

# **Klinische und Experimentelle Notfallmedizin 2**

Reihenherausgeber

K. Czech, Wien; P. Dangel, Zürich; A. W. de Pay, Lübeck;  
H.-P. Schuster, Hildesheim; P. Sefrin, Würzburg

Wissenschaftlicher Beirat:

M. von Clarmann (München), A. Dönhardt (Hamburg), R. Dölp (Fulda),  
G. H. Engelhardt (Köln), W. F. Henschel (Bremen), G. Kleinberger (Wien),  
R. Ritz (Basel), F. W. Schildberg (Lübeck), H. Vollmar (Aachen)



W. Zuckschwerdt Verlag München · Bern · Wien

Lübecker Notfallsymposion 1983

# **Die unklare Bewußtlosigkeit – interdisziplinäre Aspekte –**

Bandherausgeber:

A. W. de Pay, J. Dageförde, B. Neundörfer, P. C. Scriba

112 Abbildungen und 153 Tabellen



W. Zuckschwerdt Verlag München · Bern · Wien

(1984)

6 208345 x 9

CIP-Kurztitelaufnahme der Deutschen Bibliothek

**Die unklare Bewußtlosigkeit** : interdisziplinäre Aspekte /  
Lübecker Notfallsymposium 1983.

Bd.-Hrsg.: A. W. de Pay ... – München ; Bern ; Wien : Zuckschwerdt 1984.  
(Klinische und experimentelle Notfallmedizin ; 2)

ISBN 3-88603-085-7

NE: Pay, Arno W. de [Hrsg.]; Lübecker Notfallsymposium (1983); GT



7 84/9600 [2.Et.]

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden nicht immer kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, daß es sich um einen freien Warennamen handelt.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (durch Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

© Copyright 1984 by W. Zuckschwerdt Verlag GmbH, Kronwinkler Straße 24, D-8000 München 60, Printed in Germany  
by Stelzl-Druck München.  
ISSN 0176-1765  
ISBN 3-88603-085-7

# Inhalt

Vorwort .....	IX
---------------	----

## Allgemeine Grundlagen

von <i>Cramon, D.</i> (München): Die neuronalen und neurohumoralen Voraussetzungen des Bewußtseins .....	3
<i>Sprick, C.</i> (Düsseldorf): Terminologie bewußtseinsgestörter Zustände .....	13
in der <i>Beeck, M.</i> (Schleswig): Handlungsfähigkeit und Bewußtseinsstörung .....	22
<i>Lippert, H.-D.</i> (Blaustein): Rechtliche Aspekte bei der präklinischen Behandlung bewußtloser Patienten .....	26
<i>Rossi, R. und Ahnefeld, F.W.</i> (Ulm): Schritte zur Differenzierung unterschiedlicher Komaformen .....	34
<i>Dageförde, J.; Weitbrecht W.-U. und de Pay, A.W.</i> (Lübeck): Beurteilung von Bewußtseinsstörungen .....	40

## Zerebrale Anfälle

<i>Neundörfer, D.</i> (Lübeck): Differentialdiagnose der epileptischen und nichtepileptischen Anfälle .....	47
<i>Schönle, P.W.</i> (Göttingen): Zur Bedeutung von Etomidat in der neurologischen Intensivbehandlung des Status epilepticus .....	57
<i>Kömpf, D.</i> (Lübeck): Das EEG in der Differentialdiagnose der Bewußtseinsstörungen .....	60
<i>Prange, H.W. und Meinck, H.-M.</i> (Göttingen): Der Einfluß narkotischer Medikamente auf das Hirnstrombild Bewußtloser .....	71

## Zerebrale Durchblutungsstörungen

<i>Schirmer, M.</i> (Düsseldorf): Bewußtseinsstörungen bei zerebralen Blutungen und Durchblutungsstörungen .....	85
<i>Bollensen, E. und Prange, H.W.</i> (Göttingen): Die Rolle der enzymchemischen Liquoruntersuchungen (Adenylatkinase) in der Frühdiagnostik ausgeprägter Hirninfarkte .....	98
<i>Anstätt, T.; Stober, T.; Sen, S.; Freier, G.; Rettig, G. und Schirrigk, K.</i> (Homburg/Saar): Differentialdiagnostische und therapeutische Probleme durch kardiale Komplikationen bei intrazerebralen Blutungen .....	102
<i>Marx, P.</i> (Berlin): Bewußtseinsstörungen bei Hirndrucksteigerung .....	109
<i>Schirmer, M.</i> (Düsseldorf): Hirntumoren – eine seltene Ursache für Bewußtlosigkeit .....	124

## **Traumatologie**

<i>Sefrin, P.</i> (Würzburg): Diagnostik und Therapie der Bewußtseinsstörung Verletzter unter Alkoholeinfluß . . . . .	133
<i>Kalbe, P.; Lobenhoffer, P. und Echtermeyer V.</i> (Hannover): Notfallmanagement bei Schwerverletzten mit Schädel-Hirn-Trauma . . . . .	140
<i>Sobirey, Ch.</i> (Hamburg): Aspekte der Behandlungsführung in der Initialphase bei polytraumatisierten Schädel-Hirn-Verletzten . . . . .	148
<i>Pfenninger, E. und Mehrkens, H.H.</i> (Ulm): Möglichkeiten und Grenzen der Oberkörperhochlagerung beim Transport von Patienten mit akutem Schädel-Hirn-Trauma . . . . .	152
<i>Moecke, H.P.; Dürner, P. und Domres, B.</i> (Hamburg, Stuttgart, Tübingen): Langstreckentransport von Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma in Ambulanzflugzeugen . . . . .	156
<i>Laumer, R. und Buchfelder, M.</i> (Erlangen): Das chronisch subdurale Hämatom als Differentialdiagnose bei unklarer Bewußtlosigkeit . . . . .	164
<i>Singbartl, G. und Junker, Ch.</i> (Bochum, Recklinghausen): Analyse der ärztlichen Notfallversorgung neurotraumatisierter Patienten . . . . .	169

## **Internistische Differentialdiagnose**

<i>Scriba, P.C.</i> (Lübeck): Endokrin und metabolisch bedingte Komazustände . . . . .	185
<i>Schatz, H.</i> (Gießen): Diagnostik und Therapie des Coma diabeticum . . . . .	192
<i>Landgraf, R.</i> (München): Differentialdiagnose des hypoglykämischen Komas . . . . .	202
<i>Forster, J. und Suchenwirth, R.M.A.</i> (Kassel): Hyperkalzämisches Koma als Folge hochdosierter Vitamin-D-Therapie . . . . .	216
<i>Brunner, G.</i> (Hannover): Bewußtseinsstörungen beim akuten und chronischen Leberversagen . . . . .	219
<i>Scherer, B.</i> (München): Bewußtseinsstörungen bei chronischer Niereninsuffizienz . . . . .	227
<i>Thies, E. und de Pay, A.W.</i> (Lübeck): Bewußtseinsstörungen bei intestinalen Blutungen . . . . .	233
<i>Büttner, J.; Voeltz, P.; Herden, H.-N. und Thieme, E.</i> (Hamburg): Die Treffsicherheit der präklinischen Differentialdiagnose des Komas im Notarztdienst . . . . .	238

## **Unterkühlung, Ertrinken**

<i>Hirsch, W.-D.</i> (Augsburg): Differentialdiagnostische Probleme und Primärtherapie bei unterkühlten, bewußtlosen Notfallpatienten . . . . .	243
<i>Koch, P.</i> (Cuxhaven): Probleme und Möglichkeiten der präklinischen Versorgung bei Seenotfällen . . . . .	252
<i>König, H.-J. und Krähling, K.H.</i> (Münster): Zur Differentialdiagnose unklarer Bewußtseinsstörungen nach Schwimmen und Tauchen . . . . .	258

## **Allgemeine Therapie**

<i>Gorgaß, B. und Driessen, A.</i> (Solingen): Medikamentöse Vertiefung der Bewußtlosigkeit zur Sicherung der Vitalfunktionen . . . . .	265
<i>Klöss, Th. und Jungck, E.</i> (Tübingen): Sedierung mit Althesin zur Intubation und Beatmung des bewußtseinsgestörten Notfallpatienten . . . . .	274
<i>Kempe, W.</i> (Goslar): Primärversorgung von Risikopatienten im Kindesalter . . . . .	282

## **Intoxikation**

- Zilker, Th.; von Clarmann, M. und Socher, E.* (München): Asservation und dringliche Therapie der Intoxikationen am Notfallort, insbesondere bei Psychopharmaka-, Schlafmittel- und Alkoholintoxikationen ..... 287
- Okonek, S.* (Mainz): Notärztliche Maßnahmen bei Kohlenmonoxid (CO)-, Zyanid (CN<sup>-</sup>)- und Alkylphosphatvergiftungen ..... 301
- Munkel, H.* (Lübeck): Ursachen, Diagnose und Behandlung des zentralanticholinergischen Syndroms ..... 317
- Schneck, H.J.; Tempel, G. und v. Hundelshausen B.* (München): Die unklare Bewußtlosigkeit durch das medikamentös bedingte zentralanticholinerge Syndrom (ZAS) ..... 324
- Mall, K.* (Quakenbrück): Unklare Bewußtlosigkeit als Folge von Blutungen unter Antikoagulantientherapie ..... 329
- Ibe, K.* (Berlin): Die Bewußtseinsstörungen bei Betäubungsmittelabhängigen – Probleme in der präklinischen und ersten klinischen Versorgung ..... 335

# Endokrin und metabolisch bedingte Komazustände

*P.C. Scriba*

Klinik für Innere Medizin, Medizinische Hochschule Lübeck

Die direkt auf endokrine oder metabolische Funktionsstörungen zurückzuführenden Bewußtseinsstörungen sind in den größeren Rahmen der endokrin-metabolisch bedingten *Enzephalopathien* einzuordnen (4, 5). Wenn auch der Nachweis der Kausalverknüpfung zwischen Endokrinologie und neurologisch-psychopathologischer Symptomatik im Einzelfall nicht immer sicher möglich ist, so kann doch keinerlei Zweifel daran herrschen, daß es Bewußtseins- und Orientierungsstörungen als eine Form der körperlich begründbaren Psychosen (Tabelle I) gibt. Und auf diese endokrin-metabolisch bedingten Bewußtseinsstörungen haben wir uns trotz aller neurologischen Abgrenzungsschwierigkeiten heute zu konzentrieren.

Aber auch in pathophysiologischer Hinsicht stellt sich die Beziehung zwischen Endokrinologie und Bewußtseinsstörung als vielschichtig dar. Bekannt sind beispielsweise die vielfältigen endokrinen Sekundärveränderungen in den verschiedenen Phasen des Schocks (3). Wir können umgekehrt bei den primären endokrin-metabolischen Krisen solche mit dominierender Schocksymptomatik, wie z.B. akute primäre Nebennierenrindeninsuffizienz oder Hypophysenvorderlap-

*Tabelle I.* Endokrin-metabolisch bedingte Enzephalopathien. Neurologisch-psychopathologische Symptomatik nach *Bleuler* (5).

---

1. Körperlich begründbare Psychosen  
Bewußtseins- und Orientierungsstörungen, Durchgangssyndrom, zerebrale Krampfanfälle (sog. Gelegenheitskrämpfe), delirante, paranoid-halluzinatorische Bilder (akut und chronisch)
  2. Zerebrale Herdsymptome  
z.B. Hemiparesen, Jackson-Anfälle
  3. »Endokrines« Psychosyndrom  
Störungen von Stimmung, Triebhaftigkeit und Intellekt
  4. Diffuse organische Hirnschädigung (Defekt-Syndrom, Demenz)  
anamnestisches Psychosyndrom (chronisch)
-

Tabelle II. Endokrin-metabolische Krisen, aus (2).

Überfunktion	Unterfunktion
thyreotoxische Krise akutes Cushing-Syndrom	Myxödemkoma Addison-Krise hypophysäres Koma (akute HVL-Insuffizienz) kritischer Diabetes insipidus akuter Hypoparathyreoidismus Tetanie (DD!)
hyperkalzämische Krise	
hypertone Krise Hypoglykämiesyndrom Apudome (z.B. Vipoma)	Coma diabeticum (3 Formen!)

peninsuffizienz unterscheiden von Krisen mit akzessorischer, d.h. später einsetzender oder in der Regel fehlender Schocksymptomatik (3). Die *pathophysiologischen* Mechanismen, die in diesen Zuständen zur Bewußtseinsstörung führen, sind sowohl zirkulatorischer als auch metabolischer Natur, ohne daß sie sich im Einzelfall immer besonders scharf abgrenzen ließen.

Es gibt noch eine dritte, grundsätzlich wichtige Beziehung zwischen Endokrinologie und Bewußtseinsstörung. Bewußtseinsstörungen sind nicht nur als Folgen der endokrin-metabolischen Krisen wichtig. Sie können diese auch ankündigen. Selbst dem Erfahrenen kann es schwerfallen, bei bekannter schwerer endokriner Funktionsstörung die Frage zu entscheiden, ob es sich um eine lebensbedrohliche Exazerbation handelt. Diese Frage ist deswegen so wichtig, weil von ihr die Entscheidung abhängt, ob man von der Normalbehandlung der endokrinen Funktionsstörung auf die intensivere Krisenbehandlung umschalten muß (1, 5). Bei dieser Fragestellung hat sich neben anderem das *Elektroenzephalogramm* bewährt. Gezeigt werden diffuse Allgemeinveränderungen, vor allem in der Form der langsamen Deltawellen, bei einer Patientin, die eine Hyperkalzämie von 7,9 mval, das sind knapp 4 mmol/l, aufwies. Mit der therapiebedingten Senkung der Kalziumwerte normalisierte sich das Elektroenzephalogramm. Entsprechende unspezifische EEG-Befunde sind auch von uns (5) wiederholt, z.B. bei thyreotoxischer Krise, bei Nebennierenrindeninsuffizienz und bei Hypoglykämie (Tolbutamidtest!) beschrieben worden. Das Entscheidende ist, daß das Elektroenzephalogramm das Vorliegen einer zerebralen Beteiligung, d.h. einer metabolisch bedingten Enzephalopathie, anzeigen kann, bevor die Bewußtseinsstörung klinisch diagnostizierbar wird. Das EEG kann auf diese Weise frühzeitig bestätigen, daß es sich tatsächlich um eine potentiell lebensbedrohliche Verschlechterung einer prinzipiell bekannten endokrinen Funktionsstörung handelt.

Am *Nofallort* werden Arzt und Rettungssanitäter wohl erst nach Bona-fide-Aus-



schluß der anderen, viel häufigeren Ursachen von Bewußtseinsstörungen an die grundsätzlich gut behandelbaren *endokrin-metabolischen Krisen* zu denken haben. Prinzipiell lassen sich dieselben in lebensbedrohliche Überfunktions- oder Unterfunktionszustände (Tabelle II) einteilen. Bewußtseinsstörungen bis zum Koma spielen bei allen der hier genannten lebensbedrohlichen endokrin-metabolischen Krisen, allerdings in unterschiedlichem Ausmaße, eine Rolle.

Die engere *Differentialdiagnose* der verschiedenen möglicherweise zugrundeliegenden endokrin-metabolischen Erkrankungen muß am Notfallort, aber auch nach Eintreffen in der Klinik zunächst mit den klinischen Symptomen und fremdanamnestischen Angaben (1) auskommen.

Diese ganze Differentialdiagnose (Tabellen III bis VIII) ist für den Notarzt nur deswegen wichtig, weil es drei Situationen gibt, in denen er am *Notfallort* neben der Aufgabe der Erhaltung der Vitalfunktionen *spezifische* Maßnahmen durchführen muß. Es sind dies die von mir nicht darzustellenden Formen des Coma diabeticum (vgl. *H. Schatz*) und das Hypoglykämiesyndrom (vgl. *R. Landgraf*) sowie die Addison-Krise (2, 3). Addison-Krise und auch hypophysäres Koma verlangen 1. Entnahme einer Blutprobe, 2. intravenöse Injektion von 25 mg Prednisolon oder Äquivalent, 3. sofortige Einweisung als Notfall (Tabelle IX), wobei mir aus zeitlichen Gründen erspart sei, auf die Intensivtherapie mit Volumenersatz, Kortisolsubstitution, Glukosezufuhr und Schocktherapie hier einzugehen.

Noch ein Wort zu den am Notfallort abzunehmenden Blutproben. Aus meiner Sicht wäre es höchst begrüßenswert, wenn der Notarzt prinzipiell bei jedem Notfall sofort nach Sicherung der Vitalfunktionen oder schon während dieser Maßnahmen eine *Blutprobe* gewinnt, die er dem Kranken mit in das weiterversorgende Krankenhaus gibt. Diese Ausgangsblutproben sind für die Differentialdiagnose,

---

*Tabelle III. Thyreotoxische Krise, aus (1).*

---

Lebensbedrohliche Verstärkung der Hyperthyreose-Zeichen, d.h.

neurologisch-psychiatrische Symptome:

muskuläre Adynamie mit Beteiligung der Schluck- und Atemmuskulatur (Cave: Aspiration)

verwaschene (pseudobulbäre) Sprache,

motorische Unruhe im Wechsel mit apathischen Phasen, delirante Zustandsbilder mit örtlicher und zeitlicher Desorientiertheit, Somnolenz und Koma;

Hyperthermie bis über 40, Sinustachykardie, Extrasystolie, Vorhofflimmern, Kammer-tachykardie, Blutdruckerhöhung mit großer Druckamplitude (> 60 mmHg).

Differentialdiagnostisch wichtige Hinweise auf einen M. Basedow können das Vorhandensein einer schwirrenden Struma oder einer Ophthalmopathie geben; bei einer uninodösen Struma wird man eher an ein autonomes Adenom denken.

---

*Tabelle IV. Myxödemkoma, aus (1).*

---

Zeichen des chronischen Schilddrüsenhormonmangels, d.h. Blässe, trockene schuppige Haut, rauhe Haare, Makroglossie, verlangsamter ASR, und ferner Somnolenz/Koma, Hypothermie (Spezialthermometer!), Sinusbradykardie, Kardiomegalie (Perikarderguß, alveoläre Hypoventilation, Hyperkapnie, Hyponatriämie (inadäquate ADH-Sekretion?))

---

*Tabelle V. Addison-Krise, aus (1).*

---

Zeichen der primären Nebennierenrindeninsuffizienz, d.h. Pigmentierung, Verminderung der axillären Behaarung bei Frauen, Kachexie (Gewichtsabnahme), und ferner extreme Adynamie, Muskelschmerzen, Hypotension, Hyponatriämie, Erbrechen, Exsikkose, »akutes Abdomen«, Oligurie, Anurie, Hypothermie, final in Fieber übergehend, zerebrale Krampfanfälle, final Koma.

---

*Tabelle VI. Hypophysäres Koma, aus (1).*

---

Bei der kritischen Verschlechterung einer Hypophysenvorderlappeninsuffizienz dominiert die akute sekundäre Nebennierenrindeninsuffizienz; typisch sind dabei Pigmentarmut und die Zeichen des chronischen Hypogonadismus. Eine gleichzeitige kritische sekundäre Hypothyreose haben wir nur in wenigen Einzelfällen gesehen. Wichtig ist es aber, an die Möglichkeit einer apoplektiformen Blutung in das bestehende Hypophysenvorderlappenadenom zu denken (Kontrolle des Visus, Liquorbefund).

---

*Tabelle VII. Diabetes insipidus, aus (1).*

---

Der Patient mit idiopathischem oder symptomatischem Diabetes insipidus bei hypothalamisch-hypophysären Erkrankungen ist immer dann von einer kritischen Verschlechterung bedroht, wenn die spontane Flüssigkeitsaufnahme zum Beispiel durch Bewußtseinsstörung, Unfälle, Operationen etc. nicht ausreicht. Bei fortbestehender Polyurie droht rasch eine hypertone Dehydratation mit deliranten Bewußtseinsstörungen, Hyperpyrexie, Oligoanurie und schließlich Kreislaufversagen. Aus verständlichen anatomischen Gründen ist an das gleichzeitige Vorliegen einer HVL-Insuffizienz zu denken.

---

*Tabelle VIII. Hyperkalzämische Krise, aus (1).*

---

Übelkeit, Erbrechen, Polyurie, Exsikkose, später Oligoanurie, Adynamie, »Tetraplegie«, psychotische Bilder, Bewußtseinsstörungen, Koma.

---

*Tabelle IX. Therapie der Addison-Krise, aus (3).*

*Notarzt – Hausarzt*

- Blutprobe für spätere Kortisol- (und ACTH-?) Bestimmung entnehmen, mitgeben
- i.v. Injektion von 25 mg Prednisolon oder Äquivalent
- sofortige Einweisung als Notfall

*Klinik*

- *Volumenersatz:* 3–4 l 0,9% NaCl-Lösung in den ersten 4–6 Stunden; danach gezielte Elektrolytsubstitution.
  - *Kortisolsubstitution:* 100 mg Hydrokortison® i.v. oder (falls alkoholische Lösung) schnell per infusionem; danach ca. 10 mg Kortisol pro Stunde! Langsam reduzieren (s.u.). Falls nur synthetische Glukokortikoide verfügbar, mit 1–3 mg Aldosteron kombinieren.
  - *Glukosezufuhr:* 50 ml 50% Glukose i.v.; danach 5% Glukose per infusionem.
  - ggf. *Schocktherapie:* Albumin, Katecholamine (?).
- Auslösende Ursachen bekämpfen!  
Erhöhte Substitutionsdosis bis zur »Gesundung«!

*Tabelle X. Notfall-Screening durch Sofortbestimmungen, aus (1).*

	Blutglukose	Natrium/ Kalium	Kalzium	Blut-pH	pO <sub>2</sub>	pCO <sub>2</sub>	Kreatinin i.S.	Osmolalität/ Hämatokrit
Thyreotoxische Krise	+	+	+		+		+	
Myxödemkoma	+	++		+	+	++	+	+
Primäre NNR-Insuffizienz	++	++	+	+			+	+
Akutes Cushing-Syndrom	+	++		++	+	++	+	
Akute HVL-Insuffizienz	+	+		+	+	+	+	+
Kritischer D. insipidus		+		+			+	++
Hyperkalzämische Krise		+	++	+		+	+	+
Tetanischer Anfall		+	++	+		+		
Hochdruckkrise	+	+	+	+			+	
Hypoglykämie	++	+						
Coma diabeticum (3 Formen)	++	++		++	+	++	+	++

die Prognose und die weitere Behandlung von größter Wichtigkeit. Im speziellen Fall der endokrin-metabolisch bedingten Bewußtseinsstörungen können wir unterscheiden zwischen 1. sofort vom Notfallabor in jedem Fall zu ermittelnden Meßgrößen (Tabelle X) und 2. speziellen Hormon- und Stoffwechselanalysen, die gezielt angefordert werden (1). Lassen Sie mich in diesem Zusammenhang als Bei-

spiel aus Tabelle X nur die Kalziumbestimmung anführen, weil eine hyperkalzämische Krise (Tabelle VIII) allein klinisch wohl niemals diagnostiziert werden kann.

Mehr für das weiterversorgende Krankenhaus ist dieses »oberste Gesetz« formuliert worden (1): Es ist ein Fehler, bei klinischem Verdacht auf eine endokrin-metabolische Krise mit der gezielten Behandlung zu warten, bis die endgültige Sicherung durch Laboratoriumswerte, speziell Hormonanalysen, vorliegt. Uneingeschränkt gilt diese Regel für die thyreotoxische Krise, das Myxödemkoma, die akute Nebennierenrindeninsuffizienz, das hypophysäre Koma, den tetanischen Anfall und die Hypoglykämie; mit Einschränkungen gilt sie auch für die übrigen Krisen.

Abschließend noch einige Worte zur Vermeidung endokrin-metabolisch bedingter Bewußtseinsstörungen (2). Vermeidbarkeit läßt sich wohl vor allem für die Kranken diskutieren, bei denen eine Thyreotoxikose induziert wurde, weil jodhaltige Kontrastmittel oder Desinfektionsmittel eingesetzt wurden, ohne an die Schilddrüse zu denken. Auch die sinnlose Vitamin D-Behandlung normokalzämischer Hyperventilationstetanien mit Vitamin D-Präparaten wie AT 10<sup>®</sup> ist hier einzuordnen. Und schließlich lassen sich die dem Patienten mit primärer oder sekundärer Nebennierenrindeninsuffizienz drohenden Krisen vermeiden, wenn konsequenter an die Empfehlungen des viel zu wenig benutzten Kortikoidausweises gedacht wird, nach denen bei akuten Belastungen z.B. die Kortisoldosis des Addison-Patienten bis auf das 10fache heraufgesetzt werden muß. Die Unterlassung dieser Empfehlung oder ihre halbherzige Befolgung waren die überwiegende Ursache bei den weit über 100 Addison-Krisen, die wir beobachtet haben.

## Zusammenfassung

Dies ist ein kurzer Überblick über das, was von Endokrinologie und Stoffwechsel für den Notarzt vielleicht wichtig ist. Die eigentliche Intensivtherapie (1) der endokrin-metabolischen Krisen fehlt. Sie ist aber leicht nachweisbar und hat mit den hier aufgezeigten Ausnahmen Zeit bis zum Eintreffen in der Intensivstation.

## Literatur

- 1 Scriba, P.C. und Pickardt, C.R.: Endokrin-metabolische Krisen. Diagnostik und Intensivtherapie 1: 13-18 (1976) und Diagnostik 9: 440 (1976).
- 2 Scriba, P.C.: Typische Risiken und vermeidbare Fehler der Therapie: Endokrinologie und Stoffwechsel. Internist 23: 155-162 (1982).

- 3 Scriba, P.C.; Djonlagic, H. und Müller-Esch, G.: Endokrines System und Schock. *Internist* 23: 443-440 (1982).
- 4 Scriba, P.C.: Endokrin-metabolisch bedingte Enzephalopathien. Kongreßbericht, 98. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für Innere Medizin. pp. 50-52 (Hansisches Verlagskontor, Lübeck 1982).
- 5 Scriba, P.C.: Endokrin bedingte Enzephalopathien und peripher-neurologische Symptome. In: Bodechtel et al., *Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder*. 4. Aufl., in Vorbereitung (Thieme, Stuttgart 1984).

Anschrift des Verfassers: *Prof. Dr. P.C. Scriba*, Klinik für Innere Medizin, Medizinische Hochschule Lübeck, Ratzeburger Allee 160, D-2400 Lübeck 1