

## Intoxikationen Teil 2

### Alkoholintoxikation

s. z.B. auch [doi: 10.1007/s10049-015-0116-7](https://doi.org/10.1007/s10049-015-0116-7)

#### Was passiert pathophysiologisch bei einer Alkoholintoxikation?

Alkohol wird außer bei vollem Magen innerhalb von 30-60 Minuten rasch resorbiert und führt zu einer toxischen Wirkung im zentralen Nervensystem. Alkohol hat diverse Wirkungen u.a. eine Steigerung der GABA-Rezeptoren und Hemmung von NDMA-Rezeptoren. Das führt zu Einflüssen auf den Affekt (soziale Enthemmung), die Reaktionszeit und Wahrnehmung, irgendwann kommt es dann zunehmend zu Übelkeit, Erbrechen und Einschränkung der Urteilkraft, emotionaler Instabilität, und Koma. Aber auch zu peripherer Vasodilatation mit warmer Haut, ggf. Reflextachykardie und irgendwann Unterkühlung.

#### Was sind die Überwachungsschwerpunkte bei einer Alkoholintoxikation?

Solange Schutzreflexe vorhanden Lagerung möglichst in (stabiler) Seitenlage und SpO<sub>2</sub>-Klip, alternativ unter direkter Beobachtung. Zusätzlich Temperatur und Blutzucker sowie mindestens Blut mittels BGA kontrollieren.

#### Wieso muss der Blutzuckerspiegel kontrolliert werden?

Alkohol wird über die Alkoholdehydrogenase abgebaut und damit das geht, braucht die ADH NAD. Dieses wird zu NADH reduziert und wenn es zu viel davon gibt, sorgt das wiederum dafür das Pyruvat vermehrt zu Laktat abgebaut wird, und Pyruvat nicht mehr für die Gluconeogenese zur Verfügung steht.

Kurz zusammengefasst, die Ethanol-Verstoffwechslung hemmt die Gluconeogenese und wenn man dann zusätzlich wenig Kohlenhydrate zugeführt werden, kommt es zur Unterzuckerung.

#### Wie aussagekräftig ist die pro Mille Zahl? Ab wann wird es gefährlich?

Der Ethanol-Spiegel ist nur mäßig hilfreich, da es zu einer starken Gewöhnung beim Alkoholkonsum kommen kann und auch ohne diese die interindividuellen Unterschiede hoch sind.

Generell kommt es beim nicht Alkohol gewöhnten Patienten ab etwa 1,5 Promille zu deutlichen Koordinationsproblemen (Ataxie), Abnahme der Orientierung und extremen Emotionszuständen und ab etwa 2 Promille kommt es zum zunehmenden Stupor bis hin zum Koma mit Atemstillstand ab etwa 3,5 Promille (4,5 g/l).

Jedoch können gerade Alkoholiker auch Spiegel von 4-5 Promille brauchen, um nicht in ein Entzugssyndrom zu kommen und hierbei noch (oder erst) klar und gang- und standsicher sein.

### **Wie sieht die Therapie aus, wenn die einfache Überwachung nicht ausreicht?**

Wenn keine Schutzreflexe da sind, sollte überlegt werden, die PatientInnen zu intubieren, vor allem, wenn erwartet wird, dass der PatientIn noch mehr Alkohol absorbiert (z.B. Binge-Drinking und das Ganze ist erst 30 Minuten her). Es gibt aber auch Daten, dass Aspirationen wahrscheinlich eher selten sind. (doi: 10.1186/s13049-020-0707-2)

Was immer bedacht werden sollte ist, ob durch einen Thiamin-Mangel eine Wernicke-Enzephalopathie vorliegen könnte mit verändertem Bewusstsein, Ataxie und Nystagmus (also typischen Zeichen einer Alkoholintoxikation). Daher empfiehlt sich bei PatientInnen mit chronischem Alkoholkonsum in der Regel 100mg Thiamin (Vit B1) zu verabreichen.

### **Paracetamolintoxikation**

s. auch <http://toxdocs.de/2018/pcm-1/> und <http://toxdocs.de/2018/pcm-2/>

#### **Welche Paracetamoldosen sind gefährlich?**

Einnahme von mehr als der maximalen Tagesdosis über mehrere Tage hinaus («supratherapeutische» Dosierung) führt meist erst zur Vorstellung, wenn schon Leberschäden da sind → super gefährlich, gibt keine internationale Einigkeit, aber etwa 80 mg/kg/d über mehr als 24 Stunden können Probleme machen.

Bei einmaliger akuter Intoxikation kann ab etwa 150 mg/kg eine Intoxikation entstehen, je höher die Dosis desto wahrscheinlicher wird ein Leberschaden (so ab 350 mg/kg bekommt ihn fast jeder).

#### **Was macht Paracetamol so gefährlich?**

Paracetamol wird bei Überdosis schnell zum toxischen NAPQI abgebaut, für dessen Unschädlichmachung benötigt es Glutathion, dessen Vorräte aber rasch abgebaut werden. Dann wirkt NAPQI toxisch und zerstört Leberzellen. Das tückische ist, dass anfangs meist nur wenig oder keine Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen) vorliegen und es zwischen etwa 14 und 48-72 Stunden ein symptomfreies Intervall gibt, erst dann wird der zunehmende Leberschaden auch klinisch apparent z.B. mit Oberbauchschmerzen, Erbrechen und hepatischer Enzephalopathie. Wenn die Leber sich nicht von allein erholt, kommt es zum fulminanten Leberversagen, das ohne Lebertransplantation tödlich ist

#### **Wann ist die Aktivkohlegabe sinnvoll?**

Es gibt keine internationalen Leitlinien zum Management von Paracetamol-Vergiftungen, auf die sich der folgende Ansatz beruft, deshalb bitten auch unbedingt den Disclaimer weiter unten lesen:

Bei einer Paracetamol-Überdosierung sollte die Dosis PCM pro Körpergewicht ausgerechnet werden. Bei Einnahme von 150 mg/kg oder 100 mg/kg und vorbestehender Lebererkrankung

(z.B. Hepatitis, Zirrhose), besteht eine pot. tox. Dosis und die Aktivkohlegabe innerhalb von einer Stunde nach der Einnahme ist sinnvoll, damit schafft man es oft, dass Paracetamol nur noch in nicht toxischer Menge aufgenommen wird. Verhindert also eine Intoxikation. Bei sehr großer Paracetamol-Menge so ab 40-60 Tabletten gebe ich Kohle bis zu 4 Stunden nach Einnahme (wenn keine Aspirationsgefahr oder sonstige Kontraindikation besteht). Denn es gibt Daten, dass die Patienten dann seltener einen Leberschaden bekommen.

### **Wann ist es sinnvoll den Paracetamolspiegel abzunehmen?**

Der Spiegel macht v.a. Sinn bei einmaliger akuter Überdosis 4-24 Stunden nach der Einnahme, denn dann gibt es ein Normogramm, das evaluiert ist und auf dem man sehen kann, ob der Spiegel potenziell toxisch ist und Acetylcystein geben werden sollte.

Eventuell kann der Spiegel auch später und bei supratherapeutischer Dosierung abgenommen werden, nur um zu sehen, ob er toxisch ist.

### **Gibt es weitere wichtige Laborwerte?**

Kommt darauf an, bei frischer Intoxikation und nicht massiver Dosis (unter etwa 40-60g) weniger, ab etwa 24 Stunden auch immer die Leberwerte und da v.a. die ALT (GPT).

### **Wann verabreichen wir Fluimucil (Acetylcystein)?**

Auch hier gilt, es gibt keine klaren internationalen Empfehlungen. Acetylcystein liefert für die Glutathion-Synthese benötigtes Cystein und sorgt dadurch dafür, dass NAPQI «abgebunden» werden kann, wenn man es rechtzeitig gibt. Bei Gabe 8 Stunden nach einmaliger akuter Intoxikation können so Leberschäden sicher verhindert werden.

Hat die Patientin, der Patient mehrfach eine supratherapeutische Dosis eingenommen und beklagt Symptome, ist die sofortige ACC-Gabe sinnvoll, man weiß nicht, wie viel noch gerettet werden kann, möchte aber keine Zeit verlieren, da es eine sehr kritische Situation ist.

Bei einer einmaligen Überdosierung hängt es vom Vorstellungszeitpunkt und der eingenommenen Menge ab. Die erste Frage ist, hat die Patientin, der Patient überhaupt eine potenziell toxische Menge eingenommen, also mehr als 150 mg/kg (und ist die Menge glaubhaft). Wie lange ist die Einnahme her. Ist diese < 4 Stunden her, kann gewartet werden, bis 4 Stunden herum sind, dann den Spiegel versenden und nur, wenn der auch im toxischen Bereich ist, mit ACC starten.

Ist die Einnahme schon >4h her, kann man den Spiegel sofort versenden. Bekommt man das Ergebnis <8 Stunden nach Einnahme, wird ACC nur gestartet, wenn der Spiegel im toxischen Bereich ist (oder ggf. eine hochkritische Dosis ab etwa 40g eingenommen wurde). Bekommt man den Spiegel jedoch erst > 8 Stunden nach Einnahme, sollte das ACC-Schema unabhängig vom Spiegel gestartet werden und wieder gestoppt, wenn der Spiegel im nicht toxischen Bereich ist.

Bei Einnahme > 24 Stunden hilft der Spiegel nicht weiter, um die Indikation für ACC zu klären, da ist die direkte Gabe angebracht, außer vielleicht bei asymptomatischen Patienten > 36 Stunden nach Einnahme mit grenzwertig toxischer PCM-Dosis. Da können eventuell die Leberwerte und der Spiegel abgewartet werden, sollte dieser zeitnah zur Verfügung stehen.

Bei sehr hoher PCM-Dosis so ab 250-350 mg/kg kann man ACC auch direkt starten – und man sollte es dann oder bei sehr spätem Start erst nach 8-12 Stunden auch verlängert geben, nicht nur über 20, sondern danach nochmal über 24 Stunden. Die ACC-Dosis ist nämlich bei großer PCM-Menge wahrscheinlich zu gering.

### **Welche weiteren Therapiemöglichkeiten stehen uns noch zur Verfügung?**

Aktuell bleibt uns nur die symptomatische Therapie und ggf. Lebertransplantation. Man forscht aber aktuell an weiteren Mitteln und Konzepten, so dass sich die Therapie in den nächsten 5- 10 Jahren vielleicht nochmal grundlegend ändern wird.

### ***Disclaimer:***

*Wir weisen ausdrücklich darauf hin, dass wir hier immer nur unsere Meinung und unsere Sicht darlegen. Die Beiträge dienen der neutralen Information und richten sich an medizinisch Vorgebildete. Der / die Texte können keinesfalls zur eigenständigen Diagnose und Beginn, Änderung oder Beendigung einer Behandlung von Krankheiten verwendet werden. Dies gilt insbesondere auch in Bezug für Angaben über Dosierungsanwendungen, Applikationsformen und möglichen Therapien. Angaben und Zitierungen erfolgen stets nach bestem Wissen und Gewissen, Fehler können gleichwohl nicht ausgeschlossen werden und können sich entsprechend auch nie auf den individuellen Einzelfall beziehen. Entsprechende Angaben müssen insoweit vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen (Herstellerinformationen, Beipackzettel etc.) auf ihre Richtigkeit überprüft werden.*