



Alles Zucker, oder was?

Endokrine und metabolische Notfälle

Beim Stichwort „endokrine und metabolische Notfälle“ denken viele an eine Hypoglykämie. Mit Recht: Sie ist der mit Abstand häufigste „Stoffwechselnotfall“ [1] – aber bei Weitem nicht der einzige. In diesem Beitrag erfahren Sie, welche Störungen des Stoffwechsels oder Hormonhaushalts noch lebensbedrohlich sein können.

Rico Kuhnke • Klemens König

Definition und Ursachen Bei endokrinen und metabolischen Notfällen handelt es sich um akut, lebensbedrohlich und häufig krisenhaft auftretende Entgleisungen des Hormonhaushalts oder Stoffwechsels. Häufig liegt diesen Notfallsituationen eine bekannte langjährige Erkrankung zugrunde. In einigen Fällen werden sie aber auch durch ein plötzliches Versagen oder eine Überfunktion wichtiger Stoffwechselorgane oder endokriner Drüsen ausgelöst. Mögliche Ursachen hierfür können sein:

- ▶ Autoimmunerkrankungen
- ▶ Tumoren
- ▶ Infektionen
- ▶ Traumata
- ▶ Reaktionen auf Medikamente

Hormonsystem (Endokrinium) Die Gesamtheit der hormonbildenden Organe, einschließlich der dazugehörigen steuernden und regulativen Zentren, fasst man unter dem Begriff „Endokrinium“ zusammen. Die Hormone dienen dabei als Botenstoffe, die biologische Vorgänge im Körper regulieren und beeinflussen. Gebildet werden sie von speziellen Drüsen, die die Hormone entweder nach „innen“ oder nach „außen“ ausschütten:

- ▶ Endokrine Drüsen geben Hormone an das benachbarte Gewebe und das Blut ab,
 - ▶ exokrine Drüsen an die Oberfläche von Haut und Schleimhäuten.
- Die klassischen Hormone dienen gemeinsam mit den vegetativen Zentren des Gehirns und dem Nervensystem der Aufrechterhaltung der Homöostase.

.....
 Unter Homöostase versteht man das Gleichgewicht des inneren Milieus des Körpers. Hierzu gehören z. B. ein konstanter Blutdruck und Blutzuckerspiegel, die Regulation der Körpertemperatur und ein ausgeglichener Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt.

Stoffwechsel (Metabolismus) Unter Metabolismus versteht man die Gesamtheit aller biochemischen Prozesse, die dem Erhalt der Funktionen und der Substanz eines Organismus dienen, z. B. die Herstellung von Aminosäuren oder die Energiegewinnung. „Metabolismus“ beschreibt also die Umwandlung von chemischen Stoffen im Körper – daher der deutsche Begriff „Stoffwechsel“. Dazu nutzen Organismen sowohl katabole als auch anabole Reaktionen.

- ▶ Katabole Prozesse sind Abbauvorgänge, bei denen Energie entsteht.
- ▶ Anabole Prozesse bauen neue Stoffe unter Energieverbrauch auf.

Kleine Störung, große Wirkung Aufgrund der essenziellen Rolle von Hormonhaushalt und Stoffwechsel für den Körper können bereits geringe Störungen zu lebensbedrohlichen Zuständen führen. Im Folgenden sind einige ausgewählte endokrine und metabolische Krankheitsbilder dargestellt, die Ihnen auch im Rettungsdienst begegnen können – der besseren Übersicht halber nach Organ(-strukturen) geordnet (► Abb. 1).

Bildnachweis: Jasmin Kiene / Thieme Verlagsgesellschaft

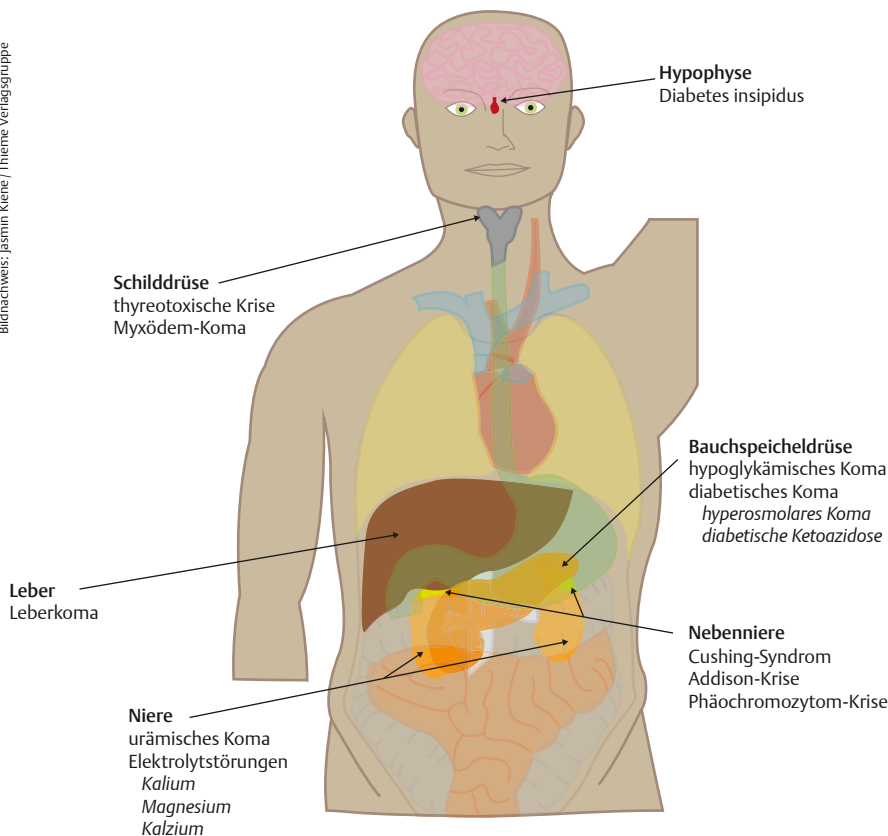


Abb. 1 Übersicht über endokrine und metabolische Notfälle.

Bauchspeicheldrüse (Pankreas)

Funktion Das Pankreas (Bauchspeicheldrüse) ist eine etwa 15–20 cm große und ca. 80 g schwere Drüse, die im Abdomen retroperitoneal im C-förmigen Abschnitt des Duodenums (Zwölffingerdarms) liegt, direkt unterhalb des Magens [2]. Als exokrine Drüse produziert sie am Tag ca. 1,5 l Pankreassaft, dessen Verdauungsenzyme in den Dünndarm abgegeben werden. Der endokrine Anteil des Pankreas produziert in den sog. Langerhans-Inseln unterschiedliche Hormone zur Regulation des Blutzuckerspiegels. Dies sind im Wesentlichen Insulin (B-Zellen) und Glukagon (A-Zellen).

- ▶ Insulin senkt den Blutzuckerspiegel,
- ▶ Glukagon wirkt als Gegenspieler: Es erhöht den Blutzuckerspiegel zusammen mit anderen Hormonen wie Adrenalin und Kortisol (◊ Tab. 1).

Diabetes mellitus Ist der Blutzuckerspiegel pathologisch erhöht, spricht man von einem Diabetes mellitus (wörtlich „honigsüßer Durchfluss“, auch „Zuckerkrankheit“). Als pathologisch erhöht gilt der Blutzuckerspiegel, wenn die Glukosekonzentration des Blutplasmas mind. 8 h nach Nahrungsaufnahme („Nüchternplasmaglukosewert“) wiederholt ≥ 126 mg/dl beträgt [3, 4]. Bei Patienten mit Nüchternplasmaglukosewerten von > 100 –125 mg/dl besteht

eine Vorstufe des Diabetes, die gestörte Glukosetoleranz (Impaired Glucose Tolerance, IGT). Man unterscheidet 2 Typen von Diabetes mellitus:

- ▶ Beim Diabetes Typ 1 handelt es sich um einen absoluten Insulinmangel aufgrund einer Autoimmunreaktion, in deren Verlauf die B-Zellen der Langerhans-Inseln zerstört werden.
- ▶ Der Diabetes Typ 2 entsteht schleichend. Zunächst entwickelt sich eine sog. Insulinresistenz der Gewebe, d. h. die Insulinrezeptoren sprechen schlechter auf Insulin an und die Bauchspeicheldrüse muss vermehrt Insulin produzieren. Jahre später „ermüden“ die B-Zellen und der Diabetes manifestiert sich mit einem relativen Insulinmangel.

Tab. 1 Wirkung von Insulin und Glukagon

Insulin	Glukagon
hemmt den Abbau von Glykogen (Speicherform des Zuckers) zu Glukose	steigert den Abbau von Glykogen (Speicherform des Zuckers) zu Glukose
steigert den Zuckerabbau (Glykolyse)	hemmt den Zuckerabbau (Glykolyse)
hemmt den Abbau von Fetten (Lipolyse)	fördert den Abbau von Fetten (Lipolyse)
hemmt die Zuckerneubildung (Glukoneogenese)	steigert die Zuckerneubildung (Glukoneogenese)
steigert die Durchlässigkeit der Zellmembran für Glukose	
senkt den Blutzuckerspiegel	steigert den Blutzuckerspiegel

Tab. 2 Symptome und Maßnahmen beim diabetischen Koma

Symptome	
hyperosmolares Koma: ▶ Plasmaglukose > 600 mg/dl ▶ arterieller pH-Wert > 7,3 ▶ keine Ketonkörper ▶ Polyurie (erhöhte Urinmenge), starkes Durstgefühl ▶ starke Exsikkose (Austrocknung) ▶ normale Atmung ▶ Bewusstseinstörung bis zum Koma	schwere diabetische Ketoazidose: ▶ Plasmaglukose > 250 mg/dl ▶ arterieller pH-Wert < 7,0 ▶ viele Ketonkörper ▶ evtl. Oligurie (verminderte Urinmenge) ▶ mäßige Exsikkose (Austrocknung) ▶ Kussmaul-Atmung (vertieft) ▶ Stupor / Koma ▶ Foetor ex ore (Atemgeruch) nach Azeton
Maßnahmen	
▶ Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen ▶ Vollelektrolytlösung (1000–1500 ml/h)	

Tab. 3 Symptome und Maßnahmen beim hypoglykämischen Koma


Symptome	
akute Hypoglykämie / hypoglykämisches Koma: ▶ Plasmaglukose < 50 mg/dl [6] ▶ Heißhunger ▶ allgemeine Schwäche ▶ Tremor, Schwitzen, Angst ▶ Übelkeit ▶ Tachykardie ▶ erhöhter Blutdruck ▶ Schwindel, Verwirrtheit, Sprachschwierigkeiten ▶ passagere neurologische Ausfälle bis zur Bewusstlosigkeit	
Maßnahmen	
▶ bei bewusstlosen Patienten: Gabe von 25–40 g Glukose i. v. (0,2–0,5 g/kg KG, d. h. 62,5–100 ml Glukose 40%), ggf. nach 5 min wiederholen [6–8] ▶ bei ansprechbaren Patienten: Gabe von 20 g Glukose p. o.	

Das Zusammenspiel von Adipositas (Fettleibigkeit), arterieller Hypertonie, einer Lipidstoffwechselstörung sowie einer Glukosetoleranzstörung bzw. eines Diabetes mellitus bezeichnet man als metabolisches Syndrom. Es erhöht das Risiko für tödliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

Diabetisches Koma (Coma diabeticum) Bleibt ein Diabetes mellitus unbehandelt oder schreitet die Erkrankung fort, kann es zu einer massiven Hyperglykämie und in der Folge zu einem Coma diabeticum kommen. Weitere Ursachen für eine Hyperglykämie sind


- ▶ Infekte,
- ▶ Ernährungsfehler und
- ▶ die Unterdosierung oder falsche Einnahme von Antidiabetika.

Leitsymptome sind neben einem stärkeren Durstgefühl und entsprechend häufigem Wasserlassen (Polyurie) eine zunehmende Bewusstseinstörung bis hin zum Koma (Tab. 2). Grund für diese Symptome ist, dass es der Niere ab einem Blutzuckerwert von ca. 180 mg/dl nicht mehr gelingt, die gesamte filtrierte Glukose zu resorbieren. Der osmotische Druck in der Niere steigt, es kommt zu einer verstärkten Diurese, vermehrter Urinproduktion und folglich einem massiven Wasserverlust (Exsikkose). Damit einher geht ein Anstieg des ohnehin schon erhöhten Blutzuckerspiegels auf Werte > 600 mg/dl [5]. In diesem Fall spricht man von einem hyperosmolaren Koma.

 Typische Zeichen einer Exsikkose sind stehende Hautfalten, trockene Schleimhäute und eingesunkene Augen.

Diabetische Ketoazidose Beim absoluten Insulinmangel eines Typ-1-Diabetes kommt es durch das völlige Fehlen von Insulin zur Förderung des Fettstoffwechsels (Lipolyse) und in deren Folge zu einem Anstieg saurer Metabolite (Ketonkörper) – es entsteht

eine metabolische Azidose (Ketoazidose, Tab. 2). Um dieser entgegenzuwirken, versucht der Körper, über eine vertiefte Atmung (Kussmaul-Atmung) vermehrt CO₂ abzugeben (sog. respiratorische Kompensation). Typisch für die diabetische Ketoazidose ist neben den vertieften Atemzügen der Foetor ex ore (Atemgeruch) nach Azeton. Der Blutzuckerspiegel ist eher moderat erhöht (> 250 mg/dl) und die Bewusstseinsstörung Ausdruck der Ketoazidose.

 In der Präklinik beschränkt sich die Therapie eines diabetischen Komas auf die Sicherung der Atemwege und die Infusionstherapie mit einer Vollelektrolytlösung. Geben Sie auf keinen Fall große Mengen Insulin! Durch die Insulintherapie nehmen die Zellen neben der Glukose auch Kalium auf, der Blutkaliumspiegel sinkt massiv und begünstigt Herzrhythmusstörungen. Stattdessen bedarf es einer engmaschigen Überwachung und Einstellung des Blutzucker- und -kaliumspiegels auf einer Intensivstation.

Hypoglykämisches Koma Während das diabetische Koma ein eher seltenes Notfallbild ist, kommt es bei insulinpflichtigen Diabetikern häufiger zu einer Hypoglykämie mit Bewusstseinsstörungen (Tab. 3). Als auslösende Ursachen kommen infrage:

- ▶ Überdosierung von Insulin oder oralen Antidiabetika (Sulfonylharnstoffe wie Glibenclamid)
- ▶ Nahrungskarenz
- ▶ Alkoholkonsum
- ▶ erhöhte sportliche Aktivität
- ▶ Infekte

Bei Patienten mit schwerer Hypoglykämie liegt der Blutzuckerspiegel meist < 50 mg/dl. Ist der Patient bewusstlos, geben Sie ihm 0,2–0,5 g/kg KG Glukose i. v. [6]. Dies entspricht bei Erwachsenen einer Dosis von 25–40 g Glukose i. v. (d. h. 62,5–100 ml Glukose 40%) [7, 8]. Wiederholen Sie die Gabe spätestens nach 5 min, so-

Tab. 4 Symptome und Maßnahmen beim Leberkoma

Symptome

- Leberkoma (Coma hepaticum):
- ▶ Ikterus (Gelbfärbung der Haut und Lederhaut der Augen)
 - ▶ Leberhautzeichen (spider naevi, Petechien, Lackzunge, brüchige weiße Nägel)
 - ▶ Aszites (Bauchwassersucht)
 - ▶ Schläfrigkeit, Orientierungslosigkeit, Bewusstseinsstörung bis zum Koma
 - ▶ süßlich-fauler Atemgeruch (Foetor hepaticus)
 - ▶ verstärkter Muskeltonus

Maßnahmen

- ▶ Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen

Tab. 5 Symptome und Maßnahmen beim urämischen Koma

Symptome

- Urämisches Koma (Coma uraemicum):
- ▶ Abgeschlagenheit und Müdigkeit
 - ▶ Appetitlosigkeit, trockener Mund
 - ▶ Atemgeruch nach Urin (Foetor uraemicus)
 - ▶ Oligurie/Anurie
 - ▶ Gewichtszunahme, Ödeme
 - ▶ Kratzspuren, schmerzhafter Juckreiz
 - ▶ Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Bewusstseinsstörung bis zum Koma

Maßnahmen

- ▶ Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen

fern die Therapie nicht anschlägt, d. h. der Patient nicht aufklart oder die Hypoglykämie anhält (Blutzucker <70 mg/dl). Ansprechbare Patienten mit milder Hypoglykämie erhalten 20 g Glukose p. o. Persistiert die Hypoglykämie-Symptomatik trotz normaler Blutzuckerwerte und klart der Patient nicht rasch auf, müssen Sie andere Ursachen für die Bewusstseinsstörung in Betracht ziehen.

Diabetes insipidus (Wasserharnruhr) Vom Diabetes mellitus ist der Diabetes insipidus abzugrenzen. Dabei handelt es sich um ein endokrinologisches Krankheitsbild, das auf einem Mangel oder einer verminderten Wirkung des antidiuretischen Hormons (ADH, Vasopressin) beruht. Dies kann bspw. nach traumatischer Schädigung des Hypophysenhinterlappens infolge eines Schädel-Hirn-Traumas auftreten. Charakteristische Symptome sind die Produktion abnorm großer Urinmengen und ein gesteigertes Durstgefühl. Nimmt der Patient nicht genügend Flüssigkeit auf, kann es zur Dehydratation kommen.

Leber (Hepar)

Funktion Die Leber besteht aus 2 unterschiedlich großen Lappen und ist mit ca. 1,5 kg Gewicht die größte Drüse des Körpers. Sie liegt unterhalb des Zwerchfells im rechten Oberbauch und ist durch die unteren Rippen recht gut geschützt. Die Leber produziert die für die Fettverdauung notwendige Galle, ist Entgiftungsorgan und hat vielfältige Stoffwechselfunktionen (u. a. Glukoneogenese, Speicherung von Glykogen, Synthese von Albumin und Gerinnungsfaktoren).

Leberkoma (Coma hepaticum) Schwere Leberschäden können sowohl chronischer als auch akuter Genese sein. Ursache für chronische Veränderungen, wie eine Leberzirrhose, ist in den meisten Fällen ein langjähriger Alkoholabusus oder eine chronische Virushepatitis. Akute Schädigungen der Leber entstehen durch Intoxikationen (z. B. durch organische Lösungsmittel, Knollenblätterpilze, Paracetamol). Zu den Folgen einer Leberinsuffizienz gehören:

- ▶ reduzierte Proteinsynthese
- ▶ portaler Hochdruck
- ▶ verstärkte Blutungsneigung
- ▶ Störungen der Entgiftungsfunktion (Hyperbilirubinämie, Hyperammonämie)

Symptome einer schweren Leberfunktionsstörung sind (☛ Tab. 4):

- ▶ ein gut sichtbarer Ikterus (Gelbfärbung) der Haut und der Lederhaut des Auges
- ▶ Abgeschlagenheit, verminderte Leistungsfähigkeit
- ▶ Leberhautzeichen wie spider naevi (netzartige Gefäßzeichnungen an Gesicht, Hals und Oberkörper), Petechien (kleine Hauteinblutungen), Lackzunge (glatte Zunge) und auffallend brüchige weiße Nägel

Die reduzierte Proteinsynthese führt zu einer Hypoalbuminämie (Albuminmangel im Blut), wodurch verstärkt Wasser aus dem Intravasalraum tritt. Die Folge sind Ödeme, Aszites (Bauchwassersucht) und Pleuraergüsse. Sinkt die Entgiftungsfunktion der Leber weiter, steigt die Menge an Ammoniak und anderen Eiweißbauprodukten im Blut an. Die Patienten entwickeln eine hepatische Enzephalopathie mit starker Schläfrigkeit, Gedächtnis- und Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma. Ihr Atem riecht jetzt süßlich-faulig (Foetor hepaticus), ihr Muskeltonus ist verstärkt. Aufgrund der auffälligen Symptome und der Vorgeschichte lässt sich die Diagnose häufig recht einfach stellen. Die präklinische Behandlung eines Leberkomas reduziert sich auf die Sicherung der Vitalfunktionen und den Transport in die Klinik.

Niere (Ren)

Funktion Die Nieren liegen links und rechts der Wirbelsäule direkt unter dem Zwerchfell. Die Form der Niere erinnert entfernt an eine große Bohne. Zu ihren Aufgaben gehören die Ausscheidung von Giftstoffen und Stoffwechselendprodukten sowie die Regulierung des Blutdrucks, des Säure-Basen- und des Wasser-Elektrolyt-Haushalts (Homöostase).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

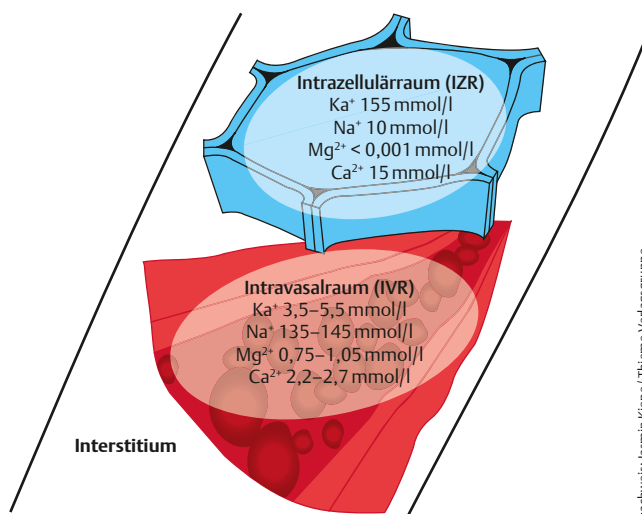


Abb. 2 Normale Elektrolytkonzentrationen im Blut (Intravasalraum, IVR) und in den Zellen (Intrazellulärraum, IZR). Interstitium = Zellzwischenraum.

Bildnachweis: Jasmin Kiene / Thieme Verlagsgruppe

Tab. 6 Symptome und Maßnahmen bei einer Hyperkaliämie

Symptome

- Hyperkaliämie:
- ▶ Serumkaliumspiegel 6,0–6,4 mmol/l (mäßig) bis > 6,5 mmol/l (schwer)
 - ▶ Schwächegefühl
 - ▶ schlaffe Lähmung
 - ▶ EKG-Veränderungen:
 - ▷ Asystolie
 - ▷ pulslose elektrische Aktivität (PEA)
 - ▷ Bradykardie
 - ▷ verbreiteter QRS-Komplex
 - ▷ Verschmelzung der S- und T-Wellen
 - ▷ hohe, steile T-Welle („Zeltform“)
 - ▷ flache oder fehlende P-Welle

Maßnahmen

- ▶ Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen
- ▶ Infusionstherapie
- ▶ Bei nachgewiesener symptomatischer Hyperkaliämie:
 - ▷ Kalzium i. v.
 - ▷ Glukose-Insulin i. v.
 - ▷ Salbutamol vernebeln
 - ▷ Dialyse

Urämisches Koma (Coma uraemicum) Die Gründe für einen akuten Ausfall der Nierenfunktion sind vielfältig. Am häufigsten tritt ein akutes Nierenversagen nach einem Schockgeschehen infolge renaler Durchblutungsstörungen auf. Weitere Ursachen für Nierenschäden sind Transfusionszwischenfälle und die (Neben-)Wirkung von Medikamenten oder Toxinen. Häufiger als eine akute Niereninsuffizienz sind chronische Erkrankungen (z. B. Bluthochdruck, Diabetes), welche die Niere zunehmend schädigen. Zunächst klagen die Patienten über Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Appetitverlust und trockenen Mund (◉ Tab. 5). Ihr Atem riecht nach Urin (Foe-tor uraemicus). Sie entwickeln Ödeme (z. B. Lungenödem), wenn die Urinproduktion zurückgeht oder eine Anurie besteht. Aufgrund eines ausgeprägten Juckreizes sind auch Kratzartefakte an der Haut möglich. Es kann zu Halluzinationen und Wahnvorstellungen kommen, bevor die Patienten zunehmend apathisch und komatös werden. Auch beim urämischen Koma beschränkt sich die Therapie im Rettungsdienst auf die Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen. Klinisch rettet die Hämodialyse dem Patienten das Leben.

Elektrolytstörungen Elektrolyte sind Mineralstoffe, die im Organismus für eine Reihe von Funktionen notwendig sind. Insbesondere bei der Erregbarkeit von Nerven- und Muskelzellen, bei der Regulierung des Säure-Basen-Haushalts und bei der Erregungsleitung am Herzen spielt die „richtige“ Konzentration von Elektrolyten eine entscheidende Rolle (◉ Abb. 2). Die Ausscheidung von Elektrolyten erfolgt über die Nieren, das Verdauungssystem und die Haut. Allein die Niere ist im Zusammenspiel mit der Regulierung des Wasserhaushalts in der Lage, das Gleichgewicht der Elektrolytkonzentration im Körper durch erhöhte Rückresorption bzw. vermehrtes Ausscheiden aufrecht zu erhal-

ten. Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass es bei Störungen der Nierenfunktion (z. B. Niereninsuffizienz und Nierenversagen) auch zu Elektrolytverschiebungen kommen kann. Diese können Arrhythmien bis hin zum Kreislaufstillstand verursachen und damit lebensbedrohlich sein. In den ERC-Leitlinien 2015 findet sich hierzu im Kapitel „Kreislaufstillstand in besonderen Situationen“ ein eigener Abschnitt.

Hyperkaliämie Am häufigsten kommt es infolge von Störungen des Kaliumhaushalts, insb. bei einer Hyperkaliämie, zu lebensbedrohlichen Arrhythmien. Seltener sind Entgleisungen von Kalzium und Magnesium ursächlich. Oft ist ein erhöhter Serumkaliumspiegel zurückzuführen auf eine verminderte Fähigkeit der Niere, Kalium mit dem Urin auszuscheiden. Dialysepatienten vermeiden aus diesem Grund kaliumreiche Kost (z. B. Gemüse- und Obst-säfte, Kartoffelfertigprodukte). Daneben können Medikamente (z. B. Spironolacton, ACE-Hemmer, Betablocker), Gewebeuntergang oder endokrine Störungen zu einem überproportionalen Anstieg des Serumkaliumspiegels führen. Besonders problematisch ist dies in Kombination mit einer Beeinträchtigung der Nierenfunktion. Die Patienten klagen im Verlauf häufig über unspezifische Allgemeinsymptome wie Schwächegefühl und Antriebslosigkeit (◉ Tab. 6). Aufmerksam wird der Rettungsdienst i. d. R. erst bei EKG-Veränderungen, wie dem Fehlen der P-Welle, einer hohen steilen T-Welle („Zeltform“) oder der Verschmelzung von S- und T-Welle mit Verbreiterung des QRS-Komplexes. Die Behandlungsstrategie bei Hyperkaliämie fasst ◉ Tab. 6 zusammen.

Hypokaliämie Auch ein Mangel an Kalium führt zu EKG-Veränderungen wie einer U-Welle und einer Abflachung der T-Welle

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 7 Symptome und Maßnahmen bei einer Hypokaliämie

Symptome
<p>Hypokaliämie:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Serumkaliumspiegel <3,5 mmol/l ▶ Schwächegefühl ▶ aufsteigende Lähmung ▶ EKG-Veränderungen: <ul style="list-style-type: none"> ▷ Asystolie ▷ U-Welle ▷ flache T-Welle ▷ ST-Streckenveränderungen ▷ (tachykarde) Herzrhythmusstörungen ▷ Kammerflimmern, pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT)
Maßnahmen
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Überwachung und Sicherung der Vitalfunktionen ▶ Infusionstherapie

Tab. 8 Symptome und Maßnahmen bei Morbus Addison und Addison-Krise

Symptome		
<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <p>Morbus Addison:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ allgemeine Müdigkeit ▶ Schwächegefühl ▶ Appetitlosigkeit ▶ Übelkeit ▶ Gewichtsverlust ▶ verstärkte Hautpigmentierung </td> <td style="vertical-align: top; width: 50%;"> <p>Addison-Krise:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Erbrechen ▶ starke Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis) ▶ Fieber, Zittern ▶ Dehydratation ▶ Blutdruckabfall ▶ Hypoglykämie ▶ Hyponatriämie ▶ Bewusstseinsstörungen bis zum Koma </td> </tr> </table>	<p>Morbus Addison:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ allgemeine Müdigkeit ▶ Schwächegefühl ▶ Appetitlosigkeit ▶ Übelkeit ▶ Gewichtsverlust ▶ verstärkte Hautpigmentierung 	<p>Addison-Krise:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Erbrechen ▶ starke Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis) ▶ Fieber, Zittern ▶ Dehydratation ▶ Blutdruckabfall ▶ Hypoglykämie ▶ Hyponatriämie ▶ Bewusstseinsstörungen bis zum Koma
<p>Morbus Addison:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ allgemeine Müdigkeit ▶ Schwächegefühl ▶ Appetitlosigkeit ▶ Übelkeit ▶ Gewichtsverlust ▶ verstärkte Hautpigmentierung 	<p>Addison-Krise:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▶ Erbrechen ▶ starke Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis) ▶ Fieber, Zittern ▶ Dehydratation ▶ Blutdruckabfall ▶ Hypoglykämie ▶ Hyponatriämie ▶ Bewusstseinsstörungen bis zum Koma 	
Maßnahmen		
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Infusionstherapie ▶ Kortisonsubstitution 		

(☛ Tab. 7). Eine Hypokaliämie kann außerdem Herzrhythmusstörungen verursachen, z. B.

- ▶ Vorhofflimmern,
- ▶ Tachyarrhythmien,
- ▶ Kammerflimmern oder
- ▶ pulslose ventrikuläre Tachykardien (pVT).

Da man bei 20% aller Krankenhauspatienten eine Hypokaliämie feststellt und die Inzidenz lebensbedrohlicher kardialer Arrhythmien zunimmt, muss bei allen Arrhythmie-Patienten eine Hypokaliämie ausgeschlossen werden [9].

 Denken Sie bei EKG-Veränderungen immer auch an Störungen des Elektrolythaushalts!

Therapie von Elektrolytstörungen in der Präklinik Während die Behandlung von Elektrolytstörungen unter den kontrollierten Bedingungen der Klinik unproblematisch ist, ist die Therapie im Rettungsdienst aufgrund der fehlenden diagnostischen Möglichkeiten (Blutgasanalyse, BGA) praktisch kaum zu leisten und beschränkt sich im Wesentlichen auf eine symptomatische Therapie. Eine Lösung dieser Problematik bieten portable Geräte, die eine BGA auch präklinisch erlauben. Diese werden aber nicht standardmäßig im Rettungsdienst vorgehalten.

Nebenniere (Glandula suprarenalis)

Funktion Die Nebennieren liegen als hormonbildende Drüsen kranial der oberen Nieren-Polkappen. Während das Nebennierenmark die Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin bildet, ist die Nebennierenrinde Produktionsort für Mineral- und Glukokortikoide. Wichtigster Vertreter der Mineralkortikoide ist das Aldosteron,

das in den Nieren die Rückresorption von Wasser und Natrium sowie die Sekretion von Kalium steigert. In der Folge kommt es zu einem Blutdruckanstieg. Das bedeutendste Glukokortikoid ist Kortisol. Es wird bei Stresssituationen ausgeschüttet und führt dazu, dass dem Körper vermehrt Energie bereitgestellt wird. Daneben wirkt Kortisol entzündungshemmend und immunsuppressiv.


Cushing-Syndrom Bei einer länger andauernden Erhöhung des Kortisolspiegels kommt es zur Ausbildung eines Cushing-Syndroms, das besonders häufig nach langjähriger Kortisontherapie zu beobachten ist. Mögliche Ursache sind auch Tumorerkrankungen der Nebenniere. Die Patienten klagen über Leistungsabfall und fallen durch ein ödematös aufgeschwollenes Gesicht (Vollmondgesicht), pergamentartig veränderte Haut und Stammfettsucht auf.

Addison-Krise Beim Morbus Addison (primäre Nebenniereninsuffizienz) handelt es sich mit etwa 10 Fällen pro 100 000 Einwohner und Jahr um eine seltene Erkrankung [10]. Er ist durch den Mangel an Kortisol und Aldosteron gekennzeichnet und auf eine Schädigung der Nebennierenrinde zurückzuführen. Patienten klagen über Allgemeinsymptome wie Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und Müdigkeit (☛ Tab. 8). Durch den niedrigen Kortisolspiegel im Blut bildet die Hypophyse (Hirnanhangdrüse) außerdem vermehrt ACTH (adrenokortikotropes Hormon). ACTH stimuliert nicht nur die Bildung von Kortisol, sondern auch die Pigmenteinlagerung der Melanozyten in der Haut. Durch diese charakteristische Hyperpigmentierung kann die Haut eines Patienten mit Morbus Addison – insb. an Handlinien oder Narben – deutlich dunkler erscheinen. Zu einer lebensbedrohlichen Addison-Krise kommt es durch ein kritisches Absinken der Mineral- und Glukokortikoidspiegel, z. B. in Stresssituationen (körperliche Anstrengung, Operationen) bei einem nicht behandelten Morbus Addison oder nach plötzlichem Absetzen einer langjährigen Kortisontherapie. Auch Medikamente, wie das im Rettungsdienst früher häufig verwendete Etomidat,

Tab. 9 Symptome und Maßnahmen bei einer Hyperthyreose/thyreotoxischen Krise

Symptome	
Hyperthyreose: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Schlaflosigkeit, Zittern ▶ psychomotorische Unruhe ▶ gesteigerte Blutdruck-Amplitude ▶ Gewichtsverlust ▶ Schwächegefühl 	thyreotoxische Krise: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Stadium I <ul style="list-style-type: none"> ▷ Tachykardie > 150/min ▷ Herzrhythmusstörungen ▷ Fieber > 41 °C ▷ schwere Durchfälle, Dehydratation ▷ verstärkter Tremor ▷ Agitiertheit ▶ Stadium II <ul style="list-style-type: none"> ▷ Halluzinationen ▷ Bewusstseinsstörungen ▶ Stadium III <ul style="list-style-type: none"> ▷ Koma
Maßnahmen	
<ul style="list-style-type: none"> ▶ Basismaßnahmen ▶ Blutdrucksenkung: <ul style="list-style-type: none"> ▷ Urapidil (präklinisch) ▷ Alphablocker (z. B. Doxazosin), anschließend Betablocker 	

werden als Auslöser von Addison-Krisen verantwortlich gemacht. Infolge des Aldosteron-Abfalls verliert der Körper Wasser (Dehydratation), Glukose (Hypoglykämie) und Salze (Hyponatriämie), der Blutdruck sinkt, oft berichten die Patienten über Bauchschmerzen (Pseudoperitonitis). Die Folge können lebensbedrohliche Kreislaufstörungen bis hin zum Koma sein.

 **Beginnen Sie bei einer Addison-Krise eine angemessene Infusionstherapie, um den Wasser- und Elektrolytverlust auszugleichen. Der Ausgleich des Kortisolmangels erfolgt dann durch Behandlung mit Hydrokortison in der Klinik.**

Phäochromozytom Das Phäochromozytom ist ein seltener Tumor, der typischerweise von den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks ausgeht. Charakteristisch ist, dass dieser Tumor Katecholamine wie Adrenalin und Noradrenalin produziert und freisetzt – meist kontinuierlich, aber auch spontan in größeren Mengen [11]. Auslöser für eine solche adrenerge Krise können körperlicher oder psychischer Stress, Medikamente oder eine Manipulation am Tumor sein. Symptome eines Phäochromozytoms sind daher

- ▶ Bluthochdruck mit krisenhaften Blutdruckanstiegen,
- ▶ Herzrasen,
- ▶ Schwitzen,
- ▶ Angina pectoris,
- ▶ Zittern,
- ▶ blasse Haut,
- ▶ Kopfschmerzen,
- ▶ Übelkeit und
- ▶ Erbrechen.

Bei 50% der Patienten tritt eine Kardiomyopathie (Herzmuskelschwäche) auf. Weitere prognoselimitierende Komplikationen sind Schlaganfälle, Hirnblutungen, Myokardinfarkte und Lungenödem. Unbehandelt versterben bis zu 45% der Patienten [12]. Die initiale Therapie im Rettungsdienst besteht im Wesentlichen

- ▶ in der Senkung des Bluthochdrucks mittels Urapidil oder Alphablockern wie Doxazosin und
- ▶ in der Stressabschirmung.

Für die Behandlung anhaltender tachykarder Herzrhythmusstörungen gilt Amiodaron als sicher. Um die Erkrankung kausal zu therapieren, ist die chirurgische Entfernung der Nebenniere (Adrenalektomie) nötig.



Geben Sie Patienten mit unbehandeltem Phäochromozytom keine Betablocker! Betablocker führen zu paradoxen Blutdruckanstiegen, indem sie eine Gefäßverengung (Vasokonstriktion) bewirken [13].

Schilddrüse (Glandula thyroidea)

Funktion Die Schilddrüse hat die Form eines Schmetterlings und befindet sich unterhalb des Schildknorpels rechts und links der Luftröhre. Als endokrine Drüse ist sie mit ihren Hormonen an der Steuerung des Stoffwechsels, der Herzleistung, des Energie-, des Wärme- und des Kalziumhaushalts beteiligt. Spezielle Zellen, die Thyreozyten, stellen die Schilddrüsenhormone Trijodthyronin (T3) und Tetrajodthyronin (T4) her. Für die Hormonwirkung ist in erster Linie das biologisch aktive T3 verantwortlich. Die Steuerung der Produktion und Ausschüttung erfolgt durch das Thyreoidea-stimulierende Hormon (TSH) der Hirnanhangdrüse.

Thyreotoxische Krise (Thyreotoxikose) Zu einer lebensbedrohlichen Krise kommt es bei einem plötzlichen, starken Anstieg der Schilddrüsenhormone. Zumeist besteht in der Vorgeschichte eine bekannte Hyperthyreose (Schilddrüsenüberfunktion). Als typische Auslöser gelten Stressereignisse oder auch die iatrogene Verabreichung jodhaltiger Medikamente (Amiodaron, Kontrastmittel). Im Verlauf einer thyreotoxischen Krise kommt es zu (• Tab. 9):

- ▶ Tachykardie mit Frequenzen > 150/min
- ▶ Herzrhythmusstörungen
- ▶ Hyperthermie
- ▶ psychomotorischer Unruhe
- ▶ Desorientiertheit
- ▶ Psychosen
- ▶ Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma

Tab. 10 Symptome und Maßnahmen bei einer Hypothyreose / Myxödem-Koma

Symptome	
Hypothyreose: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Müdigkeit ▶ Antriebslosigkeit ▶ Gedächtnisstörungen ▶ Gewichtszunahme ▶ Frieren 	Myxödem-Koma: <ul style="list-style-type: none"> ▶ Bradykardie, QT-Verlängerung ▶ Hypotonie ▶ Hypothermie ▶ Atemdepression ▶ Lethargie ▶ Bewusstseinstörung bis hin zum Koma
Maßnahmen	
<ul style="list-style-type: none"> ▶ symptomatische Therapie ▶ in der Klinik: Hormonsubstitution (Levothyroxin) 	

Unbehandelt endet das Notfallbild in 90% der Fälle tödlich und selbst bei intensivmedizinischer Behandlung versterben noch 20% der Patienten [14]. Die präklinische Therapie erschöpft sich in einer symptomatischen Behandlung.

Myxödem-Koma (hypothyreotisches Koma) Beim Myxödem-Koma handelt es sich um ein äußerst seltenes lebensbedrohliches Notfallbild. Es entsteht typischerweise, wenn zusätzlich zu einer bestehenden Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) ein auslösender Faktor eintritt, z.B. eine Infektion oder die Wirkung verschiedener Medikamente (Lithium, Sedativa, Diuretika). Die Patienten sind deutlich unterkühlt, hypoton und haben Atemstörungen (☉ Tab. 10). Sie sind antriebslos und lethargisch, bis hin zum Koma. Das EKG zeigt einen bradykarden Herzrhythmus mit verlängerter QT-Zeit. Die Therapie im Rettungsdienst fokussiert sich auf die Sicherung der Vitalfunktionen und Behandlung der Symptome.

Fazit

Abgesehen von der Hypoglykämie sind endokrinologische und stoffwechselbedingte Notfälle im Rettungsdienst – verglichen mit kardiozirkulatorischen und neurologischen Notfällen wie Herzinfarkt oder Schlaganfall – eher selten. Außerdem sind die Symptome oft nur unspezifisch. Beides erschwert die Diagnose, nicht nur präklinisch. Denken Sie deshalb bei der Anamneseerhebung immer daran, den Patienten oder dessen Angehörige nach Vorerkrankungen des Stoffwechsels oder Hormonhaushalts zu befragen. Auch ein Blick in die Hausapotheke, den Medikamentenplan oder Entlassbriefe kann helfen.

.....
 Wenn Patienten über unspezifische Symptome wie Abgeschlagenheit, Unwohlsein oder Schwächegefühl klagen, kann dies auf eine metabolische oder endokrinologische Entgleisung hinweisen.

Kernaussagen

- ▶ Bei endokrinen und metabolischen Notfällen handelt es sich um akute, lebensbedrohliche und häufig krisenhaft auftretende Entgleisungen des Hormonhaushalts oder Stoffwechsels.
- ▶ Die Gesamtheit der hormonbildenden Organe, einschließlich der dazugehörigen steuernden und regulativen Zentren, fasst man unter dem Begriff „Endokrinium“ zusammen.
- ▶ Hormone sind Botenstoffe, die biologische Vorgänge im Körper regulieren und beeinflussen.
- ▶ Unter Homöostase versteht man das Gleichgewicht des inneren Milieus des Körpers. Hierzu gehören z. B. ein konstanter Blutdruck und Blutzuckerspiegel, die Regulation der Körpertemperatur und ein ausgeglichener Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt.
- ▶ Unter Stoffwechsel (Metabolismus) versteht man die Gesamtheit aller biochemischen Prozesse, die dem Erhalt der Funktionen und der Substanz eines Organismus dienen.
- ▶ Veränderungen im EKG können auf eine Elektrolytentgleisung hinweisen.
- ▶ Meist besteht bei Patienten mit endokrinen und metabolischen Notfällen eine langjährige chronische Grunderkrankung.
- ▶ Denken Sie bei unspezifischen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Unwohlsein oder Schwächegefühl immer auch an eine Entgleisung einer metabolischen oder endokrinologischen Vorerkrankung.

Infos im Internet

Das Literaturverzeichnis zu diesem Beitrag finden Sie im Internet: Rufen Sie unter www.thieme-connect.de/products die Seite von *retten!* auf und klicken Sie beim jeweiligen Artikel auf „Zusatzmaterial“.

Beitrag online zu finden unter <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-110708>



Rico Kuhnke ist Schulleiter der DRK-Landesschule Baden-Württemberg. Er war viele Jahre als Lehrrettungsassistent tätig und ist Notfallsanitäter. Er ist Mitherausgeber von retten!. E-Mail: r.kuhnke@drk-ls.de



Dr. Klemens König ist ärztlicher Leiter der DRK-Landesschule Baden-Württemberg. Er ist als Anästhesist und Notarzt tätig. E-Mail: k.koenig@drk-ls.de



Alles Zucker, oder was?

Endokrine und metabolische Notfälle

1 Welche Aussage zum Hormonsystem (Endokrinium) ist falsch?

- A Der Begriff „Endokrinium“ bezeichnet die Gesamtheit der hormonbildenden Organe, einschließlich der dazugehörigen steuernden und regulativen Zentren.
- B Hormone sind Botenstoffe, die biologische Vorgänge im Körper regulieren und beeinflussen.
- C Bildungsort für Hormone sind endokrine und exokrine Drüsen.
- D Hormone dienen gemeinsam mit den vegetativen Zentren des Gehirns und dem Nervensystem der Aufrechterhaltung der Homöostase.
- E Endokrine Drüsen geben Hormone an die Oberfläche von Haut und Schleimhäuten ab.

2 Welche Wirkung von Insulin und Glukagon auf den Blutzuckerspiegel ist falsch?

- A Glukagon steigert die Durchlässigkeit der Zellmembran für Glukose.
- B Glukagon steigert den Abbau von Glykogen zu Glukose.
- C Insulin hemmt den Abbau von Fetten (Lipolyse).
- D Insulin steigert den Zuckerabbau (Glykolyse).
- E Glukagon steigert die Zuckerneubildung (Glukoneogenese).

3 Welche Aussage zum Diabetes mellitus ist falsch?

- A Beim Diabetes mellitus unterscheidet man v. a. Typ 1 und Typ 2.
- B Der Typ-2-Diabetes entsteht schleichend über mehrere Jahre und führt zu einem relativen Insulinmangel.
- C Ein Diabetes mellitus ist definiert als Nüchternplasmaglukosewert, der wiederholt ≥ 126 mg/dl beträgt.
- D Beim Typ-1-Diabetes kommt es infolge einer Autoimmunerkrankung zur Zerstörung der A-Zellen des Pankreas.
- E Die gestörte Glukosetoleranz (Impaired Glucose Tolerance, IGT) gilt als Vorstufe eines Diabetes mellitus.

4 Welches der nachfolgenden Symptome ist nicht typisch für ein diabetisches (d. h. hyperosmolares oder ketoazidotisches) Koma?

- A Exsikkose
- B Bewusstseinstörung
- C Herzrhythmusstörungen
- D Kussmaul-Atmung
- E Foetor ex ore (Atemgeruch) nach Azeton

5 Welche Aussage beschreibt das sog. metabolische Syndrom am treffendsten?

- A Beim metabolischen Syndrom wird durch das vollständige Fehlen von Insulin der Fettstoffwechsel gefördert und es kommt zum Anstieg saurer Metabolite.
- B Das metabolische Syndrom bezeichnet das Zusammenspiel von Adipositas (Fettleibigkeit), arterieller Hypertonie, einer Lipidstoffwechselstörung sowie einer Glukosetoleranzstörung bzw. eines Diabetes mellitus. Unter dem metabolischen Syndrom versteht man die Gesamtheit aller biochemischen Prozesse, die dem Erhalt der Funktionen und der Substanz eines Organismus dienen.
- C Unter dem metabolischen Syndrom versteht man das Gleichgewicht des inneren Milieus des Körpers.

- E Das metabolische Syndrom beschreibt das Zusammenspiel katalytischer und anaboler Prozesse zur Energiegewinnung.

6 Sie kommen zu einem schläfrigen, orientierungslosen Patienten. Bei der körperlichen Untersuchung fallen Ihnen diverse kleinere Hauteinblutungen im Gesicht und am Oberkörper des Patienten auf, der Bauch wirkt gebläht und Sie riechen einen süßlich-fauligen Foetor. Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

- A diabetisches Koma (Coma diabeticum)
- B Leberkoma (Coma hepaticum)
- C hypoglykämisches Koma
- D urämisches Koma (Coma uraemicum)
- E Myxödem-Koma (hypothyreotisches Koma)

7 Ihr Patient klagt über extremes Schwächegefühl. Die Untersuchung ergibt zuerst keine weiteren Anhaltspunkte. Im EKG sehen Sie einen auffallend verbreiterten QRS-Komplex. Die S- und T-Wellen sind praktisch miteinander verschmolzen. An welche Verdachtsdiagnose denken Sie?

- A thyreotoxische Krise (Thyreotoxikose)
- B Hyperkaliämie
- C Hypokaliämie
- D Magnesiummangel
- E Addison-Krise

8 Zu welchem Notfall kann es bei einer Funktionsstörung der Nebenniere kommen?

- A Addison-Krise
- B Leberkoma (Coma hepaticum)
- C urämisches Koma (Coma uraemicum)
- D Hyperkaliämie
- E Myxödem-Koma (hypothyreotisches Koma)

9 Welche der nachfolgenden Beschreibungen trifft nicht auf ein Myxödem-Koma zu?

- A Beim Myxödem-Koma handelt es sich um ein relativ seltenes lebensbedrohliches Notfallbild.
- B Ein Myxödem-Koma entsteht typischerweise, wenn zusätzlich zu einer bestehenden Hypothyreose (Schilddrüsenunterfunktion) ein auslösender Faktor eintritt.
- C Das EKG zeigt eine Bradykardie mit einer verlängerten QT-Zeit.
- D Die Patienten sind deutlich hypertherm, antriebslos und lethargisch.
- E Die Therapie im Rettungsdienst fokussiert sich auf die Sicherung der Vitalfunktionen und die symptomatische Behandlung.

10 Welche Elektrolytkonzentrationen liegen im Blut normalerweise vor?

- A Ka^+ 3,5–5,5 mmol/l, Na^+ 135–145 mmol/l, Mg^{2+} 0,75–1,05 mmol/l, Ca^{2+} 2,2–2,7 mmol/l
- B Ka^+ 155 mmol/l, Na^+ 10 mmol/l, Mg^{2+} $< 0,001$ mmol/l, Ca^{2+} 15 mmol/l
- C Ka^+ 3,5–5,5 mmol/l, Na^+ 135–145 mmol/l, Mg^{2+} $< 0,001$ mmol/l, Ca^{2+} 15 mmol/l
- D Ka^+ 155 mmol/l, Na^+ 135–145 mmol/l, Mg^{2+} 0,75–1,05 mmol/l, Ca^{2+} 2,2–2,7 mmol/l
- E Ka^+ 3,5–5,5 mmol/l, Na^+ 10 mmol/l, Mg^{2+} $< 0,001$ mmol/l, Ca^{2+} 15 mmol/l