

**Praktischer Leitfaden zur
Medizinischen Versorgung von
Chemiekampfstoffopfern**



OPCW

Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons

International Cooperation and Assistance Division

Assistance and Protection Branch

2016

Haftungsausschluss

Dieser Leitfaden enthält Informationen, Richtlinien, Diagramme und anderes Material für medizinisches Fachpersonal, welches mit der Behandlung von Opfern chemischer Waffen befasst ist. Er wird der Allgemeinheit zum Zwecke der Information zur Verfügung gestellt, ist aber nicht auf die Verwendung durch die Allgemeinheit hin ausgerichtet. Alle Entscheidungen im Hinblick auf die Behandlung von Patienten müssen mit einem medizinischen Betreuer getroffen und die individuellen Umstände jedes einzelnen Patienten berücksichtigt werden

Die Ansichten und Meinungen, die in diesem Leitfaden und in der empfohlenen Literatur zum Ausdruck gebracht werden, stellen diejenigen der jeweiligen Autoren dar und spiegeln weder den Standpunkt der Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons, OPCW (Organisation für das Verbot chemischer Waffen, OVCW), noch den der an der Erstellung dieses Leitfadens beteiligten Personen wieder. Das Material in diesem Buch soll dem Leser Hilfe leisten bei der Behandlung von Chemiekampfstoffopfern, wobei jedoch von den an der Erstellung des Materials beteiligten Personen der OPCW oder von den Autoren keine Garantie für dessen Richtigkeit übernommen werden kann. Die OPCW und die an der Erstellung dieses Leitfadens beteiligten Personen sind nicht für die Inhalte von Webauftritten Dritter verantwortlich.

Die Informationen in dieser Veröffentlichung sind so präzise gehalten, wie dies der OPCW nach bestem Wissen und Gewissen möglich ist. Dennoch sind die OPCW und die an der Erstellung dieses Leitfadens beteiligten Personen unter keinen Umständen im Hinblick auf die Korrektheit, Genauigkeit oder die Vollständigkeit der Informationen sowie für mögliche Konsequenzen aus deren Anwendung haftbar zu machen.

Inhaltsverzeichnis

Geleitwort des Generaldirektors der OPCW	4-5
Einführende Bemerkungen	6-7
Kapitel 1: Einführung und historischer Überblick	8-22
Kapitel 2: Allgemeine Überlegungen im Hinblick auf den Umgang mit chemischen Opfern	23-47
Kapitel 3: Blasenziehende Hautkampfstoffe (Vesikantien)	48-72
Kapitel 4: Nervenkampfstoffe	73-88
Kapitel 5: Lungenkampfstoffe (Erstickungsgase)	89-103
Kapitel 6: Blutkampfstoffe (Blausäureverbindungen)	104-116
Kapitel 7: Mittel zur Bekämpfung von Unruhen	117-126
Kapitel 8: Giftige Chemikalien biologischen Ursprungs	127-148
Kapitel 9: Zusammenfassung und Ausblick	149-157
Anhang 1: Die Chemiewaffenkonvention	158-160
Anhang 2: Klassen chemischer Kampfstoffe	161-167
Anhang 3: Andere giftige Chemikalien, die als chemische Kampfstoffe Verwendung finden könnten	168-173
Anhang 4: Symptome und Anzeichen der Exposition mit chemischen Kampfstoffen	174-175
Anhang 5: Langfristige Folgen der Exposition mit chemischen Kampfstoffen	176-177
Liste der Abkürzungen und Glossar	178-186
Biographien der Autoren	187-193

Geleitwort

Vor hundert Jahren sah sich die Menschheit auf den Schlachtfeldern in Flandern nahe Ypern einer neuen Art von Kriegsführung gegenüber: Am 22. Oktober 1915 wurden Chemiekampfstoffe zum ersten Mal in großem Stile eingesetzt. Dieser Angriff mit Chemiekampfstoffen war der Beginn einer Methode von Kriegsführung, die im Ersten Weltkrieg immer wieder zum Einsatz kam und weite Verbreitung fand.

Am Ende des Ersten Weltkrieges waren mehr als 1,3 Millionen Menschen dieser chemischen Kampfführung zum Opfer gefallen, und mehr als 100000 dieser Kampfstoffopfer starben kurz nach der Exposition. Tausende der überlebenden Kampfstoffopfer hatten an Langzeitfolgen nach der Exposition mit diesen chemischen Substanzen zu leiden. Besonders waren die Lungen betroffen, was zu lebenslangen Atemproblemen führte.

Tragischerweise war der Erste Weltkrieg nur das Anfangskapitel in einer langen Reihe von chemischer Kampfführung. In den auf den Ersten Weltkrieg folgenden Jahrzehnten lebte die Menschheit unter der stetigen Bedrohung, dass die Kampfstoffe jederzeit wieder in großem Ausmaß erneut zum Einsatz kommen könnten. Trotz des Bemühens der internationalen Gemeinschaft, Chemiewaffen zu verbieten, wurden diese im Laufe des 20. Jahrhunderts in mehreren Kriegen eingesetzt, besonders im Irak-Iran-Krieg vom Regime von Saddam Hussein. Dadurch gab es viele Tausend Opfer unter der Zivilbevölkerung wie unter Soldaten in Städten wie Sardasht und Halabja. Kampfstoffe kamen auch im Bürgerkrieg in Syrien zum Einsatz.

Am Ende eines langen diplomatischen Prozesses zum Verbot von Chemiewaffen, der sich beinahe über ein ganzes Jahrhundert erstreckte, wurde im Jahr 1992 ein Text von der Chemiewaffenkonvention (CWC) vorgelegt und akzeptiert mit dem Ziel, die Welt von sämtlichen Chemiewaffen, die in Lagern lagerten, zu befreien und einen erneuten Einsatz dieser Waffen zu verhindern.

Unter der Schirmherrschaft dieser Chemiewaffenkonvention hat die Organisation für das Verbot von Chemiewaffen (OPCW) ein Verifikations- und Monitorsystem aufgebaut, das großes Vertrauen erzeugt und zu greifbaren Ergebnissen führte. Diese Organisation hat ein Netzwerk zur Unterstützung und zur Absicherung entwickelt, das einen weltweiten Schutz bietet. Dies führte auch zu einer internationalen

Kooperation, die den friedlichen Gebrauch von Chemikalien zum Wohle aller fördert. Im Geiste dieser internationalen Zusammenarbeit und in Anerkennung der Wichtigkeit, den Opfern von Chemiewaffen-Angriffen Unterstützung geben zu können, hat die OPCW dieses Manual in Auftrag gegeben, das die Ärzte, Sanitäter und das Hilfspersonal vor Ort, die sich um die Kampfstoffopfer bemühen, informieren soll.

Die Erarbeitung dieser Leitlinie erfolgte auf Einladung der OPCW durch ein internationales Team von Experten mit Erfahrung auf dem Gebiet der medizinischen Versorgung von Kampfstoffopfern. Unter der Führung von Prof. Balali-Mood erklärten sich die Autoren bereit, viele Stunden an den Manuskripten zu arbeiten und dieses hervorragende Dokument zu rezensieren. Die Zusammenarbeit dieses Teams von Gelehrten wurde unter anderem ermöglicht durch die Großzügigkeit von Dr. Robert Mathews, der den „OPCW den Haag Friedenspreis“ gewann und das Preisgeld dem Treuhandfonds des internationalen Netzwerks der Chemiekampfstoffopfer spendete. Im Namen aller Personen, die von dieser Veröffentlichung profitieren, sei allen Mitwirkenden an dieser wichtigen Arbeit gedankt. Schlussendlich, wenn ich so über den Beitrag der Chemiewaffenkonvention und der OPCW, was die Bemühungen zur Abrüstung über nun 97 Jahre seit dem Waffenstillstand am Ende des großen Krieges betrifft, nachdenke, so ist es mein größtes Anliegen, dass dieser Leitfaden nicht wirklich gebraucht werden muss. Sollte ich mich aber irren, so hoffe ich, dass er als wertvolle Handlungsanleitung für Mediziner und deren Unterstützer für die Behandlung von Kampfstoffopfern dienen und die Leiden aller zukünftigen Opfer dieser ungesetzlichen und unmenschlichen Waffen lindern kann.

Ahmet Üzümcü

Generaldirektor der OPCW

Den Haag, 11. November 2015

Einführende Bemerkungen

Aus der Gewissheit heraus, wie wichtig es ist, Hilfe für Opfer von Chemiekampfstoffangriffen leisten zu können, hat sich die Organisation für das Verbot von Chemiewaffen (OPCW) dafür entschieden, diesen Leitfaden für Ärzte und deren Helfer zu entwickeln.

Im Kapitel 1 dieses Leitfadens wird den Ärzten und ihren Unterstützern eine Einschätzung der Geschichte der Entwicklung von Chemiewaffen und deren Anwendung, der Art der Chemikalien, die dafür Verwendung fanden, und eine kurze Zusammenfassung der internationalen Bemühungen, solche Waffen zu bannen, vorgelegt.

Kapitel 2 behandelt die allgemeinen Überlegungen, wie die Behandlung von Chemiekampfstoffopfern zu organisieren sei, und gibt einen Überblick über das grundlegende Vorgehen des medizinischen Personals nach dem Einsatz eines Chemiekampfstoffes.

Kapitel 3-8 behandeln das spezifische Vorgehen nach dem Einsatz von unterschiedlichen Kampfstoffen:

Blasenziehende Hautkampfstoffe (Vesikantien); Nervenkampfstoffe; Lungenkampfstoffe (Erstickungsgase); Blutkampfstoffe; Mittel zur Bekämpfung von Unruhe (Krawall-Aufruhrbekämpfung; Reizgase); giftige Stoffe biologischen Ursprungs (besonders Rizin pflanzlichen Ursprungs und Saxitoxin marinen Ursprungs). In diesen Kapiteln werden Themen behandelt, die die verschiedenen Klassen der Chemiekampfstoffe einschließlich des Wirkmechanismus, der Symptomatologie nach Exposition sowie der Behandlungsmöglichkeiten betreffen. Wenn immer möglich, wurde das Augenmerk auch auf die Langzeitfolgen der Exposition gegenüber den unterschiedlichen Klassen der Kampfstoffe gerichtet.

Kapitel 9 beinhaltet eine Zusammenfassung der früheren Kapitel und abschließende Kommentare.

Dieses Buch enthält eine Anzahl von Annexen zu Hintergrundinformation über: die Chemiewaffenkonvention; die Klassen von Chemiekampfstoffen, die in diesem Buch behandelt werden; vorläufige Informationen über andere giftige Chemikalien, die als Chemiewaffen missbraucht werden könnten; ein Diagramm, das helfen kann, eine erste Einschätzung bezüglich des zur

Anwendung gekommenen Kampfstoffs zu geben, basierend auf den anfänglichen Symptomen; Informationen über die gesundheitlichen Langzeitfolgen der verschiedenen Chemiekampfstoffe.

Das Buch enthält eine Liste der Abkürzungen und ein Glossar der Fachausdrücke, die in diesem Dokument Verwendung finden.

Die Autoren danken Dr. Shahriar Khateri für seine immerwährende Hilfe sowie dem Sekretariat des Protection Branch der OPCW für dessen Engagement und die unermüdliche Unterstützung unserer Bemühungen. Dies war essentiell für den erfolgreichen Abschluss dieses Unternehmens.

Wir hoffen sehr, dass dieses Buch ein wertvoller Leitfaden für Ärzte und medizinisches Personal bei der Organisation der Hilfe und bei der Behandlung von Chemiekampfstoffopfern werden kann.

Mahdi Balali-Mood

Paul Rice

Jan Willems

Robert Mathews

James Romano

Rene Pita

Horst Thiermann

Kapitel 1

Einführung und geschichtlicher Hintergrund

Der Gebrauch von Gift oder vergifteten Waffen war schon in uralten Zeiten eine Methode der Kriegsführung. Dafür wurden Pfeile oder Speere mit Gift bestückt, Brunnen und Lebensmittel vergiftet, toxische Dämpfe und Rauch eingesetzt. So kam zum Beispiel bereits im 7. Jahrhundert bei der byzantinischen Marine das sogenannte Griechische Feuer, eine Mischung aus Schwefel und Teer, zum Einsatz. Dabei entstanden durch Verbrennung toxische Effekte und Brandwunden. Eine Reihe von weiteren giftigen Chemikalien, z.B. auch arsenhaltige Substanzen, fanden damals Verwendung.

Das Verbot, diese Waffen im Kriegsfall anzuwenden, ist fast so alt wie die Waffen selbst. Das erste überlieferte Dokument ist das Manu-Gesetz aus Indien, rund 500 Jahre vor Christus, das den Gebrauch solcher Waffen untersagte. Ähnliche Gesetze sind aus dem alten China, aus Griechenland, von den Römern und auch im Koran überliefert. Damit wurde bereits in vorgeschichtlicher Zeit per Gesetz ein Verbot von Giften oder vergifteten Waffen bei kriegerischen Auseinandersetzungen zwischen verschiedenen Völkern festgeschrieben.

Vor der raschen Entwicklung der chemischen Industrie im 19. Jahrhundert dachte jedoch niemand daran, giftige Substanzen als Waffen einzusetzen. Dies geschah erst, als es im ausgehenden 19. Jahrhundert möglich wurde, riesige Mengen an Chemikalien zu produzieren. Jetzt kamen Bedenken auf, dass die chemische Industrie instandgesetzt würde, mit einfachen Methoden große Mengen an Giftstoffen zu erzeugen, die man für kriegerische Zwecke einsetzen könnte. Dies führte in der Haager Konvention, die 1899 und 1907 verhandelt wurde, zu der Deklaration, dass von Projektilen, die mit Gift bestückt werden könnten oder die erstickende oder vernichtende Gase freisetzen könnten, Abstand zu nehmen sei.

Im Ersten Weltkrieg wurde allerdings bald klar, dass die Haager Konvention nicht wirksam war, betrachtet man nur den ausufernden Einsatz chemischer Waffen in diesem Krieg. Zu Beginn dieses Krieges wurde von französischer Seite Tränengas (Xylylbromid und Ethylbromacetat) gegen die Deutschen eingesetzt, wobei bald klar wurde, dass dies wenig effektiv war. Das Bild änderte sich schlagartig, als die Deutschen am 22. April 1915 einen massiven Giftgasangriff bei Ypern vortrugen. Mehr als 150 Tonnen Chlorgas, ein Erstickungsgas, wurden freigesetzt und strömten aus 6000 Gaszylindern über mehrere Kilometer verteilt mit dem Wind über die alliierten Streitkräfte hin. Dies hatte Tausende von Verletzten und 5000 Tote sowie einen zeitweiligen Zusammenbruch der alliierten Front zur Folge. Die Auswirkungen dieses Angriffes waren für beide Seiten so überraschend, dass die alliierten Streitkräfte die Front wieder schlossen, bevor die Deutschen ihren Vorteil ausnützen konnten. Später in diesem Jahr wandten die deutschen Militärs ein anderes Erstickungsgas an, das Phosgen, wobei die Verwendung von Gaszylindern ersetzt wurde durch die Bestückung von Artillerie- und Mörsergeschossen mit Giftgas. Anfang 1916 vergalten die Alliierten es den Deutschen, indem sie ihrerseits Erstickungsgas einsetzten. Dies war möglich geworden durch eine massive und rasche Steigerung der Produktion von ausreichend Chlorgas und weiteren giftigen Chemikalien zu Kriegszwecken.



Abbildung 1.1: Soldaten mit Gasmasken gegen Phosgen im Ersten Weltkrieg

Zu Beginn des Jahres 1916 setzten die Franzosen zum ersten Mal den Blutkampfstoff Blausäure ein. Da Blausäure leichter als Luft ist, war es schwierig, eine für die Giftwirkung ausreichende Konzentration auf dem Schlachtfeld zu erzielen, weshalb diese Methode keinen militärischen Vorteil erbrachte. Die Franzosen versuchten daraufhin Zyanchlorid als Waffe einzusetzen, das sich allerdings als nicht so wirksam erwies wie Phosgen. Die große Opferzahl infolge der Giftgasangriffe lag anfangs daran, dass die Soldaten über keinen Atemschutz verfügten. Wenige Monate nach den großangelegten Einsätzen von Chemiewaffen (CW) im April 1915 wurden bereits rudimentäre Gasmasken entwickelt, die die Effektivität der Erstickungs- und Blutkampfstoffe größtenteils reduzierten (Abbildung 1). Dies veranlasste die deutsche Seite, Lost, eine blasenziehende Substanz, als Waffe einzusetzen, die auf alliierter Seite als „Mustard Gas“ (Senfgas) berüchtigt wurde. Bei der ersten Freisetzung nahe Ypern am 12. Juli 1917 forderte Senfgas aufgrund seiner Wirkung an der Haut, den Augen und am Respirationstrakt zahlreiche Opfer (Abbildung 1.2). Daraufhin wurde Senfgas auch von den Franzosen, Briten und Amerikanern eingesetzt. Als Reaktion entwickelte man auf beiden Seiten Schutzanzüge (einschließlich des Gebrauchs von geölten Tüchern, die gegen flüssige Kampfstoffe wirksam waren).



Abbildung 1.2: Zeitweilig erblindete Soldaten nach einem Angriff mit Senfgas im Jahre 1917

Typisch für Senfgas war ein verzögerter Wirkungseintritt zwischen der Exposition und dem Auftreten von Symptomen von bis zu mehreren Stunden. Im Jahre 1917 schließlich entwickelte der amerikanische Chemiker Dr. W. Lee Lewis eine weitere blasenziehende Substanz, die nach ihm als Lewisit bezeichnet wurde. Diese Substanz führte unmittelbar nach dem Hautkontakt zu stärksten Schmerzen. Die USA waren bereit, mit Lewisit bestückte Munition nach Europa einzuschiffen, als im November 1918 ein Waffenstillstand ausgehandelt wurde. Deshalb wurde Lewisit erst vor dem Zweiten Weltkrieg waffenfähig gemacht, jetzt allerdings auch von Japan, Russland, Großbritannien und den USA, und sogar häufig mit Senfgas gemischt, um den Gefrierpunkt desselben herabzusetzen.

Mehr als 1,3 Millionen Menschen (vor allem Frontkämpfer) wurden im Ersten Weltkrieg mit chemischen Waffen verwundet, mehr als 100000 von ihnen kamen kurz nach der Exposition zu Tode. Viele Tausende der Überlebenden hatten für den Rest ihres Lebens unter Langzeitfolgen des Einsatzes der Chemiekampfstoffe zu leiden. Insgesamt wurden mehr als 125000 Tonnen Chemiekampfstoffe auf den Schlachtfeldern ausgebracht. Dieser exzessive Gebrauch von Chemiewaffen während des Ersten

Weltkrieges wurde von der internationalen Gemeinschaft aufs Schärfste verurteilt. So appellierte zum Beispiel am 6. Februar 1918 das Internationale Komitee des Roten Kreuzes an die kriegsführenden Parteien mit folgendem Statement:

Wir möchten heute Stellung nehmen gegen diese barbarische Innovation ... Diese Innovation, nämlich der Einsatz von Erstickungs- und Giftgasen, der, wie es scheint, zu einem unvorstellbaren Ausmaß angestiegen ist Wir protestieren mit der ganzen Kraft unserer zur Verfügung stehenden Autorität gegen diese Art der Kriegsführung, die nur als kriminell bezeichnet werden kann.

Diese Bemühungen führten zu den Verhandlungen von 1925 mit der Unterzeichnung des Genfer Protokolls durch den Völkerbund. Das Protokoll verbot den Gebrauch von chemischen und biologischen Waffen, aber leider nicht die Entwicklung, Produktion und Lagerung. Das Protokoll wurde weltweit durch die meisten Militärmächte ratifiziert mit Ausnahme von Japan und den USA, die schließlich erst im Jahre 1975 beitraten. Viele Staaten, die den Vertrag ratifizierten, taten dies nur unter der Bedingung, dass es ihnen erlaubt sei, Chemiewaffen als Vergeltungsmaßnahme einsetzen zu können, sollten sie damit zuerst angegriffen werden.

Unglücklicherweise verhinderte das Protokoll von 1925 nicht den Einsatz von chemischen Waffen bei internationalen Konflikten. Selbst die Unterzeichnerstaaten schreckten vor ihrem Einsatz nicht zurück (Tabelle 1.1). 1936 und 1937 setzte Italien eine Reihe von Chemiekampfstoffen im Krieg gegen Abessinien ein, darunter Diphenylchlorarsin (das als Tränengas deklariert wurde, obwohl es einen Langzeiteffekt hat) und Senfgas. Dieser Einsatz hatte verheerende Wirkung und hat den Ausgang des Krieges entscheidend beeinflusst, da die Abessinier keinerlei Schutz gegen diese Waffen hatten.

In den 1930er Jahren wurde in der deutschen chemischen Industrie die Forschung zur Entwicklung verbesserter Insektizide vorangetrieben. Dabei wurden die überaus toxischen Organophosphatverbindungen entdeckt. Das Militär wurde darüber in Kenntnis gesetzt, was zur

Entwicklung des Nervengases Tabun und später zu Sarin führte. Tabun wurde zum ersten Mal im Dezember 1936 hergestellt und im Jahr 1939 waffenfähig gemacht. Während des Zweiten Weltkrieges stellte Deutschland mehrere tausend Tonnen Tabun und geringere Mengen Sarin her. Obwohl Deutschland das einzige Land war, das über einen großen Vorrat an Nervenkeampfstoffen im Zweiten Weltkrieg verfügte, hat es diese nicht zum Einsatz gebracht – in der Annahme, dass die Briten ebenfalls Nervenkeampfstoffe produziert hätten. Aus diesem Grund wurde diese Art von Chemiewaffen auf dem europäischen Kriegsschauplatz nie eingesetzt. Allerdings kam es in der Nacht zum 2. Dezember 1943 mit Hautkeampfstoffen zu einem Zwischenfall, als ein deutsches Flugzeug im Hafen von Bari in Süditalien den Frachter SS John Harvey, der Senfgas für einen möglichen Gegenschlag geladen hatte, bombardierte. Die Leckage führte zur Verletzung von 628 Personen mit Senfgas; 69 von ihnen starben, darunter amerikanische Seeleute und viele Zivilisten.

Auf einem anderen Schauplatz, in Japan, hatte man in der Mitte der 1930er Jahre begonnen, riesige Mengen Chemiekampfstoffe herzustellen. Diese wurden im Krieg mit China zwischen 1937 und 1945 auch eingesetzt. Zur Anwendung kamen Blausäure, Phosgen, Senfgas und eine Mischung aus Senfgas und Lewisit. Es gibt Berichte über Tausende chinesische Opfer durch diese Waffen im Rahmen von über 2000 Einsätzen durch die Japaner. Nach Kriegsende wurden diese Chemiewaffen von den Japanern einfach zurückgelassen (Abbildung 1.3), was dann noch jahrzehntelang zu vielen Unfällen in den Lagern mit diesen zurückgelassenen C-Waffen führte. Die Restbestände werden zurzeit unter der Verantwortung der Chemiewaffenkonvention in diesen Lagern vernichtet.



Abbildung 1.3: Ausgrabung und Sicherstellung zurückgelassener japanischer Chemiewaffen in China

Am Ende des Zweiten Weltkrieges wurde das deutsche Chemiewaffenarsenal von den Alliierten übernommen, und viel davon wurde beseitigt entweder durch Verdunsten lassen, Verbrennen in offenen Gräben und durch Versenken im Meer. Geschätzte 200000 Tonnen von C-Waffen, vor allem Senfgas, wurden so im Meer versenkt. Die C-Waffen haben in der Folge zu größeren Gesundheits-, Sicherheits- und Umweltproblemen geführt. An manchen Orten, besonders wenn die C-Waffen auf dem Meeresgrund im relativ flachen Wasser der Ostsee lagen, wurden Fischer dadurch verletzt. In den frühen 1950er Jahren hat die Forschung der Industrie im Vereinigten Königreich bei der Suche nach wirksameren Pestiziden zur Entwicklung von Amiton geführt, das für kurze Zeit in der Landwirtschaft Verwendung fand. Es wurde dann allerdings, wegen seiner Toxizität auch für Säugetiere, vom Markt genommen. Seine Weiterentwicklung, die darin bestand, die Phosphor-Alkoxy-Bindung durch eine Phosphor-Methyl-Bindung zu ersetzen, führte zu einer Steigerung der Toxizität um das Zehnfache. Daraus entwickelte sich die waffenfähige V-Serie von Nervenkampfstoffen mit der wichtigsten Substanz VX, die von den US-Amerikanern waffenfähig aufbereitet wurde. Andere Nationen zogen

nach, und so entstand in der Sowjetunion das sogenannte „Russian-VX“. Es ist wenig überraschend, dass die physikalischen und toxikologischen Eigenschaften von VX und seiner Homologe sich sehr ähneln und die Behandlungsmethoden bei Vergiftungen durch Nervenkampfstoffe der V-Serie weitgehend übereinstimmen.

1968 verendeten mehr als 6000 Schafe, die in der Nähe des US-Truppenübungsplatzes Dugway in Utah grasten, da während einer Übung mit VX im offenen Gelände etwas schiefging. Der anschließende öffentliche Protest führte dazu, dass die US-Armee jegliche Testung von Chemiekampfstoffen im offenen Gelände einstellte. Es kam sogar zur Beendigung der Chemiewaffenproduktion in den USA für die nächsten 20 Jahre. Eine andere Tatsache, die zu öffentlichem Protest führte (sowohl in den USA als auch international), war der verbreitete Einsatz von Tränengas und Herbiziden durch die US-Armee im Vietnam-Krieg. Zu dieser Zeit begründete das amerikanische Militär den Einsatz dieser Chemikalien damit, dass sie nach dem Genfer Protokoll nicht verboten seien. 1975 gab jedoch Präsident Gerald Ford eine Anordnung heraus (11850), die den Gebrauch von Tränengas und Herbiziden im militärischen Konflikt stark einschränkte und ihn nur noch als Abwehrmaßnahme erlaubte. Im gleichen Jahr ratifizierten die USA das Genfer Protokoll.

In den 1960er Jahren entwickelten die USA und die Sowjetunion sogenannte Psychokampfstoffe einschließlich von BZ (Benzilsäureester), das in den USA waffenfähig gemacht wurde. Es gab jedoch große Unsicherheit darüber, ob diese Art von Kampfstoff wirklich wirksam sein würde, weshalb beide Länder ihre Vorräte in den 1980er Jahren vernichteten.

Zwischen 1976 und 1980 hielten die USA und die frühere Sowjetunion verschiedene Treffen ab, um zu einem Übereinkommen zu gelangen, sämtliche Chemiekampfstoff-Vorräte abzuschaffen. Der Erfolg dieser Gespräche ebnete den Weg zu Verhandlungen über eine Chemiewaffenkonvention im Rahmen

der Abrüstungsgespräche der Vereinten Nationen in Genf. Anfang der 1980er Jahre gab es Bedenken, ob nicht doch heimlich Chemiewaffen hergestellt würden. Daraufhin wurde vom UN-Generalsekretär eine entsprechende Untersuchung in Gang gesetzt. Diese Untersuchung führte dazu, dass dem Irak im März 1984 nachgewiesen werden konnte, dass er im Iran-Irak-Krieg in großem Stil Chemiekampfstoffe eingesetzt hatte. Zu Beginn des Krieges setzte der Irak meist Senfgas ein, später jedoch auch den Nervenkampfstoff Tabun (der erste Nervenkampfstoff, der jemals bei Kampfhandlungen eingesetzt wurde), offensichtlich als Versuch, den Vormarsch der iranischen Streitkräfte zu verhindern (Abbildung 1.4).



Abbildung 1.4: Vom UN-Generalsekretär im März 1984 eingesetzte Untersuchungskommission. Die Inspektoren untersuchen gerade einen iranischen Blindgänger, der mit Senfgas bestückt ist.

Im Verlauf des Krieges jedoch wurden die Iraker erfahrener, was die Produktion und Ausbringung chemischer Kampfstoffe betraf, und sie verwendeten diese Waffen jetzt vermehrt als strategische Waffen, leider auch gegen iranische Zivilisten. In diesem Zusammenhang wurde von den Vereinten Nationen klargelegt, dass der Irak mehr als 1800 Tonnen Senfgas, mehr als 140 Tonnen Tabun und mehr als 600 Tonnen Sarin während des Krieges zum Einsatz gebracht hatte. Besonders grausame

Beispiele sind die Verwendung von Senfgas gegen Sardascht, eine Stadt im Nordwesten des Iran, die im Juni 1987 bombardiert wurde, und der Nervenkampfstoff-Angriff mit Sarin gegen das kurdische Dorf Halabja im Norden des Irak 1988 (Abbildung 1.5). Dieser Großeinsatz von Chemiewaffen durch den Irak im Iran-Irak-Krieg in den 1980er Jahren war die treibende Kraft zur Aufnahme von Verhandlungen über die Chemiewaffenkonvention.



Abbildung 1.5: Einwohner von Halabja, die nach dem Nervenkampfstoff-Anschlag mit Sarin auf der Flucht im März 1988 zu Tode kamen

In den 80er Jahren wurden auch die sogenannten „binären“ Chemiewaffen entwickelt. Diese enthalten, in unterschiedlichen Kammern innerhalb der Munition, zwei Schlüsselkomponenten an Chemikalien zur Synthese von Chemiekampfstoffen. Diese werden erst beim Abschuss gemischt, um dann den Kampfstoff entstehen zu lassen (typischerweise Granaten, Raketen und Bomben). Vom Irak wurde ein Konzept entwickelt, um Probleme bei der Herstellung von binärer Munition zu vermeiden, indem man

die Vorläufer-Chemikalien kurz vor der Abfüllung in die Munition schon zusammenmischte.

Chemiewaffen wurden gelegentlich auch schon von Terroristen verwendet. Die wohl berüchtigtste Attacke geschah im März 1995, als die Aum-Shinkyō-Sekte den Nervenkampfstoff Sarin in der U-Bahn in Tokio ausbrachte. Durch diesen Anschlag wurden 13 Personen getötet, mehr als 1000 wurden teils schwer verletzt (Abbildung 1.6)



Abbildung 1.6: Nachwirkung des Nervenkampfstoff-Angriffs auf die Tokioter U-Bahn im März 1995

Am 29. April 1997 trat die Chemiewaffenkonvention endlich in Kraft. Dies bedeutete, dass die Herstellung, die Lagerung und die Anwendung von Chemiewaffen ein für alle Mal verboten wurden. Diese Konvention wurde durch die Organisation für das Verbot von Chemiewaffen (OPCW) umgesetzt. Durch den Beitritt von 192 Staaten gilt diese Konvention beinahe weltweit. Im Oktober 2015 wurden der OPCW die Lagerung von 72525 Tonnen an Chemiekampfstoffen gemeldet. 90 Prozent dieser Chemiewaffen wurden in der Zwischenzeit bereits vernichtet - und dies unter der strikten Aufsicht der OPCW.

Man kann davon ausgehen, dass die noch verbliebenen, sich auf Lager befindlichen Kampfstoffe in Libyen, Russland und den USA bis zu den Jahren 2020-2023 ihrer geplanten Vernichtung zugeführt worden sein werden.



Abbildung 1.7: OPCW-Inspektoren bei der Verifizierung von Chemiewaffen vor ihrer Vernichtung

Im Jahre 2013 erschienen Berichte, dass in Syrien Angriffe mit Sarin stattgefunden haben. Dies war eine unvorhergesehene Herausforderung für die OPCW, da sich Syrien im Bürgerkrieg befand und es nicht der Chemiewaffenkonvention beigetreten war. Dies führte zu einer intensiven Kooperation zwischen der OPCW, den Vereinten Nationen und der WHO, die ihren Ausdruck in einer gemeinsamen Aktion der OPCW und der UN fand, bei der festgestellt wurde, dass Sarin gegen Zivilisten in Syrien eingesetzt worden war. Der größte Angriff mit Chemiewaffen erfolgte am 31. August 2013 mit Raketen auf ein Gebiet, das von der Opposition kontrolliert wurde. Diese Raketen waren mit Sarin bestückt. Berichte darüber verzeichneten den Tod Hunderter Menschen.

Auf Grund massiven Druckes der internationalen Gemeinschaft schloss sich Syrien im September 2013

der Chemiewaffenkonvention an, und es gelang der gemeinsamen OPCW-UN-Mission, die von Syrien angegebenen Chemiewaffen unter sehr schwierigen Verhältnissen zu beseitigen.

Nach der Vernichtung der von Syrien öffentlich angegebenen Waffen, Substanzen, Produktions- und Lagerungsstätten, Misch- und Abfüllstationen, kann man davon ausgehen, dass das „Syrische Chemiewaffenprogramm“ größtenteils unbrauchbar geworden ist. Trotz des Fortschrittes, der bezüglich der Ausschaltung des „Syrischen Chemiewaffenprogramms“ gemacht wurde, gab es in jüngster Zeit noch Angriffe in Syrien mit Chlorgas und anderen toxischen Industriegasen. Eine von der UN ermöglichte OPCW-Mission zur Wahrheitsfindung konnte den vermuteten Gebrauch von Chlorgas in Syrien bestätigen.

Die Vorschriften des Genfer Protokolls von 1925 und der Chemiewaffenkonvention hatten es nicht vermocht, deren Einsatz in Syrien zu verhindern. Allerdings haben es die UN und die OPCW geschafft, den Nachweis des Einsatzes dieser Waffen zu verifizieren, und sie haben Syrien dazu gebracht, der Chemiewaffenkonvention zuzustimmen und sofort die auf Lager befindlichen Waffen zu zerstören. Sie haben damit erreicht, dass das Leben vieler Menschen geschont wurde und dass viel Leid verhindert wurde.

Tabelle 1.1: Informationen zum Gebrauch von Chemiewaffen seit 1915

Krieg	Zeit	Kampfstoff	Ort	Geschätzte Anzahl der Betroffenen*
Erster Weltkrieg	1915–1918	Chlorgas, Phosgen, Blausäure, Senfgas (Lost)	Europa, Mittlerer Osten	> 1,3 Millionen einschließlich >100000 Tote
Russischer Bürgerkrieg	1919–1921	Adamsit, Diphenchlorarsin, Senfgas (Lost)	Russland	unbekannt
Zweiter Marokko-Krieg (Spanien)	1923–1926	Bromethylketon, Chlorpikrin, Senfgas (Lost)	Marokko	unbekannt
Zweiter Italienisch-Abessinischer Krieg	1936–1940	Chlorgas, 2-Chlorazetophenon Diphenchlorarsin, Senfgas (Lost), Phenylchlorarsin	Abessinien	50000–150000
Chinesisch-Japanischer Krieg Zweiter Weltkrieg	1937–1945	2-Chlorazetophenon Diphenylchlorarsin Blausäure Lewisit Senfgas (Lost) Phosgene	Mandschurei	>80000 einschließlich 10000 Tote
Jemenitischer Bürgerkrieg	1963–1967	2-Chlorazetophenon Senfgas (Lost) Phosgene	Jemen	>14000
Vietnam-Krieg	1965–1975	2-Chlorbenzal-malonitril	Vietnam	unbekannt
Iran-Irak-Krieg	1980–1988	2-Chlorbenzal-Malonitril Senfgas (Lost) Sarin Tabun	Iran Nordirak	>100000 >30000 Tote >70000 mit Folgeschäden
Aum-Shinrikyo-Sekte	1994–1995	Sarin VX	Japan	>1000 13 Tote
Syrischer Bürgerkrieg	2013–2015	Sarin Senfgas (Lost) Chlorgas	Syrien	unbekannt

*Genaue Zahlen können oft nicht ermittelt werden, da die Chemiewaffen häufig in Kombination mit konventionellen Waffen eingesetzt werden

1.1. Weiterführende Literatur

United Nations Secretary-General. Chemical and bacteriological (biological) weapons and the effects of their possible use: report of the Secretary-General. New York: United Nations; 1969.

Robinson, Julian Perry. The rise of CB weapons. Volume I in: The problem of chemical and biological warfare. Stockholm: Stockholm International Peace Research Institute; 1971.

World Health Organization. Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance. Geneva: WHO Press; 2004.

The International Committee of the Red Cross in World War I: overview of activities.
Available at: www.icrc.org/en

UNMOVIC Working Document, 'Unresolved disarmament issues: Iraq's proscribed weapons programmes New York: United Nations; March 2003. Available at:
www.fas.org

Official website of the Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons:
www.opcw.org

Kapitel 2:

Allgemeine Überlegungen zum Management von Chemiekampfstoffopfern

Dieses Kapitel soll einen Überblick schaffen über grundsätzliche Konzepte für medizinisches Personal, das in die Bewältigung von Chemiekampfstoff-Zwischenfälle involviert sein könnte. Grundsätzlich bedarf es eines Trainings von Personal und einer vorausschauenden Planung, um solche Zwischenfälle effektiv bewältigen zu können. So kann eine plötzliche Welle von Opfern eines Chemiekampfstoff-Angriffs eine medizinische Einrichtung massiv überfordern.

Besondere Herausforderungen bei der Bewältigung eines Anschlags mit Chemiekampfstoffen sind:

- Rasche Analyse und Identifikation des Kampfstoffes
- Risikovermeidung für das Rettungspersonal durch ausreichende Schutzmaßnahmen sowie
- Absperrungsmaßnahmen mit ausschließlichem Zugang und Ausgang für hinreichend geschützte Helfer
- Dekontamination der Verletzten, um die Opfer vom Kampfstoff zu reinigen und um zu vermeiden, dass die nachgeordneten medizinischen Einrichtungen kontaminiert werden.
- Triage, gekoppelt mit schneller und ausreichender Behandlung der Betroffenen sowie einer Antidottherapie vor Ort und fortgeführt in der Klinik, um die Schwere der Erkrankung zu mildern und Todesfälle zu vermeiden.

Dabei ist das medizinische Personal immer ausreichend darauf vorzubereiten, dass beim Massenansturm auch psychogene Reaktionen bei einem Großteil der Betroffenen im Vordergrund stehen können.

Die Bewältigung von Angriffen mit Chemie ist kein statischer, sondern ein dynamischer Prozess mit dem Ziel, die Retter nicht zu gefährden, den Betroffenen rasche und wirksame Hilfe zukommen zu lassen und eine effektive Kontrolle über die Lage zu gewinnen. Ein grundlegendes Katastrophen-

Management ist in Abbildung 2.1 dargestellt. In dieser Abbildung werden folgende Phasen im Ablauf eines solchen Katastrophenfalls dargelegt:

- Vorsorge zur Verhinderung beziehungsweise Schadensbegrenzung: Vorbereitungen treffen, bevor etwas passiert, um Anschläge durch eine Risiko- beziehungsweise Gefährdungsanalyse zu verhindern.
- Maßnahmen zur Gefahrenabwehr: Einschätzung vom ersten Hinweis bis zur der Entwicklung eines Planes, um den chemischen Zwischenfall unter Einschluss der Erfassung der Fähigkeiten und Möglichkeiten auf lokaler, regionaler und nationaler Ebene unter Kontrolle zu bringen. Dazu bedarf es der Trainingsprogramme und Notfallpläne und der Etablierung einer Koordination zwischen den verschiedenen Hilfsorganisationen und Behörden, so dass diese leicht unter ein gemeinsames Kommando- und Kontrollsystem gestellt werden können. Einsatzpläne sollten möglichst einfach gehalten und klar vermittelt werden, da komplizierte Pläne nur schwer umzusetzen sind.
- Reaktionszeit: Der Katastrophenplan wird in der schnellstmöglichen Zeit umgesetzt. Die Zeit bis zur Reaktion hängt von der Notfallvorsorge ab.
- Wiedererholungsphase: Schließlich werden Maßnahmen getroffen, die zu einer Wiederherstellung der Situation vor dem Ereignis führen. Dazu gehören die richtige Beseitigung der gefährlichen Chemikalien, die Flächensanierung der Einsatzstelle und die weitere Unterstützung der Betroffenen.
- Eine medizinische Behandlung bleibt in allen Phasen wichtig, wobei die Phasen und die Dauer sich in Abhängigkeit von der Art beziehungsweise der Natur des Zwischenfalls überlappen können.

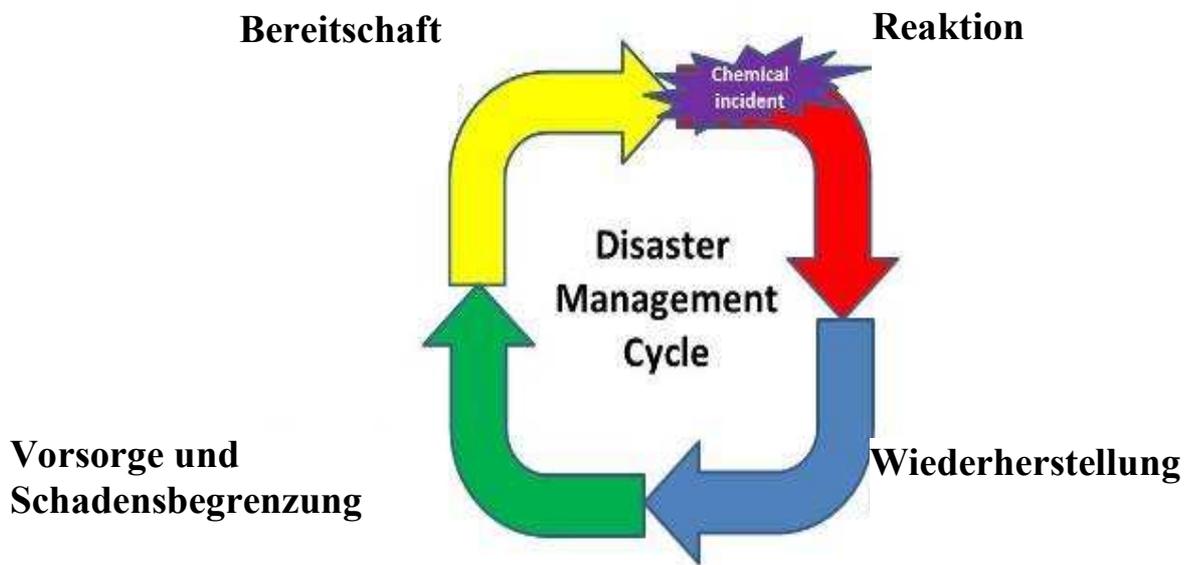


Abbildung 2.1: Grundsätzlicher Ablauf eines Katastrophen-Management

Disaster Management Cycle = Zyklus zur Bewältigung der Katastrophe

Chemical incident= Chemischer Zwischenfall, Chemieunfall, Chemischer Anschlag Chemiekampfstoffeinsatz

2.1. Identifikation und Sichtung

Bei einem Zwischenfall mit einem Kampfstoff ist es zunächst unwahrscheinlich, dass die Einsatzkräfte, Ärzte oder Sanitäter die Identität des vorliegenden Stoffes kennen, außer es gab eine Warnung durch Geheimdienste oder von Seiten der Justiz. Eindeutige Untersuchungsergebnisse von analytischen Laboratorien aus Umweltproben oder klinischen Proben liegen zu einem frühen Zeitpunkt in der Regel noch nicht vor, und es braucht Zeit, bis sie den Einsatzkräften zur Verfügung stehen.

Es gibt eine Vielzahl verschiedener Bestimmungsmethoden für eine rasche Vorort-Analytik von Chemiekampfstoffen. Diese schließen unter anderem diese Methoden ein:

- Enzymatische Methoden
- Photoionisationsdetektion
- Fourier-Transform-Infrarotspektroskopie (FTIR)
- Raman-Spektroskopie
- Gaschromatographie/Massenspektrometrie

Alle diese portablen Analyseverfahren führen unabhängig von ihrer Technologie gelegentlich aufgrund ihrer Sensitivität beziehungsweise ihrer Selektivität zu falsch positiven oder falsch negativen Ergebnissen.

Kommt nur eine analytische Methode zum Einsatz, so erhält man nur ein vorläufiges Ergebnis, während der Einsatz unterschiedlicher Technologien zu verlässlicheren Befunden führt; dies gilt besonders, wenn die Gaschromatographie/Massenspektrometrie Verwendung finden kann. (Abbildung 2.2)



Abbildung 2.2 OPCW-Inspektor bei einer Übung in der Tschechischen Republik bringt zwei verschiedene Detektionsmethoden zur Anwendung, um ein „verlässliches“ Ergebnis zu erhalten.

Während die meisten Detektoren Nervenkampfstoffe und Loste erfassen, können sie doch häufig andere Kampfstoffe nicht erfassen. Obwohl die meisten dieser Geräte für den militärischen Einsatz entwickelt wurden und obwohl sie auch in manchen Notfalleinrichtungen vorhanden sein mögen, können sie bei einer zivilen Einsatzlage zu falschen Ergebnissen führen.

Aufgrund aller dieser Überlegungen, einschließlich der Tatsache, dass die Geräte zum Nachweis nicht überall sofort zur Verfügung stehen, und weil die Spezifität und Sensitivität unzulänglich sein können, bleibt nichts anderes übrig, als sich der Diagnose aufgrund der vorliegenden Symptomatik anzunähern. Kapitel 3-8 dieses Buches beschreiben die klinische Symptomatik der einzelnen Kampfstoffe und bieten Hilfe für die Sichtung an.

Medizinisches Personal sollte geschult sein, die Leitsymptome einer Vergiftung durch die unterschiedlichen Kampfstoffe zu kennen, um entsprechende Triage-Maßnahmen einleiten zu können. Die Sichtung soll dabei helfen die Dringlichkeit für eine Dekontamination und für eine Behandlung zu erkennen. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass die Natur und der zeitliche Ablauf der Symptome variieren können, nicht nur aufgrund der Dauer der Exposition, sondern auch aufgrund des Expositionsweges. Dies muss bei differentialdiagnostischen Überlegungen und beim Sichtungsprozess berücksichtigt werden. So gilt zum Beispiel, dass Nervenkampfstoffe oder Blausäuregas nach Aufnahme über die Atemwege schlagartig ihre Wirkung entfalten und einer sofortigen Therapie bedürfen.

Die Differentialdiagnose erstreckt sich auch auf indirekte Auswirkungen der Exposition, wie etwa den Hitzestress durch das Tragen von Schutzkleidung, psychologische Effekte und unter Umständen sogar auf die Wirkung von Antidoten, die fälschlicherweise verabreicht wurden, z.B. die Anwendung von Autoinjektoren, obwohl kein Nervenkampfstoff vorlag. Probleme können auch dadurch entstehen, dass die Betroffenen sowohl durch Kampfstoffe als auch durch konventionelle Waffen verwundet wurden.

Dieses Buch enthält außerdem Informationen über spezifische Antidote für die verschiedenen Chemiekampfstoffe. Ihre Verfügbarkeit ist von unterschiedlichsten Faktoren abhängig, wie von

lokalen, regionalen, nationalen Umständen und vor allem auch von den politischen Gegebenheiten, da man nicht immer bereit ist, Geld für Prävention auszugeben. Auch polizeiliche Maßnahmen können den Ablauf eines Einsatzes beeinflussen. Stehen keine Antidote zur Verfügung, so ist nur eine symptomatische Therapie möglich

Tabelle 2.1: Sichtung von Chemiekampfstoff-Verletzten

Sofortbehandlung (Immediate)
<i>Hautkampfstoffe (Blasenziehende Substanzen)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Mäßige (oder schwere) Atemnot.
<i>Nervenkampfstoffe</i> <ul style="list-style-type: none"> • Patient spricht, kann nicht gehen wegen Atemnot, Zuckungen und/oder Übelkeit und Erbrechen. Mäßige bis schwere Beeinträchtigung bei zwei oder mehreren Organsystemen (z.B. pulmonal, gastrointestinal, muskulär). Kreislaufsystem nicht betroffen. • Patient spricht nicht (bewusstlos), kann nicht gehen; Kreislauf intakt. • Patient spricht nicht (bewusstlos), kann nicht gehen; Kreislauf insuffizient (wenn Therapiemöglichkeiten vorhanden Sofortbehandlung; wenn Therapiemöglichkeiten nicht vorhanden in Kategorie aufgeschobene Behandlung einteilen).
<i>Lungenkampfstoffe</i> <ul style="list-style-type: none"> • Atemnot (wenn schwer: Atemhilfe und sonstige Hilfe, wenn vorhanden).
<i>Blutkampfstoffe</i> <ul style="list-style-type: none"> • Patient in schlechtem Zustand (bewusstlos, krampfend oder nach Krampfanfall, mit oder ohne Atemstillstand), jedoch ausreichende Kreislaufverhältnisse.
Verzögerte Behandlung (delayed)
<i>Hautkampfstoffe (Blasenziehende Substanzen)</i> <ul style="list-style-type: none"> • Hautläsionen zwischen 5 und 50 Prozent der Körperoberfläche (bei Flüssigkampfstoff); Augen betroffen; Atemprobleme erst mehr als 6 Stunden nach Exposition.
<i>Nervenkampfstoffe</i> <ul style="list-style-type: none"> • Patienten, die eine schwerwiegende Exposition überlebt haben und das Bewusstsein und die Spontanatmung wiedererlangt haben.
<i>Lungenkampfstoffe</i> <ul style="list-style-type: none"> • Patienten mit verzögert auftretenden Atemproblemen (länger als 4 Stunden).
<i>Blutkampfstoffe</i> Patienten, die gegenüber Blausäuregas exponiert waren und nach mehr als 15 Minuten noch leben.
Geringfügige Behandlung
<i>Hautkampfstoff</i>

Hautläsionen von weniger als 5 Prozent der KOF (bei Exposition gegenüber Flüssigkeit) an unkritischen Hautpartien; geringfügige Beteiligung der Augen; geringfügige pulmonale Beteiligung.
<i>Nervenkampfstoffe</i> Patienten können sprechen und laufen; geringfügige Wirkung wie Miosis und Naselaufen.
<i>Blutkampfstoffe</i> Patienten, die Blausäuregas gegenüber exponiert waren, aber keine Symptome zeigen.
<i>Aufgeschobene Behandlung</i> <i>Hautkampfstoffe</i> Hautläsionen größer als 50 Prozent der KOF (bei Exposition gegenüber Flüssigkeit); schwere pulmonale Beteiligung.
<i>Nervenkampfstoffe</i> Keine Kommunikation; gangunfähig; kreislaufinsuffizient (wenn eine länger aggressive Therapie möglich erscheint, als Sofortbehandlung klassifizieren).
<i>Lungenkampfstoffe</i> Mittelschwere bis schwere Verletzung der Atemwege mit früher Symptomatik (< 4 Stunden nach Exposition).
<i>Blutkampfstoffe</i> Kreislaufstillstand.
<i>*Modifiziert nach Sidell, 1997 und Tuorinsky et al. 2008</i>

23. Schutzmaßnahmen

Die wichtigste Ressource nach einem Angriff mit Chemiekampfstoffen ist ausreichendes medizinisches Personal. Anders als bei anderen Einsätzen ist es deshalb besonders wichtig, dass die Retter nicht selbst zu Opfern werden. Eine persönliche Schutzausrüstung (PPE) ist die erste Voraussetzung für einen

Einsatz in kontaminierter Umgebung. Die Schutzausrüstung (PPE) umfasst ein Atemgerät und Schutzkleidung, die auch Handschuhe und Stiefel einschließt. Von der Umluft unabhängige Atemgeräte sind von besonderer Bedeutung, da Kampfstoffe generell ihre größte und rascheste Wirkung über den und am Atemtrakt haben.

Normalerweise ist medizinisches Personal erst gefragt, wenn die vergifteten Patienten aus der kontaminierten Umgebung entfernt und dekontaminiert worden sind. Gelegentlich kann es jedoch notwendig werden, dass Ersthelfer wie die Feuerwehr oder die Polizei medizinisches Personal beigeordnet haben, um die Einsatzkräfte medizinisch zu betreuen und eine erste Lageeinschätzung vorzunehmen. In diesen Fällen benötigen diese Personen ebenfalls Schutzausrüstung, die sie beim direkten Kontakt mit der Schleimhaut, der Haut oder der Kleidung des Opfers beziehungsweise den Ausdünstungen schützen (besonders in engen geschlossenen Räumen).

Medizinische Betreuung unter Vollschutz ist allerdings schwierig wegen der eingeschränkten Sicht, Beweglichkeit, Fingerfertigkeit und Kommunikationsmöglichkeit. Auch bedeutet Arbeiten unter Vollschutz eine Steigerung des Stoffwechsels, was wiederum zu Hitzeproduktion und mangelnder Abgabe von Hitze, die der Körper erzeugt, mit der Gefahr eines Hitzschlages führt. Die Situation für die Helfer kann durch die Umgebungsbedingungen wie hohe Temperaturen, hohe Luftfeuchtigkeit, geringe Ventilation, was zu einem vermehrten Schwitzen mit rascher Dehydratation führt, noch verschlechtert werden. Es dürfen nur Personen, die körperlich äußerst fit und im Umgang mit Vollschutz trainiert sind, bei entsprechender Gefahrenlage eingesetzt werden.

Die Kriterien für den Einsatz entsprechender Schutzkleidung variieren von Land zu Land. Die am häufigsten verwendeten Kriterien sind die von der OPCW in Trainingskursen vorgegebenen Kriterien,

entsprechend der Klassifikation der US Environmental Protection Agency (EPA) mit vier Stufen. Diese Stufen variieren je nach der Notwendigkeit für einen Atemschutz oder Hautschutz und sind abhängig von der Giftigkeit der ausgebrachten Substanz und deren Konzentration.

Tabelle 2.2: *Klassifikation des Atemschutzes und der Schutzkleidung, wie von der US EPA empfohlen*

<i>Grad des Atemschutzes</i>	<i>Schutzkleidung</i>	<i>Einsatzszenario</i>
A Umgebungsluftunabhängiger Atemschutz mit Druckluft-Atemgerät (SCBA)	<ul style="list-style-type: none"> • Voll eingekapselte chemikalienresistente Schutzkleidung Chemikalienresistente doppelte Behandschuhung, Stiefel/Schuhe 	<ul style="list-style-type: none"> • Unbekannte potentiell giftige Substanz • Bekannte gefährliche Substanz von hoher Konzentration mit dem Risiko, Spritzer abzubekommen, voll einzutauchen
B Umgebungsluftunabhängiger Atemschutz mit Druckluft-Atemgerät (SCBA)	<ul style="list-style-type: none"> • Nicht eingekapselte chemikalienresistente Schutzkleidung mit Haube • Chemikalienresistente doppelte Behandschuhung, Stiefel/Schuhe 	<ul style="list-style-type: none"> • Bekannte Substanz mit geringer Behandschuhung • Umgebungsluft enthält weniger als 19,5 Prozent Sauerstoff
C Voll- oder Halbmaske mit entsprechenden Filtern (Gasmasken)	<ul style="list-style-type: none"> • Nicht eingekapselte Chemikalienresistente Schutzkleidung mit Haube • Chemikalienresistente doppelte Behandschuhung, Stiefel/Schuhe 	<ul style="list-style-type: none"> • Bekannte Substanz in bekannter Konzentration, die durch entsprechende Filter zurückgehalten werden kann • Hautkontakt und Aufnahme über Haut unbedenklich, mindestens 19,5 Prozent Sauerstoff in der Umgebungsluft
D Kein Schutz nötig	<ul style="list-style-type: none"> • Normale Arbeitskleidung, keine Gefahr bekannt 	



Abbildung 2.3: Schutzbekleidung (PPE), abgestuft nach den Empfehlungen der US EPA

Level A der EPA-Klassifikation sollte zur Anwendung kommen, wenn die ausgebrachte Substanz noch nicht identifiziert ist oder wenn sie bekannt ist und bei der vorliegenden Konzentration von einer Schädigung der Atemwege, der Schleimhaut und der Haut auszugehen ist. Die Grad-A-Ausrüstung umfasst einen eingekapselten gasdichten, chemikalienresistenten Schutzanzug mit Doppel-Behandschuhung und chemikalienresistenten Schuhen/Stiefeln und einem umgebungsluftunabhängigen Atemschutz mit Druckluftatemgerät. Beim Auftreten eines Lecks bewirkt der positive innere Druck, dass der Luftfluss nur von innen nach außen und nicht in umgekehrter Richtung erfolgen kann.

Grad-B-Schutzbekleidung kommt zum Einsatz, wenn zwar maximaler Atemschutz erforderlich ist (einschließlich Sauerstoffmangel in der Umgebungsluft), aber ein geringerer Hautschutz notwendig ist.

Grad C hat dieselbe Schutzbekleidung wie Grad B, allerdings ist hier ein Atemschutz mit Maske

und Filter (ARP air purifying respirator) anstelle des umgebungsluftunabhängigen Atemschutzes (SCBA) ausreichend. Es gibt verschiedene Klassen und Typen von Filtern mit einem Farbsystem, was erlaubt, die Filter den unterschiedlichen chemischen Substanzklassen zuzuordnen.

Grad D entspricht der normalen Arbeitskleidung. Chirurgische Masken, Kittel und gewöhnliche chirurgische Handschuhe gehören ebenfalls zur Grad-D-Ausrüstung. Sie ist auf keinen Fall ausreichend, wo Chemiekampfstoffe ausgebracht worden sind.

2.4. Befehlsstruktur und Ernstfallbewältigung

Pläne zur Reaktion auf Anschläge mit Chemikalien sollten einer einzigen Einsatzleitung mit standardisierter integrierter Befehlsstruktur unterworfen sein, die aus Teams verschiedener Disziplinen und Behörden zusammengesetzt ist. In diesem System müssen die Aufgabe und die Verantwortlichkeit eines jeden Teammitglieds genau definiert sein (vertreten sind Medizinisches Personal, Feuerwehr, Polizei und Katastrophenhelfer), am besten in Abstimmung mit den nationalen Katastrophenplänen. Dabei ist ein gutes Kommunikationssystem zwischen allen Beteiligten für das Gelingen entscheidend. Die Pläne sollten entsprechend den Ergebnissen aus Übungen auf den neuesten Stand gebracht werden.

Verschiedene Nationen haben unterschiedliche Bewältigungsstrategien. So bietet die OPCW zum Beispiel das ICS (incident command system) als Unterstützung und Training in Kursen an. Dieses System koordiniert alle Hilfsmaßnahmen, die für die Bewältigung von Chemikalienanschlägen notwendig sind, mittels einer gemeinsamen Einsatzleitung (IC unified incident commander).

Die Basisstruktur des ICS besteht aus vier Untereinheiten: operative Einheit, Planungseinheit, logistische Einheit und Finanz-Verwaltungseinheit (Abb. 2.4). Der IC wird durch einen Pressesprecher (public information officer PIO), einen Sicherheitsoffizier und einen Verbindungsoffizier unterstützt, die alle beratend zur Seite stehen und die Öffentlichkeit und außenstehende Behörden informieren.

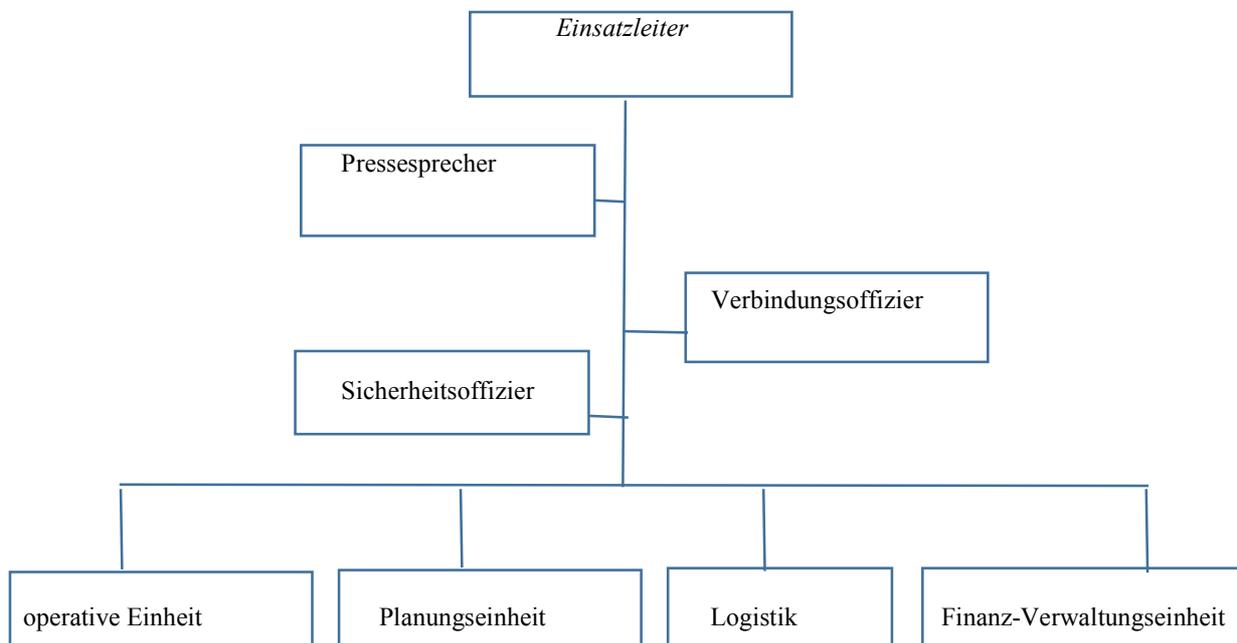


Abbildung 2.4: Grundstruktur der Befehlskette bei Anschlägen

Die operative Einheit setzt die Anordnungen des Einsatzleiters am Einsatzort um, kooperiert mit der Planungseinheit, die die Lageeinschätzung und die Hilfsmöglichkeiten analysiert. Die logistische Einheit organisiert den Personaleinsatz, den Einsatz der vorhandenen Ausrüstung und der Transportmittel. Die Finanz- und Verwaltungseinheit ist zuständig für die Beschaffung und Finanzierung der notwendigen Hilfsmittel.

2.4.1 Versorgung vor der Krankenhausaufnahme

Um eine Kontamination der Umgebung zu vermeiden, empfiehlt die OPCW die Kriterien der EPA zu übernehmen, die darin bestehen, am Einsatzort drei Zonen einzurichten (Abbildung 2.5):

- *Sperrzone/Heiße Zone*: Bezirk, der unmittelbar mit Kampfstoff verseucht ist und der flüchtigen oder flüssigen oder festen oder auch eine Kombination aus allen drei Chemiekampfstoffen enthält. Die Sperrzone wird durch eine Grenzlinie zwischen der inneren Heißen Zone und der äußeren Gefahrenzone (warm zone) markiert (hot line).
- *Zone mit reduzierter Kontamination/Warme Zone/Gefahrenzone*: Gebiet, in dem Dekontaminationsmaßnahmen stattfinden, wobei noch geringe Kontamination vorhanden sein kann.
- *Hilfszone/Kalte Zone/Sicherheitszone*: Zone frei von Kontamination. Eine Dekontaminationslinie kennzeichnet die Grenze zwischen Warmer und Kalter Zone.

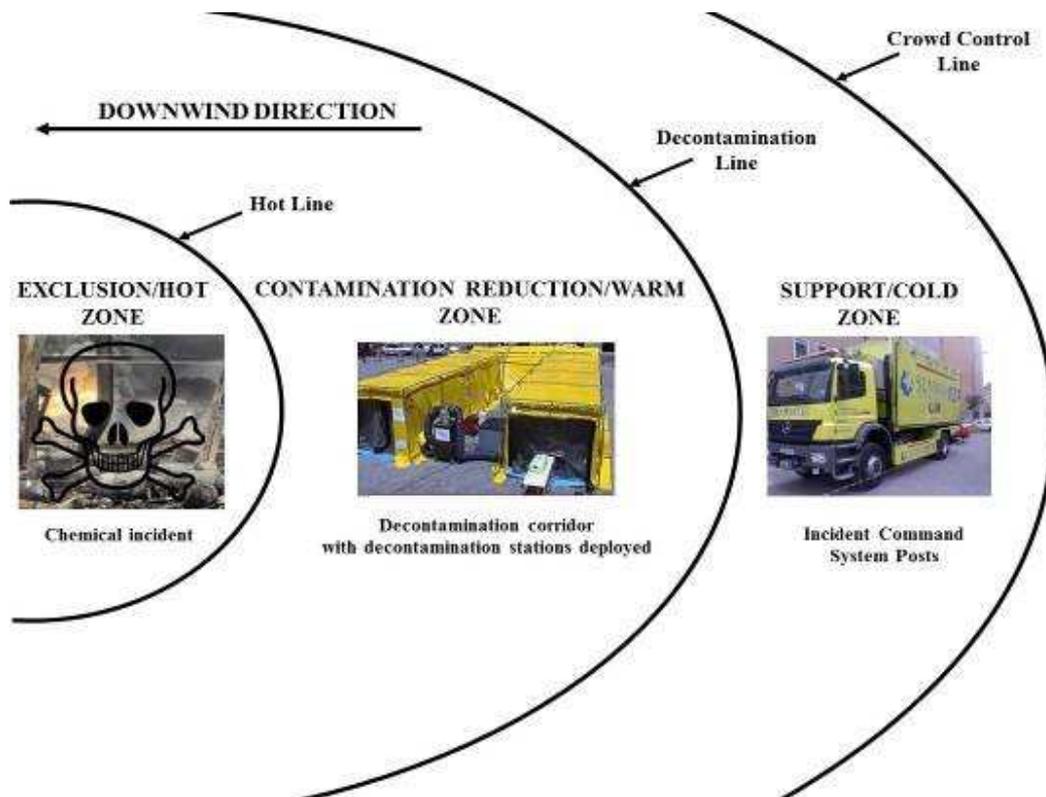


Abbildung 2.5: Aufgeteilte Zonen bei Kampfstoffanschlägen

Downwind Direction = In Windrichtung (leewärts); Exclusion = Sperrzone; Hot line = Grenze zur „Heißen Zone“; Chemical Incident = Chemieunfall oder Chemieanschlag; Contamination reduction/Warm Zone = geringere Kontamination, „Warme Zone“; Decontamination corridor with decontamination station deployed = Dekontaminationskorridor mit aufgestellter Dekontaminationseinrichtung; Decontamination line = Grenze zur „Warmen Zone“; Crowd control line = Absperrung gegenüber Gaffern; Support/Cold Zone = Versorgungs- kalte Zone; Incident command System Posts = Stellungen der Einsatzleitung

Der Katastrophenplan muss festlegen, wer die Verantwortung für die Einteilung und Abstände der verschiedenen Zonen trifft, und polizeiliche Maßnahmen müssen dafür sorgen, dass niemand ohne Berechtigung die Zonen betritt (Absperrungsmaßnahmen). Nur Feuerwehrleute, Spurensicherer und Rettungspersonal mit maximaler Schutzkleidung dürfen die Heiße Zone betreten. Ausgebildetes medizinisches Personal kann ausnahmsweise zur Unterstützung mitkommen. Normalerweise befindet sich das medizinische Personal jedoch mit Schutzkleidung (PPE Grad B- C) in der Warmen Zone, um dort die Triage und erste medizinische Hilfsmaßnahmen zur Stabilisierung der Patienten vor der

Dekontamination durchzuführen. Medizinisches Personal, das in der Warmen Zone arbeitet, muss, wie oben erwähnt, Schutzkleidung des Grades B oder C je nach Gefährdungslage tragen, wodurch die medizinischen Maßnahmen eingeschränkt sein können. Damit wird klar, dass der Platz für Ärzte und Rettungspersonal sich vorwiegend in der Kalten Zone (nicht kontaminierten Zone) befindet. Nur speziell geschultes und trainiertes Personal unter taktischer Überwachung darf in der Heißen beziehungsweise Warmen Zone aktiv werden.

Für gewöhnlich wird die Größe der Warmen Zone danach festgelegt, wie sich die Gesamtsituation weiter entwickelt und über welchen Bereich sich der Dekontaminations-Korridor mit den verschiedenen Dekontaminationseinrichtungen erstreckt. Die Größe der Kalten Zone wird dadurch bestimmt, wieviel Platz für die Kommandozentrale, für Transportmittel und unterstützendes Personal benötigt wird.

Den Umfang der Heißen Zone festzulegen ist nicht unkompliziert, da verschiedenste ineinandergreifende Einwirkungen vorliegen können. Deshalb sollte das Einsatzteam aus Experten verschiedener Fachrichtungen bestehen, die sich festlegen, aber auch entsprechend anpassen können, um die Einsatzleitung zu beraten. So kann zum Beispiel das Emergency Response Guidebook 2012 (ERG2012), ein Wegweiser, der von verschiedenen Nationen verwendet wird, zusammen mit den Trainingskursen der OPCW zum Einsatz kommen. Allerdings dienen diese Leitlinien vorwiegend der Bewältigung von Transportunfällen auf Straße beziehungsweise Schiene und weniger für Kampfstoffanschläge.

Tabelle 2.2 zeigt die Abstände, die nach der Ausbringung von verschiedenen Kampfstoffen beziehungsweise toxischen Industriechemikalien nach ERG2012 eingehalten werden sollten. Die Einsatzzeiten müssen aufgezeichnet werden, um Übermüdung, Dehydratation und Hitzestress bei den Einsatzkräften zu vermeiden. Die Einsatzpläne sollten so ausgelegt werden, dass die Rotation des Personals genau festgelegt ist.

Tabelle 2.3 Anfängliche Absperrung und Sicherheitsabstand, basierend auf dem Leitfaden des Notfallschutzes von 2012

Anfängliche Absperrung und Sicherheitsabstand

Chemikalie	Geringer Chemikalienaustritt ¹			Großer Chemikalienaustritt ²		
	Sperrzone ³ (in m)	Schutzausrüstungszone ⁴		Sperrzone ³ (in m)	Schutzausrüstungszone ⁴	
		Tag (in km)	Nacht (in km)		Tag (in km)	Nacht (in km)
Senfgas	30	0,1	0,1	60	0,3	0,4
Lewisit	30	0,1	0,3	100	0,5	1,0
Sarin	60	0,4	1,1	400	2,1	4,9
Soman	60	0,4	0,7	300	1,8	2,7
Tabun	30	0,2	0,2	100	0,5	0,6
VX	30	0,1	0,1	60	0,4	0,3
Chlorgas	60	0,4	1,5	500	3,0	7,9
Phosgen	150	0,8	3,2	1000	7,5	11,0+
Diphosgen	30	0,2	0,7	200	1,0	2,4
Blausäure	60	0,3	1,0	1000	3,7	8,4
Chorcyan	150	1,0	3,8	800	5,7	11,0+
Choraceto-phenon (CN)	30	0,1	0,2	60	0,3	1,2
CS Tränengas	30	0,1	0,6	100	0,4	1,9
BZ-Gas	60	0,4	1,7	400	2,2	8,1

¹ Geringer Chemikalienaustritt beschreibt das Leck in einer kleinen Verpackungseinheit wie z.B. in einer Tonne, die bis zu 200 l Flüssigkeit enthält. Beim Austritt von Nervenkampfstoffen, Hautkampfstoffen oder BZ-Gas werden bis zu 2 kg als gering betrachtet ERG2012.

² Unter einem großen Chemikalienaustritt versteht man das Leck in einer großen Verpackungseinheit oder in vielen kleineren Verpackungseinheiten. Beim Austritt von Nervenkampfstoffen, Hautkampfstoffen oder BZ-Gas werden bis zu 25 kg als groß betrachtet ERG2012.

³ Die anfängliche Sperrzone beschreibt einen Bereich, in dem Personen gefährlichen (windabgewandt) oder sogar lebensgefährlichen Konzentrationen (im Wind) an Giftstoffen ausgesetzt sind.

⁴ Die Schutzausrüstungszone definiert das Gebiet im Wind unterhalb der Sperrzone, in der Personen handlungsunfähig werden und sich nicht mehr selbst schützen können und/oder bereits ernste oder irreversible gesundheitliche Schäden erlitten haben.

2.4.2 Behandlung im Krankenhaus

Krankenhäuser müssen in die Katastrophenplanung mit einbezogen werden. In diesen Plänen muss berücksichtigt werden, dass die Patienten nicht in das nächstliegende Krankenhaus verbracht werden, sondern dass die Patienten jeweils nach der Aufnahmekapazität der einzelnen Kliniken verteilt werden. Hierfür bedarf es einer stetigen Rückmeldung über die noch verfügbaren Betten, so dass die Patienten gleichmäßig verteilt werden können. Eine gute Kommunikation ist auch Voraussetzung für die richtige Verteilung der Patienten auf geeignete Auffanggebiete. Die Einbeziehung aller medizinischen Einrichtungen in die Behandlungsplanung garantiert, dass nach der Identifikation des Kampfstoffes auch alle ausreichend und richtig informiert werden, so dass die entsprechende Behandlung auch mit Antidoten gewährleistet werden kann.

Die Krankenhäuser sollten über eigene Katastrophenpläne verfügen. Nach deren Aktivierung ist es die erste Aufgabe, dass entsprechendes Sicherheitspersonal die Einweisung spontan auflaufender Patienten und ankommender Rettungsfahrzeuge in bestimmte Aufnahmezonen übernimmt. Dabei muss darauf geachtet werden, dass noch kontaminierte Patienten von selbst in den Kliniken auftauchen, so dass auf dem Klinikgelände eine Dekontaminationszone entsprechend der Warmen Zone eingerichtet werden muss, wie sie weiter unten noch besprochen werden wird. Diese Zone sollte unbedingt außerhalb der Notfallaufnahme und außerhalb des zentralen Klinikgebäudes, am besten an einem vorher im Plan schon festgelegten Ort, bestimmt werden. Das Klinikpersonal, das mit diesen möglicherweise kontaminierten Patienten in Kontakt kommt, sollte mit Schutzkleidung des Grades C ausgestattet sein.

2.5. Dekontamination

Das Ziel der Dekontamination ist es, schnell und effektiv die toxischen Konzentrationen einer Substanz in den unkritischen Bereich abzusenken und die Giftstoffe vom Personal und den Einrichtungsgegenständen zu entfernen. Dieses Ziel wird durch eine mechanische Entfernung und durch eine chemische Inaktivierung erreicht. Dies ist besonders nach der Exposition gegenüber flüssigen Nervenkampfstoffen von Bedeutung, die sehr schnell durch die Haut in den Körper eindringen, oder bei Senfgas (LOST), das innerhalb von Minuten zu Zellschädigungen an der Haut führt. Dabei kann jede Situation unterschiedlich sein, und die Art und Weise der Dekontamination hängt stark von der Art und Menge des ausgebrachten Kampfstoffes ab.

Es wird geschätzt, dass ungefähr 80 Prozent an Dekontamination allein durch das Ablegen der Kleidung erreicht wird, da die Fasern in der Kleidung flüssige Chemikalien und Chemikaliendämpfe einfangen und halten können. Das Ablegen von Kleidung und die Entfernung von Schmuck und Armbanduhren außerhalb der Behandlungszentren reduziert das Ausgasen von toxischem Gas und erhöht die Verdunstung aller flüssigen Schadstoffe von der Haut der Patienten. Allerdings ist beim Entkleiden darauf zu achten, dass saubere Körperpartien dabei nicht verunreinigt werden.

Hautdekontaminationsmittel sind käuflich erwerbbar, allerdings kann eine einfache Dekontamination alleine schon durch das Abwaschen der Haut mit Seife und Wasser, indem die Haut abgespült und abgewischt wird, erreicht werden (Rinse-wipe-rinse technique). Bei Beteiligung der Augen müssen diese ausgiebig mit physiologischer Kochsalzlösung gespült werden. Wenn Kontaktlinsen vorhanden sind, müssen diese vorher entfernt werden. Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Haare, da dort dampfförmige Substanzen zurückgehalten werden und die Verdunstung von Flüssigkeiten behindert wird. Eine Dekontamination mit absorbierendem Puder (z.B. Fuller's Erde) ist besonders effektiv an der Haut, die von flüssigen Substanzen betroffen ist. Bei einer kombinierten Verletzung kann eine

Spülung des verletzten Gebietes die rasche Absorption des Giftes durch die Haut verhindern.

Die Dekontamination von Betroffenen verhindert eine weitere Aufnahmen des Giftes und die Ausbreitung des Giftes auf andere Personen und Einrichtungen. Medizinische Hilfsmaßnahmen sind entscheidend für die Bewältigung eines Kampfstoffangriffes, und eine Dekontamination von Opfern vor der Evakuierung hilft zu verhindern, dass medizinisches Personal, Rettungsfahrzeuge und Krankenhäuser kontaminiert werden.

2.5.1 Dekontaminationseinheiten

Keine Person und kein Betroffener darf die Heiße Zone verlassen, ohne vorher durch den Dekontaminationskorridor gegangen zu sein. Auch sollte niemand, der sich in der Heißen Zone aufgehalten hat, ohne Dekontamination ein Krankenhaus betreten dürfen. Abbildung 2.6 zeigt das Schema einer Basis-Dekontaminations-Einrichtung. Grad-C-Schutzkleidung scheint an den Dekontaminations-Stationen ausreichend, obwohl unter Umständen je nach Szenario ein höhergradiger Schutz notwendig werden kann.

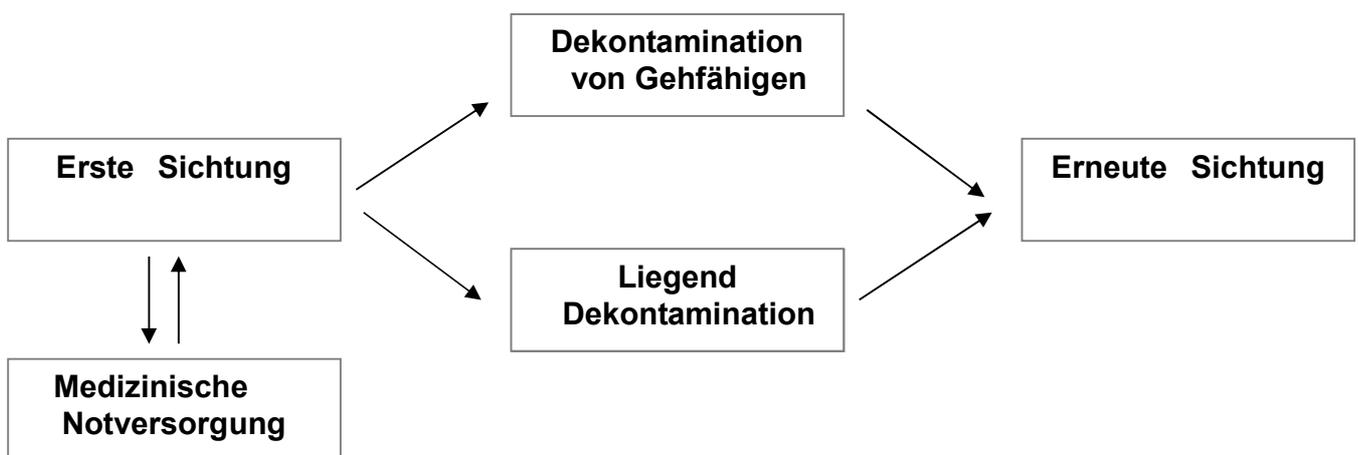


Abbildung 2.6: Schema für die Basis-Dekontaminations-Einrichtung

Die betroffenen Patienten müssen vor oder nach der ersten Sichtung registriert werden. Dabei müssen, wenn möglich, die Personalien, wenn nicht möglich, ein Synonym aufgenommen werden (Anmerkung des Übersetzers) und die persönlichen Sachen gesondert und gesichert aufbewahrt werden (wenn sie dekontaminiert werden können, können sie später zurück gegeben werden). Wenn immer möglich, sollten Kinder und Eltern oder Bezugspersonen gemeinsam durch den Dekontaminations-Prozess geschleust werden.

Einige Dekontaminations-Einrichtungen verfügen über ein System zur Erfassung der Kontamination durch Detektoren, die sich am Eingang befinden. Wenn damit eine Person für „sauber, clean“ erklärt werden kann, darf sie den Dekontaminations- Bereich verlassen. Allerdings bestehen Defizite beim Erfassen von Chemikalien durch diese Detektoren, auch kostet das Messen viel Zeit, wodurch bei einem Massenansturm der gesamte Dekontaminations-Prozess in die Länge gezogen werden würde.

Wenn genügend medizinisches Personal zur Verfügung steht, kann eine erste Sichtung Patienten, die am dringendsten dekontaminiert werden müssen, erkennen. Sind die Patienten schwer betroffen, so sollte vor Ort eine Stelle eingerichtet werden, an der medizinische Notmaßnahmen gewährleistet werden können, bevor noch eine Dekontamination durchgeführt wird. Diese Notmaßnahmen bestehen vor allem in einer Kreislauf- und Beatmungstherapie. Dafür ist es notwendig, dass die Helfer mit entsprechender Schutzkleidung mit Atemschutz ausgerüstet sind. Auch muss die Ausrüstung einschließlich etwaiger Antidote vorhanden sein (Atemmasken mit Filter, umluftunabhängige Beatmungsgeräte, geeignet für kontaminierte Gebiete, und Antidote in Autoinjektoren oder bereits aufgezogen in Spritzen). Ohne eine solche Ausrüstung kann vor Ort nur sehr beschränkt Hilfe geleistet werden.

Dekontaminations-Einrichtungen müssen in zwei Reihen aufgebaut sein. Eine Reihe dient der Dekontamination von gehfähigen Patienten, die sich selbst durch die Spül-Wisch-Spülmethode („Rinse-wipe-rinse“) mit Hilfe oder unter Anleitung dekontaminieren können. Die zweite Reihe hat Spezialliegen für Patienten, die nicht mehr fähig sind zu gehen und die für die Dekontamination ganz auf Hilfe angewiesen sind. Diese Art der Dekontamination ist zeitaufwendig. Es existieren hierfür kommerziell erhältliche Dekontaminationsstraßen (zum Aufstellen ist Zeit und Material und der Transport zum Ort notwendig), auf denen die Liegen über eine Laufrolle bewegt werden können. Die Betroffenen werden dann nacheinander wie auf einem Fließband mit mehreren Duscheinrichtungen geduscht, wenn möglich, in verschiedenen Zelten, um den unterschiedlichen Geschlechtern die Privatsphäre zu erhalten. Die Liegen müssen einen Ablauf in Form von Perforationen an der Auflagefläche besitzen (Anmerkung des Übersetzers).

Manche Dekontaminations-Einheiten verfügen auch noch über Detektoren am Ende der Dekontamination, mit denen der Erfolg der Behandlung gemessen werden kann. Wie bereits oben bei der Eingangskontrolle erwähnt, sind diese Systeme von nur sehr eingeschränktem Wert, da sie nicht für alle denkbaren Chemikalien zur Verfügung stehen.

Die Patienten, die nach der Dekontamination in der Sauberen Zone (clean zone) angekommen sind und keinerlei Symptome mehr aufweisen, können entlassen werden, allerdings mit der Anweisung, sich sofort wieder zu melden, falls doch noch mit Verzögerung Symptome auftreten sollten. Hierfür ist eine Registrierung der Personalien und der Kontaktadresse nötig. Symptomatische Patienten werden in der Sauberen Zone weiterhin einer fortlaufenden Sichtung unterworfen, um die Behandlungspriorität und Transportpriorität für sie festzulegen.

2.6. Weiterführende Literatur

Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Managing hazardous materials incidents: a planning guide for the management of contaminated patients, Vols. I, II and III. Atlanta: Department of Health and Human Services; 2000.

Kaszeta D. CBRN and HAZMAT incidents at major public events: planning and response. Hoboken: John Wiley and Sons; 2013.

Keyes DC, Burstein JL, Schwartz RB, Swienton RE, editors. Medical response to terrorism: preparedness and clinical practice. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.

Macintyre AG, Christopher GW, Eitzen E Jr., Gum R, Weir S, DeAtley C, Tonat K, Barbera JA. Weapons of mass destruction events with contaminated casualties: effective planning for health care facilities. JAMA 2000; 283:242–249.

Marrs TC, Maynard RL, Sidell FR, editors. Chemical warfare agents: toxicology and treatment. 2nd ed. Chichester: John Wiley and Sons; 2007.

Pita R, Ishimatsu S, Robles R. Actuación sanitaria en atentados terroristas con agentes químicos de guerra: más de diez años después de los atentados con sarín en Japón (1ª parte). Emergencias 2007; 19:323–336.

Pita R, Ishimatsu S, Robles R. Actuación sanitaria en atentados terroristas con agentes

químicos de guerra: más de diez años después de los atentados con sarín en Japón (2ª parte). *Emergencias* 2007; 19:337–346.

Romano JA Jr., Lukey BJ, Salem H, editors. *Chemical warfare agents: chemistry, pharmacology, toxicology, and therapeutics*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group; 2008.

Sidell FR. Triage of chemical casualties. In: Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR, editors. *Medical aspects of chemical and biological warfare*. Washington DC: Office of the Surgeon General, 1997; 337-349.

Transport Canada, U.S. Department of Transportation, Secretaría de Comunicaciones y Transportes de México, Centro de Información Química para Emergencias de Argentina. *2012 Emergency response guidebook: a guidebook for first responders during the initial phase of a dangerous goods/hazardous materials transportation incident*; 2012. Available at <http://www.tc.gc.ca/eng/canutec/guide-menu-227.htm>

Tuorinsky SD, Caneva DC, Sidell FR. Triage of chemical casualties. In: Tuorinsky SD, editor. *Medical aspects of chemical warfare*. Washington DC: Office of the Surgeon General, 2008; 511-525.

World Health Organization. *Initial clinical management of patients exposed to chemical weapons (Interim Guidance Document)*. Geneva: WHO Press; 2014.

Kapitel 3

Blasenziehende Hautkampfstoffe (Vesikantien)

3.1. Einführung

Blasenziehende Kampfstoffe werden aus zwei Gründen eingesetzt, zum einen, um möglichst viele Tote und Verwundete zu erzielen, zum zweiten, um die gegnerischen Truppen zu zwingen, volle Schutzkleidung zu tragen. Dies führt dazu, dass die Fähigkeit zu kämpfen stark eingeschränkt wird und dass die gegnerischen Truppen kampfunfähig gemacht und nicht unbedingt getötet werden sollen, obwohl dies bei entsprechender Exposition durchaus möglich ist. Darüber hinaus führt diese Art von Vergiftung zum Verbrauch aller vorhandenen medizinischen Ressourcen, was zum Zusammenbruch der Versorgung in den spezialisierten Gebieten des Gesundheitswesens wie etwa der Verbrennungseinheit und der Intensivmedizin führt. Blasenziehende Substanzen können so eingedickt werden, dass sie persistent bleiben und auf Dauer ganze Gebiete, Schiffe, Flugzeuge, Fahrzeuge oder Ausrüstungsgegenstände kontaminieren.

Die blasenziehenden Substanzen umfassen Schwefellost (Schwefelgas H oder HD, was sich auf destilliertes Senfgas bezieht), Stickstofflost (HN-Stickstoffsenfgas) und die Arsen enthaltenden blasenziehenden Substanzen wie Lewisit (L), die gerne auch als Mischungen mit H benützt wurden. Zu

diesen Substanzen gehören auch die halogenierten Oxime wie Phosgenoxim (CX), deren Eigenschaften sich grundsätzlich von den anderen blasenziehenden Substanzen unterscheiden und die in diesem Kapitel nicht weiter besprochen werden sollen.

Diese blasenziehenden Substanzen schädigen die Haut, aber auch jeden anderen Teil der Körperoberfläche, mit dem sie in Kontakt kommen. Sie entfalten ihre Wirkung an den Augen, Schleimhäuten, Lungen, der Haut und den blutbildenden Organen wie dem Knochenmark und der Milz. Sie schädigen den Respirationstrakt, wenn sie inhaliert werden, und verursachen Durchfall und Erbrechen, wenn sie oral aufgenommen werden. Sie führen zur Knochenmarksdepression, und sie schädigen die Keimzellen.



Abbildung 3.1: John Singer Sargents klassisches Ölgemälde von 1918, das den Einsatz von Senfgas bei Ypern im Ersten Weltkrieg darstellt

3.2 Senfgase (Loste)

Senfgas (Lost) wurde im Ersten Weltkrieg extensiv eingesetzt (Abb. 3.1) und kam in neuerer Zeit im

Iran-Irak-Krieg zum Einsatz. (Abb. 3.2) Protektion gegen diese Substanzen ist nur mit voller Schutzausrüstung möglich. Eine Atemschutzmaske schützt allein die Augen und die Lungen, schützt aber nicht ausreichend gegen systemische Wirkungen. Extrem langsam heilende Wunden der Haut und weitere Effekte bedeuten eine schwere Belastung für die medizinische Versorgung.

Schwefellost ist die bekannteste dieser Substanzen. Schwefellost wurde zum ersten Mal 1822 synthetisiert, seine blasenziehenden Eigenschaften wurden Mitte des 19. Jahrhunderts entdeckt. Es wurde zum ersten Mal 1917 als Chemiekampfstoff bei Ypern in Belgien eingesetzt, wovon sein französischer Name Yperite herrührt. Schwefellost hat die chemische Bezeichnung 2,2-Di(chlorethyl)sulfid. In Deutschland hat es die Bezeichnung Lost nach Lommel und Steinkopf von der Herstellerfirma. In den USA erhielt Schwefellost das Symbol HD als Destillat; diese Abkürzung soll im Weiteren in diesem Kapitel verwendet werden. Im Jahre 1935 wurde festgestellt, dass die blasenziehende Wirkung erhalten blieb, wenn das Schwefelatom durch ein Stickstoffatom ersetzt wurde. Daraufhin wurde es möglich, Stickstofflose mit ähnlichen Eigenschaften zu synthetisieren:

(1)

-ethyl-2,2'Di(chlorethyl)amin, (HN1)

(2)

-methyl-2,2'Di(chlorethyl)amin, (HN2)

(3)

,2',2''Tri(chlorethyl)amin, (HN3)

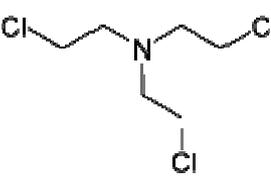
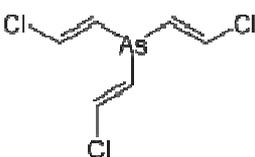
Alle diese Stickstofflose sind alkylierende Substanzen, und HN2 wurde 1935 als erstes Chemotherapeutikum eingeführt. HN3 ist vom militärischen Standpunkt aus der Hauptrepräsentant

dieser Stickstofflose und der einzige, der als Chemiekampfstoff eingesetzt werden könnte. HN scheint weniger toxisch als HD zu sei

3.2.1. Physikalische und chemische Eigenschaften

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Senfgase sind in Tabelle 3.1 unten aufgeführt.

Tabelle 3.1: Physikalische und chemische Eigenschaften der Loste

Eigenschaften	Schwefellost	Stickstofflost	Lewisit
Erscheinungsbild	Farblose, leicht gelbe Flüssigkeit, ausgasend farbloser Dampf	Dunkel gefärbte Flüssigkeit, ausgasend farbloser Dampf	Dunkelölige Flüssigkeit ausgasend farbloser Dampf
Chemische Formel	$C_4H_8Cl_2S$	$C_6H_{12}Cl_3N$	$C_2H_2AsCl_3$
Strukturformel	$Cl-CH_2-CH_2-S-CH_2-CH_2-Cl$ 		
Molekulargewicht	159,08	204,54	207,32
Dichte (g.cm ⁻³) (25° C)	1,27	1,24	1,88
Schmelzpunkt (° C)	14,45	-3,7	-1,2
Siedepunkt (° C)	217,5	257,2	195,9
Dampfdichte	5,5	7,1	7,2
Dampfdruck	0,11	0,011	0,35
Flüchtigkeit (mg.m ⁻³)	92 (0° C) 610 (20° C) 910 (25° C) 2860 (40° C)	13 (0° C) 76 (20° C) 121 (25° C) 390 (40° C)	330 (0° C) 2300 (20° C) 3900 (25° C) 12000 (40° C)

3.2.2. Nachweis

Loste können mit verschiedenen Methoden detektiert werden. Flüssige Substanzen können für den individuellen Gebrauch mittels Ein- und Drei-Farbstreifen-Testung nachgewiesen werden. Geräte für das Monitoring von dampfförmigem Gefahrstoff und für die Testung von Wasser stehen ebenfalls zur Verfügung. Für die biomedizinische Verifikation von Losten bedarf es hochspezialisierter Labore, die über sehr spezielle Methoden zum Nachweis unter anderem der Substanz selbst als auch ihrer Metaboliten und Proteinaddukten verfügen.

3.2.3. Schutzmaßnahmen

Normale Kleidung gewährt geringen oder überhaupt keinen Schutz vor Losten. Der einzig funktionierende Schutz besteht in einer Maske mit Filter, einer Level-A-Schutzkleidung und Sicherheitstiefeln. Wegen der langsamen Aufnahme von Losten in die verschiedenen Materialien muss die Kleidung regelmäßig gewechselt werden. Hautcremes zum Schutze vor Kampfstoffen wurden im Zweiten Weltkrieg entwickelt und nachfolgend in einigen NATO-Ländern zu effektiveren Schutzcremen weiterentwickelt und eingesetzt. Es gibt kein Medikament, das die Wirkung von Senfgas auf der Haut oder den Schleimhäuten verhindern könnte.

2.4 Dekontamination

Die Exposition gegenüber Senfgas wird wegen der Latenz und dem symptomfreien Interwall unmittelbar nach dem Hautkontakt oft nicht sofort bemerkt. In jüngerer Zeit wurde von verschiedenen Streitkräften **Reactive Skin Detection Lotion (RDSL)**, als Produkt zur Dekontamination von Chemiekampfstoffen, T-2-Mykotoxinen und vielen anderen, den Pestiziden verwandten Stoffen eingeführt, um diese von der Haut zu entfernen oder auf der Haut zu neutralisieren. Die Genehmigung zur Anwendung wurde von der FDA und den entsprechenden australischen Behörden erteilt, in Europa erfolgte eine CE-Zertifizierung.

a) *Dekontamination der Schleimhäute und der Augen*

Die Substanzen für die Hautdekontamination sind im Allgemeinen zu stark reizend, als dass sie auf Schleimhäuten oder an den Augen angewandt werden könnten. Das betroffene Gewebe sollte sofort reichlich mit Wasser gespült werden. Die Augen sollten ebenfalls mit viel Wasser (Augenspülflasche, falls vorhanden) oder, wenn bevorratet, mit isotonischer Natriumbikarbonatlösung (1,26%) beziehungsweise mit isotonischer Kochsalzlösung (0,9%) gespült werden.

b) *Hautdekontamination*

Jeder Helfer sollte über Mittel für die Hautdekontamination verfügen. Diese basieren auf einer physikalischen Absorption oder auf einer Kombination zwischen einer physikalischen Absorption und einer chemischen Inaktivierung. Die physikalische Absorption kann durch absorbierenden Puder erreicht werden. Rettungskräfte, die möglicherweise mit Chemiewaffen zu tun haben, sollten sich mit RSDL bevorraten.

Wenn nicht anderes zur Verfügung steht, muss eine große Menge Wasser Verwendung finden, mit der die toxische Substanz einerseits verdünnt, andererseits weggespült werden kann. Allerdings ist zu betonen, dass dies nur eine unvollständige Maßnahme ist und dass dadurch bei unzureichender Menge an verwendetem Wasser die Substanz sogar nur weiter über die Haut verteilt wird.

3.2.5. Wirkmechanismus

Der exakte Wirkmechanismus der Loste ist nicht völlig geklärt. Jedoch ist klar, dass die wesentliche Wirkung von Schwefellost und Stickstofflost darauf beruht, viele für den Zellmechanismus wichtigen Moleküle zu alkylieren. Beide Loste sind bifunktionale alkylierende Wirkstoffe und ihre Bindung an die DNS erzeugt folgende Effekte:

Auf Grund seiner relativen Instabilität wird N7-alkyliertes Guanin aus der DNS entfernt. Bei der Replikation von DNS fehlt dieses Purin (apurinisch), und damit gibt es kein Template für die Replikation der DNS, was zu einem fehlerhaften Einbau von Nukleotiden in der RNS führt. Dadurch entstehen Mutationen, und es werden funktionslose Proteine synthetisiert.

Im Gefolge dieses DNS-Schadens können die Reparaturmechanismen in der Zelle versagen, was wiederum zu einer fehlerhaften DNS-Replikation führen kann.

(1)

Es kommt zu Quervernetzungen, vorwiegend zwischen zwei Guaninen der DNS-Stränge, was eine wichtige Rolle bei der Zytotoxizität von Schwefellost und Stickstofflost spielt. Auch dieser Mechanismus behindert die DNS-Replikation.

3.2.6. Toxizität

Drei unterschiedliche Niveaus biologischer Wirkung können nach der Exposition gegenüber Losten unterschieden werden: Zytostatische, mutagene und zytotoxische Effekte. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass diese Effekte auf einer Reaktion mit der Zellwand und lebenswichtigen Enzymen beruhen. Der Wirkmechanismus der Loste ähnelt zum Teil dem der ionisierenden Strahlung, weshalb sie auch den radiomimetischen Verbindungen zugeordnet werden. Zellen mit hoher Proliferationsrate sind am stärksten betroffen. Dies umfasst die Basalzellen der Haut, die blutbildenden Zellen und die Schleimhautzellen, die den Gastrointestinaltrakt auskleiden.

3.2.7 Symptomatologie

a) Augen

Die Augen sind empfindlicher gegenüber Senfgas als der Respirationstrakt, die Lunge oder die Haut. Geringe Effekte sind schon bei Konzentrationen unterhalb der Riechschwelle eine Stunde nach der Exposition zu erwarten. Nach einer Latenz von 4-12 Stunden treten nach mäßigerer Exposition Tränenfluss und ein Fremdkörpergefühl in den Augen auf. Die Konjunktiven und die Augenlider röten sich und schwellen an. Eine starke Exposition führt innerhalb von 1-3 Stunden an den Augen zu massiven Schädigungen.

b) Haut

Das Leitsymptom der Senfgas-Vergiftung ist die Latenz, ein symptomfreies Intervall zwischen der

Exposition und dem Auftreten von Beschwerden. Die Dauer des Intervalls hängt von der Höhe und der Art der Exposition sowie von der individuellen Empfindlichkeit ab. Sie wird auch von der Umgebungstemperatur beeinflusst. Hohe Temperaturen sowie eine feuchte, dünne, empfindliche Haut, die nach außen abgedeckt ist, führen bei einer bestimmten Dosis schneller und zu stärkeren Läsionen, als wenn dies nicht der Fall ist. Manche Leute sind empfindlicher gegenüber Senfgas als andere. Die Hautschäden treten sowohl nach Exposition gegenüber gasförmigem als auch flüssigem Lost auf.

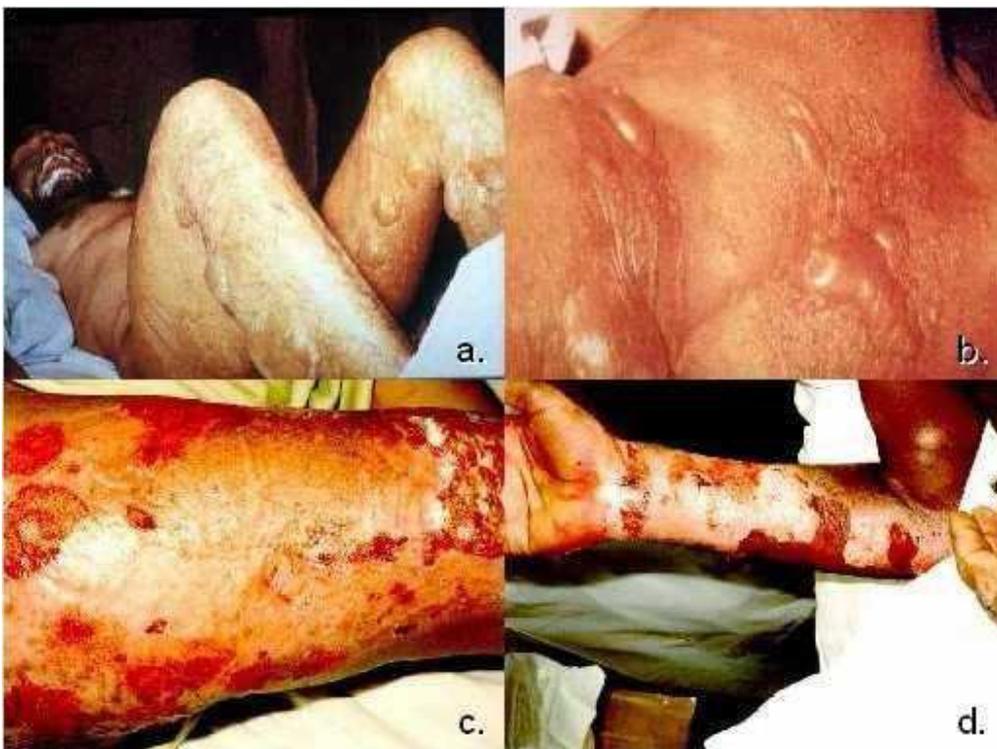


Abbildung 3.2: a. und b. Betroffene iranische Soldaten mit großflächigen flüssigkeitsgefüllten Blasen der typischen Manifestation der Schwefellost-Vergiftung auf der Haut. c. Großflächige Schwefellost-Läsionen am Oberschenkel nach der Ruptur mehrerer großer Blasen und früh auftretende Entwicklung einer Infektion des entstandenen nekrotischen Geschwürs. d. Teilweise verheilte Lost-Läsion am Unterarm mit dem typischen Abschälen der Epidermis, umgeben von Zonen mit Unter- und

Überpigmentation.

Abfolge der Hautveränderungen nach Lost-Exposition, wie sie für gewöhnlich gesehen werden:

(1) *Erythem (2–48 Stunden nach Exposition)*. Oberflächliche Rötung der Haut, was dem Exanthem bei Scharlach ähneln kann. Anfangs entwickelt sich ein leichtes Hautödem mit intensivem Juckreiz. Die Abfolge erinnert an einen Sonnenbrand.

(2) *Blasenbildung*. Auf das Erythem folgt die Bildung von vielen kleinen Blasen, die zu größeren Blasen zusammenfließen können. Die Blasen selbst erzeugen kaum Schmerzen, obwohl sie sich durch den Druck unangenehm anfühlen können. Blasen an Ellenbogen und Knien, die gebeugt werden, erschweren die Bewegung. Senfgas-Blasen sind empfindlich, sie brechen beim Kontakt mit dem Bettlaken oder Verbandsmaterial auf oder beim Transport der Verletzten. Ableger neuer Blasen können sich noch 14 Tage nach der ursprünglichen Exposition plötzlich ausbilden.

(3) *Tiefe Verätzungen führen zum Verlust der Epidermis*. Dies geschieht vor allem an den Augenlidern, dem Penis und dem Skrotum, weil die Epidermis dort besonders dünn, einer natürlichen Feuchte ausgesetzt und oft okkludiert ist.

Die Regeneration dieser Gewebe erfolgt sehr langsam. Sie kann Wochen bis mehrere Monate dauern, also wesentlich länger sein als nach anderen physikalischen Noxen oder Verätzungen. Es kommt zur Narbenbildung, die Haut bleibt brüchig und ist für mechanischen Druck anfällig. Das Endresultat ist allerdings häufig besser als bei schweren thermischen Schädigungen.

Auch der systemische Flüssigkeitsverlust nach Hautverletzungen durch Senfgas ist deutlich geringer als der bei schweren Verbrennungen, weshalb die Gesamtprognose besser ist.

c) *Atemwege*

Senfgas beschädigt sämtliche Schleimhäute des oberen und unteren Respirationstraktes. Nach einer durchschnittlichen Latenzzeit von 4–8 Stunden (in Abhängigkeit von der Dosis und der Expositionszeit auch zwischen 2 und 48 Stunden) kommt es zu Reizerscheinungen und Schwellungen im Nasenrachenraum sowie in der Trachea und in den großen Bronchien.

Die Symptomatologie beginnt mit Naselaufen, Brennen im Rachenraum und Heiserkeit. Der Schmerz behindert den Patienten beim Abhusten. Wenn das Abhusten gelingt, so handelt es sich um einen trockenen Husten mit reichlichem Auswurf. Die Bronchialsekretion, zusammen mit nekrotischem Material aus Bronchialschleimhaut, kann die Atemwege verlegen; Rasselgeräusche und ein vermindertes Atemgeräusch ergeben sich dadurch bei der Auskultation. Es kommt zu starker Atemnot. Der Schaden in den tiefen Atemwegen bereitet ungefähr nach 48 Stunden den Boden für eine Bronchopneumonie. (Häufig bleibt die Entzündung jedoch auf das Bronchialsystem beschränkt. Erfahrung des Übersetzers)

d) *Gastrointestinaltrakt*

Die orale Aufnahme von kontaminiertem Essen führt zu Symptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Magenschmerzen, Durchfall und Entkräftung. Dies führt dazu, dass die Verletzten keine Nahrung aufnehmen. Aufgrund des Verlustes an Wasser und Elektrolyten bei einer lang andauernden Diarrhoe kann es zum hypovolämischen Schock kommen.

e) *Systemische Wirkung*

Senfgas, das systemisch, egal über welchen Weg, einschließlich über eine schwere Hautläsion aufgenommen wird, führt zu einem ähnlichen Bild wie bei einem Strahlenschaden: Es entwickeln sich Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Leukopenie und eine Anämie. Kommt es zu dieser Entwicklung, so ist kaum ein Überleben möglich.

3.2.8. Therapie der Senfgas-Verletzungen

a) Vorbeugung

Es gibt kein Medikament, das die Folgen einer Senfgas-Exposition verhindern könnte.

b) Therapie

Es gibt keine spezifische Therapie der Verletzungen durch Senfgas. Das Ziel der Behandlung ist es, die Symptome zu lindern, Infektionen zu verhindern und die Heilung zu fördern.

c) Augenläsionen

Die Verletzungen des Auges durch Lost sind äußerst schmerzhaft. Die Applikation von Lokalanästhetika können den Hornhautschaden zusätzlich verstärken und werden deshalb nicht empfohlen. Eine systemische Analgesie, etwa durch Opiate und Sedativa, sollte daher, wenn nötig, zum Einsatz kommen. Sekundärinfektionen am Auge sind eine schwerwiegende Komplikation und verstärken die Vernarbung der Cornea.

Um solche Infektionen zu verhindern, müssen antibakterielle Präparationen zum Einsatz kommen. Wenn die Läsionen am Auge sich als schwer erweisen (z.B. Blasenbildung auf den Augenlidern oder ein Blepharospasmus), so müssen die antibakteriellen Präparate möglichst häufig aufgetragen werden. Patienten mit Hornhautbeteiligung benötigen ein Mydriatikum, um eine Verwachsung zwischen Iris und Kornea zu verhindern.

Schwerer Augenverletzungen führen zu starken Lidödemen, Photophobie und Blepharospasmus, so dass die Sicht beeinflusst wird. Dies ruft beim Patienten Panik hervor. Um ihm diese Angst zu nehmen, kann es sinnvoll sein, die Augenlider vorsichtig zu öffnen, um dem Patienten klarzumachen, dass er

nicht erblindet ist.

d) *Verletzung am Respirationstrakt*

Leichte Verletzungen des Respirationstraktes wie Heiserkeit und Halsschmerzen bedürfen keiner Therapie. Husten kann mit Codein gemildert werden. Eine Laryngitis oder Tracheitis kann symptomatisch mit Inhalation von feuchter Luft oder mit einem Vernebler, der sterilen kalten Nebel erzeugt, behandelt werden. Bei schwerer Beteiligung des Respirationstraktes kann eine Krankenhausaufnahme notwendig werden. Kommt es zur bakteriellen Besiedelung des Bronchialsystems oder gar zur Pneumonie, muss nach Antibiogramm gezielt und keimgerecht antibiotisch behandelt werden. Bei starker Exposition gegenüber Senfgas kann die Lungenschädigung so stark sein, dass eine assistierte künstliche Beatmung notwendig wird.

e) *Hautläsionen*

Eine vollständige Dekontamination sollte jeder Art von Behandlung der Haut vorausgehen. Die Haut wird nach einer Exposition gegenüber Lost zunächst rot und juckt stark. Der Juckreiz kann durch die lokale Applikation von kühlenden Mitteln wie Calamine-Lotion, Kortikosteroid-Salben oder einer Silbersulphadiazin-Creme gelindert werden.

Schwere Erytheme im Genitalbereich können sehr schmerzhaft werden. Mazeration und Nässen der Wunde können auftreten. Häufig müssen diese schambesetzten Regionen offen behandelt werden, um Sekundärinfektionen zu verhindern. Infektionen sind die wichtigsten Komplikationen, die die Wundheilung nach Lostverbrennungen behindern.

Es gibt keine Übereinstimmung, ob es notwendig ist, die Blasen zu eröffnen, zu belassen, sie trocken oder feucht abzudecken. Wenn die Blasen aufbrechen, sollten die eingerissenen Ränder chirurgisch

entfernt und anschließend rasch steril verbunden werden. Regelmäßiger Verbandswechsel ist notwendig, um frühzeitig die Komplikation einer bakteriellen Infektion zu erkennen, und geeignete therapeutische Maßnahmen sind zu ergreifen. Schmerzmittel müssen je nach Schwere der Schmerzen verabreicht werden. Hauttransplantationen können notwendig werden, um die Wunden früh zu verschließen und um gute kosmetische Ergebnisse zu erzielen.

Nach einer kürzlich veröffentlichten Übersichtsarbeit, die die Opfer des Iran-Irak-Krieges beschreibt, scheint es so zu sein, dass die Schwere der anfänglichen Hautverletzungen eher über den Erfolg der Heilung entscheidet als die angewandte Therapie.

f) *Systemische Wirkungen*

Alle Anstrengungen müssen erfolgen, um eine ausreichende metabolische Funktion aufrechtzuerhalten und den Flüssigkeits- und Elektrolytverlust auszugleichen. Systemische Infektionen müssen schnell und entschieden behandelt werden. Der Einsatz von G-CSF (colony-stimulating factors) wird empfohlen, um die Dauer der Leukopenie zu verkürzen.

3.2.9. Sichtung

Patienten, die direkt vom Ort des Geschehens zur Sanitätsstation verbracht werden (innerhalb von 30-60 Minuten), zeigen meist noch keine Symptome. Als Faustregel gilt, je früher Symptome nach der Exposition auftreten, um so schwerer ist die Verwundung einzuschätzen. Je später eine Dekontamination durchgeführt wurde, desto eher ist zu erwarten, dass die Verletzungen sich weiterentwickeln.

Im Folgenden wird dargestellt, welche Behandlungspriorität aufgrund der vorliegenden Symptome zu erfolgen hat.

Unmittelbar

Senfgas-Opfer, bei denen vermutlich die Augen betroffen sind, haben Vorrang bei der Dekontamination.

Eine Dekontamination innerhalb von 2 Minuten nach Exposition kann die Schwere der Gewebsschädigung deutlich reduzieren. Patienten, bei denen mehr als 50 Prozent der Körperoberfläche betroffen sind, oder Patienten, bei denen die Hautschäden zwar geringer einzuschätzen sind, bei denen aber ein Lungenbeteiligung vorliegt, benötigen eine besondere Überwachung und oft Intensivpflege in steriler Umgebung über Wochen und Monate.

Verzögert

Leider müssen die meisten Senfgas-Opfer bezüglich der medizinischen Versorgung als verzögert eingeschätzt werden.

Geringfügig

Diese Patienten weisen eine geringfügige Hautbeteiligung von weniger als 5 Prozent der Körperoberfläche auf und/oder haben nur eine geringe Beteiligung der Augen oder des Respirationstraktes.

Abwartend

Patienten, die bereits innerhalb der ersten 4 Stunden eine Hautbeteiligung von mehr als 50 Prozent der Körperoberfläche und eine Lungenbeteiligung mit Dyspnoe aufweisen, müssen in die Kategorie abwartend eingeteilt werden, insbesondere wenn keine Intensivbehandlung möglich ist.

3.2.10. Verlauf und Prognose

Ein Großteil der Senfgas-Vergifteten überlebt. Es ist schwierig, den Verlauf und die Genesung vorherzusagen. Als Faustregel mag Folgendes gelten:

- (1) *Augenläsionen*: Die meisten Augenläsionen heilen innerhalb von 14 Tagen.
- (2) *Hautläsionen*: Tiefe Hautläsionen brauchen bis zu 60 Tage, bevor sie abgeheilt sind. Oberflächliche Läsionen heilen in der Regel innerhalb von 14–21 Tagen ab.
- (3) *Läsionen des oberen Respirationstraktes*: Es ist schwierig, für die Abheilung dieser Verletzungen einen genauen zeitlichen Verlauf anzugeben. Patienten aus dem Iran-Irak-Krieg wurden meistens bereits entlassen, bevor sich der Husten und der Auswurf gelegt hatten. Lungenfunktionstests bei diesen Patienten, die nur eine Beteiligung des oberen Respirationstraktes aufwiesen, zeigten in der Regel bei der Entlassung keine pathologischen Veränderungen. Im Gegensatz dazu wiesen sie bei Patienten, die eine Beteiligung des Lungenparenchyms entwickelt hatten, pathologische Veränderungen auf.

3.2.11. Langzeitwirkungen nach Senfgas-Vergiftungen

Langzeiteffekte nach Schwefellost-Vergiftungen können in 3 Kategorien eingeteilt werden:

- (1) Eine langanhaltende psychische Veränderung im Sinne einer posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD), langanhaltende depressive Verstimmung, ein Verlust der Libido und eine Angststörung finden sich bei vielen Opfern von Senfgas-Angriffen.

(2) Lokale Langzeitschädigungen durch Senfgas beinhalten:

- Einschränkungen der Sehkraft, wobei eine bleibende Blindheit eher selten auftritt
- Vernarbungen der Haut
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) einschließlich chronischer Bronchitis, eines Emphysems und eines überempfindlichen Bronchialsystems.
- Tracheal- und Bronchialstenose
- Stenosen mit Verdauungsstörungen im Gastrointestinal-Trakt nach oraler Substanzaufnahme
- Erhöhte Empfindlichkeit gegenüber einer erneuten Lost-Exposition.

(3) Senfgas ist ein bekanntes Karzinogen. Eine Untersuchung von amerikanischen Soldaten, die im Ersten Weltkrieg Senfgas ausgesetzt waren, entwickelten häufiger Lungenkrebs (und eine chronische Bronchitis) als Soldaten, die anderweitig verwundet worden waren. Eine Studie, die britische Arbeiter untersuchte, die im Zweiten Weltkrieg in der Produktion von Senfgas beschäftigt waren, fand keine erhöhte Lungenkrebsrate, jedoch eine erhöhte Rate an Kehlkopfkrebs.

Obwohl es keine gezielte Therapie für diese Langzeitschäden durch Senfgas gibt, ist es dennoch entscheidend, eine adäquate symptomatische Behandlung des Respirationstraktes, der Haut und der Augen durchzuführen.

Die pulmonalen Komplikationen variieren von Patient zu Patient aufgrund von anderweitigen Einflüssen wie dem allgemeinen Gesundheitsstatus oder vorbestehenden Erkrankungen oder der Dauer und der Häufigkeit der ursprünglichen Exposition oder der anfänglichen Behandlung sowie der weiteren Therapie oder sonstigen Expositionen und Rauchen. Deshalb muss die Entscheidung, welches

medizinische Vorgehen angebracht ist, von Fall zu Fall getroffen werden.

N-Acetylcystein (NAC) sowohl als Mukolytikum als auch als Antioxidans ist wirksam bei der Behandlung der pulmonalen Folgen einer Senfgas-Exposition. NAC verbessert bei diesen Patienten die Lungenfunktion, vermindert die Häufigkeit von bronchialen Infektionen und deren Exazerbation und die Lebensqualität. Inhalative Bronchodilatoren wie etwa Salbutamol und inhalative Glukokortikoide wie Beclomethason und Fluticason können notwendig werden, um die obstruktive und restriktive Lungenfunktionsstörung zu behandeln. Makrolidantibiotika wie Clarithromycin und Azithromycin haben sich als wirksam erwiesen sowohl bei der Reduktion der Überproduktion von proinflammatorischen Zytokinen und Mediatoren als auch bei der Verbesserung der herabgesetzten Chemotaxis und Phagozytose der Monozyten.

Mit rückfettenden Salben und Antihistaminika können die trockene Haut und der Juckreiz behandelt werden. Zusätzlich können lokal verabreichte Kortikosteroide für die chronischen Hautläsionen und den Juckreiz nach einer Senfgas-Vergiftung Anwendung finden.

Liegt eine chronische Keratitis vor, müssen folgende Maßnahmen in Abhängigkeit vom Schweregrad in Betracht gezogen werden: Künstliche Tränenflüssigkeit ohne Konservierungsstoffe, therapeutische Kontaktlinsen, immunsuppressive Medikamente wie Azathioprin, zeitweise oder dauernde punktuelle Abdeckung der Augen, Blepharorrhaphie, Tarsorrhaphie und weitere augenchirurgische Behandlungen. Auch kann eine zeitlich begrenzte lokale Anwendung von Steroiden erfolgen, um wiederkehrende oberflächliche Entzündungen sowie Keratitiden oder Entzündungen des Limbus corneae zu therapieren. Augenärztliche Kontrollen sind bei chronischen Augenschädigungen durch Lost immer angezeigt.

3.3. Arsenorganische blasenziehende Substanzen (Lewisit)

Arsenorganische Chlorverbindungen mit der Gruppe AsCl_2 besitzen blasenziehende Eigenschaften. Die bekannteste und typischste Verbindung dieser Art ist das Lewisit. Anfangs wurde es mit erheblichen Verunreinigungen hergestellt; am Ende des Ersten Weltkriegs gab es hochgereinigte Präparationen in den USA (die nie im Felde eingesetzt wurden). Lewisit hat die chemische Formel:

2-chlorvinyl-dichlorarsin, $\text{ClCH}=\text{CHAsCl}_2$

3.3.1. Nachweis

Der Lewisit-Nachweis ist relativ einfach, da Lewisit mit vielen Reagenzien eine Farbreaktion ergibt. Draeger/TM-Röhrchen, die mit organischen Arsenverbindungen reagieren, stehen zur Verfügung. Damit ist ein Nachweis vor Ort im Felde möglich.

3.3.2. Schutzmaßnahmen

Normale Kleidung schützt kaum bis gar nicht vor Lewisit. Umluftunabhängige Atemschutzgeräte mit Schutzkleidung der Stufe A (Level A PPE) einschließlich Handschuhe und Stiefel sind für einen ausreichenden Schutz notwendig.

3.3.3 Dekontamination

Die Dekontaminationsmaßnahmen sind die gleichen wie die nach einer Senfgas-Exposition.

3.3.4. *Symptomatologie*

a) *Augen*

Flüssige blasenziehende arsenorganische Verbindungen führen zu schweren Augenschädigungen. Nach einem Kontakt entwickeln sich sofort Schmerzen und Blepharospasmus. Ödeme der Konjunktiven und der Augenlider entstehen sofort und führen zum Verschluss des Auges innerhalb einer Stunde. Innerhalb dieser Zeit kommt es auch schon zur Iridozyklitis. Nach ein paar Stunden beginnt sich das Ödem der Lider zurückzubilden, dafür beginnt sich die Cornea zu trüben, und die Iridozyklitis nimmt zu.

Lewisite führen zu einer grauen Narbenbildung an der Stelle des Kontakts auf der Cornea, ähnlich einer Verätzung durch Säuren. Nach einer ausgeprägten Exposition kommt es zur Ablösung sowohl der bulbären als auch der palpebralen Seite der Konjunktiva. Die betroffenen Augen sind besonders anfällig für Infektionen. Eine leichte Konjunktivitis nach Lewisit-Exposition heilt allerdings innerhalb von wenigen Tagen ohne spezifische Therapie ab. Schwere Verletzungen führen dagegen zu bleibenden Schädigungen bis zur Erblindung.

b) *Haut*

Flüssige Lewisite erzeugen stärkere Hautläsionen als flüssiges Senfgas. Alle Hautschichten sind betroffen, und die Verätzungen dringen durch die Unterhaut und das Bindegewebe bis zur Muskulatur vor. Auch der Schaden an den Gefäßen und die Entzündungsreaktion sind deutlicher ausgeprägt als nach einer Lost-Exposition. Bei großflächigen Lewisit-Verätzungen kommt es zu Gewebsnekrosen, und es kann sich eine Gangrän entwickeln.

c) *Respirationstrakt*

Das Lewisit-Gas ist so reizend, dass jeder Exponierte, der noch bei Bewusstsein ist, sofort versucht zu fliehen oder eine Gasmaske aufzusetzen, um der Gasschwade zu entkommen. Die pulmonalen Schädigungen entsprechen in etwa denen nach Senfgas-Exposition, außer dass bei den schweren Fällen das entstehende Lungenödem zusätzlich von einem Pleuraerguss begleitet wird.

d) *Systemische Wirkungen*

Flüssige arsenorganische Verbindungen (Lewisite) können sowohl über die Haut als auch über die Lunge absorbiert werden und dadurch zu systemischen Vergiftungen führen. Es kommt zum Leck im kapillaren System, das zum Flüssigkeitsverlust aus der Blutzirkulation mit Hämokonzentration, zum Schock oder sogar zum Tode führen kann.

3.4. Therapie der Lewisit-Vergiftung

Als Antidot gegen die Lewisit-Vergiftung gilt das Dimercaprol (2, 3-dimercaptopropanol, $\text{CH}_2\text{-SH-CHSH-CH}_2\text{OH}$). Es wurde bekannt als British Anti-Lewisit (BAL). Wegen seiner systemischen Toxizität sollte es nur noch für eine lokale Applikation Verwendung finden. BAL wird nicht mehr von allen NATO-Verbündeten angewandt. Ein wasserlösliches Analogon ist die 2, 3-dimercapto-1-propansulfonsäure (DMPS Dimaval® Unithiol), die als Chelatbildner für die Therapie bei Schwermetall-Vergiftungen zugelassen ist. Es wird als First-Line-Therapie für die systemische Lewisit-Vergiftung empfohlen.

a) *Augen*

Die Anwendung von Dimercaprol als Augensalbe innerhalb von 2-5 Minuten nach Lewisit-Exposition

kann die Wirkung am Auge abmildern. Bei schweren Fällen können die Augenschmerzen nur mit Morphin (Opiaten) unter Kontrolle gebracht werden.

b) *Haut*

Am besten wird eine BAL-haltige Wundsalbe auf die exponierte Haut appliziert, bevor es noch zur Blasenbildung gekommen ist; aber auch nach der Blasenbildung kann dies noch hilfreich sein. BAL-Salbe wird als dünner Film auf die Haut aufgebracht und dort für mindestens 5 Minuten belassen. Gelegentlich führt die aufgebrachte Salbe zu Stechen, Jucken und zur Nesselsucht. Die Beschwerden halten nur eine Stunde an und sind kein Anlass zur Besorgnis. Eine leichte Dermatitis entwickelt sich, wenn BAL-Salbe wiederholt auf die gleiche Stelle aufgebracht wird (dies schließt eine prophylaktische Anwendung aus). Dimercaprol verträgt sich chemisch nicht mit Silbersulfadiazin, deshalb sollten beide zusammen nicht verwendet werden.

Die Behandlung von Hauterythemen, Blasen und offenen Wunden ist identisch mit der Therapie von Lost-Läsionen. Eine schwere großflächige Läsion, die alle Schichten der Haut betrifft, ähnelt sehr einer drittgradigen Verbrennung und muss entsprechend mit einer intravenösen Volumensubstitution zur Vermeidung eines hypovolämischen Schocks behandelt werden.

c) *Therapie der systemischen Wirkung*

Folgende Befunde und Symptome ergeben die Indikation für eine systemische Behandlung:

- (1) Husten mit Atemnot und schaumigem Auswurf, der blutig tingiert sein kann, oder andere Zeichen für ein Lungenödem.
- (2) Hautläsionen von der Größe einer Handfläche oder darüber, die von einer Kontamination mit arsenorganischen blasenziehenden Substanzen verursacht wurden und die nicht innerhalb der ersten 15 Minuten nach Exposition dekontaminiert werden konnten.

- (3) Hautkontaminationen durch Lewisite, die mehr als 5 Prozent der Körperoberfläche umfassen und bei denen sich eine sofortige Wirkung in Form einer grauen oder totengleichen Verfärbung der betroffenen Haut zeigt oder nach denen sich eine großflächige Rötung innerhalb von 30 Minuten ausbildet.

Die parenterale Dosierung für DMPS oder für DMSA (Dimercaptobernsteinsäure) ist an den vorliegenden Schweregrad der Vergiftung anzupassen. Als Vorschlag für die Therapie einer schweren Vergiftung mag folgendes Schema dienen:

- (1) Erster Tag: 1 Ampulle DMPS i.v. alle 3-4 Stunden (1,5-2,0 g DMPS/Tag)
- (2) Zweiter Tag: 1 Ampulle DMPS i.v. alle 4-6 Stunden (1,0-1,5 g DMPS/Tag)
- (3) Dritter Tag: 1 Ampulle DMPS i.v./i.m. alle 6-8 Stunden (0,75-1,0 g DMPS/Tag)
- (4) Vierter Tag: 1 Ampulle DMPS i.v./i.m. alle 8-12 Stunden (0,5-0,75 g DMPS/Tag)

An den darauffolgenden Tagen je nach klinischem Bild 1-3 Ampullen DMPS, ab jetzt auch orale Verabfolgung von DMPS möglich.

Zur Aufrechterhaltung des metabolischen Status ist eine Flüssigkeit-Elektrolyte-Substitution wichtig. Dies gilt vor allem bei schweren Vergiftungen, wenn bereits Anzeichen einer Kreislaufinsuffizienz vorhanden sind. Effekte auf das hämatologische System, die Leber und die Niere, die sich in der Folge einer Vergiftung mit arsenorganischen Substanzen (Lewisite) ergeben, bedürfen der Therapie durch Spezialisten, gegebenenfalls auf einer Intensivstation.

3.4.1. Verlauf und Prognose

Langzeitwirkungen von Lewisit-Vergiftungen sind nicht bekannt. Verletzungen die schwer genug sind, eine Schocksymptomatik auszulösen, sind lebensgefährdend. Selbst wenn die Patienten die akute Phase überleben, bleibt die Prognose über mehrere Wochen kritisch.

3.5. Weiterführende Literatur

Willems JL. Clinical management of mustard gas casualties. *Annales Medicinae Militaris Belgicae* 1989; 3:1–61.

Maynard RL. Mustard gas. In: Marrs TC, Maynard RL, Sidell FR, editors. *Chemical warfare agent: toxicology and treatment*. 2nd ed. Chichester: John Wiley & Sons; 2007.

Rice P. Sulphur mustard injuries of the skin pathophysiology and management. *Toxicological Reviews* 2003; 22:111–118.

Mellor SG, Rice P, Cooper GJ. Vesicant burns. *British Journal of Plastic Surgery* 1991; 44:434–437. Available at: [http://www.jprasurg.com/article/0007-1226\(91\)90202-U/pdf](http://www.jprasurg.com/article/0007-1226(91)90202-U/pdf)

Balali-Mood M, Hefazi M. The pharmacology, toxicology and medical treatment of sulphur mustard poisoning. *Fundamental and Clinical Pharmacology* 2005; 19(3):297–315.

Kapitel 4

Nervenkampfstoffe

„Augen und Kopf fingen an zu schmerzen ... neben der Pfütze saß ein unbeweglicher alter Mann, dem Tode nahe ... auf dem Bahnsteig waren mehrere Dutzend Menschen schon kollabiert oder unfähig, auf ihren Beinen zu stehen ... ein Mann wand sich am Boden wie ein Fisch an Land ... andere schwankten die Treppen hinauf ...“

Einige Minuten nachdem eine Lache mit öligem Wasser und mit einem stechenden Geruch am Boden aufgetaucht war, verfielen die Pendler in Panik und versuchten aus der Tokioter U-Bahn zu fliehen. Datum: 3. April 1995.

Die Bezeichnung „Nervenkampfstoff“ wird für Organophosphate (OP) verwendet, die eine starke Toxizität bei niedriger Dosierung aufweisen. Der Ausdruck Nervenkampfstoff soll darauf hinweisen, dass die Nervenleitung nach Impulsen unterbrochen wird.

4.1. Physikalische und chemische Eigenschaften

Zur Zeit sind es zwei Gruppen von Nervenkampfstoffen, die für militärische Zwecke Bedeutung haben: die G-Serie, bestehend aus Alkylester der Methylphosphonofluoridsäure oder der Dialkylphosphoramidcyanidsäure, und der V-Serie, bestehend aus Alkylestern der S-dialkylaminethylmethylphosphono-thiolsäure. Theoretisch können diese beiden chemischen Gruppen mehrere hundert Substanzen umfassen. Die chemischen Bezeichnungen und die Bezeichnung als

Chemiekampfstoffe sind in Tabelle 4.1 aufgeführt.

Tabelle 4.1: *G- und V-Substanzen*

Chemische Struktur	Gewöhnlicher Name
Dimethylphosphoramidocyanidsäureethylester	Tabun, GA
Methylfluorosphosphonsäureisopropylester	Sarin, GB
Methylfluorosphosphonsäure-1,2,2-trimethylpropylester	Soman, GD
Cyclohexyl-methylphosphonfluoridat	Cyclosarin, GF
O-Ethyl-S-2-diisopropylamino-ethylmethylphosphonothiolat	VX

Nervenkampfstoffe sind bei Umgebungstemperatur meistens geruchlose farblose bis gelb-braune Flüssigkeiten: Sie sind löslich in Wasser und hydrolysieren in wässrigen Lösungen. Bei einem pH-Wert von 4-7 erfolgt die Hydrolyse der Nervenkampfstoffe sehr langsam, während sie in alkalischen Lösungen sehr rasch hydrolysiert werden. G-Substanzen werden sehr rasch abgebaut. Die Wasserlöslichkeit von VX ist gering, sie liegt bei Raumtemperatur bei 1-5 Prozent. VX ist wesentlich resistenter gegenüber einer Hydrolyse als Sarin, besonders auch in alkalischen Lösungen.

Tabelle 4.2: *Physikalische Eigenschaften von G- und V-Substanzen*

Substanz	Schmelzpunkt °C	Siedepunkt °C	Dampf Dichte (im Vergleich zu Luft)	Dampf Druck mm Hg bei 20° C
Tabun	-49	246	5,6	0,036
Sarin	-56	147	4,86	2,10
Soman	-80	167	6,3	0,27
VX	-20	300	9,2	0,00044

Tabun, Sarin und Soman sind deutlich lipophil und flüchtig, während eingedicktes Soman und VX in

Abhängigkeit von der Umgebungstemperatur sehr sesshaft in der Umgebung sind. Dabei stellt vor allem VX eine schwere Gefährdung der Umwelt dar.

Aufgrund dieser Charakteristiken sind G-Substanzen prädestiniert, über Inhalation zu wirken, während V-Substanzen vorwiegend durch Absorption über die Haut wirksam werden. Sie können allerdings auch über alle epithelialen Zellschichten, den Respirations- und Gastrointestinaltrakt und sogar über die Konjunktiven aufgenommen werden. Am schnellsten und vollständigsten erfolgt die Aufnahme über die Lungen. Aeorolisierte V-Substanzen können sogar semipermeable Schutzkleidung durchdringen.

Nur eine militärrtypische semipermeable, mit Aktivkohle beschichtete Schutzkleidung, zusammen mit einer Vollschutz-Gesichtsmaske und entsprechendem Filter, schützt ausreichend vor Nervenkampfstoffen. Die meisten Streitkräfte verfügen über wirksame Dekontaminationsmittel für die Haut, die Ausrüstung und für Material, wobei neutralisierend Chemikalien wie Chloramin-Lösungen oder adsorbierend Pulver wie Fuller`s Erde verwendet werden,

4.2 Toxikologische Eigenschaften und Wirkmechanismus

Chemisch und toxikologisch ähneln die Nervenkampfstoffe vielen kommerziell verwendeten Organophosphat-Insektiziden. Sie phosphorylieren die Hydroxylgruppe des Serins an der aktiven Seite des Enzyms Acetylcholinesterase, was zu deren Inaktivierung führt. Dadurch wird Acetylcholin an den muskarinischen und nikotinischen Rezeptoren der Erfolgsorgane angehäuft, was zu einer Verstärkung und Verlängerung des cholinergen Effekts und zu einer depolarisierenden Blockade der Muskulatur führt.

Die spontane Dephosphorylierung des Enzyms erfolgt nur langsam und wirkt sich nicht auf die klinische Symptomatik aus. Bei einigen Nervenkampfstoffen, speziell bei Soman, erfolgt die Alterung der Acetylcholinesterase schnell über eine unumkehrbare Alkylierung des OP-Enzymkomplexes, was besondere Beachtung verdient. Die Wiederherstellung der Enzymaktivität ohne Therapie beruht dann nur auf der Neusynthese der Acetylcholinesterase.

4.3. Klinisches Bild nach der Exposition

Die Symptomatologie einer Nervenkampfstoff-Vergiftung äußert sich in der verstärkten Stimulation der sympathischen und der parasympathischen Ganglien und in der Übererregung der Erfolgsorgane. Die Folge ist eine depolarisierende Blockade an der neuromuskulären Übertragung, eine vermehrte Stimulation des cholinergen und des zentralen Nervensystems, gefolgt von einem Zusammenbruch. In der frühen Phase der Vergiftung können die sympathikotonen Effekte überwiegen, bevor die parasympathischen Symptome zur cholinergen Krise führen.

Tabelle 4.3: Symptomatologie der Nervenkampfstoff-Vergiftung

Rezeptor	Zielorgan	Symptomatologie
Muskarinisch	Drüsen	
	Konjunktiven	Rötung/Hyperämie
	Nasenschleimhaut	Rhinorrhoe/Hyperämie
	Bronchialschleimhaut	Bronchorrhoe, Bronchospasmus, Atemnot
	Schweiß	Starkes Schwitzen Perspiration
	Tränen	Lakrimation starker Tränenfluss
	Speichel	Salivation starker Speichelfluss
	Glatte Muskulatur	
	Iris/Regenbogenhaut	Miosis, verminderter Visus
	Ziliarmuskel	Akkommodationsstörung verschwommenes Sehen, frontaler Kopfschmerz
	Magen-Darm	Übelkeit, Erbrechen, abdominale Krämpfe, Durchfall
	Blase	Häufige unfreiwillige Miktion
	Herz	Bradykardie Herzrhythmusstörungen
Nikotinisch	Autonome Ganglien	Blässe, Tachykardie, Hypertonie
	Skelettmuskulatur	Muskelzuckungen, Faszikulationen, Muskelschwäche, Muskellähmungen
Zentral	Zentralnervensystem	Schwindelgefühl, Angstgefühl, Ruhelosigkeit, Kopfschmerzen, Tremor; Verwirrtheit, Konzentrationsschwäche, exzessives Träumen, zerebrale Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit, Atemlähmung

*Leicht modifiziert nach Grob, 1963, und Marrs et al., 1996.

Der zeitliche Verlauf der auftretenden Symptome hängt vom Ausmaß der Exposition, dem Aufnahmeweg und der jeweiligen Substanz des Nervenkampfstoffes ab. Die verschiedenen Symptome können sich überlappen, und es kann jederzeit zur Verschlimmerung des Krankheitsprozesses kommen.

Bei einer leichten bis mittleren Exposition gegenüber dem Kampfstoff kommt es zu lokalen Effekten wie einer Miosis, verschwommenem Sehen und Hypersekretion. Bronchospasmus und Atemnot erscheinen gewöhnlich vor dem Auftreten einer gastrointestinalen Symptomatik.

Eine geringe bis mittelgradige dermale Exposition mit flüssigem Nervenkampfstoff führt zu vermehrtem Schwitzen und zu Muskelfaszikulationen an der betroffenen Stelle; Übelkeit, Erbrechen und ein allgemeines Schwächegefühl kommen hinzu. Bei V-Substanzen ist zu beachten, dass die Symptome auch erst nach einer Verzögerung von mehreren Stunden auftreten können.

Eine massive Exposition führt rasch zum Bewusstseinsverlust mit Krampfanfällen, schlaffer Muskellähmung, Atem- und Herz-Kreislaufversagen. Die Exposition gegenüber einer mehrfach tödlichen Dosis eines Nervenkampfstoffes führt vermutlich innerhalb von Minuten bis zu einer halben Stunde zum Tod. Bei der höchstwahrscheinlich mit Sarin durchgeführten Attacke auf Halabja im Jahre 1988 während des Iran-Irak-Krieges trat der Tod bei den Opfern schlagartig ein. Bei Konzentrationen, die gerade noch tödlich sind, versterben die Betroffenen erst wenige Stunden nach Exposition - so geschehen bei einem Mordanschlag, bei dem VX auf die Haut verbracht wurde.

Nach Beendigung der Exposition kann es vorkommen, dass die Patienten nicht das Vollbild der Vergiftung entwickeln und sich langsam erholen. Die Wirkung von Sarin hält über mehrere Stunden bis Tage an.

Die Hemmung der Acetylcholinesterase und der Butyrylcholinesterase im Blut kann als biologischer Marker für diese Vergiftung Verwendung finden. Es gibt handelsübliche Kits zur vorklinischen Bestimmung beider Enzyme, deren Bevorratung unbedingt zur Standardausrüstung des medizinisch-chemischen Wehrschutzes gehört. Ferner macht es Sinn, bei Personen, die exponiert werden könnten, vorab die Erythrozytenacetylcholinesterase zu bestimmen, um einen Ausgangswert zu haben, damit auch die Erfassung einer Niedrigdosis-Exposition möglich wird. Es ist jedoch wichtig, dass man beim Auftreten von klinischen Symptomen nicht auf Testergebnisse wartet und deshalb eine Antidottherapie zurückstellt.

4.4. Sichtung

Die Vielfalt der klinischen Symptome, wie sie bei dem Anschlag in der U-Bahn in Tokio beobachtet wurden (siehe Anfang des Kapitels), mag ein Hinweis dafür sein, dass die Schweregradeinteilung, wie sie für die Organophosphat-Insektizid-Vergiftungen entwickelt wurden, auch für Patienten mit einer Nervenkampfstoff-Vergiftung angewandt werden kann. Bei einer Nervenkampfstoff-Vergiftung entwickeln sich die Symptome wegen der Unterschiede in der dosisabhängigen Elimination wesentlich schneller als bei einer Insektizid-Vergiftung.

Die Festlegung der Behandlungspriorität, beruhend auf der Schweregradfeststellung, gewinnt an Bedeutung, wenn die Opferzahl die Behandlungskapazitäten überschreitet.

Im folgendem wird ein Leitfaden angeboten, der eine Priorisierung der Behandlung von Nervenkampfstoffopfern aufgrund ihrer Symptomatik empfiehlt:

Sofortbehandlung

- Ein Patient, der mit Symptomen, die mehrere Organe einschließen, vorgefunden wird, der noch bei Bewusstsein ist, aber nicht mehr laufen kann und der eine ausreichende Herz-Kreislauffunktion aufweist, gehört zur Gruppe derer, die sofort behandelt werden müssen.

Verzögerte Behandlung

- Ein Patient, der nach einer schweren Exposition mit oder ohne Antidottherapie sich teilweise erholt, wobei die Übersekretion zurückgeht und die Atmung sich verbessert, der aber noch nicht selbständig gehen kann, gehört zur Gruppe derer, die verzögert behandelt werden können.

Geringfügige Behandlung

- Zur Gruppe derer mit geringfügiger Behandlung gehören Patienten mit geringer Symptomatik, die noch selbständig laufen können.

Aufgeschobene Behandlung

- Ein Patient mit Multiorganversagen, zerebralen Krampfanfällen und Atem-Herz-Kreislaufversagen muss in die Gruppe der aufgeschobenen Behandlung eingeteilt werden. Nur wenn ausreichende Behandlungskapazitäten vorhanden sind, können diese Patienten der Kategorie Sofortbehandlung zugeteilt werden.

4.5. Therapie vor der Klinikaufnahme

Es ist von höchster Wichtigkeit, dass sich alle Helfer vor Ort vor jeglicher Kontamination schützen. Die Betroffenen müssen möglichst rasch aus der kontaminierten Zone entfernt und dekontaminiert werden (siehe dazu Kapitel 2).

Die Therapie, nämlich eine Injektion eines anticholinergen Medikaments, eines Antikonvulsivums und eines Oxims, muss so früh wie möglich erfolgen. Ein mögliches Dosierungsschema könnte etwa die Injektion eines ComboPen® Autoinjektors sein, der Atropin und ein Oxim enthält und - falls die Symptome weiterbestehen - die Injektion eines AtroPen® Autoinjektors, der Atropin enthält, nach 10 Minuten. Wenn die Symptome weitere 10 Minuten persistieren, kann auch ein zweiter AtroPen® Autoinjektor verabfolgt werden.

Bis zur Evakuierung und vollständigen Dekontamination des Patienten bedarf es einer speziellen Ausrüstung, Übung und eines Systems für die intramuskuläre Medikamentenverabreichung. Wenn die Atmung schwer beeinträchtigt ist, tritt der Tod innerhalb von Minuten ein, es sei denn, man kann rasch eine künstliche Beatmung aufnehmen (dabei muss man in Kauf nehmen, dass zunächst gegen einen erhöhten Atemwegswiderstand beatmet werden muss und dass noch eine Gefahr der Verschleppung des Kampfstoffes aus der Umgebung besteht). Die Beatmung muss so lange fortgesetzt werden, bis bei dem Patienten eine ausreichende Spontanatmung wiedereinsetzt. Medizinische Sofortmaßnahmen wie Intubation und das Legen eines intravenösen Zugangs in der Heißen Zone bergen die Gefahr weiterer Kontamination in sich und sollten auf ein Minimum beschränkt werden.

Tabelle 4.4 Atropinsulfat-Dosierungsregime für eine leichte bis mittelschwere Organophosphat-Vergiftung bei Erwachsenen und Kindern

	Startdosis	Erhaltungsdosis bis zur vollen Atropinisierung
Erwachsene	2 mg	0,5–2 mg/h
	2 mg	Verdoppelung der Dosis alle 5 Minuten (2, 4, 8, 16, 32 mg)
Kinder	0,01–0,03 mg/kg 0,1 mg/kg	Verdoppelung der Dosis (oder Verdreifachung) alle 5 Minuten
7-8 kg	0.5 mg	
19-40 kg	1 mg	

Bei jedem einzelnen Patienten muss sich die Titration von Atropin nach dem wichtigsten Effekt für einen guten Ausgang richten. Dieser besteht in einer Verbesserung der Bronchospastik und der Bronchorrhoe, was am Nachlassen der Atemnot, dem Verschwinden von Rasselgeräuschen bei der Auskultation und einer Verbesserung der Blutgasanalyse zu erkennen ist. Die Veränderung der Herzfrequenz ist für die Beurteilung der Atropinwirkung wenig bedeutend, aber einfacher festzustellen. Eine Herzfrequenz von 80 Schlägen pro Minute oder mehr, also eine geringfügige Tachykardie, ist anzustreben.

Bei Überdosierung von Atropin kommt es zu Harnverhaltung (schwerer vergiftete Patienten benötigen ohnehin einen Blasenkatheder, Anmerkung des Übersetzers), Lahmlegung der Darmperistaltik, Halluzinationen, Ataxie, Tachykardie, Mundtrockenheit und Mydriasis.

4.7.2. Oxime

Oxime, die die Acetylcholinesterase reaktivieren können, sind als kausale Therapieoption anzusehen. Für die Therapie der Vergiftungen mit Organophosphat-Insektiziden besteht die größte Erfahrung mit Pralidoximchlorid (2-PAM Cl, Protopam Chlorid®), Pralidoximmethansulfonat (P2S) oder

Pralidoximmethylsulphat (Contrathion®) und Obidoximchlorid (Toxogonin®). In jüngerer Zeit wurde in manchen Ländern auch HI-6 (asomine chlorid) in die Therapie eingeführt. Diese Medikamente verbessern die neuromuskuläre Übertragung und die peripheren parasymphatischen Symptome, dringen allerdings nur unzureichend ins Zentralnervensystem ein.

Es gibt nur sehr wenig Erfahrung in der Therapie der Nervenkampfstoff-Vergiftung beim Menschen. Um speziell bei der Soman-Vergiftung helfen zu können, müssten die Oxime unmittelbar nach der Exposition verabreicht werden können, da aufgrund der Alterungsgeschwindigkeit des Enzym-OP-Komplexes die Reaktivierung des Enzyms geblockt bleibt.

Die Oxime sollten als Bolus-Startdosis verabreicht werden, daran anschließend sollte eine Dauerinfusion erfolgen. Allerdings muss die Zulassung der verschiedenen Oxime in unterschiedlichen Ländern berücksichtigt werden. Wie auch für das Atropin wurden verschiedene Dosierungsschemata vorgeschlagen. Die Unterschiede beruhen auf unterschiedlichen Meinungen bezüglich der ausreichenden und damit therapeutischen Plasmakonzentrationen der Oxime. In Tabelle 4.5 sind die höchstwahrscheinlich besten Dosierungen für die Oxime bei der Vergiftung von Erwachsenen dargestellt.

Tabelle 4.5: Startdosis und Infusionsraten der Oxime bei Erwachsenen, die ausreichende Plasmakonzentration erzeugen* (Eyer, 2003)

<i>Oxime</i>	<i>Zielkonzentration im Plasma in mg/L**</i>	<i>Startdosis in mg für Erwachsene</i>	<i>Tagesdosis für Erwachsene</i>
<i>Pralidoxim</i>	<i>14</i>	<i>1000</i>	<i>12000</i>
<i>Obidoxim</i>	<i>4</i>	<i>250</i>	<i>750</i>
<i>HI-6</i>	<i>10</i>	<i>500</i>	<i>2000</i>

*Eyer, 2003

**Basierend auf theoretischen Überlegungen, die zu ausreichender Reaktivierung führen. Daten für eine hohe Konzentration, die noch sicher sind, gibt es für Pralidoxim kaum, während für Obidoxim ausreichend klinische Daten zu Dosis und Sicherheit vorliegen.

Die Therapie sollte überwacht und gelenkt werden mittels der Bestimmung des Cholinesterase-Status (1) der Acetylcholinesterase-Aktivität, (2) der Butyrylcholinesterase-Aktivität, (3) der Reaktivierbarkeit der erythrozytären Acetylcholinesterase mit einem Oxim, (4) mit der Testung der hemmenden Aktivität des Patientenplasmas auf die Acetylcholinesterase in vitro. Ein vorgefertigtes Testkit für diese Untersuchungen ist kommerziell verfügbar. Durch diese Testungen können Fehler bei der Therapie vermieden werden wie die vorzeitige Beendigung der Antidottherapie, was zu einer erneuten cholinergen Krise führen kann, oder die unnötig lange Therapie mit Oximen.

4.7.3. Antikonvulsiva

Zusätzlich zur Atropintherapie sollte ein zentral wirkendes Antikonvulsivum zur Anwendung kommen. Oxime können die Blut-Hirnschranke nur unzureichend durchdringen. Um das ZNS vor übermäßiger cholinergischer Erregung zu schützen, sollte Diazepam in 10 mg-Schritten alle 15 Minuten bis zum Sistieren der zerebralen Krämpfe i.v. verabreicht werden, um neurologische Spätschäden zu vermeiden. Dosen bis zu 40 mg können notwendig werden, um die epileptiformen Krämpfe unter Kontrolle zu bringen. Bei Kindern sollte die jeweilige Einzeldosis 0,05-0,3 mg/kg betragen. Alternativen sind Pentobarbital, Phenytoin, Lorazepam oder Valproinsäure. Ob Levetiracetam oder andere neuere Antiepileptika wirksam sind, muss noch erforscht werden.

4.7.4. Generelles klinisches Management

Im Krankenhaus muss neben der Antidottherapie in schweren Fällen eine Ventilatortherapie mit allen symptomatischen, supportiven und maschinellen Therapieoptionen, die intensivmedizinisch zur Verfügung stehen, durchgeführt werden.

4.7.5. Prophylaktische Vorbehandlung

Um den Enzym-OP-Komplex vor einer raschen Alterung, vor allem nach einer Soman- oder Tabun-Exposition, zu schützen, wurde mittels der Vorbehandlung mit reversiblen Carbamat-Cholinesterase-Hemmern (z.B. Pyridostigmin 3 mal täglich per os verabreicht) deren prophylaktische Wirksamkeit untersucht. Pyridostigmin verhindert die akute Symptomatik einer Nervenkampfstoff-Vergiftung nicht, unterstützt allerdings die Effektivität der Antidottherapie. Zur Zeit verfügen nur einige bestens ausgerüstete Streitkräfte darüber. Für Zivilisten ist eine solche Prophylaxe nicht vorgesehen.

4.8. Relevante klinische und toxikologische Untersuchungen

Die einzigen Methoden, die momentan zur Verfügung stehen, um eine Nervenkampfstoff-Vergiftung zu diagnostizieren, sind neben den typischen klinischen Symptomen die Bestimmung der Acetylcholinesterase und der Butyrylcholinesterase im Blut beziehungsweise Serum. Eine Verminderung der Acetylcholinesterase unter 20 Prozent der Norm in Kombination mit einer leichten Symptomatik weist auf eine Vergiftung mit einem Cholinesterase-Hemmer hin (Nervenkampfstoff oder Pestizid). Die Genauigkeit der Diagnose könnte dadurch verbessert werden, dass die Cholinesterasen bereits vor einer möglichen Exposition bei entsprechend gefährdeten Personen quasi als Ausgangswert bestimmt werden. Dies mag vor allem bei militärischem Personal oder bei Arbeitern in der Pestizidproduktion beziehungsweise bei deren Anwendern in der Landwirtschaft gelten.

Im Blut, Urin und Gewebe ist der direkte Nachweis von Nervenkampfstoffen, ihrer Metaboliten und ihrer Addukte möglich. Allerdings sind diese analytischen Methoden aufwendig und teuer und damit nicht geeignet für eine ad-hoc-Diagnose. Für einen gerichtlich verwertbaren Nachweis müssen die entsprechenden Proben sachgemäß asserviert und dabei eine richtige Probennahme und ein korrekter Transport entsprechend der Bedingungen für eine Kontrollkette („chain of custody“) eingehalten werden.

Der direkte Nachweis von Nervenkampfstoffen der zur Zeit nur in entsprechend ausgerüsteten Laboratorien gewährleistet werden kann schließt folgende Punkte ein: (1) Die Analyse von intaktem oder hydrolysiertem Nervenkampfstoff im Blut und Urin, (2) die Regeneration von an Protein gebundenem Nervenkampfstoff mit Fluorid-Ionen und anschließender Analyse des Phosphorfluoridats (der Phosphorfluoridsäure), (3) Nachweis von Proteinaddukten (Produkt einer chemischen Reaktion zwischen dem Nervenkampfstoff und endogenen Proteinen) nach proteolytischer Spaltung vom Protein, z.B. von der Butyrylcholinesterase oder vom Albumin, und (4) Hydrolyse des phosphorylierten Proteins und nachfolgender Analyse des hydrolysierten Nervenkampfstoffes und seiner enzymatisch entstandenen Metaboliten.

4.9. Langzeit gesundheitliche Folgen

OP-induzierte verzögerte Neuropathie (OPIDN) ist eine symmetrische sensomotorische Axonopathie, charakterisiert durch eine Degeneration von Axonen sowohl des peripheren Nervensystems als auch des ZNS. Sie tritt 1-4 Wochen nach der einmaligen oder kurzdauernden Exposition gegenüber manchen Organophosphaten auf. Spontane schmerzhafte Muskelkrämpfe in den unteren Extremitäten, ein distales Taubheitsgefühl und Parästhesien treten auf. Es entwickelt sich eine fortschreitende Schwäche und eine Herabsetzung der Sehnen-Dehnungsreflexe an den unteren Extremitäten und in schweren Fällen auch der oberen Extremitäten. Zur Symptomatik gehört wegen der beidseitigen Fußheberschwäche ein Stepper Gang und in schweren Fällen eine Quadriplegie mit zusätzlicher Handgelenksschwäche und Pyramidenbahnzeichen. Es gibt hierfür keine gezielte Therapie. Isometrische und den Tonus steigernde Übungen mit Dehnung, eine Verhinderung von Kontrakturen der Achillessehne und anderer Sehnen und Training des Ganges sowie des Gleichgewichtes sind die einzigen physiotherapeutisch sinnvollen Maßnahmen. Eine Fußgelenksorthese kann angezeigt sein, um die peripher oder zentral bedingte Fußheberschwäche auszugleichen. Nachts sollten Schienen angelegt werden, um Flexionskontrakturen zu vermeiden. Mit der Zeit können sich die peripheren

Nervenläsionen deutlich verbessern. Bei einer deutlichen Beteiligung der Pyramidenbahnen kommt es allerdings irreversibel zu einer spastischen Ataxie.

OPIDN hat seine Ursache in der Hemmung der sogenannten „neuropathy target esterase“. Nervenkampfstoffe hemmen diese Esterase, allerdings bedarf es dafür wesentlich höherer Konzentrationen als für die Hemmung der Acetylcholinesterase nötig. Die Wahrscheinlichkeit, eine Nervenkampfstoff-Vergiftung zu überstehen und anschließend ein OPIDN zu entwickeln, ist deshalb gering. Nach dem Angriff auf die U-Bahn in Tokio entwickelte ein Betroffener eine sensorische Axonopathie ähnlich einer OPIDN. Der Patient wurde sehr genau beobachtet, verstarb aber 15 Monate nach dem Ereignis. Bisher wurden über keine ähnlich gelagerten Fälle berichtet auch nicht bei Überlebenden eines Sarin- beziehungsweise Tabun-Angriffs im Iran-Irak-Krieg.

Ein sogenanntes „intermediäres Syndrom“ wurde beim Menschen 1–4 Tage nach einer Vergiftung mit Insektiziden vom Organophosphat-Typ beobachtet. Es äußert sich in einer Schwäche der proximalen Skelettmuskulatur und einer Parese der Gehirnnerven und macht eine künstliche Beatmung notwendig. Als Ursache gilt eine Kombination einer hohen Persistenz bestimmter Pestizide im Körper, eine langwierige Hemmung der Acetylcholinesterase, die Anhäufung von Acetylcholin in der nikotinischen Synapse und einer Desensibilisierung cholinergischer Rezeptoren. Die Antidottherapie sollte fortgeführt werden. Außerdem kann eine maschinelle Unterstützung der Atmung notwendig sein. Allerdings ist dieses „intermediäre Syndrom“ bisher noch nicht nach einer Nervenkampfstoff-Vergiftung beobachtet worden.

Es gibt kaum Zweifel daran, dass schwere, jedoch überlebte Organophosphat-Insektizid-Vergiftungen Langzeitfolgen nach sich ziehen können. Diese bestehen in Verhaltensauffälligkeiten, geistiger Einschränkung und sonstigen neuropsychologischen Langzeiteffekten. Bei weniger schweren Vergiftungen ist die Datenlage nicht eindeutig. Beobachtungen aus Japan und dem Iran deuten darauf

hin, dass ähnliche Effekte auch nach Nervenkampfstoff-Vergiftungen auftreten können. Diese zeigen sich in dem erhöhten Risiko, während der Lebenszeit eine posttraumatische Belastungsstörung (PTSD), eine Angststörung, eine depressive Störung, ein Fatigue-Syndrom, chronische Kopfschmerzen und EEG-Veränderungen zu entwickeln. Die logische Konsequenz wäre, wenn möglich, während der akuten Phase eine Hypoxie zu verhindern. Eine Langzeit-Nachfolgebetreuung dieser Patienten erfordert die Kooperation von Neurologen, Psychologen und Psychiatern.

4.10. Folgen und Prognose

Opfer, die großen Dosen eines Nervenkampfstoffes ausgesetzt sind und sofort schwere Symptome entwickeln, haben kaum eine Überlebenschance. Nach leichter bis mittelschwerer Exposition und angemessener Therapie können Patienten ohne Folgeerkrankungen gerettet werden. Eine Antidottherapie allein ist jedoch für das Überleben oft nicht ausreichend. Eine assistierte Beatmung und ausreichend unterstützende Therapie, manchmal für mehrere Tage, können nötig werden.

Eine wiederholte tägliche Exposition wirkt sich kumulativ aus und kann schließlich in eine schwere Vergiftung münden.

4.11. Weiterführende Literatur

Balali-Mood M, Abdollahi M, editors. Basic and clinical toxicology of organophosphorus compounds. London: Springer; 2014.

Eyer P. The role of oximes in the management of organophosphorus pesticide Poisoning.

Toxicol Rev 2003; 22(3):165–190.

Grob D. Anticholinesterase intoxication in man and its treatment. In: Cholinesterases and anticholinesterase agents. Koelle GB, editor. Handbuch der experimentellen Pharmakologie. Berlin: Springer Verlag; 1963.

Gupta RC. Editor. Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents. Elsevier, Amsterdam. 2015.

Lotti M, Moretto A. Organophosphate-induced delayed polyneuropathy. Toxicol Rev 2006; 24:37–49.

Marrs TC, Maynard RL, Sidell FR, editors. Chemical warfare agents: toxicology and treatment. Chichester, New York, Brisbane, Toronto, Singapore: John Wiley & Sons; 1996.

Marrs TC, Rice P, Vale JA. The role of oximes in the treatment of nerve agent poisoning in civilian casualties. Toxicol Rev 2006; 25:297–323.

NATO handbook on the medical aspects of NBC defensive operations AmedP-6(B). NATO; 1996.

Romano JA, McDonough JH, Sheridan R, Sidell FR. Health effects of low-level exposure to nerve agents. In: Chemical warfare agents: toxicity at low levels. SM Somani, JA Romano, editors. CRC; 2001.

Sidell FR. Nerve agents. Chapter 5 in: Medical aspects of chemical and biological

warfare. Textbook of Military Medicine. Sidell FR, Takafuji ET, Franz DR, editors.
Washington: Office of the Surgeon General at TMM Publications; 1997.

Thiermann H, Worek F, Kehe K. Limitations and challenges in treatment of acute
chemical warfare agent poisoning. *Chemico-Biological Interactions* 2013; 206:435–
443.

Willems JL, Belpaire FM. Anticholinesterase poisoning: an overview of pharmacotherapy.
Chapter 50 in "Clinical and Experimental Toxicology of Anticholinesterases".
Edit: B Ballantyne and T Marrs. Butterworths, Guildford, UK, 1992.

Kapitel 5:

Lungenkampfstoffe (Erstickungsgase)

5.1. Einführung

Lungenkampfstoffe sind Chemikalien, die ein toxisch inhalatives Trauma hervorrufen, indem sie das Lungengewebe angreifen und primär Lungenödeme verursachen. Ob für militärische oder industrielle Zwecke produziert, bedeuten diese Kampfstoffe eine manifeste Bedrohung für militärisches wie ziviles Personal (Abbildung 5.1)

Der Begriff „Erstickungsgase“ wird traditionell für bestimmte Lungenkampfstoffe und als chemische Waffen verwendete Substanzen wie Phosgen (CG), Diphosgen (DP), Chlor (CL) und Chlorpikrin (PS) genutzt. Einige der Substanzen wie Chlor und Phosgen werden laufend in großem Umfang für industrielle Zwecke produziert. Weitere Chemikalien industrieller Herkunft, die inhalativ toxische Verletzungen bewirken können, sind Ammoniak, Isocyanate und Mineralsäuren.

Rauch enthält giftige Anteile, die die gleichen Wirkungen wie Phosgen auslösen. Ähnliche, bei Bränden entstehende Verbindungen, z.B. Perflourisobutylene (PFIB), Isocyanate, Phosgen und Chlorwasserstoff (HCl) können ebenfalls Lungenschäden hervorrufen.

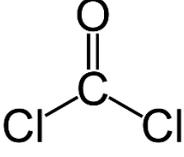
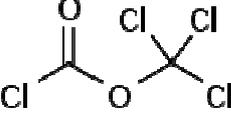
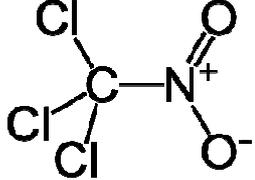


Abbildung. 5.1: Einsatz von Chlorgas im Ersten Weltkrieg

5.2 Physikalische und chemische Eigenschaften

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften der häufigeren Lungenkampfstoffe sind in Tab. 5.1 zusammengefasst.

Tabelle 5.1: Physikalische und chemische Eigenschaften der Lungenkampfstoffe

Eigenschaft	Phosgen (CG)	Diphosgen (DP)	Chlor (CL)	Chlorpikrin (PS)
Aussehen	Farbloses Gas	Farblose Flüssigkeit	Grün-gelbes Gas, klare bernsteinfarbene Flüssigkeit	Farblose Flüssigkeit
Chemische Summenformel	CCl ₂ O	C ₂ Cl ₄ O ₂	Cl ₂	CCl ₃ NO ₂
Strukturformel			Cl-Cl	
Molekulargewicht	98,92	197,83	70,8	164,39
Dichte (g/cm ³)	1,37 (20°C)	1,653 (20°C)		1,657 (20°C)
Gefrierpunkt (°C)	-127	-57	-100,98	-69,2
Siedepunkt (°C)	8,2	128	-34,05	112,2
Dampfdichte (°C)	3,5	6,9	2,4	5,7
Dampfdruck (mmHg bei (20°C)	1,173	4,2	5,031	18,3
Flüchtigkeit (mg/m ³)	3260000 (0°C) 4290000 (7,6°C) 4110000 (20°C)	12000 (0°C) 45000 (20°C)		165000 (20°C)

5.3. Nachweis

Obwohl manche Länder Ausrüstungen zum Nachweis von klassischen Erstickungsgasen im Feld vorhalten und eine Reihe gewerblich angebotener Detektoren für eine Auswahl industriell genutzter toxischer Verbindungen verfügbar sind, werden Detektoren nicht automatisch eingesetzt. Der charakteristische Geruch einiger Lungenkampfstoffe ist nicht immer als verlässlicher Nachweis geeignet. Zum Beispiel kann Phosgen in geringer Konzentration dem Geruch von frisch gemähtem Heu ähneln, aber der Geruch kann nach Gewöhnung schwach sein oder ganz verloren gehen. Auch gibt es beträchtliche Unterschiede im individuellen Geruchsempfinden zu berücksichtigen.

5.4. Schutz

Der Aktivkohlefilter in chemischen Schutzmasken adsorbiert Phosgen, und in Betrieb befindliche militärische Atemschutzgeräte bieten kompletten Schutz vor Phosgen und weiteren Erstickungsgasen.

5.5. Dekontamination

Zur Vermeidung sekundärer Kontamination und weiterer Aufnahme sollte Kleidung entfernt werden. Nach Kontakt mit klassischen Erstickungsgasen und anderen Lungenkampfstoffen in Gas- und Dampfform bedarf es ansonsten keiner weiteren Dekontamination.

5.6. Wirkmechanismus

Hochreaktive und/oder stark wasserlösliche Chemikalien reizen überwiegend die zuführenden Atemwege oder zentralen Abschnitte des Respirationstrakts. Reizstoffe wie Senfgas, Ammoniak und Chlorwasserstoff wirken vorwiegend auf die dortige Schleimhaut. Außerdem werden sie, in geringerer Konzentration, überwiegend schon vor Erreichen der peripheren Abschnitte des Atemtrakts durch Ablagerung und Reaktion in Stamm- und Lappenbronchien wirkungslos. Im Gegensatz dazu sind die meisten Reizgase, wie Phosgen, Nitrose-Gase und PFIB relativ wasserunlöslich und nicht-reaktiv, so dass sie in den Bereich der respiratorischen Bronchiolen und Alveolen vordringen können. Dort unterliegen sie fast vollständig Acylierungsreaktionen und bewirken die Schäden, die letztendlich zu Lungenödemem führen.

Nach einer asymptomatischen oder Latenzphase von 20 Minuten bis 24 Stunden (abhängig von der Expositionsmenge und den physikochemischen Eigenschaften der Substanz) vermindert ein Flüssigkeitsübertritt in das pulmonale Interstitium die Compliance der Lunge. Dies führt zu einer Versteifung der Lungen, und es treten deutliche Beschwerden wie das Gefühl von Brustenge, Kurzatmigkeit und Dyspnoe auf. Flüssigkeit tritt letztendlich in die Alveolen über und führt zu einem klinisch manifesten Lungenödem.

5.7. Toxizität

Die Geruchsschwelle von Phosgen liegt bei etwa $1,5 \text{ mg/m}^3$. Ab 4 mg/m^3 führt Phosgen zu Schleimhautreizungen. Die LCt_{50} von Phosgen liegt bei etwa 3200 mg min/m^3 , also etwa der Hälfte der LCt_{50} von Chlor (6000 mg min/m^3), dem ersten Giftgas, das im Ersten Weltkrieg in großem Ausmaß Verwendung fand. Phosgen ist damit doppelt so toxisch wie Chlor. Obwohl es weniger gefährlich ist als nahezu alle später entwickelten Kampfstoffe, sollte dies zu keiner Unterschätzung seiner Gefährlichkeit führen – zu Todesfällen kam es bereits nach Inhalation weniger Atemzüge von hochkonzentriertem Phosgen.

5.8. Symptomatologie

5.8.1 Pathologie

Das hervorstechende Merkmal akuter Lungenverletzung durch Lungenkampfstoffe ist ein ausgeprägtes Lungenödem. Ihm geht die Schädigung der Bronchialschleimhaut mit Entwicklung eines im Röntgenbild fleckigen Emphysems, partiellen Atelektasen und Ödemen der gefäßnahen Bindegewebe voraus. Ödemflüssigkeit, gewöhnlich schaumig, strömt aus den Bronchien, und man kann sie gegebenenfalls aus Mund und Nasenlöchern entweichen sehen. Nach Kontakt mit sehr hohen Konzentrationen kann dies zum Tod innerhalb einiger Stunden führen; in schlimmsten Fällen erreicht das Lungenödem sein Maximum innerhalb von zwölf Stunden, der Tod folgt nach 24–48 Stunden. Falls das Opfer überlebt, beginnt die Rückbildung des Ödems innerhalb von 48 Stunden und führt, wenn komplizierende Infektionen ausbleiben, zu geringen oder keinen bleibenden Schäden.

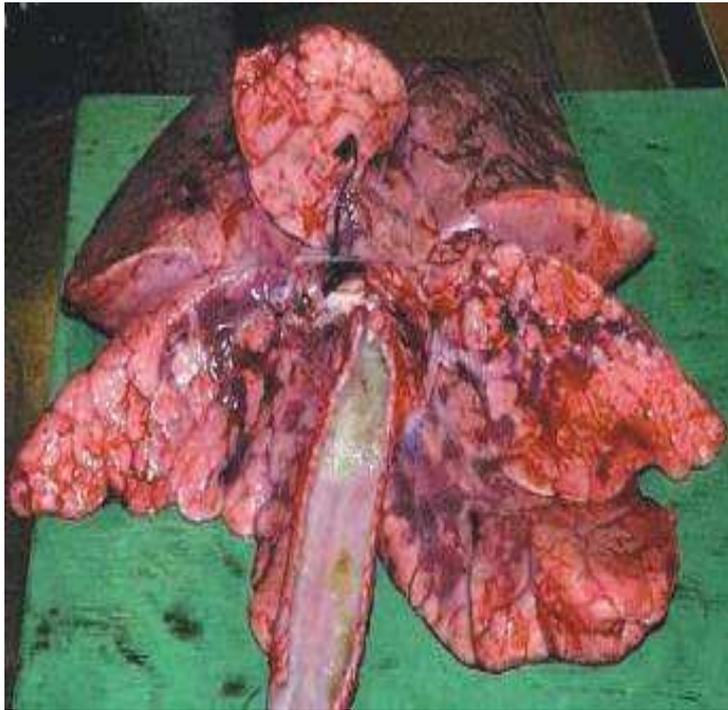


Abbildung 5.2: *Postmortales Aussehen der Lunge nach tödlichem Kontakt mit Phosgen. Die Lungenflügel sind durch ein entstandenes Ödem massiv überdehnt und zeigen fokale Einblutungen in das Parenchym.*

5.8.2. Klinische Auswirkungen

Kontakt mit hohen Konzentrationen von Lungenkampfstoff vermag feuchte Schleimhäute zu reizen, abhängig von der Reaktivität und Wasserlöslichkeit des Wirkstoffs. Ein flüchtiges Brennen im Auge mit Tränenfluss kann mit früh einsetzendem Hustenreiz und substernalem Schmerz mit Druckgefühl einhergehen. Eine Larynxreizung durch sehr hohe Konzentrationen des Reizstoffs kann zu plötzlichen laryngealen Spasmen und zum Tod führen. Ein Lungenödem folgt einer klinischen Latenzperiode von unterschiedlicher Länge, die vor allem von der Intensität des Kontakts, zum Teil aber auch von der physischen Aktivität des exponierten Individuums abhängt. Dies gilt insbesondere für Phosgen. Verzögert erfährt der Patient eine sich verschlechternde Atemnot, die zunächst nicht von objektiv verifizierbaren Anzeichen eines Lungenschadens begleitet ist, aber unerbittlich bis zum Lungenödem und Tod fortschreiten kann.

Das hervorstechendste Symptom nach der klinischen Latenzphase ist eine Dyspnoe, wahrgenommen als

Kurzatmigkeit, mit oder ohne Engegefühl auf der Brust. Anfangs müssen dabei keine objektivierbaren Zeichen eines Lungenschadens erkennbar sein. Der Zuwachs an Flüssigkeit in der Lunge führt zu zwei klinisch relevanten Effekten:

1. Die Entwicklung eines Lungenödems beeinträchtigt den Fluss von Sauerstoff zu den Alveolar-Kapillaren und führt zur Hypoxämie. Falls ein ungenügender Anteil des Hämoglobins oxygeniert wird, tritt eine Zyanose auf.
2. Die Absonderung plasmareicher Flüssigkeit in die Lunge (bis zu einem Liter pro Stunde) führt zu Hypovolämie und Hypotension. Zum Tod führen Lungenversagen, Hypoxie, Hypovolämie oder eine Kombination dieser Faktoren. Hypoxie und Hypotension können besonders schnell voranschreiten und sprechen für eine schlechte Prognose.

Die Entwicklung klinischer Symptome eines Lungenödems innerhalb von vier Stunden nach Exposition ist ein deutlicher Indikator für eine schlechte Prognose; ohne sofort verfügbare intensivmedizinische Behandlung ist das Leben solcher Patienten massiv gefährdet. Komplikationen sind Infektionen der geschädigten Lunge mit verzögertem Todeseintritt.

5.8.3. Differentialdiagnose

Phosgen ist gekennzeichnet durch seinen Geruch, allgemeine Schleimhautreizungen in hohen Konzentrationen, Dyspnoe und Lungenödem mit verzögertem Beginn.

Wirkstoffe zur Unruhen-Krawallkontrolle (z.B. CS-Gas) rufen Tränenbildung in Verbindung mit Brennen und Schmerz, vorwiegend in den Augen und oberen Atemwegen, an Schleimhäuten und Haut hervor. Diese Reizung ist typischerweise stärker als die durch Phosgen ausgelöste und nicht von dem Phosgen typischen Geruch begleitet.

Nervenkampfstoffe bewirken sowohl die Bildung wässriger Sekrete als auch Atemnot. Allerdings grenzen weitere charakteristische Wirkungen (z.B. Muskelzucken und Miosis) die Nervenkampfstoff-Intoxikation von den inhalativen Verletzungen durch organische Halogenide ab.

Blasenziehende Kampfstoffe rufen gewöhnlich eine verzögerte respiratorische Toxizität eher der oberen als der peripheren Atemwege hervor. Ihre Inhalation in einem eine Dyspnoe verursachenden Ausmaß führt typischerweise auch zu Zeichen einer Atemwegsnekrose, häufig mit Ausbildung von Pseudomembranen und teilweisem oder komplettem Verschluss der oberen Atemwege. Letztlich manifestiert sich eine Schädigung des Lungenparenchyms nach Kontakt mit einem blasenziehenden Wirkstoff eher als Hämorrhagie denn als Lungenödem.

5.8.4. Klinische Untersuchungen

Anspruchsvolle Laboruntersuchungen sind bei der Akutversorgung eines betroffenen verletzten Menschen von begrenztem Wert. Die folgenden Untersuchungen lassen gewisse Vorhersagen bezüglich des Ausmaßes der Exposition und der Prognose zu:

α) Röntgen-Thorax

Die Darstellung einer Überblähung spricht für einen toxischen Schaden in den kleinen Atemwegen, der zu einem diffusen Verhalt der Luft in den Alveolen führt. Eine Darstellung von schmetterlingsförmigen Infiltraten legt ein sekundäres Lungenödem durch toxischen Schaden der alveolokapillaren Membran nahe. Atelektasen treten häufiger bei eher proximal wirksamen inhalativen Expositionen auf. Da radiologische Veränderungen den klinischen Stunden bis Tage hinterherhinken können, kann die Thorax-Aufnahme von nur begrenztem Wert sein, insbesondere bei unauffälligem Befund.

β) Arterielle Blutgase

Hypoxien werden häufig durch Kontakt mit Lungenkampfstoffen wie Chlorgas hervorgerufen. Die Messung des Sauerstoff-Partialdrucks (pO_2) ist für diese Situation ein sensitives, aber kein spezifisches Instrument; sowohl zentrale als auch periphere Wirkungen von Lungengiftstoffen können Hypoxien

auslösen. Arterielle Blutgase können einen geringen paO_2 oder $paCO_2$ zeigen, welche frühe unspezifische Hinweise auf vermehrte interstitielle Flüssigkeit in den Lungen sind. Normale Blutgaswerte 4–6 Stunden nach Exposition sind ein deutlicher Hinweis darauf, dass der erfolgte Kontakt mit geringer Wahrscheinlichkeit zum Tode führt.

χ) Lungenfunktion

Die Maximale Expiratorische Flussrate (PEFR) kann nach massivem Kontakt schnell absinken. Diese unspezifische Untersuchung hilft, das Ausmaß der Atemwegsschädigung und den Nutzen einer Behandlung mit Bronchodilatoren einzuschätzen. Eine Verminderung der Compliance des Lungengewebes und der CO_2 -Diffusionskapazität sind besonders sensitive Indikatoren für ein interstitielles Lungenödem, aber als komplexe Untersuchungen nur in der Klinik durchführbar. Das Ventilations-/Perfusions-(Q/P)-Verhältnis ist ebenfalls sehr sensitiv, aber zugleich unspezifisch und ebenfalls nur in der Klinik durchführbar.

5.9. Behandlung des toxischen Inhalationstraumas

5.9.1 Medizinisches Vorgehen

a) Beenden der Exposition

Das Beenden der Exposition ist die erste unerlässliche Maßnahme. Dies kann erzielt werden durch die physische Entfernung des Opfers aus der gefährdenden Umgebung oder durch Schutz der Atemwege mit einem passend sitzenden Atemgerät. Eine Dekontamination flüssiger Substanzen aus Kleidung oder von der Haut beendet die Exposition aus diesen Quellen.

b) Wiederbelebung

Wenn notwendig, wird das ABC der Wiederbelebung (Atemwege sichern, Beatmung, Herzdruckmassage) durchgeführt. Für Patienten, die Heiserkeit oder Stridor aufweisen, ist es entscheidend, dass freie Atemwege sichergestellt werden; bei ihnen können laryngeale Spasmen bevorstehen und eine Intubation erforderlich werden. Die Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung freier Atemwege ist außerdem bei der Interpretation auskultatorischer Auffälligkeiten hilfreich. Maßnahmen zur Minimierung der Atemarbeit müssen ergriffen werden. Wegen der Gefahr eines Blutdruckabfalls durch Lungenödem oder positiven Atemwegs-Druck ist die exakte Überwachung der Kreislaufsituation des Patienten entscheidend, nicht nur zu Behandlungsbeginn, sondern auch in regelmäßig wiederholten Intervallen und wann immer es klinisch indiziert ist. Das intravasale Volumen muss vorsichtig ersetzt werden, um die hämodynamische Stabilität aufrechtzuerhalten.

c) Auferlegte Bettruhe

Bei Personen, die organischen Halogeniden ausgesetzt waren, kann bereits geringe körperliche Belastung die klinische Latenzphase verkürzen und die Schwere der Atemwegssymptomatik erhöhen.

Körperliche Aktivität symptomatischer Patienten kann eine akute klinische Verschlechterung und sogar das Versterben herbeiführen. Eine strikte Aktivitäts-Begrenzung (z.B. auferlegte Bettruhe) und Evakuierung auf einer Trage sind zwingend erforderlich für Patienten, die vermutlich eine Substanz inhaliert haben, die ein Lungenödem verursachen könnte. Dies gilt für Patienten mit und ohne Atemwegs-Symptomatik und unabhängig davon, ob objektive Hinweise für ein Lungenödem vorhanden sind oder nicht.

d) Verhütung von Lungenödem

Es gibt klinische Hinweise darauf, dass eine frühe Gabe von Steroiden die Entwicklung eines toxischen Lungenödems verhindern kann, wenn ihre Verabreichung sehr früh nach Kontakt mit relevanten Konzentrationen der toxischen Substanzen erfolgt, die tiefe Lungenabschnitte erreichen können, wie im Fall einer Phosgen-Exposition. Ärzte sollten die frühzeitige Gabe dieser Wirkstoffe unter Abwägung ihrer bekannten unerwünschten Wirkungen in Betracht ziehen.

e) Atemwegssekretion und Bronchospasmus

Übermäßige Sekretion in den Atemwegen sollte durch Absaugen unter Kontrolle gebracht sowie Bronchospasmen behandelt werden. Soweit keine Super-Infektionen vorhanden sind, zeigen sich in den Atemwegen der mit Phosgen vergifteten Opfer üblicherweise wässrige Sekrete in größerer Menge. Sie können als Zeichen für das Ausmaß des Lungenödems dienen und benötigen keine spezifische Behandlung, abgesehen von Absaugen und Drainage. Antibiose sollte Patienten vorbehalten bleiben, bei denen durch Gram-Färbung im Sputum und Kultur eine Infektion belegt wurde.

Ein Anstieg des CO₂-Partialdrucks über 45 mmHg spricht für Bronchospasmen als wahrscheinlichsten Grund für die Hyperkapnie, und daher sollten Bronchodilatoren konsequent Verwendung finden.

Bronchospasmen können bei Menschen mit empfindlichen Atemwegen auftreten, und solche Patienten sollten beta-adrenerge Bronchodilatoren erhalten. Steroide sind bei Bronchospasmen ebenfalls indiziert. Ihre parenterale Gabe wird dabei bevorzugt, da sich auf inhalativem Weg wegen eingetretener Schäden im Atmungsorgan eine ungleiche Verteilung ergeben kann. Methylprednisolon, 700–1000 mg oder Äquivalentdosis, aufgeteilt in mehrere Dosen, kann während des ersten Tages i.v. verabreicht und dann über die Dauer der klinischen Erkrankung ausgeschlichen werden. Eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber bakteriellen Infektionen während der Behandlung mit Steroiden erfordert eine umsichtige Beobachtung des Patienten.

f) Behandlung des Lungenödems

Ein positiver Atemwegsdruck (PAP) ermöglicht eine gewisse Kontrolle der klinischen Komplikationen des Lungenödems. Der frühe Einsatz einer Druckmaske kann nützlich sein. Da PAP eine Hypotension durch Verminderung des venösen Rückstroms im Thorax unter Umständen verschlimmert, kann eine i.v.-Flüssigkeitsgabe erforderlich werden. Wird ein Lungenödem nach toxischem Inhalationstrauma festgestellt, sollte ähnlich wie bei einer Schocklunge (akutes Lungenversagen, ARDS) oder einem nicht-kardiogenen Lungenödem behandelt werden. Eine frühe Verwendung von positivem end-expiratorischen Beatmungsdruck (PEEP) ist wünschenswert, da dies den Schweregrad des Lungenödems verzögern oder reduzieren kann. Eine Diuretika-Gabe ist von limitiertem Nutzen, aber falls sie Anwendung findet, ist die Aufzeichnung ihres Effekts durch Messung des pulmonalkapillaren Verschlussdruckes (Wedge-Druck; PCWP) oder weniger invasiv mittels der Pulskontur-Herzeitvolumen-Messung (PiCCO) zur Bestimmung der Kreislaufparameter und des extravasalen Lungenwassers nützlich, da der Patient bei einer exzessiven Gabe von Diuretika unter PEEP oder positiver Druck-Beatmung zu einer Hypotension neigen kann.

g) Behandlung der Hypoxie

Die Behandlung mit Sauerstoff ist auf jeden Fall angezeigt und kann ergänzend eine Beatmung über eines von mehreren Geräten erforderlich machen, um intermittierenden oder kontinuierlichen positiven Beatmungsdruck verfügbar zu halten. Die Intubation kann mit oder ohne Atemspende erforderlich sein, und positiver Beatmungsdruck sollte zumindest während der endexpiratorischen Phase des Atemzyklus' aufrechterhalten werden.

h) Behandlung der Hypotension

Die Verschiebung plasmahaltiger Flüssigkeit in die Lunge kann ein Absinken des Blutdrucks verursachen, eine Tendenz, die durch einen positiven Druck in den Atemwegen noch verstärkt werden kann. Eine dringliche intravenöse Gabe von entweder kristalliner oder kolloidaler Flüssigkeit (die in dieser Situation als gleichermaßen effektiv erscheinen) sollte begonnen werden. Mit der Flüssigkeitsgabe muss allerdings kontrolliert verfahren werden, um die Gefahr der Entwicklung eines Lungenödems nicht zu verstärken. Der Einsatz von Vasopressoren ist eine vorläufige Maßnahme, bis die Flüssigkeit ersetzt werden kann.

5.9.2. Sichtung (Triage)

a) Innerhalb von 12 Stunden nach Exposition

Ein Patient mit Lungenödem wird nur als unmittelbar behandlungsbedürftig eingestuft, wenn auch intensivmedizinische Versorgung ohne Aufschub verfügbar ist. Im Allgemeinen weist eine kürzere Latenzphase auf eine ernstere Erkrankung hin. Ein zurückstellbarer Patient ist dyspnoeisch ohne weiter objektivierbare Symptomatik und sollte engmaschig überwacht sowie stündlich neu gesichtet werden. Asymptomatische Patienten mit bekanntem Kontakt werden als leichtverletzt eingestuft, überwacht und alle zwei Stunden erneut gesichtet. Bleibt der Patient 24 Stunden nach Kontakt asymptomatisch, wird er entlassen. Bei zweifelhafter Exposition und ausbleibenden Symptomen 12 Stunden nach mutmaßlichem Kontakt kann eine Entlassung in Betracht gezogen werden. Bei einem abwartend zu behandelnden Patienten zeigen sich Lungenödem, Zyanose und Hypotension. Bei einem Verunglückten, der innerhalb von vier Stunden nach Exposition diese Symptomatik zeigt, ist nicht zu erwarten, dass er ohne sofortige intensivmedizinische Behandlung mit künstlicher Beatmung überleben wird.

b) Mehr als 12 Stunden nach Exposition

Ein Patient mit Lungenödem wird als unmittelbar behandlungsbedürftig eingestuft, sofern er Intensivbehandlung innerhalb einiger Stunden erhalten wird. Falls Zyanose und Hypotension ebenfalls vorliegen, wird er als abwartend zu behandeln gesichtet. Ein dyspnoeischer Patient wird als zurückstellbar eingestuft, eng beobachtet und zweistündlich neu gesichtet. Erholt sich der Patient, wird er 24 Stunden nach Exposition entlassen. Symptomatische Patienten oder Patienten mit abnehmender Dyspnoe werden als leicht betroffen eingestuft. Wenn sich der Patient 24 Stunden nach Exposition asymptomatisch zeigt, kann er entlassen werden. Ein Patient, der trotz intensivmedizinischer Behandlung persistierende Hypotension zeigt, ist abwartend zu behandeln.

5. 10 Weiterführende Literatur.

Da R, Blanc PD. Chlorine gas exposure and the lung: a review. *Toxicol Ind Health* 1993; 9:439–455. Available at: <http://tih.sagepub.com/content/9/3/439.abstract>

Diller WF. Medical phosgene problems and their possible solution. *J Occupational Medicine* 1978; 20:189–193.

Russell D, Blain PG, Rice P. Clinical management of casualties exposed to lung damaging agents: a critical review. *Emerg Med J* 2006; 23:421–424. Available at:

http://www.researchgate.net/profile/Peter_Blain2/publication/7066261_Clinical_management_of_casualties_exposed_to_lung_damaging_agents_a_critical_review/links/546cb2470cf284dbf190e932.

Kapitel 6

Blutkampfstoffe (Cyanide)

6.1. Physikalische und chemische Eigenschaften

Cyanide existieren in mehreren Formen, einschließlich den Gasen Cyanwasserstoff (HCN; Blausäure) und Chlorcyan (CNCl), die als Blutkampfstoffe klassifiziert werden, da sie die Sauerstofftransportkapazität der roten Blutkörperchen beeinträchtigen beziehungsweise die Sauerstoffverwertung im Gewebe blockieren. Tabelle 6.1 zeigt eine Übersicht über die wichtigsten Eigenschaften.

Tabelle 6.1: *Eigenschaften von Cyanwasserstoff (Blausäure) und Cyanchlorid*

Eigenschaften	Cyanwasserstoff	Chlorcyan
Militärischer Code	AC	CK
Schmelzpunkt	-13,2°C	-6,9°C
Siedepunkt	27,7°C	13,0°C
Flüchtigkeit (20°C)	837 mg/l	3300 mg/l
Dichte	0,688 g/cm ³	1,186 g/cm ³
LC _{t50} (human) ^{a)}	600 mg·min/m ³	11000 mg·min/m ³
Löslichkeit (H ₂ O)	löslich	gering löslich
Geruch	Bittermandeln ^{b)}	Stechender Geruch ^{c)}

a) LC_{t50} ist die Konzentration, deren 1-minütige Exposition für 50 Prozent der Bevölkerung letal ist.

b) Ca. 20–50 Prozent der Bevölkerung können den Geruch nur eingeschränkt wahrnehmen.

c) Überdeckt Bittermandelgeruch.

Es sollte beachtet werden, dass die Exposition zu Cyanwasserstoff auch aus einer Reaktion mit Cyanidsalzen resultieren kann. Wenn anorganische Cyanidsalze mit mineralischen Säuren (z.B. Schwefelsäure, Salzsäure) in Kontakt kommt, können hohe Mengen an Cyanwasserstoff freigesetzt werden, wie an Kaliumcyanid (KCN) gezeigt:



Aufgrund des sauren Milieus im Magen (pH ~1) können ebenso deutliche Konzentrationen von HCN freigesetzt werden, wenn Cyanidsalze (z.B. KCN, Zyankali) aufgenommen werden.

6.2. Toxikologische Eigenschaften/Mechanismus der Toxizität

6.2.1. Toxikokinetik

HCN wird extrem gut per Inhalation absorbiert. Da HCN nicht-ionisch ist und ein geringes Molekulargewicht aufweist, kann bei hohen Konzentrationen eine nennenswerte Absorption sogar durch die Haut erfolgen. Dabei ist die dermale Absorptionsrate vom pH-Wert der Cyanid-Lösung abhängig. Niedrige pH-Werte erhöhen die dermale Absorptionsrate, da der Anteil an HCN höher ist.

Die meisten Cyanidsalze werden über die Schleimhäute innerhalb einer Minute absorbiert. Wenn Cyanidsalze in Kapseln vorliegen, wird die Absorption um 20–40 Minuten verzögert. Kurzer Kontakt von trockenen Cyanidsalzen auf kleinen Hautflächen vermag keine nennenswerte Toxizität hervorrufen, vorausgesetzt, die Hautoberfläche ist intakt. Verletzungen der Haut (z.B. Hautabschürfungen oder Brandwunden) erlauben eine beschleunigte Absorption von Cyanidsalzen.

Bei physiologischem pH (7,4) liegen nahezu alle Cyanide als Cyanwasserstoff vor und werden nach der Absorption über Blutzirkulation überall im Körper verteilt. Da Cyanide hochaffin mit Metallen wie Eisen ($\text{Fe}^{3+} > \text{Fe}^{2+}$) und Kobalt reagieren, binden sie reversibel an Hämoglobin, insbesondere an Methämoglobin. Daher sind Cyanide in roten Blutkörperchen hochkonzentriert, und dies beschleunigt

die Verteilung der Cyanide im gesamten Organismus.

Unter physiologischen Bedingungen wird HCN durch eine Transsulfurierung, die durch das Rhodanase-Enzymsystem katalysiert wird, zu Thiocyanat (SCN^-) metabolisiert, das dann über den Urin ausgeschieden wird. Dieser Metabolisierungsweg ist vor allem für Raucher wichtig, da der Zigarettenrauch üblicherweise HCN enthält (ca. 100–500 μg pro Zigarette).

6.2.2. Toxikodynamik

Bei toxischen Konzentrationen hemmen Cyanide viele kritische Enzymsysteme. Diese Inhibition wirkt sich am meisten an der Cytochrom C-oxidase aus, die in der mitochondrialen Innenmembran lokalisiert ist. Die Cytochrom C-oxidase ist das terminale Enzym in der Atmungskette und verantwortlich für den Sauerstoffverbrauch und die Energiegewinnung. HCN bindet hauptsächlich an dem Fe^{3+} Zentral-Ion und hemmt den Elektronentransport aufgrund der Komplexbildung, wobei die oxidative Phosphorylierung und der Sauerstoffverbrauch abnehmen. Die resultierende zelluläre Hypoxie verursacht Dysfunktionen im zentralnervösen und kardiovaskulären System. Zusätzlich forciert die zelluläre Hypoxie die Glykolyse von Glucose zu Laktat und eine zunehmende Bildung von Protonen, verursacht durch das Ungleichgewicht zwischen den Raten der ATP-Hydrolyse und ATP-Synthese. Daher geht eine schwere Cyanid-Vergiftung oft mit einer signifikanten metabolischen Acidose einher. Als letale Dosis für einen erwachsenen Menschen werden ca. 50 mg geschätzt. Die tödliche Dosis von KCN oder NaCN (Natriumsalz von HCN) wird auf 200–300 mg geschätzt. Bei Unfällen wurde beobachtet, dass eine einstündige kontinuierliche inhalative Exposition von 100 ppm HCN nicht mit dem Leben vereinbar war.

6.3 Klinische Erscheinung der Exposition

Die Symptome einer akuten Cyanid-Vergiftung sind unspezifisch. Jedoch kann ein charakteristischer Bittermandel-Geruch in der ausgeatmeten Luft und umgebenden Atmosphäre festgestellt werden. Mit

speziellen analytischen Vorrichtungen (z.B. Dräger-Röhrchen®) ist eine empfindliche und schnelle Bestimmung gasförmiger Cyanid-Konzentrationen möglich (2 mg/m³ innerhalb 2½ Sekunden).

Die hauptsächlichen Kennzeichen sind Dysfunktion des zentralen Nervensystems, kardiovaskuläre Toxizität und metabolische Azidose. Die Toxizität entwickelt sich generell rapide. Eine Exposition zu hohen Cyanwasserstoff-Konzentrationen kann unmittelbar danach die Symptome hervorrufen und innerhalb weniger Minuten zum Tod führen.

Die wichtigsten und zeitabhängigen Symptome einer Cyanid-Vergiftung sind in Tabelle 6.2. gezeigt.

Tabelle 6.2: Zeitabhängige Symptome einer Cyanid-Vergiftung

Organsystem	Früh	Später
Zentrales Nervensystem	Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, Angstzustände, Verwirrtheit, Schläfrigkeit	Tiefe Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Delirium, Lethargie, Zuckungen, Hirntod
Kardiovaskuläres System	Tachykardie, Hypertonie	Bradykardie, Herzstillstand, ventrikuläre Arrhythmien, Herzinfarkt
Atmungssystem	Dyspnoe, Tachypnoe	Atemdepression, nicht kardiogenes Lungenödem, Atemstillstand
Blut	Hellrotes venöses Blut, pH < 7,35 (metabolische Acidose)	
Haut, Augen	Schwitzen, hellrote Haut, Zyanose, Mydriasis, Augenreizungen (letzteres bei Exposition mit Chlorcyan)	

Das Spektrum der Symptome ist äußerst variabel, da deren Ausprägung von der Cyanid-Konzentration und Expositionsdauer abhängen.

Die toxikologische Differentialdiagnose ist schwierig, da Sauerstoffmangel (z.B. inerte Gase, Methan, Stickstoff, Kohlenstoffdioxid) und Vergiftungen mit anderen Chemikalien (z.B. toxischen Alkoholen, Sulfiden, Aziden, Arsin, Methylhalogeniden) ähnliche Symptome aufweisen. Plötzlicher unerwarteter

Kollaps und folgende Bewusstlosigkeit und Krämpfe infolge der metabolischen Azidose und Sauerstoffabnahme trotz ausreichender Verfügbarkeit an Sauerstoff können auf eine Cyanid-Vergiftung hinweisen.

Das rasche Auftreten einer massiven Symptomatik unmittelbar nach einer Cyanid-Exposition legt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass es sich um eine Cyanid-Vergiftung handelt. Die Feststellung eines unerwarteten Bittermandelgeruchs kann ebenfalls auf eine Cyanid-Vergiftung hinweisen. Wie bereits erwähnt, sind aufgrund genetischer Disposition nicht alle Personen in der Lage, den Geruch wahrzunehmen.

6.4. Triage (Schweregradeinteilung)

Bei einem Massenanfall mit sicherer Wahrscheinlichkeit einer Cyanid-Vergiftung sollten folgende Triage-Kriterien angewendet werden:

Grad 1: Keine Cyanid-Intoxikation (Patient hat keine Symptome)

Grad 2: Milde Cyanid-Intoxikation (Patient ist bei Bewusstsein)

Grad 3: Schwere Cyanid-Intoxikation (Patient ist bewusstlos)

Grade 4: Letale Cyanid-Intoxikation (Patient ist tot)

6.5. Präklinisches Management

6.5.1. Generelle Aspekte

Cyanide sind die mit am schnellsten wirkenden und tödlichsten Gifte, was eine sofortige und intensive Behandlung erfordert. Die notfallmedizinische Diagnostik ist aufgrund des Ausbleibens von charakteristischen Symptomen unsicher, und die analytische Bestätigung einer Cyanid-Intoxikation braucht Stunden bis Tage. Nichtsdestotrotz muss mit der Behandlung ohne Bestätigung der Diagnose begonnen werden.

Wenn gasförmige Cyanide freigesetzt wurden, sollte das Rettungspersonal Schutzkleidung inklusive

Gummihandschuhe tragen. Es ist zu beachten, dass eine Schutzmaske mit einem speziell imprägnierten Filter erforderlich ist.

Das generelle Management einer akuten Cyanid-Vergiftung enthält die in Tabelle 6.3 dargestellten Schritte.

Tabelle 6.3: *Generelles Management einer akuten Cyanid-Vergiftung*

Beenden der Exposition	<ul style="list-style-type: none"> – Exposition durch Inhalation: Entfernung vom Expositionsort (geeignete persönliche Schutzausrüstung benutzen) – Exposition durch Verschlucken: Magenspülung, Aktivkohle innerhalb von 30 Minuten – Dermale Exposition: Dekontamination der Haut mit Seife und Wasser
Basismaßnahmen der Reanimation	<ul style="list-style-type: none"> – 100% Sauerstoff (hyperbar, wenn möglich) – Herz-Kreislaufunterstützung oder Wiederbelebung
Erweiterte Maßnahmen der Reanimation	<ul style="list-style-type: none"> – Natriumbikarbonat zur Behandlung der metabolischen Acidose – Antikonvulsiva zur Behandlung von Krämpfen – Adrenalin für die Behandlung des kardiovaskulären Schocks
Behandlung mit Antidoten	<ul style="list-style-type: none"> – Methämoglobinbildner (4-DMAP, Amylnitrit oder Natriumnitrit), nicht empfohlen bei Rauchgasvergiftungen – Natriumthiosulfat – Hydroxocobalamin (bei Rauchgasvergiftungen)

Auch wenn eine Person tödliche Mengen von Cyanidsalzen aufgenommen hat, ist die Konzentration des ausgeatmeten Cyanwasserstoffs im Allgemeinen nicht hoch genug, um ernsthafte Gesundheitsprobleme beim Rettungspersonal zu verursachen. Trotzdem ist eine Mund-zu-Mund-Beatmung nicht empfehlenswert. Eine Exposition zu moderat hohen Cyanid-Konzentrationen kann innerhalb weniger Minuten zu Bewusstlosigkeit und letalen Komplikationen (Atemstillstand, Herzstillstand) führen. Daher müssen Antidote nach einer Cyanid-Exposition so schnell wie möglich gegeben werden

6.5.2. *Medizinische Behandlung*

Tabelle 6.4 verschafft einen Überblick über die Dosierungen und unerwünschten Wirkungen der

derzeit verfügbaren Antidote

Tabelle 6.4: Dosen und unerwünschte Wirkungen von derzeit verfügbaren Antidoten (kg KG: Kilogramm Körpergewicht)

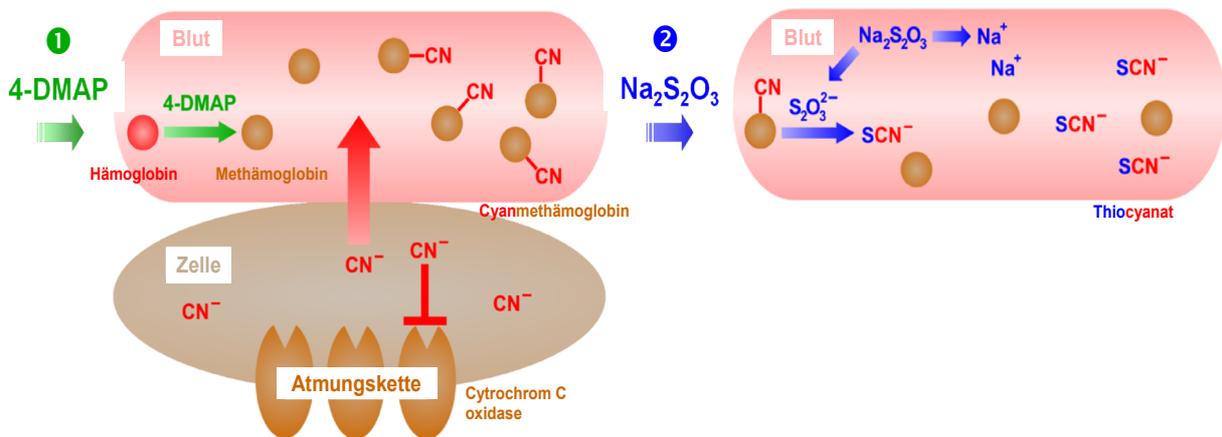
Antidot	Dosierung	Mechanismus	Unerwünschte Wirkungen
4-DMAP	3–4 mg/kg KG 5 ml (50 mg/ml) intravenös	Methämoglobinbildung	Einschränkung der Sauerstofftransportkapazität Überdosis: Hämolyse
Amylnitrit-Perlen	1 Perle pro Minute inhalativ	Methämoglobinbildung	Einschränkung der Sauerstofftransportkapazität
Natriumnitrit	4 mg/kg KG 10 ml (30 mg/ml) intravenös	Methämoglobinbildung	Einschränkung der Sauerstofftransportkapazität
Natriumthiosulfat	Ca. 100 mg/kg KG 30 ml (250 mg/ml) intravenös	Beschleunigung der Ausscheidung von Cyanid als Thiocyanat (Rhodanid)	Konzentration > 10 mg/dl: Erbrechen, Psychosen, Gelenkschmerzen, Muskelschmerzen
Hydroxocobalamin	Initial: 5 g intravenös Zusätzlich : 10 g intravenös	Chelatbildung mit Cyaniden	Vorübergehende Färbung (Haut, Schleimhäute, Urin), allergische Reaktionen
Dicobaltesdetat	4 mg/kg KG 20 ml (15 mg/ml) intravenös	Chelatbildung mit Cyaniden	Blutdruckabfall, Herzrhythmusstörungen, Krämpfe, Angioödeme

a) Methämoglobinbildende Wirkstoffe

Der Wirkmechanismus der Methämoglobinbildner 4-DMAP (4-Dimethylaminopenol) und Nitrite (Amylnitrit oder Natriumnitrit) beruht auf der höheren Affinität der Cyanide zu Fe^{3+} . Deswegen oxidieren 4-DMAP und die Nitrite das Hämoglobin (Fe^{2+}) zu Methämoglobin (Fe^{3+}), das eine höhere Affinität zu Cyaniden hat als Hämoglobin. Die bevorzugte Bindung des Cyanids zu Methämoglobin, wobei Cyanmethämoglobin gebildet wird, bewirkt eine rasche Dissoziation des Cyanids von der Cytochrom C-oxidase im Gewebe und beendet dadurch die Hemmung dieses Enzyms. Darüber hinaus induziert 4-DMAP eine Methämoglobinämie wesentlich rascher als Nitrite (30 Prozent Methämoglobin innerhalb 15 Minuten, Halbwertszeit weniger als 1 Minute). Amylnitrit wird über Inhalation schneller absorbiert und sollte 30 Sekunden einer jeden Minute inhaliert werden. Die Amylnitrit-Perlen sollten alle 2–4 Minuten mit einer frischen Form ersetzt werden und mit Hilfe eines Verbandmulls oder eines

Tuchs aufgebrochen werden, um Schnittverletzungen zu vermeiden.

Die gleichzeitige Gabe von Natriumthiosulfat und Methämoglobin bildenden Antidoten beschleunigt die Cyanid-Entgiftung. Die Kombination aus Natriumthiosulfat und Methämoglobin bildenden Antidoten ist sehr effektiv: In einigen Tierversuchen wurde das Zehnfache der letalen Dosis entgiftet. Im Falle der 4-DMAP-Gabe kann für die Gabe von Natriumthiosulfat der gleiche intravenöse Zugang



benutzt werden (Abbildung 6.1).

Abbildung 6.1: Die gleichzeitige Gabe des Methämoglobin bildenden 4-DMAP und des Metabolismus beschleunigenden Natriumthiosulfats erhöht die Cyanid-Entgiftungsrate.

Es sollte jedoch beachtet werden, dass Methämoglobin keinen Sauerstoff transportieren kann. Nichtsdestotrotz können gesunde Personen Methämoglobinanteile von 20–30 Prozent ohne lebensbedrohliche Symptome tolerieren. Die Gabe von maximal einer Ampulle (entspricht 3,3 mg/kg 4-DMAP bei 75 kg Körpergewicht) wird empfohlen. Im Falle einer Überdosierung muss die überschüssige Methämoglobinämie mit Toluidin- (2 mg/kg KG) oder Methylenblau (1 mg/kg KG) korrigiert werden, um eine Hämolyse zu vermeiden. Bei schon vorhandener Hämolyse ist diese Therapie unwirksam.

Methämoglobinämie ist insbesondere für Rauchgasvergiftete gefährlich, da sich bei ihnen aufgrund ihrer Exposition zu Kohlenstoffmonoxid oft zusätzlich eine Kohlenstoffmonoxidhämoglobinämie

entwickelt. Sowohl Methämoglobinämie als auch Kohlenstoffmonoxidhämoglobinämie beeinträchtigen die Sauerstofftransportkapazität, so dass die Gabe von Nitriten oder 4-DMAP nicht angezeigt ist.

b) Metabolisierung beschleunigende Wirkstoffe

Die intravenöse Gabe von Natriumthiosulfat beschleunigt den Metabolismus zu Thiocyanat, welcher durch den Rhodanase-Enzym-Komplex katalysiert wird. Für die Steigerung der enzymatischen Aktivität der Rhodanase erhöht das Thiosulfat den Pool der Schwefeläquivalente, da Thiolgruppen zur Verfügung stehen. Das resultierende Thiocyanat (früher Rhodanid) ist nahezu ungiftig und wird über den Urin ausgeschieden. Natriumthiosulfat hat den Nachteil, dass die Verteilung in das Gehirn und das Eindringvermögen bis zu den Mitochondrien, wo der Rhodanase-Enzym-Komplex lokalisiert ist, eingeschränkt sind. Die langsame Diffusion ist verantwortlich für die verzögerte Effektivität bei Cyanid-Vergiftungen. Thiosulfat wird generell gut vertragen. In Tierversuchen wurde jedoch gezeigt, dass im Falle einer deutlichen Überdosierung die Gabe von Natriumthiosulfat einen Blutdruckabfall verursachen kann. Als Vorsichtsmaßnahme sollte Natriumthiosulfat langsam, das heißt über einige Minuten, gegeben werden. Wenn eine leichte Cyanid-Intoxikation vorliegt, ist die alleinige Gabe von Natriumthiosulfat in der Regel ausreichend.

c) Stöchiometrisch bindende Wirkstoff

Cyanid komplexierende Wirkstoffe (Hydroxocobalamin oder Dicobaltesate) sind Mittel der ersten Wahl bei Patienten, die durch Rauchgas mit Cyaniden vergiftet wurden. Hydroxocobalamin oder Dicobaltesate komplexieren Cyanid direkt vom Hämoglobin auf einer äquimolaren Basis. Im Fall von Hydroxocobalamin wird das Reaktionsprodukt Cyanocobalamin gebildet und dann mit dem Urin ausgeschieden. Gesundheitsrisiken sind wenig wahrscheinlich, so dass eine Infusion möglich ist, ohne dass eine Cyanid-Vergiftung bestätigt wurde. Jedoch ist die Verabreichung im Vergleich zu den Methämoglobin bildenden Wirkstoffen umständlicher. Erstens muss das pulverförmige Hydroxocobalamin in physiologischer Kochsalzlösung rekonstituiert werden. Zweitens sind hohe

Mengen (100 ml) zu infundieren. Weitere Nachteile sind, dass Hydroxocobalamin zu braun-roten Verfärbungen von Haut, Schleimhäuten, Urin und Plasma führt, was einige Laboruntersuchungen verfälschen kann. In der Praxis ist Vorsicht geboten, wenn Hydroxocobalamin und Thiosulfate als Kombination gegeben werden, weil hier inaktive Komplexe gebildet werden können. Die intravenöse Gabe von Natriumthiosulfat sollte deshalb nach der Hydroxocobalamin-Infusion über einen separaten Zugang erfolgen.

Das folgende Fließdiagramm (Abbildung 6.2) gibt einen Überblick, wie die verfügbaren Cyanid-Antidote am besten einzusetzen sind:

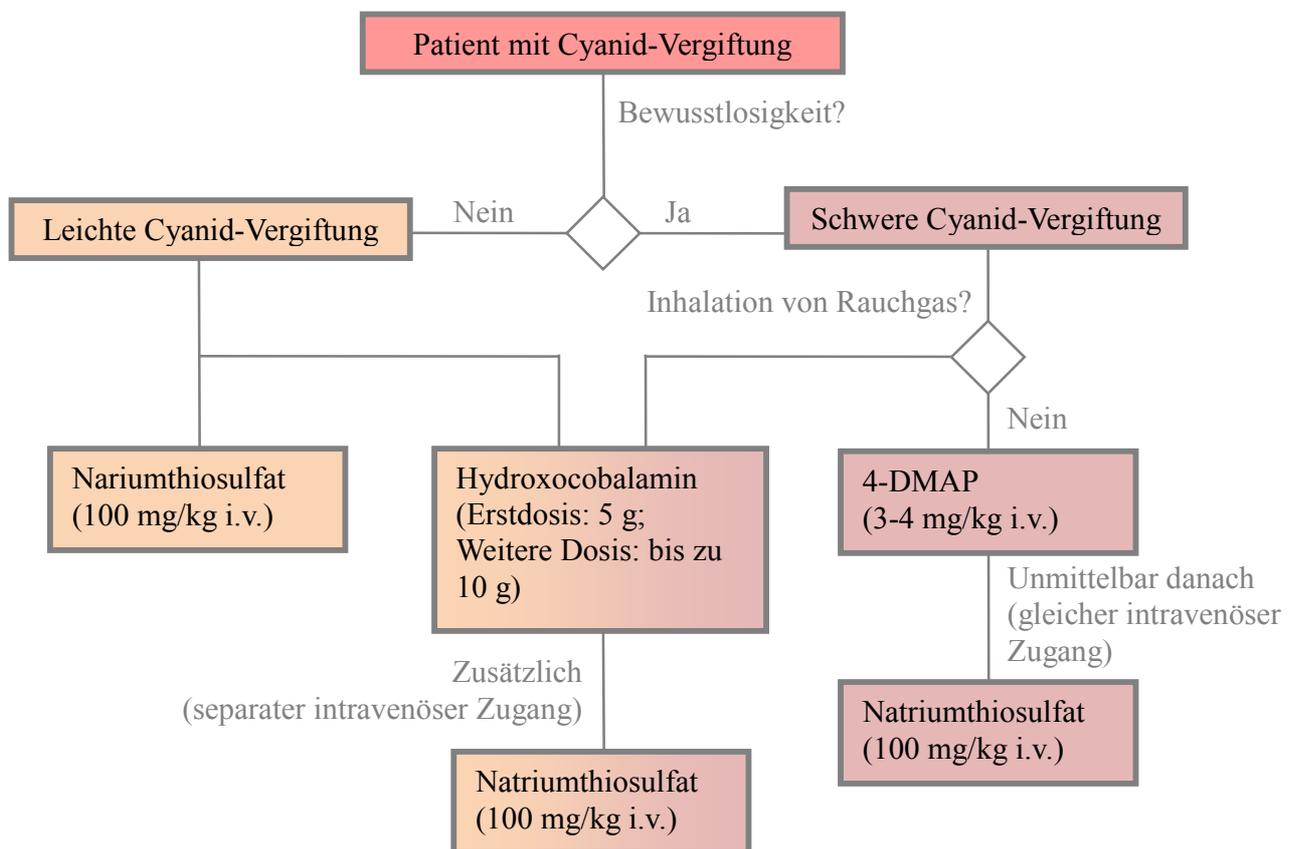


Abbildung 6.2: Die Anwendung der verfügbaren Cyanid-Antidote beruht auf Art und Schweregrad der Cyanid-Vergiftung.

6.6. Klinisches Management (im Krankenhaus)

Einige Aspekte der Erstversorgung in der Notfallaufnahme sind die gleichen wie in der präklinischen Versorgung. Diese sind in Tabelle 6.5 beschrieben

Tabelle 6.5: *Wichtige Aspekte der Erstversorgung in der Notfallaufnahme*

Erstversorgung	<ul style="list-style-type: none"> – Dekontamination (falls nicht vorher geschehen) – Aufrechterhaltung von Atmung und Blutkreislauf – Gabe von Antidoten (falls nicht vorher gegeben) – 100% Sauerstoff (falls vorher gegeben, fortsetzen) – Natriumbikarbonat (falls vorher gegeben, je nach pH fortsetzen) – Verlegung zur Intensivstation
Intensivstation (ICU)	<ul style="list-style-type: none"> – Fortführen der Gabe von Sauerstoff, Antidoten (exakte Dosis beachten) und Natriumbikarbonat – Falls verfügbar: hyperbare Sauerstofftherapie (HBO) bei Rauchgasvergifteten – Herzkreislauf-Monitoring – Neurologisches Monitoring – Behandlung von Koma, Blutdruckabfall, Krämpfen und Herzrhythmusstörungen gemäß der ACLS Protokolle (Algorithms for Advanced Cardiac Life Support) – Monitoring einer systemischen Toxizität bei Patienten mit Verätzungen, in denen Cyanide involviert waren
Laborparameter	<ul style="list-style-type: none"> – Routine-Laboruntersuchungen – Zusätzliche Laboruntersuchungen (Plasma-Laktat, Blutgas-Messungen) – Methämoglobin-Konzentration im Blut (sollte < 20% sein) – Kohlenstoffmonoxidhämoglobin-Konzentration im Blut (zusätzlich bei Rauchgasvergifteten) – Cyanid-Konzentration im Blut (EDTA-Blut): Normalwert: 15–40 µg/l Toxische Konzentration: > 200 µg/l Letale Konzentration: > 3 mg/l

Patienten, die eine schwere Kontamination der Haut mit Cyanidsalzen erlitten haben, sollten vor dem Transport in die Klinik dekontaminiert werden, da das Ausgasen von HCN sowohl den Patienten als auch das medizinische Personal gefährden kann.

Die Patienten sollten engmaschig über 24 Stunden in der Klinik beobachtet werden. Dabei ist regelmäßig zu prüfen, ob und inwieweit eine Cyanid-Vergiftung vorliegt.

Wenn möglich, sollten die Gesamt-Hämoglobin-Konzentration und die Methämoglobin-Konzentration gemessen werden, bevor eine weitere Dosis von Methämoglobin bildenden Antidotem gegeben wird. Es ist streng darauf zu achten, dass nur eine 4-DMAP-Dosis verabreicht wird. Cyanid-Konzentrationen im Blut sollten generell mit Vorsicht interpretiert werden, da die kurze Halbwertszeit von Cyaniden dazu führt, dass geringere Cyanid-Konzentrationen gemessen werden, als sie tatsächlich sind.

6.10. Weiterführende Literatur

Borron, S.W. (2006): Recognition and treatment of acute cyanide-poisoning

J. Emerg. Nurs. **32**, S12–S26

Curry, S.C. (2005): Cyanide: Hydrogen cyanide, inorganic cyanide salts and nitriles

In: Critical care toxicology. Diagnosis and management of the critically poisoned patient. Ed. Brent, J., Wallace, K.L., Burkhart, K.K., Phillips, S.D., Donovan, J.W. Elsevier-Mosby, Philadelphia, USA, p. 987–997

Eckstein, M. (2006): Enhancing public health preparedness for a terrorist attack involving cyanide

J. Emerg. Med. **35**, 59–65

Hall, A.H., Dart, R., Bogdan, G. (2007): Sodium thiosulfate or hydroxocobalamin for the empiric treatment of cyanide poisoning?

Ann. Emerg. Med. **49**, 806–813

Koschel, M.J. (2006): Management of the cyanide-poisoned patient

J. Emerg. Nurs. **32**, S19–S26

Stork, C.M. (2005): Thiosulfate *In: Critical care toxicology. Diagnosis and management of the critically poisoned patient. Ed. Brent, J., Wallace, K.L., Burkhart, K.K., Phillips, S.D., Donovan, J.W.*

Elsevier-Mosby, Philadelphia, USA, p. 1543--1545

Zilker, T., Eyer, P. (2005): 4-Dimethylaminophenol (4-DMAP) as an antidote for poisoning by cyanide
In: Critical care toxicology. Diagnosis and management of the critically poisoned patient. Ed. Brent, J., Wallace, K.L., Burkhart, K.K., Phillips, S.D., Donovan, J.W. Elsevier-Mosby, Philadelphia, USA, p. 1609–1615

Kapitel 7

Mittel zur Bekämpfung von Unruhen

7.1. Einführung

Sensorische Reizstoffe wie Mittel zur Bekämpfung von Aufruhr und Ausschreitungen sind Chemikalien, die sich durch eine sehr niedrige Toxizität, schnellen Wirkeintritt und kurze Wirkdauer auszeichnen.

Im Allgemeinen haben diese Stoffe eine sehr breite Sicherheitsspanne.

2-Chlorobenzylidenmalonsäuredinitril (CS) ist der am häufigsten eingesetzte sensorische Reizstoff zur Bekämpfung von Ausschreitungen (Abb. 7.1). 2-Chloracetophenon (CN) wird in manchen Ländern trotz seiner höheren Toxizität ebenfalls zu diesem Zweck eingesetzt.

Dibenz(b, f)-1,4-oxazepin (CR) ist ein moderneres Irritant, es gibt allerdings weniger Erfahrung mit seiner Anwendung.

Die natürlich vorkommende Substanz Oleoresin Capsicum (Pfefferspray), eine Mischung, die Capsaicin als wichtigste reizende Komponente enthält, wird verstärkt in der Rechtsdurchsetzung und Kontrolle von Aufständen eingesetzt.

Pfefferspray ist derzeit für den persönlichen Schutz frei erhältlich. In den USA wird es von Postboten zur Tierabwehr und von Campern als Mittel gegen Bärenangriffe verwendet.



Abbildung 7.1: Einsatz von CS bei zivilen Unruhen

7.2. 2-Chlorbenzylidenmalonsäuredinitril (CS)

2-Chlorbenzylidenmalonsäuredinitril wird in vielen Ländern zur Unruhen-Krawallbekämpfung eingesetzt. Es wird auch häufig als Schulungsmittel für die Simulation der Exposition gegenüber CW-Wirkstoffen verwendet sowie in der Testung von Atemmasken.

Die Detektionsschwelle von CS (leichte Reizung der Nasenwege) liegt beim Menschen bei ca. 0,004 mg/m³. Die Minimalkonzentration, die zu Reizungen führt, reicht von 0,1 bis 1,0 mg • m⁻³. Unerträgliche Symptome treten bei Konzentrationen von 4,0 bis 10,0 mg • m⁻³ auf. Die geschätzte letale Dosis von CS liegt beim Menschen zwischen 25.000 und 150.000 mg • min • m⁻³. Somit liegt ein Sicherheitsfaktor von 25.000 bis 1.500.000 vor.

7.2.1 Eigenschaften

Die physiochemischen Eigenschaften der Mittel zur Unruhen-Krawallbekämpfung sind in Tab. 7.1 zusammengefasst.

Tab. 7.1: Physio-chemische Eigenschaften der Mittel zur Krawallbekämpfung

Eigenschaften	CN	CR	CS
Aussehen	Farbloser, kristalliner Feststoff	Gelbe Kristalle	Weißer, kristalliner Feststoff
Chemischer Name	2-Chloracetophenon	Dibenz[b,f]-1,4-oxazepin	2-Chlorobenzalmalonitril
Summenformel	C ₈ H ₇ ClO	C ₁₃ H ₉ NO	C ₁₀ H ₅ ClN ₂
Chemische Formel			
Molekulargewicht	154.59	195.29	188.6
Gefrierpunkt (C°)	57–58	71–72.5	95–96
Siedepunkt (C°)	244–245	335	310–315
Löslichkeit in Wasser	Fast unlöslich	Wenig löslich	Fast unlöslich
Löslichkeit in organischen Lösemitteln	Leicht löslich	Leicht löslich	Leicht löslich
Dampfdruck (mm Hg) (20°C)	0.013	0.000059	0.000034
Volatilität (mg/m ³)	110 (20°C)	0.63 (25°C)	0.35 (20°C)

CS wird in der Regel als pyrotechnisch erzeugtes Aerosol ausgebracht, es kann aber auch durch Lösen in einem geeigneten Lösemittel als sehr feines Pulver ausgebracht werden (mikronisiertes CS).

Obwohl der Rauch nicht lange persistiert, kann CS auf unebenen Oberflächen (z.B. Kleidung) anhaften und hiervon nur langsam freigesetzt werden. Mindestens eine Stunde Belüftungsdauer ist notwendig, um solche Materialien nach der Exposition zu reinigen.

7.2.2. Nachweis

Es existieren keine Felddetektoren für CS.

7.2.3. Schutz

Vollschutzkleidung bietet eine vollständige Absicherung. Einen Schutz gegen CS am Einsatzort bieten Atemschutzmasken und normale Schutzkleidung mit Abdichtung an Hals, an Handgelenken und Fußgelenken.

7.2.4. Dekontamination

Exponierte Personen sollten sich getrennt von anderen kontaminierten Personen an die frische Luft begeben. Das Gesicht sollte mit offenen Augen in den Wind gehalten werden, und es sollten tiefe Atemzüge genommen werden. Kontaminierte Augen und Haut sollten mit reichlich Wasser gespült werden.

Nach Exposition sollten Kleidung und Ausrüstung auf Rückstände überprüft werden.

Falls Rückstände gefunden werden, sollte die Person die Kleidung wechseln und waschen, um sich selbst und andere Personen ohne Atemmaske zu schützen.

7.2.5. Wirkmechanismus

Tränengase wirken auf Nervenenden, Cornea, Schleimhäute und Haut. Die Reaktion tritt sehr schnell auf.

7.2.6. Symptomatologie

Exposition gegenüber CS verursacht folgende Symptomatik:

(1) *Augen.* Symptome beinhalten ein heftiges Brennen, Konjunktivitis (bis zu 30 Minuten anhaltend), Erythem der Augenlider (bis zu einer Stunde anhaltend), Blepharospasmus, heftiges Tränen der Augen (über 10–15 Minuten) und Photophobie.

(2) *Atemwege.* Als erstes Symptom tritt Brennen im Hals auf, welches sich zu Schmerzen steigert und sich auf Trachea und Bronchien ausweitet. Später kann ein Erstickungsgefühl auftreten, oftmals von Angst begleitet. Zudem kann ein brennendes Gefühl in der Nase, Rhinorrhoe, Erythem der Nasenschleimhaut und manchmal leichtes Nasenbluten auftreten. Der Geschmackssinn ist oft für einige Stunden nach Exposition verfälscht. Übelkeit, Durchfall und Kopfschmerzen wurden beobachtet. Niesen tritt nach einer leichten Exposition auf und kann länger anhalten. Viele exponierte Menschen haben danach für einige Stunden über Müdigkeit berichtet. Husten, Würgen und (selten) Erbrechen können nach Exposition auftreten. Exposition gegenüber hohen Konzentrationen von CS kann zu Lungenödem führen.

(3) *Haut.* Ein brennendes Gefühl tritt auf, vor allem auf feuchten Bereichen der Haut, verschwindet aber bald wieder. Dieses brennende Gefühl kann einige Stunden später wiederkehren, häufig beim Waschen der betroffenen Stelle. Längerer Umgang mit großen Mengen CS (z.B. in der Massenproduktion) kann Erythem und Bläschenbildung verursachen. Lange Expositionsdauer (kontinuierlich oder intermittierend) gegenüber hohen Konzentrationen kann zu einem kumulativen Effekt führen, vor allem in Verbindung mit hohen Temperaturen und Feuchtigkeit. Eine Sensibilisierung kann auftreten.

7.2.7. Erste Hilfe

In so gut wie allen Fällen reicht es aus, den Verletzten an die frische Luft zu bringen; die Symptome werden rasch verschwinden. Die Kleidung sollte gewechselt werden. Falls Symptome persistieren, können Augen, Mund und Haut mit Wasser abgewaschen werden (die Haut kann auch mit Seife gewaschen werden). Lotionen auf Ölbasis sollten nicht verwendet werden. Hautdekontaminationsmittel, die Bleichmittel enthalten, sollten nicht verwendet werden. Diese sollten für gefährlichere Kontaminationen (beispielsweise Hautkampfstoffe oder Nervengifte) vorbehalten werden. Bleiche reagiert mit CS zu Verbindungen, die irritierender auf die Haut wirken als CS alleine.

7.2.8. Behandlung

Die zentralen Punkte in der Behandlung CS-Exponierter sind wie folgt:

(1) *Augen*. Normalerweise sind die Effekte auf die Augen selbstlimitierend und erfordern keine Behandlung. Falls große Partikel oder Tropfen des Agens in das Auge eingetreten sind, kann eine Behandlung wie bei ätzenden Substanzen erforderlich sein.

Promptes Spülen der Augen mit großzügigen Mengen Wasser ist die beste Behandlung bei solidem CS im Auge. Nach abgeschlossener Dekontamination können in Absprache mit einem Augenarzt kortikosteroidhaltige Augentropfen eingesetzt werden.

(2) *Haut*. Früh auftretende Rötung und Brennen (bis zu einer Stunde), vor allem auf warmen, feuchten Hautarealen, sind meist vorübergehend und bedürfen keiner Behandlung. Entzündung und Blasenbildung ähnlich einem Sonnenbrand kann nach schwerer oder verlängerter Exposition auftreten, vor allem auf heller Haut. Kortikosteroidhaltige Cremes oder Calamine-Lotion können gegen Dermatitis oder ein verzögert auftretendes Erythem angewendet werden. Falls Blasenbildung auftritt, sollte wie bei einer Verbrennung II° behandelt werden. Sekundärinfektionen werden mit einem geeigneten Antibiotikum behandelt.

(3) *Atemwege*. In den seltenen Fällen mit Lungenbeteiligung durch massive Exposition ist eine Evakuierung erforderlich. Das Management ist das gleiche wie für Lungenkampfstoffe.

7.2.9. Verlauf und Prognose

Die meisten von Mitteln zur Unruhen-Krawallbekämpfung betroffenen Personen bedürfen keiner medizinischen Versorgung. Zivile Opfer sind selten.

7.3. Dibenz(b, f)-1,4-oxazepin (CR)

Dibenz(b, f)-1,4-oxazepin (CR) ist in seiner Wirkung ähnlich wie CS, jedoch ist die minimal wirksame Konzentration niedriger und die LC₅₀ höher. Auftretende Symptome und Therapie ähneln denen der CS-Exposition. CR unterscheidet sich von CS durch eine niedrigere Toxizität beim Einatmen, jedoch sind die Hauteffekte ausgeprägter. Es persistiert länger in der Umgebung und auf Kleidung.

7.4. 2-Chloracetophenon (CN)

2-Chloracetophenon (CN) als Mittel zur Unruhen-Krawallbekämpfung und als Mittel zu Ausbildungszwecken ist durch CS ersetzt worden, da letzteres deutlich weniger toxisch ist. Es wird jedoch in manchen Ländern noch von der Polizei eingesetzt.

7.4.1. Eigenschaften

CN ist ein durchsichtiger, gelb-brauner Feststoff mit Schmelzpunkt bei ca. 54 °C. Obwohl er in Wasser schlecht löslich ist, löst er sich in vielen organischen Lösemitteln gut. Wenn er pyrotechnisch hergestellt wird, wird ihm ein schwacher Geruch, der an Apfelblüten erinnert, nachgesagt.

7.4.2. Wirkmechanismus und toxische Effekte

Der Wirkmechanismus ähnelt dem von CS; CN verursacht eine Stimulation von sensorischen Nervenendigungen.

7.4.3. Zeichen und Symptome

Exposition gegenüber CN betrifft vornehmlich die Augen und führt zu Brennen, Tränen, Entzündung und Ödem der Augenlider, Lidkrampf und Photophobie. Die Symptome verschwinden innerhalb von 1–2 Stunden.

Hohe Konzentrationen können zu Reizungen der oberen Atemwege, Hautentzündung mit Blasenbildung, Sehstörungen und Lungenödem führen. Tropfen oder Spritzer ins Auge können Verätzungen, Hornhauttrübung und sogar permanente Sehschäden verursachen.

7.4.3. Erste Hilfe

Nach Exposition können die negativen Auswirkungen durch Luftzug in die offenen Augen behandelt werden. Falls nötig können die Augen mit reichlich Wasser gespült werden. Die Augen sollten niemals gerieben werden, da mechanische Verletzungen die chemischen Effekte verkomplizieren können. Patienten, die an vorübergehender Blindheit leiden, sollten beruhigt werden; permanente Erblindung durch Exposition gegenüber dem Aerosol wurde noch nie beobachtet, selbst bei sehr hohen Konzentrationen.

7.4. Capsaicin

Capsaicin ist das potenteste Irritant und quantitativ das Hauptcapsaicinoid des Oleoresin Capsicum (OC), ein öliger Extrakt der Pflanzengattung Capsicum (Paprika; Abb. 7.2). OC enthält 0.01–1.0 Prozent Capsaicinoid per Trockengewicht.

Kommerziell erhältliche Pfeffersprays enthalten 1–15 Prozent Capsaicinoid

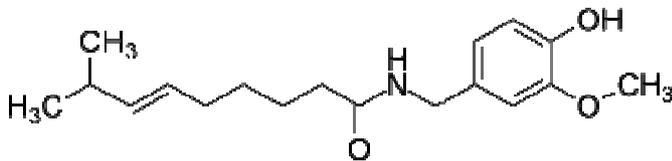


Abb. 7.2: Die chemische Struktur des Capsaicin und die ölige Verbindung des Oleoresin Capsicum

Capsaicinoide aktivieren die Vanilloidrezeptoren der sensorischen Neurone. Die Freisetzung des Neuropeptids Substanz P, Calcitonin gene-related peptide (CGRP), und Neurokinin A führt zu Alterationen der Mukosa des Respirationstraktes und neurogener Inflammation des respiratorischen Epithels, der Blutgefäße der Atemwege, Drüsen und glatten Muskulatur. Zu den anderen Capsaicinoiden gehört Nonivamid (Pelargonsäure Vanillylamid oder PAVA). Dieses Capsaicinoid ist in manchen Capsicum-Spezies in niedrigen Konzentrationen enthalten, für Mittel zur Unruhen-Krawallbekämpfung wird es allerdings synthetisiert.

7.5. Weiterführende Literatur

Olajos EJ, Salem H. Riot control agents: pharmacology, toxicology, biochemistry and chemistry. *J Appl Toxicol* 2001; 21:355–391. Available at:

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/jat.767/pdf>

LJ Schep, RJ Slaughter, DI McBride. Riot control agents: the tear gases CN, CS and OC – a medical review. *J Royal Army Medical Corps* 2015; 161:94–99. Available at:

<http://jramc.bmj.com/content/161/2/94.full.pdf+html?sid=2bf6683f-0949-4e0c-8226-4469c6b05e1a>

Y Dimitroglou, G Rachiotis, C Hadjichristodoulou. Exposure to the riot control agent CS and potential health effects: a systematic review of the evidence. *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12:1397–1411. Available at:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4344673/pdf/ijerph-12-01397.pdf>

Kapitel 8

Toxine biologischen Ursprungs

8.1. Einführung

Toxine sind giftige Substanzen, die von biologischen Organismen, einschließlich von Pflanzen, Tieren, Mikroorganismen, Viren, Pilzen oder infektiösem Material, produziert werden.

Der Begriff „Toxin“ umfasst eine große Breite unterschiedlicher Substanzen. An dem einen Ende befinden sich die Toxine aus Bakterien, wie zum Beispiel das Botulinumtoxin und das Staphylokokkenenterotoxin. Bei beiden handelt es sich um Proteine mit einem hohen Molekulargewicht, die in letzter Zeit als Waffen bevorratet wurden. Im mittleren Bereich befinden sich Schlangengifte, Insektengifte, pflanzliche Alkaloide und eine Reihe weiterer Substanzen, die ebenfalls als Waffen Verwendung fanden, wie Rizin. Am anderen Ende befinden sich relativ kleine Moleküle wie die Toxine von Meeresorganismen, von denen Saxitoxin waffenfähig gemacht wurde. Blausäure (Cyanwasserstoff), die in Kapitel 6 besprochen wird, kann in großen Mengen kommerziell synthetisiert werden, ist aber auch ein Toxin, das in einer Großzahl von Pflanzen (über 400) enthalten ist, auch von einigen Tieren produziert wird und mindestens von einem Bakterium, nämlich dem *Bacillus pyocyaneus*, synthetisiert wird.

In diesem Kapitel werden die toxischen Wirkungen auf den menschlichen Organismus und die Therapie der Vergiftungen durch pflanzliche Gifte und Gifte der Meeresorganismen, besonders von Rizin und Saxitoxin, besprochen. Rizin und Saxitoxin sind beide gelistet in der Gruppe 1 der Chemiewaffenkonvention. Gruppe 1 der CWC umfasst toxische Chemikalien, die speziell für den Gebrauch als Chemiekampfstoff hergestellt und auf Lager gelegt wurden und als große Gefahr für das

Ziel und den Zweck der CWC angesehen werden müssen. Weitere Chemikalien, gelistet in Gruppe 1, sind die blasenziehenden Kampfstoffe, die Nervenkampfstoffe, die in Kapitel 3 und 4 in diesem Buch besprochen werden. Das toxikologische Profil von Rizin und Saxitoxin ist in Tabelle 8.1 zusammengefasst.

Tabelle 8.1 Kurze Darstellung des toxikologischen Profils chemischer Waffen natürlichen Ursprungs

Chemische Substanz	Biologischer Ursprung	Chemische Struktur	Tödliche Dosis für Menschen ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	Eintrittspforte	Beginn der Symptome nach Exposition	Zielorgan	Tod nach Exposition
Rizin	Wunderbaum	Glykoprotein	3	Inhalation Oral Injektion	2–24 Stunden	GI* CV** NS*** RS****	36–72 Stunden
Saxitoxin	Muscheln	Eiweißfreie Guanidinum Verbindung	5,7	Inhalation Oral Injektion	0.5–2 Stunden	NS GI RS	2–12 Stunden

*GI = gastrointestinal

**CV= Cardiovasculär (Kardiovaskulär)

*** NS= Nervensystem

****RS= Respirationssystem

8.2. Rizin

Rizin ist ein toxisches Glykoprotein aus dem Wunderbaum (*Ricinus communis L.*), das für Säugetierzellen extrem giftig ist. Der Wunderbaum gehört zu den Blütenpflanzen der Wolfsmilchgewächse (Euphorbien). In Abbildung 8.1 werden die Pflanze und ihre Bohnen dargestellt.



Abbildung 8.1: *Ricinus communis*, die Wunderbaumpflanze, in der Blütenphase (links), beim Ausbilden der Bohnen (rechts); Castorbohnen (Samen) (unten).

Rizin ist toxisch nach Ingestion, nach Injektion und auch nach Inhalation. Es ist 1000-mal weniger giftig als Botulinumtoxin.

8.2.1. Geschichte der Anwendung

Das US-amerikanische Kriegsministerium betrachtete im Jahr 1918 Rizin als mögliche Waffe. Es erhielt den Codenamen „Verbindung W“ durch die US-Armee. Amerikanische und britische Zusammenarbeit während des Zweiten Weltkriegs führte zur Entwicklung einer W-Bombe, die zwar

getestet, aber niemals eingesetzt wurde. Der erste dokumentierte Fall einer Rizin-Applikation im Sinne einer Waffe war 1978 im Rahmen eines Attentats die Vergiftung des bulgarischen Dissidenten Georgi Markow. Ihm wurde Rizin dadurch verabreicht, dass eine mit Gift gefüllte Platinkapsel aus einem Regenschirm in seine Muskulatur abgeschossen wurde. Das freigesetzte Rizin brachte Markow innerhalb von drei Tagen um. Sechs weitere ähnlich geartete Anschläge wurden beobachtet. Der erste Prozess nach dem US-Antiterror-Gesetz gegen biologische Waffen fand 1995 in Brooten, Minnesota statt. Zwei Steuerverweigerer wurden wegen des Besitzes von biologischen Waffen verurteilt. 2003 wurde an das Weiße Haus ein mit Rizin kontaminierter Brief verschickt, der in der Poststelle von Senator Bill Frist im Dirksen Senats Office vorgefunden wurde. Kürzer zurückliegend wurde ein mit Rizin versetzter Brief an Präsident Barack Obama und an den New Yorker Bürgermeister Michael Bloomberg verschickt. Als Absender konnte eine texanische Schauspielerin ausgemacht und verurteilt werden. Extrakte aus Castorbohnen wurden auch für Selbstmordversuche benützt. Fünf Fälle sind bekannt, bei denen vier Männer und eine Frau aus Polen, Belgien und den USA versucht hatten, sich mittels aus Samen extrahiertem Rizin durch intravenöse, intramuskuläre oder subkutane Injektion umzubringen. Viele weitere Fälle wurden berichtet, bei denen versucht wurde, sich durch die orale Aufnahme von Castorbohnen das Leben zu nehmen, oder Fälle von Kindern, die die Bohnen versehentlich verschluckten, ohne dass es dabei zu vielen Todesfällen gekommen wäre.

8.2.2 Physikalische, chemische und toxikologische Eigenschaften

Rizin (Molekulargewicht 64 kDa) ist wasserlöslich und findet sich deshalb nicht im Öl der Castorbohne.

Es setzt sich aus zwei Peptidketten, A und B, zusammen, die mit Disulfidbrücken verbunden sind. Die B-Untereinheit bindet an Glykoproteine in Epithelzellen, was es der A-Kette ermöglicht, über eine rezeptorvermittelte Endozytose in die Zelle einzudringen. Diese A-Kette vermag die eukaryoten

Ribosomen katalytisch so zu beeinflussen, dass die Proteinsynthese geblockt wird. Ein Rizin-Molekül kann 2000 Ribosomen pro Minute deaktivieren, was schlussendlich zum Zelltod führt. Rizin kann auch Apoptose auslösen. Wie es dazu kommt, ist noch nicht vollständig geklärt. Weitere toxische Effekte bestehen in einer Störung der Magnesium- und der Kalziumhomöostase, einer Freisetzung von Cytokininen, einer Akutphase-Reaktion und oxidativem Stress in der Leber.

Rizin ist am giftigsten nach Inhalation, die orale Aufnahme ist dagegen wenig toxisch. Die orale mittlere tödliche Dosis (LD₅₀) ist bei Nagern mehr als 1000-fach geringer als nach Inhalation. Diese geringere orale Toxizität ist möglicherweise der Größe des Moleküls geschuldet, das einen vermehrten Abbau im Magen und eine geringe Absorption ermöglicht.

Oral aufgenommenes Rizin wird innerhalb von zwei Stunden absorbiert und reichert sich über den venösen Abfluss und die Lymphgefäße in der Leber und der Milz an. In Tierexperimenten bei Mäusen kann Rizin 2 Stunden nach Verabreichung über eine Sonde im Stuhl nachgewiesen werden, aber erst nach 72 Stunden werden ungefähr 20–45 Prozent der oral aufgenommenen Dosis unverändert über den Stuhl ausgeschieden. Die toxischen Wirkungen nach Rizin-Aufnahme treten bereits nach 4–6 Stunden auf und halten bis zu 10 Stunden vor.

Die zytotoxischen Effekte können dabei noch bis zu 5 Tage nach der Exposition eintreten, und das selbst bei anfangs asymptomatischen Personen. Die meisten vorliegenden Befunde nach Rizin-Vergiftungen liegen für Nager vor. Diese haben allerdings im Gegensatz zum Menschen ein stark verhorntes Epithel im Gastrointestinaltrakt, so dass die Befunde nicht eins zu eins auf den Menschen übertragbar sind.

Makrophagen des retikuloendothelialen Systems wie die Kupffer'schen Sternzellen besitzen Mannose-Rezeptoren an ihrer Oberfläche, was sie gegenüber Rizin besonders empfindlich macht. Der gesetzte Schaden kann lange persistieren und bei entsprechender Dosis sogar zum akuten Leberversagen führen.

Hohe Dosen an Rizin, die intramuskulär oder subkutan verabreicht werden, verursachen Nekrosen an der Injektionsstelle. Außerdem führen sie zu lokalen Lymphknoten-Nekrosen, zu Lebernekrose, zu gastrointestinalen Blutungen, diffuser Nephritis und Milzentzündung. Der Großteil des injizierten Rizins wird innerhalb von 24 Stunden über den Urin ausgeschieden, und nur 2 Prozent erscheinen im Stuhl.

8.2.3. *Klinische Manifestationen*

Die Mehrzahl der Rizin-Ingestionen findet sich nach der oralen Aufnahme von Castorbohnen. In der Literatur wurde von mehr als 1000 Fällen berichtet. Die Mortalitätsrate liegt bei 1,9–6 Prozent. Die Freisetzung des Giftes aus der Bohne setzt einen Verdauungsprozess mit Aufspaltung der Matrix voraus. Es ist möglich, dass eine Castorbohne nach Aufnahme wieder unverdaut ausgeschieden wird, da sie eine feste schalenartige Umhüllung besitzt.

Die klinische Manifestation einer Rizin-Vergiftung entwickelt sich innerhalb von 2–24 Stunden in Abhängigkeit von der Dosis und der Eintrittspforte. Zum Tode kann es innerhalb von 36–72 Stunden nach der Exposition kommen. Patienten, die das Gift oral zu sich genommen haben, entwickeln innerhalb kurzer Zeit Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen, gefolgt von Durchfall, analem Blutabgang, Anurie, Krämpfen, Mydriasis, Fieber, Durst, Halsschmerzen, Kopfweh, Kreislaufkollaps und Schock. Ferner kann es nach Ingestion von Rizin zu Nekrosen in der Leber, der Milz und den Nieren kommen. Intramuskuläre Injektion mit Rizin verursacht starke lokale Schmerzen und Nekrosen

der lokalen Lymphknoten und Muskeln mit systemischen Symptomen wie Fieber, Mydriasis, Anurie, Kollaps und Schock. Wird Rizin eingeatmet, so tritt aufgrund des Lungenödems schwere Atemnot auf, die in ein Lungenversagen mit Todesfolge übergehen kann. Auch entwickelt sich eine Leukozytose mit 2–3-fach erhöhten Werten.

Die ersten klinischen Symptome nach der Aufnahme von Castorbohnen bestehen in abdominellen Beschwerden, Reizungen des Nasenrachenraumes, Erbrechen und Durchfall. Unterschiedliche Arten von gastrointestinalen Blutungen treten in Form einer Hämatemesis, Meläna oder Hämatochezie auf. Dies ist den Nekrosen im Gastrointestinaltrakt geschuldet. Der Volumenverlust führt zur Dehydratation, Tachykardie, Hypotension und Zyanose. Wegen des massiven Flüssigkeitsverlustes kommt es zu hypovolämischem Schock und Nierenversagen. Hypoglykämien und Hämolyse sind weitere häufige Manifestationen.

Ein sepsisartiges Syndrom, das Übelkeit, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen, Hypotonie und Benommenheit umfasst, zeigt sich nach intramuskulärer Rizin-Injektion und tritt 10–12 Stunden nach der Applikation auf. Die Injektionsstelle weist dabei eine Gewebsschädigung auf. Es kommt zu einem Anstieg der Transaminasen, der Kreatinkinase (CK), der Amylase und des Bilirubins. Hinzu kommen Niereninsuffizienz mit Myoglobinurie und schließlich eine tödlich verlaufende Hypoglykämie und metabolische Azidose.

Ein 20 Jahre alter junger Mann, der mittels einer Injektion eines Castorbohnenextraktes einen Selbstmordversuch unternahm, wurde 36 Stunden nach der Injektion in die Klinik eingewiesen. Bei der Aufnahme fanden sich Kopfschmerzen, abdominale Krämpfe, Rückenschmerzen, Übelkeit, extremes Schwächegefühl und Benommenheit. Er wies eine metabolische Azidose mit Anurie und Hämatochezie auf. Das Krankheitsbild schritt fort, und es entwickelte sich ein Blutdruckabfall mit Nieren- und Leberversagen mit Blutungsneigung. Der Blutdruck reagierte nicht mehr auf Vasopressoren und

unterstützende Maßnahmen. Blutungen führten zum Herzstillstand, Reanimationsbemühungen blieben erfolglos. Bei der Sektion fanden sich Einblutungen in die Pleura im Hirn und Myokard.

Der bulgarische Dissident, der einem Attentat durch eine Rizin-Injektion zum Opfer fiel, litt zunächst unter starken Schmerzen an der Injektionsstelle und einer allgemeinen Schwäche. Bei der Aufnahme in die Klinik fand sich bei ihm Fieber, Übelkeit, Erbrechen und eine Tachykardie, allerdings mit noch normalem Blutdruck. Am Oberschenkel fand sich eine 6 cm große Induration, höchstwahrscheinlich die Injektionsstelle. Die regionalen Lymphknoten waren geschwollen. Am zweiten Tag nach Aufnahme kam es zur Tachykardie mit Blutdruckabfall und einer Leukozytose ($26330/\text{mm}^2$). Am darauffolgendem Tage entwickelte der Patient eine Anurie und blutiges Erbrechen, und er starb an einen AV-Block III. Grades.

Es gibt keine Berichte von tödlichen Rizin-Vergiftungen durch Inhalation des Aerosols. Jedoch gibt es Berichte über allergische Reaktionen, die zur Schwellung der Nasen- und Rachenschleimhäute führten, mit juckenden Augen, Urtikaria und Enge auf der Brust bei Arbeitern, die bei der Verarbeitung von Castorbohnen deren Staub ausgesetzt waren.

Im Tierversuch bei Affen, die Rizin-Aerosol ausgesetzt wurden, fanden sich zwar keine systemischen Vergiftungszeichen, allerdings eine diffuse nekrotisierende Pneumonie mit einer interstitiellen und alveolären Entzündung, Ödem und Flüssigkeit in den Alveolen.

Die Todesart nach Rizin-Vergiftung hängt von der Eintrittspforte des Giftes ab. Allerdings ist Rizin ein unspezifisches Zellgift, das alle Organe und Zellsysteme angreift. Die orale Aufnahme führt zu Nekrosen und Blutungen im Gastrointestinaltrakt in Kombination mit Leber- und Nierenversagen und schlussendlichem Blutdruckabfall, der auf therapeutische Maßnahmen nicht mehr anspricht. Eine Injektion mit Rizin führt ebenfalls zu gastrointestinalen Blutungen mit Leber- und Nierenversagen. Sauerstoffmangel im Rahmen von pulmonalen Schädigungen ist die Haupttodesursache nach Rizin-Inhalation.

Die wesentlichen Befunde nach einer Rizin- und Saxitoxin-Vergiftung, die verschiedenen Organe und Eintrittspforten betreffend, sind in Tabelle 8.2 zusammengefasst.

Toxin	Orale Aufnahme		Inhalation		Injektion	
	Gastro-intestinal Atmung	Kardio- vaskulär	Nerven- system		Nervensystem	Kardiovaskulär
Rizin	Übelkeit Erbrechen Bauch- schmerzen Durchfall Hämatochezi- e Leber Schädigung Nierenversag- en	Tachy- kardie Hypo- tension Schock Kollaps	Müdigkeit Fieber Muskel- schmerzen Schwäche Benommen- heit	Husten Brustschmer- z Atemnot Hypoxämie Nicht- kardiales Lungenöde- m	Lokale Schmerzen Müdigkeit Benommenheit	Tachykardie Hypotension Atrio-ventrikulärer Block
Saxitoxin	Übelkeit Erbrechen	Tachy- kardie Hypo- tonie Schock	Muskel- schmerzen Taubheitsgefü- hl Lähmungen Benommenhe- it Kopfschmerz- en	Husten Brust- schmerzen Atemnot Atemstillsta- nd	Beim Menschen nie berichtet	Beim Menschen nie berichtet

8.2.4 Diagnose

Rizin-Vergiftungen können eine Erklärung sein, wenn bei einer großen Anzahl von zuvor gesunden Soldaten oder Zivilisten plötzlich Atemstörungen auftreten. Auch kann auf eine Rizin-Vergiftung hinweisen, wenn nach der Aufnahme von Nahrungsmitteln bei mehreren Personen gastrointestinale Blutungen auftreten. Dies kann während Kriegshandlungen Soldaten oder nach einem Terroranschlag Zivilisten treffen. Auch muss an eine Rizin-Vergiftung in Form einer Injektion gedacht werden, wenn bei durch Attentate oder Terroranschläge gefährdeten Personen plötzlich ein Kapillarlecksyndrom mit Ödemen und Blutdruckabfall auftritt.

Rizin kann mittels immunologischer Methoden wie dem Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) in Gewebeproben, Körperflüssigkeiten und per Nasenabstrich nachgewiesen werden. Die untere Nachweisgrenze liegt für Rizin bei 0,1 ng/ml (1,54 pmol/l), und es kann bis zu 24 Stunden nach Exposition nachgewiesen werden. Für den Nachweis in Umweltproben werden Methoden wie die zeitaufgelösten Immunofluoreszenz Assay (time-resolved immunofluorescence assay; TRF) und die Polymerase-Ketten-Reaktion (PCR) empfohlen. Es gibt noch eine modernere Methode, nämlich die sogenannte Immuo-PCR (IPCR), die Rizin nach der direkten Absorption in einer Mikrotiterplattenkavität oder indirekt immobilisiert über einen Fänger-Antikörper nachweist. Diese Methode kann sogar Rizin in Mengen kleiner als 1 pg/ml erfassen. Die Nachweisgrenze dieser Methode liegt in Milch und in Eiern bei 19 pg/ml und in Rindfleisch bei 100 pg/ml.

8.2.5. Triage (Sichtung)

Da die Expositionswege (IV, IM, Inhalation oder oral) bei der Rizin-Vergiftung unterschiedlich sein können und die klinischen Symptome mit Latenz lange nach der Exposition auftreten können, ist eine Sichtung mit Schweregrad-Festlegung in der frühen Phase schwierig. Allerdings sollte sie trotzdem erfolgen, basierend auf der Anamnese, der Klinik sowie den toxikologischen und biochemischen Befunden zu einem bestimmten Zeitpunkt.

Alle betroffenen Patienten sollten ins Krankenhaus verbracht werden und dort von einem Arzt, der in Notfallmedizin geschult ist, oder idealerweise von einem klinischen Toxikologen untersucht werden. Selbst Patienten, die keine oder noch keine Symptome aufweisen, müssen für mindestens 12 Stunden unter Beobachtung bleiben. Patienten mit klinischen Symptomen und biochemisch auffälligen Laborparametern sollten am besten auf einer Intensivstation (ICU) behandelt werden.

8.2.6. Therapie

Es existiert kein Antidot für die Behandlung der Rizin-Vergiftung. Damit bleibt nur eine supportive Therapie übrig. Rizin schädigt schnell und unumkehrbar, weswegen Vorsorgemaßnahmen wie eine Impfung für Personengruppen, die einem hohen Risiko ausgesetzt sind wie z.B. militärisches Personal oder Diplomaten, sinnvoll sein könnten.

8.2.7. Dekontamination

Nach dermalen Exposition müssen die Patienten entkleidet werden und die kontaminierte Kleidung sicher in Polyethylen-Säcke verpackt und als Ausschuss beschriftet werden, so wie bei anderen Kampfstoffen auch. Die Betroffenen müssen mit reichlich Wasser und Seife abgewaschen werden; Patienten, die es noch selbst können, sollten sich duschen. Nach oraler Aufnahme von Rizin oder der Castorbohne sollte eine Magenspülung durchgeführt werden, wenn dies innerhalb der ersten Stunde nach Ingestion möglich ist und wenn sonst keine Kontraindikationen vorliegen. Die orale Gabe von Medizinalkohle ist immer indiziert. Allerdings ist die Absorptionsfähigkeit von Aktivkohle für Rizin nicht gut untersucht, so dass seine Effektivität nicht sicher bekannt ist. Nach Inhalation von Rizin muss der Patient so schnell wie möglich aus der gifthaltigen Atmosphäre entfernt werden. Es wird empfohlen, die Oberflächen der betroffenen Räumlichkeiten und die Kleidung der Betroffenen mit 0,1-

prozentiger Natriumhypochlorid-Lösung für mindestens 30 Minuten zu behandeln. Rettungspersonal, das in kontaminierter Umgebung eingesetzt ist, muss auf seinen Selbstschutz achten und volle Schutzkleidung mit umluftunabhängigem Atemschutz tragen (PPE Level A; siehe Kapitel 2). Dies ist auch für den Ersteinsatz notwendig, wenn das Ausmaß der Kontamination noch unbekannt ist. Patienten müssen aus der gifthaltigen Atmosphäre entfernt werden und in speziell dafür vorgesehenen Dekontaminationsstationen (HAZMAT decontamination areas) gereinigt werden, bevor sie in ein Krankenhaus verbracht werden können.

8.2.8. Supportive Therapie

Eine supportive Therapie ist die wichtigste und einzige Therapie- die bei Rizin-Vergiftungen angewandt werden kann. Sie muss sich nach der Eintrittspforte des Rizins richten. Die zytotoxische Wirkung des Rizins kann noch 5 Tage nach der Exposition auftreten. Eine klinische und laborchemische Überwachung über diesen Zeitraum ist auch bei asymptomatischen Patienten nötig.

Nach IV- oder IM-Injektion bedarf die Rizin-Vergiftung einer besonders sorgfältigen Überwachung der Herzkreislauf- und der pulmonalen Funktionen. Eine schnelle Behandlung des Lungenödems und des Blutdruckabfalls ist essentiell. Die Behandlung des Lungenödems besteht in der Verabreichung von Sauerstoff, anti-inflammatorischen Medikamenten, Analgetika, künstlicher Beatmung mit positivem endexpiratorischen Druck (PEEP-Beatmung) und einer Therapie mit Flüssigkeit und Elektrolyten. Die Überwachung der Nieren- und Leberfunktion mit Korrektur der Gerinnungsstörung ist ebenfalls von Bedeutung.

Patienten, die nach oraler oder inhalatorischer Exposition unauffällig bleiben, haben kein hohes Risiko mehr, schwer zu erkranken und können mit bestimmten Vorsichtsauflagen entlassen werden. Es ist zu beachten, dass die Zytotoxizität noch bis zu 5 Tage nach Exposition auftreten kann, weshalb auch bei den asymptomatischen Patienten die klinisch-chemischen Parameter weiterhin bis zum fünften Tag erfasst werden sollten. Rizin-vergiftete Personen erholen sich vollständig, sofern sie 5 Tage überlebt haben.

Die Medikamente Difluormethylornithin (DFMO) und Dexamethason wurden schon für die Therapie der Rizin-Vergiftung empfohlen. Im Tierversuch mit Mäusen haben sie zu einer längeren Überlebenszeit nach Rizin-Exposition geführt. In den letzten Jahrzehnten wurde an Rizin-Inhibitoren geforscht, die die N-Glycosidase-Aktivität hemmen sollten; ein kürzer zurückliegender Forschungsansatz betraf die Suche nach Molekülen, die die intrazelluläre Signalübertragung unterbrechen sollten. Die vielversprechenden Untersuchungen haben aber bisher noch keinen Einsatz am Menschen gerechtfertigt.

Anti-Rizin-Antikörper (gerichtet gegen die A-Kette RTA oder die B-Kette RTB und das Gesamtmolekül) wurden daraufhin getestet, inwiefern sie die Aufnahme des Rizins in die Zelle hemmen oder den Weg zum endosomalen Kompartiment blockieren oder die Signalübertragung beeinflussen und damit das Rizin in der Zelle neutralisieren können. Dabei liess sich nachweisen, dass Anti-RTA-Antikörper zumindest in In-vitro-Versuchen wirksamer waren als Anti-RTB-Antikörper. Andere Studien haben gezeigt, dass im Tierversuch eine Immuntherapie mit monoklonalen Antikörpern (MAb) gegen Rizin wirksam war. Die meisten gegen Rizin entwickelten MAbs waren jedoch unwirksam.

8.2.9. Impfung und passive Schutz

Verschiedene Gruppen, die einem hohen Risiko ausgesetzt sind, benötigen einen Schutz gegenüber Rizin. Eine aktive Schutzimpfung empfiehlt sich für militärisches Personal, für sehr bedeutende Personen oder Diplomaten mit hohem Risiko, einem Attentat zum Opfer zu fallen. Ferner empfiehlt sie sich für Einsatzkräfte, die bei Chemieangriffen zum Einsatz kommen, und bei Personal, das in Forschungslabors mit Rizin zu tun hat. Für Zivilisten, für die nur ein geringes Risiko besteht, mit Rizin vergiftet zu werden, reicht eine postexpositionelle Impfung oder eine Therapie mit Antikörpern aus. Die allgemeine Öffentlichkeit sollte dann geimpft werden, wenn eine reale Gefahr durch einen Terroranschlag besteht. Dafür ist jedoch eine schnelle Diagnose und Verfügbarkeit des Passivimpfstoffes notwendig.

Der ideale Rizin-Impfstoff müsste die Betroffenen gegen alle Arten von Rizin-Vergiftungen unabhängig vom Expositionsweg schützen. Für eine großangelegte Immunisierung einer Bevölkerung müsste dieser Impfstoff eine lange Halbwertszeit besitzen, oder der Aktivimpfstoff müsste nach ein bis zwei Dosen eine langanhaltende Immunität erzeugen. Verschiedene Arten von Rizin-Toxoiden, erzeugt durch Erhitzen oder Zusatz von Chemikalien, wurden an Nagern nach subkutaner Applikation oder verabreicht als Aerosol getestet. Damit konnte die durch Rizin verursachte Mortalität gesenkt werden, aber eine Schädigung der Lunge nach Inhalation von Rizin nicht verhindert werden. Die orale Gabe von Rizin-Toxoid ergab keinen Schutz gegenüber aerosolisiertem Rizin. Eine andere Gefahr bei der Anwendung von Rizin-Toxoid bestand in dem Restrisiko einer Toxizität bei mangelnder Inaktivierung des Toxins. Die Toxizität nach Inhalation wird nur durch eine aktive Impfung verhindert.

Eine andere Aufbereitung des Vakzins besteht in einem durch Formalin inaktivierten Toxoid, wobei das Formalin das Rizin nicht vollständig zu inaktivieren vermag. Diese Art von Vakzine ist effektiv

gegen aerosolisiertes Rizin. Eine Vakzine, die gegen die rekombinant hergestellte A-Kette des Rizins gerichtet ist, fand ebenfalls Anwendung, um die negativen Effekte des Vakzins zu mildern und die Stabilität zu erhöhen. Deshalb entwickelte die US-Armee RTA 1-33/44-198, ein in seiner Struktur modifiziertes Ribosomen inaktivierendes Protein, das im Tierversuch gegenüber mehrfach tödlichen Dosen von aerosolisiertem Rizin einen 100-prozentigen Schutz gewährleistete.

Eine Forschergruppe in Texas hat zur Herstellung eines Vakzins die rekombinante Rizin-A-Kette und das Epitop, das für das Kapillarleck-Syndrom verantwortlich zeichnet, eingesetzt. Dieser Impfstoff ist nun bekannt unter der Bezeichnung RiVax™. Er ist gut löslich und stabil in einer Reihe verschiedener Zubereitungen. Intramuskuläre Verabreichung von RiVax™ schützte bei einer Vergiftung mit Rizin-Aerosol Mäuse dosisabhängig vor Lungen- und Gewebsschädigungen. RiVax™ hat bereits klinische Studien bezüglich seiner Sicherheit durchlaufen; dabei wurden bei freiwilligen Probanden Rizin neutralisierende Antikörper bei einer hohen Dosis gefunden.

Die Inhalation von Anti-Rizin-Immunglobulin (IgG) innerhalb der ersten Stunde nach der Exposition konnte im Tierversuche die Tiere vor einer Lungenschädigung schützen und die Mortalitätsrate senken. Auf der Basis von Beobachtungen der Clearance von IgG aus dem Bronchialsystem von Kaninchen kann man davon ausgehen, dass das Anti- Rizin-Immunglobulin die Tiere für 2–3 Tage nach der Applikation schützt. Man kann davon ausgehen, dass die Verabreichung von Anti-Rizin IgG mittels eines tragbaren Nebulizers exponierte nichtimmunisierte Personen vermutlich vor der Rizinwirkung schützt und die toxischen Auswirkungen eindämmt.

8.3. Saxitoxin

Saxitoxin (STX) ist eines der stärksten natürlich vorkommenden Toxine und das bekannteste Toxin, das für eine Muschelvergiftung mit Lähmungserscheinungen (paralytic shellfish toxin; PST) verantwortlich ist. Saxitoxin hat eine große Bedeutung für die Umwelt und die Wirtschaft, da es beim Nachweis von Saxitoxin in Schalentieren wie Muscheln, Sandmuscheln, Kugelfischen, Jakobsmuschel zu Verboten der kommerziellen und privaten Ernte dieser Schalentiere kommt. In Abbildung 8.2 und 8.3 sind Lebewesen abgebildet, die Saxitoxin enthalten.



Abbildung 8.2 *Verschiedene Arten von Schalen- und Krustentieren, die Saxitoxin enthalten können*



Abbildung 8.3 *Kugelfisch, der Saxitoxin enthalten kann*

Saxitoxin war die erste und am meisten untersuchte toxische Substanz bei der Muschelvergiftung, die zu Lähmungserscheinung führt (Paralytic shellfish poisoning; PSP). Der Ausdruck Saxitoxin rührt vom Speziessnamen *Saxidomus giganteus* her, einer Art von Venusmuschel, in der das Gift zum ersten Mal entdeckt wurde. Der Ausdruck Saxitoxin bezieht sich auf eine ganze Reihe von verwandten Neurotoxinen, die zusammen als Saxitoxine bezeichnet werden. Darin eingeschlossen sind Saxitoxin (STX), Neosaxitoxin (NSTX), Gonyautoxin (GTX) und Decarboxylsaxitoxin (dcSTX). Die Ingestion von Saxitoxin tritt auf, wenn Schalentiere bei einer toxischen Algenblüte das Gift aus den Algen aufnehmen.

Saxitoxin führt zu einer Muskellähmung, die zum Tode führen kann, oder aber dazu, dass die betroffene Person nichts mehr gezielt ausführen kann. Saxitoxin kann von den Opfern über Nahrungsmittel, Wasser oder sogar die Luft aufgenommen werden. Auch eine transdermale Aufnahme kann erfolgen, falls Wunden vorliegen. Es kann auch mit Hilfsmitteln, die die Haut durchdringen können, verabfolgt werden wie mittels einer Spritze oder eines Pfeils, wodurch die Hautbarriere überwunden wird und das Gift ins Blut übertreten kann. Allerdings wurden bisher keine Vergiftungen durch Saxitoxin in mörderischer Absicht bekannt. Die einzige beschriebene suizidale Vergiftung mit Saxitoxin wurde im Rahmen einer epidemiologischen Untersuchung zu tödlichen Saxitoxin-Vergiftungen von Brasilianern diagnostiziert. Dabei fand sich ein Todesfall in Osttimor, der durch die suizidale Aufnahme einer Reihe von Krebsen, die Saxitoxin enthielten, ausgelöst worden war.

8.3.1. Toxizität

Die orale LD₅₀ von Saxitoxin für den Menschen liegt bei 5,7 µg/kg; damit sind für den Menschen circa 0,57 mg nach oraler Aufnahme tödlich. Die tödliche Dosis nach Injektion liegt um den Faktor zehn niedriger. Es gibt eine Abschätzung, die vermuten lässt, dass nach Inhalation von aerolisiertem

Saxitoxin die Toxizität beim Menschen bei 5 mg min/m^3 liegt. Die tödliche Dosis liegt dabei bei $50 \text{ }\mu\text{g/Person}$.

Saxitoxin ist ein selektiver Natriumkanalblocker, der die normale Nervenfunktion verhindert und zur Paralyse führt.

8.3.2. *Klinisches Bild*

Die gewöhnliche Art, Saxitoxin aufzunehmen, erfolgt nach dem Konsum von Schalentieren oder Fisch, die in ihrem Gewebe Saxitoxin angereichert haben. Vorstellbar ist aber auch, dass Saxitoxin bei kriegsähnlichen Handlungen oder bei einem Terroranschlag eingesetzt wird. Die orale Aufnahme von Saxitoxin führt zu einem Taubheitsgefühl der Mundschleimhaut 30 Minuten bis zu zwei Stunden nach der Exposition. Das Taubheitsgefühl breitet sich dann über das Gesicht und den Nacken weiter aus. Bei schweren Fällen setzt sich die Ausbreitung mit Lähmungserscheinungen fort und erreicht die Extremitäten und die Atemmuskulatur. Dies führt zu Koordinationsstörungen und Schwierigkeiten bei der Atmung. Die weitere Symptomatik besteht in Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Anurie und einem plötzlich eintretenden Schmerzsyndrom. 12 Stunden nach der Exposition, unabhängig vom Schweregrad, tritt Besserung ein, und die Patienten erholen sich innerhalb von wenigen Tagen ohne Folgeerscheinungen.

Bei Patienten mit schwerer Saxitoxin-Vergiftung treten die Krankheitssymptome rasant auf und umfassen gastrointestinale Beschwerden wie Übelkeit und Erbrechen sowie neurologische Symptome wie Hirnnervenlähmung, das Gefühl zu schweben, Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Parästhesien und Schwindel. Schwere Fälle weisen auch Schwierigkeiten beim Schlucken, verwaschene Sprache oder totalen Verlust der Sprache auf. Atemversagen und Tod können innerhalb von 12 Stunden auftreten.

Eine klinische Manifestation im Gefolge einer Saxitoxin-Inhalation tritt innerhalb von 5–30 Minuten auf und führt zu Lähmungserscheinungen und sogar zum Tode innerhalb von 2–12 Stunden. Über Saxitoxin-Injektionen, die offensichtlich sehr selten sein dürften, gibt es keine Berichte.

Saxitoxin-Vergiftungen können auch ohne toxikologische Analytik diagnostiziert werden. Entweder sind die klinischen Symptome eindeutig, oder die Ursache der Vergiftung liegt aufgrund der Anamnese klar auf der Hand.

Bei Fällen mit perioralen Parästhesien, Taubheitsgefühlen im Gesicht, an Armen und Beinen, Ataxie, Atemnot, Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwäche, Übelkeit und Erbrechen innerhalb von 15 Minuten bis zu 12 Stunden nach dem Genuss eines Kugelfisches muss unbedingt an eine Saxitoxin-Vergiftung gedacht werden.

Die wichtigsten klinischen Symptome, die mit Rizin und Saxitoxin bei unterschiedlichen Eintrittspforten an verschiedenen Organen auftreten können, sind oben in Tabelle 8.2 dargestellt.

8.3.3. Nachweis und Diagnose

In der Fischindustrie ist es fester Bestandteil Saxitoxin nachzuweisen. Eine ganze Reihe unterschiedlicher Methoden kommt hierfür zum Einsatz. Diese reichen vom Bioassay bis zu hochentwickelten anspruchsvollen chemischen Analysen. Allerdings basiert die Diagnose der Saxitoxin-Vergiftung doch vorwiegend auf der Anamnese und dem klinischen Bild. Saxitoxin, oral aufgenommen, kann bei den Betroffenen schon innerhalb von 5–30 Minuten zu Krankheitszeichen

führen. Neurotoxizität und Magen-Darmstörungen in Kombination mit Lähmungserscheinungen innerhalb von 2–12 Stunden sind hochverdächtig auf eine Saxitoxin-Vergiftung

8.3.4. Triage (Sichtung)

Da die Expositionswege differieren können (i.v., i.m, oder oral) und die klinischen Symptome einer Saxitoxin-Vergiftung prompt eintreten können, ist eine Schweregradeinteilung und Sichtung in der Anfangsphase der Vergiftung schwierig. Deshalb sollte sie anhand der Anamnese und des klinischen Bildes sowie der toxikologischen und klinisch-chemischen Untersuchungsbefunde zu bestimmten Zeitpunkten erfolgen.

Alle Saxitoxin-exponierten Patienten sollten sofort ins Krankenhaus verbracht werden und dort von einem intensivmedizinisch erfahrenen Arzt oder idealerweise von einem klinischen Toxikologen untersucht werden. Wenn eine große Anzahl von Patienten anfällt, sollte die Sichtung aufgrund der klinischen Symptomatik und des Nachweises von Saxitoxin durch einen Intensivmediziner oder Militärarzt oder klinischen Toxikologen erfolgen.

8.3.5. Behandlung

Eine Antitoxin-Behandlung ist nicht praktikabel, da das Toxin sehr schnell das Nervensystem erfasst. Damit steht die supportive Therapie im Vordergrund, die es dem Patienten ermöglichen soll, die ersten 12 Stunden zu überstehen. Nach oraler Saxitoxin-Aufnahme kann eine Aspiration des Mageninhalts oder eine Magenspülung erfolgen, wenn dies innerhalb der ersten Stunde nach Giftaufnahme möglich sein sollte, um die Resorption des Giftes zu verhindern. Medizinalkohle bindet Saxitoxin und sollte deshalb nach der Magenspülung oder, wenn diese zu spät kommt, ohne Magenspülung direkt verabreicht werden. Patienten mit einer schweren Saxitoxin-Vergiftung müssen einer Respirator-

Therapie unterzogen werden, vor allem wenn das Gift inhalativ oder per Injektion aufgenommen wurde.

Verschiedene Anti-Saxitoxin-Antikörper haben sich im Tierversuch als wirksam gezeigt. Allerdings sind diese sehr spezifisch allein gegen Saxitoxin gerichtet und erfassen nicht dessen Analoge. Das Antitoxin muss so früh wie möglich gegeben werden, und wenn es sich als effektiv erweist, in ausreichender Dosis und lange genug verabreicht werden, um das Toxin zu neutralisieren. Dieser Ansatz ist besonders geeignet und erfolgversprechend in Fällen, bei denen die Vergiftung und deren Verlauf eher langsam erfolgt. Als Alternative mögen Proteine gelten, die Saxitoxin binden können. Diese Saxiphiline sind Antitoxine aus der Familie der Saxitoxin-bindenden Proteine, die im Kugelfisch und Ochsenfrosch gefunden werden. Diese Art von Toxin-bindenden Proteinen bleibt stabil in der Blutzirkulation und bindet Saxitoxin im nanomolaren und sogar subnanomolaren Bereich. Damit sind diese Proteine wahrscheinlich als Antitoxin mit Chelatorfunktion wirksam.

Ein weiteres Saxitoxin-Gegengift lässt sich von einer Chemikalie, die Saxitoxin vom spannungsabhängigen Natriumkanal befreit, ableiten. Das Medikament 4- Aminopyridin hat sich in dieser Funktion bewährt, indem es im Tierexperiment fähig war, diesen Kanal vor dem Angriff des Saxitoxins zu schützen, wenn nicht sogar seine Wirkung aufzuheben, indem es am Diaphragma die neuromuskuläre Übertragung wieder in Gang setzte. Allerdings werden hierfür sehr große Dosen dieses Medikamentes benötigt, wodurch erhebliche Nebenwirkungen hervorgerufen werden können, so dass 4-Aminopyridin nur im Krankenhaus unter bester Überwachung Anwendung finden darf. Da Saxitoxin sehr rasch seine Wirkung entfaltet, sind sowohl die Gegengifte als auch die medikamentöse Therapie nur wirksam, wenn sie sehr bald nach der Exposition angewendet werden können.

Eine supportive Therapie, besonders eine Respirator-Therapie, kann es dem Patienten ermöglichen, die kritische lebensgefährliche Phase der ersten 12 Stunden nach der Vergiftung zu überstehen.

8.4. Weiterführende Literatur

Balali-Mood M, Llewellyn LE, Singh BR, editors. Biological toxins and bioterrorism. New York Heidelberg Dordrecht London: Springer Reference Book; 2015.

Moshiri M, Etemad L, Balali-Mood M. The biowarfare agent ricin. In: Biological toxins and bioterrorism. Balali-Mood M, Llewellyn LE, Singh BR, editors. New York Heidelberg Dordrecht London: Springer Reference Book; 2015.

OPCW Ricin Fact Sheet, SAB-21/WP.5, 28 February 2014. Available at: www.opcw.org.

OPCW Saxitoxin Fact Sheet, SAB21/WP4, 28 February 2014. Available at:

www.opcw.org

Llewellyn LE. Marine biotoxins in history. In: Biological toxins and bioterrorism. Balali-Mood M, Llewellyn LE, Singh BR, editors. New York Heidelberg Dordrecht London: Springer Reference Book; 2015.

Balali-Mood M, Moshiri M and Etemad L. Medical aspects of bio-terrorism. *Toxicion* 2013; 69:131–142.

Balali-Mood M, Moshiri M, Etemad L. Bio warfare and terrorism: toxins and other midspectrum agents. In: *Encyclopedia of toxicology*, 3rd ed. Wexler P, Greim H, Moser V, Wiegand TJ, Lafarga JVT, Peyster A, et al., editors. Elsevier 2014. Available at: http://www.osha.gov/dts/osta/bestpractices/html/hospital_firstreceivers.htm or <http://cdc.gov/niosh/unp-intrecppe.htm>

Kapitel 9

Zusammenfassung und Schlussfolgerungen

9.1. Einführung und historischer Rückblick auf den Gebrauch von Chemiewaffen

Die OPCW, eine zwischenstaatliche Organisation, ins Leben gerufen, um Maßnahmen zur Umsetzung der Chemiewaffen-Konvention zu kontrollieren, hat mit Erfolg durchgesetzt, dass existierende Vorräte an Chemiewaffen unter Aufsicht vernichtet wurden und eine Wiederherstellung verhindert wurde. Damit wurde ein historisches Tabu gegen die Verwendung von Chemiewaffen gefestigt. Die OPCW war in ihrem Bemühen so erfolgreich, dass sie im Jahre 2013 den Friedensnobelpreis gewann (Abbildung 9.1). Dadurch wuchs die Motivation der OPCW, ihre Bemühungen zu steigern, die beteiligten Staaten darin zu unterstützen, besser für die medizinische Versorgung von Chemiekampfstoff-Opfern vorbereitet zu sein und diese Waffen für einen Terroranschlag untauglich oder unschädlich zu machen.



Abbildung 9.1: Englische Urkunde und Medaille für den Friedensnobelpreis 2013

Um dieses Ziel zu erreichen, hat das Technische Sekretariat der OPCW dieses Buch zusammengestellt, das einen Leitfaden für die Therapie darstellt und die klinische Praxis und Ausbildung von Ärzten und medizinischem Hilfspersonal verstärken soll. Es besteht die Hoffnung, dass, alles zusammen, die Weitergabe der klinischen Erfahrung und die Weiterbildung von medizinischem Personal mit diesem

Buch unkompliziert vermittelt werden. Der Arzt, der vor Ort tätig sein muss, soll über die Wirkungen nach der Exposition gegenüber chemischen Kampfstoffen (CW) besser informiert werden und dadurch genug Selbstvertrauen gewinnen, wenn er sich einem großen Zulauf von Chemiekampfstoffvergifteten gegenüber sieht. Das bessere Verständnis und die größere Kompetenz werden sich dann in einer besseren Behandlung und in einem höheren Vertrauen in das medizinische Personal ausdrücken, was sich positiv auf die Patienten auswirkt und letztendlich dazu führt, dass im Falle eines Chemiekampfstoff-Angriffes weniger Panik entsteht.

Kapitel 1 dieses Handbuches gibt dem Mediziner vor Ort Einsicht in die Geschichte, die Entwicklung und den Gebrauch von chemischen Waffen sowie in die Sorte der zur Anwendung kommenden Chemikalien und vermittelt eine Zusammenfassung über die Bemühungen der internationalen Gemeinschaft, den Einsatz von Chemiewaffen zu verbieten.

9.2. Maßnahmen im Falle eines Chemiewaffen-Einsatzes

Kapitel 2 gibt zusätzlich Informationen über den Nachweis und die Identifikation der chemischen Substanzen, die als Chemiewaffen Verwendung finden, und über die Vermeidung von Selbstgefährdung beim Rettungseinsatz, einschließlich der Definition und der Platzierung der sogenannten Heißen Zone, der Dekontaminierung der Betroffenen und allgemeine Kriterien der Triage (Sichtung). Das Kapitel befasst sich weiterhin mit den notwendigen Maßnahmen bei einem chemischen Zwischenfall und zielt ab darauf, wie man eine sekundäre Kontamination vermeiden kann und wie es bewerkstelligt werden kann, den Opfern rasche Hilfe zu leisten, um so eine erfolgreiche Genesung zu erreichen. Kapitel 2 führt des Weiteren aus, wie in das grundsätzliche Vorgehen bei Katastrophen Menschen, die von einem Chemiekampfstoff-Angriff betroffen sind, integriert werden können. Dies stellt eine maximale Flexibilität im Vermeiden von „toxikologischen Überraschungen“ durch die unterschiedlichen Kampfstoffe sicher.

9.3. Blasenziehende Substanzen (Vesikantien)

Kapitel 3 gibt Handlungsempfehlungen bezüglich der akuten und der Langzeitbehandlung von Opfern von blasenziehenden Hautkampfstoffen. Das Kapitel wurde von Ärzten verfasst, die eine große Zahl von Senfgas-Vergifteten hauptsächlich bei kriegerischen Konflikten, aber auch bei Betriebsunfällen behandelt haben. Das Kapitel enthält wertvolle Informationen über die Pathophysiologie von Senfgas-Läsionen und ihre Soforttherapie. Die im Wesentlichen, aber nicht allein durch Lost betroffenen Organe sind die Augen, der Respirationstrakt und die Haut. Dabei sind die Augen empfindlicher als der Respirationstrakt oder die Haut. Eine starke Exposition führt bereits nach 1–3 Stunden zu schweren Reizerscheinungen und deutlichen Läsionen an den Augen. Ist der Respirationstrakt beteiligt, entwickelt sich ein schwerer Husten mit Atemnot und Enge auf der Brust, unter Umständen gefolgt von einer Laryngitis, Tracheitis und Bronchitis. Die Hautläsionen entwickeln sich in typischer Weise vom Erythem zum Ödem und schließlich zur Blase. Die Behandlung ist supportiv und symptomorientiert und zielt darauf ab, Infektionen zu vermeiden und die Heilung der Läsionen zu fördern. In diesem Kapitel werden auch die chronischen Gesundheitsschädigungen nach Lost-Exposition, Rehabilitationsmaßnahmen und die Versorgung der Senfgas-Opfer besprochen. Die Langzeitschäden schließen dauerhafte psychologische Beeinträchtigungen wie eine posttraumatische Belastungsstörung (PTSD), chronifizierte Depressionen, Verlust von Libido und Angststörungen mit ein. Außerdem werden die Langzeiteffekte nach Senfgas-Exposition beschrieben wie Sehstörungen, Narbenbildung auf der Haut, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Bronchialstenosen, Stenosen im Gastrointestinaltrakt mit chronischem Durchfall und eine erhöhte Empfindlichkeit gegen eine erneute Lost-Exposition.

Schlussendlich wird noch darauf hingewiesen, dass das Senfgas ein Kanzerogen ist. Hierfür gilt als Beweis, dass amerikanische Soldaten die im Ersten Weltkrieg lost-exponiert waren, statistisch nachgewiesen häufiger ein Lungenkarzinom auf eine chronische Bronchitis entwickelten als Soldaten,

die anderweitig verwundet wurden. Britische Arbeiter, die während des Zweiten Weltkrieges in der Produktion von Senfgas beschäftigt wurden, entwickelten eine vermehrte Krankheitshäufigkeit an Kehlkopfkarzinomen (bei denen die heute noch leben).

Eingeschlossen in Kapitel 3 wurde auch die relevante Beschreibung von Lewisit, da es zusammen mit Senfgas in großen Mengen waffenfähig gemacht wurde. Neben seinen toxischen Wirkungen senkt Lewisit den Gefrierpunkt für Senfgas, was im kalten Klima Lost weiter verdunsten lässt. Lewisit, so haben UN-Inspektoren im Mittleren Osten feststellen können, wurde, allerdings nur in geringen Mengen, verglichen mit anderer Munition, waffenfähig gemacht und bevorratet.

9.4. Nervenkampfstoffe

Kapitel 4 beinhaltet eine umfassende Beschreibung der Chemie, der Pharmakologie und der Toxikologie sowie der Abwehrmaßnahmen, was die Nervenkampfstoffe betrifft. Das Kapitel warnt vor den Gefahren der Nervenkampfstoffe. Dabei wird klargestellt, dass die klassischen Nervenkampfstoffe wie Tabun, Sarin, Soman und VX Beispiele für eine ganze Gruppe von Verbindungen sind, die die Acetylcholinesterase phosphorylieren (AChE) und damit letztlich zu einer schweren Beeinträchtigung des Zentralnervensystems führen. Dies äußert sich in einer frühen sympathikotonen Phase, den sogenannten Nass-Zeichen, mit Speichelfluss, starkem Tränen, Urin- und Stuhlabgang. Im weiteren Verlauf kommt es zu einem Überwiegen parasymphatischer Symptomen, wie Bradykardie, Hypotonie, Muskelzuckungen, Muskelfaszikulationen, Schwächegefühl und schließlich einer Lähmung. Kapitel 4 beschreibt auch das Vorgehen vor der Krankenhaus- und nach der Krankenhauseinlieferung einschließlich der Dekontaminationsmaßnahmen und der gesamten Therapiemöglichkeiten. Die OPCW hat Monitorsysteme entwickelt und eingeführt, die es ermöglichen, das Vorliegen von Nervenkampfstoffen in der Umgebung zu detektieren. Diese können dem medizinischen Personal für diagnostische Zwecke zu Verfügung gestellt werden. (Abbildung 9.2)



Abbildung 9.2. *Inspektoren unter der Federführung der OPCW untersuchen die Umgebung im Mittleren Osten auf eine Chemiekampfstoff-Kontamination ab*

Kapitel 4 bietet ferner eine wichtige Diskussion über die Langzeitwirkungen nach der Exposition gegenüber Nervenkampfstoffen an. Das Kapitel schließt Überlegungen zur möglichen sensomotorischen Axonopathie, der „Organophosphate induced delayed neuropathy“ (OPIDN; verzögerte, durch Organophosphate ausgelöste Neuropathie), und zur ungelösten Frage des „intermediate syndrome“ (intermediären Syndroms), das einen Teil der Akutphase der Vergiftung darstellt, und abschließend zu Verhaltens- und mentalen Störungen als Langzeit-Folgeerkrankungen aus dem neuropsychologischen Formenkreis mit ein.

9.5. Lungenkampfstoffe (Erstickungsgase)

Kapitel 5 gibt einen Überblick über Agentien, die zu Lungenschädigungen führen wie Chlor, Phosgen und andere Halogenkohlenstoffe (Organohalide, organischen Halogeniden), Stickoxide und Perfluorisobutylen (PFIB) mit dem Schwerpunkt auf Chlorgas, der ersten Chemikalie, die als Kampfstoff bei modernen Kriegen eingesetzt wurde. Syrien stand unter dem Verdacht, Chlorgas

kürzlich eingesetzt zu haben, und es gab eindeutige Hinweise auf Ablagerungen in der Umwelt. Besonders hilfreich in diesem Kapitel ist die Bearbeitung der Differentialdiagnosen der Lungenkampfstoffe zu anderen Kampfstoffen wie blasenziehenden Kampfstoffen, Nervenkampfstoffen und Blutkampfstoffen. Das zentrale Thema dieses Kapitels ist die Darstellung der Therapieplanung nach Inhalation von lungenschädigenden Giftstoffen. Diese besteht in:

- Triage (Sichtung)
- Beendigung der Exposition
- ABC-Regeln der Reanimation
- Auferlegte Bettruhe
- Lungenödem-Prophylaxe
- Umgang mit der Bronchialsekretion/Verhinderung des Bronchospasmus
- Behandlung des Lungenödems, falls ein solches auftritt
- Behandlung der Hypoxie und der Hypotonie.

Das Grundprinzip des Vorgehens wird in diesem Kapitel ausführlich geschildert, um dem Leser ein klares Bild von den Möglichkeiten der Therapie bei den vorliegenden Vergiftungsbildern zu geben.

9.6. Blutkampfstoffe

Kapitel 6 bespricht die Blutkampfstoffe, die so benannt werden, weil sie die Sauerstofftransportkapazität des Hämoglobins herabsetzen. Bei toxischen Konzentrationen sind die Kennzeichen der Blausäurevergiftung die Dysfunktion des Zentralnervensystems, des kardiovaskulären Systems und die metabolische Azidose. Die Vergiftungserscheinungen entwickeln sich blitzartig, mit

rasch eintretender Symptomatologie und tödlichem Ausgang innerhalb von wenigen Minuten. Das Kapitel enthält eine wertvolle Tabelle mit früh und später auftretenden Symptomen bei der Blausäurevergiftung.

Die Differentialdiagnose der Blausäurevergiftung kann sich schwierig gestalten, da die auftretende Asphyxie auch bei anderen Gasvergiftungen auftritt. Damit gibt dieses Kapitel wichtige Informationen zur Diagnosefindung.

Tabelle 6.4 in dem Kapitel listet die zur Zeit verfügbaren Antidote, ihren Wirkmechanismus, ihre therapeutische Dosis und ihre Nebenwirkungen auf.

9.7. Mittel zur Bekämpfung von Unruhen

Kapitel 7 beschäftigt sich mit gesundheitlichen Konsequenzen der Exposition gegenüber Stoffen, die zur Bekämpfung von Unruhen (Krawallbekämpfung, Aufruhr-Kontrolle) eingesetzt werden. Diese Stoffe sind so ausgerichtet, dass sie nicht tödlich wirken können. Die Regelung der Chemiewaffenkonvention erlaubt den Gebrauch dieser Stoffe zur Bekämpfung von Unruhen (Chemikalien mit Reizwirkung), um das Recht durchzusetzen (einschließlich zur Aufruhr-Kontrolle im Inland), aber verbietet diese Chemikalien für den Einsatz bei kriegerischen Auseinandersetzungen. Obwohl sie keine Kampfstoffe im klassischen Sinne sind, werden sie in diesem Leitfaden trotzdem besprochen, da ihre Anwendung bei empfindlichen Personen, die ein reaktives Bronchialsystem haben, deutliche gesundheitliche Konsequenzen entwickeln können. Beginnend mit dem Unruhen-Krawallkontroll-Reizstoff CS (2-chlobenzalmalonitril) wird in diesem Kapitel die Symptomatologie nach der Exposition gegenüber mehreren Reizstoffen mit ähnlicher Chemie besprochen. Dabei wird auf die Erste Hilfe nach der Exposition gegenüber CR (dibenz(b,f)-1,4-oxazepin), CN (2-

chloracetophenon) und Capsaicin-basierten Stoffen (Pfeffersprays) eingegangen

9.8. Toxine biologischen Ursprungs

Kapitel 8 enthält die Beschreibung von Toxinen wie Rizin und Saxitoxin, typische Beispiele marinen Ursprungs, und Proteintoxine, die unterschiedliche Wirkungsmechanismen mit Auswirkungen auf verschiedene Organe haben. Extrem toxisch, erfordern diese Gifte eine intensive supportive Therapie. Dabei gibt es internationale Bemühungen, die darauf abzielen, postexpositionelle Impfungen oder andersartige Therapien zu entwickeln. Ärzte, speziell jene, die in Schutz- oder in militärischen Einrichtungen tätig sind, sollten sich mit der Diagnose und dem klinischen Vorgehen bei Vergiftungen mit diesen hochtoxischen chemischen beziehungsweise biologischen Waffen auskennen.

Bestrebungen, Rizin als moderne Kampfstoffwaffe einzusetzen, entstanden daraus, dass es als Nebenprodukt aus der Kastoröl-Industrie anfiel. In der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts wurde es leicht möglich, im großen industriellen Maßstab Chemikalien zu produzieren. Allerdings blieb es fraglich, ob Rizin irgendeinen Vorteil gegenüber anderen Chemiekampfstoffen oder sogar gegenüber konventionellen Waffen haben könnte. Nichtsdestotrotz behielt dieses Toxin den mystischen Ruf, geeignet zu sein als Mittel für Bioterrorismus oder Attentate. Rizin wird zur Zeit in der Gruppe 1 unter den toxischen Chemikalien der Chemiewaffenkonvention geführt. Das Kapitel liefert wertvolle Hinweise bezüglich der Erfordernisse für eine supportive Therapie bei der Rizin-Vergiftung.

Saxitoxin, andererseits, zielt auf spezifische Rezeptoren im Nervensystem ab, wodurch die Übertragung des Nervenimpulses blockiert wird. Der Begriff Saxitoxin bezieht sich auf eine ganze Reihe von Neurotoxinen, die kollektiv als Saxitoxine bezeichnet werden. Er schließt Saxitoxin (STX), Neosaxitoxin, (NSTX), Gonyautoxin (GTX) und weitere Toxine ein. Die Aufnahme von Saxitoxin erfolgt durch den Genuss von mit diesem Gift verunreinigten Schalentieren, die das Gift ihrerseits mit

blühenden Algen aufgenommen haben. Diese Erkrankung wird beim Menschen als paralytische Muschelvergiftung (paralytic shellfish poisoning; PSP) bezeichnet. Die Exposition gegenüber Saxitoxin erfolgt hauptsächlich nach der Ingestion von bestimmten Meerestieren, die das Gift in ihrem Fleisch enthalten, aber es ist durchaus vorstellbar, dass dieses Gift bei kriegerischen Auseinandersetzungen oder auch bei Terroranschlägen zum Einsatz kommen könnte. Die Exposition gegenüber diesem Toxin führt anfangs bei leichten Vergiftungen zum perioralen Taubheitsgefühl, das sich über Gesicht und Nacken ausbreitet. Bei schweren Vergiftungen sind die Extremitäten von Lähmungserscheinungen betroffen, was zu deutlichen Koordinationsstörungen und Atemproblemen führt. Wie auch bei der Rizin-Vergiftung ist vor allem eine supportive Therapie angezeigt, die es dem Patienten ermöglicht, die kritischen ersten 12 Stunden nach Exposition zu überstehen. Nach oraler Aufnahme von Saxitoxin kann, wenn innerhalb einer Stunde möglich, eine Magenspülung erfolgen, um eine weitere Absorption des Giftes zu verhindern. Betroffene mit einer schweren Vergiftung benötigen eine Respirator-Therapie. Dies kann besonders nach inhalativer Intoxikation notwendig sein. Dieses Buch zeigt wertvolle Vorsichtsmaßnahmen, Behandlungsanweisungen und Planung für Patienten auf, die Giften ausgesetzt waren.

9.9. Abschließende Anmerkung

Die Veröffentlichung dieses Leitfadens (Ratgebers) unterstützt und fördert die Vorkehrungen des Genfer Protokolls von 1925 und der Chemiewaffenkonvention, indem er die Entwicklung einer gut vorbereiteten Reaktion auf die medizinische Herausforderung zur besten Versorgung von Kampfstoffopfern unterstützt, wann und wo immer diese notwendig sein sollte.

Anhang 1:

Das Chemiewaffenabkommen

Die Verhandlung über das Chemiewaffenabkommen (CWC), die 1972 in Genf begonnen hatte, wurde schließlich 1992 abgeschlossen.

Das Abkommen wurde als bahnbrechender Erfolg hinsichtlich Waffenkontrolle und Abrüstung angesehen. Es war der erste umfassend überprüfbare multilaterale Vertrag, der eine gesamte Kategorie von Waffen gänzlich verbot und nachhaltig Aktivitäten überprüfte und beschränkte die zur Produktion dieser Waffen beitragen könnten.

Das Abkommen geht weiter als jeder andere Vertrag hinsichtlich des Umfangs der Verbote, der Fülle, des Ausmaßes und der Verbindlichkeit der überprüfenden Maßnahmen.

Dies beinhaltet den zwingenden Nachweis, dass alle als chemische Waffen eingestuft Bestände vernichtet werden. Ein weiteres Merkmal ist die Regelung einer „Aufforderung zur einer Überprüfung“, wodurch ein Mitgliedsstaat kurzfristig eine Begehung jeglicher Einrichtungen eines anderen Staates beantragen kann und den Verdacht überprüfen darf, ob Chemiekampfstoffe zur Verwendung vorrätig sind. Diese Untersuchungen hinsichtlich möglicher Vorräte wurden vorwiegend auf Grundlage von Erfahrungen und Lehren entwickelt, die man durch das Verhalten des sogenannten „UN Generalsekretärs Mechanismus“ gewonnen hatte, welcher mehrfach während des Iran-Irak-Krieges in den 1980ern verwendet wurde. Das Abkommen liefert auch Hilfe für Mitgliedsstaaten (die von Angriffen mit Chemiekampfstoffen bedroht sind) sowie internationale Zusammenarbeit, um die Entwicklung der Chemie zu friedvollen Zwecken zu ermöglichen. Zusätzlich zog der Vertrag die Etablierung einer neuen internationalen Organisation für das Verbot von Chemiekampfstoffen (OPCW) mit einer Behörde nach sich, die die zahlreichen Überprüfungsaufgaben durchführen kann.

Die Definition „grundsätzlicher Zweck“ einer chemischen Waffe im Vertrag bedeutet im Prinzip, dass jegliche giftige Chemikalie, die für chemische Kriegsführung verwendet wird, ein Chemiekampfstoff ist. Diese weite Definition war nötig, weil es viele Chemikalien mit mehrfachem Verwendungszweck gibt, die sowohl für legitime friedfertige Absichten verwendet werden können als auch für die Entwicklung von Chemiekampfstoffen (z.B. Chlor). Außerdem war es wichtig, sicherzustellen, dass jegliche in der Zukunft entwickelte oder entdeckte Chemikalie (beispielsweise Stoffe, die auf das zentrale Nervensystem wirken, oder Stoffe, die zwischen den Kategorien angesiedelt sind) ebenso von dem im Abkommen festgelegten Verbot der Kriegsführung mit Chemiekampfstoffen abgedeckt sind.

Als Zusatz zu der weiten Definition von Chemiekampfstoffen führt der Anhang des Chemiewaffen-Abkommens drei Listen von Chemikalien auf, die dazu gedacht sind, ein bestimmtes Risikoniveau darzustellen. Anhang 1 enthält beispielsweise blasenziehende Hautkampfstoffe, Nervengifte (und ihre binären Vorstufen) und die zwei Gifte Rizin und Saxitoxin. Der zweite Anhang beinhaltet andere giftige Chemikalien (unter anderem das Nervengas Amiton und die Halluzinogene BZ) sowie wichtige Vorstufen, die zur Herstellung von Chemiekampfstoffen eingesetzt werden können. Der dritte Teil des Anhangs enthält schließlich einige andere Chemiekampfstoffe, die im Ersten Weltkrieg eingesetzt wurden (unter anderem Phosgen und Blausäure) sowie andere Vorstufen (darunter frühere Vorläufer für Nervengifte). Die Liste der Chemikalien, die im Anhang aufgeführt sind, bildet die Grundlage für die verpflichtenden Vereinbarungen und regelmäßigen Industrieinspektionen unter dem Abkommen.

Der „UN-Generalsekretärs-Mechanismus“ wurde im Jahr 2013 angewandt, um Berichte über den großflächigen Einsatz von Chemiewaffen in Syrien zu erforschen. Der Überprüfungsmechanismus der UN wurde einer OPCW-Überprüfung vorgezogen, da Syrien zum Zeitpunkt des Angriffs kein Mitgliedsstaat war. Mehrere OPCW-Kontrolleure waren Mitglieder des Untersuchungsteams, das vom UN-Generalsekretär angefordert wurde, um den mutmaßlichen Einsatz von Chemiekampfstoffen zu überprüfen.

Im Mai 2014 führte die OPCW eine Untersuchung hinsichtlich einer mutmaßlichen Verwendung von chemischen Waffen durch, die bestätigte, dass Chlorgas (ein Atemgift) verwendet worden war. Die OPCW stellte chemische Sicherheitsrichtlinien für Mitgliedsstaaten zur Verfügung, um die Möglichkeiten zu verringern, dass zweifach verwendbare Chemikalien, so wie beispielsweise Chlor (das kommerziell zur Wasseraufbereitung verwendet wird), für feindselige Zwecke beschafft und verwendet werden konnten.

Zusätzlich zu dem Abkommen haben die Bemühungen der internationalen Gemeinschaft, die Verbote von chemischen Waffen zu stärken, zu einigen weiteren internationalen Maßnahmen und Vereinbarungen geführt, die dazu konzipiert wurden, das Verbot von Chemiekampfstoffen zu festigen. Diese erstrecken sich von Maßnahmen, die von der UN (mit der Vollversammlung und dem Beschluss des Sicherheitsrates, wie beispielsweise Beschluss 1540) unternommen wurden, um das genehmigte Ausmaß nationaler Waffenexportbestimmungen und chemische Sicherheitsrichtlinien bei giftigen Industriechemikalien (inklusive der pharmazeutisch relevanten Substanzen) zu messen, die zum Zwecke der Kriegsführung mit Chemiekampfstoffen genutzt werden konnten.

Das Chemiewaffenabkommen, das von verschiedenen sich ergänzenden internationalen und nationalen Maßnahmen unterstützt wird, wird weithin als Erfolgsgeschichte angesehen und generell als ein Vertrag geachtet, der die Möglichkeit stark verringert hat, Chemiekampfstoffe im großen Stil zur Kriegsführung zu verwenden

ANX1.1. Weiterführende Information

Die offizielle Website der Organisation für ein Verbot von chemischen Waffen finden Sie unter:
www.opcw.org

Anhang 2:

Gruppen der verschiedenen Kampfstoffe

ANX2.1 Blasenziehende Substanzen

Blasenziehende Substanzen oder Vesikantien sind die am weitesten verbreiteten Kampfstoffe. Diese öligen Substanzen entfalten ihre Wirkung, wenn sie inhaliert werden oder auf die Haut gelangen. Sie schädigen die Augen, den Respirationstrakt und die Haut zunächst als Reizstoff, dann als zellschädigendes Gift. Wie schon der Namen sagt, führen blasenziehende Substanzen oft zu lebensbedrohlicher Blasenbildung auf der Haut, die Brandblasen sehr ähnlich sind. Beispiele für solche Kampfstoffe sind Schwefelost (Senfgas, H, HD), Stickstofflost (Stickstoffsengas, HN1, HN 2 und HN3), Lewisit (L) und Phogenoxim (CX).

Schwefelost und Lewisit waren die am häufigsten angewendeten blasenziehenden Substanzen, die in Waffen Verwendung fanden. Diese Substanzen führen auf dem Schlachtfeld zu massiven Ausfällen und nötigen die gegnerischen Truppen, volle Schutzkleidung zu tragen, was wiederum den Kampfeinsatz behindert und verlangsamt.

Schwefelost wurde zum ersten Mal von Deutschland 1917 eingesetzt und fand seither in verschiedenen Kriegen Anwendung, vor allem im Iran-Irak-Krieg von 1980–1988. Schwefelost wurde in diesem Krieg in großem Umfang eingesetzt, mit mehr als 300000 Verletzten, von denen 30000 durch Langzeitwirkungen zu Tode kamen. Offensichtlich befinden sich heute noch 70000 iranische

Veteranen, die mit Schwefellost verwundet wurden, in medizinischer Behandlung, Lewisit wurde in großen Mengen waffenfähig gemacht (manchmal noch mit Schwefellost gemischt) und von den Japanern im Zweiten Weltkrieg eingesetzt. Diese beiden Substanzen wurden als Flüssigkeiten oder Gas (Aerosol) verwendet. Sie werden als schwer abbaubar angesehen, da von ihnen viele Tage lang eine toxische Gefahr ausgeht.

Stickstofflost (HN-3) wurde im Zweiten Weltkrieg in Waffen verpackt, aber offensichtlich nie bei Kampfhandlungen eingesetzt. Phosgenoxim scheint nie in größerem Stil waffenfähig gemacht worden oder eingesetzt worden zu sein.

ANX2.2. Nervenkampfstoffe

In den 1930er Jahren forschten deutsche Firmen an der Entwicklung von besseren Insektiziden und entdeckten sehr giftige Organophosphate. Militärische Behörden wurden informiert, wodurch die Entwicklung der Nervenkampfstoffe Tabun und Sarin initiiert wurde. Tabun wurde im Dezember 1936 synthetisiert und als waffenfähiges Produkt ab 1939 großtechnisch hergestellt. Während des Zweiten Weltkriegs produzierte Deutschland mehrere tausend Tonnen Tabun und kleinere Mengen Sarin.

In den frühen 1950er Jahren wurde im UK im Rahmen von Forschungstätigkeit der Industrie bei der Suche nach effektiveren Pestiziden der Nervenkampfstoff Amiton entwickelt, der kurzfristig auch in der Landwirtschaft eingesetzt wurde, der dann aber wieder wegen seiner hohen Toxizität für Säugetiere vom Markt genommen wurde. Dieser Stoff wurde dann von militärischer Seite weiter untersucht; dabei wurde festgestellt, dass die Toxizität bei Ersetzung der Phosphoralkoxy-Bindung im Amiton (das den Code-Name VG erhielt) durch eine Phosphormethyl-Bindung, mindestens um den Faktor 10 erhöht wird. Dies führte zur Entwicklung von waffenfähigen Nervenkampfstoffen der V-Serie, wie dem VX,

durch die US-Amerikaner, und deren Homologe (einschließlich einem sowjetischem Vx). In den 1980er Jahren überlegte sich der Irak waffenfähiges Amiton zu produzieren. Die physikalischen Eigenschaften von VX und Vx sind wenig überraschend sehr ähnlich und damit auch deren medizinische Behandlung.

Nervenkampfstoffe bekamen diesen Namen, weil sie im Nervensystem die Transmission der Nervenimpulse beeinflussen. Sie sind stabil und einfach auszubringen, extrem toxisch und wirken sehr schnell, sowohl wenn sie durch die Haut als auch wenn sie über die Atemwege aufgenommen werden. Vergiftungen können sich auch einstellen, wenn kontaminierte Flüssigkeiten oder Lebensmittel aufgenommen werden. Es muss an dieser Stelle angemerkt werden, dass Organophosphat- Insektizide, die in der Landwirtschaft Anwendung finden, eine ähnliche chemische Struktur aufweisen wie die Nervenkampfstoffe und eine ähnliche Wirkung auf den menschlichen Organismus ausüben. Allerdings sind sie weniger giftig.

Die Flüchtigkeit der Nervenkampfstoffe variiert stark. So hat VX eine Konsistenz wie ein nichtflüchtiges Öl und ist deshalb ein sesshafter Kampfstoff. Er entfaltet seine Wirkung vor allem durch den direkten Kontakt mit der Haut, wobei er aber auch bei heißem Wetter als Aerosol inhaliert werden kann. Sarin auf der anderen Seite ist eine leicht flüchtige Flüssigkeit ähnlich dem Wasser und wird vor allem inhalatorisch über die Lungen aufgenommen. Die Flüchtigkeit von Soman, Tabun und GF (Cyclohexylsarin) liegt zwischen Sarin und VX. Eindickungsmittel können flüchtigen Kampfstoffen zugesetzt werden, einschließlich dem Soman, und erhöhen damit ihre Sesshaftigkeit.

ANX2.3. Erstickungsgase

Erstickungsgase gehören zu den ersten Chemiekampfstoffen, die in großen Quantitäten hergestellt wurden und im Ersten Weltkrieg zum ersten Mal am 22. April 1915 bei Ypern eingesetzt wurden. Schließlich wurden die Gase von beiden Seiten extensiv während des Ersten Weltkrieges angewandt. Zu Beginn wurden diese Gase aus Zylindern freigesetzt, später durch Granaten und Mörsermunition ausgebracht. Beispiele für diese Kampfgase sind Chlorgas (Cl), Phosgen, (CG), Diphosgen (DP) und Chlorpikrin (PS). Diese Erstickungsgase wurden im Ersten Weltkrieg als brauchbar erachtet, da sie schwerer als Luft waren und damit in die Schützengräben eindringen konnten.

ANX2.4. Blutkampfstoffe

Der Name Blutkampfstoffe rührt von der Wirkung her, die sie, wie auch die anderen Gruppen von Kampfstoffen, auf die Opfer haben. Blutkampfstoffe werden über das Blut im Körper verteilt und in der Regel inhalatorisch aufgenommen. Sie blockieren in den Erythrozyten den Transport von Sauerstoff oder in den Zellen die Verwertung von Sauerstoff. Damit sind Blutkampfstoffe Substanzen, die eine Erstickung hervorrufen. Die zwei wichtigsten Blutkampfstoffe sind damit Blausäure (AC) und Chlorcyan (CK).

Blausäure (manchmal mit Metallchloriden gemischt) wurde im Ersten Weltkrieg in beschränktem Ausmaß eingesetzt und erwies sich von nur mäßigem militärischen Nutzen (im Vergleich zu Phosgen), da Blausäure leichter ist als Luft und es damit nicht möglich war, auf dem Schlachtfeld genügend hohe Konzentrationen zu erzeugen. Auch Chlorcyan wurde im Ersten Weltkrieg verwendet, aber auch Chlorcyan erwies sich als nicht so effektiv wie Phosgen.

Allerdings kann mit Blausäure, wenn sie im geschlossenen Raum ausgebracht werden kann, sehr rasch

eine tödliche Konzentration erreicht werden. So wurde bekanntlich im Zweiten Weltkrieg eine bestimmte Art von Blausäure, nämlich Zyklon B, von den Nazis in den Gaskammern eingesetzt. Japan verwendete Blausäure im Zweiten Weltkrieg als Waffe (abgefüllt in gläsernen Handgranaten), allerdings nicht im großen Stil.

ANX2.5. Reizstoffe (Mittel zur Bekämpfung von Unruhen)

Reizstoffe (Tränengase) sind Chemikalien, die, wenn sie im Feld ausgebracht werden, fähig sind, rasch zu einer vorübergehenden Kampfunfähigkeit zu führen, die nur kurz über die Zeit der Exposition hinaus anhält. Ihr unangenehmer lästiger Effekt, der von einem reflektorischen Reflex auf den Reiz hin ausgeht, löst Tränenfluß, heftiges Niesen, Übelkeit und Schmerzen aus. Diese Reizstoffe fanden vorwiegend Verwendung zur Unruhen- Krawallkontrolle, wurden aber auch bei Kampfhandlungen eingesetzt.

Reizstoffe wurden im Ersten Weltkrieg zum ersten Mal als Kampfstoffe verwendet. Eine Reihe von Reizgasen wurden für ihren Einsatz im Ersten Weltkrieg getestet, darunter Xylybromid, Ethylbromacetat, eine Anzahl anderer halogener organischer Verbindungen und Oleoresin Capsicum (OC, Capsaicin), das natürlich vorkommende Öl des Chilipfeffers (Pfefferspray). Während des Zweiten Weltkrieges wurden einige tausend Tonnen von Reizgasen bevorratet, hauptsächlich 2-Chloracetophenon (CN), ein Tränengas, und Adamsit (DM), das zu Reizungen im Nasen-Rachenraum führte. Bei einigen dieser Reizstoffe bestand sogar das Risiko, dass schwere Vergiftungen oder sogar der Tod eintraten.

1959 wurde 2-Chlorbenzylidenmalonsäuredinitril (CS) zur Unruhen-Krawallkontrolle entwickelt. Diese Chemikalie reizt die Schleimhäute schon bei sehr geringen Konzentrationen und führt zu einem Stechen in den Augen, zu starkem Tränenfluss und Krankheitsgefühl. Allerdings ist das Risiko für schwere Verletzungen sehr gering, so dass es fast unmöglich ist, eine wirklich gefährliche

Konzentration im offenen Gelände zu erzeugen. Damit entwickelte sich die Anwendung von CS schnell auch für die Verwendung als Tränengas zur Kontrolle von inländischen Unruhen für die Aufrechterhaltung der öffentlichen Ordnung, aber auch für den militärischen Einsatz.

Das Problem der Reizgase wurde zum heiß diskutierten Thema während der Verhandlungen der Chemiewaffenkonvention; sie wurden in die Klasse der Aufruhr-Krawallbekämpfungsmittel eingeteilt (Riot Control Agents, RCAs). Thematisiert wurde, ob sie der Konvention unterworfen werden sollten und ob sie Restriktionen unterliegen sollten. Am Ende beschloss man, dass die Mitgliedsstaaten der OPCW mitteilen mussten, welche RCAs sie für Aufruhr-Krawallkontrollen besitzen. Damit sind diese Substanzen gegen Krawalle/Aufruhr/Unruhen erlaubt, dürfen aber nicht bei kriegerischen Auseinandersetzungen verwendet werden.

ANX2.6. Meerestoxine

Es gibt eine Menge Gifte, die von Meeresorganismen produziert werden. Ein solches Beispiel ist das Saxitoxin (STX), das von einer Art der blau-grünen Algen (Cyanobacteria) synthetisiert wird. Diese Alge ist Nahrung für verschiedene Schalentiere, zum Beispiel Muscheln. Die Muscheln selbst werden von diesem Gift nicht geschädigt, während Personen, die diese Muscheln essen, schwer erkranken können.

Saxitoxin greift das Nervensystem an und führt zu Lähmungserscheinungen, ohne gastrointestinal Symptome hervorzurufen. Die Vergiftungserscheinungen treten unmittelbar nach dem Konsum auf, und hohe Dosen führen innerhalb von weniger als 15 Minuten zum Tod. Die LD₅₀ liegt für den Menschen bei ungefähr einem Milligramm. Saxitoxin ist ein relativ kleines Molekül mit einem Molekulargewicht von 370 Dalton. Es ist unempfindlich gegenüber Hitze, wird allerdings durch Sauerstoff zerstört. Saxitoxin wurde in die Gruppe 1 der Chemiewaffenkonvention aufgenommen.

ANX2.7. Pflanzengifte

Die Samen des Wunderbaums eignen sich dafür, Rizin zu extrahieren, eine Mischung von giftigen Proteinen. Man kann eines dieser Gifte auch von *Escherichia coli*, in die das Gen zur Rizin-Produktion eingepflanzt wurde, herstellen lassen.

Das Interesse an Rizin als Kampfstoff wurde früh geweckt, da es relativ einfach in großen Mengen hergestellt werden kann. 1978 wurde es in London für den Mord an einem bulgarischen Dissidenten benutzt, dem eine mit Rizin gefüllte Kapsel intramuskulär eingeschossen wurde (Regenschirm-Mord). Er starb innerhalb von 3 Tagen. Rizin wurde in die Gruppe 1 der Chemiewaffenkonvention aufgenommen.

Anhang 3:

Weitere toxische Chemikalien, die als Chemiekampfstoffe Verwendung finden könnten

Die in diesem Buch in den Kapiteln 3 bis 8 aufgeführten Chemiekampfstoffe sind nicht die einzigen giftigen Chemikalien, die dafür geeignet sind, Menschen im großen Stil zu töten oder zu verletzen.

Im letzten Jahrhundert wurde für viele tausend Chemikalien untersucht, ob sie sich als Kampfstoff eignen könnten. Allerdings hat sich herausgestellt, dass nur wenige die Voraussetzungen erfüllen, die an einen Chemiekampfstoff für militärische Zwecke gestellt werden müssen (dies schließt die Wirksamkeit bei militärischen Einsätzen, die Möglichkeit der Massenherstellung und die Stabilität während längerer Lagerung ein). Noch weniger davon konnten waffenfähig gemacht und dann auch eingesetzt werden. Die absichtliche Freisetzung toxischer Chemikalien durch Terroristen, wogegen sich die öffentlichen Gesundheitsbehörden eigentlich rüsten müssten, umfasst Chemikalien, die sich durchaus von den Chemikalien, die für militärische Zwecke geeignet sind unterscheiden können. Für Terroristen sind der Zugang zu toxischen Chemikalien und die Lagerfähigkeit wichtiger als deren Gefährlichkeit.

Nach dem Erfolg der Chemiewaffenkonvention, was die Vernichtung existierender Waffenlager und die Verhinderung der Anlegung neuer Lager betrifft, erscheint es möglich, dass weniger toxische Chemikalien zum Einsatz kommen könnten. Für Terroristen ist es wichtiger einen kostengünstigen Zugang zu Chemikalien zu haben als dass diese besonders toxisch sein müssten oder große Opferzahlen erzeugen könnten, da sie vor allem Panik und Schrecken verbreiten wollen.

Es gibt eine Menge Chemikalien, die kommerziell verfügbar sind und großen Schaden anrichten können. Als Beispiel hierfür mag die Chemiekatastrophe von Bhopal im Jahre 1984 in Indien gelten, bei der versehentlich Methylisocyanat in Unmengen austrat. Diese Art der Chemikalien fällt in die Kategorie toxische Industriechemikalien (TICs).

Deshalb müssen Ärzte, die zu Patienten gerufen werden, bei denen vermutet wird, dass sie gegenüber Chemiekampfstoffen exponiert waren, durchaus damit rechnen, dass toxische Chemikalien aus dem zivilen Bereich mit der Intention der Bevölkerung zu schaden, eingesetzt wurden. Diese Ärzte sollten vollen Zugang zu Informationen über die Toxizität dieser Art von Substanzen erhalten. Einige diese Chemikalien werden hier kurz besprochen.

ANX3.1. Toxische Industriechemikalien

Einige Chemikalien, die mit einem hohen Risiko behaftet sind, wurden im Jahre 2001 von einer internationalen Arbeitsgruppe der NATO identifiziert; sie werden in Tabelle A 4.1 aufgeführt. Diese Liste schließt auch kommerziell genutzte Chemikalien wie Chlor, Blausäure und Phosgen ein, die als Kampfstoffe genutzt werden können und die bereits in diesem Leitfaden abgehandelt wurden. Blausäure und Phosgen sind in Gruppe 3 des Chemiewaffenabkommens gelistet.

Tabelle A4.1: *Beispiele für Hochrisiko-Industriechemikalien*

Ammoniak	Arsin	Bortirchlorid
Blausäure	Bromwasserstoff	Chlor
Bortrifluorid	Ethylenoxid	
Diboran	Flusssäure	Phosphortrichlorid
Formaldehyd	Phosgen	Salzsäure
Rauchende Salpetersäure	Schwefelkohlenstoff	Schwefelwasserstoff
Schwefeldioxid	Schwefelsäure	Wolframhexafluorid

Es muss Ärzten klar sein, dass Patienten die mit toxischen Chemikalien in Kontakt gekommen sind nicht nur Chemiekampfstoffen, die in den Kapiteln 3–8 abgehandelt wurden, ausgesetzt worden sein könnten, sondern auch gegenüber toxischen Industriechemikalien exponiert gewesen sein könnten, die von Terroristen oder von Kriegsparteien auf illegale Weise beschafft worden sind

ANX3.2. Weitere toxische Chemikalien einschließlich pharmazeutischer Präparate

Es gibt neben den toxischen Industriechemikalien noch eine Anzahl von Substanzen, die in den Kapiteln 3–8 dieses Buches nicht eingeschlossen sind, die aber das Potential besitzen, als Chemiekampfstoff eingesetzt zu werden. Dies gilt sowohl für bewaffnete Konflikte als auch für terroristische Anschläge. Dazu gehören Perfluorisobuten (PFIB), und die auf das ZNS wirkenden Substanzen wie BZ, Opioide und Bioregulatoren

ANX3.2.1. Perfluorisobuten

Die Substanz trägt die chemische Bezeichnung 1,1,3,3,3-Pentafluor-2-(trifluormethyl)prop-1-en. Perfluorisobuten (PFIB) ist ein Reizgas vom Soforttyp, es schädigt das Alveolarepithel, so dass es durch den Übertritt von Flüssigkeit vom Blut in den Alveolarraum zum Lungenödem kommt. Es ist ein farbloses, geruchloses Gas, das bei Raumtemperatur gasförmig ist, aber leicht verflüssigt werden kann. PFIB ist ein Nebenprodukt bei der Herstellung von Polytetrafluorethylen (Teflon) und entsteht auch, wenn Teflon oder die verwandten Perfluorethylpropylene so stark erhitzt werden, dass es zur thermischen Zersetzung kommt. Gewöhnlich werden diese Substanzen inhaliert. Hohe Konzentrationen in der Umgebungsluft führen zu Reizerscheinungen an den Augen und im Nasen-Rachenraum. Es kann auch zum sogenannten „Polymerdampffieber“ infolge einer PFIB-Inhalation kommen.

PFIB wurde in der Gruppe 2A der Chemiewaffenkonvention gelistet. Informationen über die Latenz- und die Erholungszeit, die wichtigsten klinischen Symptome, die besten medizinischen Therapieverfahren und die prophylaktischen Behandlungsmöglichkeiten sind in *Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance* (2004) Seite 156–160, dargestellt.

ANX3.2.2. Toxische Substanzen, die am Zentralnervensystem ihre Wirkung entfalten

Nach dem Zweiten Weltkrieg bemühten sich sowohl die USA als auch die Sowjetunion, Chemiekampfstoffe zu entwickeln, die gezielt das ZNS treffen sollten. Diese Substanzen sollten dazu dienen, in niedriger Dosis bei den Betroffenen psychotische Zustände oder sonstige zentralnervöse Symptome hervorzurufen (Sinnesempfindung auszuschalten, Lähmungen oder Muskelstarre). Während der 1950er Jahre wurden Substanzen untersucht, die die Glykolate, Phencyclidin und LSD einschlossen. Besonderes Augenmerk wurde auf den Glykolsäureester 3-quinuclidinylbenzilat (BZ) gelegt, der in niedrigen Konzentrationen periphere neurologische Symptome wie Mydriasis, Verschlechterung des Nahsehens, trockenen Mund und Palpitationen hervorrief. In höheren Konzentrationen führte die Substanz zu Temperaturerhöhungen, Herabsetzung des Bewusstseins, Halluzinationen und Koma. Ein Effekt auf die Kampffähigkeit hielt 1–2 Wochen nach Exposition an.

In den 1960er Jahren wurden Psychokampfstoffe wie BZ und seine Homologe waffenfähig gemacht. Diese Chemikalien wurden traditionell als kampfunfähig machende Chemikalien (incapacitating chemical agents; ICAs) klassifiziert. Allerdings bestanden Zweifel bezüglich ihrer Auswirkungen und Einsatzfähigkeit im Kampfgebiet. Deshalb beschlossen beide Seiten in den 1980er Jahren, ihre angehäuften Vorräte zu vernichten. Eine genaue Beschreibung von BZ, einschließlich von Informationen bezüglich der Latenz- und Erholungszeit, der klinischen Symptomatik, der besten Therapiemöglichkeiten und der prophylaktischen Therapiemöglichkeiten, sind in *Public health*

response to biological and chemical weapons: WHO guidance (2004) Seite 186–190, dargestellt. BZ ist gelistet unter Gruppe 2A der Chemiewaffenkonvention.

Das wissenschaftliche Beratungsgremium (Scientific Advisory Board; SAB) der OPCW hat vor kurzem seine Bedenken gegenüber Opioiden, einschließlich Fentanyl (das normalerweise als Schmerzmittel bei chirurgischen Eingriffen Anwendung findet) und seiner Homologe (besonders Carfentanyl, das in Betäubungspfeilen für große Wildtiere benutzt wird und als Aerosol zur Geiselnbefreiung im Moskauer Dubrowka-Theater eingesetzt wurde), geäußert. Es könnte nämlich auch für kriegerische Zwecke Verwendung finden und würde damit unter die Chemiewaffenkonvention fallen. Gerade Fentanyl und seine Homologe sind äußerst wirksame synthetische Opiatanalgetika, verwandt mit Morphin, aber um ein Vielfaches wirksamer als dieses, mit einer vergleichbaren LD₅₀ zum Nervenkampfstoff VX. Diese Substanzen werden gelegentlich auch als ICAs klassifiziert, obwohl diese Einteilung für diese Art von Chemikalien nicht genau zutrifft, weil es keine Kontrolle über die exakte Freisetzung gibt. Diese Substanzen in vaporisierter oder aerolisierter Form haben eine starke Wirkung auf das ZNS und können nicht mit Sicherheit so ausgebracht werden, dass die exponierten Personen nur eine Dosis abbekommen, die zur Kampfunfähigkeit führen würde.

ANX3.2.3. Bioregulatoren

Während der letzten Jahre gab es Bedenken, dass von Bioregulatoren eine Gefahr ausgehen könnte, wenn sie als Chemiekampfstoffe eingesetzt würden. Dabei handelt es sich um Stoffe, die eine starke Ähnlichkeit mit Substanzen aufweisen, die normalerweise bereits im Körper vorliegen. Sie können algogene Reaktionen wie Schmerz oder eine Anästhesie auslösen oder auch den Blutdruck beeinflussen. Allen gemeinsam ist, dass sie in geringsten Dosen und extrem schnell ihre Wirkung entfalten.

ANX3.3 Weiterführende Literatur

World Health Organization. *Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance*. Geneva: WHO Press; 2004.

NATO International Task Force 25 (ITF-25). Reconnaissance of industrial hazards.

Quoted in: World Health Organization. *Public health response to biological and chemical weapons: WHO guidance*. Geneva: WHO Press; 2004.

Patty's Toxicology 6th Ed. Eula Bingham and Barbara Cohrsenn, editors. (Wiley 2012)

Scientific Advisory Board of the OPCW. Report of the Scientific Advisory Board on developments in science and technology for the Third Review Conference; RC-3/WP.1, dated 27 March 2013. The Hague: Organisation for the Prohibition of Chemical Weapons; 2013.

Anhang 4:

Symptomatologie nach der Exposition gegenüber verschiedenen Klassen von Chemiekampfstoffen

ZIELORGAN	Substanzklasse
Zentrales Nervensystem Krampfanfälle, Koma, Hypoxämie Hyperthermie	Blut/Nerven/Blasen/BZ BZ
Augen, Nase, Haut Miosis Mydriasis Trockener Mund, trockene Haut Gereizte Augen Blasenbildung auf der Haut Zyanose	Nerven Nerven/Blut BZ Blasen/Aufuhrkontrolle/Reizgase Blasen Blut/Lunge/Nerven/Blasen
Respirationstrakt Atemdepression Reichliche Bronchialsekretion Atemnot Lungenödem	Blut/Lunge/Nerven/Blasen Nerven Nerven/Lunge/Blasen Lunge/Nerven/Blasen
Gastrointestinaltrakt Übelkeit Erbrechen	Lunge /Aufuhrkontrolle/Blut/Nerven Nerven
Bewegungsapparat	Nerven

ANX4.1. Erläuternde Anmerkungen

Die Darstellung der klinischen Symptomatologie im obigen Schema zielt darauf ab, einen ersten Hinweis auf die Art des Kampfstoffes zu geben, dem gegenüber ein Betroffener exponiert war. Basierend auf den zu erwartenden Leitsymptomen, kann die Gruppe des verwendeten Kampfstoffes eingeschätzt werden.

Es muss jedoch angemerkt werden, dass sich die Symptomatologie überlappen kann. Zum Beispiel können sehr hohe Konzentrationen an Schwefelost bei den Betroffenen auch ZNS-Symptome hervorrufen.

Zusätzlich zu den Symptomen, die oben in der Liste angeführt wurden, können weitere ernsthafte Probleme auftreten. So führt zum Beispiel die Exposition gegenüber dem Blutkampfstoff Chlorcyan sowohl zur Augenreizung als auch zur Zyanose.

Atemprobleme können nach der Exposition gegenüber jeglichem Kampfstoff auftreten, der in den Kapiteln 3–8 besprochen wurde und in Anhang 3 aufgeführt wurde.

Man muss auch in Erwägung ziehen, dass unterschiedliche Personen unterschiedlich reagieren können. Das Muster der klinischen Symptome, das bei einer Mehrzahl der Patienten auftritt, muss dann für die Diagnose bei allen gelten (*pars pro toto*).

Die Liste der Symptome, die in den Kapiteln 3–8 dargestellt wurden, sollte als Informationsgrundlage dienen, um den Arzt vor Ort hinsichtlich der richtigen Diagnose zu unterstützen.

Zusätzliche Informationen finden sich im WHO-Leitfaden: *Interim Guidance Document, Initial clinical management of patients exposed to chemical weapons* (2014).

Anhang 5:

Langzeitfolgen nach der Exposition gegenüber Chemiekampfstoffen

Die schlimmste Kurzzeitfolge nach der Exposition gegenüber Chemiekampfstoffen ist die große Zahl von Todesopfern. Diese Kampfstoffe haben das Potential, jegliche medizinische Hilfsmöglichkeit zu überfordern. Hinzu kommt der psychologische Effekt, der in Entsetzen und Panik mündet. Deshalb kann ein Angriff mit Kampfstoffen auf die Zivilbevölkerung schwerwiegender sein als ein Angriff mit konventionellen Waffen.

Die möglichen Langzeitfolgen eines Angriffs mit Chemiewaffen, einschließlich der Beurteilung von chronischen gesundheitlichen Auswirkungen und mit Verzögerung auftretenden Wirkungen, sind weniger klar und werden weniger verstanden als die Soforteffekte dieser Waffen.

Chronische Krankheiten bei Personen die Kampfstoffen ausgesetzt waren, sind allerdings gut bekannt. Eine chronische Schwächung, Lungenerkrankungen nach einer Senfgas-Exposition wurden nach dem Ersten Weltkrieg häufig beschrieben. Die gleiche Beobachtung wurde nach dem Iran-Irak-Krieg in den 1980er Jahren an iranischen mit S-Lost verwundeten Veteranen gemacht. Bei der Nachverfolgung von iranischen Geschädigten hat sich herausgestellt, dass invalidisierende Schädigungen eingetreten sind. An den Lungen kam es zur chronischen Bronchitis, zu Bronchiektasen, asthmatoider Bronchitis, chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD), Lungenfibrose und Strikturen der Hauptbronchien. An den Augen entstanden mit Verzögerung eine lost-induzierten Austrocknung und Keratitis mit sich entwickelnder Blindheit. An der Haut entstanden neben einer Austrocknung ein starker Juckreiz mit vielen Sekundärkomplikationen, Pigmentierungsstörungen und strukturelle Veränderungen, die von einer Hypertrophie bis zur Atrophie reichten. Es kommt auch noch jetzt, viele Jahre nach der

Exposition, zu Todesfällen aufgrund von pulmonalen Komplikationen. In Kapitel 3 werden diese Langzeitfolgen nach Senfgas-Exposition detailliert dargelegt.

In Abhängigkeit vom Expositionsgrad gegenüber S-Lost zählen zu den *verzögert auftretenden Wirkungen* auch ein Karzinogenitäts-, Teratogenitäts- und möglicherweise auch ein Mutagenitätsrisiko. So ist bekannt, dass es sich beim Senfgas um eine alkylierende Substanz handelt und dass viele dieser Substanzen als Karzinogene erkannt wurden. Zu allem Übel kommen neben den körperlichen Schädigungen, ausgelöst durch die Chemiekampfstoffe, noch die psychologischen Effekte hinzu. Dies wird als psychologische Kampfführung angesehen und führt, weil sich Angst und Entsetzen verbreiten, zu einer Demoralisierung und Terrorisierung der gegnerischen Truppen.

Es gibt jedoch auch eine große Schwierigkeit, die Spätwirkungen, die durch Kampfstoffe ausgelöst wurden, sicher zuzuordnen. Bei Patienten, die gegenüber Senfgas exponiert waren, wovon Spätschäden sicherlich bekannt sind, kommen im Langzeitverlauf Störfaktoren hinzu, die es erschweren können, diese bei jedem Betroffenen einer klaren Ursache zuzuordnen. So kann es schwierig werden, die wahre Ursache für einen Langzeiteffekt, der auf einen Kampfstoff zurückzuführen ist, von Symptomen zu unterscheiden, die Umwelt- und Lebensstil-Faktoren zuzuordnen sind. Als Beispiel mag das Rauchen gelten oder die Exposition gegenüber schädlichen Chemikalien oder der Sonneneinstrahlung. Kommen solche Fälle zur Beurteilung, so wird es besonders schwierig, exakte Rückschlüsse zu ziehen. Eine klare Ursachenzuordnung bei jedem Patienten, ob der jetzige Gesundheitszustand noch auf die Kampfstoffexposition zurückgeführt werden kann, ist sehr kompliziert.

Trotz all dieser Schwierigkeiten, die mit den Spätfolgen nach Kampfstoffexposition zusammenhängen, und wegen der Schwere der Spätschäden sollten doch Regelungen für die medizinische Versorgung der Betroffenen gefunden werden, und das nicht nur für die Akutversorgung, sondern auch für die späteren gesundheitlichen Folgen.

Liste der Abkürzungen und Glossar

AC: Militärische Bezeichnung für Blausäure. *Siehe Blutkampfstoffe*

Acetylcholin: Neurotransmitter an der cholinergen Synapse, der zur Hemmung des Herzschlage, zu Gefäßerweiterung, zur Anregung der gastrointestinalen Peristaltik und anderen parasymphatischen Effekten führt.

AChE: Die Acetylcholinesterase ist ein Enzym, das die Spaltung von Acetylcholin und einiger anderer Cholinester, die als Neurotransmitter fungieren, katalysiert.

Aerosol: Eine fein atomisierte feste oder flüssige Substanz in Form von kleinen Tropfen, die sich, wenn sie sich ausbreitet, wie eine Gaswolke verhält.

Antidot: Ein Medikament, auch Gegengift genannt, das der schädlichen Wirkung eines Giftes entgegenwirkt oder diese neutralisiert.

APR: Atemgerät, das Schadstoffe aus der Umluft filtern kann.

ARDS: Adult respiratory distress syndrome – Lungenversagen, Organversagen der Lunge.

ATP: Adenosintriphosphat

BAL: British Anti-Lewisit. Dimercaprol, ein Chelatbildner, der als Salbe auf die Haut aufgebracht, bei

Hautkontamination mit Lewisit die Blasenbildung verhindern beziehungsweise einschränken soll.

Blasenziehende Substanzen: Blasenziehende Substanzen sind giftige Chemikalien, die schwere Haut-, Augen- und Schleimhaut- Schädigungen mit Reizerscheinungen und Schmerzen hervorrufen und zur Blasenbildung auf der Haut führen. Wichtigste Beispiele sind S-Lost (Senfgas), Lewisit, Stickstofflost und Phosgenoxim. Sie sind auch als Vesikantien bekannt.

Blutkampfstoffe: Chemiekampfstoffe, die mit der Verwertung des Sauerstoffes auf zellulärer Ebene interferieren. Typische Vertreter sind Blausäure (AC) und Chlorcyan (CK).

BZ: 3-Quinuclidinylbenzilat; siehe kampfunfähig machende Chemikalien.

CG: Phosgen; Siehe Lungenkampfstoffe.

Chemiewaffen: Eine Chemiewaffe besteht aus einer toxischen Substanz, die durch ihre Wirkung zum Tod oder zur Verletzung führt. Sie ist enthalten in Waffensystemen wie Bomben, Raketen oder Artilleriegeschossen. Die Chemiewaffenkonvention definiert Chemiewaffen weiter gefasst, indem sie chemische Substanzen, die zur Synthese verwendet werden (Vorläufer) und improvisierte Ausbringungssysteme mit einschließt.

Chemiewaffenkonvention/Chemiewaffenabkommen/CWC: Der volle Titel lautet: Konvention zum Verbot der Entwicklung, Produktion, Lagerung und des Gebrauchs von Chemiewaffen und deren Vernichtung. Die Konvention war seit dem 13. Januar 1993 zur Unterschrift bereit und trat am 29. April 1997 in Kraft.

CI: Chemieunfall oder Chemieanschlag

CK: Chlorcyan

CN: 2-Chloracetophenon (CN) wird in manchen Länder zur Aufruhr- Krawallkontrolle eingesetzt, obwohl es toxischer ist als CS. Siehe Kapitel Mittel zur Bekämpfung von Unruhen

CS: 2-Chlorbenzalmalonitril ist das am häufigsten verwendete Reizgas/Tränengas zur Aufruhr-Krawallbekämpfung; siehe Kapitel Mittel zur Bekämpfung von Unruhen

CR: Dibenz(b,f)-1,4-oxazepin: Siehe Kapitel Bekämpfung von Unruhen.

CW: Chemische Kriegsführung bedeutet den Einsatz von toxischen Chemikalien, die durch ihre Wirkung Tod und Verletzungen hervorrufen. Diese Chemikalien wurden als chemische Waffen entwickelt, produziert und bevorratet. Diese Substanzen stellen eine Gefahr dar, das Ziel und den Zweck der Chemiewaffenkonvention zu unterlaufen aufgrund ihres Potentials, durch ihren Gebrauch das Chemiewaffenabkommen zu brechen.

CX: Phosgenoxim. *Siehe Blasenziehende Substanzen.*

Cytotoxisch *siehe Zytotoxisch.*

Dekontamination: Eine Substanz so behandeln, dass sie harmlos wird (zum Beispiel Kampfstoffe), durch Entfernen, Zerstören oder Abdecken.

Detektion: Nachweis des Vorhandenseins eines bestimmten Kampfstoffes und/oder die Messung

seiner Konzentration.

4-DMAP: 4-Dimethylaminophenol oder 4-Dimethylparaaminophenol

DMPS: Dimercaptopropansulphonsäure

DMSA: Dimercaptobernsteinsäure

DP: Diphosgen; *siehe Lungenkampfstoffe.*

EPA: Environmental Protection Agency; US-amerikanische Umweltschutzbehörde.

Erstickungsgase: *Siehe Lungenkampfstoffe.*

Exposition: Ausgesetztsein gegenüber Strahlung oder Chemikalien mit möglicherweise schädigender Wirkung.

GA: Militärischer Code für Tabun. *Siehe Nervenkampfstoffe.*

GB: Militärischer Code für Sarin. *Siehe Nervenkampfstoffe.*

GD: Militärischer Code für Soman. *Siehe Nervenkampfstoffe.*

GF: Militärischer Code für Cyclohexylsarin. *Siehe Nervenkampfstoffe.*

GTX: Gonyautoxin: *siehe STX Saxitoxin.*

HAZMAT: Gefahrgut (hazardous material).

HCN: Blausäure. *Siehe Blutkampfstoffe.*

H: Militärischer Code für Senfgas/S-Lost. Ein blasenziehender Kampfstoff, der hochreaktiv ist und zur Bildung von Blasen auf der exponierten Haut sowie zu Verätzungen am Respirationstrakt und den Augen führt. HD ist der militärische Code für destilliertes Senfgas.

HD: Siehe H.

HN: Militärischer Code für N-Senfgas/Stickstoff-Lost. Eine Reihe von Verbindungen, die als zentrales Atom Stickstoff enthalten. Sie können auch als Chemotherapeutika Verwendung finden. HN1, HN2 und HN3 sind die militärischen Codes für drei verschiedene Stickstoff-Loste. HN3 wurde während des Zweiten Weltkrieges waffenfähig gemacht.

HN1, HN2, HN3: *Siehe HN.*

IC: Incident commander (Einsatzleiter).

ICA: Incapacitating chemical agent. Kampfunfähig machende Chemikalien, die dazu dienen, den Feind kampfunfähig zu machen, so dass er mehrere Stunden oder auch Tage keine Kampfhandlungen mehr ausführen kann. Diese Substanzen sollen nicht töten, und eine Genesung auch ohne ärztliche Hilfe sollte möglich sein. BZ, eine Substanz, die das ZNS beeinflusst, indem es die muskarinische

Wirkung von Acetylcholin blockiert, wurde für diesen Zweck waffenfähig gemacht.

ICS: Incident command system; Katastropheneinsatzleitung als Koordinierungsstelle für sämtliche Einsatzmittel und Einsatzkräfte für die Bewältigung eines Chemiezwischenfalles (Chemieunfall, Kampfstoffeinsatz) durch einen gemeinsamen integrierten Einsatzleiter.

IPCR: Immun-Polymerase-Kettenreaktion.

L: Militärischer Code für Lewisit. *Siehe Hautkampfstoffe.*

Lungenkampfstoffe: Eine Gruppe von toxischen Chemikalien, die zu einem Inhalationstrauma führen. Dazu gehören: Phosgen (CG), Diphosgen (DP), Chlorgas (Cl), Chlorpikrin (PS) und Perfluorisobuten (PFIG). Lungenkampfstoffe werden gelegentlich auch als Erstickungsgase oder als pulmonale Kampfstoffe bezeichnet.

Nervenkampfstoffe: Eine Gruppe von Organophosphaten, die als Chemiekampfstoffe Verwendung finden. Nervenkampfstoffe beeinflussen die Übertragung (Transmission) des Nervenimpulses im Nervensystem. Sie sind in der Umwelt stabil und leicht auszubringen. Sie sind extrem toxisch und wirken sehr rasch, sowohl nach perkutaner als auch nach inhalativer Aufnahme. Es gibt zwei Klassen von Nervenkampfstoffen: Die G-Serie, die Tabun (GA), Sarin (GB), Soman (GD) und Cyclohexylsarin (GF) einschließt, und die V-Serie, die VX und Vx umfasst. Die V-Serie ist kaum flüchtig und damit persistenter in der Umgebung als die G-Serie.

NSTX: Neosaxitoxin. *Siehe Saxitoxin.*

OC: Oleoresin capsicum (Pfefferspray). *Siehe Mittel zur Bekämpfung von Unruhen.*

OPs: Organophosphate (Organophosphorverbindungen). Es handelt sich um organische Chemikalien, die ein oder mehrere Phosphoratome im Molekül enthalten.

OPIDN: Durch Organophosphat induzierte verzögerte Neuropathie.

PaCO₂: Arterieller Partialdruck von Kohlendioxid.

PaO₂: Arterieller Partialdruck von Sauerstoff.

PAP: auch CPAP: Positiver Druck in den Atemwegen beziehungsweise kontinuierliche positiver Druck nach der Ausatmung.

PCR: Polymerasekettenreaktion.

PEEP: Positiver endexpiratorischer Druck.

PFIB: Perfluorisobuten. *Siehe Lungenkampfstoffe.*

PPE: Personal protective equipment **Schutzkleidung.** Diese wird für den Ersteinsatz in einer mit giftigen Chemikalien kontaminierten Umgebung benötigt. Sie besteht aus einem Atemgerät und Schutzkleidung, einschließlich geeigneter Handschuhe und Stiefel.

Präkursor (Vorstufe): Material, das zur Produktion hier von Chemiekampfstoffen geeignet ist.

PSP: Paralytic shellfish poisoning. Paralytische Muschelvergiftung. *Siehe Saxitoxin.*

PTSD: Post-traumatische Belastungsstörung.

RCA: Riot Control Agent. Mittel zur Bekämpfung von Unruhen (Krawallkontrolle, Aufruhrbekämpfung). Reizgase, die bei ihrer Anwendung im freien Gelände imstande sind, sehr rasch zur vorübergehenden Kampfunfähigkeit zu führen. Die Wirkung hält dabei nicht sehr lange an. Gelegentlich werden diese Substanzen auch als Belästigungsagentien bezeichnet.

Rizin: Hochtoxische Verbindung, gewonnen aus dem Samen des Wunderbaumes. Rizin ist ein Toxalbumin, das aus zwei Peptidketten besteht, der RTA und RTB, die durch eine Disulphidkette verbunden sind. RTB bindet sich an die Zellwand und ermöglicht so den Eintritt des Rizins in die Zelle. In der Zelle hemmt dann RTA die Proteinsynthese.

RSDL: Reactive skin decontamination lotion. Lotion zur Hautdekontamination, die die Chemikalien auf der Haut neutralisiert.

RTA: Peptidkette A des Rizintoxins. *Siehe Rizin.*

RTB: Peptidkette B des Rizintoxins. *Siehe Rizin.*

SAB: Scientific Advisory Board; Beratendes Wissenschaftsgremium der OPCW.

SCBA: Self-contained breathing apparatus; Umluftunabhängiges Atemschutzgerät.

STX: Saxitoxin ist ein Toxin (nicht auf Proteinbasis), das von einer Meeresalge produziert wird (Dinoflagellat oder Panzergeißler *Gonyaulax catanella*), die wiederum von Schalentieren und diversen Muscheln aufgenommen wird. Es ist eines der potentesten Gifte der Natur. Der Ausdruck Saxitoxin umfasst eine Reihe von verwandten Toxinen, die gemeinsam als Saxitoxine bezeichnet werden. Dazu gehören: Saxitoxin (STX), Neosaxitoxin (NSTX) und Gonyautoxin (GTX). Diese Toxine führen zur paralytischen Muschelvergiftung (PSP); sie werden auch als paralytische Muscheltoxine (PST) bezeichnet.

TIC: Toxische Industriechemikalien.

Triage/Sichtung: Vorgang, der auf Grundlage des Schweregrades der Vergiftung über die Reihung der Behandlung von Verwundeten entscheidet.

Vesikant: Blasenziehende Substanzen.

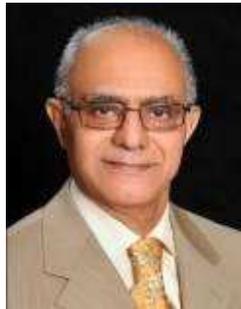
VX: Militärischer Code für den Nervenkampfstoff:

O-ethyl-S-(2(diisopropylamino)ethyl)methylphosphonothiolat. Siehe Nervenkampfstoffe.

Zytotoxisch: Toxizität gegenüber Zellen, die zum Zelltod führen kann.

Biographien der Autoren

Prof. Mahdi Balali-Mood MD PhD FTWAS



Mahid Balali-Mood erwarb im Jahre 1963 seinen Bachelor of Science (B.Sc. first class Hon.) in Chemie und schloss 1970 sein Medizinstudium an der Universität in Teheran ab. Den PhD in klinischer Pharmakologie und Toxikologie erhielt er an der medizinischen Fakultät der Universität Edinburgh im Jahre 1981. Er arbeitete als Dozent in Edinburgh bis Ende 1982. Danach kehrte er nach Mashhad (Iran) zurück, wo er zum apl. Prof. (1984) und dann zum Ordinarius (1988) für Medizin und klinische Toxikologie an der Medizinischen Fakultät der Universität Mashhad berufen wurde.

Prof. Balali-Mood steht der WHO seit 1989 als Berater für klinische Toxikologie zur Verfügung. Er ist Gründungsmitglied und war Präsident der Iranischen Gesellschaft für Toxikologie (1970–2001) und Mitbegründer und Präsident der Asia-Pacific Association for Medical Toxicology (APAMT) (1994–2001). Mahdi wurde zum ständigen Mitglied der World Academy of Science gewählt. Er arbeitet seit 2004 mit der OPCW zusammen. Prof. Balali-Mood erhielt 16 Auszeichnungen. Er ist Autor/Herausgeber von 452 Artikeln und 39 Kapiteln in Textbüchern und 3 wissenschaftlichen Journalen.

Dr. Robert (Bob) Mathews DSc OAM FRACI



Robert (Bob) Mathews ist der Leiter der NBC Arms Control Einheit der Australian Defence Science and Technology Organisation (DSTO) und assoziierter Honorarprofessor an der juristischen Fakultät der Universität von Melbourne.

In seinen frühen Jahre an der DSTO führte er Forschungsarbeiten auf dem Gebiet der Bestimmungsmethoden und des Nachweises von Chemiekampfstoffen durch. Während dieser Zeit (6 Jahre) arbeitete er eng mit dem UK, den USA und Kanada bei der Entwicklung des Chemical Agent Monitor (CAM; Monitoring von Chemiekampfstoffen) zusammen. Er fungierte in Genf ab 1984 als wissenschaftlicher Berater der australischen Delegation bei der UN Abrüstungskonferenz für die Verhandlungen der Chemiewaffenkonvention (CWC) und seit 1993 steht er der australischen Delegation bei der Organisation für das Verbot von Chemiewaffe (OPCW) in Den Haag mit wissenschaftlichem Rat zur Seite.

Er unterstützte auch die australischen Bemühungen für die Nonproliferation von Massenvernichtungswaffen, was die Bemühungen um die Biologische Waffenkonvention (BWC) mit einschloss.

Dr. Rene Pita



Dr. Rene Pita ist der Leiter des Chemical Defence Departments an der Army NBC Defence School, Madrid in Spanien. Er besitzt einen PhD in Neurotoxikologie an der Universität Complutense Madrid. Dr. Pita verfügt über eine 20-jährige Erfahrung in strategischer, operativer und taktischer Planung auf dem Gebiet des ABC-Schutzes; dies schließt eine Betätigung bei der NATO und bei der Proliferation Security Initiative (PSI; Sicherheitsmaßnahmen gegen die Verbreitung von ABC-Waffen) mit ein. Er hat zum Thema chemische Abwehr vielfältig publiziert und Vorlesungen gehalten. In Kooperation mit der Assistance and Protection Branch der OPCW hat er Trainingskurse auf diesem Gebiet organisiert.

Dr. Paul Rice OBE BM FRCPath FRCP FRSB



Dr. Paul Rice studierte an der Universität von Southampton Medizin und schloss dort sein Studium im Jahre 1982 ab. Er wurde dann zum Pathologen in Histopathologie und Toxikologie ausgebildet und erhielt als leitender Arzt die Mitgliedschaft im Royal College of Pathologists im Jahre 1993. 2003

wurde er zum Fellow des Royal College of Pathologists berufen. Im Jahre 2007 wurde er zum Special Fellow of the Royal College of Physicians und im Jahre 2010 zum Fellow of the Royal Society of Biology ernannt.

Heute fungiert er als Leiter der medizinischen Abteilung in Dstl (Defence Science and Technology Laboratory) Porton Down. Er berät das UK MoD (Britisches Verteidigung Ministerium) mit Schwerpunkt bei medizinischen und klinischen Fragen der Toxikologie, wozu auch die Vorbereitung der Beantwortungen parlamentarischer Anfragen und ministerieller Verlautbarungen ebenso wie das Kontakthalten zu den Medien, bei Anfragen zur chemischen oder biologischen Abwehr und die Beratung zu ethische Fragen bei experimentellen Humanstudien und Tierversuchen gehört.. Er erstellte Experten-Gutachten zu den toxikologischen und medizinischen Folgen bezüglich des Einsatzes von Tränengas für den US-Kongress und berät bis heute das britische Innenministerium und das britische Gesundheitsministerium bezüglich medizinischer Abwehrmaßnahmen bei chemischen oder biologischen Angriffen sowie bei Terroranschläge mit solchen Substanzen.

Dr. James Romano



Oberst (im Ruhestand) Romano ist ein von der Ärztekammer anerkannter Toxikologe, der umfassend auf dem Gebiet der Pharmakologie/Toxikologie und dort insbesondere an der Entwicklung neuer Medikamente gearbeitet hat. Er ist seit nahezu 30 Jahren Angehöriger der US-Armee. Dabei war er mit

der Ausführung, der Planung, der Organisation, der Beschaffung und der Berichterstattung von Forschungsprojekten, die militärmedizinische Fragen betrafen betraut.

Oberst Romano stieg zum Kommandeur der US-Army Medical Research Institutes for Chemical Defence, dem Medizinische Forschungsinstitut zum Schutz vor chemischen Kampfstoffen der US-Armee auf. Er leitet auch das US-Army Medical Research and Materiel Command, Fort Detrick, Frederick, MD. und war damit Vorgesetzter von weltweit 6000 Militärs, Zivilisten und Auftragnehmer. In dieser Position war er für alle Gebiete militärmedizinischer Forschung zuständig, einschließlich der militärischen Logistik der in ganz Südostasien eingesetzten Truppen.

Dr. Romano erhielt seinen Ph.D. von der Fordham Universität und wurde vor seinem Eintritt in den Militärdienst zum Assistenzprofessor auf Zeit am Manhattan College in Riverdale, New York ernannt.

Prof. Dr. med. Horst Thiermann



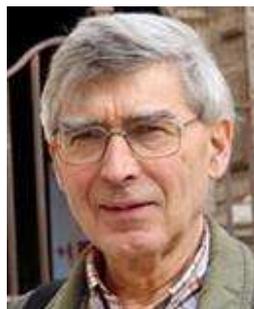
Oberst Prof. Dr. med. Horst Thiermann studierte an der Universität in Regensburg und an der Technischen Universität in München (TUM) Medizin. Er arbeitete zunächst in dem Bundeswehrkrankenhaus München in den Abteilungen Anästhesie und Chirurgie.

Danach wechselte er zum Institut für Pharmakologie und Toxikologie bei der Bundeswehr. Er absolvierte seine Facharztausbildung im Fach Pharmakologie und Toxikologie am Walther Straub Institut der Ludwig-Maximilians-Universität in München im Jahr 1996. Im Jahr 2002 vervollständigte er seine Facharztausbildung in klinischer Pharmakologie bei MDS Pharma Services in Höhenkirchen-

Siegertsbrunn. Seit November 2006 ist er der Leiter des Institutes für Pharmakologie und Toxikologie der Bundeswehr. Im Januar 2012 wurde er zum außerplanmäßigen Professor an der Technischen Universität München ernannt.

Prof. Dr. Thiermann ist der stellvertretender Vorsitzender der Kommission für die Bewertung von Vergiftungen beim Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR). Er ist im Vorstand der European Association for Clinical Toxicology (EAPCCT) und seit 2018 deren President elect. Ferner war er President der Clinical and Translational Toxicology Speciality Section (CTTSS) der Society of Toxicology (SOT).

Dr. med. Jan Leo Willems PhD



Dr. Willem erhielt seine Approbation als Arzt im Jahr 1964 und erwarb 1974 einen PhD in Pharmakologie von der Medizinischen Fakultät in Gent. Er betätigte sich auf dem Gebiet der Pharmakologie, Toxikologie und Umweltmedizin sowohl im belgischen militärischen Sanitätsdienst als auch an der Universität

Er übernahm mehrere Funktionen in der Belgischen Armee für den ABC-Schutz und anschließend an der Royal School of the Military Services, die er 1995 als Kommandeur verließ. An der Universität galt sein Interesse den Vergiftungen mit Organophosphat-Pestiziden und der klinischen Behandlung von Senfgas-Verwundeten. Er trat als Professor für Umweltmedizin im Jahr 2004 in den Ruhestand.

Als Mitglied und Vorsitzender verschiedener Arbeitsgruppen des Belgischen Gesundheitsamtes (Belgian Health Council) war er bei der Zulassung von Pestiziden und bei der Chemikalien-Sicherheit beteiligt. Er wurde eingeladen in der von der UN organisierten Verifikation für Chemiewaffen (UNSCOM) und war Berater für die OPCW.

Die Übersetzung vom Englischen ins Deutsche wurde von Prof. Dr. Thomas Zilker, ehemaliger Direktor der Klinischen Toxikologie an der Technischen Universität München durchgeführt. Unterstützt wurde er von Dr. Martin Socher Landesamt für Gesundheit München (Kap. 5) von Frau Dr. Katrin Romanek Klinische Toxikologie der TUM (Kap. 6) und von Frau Dr. Karin Niessen Oberfeldapothekerin bei dem Institut für Pharmakologie und Toxikologie der Bundeswehr (Kap. 7).