

# INTOXIKATIONEN

## Ausgewählte Kapitel für NotärztInnen, AnästhesistInnen und IntensivmedizinerInnen

Version 8 (04/2016) für:

Toxikologische Intensivstation/Wilhelminenspital, Wien; ÖGARI – Intensivkurs/Salzburg; 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
  - 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  $\beta$ -Blocker
- 2.23 Kalziumantagonisten
- 2.24 Lithium

#### **3 Literatur und weiterführende Informationen**

# 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, Hyperthermie;

Selbstverletzungen?

Abb.1: Glasgow Coma Scale

Tabelle 3

### Glasgow Coma Scale (GCS): Erwachsene und Kinder

GCS	Punkte/Erwachsener	Punkte/Kind
Augen öffnen	4: spontan 3: auf Ansprache 2: auf Schmerzreiz 1: keine Reaktion	4: spontan 3: auf Anrufen 2: auf Schmerzreiz 1: keine Reaktion
Sprache	5: orientiert 4: desorientiert 3: inadäquat 2: unverständlich 1: keine Antwort	5: plappert; folgt Gegenständen 4: schreit; inadäquate Reaktion 3: kann nicht getröstet werden 2: stöhnt 1: keine Antwort
Motorik	6: befolgt Aufforderungen 5: gezielte Schmerzabwehr 4: ungezielte Schmerzabwehr 3: Beugereaktion 2: Streckreaktion 1: keine Reaktion	6: Spontanbewegungen normal 5: gezielte Schmerzabwehr 4: ungezielte Schmerzabwehr 3: Beugereaktion 2: Streckreaktion 1: keine Reaktion

## **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 Bewusstseinstörung 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 „weiterespülen“ 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 60 Minuten nach Ingestion, bei Substanzen, die keine Bewusstseinstörung 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<sup>+</sup>-Kanäle); Ca<sup>++</sup>-Stoffwechsel (myocardiale Ca<sup>++</sup>-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<sup>++</sup>-Kanalblockern, welche mit „herkömmlichen intensivmedizinischen Methoden“ hämodynamisch nicht zu stabilisieren sind. Evtl. auch bei Betablockervergiftungen?

Nebenwirkungen: Blutzuckerentgleisungen.

Kontraindikationen: ??

## 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®, Morphinum,...)

#### 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 Bradyapnoe 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 O<sub>2</sub>-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. 30cmH<sub>2</sub>O.

## **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, Bretkomplextachykardie, 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 (hämodynamisch stabilen) Tachykardien: Physostigminsalicylat** (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 (hämodynamisch stabilen) Tachykardien: Physostigminsalicylat (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  $\beta$ 2-mimetischer Wirkung (z.B.: Adrenalin, Dopamin) können bei blockierten  $\alpha$ -Rezeptoren zum Überwiegen der  $\beta$ 2-mimetischen Wirkung führen (so genannte „Adrenalinumkehr“).

**bei Rhythmusstörungen (selten):** Natriumbikarbonat.

Cave bei  $\beta$ -Blocker und Ca-Antagonisten (blockierende Effekte der NL auf  $\beta$ -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 Plasmakonzentrationspiegel  $>14\mu\text{g/ml}$  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.

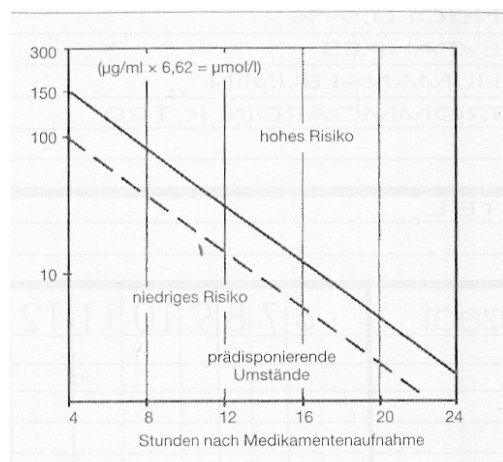
Exanthem, schweißige Haut.

#### 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 PGE<sub>2</sub>-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: Bewusstseinsstörung 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 O<sub>2</sub>-Bedarfs, daher bei Intoxikationen Störungen zahlreicher physiologischer Stoffwechselprozesse.

Alkoholabbau:

größte Bedeutung hat der Weg: Alkoholhydrogenase – Acetaldehyd – Acetat – Acetyl-coA – Zitronensäurezyklus – CO<sub>2</sub>+H<sub>2</sub>O.

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 äthanoxidierenden 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 Schmerzwarnnehmung, 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):** 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, Enteiser, 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 CO<sub>2</sub>+H<sub>2</sub>O (sehr langsam), daher Anhäufung v. Formiat → Hemmung der mitochondrialen Atmung → Azidose + Laktatanstieg.

### **2.10.2 Symptomatik:**

vorerst wie Äthanolintoxikation (Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit), dann nach 6-24Stunden 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 30Minuten, 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, Rosenholzsaamen, Spice, ...)

### **2.12.1 Wirkung:**

Hauptangriffspunkt ist das limbische System.

Atypische Verläufe: bad trip, horrortrip.

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

Lebenszeiterfahrung 18-jähriger Österreicher: >30%

#### **2.12.5 „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 CO<sub>2</sub>+H<sub>2</sub>O 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 → O<sub>2</sub>-Transportkapazität sinkt.

Linksverschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve, d.h. pO<sub>2</sub> im Gewebe muss weiter absinken, bevor O<sub>2</sub> 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 – CO<sub>2</sub>**

### **2.16.1 Wirkung:**

CO<sub>2</sub> entsteht durch Gärungsprozesse: Futtersilo, Weinkeller; höhere Dichte als Luft bewirkt absinken des CO<sub>2</sub> („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. russiges Sputum (da im zivilen Bereich meist bei Bränden auftretende Reizgase), Kreislaufinsuffizienz.

### **2.17.3 Therapie**

Sauerstoffgabe, Atemwegssicherung, evtl. Intubation und Beatmung.

Kontroversielle 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 FIO<sub>2</sub> 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 (Opiataerosol) und Halothan (Narkosegas).

## **2.18 Zyanide (HCN)**

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

### **2.18.1 Wirkung**

Histotoxische Anoxie: durch Inhibierung der Zytocrom-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% O<sub>2</sub>!

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 Giffaufnahme in die Leberzelle, Dosierung nach Schema (Beipacktext).

frühzeitig an Lebertransplantation denken. Symptomatische Intensivtherapie; forcierte Diurese, Hämofiltration, evtl. Plasmapherese.

### **2.19.4 Nachweis:**

„Zeitungspapiertest 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).

## **2.20 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 $\beta$ -Blocker**

(z.B. Beloc®, Concor®,...)

### **2.22.1 Wirkung:**

Antagonisierung der  $\beta$ -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  $\beta_1$  wie  $\beta_2$ -Wirkung (z.B. Dobutamin) können durch starke  $\beta_2$ -Stimulation einen weiteren Blutdruckabfall bewirken! Daher Sympathomimetika mit  $\alpha$ - und  $\beta$ -Wirkung besser (Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin).

Glukagon: aktiviert unabhängig vom  $\beta$ -Rezeptor die Adenylcyclase und erhöht das intrazelluläre zyklische AMP. Initialdosis 10mg langsam i.v., dann Dauerinfusion mit 1-15mg/Stunde.

Hämodynamisches Monitoring erforderlich!

*Toxikologische Intensivstation: Glucagon nicht in Verwendung, Frequenzsteigerung mit Atropin, wenn wegen RR erforderlich: Noradrenalin; evt. Adrenalin*

## **2.23 Kalziumantagonisten**

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

### **2.23.1 Wirkung:**

Hemmung des Transportes von Ca<sup>++</sup> 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 Glucagon.  
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 Spiegeln 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)

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

aktuelle Informationen:

**[www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale](http://www.meb.uni-bonn.de/giftzentrale)**

**[www.toxi.ch](http://www.toxi.ch)**

**[www.giftinfo.uni-mainz.de](http://www.giftinfo.uni-mainz.de)**

Giftpflanzen:

**[www.vetpharm.unizh.ch/giftdb/giftf.htm](http://www.vetpharm.unizh.ch/giftdb/giftf.htm)**

aktuelle Publikationen:

**[www.toxinfo.org](http://www.toxinfo.org)**

freier Download der jeweils aktuellsten Skriptenform: **[www.a-k-n.at](http://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>
--