

INTOXIKATIONEN

Dr. Rainer SCHMID

Ausgewählte Kapitel (ohne Anspruch auf Vollständigkeit)

für Notfallmediziner*innen, Anästhesist*innen, Intensivmediziner*innen
sowie Pflegepersonal an Intensiv- und Notaufnahmestationen

Version 9(04/2023), u.a. für:

Toxikologische Intensivstation/Wilhelminenspital (Klinik Ottakring), Wien

ÖGARI – Intensivkurs/Salzburg

Niederösterreichischer Notarztkurs/Krems

Burgenländischer Notarztkurs/Eisenstadt

Fortbildungsakademie für Intensivpflegeberufe/AKH-Wien

Begleitunterlage zu Vorträgen über Vergiftungen

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
 - 1.3.3 neue Therapieansätze
 - 1.3.3.1 lipid-rescue-therapy
 - 1.3.3.2 high-insulin-euglycaemia-therapie (HIET)

2 ausgewählte Kapitel spezieller Intoxikationen

- 2.1 Benzodiazepine
- 2.2 Opioide
- 2.3 Trizyklische Antidepressiva
- 2.4 Selektive-Serotonin-Reuptake-Hemmer (SSRI) und “moderne” Antidepressiva
- 2.5 Neuroleptika
- 2.6 Carbamazepine
- 2.7 Paracetamol
- 2.8 NSAR
- 2.9 Äthanol
- 2.10 Methanol
- 2.11 Psychomimetika
 - 2.11.1 Kokain
 - 2.11.2 (Meth-)Amphetamin
 - 2.11.3 neue synthetische Drogen
- 2.12 Halluzinogene
- 2.13 GHB, GBL (Liquid Ecstasy)
- 2.14 Säuren und Laugen
- 2.15 Kohlenstoffmonoxyd
- 2.16 Kohlenstoffdioxid
- 2.17 Reizgase (Kampfgase, Rauchgase)
- 2.18 Zyanide
- 2.19 Amatoxine (Knollenblätterpilz)
- 2.20 Alkylphosphate / Carbamate
- 2.21 Digitalis
- 2.22 β -Blocker
- 2.23 Kalziumantagonisten
- 2.24 Lithium

3 Literatur und weiterführende Informationen

4 Anhang

1 Allgemeine Maßnahmen:

1.1 Diagnostik:

1.1.1 Anamnese:

Patienten und Angehörige befragen (psychisch belastende Situation in der letzten Zeit, psychiatrische Behandlung, laufende Medikation)? Nachtkästchen und Papierkorb nach möglichem Abschiedsbrief oder leeren Blistern durchsuchen.

1.1.2 Klinische Untersuchung:

Bewusstsein-Atmung-Kreislauf

Bewusstsein: Vigilanz, Reaktion auf Schmerzreize, Schutzreflexe prüfen.

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

Hinweis auf Aspiration (Abrinnsuren von Erbrochenem am Mundwinkel).

Kardiozirkulatorische Funktion: Blutdruck, Zentralisierungszeichen (Rekapillarierungszeit - durch Druck auf das Nagelbett beurteilen), Volumenstatus (Exsikkose bei längerer Liegedauer); EKG.

ZNS: Glasgow-Coma-Scale (GCS, Abb.1) beurteilen: eigentlich ein „traumatologischer“ Score, bei Vergiftungen nur bedingt geeignet.

Atemwege sichern? Präklinisch oder klinisch 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;

Selbstverletzungen??

1.2 Logistik:

Spezialabteilung erforderlich? Intensivüberwachung oder –Therapie erforderlich?
AVISO an das Spital? Herz-Lungenmaschine?

1.3 allgemeine Therapiemaßnahmen:

1.3.1 Vitalfunktionen

Sicherung der Vitalfunktionen (insbesondere bei Bewusstseinstrübung frühzeitige Intubation überlegen wegen rasch wechselnder Komatiefe bei Vergiftungen).
(Intensiv-)Therapie von „symptoms and signs“.

1.3.2 Giftelimination

1.3.2.1 primäre Giftelimination:

Aktivkohle:

0.50–1.0g/kgKG Carbo medicinalis initial.

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

Toxikologische Intensivstation: 30g Aktivkohle + 2EL Magnesiumsulfat, repetitiv 15g Aktivkohle + 1EL Magnesiumsulfat

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

EAPCCT (European Association of Poison Centers and Clinical Toxicologists)

– **Position Paper:** Aktivkohlegabe: keine Evidenz für verbessertes klinisches Outcome! Evtl. bei toxischer Dosis eines resorbierbaren Medikamentes Aktivkohlegabe innerhalb von 60Minuten nach Einnahme sinnvoll. Repetitive Aktivkohlegabe wird empfohlen bei: Amitryptilin (TCA), Digitalis, Phenytoin, Sotalol, Salicylat.

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

Magenspülung:

nur bei lebensbedrohlichen Substanzmengen, bei Ingestion vor max. 60Minuten, 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“).

Cave: etwa 3% Aspirationspneumonien!

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

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

induziertes Erbrechen:

EAPCCT – Position Paper: max. innerhalb von 60Minuten nach Ingestion, bei Substanzen, die keine Bewusstseinstäubung bewirken; bereits 2002 wurden in amerikanischen Zentren nur 0.6% aller Vergiftungen mit Ipecac behandelt.

Toxikologische Intensivstation: keine Anwendung mehr!

1.3.2.2 sekundäre Giftelimination:

Hämodialyse (oder Hämofiltration):

Indikation bei: Thallium (Rattengiftart - Zelio®-Körner, in Österreich nicht mehr erhältlich; z.T. auch in der Glasindustrie verwendet), Lithiumsalzen (Quilonorm®).

forcierte Diurese:

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

Darmlavage:

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

„Toxikologische Intensivstation: keine Anwendung der Darmlavage; statt dessen Aktivkohle + großzügig Magnesiumsulfat dazu („Glaubersalz, ca. 1EL) ist eine „milde Form“ der Darmlavage.“

bedenke: <1% Todesfälle bei Tablettingestionen vs. Nebenwirkungen einer Darmlavage (Elektrolytentgleisungen, Aspiration).

Harnalkalisierung:

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

1.3.3 neue Therapieansätze

1.3.3.1 lipid-rescue-therapy:

Theorie: „lipid sink“ (Fette umhüllen lipidlösliche Substanzen); metabolischer Effekt (gesteigerte Fettsäureaufnahme durch die Mitochondrien); Membraneffekt (Interferenz mit Lokalanästhetika-Bindung an Na⁺-Kanäle); Ca⁺⁺-Stoffwechsel (myocardiale Ca⁺⁺-Kanäle werden durch Lipide geöffnet).

Indikationen: Lipidlöslichkeit: Öl-Wasser-Koeffizient logP>2 (siehe Anhang; Beispiele: alle Lokalanästhetika; Amiodaron, Amlodipin, Amitryptilin, Carbamazepin, Clozapin, Clomipramin, Doxepin, Felodipin, Haloperidol, Maprotilin, Nortryptilin, Propafenon, Verapamil, ...).

Bei schwersten Vergiftungen mit lebensbedrohlichem Verlauf.

Nebenwirkungen: Fettembolie (gefährlich?) Immunsuppression (?), Eiweißallergie (bei Intralipid® Hühnereiweiß, bei Lipofundin® Sojaeiweiß als Emulgator).

Kontraindikationen: je schlimmer die klinische Situation, desto relativer die Kontraindikation:

Alter<16Jahre, Schwangerschaft, (Hühner-)Eiweißallergie, intrakranielle Blutung, aktive Blutung.

Durchführung:

Vorgehen nach Checkliste (siehe Anhang): Identifikation nach Medikamentenliste (siehe Anhang); kurzer Status und Blutabnahme vor Lipidgabe; Lipidgabe; kurzer Status und Blutabnahme 4-6Stunden nach Lipidgabe.

Lipidgabe:

Intralipid® 20% 100ml; Bolus: 1.5ml/kgKG i.v. über 2-3Minuten, dann: Reevaluierung – wenn Symptome nach einigen Minuten nicht geringer werden, Infusion mit 15ml/kgKG/Stunde bis 30Minuten i.v.; Bolus kann wiederholt, Infusion auf 30ml/kg/Stunde gesteigert werden; Grenzdosis: 10ml/kgKG in 30Minuten.

Dosisrechner – Beispiel (Intralipid®20% Infusion verwenden):

Körpergewicht 50kg: Bolus (1.5mg/kg) = 75ml, Infusion (15ml/kg) = 750ml/Stunde Infusions-rate.

1.3.3.2 high-dose-insulin-euglycaemia-therapy: HIET

Theorie: intrinsisch positiv inotroper Effekt von Insulin; Alteration des myocardialen Glucose- und Fettstoffwechsels; Beeinflussung der Kalziumkanäle, erhöhte Plasmaspiegel von ionisiertem Kalzium; Verbesserung einer hyperglykämiebedingten Azidose.

Indikationen: Intoxikationen mit Ca⁺⁺-Kanälblockern, welche mit „herkömmlichen intensivmedizinischen Methoden“ hämodynamisch nicht zu stabilisieren sind. Evtl. auch bei Betablockervergiftungen?

Nebenwirkungen: Blutzuckerentgleisungen.

Kontraindikationen: ??

Durchführung: siehe Schema im Anhang.

2 ausgewählte Kapitel spezieller Intoxikationen

2.1 Benzodiazepine:

(z.B. 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 Dosen 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.

Kardiozirkulatorisch: 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 Benzodiazepine nicht antagonisieren wegen der Gefahr von Krampfanfällen; häufig Entzugsepilepsie nach Anexate bei Patienten mit chronischem Benzodiazepinabusus!

2.2 Opiode

(z.B. Substitol®, Methadon®, Heroin, 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.

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

Respiratorisch: Atemdepression bis Apnoe, typischerweise Bradypnoe ohne Dyspnoe, Lungenödem („e vacuo“).

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 respiratorischer Insuffizienz: Oxygenierung mit O₂-Maske, evt. Intubation und Beatmung, PEEP 5-10 (prophylaktisch gegen Lungenödem, bedenke: opiatbedingtes Lungenödem reagiert nicht auf Furon®).

bei Kreislaufinsuffizienz: Volumengabe, evtl. Katecholamine erforderlich.

bei Rhythmusstörungen: symptomatisch.

Antidot: Naloxon (=Narcanti®), Titration: 1A Narcanti® ad 10ml NaCl, milliliterweise applizieren. Sinnvolle Einmalmaximaldosis: 1-2A.

Cave: häufig Creatinkinase (CK) - Anstieg durch Rhabdomyolyse

(Pathomechanismus: Patienten sind unter Drogeneinfluss wenig mobil – z.B.: stundenlange Hockstellung in engen Jeans auf öffentlicher Toilette), dann forcierte Diurese erforderlich! Evtl. sogar chirurgische Versorgung eines

Kompartmentsyndroms („trash leg or arm“) mittels Fasziotomie erforderlich!

Logendruckmessung: „cut-off-Wert“ für Fasziotomie bei ca. 30cmH₂O.

2.3 Tricyklische Antidepressiva - TCA

(z.B. 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, Noradrenalin und Dopamin.

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

Membranstabilisierende Wirkung: chinidinartig, wie Antiarrhythmika Kl.1a.
Sedativ-hypnotische Wirkung: zentral durch Reuptake-Hemmung v.a. von Noradrenalin.

2.3.2 Symptomatik:

„anticholinerg“

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.

Kardiozirkulatorisch: EKG-Veränderungen aller Arten, elektrophysiologischer Mechanismus: **QT-Verlängerungen** (=verlängerte „vulnerable Phase“ mit der Gefahr von spontanen Rhythmusstörungen: Sinustachykardie, Breitkomplextachykardie, Torsades des Pointes, Kammerflimmern; AV-Blockaden.

Respiratorisch: primär meist problemlos, respiratorische Insuffizienz meist als Folge von Bewusstlosigkeit und Aspiration.

GI: Übelkeit, evtl. Erbrechen; verminderte Peristaltik (bis zu **fehlenden Darmgeräuschen**), 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 klinisch bedeutsamen enterohepatischen Kreislauf).

Symptomatisch: **Natriumbikarbonat** (Alkalisierung bewirkt verstärkte Serumproteinbindung der TCA, somit Abfall der bioverfügbaren TCA.

bei Hypotension: Volumen, evtl. Katecholamine.

bei Rhythmusstörungen: Natriumbikarbonat (Natriumloading verbessert die kardiale Reizleitung).

Bei (häodynamisch stabilen) Tachykardien: **Physostigminsalicilat**

(Anticholinum®); Dosierung: 1(-2)A, =2(-4)mg langsam iv. (titriert nach Wirkung), in der Folge Bypass

1-2mg/Stunde.

Wirkmechanismus: reversibler Cholinesterasehemmer, fettlöslich, durchdringt daher die Blut-Hirn-Schranke. Nebenwirkungen: Bradykardie, Erbrechen, Krämpfe. Daher Verwendung nur bei gesicherter Indikation und unter EKG-Monitoring, Atropinbereitschaft.

bei resp. Insuffizienz: frühzeitige Intubation und Beatmung.

bei cerebralen Krämpfen: Benzodiazepine nach Bedarf iv.

2.4 Serotoninreuptakehemmer (SSRI) und „moderne“

Antidepressiva

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

2.4.1 Wirkung:

ähnlich wie TCA, aber deutlich geringere kardiovaskuläre Nebenwirkungen.

2.4.2 Symptomatik:

anticholinerge Symptomatik

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

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

Kardiozirkulatorisch: Palpitationen, orthostatische Hypotension, evtl. SVT, VT.

Respiratorisch: primär meist problemlos, respiratorische Insuffizienz meist als Folge von Bewusstlosigkeit und Aspiration.

GI: Übelkeit, evtl. Erbrechen; verminderte Peristaltik (bis zu **fehlenden**

Darmgeräuschen), Obstipation, Miktionsstörungen, Darmparalyse.

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

„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 ausgeprägter klinischer Intoxikationssymptomatik repetitive Gabe empfohlen).

Symptomatisch: Natriumbikarbonat (Alkalisierung bewirkt verstärkte Serumproteinbindung, somit Abfall der bioverfügbaren Antidepressiva.

bei Hypotension: Volumen, evtl. Katecholamine.

bei Rhythmusstörungen (selten): Natriumbikarbonat (Natriumloading verbessert die kardiale Reizleitung).

Bei (häodynamisch stabilen) Tachykardien: Physostigminsalicilat (Anticholinium®); Dosierung und Wirkmechanismus: siehe Kapitel „TCA“.

bei resp. Insuffizienz: frühzeitige Intubation und Beatmung.

bei cerebralen Krämpfen: Benzodiazepine nach Bedarf iv.

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

Toxikologische Intensivstation: nicht in Verwendung

2.5 Neuroleptika

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

2.5.1 Wirkung:

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

2.5.2 Symptomatik:

anticholinerge 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-Rezeptorblockade und chinidinartige Wirkung), tachykarde Herzrhythmusstörungen (besonders bei Kombination mit TCA), evt. QT-Verlängerungen.

Respiratorisch: primär ZNS-bedingte Ateminsuffizienz oder respiratorische Insuffizienz als Folge von Bewusstlosigkeit und Aspiration.

GI: verminderte Peristaltik, Obstipation Darmparalyse.

CAVE: verlangsamte Tablettenresorption aufgrund anticholinergischer Wirkung am Darm.

2.5.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle (bei ausgeprägter klinischer Intoxikationssymptomatik repetitive Gabe empfohlen).

Symptomatisch: evtl. Natriumbikarbonat (Alkalisierung bewirkt verstärkte Serumproteinbindung, somit Abfall der bioverfügbaren Neuroleptika).

bei Hypotension: Volumen, oft frühzeitig (und hoch dosierte) Katecholamine erforderlich:

Toxikologische Intensivstation, Fallbeispiel: Vergiftung mit ca. 60 Tabletten Leponex®: Noradrenalin bis 8.5µg/kg/min erforderlich!

Cave: Sympathomimetika mit β2-mimetischer Wirkung (z.B.: Adrenalin, Dopamin) können bei blockierten α-Rezeptoren zum Überwiegen der β2-mimetischen Wirkung führen (so genannte „Adrenalinumkehr“).

bei Rhythmusstörungen (selten): Natriumbikarbonat.

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

bei cerebralen Krämpfen: Benzodiazepine nach Bedarf iv.

bei ausgeprägter anticholinergischer Symptomatik: Physostigminsalicilat (Anticholium®), Dosierung und Wirkmechanismus: siehe Kapitel „TCA“.

bei hyperkinetisch-dyskinetischem Syndrom: Biperiden (Akineton®).

2.6 Carbamazepine

(z.B. Tegretol®, Neurotop®, ...)

2.6.1 Wirkung:

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

Intoxikationssymptome sind ab einem Plasmakonzentrationsspiegel $>14\mu\text{g/ml}$ zu erwarten.

2.6.2 Symptomatik:

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

Kardiozirkulatorisch: **Rhythmusstörungen** (AV-Blockierungen, **QT-Verlängerungen**), Hypotension, Schock.

GI: Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerzen; Miktionsstörungen, Mundtrockenheit

Cave: zum Teil maximale Plasmakonzentrationen erst nach bis zu 72 Stunden nachweisbar (verlangsamte Tablettenresorption auf Grund anticholinergischer Wirkung am Darm - Darmparalyse).

2.6.3 Therapie:

repetitiv Aktivkohle und abführende Maßnahmen, Spiegelbestimmungen auch nach 24 und 48 Stunden (schwankende Plasmakonzentrationen).

Antidiuretische Wirkung von Carbamazepin kann Diuretikagabe erfordern!

2.7 Paracetamol

(z.B. Mexalen®, Paracetamol®, als Inhaltsstoff in zahlreichen Analgetika-Mischpräparaten, „Grippemitteln“, ...)

2.7.1 Wirkung

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

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

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

2.7.2 Symptomatik:

oft zu Beginn **klinisch asymptomatisch** trotz schwerer Vergiftung!

ZNS: selten Somnolenz – Koma, zentrale Hyperthermie.

Kardiozirkulatorisch: laut Literatur selten EKG-Veränderungen (ähnlich einem Myocardinfarkt), Rhythmusstörungen bis zu Kammerflimmern.

Toxikologische Intensivstation: bisher wurden – trotz Behandlung zahlreicher (und z.T. auch schwerer) Paracetamolvergiftungen – noch nie Rhythmusstörungen beobachtet.

GI: Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Schmerzen rechter Oberbauch, Ikterus.
Stoffwechsel/Niere: evtl. Nierenversagen durch Tubulusnekrosen.
Hypokaliämie, Hypoglykämie, Transaminasen-, CK-, BUN-, Bilirubin-Anstieg,
Proteinurie, Hämaturie, Acidose, Thrombozytopenie, Gerinnungssturz.
Exanthem, schweißige Haut.

typische Verlaufsphasen:

- 1.Phase (12-24Stunden): Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Appetitlosigkeit.
- 2.Phase (24-48Stunden): Latenzphase relativen Wohlbefindens.
- 3.Phase (>48Stunden): Schmerzen v.a. im rechten Oberbauch, TA-Anstieg, Gerinnungsstörungen.
- 4.Phase (3.-5.Tag): Ikterus, Hypoglykämie, Encephalopathie, Leberkoma, NV.

2.7.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle, evtl. Magenspülung innerhalb der ersten 4Stunden 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 bedingt.

Verringerte PGE2-Bildung (dieses ist u.a. ein renaler Vasodilatator) führt zu Störung der Nierendurchblutung – Nierenschäden.

Verlust der zytoprotektiven Wirkung an der Magenschleimhaut - Schleimhautschäden.

2.8.2 Symptomatik:

ZNS: Bewusstseinsstrübung bis Koma, Muskelfaszikulationen – oft als Prodromi von **cerebralen Krämpfen** beobachtet.

Cave: „Problemfall“ Mefenaminsäure (**Parkemed®**): bereits ab einer ingestierten Menge von ca. 8-10g cerebrale Krämpfe beobachtet, z.T. auch >12Stunden nach Ingestion!

Daher erscheint auch bei primär asymptomatischen Patienten nach der Einnahme einer größeren Tablettenmenge die Überwachung erforderlich!

Toxikologische Intensivstation: Parkemed: „cut-off“ zur Überwachung bei ca. 15Tabletten (=7.5g), in einzelnen Fällen wurden cerebrale Krampfanfälle schon ab 10Tabletten (z.B. bei 12-jährigem Mädchen) beobachtet!

Kardiozirkulatorisch: Hypotension, Rhythmusstörungen (Sinusbradykardien, Sinustachykardien).

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

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

2.8.3 Therapie:

Aktivkohle; 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 bis zu 85% des gesamten O₂-Bedarfs, daher bei Intoxikationen Störungen zahlreicher physiologischer Stoffwechselprozesse.

Alkoholabbau:

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, welches 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 30-60Minuten.

Toxizität: potentiell letale Dosierungen werden laufend nach oben korrigiert.

Toxikologische Intensivstation: „Rekord“: 7.4 Promille wurden 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): Bewußtseinsbeschränkung bis –verlust, normale Atmung, Pupillen eng bis mittelweit, oft Hypoglykämie.

Narkotisches Stadium (2.5-4mg/ml): Bewusstlosigkeit, keine Schmerzreaktion, maschinenartige Atmung, Pupillen eng bis weit, z.T. wechselnd anisokor (!!), träge Lichtreaktion, Hyporeflexie, Hypotonie.

Asphyktisches Stadium (4-5mg/ml): zusätzlich Ateminsuffizienz, weite, lichtstarre Pupillen, Areflexie.

Cave: zum Teil sehr große individuelle Variabilität, z.B. zeigen Alkoholiker (ohne Leberschaden) bei >2mg/ml möglicherweise bereits beginnende Entzugssymptomatik!

2.9.3 Therapie

Keine primäre Detoxikation

symptomatisch; Infusionstherapie (Polyurie durch Alkohol!).

Aufwärmen bei Hypothermie.

Toxikologische Intensivstation: die immer wieder beschriebene „unspezifische Aufwachreaktion“ nach Flumazenilgabe (Anexate®) kann unserer Erfahrung nach nicht nachvollzogen werden, es wird daher bei alkoholisierten Patienten bei uns kein Anexate® verabreicht.

2.10 Methanol

Industrielles Lösungsmittel, Ersatzbrennstoff, Abbeizmittel, Enteisener, Schuhputzmittel, Waschlösungen, Kopier- und Reinigungsmittel; Benzin für Modellflugzeug/-Automotoren.

2.10.1 Wirkung

sehr schnelle Resorption im Gastrointestinaltrakt.

Abbauweg: über Alkoholdehydrogenase 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 6-24 Stunden Sehstörungen (Sehnervenschädigung durch Störung der komplexen Blutversorgung), schwere metabolische Azidose, Krämpfe, evtl. Hirnödem, Destabilisierung vitaler Funktionen.

2.10.3 Therapie:

Da Äthanolzufuhr eine Sättigung der Alkoholdehydrogenase bewirkt: sofort prophylaktisch Äthylalkohol verabreichen („2 große Whisky“). Dann Äthanol per Infusion: initial 0.5g/kgKG über 30 Minuten, danach 0,1ml/kgKG pro Stunde. Kontrolle des Blutalkoholspiegels (Zielwert: 1.0 Promille).

Evtl. Hämodialyse zur Entfernung von Methanol und Korrektur der Azidose;

Bikarbonat: bewirkt Steigerung der Ausscheidung von Formiat.

Antidot: **Fomepizol (Antizol®)** = kompetitiver Inhibitor des Enzyms

Alkoholdehydrogenase, welches die Metabolisierung von Äthanol und Methanol zu toxischen Metaboliten katalysiert. (Problem: hohe Kosten; Vorteil: Patient ist nicht alkoholisiert, besser steuerbar, keine Nebenwirkungen).

Literatur: es besteht eine Korrelation zwischen Schwere der Intoxikation und negativem Base Excess. Letalität ab 5 -200 ml, je nach Literaturstelle.

2.11 Psychomimetika

2.11.1 Kokain

Natürlich vorkommendes Alkaloid

„farbloses“ (weißes), geruchloses lösliches Pulver

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

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

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! Auch andere „Streckmittel“ (Coffein, Bupivacain, Ephedrin, ASS, Antihelminthika, Phenacetin,...) können toxische Symptome verursachen.

2.11.1.1 Wirkung:

anästhesierend, sympatomimetisch, euphorisierend.

Verstärkte Freisetzung v.a. der Neurotransmitter Noradrenalin und Dopamin, Wiederaufnahme der Katecholamine im synaptischen Spalt wird blockiert.

Toxische Wirkung: Arrhythmien, Tachykardie, Hypertension, Vasokonstruktion.

2.11.1.2 Symptomatik:

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

Depression: Angst, paranoide Symptome, Suizid tendenz.

Kardiozirkulatorisch: **Koronarspasmen**, Palpitationen, Thoraxschmerz, Hypertension, Rhythmusstörungen.

Respiratorisch: Tachypnoe, Husten, evtl. 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.

2.11.1.3 Therapie:

„cool down“ mit **Benzodiazepinen** (oft hohe Dosen erforderlich – titrierte Gabe nach Wirkung).

„Koks-Run“ oder „Koks-Rush“: selten, Patient konsumiert über Tage zunehmende Menge an Kokain und „kommt dann nicht mehr runter“, d.h.: entwickelt typische Überdosierungssymptomatik: Tachykardie, Hypertonie, Nervosität, Angst, Aggression.

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 Acidose: Na-Bikarbonat.

2.11.2 (Meth-)Amphetamine:

in der „Clubbing“-Szene weit verbreitet. Z.T. auch Missbrauch als Dopingmittel (Bodybuilder!) oder Appetitzügler.

„Speed“:

=Amphetamin: weißlich-gelbes Pulver, auch als Tabletten oder Paste erhältlich.

„Ecstasy“:

=Sammelbezeichnung für Vielzahl von Phenylethylaminen, meist Mischformen, im „Idealfall“ reines MDMA (Methyl-dioxy-Methylamphetamin). Fast immer in Tablettenform (vielfältige Formen und Farben, oft „Markenzeichen“ eingepreßt: Herzen, Vögel, Delphine, Automarkenkennzeichen, ...).

„Crystal Meth“:

=Methamphetamin, Grundstoff ist Ephedrin (Ephedra-Kraut), sehr einfache chemische Synthese, als Reaktionsprodukt hoch reine Substanz in kristalliner Form. NB: Ephedrin und Pseudoephedrin sind z.B. auch in frei verkäuflichen Erkältungsmitteln zu finden!

1938 erste Marktzulassung von Methamphetamin (Pervitin®), Missbrauch v.a. im 2. Weltkrieg („Nazi-Droge“).

Methamphetamin(-hydrochlorid) wird meist in Pulverform (durch die Nase gesniff) angeboten, seltener auch als Tabletten: diese werden in Wasser aufgelöst und injiziert oder auch erhitzt und inhaliert.

„Ice“:

=Modename für Methamphetamin in Kristallform, wird meist geraucht.

2.11.2.1 Wirkung:

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

2.11.2.2 Symptomatik:

Zunahme der Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeit, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe, Reizbarkeit, Logorrhoe („Labberflash“), sexuelle Aktivierung, gesteigertes Selbstbewusstsein; fehlendes Durstgefühl; im Hypothalamus Hemmung des Appetitzentrums.

peripher: Blutdruckanstieg (NA-Wirkung an den Gefäßen), Tremor.

Rasche Suchtentwicklung (starkes „Craving-Verhalten“ besonders bei inhalativem Missbrauch).

2.11.2.3 Therapie:

Primäre Detoxikation: Aktivkohle.

symptomatisch: Flüssigkeitsersatz, Benzodiazepine.

2.11.3 neue synthetische Drogen (auch: „legal highs“, „new research chemicals“)

neue psychoaktive Substanzen mit Namen wie „Cloud Nine“, „Vanilla Sky“, White Dove“, ...

Handel und Besitz dieser synthetischen Substanzen ist nicht explizit verboten (z.B. wurde Mephedron als Pflanzendünger oder Badesalz verkauft).

In Europa 2012 lt. Early Warning System der Europäischen

Drogenbeobachtungsstelle >280 Substanzen registriert.

Seit 2012 gilt in Österreich das „neue psychoaktive Substanzen Gesetz“: sowohl einzelne Substanzen als auch ganze chemische Verbindungsklassen sind definiert, daher fallen auch Drogen mit einer leicht veränderten Molekülstruktur darunter.

Neue synthetische Drogen haben meist ähnliche Wirkung wie Amphetamin, sind aber in ihrer Wirkung unberechenbarer, da ihre Zusammensetzung in den wenigsten Fällen bekannt ist. Z.B. waren 2012 nur noch in 11% der als „Ecstasy“ verkauften Pillen wirklich das erwartete MDMA (3,4-Methylen-Dioxy-Methamphetamin) beinhaltet. In den anderen 89% waren Substanzen aus der Reihe der „research chemicals“ nachweisbar (Quelle: Checkit! – mobiles Drogenlabor).

In Europa wurden mit „legal highs“ von April-August 2012 24 Todesfälle in EU-Ländern in Zusammenhang gebracht (Quelle: Europäische Drogenbeobachtungsstelle, EWS).

Als besonders toxisch gelten:

2.11.3.1 Methoxetamin (Ketamin-Derivat):

Wirkung: intensiver und länger als bei Ketamin.

Symptomatik: optische und akustische Halluzinationen, motorische Koordination und Sprachvermögen eingeschränkt, Schmerzempfinden stark herabgesetzt. Blutdruck- und Herzfrequenzerhöhung. Bei hohen Dosen völlig verschobene Sinnes- und Körperwahrnehmung, psychotische Zustände (z.B. Depersonalisierung, Nahtoderlebnisse). Horrortrips möglich.

2.11.3.2 4-MA (4-Methylamphetamin):

Wirkung: Wiederaufnahmehemmer von Monoamin-Neurotransmittern.

Symptomatik: wie Amphetamin; Tachykardie, Hypertension, Körpertemperatur steigt evtl. stark und abrupt an (40-42° Celsius!).

V.a. bei Überdosierung Erbrechen, Muskelkrämpfe, Atemprobleme, Serotoninsyndrom, Organversagen.

2.11.3.3 PMA (Para-Methoxy-Amphetamin), PMMA (Para-Methoxy-Metamphetamin):

Hochgradige Ähnlichkeit mit Amphetamin.

Symptomatik: wie Amphetamine, aber bei gleicher Dosierung sehr viel toxischer, somit Gefahr der Überdosierung (im Glauben, Ecstasy gekauft zu haben, nehmen Konsumenten eine zu hohe Dosis ein. Auch weil die psychoaktive Wirkung langsamer und zuerst schwächer einsetzt als bei Amphetamin, sind Konsumenten versucht, noch mehr von der Substanz einzunehmen.

2.11.3.4 Mephedron

Substanz: Cathinonderivat (Cath/Quatstrauch).

Fein- bis grobkristallines Pulver, seltener auch in Tablettenform. Wird meist gesniff, seltener geschluckt. Aktuell sehr verbreitet.

Wirkung: typisch aufputschend, antriebssteigernd, „heartopener“ (daher von Konsumenten auch als bewusstseinsweiternd beschrieben).

2.12 Halluzinogene

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

2.12.1 Wirkung:

Hauptangriffspunkt ist das limbische System.

Atypische Verläufe: bad trip, horrrtrip.

Chronischer Missbrauch: Apathie, Motivationsverlust, Persönlichkeitsabbau.

Beim Rauchen oder iv. (=sehr seltene Applikationsform) maximaler Spiegel nach <10Minuten, nach oraler Einnahme langsamere Anflutung; maximales High-Gefühl nach 20-30Minuten.

Nachweis von THC im Harn bis 5 Tage nach Ingestion; viele psychogene Substanzen im Harn jedoch nicht nachweisbar.

2.12.2 Symptomatik:

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

2.12.3 Therapie:

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

2.12.4 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%).

2.12.4.1 Symptomatik:

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

2.12.4.2 Therapie:

Benzodiazepine bei Erregungszuständen; Infusionstherapie bei Hypovolämie.

2.12.4.3 Rechtliche Situation:

z.T. länderspezifische Regelungen;
Lebenszeiterfahrung 18-jähriger Österreicher: >30%

2.12.5 „Spice“:

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

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

Problem: in einzelnen Spice-Proben sind synthetische Cannabinoide (stark wirksam!) nachgewiesen worden.

2.13 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, ...).

2.13.1 Wirkung:

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

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

2.13.2 Symptomatik:

in niedriger Dosierung: euphorisierend, entspannend, Libido steigernd.

in höherer Dosierung: 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.

2.13.3 Nachweisverfahren:

Kein klinisch relevantes Nachweisverfahren in Österreich! Prinzipiell:

gaschromatografisch oder massenspektrometrisch nachweisbar; Problem: (niedrige) endogene GHB-Spiegel.

2.13.4 Therapie:

Unspezifisch

2.13.5 Rechtliche Situation:

GBL ist nicht im Betäubungsmittelgesetz aufgeführt, jedoch 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.

2.14 Säuren und Laugen

2.14.1 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

2.14.2 Symptomatik:

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

Komplikationen: Glottisödem (daher frühzeitige Intubation empfohlen), Perforation mit Mediastinitis, Peritonitis, Sepsis, Blutungen, Melaena. Fisteln, Strikturen, nekrotisierende Pankreatitis, Stimmbandlähmung, Aspirationspneumonie, ARDS, ANV.

2.14.3 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.

Toxikologische Intensivstation: einige Schlucke Wasser empfohlen, dazu 1Fl. SAB-simplex).

bei Kreislaufinsuffizienz: Kreislaufstabilisierung (evt. Katecholamine erforderlich).
bei Ateminsuffizienz: Intubation, bei Stridor oder „Kehlkopfsymptomatik“ (z.B. kloßige Sprache) evtl. **frühzeitig elektive Intubation!**
bei Azidose: Korrektur.
bei schwerer Hämolyse: lt. Literatur evtl. Plasmapherese empfohlen.
bei Verbrauchskoagulopathie: Heparinisierung, Gerinnungsfaktoren.
suffiziente Schmerztherapie!
Langzeitig parenterale Ernährung, evt. chirurgische Maßnahmen erforderlich.
Frühzeitige Kortisontherapie zur Prophylaxe von narbigen Strikturen umstritten, aktuell eher nicht empfohlen.

2.15 Kohlenstoffmonoxyd - CO

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

2.15.1 Wirkung:

Im Blut 240mal 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.

2.15.2 Symptomatik:

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

Spätschäden: Encephalopathie, cortikale Erblindung, Basalganglienschädigung.

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

2.15.3 Therapie:

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

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

2.16 Kohlenstoffdioxid – CO₂

2.16.1 Wirkung:

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

2.16.2 Therapie:

Symptomatisch

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

2.17 Reizgase

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

2.17.1 Wirkung:

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

2.17.2 Symptomatik:

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

2.17.3 Therapie

Sauerstoffgabe, Atemwegssicherung, evtl. Intubation und Beatmung.

Kontroverste Diskussion: hochdosiert inhalative Kortikoide (aktuell: eher nicht), systemische Kortisongabe 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: antiobstruktive Therapie (inhalative Betamimetika); Kortison-Dosieraerosol (aktuell eher nicht empfohlen); an frühzeitige Intubation denken, (Beatmung mit FIO₂ 1.0 +PEEP).

Antidot: bei Zyaniden: Cyanokit®.

Klinisch: BAL (Bronchoalveoläre 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 (Opiaaerosol) und Halothan (Narkosegas).

2.18 Zyanide (HCN)

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

2.18.1 Wirkung

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

2.18.2 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.

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

Respiratorisch: Atemnot, Tachypnoe, Lungenödem, 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), venöses Blut hellrot!

2.18.3 Therapie:

sofortige Entfernung des Patienten aus der HCN-Atmosphäre (nur mit Atemschutz!),
Ventilation mit 100% O₂!

Bei Ingestion evtl. Aktivkohle (aber schlechte Absorption).

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

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

2.19 Amatoxine (Knollenblätterpilz)

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

2.19.1 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.

2.19.2 Symptomatik

1. Gastrointestinale Phase – „cholera like period“ (12-24Stunden): Übelkeit, Erbrechen,

Durchfälle, abdominelle Krämpfe, hypovolämer Schock, Exsikkose, metabolische Entgleisung.

2. Latenzphase (bis 12Stunden): scheinbare Erholungsphase, Bilirubin und Kreatinin steigen an, Gerinnungsstörungen. Je kürzer die Latenz, desto schlechter die Prognose.

3. Hepatorenale Phase (48-190Stunden): Ikterus, Hepatomegalie, DIC, paralytischer Ileus,

Oligurie, Anurie, Schock, Coma hepaticum, Enzephalopathie.

2.19.3 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.

2.19.4 Nachweis:

Historisch (nicht mehr bedeutsam): „Zeitungspapieretest nach Wieland“

Evtl. Asservat ad Spezialdiagnostik – Amatoxin nachweisbar (für akute therapie nicht bedeutsam).

2.20 Alkylphosphate / Carbamate

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

2.20.1 Wirkung:

Insektizide, wirken über Hemmung der Cholinesterasen → endogene Acetylcholinvergiftung.

2.20.2 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.

2.20.3 Therapie:

Atropin in hohen Dosen i.v. (nach klinischer Wirkung): z.B. alle 10Minuten 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).

2.21 Digitalis

(z.B. Digimerck®, Lanitop®,...)

2.21.1 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.

2.21.2 Symptomatik:

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

GI: Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, Bauchschmerzen.

Hyperkaliämie (bei chron. Überdosierung auch Hypokaliämie möglich!).

2.21.3 Therapie

Aktivkohle, (ältere Literatur: evtl. Cholestyramin).

bei Bradykardien: Atropin, evt. Schrittmacher.

Antidot: Digitalis-Antidot BM®: bei lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen und /oder
Hyperkaliämie; Dosisberechnung siehe Literatur.

Katecholamine nur bei vital bedrohlicher Situation (Ektopien!).

2.22 β -Blocker

(z.B. Beloc®, Concor®,...)

2.22.1 Wirkung:

Antagonisierung der β -Effekte endogener Katecholamine durch kompetitive
Inhibition.

2.22.2 Symptomatik:

ZNS: Somnolenz bis Koma, Krämpfe.

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

Hypotension, Schock.

Respiratorisch: Ateminsuffizienz (bei low output syndrome).

GI: Erbrechen.

Stoffwechsel: evtl. Hypoglykämie.

2.22.3 Therapie:

Atropin; Katecholamine (CAVE: Sympathomimetika mit gleichstarker β_1 wie β_2 -Wirkung (z.B. 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 langsam i.v., dann Dauerinfusion mit 1-15mg/Stunde. Hämodynamisches Monitoring erforderlich!

Hochdosis-Insulin-Therapie (HIET), Indikation: Kalziumkanal- und Betablockerintoxikationen, bei welchen klassische Therapiemassnahmen (insbesondere Katecholamintherapie) zu keiner Therapieverbesserung führen (siehe Anhang)

2.23 Kalziumantagonisten

(z.B. Verapamil®, Dilzem®, Adalat®, Amlodipin®, ...)

2.23.1 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 kontraktiven Systems. Hemmung der Insulinfreisetzung aus den β -Zellen des Pankreas.

2.23.2 Symptomatik:

Hypotension, Schock, Herzrhythmusstörungen (Sinusbradykardie, sinuatriale und AV-Blockierungen, Asystolie).

Unruhe, Somnolenz, Koma (cerebrale Minderperfusion).

Hyperglykämie.

2.23.3 Therapie:

Noradrenalin, Adrenalin; evtl. Isoprenalin oder evtl. Glucagon

Hochdosis-Insulin-Therapie (HIET), Indikation: Kalziumkanal- und Betablockerintoxikationen, bei welchen klassische Therapiemassnahmen (insbesondere Katecholamintherapie) zu keiner Therapieverbesserung führen (siehe Anhang)

bei schweren Vergiftungen richtige Zuweisung bzw. frühzeitige Verlegung an Zentrum mit Herz-Lungenmaschine bedenken!

2.24 Lithium

(Quilonorm®)

2.24.1 Wirkung

nicht genau bekannt, wahrscheinlich Inhibierung der Freisetzung zentraler Neurotransmitter.

2.24.2 Symptomatik:

ZNS: Bewusstseinstörung bis Koma.

Kardiozirkulatorisch: Hypotension.

Respiratorisch: Ateminsuffizienz bei Bewusstlosigkeit.

Niere: nephrogener Diabetes insipidus; Nierenschädigung bis akutes NV (Niere kann nicht zwischen Natrium und Lithium unterscheiden) – Senkung der GFR.

2.24.3 Therapie:

Aktivkohle sinnlos (Lithium wird nicht adsorbiert), daher prinzipiell Indikation zur Magenspülung (bedenke allerdings: oft Kombinationsvergiftungen mit anderen Psychopharmaka, dann sorgfältig +/- abwägen).

Aminophyllin und Acetazolamid hemmen Natrium-Resorptionsrate am proximalen Tubulus und steigern die Ausscheidung von Lithium.

Hämofiltration / Hämodialyse: effektives Verfahren zur Lithiumelimination (Einsatz ab Lithiumspiegel von 2-3 mmol/l, auch abhängig von klinischer Symptomatik; sinkt der Lithiumspiegel innerhalb von 6 Stunden um 20% oder mehr, ist bei grenzwertigen Spiegel keine HF/HD 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)

Umfangreich, sehr informativ (und unterhaltsam):

Enzyklopädie der psychoaktiven Pflanzen (Christian Rätsch; AT-Verlag)

aktuelle Informationen:

www.gizbonn.de

www.toxiinfo.ch

sehr gute, aber nicht mehr topaktuelle Publikationen:

www.toxinfo.org

freier Download der jeweils aktuellsten Skriptenform: **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.

<p>OA Dr. Rainer SCHMID Toxikologischen Intensivstation Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin im Wilhelminenspital der Stadt Wien Montleartstraße 37, A-1160 Wien Tel: 0043/1/49150, Kl. 4007, 4030</p>
--

Anhang 1:

High-Dose Insulin / Euglycemia Therapy (HIE) CHECKLISTE ÄRZTE

Erstellt von OA Dr. Stefan Pöchacker
Vorgangsweise an der Toxikologischen Intensivstation

Indikation: Kalziumkanal- und Betablockerintoxikationen, bei welchen klassische Therapiemaßnahmen (insbesondere Katecholamintherapie) zu keiner Therapieverbesserung führen

- Laboranalysen:
Blutgasanalyse (BGA): Kalium, Ausgangs-Blutzucker),
Akutlabor (Chemie, Calcium, Herzenzyme, KBB, Gerinnung).
- **Calcium-Substitution:** 20mmol i.v. als Bolus, (evtl. gefolgt von 2.5-5.0mmol/Stunde kontinuierlich).
- 100ml **Natrium-Bikarbonat®** i.v., **Aktivkohle** (diese auch bei zeitlichem Delay von >1Stunde und repetitiv; evtl. erst nach der Akutphase).
- Anzeichen der **Organ-Minderperfusion / Kardiodepression?** (Hypotonie: RR <100systolisch, Bradycardie < 50bpm, AV-block >1°, Lactat >3, BE <-3).
Wenn ja: Beginn der **HIE** (inklusive Dokumentation).
- **BZ-Kontrolle:**
bei Ausgangs-BZ <150mg/dl: Glucose 10% 200ml Bolus; bei Ausgangs-BZ >300mg/dl warten bis BZ <200, dann Infusionsstart (s.u.).
- Start **Glucose-Infusion: 0,15g/kg/Stunde**
Glucose 10% 1000ml = 1.5ml/kg/Stunde
z.b.: 70kg: 10.5g/Stunde = 105ml/Stunde Glucose 10%
bei ZVK: Glucose 40% 0,15g/kg/Stunde = 0.375ml/kg/Stunde
z.b.: 70kg 10.5g/Stunde = 26.3ml/Stunde Glucose 40%
- Start **Kalium-Substitution:**
wenn K+ <5 mmol/l: Trommkardin K120® starten
sobald ZVK vorhanden, Kaliummalat® 5 mmol/Stunde, anpassen nach Spiegel
- **Insulin-Bolus: 1E/kgKG** i.v.
- Start **Insulin-Infusion 1E/kg/Stunde**
Dosissteigerung nach Klinik; Effekt nach 1-2Stunden zu erwarten, bei langem Delay zur Medikamenteneinnahme auch später.
Laut Literatur derzeit Infusionsraten bis 10E/kg/Stunde angewendet.
Bei CPR Bolus wiederholen, Rate deutlich steigern.
- **BZ-Kontrollschema** auf Beiblatt dokumentieren (s.u.)
- **ZVK, Katecholamine** (NA, Dobutrex, Levosimendan, Adrenalin)
- **Infusionsdauer:**
HIE endet nach „weaning“ von Katecholaminen (kann daher u.U. auch über Tage gegeben werden).
- **Abschluss der HIE-Dokumentation** 12Stunden nach Insulin-Infusionsende.

Blutzucker-Kontrollschema:

Kontrollen via BGA, um Kalium mitzuerfassen.

Es gibt ein unteres und ein oberes BZ-Ziel:

OBERES BZ - ZIEL:

BZ <300mg/dl

ist ein ungefährender Wert, auch Ausreißer nach oben werden akzeptiert, Steuerung vor allem über Glucose-Infusionsrate.

UNTERES BZ – ZIEL:

Normbereich BZ **>150 mg/dl**

BZ-Kontrollen: **0, 5, 10, 20, 40, 60, 90, 120 Minuten** nach Infusionsstart, dann 2-stündlich solange Infusion läuft bis 12Stunden nach Infusionsende.

Solange BZ über 150mg/dl liegt, wird dieses Schema beibehalten.

3 abgestufte **Interventionsgrenzen** bei BZ <150 mg/dl

- **GRENZE I : BZ >120, <150 mg/dl:**
Glucose-Infusionsrate um 20% erhöhen, im Schema ab 20Minuten-Kontrolle weiter.
- **GRENZE II : BZ >80, <120mg/dl:**
100ml Glucose 10% (bzw. 25ml Glucose 40%) Bolus
Glucose-Infusionsrate um 20% erhöhen, im Schema ab 10Minuten-Kontrolle weiter (nach Bolusgabe wird Überschreitung der oberen Grenze großzügig akzeptiert).
- **GRENZE III : BZ <80mg/dl:**
200ml Glucose 10% (bzw. 50ml Glucose 40%) Bolus
Glucose-Infusionsrate um 40% erhöhen, im Schema ab 5Minuten-Kontrolle weiter (nach Bolusgabe wird Überschreitung der oberen Grenze großzügig akzeptiert).

Anhang 2:

CHECK-LISTE für LIPID-RESCUE

Erstellt von OA Dr. Stefan Pöchacker
Vorgangsweise an der Toxikologischen Intensivstation

1.: Lipophilie der Substanz ?

Substanzen, die in folgender Liste nicht vorkommen, sind NICHT mit LIPID-RESCUE zu behandeln (Ausnahme: LOKALANÄSTHETIKA)!

zu behandelnde Substanz kennzeichnen:

stand 14.01.2013

ambrisentan	volibris	fluvoxamine	floxyfral
amiodaron	sedacoron	fosinopril	fositens
	saroten, tryptizol,		
amitryptilin	limbitrol	haloperidol	haldol
amlodipin	norvasc	hydroxyzin	atarax
amylNitrit		ibuprofen	nureflex, dolgit
aripiprazol	abilify	indomethacin	indocid
atomoxetin	strattera	isradipin	lomir
azelastin	allergodil	ketotifen	taditen
biperiden	akineton	labetalol	trandate
	bisostad, concor,		euthyrox,
bisoprolol	rivostad	levothyrexin	thyrex
			novothyral,
bupropion	wellbutrin, zyban	liothyronin	combithyrex
			clarinase,
candesartan	atacand, blopress	loratadin	allernon
	deleptin, neurotop,		cosaar,
carbamazepin	tegretol	losartan	losarcomb
carvedilol	dilatrend	maprotilin	ludiomil
cetirizin	zyrtec	mefenaminsäure	parkemed
chlordiazepoxid	limbitrol	memantine	ebixa, axura
chloroquin	resochin	methadon	polamidon
			concerta,
clomipramin	anafranil	methylphenidat	ritalin
clozapin	leponex	metoprolol	seloken, beloc
			nomexor,
cocain	kokain	nebivolol	nebilan
colchicin	colchicin	nifedipin	adalat
diclofenac	voltaren, arthrotec	nimodipin	nimotop
	agilan,		
dihydroergotamin	dihydergot, ergovasan	nisoldipin	sycor
diltiazem	dilzem	nisoldipin	sycor

donepezil doxepin	aricept, demelan sinequan	nortryptilin olanzapin	nortrilene zyprexa amelior, mencord ditropan, detrusan seroxat, paroxat coversum dibenzylram epanutin, epilan-D orap visken
duloxetine	cymbalta, ariclaim	olmesartan	
eletriptan	relpax	oxybutinin	
enalapril eprosartan ergotamin	renitec, enac, mepiril teveten avamigran	paroxetin perindopril phenoxybenzamin	
felodipin fexofenadin flecainid	plendil telfast aristocor fluctine, mutan	phenytoin pimozid pindolol	
fluoxetine		procyclidin	kemadrin fortsetzung unten
propafenon propranolol prothipentyl	rytmonorma inderal dominal	tiagabin ticlopidin tolterodine	gabitril thrombodine detrusitol depakine, convulex diovan, exforge efectin isoptin, verapabene zelldox
quinapril	accupro hypren, tritace	valproin valsartan	
ramipril risperidon	aleptan, risperdal	venlafaxin	
selegilin sertralin telmisartan	jumex gladem, tresleen micardis	verapamil ziprasidon	

2.: Lebensbedrohliche Situation ?

Indikation bitte ankreuzen (Erklärung siehe Anleitung zum Vorgehen im LIPID-RESCUE-Ordner)

HYPOTONIE
ARRHYTHMIE
NEUROLOGIE

3.: Kontraindikation ?

Wenn eine der folgenden Fragen mit JA angekreuzt wird, ist die LIPID-RESCUE sehr kritisch zu beurteilen !

	JA	NEIN
ALTER < 16a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Schwangerschaft	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
rezente intrakranielle Blutung	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
Hühnereiweissallergie	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

4.: Status / Blutabnahme VOR LIPID-Gabe

+) kurzer klinischer Status: Herz, Lunge, Verletzungen, Hautveränderungen

Status unauffällig	<input type="radio"/>
Status pathologisch	<input type="radio"/>

+) Blutabnahme (wenn Akutsituation dies zulässt)
mindestens Akutchemie, LDH, GOT, BILI, BB, PZ,, 2 x Gelröhrchen für
Asservat,BGA.

Die Ergebnisse müssen NICHT abgewartet werden.

5.: LIPID-GABE

INTRALIPID 20% Infusionsflaschen verwenden (kein Lipofundin oder anderes)
siehe auch Dosiertabelle im LIPID-ORDNER

+) **1,5 ml / kg KG** als BOLUS über 3 Minuten iv.
Bolus kann in selber Höhe einmalig wiederholt werden (zb. bei CPR)

1,5ml / kg KG = _____ ml

bei Weiterbestehen der Indikation (in der Regel soll die Infusion gegeben werden):

+) **15 ml / kg KG / Stunde** als INFUSION (Infusomat) bis

entweder

- Sistieren der Symptome

oder

- Erreichen der Grenzdosis von 10ml / kg (Bolus + Infusion)

oder

- Erreichen der max. Infusionsdauer von 30 Minuten

Infusionsrate kann auf 30 ml / kg KG / Stunde gesteigert werden.

15ml/kg/h = _____ ml/h

Grenzdosis 10ml/kg (Bolus + Infusion) = _____ ml

+) BOLUS-Menge insgesamt verabreicht:

_____ ml um _____ Uhr

+) INFUSIONSMENGE insgesamt verabreicht

_____ ml von _____ bis _____

6.: Nachbeobachtung und Dokumentation

+) Klinische Untersuchung: körperliche Untersuchung im Anschluss an die LIPID-Gabe, intensivmedizinisches Monitoring für 24 Stunden

Status unauffällig
Status pathologisch

Monitoring unauffällig
Monitoring pathologisch

+) Labor frühestens 2 Stunden nach LIPID-Gabe (im Zentrallabor anrufen und Laborarzt vorwarnen): mind. Akut-Chemie, BB, PZ, 2xGelröhrchen für Asservat, BGA

„Wochenprogramm“ mit Blutfetten sobald als möglich
Kontrolle obiger Laborbefunde nach 24 Stunden.

+) Fertigstellung der Dokumentation, Ablegen im LIPID-Ordner

Arzt/Ärztin

