



**Kurs „Klinische Toxikologie“**  
Zentrum Pharmakologie und Toxikologie,  
Klinisch-toxikologisches Labor - Giftinformationszentrum Nord  
Universität Göttingen  
1. bis 5. September 2014  
**ARZNEIMITTEL - VERGIFTUNGEN**  
Dr. med. Helmut Hentschel  
Gemeinsames Giftinformationszentrum der Länder Mecklenburg-Vorpommern,  
Sachsen, Sachsen-Anhalt und Thüringen

---

---

---

---

---

---

---

---

Epidemiologie

- ca. 80 % der klinisch behandelten Vergiftungen sind durch Arzneimittel verursacht
- bei Kindern:  
Vergiftungsunfälle durch akzidentelle Ingestion u. fehlerhafte Verabreichung
- bei Erwachsenen:  
suizidale Handlungen, fehlerhafte Anwendung und Missbrauch

+ **Alkohol** in ca. 40 % der Fälle, sodass u.U. die Alkoholwirkung im Vordergrund steht!

---

---

---

---

---

---

---

---

Epidemiologie

Häufig am Vergiftungsgeschehen beteiligte Arzneimittelgruppen

- Apotheckenpflichtige, nicht rezeptpflichtige Präparate
- Nichtsteroidale Analgetika - Antipyretika - Antiphlogistika - Opioide
- Sedativa - Hypnotika
- Psychopharmaka - Antidepressiva - Neuroleptika
- Herz-Kreislauf-Mittel - Betablocker, Calcium-Antagonisten - ACE-Hemmer - AT<sub>1</sub>-Antagonisten

> **50 % Mischintoxikationen**

---

---

---

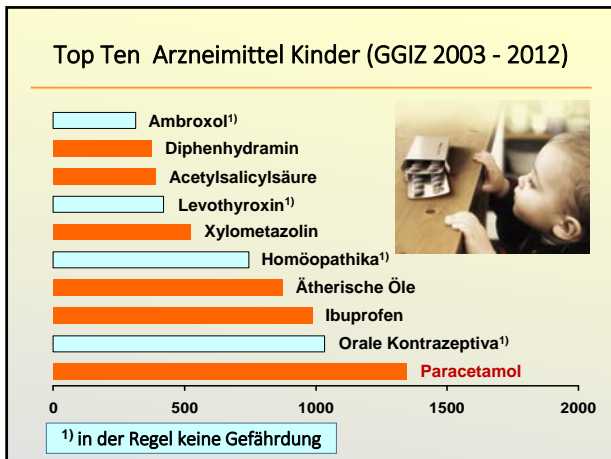
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

---

---

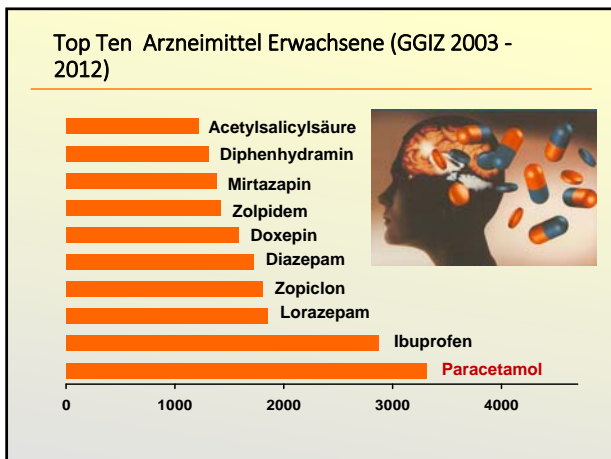
---

---

---

---

---




---

---

---

---

---

---

---

---

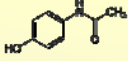
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Analgetika



- Nichtsteroidale Analgetika - Paracetamol  
syn. Acetaminophen

**Mechanismus der Vergiftung:**  
Bei Überdosierung übersteigt die Bildung toxischer Metabolite durch Cytochrome P-450 in der Leber die Entgiftungskapazität durch Glutathion (GSH) → toxische Leber- und Nierenschädigung

**Toxizität:**  
TMD Erw p.o. 4 g - Gefährdung > 150 mg/kg  
TMD Kdr p.o. 60 mg/kg - Gefährdung > 200 mg/kg  
→ ab 250 mg/kg - Leberschädigung wahrscheinlich  
→ ab 350 mg/kg - ohne Therapie Leberschädigung zu 90 % zu erwarten

**Therapie:**  
Antidottherapie mit Acetylcystein - vgl. ANTIDOTARIUM ROTE LISTE  
- ausführliche Besprechung im **Praktikum** -

---

---

---

---

---

---

---

---

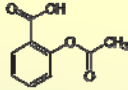
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Analgetika



- Nichtsteroidale Antiphlogistika - Acetylsalicylsäure

#### Mechanismus der Vergiftung:

Durch Stimulation des Atemzentrums kommt es zur Hyperventilation  
→ respiratorische Alkalose → Dehydratation und kompensatorische  
metabolische Azidose → Koma, Krämpfe, Hirn- u. Lungenödem,  
Herzrhythmusstörungen, Gerinnungsstörung, akutes Nierenversagen

#### Toxizität:

TMD Erw p.o. 4 g - Gefährdung > 150 mg/kg  
TMD Kdr p.o. 60 mg/kg - Gefährdung > 75 mg/kg  
→ 150 – 200 mg/kg - leichte Vergiftung  
→ 300 – 500 mg/kg - schwere Vergiftung

#### Therapie:

Alkalisierung mit NaHCO<sub>3</sub> (Urin-pH 7,5 - 8,5); Glycin; Hämodialyse

---

---

---

---

---

---

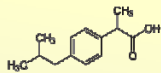
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Analgetika



- Nichtsteroidale Antiphlogistika - Ibuprofen u.a. NSAID

#### Mechanismus der Vergiftung:

Bei Überdosierung sind akute gastrointestinale Störungen,  
metabolische Azidose, Krampfneigung, Leber- und Nierenfunktions-  
störungen möglich.

#### Toxizität (Ibuprofen):

TMD Erw p.o. 2,4 (- 3,2) g - Gefährdung > 100 mg/kg  
TMD Kdr p.o. 30 (- 50) mg/kg - Gefährdung > 100 mg/kg  
→ 100 – 200 mg/kg - leichte Vergiftung  
→ 300 – 400 mg/kg - schwere Vergiftung

#### Therapie:

Protonenpumpenhemmer; Alkalisierung mit NaHCO<sub>3</sub> (Urin-pH 7,5 -  
8,5) bei met. Azidose; Hämodialyse bei akutem Nierenversagen

---

---

---

---

---

---

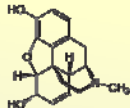
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Analgetika



- Opiate und Opioide

Morphin, Codein, Methadon, Buprenorphin, Fentanyl, Tilidin,  
Tramadol u.a.

#### Mechanismus der Vergiftung:

Bei Überdosierung Sedierung .. Somnolenz .. Sopor .. Koma mit  
Atemdepression, Hypotonie, Bradykardie und Krampfneigung  
→ Tod durch Atemstillstand (Apnoe)

#### Toxizität (Morphin):

TMD Erw p.o. 5 - 15 (- 30) mg - Gefährdung > 100 mg  
TMD Kdr p.o. 1 - 6 mg - Gefährdung > 10 mg  
Bei chron. Anwendung od. Missbrauch **TOLERANZ-Entwicklung !**

#### Therapie:

Intubation/Beatmung - Antidottherapie mit Naloxon - vgl.  
ANTIDOTARIUM ROTE LISTE - ausführliche Besprechung im **Praktikum**

---

---

---

---

---

---

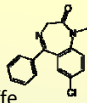
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Sedativa - Hypnotika



- Benzodiazepine und benzodiazepinähnliche Stoffe

Diazepam, Lorazepam u.a.; Zolpidem, Zopiclon, Zaleplon

#### Mechanismus der Vergiftung:

Bei Überdosierung Sedierung .. Somnolenz .. Sopor .. Koma mit Atemdepression und Hypotonie → Gefährdung durch Hypoxie  
Paradoxe Wirkung bei Kindern und Senioren möglich.

#### Toxizität (Zolpidem):

TMD Erw p.o. 10 (- 20) mg - Gefährdung > 200 mg ?

Bei chron. Anwendung od. Missbrauch **TOLERANZ-Entwicklung !**

#### Therapie:

Intubation/Beatmung - Antidottherapie mit Flumazenil - vgl. ANTIDOTARIUM ROTE LISTE

---

---

---

---

---

---

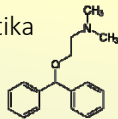
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Sedativa - Hypnotika



- Antihistaminika

Diphenhydramin, Doxylamin, Dimenhydrinat

#### Mechanismus der Vergiftung:

Anticholinerges Syndrom mit Tachykardie, Mydriasis, Mundtrockenheit, roter, heißer, trockener Haut, Halluzinationen, Krampfneigung

#### Toxizität (Diphenhydramin):

TMD Erw. p.o. 50 - 150 mg - Gefährdung > 300 mg

TMD Kdr p.o. 1 - 2 mg/kg- Gefährdung > 4 mg/kg

#### Therapie:

Antidottherapie mit Physostigmin - vgl. ANTIDOTARIUM ROTE LISTE

---

---

---

---

---

---

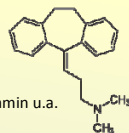
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka



- Trizyklische Antidepressiva

Amitriptylin, Clomipramin, Doxepin, Opipramol, Trimipramin u.a.

#### Mechanismus der Vergiftung:

- Anticholinerge Wirkungen → Tachykardie, (Hypertonie), Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u Krampfneigung
- Peripher alpha-blockierende Wirkungen: Vasodilatation → Hypotonie
- Membranstabilisierende (chinidinartige) Wirkungen → Hemmung des schnellen Na<sup>+</sup>-Influx → Erregungsleitungsstörungen

#### Toxizität:

Gefährdung in der Regel < 10-fache TMD p.o.

Lebensgefahr bei 10 - 20 mg/kg (Kammerflimmern)

#### Therapie:

sympt. Maßnahmen bei Krampfanfällen, Hypotonie / Hypertonie u. Herzrhythmusstörungen; Antidottherapie mit Physostigmin - vgl. ANTIDOTARIUM ROTE LISTE - ausführliche Besprechung im **Praktikum** -

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka

- Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer  
SSRI (z.B. Citalopram, Fluoxetin, Paroxetin, Sertralin)  
SNRI (z.B. Duloxetin, Venlafaxin)  
NRI (z.B. Mirtazapin, Bupropion, Trazodon)

#### Mechanismus der Vergiftung:

Hemmung der präsynaptischen Wiederaufnahme der Neurotransmitter → psychomot. Erregung, Tremor, Krampfanfälle, Tachykardie, Hypertonie od. Hypotonie, Herzrhythmusstör. (QRS-Verbreiterung, Long QT-Syndrom)

Seltene KOMPLIKATION **Serotoninsyndrom** (s. folgende Folien)

#### Toxizität:

Gefährdung in der Regel erst bei > 10-fache TMD p.o.

#### Therapie:

sympt. Maßnahmen bei Krampfanfällen, Hypotonie / Hypertonie u. Herzrhythmusstörungen

---

---

---

---

---

---

---

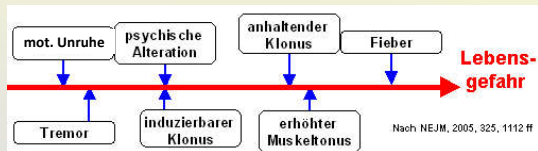
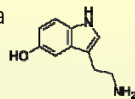
---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka

- Serotoninsyndrom

Anstieg von Serotonin im ZNS führt zu

- psychischen Symptomen: **Unruhe, Verwirrtheit, Euphorie**
- vegetativ-autonomen Dysfunktionen: Übelkeit, Diarrhoe, **Schwitzen**, Blutdruck instabil, Tachykardie, **Hyperthermie (> 40°C)**, Mydriasis
- motorischen Störungen: Ataxie, **Rigor, Myokloni, Hyperreflexie** (meist der Beine und symmetrisch), **Tremor**, Zittern (Schüttelfrost)



[http://www.neuro24.de/show\\_glossar.php?id=1994](http://www.neuro24.de/show_glossar.php?id=1994)

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka

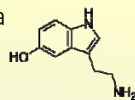
- Serotoninsyndrom

#### Therapie:

- sofortiges Absetzen aller serotonergen Arzneimittel → Besserung innerhalb von 6 bis 12 (- 24) Std.
- Sedierung durch Benzodiazepine (hochdosiert)
- externe (ggf. auch interne) Kühlung; Antipyretika sind unwirksam
- Relaxierung mit nichtdepolarisierenden Muskelrelaxanzien; Intubation/Beatmung erforderlich
- Cyproheptadin (5-HT<sub>1A</sub>-, 5-HT<sub>2</sub>-Antagonist) - keine sichere Wirkung
- weitere sympt Maßnahmen zur Stabilisierung der Vitalfunktionen

#### Komplikationen:

- Rhabdomyolyse → akutes Nierenversagen
- Gerinnungsstörung (DIC) → Multiorganversagen
- akutes Atemnotsyndrom (ARDS)



---

---

---

---

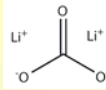
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka



Lithiumcarbonat  $\text{Li}_2\text{CO}_3$

- Lithium

**Mechanismus der Vergiftung:**

Bei chron. Überdosierung verdrängt Lithium Natrium u. Kalium aus den Zellen → Membranstabilisierung → Hemmung der neuronalen Erregung und der synaptischen Transmission → Vigilanzstörung; extrapyramidal mot. Störungen, Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u Krampfneigung, Hyperthermie, Herzrhythmusstör.

**Toxizität:**

TMD Erw p.o. 36,6 mmol Lithium - Gefährdung > 1 mmol/kg  
Einschätzung der Gefährdung kann durch Plasmaspiegelbestimmung

**Therapie:**

primären Giftentfernung durch Darmlavage erwägen;  
sekundäre Giftentfernung durch Hämodialyse  
- ausführliche Besprechung im **Praktikum** -

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Psychopharmaka

- Antipsychotika

Phenothiazine (z.B. Promethazin), Butyrophenone (z.B. Haloperidol),  
Atypica (z.B. Clozapin, Risperidon, Quetiapin)

**Mechanismus der Vergiftung:** (vgl. trizyklische Antidepressiva)

- Anticholinerge Wirkungen → Tachykardie, (Hypertonie), Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u Krampfneigung
- Peripher alpha-blockierende Wirkungen: Vasodilatation → Hypotonie
- Membranstabilisierende (chinidinartige) Wirkungen → Hemmung des schnellen  $\text{Na}^+$ -Influx → Erregungsleitungsstörungen

**Toxizität:**

- im Vergleich zu trizyklischen Antidepressiva große ther. Breite

**Therapie:** (vgl. trizyklische Antidepressiva)

sympt. Maßnahmen bei Krampfanfällen, Hypotonie / Hypertonie u. Herzrhythmusstörungen; Antidottherapie mit Physostigmin - vgl. ANTIDOTARIUM ROTE LISTE

---

---

---

---

---

---

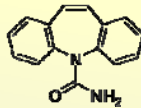
---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antiepileptika



- Carbamazepin

**Mechanismus der Vergiftung:** (vgl. trizyklische Antidepressiva)

- Anticholinerge Wirkungen → Tachykardie, (Hypertonie), Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u Krampfneigung
- Membranstabilisierende (chinidinartige) Wirkungen → Hemmung des schnellen  $\text{Na}^+$ -Influx → Erregungsleitungsstörungen

**Toxizität:**

TMD Erw p.o. 1600 (- 2400) mg - Gefährdung > 3000 mg möglich  
TMD Kdr p.o. 10 - 20 (- 30) mg/kg - Gefährdung > 20 - 30 mg/kg  
Einschätzung der Gefährdung kann durch Plasmaspiegelbestimmung

**Therapie:**

Wdh. KOHLE, Hämodialyse/Hämoperfusion zur sekundären Giftentfernung; Anwendung von Physostigmin wird nicht empfohlen!

---

---

---

---

---

---

---

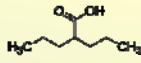
---

---

---

### Vergiftungen durch Antiepileptika

- Valproinsäure



Mechanismus der Vergiftung:

Verstärkung der GABA-Wirkung und/oder die Wirkung an postsynaptischen Ionenkanälen → Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u Krampfneigung; hepatotox. Wirkung durch Hemmung der Harnstoffsynthese → Hyperammoniämie → hepatische Enzephalopathie

Toxizität:

TMD Erw p.o. 1500 - 2100 mg - Gefährdung > 2000 mg möglich  
TMD Kdr p.o. 10 mg/kg - Gefährdung > 60 mg/kg möglich

Therapie:

Hämodialyse/Hämoperfusion zur sekundären Giftentfernung;  
Antidottherapie mit Levocarnitin - vgl. L-Carn® ROTE LISTE

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antihypertensiva

- ACE-Hemmer (z.B. Captopril, Enalapril, Ramipril)

AT<sub>1</sub>-Blocker (z.B. Candesartan, Valsartan)

Mechanismus der Vergiftung:

Hypotonie durch Hemmung der Bildung bzw. der Wirkung von Angiotensin II; durch Bradykinin ausgelöster Husten u. Angioödem von Gesicht, Lippen u. Wangen, seltener Pharynx, Larynx u. Zunge

Toxizität:

Große therapeutische Breite

Therapie:

- bei Hypotonie  
Infusionstherapie + Katecholamine;
- bei Angioödem  
H1-Antihistaminikum, Glukokortikoide,  
Icatibant (Bradykinin-B<sub>2</sub>-Rezeptorantagonist; Firazyr®)



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antihypertensiva

- Beta-Rezeptorenblocker

β<sub>1</sub>/β<sub>2</sub>- nicht selektiv - z.B. Carvedilol, Propranolol, Sotalol, Timolol

β<sub>1</sub>- kardioselektiv z.B. Atenolol, Bisoprolol, Metoprolol, Nebivolol

Mechanismus der Vergiftung:

Lipophile Betablocker → membranstabilisierende (chinidinartige)  
Wirkungen → Erregungsleitungsstörungen, **Kontraktionskraft ↓**;  
Bradykardie, Hypotonie, Somnolenz..Sopor..Koma mit Atemdepression u. Krampfneigung; Bronchospasmus; Hyperkaliämie, Hypoglykämie

Toxizität (Metoprolol):

TMD Erw. p.o. 100 - 200 - (450) mg - geringe ther. Breite

Therapie:

Atropin, Katecholamine, Glucagon, Insulin/Glucose, Lipid Rescue

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

Substanz	Pharmakodynamik <sup>1</sup>	Lipidlöslichkeit	Bioverfügbarkeit (%) <sup>2</sup>	Konzentrationsverhältnis Gehirn/Plasma <sup>3</sup>	Renal unverändert ausgeschieden (%) <sup>4</sup>	Eliminationshalbwertszeit (h)
Atenolol	$\beta_1 > \beta_2$		50; GR	< 0.1	88	6
Sotalol	$\beta_1 = \beta_2$		95		85	10
Acebutolol	$\beta_1 > \beta_2$ , PA		40; FP		20	3
Pindolol	$\beta_1 = \beta_2$ , PA		90		50	4
Metoprolol	$\beta_1 > \beta_2$		40; FP	8	5	4
Timolol	$\beta_1 = \beta_2$		60; FP		15	3
Disoprolol	$\beta_1 > \beta_2$		90	2	50	10
Carvedilol	$\beta_1 = \beta_2$ , DIL		25; FP		1	8
Nebivolol	$\beta_1 > \beta_2$ , DIL		12; FP		0.5	10
Propranolol	$\beta_1 = \beta_2$		35; FP	45	0	4

14 Pharmakodynamik und Pharmakokinetik von  $\beta$ -Adrenoceptor-Antagonisten. Aktories (2013) 175

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antihypertensiva

● **Calciumantagonisten**

- 1,4-Dihydropyridine (z.B. Nifedipin, Amlodipin, Felodipin)
- Phenylalkylamine (z.B. Verapamil)
- Benzothiazine (z.B. Diltiazem)

Mechanismus der Vergiftung:

Dihydropyridine → Vasodilatation → **Hypotonie** → **Schock**

Phenylalkylamine/ Benzothiazine → → Erregungsleitungsstörungen

→ Bradykardie, **Kontraktionskraft ↓** → **Schock**

Alle Ca-Antagonisten vermindern Insulinsekretion und erhöhen die systemische Insulinresistenz → **Hyperglykämie**, **Hypokaliämie**

Toxizität (Amlodipin):

TMD Erw. p.o. 5 - 10 mg - sehr geringe ther. Breite

Therapie:

Calciumgluconat, Atropin, Katecholamine, Glucagon, Insulin/Glucose, Lipid Rescue - siehe folgende Folie -

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antihypertensiva

● **Hyperinsulin-Euglycämie (HIE)-Behandlung**

Wirkungsmechanismus:

Beeinflussung des myokardialen Metabolismus durch Steigerung der Glucoseaufnahme und Verbesserung der Glucoseverwertung.

Bei Ca-Antagonisten-Vergiftung wird die Insulinblockade durchbrochen.

Indikationen:

**Kardiogener Schock**, der nicht mit anderen Behandlungsmaßnahmen zu beheben ist

Dosierung:

- initial: Insulin 0,5-1 E/kg (Erw. 10-20 E)  
Glucose Erw 25 g = 50 ml Glucose 50 %  
Kdr 0,25 g/kg = 1 ml/kg Glucose 25 %

- Dauerinfusion: Insulin 0,5-1 E/kg/h  
Glucose 0,5-1 g/kg/h nach Bedarf

- kurzfristige Kontrollen: Blutzucker, Kalium




---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---



### Vergiftungen durch Antihypertensiva

● **Infusion von Lipidemulsion - Lipid Rescue®**

Wirkungsmechanismus:

- Sequestrierung fettlöslicher Substanzen intravaskulär → Verringerung der Substanzkonzentration im Zielorgan
- Bereitstellung von Fettsäuren für das Myokard bei gestörter Energieversorgung
- langkettige Fettsäuren können Calciumkanäle der Myozyten aktivieren → intrazelluläres  $Ca^{2+}$  ↑ → Kontraktilität ↑
- mittel- u. langkettige Fettsäuren → intrazelluläres  $Ca^{2+}$  ↑ in Inselzellen des Pankreas → Insulinfreisetzung ↑
- Wirksamkeit alpha-adrenerge Vasopressoren ↑



---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Antihypertensiva

● **Infusion von Lipidemulsion (LE) - Lipid Rescue®**

Indikationen:

- Überdosierung von Lokalanästhetika (Bupivacain und Mepivacain)
- Heilungsversuch bei hämodynamisch instabilen Patienten nach Vergiftung mit lipophilen Substanzen und Versagen konventioneller Maßnahmen; Kasuistiken: Verapamil, Bupropion, Lamotrigin, Amphetamine

Dosierung:

initialer Bolus: 100 ml (bzw. 1,5 ml/kg) einer 20%igen LE i.v. über 2 - 3 Minuten;  
bei ausbleibender Wirkung zweimalige Wdh. der Initialdosis;  
weitere Infusion von 0,25 - 0,5 ml/kg/min über 30-60 Minuten;  
Dosissteigerung > 8 ml/kg ist nicht sinnvoll.



---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Digitalisglycoside

● **Digitoxin, Digoxin**

Mechanismus der Vergiftung:

Hemmung der  $Na^{+}/K^{+}$ -ATPase

→ GIT: Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe

→ Herz: Bradykardie, Herzrhythmusstörungen → **Asystolie**

→ Elektrolyte: Hyperkaliämie

→ ZNS: Müdigkeit, Benommenheit, Verwirrtheit, Halluzinationen, Krampfanfall, Sehstörungen

Toxizität:

Glycosid	Sätt.dosis	Erhalt.dosis	pot. let. Dosis
Digitoxin	0,6-1,2 mg	0,07 mg	>3 mg
Digoxin	0,8-1,2 mg	0,25 mg	>5 mg

Therapie:

Antidottherapie mit Digitalis-Antidot - siehe folgende Folie -



---

---

---

---

---

---

---

---

### Vergiftungen durch Digitalisglycoside

● **Antidottherapie mit Digitalis-Antidot DigiFab®**

Indikationen:

- manifeste vital bedrohliche Herzrhythmusstörungen
- Hyperkaliämie: Kalium i.S. > 5,5 mmol/l
- Ingestion einer vital bedrohlichen Dosis u./od. sehr hoher Glycosidspiegel
- Patienten im höheren Lebensalter (> 60 J), mit kardialer Erkrankung (KHK) u. vorbestehender Digitalisierung

Dosierung:

80 mg AK binden 1 mg Glycosid - Berechnung der äquimolaren Dosis

**Körperbestand von Digoxin:**

$Cs \text{ (ng/ml)} \times 5,6 \times KG \text{ (kg)} / 1000 = \text{mg Digoxin}$

**Körperbestand von Digitoxin:**

$Cs \text{ (ng/ml)} \times 0,56 \times KG \text{ (kg)} / 1000 = \text{mg Digitoxin}$

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

### Literatur

- Abdulla, Waled. Interdisziplinäre Intensivmedizin. 3. Aufl., München ; Jena : Elsevier, Urban und Fischer 2007
- Aktories, Klaus; Förstermann, Ulrich; Hofmann, Franz Bernhard; Starke, Klaus (Hrsg.) Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie. 11. Aufl. München : Elsevier, Urban & Fischer 2013
- Brent J, Wallace KL, Burkhart KK, Phillips SD, Donovan JW. Critical Care Toxicology - Diagnosis and Management of the Critically Poisoned Patient. Philadelphia: Elsevier Mosby, c2005
- Goldfrank's toxicologic emergencies / [ed. by] Lewis S. Nelson .... - 9. ed. . - New York et al. : McGraw-Hill, 2011
- Harris CR (ed.) The toxicology handbook for clinicians. Philadelphia, PA : Mosby Elsevier, 2006
- Olson, Kent R (ed.) Poisoning and drug overdose. - 6. ed. - New York u.a. : McGraw-Hill Comp. 2012 (Lange medical book)
- Zilker, Thomas Rüdiger. Klinische Toxikologie für die Notfall- und Intensivmedizin. Bremen ; London ; Boston, Mass. : UNI-MED-Verl. 2008

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit**

**GIFTNOTRUF Erfurt**  
**(0361) 730 730**  
**<http://www.ggiz-erfurt.de>**



---

---

---

---

---

---

---

---

---

---