

# Inhalt

## Verzeichnis der Autoren — IX

<b>1</b>	<b>Diabetische Ketoazidose und hyperosmolares Koma — 1</b>
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
<b>2</b>	<b>Hypoglykämie — 19</b>
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
<b>3</b>	<b>Hyperthyreose und thyreotoxische Krise — 25</b>
3.1	Ätiologie und Pathogenese — 25
3.2	Diagnostik — 25
<b>4</b>	<b>Myxödemkomma — 33</b>
4.1	Ätiologie und Pathogenese — 33
4.2	Diagnostik — 33
4.3	Therapie — 35
<b>5</b>	<b>Endokrine Erkrankungen in der Schwangerschaft — 37</b>
5.1	Schildrüsenfunktionsstörungen 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
<b>6</b>	<b>Störungen im Kalziumstoffwechsel — 45</b>
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) <sub>2</sub> -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	<b>Addison-Krise — 75</b>
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
<b>8</b>	<b>Hypertensive Krise bei Phäochromozytom und Paragangliom — 95</b>
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
<b>9</b>	<b>Hypophysäres Koma — 111</b>
9.1	Einleitung — 111
9.2	Ätiologie — 111
9.3	Klinische Präsentation — 111
9.4	Diagnostik — 111
9.5	Therapie — 112
<b>10</b>	<b>Porphyrien — 115</b>
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
<b>Stichwortverzeichnis — 125</b>	