

# DAS METABOLISCHE KOMA

Metabolisch bedingte Bewusstseinsstörungen sind in der Notfallmedizin mit etwa 3 % aller Fälle relativ selten. Sie entwickeln sich meist auf dem Boden einer seit längerem bestehenden chronischen Störung eines endokrinen Organs. Ist diese auch über einen längeren Zeitraum vom Körper kompensierbar, so lösen Stressreaktionen die akute Dekompensation aus. Alle metabolischen Komata lassen sich laborchemisch sichern, in der Notfallmedizin kann aber, abgesehen von der schnell durchzuführenden Blutzuckerbestimmung, darauf nicht gewartet werden. Somit muss die Diagnose durch die Anamnese, die körperliche Untersuchung und das klinische Erscheinungsbild erfolgen. Metabolische Komata können in aller Regel rasch behandelt werden. Wird die richtige Diagnose frühzeitig gestellt, so sind größere Folgeschäden nicht zu erwarten.

## Hypoglykämischer Schock

Tritt schlagartig, d.h. innerhalb von Minuten auf und ist die häufigste und wichtigste Nebenwirkung der Behandlung mit Insulin (zu hohe Dosis, ausgelassene Mahlzeit, Alkohol) sowie Sulfonylharnstoffe (verlieren zunehmend an Bedeutung).

Die klinische Symptomatik der Hypoglykämie ist sehr variabel, die Symptome sind nicht spezifisch: Praktisch jedes zentral nervös bedingte Krankheitsbild kann imitiert werden. Die Blutglukosemessung ist daher bei jeder unklaren Bewusstlosigkeit obligatorisch.

Im Allgemeinen kommt es bei Blutzuckerwerten um 60 mg% zur Aktivierung der hormonellen Gegenregulation (Adrenalin, Glucagon), die sich in Symptomen wie Schwitzen, Zittern, Unruhe und Herzklopfen äußert. Fällt der Blutzucker unter 50 mg% ab, kommt es zur zunehmenden Funktionseinschränkung am Zentralnervensystem (Konzentrationsschwäche, Verlangsamung, Wesensveränderung). Ab Blutzucker 40 mg% treten Bewusstseinstäubung, Krämpfe und Koma auf.

Blutglukosewerte unter 50 sind beim Bewusstlosen beweisend für eine Hypoglykämie, vorausgesetzt die Messung wurde korrekt durchgeführt. Höhere Blutzuckerwerte schließen eine Hypoglykämie als Ursache der Bewusstlosigkeit allerdings nicht aus: Die Hypoglykämie könnte vor Stunden aufgetreten sein und zu einer Hirnschädigung geführt haben, der Blutglukosespiegel aber in der Zwischenzeit wegen der nachlassenden Insulinwirkung wieder angestiegen sein.

Therapie der schweren Hypoglykämie: höher-%ige Glucose intravenös. Der Patient erlangt daraufhin meist schlagartig das Bewusstsein, tritt dies nach 10 Minuten nicht ein, so liegt entweder eine ausgeprägte cerebrale Schädigung bei protrahierter mehrstündiger Hypoglykämie oder eine zusätzliche cerebrale Schädigung, z. B. Apoplexie oder Intoxikation vor.

Bei Nichtverfügbarkeit einer Glucoseinfusionslösung könnte auch 1 mg Glucagon subcutan oder intramuskulär verabreicht werden, sofern noch ausreichend Glycogen in der Leber gespeichert ist.

## Coma diabeticum

Ist die schwerste Form der diabetischen Stoffwechsellage. Es tritt als ketoazidotisches Koma (KADC) und hyperosmolares Koma (HODC) auf.

Beim KETOAZIDOTISCHEN KOMA besteht ein absoluter Insulinmangel, besonders beim juvenilen (Typ 1) Diabetiker kann es innerhalb von Stunden auftreten. Einerseits kommt es über die osmotische Diurese zu einer schweren Exsikkose, andererseits durch die ungehemmte Lipolyse zu einer Ketoazidose. Wichtig ist, dass bei der Ketoazidose die Blutzuckerwerte in der Regel nicht extrem erhöht sind (> 250 mg/dl). Der Notarzt kann vor Ort (falls vorhanden) die Diagnose durch den deutlichen Ketonkörpernachweis im Harn oder Blut sichern.

Klinisch sind Azeton-Geruch (wie Nagellackentferner), Kußmaul Atmung, Erbrechen, Exsikkose (weiche Bulbi, trockene Zunge, stehende Hautfalten) infolge schwerer Flüssigkeitsverluste (in der Regel 10 bis 15 % des Körpergewichts, das sind bis zu 12 Liter und mehr) bei anamnestisch erhebbarer Polyurie, Polydypsie typisch. Die charakteristische Eintrübung des Bewusstseins findet sich nur bei einem Drittel der Patienten mit schwerer Ketoazidose und nimmt mit dem Grad der Osmolarität des Serums ( $> 340 \text{ mosm}$ ) zu.

Hauptursachen sind die Neumanifestation eines Typ 1-Diabetes (besonders bei Kindern), sowie das irrtümliche Absetzen oder die drastische Verringerung der Insulintherapie besonders in der Phase erhöhten Bedarfs (fieberhafte oder gastrointestinale Infekte, Operationen).

Notfalltherapie vor Ort: großzügige Infusionstherapie mit einer kristalloiden Lösung: z.B. ELO-MEL isoton. Ideal wäre ein Insulinbolus (kurzwirksames Analogon) von 6-8 E i.v., danach kontinuierliche Gabe mit 3-6E/h bzw. präklinisch 8-16 E s.c. auch möglich wenn Pen des Patienten vorhanden ist. Allerdings Insulin keine Standardausrüstung am NEF.

**Beim HYPEROSMOLAREN KOMA** besteht ein relativer Insulinmangel. Es entwickelt sich meist über Tage und betrifft überwiegend ältere, übergewichtige (Typ 2) Diabetiker. Die Insulinsekretion reicht noch aus, um die Lipolyse zu hemmen, nicht aber die hepatische Glukoseproduktion zu bremsen.

Kennzeichnend sind die exzessive Hyperglycämie ( $< 600 \text{ m/dl}$ ), Dehydration und Hyperosmolarität. Am Ende steht Kreislaufinsuffizienz mit Oligo-, Anurie.

Therapeutisch steht die Infusionsbehandlung ganz im Vordergrund: im Notarztdienst kann z.B. ELO-MEL isoton oder Ringerlactat verwendet werden. Initial kann auf eine Insulingabe verzichtet werden, solange unter der reinen Infusionstherapie der Blutzuckerspiegel um etwa 50 mg% pro Stunde abfällt. Insgesamt ist der Insulinbedarf ausgesprochen niedrig (4 bis 6 Einheiten pro Stunde nach einem Bolus von 6-8 Einheiten i.v.). Besonders beim älteren Patienten ist die Steuerung des Flüssigkeitsersatzes entsprechend der individuellen kardialen Leistungsfähigkeit wichtig. Diesbezüglich sind besonders anurische Patienten, solange die Nierenfunktion nicht wieder hergestellt ist, gefährdet.

## **Hepatische Enzephalopathie (HE), Leberkoma**

Die HE ist eine metabolisch induzierte, potentiell reversible Funktionsstörung des ZNS im Rahmen von Leberkrankheiten. Voraussetzung für die Diagnose einer HE sind der Nachweis einer Lebererkrankung, der Nachweis einer Funktionsstörung des ZNS und der sichere Ausschluss einer anderen neurologischen Erkrankung.

Die Pathogenese der HE ist nicht genau geklärt. Die Hirnfunktionsstörung könnte durch Toxine wie Ammoniak, Veränderungen des Neurotransmitterstoffwechsels und der Blut-Hirn-Schranke sowie durch proinflammatorische Zytokine hervorgerufen werden.

Prinzipiell muss zwischen dem akuten Leberversagen wie bei fulminanter Virushepatitis, einer Knollenblätterpilzvergiftung oder bei medikamentös/toxischer oder vaskulärer Genese und der akuten Verschlechterung einer chronischen Lebererkrankung durch Infektionen (z.B. spontan bakterielle Peritonitis), gastrointestinale Blutungen, Sedativa oder Tranquilizer, Obstipation, Hypovolämie, Elektrolytentgleisungen und/oder metabolischer Alkalose, Hypoxie, Hypoglykämie unterschieden werden.

Klinische Kardinalsymptome sind Ikterus, Foetor hepaticus, neurologische Störungen, ev. Aszites.

Therapie: Je nach Ursache der HE – Schutzintubation, Katecholamingabe, Infusionstherapie, Korrektur einer Hypoglykämie, PPI-Gabe, Antidotgabe. Wichtig ist die Wahl eines geeigneten Krankenhauses (Endoskopiebereitschaft, Möglichkeit eines frühzeitigen TIPS, ...)

## Urämisches Koma

Ist die Folge der Akkumulation toxischer harnpflichtiger Substanzen aufgrund einer fortgeschrittenen Niereninsuffizienz.

Es entwickelt sich über einen Zeitraum von mehreren Tagen, ursächlich sind meist Glomeropathien (diabetische Nephropathie), tubulointerstitielle Erkrankungen (Analgetika-Nephropathie) und vaskuläre Nephropathien (bei Hypertonie).

Auffallend ist das blaugelbe Hautkolorit, gelegentlich Ödeme und Kratzeffekte, sowie der Fötus urämicus; ev. Hyperventilation (bei Azidose), im EKG Zeichen der Hyperkaliämie (Bradykardie, Verlust der p-Welle, hohe, spitze T, verbreiterte Kammerkomplexe)

Therapie: Dialyse, Korrektur der urämischen Azidose und Hyperkaliämie.

Das urämische Koma ist in den Differentialdiagnostischen Überlegungen mit einzubeziehen, in Summe aber sehr selten: Therapie am Notfallort rein symptomatisch, zu beachten ist das Ziel-KH (Möglichkeit der Dialyse).

## Addison-Coma

Nebennierenrindenfunktionsausfall mit akutem Cortisol- und Aldosteronmangel im Rahmen eines autoimmunologischen Geschehens, nach Absetzen einer lang dauernden Cortisontherapie (Inaktivitätsatrophie), ungenügende Cortisonsubstitution bei bekanntem Mb. Addison in Stresssituationen.

Symptome: Adynamie, Gewichtsverlust, Erbrechen, Schwindel, Durchfall, Bauchschmerzen

Status: Pigmentierung der Haut an belichteten Stellen und Hautfalten (bei längerer Krankheitsdauer), blasse kalte Haut, PR 70/40, Tachykardie.

Labor: Hyponaträmie mit Hyperkaliämie!!!, Hypercalcämie, Metabol. Acidose, Lymphozytose, Hyperglykämie (Insulinempfindlichkeit steigt bei Cortisolmangel), BUN und Kreatinin erhöht, Hormonbestimmungen (Cortisol und Aldosteron nicht nachweisbar, ACTH excessiv erhöht)

Therapie:

Hydrocortison 10 mg Bolus, danach 200 mg in 24 h

Aldosteronzufuhr (z.B. Astonin H 0,5 mg, wenn Hydrocortisontagesdosis < 100 mg)

Ein Patient mit einer bekannten Nebennierenrindeninsuffizienz sollte ein Hydrocortison-Notfallset haben.

## Basedow-Coma

Überfunktion der Schilddrüse bedingt Beeinträchtigung der Bewusstseinslage, kardiale Probleme (Rhythmusstörungen, Myokardnekrose) und Hyperthermie; bei Operationen, Infekten, im Rahmen einer Übersubstitution mit SD-Hormonen.

Symptome: Unruhe, Schlaflosigkeit, Psychose, Verwirrtheit, Koma, Fieber bis 40 Grad C, Übelkeit, Durchfälle, Erbrechen, Palpitationen, Angina pectoris, Muskelschwäche

Status: Hypertonie, Tremor, Hyperreflexie, Mikroadenopaopathie, Exophthalmus, Struma, Exsiccose

EKG: Tachykardie, Vorhofflimmern, Myokardinfarkt

Symptomat. Therapie: Volumenersatz, Antipyretika (kein Aspirin, setzt T4 aus der Verbindung mit Albumin frei), Elektrolytausgleich

Antiarrhythmische Therapie:  $\beta$ -Blocker (Beloc®)

## **Myxödem-Coma**

Unterfunktion der Schilddrüse bedingte Beeinträchtigung der Bewusstseinslage mit protrahiertem Schockzustand und Hypothermie; bei älteren Menschen mit Schilddrüsenvorerkrankung, bei Kälteexposition, Infektion, Trauma, Sedativa

Symptome: Hypothermie, Sopor bis Koma, Haarausfall, ödematöse Erscheinung (aufgedunsenes Gesicht, prätibiale Ödeme), Makroglossie, Hypotonie, Atemdepression

EKG: Bradykardie, Niedervoltage, T-Zacken Inversion

Symptomatische Therapie: Wiedererwärmung, Beatmung, Volumen- und Katecholamingabe, Elektrolytausgleich

Schilddrüsenhormonsubstitution