



# NOTFÄLLE IN DER INNEREN MEDIZIN

Eine Gedächtnishilfe zu ihrer Diagnostik und Therapie

von

UNIV. DOZ. DR. MED. MAX J. HALHUBER

und

DR. MED. HANS KIRCHMAIR

*Medizinische Universitätsklinik Innsbruck*

ZWEITE AUFLAGE



VERLAG VON URBAN & SCHWARZENBERG

München und Berlin 1957

## Inhaltsverzeichnis

Einleitung . . . . .	1
<b>ALARMIERENDE SYMPTOME</b>	
Atemnot . . . . .	5
Bewußtlosigkeit . . . . .	6
<b>AKUT BEDROHLICHE ZUSTANDBILDER</b>	
Koma diabeticum . . . . .	13
Hypoglykämie (Insulinschock) . . . . .	28
Akute Nebenniereninsuffizienz . . . . .	35
Thyreotoxische Krise . . . . .	46
Koma hepaticum (Cholämie, Hepatargie) . . . . .	51
Akutes Nierenversagen . . . . .	63
Lebensbedrohliche Störungen des Elektrolythaushalts	92
<i>Das Salzmangelsyndrom = Verlust-Hyponaträmie</i> . . . . .	92
<i>Die Verdünnungs-Hyponaträmie = Wasservergiftung</i> . . . . .	98
<i>Die hypochlorämische Alkalose</i> . . . . .	100
<i>Die Hypokaliämie</i> . . . . .	102
<i>Die Hyperkaliämie</i> . . . . .	108
Praktisch wichtige exogene Vergiftungen . . . . .	115
<i>Akute Schlafmittelvergiftung</i> . . . . .	115
<i>Akute Kohlenoxydvergiftung</i> . . . . .	122
<i>Akute Aethylalkoholvergiftung</i> . . . . .	127
<i>Pilzvergiftung</i> . . . . .	130
<i>E 605-Vergiftung</i> . . . . .	133

Apoplexie, Subarachnoidalblutung . . . . .	140
Akutes peripheres Kreislaufversagen . . . . .	153
Akut bedrohliche Herzrhythmusstörungen . . . . .	164
<i>Der anfallsweise Kreislaufstillstand (Morgagni-     Adams-Stokes-Anfall)</i> . . . . .	164
<i>Paroxysmale, supraventriculäre Tachycardie.</i> . . . .	168
Der Myocardinfarkt . . . . .	175
Asthma cardiale — (paroxysmale nächtliche Dyspnoe — cardiales Lungenoedem) . . . . .	186
Der Asthma bronchiale-Anfall (Status asthmaticus) .	194
Lungenembolie — Lungeninfarkt . . . . .	208
Der Spontanpneumothorax . . . . .	216
Bluthusten — Bluterbrechen . . . . .	221
Akuter Schmerz im Bauch. . . . .	235

## ANHANG

Was gehört in einen internistischen Notfall-Arztkoffer ?	247
Hinweise für Notfall-Laboratoriumsuntersuchungen .	250
<i>Alphabetisches Inhaltsverzeichnis</i> . . . . .	264

## Einleitung

Diese Gedächtnishilfe zur Diagnostik und Therapie von Notfällen in der Inneren Medizin entstand aus den Unterlagen und pädagogischen Erfahrungen mehrjähriger Vorlesungen an der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck. Sie wurden erstmals 1947 in einem Scriptum niedergelegt, in dem einerseits die alarmierenden Symptome (und bei welchen Erkrankungen sie als typisch vorkommen), andererseits die akut bedrohlichen Zustandsbilder nach Symptomatologie, Differentialdiagnose und Sofortmaßnahmen schlagwortartig zusammengestellt waren. Das günstige Echo, welches diese Darstellungsart damals fand, ermutigte uns, den Stoff in grundsätzlich ähnlicher Form jetzt für die Bedürfnisse des praktischen Arztes neu zu bearbeiten. Wir haben uns dabei vor allem in die Notlage des Jungarztes im Krankenhausdienst oder in der Praxisvertretung versetzt, der sich erstmals einem Kranken in akut bedrohlichem Zustand gegenüber befindet. Dieser Kollege in seiner begreiflichen Aufregung soll nun durch die einfache Übersicht daran erinnert werden, welche differentialdiagnostischen Überlegungen er nicht übersehen darf und vor allem auch, was er in seinem Drang zu therapeutischem Handeln nicht tun soll, um dem Kranken nicht zu schaden.

Ähnliche Darstellungen von Einzelproblemen aus unserem Stoffbereich sind schon mehrfach erschienen. Von der „Dringlichen Diagnostik“ von HANNS BAUR, die dem Praktiker nicht genug empfohlen werden kann, grenzt sich unser Buch schon dadurch ab, daß wir auch die therapeutischen Sofortmaßnahmen nennen und ihre Problematik erörtern. Es sollen dabei nur bereits bewährte Behandlungsarten vorgeschlagen werden, die mehrfach anerkannt sind, und weiter solche Therapieformen, in denen wir persönlich Erfahrung besitzen.

Auf eine handbuchmäßige Vollzähligkeit und Ausführlichkeit wird dabei bewußt verzichtet. Nicht alles, was sich jemals bei akut bedrohlichen Zuständen therapeutisch bewährt hat, soll aufgezählt werden. Aber jede Empfehlung ist durch kritische klinische Erfahrung erhärtet. Wir würden uns außerdem freuen, wenn gerade durch diese Aufsatzreihe (ähnlich wie wir es bei ihrem Erstabdruck in der Zeitschrift „Med. Klinik“ und bei den Innsbrucker Veranstaltungen „Klinisches Wochenende“ erlebt haben) eine fruchtbare Aussprache zwischen Klinik und Praxis angeregt würde, aus der beide Teile lernen können. Wir haben uns auch bemüht, in Form und Aktualität den Stoff so zu bringen, wie er von einem systematischen oder einführenden Lehrbuch nicht dargestellt werden kann: Als schlagwortartige Übersicht und Gedächtnishilfe und aus der besonderen psychologischen Notfall-Situation heraus gesehen. Neben dem aktuellen Schrifttum, das nach jedem Abschnitt angeführt wird, verdankt diese Übersicht folgenden Werken wertvolle Anregung, auch wenn sie späterhin nicht ausdrücklich erwähnt werden:

1. *Bärschneider, M.*: Kleines Diagnostikon—Differentialdiagnose klinischer Symptome. Kiel, 9. und 10. Auflage, 1954. — 2. *Baur, H.*: Dringliche Diagnostik Berlin-München, 3. Auflage, 1948. — 3. *Beckmann, H.*: Arzneitherapie innerer Krankheiten. Stuttgart, 1949. — 4. *Conn, H. F.*: Current Therapy 1955. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1955. — 5. *David, W.*: Dringliche Therapie in der inneren Medizin. Leipzig, 3. Auflage, 1955. — 6. *Dennig, H.*: Dringliche Krankheiten in der inneren Medizin. Stuttgart, 3. Auflage, 1956. — 7. *Flint, Th. J. R.*: Emergency Treatment and Management. W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1954. — 8. *Hegglin, R.*: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Stuttgart, 3. Auflage, 1954. — 9. *Mehler, P.*: Erkennung innerer Erkrankungen die mit Bewußtseinsstörung einhergehen. Leipzig, 1941. — 10. *Rudder, B. de.*: Kinderärztliche Notfallfibel. Stuttgart, 1949. — 11. *Oddo, C. et I.*: La Médecine d'Urgence. Paris, 1950, 9. Auflage.

## Alarmierende Symptome



# Atemnot

MEAKINS: Von *Dyspnoe* kann gesprochen werden, wenn ein Kranker die Notwendigkeit gesteigerter Atemtätigkeit subjektiv empfindet. Es ist erstaunlich, wie wenig wir heute noch über Wesen und Genese eines Symptoms wissen, das in der Praxis so häufig beobachtet wird.

## Unmittelbare Ursachen und Genese

- a) Chemische Änderung der Blutzusammensetzung:
  1. Vermehrte Kohlensäurespannung
  2. Verminderte Sauerstoffspannung
  3. pH-Verschiebung nach der sauren Seite.
- b) Reflektorische Regulation von der Lunge, der Pleura, dem Zwerchfell und den Muskeln aus.

## Hauptursachengruppen der Atemnot

1. *Funktionelle oder organische Stenose der oberen Atemwege* (Pharynx, Larynx, Trachea): z. B. Laryngospasmus, Glottisödem, Kehlkopf-Diphtherie (Krupp), Fremdkörper, stenosierende Struma, Tumoren u. dgl.
2. *Erkrankungen der Lunge*:
  - a) Stenose der kleinen Atemwege und Überblähung der Alveolen (Bronchospasmus bei Asthma bronchiale, Bronchiolitis obliterans und Emphysem).
  - b) Ausgedehnte Verminderung der Atmungsfläche (ausgedehnte oder generalisierte Lungeninfiltrationen, ausgedehnte akute oder chronische Tuberkulose, Atelektasen, gut- und bösartige Geschwülste, ausgedehnte Metastasen, Lymphangitis carcinomatosa, großer Pleuraerguß, Spontan-Pneumothorax).
3. *Cardiale und zirkulatorische Dyspnoe* (Asthma cardiale, Lungenembolie, Seufzeratmung bei neurozirkulatorischer Asthenie).
4. *Primär cerebrale Dyspnoe* (Hirntumor, Encephalitis, vasculäre Erkrankungen, z. B. Cheyne-Stokes-Atmung bei Cerebralsklerose): direkte Beeinflussung des Atemzentrums.
5. *Dyspnoe bei allgemeinen Stoffwechselstörungen* (acidotische Stoffwechsellage bei Koma diabeticum, Urämie, Methylalkoholvergiftung bedingt vor allem Hyperpnoe = KUSSMAULSCHE Atmung).

# Bewußtlosigkeit

Kurzdauernde Bewußtlosigkeit (Sekunden bis Minuten):

Synkope.

Langdauernde Bewußtlosigkeit (Stunden bis Tage):

Koma.

## Ursachen

A. Primär-extracerebrale Ursachen:

1. Störungen der Kreislaufregulation und Häodynamik:  
Schock,  
Kollaps,  
Carotissinus-Syndrom,  
synkopale Ohnmacht (vasovagale Ohnmacht),  
Morgagni-Adams-Stokes-Anfall.
2. Carotis-Vertebralis-Schädigungen:  
Erdrosseln,  
Erhängen.
3. Verringerte Sauerstoffzufuhr zur Lunge:  
Erstickung,  
Fliegerkrankheit,  
Höhen-Insuffizienz.
4. Toxisch veränderter Hirnstoffwechsel (soweit er nur primär-extracerebrale Ursachen betrifft):
  - a) *endogen*-toxisch:  
Koma diabeticum,  
Koma hypoglykaemicum,  
Koma uraemicum,  
Koma hepaticum,  
Koma hypochloraemicum,  
Koma hypokaliaemicum,  
Koma bei Nebenniereninsuffizienz,

Koma basedowicum,  
akute eklamptische Pseudouraemie (*Volhard*),  
Graviditätstoxikose (Frühstadien, Spätstadien,  
Eklampsie-Syndrom),  
Toxine bei Infektionskrankheiten,  
Hyperventilationsalkalose.

b) *exogen-toxisch*:

Vergiftungen mit Schlafmitteln, Narcoticis, Kohlenoxyd, Morphinum und Morphinderivaten, Methyl- und Aethylalkohol, Schwefelwasserstoff, Schwermetallen etc.

## B. Primär-cerebrale Ursachen:

### 1. Traumatisch:

Commotio cerebri,  
Contusio cerebri,  
epidurales Hämatom,  
subdurales Hämatom,  
intracerebrales Hämatom,  
traumatisches Hirnödem,  
Elektrotrauma.

### 2. Vasculär:

*Apoplektischer Insult*:

Blutung,  
arteriell-thrombotischer Gefäßverschluß,  
embolischer Gefäßverschluß; hierher gehören auch  
Gas- und Fettembolie.

*Subarachnoidalblutung*:

Aneurysma,  
Angiome,  
Blutungsübel.

*Thrombose oder Thrombophlebitis von Hirnvenen oder  
Sinus durae matris.*

### 3. Entzündlich:

Bei allen Formen schwerer akuter Meningitis bzw. Meningoencephalitis, ferner bei reinen Encephalitiden

(im Kindesalter vor allem an parainfektiose Encephaliden denken, besonders im Zusammenhang mit Exanthemkrankheiten, ferner Parotitis epidemica und nach Vaccination). Encephalitis purulenta — Hirnabsceß.

4. Gemischt entzündlich-vascular: Pseudoencephalitis: Koma bei Typhus, Pertussis und einigen anderen Infektionskrankheiten, die keine echten Encephaliden verursachen.
5. Hirnödem: Hitzschlag, als Begleitreaktion traumatischer, entzündlicher, vascularer und tumoraler Prozesse.
6. Intracranieller Tumor (auch Metastasen): Koma erst im Endstadium, meist mit Einklemmungszeichen wie Pressung des Mittelhirns oder des verlängerten Marks.
7. Funktionelle Hirnschäden: epileptischer Anfall, postconvulsives Koma.

### C. Primär-psychogene Ursachen:

Psychogener (hysterischer) Stupor: zuweilen ein organisches Koma vortäuschend.  
Tiefer Grad von Hypnose.

### Zur Untersuchung bewußtloser Patienten

1. *Angehörigen-Anamnese* (Frage nach: Wo? Wann? Wie oft? Wie?):  
War es ein erstmaliger Anfall von Bewußtlosigkeit?  
Wurden Medikamente eingenommen? (Tablettenröhrchen auf dem Nachttisch?).  
Ist CO-Vergiftung nach der Umgebung möglich? (Autogarage, Straße, Bett?).

Handelt es sich um einen Zucker-, Herz-, Nieren-, Leberkranken?

Lag ein Unfall vor? Hatte der Patient nach einem Schädeltrauma ein freies Intervall?

2. *Geruch des Patienten* (Ausatemungsluft und Körpergeruch):

Obst-Aceton: bei Koma diabeticum, Hungeracidose.  
Frische Leber, Erdgeruch: bei Koma hepaticum.

Frischer Harn: bei Harninkontinenz.

Harnähnlicher Geruch: bei Koma uraemicum.

Typischer Gasgeruch: bei Leuchtgasvergiftung (aber nicht in allen Fällen!).

3. *Inspektion:*

a) *Gesichtsfarbe:* rot bei Apoplexie mit und ohne Hochdruck, Koma diabeticum;  
rosig bei CO-Hämoglobin;  
extrem blaß bei Kollaps, innerer Blutung.

b) *Suche nach Wunden und Blutungen* (auch unter den Haaren); oft aber nicht zu entscheiden, ob vor oder durch den Sturz.

Beachte Zungenbisse und Strommarken!

Blutungen aus Nase und Ohr sind auf Schädelbasisbruch verdächtig.

Blutungen aus dem Mund bei Oesophagusvaricen, Magen- und Lungen- (Infarkt, Carcinom, Tuberkulose, Bronchiektasen) Erkrankungen.

Achte auch auf Insulin-Injektionsstellen (bei Koma diabeticum und Koma hypoglykaemicum).

c) Ist die *Haltung des Patienten* auffällig?

Nackensteifigkeit bei intracranieller Blutung, Meningitis.

Herabhängen eines Mundwinkels, Halbseitenlähmung.

d) Ist der *Atemtypus* abnorm?

Große, tiefe Acidoseatmung nach KUSSMAUL (Koma diabeticum).

Periodisches Atmen nach CHEYNE-STOKES (cardiale Insuffizienz und Cerebralsklerose).

e) Bestehen *Veränderungen an den Augen?*

Bei Hirnprozessen „sehen die Augen den Herd an“. Pupillen bei tiefer Bewußtlosigkeit mittelweit und reaktionslos auf Licht.

Bei Morphinumvergiftung enge Pupillen, bei Atropinvergiftung weite Pupillen.

Der Augenhintergrund kann wertvolle Hinweise geben (Stauungspapille, Blutungen, Fundus hyper-tonicus, Miliar-Tuberkulose).

4. *Palpation:*

a) *Puls:*

bei Kollaps frequent und weich,

bei Hypertonie gespannt,

bei Hirndruck langsam (Bradycardie),

bei ADAMS-STOKES fehlend,

bei schwachem Puls auch einmal an eine Adiaastolie durch Herztamponade (Herzbeutelerguß oder Blutung) denken.

b) *Abdomen:* Bei Verdacht auf innere Blutung an eine Extrauterin-gravidität und Milzruptur (z. B. bei Drüsenfieber) denken!

c) *Extremitäten:* Prüfung auf Tonus und Reflexe! („Breites Bein“ bei Lähmung).

Bei jedem Bewußtlosen Katheterisieren und Harn auf Zucker, Eiweiß und Urobilinogen prüfen!

*Schrifttum*

1. *Niedermeyer, E.:* Persönliche Mitteilung. — 2. *Wolf, H. J., Hauptmeier, H. und Stübinger, H. G.:* Dtsch. med. Wschr. 77 : 23, 741 (1952).

Akut bedrohliche Zustandsbilder



# Koma diabeticum

## Ursachen

1. Interkurrente, auch harmlos scheinende Infekte mit und ohne Temperatursteigerung, akute Eiterungen, Magen-Darm-Erkrankungen, besonders solche, die durch intensives Erbrechen und profuse Durchfälle zu schweren Wasserverlusten führen, Operationen und Unfälle.
2. Plötzlicher Abbau der Insulindosis bei insulinbehandelten Diabetikern, Umstellung jugendlicher Diabetiker von Insulin auf eine der modernen antidiabetisch wirkenden Sulfonamidverbindungen (z. B. Invenol, Nadisan). Un-erkannter und unbehandelter Diabetes.
3. Verminderung oder Absetzen der bisherigen Insulindosis bei Erkrankungen, die mit Störung des Appetits und der Nahrungsaufnahme einhergehen.
4. Brüsker Entzug der Kohlehydrate, insbesondere bei gleichzeitig fortdauernder Fettzufuhr, Eß- oder Trink-exzesse, aber auch Fasten.
5. Ungewöhnliche psychische und vegetative Belastungen; Klimaeinflüsse (?).
6. Schwangerschaft bei Diabetes.
7. Resorptionsverzögerungen des Insulins bei Applikation in Lipome bei Insulin-Lipodystrophie [1].

## Typische Krankheitszeichen

Prodromalsymptome („*Praekoma*“): auffallende Müdigkeit (Adynamie), Abgeschlagenheit, Apathie, vermehrtes Schlafbedürfnis („Einschlafen im Sitzen“), Kopfschmerzen oder Schmerzen in den Muskeln, besonders in den Waden, vermehrtes Durstgefühl, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, mehr umschriebene oder mehr diffuse Schmerzen in abdomine.