

INTOXIKATIONEN

Ausgewählte Kapitel für Notärzte, Anästhesisten und Intensivmediziner

Aufgelegt Juni 2009 (Version 6) für:
Toxikologische Intensivstation/Wilhelminenspital, Wien
ÖGARI – Anästhesistenfortbildung/Salzburg
Wiener Notarztkurs
Niederösterreichischer Notarztkurs/Krems
Burgenländischer Notarztkurs/Eisenstadt
Fortbildungsakademie für Intensivpflegeberufe/AKH-Wien

Inhalt:

- 1 allgemeine Maßnahmen**
 - 1.1 Diagnostik
 - 1.2 Logistik
 - 1.3 allg. Therapiemaßnahmen
 - 1.3.1 Vitalfunktionen
 - 1.3.2 Giftelimination
 - 1.3.2.1 primäre Giftelimination
 - 1.3.2.2 sekundäre Giftelimination

- 2 ausgewählte Kapitel spezieller Intoxikationen**
 - 2.1 Benzodiazepine
 - 2.2 Opioide
 - 2.3 Tricyklische Antidepressiva
 - 2.4 Serotonin-Reuptake Hemmer und "moderne" Antidepressiva
 - 2.5 Neuroleptika
 - 2.6 Carbamazepine
 - 2.7 Paracetamol
 - 2.8 NSAR
 - 2.9 Äthanol
 - 2.10 Methanol
 - 2.11 Kokain
 - 2.12 Psychomimetika
 - 2.13 Halluzinogene
 - 2.14 GHB, GBL (Liquid Ecstasy)
 - 2.15 Säuren und Laugen
 - 2.16 Kohlenstoffmonoxyd
 - 2.17 Kohlenstoffdioxid
 - 2.18 Reizgase (Kampfgase, Rauchgase)
 - 2.19 Zyanide
 - 2.20 Amatoxine (Knollenblätterpilz)
 - 2.21 Alkylphosphate / Carbamate
 - 2.22 Digitalis
 - 2.23 β -Blocker
 - 2.24 Kalziumantagonisten
 - 2.25 Lithium

- 3 Literatur und weiterführende Informationen**

1 Allgemeine Maßnahmen:

1.1 Diagnostik:

1.1.1 Anamnese:

Patient und Angehörige befragen (psych. belastende Situation in der letzten Zeit, psychiatrische Behandlung, laufende Medikation; Nachtkästchen und Papierkorb untersuchen; Abschiedsbrief – Schreibtisch;

1.1.2 Klinische Untersuchung:

Vigilanz, Reaktion auf Schmerzreize, Schutzreflexe prüfen.

Atmung: Atemfrequenz, Atemtyp (Cheyne-Stokes, Kussmaul, Maschinenatmung,...), Oxygenierung – Hautkolorit, Nagelbett, Lippenzyanose, Pulsoxymetrie.

Evt. stattgefundenen Aspiration (Abrinnspuren von Erbrochenem im Mundwinkel).

Kardiovaskuläre Funktion: Blutdruck, Zentralisierungszeichen, Volumenstatus (Exsikkose bei längerer Liegedauer); EKG

ZNS: GCS (eigentlich ein „traumatologischer“ Score, bei Vergiftungen nur bedingt geeignet), Atemwege sichern? Präklinisch oder klinisch sofortige Antidotgabe erforderlich?

Status: Haut- und Weichteildruckstellen ? (Bei längerer Liegedauer häufig Rhabdomyolysen mit evtl. Crushsymptomatik der Nieren!)

Spezielle Symptomatik:

Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Durchfall;

Agitiertheit, Exzitation, Halluzinationen, Krampfanfälle;

Bronchospasmus, Speichelfluss, Hyperthermie;

Selbstverletzungen

1.2 Logistik:

Spezialabteilung erforderlich? Intensivüberwachung oder –Therapie erforderlich? AVISO?
Herz-Lungenmaschine?

1.3 allgemeine Therapiemaßnahmen:

1.3.1 Vitalfunktionen

Sicherung der Vitalfunktionen (insbesondere bei Bewusstseinstörung Intubation überlegen wegen bei Vergiftung rasch wechselnder Komatiefe);

(Intensiv-)Therapie von „symptoms and signs“

Blasenkatheter (fast alle Vergiftungen bewirken Blasenatonie!)

1.3.2 Giftelimination

1.3.2.1 primäre Giftelimination:

Aktivkohle:

0.5 – 1.0 g/kgKG Carbo medicinalis initial.

0.25 – 0.5 g/kgKG repetitiv alle 2-4 Stunden bis Patient Stuhl hat, weiter Gaben bei Medikamenten mit entero-hepatischem Kreislauf bis deutliche klinische Besserung.

„Hausrezept“ der Toxikologische Intensivstation – Wilhelminenspital:

30g AK + 2EL Magnesiumsulfat, repetitiv 15g AK + 1EL Magnesiumsulfat).

Bei wachen Patienten trinken lassen, sonst per MS applizieren, evt. bei Eintrübung des Patienten im Nachhinein MS erforderlich.

EAPCCT (European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists) –

Position Paper 2004: Aktivkohlegabe = keine Evidenz für verbessertes klinisches Outcome!

Evtl. bei toxischer Dosis eines resorbierbaren Medikamentes Aktivkohlegabe innert 60 Minuten nach Einnahme sinnvoll. Repetitive AK-Gabe wird empfohlen bei: Amitriptylin (TCA), Digitalis, Phenytoin, Sotalol, Salicylat.

„*Statement Toxikologische Intensivstation - Erfahrungswert*“: Aktivkohlegabe „großzügig“; Routinegabe bei Ingestion <2-4Std., bei TCA und organotoxischen Substanzen bei Ingestion <6Std. Wir beobachten positive Wirkung von AK (=Verringerung der klinischen Intoxikations-symptomatik) auch noch bei Gabe viele Stunden nach Giftingestion!

Magenspülung:

nur bei lebensbedrohlichen Substanzmengen, bei Ingestion vor max. 60 Minuten, bei Medikamenten, welche nicht antagonisiert werden können.

Probleme: oft nach der Spülung Aggravierung der Vergiftungssymptomatik durch weitere Lösung der Tabletten und „weitererspülen“ ins Duodenum, „2. Resorptionspeak“.

ca. 3% Aspirationspneumonien.

EAPCCT – Position Paper 2004: Keine Evidenz für verbessertes klinisches Outcome. In einzelnen Fällen (Ingestion einer organotoxischen Substanz vor max. 60 Minuten) zu erwägen, sorgfältig gg. die Risiken abwägen“

„*Statement Toxikologische Intensivstation - Erfahrungswert*“: bei >1500 Vergiftungen/Jahr weniger als 5 Magenspülungen pro Jahr.

induziertes Erbrechen:

EAPCCT – Position Paper 2004: max. innert 60 Minuten nach Ingestion, bei Substanzen, die keine Bewusstseinsstrübung bewirken; 2002 in amerikanischen Zentren nur 0.6% aller Vergiftungen mit Ipecac behandelt

„*Statement Toxikologische Intensivstation - Erfahrungswert*“: keine Anwendung mehr!

1.3.2.2 sekundäre Giftelimination:

Hämodialyse (oder Hämofiltration):

Indikation bei: Thallium (in Österreich nicht mehr erhältlich!), Lithiumsalzen (Quilonorm®)

forcierte Diurese:

Vergiftungen mit begleitender Rhabdomyolyse (CK-Anstieg im Blut) durch längeres Liegen der Patienten (Druckstellen).

Darmlavage:

EAPCCT – Position Paper 2004: Keine Evidenz für verbessertes klinisches Outcome; evtl. bei retardierten und gecoateten Substanzen; bei Eisenvergiftung (wg. hoher Toxizität und fehlender anderer Eliminationsmethoden).

„*Statement Toxikologische Intensivstation - Erfahrungswert*“: keine Anwendung der Darmlavage; AK+großzügig Magnesiumsulfat ist nach unserer Meinung eine „milde Form“ der Darmlavage.

bedenke: <1% Todesfälle bei Tabletteningestionen vs. Nebenwirkungen einer Darmlavage (Elyt-entgleisungen, Aspiration)

Harnalkalisierung:

EAPCCT – Position Paper 2004: bei schwerer Salicylatvergiftung, Methotrexat, Phenobarbital.

2 ausgewählte Kapitel spezieller Intoxikationen

2.1 Benzodiazepine:

(Somnubene®, Praxiten®, Rohypnol®, Valium®, Psychopax®, Mogadon®, Zoldem®...)

2.1.1 Wirkung:

über Bindung an spezifischen Rezeptor im ZNS, dosisabhängig anxiolytisch – sedativ – hypnotisch, muskelrelaxierend, antikonvulsiv.

Oft hohe Dosisüberschreitungen ohne lebensbedrohliche Symptome. Nach Ingestion hoher Dosierung bis zu 10 Tage hohe Konzentrationen aktiver Metabolite im Blut.

Toleranzentwicklung!

2.1.2 Symptomatik:

ZNS: Somnolenz - Koma, Hypo- bis Areflexie, Dysarthrie, Ataxie, Nystagmus, muskuläre Hypotonie;

Kardiovaskulär: Hypotension, Tachykardie

Respiratorisch: Ateminsuffizienz

GI: selten Übelkeit, selten Erbrechen

2.1.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle

Antidot: Flumazenil (=Anexate®), wirkt über kompetitive Hemmung am Rezeptor;

Dosierung: ca. 0.25mg iv., dann 0.25mg/min bis max. 1.5mg („nach Wirkung titrieren“).

CAVE: Kombinationsvergiftungen, oft mit Antidepressiva, dann Benzos nicht antagonisieren wegen Gefahr von Krampfanfällen; häufig Entzugsepilepsie nach Anexate bei Pat. mit chron. Benzodiazepinabusus!

2.2 Opiode

(Heroin, Substitol®, Methadon®, Subutex®, Compensan®, Vendal®, Fentanyl®, Morphium,...)

2.2.1 Wirkung:

über spezifische Rezeptoren analgetisch, aber auch euphorisierend, atemdepressiv.

2.2.2 Symptomatik:

ZNS: Euphorie, Analgesie, Somnolenz bis Koma, enge Pupillen;

Kardiovaskulär: Hypotension (durch Vasodilatation), Rhythmusstörungen (v.a. Bradykardien)

Respiratorisch: Atemdepression bis Apnoe, typischerweise Bradypnoe ohne Dyspnoe, toxisches Lungenödem;

GI: Übelkeit, Erbrechen, Obstipation;

Stoffwechsel/Niere: Oligurie durch antidiuretischen Effekt der Opiode; Hypothermie, Hyperkapnie – Azidose;

2.2.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: nur bei oraler Aufnahme (selten) – Aktivkohle;

bei resp. Insuffizienz: Oxygenierung mit O₂-Maske, evt. Intubation u. Beatmung, PEEP 5-10 (prophylaktisch gegen Lungenödem, bedenke: toxisches Lungenödem reagiert nicht auf Lasix!);

bei Kreislaufinsuffizienz Volumengabe, frühzeitig Dopamin

Rhythmusstörungen symptomatisch

Antidot: Naloxon (=Narcanti®), Titration in 0.2mg iv. - Schritten (i.e.: halbbampullenweise)

CAVE! Häufig CK-Anstieg durch Rhabdomyolyse (Mechanismus: Patienten sind unter Drogeneinfluss wenig mobil – z.B.: stundenlange Hockstellung in engen Jeans auf öffentlicher Toilette), dann forcierte Diurese erforderlich! Evt. sogar chirurgische Versorgung eines Kompartmentsyndroms („trash leg or arm“) mittels Fasziotomie erforderlich!

2.3 Tricyklische Antidepressiva - TCA

(Saroten®, Truxal®, Anafranil®, Tryptizol®, Ludiomil®, Limbitrol®, ...)

2.3.1 Wirkung:

Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin, z.T. auch von Serotonin in die präsynaptischen Speicher.

Anticholinerge Wirkung: kompetitive Hemmung der Acetylcholinwirkung

Adrenerge Wirkung: Eingriff auf den Monoaminstoffwechsel und Wirkungsverstärkung von endogenem Adrenalin, NA, und Dopamin.

Antiadrenerge Wirkung: bei hohen Dosen durch direkte Hemmung adrenerger Rezeptoren mit RR-Abfall (periphere Vasodilatation infolge Alphablockade, sinkende Kontraktilität des Herzens).

Membranstabilisierende Wirkung: chinidinartig, wie Antiarrhythmik Kl. 1a

Sedativ-hypnotische Wirkung: zentral durch Reuptake-Hemmung von NA

2.3.2 Symptomatik:

ZNS: agitierte Verlaufsform: Angst, Agitiertheit, Aggression, Halluzinationen, Delirium, motorische Inkoordination, Choreoathetose.

Ruhige Verlaufsform: Somnolenz bis Koma, Stupor

Symptome bei agitierter und ruhiger Verlaufsform: **Mydriasis**, Sehstörungen, Myoklonien, generalisierte Krampfanfälle.

Kardiovaskulär: EKG-Veränderungen (breite Kammerkomplexe, AV-Blockaden, **QT-Verlängerungen**) und daher in der Folge verschiedenste Rhythmusstörungen:

Sinustachykardie, VT, Torsades des Pointes, Kammerflimmern.

Respiratorisch: primär meist problemlos, Respiratorische Insuffizienz als Folge nach Aspiration oder ARDS als Folge einer Kreislaufinsuffizienz.

GI: fehlende Darmgeräusche, Obstipation, Miktionsstörungen, Darmparalyse; **CAVE:** verlangsamte Tablettenresorption aufgrund anticholinergischer Wirkung am Darm.

Haut: Rötung, trockene Haut, **Mundtrockenheit**

Merke: hohe Toxizität der TCA durch anticholinerge Effekte, Herzrhythmusstörungen, Koma und Konvulsionen.

2.3.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle repetitiv (TCA haben klin. bedeutsamen enterohepatischen Kreislauf).

bei Hypotension: Volumen, Katecholamine

bei Rhythmusstörungen: **Natriumbikarbonat** (*Natriumloading* und *Alkalisierung mit Na-Bikarbonat* verbessert die kardiale Reizleitung und verringert die EKG-Veränderungen)

Wirkmechanismus: bioverfügbare TCA werden durch stärkere Proteinbindung im alkalischen Milieu momentan gesenkt!

bei Sinustachykardie: **Physostigminsalicylat** (*Anticholium®*); Dosierung: 2mg (bis max. 4mg) iv. (titriert nach Wirkung), bis 2mg/Std. per Bypass. Wirkmechanismus: reversibler Cholinesterasehemmer, fettlöslich, durchdringt die Blut-Hirn-Schranke. Nebenwirkungen:

Bradykardie, Erbrechen, Krämpfe, Herzstillstand; daher immer: gesicherte Indikation, EKG-Monitoring, Atropinbereitschaft

bei resp. Insuffizienz: frühzeitige Intubation und Beatmung

bei Krämpfen: Diazepam/Midazolam nach Bed. iv.

2.4 Serotoninreuptakehemmer (SSRI) und „moderne“ Antidepressiva

(Seroxat®, Seropram®, Trittico®, Tresleen®, Fluctine®, Flux®, Remeron®, Zeldox®, Effectin®,...)

2.4.1 Wirkung:

ähnlich TCA, aber deutlich geringere kardiovaskuläre Nebenwirkungen

2.4.2 Symptomatik:

primär klinisch nicht von einer TCA-Vergiftung zu unterscheiden; **anticholinerge Symptomatik**, aber deutlich geringere Gefahr von Herzrhythmusstörungen.

ZNS: Kopfschmerzen, Angst, Agitation, **Somnolenz**, Koma, Krämpfe, Muskelzittern, Tremor, Dyskinesien, Ataxie,

Kardiozirkulatorisch: Palpitationen, orthostatische Hypotension, evt. SVT, VT;

Respiratorisch: Dyspnoe

GI: Übelkeit, Erbrechen

„**fatales Serotonin-Syndrom**“: in der Literatur beschriebene Einzelfälle, wo es auch nach nur therapeutischer Einnahme von SSRI zu Mydriasis, Tremor, Tachykardie, Hypotonie, Hyperthermie, tonisch-klonischen Krämpfen, Koma und Kreislaufstillstand kam.

2.4.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle

bei Krämpfen: Diazepam/Midazolam iv.,

bei Rhythmusstörungen: symptomatisch

„**theoretisches**“ **Antidot:** *Periactin® Tabletten* (=Serotoninantagonist); Problem: nur orale Gabe möglich, sinnlos mit Aktivkohle, sinnlos bei Vergiftungen mit größeren Mengen; entwickelt zur Verwendung bei Serotonin-Syndrom. (*im WSP/Toxi nicht in Verwendung*)

2.5 Neuroleptika

Phenothiazine (Clozapin = Leponex®, Prothipendyl = Dominal®,...), Truxal®, Deanxit®, Solian®, Melleril®,...

2.5.1 Wirkung:

chinidinartig, **anticholinerg**, antidopaminerg und adrenolytisch, spasmolytisch, antiemetisch

2.5.2 Symptomatik:

ZNS: **Somnolenz – Koma**, Krämpfe (Erniedrigung der Krampfschwelle), evt. Hyperthermie (malignes neuroleptisches Syndrom), hyperkinetisch-dyskinetisches Syndrom.

Kardiozirkulatorisch: **Hypotension** (speziell bei Leponex®) als Folge peripherer Vasodilatation (alpha1-Rezeptor-blockade und chinidinartiger Wirkung), tachykarde Herzrhythmusstörungen (besonders bei Kombination mit TCA), evt. „long QT“

Respiratorisch: ZNS-bedingte Ateminsuffizienz

GI: Darmparalyse; **CAVE:** verlangsamte Tablettenresorption aufgrund anticholinergischer Wirkung am Darm.

2.5.3 Therapie:

Volumen + Katecholamine (Noradrenalin; manchmal exorbitante Dosen erforderlich

(*Fallbeispiel bei Leponex-Vergiftung Toxi-WSP: Noradrenalin bis 8.5µg/kg/min!!*)

CAVE: Sympathomimetika mit β2-mimetischer Wirkung (z.B.: Adrenalin, Dopamin) können bei blockierten α-Rezeptoren zum Überwiegen der β2-mimetischen Wirkung führen (sogenannte „Adrenalinumkehr“). Bei Rhythmusstörungen **Natriumloading**.

Cave bei β-Blocker und Ca-Antagonisten (blockierende Effekte der NL auf β-Rezeptoren und Kalziumkanäle!)

bei Krämpfen: Benzodiazepine

bei anticholinergem Symptomatik: Physostigminsalicat (als Bypass mit 0.5-2mg/Std.)

Bei hyperkinetisch-dyskinetischem Syndrom: Biperiden (Akineton®)

2.6 Carbamazepine

(Tegretol®, Neurotop®, ...)

2.6.1 Wirkung:

In therapeutischen Dosen Reduktion der Leitfähigkeit von Nervenmembranen und Hemmung der Impulsübertragung. Abbauhemmung von GABA

Intoxikationssymptome ab einem Plasmakonzentrationspiegel über 14µg/ml zu erwarten.

2.6.2 Symptomatik:

ZNS: Somnolenz – Koma, **cerebrale Krampfanfälle** (!!), Myoklonien, Hypo-, Areflexie.

Kardiovaskulär: **Rhythmusstörungen** (AV-Blockierungen, **long QT**), Hypotension, Schock

GI: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen; Miktionsstörungen, Mundtrockenheit

CAVE: zum Teil maximale Plasmakonzentrationen erst nach bis zu 72 Std. (verlangsamte Tablettenresorption auf Grund anticholinergem Wirkung am Darm - Darmparalyse)

2.6.3 Therapie:

repetitiv AK und abführende Maßnahmen, Spiegelbestimmungen auch nach 24 und 48 Std. (schwankende Plasmakonzentrationen).

Antidiuretische Wirkung des Carbamazepins kann Diuretikagabe erfordern!

2.7 Paracetamol

(Mexalen®, zahlreiche Analgetika-Mischpräparate, „Grippemittel“,...)

2.7.1 Wirkung

Substanz = Acetaminophen, zu 85% renal ausgeschieden, 8% in der Leber verstoffwechselt (Cytochrom-P abhängige Oxidasen)

Toxizität: potentiell lebertoxische Dosis: 7-15g bzw. 150-200mg/kgKG bei Erwachsenen, bei Kindern 150mg/kgKG.

Wenn die beiden o.g. Abbauewege überfordert werden, bilden sich Gluthationkonjugate – rasche Erschöpfung des Gluthationvorrates – Bindung der Metaboliten an Leberzellen – zelluläre Toxizität – Zelltod

2.7.2 Symptomatik:

oft zu Beginn **klin. asymptomatisch** trotz schwerer Vergiftung!

ZNS: selten Somnolenz – Koma, zentrale Hyperthermie

Kardiovaskulär: *selten* EKG-Veränderungen (ähnlich einem Myocardinfarkt), lt. Lit.

Rhythmusstörungen bis Kammerflimmern (*WSP/Toxi: bisher Nie Rh.störg. beobachtet*)

GI: **Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe**, Schmerzen rechter Oberbauch, Ikterus

Stoffwechsel/Niere: Nierenversagen durch Tubulusnekrosen

Hypokaliämie, Hypoglykämie, Transaminasen-, CK-, BUN-, Bili-Anstieg, Proteinurie,

Hämaturie, Acidose, Thrombopenie, Gerinnungssturz.

Exanthem, schweißige Haut

Verlaufsphasen:

1.Phase (12-24 Std): Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Appetitlosigkeit

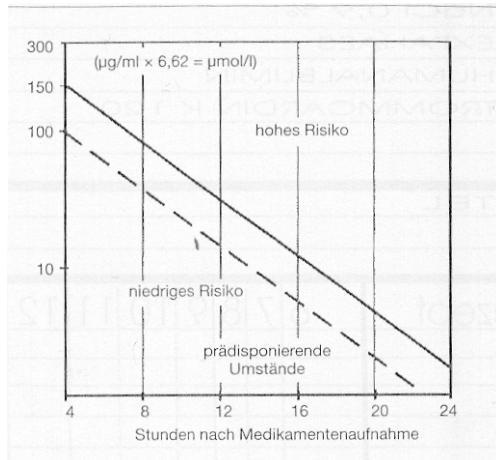
2.Phase (24-48Std): Latenzphase relativen Wohlbefindens

3.Phase (nach 48Std): Schmerzen re. Oberbauch, TA-Anstieg, Gerinnungseinbruch

4.Phase (3.-5.Tag): Ikterus, Hypoglykämie, Encephalopathie, Leberkoma, NV

2.7.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle, evt. Magenspülung innerhalb der ersten 4 Stunden nach Ingestion; Unbedingt Serumspiegelbestimmungen!



Antidot: **N-Acetylcystein (Fluimicil Antidot®)** = Precursor für die Gluthationsynthese; Gabe nach Schema (auf jedem Beipackzettel aufgedruckt!)

Symptomatische Therapie

sekundäre Detoxikation: forcierte Diurese; Dialyse bei NV

2.8 NSAR

Stoffgruppen: Profene (z.B.: Brufen®), Essigsäurederivate (z.B.: Voltaren®), Anthranilsäurederivate (z.B.: Parkemed®), Pyrazolone (z.B.: Novalgin®)

2.8.1 Wirkung:

Gemeinsamer Wirkmechanismus über Hemmung der Prostaglandinsynthese (Zyklooxygenasehemmer).

Neurologische Symptomatik bei Vergiftungen wahrscheinlich durch Einlagerung der analgetischen Säuren in zelluläre Membranen und dadurch Hemmung bestimmter Zellfunktionen.

PGE₂-Bildung verringert, dieses ist renaler Vasodilatator, Mangel führt zu Störung der Nierendurchblutung – Nierenschäden. PGE₂-Abfall führt zu Verlust der zytoprotektiven Wirkung an der Magenschleimhaut.

2.8.2 Symptomatik:

ZNS: Bewusstseinstörung bis Koma und **Krämpfe** (sehr häufig vor allem bei **Parkemed®**, bereits ab ca. 8-10g!!!) Daher auch bei primär asymptomatischen Patienten bei größerer Tablettenmenge Überwachung erforderlich!

Toxi-WSP: PARKEMED: „cut-off“ zur Überwachung bei ca. 15Tbl. (=7.5g), in einzelnen Fällen auch schon cerebrale Krampfanfälle ab 10Tbl. (z.B. bei 12-jährigem Mädchen) gesehen!

Kardiovaskulär: Hypotension, Sinusbrady- und tachykardie.

GI: **Übelkeit, heftiges Erbrechen**, Bauchschmerzen

Stoffwechsel / Niere: akutes Nierenversagen! **metabolische Azidose**

2.8.3 Therapie:

AK; symptomatisch

2.9 Äthanol

Häufigste Intoxikation, kann Medikamentenintoxikation in ihrer Symptomatik verändern bzw. komplizieren.

2.9.1 Wirkung

Äthanol beeinflusst aufgrund seiner starken Lipidlöslichkeit v.a. das ZNS, zunächst die hemmenden, dann die erregenden Systeme.

Enthemmung – Exzitation – „Lähmung“ bis zum narkotischen Stadium.

Der Alkoholstoffwechsel benötigt 85% des O₂-Bedarfs! Daher Störung zahlreicher physiologischer Stoffwechselprozesse.

Abbau des Alkohols:

größte Bedeutung hat der Weg: Alkoholhydrogenase – Acetaldehyd – Acetat – Acetyl-coA – Zitronensäurezyklus – CO₂+H₂O.

Bei Alkoholkonzentrationen von 0.5mg/ml ist die Alkoholdehydrogenase abgesättigt, d.h. mehr Substrat kann pro Zeiteinheit nicht umgesetzt werden – *Kinetik 0. Ordnung*, die Metabolisierung erfolgt konzentrationsunabhängig.

Chron. Äthylismus führt zur Induktion des mikrosomalen äthanoloxidierenden Systems, das bei einer Konzentration von 0.5mg/ml höchstens halbmaximale Aktivität aufweist – *Kinetik 1.Ordnung*.

Umsatz für Äthanol: Männer: 0.1g/kg/Std. Frauen 0.085g/kg/Std.

Bei oraler Aufnahme maximale Blutkonzentration nach 30-60 Min.

Toxizität: potentiell letale Dosierungen werden laufend nach oben korrigiert.

(WSP-„Rekord“: 7.4 Promille überlebt)

2.9.2 Symptomatik

Exzitationsstadium (1-2 mg/ml):

sinkende psychomotorische Leistungsfähigkeit, Enthemmung, sinkende Schmerzwahrnehmung, Gleichgewichtsstörungen, verwaschene Sprache, mittelweite Pupillen

Rauschstadium (2-2.5mg/ml):

Bewußtseinseinschränkung bis –verlust, normale Atmung, Pupillen eng bis mittelweit, oft Hypoglykämie

Narkotisches Stadium (2.5-4mg/ml):

Bewusstlos, keine Schmerzreaktion, maschinenartige Atmung, Pupillen eng bis weit, z.T. wechselnd anisocor (!!), träge Lichtreaktion, Hyporeflexie, Hypotonie

Asphyktisches Stadium (4-5mg/ml):

zusätzlich Ateminsuffizienz, weite, lichtstarre Pupillen, Areflexie

2.9.3 Therapie

Keine primäre Detoxikation

Symptomatisch; Infusionstherapie (Polyurie durch Alkohol!);

evtl. Glucoseinfusion (1000ml 10% Glucose) bei Hypo- oder Normoglykämie (*WSP/Toxi: bewirkt rascheres Ausnüchtern zum „Preis“ von Hyperglykämie und stärkeren Kopfschmerzen*) – Einsatz evt. sinnvoll z.B. bei Ambulanzen, um Pat. rascher wieder entlassen zu können.

Aufwärmen bei Hypothermie.

2.10 Methanol

Industrielles Lösungsmittel, Ersatzbrennstoff, Abbeizmittel, Enteiser, Schuhputzmittel, Waschlösungen, Kopier- und Reinigungsmittel

2.10.1 Wirkung

schnelle Resorption im GI-Trakt; Abbauweg: über Alkoholdehydrogenase Abbau zu Formaldehyd, über mitochondriale Aldehyddehydrogenase → Formiat → Metabolisierung zu CO₂+H₂O (sehr langsam), daher Anhäufung v. Formiat → Hemmung der mitochondrialen Atmung → Azidose + Laktatanstieg.

2.10.2 Symptomatik:

vorerst wie Äthanolintoxikation (Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit), dann nach 6-24Std. Sehstörungen (Sehnervenschädigung durch Störung der komplexen Blutversorgung), schwere metabolische Azidose, Krämpfe, evt. Hirnödem, Destabilisierung vitaler Funktionen.

2.10.3 Therapie:

sofort prophylaktisch *Äthylalkohol verabreichen* („2 große Whisky“)

Bikarbonat: Ausscheidung von Formiat steigt; Äthanolzufuhr bedingt Sättigung der Alkoholdehydrogenase: 2-4ml/kgKG Whisky oder Cognac, dann (klinisch) Alkoholinfusion nach Schema. Evt. Hämodialyse zur Entfernung von Methanol und Korrektur der Azidose; Korrelation zwischen Schwere d. Intoxikation und negativem BE.

Letalität ab 5 -200 ml, je nach Literatur

Antidot: **Fomepizol (Antizol®)** = kompetitiver Inhibitor des Enzyms Alkoholdehydrogenase, das die Metabolisierung von Äthanol und Methanol zu toxischen Metaboliten katalysiert.

(Problem: hohe Kosten; Vorteil: Pat. ist nicht alkoholisiert, besser steuerbar, keine Nw.)

2.11 Kokain

Natürlich vorkommendes Alkaloid

„farbloses“ (weißes), geruchloses lösliches Pulver

Einnahme: meist geschnupft (nasal), dann oft noch Pulverreste in der Nase erkenntlich), oft intravenös, inhalativ (geraucht bzw. Kokaindampf inhaliert), selten geschluckt.

Oft Kombination mit Opioiden

Gestreckt mit diversen weißen Pulvern (Mehl, Zucker,...), oft auch Beimengung von geringen Mengen an Strychnin, um bitteren Geschmack (=Qualitätsmerkmal von gutem Kokain) zu erzeugen. Strecken mit zu viel Strychnin kann toxische Symptome verursachen!

„Crack“: free base cocain, aus Cocainhydrochlorid mit Natriumhydrogencarbonat (=Backpulver, Soda) aufgekocht, wird geraucht.

2.11.1 Wirkung:

anästhesierend, sympatomimetisch, euphorisierend

Freisetzung von NA und Dopamin, Wiederaufnahme der Katecholamine im synaptischen Spalt wird blockiert;

Toxische Wirkung: Arrhythmien, Tachykardie, Hypertension, Vasokonstruktion

2.11.2 Symptomatik:

ZNS: *Stimulation*: Euphorie, Unruhe, Tremor, Halluzinationen, Krämpfe

Depression: Angst, paranoide Symptome, Suizid tendenz

Kardiovaskulär: **Koronar spasmen!** Palpitationen, Thoraxschmerz, Hypertension, Rhythmusstörungen.

Respiratorisch: Tachypnoe, Husten, Bronchospasmus

GI: Emesis durch Stimulation des Brechzentrums

Haut/Schleimhäute: Blässe durch Vasokonstriktion, Kratzeffekte („Coke-bugs“),

Hautnekrosen („Coke-burns“) durch paravasale Injektion, Nasenschleimhautatrophie bis zur Perforation des Septums

Stoffwechsel: Rhabdomyolyse, Hyperthermie

2.11.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: bei oraler Aufnahme: Aktivkohle; evtl. Nase austupfen
bei Hypertension: Nitro, Urapidil (keine Betablocker, da Kokain einen membranstabilisierenden Effekt wie Antiarrhythmika Klasse 1 hat)
bei Rhythmusstörungen: evtl. Amiodaron (NB: Sinustachykardien sind meist durch Beruhigung des Pat. mittels Benzodiazepinen zu therapieren).
bei Krämpfen: Benzodiazepine
bei Hyperthermie: Kühlung, Benzodiazepine
bei Rhabdomyolyse: forcierte Diurese
bei „Kokainschock“ (body-packing geplatzt): Adrenalin titriert iv., Prednisolon 500-1000mg iv., evt. Intubation und Beatmung.
bei Acidose: Na-Bikarbonat

2.12 Psychomimetika

(Ecstasy, XTC, MDMA, Speed, Captagon,...)
Mißbrauch als Dopingmittel, Appetitzügler, in der Clubbingszene

2.12.1 Wirkung:

Indirekt wirksame Sympathomimetika, bewirken NA-Freisetzung in den synaptischen Spalt; zentral wirksame Sympathomimetika (dh. ohne phenolische Hydroxylgruppe) überwinden die Blut-Hirn-Schranke

2.12.2 Symptomatik:

Zunahme der Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe, Reizbarkeit; fehlendes Durstgefühl; im Hypothalamus Hemmung des Appetitzentrums; peripher: Blutdruckanstieg (NA-Wirkung an den Gefäßen), Tremor.

2.12.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle
Flüssigkeitsersatz, Benzodiazepine
Siehe auch : <http://www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale>

2.13 Halluzinogene

(Haschisch, Marihuana, LSD, Rauschpilze, Rosenholzsamen, Spice, ...)

2.13.1 Wirkung:

Hauptangriffspunkt ist das limbische System.
Atypische Verläufe: bad trip, horrrortrip
Chronischer Missbrauch: Apathie, Motivationsverlust, Persönlichkeitsabbau
Beim Rauchen oder iv. (=sehr seltene Applikationsform) maximaler Spiegel nach 3-9 Min., nach oraler Einnahme langsamere Anflutung; maximales High-Gefühl nach 20-30 Min., Nachweis von z.B. THC im Harn bis 5 Tage nach Ingestion; viele psychogene Substanzen im Harn nicht nachweisbar.

2.13.2 Symptomatik:

Euphorie, Schwindel, Nystagmus, Kopfschmerzen, Halluzinationen, Rigor, Krämpfe; Somnolenz; Tachykardie, Hypotension; Husten, evt. Atemdepression; Hunger, Durst

2.13.3 Therapie:

„talk-down“ bei Angstzuständen, Benzodiazepine, bei Halluzinationen Haldol (5-10mg iv.), bei Hypotension: Schocklagerung, Volumen

2.13.4 THC (Tetrahydrocannabinol)

Blätter = „Gras“

Blüten = „Marihuana“, „Ganja“, „Weed“

Harz = „Dope“, „Haschisch“, „Shit“, „Pot“

Proben mit Anteil von 0-40% (Cannabisblätter 2-7%, spezielle Züchtungen bis ca. 40-50%!)

2.13.4.1 Symptomatik:

Euphorie, Nystagmus, gerötete Bindehäute, Schwindel, Hypotonie, Hunger, Durst

2.13.4.2 Therapie:

Benzodiazepine bei Erregungszuständen; Infusionstherapie bei Hypovolämie

2.13.4.3 Rechtliche Situation:

z.T. länderspezifische Regelungen; Wien (Stand 2008): für „gärtnerische Zwecke“ Anbau von bis zu 3 Pflanzen geduldet; es dürfen „keine Erntespuren“ erkenntlich sein.

Lebenszeiterfahrung 18-jähriger Österreicher: >30%

2.13.5 „Spice“:

Legal erwerbliche Kräutermischungen (Z.B.: Helmkraut, blauer Lotus,...) welche als „Räuchermischung zur Raumluftaromatisierung“ verkauft werden. Päckchen zu 3 Gramm kostet 15-25 Euro

Definition von Konsumenten: „Cannabis für Weicheier“, „mild und dem Marihuana ähnlich“.

2.14 Liquid Ecstasy (GBL, GHB)

GHB = Gammahydroxybuttersäure: Als Medikament erhältlich: Alkover®, Somsanit®

GBL = Gammabutyrolacton: Vorstufe zu GHB; wird innerhalb weniger Minuten im Organismus zu GHB umgewandelt.

GBL im Drogistengroßhandel erhältlich, ca. 340 Produkte auf dem österreichischen Markt mit GBL als Inhaltsstoff (v.a. Farben, Lacke, Nagellacke, Felgenreiniger, ...)

2.14.1 Wirkung:

sehr ähnliche chem. Struktur zu GABA (Gamaaminobutyrat) = Neurotransmitter am GABA-Rezeptor.

Pharmakokinetik: GBL wird innerhalb von wenigen Minuten zu GHB hydrolysiert, nach 2-3Std. Zu CO₂+H₂O abgebaut.

2.14.2 Symptomatik:

In niedriger Dosierung: euphorisierend, entspannend, Libido steigernd

Rausch ähnelt einem Alkoholrausch; insbesondere Kombination mit Alkohol kann zu Übelkeit und Erbrechen führen.

Schwindel, Übelkeit; Mydriasis; Bradykardie; zerebrale Krämpfe; Kopfschmerzen

Häufiger Gebrauch kann zu psychotischen Zuständen führen

Der Zustand der betroffenen Person wird von Sanitätern und Helfern oft falsch eingeschätzt.

Meist wird eine Überdosierung von Benzodiazepinen oder Alkohol oder Opioiden vermutet.

2.14.3 Nachweisverfahren:

Kein klinisch relevantes Nachweisverfahren in Österreich! Prinzipiell: gaschromatografisch oder massenspektrometrisch nachweisbar;

Problem: (niedrige) endogene GHB-Spiegel

2.14.4 Therapie:

Unspezifisch

2.14.5 Rechtliche Situation:

GBL ist nicht im Betäubungsmittelgesetz aufgeführt, doch wird die Abgabe in Europa größtenteils durch die Vertreiber überwacht („Monitoring“: Der Besitz ist nicht strafbar, ist aber durch das Chemikaliengesetz und die Gefahrenstoffverordnung geregelt). Strafbar ist der Missbrauch von GBL zur Synthese von GHB sowie die zweckentfremdete Abgabe oder der Verkauf zum Konsum (Arzneimittelgesetz).
GHB wird in Österreich seit 2002 nach dem Suchtmittelgesetz bewertet.

2.15 Säuren und Laugen

2.15.1 Wirkung:

Verschlucken von Säuren oder Laugen verursacht eine irreversible Änderung des Kolloidzustandes von Gewebe im GI-Trakt. Zusätzlich zur lokalen Schädigung besteht eine systemisch-toxische Wirkung.

Das Ausmaß der lokalen Schädigung ist abhängig von Art, pH-Wert, Konzentration, Menge und Einwirkdauer.

Säuren: Fällung von Eiweiß – Koagulationsnekrose, Schorfbildung

Laugen: sulzige Verflüssigung von Gewebe unter Bildung von Alkalialbuminaten – Kolliquationsnekrose, tiefe Läsionen

Diagnostik:

oft fehlen Ätzspuren im Mund- und Rachenraum, eine Verätzung des Ösophagus und Magens ist trotzdem immer möglich!

Endoskopie: zur Diagnostik ja, cave Perforation, daher bei Feststellung von Erosionen keine weitere forcierte Skopie, sondern evtl. Abbruch!

Hämolyse: bei Säuren; Bestimmung: freies Hb im Serum, evtl. Hämoglobinurie

2.15.2 Symptomatik:

Erbrechen, Hämatemesis, Schmerzen, evtl. akutes Abdomen, Dysphonie, Heiserkeit, Husten, Stridor, Aspiration, Lungenödem, Krämpfe, Tetanie, Hypotension, Schock, Gerinnungsstörungen, Hämolyse

Komplikationen:

Glottisödem, Perforation mit Mediastinitis, Peritonitis, Sepsis, Blutungen, Melaena. Fisteln, Strikturen, nekrotisierende Pankreatitis, Stimmbandlähmung, Aspirationspneumonie, ARDS, ANV

2.15.3 Therapie:

keine Zufuhr von Neutralisationsmitteln, keine Aktivkohle

Verdünnung durch nachtrinken von Wasser z.T. kontroversiell diskutiert (Problem: zur Neutralisierung sind sehr große Wassermengen erforderlich); „abspülen“ von der Schleimhaut durch einige Schlucke Wasser erscheint aber sinnvoll.

(Toxi-WSP: einige Schlucke Wasser empfohlen, dazu 1 Fl. SAB-simplex)

bei Kreislaufinsuffizienz: Kreislaufstabilisierung (evtl. Katecholamine erforderlich)

bei Ateminsuffizienz: Intubation, bei Stridor oder „Kehlkopfsymptomatik“ (z.B. klossige Sprache) evtl. **frühzeitig elektive Intubation!**

bei Azidose: Korrektur

bei schwerer Hämolyse: evtl. Plasmapherese

bei Verbrauchskoagulopathie: Heparinisierung, Gerinnungsfaktoren.

suffiziente Schmerztherapie!

Langzeitig parenterale Ernährung, evtl. chir. Maßnahmen erforderlich.

Frühzeitige Cortisontherapie zur Prophylaxe von narbigen Strikturen umstritten, dzt. eher nicht empfohlen.

2.16 Kohlenstoffmonoxyd - CO

Geruchs-, geschmack- und farbloses Gas, in der Luft ca. 0.001%
Vorkommen bei: unsachgemäßer Be-/Entlüftung, KFZ-Abgase, Brände, Raucher (bis 10% CO-Hb)

2.16.1 Wirkung:

Im Blut 240 mal höhere Affinität zu Hb als Sauerstoff → O₂-Transportkapazität sinkt.
Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve, d.h. pO₂ im Gewebe muss weiter absinken, bevor O₂ aus der Hb-Bindung freigesetzt wird.

Toxizität: CO blockiert die zelluläre Oxidation; Toxizität abhängig von: Konzentration in der Raumluft, Expositionsdauer, körperlicher Aktivität.

CO-Hb steigt → Dilatation der Cerebralgefäße → koronarer Blutfluss und kapilläre Perfusion steigen, daher Tachypnoe → weiterer Anstieg des CO im Blut → cerebrale Hypoxie → zentrale Atemdepression

2.16.2 Symptomatik:

Müdigkeit, Brechreiz, Kopfschmerzen, Benommenheit, Somnolenz, Koma, Krämpfe.
Hypotension, Angina pectoris, MCI, Dyspnoe, (Zyanose), Lö/ARDS, Azidose, selten Rhabdomyolyse (akutes NV)

Spätschäden: Encephalopathie, cortikale Erblindung, Basalganglienschädigung.

Bei CO-Hb von ≈20% direkt kardiotoxische Wirkung, ≈40% Bewusstlosigkeit, beginnende Atemlähmung

2.16.3 Therapie:

Verbringen an frische Luft, Sauerstoffgabe; symptomatisch Vitalfunktionsstörungen behandeln (Kreislaufunterstützung, Intubation und Beatmung); evt. HBO (hyperbare Oxigenierung) – insbesondere zur Vermeidung von Spätschäden.

Achtung: Zündfunken vermeiden (betreten der Wohnung ohne Lichtschalter einschalten!)

2.17 Kohlenstoffdioxid – CO₂

2.17.1 Wirkung:

CO₂ entsteht durch Gärungsprozesse: Futtersilo, Weinkeller; höhere Dichte als Luft bewirkt „Gärgasse“. Ersticken durch verdrängte Atemluft („Gärgasse“); Atemdepression durch Hyperkapnie; Tachykardie, RR↑

2.17.2 Therapie:

Symptomatisch

Cave: Kerzenprobe (z.B. beim Betreten eines Weinkellers) ungenügend, zu spät positiv!

2.18 Reizgase

(Ammoniak, Schwefeldioxid, Nitrose Gase, Phosgen,...)

2.18.1 Wirkung:

Schädigung des Alveolarepithels, z.T. systemisch-toxische Wirkung

2.18.2 Symptomatik:

Husten, retrosternale Schmerzen, Dyspnoe, Bronchospasmus, frisch blutiges, evtl. russiges Sputum (da im zivilen Bereich meist bei Bränden auftretende Reizgase), Kreislaufinsuffizienz

2.18.3 Therapie

Sauerstoffgabe, Atemwegssicherung, evt. Intubation und Beatmung.

Hochdosiert inhalative Kortikoide, systemische Gabe nicht indiziert. Antiobstruktive Therapie nach Erfordernis.

Ad Rauchgase:

Rauchgasvergiftung = Vergiftung durch Brandrauchinhalation, evtl. auch thermische Schädigung des Alveolarepithels.

Brandgasinhaltsstoffe: Stickstoff, Kohlenstoffdioxid, Kohlenstoffmonoxid, Schwefeldioxid, Zyanide (Blausäure), Phosgen, Asche, Russ

Symptomatik: Husten, Atemnot

Therapie: Kortison-Dosieraerosol; evtl. antiobstruktive Therapie; frühzeitige Intubation, (Beatmung mit FIO₂ 1.0 +PEEP); evtl. Cyanokit. Klinisch evtl. BAL (Broncho-alveoläre Lavage).

Ad Kampfgase:

Lungenkampfstoffe: Sauerstoffzufuhr unterbrochen (z.B.: Phosgen)

Blutkampfstoffe: Zellatmung („innere Atmung“) unterbrochen (z.B.: Cyanwasserstoff)

Hautkampfstoffe: Hautschädigung führt zu Kampfunfähigkeit, bei größerem Schaden auch indirekt zum Tod (z.B.: LOST)

Nervenkampfstoffe: Acetylcholinesterasehemmer – Lähmung, auch der Atemmuskulatur (z.B.: Sarin, Tabun)

Psychokampfstoffe: (z.B.: LSD)

Beispiel Moskau/Theatergeiseldrama: Carfentanyl (Opiaetaerosol) und Halothan (Narkosegas)

2.19 Zyanide

(Zyankali, Natriumzyanid, Blausäure als Verbrennungsprodukt → bei Brandgasen!)

2.19.1 Wirkung

Histotoxische Anoxie durch Inhibierung der Zytochrom-A3-Oxidase und Schädigung anderer Enzymsysteme verhindern Sauerstoffreduktion: „innere Erstickung“

2.19.2 Symptomatik:

Vergiftungserscheinungen bei Ingestion oder Inhalation entsprechender Mengen an HCN „apoplektiform“, d.h.: Tod innerhalb von Sekunden bis Minuten.

Bei subletalen Dosen:

ZNS: psychomotorische Auffälligkeiten, Somnolenz – Koma, Hirnödem, Krämpfe

Kardiovaskulär: Palpitationen, initiale Tachykardie und Hypertonie, AP-Sy., dann faszikuläre Blockierungen, Bradykardien, PEA (pulslose elektrische Aktivität), Kreislaufstillstand.

Respiratorisch: Atemnot, Tachypnoe, Lö, Atemstillstand

GI: Speichelfluss, Übelkeit, Erbrechen

Haut / Schleimhäute: rosige Hautfarbe, Konjunktivitis

Stoffwechsel / Niere: Gerinnungsstörungen, Verbrauchskoagulopathie, Azidose

Sonstige Symptome: Bittermandelgeruch (kann aber nicht von allen Personen wahrgenommen werden!), hellrotes, venöses Blut!

2.19.3 Therapie:

sofortige Entfernung des Patienten aus der HCN-Atmosphäre (nur mit Atemschutz!)

Ventilation mit 100% O₂!

Bei Ingestion evt. Aktivkohle (aber schlechte Absorption)

Antidota: **Hydroxocobalamin (Cyanokit®)** auch bei Verdacht, keine Nebenwirkungen!

Nachteil: sehr teuer!

Natriumthiosulfat (Schwefeldonator), 4-DMAP (Methämoglobinbildner): beide: massive Nw., daher nur noch in der Katastrophenmedizin indiziert.

2.20 Amatoxine (Knollenblätterpilz)

Auftreten: saisonal Juni- Oktober, aber Vergiftungen immer möglich (Tiefkühltruhe!)

2.20.1 Wirkung

durch Bindung an RNS-Polymerase B im Zellkern – Hemmung der EW-Synthese in der Leberzelle
Schnelles Eindringen in Darmepithelien, langsame Resorption ins Blut. Ausscheidung zu 60% über Leber – Galle, aber ausgeprägter enterohepatischer Kreislauf.

2.20.2 Symptomatik

1. *Gastrointestinale Phase* – „cholera like period“ (12-24 Std.): Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, abdominelle Krämpfe, hypovolämer Schock, Exsikkose, metabolische Entgleisung
2. *Latenzphase* (bis 12 Std.): scheinbare Erholungsphase, Bili und Krea steigen an, Gerinnungsstörungen. Je kürzer die Latenz, desto schlechter die Prognose
3. *Hepatorenale Phase* (48-190Std): Ikterus, Hepatomegalie, DIC, paralytischer Ileus, Oligurie, Anurie, Schock, Coma hepaticum, Enzephalopathie

2.20.3 Therapie:

primäre Detoxikation: Magenspülung (in dubio auch nach längerem Zeitintervall zur Ingestion sinnvoll: einzelne Literaturstellen empfehlen bis zu 36 Std. nach Ingestion !!) Aktivkohle, abführende Maßnahmen

Antidot: *Silibinin* (=Legalon®) zur Vermeidung der Giftaufnahme in die Leberzelle, Dosierung nach Schema (Beipacktext).

frühzeitig an Lebertransplantation denken.

Symptomatische Intensivtherapie; forcierte Diurese, Hämofiltration, evtl. Plasmapherese.

2.20.4 Nachweis:

„*Zeitungspapier*test nach Wieland“ (unsicher!): ein kleines Pilzstück (auch aus Erbrochenem möglich) wird am Rand einer Zeitung (ligninhaltiges Papier) ausgedrückt; Der so entstandene Fleck wird nach dem Trocknen mit 1 Tropfen 10-25% Salzsäure befeuchtet. Enthält der Presssaft mehr als 0.02mg Amatoxine pro ml, tritt nach 5-15 Min. eine grünblaue bis blaue Farbe auf. (falsch positive, sehr selten auch falsch negative Befunde sind möglich!)

2.21 Alkylphosphate / Carbamate

(Parathion = E605, Paraoxon, DDVP, Bromophos,...)

2.21.1 Wirkung:

Insektizide, wirken über Hemmung der Cholinesterasen → endogene Acetylcholinvergiftung

2.21.2 Symptomatik:

muskarinartig: Schweißsekretion, Erbrechen, Bronchorrhoe, Diarrhoe, Koliken, Bronchospasmus, Bradykardie, Asystolie, Miosis, Sehstörung

nikotinartig: Muskelfibrillationen, Myoklonien, Parästhesien, periphere Atemlähmung

Klinisch typische Trias: Koma–Miosis–Bronchorrhoe (Lungenödem).

Tränen- und Speichelfluß, Muskelzittern, Erbrechen, Koliken, Krämpfe, Atemlähmung, Hypotonie, Bradykardie

2.21.3 Therapie:

Atropin in hohen Dosen iv.: alle 10min 2-5mg (i.e.: 4-10Amp!!), Waschung mit Wasser und 30% Äthanol; bei Atemlähmung: Intubation (ohne Lysthenon) und Beatmung

Antidot: *Toxogonin*.

Cave: Selbstschutz (doppelte Handschuhe)

2.22 Digitalis

(Digimerck®, Lanitop®,...)

2.22.1 Wirkung:

intrinsische Aktivität der Natrium-Kalium-ATPase wird beeinflusst.
Blockierungen im Sinus und AV-Knoten, Anstieg der elektrischen Aktivität im Vorhofmyokard, AV-Knoten, HIS-Bündel, den Faszikeln und im Ventrikelmyokard.

2.22.2 Symptomatik:

kardiozirkulatorisch: Rhythmusstörungen (Sinusbradykardie, sinuatriale Blockierungen, atriale Tachykardien, AV-Rhythmen, AV-Blockierungen, Extrasystolien, Kammertachykardien, VF)

GI: Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Bauchschmerzen
Hyperkaliämie (bei chron. Überdosierung oft Hypokaliämie)

2.22.3 Therapie

AK, (ältere Literatur: evtl. Cholestyramin)

bei Bradykardien Atropin, evt. Schrittmacher

Antidot: Digitalis-Antidot BM®: bei lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen und /oder Hyperkaliämie; Dosisberechnung siehe Literatur (z.B.: K.Albrecht, siehe Lit.hinweise)

Katecholamine nur bei vital bedrohlicher Situation (Ektopien!)

Antiarrhythmika: siehe weiterführende Literatur

2.23 β -Blocker

(Beloc®, Concor®,...)

2.23.1 Wirkung:

Antagonisierung der β -Effekte endogener Katecholamine durch kompetitive Inhibition.

2.23.2 Symptomatik:

ZNS: Somnolenz bis Koma, Krämpfe

Kardiovaskulär: Herzrhythmusstörungen mit Sinusbradykardie, atrio- und intraventrikulären Leitungsstörungen, QRS-Verbreiterungen, QT-Verlängerungen, Asystolie

Hypotension, Schock

Respiratorisch: Ateminsuffizienz (bei low output syndrome)

GI: Erbrechen

Stoffwechsel: evt. Hypoglykämie

2.23.3 Therapie:

Atropin; Katecholamine (CAVE: Sympathomimetika mit gleichstarker β_1 wie β_2 -Wirkung (Dobutamin) können durch starke β_2 -Stimulation einen weiteren Blutdruckabfall bewirken! Daher Sympathomimetika mit α - und β -Wirkung besser (*Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin*).

Glukagon: aktiviert unabhängig vom β -Rezeptor die Adenylcyklase und erhöht das intrazelluläre zyklische AMP. Initialdosis 10mg Igs. iv., dann Dauerinfusion mit 1-15mg/Std.

(*Toxi-WSP: KEIN Glucagon, Frequenzsteigerung mit Atropin, wenn wegen RR erforderlich: Noradrenalin; evt. Adrenalin*)

Hämodynamisches Monitoring erforderlich!

2.24 Kalziumantagonisten

(Verapamil®, Dilzem®, Adalat®,...)

2.24.1 Wirkung

Hemmung des Transportes von Ca^{++} aus dem Extrazellulärraum in die Muskelzelle. Daher Aktivitätsabnahme der kalziumabhängigen Myosin-ATPase.
An der glatten Gefäßmuskulatur Hemmung der tonischen Aktivierung des kontraktile Systems. Hemmung der Insulinfreisetzung aus den β -Zellen des Pankreas.

2.24.2 Symptomatik:

Hypotension, Schock, Herzrhythmusstörungen (Sinusbradykardie, sinuatriale und AV-Blockierungen, Asystolie.
Unruhe, Somnolenz, Koma (cerebrale Minderperfusion).
Hyperglykämie

2.24.3 Therapie:

Noradrenalin, Adrenalin. Evtl. Isoprenalin oder Glucagon
bei schweren Vergiftungen richtige Zuweisung bzw. frühzeitige Verlegung an Zentrum mit Herz-Lungenmaschine bedenken!

2.25 Lithium

(Quilonorm®)

2.25.1 Wirkung

nicht genau bekannt, wahrscheinlich Inhibierung der Freisetzung zentraler Neurotransmitter

2.25.2 Symptomatik:

Bewusstseinstörung bis Koma
Ateminsuffizienz
Hypotension
nephrogener Diabetes insipidus
Nierenschädigung bis akutes NV (Niere kann nicht zwischen Natrium und Lithium unterscheiden) – Senkung der GFR

2.25.3 Therapie:

AK sinnlos (Lithium wird nicht adsorbiert), daher Indikation zu Magenspülung!! (Bedenke allerdings: oft Kombinationsvergiftungen mit anderen Psychopharmaka!)
Aminophyllin und *Acetazolamid* hemmt Na-resorptionsrate am prox. Tubulus und steigert die Ausscheidung von Lithium!
Hämofiltration oder *-dialyse* : effektives Verfahren zur Lithiumelimination (Einsatz ab Lithiumspiegel von 2-3 mmol/l, auch abhängig von klinischer Symptomatik; sinkt der Lithiumspiegel innert 6Std. um 20% oder mehr, ist bei grenzwertigen Spiegeln keine HD/HF erforderlich!)
bei chronischen Lithiumintoxikationen (häufiger als akute!) z.B. durch Kumulation bei niereninsuffizienten Patienten oft wochenlang erhöhte Spiegel!!

3 weiterführende Literatur und Informationen

Vergiftungsinformationszentrale in Österreich: Tel. 01 / 406 43 43

empfohlene Bücher zum raschen Nachlesen:

Antidotarium (Bezug über Fa. Merck)

Intensivtherapie akuter Vergiftungen (Klaus Albrecht; Ullstein-Mosby Verlag)

aktuelle Informationen:

www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale

www.toxi.ch

www.giftinfo.uni-mainz.de

Giftpflanzen:

www.vetpharm.unizh.ch/giftdb/giftf.htm

aktuelle Publikationen:

www.toxinfo.org

Wegweiser zum Download des Skriptums: www.a-k-n.at, Bereich Dokumente.

Dieser Text wurde der Einfachheit halber in männlicher Weise formuliert. Es sollen sich jedoch Frauen wie Männer gleichberechtigt angesprochen fühlen.

OA Dr. Rainer SCHMID
leitender Arzt der Toxikologischen Intensivstation
Wilhelminenspital der Stadt Wien, Montleartstr. 37, A-1160 Wien
Tel: 0043/1/49150, Kl. 4007, 4030