

Inhalt

Verzeichnis der Autoren — IX

- 1 Diabetische Ketoazidose und hyperosmolares Koma — 1**
 - 1.1 Einleitung — 1
 - 1.2 Epidemiologie — 1
 - 1.3 Pathogenese — 1
 - 1.4 Klinische Präsentation — 5
 - 1.5 Therapie — 10
 - 1.6 Monitoring — 13
 - 1.7 Komplikationen — 14

- 2 Hypoglykämie — 19**
 - 2.1 Definition — 19
 - 2.2 Epidemiologie — 20
 - 2.3 Symptomatik — 20
 - 2.4 Klassifikation der Hypoglykämie bei Diabetikern — 21
 - 2.5 Ursachen und Differentialdiagnosen — 22
 - 2.6 Therapie — 23

- 3 Hyperthyreose und thyreotoxische Krise — 25**
 - 3.1 Ätiologie und Pathogenese — 25
 - 3.2 Diagnostik — 25

- 4 Myxödemkoma — 33**
 - 4.1 Ätiologie und Pathogenese — 33
 - 4.2 Diagnostik — 33
 - 4.3 Therapie — 35

- 5 Endokrine Erkrankungen in der Schwangerschaft — 37**
 - 5.1 Schilddrüsenfunktionsstörungen in der Schwangerschaft — 37
 - 5.2 Nebenniereninsuffizienz in der Schwangerschaft — 38
 - 5.3 Hypophysäre Störungen in der Schwangerschaft — 38
 - 5.4 Hyperkalzämie bei primärem Hyperparathyreoidismus in der Schwangerschaft — 39
 - 5.5 Phäochromozytom in der Schwangerschaft — 41
 - 5.6 Abweichungen endokriner Parameter beim Intensivpatienten — 42

- 6 Störungen im Kalziumstoffwechsel — 45**
 - 6.1 Hypokalzämie — 48
 - 6.1.1 Klinische Präsentation — 48

6.1.2	Epidemiologie — 49
6.1.3	Pathophysiologie — 50
6.1.4	Diagnostik der Hypokalzämie — 51
6.1.5	Akuttherapie der Hypokalzämie — 53
6.1.6	Langfristige Therapie der Hypokalzämie — 55
6.2	Hyperkalzämie — 56
6.2.1	Klinische Präsentation — 56
6.2.2	Pathophysiologie und Differentialdiagnose — 58
6.3	Primärer Hyperparathyreoidismus (PHPT) — 60
6.3.1	Lokalisationsdiagnostik — 62
6.3.2	Therapie — 63
6.3.3	Konservative Therapie — 64
6.3.4	Follow-Up Untersuchungen — 65
6.4	Nebenschilddrüsenkarzinom — 66
6.5	Tumorhyperkalzämie — 66
6.5.1	Erhöhung von PTHrP — 66
6.5.2	Andere Formen Tumor assoziierter Hyperkalzämie — 67
6.6	Andere nicht Nebenschilddrüsen-bedingte Hyperkalzämien — 68
6.6.1	Mit erhöhter 1,25(OH) ₂ -Vitamin-D3-Konzentration — 68
6.6.2	Mit erhöhten 25(OH)-Vitamin-D3-Spiegel — 68
6.6.3	Mit normalen PTHrP und normalen Vitamin D-Metaboliten — 69
6.6.4	Medikamentös induzierte Hyperkalzämie — 69
6.6.5	Durch Endokrinopathien verursachte Hyperkalzämien (ohne PHPT) — 71
6.7	Therapie der schweren akuten Hyperkalzämie und der hyperkalzämischen Krise — 72

7 Addison-Krise — 75

7.1	Definition und Epidemiologie — 75
7.2	Ätiologie, Pathophysiologie und Pathogenese — 76
7.2.1	Ätiologien primärer, sekundärer und tertiärer akuter und chronischer Nebennierenrindeninsuffizienzen — 77
7.3	Klinik — 80
7.4	Diagnostik — 83
7.4.1	Anamnese und Klinik — 83
7.4.2	Laborchemische Veränderungen und Nebennieren-Stimulationstests — 83
7.4.3	Apparative Untersuchungen — 85
7.5	Differentialdiagnosen — 85
7.6	Therapie — 86
7.7	Prävention — 89
7.7.1	Standarddosierung und Dosisanpassung — 89

- 7.7.2 Absetzen einer Glukokortikoidtherapie — 91
- 7.7.3 Notfallausweis und Notfallmedikation — 91
- 7.7.4 Verlaufskontrollen — 91

8 Hypertensive Krise bei Phäochromozytom und Paragangliom — 95

- 8.1 Definition und Epidemiologie — 95
- 8.2 Pathogenese und Pathophysiologie — 96
- 8.3 Klinik — 97
 - 8.3.1 Hypertensive Entgleisung — 98
 - 8.3.2 PPGL-Krise mit hypertensivem und hypotensivem Notfall — 98
 - 8.3.3 Klinik des Phäochromozytoms außerhalb der hypertensiven Entgleisung bzw. der PPGL-Krise — 100
- 8.4 Diagnostik — 100
 - 8.4.1 Laborchemische Untersuchungen — 100
 - 8.4.2 Bildgebende Verfahren — 102
 - 8.4.3 Genetische Diagnostik — 102
- 8.5 Differentialdiagnosen — 102
- 8.6 Therapie — 104
 - 8.6.1 Hypertensive Entgleisung bei PPGL — 104
 - 8.6.2 PPGL-Krise — 107
 - 8.6.3 Präoperative Maßnahmen — 109

9 Hypophysäres Koma — 111

- 9.1 Einleitung — 111
- 9.2 Ätiologie — 111
- 9.3 Klinische Präsentation — 111
- 9.4 Diagnostik — 111
- 9.5 Therapie — 112

10 Porphyrien — 115

- 10.1 Einleitung — 115
- 10.2 Epidemiologie — 115
- 10.3 Pathophysiologie — 116
- 10.4 Klinische Präsentation — 117
- 10.5 Diagnostik — 118
- 10.6 Therapie — 120
- 10.7 Übersicht — 122

Stichwortverzeichnis — 125