

Vergiftungen sind Folge dosisabhängiger schädigender Wirkungen nach Exposition gegenüber Chemikalien, Arzneimitteln und anderen Xenobiotika. Um Paracelsus zu zitieren: „Die Dosis macht das Gift.“ Große Mengen normalerweise harmloser Substanzen, wie Sauerstoff oder Wasser, können Vergiftungen hervorrufen. Umgekehrt können klassische Gifte, wie Arsen und Zyanid, in niedrigen Dosen aufgenommen werden, ohne Krankheiten zu verursachen. Obwohl die meisten Gifte bekannte dosisabhängige Effekte haben, besteht eine individuelle Variabilität, die auf genetischen Polymorphismen, Enzyminduktion oder -hemmung in Anwesenheit anderer Xenobiotika oder auf erworbener Toleranz beruht. Die Vergiftung kann lokal begrenzt (z. B. Haut, Augen, Lungen) oder systemisch sein, abhängig von den chemischen und physikalischen Stoffeigenschaften, dem Wirkmechanismus und der Art der Aufnahme. Schwere und Reversibilität der Vergiftung werden unter anderem auch von der funktionellen Reserve des Organs oder Organismus beeinflusst, die wiederum von Alter und vorbestehenden Erkrankungen abhängt.

EPIDEMIOLOGIE

Die Exposition gegenüber Xenobiotika führt in den USA jährlich zu mehr als 5 Millionen medizinischen Hilfeleistungen oder Behandlungen. Die meisten Stoffaufnahmen geschehen akut, akzidentell, zu Hause, betreffen einen einzelnen Stoff, Kinder unter 6 Jahren und haben keine oder geringfügige toxische Wirkungen. Arzneimittel sind an 47 % der Expositionen und an 84 % der schweren oder tödlichen Vergiftungen beteiligt. Versehentliche Expositionen sind häufig Folge unsachgemäßen Gebrauches von Chemikalien, fehlender, falscher oder falsch verstandener Beschriftungen, unkritischer Selbstmedikation oder durch Krankenschwestern, Eltern, Apotheker, Ärzte oder Menschen im höheren Lebensalter verursachter Dosierfehler. Mit Ausnahme des Alkoholgenusses ist der Suizidversuch die häufigste Ursache einer absichtlichen Giftaufnahme. Unbeabsichtigte Vergiftungen können auch nach gewollter Aufnahme psychotroper Substanzen (Drogen) oder durch exzessive Medikamenteneinnahme (Missbrauch) entstehen.

Etwa 20–25 % der Vergiftungen erfordern eine stationäre Behandlung. Sie verursachen 5–10 % aller Krankentransporte, Rettungsstellenbehandlungen und Aufnahmen auf Intensivtherapiestationen. Bis zu 30 % aller stationären psychiatrischen Behandlungsfälle sind Folge von Suizidversuchen mittels Medikamentenüberdosierung. Die Gesamletalität ist mit < 1 % aller Expositionen gering. Sie ist bei hospitalisierten Suizidpatienten wesentlich höher (1–2 %); diese verursachen auch die meisten schweren Vergiftungen. Paracetamol ist das Medikament, das am häufigsten zu schweren oder tödlichen Vergiftungen führt. Kohlenmonoxidvergiftungen sind die führende Todesursache. Personen mit derartigen Vergiftungen sind meist bei Entdeckung bereits tot und finden sich daher in der Todesursachenstatistik, selten jedoch in den Statistiken von Krankenhäusern oder Vergiftungszentren.

DIAGNOSTIK

Obwohl Vergiftungen andere Erkrankungen vortäuschen können, kann die korrekte Diagnose im Allgemeinen durch Anamnese, klinische Untersuchung, Routine- und toxikologisches Labor und den charakteristischen klinischen Verlauf gestellt werden.

ANAMNESE

Die *Anamnese* sollte Zeit, Weg, Dauer und Umstände (Ort, Ereignisse, Absichten) der Stoffaufnahme beinhalten, des Weiteren Namen und Menge jeden Stoffs, die Art, Schwere und den Zeitpunkt des Auftretens der Symptome. Wichtig sind auch Art und Zeitpunkt etwaiger Erste-Hilfe-Maßnahmen sowie die Erkrankungs- und psychiatrische Anamnese.

Oft ist der Patient verwirrt, komatös, unkooperativ oder sich der Substanzaufnahme nicht bewusst. Suspekt sind unerklärliche Erkrankungen bis dato gesunder Personen, psychiatrische Probleme in der Anamnese (v. a. Depressionen), kürzliche Änderungen von Gesund-

heitsstatus, ökonomischem Status oder den sozialen Beziehungen. Krankheitssymptome nach (beruflichem) Umgang mit Chemikalien, nach Aufnahme von Nahrung, Getränken (insbesondere Ethanol) oder Medikamenten können hinweisend sein. Patienten, die unmittelbar nach Ankunft aus dem Ausland oder während einer polizeilichen Festnahme erkranken, sind des Body Packing oder Body Stuffing (verschlucken oder deponieren illegaler Drogen in einer Körperhöhle) verdächtig. Hinweise der Familie, von Freunden, Sanitätern, Apothekern, behandelnden Ärzten, Mitarbeitern und der Polizei können im Hinblick auf die Gewohnheiten, Hobbys, Verhaltensänderungen, verfügbare Medikamente und frühere Ereignisse wichtig sein. So finden sich manchmal in Kleidung oder persönlichen Sachen ein Abschiedsbrief oder Medikamentenverpackungen. Prägungen auf Tabletten und Beschriftungen chemischer Produkte können unter Zuhilfenahme von Fachliteratur und Computerdatenbanken oder durch Mithilfe von Herstellern oder Vergiftungszentralen bei der Identifikation des Giftstoffs helfen. Wegen der zunehmenden Globalisierung sind Notfallaufnahmen aufgrund der Ingestion unbekannter Gifte möglich. Medikamente, Industriechemikalien und illegale Drogen lassen sich mithilfe der Vergiftungszentralen und des Internets identifizieren.

KÖRPERLICHE UNTERSUCHUNG UND KLINISCHER VERLAUF

Die *körperliche Untersuchung* sollte sich auf die Vitalzeichen, das kardiopulmonale System und den neurologischen Status konzentrieren. Letzterer sollte besonders Zeichen wie Dyskinesien, Dystonie, Faszikulationen, Myoklonien, Muskelsteifheit und Tremor erfassen. Der Patient sollte auf Traumafolgen und Grunderkrankungen untersucht werden. Fokale neurologische Symptome sind bei Vergiftungen ungewöhnlich und sollten zur Suche nach zentralnervösen Läsionen veranlassen. Die Untersuchung der Augen (Nystagmus, Pupillenweite und -reaktion), des Abdomens (Darmgeräusche, Blasenfüllung und -größe) und der Haut (Verbrennungen, Blasen, Hautfarbe, Temperatur, Feuchte, Druckstellen und Punktionsstellen) können diagnostisch wegweisend sein. Bei unklarer Anamnese müssen alle Körperöffnungen auf Verätzungen und Drogenpäckchen untersucht werden. Der Geruch der Ausatemluft oder des Erbrochenen sowie die Farbe der Nagelbetten, der Haut und des Urins können den Schlüssel zur Diagnose liefern.

Die Diagnostik von Vergiftungen unbekannter Ätiologie beruht auf der Erfassung charakteristischer Muster. Puls, Blutdruck, Atemfrequenz, Körpertemperatur und der neurologische Status definieren den körperlichen Zustand des Patienten als erregt, gedämpft, diskordant oder normal (Tab. 473e-1). Im nächsten Schritt werden mögliche Ursachen des klinischen Bilds erwogen und versucht, ein pathophysiologisches Muster oder Vergiftungssyndrom (*Toxidrom*) zu erkennen und dieses mit weitergehenden körperlichen oder technischen Untersuchungen zu untermauern. Die Erfassung des Ausmaßes der Abweichung vom Normalzustand (Tab. 473e-2) ist in diesem Zusammenhang hilfreich und kann auch zur Verlaufsbeurteilung dienen. Im letzten Schritt wird versucht, das verantwortliche Gift durch relativ giftspezifische Veränderungen körperlicher oder anderer Tests zu erkennen. Dieses Vorgehen ist nachfolgend zusammengefasst.

Erregung

Erhöhung von Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Temperatur und neuromuskulärer Aktivität charakterisieren das Erregungssyndrom, das nach Vergiftungen mit Sympathomimetika, Anticholinergika und Halluzinogenen sowie bei Entzugssyndromen gefunden wird (Tab. 473e-1). Weitere Merkmale sind in **Tabelle 473e-2** dargestellt. Mydriasis, ein charakteristisches Zeichen aller Erregungssyndrome, ist besonders nach Vergiftung mit Anticholinergika ausgeprägt. Dieses Toxidrom (z. B. durch Kokain) ist gekennzeichnet durch heiße, trockene Haut, verminderte Darmgeräusche und Harnverhalt (Tab. 473e-3). Andere erregende Substanzen erhöhen den Sympathikotonus und verursachen Schwitzen, Blässe und vermehrte Darmaktivität mit unterschiedlichem Ausmaß von Übelkeit, Erbrechen, Schwä-

TABELLE 473e-1 Differenzialdiagnostik der Vergiftungen nach physiologischen Kriterien, Vitalparametern und ZNS-Aktivität

Erregt	Gedämpft	Diskordant	Normal
Sympathomimetisches Syndrom	Sympatholytisches Syndrom	Asphyxie auslösend	Nicht toxische Einwirkung
Ergotaminderivate	α ₁ -Blocker	Cytochromoxidasehemmer	Psychische Krankheit
MAO-Inhibitoren	α ₂ -Mimetika	Hemmer der oxidativen	Toxische Zeitbomben
Methylxanthine	ACE-Hemmer	Phosphorylierung	Langsame Absorption
Schilddrüsenhormone	Angiotensin-Rezeptorblocker	Inerte Gase	Anticholinergika
Sympathomimetika	Antidepressiva (trizyklische)	Methämoglobinämie	Bezoarbildner
Anticholinerges Syndrom	Betablocker	Reizgase	Carbamazepin
Antidepressiva (trizyklisch)	Digitalis	Induktion einer metabolischen Azidose mit	Drogenpäckchen
Antihistaminika	Kalziumantagonisten	Anionenlücke	Magensaftresistente Dragees
Anti-Parkinson-Mittel	Neuroleptika	Alkohol (Ketoazidose)	Opioide
Belladonna-Alkaloide	Cholinerges Syndrom	Ethylenglykol	Phenytoin
Muskelrelaxanzien	Acetylcholinesterasehemmer	Eisen	Retardkapseln
Neuroleptika	Muskarinerge Agonisten	Methanol	Salizylate
Pflanzen/Pilze	Nikotinerge Agonisten	Salizylat	Valproinsäure
Spasmolytika (Blase, Darm)	Opioide	Toluol	Substanzen mit langsamer Verteilung
Halluzinogenes Syndrom	Analgetika	ZNS-Syndrome	Digitalispräparate
Cannabinoide	Spasmolytika (Darm)	Digitalispräparate	Lithium
Lysergsäurediethylamid (LSD) und Analoga	Heroin	Lithium	Salizylate
Meskalin und Analoga	Sedativ-hypnotisches Syndrom	Salizylate	Schwermetalle
Phencyclidin und Analoga	Alkohole	Schwermetalle	Valproinsäure
Pilze	Antikonvulsiva	Extrapyramidale Reaktionen	Substanzen mit metabolischer Aktivierung
Entzugssyndrom	Barbiturate	Kohlenwasserstoffe	Paracetamol
Barbiturate	Benzodiazepine	Isoniazid	Chlorkohlenwasserstoffe
Benzodiazepine	Bromid	Lithium	Zyanogene Glykoside
Ethanol	γ-Hydroxybutyrat	Malignes Neuroleptikasyndrom	Ethylenglykol
Opioide	Muskelrelaxanzien	Serotoninsyndrom	Methanol
Sedativa-Hypnotika	Andere Substanzen	Strychnin	Methämoglobin-Induktoren
Sympatholytika		Membranaktive Substanzen	Pilzgifte
		Amantadin	Paraquat
		Antiarrhythmika	Inhibitoren metabolischer Vorgänge
		Antihistaminika	Krebstherapeutika
		Neuroleptika	Virustatika
		Carbamazepin	Colchicin
		Antidepressiva (trizyklisch)	Blutdrucksenker
		Lokalanästhetika	Immunsuppressiva
		Opioide (einige)	MAO-Hemmer
		Orphenadrin	Metalle
		Chinin und verwandte Malariamittel	Salizylate
			Cumarine

Abkürzungen: LSD = Lysergsäurediethylamid; MAO = Monoaminoxidase.

TABELLE 473e-2 Gradeinteilung der Stimulation und Dämpfung bei Vergiftung und Entzug

Physiologische Stimulation	
Grad 1	Ängstlich, reizbar, zitternd, normale Vitalparameter, schweißig, blass oder gerötet, Mydriasis, Hyperreflexie
Grad 2	Agitiert, verwirrt, Halluzinationen, erhaltene Fähigkeit zum Befolgen von Anweisungen, Vitalparameter leicht bis mäßig erhöht
Grad 3	Delirant, unverständliche Sprache, unkontrollierte motorische Hyperaktivität, mäßig bis deutlich erhöhte Vitalparameter, Tachyarrhythmie möglich
Grad 4	Koma, Anfälle, Herz-Kreislauf-Versagen
Physiologische Dämpfung	
Grad 1	Wach, lethargisch oder schlafend, aber durch Stimme oder taktile Reize erweckbar, erhaltene Fähigkeit zum Befolgen von Anweisungen, Verwirrung möglich
Grad 2	Reagiert auf Schmerzreiz, nicht auf Stimme, Sprechfähigkeit vorhanden, spontane motorische Aktivitäten, Hirnstammreflexe intakt
Grad 3	Keine Reaktion auf Schmerz, fehlende Spontanmotorik, Hirnstammreflexe abgeschwächt, Muskeltonus, Atmung und Körpertemperatur vermindert
Grad 4	Keine Reaktion auf Schmerz, schlaffe Parese, fehlende Atmung und Hirnstammreflexe, vitale Herz-Kreislauf-Parameter vermindert

che und gelegentlich Durchfall. Das Ausmaß des Erregungszustandes kann bei der Differenzierung zwischen den verschiedenen Erregungssyndromen helfen. Da Sympathomimetika das periphere Nervensystem mehr erregen als Halluzinogene oder Drogenentzug, deuten erheblich beeinträchtigte Vitalzeichen und Symptome der Organminderdurchblutung eher auf ein derartiges Gift als Ursache hin. Zu den Befunden, die eine nähere Zuordnung zu verschiedenen Sympathomimetika erlauben, gehören die Reflexbradykardie nach selektiven alphaadrenergen Stimulanzien (z. B. abschwellende Nasentropfen), eine Hypotonie nach selektiven Betamimetika (z. B. Asthmamittel), eine Extremitätenischämie nach Mutterkornalkaloiden, ein rotatorischer Nystagmus nach Phencyclidin und Ketamin (die einzigen Stimulanzien, die dies verursachen) und Reizleitungsstörungen nach hohen Dosen von Kokain und einigen Anticholinergika (z. B. Antihistaminika, zyklische Antidepressiva und Neuroleptika). Krampfanfälle lassen eine Ätiologie durch Sympathomimetika, Anticholinergika mit Membranwirkung (z. B. zyklische Antidepressiva, Orphenadrin, Phentiazin) oder ein Entzugssyndrom vermuten. Bei schweren physiologischen Beeinträchtigungen (Grad 4, Tab. 473e-2) muss die Körpertemperatur überwacht werden.

Dämpfung

Eine Verminderung von Herzfrequenz, Blutdruck, Atemfrequenz, Temperatur und neuromuskulärer Aktivität weist auf eine Dämpfung durch funktionell sympathikolytische Substanzen, (Stoffe, die Herzfunktion, Gefäßtonus und die sympathische Aktivität vermindern), cholinerge Stoffe (muskarinerg und nikotinerg) oder Opiode, Sedativa

TABELLE 473e-3 Grundlagen des Vergiftungsmanagements

Unterstützende Maßnahmen
Atemwege freihalten
Oxygenierung und Beatmung
Behandlung von Arrhythmien
Kreislaufunterstützung
Behandlung von Anfällen
Ausgleich von Abweichungen der Körpertemperatur
Korrektur metabolischer Entgleisungen
Verhinderung von Sekundärkomplikationen
Verhinderung weiterer Giftabsorption
Gastrointestinale Dekontaminierung
Magenspülung
Aktivkohlegabe
Hohe Einläufe
Orthograde Darmspülung
Giftverdünnung
Endoskopische/chirurgische Giftentfernung
Dekontaminierung anderer Regionen
Augen
Haut
Körperhöhlen
Beschleunigung der Giftelimination
Mehrfache Gabe von Aktivkohle
Veränderung des Urin-pH-Werts
Chelatbildung
Extrakorporale Verfahren
Hämodialyse
Hämoperfusion
Hämofiltration
Plasmapherese
Austauschtransfusion
Hyperbare Oxygenierung
Gabe von Antidotem
Neutralisierende Antikörper
Neutralisierung durch chemische Bindung
Metabolische Antagonisten
Physiologische Antagonisten
Verhinderung der erneuten Giftaufnahme
Aufklärung von Erwachsenen
Kindersicherungen
Benachrichtigung von Ausführungsbehörden
Überweisung an Psychiater

und Hypnotika (γ -Aminobuttersäure [GABA]-erge Stoffe; **Tab. 473e-1 und 473e-2**) hin. Eine Miosis ist ebenfalls häufig und am ausgeprägtesten bei Opiat- und Cholinergikavergiftung. Letztere kann von anderen durch muskarinerge und nikotinerge Symptome unterschieden werden (**Tab. 473e-3**). Eine ausgeprägte Kreislaufdepression bei fehlender Bewusstseinstörung lässt direkt oder peripher wirksame Sympatholytika vermuten. Im Gegensatz dazu sind die Kreislauf- und Atemwirkungen bei Opiaten, Sedativa und Hypnotika stets Folge einer Depression der zentralen Atmungs- und Kreislaufzentren (oder der daraus folgenden Hypoxämie). Diese Parameter verändern sich erst deutlich, wenn bereits eine ausgeprägte Bewusstlosigkeit vorliegt (Grad 3 oder 4, **Tab. 473e-2**). Weitere Anhaltspunkte für die Ursache einer Dämpfung physiologischer Funktionen sind Arrhythmien und Erregungsausbreitungsstörungen (z. B. Antiarrhythmika, Betablocker, Kalziumantagonisten, Digitalisglykoside, Propoxyphen und zyklische Antidepressiva), Mydriasis (trizyklische Antidepressiva, einige Anti-Antiarrhythmika, Meperidin und Lomotil), Nystagmus (Sedativa, Hypnotika) und Krampfanfälle (Cholinergika, Propoxyphen, zyklische Antidepressiva).

Diskordanz

Gegensinnige oder gemischte Veränderungen der Vitalfunktionen oder der neuromuskulären Aktivität sind charakteristisch für Vergiftungen durch Asphyxanzien (erstickend wirkende Stoffe), zentral wirksame Stoffe, membranaktive Stoffe und Auslöser von metabolischen Azidosen mit erhöhter Anionenlücke (**Tab. 473e-1**). Hier treten Erregung und Dämpfung gleichzeitig oder zu unterschiedlichen Zeiten während des klinischen Verlaufs auf. Membranaktive Stoffe können beispielsweise gleichzeitig Koma, Krämpfe, Hypotonie und Tachyarrhythmien auslösen. Andererseits können die Vitalfunktionen völlig normal ausfallen, jedoch besteht eine Bewusstseinsveränderung oder der Patient erscheint offensichtlich krank oder symptomatisch. Frühzeitige Veränderungen der Vitalzeichen und des Bewusstseinszustandes lassen ursächlich erstickend wirkende oder membranaktive Stoffe vermuten. Das Fehlen solcher Veränderungen deutet auf Stoffe hin, die eine metabolische Azidose mit Anionenlücke hervorrufen. Eine deutliche ZNS-Beeinträchtigung ohne wesentliche Veränderung der sonstigen Vitalzeichen deutet eher auf ein ZNS-Syndrom.

Normaler physiologischer Status

Normale Vitalzeichen und eine unauffällige körperliche Untersuchung können Folge einer ungiftigen Einwirkung, einer psychischen Erkrankung oder einer Vergiftung mit einer giftigen „Zeitbombe“ (Substanzen, die langsam resorbiert oder langsam an ihre Wirkungsorte verteilt werden, die metabolisch aktiviert werden müssen oder die Stoffwechselprozesse unterbrechen; **Tab. 473e-1**) sein. Der Ausschluss einer Exposition durch nicht giftige Stoffe erfordert die Kenntnis des Stoffs oder den Ausschluss der Einwirkung von „Zeitbomben“ bzw. das Abwarten über den bekannten oder möglichen Zeitpunkt der maximalen Giftwirkung in Bezug auf den Zeitpunkt dessen Einwirkens bzw. dessen Einnahme. Psychische Erscheinungen (Angst vergiftet zu sein, Massenhysterie) können auch nach Unfällen ohne Gifteinwirkung auftreten und sollten bedacht werden, wenn Symptome und Exposition nicht in Einklang zu bringen sind. Angstreaktionen nach vermeintlicher Giftwirkung können ein leichtes Erregungssyndrom auslösen (**Tab. 473e-2**) und nicht von tatsächlichen Vergiftungsfolgen differenzierbar sein, ohne weitere Tests durchzuführen oder länger zu beobachten.

■ APPARATIVE DIAGNOSTIK

Auch *Laboruntersuchungen* sind von differenzialdiagnostischem Wert. Eine metabolische Azidose mit erhöhter Anionenlücke ist charakteristisch für Vergiftungen mit Methanol, Ethylenglykol und Salizylat, tritt jedoch auch bei allen Vergiftungen auf, die zu Leber-, Nieren- und Kreislaufversagen, Krampfanfällen und Schock führen. Die Serumlaktatkonzentration ist in den erstgenannten Fällen niedrig (kleiner als die Anionenlücke), in den letztgenannten hoch (nahezu gleich der Anionenlücke). Eine pathologisch verminderte Anionenlücke tritt bei erhöhten Blutspiegeln von Bromid, Kalzium, Iod, Lithium und Magnesium auf. Eine auf mehr als 10 mmol/l erhöhte Osmolalitätslücke – die Differenz zwischen der durch Gefrierpunktniedrigung gemessenen Serumosmolalität und der errechneten (Summe aus Natrium, Glukose und Blutharnstoff-Stickstoff [BUN – blood urea nitrogen]) – weist auf die Anwesenheit eines niedermolekularen Lösemittels, wie Alkohol (z. B. Benzylalkohol, Ethanol, Isopropylalkohol, Methanol), Glykol (Diethylen-, Ethylen-, Propylenglykol), Ether (Ethyl-, Glykolether), eines nicht mitbestimmten Elektrolyts (Kalzium, Magnesium) oder von Zucker (Glycerol, Mannitol, Sorbitol) hin. Eine Ketose weist auf Azeton, Isopropylalkohol, Salizylat oder eine alkoholische Ketoazidose hin. Hypoglykämien werden durch Betarezeptorenblocker, Ethanol, Insulin, orale Antidiabetika, Chinin und Salizylate hervorgerufen, während Hyperglykämien nach Vergiftung mit Azeton, Betamimetika, Kalziumantagonisten, Eisen oder Theophyllin entstehen können. Hypokaliämien können durch Barium, Betamimetika, Diuretika, Theophyllin und Toluol verursacht werden, Hyperkaliämien durch Alphamimetika, Betablocker, Herzglykoside und Fluorid.

Die *Elektrokardiografie* (EKG) liefert Informationen für Differenzialdiagnose und Behandlung. Bradykardie und AV-Block können bei Vergiftung mit Alphamimetika, Antiarrhythmika, Betablockern, Kalziumantagonisten, cholinergen Substanzen (Carbamat- und Organophosphatverbindungen), Herzglykosiden, Lithium, Magnesium oder trizyklischen Antidepressiva auftreten. Verlängerungen des QRS- und der QT-Intervalle werden beispielsweise durch Hyperkaliämie und

membranaktive Substanzen verursacht (Tab. 473e-1). Ventrikuläre Tachyarrhythmien werden bei Vergiftung mit Herzglykosiden, Fluoriden, membranaktiven Substanzen, Sympathomimetika und Antidepressiva beobachtet. Gleiche Effekte entstehen durch Substanzen, die eine Hyperkaliämie verursachen oder die Wirkung endogener Katecholamine verstärken (z. B. Chloralhydrat, aliphatische und halogenierte Kohlenwasserstoffe).

Auch *radiologische Untersuchungen* sind hilfreich. So verursachen Kohlenmonoxid, Zyanid, Opioide, Paraquat und Salizylate ein Lungenödem (ARDS = Adult Respiratory Distress Syndrome), ebenso Reizgase, Dämpfe oder Aerosole (Säuren und Laugen, Ammoniak, Aldehyde, Chlor, Schwefelwasserstoff, Isozyanate, Metalloxide, Quecksilber, Phosgen, Polymere) sowie prolongierte Anoxie, Hyperthermie oder Schock. Aspirationspneumonien finden sich gehäuft bei Patienten mit Koma, Krampfanfällen sowie nach oraler Aufnahme von Erdöldestillaten. Röntgendichte Verschattungen entstehen nach Inkorporation von Kalziumsalzen, Chloralhydrat, Chlorkohlenwasserstoffen, Schwermetallen, Drogenpäckchen, Iodverbindungen, Kaliumsalzen, magensaftresistenten Dragees und Salizylaten.

Die *toxikologische Untersuchung* von Blut und Urin (sowie gegebenenfalls von Magen-Darm-Inhalt und Chemikalienproben) dient dem Nachweis von Giftstoffen oder der Bestätigung eines Verdachts. Voraussetzungen sind die genaue Kenntnis der Untersuchungsmethoden (ELISA – Enzyme linked immunosorbent Assay, Fluoreszenz-polarisation und Radioimmunassay, kolorimetrische und fluorometrische Assays, Dünnschicht-, Gas-Flüssigkeits-, High-Performance-Flüssig-Chromatografie, Gaschromatografie, Massenspektrometrie), deren Sensitivität (Nachweisgrenze) und Spezifität sowie deren korrekte Probengewinnung. Wichtig ist persönlicher Kontakt zum Krankenhauslabor, um mit dem im Haus verfügbaren Testverfahren und Einschränkungen vertraut zu sein.

Urin-Schnelltests sind lediglich als Suchtests geeignet und können weder die eingenommene Substanz identifizieren noch haben sie forensische Bedeutung, da sie häufig falsch positiv oder falsch negativ sind. Positive Testergebnisse sind durch andere Pharmaka möglich, die mit der Laboranalyse interferieren (z. B. positives Opiat-Screening bei der Einnahme von Fluorchinolonen). Bestätigungstests mittels Gaschromatografie/Massenspektroskopie (GC/MS) sind möglich, oft dauert es aber mehrere Wochen, bis das Ergebnis vorliegt. Ein negatives Untersuchungsergebnis kann auch bedeuten, dass der Test entweder zum Nachweis prinzipiell ungeeignet oder nicht genügend empfindlich ist. So sind die neueren missbräuchlich eingenommenen Drogen, die oft wegen unerwarteter Komplikationen zu Notfallaufnahmen führen, wie synthetische Cannabinoide (Spice), Cathinone (Badesalze) und Opiatersatzstoffe (Kratom), mit dem im Krankenhaus verfügbaren Tests nicht nachweisbar. Wenn die Drogenkonzentration für einen Nachweis initial zu niedrig ist, können Wiederholungen des Tests mit später gewonnenen Proben noch ein positives Ergebnis erbringen. Bei Symptomen eines Drogenmissbrauchs muss oft abhängig von Anamnese und körperlichem Befund und Vergiftungssymptomen sofort eine Behandlung erfolgen, ohne dass die Laborergebnisse abgewartet werden können (z. B. Apnoe durch Opioidintoxikation). Insbesondere, wenn der Patient asymptomatisch ist oder das klinische Bild mit der Anamnese übereinstimmt, sind qualitative Tests ohne Nutzen. Den größten Wert haben solche Tests bei Patienten mit schweren, unerklärlichen Vergiftungszeichen, wie Koma, Anfällen, Herz-Kreislauf-Instabilität, metabolischer oder respiratorischer Azidose und kardialen Ersatzrhythmen. Quantitative Analysen sind hilfreich bei Vergiftung mit Paracetamol (Kap. 361), Alkoholen (einschließlich Ethylenglykol und Methanol), Antiepileptika, Barbituraten, Digoxin, Schwermetallen, Eisen, Lithium, Salizylat und Theophyllin sowie zum Nachweis von Carboxy- oder Methämoglobin. In diesen Fällen richtet sich die Behandlung nach dem Serumspiegel, und oft liegen die Ergebnisse schon nach einer Stunde vor.

Die *Reaktion auf Antidota* lässt ebenfalls Schlüsse zu. Eine prompte Symptombesserung nach intravenöser Injektion von Glukose, Naloxon oder Flumazenil beweist die Hypoglykämie, Opiatvergiftung beziehungsweise Benzodiazepinintoxikation. Das Verschwinden dystoner (extrapyramidaler) Reaktionen nach Gabe von Biperiden bestätigt die Medikamentenursache. Obwohl die Reversibilität zentraler und peripherer Manifestationen anticholinerg wirkender Gifte durch Physostigmin diagnostische Beweiskraft hat, kann es bei ZNS-Depressionen jeder Genese erweckend wirken.

BEHANDLUNG: VERGIFTUNGEN UND ÜBERDOSIERUNGEN

ALLGEMEINE PRINZIPIEN Ziele der Behandlung sind die Stabilisierung der Vitalfunktionen, die Verhinderung einer weiteren Giftabsorption, die Unterstützung der Giftelimination und die Verhinderung einer erneuten Exposition (Tab. 473e-3). Die Behandlung muss sich jeweils nach der Art des Gifts, dem Aufnahmeweg, der aufgenommenen Menge, der seit der Exposition verstrichenen Zeit und der Schwere der Vergiftung richten. Die Kenntnis der Pharmakokinetik und Pharmakodynamik der infrage kommenden Gifte sind essenziell.

Während der *prätoxischen Phase* noch vor Auftreten von Vergiftungssymptomen hat die Giftelimination die höchste Priorität. Die Behandlung stützt sich allein auf die Anamnese. Es müssen immer die höchstmögliche Exposition und Toxizität angenommen werden. Um keine wertvolle Zeit zu verlieren, sollten Befragung und körperliche Untersuchung gezielt und kurz sein. Ein venöser Zugang und kardiales Monitoring sind wichtig, insbesondere bei Patienten mit potenziell schweren Vergiftungen und unklarer Anamnese.

Kann keine Anamnese erhoben werden und scheint eine Vergiftung mit verzögerter Toxizität oder eine irreversible Schädigung vorzuliegen, sollten Blut und Urin zum toxikologischen Screening eingesandt werden und, falls indiziert, quantitative Bestimmungen durchgeführt werden. Während der Absorptions- und Verteilungsphase können die Blutspiegel die Gewebespiegel übersteigen und korrelieren daher nicht unbedingt mit der Toxizität. Sind jedoch die Metaboliten toxischer als die Ursprungsverbindungen (Paracetamol, Ethylenglykol, Methanol), sollten bei hohen Blutsiegeln zusätzliche Maßnahmen veranlasst werden (Antidotgabe, Dialyse). Haben die Patienten nach 6 Stunden keine Symptome entwickelt oder sind diese vollständig rückläufig, besteht meist keine Vergiftungsgefahr mehr und die Patienten können gefahrlos entlassen werden. Längere Beobachtungszeiten sind bei Ingestion von Substanzen erforderlich, welche die Magenentleerung und die Darmpassage verzögern, da dies die Zersetzungs-, Absorptions- und Verteilungscharakteristik verändert.

Während der *toxischen Phase*, der Zeit zwischen dem Auftreten erster Vergiftungserscheinungen und dem Erkrankungshöhepunkt, bestimmen klinische und Laborbefunde das therapeutische Management. *Symptome treten nach Überdosierung im Vergleich zur therapeutischen Dosis schneller auf, erreichen ihr Maximum später und halten länger an.* Wiederbelebung und Stabilisierung haben höchste Priorität. Alle symptomatischen Patienten benötigen einen venösen Zugang, kardiales Monitoring, Messungen der Sauerstoffsättigung und eine kontinuierliche Beobachtung. Basislabor, EKG und Röntgenaufnahmen sind ebenfalls indiziert. Die intravenöse Gabe von Glukose (außer bei nachgewiesener Normoglykämie), Naloxon oder Thiamin sollte bei Patienten mit Wesensveränderungen, insbesondere bei Koma oder Krampfanfällen, erwogen werden. Auch Dekontaminationsmaßnahmen sollten erwogen werden, sind jedoch in dieser Phase meistens weniger wirksam als in der prätoxischen Phase.

Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination können die Vergiftungsdauer reduzieren und die Schwere mindern, allerdings müssen Nutzen und Risiko gegeneinander abgewogen werden. Voraussetzung ist die sichere Diagnose (gewöhnlich durch Laborbestimmung). Eine intestinale Dialyse mit wiederholter Gabe von Aktivkohle (s. u.) beschleunigt die Elimination vieler Gifte, wie Theophyllin und Carbamazepin. Die Anregung der Diurese, die Urinalkalisierung und die Gabe von Chelatbildnern sind nur bei einer begrenzten Anzahl von Giften wirksam, wie Salizylaten. Extrakorporale Methoden eignen sich zur Entfernung vieler Giftstoffe, doch die hohen Kosten und die Risiken der Anwendungen begrenzen den Einsatz auf Fälle mit sonst ungünstiger Prognose.

Die *Abklingphase* der Vergiftung sollte weiterhin von Monitoring und unterstützender Behandlung begleitet sein, bis sich die klinischen und Laborparameter sowie das EKG normalisiert haben. In dieser Phase übersteigt die Gewebekonzentration die des Bluts, da die Elimination vorwiegend aus dem Blut erfolgt, sodass Blutspiegel falsche Sicherheit suggerieren. Dies gilt insbesondere bei Anwendung extrakorporaler Eliminationsverfahren. Die Rückverteilung aus dem Gewebe nach Beendigung dieser Verfahren

kann zu einem Rebound-Effekt mit erneutem Anstieg des Blutspiegels führen. Sind Metaboliten für die toxischen Effekte verantwortlich, ist unter Umständen die Weiterbehandlung auch von asymptomatischen Patienten erforderlich.

UNTERSTÜTZENDE BEHANDLUNG Ziel ist die Aufrechterhaltung der Homöostase bis zum Erreichen der Detoxifikation sowie die Verhinderung sekundärer Komplikationen, wie Aspiration, Dekubitus, Hirn- oder Lungenödem, Pneumonie, Rhabdomyolyse, Nierenversagen, Sepsis, Thrombembolie und Multiorganversagen durch anhaltende Hypoxie oder Schock.

Die Verlegung auf die Intensivstation ist in folgenden Fällen indiziert: schwere Vergiftungszeichen (Koma, Atemdepression, Kreislaufdepression, kardiale Überleitungsstörungen, Arrhythmien, Hypothermie und Hyperthermie, Krampfanfälle), Notwendigkeit einer kontinuierlichen Überwachung, Antidotgabe, intensivierete Eliminationstherapie, klinische Verschlechterung sowie ernsthafte Begleiterkrankungen. Patienten mit milden oder moderaten Symptomen können abhängig von der voraussichtlichen Erkrankungsdauer und dem erforderlichen Monitoring auf der Normalstation, einer Überwachungsstation oder im Überwachungsraum der Rettungsstelle behandelt werden. Patienten nach versuchtem Suizid müssen kontinuierlich überwacht und vor einer Selbstgefährdung geschützt werden, um weitere Suizidversuche zu verhüten.

Unterstützung der Atmung Die endotracheale Intubation verringert die Gefahr der Aspiration, was vor allem für Patienten mit ZNS-Dysfunktion und Anfällen wichtig ist. Eine maschinelle Beatmung kann bei Patienten mit Atemdepression oder Hypoxie erforderlich sein oder um eine tiefe Sedierung und Relaxierung zu ermöglichen und so Hyperthermie, Azidose und Rhabdomyolyse infolge neuromuskulärer Überaktivität zu bekämpfen. Pulsoximetrie und arterielle Blutgasanalyse sind für das Beatmungsmonitoring unverzichtbar und der klinischen Einschätzung überlegen. Der Würgerreflex ist kein zuverlässiges Kriterium für oder gegen die Intubation. Der Patient kann bei entsprechender Stimulation reflextätig sein, aber in Beobachtungspausen insuffizient werden. Das drogeninduzierte Lungenödem ist meistens nicht kardialen Ursprungs. Eine kardiale Genese ist bei Reizleitungsstörungen und tiefer ZNS-Depression wahrscheinlich. Die Messung des Pulmonalarteriendruckes lässt ätiologische und therapeutische Schlussfolgerungen zu. Extrakorporale Maßnahmen (Membranoxygenierung, venoarterielle Perfusion, kardiopulmonaler Bypass), partielle Flüssigkeitsventilation (Perfluorocarbon) und hyperbare Oxygenierung sind bei schwerem, reversiblen respiratorischem Versagen sinnvoll.

Kardiovaskuläre Behandlung Die Aufrechterhaltung der normalen Gewebepfusion ist für die vollständige Restitution nach Giftelimination essenziell. Spricht die Hypotonie nicht auf Volumengaben an, sind Noradrenalin oder Adrenalin angezeigt. Dopamin wird derzeit nicht mehr empfohlen. Venoarterielle oder kardiopulmonale Perfusionstechniken können bei schwerem reversiblen Herzversagen erwogen werden. Bei Patienten, bei denen der Kreislauf nach der Reanimation wegen eines vergiftungsbedingten Herz-Kreislauf-Stillstands spontan wieder zurückkehrt, sollte gemäß Protokoll eine Hypothermie erzeugt werden. Bradyarrhythmien in Verbindung mit Hypotonie sollten wie in [Kapitel 274 und 275](#) beschrieben behandelt werden. Glukagon, Kalzium und hoch dosiertes Insulin in Kombination mit Glukose sind sowohl bei Vergiftungen mit Betablockern als auch mit Kalziumantagonisten wirksam. Die Antikörpertherapie ist insbesondere bei Glykosidvergiftungen indiziert.

Supraventrikuläre Tachykardien mit Hypertonus und ZNS-Erregung werden nahezu immer von Substanzen hervorgerufen, die zu einer generalisierten Exzitation führen ([Tab. 473e-1](#)). Die meisten Fälle verlaufen mild oder moderat und erfordern lediglich eine Beobachtung oder unspezifische Sedierung mit einem Benzodiazepin. In schwereren Fällen, die mit hämodynamischer Instabilität, Thoraxschmerzen oder Ischämiezeichen im EKG einhergehen, ist eine spezifische Therapie indiziert. Für Patienten mit gesteigertem Sympathikotonus hat sich die Behandlung mit einem kombinierten Alpha- und Betablocker (Labetalol nicht in Deutschland zugelassen, vergleichbar etwa Carvedilol), einem Kalziumantagonisten

(Verapamil, Diltiazem) oder der Kombination von einem Betablocker und einem Vasodilatator (Esmolol und Nitroprussid) bewährt. Manchmal kann auch eine Monotherapie mit einem Alpha-blocker (Phentolamin; nicht in Deutschland zugelassen, hier Urapidil) angezeigt sein. Bei Patienten mit anticholinergem Syndrom ist Physostigmin wirksam. Supraventrikuläre Tachykardien ohne Hypertonus sind eher Folge einer Vasodilatation oder Hypovolämie und reagieren auf Volumengabe.

Lidocain und Phenytoin sind allgemein geeignete Medikamente zur Therapie ventrikulärer Tachyarrhythmien, während Betablocker nur eingesetzt werden sollten, wenn zweifelsfrei ein erhöhter Sympathikotonus verantwortlich ist. Liegen nach Vergiftung mit trizyklischen Antidepressiva oder anderen membranaktiven Stoffen ([Tab. 473e-1](#)) ventrikuläre Tachykardien vor, sind Antiarrhythmika der Klassen IA, IC und III kontraindiziert (aufgrund ähnlicher elektrophysiologischer Effekte), Natriumbikarbonat dagegen hilfreich. Die intravenöse Lipidemulsionstherapie ist zur Behandlung von Arrhythmien und hämodynamischer Instabilität nach Ingestion verschiedener membranaktiver Substanzen von Nutzen. Die Gabe von Betablockern kann bei Arrhythmien durch einen hyperaktiven Sympathikus gefährlich sein. Magnesiumsulfat und „Overdrive Pacing“ (mittels eines transvenösen Schrittmachers) können bei Patienten mit Torsades des pointes und verlängertem QT-Intervall angewendet werden. Patienten mit schwerer Glykosidvergiftung sollten Magnesium und Antidigoxinantikörper erhalten. Liegen komplexe Tachykardien vor, lässt sich die Ursache über invasive EKG-Ableitungen (ösophageal oder intrakardial) klären ([Kap. 276 und 277](#)). Ist der Patient hämodynamisch stabil, ist Zuwarten gelegentlich sinnvoller als ein weiteres potenziell arrhythmisierendes Medikament einzusetzen. Damit Antiarrhythmika wirken können, müssen der Säure-Basen-Status, Elektrolyte, Oxygenierung und Körpertemperatur normalisiert werden.

Behandlung von ZNS-Störungen Neuromuskuläre Hyperaktivität und Krampfanfälle können zu Hyperthermie, Laktatazidose und Rhabdomyolyse führen und sollten daher aggressiv behandelt werden. Krampfanfälle durch exzessive Stimulation von Katecholaminrezeptoren (sympathomimetische oder Halluzinogenvergiftung, Entzugssyndrom), verminderte Aktivität von γ -Aminobuttersäure (Isoniazidvergiftung) oder Glyzinrezeptoren (Strychninvergiftung) werden am besten mit „Verstärkern“ des GABA-ergen Effekts (Benzodiazepine, Barbiturate) behandelt. Benzodiazepine und Barbiturate wirken über geringe Mechanismen. Ersterer erhöhen die Häufigkeit und Letztere die Dauer der Öffnung von Chloridkanälen nach Einwirkung von GABA. Daher kann die Kombination wirksam sein, auch wenn die Einzelsubstanzen unwirksam sind. Durch Isoniazid, einen Inhibitor der GABA-Synthese, verursachte Anfälle erfordern die hoch dosierte Gabe von Pyridoxin, welches die GABA-Synthese fördert. Krampfanfälle nach Vergiftung mit membranstabilisierenden Substanzen (Betablocker, zyklische Antidepressiva) reagieren sowohl auf membranaktive Antikonvulsiva wie Phenytoin, als auch auf Förderer der GABA-Synthese. Bei zentralen dopaminergen Effekten (Methamphetamin, Phencyclidin) sind Substanzen mit antagonistischer Wirkung (z. B. Haloperidol) sinnvoll. Bei Vergiftungen mit Zyaniden oder anticholinergen Substanzen ist eine spezifische Antidotgabe erforderlich. Entstehen Anfälle sekundär infolge Ischämie, Ödem oder metabolischer Entgleisung, muss die zugrunde liegende Ursache beseitigt werden. Therapierefraktäre Fälle erfordern eine neuromuskuläre Relaxierung. EEG-Kontrollen und kontinuierliche Bekämpfung der Anfälle sind entscheidend für die Verhinderung bleibender neurologischer Schäden.

Weitere Maßnahmen Extreme Körpertemperaturen, metabolische Entgleisungen, Leber- und Nierendysfunktionen sowie Sekundärkomplikationen sollten mit Standardtherapien behandelt werden.

VERHINDERUNG DER GIFTABSORPTION

Gastrointestinale Entgiftung Ob und in welcher Form eine gastrointestinale Giftelimination sinnvoll ist, hängt von mehreren Faktoren ab. Zu nennen sind die seit Giftaufnahme vergangene Zeit, die eingetretene oder voraussichtliche Toxizität, die Verfüg-

barkeit und Effizienz der eingesetzten Methode unter Beachtung der Kontraindikationen sowie Art, Schwere und Häufigkeit von Komplikationen. Die Wirksamkeit aller Dekontaminationsmaßnahmen verringert sich zeitabhängig nach Ingestion von Giften und es gibt keine Studien, die einen Nutzen belegen, wenn diese Maßnahmen > 1 Stunde nach Ingestion erfolgen. Die Zeit von der Giftaufnahme bis zum Behandlungsbeginn liegt im Mittel bei mehr als 1 Stunde für Kinder und bei mehr als 3 Stunden für Erwachsene. Meist sind nur unterstützende Maßnahmen erforderlich. Die Heilung wird in manchen Fällen durch Komplikationen der gastrointestinalen Dekontamination eher verzögert. Daher sollte sie nur selektiv und nicht routinemäßig erfolgen. Sie ist nicht indiziert bei voraussichtlich minimaler Toxizität oder wenn der Toxizitätspiegel bereits ohne schwere Symptome überschritten ist.

Aktivkohle ist im Vergleich zu induziertem Erbrechen oder Magenspülung mindestens vergleichbar effektiv bei weniger Kontraindikationen und geringeren Komplikationsraten. Sie ist weniger invasiv und beeinträchtigend und daher die bevorzugte Methode der Dekontamination. Sie wird als wässrige Suspension mit oder ohne Abführmittel verabreicht und oral (Saugerflasche, Tasse, Strohhalm) oder über eine Magensonde appliziert. Ist keine fertige Suspension verfügbar, werden 1 g/kg Körpermasse der Aktivkohle mit 8 ml Wasser je Gramm gemischt und verabreicht. Der Geschmack kann durch Zugabe eines Süßungsmittels (Sorbitol) oder Aromastoffen (Kirsche, Schokolade, Colasirup) verbessert werden. Die Wirkung der Aktivkohle besteht in der Giftadsorption im Darmlumen mit nachfolgender Ausscheidung über den Stuhl. Die Entfernung kann auch über induziertes Erbrechen oder Magenspülung erfolgen. In vitro adsorbiert Aktivkohle mehr als 90 % des Gifts, wenn sie in der 10-fachen Menge des Gifts gegeben wird. Ionisiert vorliegende Chemikalien, wie anorganische Säuren, Laugen und hochdissoziierte Salze von Zyanid, Fluorid, Eisen, Lithium und andere anorganische Verbindungen, werden nur schlecht adsorbiert. Studien belegen, dass Aktivkohle die Giftabsorption um durchschnittlich 73 % senkt, wenn sie innerhalb von 5 Minuten nach Giftaufnahme gegeben wird. Nach 30 Minuten beträgt der Effekt 51 % und nach 60 Minuten noch 36 %. Daher erhöht sich der mögliche klinische Nutzen, wenn die Aktivkohle bereits in der Prähospitalphase gegeben wird. Nebenwirkungen sind Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö oder Obstipation. Vermutlich hemmt Aktivkohle auch die Absorption oral applizierter Arzneimittel. Zu den Komplikationen gehören außerdem eine mechanische Atemwegsverlegung sowie die Gefahr der Aspiration, Erbrechen und Darminfarkte durch einspießende Aktivkohlepartikel. Aktivkohle ist nach Verschlucken ätzender Substanzen kontraindiziert, da sie die endoskopische Sicht behindert.

Bei lebensbedrohlicher Ingestion von Substanzen, die sich nicht auf andere Weise dekontaminieren oder eliminieren lassen und für die kein Antidot existiert (z. B. Colchicin), sollte eine Magenspülung erwogen werden. Die Magenspülung wird durchgeführt, indem abwechselnd 5 ml/kg Flüssigkeit durch eine Magensonde (28 French für Kinder, 40 French für Erwachsene) instilliert und aspiriert werden. Für Erwachsene genügt einfaches Leitungswasser. Zur Verhütung einer Aspiration sollte der Patient in Trendelenburg- und Linksseitenlage gebracht werden (empfehlenswert auch bei bereits erfolgter endotrachealer Intubation). Die Spülung verringert die Giftabsorption um 52 % bei Spülungsbeginn innerhalb von 5 Minuten nach Ingestion. Nach 30 Minuten beträgt der Effekt noch 26 % und sinkt auf 16 % nach 60 Minuten. Die Wirksamkeit ist mit der von Ipecacuanha vergleichbar. Signifikante Giftmengen werden insgesamt nur bei etwa einem Zehntel der Patienten eliminiert. Die Aspiration ist eine relativ häufige Komplikation. Sie tritt bei bis zu 10 % der Patienten und insbesondere bei unsachgemäßer Durchführung auf. Ernsthafte Komplikationen (versehentliche Tracheallavage, Ösophagus- oder Magenperforation) erleiden 1 % der Patienten. Daher sollten das Legen der Magensonde und die Lagekontrolle durch den Arzt persönlich erfolgen. Der Patient muss kooperativ sein (notfalls Sedierung erforderlich). Die Magenspülung ist nach Verschlucken ätzender Stoffe oder von Mineralölderivaten kontraindiziert, da bei Ersteren ein hohes Perforationsrisiko besteht und Letztere durch Aspiration zur Kohlenwasserstoff-Pneumonitis führen können. Außerdem ist sie kontraindiziert bei ungeschützten, geschädigten Atemwegen sowie bei der

Gefahr von Perforationen oder Blutungen aufgrund von Veränderungen oder kürzlich zurückliegenden Operationen im Bereich von Ösophagus und Magen. Schließlich ist die Magenspülung bei sich wehrenden Patienten absolut kontraindiziert, da die meisten veröffentlichten Komplikationen bei Patienten beschrieben sind, die sich gegen die Magenspülung gewehrt haben.

Ipecacuanha-Sirup, der in früheren Jahren einen hohen Stellenwert in der Giftenfernung aus dem Magen hatte (induziertes Erbrechen), wird heute dazu nicht mehr empfohlen. Selbst die amerikanische Gesellschaft für Pädiatrie (AAP) empfahl 2003 in einem Statement, dass Sirup-Ipecacuanha nicht mehr bei der Behandlung von Vergiftungen verwendet werden sollte. Bei der chronischen Anwendung von Ipecac (durch Patienten mit Anorexia nervosa oder Bulimie) wurden Störungen des Salz- und Wasserhaushaltes, kardiale Toxizität und Myopathien berichtet.

Die **Darmspülung** erfolgt durch Gabe elektrolyt- und polyethylenglykolphaltiger darmreinigender Lösungen (Golytely, Colyte) per os oder über eine Magensonde in einer Dosierung von 0,5 l/h bei Kindern und bis zu 2 l/h bei Erwachsenen bis zum peranalen Abgang klarer Flüssigkeit. Der Patient muss hierbei sitzen. Obwohl ausreichende Daten fehlen, ist die Darmspülung sicher mindestens ebenso wirksam wie andere Methoden. Sie ist für Patienten, die Fremdkörper oder Drogenpäckchen verschluckt haben, geeignet sowie nach Aufnahme von durch Aktivkohle schlecht adsorbierbaren Substanzen (z. B. Schwermetalle). Sie ist kontraindiziert bei Darmobstruktion, Ileus, hämodynamischer Instabilität und ungeschützten Atemwegen bei fehlenden Schutzreflexen.

Salinische Abführmittel (Natriumsulfat, Magnesiumsulfat) oder **Saccharide** (Mannitol, Sorbitol) wurden früher zur peranal Entfernung des Magen-Darm-Inhalts gegeben. Allerdings konnten weder Studien an Tiermodellen oder Freiwilligen, noch klinische Studien einen Nutzen dieser Substanzen belegen. Tenesmen, Übelkeit und Erbrechen sind häufige Begleiterscheinungen. Die wiederholte Anwendung magnesiumhaltiger Mittel kann eine Hypertension und exzessive Diarrhöen hervorrufen. Abführmittel sind nach Aufnahme ätzender Substanzen und bei bereits bestehender Diarrhö kontraindiziert. Bei Patienten mit Nierenversagen sollten keine magnesiumhaltigen Präparate verwendet werden.

Die **Dilution** (das unverzügliche Trinken von 5 ml/kg Wasser, einer anderen klaren Flüssigkeit oder Milch) ist nur nach Verschlucken ätzender Substanzen (Säuren, Laugen) indiziert. Andererseits wird durch diese Maßnahme die Lösung und damit die Absorptionsrate und -geschwindigkeit anderer oral aufgenommener Substanzen erhöht, sie sollte daher in diesen Fällen unterbleiben.

Die **endoskopische oder chirurgische Entfernung** von Giften kann in seltenen Fällen erforderlich sein. Hierzu gehören toxische Fremdkörper, die den Gastrointestinaltrakt nicht passieren können, potenziell letale Dosen von Schwermetallen (Arsen, Eisen, Quecksilber, Thallium) oder Substanzen, welche in Konglomerate oder „Bezoare“ eingebettet sind (Schwermetalle, Lithium, Salizylate, Retardpräparate). Patienten mit Kokainvergiftung nach Defekt eines verschluckten Drogenpäckchens müssen sofort chirurgisch versorgt werden.

Dekontamination anderer Körperregionen Die unmittelbare Spülung mit Wasser, Mineralwasser oder anderen klaren und trinkbaren Flüssigkeiten ist eine bewährte Sofortmaßnahme bei topischen Expositionen (ausgenommen Alkalimetalle, Kalziumoxid, Phosphor). Für die Augenspülung ist physiologische Kochsalzlösung am besten geeignet. Für die Hautreinigung empfiehlt sich die Dreifachwaschmethode (Wasser, Seife, Wasser). Die inhalative Exposition erfordert initial Frischluft- oder Sauerstoffzufuhr. Die Entfernung flüssiger Substanzen aus Körperöffnungen, wie Vagina oder Rektum, wird am besten durch Spülung erreicht. Feste Substanzen (Drogenpäckchen, Tabletten) sollten manuell unter Sicht entfernt werden.

VERSTÄRKUNG DER GIFTELIMINATION Obwohl die Elimination der meisten Giftstoffe durch therapeutische Interventionen beschleunigt werden kann, sind die pharmakologische Effizienz (Elimination durch das Therapeutikum schneller als durch die intrinsische Aktivität) und der klinische Nutzen (kürzere Erkrankungsdauer, Verbesserung der Prognose) eher theoretisch erforscht als praktisch bewiesen. Bei Entscheidung für eine der unten genannten

ten Therapien muss die (voraussichtliche) Toxizität, die Wirksamkeit der Therapie, deren Kosten und Risiken beachtet werden.

Mehrfachgabe von Aktivkohle Wiederholte orale Gaben können die Elimination bereits absorbierten Substanzen fördern, wenn diese über die Galle ausgeschieden oder von gastrointestinaler Schleimhaut sezerniert werden oder passiv in das Darmlumen diffundieren (reverse Absorption bzw. enterokapilläre Exsorption). Empfehlenswert sind Dosen von 0,5–1 g/kg alle 2–4 Stunden. Diese sollten bei Patienten mit verminderter Darmmotilität und konsekutiver Regurgitationsgefahr verringert werden. Unter experimentellen Bedingungen wird so die Elimination fast aller Substanzen beschleunigt und kommt bei einigen Substanzen der Hämodialyse gleich (z. B. Phenobarbital, Theophyllin). Die Mehrfachgabe von Aktivkohle sollte nur bei ausgewählten Substanzen erfolgen (Theophyllin, Phenobarbital, Carbamazepin, Dapson, Chinin). Wesentliche Komplikationen sind eine intestinale Obstruktion oder Pseudoobstruktion und der nonokklusive Mesenterialinfarkt bei Patienten mit eingeschränkter Darmmotilität. Sorbitol und andere Abführmittel sind bei Mehrfachgabe von Aktivkohle absolut kontraindiziert, da es zu Elektrolyt- und Flüssigkeitsverschiebungen kommt.

Änderung des Urin-pH-Werts Die Bindung von Ionen durch Veränderung des Urin-pH kann die renale Reabsorption von Giften verhindern, die glomerulär filtriert und tubulär sezerniert werden. Da die Membranpermeabilität für nicht ionisierte Moleküle größer ist als für ionisierte, werden saure Gifte (niedriger pK_a -Wert) durch alkalisierten Urin ionisiert und „eingefangen“, basische Gifte in saurem Urin. Die alkalische Diurese (Urin-pH-Wert $\geq 7,5$ und eine Urinmenge von 3–6 ml/kg/h) beschleunigt die Elimination von Herbiziden vom Chlorphenoxyessigsäure-Typ, von Chlorpropamid, Diflunisal, Fluorid, Methotrexat, Phenobarbital, Sulfonamiden und Salizylaten. Kontraindikationen sind Herzinsuffizienz, Nierenversagen und Hirnödeme. Der Säure-Basen-Status, der Flüssigkeitshaushalt und die Elektrolyte sollten sorgfältig überwacht werden. Trotz des theoretischen Nutzens bei einigen Überdosierungen (Amphetamine) ist die saure Diurese nicht indiziert und gefährlich.

Extrakorporale Verfahren Hämodialyse, Aktivkohle- oder Kunstharz-Hämoperfusion, Hämofiltration, Plasmapherese und Austauschtransfusionen können jedes Toxin aus dem Blutkreislauf entfernen. Die zur Elimination via Dialyse am besten geeigneten Substanzen haben eine niedrige molekulare Masse (< 500 Da), eine hohe Wasserlöslichkeit, eine geringe Proteinbindung, ein kleines virtuelles Verteilungsvolumen (< 1 l/kg), eine lange biologische Halbwertszeit und eine hohe Dialyse-Clearance im Vergleich zur Ganzkörper-Clearance. Molekulargewicht, Wasserlöslichkeit und Proteinbindung sind für die übrigen extrakorporalen Verfahren nicht entscheidend.

Die Dialyse sollte bei schweren Vergiftungen mit Carbamazepin, Ethylenglykol, Isopropylalkohol, Lithium, Methanol, Theophyllin, Salizylaten und Valproat eingesetzt werden. Obwohl die Hämoperfusion ein höheres Eliminationspotenzial hat, können Störungen des Säure-Basen- und Elektrolythaushalts nicht korrigiert werden. Beide Techniken erfordern einen großlumigen zentralvenösen Zugang und eine systemische Antikoagulation. Sie verursachen oft eine transitorische Hypotonie. Die Hämoperfusion kann zusätzlich Hämolyse, Hypokalzämien und Thrombozytopenien hervorrufen. Die Peritonealdialyse und die Austauschtransfusion sind weniger effektiv, können jedoch angewandt werden, wenn andere Methoden nicht verfügbar, kontraindiziert oder technisch schwierig sind (z. B. bei Kindern). Austauschtransfusionen können angezeigt sein bei schwerer Hämolyse oder Methämoglobin- oder Sulfhämoglobinämie, verursacht durch Arsen oder Natriumchlorat. Obwohl die Hämofiltration die Elimination von Aminoglykosiden, Vancomycin und Metall-Chelat-Komplexen beschleunigen kann, ist der therapeutische Nutzen von Hämofiltration und Plasmapherese für die Giftelimination noch nicht geklärt.

Geeignete Patienten für extrakorporale Verfahren sind solche mit schweren Vergiftungen und Verschlechterung trotz aggressiver supportiver Therapie, mit potenziell prolongierter, irreversibler oder tödlicher Vergiftung, mit hochtoxischen Blutspiegeln, mit durch Leber- oder Nierenversagen eingeschränkter Entgiftungs-

kapazität sowie Patienten mit schweren Grunderkrankungen oder Komplikationen.

Andere Verfahren Die Elimination von Schwermetallen kann durch Chelatbildung gefördert werden. Kohlenmonoxidvergiftungen können durch hyperbare Oxygenierung positiv beeinflusst werden.

ANTIDOTGABE Antidote wirken auf Gifte durch Neutralisierung (z. B. Antigen-Antikörper-Reaktionen, Chelatbildung, chemische Bindung) oder durch Antagonisierung (z. B. Aktivierung entgegengesetzter ZNS-Funktionen, Substrat- oder Rezeptorkonkurrenz). Die Gabe von Antidotem ist indiziert bei Vergiftungen mit Anticholinergika, Antikoagulantien, Benzodiazepinen, Betablockern, Cholinergika, Herzglykosiden, Kalziumantagonisten, Kohlenmonoxid, Zyanid, Ethylenglykol, Fluorid, Schwermetallen, hypoglykämisch wirkenden Substanzen, Isoniazid, Narkotika, Paracetamol, Sympathomimetika, bei medikamenteninduzierten dystonen Reaktionen, Methämoglobinämie und weiteren Vergiftungen. Die intravenöse Gabe einer Lipidemulsion ist ein wirksames Antidot bei Vergiftungen mit verschiedenen Anästhetika und membranaktiven Substanzen (z. B. zyklische Antidepressiva), wobei der Wirkmechanismus noch untersucht wird. Antidote reduzieren Morbidität und Mortalität signifikant, haben jedoch meist ein eigenes toxisches Potenzial. Sie erfordern die exakte Kenntnis des vergiftungsauslösenden Agens. Die ausführliche Besprechung der Antidote erfolgt gemeinsam mit den Indikationen in [Tabelle 473e-4](#).

VERHINDERUNG DER REEXPOSITION Die Vergiftung ist eine vermeidbare Erkrankung. Leider sind manche Personen anfällig für Vergiftungen, sodass Rezidive relativ häufig sind. Versehentliche Vergiftungen mit Pharmaka nehmen vor allem bei Erwachsenen mit Entwicklungsverzögerung, bei der immer größer werdenden Gruppe der geriatrischen Patienten, denen zahlreiche Medikamente verordnet werden, sowie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu, die mit euphorisierenden Pharmaka experimentieren. Erwachsene nach akzidenteller Vergiftung sollten über den sicheren Gebrauch von Medikamenten und Chemikalien aufgeklärt werden. Bei verwirrten Patienten muss die Applikation von außen sichergestellt werden. Das Personal von Gesundheitseinrichtungen sollte entsprechend geschult sein. Den Patienten müssen Verhaltensregeln an die Hand gegeben werden, um Chemikalienexposition und Vergiftung zu vermeiden. Bei beruflicher Exposition oder Umweltgefahren sind die zuständigen Behörden zu informieren. Die beste Art, Kleinkinder vor Vergiftung zu schützen, besteht im Fernhalten von gefährlichen Stoffen. Alkoholische Getränke, Medikamente, Haushaltsprodukte (Treibstoffe, Reinigungsmittel, Petroleum, Haustiermittel, Kosmetika), gefährliche Pflanzen und Vitaminpräparate sollten in Haushalten, in denen sich (auch besuchsweise) Kinder aufhalten, unter Verschluss bleiben oder außer Reichweite aufbewahrt werden. Depressive oder psychotische Patienten sollten psychiatrisch betreut und nachbetreut werden. Insbesondere sollten sie nur eine begrenzte Menge an Medikamenten erhalten und die Compliance sowie der Therapieerfolg überwacht werden.

■ SPEZIELLE TOXIDROME UND VERGIFTUNGEN

[Tabelle 473e-4](#) fasst die Pathophysiologie, die klinischen Erscheinungen und die Behandlung von häufigen Toxidromen und Vergiftungen zusammen, die lebensbedrohlich verlaufen oder bei denen eine einheitliche Behandlung möglich ist. In jedem Fall sollten die oben erwähnten allgemeinen Prinzipien beachtet werden. Vergiftungen, die hier nicht erwähnt werden, sind in anderen Kapiteln besprochen. **Alkohol-, Kokain-, Halluzinogen- und Opiatvergiftung sowie Alkohol- und Opiatentzug werden in den Kapiteln 467–469e besprochen, die Nikotinabhängigkeit in Kapitel 470, die Paracetamolvergiftung im Kapitel 361, das maligne Neuroleptikasyndrom im Kapitel 449 und Schwermetallvergiftung im Kapitel 472e.**

TABELLE 473e-4 Pathophysiologische Merkmale und Behandlung spezieller Vergiftungssyndrome und Vergiftungen

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
Erregt				
<i>Sympathomimetika (siehe auch Kapitel 469e)</i>				
Sympathomimetika	<p>α_1-Agonisten (abschwelende Mittel): Phenylephrin, Phenylpropanolamin</p> <p>β-Agonisten (Bronchodilatoren): Albuterol, Terbutalin</p> <p>Unspezifische adrenerge Agonisten: Amphetamine, Kokain, Ephedrin</p>	Erregung zentraler und peripherer sympathischer Rezeptoren direkt oder indirekt (durch verstärkte Freisetzung oder verringerte Wiederaufnahme von Noradrenalin und manchmal Dopamin)	Erregungszustand (Tab. 473e-2); Reflexbradykardie kann nach selektiven α_1 -Agonisten vorkommen; β -Agonisten können Hypotonie und Hypokaliämie verursachen	Phentolamin, ein nicht selektiver α_1 -Rezeptor-Antagonist bei maligner Hypertonie infolge α_1 -adrenerger Rezeptoragonisten; Propranolol, ein nicht selektiver Betablocker bei Hypotonie und Tachykardie infolge β_2 -Agonisten; Carvedilol, ein Betablocker mit α -blockierender Aktivität, oder Urapidil zusammen mit Esmolol, Metoprolol oder einem anderen kardioselektiven Betablocker bei Hypertonie mit Tachykardie durch nicht selektive Sympathikomimetika (Betablocker allein können die Hypertension und Vasospasmen verstärken wegen fehlender α -Blockade)
Mutterkornalkaloide	Ergotamin, Methysergid, Bromocriptin, Pergolid	Erregung und Hemmung serotonerger und α -adrenerger Rezeptoren; Erregung von Dopaminrezeptoren	Erregungszustand (Tab. 473e-2), Krämpfe, Gefäßspasmen mit Extremitäten- (isoliert oder generalisiert), myokardialer oder zerebraler Ischämie bis zur Gangrän oder zum Infarkt; Hypotonie, Bradykardie und unwillkürliche Bewegungen können ebenfalls auftreten	Nitroprussid oder Nitroglyzerin bei schweren Gefäßspasmen; Prazosin (α_1 -Blocker), Captopril, Nifedipin oder Cyproheptadin (Serotonin-Rezeptorantagonist) bei milderer Durchblutungsstörung; Dopaminrezeptorantagonisten (Neuroleptika) bei Halluzinationen und Bewegungsstörungen
Methylxanthine	Koffein, Theophyllin	Hemmung der Adenosinsynthese und des Adenosinrezeptorantagonismus; Verstärkung der Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin; Hemmung der Phosphodiesterase mit Anhäufung intrazellulärer zyklischer Adenosin- und Guanosinmonophosphats	Erregungszustand (Tab. 473e-2); ausgeprägte gastrointestinale Symptome und betamimetische Effekte (siehe oben). Vergiftungssymptome bei chronischer Überdosierung deutlicher als bei akuter Vergiftung	Propranolol, ein nicht spezifischer Betablocker bei Tachykardie und Hypotonie; beliebiger Betablocker bei Tachykardie ohne Hypotonie; Eliminationsbeschleunigung durch wiederholte Kohlegaben, Hämo-perfusion und Hämodialyse; Indikationen für Hämo-perfusion oder Hämodialyse sind Verschlechterung der Vitalfunktionen, Krampfanfälle und eine Theophyllinkonzentration von 80–100 $\mu\text{g/ml}$ nach akuter Überdosierung bzw. 40–60 $\mu\text{g/ml}$ bei chronischer Einnahme
Monoaminoxidase-Inhibitoren	Tranlylcypromin, Selegilin	Hemmung der Monoaminoxidase mit beeinträchtigtem Abbau der endogenen Katecholamine und exogen zugeführter sympathomimetischer Substanzen	Verzögert auftretender oder langsam zunehmender Erregungszustand (Tab. 473e-2); in schweren Fällen Hypotonie und Bradykardie	Bei schwerer Hypertonie und Tachykardie gut steuerbare, kurz wirksame Substanzen (wie Nitroprussid, Esmolol); direkt wirkende Sympathomimetika (wie Noradrenalin, Adrenalin) bei Hypotonie und Bradykardie
<i>Anticholinergika</i>				
Antihistaminika	Diphenhydramin, Doxylamin	Hemmung zentraler und postganglionärer parasymphischer muskarinerg cholinerg Rezeptoren. In hohen Dosen haben Amantadin, Diphenhydramin, Orphenadrin, Phenothiazine und trizyklische Antidepressiva zusätzlich nicht anticholinerge Eigenschaften (siehe unten)	Erregungszustand (Tab. 473e-2); trockene Haut und Schleimhäute, fehlende Darmgeräusche, Harnverhalt; Myoklonien; zentrale Effekte ohne wesentliche autonome Dysfunktion	Physostigmin, ein Acetylcholinesterase-Hemmer (siehe unten) bei Delir, Halluzinationen und neuromuskulärer Erregung. Kontraindikationen sind nicht anticholinerge kardiovaskuläre Toxizität (z. B. Erregungsleitungsstörungen, Hypotonie, ventrikuläre Arrhythmien)
Neuroleptika	Chlorpromazin, Olanzapin, Quetiapin, Thioridazin	Hemmung der α -adrenergen, dopaminergen, histaminergen, muskarinergen und serotonergen Rezeptoren. Einige Substanzen hemmen auch die Natrium-, Kalium- und Kalziumkanäle	Physiologische Depression (Tab. 473e-2), Miosis, anticholinerge Effekte (s. o.), extrapyramidale Reaktionen (s. u.), Tachykardie	Natriumbikarbonat bei ventrikulären Tachyarrhythmien mit QRS-Verlängerung; Magnesium, Isoproterenol und Overdrive-pacing bei Torsades de pointes. Keine Antiarrhythmika der Klassen IA, IC und III geben
Tropanalkaloide	Atropin, Hyoscyamin, Scopolamin	Hemmung der zentralen und postganglionären parasymphischen muskarinerg cholinerg Rezeptoren	Physiologische Stimulation (Tab. 473e-2); trockene Haut und Schleimhäute, reduzierte Darmgeräusche, Flushing und Harnverhalt; Myoklonus und taktile Halluzinationen (Fremdkörper von der Haut sammeln). Oft zentrale Effekte ohne signifikante autonome Funktionsstörung	Physostigmin, ein Acetylcholinesterasehemmer (s. u.), bei Delir, Halluzinationen und neuromuskulärer Hyperaktivität. Kontraindikationen sind Asthma und eine nicht anticholinerge kardiovaskuläre Toxizität (z. B. Herzleitungsstörungen, Hypotonie und ventrikuläre Arrhythmien)
Zyklische Antidepressiva	Amitriptylin, Doxepin, Imipramin	Hemmung der α -adrenergen, dopaminergen, GABA-ergen, histaminergen, muskarinerg und serotonerg Rezeptoren; Hemmung der Natriumkanäle (siehe membranaktive Substanzen); Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin	Physiologische Depression (Tab. 473e-2), Krampfanfälle, Tachykardie, Herzleitungsverzögerungen (Verlängerung von PR, QRS, JT und QT, terminale QRS-Rechtsdrehung) mit Aberanz und ventrikulären Tachyarrhythmien, anticholinerges Toxidrom (s. o.)	Hypertones Natriumbikarbonat (oder hypertone Kochsalzlösung) verlängert bei ventrikulären Tachyarrhythmien den QRS-Komplex. Einsatz von Phenytoin wird kontrovers beurteilt. Keine Antiarrhythmika der Klassen IA, IC und III geben. Gelegentlich hilft die intravenöse Lipidemulsionstherapie

Tabelle 473e-4 (Fortsetzung)

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
Pilze und Pflanzen	Amanita muscaria und pantherina, Bilsenkraut, Stechapfel, Tollkirsche	Hemmung der zentralen und postganglionären parasympathischen muskarinergen cholinergen Rezeptoren	Physiologische Stimulation (Tab. 473e-2); trockene Haut und Schleimhäute, reduzierte Darmgeräusche, Flushing und Harnverhalt; Myoklonus und taktile Halluzinationen (Fremdkörper von der Haut sammeln). Oft zentrale Effekte ohne signifikante autonome Funktionsstörung	Physostigmin, ein Acetylcholinesterasehemmer (s. u.), bei Delir, Halluzinationen und neuromuskulärer Hyperaktivität. Kontraindikationen sind Asthma und eine nicht anticholinerge kardiovaskuläre Toxizität (z. B. Herzleitungsstörungen, Hypotonie und ventrikuläre Arrhythmien)
Gedämpft				
<i>Sympatholytika</i>				
Alphablocker	Clonidin, Imidazolinderivate abschwellender Mittel und Muskelrelaxanzien	Stimulation α_2 -adrenerger Rezeptoren inhibiert die sympathische ZNS-Aktivität; Wirksamkeit an nicht adrenergen Imidazolinbindungsstellen trägt zu dieser Wirkung bei	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2), Miosis, vorübergehende initiale Hypertonie können auftreten	Dopamin und Noradrenalin bei Hypotonie. Atropin bei symptomatischer Bradykardie. Naloxon bei Bewusstseinsstrübung (nicht immer wirksam)
Neuroleptika	Chlorpromazin, Clozapin, Haloperidol, Risperidon, Thioridazin	Hemmung α -adrenerger, dopaminerg, histaminerg, muskarinerg und serotonerg Rezeptoren. Einige Substanzen inhibieren auch Natrium-, Kalium- und Kalziumkanäle	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2), Miosis, anticholinerge Effekte (siehe oben), extrapyramidale Erscheinungen (siehe unten), Tachykardie. Erregungsleitungsverzögerung (Verlängerung von PR-, QRS-, JT- und QT-Intervall) mit ventrikulären Rhythmusstörungen, inkl. Torsades de pointes, können entstehen	Natriumbikarbonat und Lidocain bei ventrikulären tachykarden Rhythmusstörungen mit QRS-Verbreiterung. Magnesium, Isoproterenol und Overdrive-Pacing bei Torsades de Pointes. Keine Klasse-IA-, -IC- und -III-Antiarrhythmika
Betablocker	Kardioselektive (β_1 -)Blocker: Atenolol, Esmolol, Metoprolol Nicht selektive (β_1 und β_2 -)Blocker: Nadolol, Propranolol, Timolol Partielle β -Agonisten: Acebutolol, Pindolol α_1 -Antagonisten: Carvedilol, Labetalol Membranaktive Substanzen: Acebutolol, Propranolol, Sotalol	Hemmung der β -adrenergen Rezeptoren (Klasse-II-antiarrhythmischer Effekt). Einige Substanzen weisen auch Aktivität an anderen Rezeptoren oder Membraneffekte auf	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2), AV-Block, Hypoglykämie, Hyperkaliämie, Krämpfe. Partielle Agonisten können Hochdruck und Tachykardie verursachen. Sotalol kann das QT-Intervall verlängern und zu ventrikulären Rhythmusstörungen führen. Das Auftreten kann verzögert sein nach Sotalol und nach retardierten Zubereitungen	Glukagon bei Hypotonie und symptomatischer Bradykardie. Atropin, Isoproterenol, Dopamin, Dobutamin, Adrenalin und Noradrenalin können gelegentlich wirksam sein. Hoch dosierte Insulingabe (mit Glukose und Kalium zum Erhalt von Normoglykämie und Normokaliämie), Schrittmacher und mechanische Herzunterstützung in refraktären Fällen
Kalziumantagonisten	Diltiazem, Nifedipin und andere Dihydropyridinderivate, Verapamil	Hemmung der langsamen (Typ L) kardiovaskulären Kalziumkanäle (Klasse-IV-antiarrhythmischer Effekt)	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2), AV-Block, Durchblutungsstörungen von Organen unter Umständen mit Infarzierung; Hyperglykämie, Krampfanfälle. Hypotonie meist durch verringerten Gefäßtonus und weniger durch verringertes Herzzeitvolumen. Erscheinungen können nach retardierten Präparaten erst > 12 h nach Überdosis auftreten	Kalzium und Glukagon bei Hypotonie und symptomatischer Bradykardie. Dopamin, Adrenalin, Noradrenalin, Atropin und Isoproterenol sind seltener wirksam, können aber zusätzlich hilfreich sein. Hoch dosierte Insulingabe (mit Glukose und Kalium zum Erhalt von Normoglykämie und Normokaliämie), intravenöse Lipidemulsionstherapie, Schrittmacher und mechanische Herzunterstützung in refraktären Fällen
Herzglykoside	Digoxin, endogene kardioaktive Steroide, Fingerhut und andere Pflanzen, Krötenschleim (Bufonidae sp.)	Hemmung der kardialen membranständigen Na^+/K^+ -ATPase	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2); gastrointestinale, psychische und visuelle Symptome; AV-Block mit oder ohne supraventrikuläre Tachyarrhythmie; ventrikuläre Tachyarrhythmie. Hyperkaliämie bei akuter Vergiftung. Giftigkeit tritt bei chronischer Vergiftung bei niedrigeren Konzentrationen auf als bei akuter Überdosierung	Digoxin-spezifische Antikörperfragmente bei hämodynamisch beeinträchtigenden Rhythmusstörungen, Mobitz-II- oder AV-Block III, Hyperkaliämie (> 5,5 mmol/l); nur bei akuten Vergiftungen. Temporäre Maßnahmen sind Atropin, Dopamin, Adrenalin, Phenytoin und externe elektrische Stimulation (Schrittmacher) bei Bradyarrhythmien und Magnesium, Lidocain, Phenytoin bei ventrikulären Tachyarrhythmien. Transvenöse (interne) Schrittmacher und Kardioversion können die ventrikuläre Irritabilität steigern und sollten daher auf refraktäre Fälle beschränkt bleiben
Zyklische Antidepressiva	Amitriptylin, Doxepin, Imipramin	Hemmung von α -adrenergen, dopaminerg, GABAerg, histaminerg, muskarinerg und serotonerg Rezeptoren; Hemmung von Natriumkanälen (siehe auch membranaktive Stoffe); Hemmung von Noradrenalin- und Serotonin-Wiederaufnahme	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2); Krampfanfälle, Tachykardie, Erregungsleitungsverzögerung (verlängertes PR-, QRS-, JT- und QT-Intervall) mit aberranter Leitung und ventrikulären Rhythmusstörungen. Anticholinerges Toxidrom (siehe oben)	Hypertone Natriumbikarbonatlösung (oder NaCl-Lösung) und Lidocain bei ventrikulären Rhythmusstörungen mit QRS-Verlängerung. Phenytoin ist kontraindiziert. Keine Klasse-IA-, -IC- und Klasse-III-Antiarrhythmika. Gelegentlich hilft die intravenöse Lipidemulsionstherapie

Tabelle 473e-4 (Fortsetzung)

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
<i>Cholinergika</i>				
Acetylcholinesterasehemmer	Carbamatinsektizide (Aldicarb, Carbaryl, Propoxur) und Medikamente (Neostigmin, Physostigmin, Tacrin); Nervengase (Sarin, Soman, Tabun, VX), Organophosphatinspektizide (Diazinon, Chlorpyrifosethyl, Malathion)	Hemmung der Acetylcholinesterase führt zu vermehrtem Acetylcholin im synaptischen Spalt an muskarinergen und nikotinergen cholinergen Rezeptoren	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2). Muskarinerge Zeichen: Krampfanfälle, exzessive Steigerung von Sekretionen (Tränenfluss, Speichelfluss, Bronchorrhö und Spastik, Schwitzen), gesteigerte Darm- und Blasenaktivität mit Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, Bauchkrämpfen, Stuhl- und Harninkontinenz. Nikotinerge Zeichen sind Hypertonie, Tachykardie, Muskelkrämpfe und -faszifikationen, Schwäche und Lähmungen. Tod durch Atemversagen. Cholinesteraseaktivität in Plasma und Erythrozyten < 50 % des Normalwerts bei Vergiftungen mit Organophosphaten	Atropin bei muskarinischen Zeichen. Pralidoxim (2-PAM) oder Obidoxim, Cholinesterasereaktivatoren, bei Zeichen nikotinerger Stimulation durch Organophosphate, Nervengase oder unbekannte Cholinesterasehemmstoffe
Muskarinrezeptoragonisten	Bethanechol, Pilze (Boletus, Clitocybe, Inocybe sp.), Pilocarpin	Stimulation von ZNS und postganglionären parasympathischen cholinergen (muskarinergen) Rezeptoren		
Nikotinrezeptoragonisten	Lobelin, Nikotin (Tabak)	Stimulation von cholinergen präganglionären sympathischen und parasympathischen Rezeptoren sowie nikotinergen Rezeptoren der quer gestreiften Skelettmuskulatur		
<i>Sedativa, Hypnotika (siehe auch Kapitel 468e)</i>				
Antiepileptika	Carbamazepin, Ethosuximid, Felbamat, Gabapentin, Lamotrigin, Levetiracetam, Oxcarbazepin, Phenytoin, Tiagabin, Topiramid, Valproinsäure, Zonisamid	Verstärkung der inhibierenden GABA-Wirkung durch Bindung an den neuronalen GABA-A-Chloridkanal und Verlängerung der Reaktion des Chloridkanals auf GABA-Stimulation. Baclofen und in gewissem Umfang GHB, wirken am GABA-B-Komplex; Meprobamat, sein Metabolit Carisoprodol, Felbamat und Orphenidrin antagonisieren erregende N-Methyl-D-Aspartat-(NDMA-)Rezeptoren; Ethosuximid, Valproinsäure und Zonisamid verringern die Leitung durch T-Kalziumkanäle; Valproinsäure verringert den GABA-Abbau; Tiagabin blockiert die GABA-Wiederaufnahme; Carbamazepin, Lamotrigin, Oxcarbazepin, Phenytoin, Topiramid, Valproinsäure und Zonisamid verlangsamen die Restaurierung inaktiver Natriumkanäle. Einige Substanzen besitzen α_2 -agonistische Eigenschaften sowie anticholinerge und natriumkanalblockierende Aktivität (siehe oben und unten)	Allgemeine Dämpfung (Tab. 473e-2), Nystagmus. Verzögerte Absorption bei Carbamazepin, Phenytoin und Valproinsäure. Myoklonien, Krampfanfälle, Hypertonie und tachykarde Rhythmusstörungen bei Baclofen, Carbamazepin und Orphenadrin	Benzodiazepine, Barbiturate oder Propofol bei Krampfanfällen
Barbiturate	Kurz wirksam: Butabarbital, Pentobarbital, Secobarbital Lang wirksam: Phenobarbital, Primidon			Hämodialyse und Hämooperfusion können bei schwersten Vergiftungen angezeigt sein (siehe „Extrakorporale Verfahren“ im Text)

Tabelle 473e-4 (Fortsetzung)

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
Benzodiazepine	Ultrakurz wirksam: Estazolam, Midazolam, Temazepam, Triazolam Kurz wirksam: Alprazolam, Flunitrazepam, Lorazepam, Oxazepam Lang wirksam: Chlordiazepoxid, Clonazepam, Diazepam, Flurazepam Verwandte Stoffe: Zolpidem, Zolpidem		Tachyarrhythmien auch bei Chloralhydrat. Veränderungen der Anionenlücke, Hypernatriämie, Hyperosmolalität, Hyperammonämie, chemische Hepatitis und Hypoglykämie bei Vergiftungen durch Valproinsäure. Carbamazepin und Oxcarbazepin können zu Hypernatriämie infolge SIADH führen. Einige Mittel verursachen anticholinerge und Natriumkanal-(membran)-blockierende Effekte (siehe oben und unten)	Zur Behandlung anticholinergischer und membranblockierender (Natriumkanal-)Effekte siehe jeweils oben und unten
GABA-Vorstufen	4-Hydroxybuttersäure, γ -Butyrolacton (GBL), 1,4-Butandiol		Einige Substanzen anticholinergische und natriumkanalblockierende Aktivität (siehe oben und unten)	
Muskelrelaxanzien	Baclofen, Etomidat, Methocarbamol, Orphenadrin, Propofol, Tizanidin und andere Imidazolin-Muskelrelaxanzien			
Andere Sedativa, Hypnotika	Chloralhydrat (Echchlorvynol, Gluthetimid, Meprobamat, Methaqualon, Methypylon nicht in Deutschland)			

Diskordante Wirkungen*Erstickend wirkende Gifte*

Cytochromoxidase-Hemmstoffe	Zyanid, Schwefelwasserstoff	Blockierung des Elektronentransports und des oxidativen Metabolismus durch Hemmung der mitochondrialen Cytochromoxidase. Kohlenmonoxid bindet zusätzlich an Hämoglobin und Myoglobin und verhindert Sauerstoffbindung, -transport und dessen Aufnahme in die Gewebe (Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve nach links)	Zeichen der Hypoxie mit anfänglicher allgemeiner Erregung und nachfolgender Dämpfung (Tab. 473e-2); Laktatazidose, normaler pO_2 und normale berechnete Sauerstoffsättigung, jedoch verringerte Sauerstoffsättigung bei Kooximetrie (Pulsoximetrie ist fälschlich erhöht, aber niedriger als normal und niedriger als berechnet). Kopfschmerz und Übelkeit häufig bei Kohlenmonoxid. Plötzlicher Kreislaufzusammenbruch nach Zyanid und Schwefelwasserstoff. Bittermandelgeruch kann nach Zyanid wahrgenommen werden und Schwefelwasserstoff riecht nach faulen Eiern	Hoch dosiert Sauerstoff, intravenös Hydroxocobalamin oder 4-DMAP und Natriumthiosulfat i.v. bei Koma, metabolischer Azidose und Kreislaufversagen nach Zyanidvergiftung
Methämoglobinbildner	Anilinderivate, Dapson, Lokalanästhetika, Nitrate, Nitrite, Stickoxide, Nitro- und Nitrosokohlenwasserstoffe, Phenazopyridin, primaquinverwandte Malariamittel, Sulfonamide	Oxidation von Fe^{2+} zu Fe^{3+} im Hämoglobinmolekül verhindert Sauerstoffbindung und -transport sowie dessen Aufnahme in die Gewebe (Verschiebung der Sauerstoffdissoziationskurve nach links). Durch Oxidation des Hämoglobinmoleküls hämolytische Anämie (Heinz-Ehrlich-Innenkörper und Bisszellen im peripheren Blutaussstrich)	Zeichen der Hypoxie mit anfänglicher allgemeiner Erregung und nachfolgender Dämpfung (Tab. 473e-2); graubraune Zyanose ohne Änderung nach Sauerstoffgabe bei Methämoglobin-konzentrationen $> 15\%$, Kopfschmerz, Laktatazidose (bei Methämoglobinkonzentrationen $> 45\%$), normaler Sauerstoffpartialdruck und berechnete Sauerstoffsättigung, jedoch verminderte Sauerstoffsättigung und vermehrter Anteil des Methämoglobins bei Kooximetrie (Sauerstoffsättigung durch Pulsoximetrie kann fälschlich erhöht oder vermindert sein, ist jedoch niedriger als normal und niedriger als der kalkulierte Wert)	Hoch dosiert Sauerstoff. Intravenös Toloniumchlorid bei Methämoglobin $> 30\%$, symptomatischer Hypoxie oder Ischämie (kontraindiziert bei G6PD-Mangel). Austauschtransfusion und hyperbare Oxygenation in schweren oder therapieresistenten Fällen

Tabelle 473e-4 (Fortsetzung)

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
Veränderte Anionenlücke mit metabolischer Azidose	Ethylenglykol	Durch Ethylenglykol ZNS-Depression und erhöhte Serumosmolalität. Metaboliten (vor allem Glykolsäure) verursachen eine Anionenlücke mit metabolischer Azidose, ZNS-Depression und Nierenversagen. Ausfällung von Kalziumsalzen der Oxalsäure in Geweben und Urin führen zu Hypokalzämie, Gewebsödem und Kristallurie	Ähneln anfänglich der Ethanolvergiftung, Übelkeit, Erbrechen, erhöhte osmolare Lücke, Kalziumoxalatkristalle im Urin. Verzögert auftretende Anionenlücke mit metabolischer Azidose, Rückenschmerzen, Nierenversagen, Koma, Krämpfe, Hypotonie, ARDS in schweren Fällen	Natriumbikarbonat zur Korrektur der Azidose. Thiamin, Folsäure, Magnesium und hoch dosiert Pyridoxin zur Unterstützung des Abbaus. Ethanol oder Fomepizol bei schwerer metabolischer Azidose, Kristallurie oder Nierenversagen, Ethylenglykolkonzentrationen > 3 mmol/l (20 mg/dl) und bei ethanolähnlichen Vergiftungen mit erhöhter osmolarer Lücke, wenn Giftkonzentrationen noch nicht vorliegen. Hämodialyse bei persistierender Azidose und Anionenlücke, fehlender klinischer Besserung und Niereninsuffizienz. Hämodialyse ist auch wirksam zur beschleunigten Elimination von Ethylenglykol und verkürzt die Behandlungsdauer bei Ethylenglykolkonzentrationen > 8 mmol/l (50 mg/dl)
	Eisen	Hydratation des Fe ³⁺ -Ions produziert H ⁺ -Ionen. Nicht an Transferrin gebundenes Eisen katalysiert die Entstehung freier Radikale mit der Folge mitochondrialer Schädigung, Lipidperoxidation, vermehrter Kapillardurchlässigkeit, Vasodilatation und Organschäden	Anfangs Übelkeit, Erbrechen, Bauchschmerz, Durchfall, metabolische Azidose, erhöhte Anionenlücke, Kreislauf- und ZNS-Depression, Hepatitis, Gerinnungsstörungen, in schweren Fällen Krämpfe. Röntgendichte Eisentabletten können u. U. auf Abdomenübersichtsaufnahmen entdeckt werden	Darmspülung nach Ingestion großer Mengen. Endoskopie, ggf. Gastrotomie bei anhaltenden Vergiftungszeichen und im Röntgen nachweisbaren Tabletten. Intravenöse Flüssigkeitszufuhr. Natriumbikarbonat bei Azidose. Desferoxamin intravenös bei Zeichen systemischer Vergiftung und Eisenkonzentrationen > 90 µmol/l (500 µg/dl)
	Methanol	Methanol verursacht ein ähnliches Bild wie die Ethanolvergiftung mit ZNS-Depression und vermehrter Serumosmolalität. Der Metabolit Ameisensäure verursacht metabolische Azidose und retinale Schäden	Anfänglich wie Ethanolvergiftung, Übelkeit, Erbrechen, vergrößerte osmotische Lücke. Verzögert auftretende metabolische Azidose mit Anionenlücke, visuelle (unscharfes Sehen, Blindheit) und retinale (Ödem, Hyperämie) Störungen, Koma, Krämpfe, in schweren Fällen Kreislaufdepression. Manchmal Pankreatitis	Magenausheberung nach kurz zurückliegender Ingestion. Natriumbikarbonat zur Korrektur der metabolischen Azidose. Hoch dosiert Folsäure oder Fomepizol bei metabolischer Azidose, Störungen des Sehens, Methanolkonzentrationen > 6 mmol/l (20 mg/dl) und bei ethanolähnlichen Vergiftungen mit Azidose und vergrößerter Anionenlücke, wenn Konzentrationen noch nicht vorliegen. Hämodialyse bei anhaltender Azidose, fehlender klinischer Besserung und Niereninsuffizienz. Hämodialyse auch wirksam zur Entfernung von Methanol und zur Verkürzung der Behandlungsdauer bei Konzentrationen > 15 mmol/l (50 mg/dl)
	Salizylate	Erhöhte Empfindlichkeit des Atemzentrums auf Änderungen von pO ₂ und pCO ₂ führt zu gesteigertem Atemantrieb. Entkopplung der oxidativen Phosphorylierung, Hemmung von Enzymen des Krebszyklus und Steigerung des Umsatzes von Kohlenhydraten und Fetten erhöhen endogene, nicht gemessene Anionen und verursachen dadurch metabolische Azidose und vergrößerte Anionenlücke	Anfangs Übelkeit, Erbrechen, Hyperventilation, Alkalose und Kaliurie. Anschließend respiratorische Alkalose mit erhöhter Anionenlücke und metabolischer Azidose sowie paradoxer Azidurie. Später Azidose mit ZNS- und Atemdepression. Hirnödem, Lungenödem in schweren Fällen. Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hypokaliämie und Krämpfe können ebenfalls auftreten	Intravenöse Flüssigkeitsgabe, bevorzugt Glukoselösung. Natriumbikarbonat zum Ausgleich der metabolischen Azidose und zur Alkalisierung des Urins in schweren Fällen. Hämodialyse bei Koma, Hirnödem, Krampfanfällen, Lungenödem, Nierenversagen sowie zunehmender klinischer Verschlechterung und bei Salizylatkonzentrationen > 7 mmol/l (100 mg/dl) nach akuter Überdosierung

ZNS-Syndrome

Extrapyramidale Reaktionen	Neuroleptika (siehe oben), einige zyklische Antidepressiva und Antihistaminika	Verringerung dopaminerger ZNS-Aktivität mit konsekutiver Vermehrung cholinergischer Aktivität	Psychomotorische Unruhe, Schwäche, Parkinson-ähnliche Zustände	Oral oder parenteral anticholinerge Wirkstoffe wie Biperiden oder Diphenhydramin
Isoniazid		Interferiert mit Aktivierung und Bereitstellung von Pyridoxal-5-Phosphat, einem Kofaktor der Glutamatdecarboxylase, die Glutamin zu GABA umwandelt, was zu erniedrigten Konzentrationen dieses inhibitorischen Neurotransmitters führt; Komplexbildung und Verarmung an Pyridoxin; Hemmung der NADH-abhängigen Laktat- und Hydroxybutyratdehydrogenasen führt zur Anhäufung dieser Substrate	Übelkeit, Erbrechen, Unruhe, Verwirrtheit, Koma, Krampfanfälle, Atemdepression, Laktat- und Ketoazidose in schweren Fällen	Hoch dosiert i.v. Pyridoxin (Vitamin B ₆) bei Unruhe, Verwirrtheit, Koma und Krämpfen; bei Krämpfen zusätzlich Diazepam oder Barbiturate

Tabelle 473e-4 (Fortsetzung)

Auslösende Substanzen	Beispiel	Mechanismus	Klinisches Bild	Spezifische Behandlung
Lithium		Interferiert mit dem Ionentransport durch die Zellmembran, der Aktivität der Adenylatcyclase und der Na ⁺ /K ⁺ -ATPase sowie der Freisetzung von Neurotransmittern	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Koordinationsstörungen, Hyperkinesien, Enzephalopathie, gesteigerte Reflexe, Myoklonien, Nystagmus, renaler Diabetes insipidus, fälschlich erhöhte Serumchloridkonzentration mit reduzierter Anionenlücke, Koma, Krämpfe, Arrhythmien, Hyperthermie sowie lang anhaltende oder permanente Hirnschädigung und Bewegungsstörungen in schweren Fällen. Verzögerter Beginn nach akuten Intoxikationen, bes. nach Einnahme von Retardformulierungen. Giftwirkungen treten nach chronischer Einnahme bereits bei niedrigeren Lithiumkonzentrationen als nach akuten Ingestionen auf	Darmspülung nach Einnahme großer Mengen. Intravenöse Volumengabe, Hämodialyse bei Koma, Krampfanfällen, schwerer, sich verstärkender oder anhaltender Enzephalopathie oder neuromuskulärer Dysfunktion oder bei Lithiumkonzentrationen > 4 mmol/l nach akuter Ingestion
Serotoninsyndrom	Amphetamine, Kokain, Dextromethorphan, Meperidin, MAO-Hemmer, selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (SSRI), trizyklische Antidepressiva, Tramadol, Triptane, Tryptophan	Förderung der Serotoninfreisetzung, Hemmung der Serotonin-Wiederaufnahme oder direkte Erregung des ZNS und peripherer Serotoninrezeptoren (v. a. 5HT-1 und 5HT-2) allein oder in Kombination	Bewusstseinsveränderungen (Unruhe, Verwirrtheit, Mutismus, Koma, Krämpfe), neuromuskuläre Erregungssteigerung (Reflexsteigerung, Myoklonien, Muskelsteifigkeit, Zittern) und autonome Störungen (Bauchschmerz, Durchfall, Schwitzen, Fieber, Hitzezwallungen, Hypertonie, Mydriasis, Speichelfluss, Tachykardie). In komplizierten Fällen Hyperthermie, Laktatazidose, Rhabdomyolyse und Multiorganversagen	Auslösende Substanz absetzen; Serotoninrezeptorantagonisten wie Cyproheptadin können in schweren Fällen hilfreich sein
Membranaktive Stoffe	Amantadin, Antiarrhythmika (Klasse I und III, einige Betablocker), Neuroleptika (siehe oben), Antihistaminika (v. a. Diphenhydramin), Carbamazepin, Lokalanästhetika (auch Kokain), Opioide (Meperidin, Propoxyphen), Orphenadrin, Chinolinmalaria-mittel (Chloroquin, Hydroxychloroquin, Chinin), zyklische Antidepressiva (siehe oben)	Blockade schneller Natriumkanäle verlängern die Phase 0 (Depolarisation) des kardialen Aktionspotenzials, was zur QRS-Verbreiterung führt und das Auftreten von Reentry-Tachykardien begünstigt. Klasse Ia-, -Ic- und -III-Antiarrhythmika blockieren auch Kaliumkanäle während der Phasen 2 und 3 (Repolarisation) des Aktionspotenzials, verlängern das JT-Intervall und begünstigen das Auftreten früher Nachpotenziale und polymorpher (Torsades de Pointes) Tachykardien. Ähnliche Effekte an neuronalen Ionenkanälen verursachen ZNS-Fehlfunktionen. Einige Substanzen blockieren zusätzlich α-adrenerge und cholinerge Rezeptoren oder weisen opiatähnliche Effekte auf (siehe oben und Kap. 468e)	QRS- oder JT-Verlängerung (oder beide) mit Hypotonie, ventrikuläre tachykarde Rhythmusstörungen, ZNS-Dämpfung, Krämpfe. Anticholinerge Effekte nach Amantadin, Antihistaminika, Carbamazepin, Disopyramid, Neuroleptika und zyklischen Antidepressiva (siehe oben). Opiateffekte nach Meperidin und Propoxyphen (siehe Kap. 468e). Chininvergiftung (Hörverlust, Ohrensausen, Übelkeit, Erbrechen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Kopfschmerz, Schwitzen und Erblindung) nach Malaria-mitteln auf Chinolinbasis	Hypertones Natriumbikarbonat (oder hypertone Kochsalzlösung) bei kardialen Erregungsleitungsstörungen und monomorphen ventrikulären Tachykardien. Lidocain bei monomorphen ventrikulären Tachykardien (außer, wenn durch Klasse-Ib-Antiarrhythmika verursacht). Magnesium, Isoproterenol und Overdrive-Pacing bei polymorpher ventrikulärer Tachykardie. Physostigmin bei anticholinergen Zeichen (siehe oben). Naloxon bei Opiatwirkungen (siehe Kap. 468e). Extrakorporale Verfahren zur Giftentfernung bei einigen Substanzen (siehe Text)

Abkürzungen: ARDS = Adult Respiratory Distress Syndrome; GABA = γ-Aminobuttersäure; MAO = Monoaminoxidase; SIADH = Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion; ZNS = Zentralnervensystem.

DANKSAGUNG

Der Autor dankt Christopher H. Linden und Michael J. Burns, die in vorausgegangenen Auflagen Autoren dieses Kapitel waren.

WEITERFÜHRENDE LITERATUR

- BRENT J: Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med* 360:2216, 2009
- ERICKSON TB et al: The approach to the patient with an unknown overdose. *Emerg Med Clin North Am* 25:249, 2007

FELICE K et al: Intravenous lipid emulsion for local anesthetic toxicity: a review of the literature. *J Med Toxicol* 4:184, 2008

HEARD KJ: Acetylcysteine for acetaminophen poisoning. *N Engl J Med* 359:285, 2008

NELSON LS et al (eds): Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 2010