

1 Möglichkeiten und Grenzen des Erkenntnisgewinns in der Klinischen Toxikologie

1.1 Unterschiede zwischen Klinischer Pharmakologie und Klinischer Toxikologie

Im Unterschied zur klinisch-pharmakologischen Forschung verbietet sich in der Klinischen Toxikologie die Durchführung von kontrollierten, randomisierten und doppelblind geführten klinischen Studien mit Überdosen aus ethischen Gründen. Dies bedeutet, dass der **Erkenntnisgewinn** über Wirkungen toxischer Dosen in der Klinischen Toxikologie nahezu ausschließlich auf **tierexperimentellen Untersuchungen**, **Humankasuistiken** und **retrospektiven Auswertungen** von größeren Vergiftungsserien aus Intensivstationen oder Giftinformationszentren beruht. Die Güte der Daten aus Humankasuistiken steigt, wenn chemisch-toxikologische Untersuchungen den klinischen Vergiftungsverlauf dokumentieren. Lediglich eine begrenzte Zahl von klinischen Studien mit bestimmten Fragestellungen, wie z. B. therapeutische Interventionsstudien bei Vergiftungen, können prospektiv, ggf. kontrolliert, und evtl. randomisiert geführt werden.

Pharmakokinetische Kenndaten über ein Arzneimittel, die bei **therapeutischer Dosierung** ermittelt wurden, können **nicht ohne kritische Betrachtung** auf eine **Überdosierung** übertragen werden. Bei schweren Vergiftungen kann z. B. das Verteilungsvolumen bis um den Faktor 5 vermindert sein; Resorption, Verteilung und Elimination sind meist deutlich verändert. Der Resorptionsprozess kann bei einer Überdosis z. B. durch Aggregatbildung, Beeinflussung der intestinalen Peristaltik, Sättigung von Transportprozessen oder Veränderung des gastralen pH-Wertes beeinflusst werden. Auf den Verteilungsprozess können z. B. eine Veränderung in der Plasmaeiweißbindung, eine Kreislaufdepression oder Veränderungen des pH im Gewebe Einfluss nehmen. Der Eliminationsprozess kann durch eine Kreislaufdepression, eine toxisch beeinträchtigte Leber- und Nierenfunktion, durch Veränderungen im enterohepatischen Kreislauf oder durch Sättigung von Eliminationsprozessen verändert werden.

Auch die **Pharmakodynamik** bzw. die **Toxikodynamik** einer Substanz kann sich, ähnlich wie die Pharmakokinetik bzw. Toxikokinetik, erheblich mit der Dosis ändern. Es kann zu Verschiebungen und anderen Gewichtungen in **einzelnen Wirkqualitäten** bei einer **Überdosis** im Vergleich zur **therapeutischen Dosis** kommen.

1.2 Probleme und Grenzen des Erkenntnisgewinns aus Humankasuistiken

Bei der Bewertung der Schlussfolgerungen aus retrospektiven Untersuchungen und Humankasuistiken muss immer berücksichtigt werden, dass die **Angaben** über die **eingenommene Dosis**, über andere gleichzeitig (aber nicht erwähnte) eingenommene Noxen, die **verstrichene Zeit** bis zum Beginn einer Entgiftungstherapie oder die Frage des frühzeitigen Erbrechens nach Einnahme einer Medikamentenüberdosis mit erheblichen **Unsicherheiten** belastet sind. Dies ist leider ein generelles Problem der Klinischen Toxikologie. Ursache der Unsicherheit sind meist ein sehr aufgeregter Patient oder seine sehr aufgeregten Angehörigen neben dem Herunterspielen einer Vergiftung. Eine weitere Schwierigkeit besteht in dem erschwerten Erkenntnisgewinn über seltene Vergiftungen, da größere Fallzahlen nur über multizentrische Erfassungen möglich sind. Nationale Ansätze hierzu existieren bereits durch die Auswertung der Meldungen im Rahmen des Chemikaliengesetzes (► Kap. 1.4 und ► Kap. 3.5).

1.3 Prinzipien von Evidence Based Medicine (EbM) in der Klinischen Toxikologie

Für eine Reihe von Detoxikationsverfahren liegen Position Statements bzw. Position Papers der American Academy of Clinical Toxicology (AACT) und der European Association of Poison Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT) vor. Dies gilt für die Anwendung von Sirupus Ipecacuanhae, die Magenspülung, die Aktivkohlegabe (Einzeldosis und Mehrfachdosis), die Darmdekontamination, die Anwendung von Laxanzien, die Darmspülung und die Urinalkalisierung.

Für die Entwicklung dieser Evidence-based-Medicine-basierten Leitlinien wurde die Literatur im Fachgebiet Klinische Toxikologie kritisch und mit überwiegend ernüchterndem Ergebnis gesichtet. Hierbei wurde die für die Diagnose und Therapieempfehlungen relevante Erkenntnislage nach Qualität und Aussagekraft gewichtet und bewertet. Der Erkenntnislevel C nach EbM-Kriterien wird nur selten überschritten. Wegen der unter ► Kap. 1.1 und ► Kap. 1.2 aufgeführten Probleme ist der Erkenntnisgewinn in der Klinischen Toxikologie durch prospektive und ggf. kontrollierte, evtl. randomisierte Studien mit aussagefähigen Patientenzahlen erheblich erschwert. Aufgrund der unzulänglichen Erkenntnislage geht die Entwicklung eher zu einer Zurückhaltung bei allen invasiven und risikobehafteten Verfahren und zu der Empfehlung von symptomatischer Therapie.

Im Fachgebiet der Klinischen Toxikologie zeigt sich zugleich auch, wie wichtig es ist, im Einzelfall die Anwendbarkeit von EbM-basierten Leitlinien kritisch zu prüfen. Leitlinien gelten für bestimmte, genau definierte Rahmenbedingungen, die im Einzelfall nicht immer gegeben sein können. Dieser Problematik muss man sich bewusst sein. Gleichwohl schärft die Forderung nach der Entwicklung EbM-basierter Leitlinien in jedem Fachgebiet sehr wohl die Bewusstseinsbildung für die Güte der Erkenntnislage, künftigen Forschungsbedarf und hilft damit im jeweils individuell zu findenden Entscheidungsprozess und in der Entscheidungsbegründung. So wird man sich sehr der Unzulänglichkeit der Erkenntnislage bewusst, auf die man sich bei Einzelfallentscheidungen stützt. Positiv ist sicher ein verändertes Nutzen-(engl. Benefit-)Risiko-Bewusstsein, insbesondere für invasive Maßnahmen, die nicht ausreichend in ihrem Nutzen belegt sind.

Tendenziell wurde in der Vergangenheit bei vielen Vergiftungen therapeutisch eher überreagiert. Aus einem kritisch zu hinterfragenden Absicherungsbedürfnis („lieber einmal zu viel entgiften als einmal zu wenig“) wurden Patienten unnötig oft durch invasive Detoxikationsverfahren belastet. Auch der Nutzen insbesondere sekundärer Entgiftungsverfahren wurde in der Vergangenheit nicht selten überschätzt (►Kap. 7.3). Zu häufig erfolgten unnötige Einweisungen in Krankenhäuser.

Es ist auf der anderen Seite sicherlich problematisch, wenn Therapieempfehlungen bei akuten Vergiftungen ausschließlich auf symptomatische Maßnahmen abzielen. Hier gilt es, im Einzelfall in Würdigung der vorhandenen Erkenntnislage nach der Literatur, eine fachlich und auch ethisch vertretbare Einzelfallentscheidung zu begründen.

1.4 Wege aus dem Dilemma der Klinischen Toxikologie

Primär haben sich Entscheidungen, wann immer möglich, an den Leitlinien (Position Statements) zu orientieren. Es ist allerdings auch zu prüfen, inwieweit die in einer Leitlinie getroffene Aussage im konkreten Fall tatsächlich anwendbar ist.

Weicht man von den Empfehlungen in einem Position Statement ab, so sollte dies im Einzelfall gut begründbar sein. Jede Entscheidung bei der Behandlung akuter Vergiftungen sollte in nachvollziehbarer Weise dem Umstand Rechnung tragen, wie sicher die Erkenntnislage ist. Im Einzelfall hat der Arzt nach bestem Wissen und Gewissen zum Nutzen des Patienten zu entscheiden. Dies darf aber nicht von einer kritischen Bestandsaufnahme der bisherigen Erkenntnislage abhalten.

Sicherlich gibt es gerade unter dem Aspekt der unbefriedigenden Erkenntnislage erheblichen Forschungsbedarf für das Fachgebiet der Klinischen Toxikologie. Dies gilt u. a. für die multizentrische, systematisierte und standardisierte Erfassung von Vergiftungsunfällen bei der Beratungstätigkeit von Giftinformationszentren. Erste Erfolg versprechende Schritte auf diesem Weg sind die systematischen Auswertungen „Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen nach § 16e Chemikaliengesetz 1996“, die in Form laufender Berichte von der Dokumentations- und Bewertungsstelle für Vergiftungen im früheren Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV), jetzt Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), erarbeitet und publiziert werden.

Für die Zukunft bleibt es eine wichtige Aufgabe, anhand vorliegender Daten über Vergiftungen (vorzugsweise aus Giftinformationszentren) eine „**Risikostratifizierung**“ für die Behandlung von **spezifischen** Vergiftungen zu entwickeln.

2 Epidemiologie

2.1 Stand der epidemiologischen Erkenntnisse bei akuten Vergiftungen

Aus den Daten der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (GBE) durch das Statistische Bundesamt für das Jahr 2011 kann unabhängig von Geschlecht, Alter und Verweildauer der medizinischen Behandlung aus den Hauptdiagnosen vollstationärer Patienten (ICD-Schlüssel) auf insgesamt mindestens 73 600 Intoxikationen geschlossen werden. Als Vergiftungen durch Arzneimittel, Drogen und biologisch aktive Substanzen (T36-T50) wurden 43 675 Fälle und als Vergiftungen durch toxische Wirkung von vorwiegend nicht medizinisch verwendeten Substanzen (T51-T65) wurden 29 927 Fälle kodiert, die Anlass zur medizinischen Behandlung gaben. Mit der Einführung des DRG-Abrechnungssystems und der Veröffentlichung der Daten durch das Institut für das Entgeltsystem im Krankenhaus (InEK) eröffnete sich die Möglichkeit, Aussagen über die Häufigkeit einer Vergiftung als Hauptdiagnose zu treffen. Der ICD-10 erlaubt eine begrenzte Differenzierung der eingenommenen Substanzen bzw. Substanzklassen. Problematisch ist, dass Arzneimittelnebenwirkungen und Vergiftungen nicht immer klar unterschieden werden und die Zahlen naturgemäß nur stationär behandelte Fälle abbilden. Kritisch anzumerken ist auch, dass die Daten des DRG-Systems qualitativ und quantitativ von der vollständigen und richtigen Kodierung und der Weiterentwicklung der Kodierrichtlinien beeinflusst werden. Substanzbezogen liegt unbestritten die Alkohol-Intoxikation (F10.0) mit 116 500 Krankenhausbehandlungen, davon besorgniserregende 26 350 Fälle bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10–20 Jahren („binge-drinking“, „flat-rate drinking“, „Koma-saufen“) an führender Stelle.

Wichtig für **Risikobewertungen** und **präventivmedizinische Maßnahmen** sind Erkenntnisse über die Häufigkeit von Vergiftungen. Da es **keine generelle Meldepflicht** für Vergiftungen gibt (Ausnahmen. ▶ Kap. 4.1), existieren bislang lediglich Schätzungen über die Häufigkeit von Vergiftungen in der Bundesrepublik, welche sich auf 150–200 000 pro Jahr belaufen. Bei etwa zwei Drittel aller Vergiftungen von Erwachsenen handelt es sich um **suizidale** oder **parasuizidale Intoxikationen** (▶ Kap. 8.1). Bei diesen ist in etwa einem Drittel aller Fälle auch eine **Alkohol-Ingestion** beteiligt. Zugrunde liegende Motive bei Suizidversuchen sind überwiegend Partnerkonflikte, Auseinandersetzungen am Ausbildungs- oder Arbeitsplatz und „Abnabelung“ vom Elternhaus. Der Altersgipfel für Intoxi-

kationen liegt zwischen dem 2. und 3. Lebensjahrzehnt. Über die Häufigkeit von akuten Intoxikationen bei Alkohol-, Medikamenten- und Drogenabhängigkeit gibt es keine verlässlichen Zahlen.

2.2 Letalität bei Vergiftungen

Die globale Letalität von Vergiftungen liegt bei stationär aufgenommenen Patienten zwischen 0,6 und 0,8 %. Die Letalität einzelner Substanzgruppen ist z. T. deutlich höher (z. B. Klasse-IC-Antiarrhythmika 10–25 %, β -Adrenozeptorblocker ca. 8 %). Etwa knapp die Hälfte der Zahl der Verkehrsunfallopfer macht die Anzahl der an Vergiftungen Verstorbenen aus. Beim alten Menschen (> 80 Jahre) besteht eine ausgeprägte Abhängigkeit der Letalität vom Alter. Es gibt Hinweise, dass insbesondere beim **alten Menschen die Häufigkeit** der Vergiftung als Todesursache **unterschätzt** wird. Hier besteht allerdings eine nicht unerhebliche Dunkelziffer. Systematische Obduktionen und toxikologische Untersuchungen bei älteren Verstorbenen durch Gerichtsmediziner zeigten eine Vergiftungshäufigkeit von bis zu 15 %. Aus der Suizidforschung ist bekannt, dass ältere allein lebende Männer eine gewisse Risikogruppe für Suizide darstellen, allerdings mit „harten“ Selbsttötungsverfahren und weniger durch Vergiftungen (s. auch Hinweise in ►Kap. 3.3). Aus der Datenbasis der GBE des Bundes kann für das Jahr 2010 (4-stelliger ICD-10 T-Code und Codes X40-X49) auf rund 4 160 Todesfälle, für das Jahr 2011 (ICD-10 10 Codes T36-T50, T51-T65) auf 3 280 Todesfälle infolge von Vergiftungen geschlossen werden. Die Zahl der Todesfälle liegt damit in einem Bereich, der ähnlich oder größer ist als jener der Straßenverkehrstoten in Deutschland.

5 Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen

5.1 Anamnese

Um als Arzt in Telefongesprächen mit Laien eine erste Weichenstellung vornehmen zu können (harmlos – wahrscheinlich nicht bedrohlich – bedrohlich), braucht man die Antworten auf folgende Fragen:

Wer (Alter) hat was aufgenommen; wie viel, wann, wie, warum?

Folgende Angaben interessieren also:

- **Alter und Gewicht (des Kindes):** (Beachte hierzu auch ▶ Kap. 3.2 und ▶ Kap. 3.3)
- **Noxe(n), vermutete Menge**
- **Zeitpunkt**
- **Zufuhrweg**
- **akzidentelle Ingestion oder Suizidversuch**
- **beobachtete Symptome**
- **eingeleitete Maßnahmen**
- **Begleiterkrankungen**

Dann **notiert man** Namen und Wohnort sowie Telefonnummer und veranlasst, dass ggf. Asservate wie Originalpackungen, Pflanzen usw. mitgebracht werden.

5.2 Erste Entscheidungen

Nun muss ein **Ratschlag** gegeben und eine **erste Entscheidung** gefällt werden. Hierbei ist zunächst kritisch zu würdigen, wie sicher die bis hierhin gegebenen Informationen sind. Der Ratschlag kann lauten:

- „Die Ingestion ist harmlos, weitere Maßnahmen sind nicht erforderlich“, oder
- „Es ist wahrscheinlich unbedenklich. Der Kinderarzt/der Hausarzt soll aufgesucht werden“, oder
- „Die nächste Kinderklinik/Klinik (nach Entfernungen fragen) soll aufgesucht werden“; oder
- „Ein dringlicher Transport mit Rettungs- und Notarztwagen zur nächsten Klinik/Kinderklinik (nach Entfernungen fragen) ist zu veranlassen“, oder

- es muss nachgelesen bzw. telefonisch nachgefragt werden, um Informationen zu sammeln, die eine adäquate Einschätzung der Situation erlauben. Man ruft gleich zurück oder lässt sich nach 5 oder 10 Minuten erneut anrufen.

Manchmal sind sofort **therapeutische Ratschläge** zu geben, z. B. Trinken lassen bei bestimmten ätzenden Substanzen, Dimeticon (Präparate ▶ Kap. Silicium) oder Aktivkohle geben (beides rezeptfrei in Apotheken erhältlich), in stabile Seitenlage bringen (beachte jedoch ▶ Kap. 7.2.2 und ▶ Kap. 7.2.3) und unverzüglich über die Notrufnummer 112 den Rettungsdienst zu benachrichtigen. Informationen über Erste-Hilfe-Maßnahmen im Vergiftungsfall sind auch verfügbar über die vom Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) für Smartphones entwickelte, kostenlose App „Vergiftungsunfälle bei Kindern“, die in den jeweiligen App-Stores zum Download zur Verfügung steht.

5.3 Toxikologische Untersuchungen

5.3.1 Untersuchungsmaterialien

Als Untersuchungsmaterialien kommen **Urin, Blut (Serum/Plasma)** und ggf. **Magenspülflüssigkeit** oder **Asservate** in Frage. Im **Urin** liegen Substanzen in der Regel in vergleichsweise höherer Konzentration als im Blut vor. Diese haben bereits eine Körperpassage und z. T. auch eine Metabolisierung erfahren. Im **Urin** können manche Muttersubstanzen aufgrund vollständiger Metabolisierung (ausgeprägter First-Pass-Metabolismus) nicht mehr nachweisbar sein. Dies ist bei der Interpretation der Befunde zu berücksichtigen. In der **Magenspülflüssigkeit** können Substanzen nachgewiesen werden, die noch nicht resorbiert wurden.

Folgende Volumina der Untersuchungsmaterialien kommen in Frage:

- **Blut**, 10 ml (**Plasma-** oder **Serumröhrchen**; für **Schwermetallbestimmung** im Vollblut Blutbildröhrchen verwenden)
- **Urin**, 50–100 ml (stabiles Schraubdeckelgefäß)
- **Magenspülflüssigkeit, Erbrochenes**, 50 ml (stabiles Schraubdeckelgefäß)
- **Asservate** (z. B. Trinkglas mit Anhaftungen)

Bei **speziellen Untersuchungen** können **besondere Probengefäße** erforderlich sein, dies gilt z. B. für die Bestimmung von niedrig siedenden, chlorierten Kohlenwasserstoffen (Glasgefäße) oder auch für Schwermetalle oder Spurenstoffe. Lösungsmittel in biologischen Proben werden z. B. durch Kunststoffoberflächen von Probengefäßen absorbiert. Hier sollte vor der Probennahme lieber einmal zu viel als zu wenig im Labor nachgefragt werden.

Bei speziellen Fragestellungen kann die Untersuchung von **Liquor** sinnvoll sein. Hinweise auf chronische Vergiftung/Schadstoffexposition oder auch Medikamenten- oder Drogenabusus kann die **Untersuchung von Haaren** liefern (z. B. Methylquecksilberbelastung, Cocain- und Heroinabusus, Cannabiskonsum, Thallium). **Nägel** werden z. B. bei der Vergiftung mit Arsen und Thallium untersucht.

Begleitschein und Probenversand

Wichtig ist, dass die **Proben** eindeutig **beschriftet** und mit Namen (und Geburtsdatum) des **Patienten, Krankenhaus, Station** und **Entnahmezeitpunkt** versehen werden. Im **Probenbegleitschein** (Beispiel ▶ Anhang Formulare: Probenbegleitschein) ist in Stichworten

dem Labor der **klinische Sachverhalt** mitzuteilen. Eine therapeutisch verabfolgte Medikation ist unbedingt anzugeben!

Für den Nachweis einiger Substanzen sind spezielle Probengefäße (z. B. Schwermetalle, Lösungsmittel) oder die Einhaltung bestimmter Probenahmebedingungen notwendig. Es ist ratsam, in jedem Zweifelsfall zuvor mit dem Labor die **Untersuchungsstrategie abzusprechen**.

Die Proben sollten in dicht zu verschließenden Behältnissen aufbewahrt werden. Eine eindeutige Beschriftung ist für die Probenzuordnung unerlässlich. In dringenden Fällen wird der Probentransport durch einen Kurierdienst oder Taxi vorgenommen. Kann zunächst auf eine Untersuchung verzichtet werden, da andere Arbeitsdiagnosen als eine Vergiftung im Vordergrund stehen, sollten die bei Aufnahme des Patienten asservierten Proben in einem geeigneten Kühlschrank (der behandelnden Station) sicher gelagert werden.

5.3.2 Methoden

Einfache Vorproben oder -untersuchungen können je nach Ausstattung bereits vom behandelnden Arzt selbst vorgenommen werden. Hierzu gehört die Bestimmung des pH-Werts bei Ätzstoffen. Da sich die Versorgung mit klinisch-chemischen Laboratorien weiter verbessert hat und die Transportwege vergleichsweise kurz sind, haben „klassische“ chemische Untersuchungsverfahren (Arsenprobe nach Marsh, Beilstein-Probe, Tüpfelreaktionen) weitgehend an Bedeutung verloren. Einfach durchzuführenden Vorproben (z. B. für chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe, Cyanid, Paraquat, Phenothiazine, Salicylate) sind bei den Literaturhinweisen am Ende des Allgemeinen Teils nach ▶ Kap. 8.3 aufgeführt.

Für Vergiftungen im Bereich der **Drogenszene** kann auf sehr einfach zu handhabende, auf immunologischen Verfahren basierende, trägergebundene Tests (Teststreifen) zurückgegriffen werden (z. B. Frontline[®], Boehringer-Mannheim; Triage[®] und Triage[®] 7, Merck u. a.).

Für chemisch-toxikologische Untersuchungen steht ein umfangreiches Methodenrepertoire zur Verfügung. Einfache **Farbreaktionen** erlauben eine qualitative und quantitative Aussage über die Anwesenheit bestimmter Substanzen oder Substanzklassen (z. B. Salicylate, Phenothiazine). Weiterhin können mittels **immunologischer Verfahren** (z. B. Enzymimmunoassay [EIA]; Fluoreszenzpolarisationsimmunoassay [FPIA]) bestimmte Substanzklassen oder Substanzen z. B. Opiate, Benzodiazepine, Barbiturate, trizyklische Antidepressiva, Cocain, Paracetamol, Amphetamine, Cannabinoide nachgewiesen werden. Bei Einsatz immunologischer Verfahren ist die unterschiedliche Kreuzreaktivität der Antikörper gegenüber einzelnen Vertretern einer Substanzklasse zu berücksichtigen und im Regelfall eine Bestätigungsanalytik mit einer unabhängigen Methode durchzuführen. In speziellen toxikologischen Laboratorien (▶ Kap. 4.3) werden zusätzlich andere Verfahren eingesetzt. Apparativ aufwändiger, aber relativ universeller im erfassten Substanzspektrum, ist die Durchführung eines **Screenings** nach Probenextraktion des Serums mittels **Hochleistungsflüssigchromatographie** (HPLC) unter Verwendung eines Dioden-Array-Detektors, der die Aufnahme von UV-Spektren der einzelnen detektierten Substanzen erlaubt. Anhand der Retentionszeiten und der UV-Spektren kann eine Substanzidentifizierung vorgenommen werden. Hierbei wird eine sehr große Zahl an Substanzen erfasst. Das sicherlich universellste und leistungsfähigste Verfahren ist die Durchführung von chemisch-toxikologischen Screenings nach Probenextraktion (Urin oder Serum)

mittels der Kombination von **Gaschromatographie und Massenspektrometrie**. Hier liegen umfangreiche Datenbanken vor, die eine schnelle und vor allem sehr zuverlässige Identifizierung einer sehr großen Zahl eingenommener Noxen erlauben.

Bei manchen Vergiftungen spielen auch klinisch-chemische Untersuchungen eine wichtige Rolle (z. B. bei Intoxikationen mit MetHb-Bildnern oder Hämolysegiften).

5.3.3 Bedeutung des Screenings

Generell sollte bei Intoxikationen ein **Screening**, das möglichst viele **Substanzen** erfasst, durchgeführt werden. Angesichts der Unsicherheit von anamnestischen Angaben bei Vergiftungen sollte die toxikologische Untersuchung im Regelfall nicht nur auf die vom Patienten oder seinen Angehörigen angegebene Substanz beschränkt werden. Dies gilt insbesondere für schwere Vergiftungen. In jedem Fall ist bei Erwachsenen auch die **Blutalkoholkonzentration (BAK)** zu bestimmen. Nicht enthalten in üblichen Screening-Prozeduren sind Schwermetalle, leichtflüchtige Lösungsmittel und gut wasserlösliche Substanzen (z. B. hochmolekulare Eiweiße, Glykole).

Führt das Labor ein Screening durch und wird hierbei nicht fündig, so schließt dies nur die Anwesenheit der Substanzen, auf die die Proben untersucht wurden, nicht aber generell eine Intoxikation aus. Es kann auch sein, dass eine Substanz, die nicht im Screening erfasst wird, für die Symptome des Patienten verantwortlich ist (► Kap. 6)! Dies gilt es bei der Interpretation der Befunde des Labors zu berücksichtigen.

Umgebungsuntersuchung

Die Möglichkeit von Gasanalytik und Luftuntersuchung spielt im klinischen Bereich eine eher untergeordnete Rolle. Für arbeits- oder umweltmedizinische Fragestellungen stehen **Röhrchen** (z. B. **Gasspürsystem** der Firma Dräger) für folgende Substanzen zur Verfügung: Acetaldehyd, Aceton, Acrylnitril, Alkohol, Ameisensäure, flüchtige Amine, Ammoniak, Anilin, Arsen trioxid, organische Arsenverbindungen und Arsin, Benzinkohlenwasserstoffe, Benzol, Blausäure, Chlor, Chlorameisensäureester, Chlorbenzol, Chlorcyan, Chloroform, Chloropren, Chromsäure, Cyanid, Cyclohexan, Cyclohexylamin, Diäthyläther, Dimethylformamid, Dimethylsulfat, Dimethylsulfid, Epichlorhydrin, Erdgas, Essigsäure, Ethylacetat, Ethylbenzol, Ethylen, Ethylenglykol, Ethylenoxid, Ethylglykolacetat, Fluor, Fluorwasserstoff, Formaldehyd, halogenierte Kohlenwasserstoffe, Hexan, Hydrazin, Kohlenstoffdioxid, Kohlenstoffmonoxid, Kohlenwasserstoffe, Mercaptane, Methanol, Methylacrylat, Methylbromid, Methylenchlorid, Nickel, Nickeltetracarbonyl, organische basische Stickstoffverbindungen, Nitroglykol, nitrose Gase, Öl, Ölnebel, Olefine, Ozon, Pentan, Perchloräthylen, Phenol, Phosgen, Phosphorsäureester, Phosphorwasserstoff, Pyridin, Quecksilberdampf, Salicylacetat, Salpetersäure, Salzsäure, Schwefeldioxid, Schwefelkohlenstoff, Schwefelsäure, Schwefelwasserstoff, Stickstoffdioxid, Styrol, Tetrachlorkohlenstoff, Tetrahydrothiophen, Thioether, *o*-Toluidin, Toluol, Toluylendiisocyanat, 1,1,1-Trichlorethan, Trichlorethylen, Triethylamin, Vinylchlorid, Wasserstoffperoxid und Xylol.

Mit dem Gasspürsystem ist es auch möglich, bei Verdacht auf Ingestion **organischer Lösungsmittel** aus dem Asservat oder aus der Atemluft diese Substanzen nachzuweisen. Auch bei Unfällen mit **Reinigungsmitteln** ist die Bestimmung von Trichlorethylen oder Tetrachlorethylen möglich. Eine gewisse Relevanz kommt den Dräger-Gasspürgeräten auch bei Vergiftungen im Rahmen von **Bränden** zu, da mit entsprechenden Röhrchen **Kohlenmonoxid** in der Ausatemluft nachgewiesen werden kann und auch der Nachweis

von Cyanid möglich ist. Hierzu wird 1 ml Blut mit ca. 1 ml 10%iger Schwefelsäure vermischt. Das bei dieser Mischung entstehende Gas kann mit einem Cyanid-Gasspürröhrchen erfasst werden.

Für die Untersuchung von Asservaten insbesondere im Kontext von forensischen oder kriminalistischen Fragestellungen gibt es einen Drogen-Notkoffer (Merck, Darmstadt).

5.4 Präklinische Maßnahmen bei Vergiftungen

5.4.1 Selbstschutz

Beim **Retten** von vergifteten Personen aus kontaminierter Umgebung muss unbedingt der **Selbstschutz** beachtet werden. Falls erforderlich, muss zuvor eine **Gasmaske** oder ein schwerer **Atenschutz** angelegt werden, was allerdings für das primär eintreffende Rettungsdienstpersonal und den Notarzt nicht infrage kommt, da diese Schutzausrüstungen in aller Regel nicht auf den Rettungsmitteln verfügbar sind. Bei kutan resorbierbaren Giften müssen geeignete **Handschuhe** und **Schutzkleidung** getragen werden, die u. U. als Sondermüll zu entsorgen sind.

5.4.2 Dekontamination

Die **Haut** wird durch Waschen mit fließendem Wasser und Seife nach Entfernung benetzter Kleidungsstücke dekontaminiert. Für das Abwaschen von sehr lipophilen Substanzen auf der Haut wird eine Polyethylenglykol-Lösung (z. B. Glutrol®) empfohlen. Steht ein derart spezielles Präparat zum Spülen nicht zur Verfügung, sollte man im Zweifelsfall immer auf das nahezu überall und sofort verfügbare Leitungswasser zurückgreifen und nicht etwa die Zeit darauf verschwenden, derartige Produkte herbeizuschaffen. Noxen im **Auge** werden durch Spülen des Auges mit fließendem Wasser, ggf. unter Verwendung eines Anästhetikums, entfernt. Der Patient muss schnellstmöglich einem Augenarzt vorgestellt werden. Beim Einwirken **inhalativer Noxen** ist der Patient aus der kontaminierten Umgebung schnellstmöglich zu entfernen. **Selbstschutz beachten!**

5.4.3 Transport des Vergifteten in die Klinik

Je nach Schweregrad der Vergiftung (vorherige **Rücksprache mit Giftinformationszentrum**) kann der Transport in seltenen Fällen mit einem Privatfahrzeug, ansonsten immer mit einem Rettungstransportwagen, oder bei schweren Vergiftungen mit Bedrohung der Vitalfunktion oder bei Vergiftungen mit Noxen, die erst nach einer Latenzzeit zu Symptomen führen, immer mit Notarztbegleitung erfolgen. Während des **Transportes** muss der Patient **immer überwacht** werden, da nicht selten eine zunächst blande anmutende Intoxikation vital bedrohlich werden kann (z. B. Phosgen, nitrose Gase); ggf. großzügige Indikation zur Intubation und Beatmung.

7 Therapie akuter Vergiftungen und Arzneimittelüberdosierungen

7.1 Supportive und symptomatische Maßnahmen

7.1.1 Prinzipien der Notfalltherapie bei Vergiftungen

Es gelten die gleichen Regeln wie in der Notfalltherapie generell (Notfall-ABC): Atemwege freimachen, Atmung (Beatmung) und Kreislauf (Circulation) sicherstellen und ggf. medikamentös (Drugs) stabilisieren.

7.1.2 Überwachung/Monitoring

Patienten mit **schweren Intoxikationen** müssen auf einer Intensivstation oder geeigneten **Überwachungseinheit** aufgenommen werden. Dies gilt insbesondere für Vergiftungen im Rahmen von Suizidversuchen.

Bei fortbestehender Suizidalität keine Medikamente oder Notfallwagen in Reichweite des Patienten stehen lassen; freundliche Hinwendung zum Patienten durch das Pflegepersonal, keine abschätzigen Äußerungen bei Suizidanten im Sinne von „selbstverschuldeter“ Erkrankung und Krankenhausaufnahme. In der Akutphase der Vergiftung ist es nicht sinnvoll, die Lebenskonflikte des Patienten nach Suizidversuch besprechen oder aufarbeiten zu wollen.

- **EKG-Monitoring** und **RR-Monitoring** sollte Standard sein.
- **Pulsoximetrie** bei Patienten mit möglicher Störung des Gasaustausches aufgrund der Vergiftung, ggf. Sauerstoff-Gabe über Nasensonde; Bronchialtoilette; wenn notwendig Intubation und Beatmung.
- **Flüssigkeitsbilanz** (Ein- und Ausfuhrkontrolle).

7.1.3 Volumentherapie

Bei vergifteten Patienten mit längerer Liegezeit besteht oft ein **Volumenmangel** (mit Hypotonie und Tachykardie), der auszugleichen ist. Die meisten Patienten mit akuten Vergiftungen sind hypoton oder niedrig normotensiv. Bei schweren Vergiftungen, insbesondere mit kardiodepressiven Substanzen, kann die Anlage eines **Pulmonalarterienkatheters** (Swan-Ganz-Katheter) zur **Steuerung** der **Volumen-** und **Katecholamin-Therapie** indiziert sein.

7.1.4 Schock und Hypotension

Im Rahmen einer schweren Vergiftung kann es zu einem **Kreislaufschock** mit **Hypotension** und **Tachykardie** kommen. Erstmaßnahme ist die Gabe von Volumen und Verfolgung der Herzfrequenz bzw. der klinischen Zeichen der Hypovolämie. Ist ein Volumengemangel durch einen Volumenversuch (z. B. Plasmaexpander) ausgeglichen, so können Vasokonstriktiva wie Norepinephrin oder Dopamin versucht werden.

7.1.5 Anaphylaktischer Schock

Beim lebensbedrohlichen anaphylaktischen Schock erfolgt eine Schocklagerung (Beine hochlegen, Kopftieflage), und es wird Epinephrin (1 mg, 1:10 000 verdünnt) „titrierend“ verabfolgt. Danach Gabe von Volumen durch dicklumigen Gefäßzugang; Gabe von 250–1 000 mg Prednisolon i. v. oder wirkäquivalentem Steroid; Gabe von H₁- und H₂-Antihistaminika (Fertigarzneimittel ▶ Spezieller Teil: Antihistaminika/Antiallergika und ▶ Spezieller Teil: Ulkusmittel).

7.1.6 Hypertension

Gabe von Nifedipin (z. B. Adalat®), evtl. Clonidin (Catapresan®), Nitrat, Urapidil (Ebrantil®).

7.1.7 Unruhezustände: Agitiertheit, Verwirrtheit

Gabe von Midazolam (Dormicum®; Vorteil: kurze Wirkzeit), Flunitrazepam (Rohypnol®) oder Diazepam (Faustan®, Valium®); bei **agitiert-deliranten Zuständen** 25 mg Levomepromazin (Neurocil®, Tiscin®) i. m., im Notfall auch i. v. (cave → Blutdruckabfall durch Lösungsmittel); bei **psychotischen Zuständen** mit Halluzinationen evtl. Haloperidol (Haldol®) 1–5 mg i. v. oder Risperidon (Risperdal®) 2–4 mg i. v.; bei Verwirrtheit im Rahmen eines **zentralen anticholinergen Syndroms** sind Sedativa wirkungslos (!), Mittel der Wahl ist Physostigmin (Anticholium®, ▶ Kap. 6.1.10).

7.1.8 Reanimation bei Vergiftungen

Reanimation basierend auf den Richtlinien **Advanced Cardiac Life Support** (nach der American Heart Association bzw. dem European Resuscitation Council).

Anmerkung: Kreislaufstillstände aufgrund von Vergiftungen mit β -Adrenozeptorblockern oder Calcium-Antagonisten haben bei herzgesunden, jungen Patienten eine hervorragende Prognose. Der Reanimationsversuch sollte länger als dies sonst im Notarztwagen-dienst üblich ist (30–60 Minuten), durchgeführt werden. Bei herzgesunden, jungen Patienten wurden erfolgreiche Reanimationen auch noch nach mehrstündigen Reanimationsmaßnahmen beschrieben. Höhere Dosen von positiv inotropen Substanzen als sonst bei Reanimation üblich: **Epinephrin** (wiederholt 1–10 mg). Falls vorhanden, können in derartigen Fällen auch maschinelle Unterstützungsverfahren (IABP – intraaortale Ballon-gegenpulsation, Herz-Lungen-Maschine) sehr hilfreich sein.

7.1.9 Generalisierte Krampfanfälle

Gabe von Lorazepam (Tavor®) 2 mg i. v. (ggf. wiederholt bis max. 10 mg) oder 10 mg **Diazepam** (Faustan®, Valium®) i. v., ggf. wiederholen; bei Persistenz der Krampfanfälle **Phenytoin** (Epanutin®, Phenhydan®, Zentropil®) 1–2 × 250 mg i. v. (EKG-Monitor-Kontrolle), danach 750 mg Phenytoin in 500 ml 0,9 % Kochsalz-Lösung als Dauerinfusion (separat i. v.-Zugang) über die nächsten 24 Stunden; bei anhaltendem Status epilepticus

trotz vorstehend beschriebener Maßnahmen (Intensivüberwachung) ggf. **Phenobarbital**-Gabe (Luminal®) und Blutspiegelkontrollen. Durch wiederholte Phenobarbital-Gabe lässt sich auch ein therapierefraktärer Status epilepticus in aller Regel durchbrechen. Die Gabe von Muskelrelaxanzien greift nicht am Fokus im ZNS, sondern nur an der muskulären Endstrecke bei Krampfanfall an; bei behandlungsbedingter **Atemdepression** rechtzeitige **Intubation** und **Beatmung**.

7.1.10 Intubation und Beatmung

Eine der meist gefürchteten Komplikationen bei Vergiftungen ist die **Aspiration** mit konsekutiver **Aspirationspneumonie** und dem Risiko eines **Adult Respiratory Distress Syndrome** (ARDS, Letalität von 25–80%). Die Indikation zur Intubation und Beatmung sollte bei Vergiftungen im Zweifelsfall eher großzügig gestellt werden. Der intubierte Patient muss immer auch beatmet werden (erhöhte Atemarbeit durch Tubus).

7.1.11 Aspiration

Bronchoskopische Absaugung des Aspirierten und vorsichtige **bronchoalveoläre Lavage** mit möglichst wenig physiologischer Kochsalzlösung; keine Antibiotika-Prophylaxe, keine Gabe von Corticoiden, da beide Maßnahmen ohne Effekt; antibiotische Therapie nur bei klinisch und radiologisch nachgewiesener Pneumonie zunächst breit, danach gezielt nach mikrobiologischem Befund.

7.1.12 Antiarrhythmische Therapie

Herzrhythmusstörungen im Zusammenhang mit Vergiftungen bedürfen nur dann einer Behandlung, wenn sie die Hämodynamik des Patienten klinisch relevant beeinträchtigen. Dies gilt insbesondere für solche Vergiftungen, bei denen Herzrhythmusstörungen nicht zu den spezifisch toxischen Wirkungen der eingenommenen Noxe gehören. Es ist zunächst zu klären, inwieweit Elektrolytverschiebungen für Herzrhythmusstörungen ursächlich sind, und es sind ggf. entsprechende Korrekturen vorzunehmen. Generell ist bei der Behandlung von Herzrhythmusstörungen in der Folge von Vergiftungen mit antiarrhythmischer Therapie größte Zurückhaltung angesichts der Eigentoxizität dieser Substanzen anzuraten. Nichtpharmakologischen Therapieansätzen bzw. -optionen (z. B. Overdrive Pacing) ist der Vorzug zu geben.

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, die als mehr oder minder unspezifische Folge einer Vergiftung auftreten, können durch eine symptomatische Therapie behandelt werden (z. B. elektrische **Kardioversion** bei absoluter Arrhythmie oder ventrikulärer Tachykardie). Tachykarde ventrikuläre Herzrhythmusstörungen bei Antiarrhythmika-Vergiftungen lassen sich kaum effizient mit Antiarrhythmika anderer Klassen behandeln; u. U. Versuch mit Amiodaron oder Magnesium i. v. (cave: Hypotension); Versuch mit **Natriumhydrogencarbonat** bei TCA-(trizyklische Antidepressiva-)induzierten ventrikulären Arrhythmien unter Berücksichtigung der Serumnatriumkonzentration; alternativ **Overdrive Pacing** (Überstimulation).

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Als symptomatische Maßnahme zur Anhebung der Herzfrequenz Gabe von Atropin, ggf. Ipratropiumbromid. Die Gabe von Isoprenalin ist mit dem Risiko von tachykarden Herz-

rhythmusstörungen behaftet. Bei hämodynamisch relevanter Bradykardie ist die Methode der Wahl die Anlage eines passageren transvenösen Schrittmachers. Bei Digitalis-Vergiftung sollte die Indikation zur Anlage eines transvenösen Schrittmachers eher großzügig gestellt werden, da sich letzterer bei instabilen Kreislaufverhältnissen nur unter schwierigeren Bedingungen legen lässt (► Kap. 6.2.4 und ► Kap. 6.2.5).

7.1.13 Hypothermie

Langsames Aufwärmen des Patienten durch beheizbares Luftkissenbett, warme Einläufe, extrakorporalen Kreislauf mit Erwärmung des Blutes (z. B. mittels Hämodialyse-Apparatur).

7.1.14 „Magenschutz“ bei Vergiftungen

Einige Substanzen können zu erosiver Gastritis (z. B. nicht-steroidale Antiphlogistika), lokalen Verätzungen oder Irritationen der Magenschleimhaut führen; in diesen Fällen Protonenpumpeninhibitoren wie z. B. **Omeprazol** (Antra[®], Gastroloc[®]), evtl. auch **Sucralfat** (Sucrabest[®], Ulcogant[®]). Nach lokal wirksamen Antazida ist wegen der ausgeprägten Schleimhauthaftung in der Regel eine Gastroskopie nur noch sehr erschwert möglich; keine Gabe von Aktivkohle, wenn zuvor Gastroskopie indiziert.

7.1.15 Verätzungen des Gastrointestinaltrakts

Hauptgefahr ist die tiefe Schleimhautnekrose mit **Perforation** von Ösophagus (Mediastinitis mit konsekutivem Multiorganversagen, sehr hohe Letalität) und Magen (Peritonitis). Weitere mögliche Komplikation ist ein **Glottisödem** mit Verlegung der Atemwege (Intubation oder Tracheotomie). Bei wenig korrodierenden Substanzen oder kleinen Mengen stark ätzender Substanzen: Nachtrinken von **nicht zuviel** Flüssigkeit (z. B. Wasser). Auf keinen Fall durch zu große Trinkmenge Erbrechen provozieren (Gefahr einer **Aspiration** mit konsekutiver Aspirationspneumonie). Säuren führen zu **Koagulationsnekrosen**, Laugen zu den sehr gefährdeten **Kolliquationsnekrosen**. Kein kohlenensäurehaltiges Getränk! **Symptomatische Schockbehandlung** (► Kap. 7.1.4) nicht vernachlässigen; Schmerztherapie, Protonenpumpenblocker (► Spezieller Teil: Ulkusmittel).

Bei schweren Verätzungen möglichst **Gastroskopie** durch die Hand eines Erfahrenen. Hierbei erfolgt eine Bestandsaufnahme des Ausmaßes der Verätzungen (Perforation?), zugleich kann **unter Sicht** gespült werden; **keine blinde (!) Magenspülung**. Gastroskopie zwingend bei Perforationsverdacht und bei Laugenverätzungen (Kontrollgastroskopie nach Bedarf, besonders wichtig nach 7–10 Tagen). Bei Perforation erfolgt **chirurgische Therapie** durch Übernähen. Steroide sind zur Verhinderung von Ösophagusstrikturen in ihrer Wirksamkeit nicht belegt; bei Strikturen später Bougiebehandlungen.

7.1.16 Prävention des toxischen Lungenödems

Nach Inhalation von z. B. nitrosen Gasen, Phosgen, Dimethylsulfat, irritierenden Dämpfen/Gasen oder Stäuben wiederholte Inhalation eines Glucocorticoid-Dosieraerosols wie Budenosid (z. B. Bronchocux[®], Budefat[®], Pulmicort[®]) oder Dexamethasonisonicotinat (Auxiloson[®]); z. B. 2 Hübe alle 5 Minuten. Der meist sehr aufgeregte Patient muss unbedingt zum **korrekten Inhalieren (Sprühstoß nur bei Einatmung)** angeleitet werden, sonst völlig sinnlos. Wenn Dosieraerosol nicht applizierbar (z. B. Hustenattacke bei Inspiration oder Bewusstlosigkeit), hochdosiert Methylprednisolon (Medrate[®], Urbason[®]) i. v. (250 mg), obwohl dessen Nutzen fraglich ist. Die **inhalative Gabe** ist der allenfalls als

Ultima Ratio anzusehenden i. v. **Applikation vorzuziehen**. Bei beginnender Atemstörung mit obstruktiver Note Therapie zusätzlich zu inhalativem Steroid, Versuch mit Betamimetika (► Spezieller Teil: Beta-Sympathomimetika) und ggf. erneut inhalatives Steroid.

7.1.17 Azidose

Zu einer Azidose kann es im Rahmen einer Hypoxie, bei einem zirkulatorischen Schock, einer Lipolyse (Ketosäuren bei ketoazidotischem Coma diabeticum), bei einem Überwiegen der anaeroben Glykolyse im Stoffwechsel (Lactazidose) oder exogener Zufuhr (Salicylate) oder endogener Bildung von Säuren (Methanol, Ethylenglykol) kommen. Eine engmaschige **Kontrolle der Blutgasanalyse** ist angezeigt, da eine metabolische Azidose eine gravierende Stoffwechselentgleisung bedeutet. Differenzialdiagnostisch muss die Art und Ursache der Azidose abgeklärt werden (Anion-Gap berechnen, Lactat im Serum, Ketonkörper im Urin, toxikologische Untersuchung). Therapeutisch wird unter Berücksichtigung der Serum-Natriumkonzentration Natriumhydrogencarbonat (Größenordnung 50–100 mmol, ggf. wiederholt) verabfolgt. Wichtig ist die Beseitigung der Ursache einer Azidose; bei Hypoxie Oxygenierung verbessern, bei anaerober Glykolyse Cardiac Output und Mikrozirkulation stabilisieren; bei endogen metabolisch entstandener Säureüberladung Entgiftungsverfahren (z. B. Hämodialyse bei Methanol- oder Ethylenglykol-Vergiftung).

Lactazidose

Eine Lactazidose aufgrund eines kardiogenen Low-Output-Syndroms hat eine ungünstige Prognose. Es kann eine Glucose/Insulin-Therapie (die sich in der Kardiochirurgie bewährt hat) versucht werden:

Gabe von 40%iger Glucose (zentraler Venenkatheter) mit 10 g Glucose/h und Infusion von 100 I. E. Insulin/h mit Kalium-Substitution nach Bedarf. Ist die Therapie erfolgreich, kommt es nach ca. ein bis sechs Stunden zu einer Abnahme des Serumlactats und der Blutglucose (!!!). Aus diesem Grund sind die **halbstündige Blutglucosebestimmung** und die Kaliumbestimmung während der Therapie mit intensivtherapeutischer Überwachung **obligat!**

7.1.18 Hyperkaliämie/Hypokaliämie

Hyperkaliämie

Bei Vergiftungen mit Kaliumsalzen, oder auch bei toxisch induziertem Gewebsuntergang (z. B. toxisch induzierte Rhabdomyolyse) kann es zu einer Hyperkaliämie kommen. Therapeutisch kann die renale Kaliumausscheidung durch Gabe von kaliumfreien oder -armen Lösungen und Diuretika erhöht werden; weiterhin Verabfolgung von Ionenaustauschharz (Resonium®) oral oder als Einlauf. Bei extremer Hyperkaliämie (> 8 mmol/l) Hämodialyse erwägen wegen der Gefahr des Herzstillstandes (► Kap. 7.3.2).

Hypokaliämie

Durch kaliumhaltige Infusionen ist für einen Ausgleich zu sorgen.

7.2 Primäre Giftentfernung

Beachte: Einsatz und Wirksamkeit von Magenspülung, provoziertem Erbrechen, orthograde Darmspülung und Gabe von Laxanzien werden aufgrund neuer Erkenntnisse zunehmend kritisch beurteilt (Hintergrundinformationen hierzu siehe unter Literaturhinweisen am Ende von ▶ Kap. 8.3). Derartige Maßnahmen dürfen vom Patienten nicht als Abschreckung vor weiteren Suizidversuchen aufgefasst werden!

7.2.1 Magenspülung

Grundsätze

- **Nicht routinemäßig und nicht gegen den Willen** des Patienten anwenden (juristisch: Körperverletzung; Ösophagusperforationsgefahr).
- Im Einzelfall **sinnvoll und vertretbar**, wenn eine potenziell lebensbedrohliche Gift dosis aufgenommen wurde und die Maßnahme innerhalb der ersten Stunde erfolgt, je früher, desto besser (selbst in derartigen Fällen ist eine Verbesserung des klinischen Ergebnisses nicht stets zu garantieren).
- **Kontraindikationen:** Fehlen von Schutzreflexen ohne Intubation und Beatmung (Aspirationsgefahr), Krampfbereitschaft, Blutungsgefahr; Ingestion ätzender Substanzen, Kohlenwasserstoffe mit hohem Aspirationspotenzial (z. B. ▶ Spezieller Teil: Kohlenwasserstoffe, aliphatische).
- **Risiken, Nebenwirkungen, Komplikationen:** Aspiration, Hypoxie, Herzrhythmusstörungen, Laryngospasmus, Perforation im Gastrointestinaltrakt oder Pharynx, Mallory-Weiss-, Boerhave-Syndrom, Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts, Aspirationspneumonie.

Durchführung

Dicklumiger weicher Magenschlauch (beim Erwachsenen Ø 15 mm, bei Kindern am Durchmesser des kleinen Fingers orientieren); Bestreichen der Schlauchspitze mit Lidocain-Gel und vorsichtiges Einführen ohne jede Gewaltanwendung (Linksseitenlage); Verifikation der korrekten Lage des Magenschlauches durch Insufflation von Luft mit der Magenspritze und Auskultation in Magenhöhe. Aspiration des Mageninhalts soweit möglich – vor eigentlichem Beginn der Spülung; Asservieren des Mageninhalts für toxikologische Untersuchung; Spülung mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung, 200–500 ml je Portion; Flüssigkeitsbilanzierung unerlässlich, gerade bei **älteren herzinsuffizienzgefährdeten** Patienten; Spülen bis die Spüllösung klar ist. Danach Instillation von 50–100 g Aktivkohle in möglichst wenig Kochsalzlösung und Entfernen des Magenschlauches, ohne dass der Patient zum Erbrechen provoziert wird. Gastroenterologen pflegen vorzugsweise unter Sicht mit dem Gastroskop zu spülen. Bei **unsicheren Schutzreflexen** vorherige **Intubation** und Beatmung vor der Magenspülung.

7.2.2 Provoziertes Erbrechen

Grundsätze

Sinngemäß wie in ▶ Kap. 7.2.1 unter Magenspülung beachten!

Routinemäßige Anwendung (z. B. in der Notaufnahme) wird abgelehnt, Wirksamkeit überwiegend bezweifelt; Ipecac(uanha)(-Sirup) kann die Verabfolgung von Aktivkohle, oralen Antidotem und Darmspülung beeinträchtigen bzw. verzögern.

Bei ätzenden oder Schaum bildenden Giften und organischen Lösungsmitteln ist provoziertes Erbrechen kontraindiziert.

Durchführung

- **Nicht-medikamentös:** Schnellstmöglich reichlich kalte Flüssigkeit (Wasser, bei Kindern auch Sirup; → reflektorischer Pylorusverschluss) trinken und sofort wieder erbrechen lassen; bei ausbleibendem Effekt ist Absaugen mit dem Magenschlauch erforderlich. Rachenreizung mit dem Finger (insbesondere bei Kindern nicht mit Löffelstiel) funktioniert bei sehr aufgeregten Patienten (z. B. nach Suizidversuch) erfahrungsgemäß nur in den seltensten Fällen.
- **Glaubersalz-**(Natriumsulfat-)Lösung (1 Essl. auf 1 Glas Wasser) wird nicht resorbiert, wirkt als Emetikum und Laxans.
Cave: Das früher oft empfohlene, **resorbierbare Kochsalz** (NaCl) ist bei Ausbleiben von Erbrechen wegen der Möglichkeit einer **tödlichen Hypernatriämie** (Serumnatrium ca. 200 mmol/l; tragische Todesfälle) als **Emetikum obsolet**.
- **Sirupus Ipecacuanhae**, Ipecac (Brechenerreger Sirup NRF, Orpec®; 30 ml für Erwachsene) wirkt in der Regel erst nach 5–30 Minuten und auch nicht immer verlässlich (Kontraindikation: unsichere Schutzreflexe).
 Dosierung von Orpec® bei Kindern (keine Anwendung vor dem 9. Lebensmonat): < 1½ Jahre → 10 ml, 1½–5 Jahre → 15 ml, > 6 Jahre → 30 ml; bei ausbleibendem Erbrechen kann Kindern > 1 Jahr die halbe Dosis noch einmal verabreicht werden, wenn weiter frustriert → Magenspülung. Siehe auch im Antidotarium □ Tab. 7.1 Ipecacuanha.
- **Apomorphin** (auch zusammen mit kreislaufstabilisierendem Zusatz von Etilefrin) entfaltet eine **intrinsische Opiat-Aktivität** mit Zunahme einer eventuell bevorstehenden Eintrübung und Kreislaufkollaps sowie Aspirationsgefahr; **cave:** → langanhaltendes Erbrechen mit Kardiaspasmus möglich. Weitgehend verlassen. Zu toxischen Nebenwirkungen ▶ Spezieller Teil: Dopamin-Agonisten.

7.2.3 Gabe von Aktivkohle

Einmalgabe ist eine anerkannte, jedoch keine Routinemethode und am ehesten sinnvoll innerhalb der ersten Stunde nach Aufnahme einer potenziell toxischen Dosis eines Giftstoffes, der sich bekanntermaßen an Aktivkohle bindet; kontraindiziert, wenn die Schutzreflexe beeinträchtigt sind und der Patient nicht intubiert und beatmet ist.

Aufschlammung von 50–100 g Aktivkohle beim Erwachsenen (bei Kindern ca. 1 g/kg) in Wasser. Wegen der erstaunlich hohen psychologischen Barriere, etwas nach nichts Schmeckendes und Riechendes unendlich Schwarzes zu trinken, mit dem Patienten vorher eingehend besprechen; Aktivkohle nicht wirksam bei Alkoholen (▶ Spezieller Teil: Alkohole aliphatische, einwertige), Ethylenglykol, den meisten Metallen und Schwermetallen; Lithium; keine Gabe von Aktivkohle nach Einnahme von Ätzstoffen, da Gastroskopie nachhaltig behindert wird. Aktivkohleaufschlammung kann auch über eine nasogastriale Sonde gegeben werden.

Wiederholte Gaben werden aufgrund von experimentellen und klinischen Studien hinsichtlich ihres klinischen Ergebnisses noch immer sehr unterschiedlich beurteilt. Eliminationsförderung nur in Freiwilligenstudien und fehlende klinische Evidenz bei Amitriptylin, Dextropropoxyphen, Digitoxin, Digoxin, Disopyramid, Nadolol, Phenylbutazon, Phenytoin, Piroxicam, Sotalol.

Wegen ausreichend belegter Eliminationsförderung (noch Unsicherheiten bezüglich klinischen Ergebnisses) **nur in Betracht zu ziehen** bei Vergiftungen mit lebensbedrohlicher Dosis von **Carbamazepin, Dapson, Phenobarbital, Chinin** oder **Theophyllin**; auch zur Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs. Dosierung nach Bolus von 50–100 g Aktivkohle nicht weniger als 12,5 g/h.

Für viele **lipophile Noxen/Pharmaka** ist Aktivkohle ein sehr elegantes wirkungsvolles Entgiftungsverfahren, das in der Praxis eher zu selten angewandt wird.

Beachte: Kontraindikationen (intestinale Obstruktion und sinngemäß wie oben) sowie Interaktion mit schwarzem oder grünem Tee (gegenseitige Inaktivierung); Hinweise zur Dosierung und Kombination mit Natriumsulfat siehe im Antidotarium ▣ Tab. 7.1 Natriumsulfat.

7.2.4 Laxanzien

Die alleinige isolierte Gabe eines Laxans nach peroraler Aufnahme eines Fremdstoffes hat keine Bedeutung zur Behandlung vergifteter Patienten. Im Einzelfall kann die einmalige Verabreichung von Glaubersalz (Natriumsulfat) (15 g), auch nach Einmalgabe von Aktivkohle sinnvoll sein; vgl. Antidotarium (▣ Tab. 7.1 Kohle).

Rizinusöl und andere Laxanzien (► Spezieller Teil: Laxanzien) sowie Paraffinum subliquidum (zur Verminderung der Resorption fettlöslicher Gifte) gelten wegen ihrer Risiken und fragwürdigen Effizienz als **obsolet**.

7.2.5 Orthograde Darmspülung

Diese Therapie ist als Routinemaßnahme bei vergifteten Patienten ungeeignet. In speziellen Fällen kann zwar eine erhebliche Abnahme der Bioverfügbarkeit eingenommener Fremdstoffe (z. B. Drogen) nachgewiesen werden, jedoch derzeit keine ausreichende Evidenz hinsichtlich Verbesserung des klinischen Nutzens für den Patienten.

Relative Indikationen: Nach peroraler Aufnahme von Retardpräparaten und als therapeutische Option bei Überdosen mit Blei, Eisen, Thallium, Paraquat, Zink oder beim Bodypacker-Syndrom.

Kontraindikationen: Hämodynamische Instabilität, beeinträchtigte Schutzreflexe; stenosierende Abszesse oder Perforation(sgefahr) im Gastrointestinaltrakt, Ileus. Besondere Vorsicht bei (geistig) behinderten Patienten.

Durchführung

Erfolgt z. B. mit Polyethylenglykol-Elektrolytlösung (z. B. Golytely®) bis zur wasserklaren Darmentleerung. Eine Einmaldosis Aktivkohle **vor** der orthograden Darmspülung scheint die Bindungskapazität der Kohle und die osmotischen Eigenschaften der Spüllösung nicht zu beeinträchtigen; ungünstiger ist die Kombination offenbar bei Verabfolgung von Aktivkohle **während** der Spülung. Beispiele für Hintergrundinformation s. Literaturhinweise am Ende von ► Kap. 8.3.

Inhalt, Gliederung und Handhabung des Speziellen Teils

Dieser Ratgeber ist kein Lehrbuch, sondern eine Hilfe zur **Schnellorientierung** über die **Erkennung, Behandlung und Verhütung von akuten Vergiftungen** und Arzneimittelüberdosierungen sowie ein Wegweiser durch die Standardliteratur der Klinischen Pharmakologie und Toxikologie.

Nahezu alle **praxisorientierten Fragen**, die erfahrungsgemäß zur Einschätzung und Behandlung akuter Vergiftungen gestellt werden, sind bei richtiger Nutzung des Buches relativ schnell und kurz oder über gezielte Quellenhinweise ausführlicher zu beantworten. Die **Gliederung** der einzelnen Abschnitte wurde auf Wunsch von Lesern vorangehender Auflagen beibehalten. Die **Kapitelüberschriften** sind alphabetisch geordnet. Jedes Kapitel ist gegliedert in **Substanzen, Toxikokinetik und -dynamik, Symptomatik, Therapie**.

I. Substanzen

Im Interesse eines schnellen Auffindens werden toxikologisch (!), teilweise auch klinisch **zusammengehörige** Fremdstoffe in **alphabetischer** Folge aufgelistet. Das hat folgende **Vorteile**:

- Selbst solche Stoffe, mit denen bisher noch keine humantoxikologischen Erfahrungen gesammelt werden konnten, sind im Notfall zunächst wenigstens näherungsweise einzuschätzen. Auf stoffspezifische Details, die von der Allgemeineinschätzung abweichen, wird hier nur knapp eingegangen oder auf ein anderes Kapitel verwiesen.
- Die Übersicht von Arzneimitteln ähnlicher Indikation kann den Pharmakotherapeuten mit einem Blick großenteils darüber informieren, welche (Fertig-)Arzneimittel (Originalpräparate) bzw. welche Generika für seinen Behandlungsplan zur Verfügung stehen (dabei waren jeweils nur beliebige Präparatebeispiele und kaum Kombinationspräparate zu berücksichtigen).
- Alle Substanzen, deren toxikologische Gruppenzugehörigkeit im Bedarfsfall oft nicht rasch genug auszumachen ist, sind mithilfe des alphabetischen Sachregisters über diese Zusammenstellung zuverlässig zu finden.
- Im Vergleich zur Voraufgabe wurden diejenigen Stoffe und Präparate, die aktuell und zur Zeit nicht (mehr) auf dem Markt verfügbar sind, bewusst nicht gestrichen, sondern weiterhin erwähnt, weil nicht auszuschließen ist, dass diese noch im Bestand der Verwender sind. Somit wird die Auflistung weiterhin als sinnvoll erachtet.

Patentrechtlich geschützte **Gebrauchs-, Handels- oder Warennamen** (Warenzeichen) sind nach bestem Wissen als solche in üblicher Weise gekennzeichnet ([®]). Ein Fehlen dieser Markierung oder der dem Präparatenamen (aus Platzgründen nicht durchweg) zugesetzten Angabe des Herstellers darf nicht zu Schlussfolgerungen verleiten, die Firmeninteressen oder die Warenzeichengesetzgebung zu verletzen.

Die Nomenklatur und die Schreibweise der **Arzneimittel** (INN und entsprechende Fertigarzneimittel, meist nur Monopräparate) entsprechen der Roten Liste[®], der auch die nur ausnahmsweise benötigte chemische bzw. wissenschaftliche Bezeichnung sowie präparatespezifische Einzelheiten zu entnehmen sind. Veterinärmedizinische Präparate und volkstümliche Namen, die in diesem Zusammenhang mitunter von Interesse sind, konnten nur teilweise berücksichtigt werden (s. aber nachfolgende Literaturhinweise). Zur Schnellidentifikation relativ häufig gefragter (Bestandteile von) **Giftpflanzen** sollen die im ►Anhang aufgeführten Tabellen und Abbildungen beitragen.

Literatur

Arzneimittel der Humanmedizin (neben Monographien und Standardwerken, die am Ende des Allgemeinen Teils ►Kap. 8.3 aufgelistet sind):

Rote Liste[®] 2014

Medizinische Medien InformationsGmbH: Gelbe Liste Pharmindex[®], Gelbe Liste[®]

Schweizerischer Apothekerverband: Index Nominum 2011

Fachinformationen oder Packungsbeilagen der Hersteller

Zulassung bzw. In-Verkehr-Bringen von Arzneimitteln, Tierarzneimitteln, Sera und Impfstoffen sowie von Pflanzenschutzmitteln:

Brauer, Ditzel: Deutsche Apotheker Zeitung

Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz: Bundesanzeiger

Volkstümliche Namen von Arzneimitteln, Drogen und Heilkräutern: Reichling 2012

Veterinärmedizinische Arzneimittel:

Petrausch 2014

zu deren Toxikologie:

Frey, Löscher 2009

Kühnert 1991

Begriffsbestimmungen und Gebrauch von Chemikalien: Römpf 1999

Inhaltsstoffe kosmetischer Mittel:

Blaue Liste: Kemper, Luepke, Umbach 2000

Fiedler 2002

Pflanzenschutzmittel, deren Inhaltsstoffe, Präparatenamen, Gruppenzugehörigkeit und Toxizität: Industrieverband Agrar e. V. 2000

Chemische Kampfstoffe:

Schäfer et al. 2013

Szinicz 2013

Toxikologische Analytik:

Brandenberger, Maes 1997

Gibitz, Schütz 1995

Külpmann 2002

Müller 1995

II. Toxikokinetik und -dynamik

Auf die Problematik humantoxikologischen Erkenntnisgewinns wird im Allgemeinen Teil (► Kap. 1) und teilweise in den unten zitierten Standardwerken eingegangen, in denen auch über die umfangreichen Details sowie über die Grundlagen nachgelesen werden kann. In den speziellen Kapiteln werden nur praxisrelevante Informationen vermittelt. Die Angaben beschränken sich daher auf:

- **Resorption:** Am häufigsten gefragt wird nach Ausmaß und zeitlichem Maximum der Resorption über den Magen-Darm-Trakt, seltener über die Lunge und die großflächig kontaminierte Haut, ausnahmsweise aus dem Gewebe (z. B. nach Traumen oder parasaler Injektion).
- **Proteinbindung** (vorwiegend an die Plasmaproteine): Soweit vorhanden und vertretbar werden Angaben hierzu an dieser Stelle nur ausgeführt, wenn zwischen den Fremdstoffen (meist Arzneimitteln) keine praxisrelevanten Unterschiede bestehen; andernfalls sind sie in Klammern (PB) hinter den einzelnen Stoffen vermerkt. Für die Praxis wichtig: Der gebundene Anteil kann biologische Membranen nicht passieren, d. h. er ist nicht akut (evtl. jedoch protrahiert) wirksam, kann nicht metabolisiert und nicht ausgeschieden, wohl aber durch gleichzeitig aufgenommene bzw. zur Behandlung eingesetzte Arzneimittel mit hoher PB verdrängt und damit u. U. aktiv werden. Einige **Interaktionen**, deren toxikologisch wichtigste in den einzelnen Kapiteln aufgeführt sind, können damit begründet werden.
- **Halbwertszeiten** (HWZ beim Menschen in Stunden): Hier werden vorwiegend mittlere (teilweise auch terminale Plasma-Eliminations-)Halbwertszeiten angegeben; substanzspezifische Abweichungen sind jeweils angegeben. Sie gelten jedoch praktisch nur für die therapeutische Anwendung von Arzneimitteln am (leber- und nieren-) gesunden Erwachsenen; sie können bei Überdosierung und Vergiftung deutlich verlängert sein.

Die Angaben von HWZ und PB sollen neben wichtigen pharmako- und toxikokinetischen Größen (Verteilungsvolumen usw.) eine Grobeinschätzung der Verweil- und Wirkungsdauer im Organismus, teilweise auch der Zweckmäßigkeit sekundärer Eliminationsverfahren erleichtern.

- **Letale Dosis (LD):** Für Kinder und Erwachsene existieren verständlicherweise nur mehr oder weniger gesicherte Erfahrungs- bzw. Schätzwerte. Leider noch immer überbewertete Angaben wie die LD₅₀, die lediglich aus wissenschaftlichen (Vergleichs-) Untersuchungen an bestimmten Tierspezies abgeleitet wurden, können mitunter zu gefährlichen Schlussfolgerungen (z. B. bei HKW) führen. Auch deshalb werden in den einzelnen Kapiteln nur vertretbare Größenordnungen angegeben. Selbst toxische oder letale **Blutspiegel** (► Anhang Übersicht zu therapeutisch und klinisch-toxikologisch relevanten humanen Plasmaspiegelkonzentrationen von Arzneimitteln, Suchtstoffen und ausgewählten anderen chemischen Substanzen) sind wegen ihrer Provenienz, oft unzureichender Korrelationen und der besonders häufigen Simultanwirkung mehrerer Noxen kritisch zu bewerten und am ehesten zur Grobeinschätzung von Risiko und Behandlungserfolg brauchbar.
- **Kritische Dosis (KD):** Vorwiegend retrospektiv gewonnene Daten aus Vergiftungsreihen und Fallkontrollstudien über akut oral aufgenommene Dosen, welche mit dem Risiko eines schweren klinischen Verlaufs („major toxicity“), z. B. Koma, Krämpfe, kardiale Toxizität, assoziiert sind.

- **Elimination:** Die humantoxikologisch vertretbaren Angaben zur **Biotransformation**, zur Entstehung von (toxischen) **Metaboliten**, zur renalen **Ausscheidung** und zur Bedrohung der Eliminationsorgane sollen die Einschätzung des Verlaufs sowie die Entscheidung über Sofortmaßnahmen und Nachbehandlung der akuten Vergiftung erleichtern.
- **Wirkung:** Im therapeutischen Bereich wesentliche Wirkunterschiede zwischen den Arzneimitteln verwischen sich bei akuten Überdosierungen und Vergiftungen weitgehend. Mitunter können kurze Angaben zur Toxikodynamik zum Verständnis der Symptomatik und therapeutischer Empfehlungen beitragen.

Literatur

Phasen der Pharmako- und Toxikokinetik:

Aktories et al. 2013

Ellenhorn 1997

Lüllmann, Mohr, Hein 2010

Marquardt, Schäfer, Barth 2013

Mutschler et al. 2013

Niemer et al. 1992

Oehlmann, Markert 1997

Schäfer, Maurer 1993

Walther, Meyer 1990

Aufbereitungsmonographien: Bundesministerium der Justiz und für Verbraucherschutz. Bundesanzeiger (im Bundesanzeiger veröffentlicht; Bezugsmöglichkeit ▶ Anhang Adressen: Bezugsmöglichkeiten)

Unzulässige Übertragung tierexperimentell ermittelter Angaben zur letalen Dosis auf den Menschen:

Ludewig 1994

Müller R 1948

Neubert 2013

Clearance von Arzneimitteln bei Niereninsuffizienz: Galeazzi, Drewe 2005

Beeinträchtigung der Interpretation klinisch-chemischer Untersuchungsergebnisse durch Fremdstoffe:

Böhme, Ludewig 1981

Hagemann, Reimann 1991

Arzneimittel-Interaktionen:

Ammon 2001

Gysling, Lasek, Rummel 1995

Baxter 2013

Besonderheiten im Kindesalter, höheren Lebensalter und in Schwangerschaft nach dem Abschnitt „Symptomatik“

III. Symptomatik

Erfasst sind die jeweils **typischsten Symptome**, die bei akuten Vergiftungen mit den im Abschnitt Substanzen zusammengefassten Fremdstoffen in der Original- und Sekundärliteratur beschrieben sowie im eigenen Tätigkeitsbereich beobachtet oder berichtet wurden. **Nicht jeder** Patient zeigt jedoch (primär oder in der chronologischen Abfolge) **alle** Symptome, sodass der beschriebenen Symptomatik (in Zweifelsfällen) weder ein positi-

ver noch ein negativer Beweiswert zukommt und mitunter empfohlene Übersichtstabellen zu toxikologischen Syndromen (syn. **Toxidromen**) zu falschen Schlussfolgerungen verleiten können. Durch vorbestehende Erkrankungen (evtl. mit entsprechender Medikation) oder durch zusätzliche Einwirkung anderer Fremdstoffe (Mischintoxikation) sind erhebliche Abweichungen vom üblichen Erscheinungsbild möglich.

Auf **alters- oder situationsbedingte Besonderheiten** kann in diesem Rahmen nur teilweise hingewiesen werden. Jedoch sind im Bedarfsfall nahezu alle Details akuter Vergiftungen und ihrer Risikobegrenzung den einschlägigen Fachbüchern zu entnehmen.

Symptome infolge akuter **Intoxikationen** zunächst **unklarer Provenienz** können zur Schnellidentifikation des Giftes und zur Strategie der Erstbehandlung beitragen. Insbesondere typische „Leitsymptome“, die im ▶Kap. 6 des Allgemeinen Teils aufgeführt sind, sowie die Pflanzen(teile)-Tabellen und die Abbildungen des ▶Anhang Tabelle zur schnellen Erkennung und Einschätzung von Früchten und Samen und ▶Anhang Bildanhang haben sich bewährt.

Repräsentative **Kasuistiken**, die im konkreten Fall mitunter zu Vergleichszwecken gesucht werden, sind vorwiegend in Fachzeitschriften und Standardwerken zu finden und werden ausnahmsweise in den Literatur-Beispielen zitiert.

Literatur

Vergiftungen im Kindesalter:

Gossweiler-Brunner 1992

Mühlendahl et al. 2003

Stopfkuchen 2008

Risiken der Arzneimittelbehandlung in der Schwangerschaft: Walther, Meyer 1990

Besonderheiten im höheren Lebensalter:

Estler 1997

Walther, Meyer 1990

Kasuistiken beispielsweise in:

Behrens: Fühner-Wielands Sammlung von Vergiftungsfällen (Archives of Toxicology)

Der Anästhesist – Berlin

Anästhesie, Notfallmedizin, Intensivbehandlung, Schmerzbehandlung – Oberursel

Anästhesiologie und Intensivmedizin – Erlangen

Anaesthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin – Stuttgart

Anaesthesiologie und Reanimation – Wiesbaden

Der Internist – Berlin

Deutsche Medizinische Wochenschrift – Stuttgart

Klinische Wochenschrift – Berlin

Human & Experimental Toxicology – London

Clinical Toxicology (Journal of Toxicology/Clinical Toxicology) – New York

„Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen“ (ab 1996): Berichte der Dokumentations- und Bewertungsstelle für Vergiftungen im Bundesinstitut für Risikobewertung (ehemals BgVV) (Thielallee 88–92, 14195 Berlin)

Jahresberichte des Schweizerischen Toxikologischen Informationszentrums (Freiestraße 16, CH–8028 Zürich); dort auch Dissertationen und andere Hintergrundinformationen

Falldemonstrationen (farbige Abbildungen von klinischen Beispielen akuter Vergiftungen):

Dauderer 1989

IV. Therapie

Dieser Abschnitt empfiehlt Maßnahmen der Akut- und Weiterbehandlung und weist auf obsoletere und/oder überflüssige Maßnahmen hin, welche dem Patienten erspart bleiben können. Die häufig beigefügten Verweise sollen bei Bedarf Informationen vermitteln, die weniger spezifisch sind und deshalb im Buch auch für andere Fälle wiederholt werden.

Zu beachten ist:

- Die Empfehlungen gelten prinzipiell für alle Fremdstoffe des betreffenden Kapitels, soweit hier oder in den jeweils vorangehenden Absätzen nicht auf stoffspezifische **Ausnahmen** verwiesen wird.
- Die Zweckmäßigkeit von Maßnahmen zur **primären Giftentfernung** und zur **sekundären Detoxikation** der aufgeführten Fremdstoffe wird jeweils hier angegeben. Sie ergibt sich größtenteils aus der Toxikokinetik (vgl. jeweils Abschnitt dazu). Die Methoden und ihre zunehmend beachteten Grenzen sind in den ▶Kap. 7.2 und ▶Kap. 7.3 des Allgemeinen Teils im Einzelnen aufgeführt.
- Anzahl und Wirksamkeit spezifischer **Antidote** werden weithin überschätzt. Soweit noch vertretbar, ist ihr Einsatz in den betreffenden Kapiteln kurz beschrieben. Zusätzliche Informationen finden sich im ▶Kap. 7.4 des Allgemeinen Teils.
- Eine Konkretisierung der häufig empfohlenen **symptomatischen Maßnahmen** wird ermöglicht durch die sorgfältige klinische Verlaufsbeobachtung, die jeweils zutreffenden Angaben im Abschnitt Symptomatik sowie durch Informationen im Allgemeinen Teil (▶Kap. 6.1, ▶Kap. 6.2 und ▶Kap. 7.1).
- Auf die Darstellung aktueller **Streitfragen** musste in diesem Rahmen verzichtet werden. In Zweifelsfällen wurde aufgrund eigener Erfahrungen und einschlägiger Quellen entschieden.
- Der Nutzer des Ratgebers sollte die jeweils angegebenen Daten und Empfehlungen im konkreten Fall **nicht unkritisch** übernehmen, zumal sie nicht durchweg zu verallgemeinern und auch nicht rechtsverbindlich sind.

Weiterführende Einzelheiten zu den Möglichkeiten, Risiken und Grenzen der in diesem Abschnitt jeweils empfohlenen Maßnahmen vermitteln die ▶Kap. 4 bis ▶Kap. 7 des Allgemeinen Teils sowie die spezifischen Literatur-Beispiele.

■ Abbeizmittel

I. Substanzen (Prinzipielle Zusammensetzung)

Ätzende Abbeizmittel (z. B. zur Entfernung von Ölfarben und Lackanstrichen auf Holz und wenig alkaliempfindlichen Metallen; Clear-up[®], Hedrafix[®], Radikalabbeizer[®], Tempo-Abbeizer[®] etc.): Hochprozentige Laugen (►Kap. Laugen) oder (teils im Gemisch mit) Soda (►Kap. Laugen) oder Wasserglas (►Kap. Laugen, ►Kap. Silicium) oder Trinatriumphosphat, in einigen Fällen Phosphorsäure oder Ameisensäure (►Kap. Säuren, organische) sowie indifferente Binde- oder Scheuermittel.

Lösende Abbeizmittel (z. B. zur Entfernung von Zelluloselacken usw.; Decol-Abbeizpaste[®], Purgofix[®] u. a.): Gemische verschiedenster Lösungsmittel (Aceton, Methanol, Dichlormethan, Tetralin, Toluol, Trichlorethylen, Trichlorethan, Spiritus, verschiedene Ester usw.; ►Kap. Lösungsmittel/Lösemittel) mit indifferenter Zusätzen an Wachsen, Paraffin usw.

Kombinierte Abbeizmittel (z. B. für alte Öl- und Lackanstriche): Bis zu 60 % konzentrierte Ammoniaklösung und 30 % Terpentinöl (►Kap. Lösungsmittel/Lösemittel), oder auch bis zu 92 % Dichlormethan in Kombination mit Ameisensäure, indifferenter Bindemitteln und geringen toxikologisch unbedeutenden Emulgatorzusätzen.

II. Toxikokinetik und -dynamik

Resorption nur in Extremfällen von toxikologischer Bedeutung. Im Vordergrund stehen zunächst nur die lokalen Wirkungen. Sofortiger Wirkungseintritt unabhängig vom Aufnahmeweg (s. auch ►Kap. Säuren, ►Kap. Laugen, ►Kap. Lösungsmittel/Lösemittel).

III. Symptomatik

Bei Vergiftung durch **Inhalation** steht die Wirkung der Lösungsmittelkomponente im Vordergrund (vgl. Abschnitt „Substanzen“ und ►Kap. Lösungsmittel/Lösemittel). Husten, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen; zusätzlich zentralnervöse Symptomatik wie Müdigkeit, Desorientiertheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche, psychische Verlangsamung. In schweren Fällen (metabolische) Azidose, verwaschene Sprache, Lethargie, ZNS-Depression bis Koma, CO-Hb-Bildung (z. B. Dichlormethan), Gefahr von Kammerflimmern; Leber- und Nierenschäden, Hämolyse, Gerinnungsstörungen möglich. In narкотischen Konzentrationen auch Reizung der Augen. Bei längerer Exposition auch Entwicklung eines toxischen Lungenödems bzw. ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrom) möglich.

Nach **peroraler Aufnahme** → Rötung und Schwellung der Mundschleimhaut, Brennen auf der Zunge, Husten, Erbrechen, Schwindel und rascher Übergang zum Koma möglich. Bei **Hautkontakt** → Brennen der kontaminierten Areale, Rötung, Ödem, Blasenbildung. Am **Auge** → Brennen, Konjunktivitis.

IV. Therapie

Bei Inhalation nach Herausbringen aus gashaltiger Atmosphäre ggf. Entfernen kontaminierter Kleidung, körperliche Ruhe, Frischluftzufuhr. Nach **peroraler Aufnahme**, **Haut-** und **Augenkontakt** sofort Flüssigkeitszufuhr bzw. Spülen der betroffenen Hautregionen oder des Auges.

Bei **saurer** oder **alkalischer** Reaktion des Abbeizmittels (Schleimhaut-Inspektion und rasch grobe Information mit Indikatorpapier) Verlauf und Behandlung zunächst wie bei Säuren- oder Laugenvergiftung (siehe auch Hinweise im Abschnitt „Substanzen“).

Bei lösenden Abbeizmitteln unbekannter Zusammensetzung (erste grobe Hinweise zunächst durch Geruch) Verlauf und Behandlung wie im ▶Kap. **Lösungsmittel** bzw. ▶Kap. Methanol.

In bedrohlichen Fällen nach Sicherstellung der Vitalfunktionen und primärer Giftentfernung (beachte Hinweise in den Kapiteln ▶Kap. Lösungsmittel/Lösemittel und ▶Kap. Laugen bzw. entsprechend Abschnitt „Substanzen“) Ermittlung der Zusammensetzung und entsprechende spezifische Weiter- und Nachbehandlung.

Literatur

Zusammensetzung, Toxizität und Therapie:

Velvart 1993

Mühlendahl et al. 2003

Begriffsbestimmung und Inhaltstoffe: Römpf 1999

Entsorgung ▶Kap. 8.3 und ▶Anhang Anschriften: Ansprechpartner für die Entsorgung von gefährlichen Stoffen

■ ACE-Hemmstoffe (Angiotensin-Converting-Enzyme-Hemmer, Angiotensin-Rezeptorenblocker, AT₁-Rezeptorblocker)

I. Substanzen

- Medikamentengruppen der Wahl zur Behandlung von Hypertonie und Herzinsuffizienz. Die Substanzen selbst (Captopril, Lisinopril) bzw. ihre aktiven Metabolite hemmen kompetitiv die durch Angiotensin Converting Enzyme (ACE; Metalloprotease) katalysierte Konversion von Angiotensin I in die vasopressive, aktive Form Angiotensin II.

Verwendet werden die

■ ACE-Hemmer

Benazepril, Cibacen[®], Cibadrex[®]

Captopril, Lopirin[®], Tensobon[®], Tensiomin[®], Acenorm[®], Captobeta[®], Captomerck[®], Captopress[®], Capozide, Coronorm[®], Mundil[®], Adocor u. a.

Cilazapril, Dynorm[®]

Enalapril, Pres[®], Xanef[®], Benalapril, Corvo, ENEAS u. a.

Fosinopril, Dynacil[®], Fosinorm[®]

Imidapril, Tanatril[®]

Lisinopril, Acerbon[®], Coric[®], Lisi, Lisidoc u. a.; Lysin-Derivat von Enalaprilat (aktiver Metabolit von Enalapril, s. o.)

Moexipril, Fempress[®]

Perindopril, Coversum[®], Preterax[®]

Quinapril, Accupro[®]

Ramipril, Delix[®], Vesdil[®], Ramicard[®]

Spirapril, Quadropil[®]

Trandolapril, Gopten[®], Udrik[®]

Kombinationspräparate: z. B. Trandolapril + Verapamil (Udramil[®], Tarka[®])

A

Toxikologisch ähnlich zu bewerten sind

- Angiotensin-II-(Typ-1)-Rezeptorblocker (AT₁-Antagonisten), Sartane
 - Azilsartan (HWZ ca. 11 h, PB > 99 %), Edarbi[®]
 - Candesartan (HWZ ca. 9 h, PB > 99 %), Atacand[®], Blopress[®]
 - Eprosartan (HWZ ca. 5–7 h, PB ca. 98 %), Teveten[®]
 - Irbesartan (HWZ ca. 11–16 h), Aprovel[®], Avapro[®], Karvea[®]
 - Losartan (HWZ ca. 2 h, Metabolit 6–9 h), Lorzhaar[®]
 - Telmisartan (HWZ ca. 24 h), Micardis[®], Kinzalmono[®]
 - Olmesartan (HWZ ca. 10–15 h), Olmetec[®], Votum[®]
 - Valsartan (HWZ ca. 9 h), Diovan[®], Provas[®]

II. Toxikokinetik und -dynamik

Resorption aus dem Gastrointestinaltrakt unterschiedlich und abhängig vom Füllungs-zustand, zwischen 30 % und 70 %. Verteilungsvolumen für die meisten Substanzen des Abschnitts I mit 0,2–0,7 l/kg (Ausnahme Ramipril 90 l/kg) eher klein; Plasmaproteinbin-dung zwischen 25 und 100 %, jedoch ohne wesentliche Relevanz, da meist aktive Metabo-lite wirksam.

Elimination: Biotransformation in die aktiven Metabolite mit Halbwertszeiten von ca. 1–2 h.

Eliminationshalbwertszeiten der aktiven Metabolite von 6–40 h. Ausscheidung vorwie-gend renal (Ausnahmen Fosinopril < 20 %, Spirapril 40 %); bei AT₁-Antagonisten auch unverändert mit Fäzes (z. B. Eprosartan bis 90 %).

Wirkung: Relativ geringe Toxizität bei einmaliger Aufnahme, jedoch prinzipiell auch fatale Verläufe möglich (z. B. nach 11 g Captopril).

Die Substanzen selbst (Captopril, Lisinopril) bzw. ihre aktiven Metabolite hemmen kom-petitiv die Konversion von Angiotensin I in die aktive, vasopressive Form. Periphere Vasodilatation ohne wesentliche Änderung des kardialen Auswurfvolumens als Folge der ACE-Hemmung; zugleich Abnahme der Aldosteronsynthese und Anreicherung vasodi-latorischer Kinine. Antihypertensive Wirkung oft wesentlich länger als Plasma-Elimi-nationshalbwertszeiten. Die Ingestion von Sartanen durch Erwachsene und Kinder unter-halb einer fünffachen Tagesmaximaldosis (Körpergewichts-korrigiert) bleibt ganz über-wiegend asymptomatisch oder nur mit geringgradigen bis moderaten Symptomen assoziiert.

III. Symptomatik

Nach einmaliger Überdosierung und akzidentieller Aufnahme von bis zu 5 g nur relativ **milde Toxizität** (eher Wirkungsverlängerung als Wirkungsverstärkung). Am ehesten **Blutdrucksenkung** (besonders bei Vorbehandlung mit Schleifendiuretika, Patienten mit Herzinsuffizienz oder schwerer Hypertonie), jedoch auf Volumensubstitution anspre-chend. **Muskuläre Hypotonie, Bradykardie** (Enalapril), ventrikuläre **Rhythmusstörun-gen** möglich, jedoch selten. Passagere Störungen der Leber- und Nierenfunktion (insbe-sondere bei gleichzeitiger Einwirkung nephrotoxischer Arzneimittel und Gifte, besonders bei Patienten mit renaler Insuffizienz und gleichzeitiger Einnahme von nicht-steroidalen

Analgetika/Antirheumatika oder Spironolacton. Hyperkaliämie möglich (cave: Kombinationspräparate mit Saluretika – hier Wasser- und Elektrolytverluste, z. B. auch Hypokaliämie). **Gastrointestinale** und **zentralnervöse** Symptome wie Schwindel, Müdigkeit, Schläfrigkeit bis Somnolenz. Nach ACE-Hemmer-Überdosierung erhöhtes Risiko für **Angioödem**, vor allem des Kopf-Hals-Bereichs (Atem-Schluck-Straße). Während Nachbeobachtungszeit ausnahmsweise (im Rahmen einer Langzeittherapie) auch Hautveränderungen (z. B. Exantheme), trockener Husten, Störungen der Geschmacksempfindungen und Neutropenie (bei Patienten mit Nierenfunktionsstörungen und kollagen-vaskulären Erkrankungen).

IV. Therapie

Im Vordergrund steht die **symptomatische Therapie**. Orale Flüssigkeitszufuhr, gegebenenfalls Volumensubstitution und Kreislaufmonitoring mindestens bis Erreichen des Wirkmaximums (ca. 2–6 h), besser 12 h. Gabe von Aktivkohle nur innerhalb von 0,5–1 h nach Ingestion sinnvoll, vor allem bei Dosen im Grammbereich, anschließend Glaubersalzgabe. Keine sichere Indikation für weitere Verfahren der primären und sekundären Eliminationsförderung (Emesis, Magenspülung, forcierte Diurese, Hämodialyse etc.). Als kausal orientierte Therapie des Bradykinin-vermittelten Angioödems Gabe des Bradykinin-B₂-Rezeptor-Antagonisten **Icatibant**, Firazyr® (gewichtsunabhängig, 30 mg s.c.)! Kontrolle des Wasser- und Elektrolythaushalts (Na⁺, K⁺), Glucose, Kreatinin und Harnstoff-Stickstoff, in schweren Fällen später auch des Blutbildes.

Literatur

Sachgerechte Anwendung, Wirkungen und Nebenwirkungen von ACE-Hemmern:

Bönner, Rahn 1995

Dominiak, Bönner 1996

speziell zu Captopril, Enalapril, Lisinopril: Lüss 1998

Angiotensin-Rezeptor-Antagonisten: Mann 1996

Akute Toxizität von Angiotensin II-Rezeptor-Antagonisten: Prasa et al. 2013

Vergiftungen mit ACE-Hemmern:

Lip, Ferner 1995

Valentini, Hentschel 1997

Vermeidung oder Unterstützung der Medikation durch körperliche Aktivität: Ketelhut 2004

■ Aconitin/Veratrum-Alkaloide

I. Substanzen

Aconitin

Aconitin zählt zu den wirksamsten Pflanzengiften. Neben anderen Alkaloiden (gesamt bis zu 3 %) besonders in *Aconitum napellus*, **Echter Sturmhut**, **Blauer** oder **Echter Eisenhut** (► Anhang ◦ Abb. 63); Vergiftung durch alle Pflanzenteile (auch trockene) möglich, besonders durch Blüten (Juli – September), Samen und Wurzelknollen (*Tubera Aconiti*, evtl. verwechselt mit Meerrettich und Sellerie); medizinisch z. B. in *Tinctura Aconiti* und toxikologisch harmlosen Homöopathika.

LD der Droge (!) für Erwachsene evtl. schon ab 1–2 g. Aconitin äußerlich (ca. zu 3 % in Salben) oder peroral (als Nitrat) vorwiegend als Antineuralgikum (Trigeminusneuralgie, Arthritis); evtl. auch Bestandteil von Kräutermischungen der traditionellen chinesischen bzw. ayurvedischen Medizin, sofern sie nicht europäischen Standards genügen. LD p. o. für Erwachsene etwa zwischen 1,5 und 6 mg. Der Eisenhut gilt als die **giftigste** heimische Pflanze in Europa.

Toxikologisch **gleichwertig** sind: **Wolfseisenhut**, **Gelber Eisenhut** (*A. vulparia*) und **Bunter Sturmhut** (*A. variegatum*).

Toxikologisch **ähnlich**, aber **weniger gefährlich**, sind Wirkstoffe in anderen Aconitum- bzw. Ritterspornarten (z. B. Delphinin, Delcosin, Delsonin in *Delphinium consolida*, *D. ajacis*, *D. elatum*), in Torf- und Polei-Gränke, Heidekrautgewächsen (Acetylandromedol, Andromedotoxin) sowie in allen Teilen der Tulpe (Tuliposide A und B in Tulipa-Arten).

Aconitsäure hat nichts mit Aconitin zu tun, ggf. ► Kap. Säuren, organische.

Veratrum-Alkaloide

Veratrum-Alkaloide, wie **Veratrin** (Alkaloidgemisch aus Cevadin und Veratridin), LD ca. 10–20 mg;

Protoveratrin (A und B): Als Antihypertonikum nicht mehr gebräuchlich. Neben Germerin, Germidin u. a. giftigen Alkaloiden vorwiegend bedeutsam in:

Veratrum album, **Weißer Nießwurz** oder **Germer** (nicht zu verwechseln mit Schwarzer Nieswurz, Christrose oder *Helleborus niger*, ► Kap. Herzglykoside); Steroid- oder steroid-ähnliche Alkaloide wie Protoveratrin A und B sowie Jervin; besonders gefährlich (Verwechslungen mit Enzian!) sind die Wurzel (Rhizoma Veratri, LD 1–2 g) und die Samen; ähnlich wie Sabadillsamen, Samen Sabadillae (LD ca. 10 g) aus *Schoenocaulon officinale* → „Läuseessig“, Sabadillessig, Acetum Sabadillae; mitunter noch äußerlich zur Läusebekämpfung (cave: besonders unsachgemäße Anwendung bei Kindern und verletzter Haut!).

Tinctura Veratri in der Veterinärmedizin.

In Niespulvern ist der Zusatz von Veratrum unzulässig.

Veratrum nigrum, **Schwarzer Germer**, ähnlich *V. album* wirksam (s. o.).

Mistel

Mistel, „Hexenkraut“, *Viscum album* (weiße, perlenartige Früchte, am ehesten für Kinder und Kleinkinder gefährlich, ► Anhang ◉ Abb. 38); in Form von Tees oder als Extrakt (z. B. in Viscophyll®) gegen Hypertonie. Wirkstoff (Gemisch von Viscotoxinen, Alkaloiden wie Viscumin, Lektinen) toxikologisch ähnlich dem Veratrin (vgl. Abschnitt Veratrum-Alkaloide).

Toxikologisch ähnlich auch die Früchte von *Loranthus europaeus* (Eichenmistel, Riemenblume).

II. Toxikokinetik und -dynamik

Resorption über Schleimhäute bzw. Magen-Darm-Trakt prompt, aber auch über intakte Haut möglich (Gefahr für Kinder bei längerem Kontakt mit Pflanzenteilen oder ihren Zubereitungen).

Elimination vorwiegend durch Ausscheidung über Darm und Nieren, teilweise in metabolisierter Form.

Aconitin

Wirkung von **Aconitin** vorwiegend neurotoxisch und kardiotoxisch (arrhythmogen) und charakterisiert durch Erregung → Lähmung sensibler Nervenendigungen („Anaesthesia dolorosa“ und zunächst reflektorische Beeinflussung von Herz- und Atemfunktion), später auch motorischer Nervenendigungen (curareähnlich) und motorischer Zentren in Gehirn, Rückenmark sowie von Atem-, Brech- und Temperaturzentren.

Veratrum-Alkaloide und Mistel

Wirkung der **Veratrum-Alkaloide** (und Mistelwirkstoffe) im toxischen Bereich ähnlich Aconitin; schon infolge lokaler Reizwirkung meist Niesen, Erbrechen usw.; nach Resorption Reizung von Chemorezeptoren in Karotissinus und Herzinnenwand → über Bezold-Jarisch-Reflex und Vasomotorenzentrum bedrohliche Blutdrucksenkung im Vordergrund.

III. Symptomatik

Schon einige Minuten nach peroraler Aufnahme bzw. **Resorption** toxischer Mengen → **Parästhesien** wie „Kribbeln“ oder „Brennen“ (→ Anästhesie) im Bereich von Mundschleimhaut und Extremitäten (Frühsymptome! und von peripher nach zentral über ganze Körperhaut fortschreitend), Gelb-Grün-Sehen, Diplopie, Ohrensausen, Druckgefühl im Kopf, Schwindelgefühl, Übelkeit. Bei schweren Vergiftungen lebhaftes Erbrechen, herabgesetztes Denkvermögen, Kopfschmerzen, Miosis → Mydriasis; kolikartige Durchfälle, Spontanmiktion; unter Schweißausbruch und Kältegefühl („Eiswasser in den Adern“) zunehmende Senkung der Körpertemperatur; Atmung beschleunigt → verlangsam → Stillstand möglich. **Bradykardie** und **AV-Block-Bilder**, Bigeminus, Knotenrhythmus, supraventrikuläre und ventrikuläre (Tachy-)Arrhythmien, Torsade de Pointes, Kammerflimmern. Prolongierte **Blutdrucksenkung** (Kollaps, besonders nach i. v. Injektion). Möglicherweise starke Schmerzen, Tremor, Muskelzuckungen, generalisierte Krämpfe, Myalgien, **Lähmungen** der Muskulatur von Zunge, Gesicht → Extremitäten (erhaltenes Bewusstsein, Schmerzäußerungen). Exitus möglich innerhalb von 1–6 h, in Einzelfällen auch erst nach 4 Tagen infolge Herz-Kreislauf-Insuffizienz und Atemlähmung.

Bei **Aconitin-Vergiftung** neurotoxische, bei **Veratrin-Vergiftung** kardiovaskuläre Symptome im Vordergrund.

Nach Überstehen des akuten Stadiums (gewöhnlich im Laufe des ersten Tages) bei Kindern allenfalls noch Nierenfunktionsstörungen, aber kaum Dauerschäden, jedoch wochenlange Rekonvaleszenz möglich.

IV. Therapie

Aconitin

Sofort, schon bei Ingestionsverdacht Gabe von reichlich Aktivkohle. Keine Emetika. (► Kap. 7.2).

Weiter **symptomatisch**: Bei drohender **Atemlähmung** rechtzeitig Intubation und Beatmung. Bei bedrohlicher **Blutdrucksenkung** Flüssigkeitssubstitution, ggf. Zusatz von Vasokonstriktiva; Zurückhaltung mit Herzglykosiden. Bei schwersten Arrhythmien (Tor-

sade de Pointes) hochdosierte Magnesiumgabe (Bolus Magnesiumsulfat Erwachsene 1–2 g = 4–8 mmol = 8–16 mval, dann Dauerinfusion). Bei **Bradykardie** Atropin, Isoprenalin oder Overdrive-Stimulation. Unterdrückung der **Arrhythmien** mit Klasse-I-Antiarrhythmika, z. B. Lidocain, u. U. auch gutes Ansprechen auf Ajmalin-Präparate (vgl. auch ▶Kap. 7.1.12) oder Phenytoin. (Nur tierexperimentell waren auch Flecainid, Tambacor[®], bzw. Propafenon, Rhythmnorm[®] diversen anderen Antiarrhythmika überlegen). Cardioversion bei **Vorhofflimmern**, **Vorhofflattern**, **Kammerflattern**. Bei massiven Bradyarrhythmien passagerer Schrittmacher. Gegen Krämpfe Diazepam, ▶Kap. 6.1.3. und ▶Kap. 7.1.9. Gegen Schmerzen z. B. Pethidin, Dolcontral[®], aber kein Morphin. Wärme und Ruhe.

Veratrum-Alkaloide und Mistel

Symptomatische Therapie.

Literatur

Toxikologie der aufgeführten Alkaloide und entsprechender Pflanzen:

- Frohne, Pfänder 2004
- Hiller, Bickerich 1990
- Liebenow, Liebenow 1993
- Ramawat 2013
- Roth, Daunderer 1994
- Seeger, Neumann 2008
- Wirth, Gloxhuber 1994

Vorkommen, Kinetik, Vergiftungserscheinungen (auch Tierversuchungen), einschließlich umfangreich zitierter Originalliteratur:

- Seeger 1994
- Wellhöner 2014

■ Ätherische Öle und entsprechend wirksame Pflanzen

I. Substanzen

Flüssige und kristalline, sehr flüchtige Verbindungen pflanzlichen und synthetischen Ursprungs, meist Gemische (Terpene u. a. Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Aldehyde, Ketone, Ester, Ether, Heterozyklen usw.); vielseitige Verwendung als Pharmaka (wie Luftdesinfizienzien, Karminativa, Geruchs- und Geschmackskorrigenzen, als Hyperämika in zahlreichen „Einreibungen“ auch als „Volksheilmittel“, als Insektenlock- oder -vertreibungsmittel, als Kosmetika, Lösungsmittel, „Schnüffelstoffe“ etc. [siehe jeweils dort]).

Ätherische Öle/Ölbestandteile

Medizinisch bedeutsam sind vorwiegend:

Campher (toxikologisch ein „Krampfgift“ ▶Kap. Analeptika; LD für Kleinkinder etwa 1 g; schwere Vergiftungen beim Erwachsenen nach 10–20 g p. o., aber auch LD mit 50–500 mg/kg angegeben); z. B. Mulmicor[®]; zusammen mit anderen ätherischen Ölen und/oder Vasodilanzien in lokal hyperämisierenden Rheuma-Linimenten und Balneotherapeutika (z. B. Kneipp[®] Erkältungsbad).

Cineol, Eucalyptol, Hauptbestandteil und wertbestimmender Bestandteil verschiedener ätherischer Öle z. B. in Beifuß, Eukalyptus, in Niauliöl (aus *Melaleuca viridiflora* bis 35–60%) und bis zu 15% in Teebaumöl (vorwiegend aus *Melaleuca alternifolia*) Australien; verwendet z. B. als Kosmetikum und Antiseptikum, z. B. in Soledum[®], auch in Gelymyrtol[®]. Gesättigtes, sauerstoffreiches Monoterpen, nicht frisch destilliertes Öl stark sensibilisierend. Teebaumöl bei äußerlicher Anwendung allergisierend (Kontaktdermatitis, auch allergische Sofortreaktion), bei Resorption nach 2–8 h neurologisch-psychiatrische und somatische Symptome möglich (z. B. Ataxie, Inkoordination, Schwäche, Tremor, Verhaltensstörung, Depression).

Menthol, Pfefferminzcampher (Met-Hb-Bildner; 5–6 g toxisch), neben Cineol u. a. im **Pfefferminzöl**, Oleum Menthae piperitae, vorwiegend aus Blättern der einheimischen *Mentha piperita*; z. B. in Juckreiz stillenden, kühlenden, erfrischenden, geschmackskorrigierenden Zubereitungen wie Pfefferminzölsirup, -spiritus, -wasser; Säuglinge und Kleinkinder besonders empfindlich (→ Laryngospasmus).

Thymol neben Carvacrol u. a. im **Thymianöl**, weniger toxisch als Phenol, ▶ Kap. Phenole. **Terpentinöl**, Oleum Terebinthinae, aus Harz verschiedener Pinus-Arten; vorwiegend aus Pinen-Derivaten bestehend (L-a-Pinen vorwiegend Ekzem erregend, D-a-Pinen dagegen eher nephrotoxisch); breite technische Verwendung bei Herstellung von Lacken, Farben, Bohnermassen, Schuhpflege- sowie Schädlingsbekämpfungsmitteln, als Lösungsmittel etc. (s. jeweils auch über das ▶ Sachregister). Terpene, insbesondere Limonen, Pinen und Caren, allergisierende Wirkung, Einsatz in Kosmetika und Holzpflegemitteln.; Oleum Terebinthinae rectificatum (medizinisch gereinigte Form) mitunter noch als Expektorans (per os sive inhalationem) oder auch äußerlich zu hyperämisierenden Einreibungen (meist in Kombination mit anderen „Rheumamitteln“ wie Methylsalicylat, auch in Harlemer-Öl); in der Veterinärmedizin evtl. noch als Wurmmittel. LD p. o. etwa ab 60 ml, für Kinder schon bei 1 Tee- bis 1 Esslöffel (hyperämisierend, gewebssreizend, kontraktionssteigernd, durch Zersetzungsprodukte wohl noch wesentlich toxischer, evtl. Methämoglobinbildung).

Koniferen-Öle neben anderen ätherischen Ölen auch in Kombinationspräparaten wie Kytta-Rheumabad[®], Melrosum Medizinalbad[®], Rheubalmin Kräuteröl Bad[®], Rosathron[®].

Terpentinölersatz: Hochsiedende Benzinsorten, Tetralin und Decalin, toxikologisch ganz anders zu bewerten (▶ Kap. Kohlenwasserstoffe, aliphatische).

Aus den namentlich entsprechenden Pflanzen stammen:

Anisöl, Oleum Anisi (Anethol), enthalten in Früchten von Anis, *Pimpinella anisum*.

Eukalyptusöl, Oleum Eucalypti (Eucalyptol bzw. Cineol), LD ca. (4–5–)20 ml; z. B. in Eucotol[®], Eucafluid[®].

Fenchelöl, Oleum Foeniculi (Anethol, Fenchon).

Ingweröl, aus frisch gemahlenem Ingwer, *Zingiber officinale*, der in unterschiedlichen Zubereitungen vorwiegend als Gewürz und Antiemetikum (z. B. in Zintona[®]) verwendet wird; enthält ätherische Öle, Scharf- und zahlreiche Wirkstoffe, die in vorliegender Konzentration akut toxikologisch unerheblich sind.

Latschenkieferöl, Oleum Pini pumilionis (Pinen, s. o. bei „Terpentinöl“).

Lavendelöl, Oleum Lavandulae (Linalylacetat, Linalool).

Nelkenöl, Oleum Caryophylli (enthält Eugenol); bereits 5–8 ml beim Kleinkind können zu ZNS-Depression, Azidose und fulminantem Leberversagen (auf N-Acetylcystein-Therapie ansprechend, vgl. Dosierung bei ▶ Kap. Paracetamol) führen.

Wacholderbeeröl, Oleum Juniperi (Junen), aus *Juniperus communis*; steigert Alkoholtoleranz in Genever, Gin, Steinhäger usw.

Zedernholzöl (aus *Juniperus virginiana*), vorwiegend als Immersionsöl in der Mikroskopie.

Pflanzen

Pflanzen, die aufgrund ihres Gehalts an ätherischen Ölen, Saponinen (Glykoside, vgl. auch unter ►Kap. Hustenmittel: Expektoranzien), Gerbstoffen, Harzen (►Kap. Laxanzien), Terpenen usw. erfahrungsgemäß zu Vergiftungen führen können (vorwiegend durch Aufnahme der Früchte, Samen, Blüten und Wurzeln durch Kinder, durch Verwechslung oder Anwendung von Aufgüssen als „Volksheilmittel“); z. B.:

Alpenveilchen, *Cyclamen europaeum* (Cyclamen-Knollen enthalten resorbierbare Saponine, z. B. Triterpensaponine, Cyclamin).

Anemonen, s. u. unter „Hahnenfußgewächse“.

Arnika, Bergwohlverleih, *Arnica montana*; terpenoidhaltig (Blüten evtl. auch von giftiger Larve des Arnikakäfers befallen); ethanolischer Auszug als Arnika-Tinktur.

Aronstab, gefleckter Aron, *Arum maculatum*, enthält u. a. Calciumoxalat-Nadeln (= Raphiden) in explosiven „Schießzellen“ sowie Oxalsäure und deren lösliche Salze (s. u. auch „Dieffenbachia“), wenig Nicotin und primäre Amine, kein Coniin-ähnliches Aroin(!), ►Anhang ◉ Abb. 35; für Kinder schon einige der süß schmeckenden Beeren gefährlich. Toxikologisch ähnlich auch Schlangenzwurz, *Calla palustris*; ◻ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ►Anhang, Nr. 33, 34.

Braune Haselwurz, *Asarum europaeum* (enthält ätherisches Öl mit Asaron).

Bucheckern, Bucheln, Buchnüsse; Früchte der Gemeinen oder Rotbuche (*Fagus sylvatica*); Saponine; freie und gebundene Oxalsäure. Evtl. für die Toxizität mitverantwortlich L-Villardiin (Uracil-Derivat); Bucheckern(öl) aber harmlos, allenfalls Antigenwirkung; ◻ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ►Anhang, Nr. 85.

Caladium-Arten wie unter „Dieffenbachia“.

Dieffenbachia, Schweigrohr, Stumpfpflanze (*Dieffenbachia spec.* Schott). Teile unterschiedlich toxisch (Blatt < Blattstiel < Sprossachse). Kombination von mechanischer Verletzung durch „Schießzellen“, aus denen in kontaminiertes Gewebe Giftgemisch eingebracht wird, sowie durch rinnenförmige Calciumoxalat-Nadelenden (Lösung durch EDTA!) mit komplexer chemischer Wirkung von Oxalsäure, Ca-Oxalat, Histaminliberatoren, proteolytischen Enzymen, Saponinen und Glykosiden.

Eibe, *Taxus baccata*, enthält u. a. auch kardiotoxisches Taxin B; gefährlich besonders Zweigspitzen und Samenkerne, dagegen Fruchtfleisch harmlos. Abkochung von 50–100 Eibennadeln für Erwachsene letal. Störungen des Leberstoffwechsels möglich; ◻ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ►Anhang, Nr. 25 und ◉ Abb. 29.

Einbeere, Vierblättrige Wolfsbeere, *Paris quadrifolia* (relativ harmlos; ►Anhang ◉ Abb. 42).

Gift-Efeu, Gift-Sumach, *Rhus toxicodendron*, und verwandte Arten (Urushiöle als Hapten-Allergen bei Disponierten gefährlich); schwere Dermatitis und neurologische Komplikationen möglich; ◻ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ►Anhang, Nr. 47.

Hahnenfußgewächse, Ranunculaceae, wie **Anemonen** (z. B. Buschwindröschen, Küchen- oder Kuhschellen), enthalten besonders in oberirdischen Pflanzenteilen stark lokal reizendes Anemonol (Ranunculol, Protoanemonin). Etwa 30 Pflanzen (z. B. in Salat) für Erwachsene letal.

Heckenkirsche, Schwarze und Gemeine (auch Hundskirsche), *Lonicera nigra*, *L. xylosteum* u. a.; ■ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 15 und ○ Abb. 22.

Kaiserkrone, *Fritillaria imperialis* (Liliengewächs); Steroid-Alkaloide, vorwiegend in den Zwiebeln (für Kinder evtl. attraktiv), sind offenbar kardio- und neurotoxisch.

Kamille, z. B. *Matricaria chamomilla*, toxikologisch praktisch nur bedeutsam wegen der mitunter auftretenden Allergie gegen die Pflanze und die aus ihr gewonnenen Heilmittel und Kosmetika.

Klivi, Riemenblatt, *Clivia miniata*: Rote Beeren und der von dicken Blattscheiden umgebene Zwiebelstamm enthalten Alkaloide, die lokal reizend, im Extremfall auch ZNS- und kreislaufwirksam sind.

Knoblauch, *Allium sativum* (enthält Alliin → Allicin), allergische Kontaktdermatitis möglich.

Kreuzdorn, *Rhamnus cathartica* (vgl. auch „Faulbaumrinde“, ► Kap. Laxanzien; ■ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 59 und ○ Abb. 44).

Lebensbaum, z. B. *Thuja occidentalis*, enthält u. a. **Thujon**, akut toxisch ähnlich Campher (s. o.), neurotoxisch, vgl. auch „Wermut“ (s. u.) und ► Kap. Anthelminthika.

Liebstöckel, *Levisticum officinale*, auch enthalten in Species diureticae u. a. harntreibenden Teemischungen.

Liguster, Rainweide, *Ligustrum vulgare*; ■ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 65 und ○ Abb. 48.

Löwenzahn, *Taraxacum officinale* (beeinflusst evtl. auch Herzrhythmik); allergische Kontaktdermatitis möglich.

Lorbeeröl (Oleum Lauri expressum) enthält Gemische von Sesquiterpenlactonen, die (z. B. bei epikutaner Anwendung) stark sensibilisieren, sodass schwere allergische Reaktionen ausgelöst werden können (vgl. auch Fotosensibilisatoren im ► Kap. Furocumarine!).

Meerrettich, *Cochlearia armoracia* (am ehesten bei Kindern evtl. das Sinigrin bedeutsam).

Muskatnuss, geschälte Samen (Semen Myristicae) des Muskatnussbaumes, *Myristica fragrans*; besonders in zerkleinerter Form gefährlich; 2 Stück für Kind evtl. letal. Wirkstoffe: Myristicin (zu ca. 4% in Muskatnussöl, Oleum Nucistae sive Myristicae), narkotisch wirksames Marindinin und andere Inhaltsstoffe mit psychotropen Eigenschaften.

Narzissen, Weiße bzw. Gelbe (= Osterglocken), *Narcissus pseudonarcissus*, *N. poeticus* (enthalten neben Galanthamin auch Alkaloide wie Lycorin bzw. Narcissin); mit (Speise-) Zwiebel verwechselbar (> 1 Zwiebel toxisch); auch Wasser, in dem die Blumen eingestellt waren, ist toxisch.

Petersilie, *Petroselinum sativum*, *P. crispum* bzw. *Apium petroselinum* (enthält nur in Früchten toxikologisch bedeutsame Mengen von Apiol = Petersiliencampher und Myristicin; auch Gefahr der Verwechslung mit Hundspetersilie, Petersilienschierling (s. unter *Cicuta virosa*, ► Kap. Picrotoxin). Zur Verwendung als Abortivum (historisch) und Verunreinigung mit *o*-Tricresylphosphat.

Pfingstrose, echte *Paeonia officinalis*, enthält vorwiegend in Blüten und Samen stark reizendes Paeonin bzw. Peregrinin.

Rainfarn, *Tanacetum vulgare*, enthält **Thujon**, akut toxisch etwa wie Campher (s. o.), allergisierende Wirkung.

Roskastanie, *Aesculus hippocastanum* (Aescin, Aesculin und Aesculetin etwa zu 4% auch in zahlreichen Lichtschutzmitteln); saponin- und flavonhaltige Extrakte als Venen-

tonikum, Antithrombotikum (z. B. Aescusan[®], Essaven[®], Reparil[®], Venostasin[®]).

▣ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 83.

Sadebaum, *Juniperus sabina*, neben den Terpen-Derivaten Sabinol, Sabinen und Sabinylacetat evtl. auch Podophyllotoxine an Giftwirkung beteiligt (LD der Droge ca. 20 g, LD des Wirkstoffes Sabinol ca. 0,1–0,2 g) ▣ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 70 und ◊ Abb. 52.

Safran, *Crocus*, *Crocus sativus* (wie Myristicin, s. unter „Muskatnuss“; u. a. als Kuchengewürz und -färbemittel verwendet; Tinctura Opii crocata s. dort), LD ca. 5–10 g.

Safranreboldolde, *Oenanthe crocata*, enthält Oenanthotoxin, ähnlich dem Cicutoxin.

Salbei, *Salvia officinalis*; engl. Sage; wertvolle Droge z. B. in Salvysat[®]; toxikologisch evtl. in Extremfällen Campher- und Thujongehalt bedeutsam (s. o. Campher). Zunehmend missbräuchlich gekaut, geraucht oder in verdampfter Form inhaliert: **Salvia divinorum** („Wahrheitssalbei, Wundersalbei, Aztekensalbei“) enthält toxikologisch relevantes psychotropes Salvinorin A (syn. Divinorin A, Nichtalkaloid-Halluzinogen, Agonist am Kappa-Opioid-Rezeptor, KOR), kann zu berauscher, kurz anhaltender halluzinatorischer Depersonalisierungssymptomatik führen; toxisch schon ab 0,1–0,5 g Blätter.

Sauerampfer, *Rumex acetosa* (s. auch „Oxalsäure“).

Seidelbast, *Daphne mezereum*, „Bergpfeffer“ „Pfefferstrauch“. Schon wenige Beeren giftig! (Starke lokale und auch resorptive Wirkung.) Ähnlich auch andere Daphne-Arten.

▣ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 19 und ◊ Abb. 23.

Sumpfporst, Mottenkraut, wilder Rosmarin, *Ledum palustre* (enthält im Porstöl Ledol und Palustrol).

Vogelbeerbaum, **Eberesche**, *Sorbus aucuparia* (► Anhang ◊ Abb. 18), besonders in Früchten, den Ebereschen-, Quietsch- oder Vogelbeeren, Parasorbinsäure (= Laktone der 5-Hydroxy-2-hexensäure, aus dem durch hydrolytische bzw. enzymatische Spaltung die harmlose, zur Lebensmittelstabilisierung verwendete Sorbinsäure entsteht). ▣ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 10.

Wacholder, *Juniperus communis*, terpenreiches ätherisches Öl mit Pinen, Terpinol, Sabinen u. a. (Junen; s. auch unter ► Kap. Diuretika). ▣ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 69.

Wasserschwertlilie, *Iris pseudacorus*, *I. lutea*, auch scharfstoffhaltig → starke Reizwirkung.

Weinraute, Gartenraute, *Ruta graveolens*; in Blättern und Kapsel Frucht stark haut- und schleimhautreizende, auch fotosensibilisierende Inhaltsstoffe (Methylketone, Bergapten u. a.); in Extremfällen hepato- und nephrotoxisch.

Weißer Diptam, *Dictamnus albus*, wahrscheinlich ähnlich wie Weinraute (s. o.).

Wermut, Bitterer Beifuß, Absinth, *Artemisia absinthium*, enthält neben Bitterstoffen (die für den thujonfreien Wermutwein und -likör typisch sind, z. B. Absinthin) vor allem **Thujon**, bizyklisches Monoterpen (akut toxisch ähnlich Campher, s. o.). „Absinthe“ enthalten gegenwärtig wieder Thujon (gesetzliche Grenze bis 35 mg/l); Absinth als smaragdgrünes, alkoholisches „Mode-, Szenetränk“, „Grüne Fee“, mit alkoholischen Auszügen aus Wermut, Anis, Fenchel, Zitronenmelisse, spezifisch neurotoxisch (Auslösung tonisch, später klonischer Krämpfe und Psychosen), nephrotoxisch (erhöhtes Risiko bei fehlerhafter Häm synthese, Anstieg der hepatischen Porphyrin-Produktion → cave: akute intermittierende Porphyrie); wasserunlöslich, Ausfällung ätherischer Öle im Absinth mit kaltem Wasser → milchig-weiße kolloidale Lösung. Etwa 10 ml Wermutöl können zu Rhabdomyolyse und Nierenversagen führen. Syndrom des chronischen Absinth-Missbrauchs, „Absinthismus“.

Wiesen-Bocksbart, *Tragopogon pratensis*, enthält auch unbekannte neurotoxische Wirkstoffe (z. B. reversible Sehstörungen auslösend).

Wolfsmilchgewächse, Euphorbiaceen wie z. B. Weihnachtsstern (*Euphorbia pulcherrima* WILLD., POINSETTIA) und Christudorn (*E. splendens*) enthalten im Milchsaft lokale Reizgifte (Euphorbon und Resiniferatoxin).

Zaunrübe, schwarz- bzw. rotbeerige, *Bryonia alba*, *B. dioica*. Für Kinder ca. 15, für Erwachsene ca. 40 Beeren letal; □ Tab. A 2 Merkmale von Pflanzenteilen im ► Anhang, Nr. 29 und ○ Abb. 32.

Zierkürbisse, selten auch kultivierte Kürbisse, Cucurbitaceen, enthalten als tetrazyklische Terpene Schleimhaut reizende Cucurbitacine, die zu gastrointestinaler Symptomatik, Speichelfluss, Erbrechen, Diarrhö, ggf. Kreislaufversagen führen.

Pflanzen(inhaltsstoffe) mit spezifischer Wirkung: ► Sachregister. Zur Erkennung sowie zur Toxikologie von Früchten und Samen: s. auch Tabellen und Abbildungen in ► Anhang Tabelle zur schnellen Erkennung und Einschätzung von Früchten und Samen und ► Anhang Bildanhang.

II. Toxikokinetik und -dynamik

Resorption von Terpentinöl und anderen ätherischen Ölen über Schleimhäute des Digestions- und Respirationstrakts rasch, aber auch über intakte Haut möglich (durch lokal irritierende Wirkung gefördert). Saponine werden (bis auf Ausnahmen wie unter „Alpenveilchen“, Abschnitt Substanzen B) praktisch nicht enteral resorbiert (parenteral → Hämolyse).

Elimination von Terpentinöl ähnlich wie bei anderen ätherischen Ölen vorwiegend (teilweise in gepaarter Form) über Nieren und Lunge (ggf. typischer Geruch von Harn und Expirationsluft oft lang anhaltend).

Wirkung (insbesondere der Terpene): Mehr oder weniger stark lokal (Haut und) Schleimhaut reizend; nach Resorption toxischer Mengen → zentralnervöse Erscheinungen (Erregung, Lähmung) und/oder Nierenfunktionsstörungen im Vordergrund. (Auch Kochen hebt die Giftwirkung der Pflanzen nicht immer auf. Die Harmlosigkeit für Tiere trifft nicht in allen Fällen auf Menschen zu.) Prinzipiell ist auch mit allergischen Manifestationen (Haut, Schleimhaut, Niere, Blut), in Extremfällen mit hämatotoxischen Reaktionen (z. B. nach s. c. Injektion von Terpentinöl) oder Fotodermatosen (► Kap. Furocumarine) zu rechnen.

Beachte auch spezielle Hinweise im Abschnitt Ätherische Öle/Ölbestandteile .

III. Symptomatik

Fehlender Foetor ex ore spricht gewöhnlich gegen die Aufnahme wesentlicher Mengen.

Nach **peroraler Aufnahme** → Übelkeit, evtl. Leibschmerzen, Erbrechen (Aspirationsgefahr bei Ölen, verminderte Resorptionsgefahr bei Pflanzen); Tenesmen, Diarrhö (evtl. blutig); nach Aufnahme sehr gerbstoffhaltiger Pflanzenteile eher Obstipation.

Bei **Inhalation** hoher Konzentrationen ätherischer Öle zunächst Rhinitis, Bronchitis usw., bei Kleinkindern auch Laryngospasmus möglich.

Bei Spritzern von ätherischen Ölen ins **Auge** oder bei intensivem **Hautkontakt** besonders mit Terpentinöl, Anemonen, Giftefeu, Seidelbast, Wolfsmilchgewächsen oder Dieffenba-

chia (vgl. Abschnitt Ätherische Öle/Ölbestandteile!) mitunter sehr schmerzhaft Entzündung (→ evtl. Anaesthesia dolorosa).

Nach **Resorption toxischer Mengen** können in bedenklichen Fällen (z.T. auch durch starken Wasser- und Elektrolytverlust) früher oder später (u. U. nach Tagen) auftreten: vorwiegend zentralnervöse Symptome wie Schwindelgefühl, Ohrensausen, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Ängstlichkeit, Tachykardie (besonders nach Taxin, Muskatnuss), Bradykardie, Dyspnoe, Mydriasis oder Miosis, Nystagmus, Augenmuskellähmung; Tremor, Muskelzuckungen, Ataxie, Muskelschwäche; Erregung (bis zu deliranten Zuständen mit Halluzinationen), tonisch-klonische Krämpfe und/oder Lähmungen → Koma (evtl. lang anhaltend; Gefahr von Lungenkomplikationen); Exitus durch Atemlähmung möglich.

Weitere oder stattdessen unterschiedlich ausgeprägte Symptome vonseiten des Urogenitaltrakts wie Polyurie, Hämaturie, Albuminurie, Dysurie, Oligurie, Anurie (→ Urämie möglich), evtl. Uteruskontraktionen. Nach massiver Intoxikation allenfalls auch Lungenkomplikationen, Leberfunktionsstörungen (besonders nach Myristicin, Safran und Apiol) sowie Anämie möglich. Bei Disposition evtl. auch allergische, fototoxische und hämatotoxische Manifestationen (vgl. Hinweise Abschnitt Pflanzen).

IV. Therapie

Ätherische Öle/Ölbestandteile

Reine ätherische Öle enthalten ca. 1000 mg Öl pro ml. Bei **peroraler** Aufnahme geringerer Mengen von ätherischen Ölen (<20 mg/kg) reichliche Flüssigkeitszufuhr und Beobachtung. Primäre Giftentfernung (Adsorption an medizinische Kohle) erwägen bei größeren Mengen, insbesondere hochtoxischer Öle (Campher-, Eucalyptus-, Pfefferminz-, Teebaumöl) Aspiration ausschließen. Keine Fette und Öle (cave: Resorptionsförderung). Symptomatische Therapie. Bei schwerster klinischer Symptomatik, nach Einnahme sehr großer Mengen (z. B. Suizidversuch) ist mittels Hämo-perfusion u. U. eine fast vollständige Giftelelimination möglich.

Pflanzen

Nach **peroraler** Aufnahme von 1–2 Früchten im Allgemeinen keine Behandlung erforderlich, evtl. kurzfristige Nachbeobachtung (bei Kindern) ratsam. Nach Aufnahme von Pflanzenteilen in größerer Menge Gabe von Aktivkohle, evtl. auch nach Magenspülung (extreme Fälle), Gastroenteritis-Diät. Wird mit stärkerer Resorptivwirkung gerechnet: Reichlich Flüssigkeit p. o., ggf. als Infusion (physiologische Elektrolytlösung mit Glucose oder Mannitol. Vorsicht bei Lungenödem oder Nierenfunktionsstörungen. Keine unkontrollierte Zufuhr kaliumhaltiger Lösungen. Weiter symptomatisch; s. u.

Bei Einwirkung auf das **Auge**: sofort gründlich unter fließendem Wasser bei gut geöffnetem Lidspalt spülen, dann antiphlogistische Maßnahmen, z. B. Prednisolon-Augensalbe; Infektionsschutz; fachärztliche Nachbehandlung.

Bei Einwirkung auf die **Haut**: Gründliche Waschung mit Wasser und Seife. Bei Kontakt mit *Dieffenbachia* auch Hinweise im Abschnitt Ätherische Öle/Ölbestandteile beachten!

Symptomatisch: In bedrohlichen Fällen Sauerstoff(be)atmung! Gegen Krämpfe erforderlichenfalls Lorazepam, Tavor[®] bzw. Diazepam, Faustan[®], Valium[®] i. v. (falls nicht Korrektur des Wasser-Elektrolyt-Haushalts bereits ausreichend). Symptomatische Behandlung gastrointestinaler Beschwerden (z. B. Butylscopolamin bzw. Atropinum sulfuricum oder muskultrope Spasmolytika, Omeprazol. Bei Schmerzen Analgetika, jedoch möglichst nicht Pethidin (z. B. Dolantin[®]). Mucilaginoso (Reis- oder Haferschleim u. Ä.). Regelmä-

ßige Kontrolle und Korrektur von Kreislauffunktion (ggf. Katecholamine), Wasser- und Elektrolythaushalt (Kalium, Natrium, Chlorid).

Bei Anurie(gefahr) Hämodialyse erforderlich (►Kap. 7.3.2).

Literatur

Pharmakologie und Toxikologie der ätherischen Öle sowie zugehöriger Heil- und Giftpflanzen:

Bakkali et al. 2008

Carle 1993

Gessner et al. 1974

Frohne, Pfänder 2004

Habermehl 1999

Hegnauer 2001

Liebenow, Liebenow 1993

Nowack 1998

Ramawat 2013

Roth et al. 1994

Seeger 1994

Teuscher et al. 2012

Informationen zu Giftpflanzen und zur Auswahl geeigneter Pflanzen für Kinderspielflächen: Hahn et al. 2000

Therapeutischer Einsatz und Risiken ätherischer Öle und entsprechender Drogen: Schulz et al. 2012

Pharmazeutische/pharmakognostische Inhalte der ätherischen Öle in den entsprechenden Pflanzen:

Czygan 1984

Hänsel, Sticher 2010

Reinhard 2009

Rimpler, Wagner 1990

Wagner 1985

vielfach mit umfassenden Hinweisen zur Phytotherapie (besonders aber bei Wichtl 2009 mit einem umfassenden Indikationsverzeichnis)

Spezielle Anwendung der Phytotherapie in der Urologie und Kinderheilkunde: Schilcher, Dorsch 2006 und Schilcher, Vahlensick 2001

Ausführliche Angaben zu Saponinen:

Hostettmann et al. 1995

zu Terpenen: Seaman et al. 1990

Spezielle Probleme durch Thujon und Absinth:

Hein, Lobbedey, Neumärker 2001

Myristicin: Stein, Greyer, Hentschel 2001

Probleme des Konsums von *Salvia divinorum*: Bücheler et al. 2005

Wirkmechanismus und Metabolismus von Thujon: Hold et al. 2000

Einsatz von *N*-Acetylcystein bei Nelkenöl-Vergiftung: Eisen et al. 2004

Ätherische Öle von Gewürzdrogen: Teuscher 2003

Toxizität von Pflanzenölen: Roth, Kormann 2000

Tiervergiftungen durch Giftpflanzen:

Hockamp 1989

Keeler et al. 1978

Kühnert 1991