhe, Kaltschweißigkeit, Tachykardie, Mydriasis
- Zentralnervöse Reaktion: Konzentrationsstörungen, Verhaltensauffälligkeiten (Verwirrtheit, Aggression), Halbseitenlähmung, Sprachstörungen, primitive Automatismen (Schmatzen, ungezieltes Greifen, Grimassieren), Somnolenz, Koma, häufig auch Krampfanfälle

Maßnahmen

Monitoring

- AF, SpO₂, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, EKG, Temperatur
- BZ ggf. aus i. v. Zugang, sofern Messmethode für venöse Messung zugelassen. Ansonsten Kapillarblut benutzen.

Basismaßnahmen

- Allgemeinmaßnahmen, bei Bewusstlosigkeit zunächst Atemwegsmanagement nach ERC-Leitlinien (z. B. stabile Seitenlage)
- Besteht bereits initial der V. a. Hypoglykämie und kann nicht unmittelbar ein i. v. Zugang gelegt werden, BZ-Messung aus Kapillarblut, z. B. Finger.

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang, ggf. BZ aus Zugang. Gegebenenfalls Blutentnahme je nach lokalen Standards.
 - Achtung: Die BZ-Messung aus dem i. v. Zugang ist zwar weit verbreiteter Rettungsdienst-Standard und erspart dem Patienten den zusätzlichen Stich mit der BZ-Lanzette, jedoch müssen die verwendeten BZ-Geräte/Teststreifen formal für venöses Blut zugelassen sein.
 - Sicherstellung der intravenösen Lage des Zugangs durch einlaufen lassen von Vollelektrolytlösung
- **Glukose 40 %** (z. B. 40 ml = 16 g i. v.), unter laufender Vollelektrolytlösung (VEL) in das Zuspritzventil des Zugangs oder mittels 3-Wege-Hahn (so langsam spritzen, dass VEL noch weiter tropfen kann)
- Nach 5 Min., oder wenn Patient wieder wach und kooperativ ist, BZ nachmessen.
- Eventuell erneute Glukosegabe abhängig vom BZ-Wert
- Um einem erneuten BZ-Abfall während des Transports vorzubeugen, können weitere 50 ml G40 % in die bereits laufende Infusion zugegeben werden. Alternativ ist als Erhaltungstherapie nach BZ-Normalisierung auch 5- oder 10-prozentige Glukoselösung möglich.
- Klart der Patient auch bei normalen BZ-Werten nicht auf, so kann eine irreversible Schädigung durch die Hypoglykämie, aber auch eine andere Ursache vorliegen. Transport dann in Klinik mit Möglichkeit zum sofortigen k(c)ranialen CT (CCT).

30.2 Addison-Krise

Die Addison-Krise ist die häufigste Erstmanifestation einer **Nebennierenrinden-(NNR-),Insuffizienz**, die unbehandelt tödlich verläuft, da die in der Nebennierenrinde produzierten Steroidhormone (Kortisol und Aldosteron) fehlen. Das Vollbild der Erkrankung entsteht auf dem Boden einer latenten NNR-Insuffizienz durch den plötzlichen Mehrbedarf an Kortisol. Auslöser ist meist eine zu geringe Kortisolsekretion bei einfachen Infektionen, Erbrechen, Diarrhö oder durch chronische Belastungen. Addison-Krisen bei bereits therapierten Patienten sind zum überwiegenden Teil Folge einer mangelnden Dosisanpassung von Kortison bei erhöhtem Bedarf oder durch eigenständige Dosisreduktion.

Da die Kortisolproduktion über die Ausschüttung des Hormons ACTH (adrenokortikotropes Hormon) der Hirnanhangdrüse (Hypophyse) reguliert wird, führt der **Mangel an Glukokortikoiden** (Kortisol) zur akuten oder chronischen ACTH-Mehrausschüttung aus dem Hypophysenvorderlappen und damit MSH-Stimulation (Melanozyten-stimulierendes Hormon). MSH regt die Melanozyten zur Pigmentbildung an, weshalb die Haut auch an nicht sonnenbeschienenen Stellen **bräunlich pigmentiert** ist.

Das Hormon Aldosteron reguliert die Konzentration von Natrium und Kalium im Blut. Es wird auch als „Dursthormon“ bezeichnet, da es bei Flüssigkeits- oder Volumenmangel im Körper vermehrt ausgeschüttet wird und zu einem Austausch von K^+ - und H^+ -Ionen gegen Natriumionen am Tubulussystem der Niere mit einer Rückresorption von Natrium und Chlorid führt. Den Ionen Na^+ und Cl^- fließt Wasser in den Körper nach und führt zu einer Normalisierung des Flüssigkeitshaushalts im Körper. Der **Mangel an Mineralokortikoiden** (Aldosteron) bewirkt eine **Hyperkaliämie, Hyponatriämie** und einen erhöhten Reninspiegel als Folge der **Hypovolämie**. Der Patient gerät in eine **Dehydratation (Kap. 32.7) mit Schocksymptomatik**.

Symptome

Patienten mit NNR-Insuffizienz sind schwach, rasch ermüdbar, leiden unter Hypotonie und neigen zu Kollaps und Schwindel. Die Addison-Krise tritt unerwartet unter Belastung (Fieber, Infekt, Trauma) auf und äußert sich durch abdominelle Beschwerden (Pseudoperitonitis,

Bauchschmerzen), Oligurie mit Exsikkose, Hypoglykämie, Blutdruckabfall und Schock. Die Patienten werden delirant und fallen ins Koma.

Merke

Ein **sofortiger Therapiebeginn** der Addison-Krise ist lebensrettend.

Therapie

Die Addison-Krise ist ein akut lebensbedrohliches Notfallbild. Die Therapie konzentriert sich initial auf die Stabilisierung des Patienten nach notfallmedizinischen Standards. Als spezifische Therapie ist die **schnellstmögliche Gabe von Kortison** entscheidend. Hier bieten sich Hydrokortison oder Dexamethason an, beide sind jedoch im Rettungsdienst nicht weit verbreitet. Als Ersatz kann auch Prednisolon (Solu-Decortin H[®]) gegeben werden. Idealerweise erfolgt vor der Gabe eine Blutabnahme, damit der Kortisolspiegel bestimmt werden kann. Ist ein Blutabnahmeset auf dem RTW nicht vorhanden, so darf allerdings mit der Kortisongabe auf keinen Fall bis zur Blutabnahme in der Klinik gewartet werden. Da eine Hyperkaliämie vorliegt, sollte eine **kaliumfreie Infusionslösung** verwendet werden (NaCl 0,9 %). Der Transport erfolgt rasch in ein Krankenhaus mit internistischer Intensivstation, ideal ist das Vorhandensein einer endokrinologischen Abteilung in der Zielklinik.

Merke

Bei der Addison-Krise ist die **Gabe von Kortison** der einzige kausale Therapieansatz.

Schlagwort

Addison-Krise

Ursachen

- Akute Nierennebenrindeninsuffizienz mit Mangel an Gluko- und Mineralokortikoiden

Symptome

Anamnese des Morbus Addison

- Allgemeines Schwächegefühl
- Rasche Ermüdbarkeit
- Bräunliche Verfärbung der Haut

Akut

- Bauchschmerzen
- Hypotonie/Schock
- Hypoglykämie
- Hyperkaliämie
- Eventuell Hypothermie
- Bewusstseinstörung bis Koma

Maßnahmen

Monitoring

- AF, SpO₂, Rekapillarisierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, EKG, Temperatur
- BZ ggf. aus i. v. Zugang

Basismaßnahmen und Lagerung

- Allgemeine Basismaßnahmen
- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- Gegebenenfalls O₂-Gabe nach Bedarf
- Lagerung nach Kreislaufzustand und Wunsch des Patienten, stabile Seitenlage bei Bewusstlosigkeit
- Wärmeerhalt

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang, BZ-Messung und Laborblutentnahme (ggf. extra Serumröhrchen zur Bestimmung des Kortisolspiegels vor Medikamentengabe, darf jedoch Kortisongabe nicht bis in die Klinik verzögern.)
- 100 mg Hydrokortison oder 20–40 mg Dexamethason (z. B. Fortecortin[®]), aufgrund besserer Verfügbarkeit im Rettungsdienst jedoch meistens: 250 mg Prednisolon (Solu-Decortin-H[®]) i. v.
- Gegebenenfalls Hypoglykämie ausgleichen ([Kap. 30.1.7](#)).
- Infusionstherapie: i. v. (500 ml NaCl 0,9 %, kein Kalium und 500 ml Glukose 5 % initial i. v.)
- Bei schweren Fällen: Reanimationsbereitschaft
- Zügiger Transport in Klinik mit internistischer Intensivstation

30.3 Thyreotoxische Krise

Die Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose) kann verschiedene Ursachen haben. So können übergeordnete hormonelle Einflüsse das Schilddrüsengewebe zur Hormonproduktion anregen, es können aber auch autonome Gebiete unabhängig einer übergeordneten Stimulation Hormone produzieren. Die thyreotoxische Krise ist die **akut lebensbedrohliche Exazerbation einer Hyperthyreose**, die mit einer **Letalität von 5–50 %** eine sehr ernste Prognose hat. Häufiger Auslöser ist die Zufuhr von Jod bei vorbestehender Hyperthyreose, z. B. in Form von Röntgenkontrastmittel oder Medikamenten wie Amiodaron. Es gibt auch spontane Formen im

Sinne einer plötzlich kritisch verschlechterten Hyperthyreose. Schilddrüsenhormone haben im Körper global gesagt eine aktivierende Wirkung und führen zu entsprechenden Symptomen.

Symptome

Die Symptome der thyreotoxischen Krise entstehen durch die massiv gesteigerte Hormonwirkung und lassen sich in **drei Stadien** einteilen:

Stadium I

- Tachykardie >150/Min. oder Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern
- Fieber bis 41 °C, Schwitzen, Exsikkose
- Psychomotorische Unruhe, Tremor, Angst
- Erbrechen, Durchfälle
- Muskelschwäche, Adynamie

Stadium II

- Zusätzlich Bewusstseinsstörungen:
 - Somnolenz
 - Psychotische Zustände
 - Desorientiertheit

Stadium III

- Koma
- Eventuell Nebenniereninsuffizienz ([Kap. 30.2](#))
- Kreislaufversagen

Therapie

Die Therapie besteht in einer Blockade der Hormonwirkung und einer Hemmung der Hormonausschüttung. Die hierfür verwendeten Medikamente werden als **Thyreostatika**

bezeichnet und sind im Rettungsdienst gewöhnlich nicht verfügbar.

Die Therapie im Rettungsdienst erfolgt daher symptomatisch. Wichtig ist die Gabe von **Volumen** aufgrund der hohen Exsikkosegefahr. Die Temperatur muss gesenkt werden, hierzu eignen sich typische fiebersenkende Medikamente und kalte Infusionen. Betablocker senken die Herzfrequenz und wirken sich zusätzlich günstig auf die bestehende Hyperthermie, Schwitzen, Agitation, Psychose und die gastrointestinale Symptomatik aus. Sie sind daher im Notfall die wichtigsten Medikamente. Zudem ist die Gabe von Glukokortikosteroiden empfohlen, da einerseits eine relative Nebenniereninsuffizienz bestehen kann, andererseits auch die Wirkung der Schilddrüsenhormone gehemmt wird.

Schlagwort

Thyreotoxische Krise

Ursachen

- Exzessiv hohe Schilddrüsenhormonwerte
- Häufig durch Jodzufuhr, z. B. jodhaltige Arzneimittel, bei vorbestehender Hyperthyreose

Symptome

- Fieber und feuchte, warme Haut mit Flush
- Zentralnervöse Symptome: psychomotorische Unruhe, Delirium, Sopor oder Koma
- Gastrointestinale Symptome: Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö (Exsikkose)
- Kardiale Symptome: Tachykardie, Vorhofflimmern, dekompensierte Herzinsuffizienz

Maßnahmen

Monitoring

- AF, SpO₂, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, EKG, Temperatur
- BZ ggf. aus i. v. Zugang

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen, beruhigen, betreuen.
- O₂-Gabe nach Bedarf

Erweiterte Maßnahmen

- i. v. Zugang, ggf. Laborblutentnahme je nach lokalen Standards
- Infusionstherapie: 1 000 ml kalte Vollelektrolytlösung i. v. initial
- Betablocker, z. B. Metoprolol (Beloc[®]) 3 mg initial, fraktioniert nach Wirkung, Wiederholung alle 2 Min.
- Fiebersenkung z. B. mit Metamizol (Novalgin[®]) 1–2,5 g als Kurzinfusion i. v. oder Paracetamol (z. B. Perfalgan[®]) 1 g als Kurzinfusion i. v.
- Kortison: z. B. 250 mg Solu-Decortin H[®] i. v.

Wiederholungsfragen

1. Nennen Sie die Wirkungen von Insulin und Glukagon ([Kap. 30.1.1](#)).
2. Erläutern Sie die Unterschiede zwischen Typ-1- und Typ-2-Diabetes. ([Kap. 30.1.3](#) und [Kap. 30.1.4](#)).
3. Was ist der Unterschied zwischen einem hyperosmolaren und einem ketoazidotischen Coma diabeticum ([Kap. 30.1.6](#))?
4. Erläutern Sie Symptome und Maßnahmen bei der Hypoglykämie ([Kap. 30.1.7](#)).
5. Dürfen Sie bei einer akuten Hypoglykämie eine G5 %-Infusion anhängen, anstatt unter laufender kristalloider Infusion G40 % zuzuspritzen? Begründen Sie ([Kap. 30.1.7](#)).

6. Nennen Sie Symptome und wichtigstes präklinisches Medikament bei der Addison-Krise (Kap. 30.2).
7. Nennen Sie Symptome und Gefahren der thyreotoxischen Krise (Kap. 30.3).

Auflösung des Fallbeispiels

Verdachtsdiagnose

Hypoglykämie, Intoxikation, Schlaganfall, Psychose.

Erstmaßnahmen

Im Rettungswagen erfolgt umgehend die ABCDE-Beurteilung des Patienten. Der Atemweg des Patienten ist frei, die Atmung normofrequent. Der periphere Puls ist gut tastbar, die Rekapillarierungszeit beträgt 2 Sek. Die Pupillen sind mittelweit und reagieren adäquat auf Lichteinfall. Die Messung des Blutzuckers ergibt einen Wert von 26 mg/dl. Hinweise auf eine äußere Verletzung, insbesondere im Bereich des Schädels finden sich nicht.

Der Notfallsanitäter des RTW legt einen i. v Zugang, an den er zunächst eine Vollelektrolytlösung anschließt. Diese läuft frei ein, ohne dass eine Schwellung im Bereich der Einstichstelle eine paravenöse Lage des Zugangs vermuten ließe. Die Infusion wird zur weiteren Kontrolle kurzzeitig unterhalb des Patientenniveaus gehalten, wodurch Blut in den Infusionsschlauch fließt, was die intravenöse Lage zusätzlich bestätigt. Da das Blut nicht pulsiert und die Infusion beim Hochhalten frei einläuft, besteht auch kein Hinweis auf eine arterielle Fehllage.

Unter laufender Infusion werden nun langsam 40 ml Glukose 40 % gespritzt. Der Patient unternimmt daraufhin zunächst weitere Aufstehversuche, kann sich aber nicht aus den Anschnallgurten befreien. Er beginnt jetzt auch zu sprechen, jedoch handelt es sich eher um verbale Unmutsbekundungen hinsichtlich der vermeintlichen

Gefangenschaft in den Anschnallgurten der Trage. Erst als ein paar weitere Minuten verstrichen sind, scheint der Patient wieder einigermaßen orientiert zu sein und möchte wissen, wo er ist und was passiert ist.

Als der Teamleiter ihm erklärt, dass er unterzuckert ist, stöhnt er nur „Och, nich‘ schon wieder!“ und lässt sich bereitwillig ins Krankenhaus mitnehmen. Da nun erstmalig eine adäquate Compliance vorhanden ist, werden die noch fehlenden Vitalwerte ergänzt, die jetzt nebst Rhythmus-EKG erhoben werden können. Für den Transport werden weitere 20 ml Glukose in die Infusionslösung gespritzt, um einem erneuten BZ-Abfall vorzubeugen. Der Patient kann nach komplikationslosem Transport wieder voll orientiert mit einem BZ von 136 mg/dl in der Notaufnahme übergeben werden.

Diagnose

Hypoglykämie.

Weiterführende Literatur

Dönitz, 2014

S. Dönitz F. Flake Mensch Körper Krankheit für den Rettungsdienst 2014, Elsevier/Urban & Fischer München

Homepage des Programms für Nationale Versorgungsleitlinien,

Homepage des Programms für Nationale Versorgungsleitlinien www.leitlinien.de/nvl
(letzter Zugriff: 15.8.2015)

Marischler, 2013

 C. Marischler

BASICS Endokrinologie 2. Aufl. 2013, Elsevier/Urban & Fischer München

 **Renz-Polster, 2012**

H. Renz-Polster S. Krautzig Basislehrbuch Innere Medizin 5. Aufl. 2012, Elsevier/Urban & Fischer München

 **Stahl, 2007**

 W. Stahl

Endokrinologische Notfälle

Notfall und Rettungsmedizin , Auflage 4, 10 2007, Seite 301 - 314

Medizinwelten

Abrechnung

Akupunktur

Allgemeinmedizin

Chirurgie

Gynäkologie

Heilpraktiker

Homöopathie

Innere Medizin

Klinikleitfaden

Naturheilverfahren

Onkologie

Osteopathie



[Psychiatrie](#)

[Psychosomatik](#)

[Psychotherapie](#)

[Pädiatrie](#)

[Rettungsdienst](#)

[Sprachtherapie](#)

Rechtliches

[Impressum](#)

[Datenschutz](#)

[User Guide](#)

[Elsevier AGB](#)

Links

[Customer Service](#)

[Elsevier Portal](#)

[Elsevier Webshop](#)