

# Sabotagegifte

Die Hauptwaffe von Terroristen ist die Angst. Reiche Nationen fürchten sich viel mehr vor dem Verlust ihres Wohlstandes als Arme. Nur unsere Unwissenheit über Gifte macht uns leicht verletzbar. Kenntnisse und Vorsorge gewährleisten ein Überleben, wohingegen die Angst nur ein Zeichen der Unwissenheit ist.

## KENNTNISSE UND VORSORGE BESEITIGEN DIE ANGST

Tabelle 1: Vorkommen

Gifte	Vorkommen			Soforttod
	Atemluft	Nahrung	Trinkwasser	
Ätzmittel	+	(+)	(+)	(+)
Chemikalien	+	+	+	+
Metalle	+	+	+	+
Drogen	(?)	+	+	(+)
Naturstoffe		+	(+)	+
Gase	+	+	+	+
Pestizide	+	+	+	+
Pflanzen	(+)	+	(+)	(+)
Kampfstoffe	+	+	+	+
Bakterien	+	+	+	(+)
Viren	+	+	(+)	+
Prionen	?	+	(+)	+
Radioaktivität	+	+	+	(+)

Ca. 6000 Chemikalien könnten u.U. als Sabotagegifte eingesetzt werden.

Tabelle 2: Wechselwirkungen

	Bakterien	Viren	Chemikalien	Radioaktivität
Amalgam	+	+	+	+
Antibiotika, häufige	+	+		
Raucher		+	+	
Wohngifte	+	+	+	+
Zahngifte	+	+	+	+

## Risiko

Tausendfach mehr Menschen sterben durch Zahn-, Wohn- und Textilgifte als durch Sabotagegifte. Bush hat

## Radioaktivität

siehe Kapitel III–3 Radioaktivität

## Chemische Waffen

### Kampfstoffgruppen

#### *Nervenkampfstoffe:*

DFP

Sarin

Soman

T-2-Toxine

Tabun

VX

#### *Hautschädigende Kampfstoffe:*

Aethylarsindichlorid

Lewisit

Lost-Lewisit-Gemisch

Methylarsindichlorid

Phenylarsindichlorid

Phosgenoxim

Schwefellost

Stickstofflose

TCDD

#### *Lungenschädigende Kampfstoffe:*

Chlorpikrin

Diphosgen

Phosgen

Triphosgen

Zinkchlorid-Nebel

#### *Mykotoxine:*

Desoxynivalenol

Nivalenol

*Herbizide/Defoliatoren:*

Blue Agent

Orange Agent

Purple Agent

White Agent

Yellow Agent

*Augenschädigende Kampfstoffe:*

BBC

Bromazeton

Brommethylaethylaether

Chlorazetophenon

*Nasen-, Augen-, Rachen-Kampfstoffe:*

Orthochlorbenzalmalonnitril

*Nasen-Rachen-Kampfstoffe:*

Adamsit

Clark I

Clark II

*Blut- und Zellgifte:*

Arsenwasserstoff

Blausäure

Chlorcyan

Eisenpentacarbonyl

Fluorkarbonverbindungen

Nickeltetracarbonyl

*Psychokampfstoffe:*

Bufotenin

BZ

Ditran

DMT

LSD

Meskalin

Psilocybin

## Eigenschaften von Kampfstoffen

1	Sarin	VX	Blausäure	Cyanchlorid	Phosgen	Senfgas	Botulinustoxin A	BZ
2	Tödlicher Kampfst. (Neurotoxin)	Tödlicher Kampfst. (Neurotoxin)	Tödlicher Kampfst. (blutschädigender Kampfst.)	Tödlicher Kampfst. (blutschädigender Kampfst.)	Tödlicher Kampfst. (Lungenreizstoff)	Tödlicher u. außergefachtsetzender Kampfst. (ätzend)	Tödlicher Kampfst.	Außergefacht Kampfst. (psychochemi)
3	Nebel, Aerosol oder Absprühen	Aerosol oder Absprühen	Nebel	Nebel	Nebel	Absprühen	Aerosol oder Pulver	Aerosol oder F
4	Alle Arten chemischer Kampfmittel	Große Bomben	Große Bomben	Mörser, große Bomben	Alle Arten chem. Kampfmittel	Kleinbomben, Sprüh- Tank	Kleinbomben, Sprüh- TankAlle Arten chemischer Kampfmittel	
5	1000 kg	1000 kg	1000 kg	1000 kg	1500 kg	1500 kg	400 kg	500 kg
6	100%	1–5%	100%	6–7%	hydrolysiert	0,05%	löslich	?
7	12100 mg/m <sup>3</sup>	3–18 mg/m <sup>3</sup>	873000 mg/m <sup>3</sup>	3300000 mg/m <sup>3</sup>	6370000 mg/m <sup>3</sup>	830 mg/m <sup>3</sup>	unwesentlich	unwesentlich
8(a)	flüssig	flüssig	flüssig flüssig	fest gasförmig	flüssig	fest flüssig	fest fest	fest fest
(b)	flüssig	flüssig			gasförmig			
(b)	flüssig	flüssig	flüssig	gasförmig	gasförmig	flüssig	fest	fest
9(a)	¼–1 Std.	1–12 Std.	wenige Min.	wenige Min.	wenige Min.	12–48 Std.	–	–
(b)	¼–4 Std.	3–21 Tage	wenige Min.	wenige Min.	wenige Min.	2–7 Tage		
(c)	1–2 Tage	1–16 Wochen	1–4 Std.	¼–1 Std.	¼–1 Std.	2–8 Wochen		

10	5 mg- min/m <sup>3</sup>	0,5 mg- min/m <sup>3</sup>	2000 mg-min/m <sup>3</sup>	7000 mg-min/m <sup>3</sup>	1600 mg-min/m <sup>3</sup>	100 mg-min/m <sup>3</sup>	0,001 mg-oral	100 mg-min/m
11	100 mg/m <sup>3</sup>	10 mg/m <sup>3</sup>	5000 mg/m <sup>3</sup>	1100 mg/m <sup>3</sup>	3200 mg/m <sup>3</sup>	1500 mg/m <sup>3</sup>	0,02 mg/m <sup>3</sup>	?
12	1500 mg/Mann	6 mg/Mann	–	–	–	4500 mg/Mann	–	–

*Schlüssel  
zur  
Tabelle*

1. Gebräuchlicher Name
2. Militärische Klassifizierung
3. Form, in der Kampfstoff voraussichtlich verbreitet wird
4. Waffenarten, die zum Verbreiten des Kampfstoffes geeignet sind
5. Annäherndes Maximalgewicht des Kampfstoffes, das wirksam von einem einzelnen Bomber eingesetzt werden kann
6. Annähernde Löslichkeit in Wasser bei 20° C
7. Flüchtigkeit bei 20° C
8. Aggregatzustand a) bei –10° C, b) bei 20° C
9. Annähernde Gefahrenzeit (Berührung oder aus der Luft nach Vernebelung, die aus Bodenkontamination zu erwarten ist)  
  
10° C, regnerisch, mäßiger Wind  
15° C, sonnig, leichte Brise  
–10° C, sonnig, windstill, festliegender Schnee
10. Dosen, die Ausfälle verursachen (für militärisch bedeutsame Verwundungen oder Kampfunfähigkeit)

11. Geschätztes, für Menschen tödliches Atmungsvolumen ( $D_{50}$ ) (Atmungsgeschwindigkeit etwa 15 l/min)
12. Bei geringer körperlicher Belastung geschätzte, für Menschen tödliche perkutane Dosen

Quelle: World Health Organization, *Health Aspects of Chemical and Biological Weapons*, Genf 1970

### Weitere Tabellen zur Wirkung von C-Waffen

#### Merkmale tödlich wirkender chemischer Kampfstoffe

Typ	Art der Einwirkung	Zeit bis zum Beginn der Wirkungen	Beispiele
Nervenkampfstoff G	stört die Übermittlung der Nervenimpulse	wirkt sehr schnell durch Inhalation (wenige Sekunden)	Tabun, Sarin, Soman
Nervenkampfstoff V	stört die Übermittlung der Nervenimpulse	wirkt bei Inhalation sehr schnell (wenige Sekunden), durch die Haut verhältnismäßig schnell (wenige Minuten bis zu einigen Stunden)	VX
Ätzender Kampfstoff	Zellenvergiftung	Blasenbildung erst nach Stunden oder Tagen; Wirkung auf Augen tritt früher ein	Schwefellost, Stickstofflost
Erstickender Kampfstoff	schädigt die Lungen	wirkt sofort oder innerhalb drei Stunden und mehr	Phosgen
Blutkampfstoff	stört die gesamte Atmung	schnelle Wirkung (wenige Sekunden oder Minuten)	Cyanwasserstoff (Blausäure)
Toxine	neuro-muskuläre Lähmung	unterschiedlich (Stunden oder Tage)	Botulinus

Quelle: United Nations, *Chemical and Bacteriological (Biological) Weapons and the Effects of Their Possible Use*, New York 1969, S.29.

#### Wirkung chemischer Kampfstoffe

Kampfstoffart Bezeichnung	Art der Einwirkung	Wirkung	Wirkungsgeschwindigkeit
Nervengift: Ga (Tabbr) GB (Sarbr) GD (Sombbr) VR-55 VX	Über die Atemwege, oral oder perkutane Absorption. Größte Wirksamkeit von G-Giften bei Einatmung.	Störungen des Zentralnervensystems, insb. Seh- u. Atemstörungen; neuromuskuläre Störungen	Atemwege oder oral: 1–2 Min., perkutan: je nach Konzentration u. Schutzbekleidung Minuten bis Stunden

Vesikantien (ätzend): HD (Senfgas) HN (Stickstofflost) L (Gelbkreuzgas) HL (Senflost) CX (Phosgenoxim)	Hautkontakt oder oral; innere Schäden durch Einatmung möglich. (Tröpfchen durchdringen normale Kleidung)	Verätzung der Haut oder Bläschenbildung, Dauerschäden an Mund, Nase, Hals und Lunge möglich	HD und HN: 12 Std. L, HL und CX: 1–2 Std.
--	--	--	--

Blutgifte: AC (Cyanwasserstoff) CH (Cyanchlorid)	Nur durch Einatmung von Dämpfen	Verhindert Sauerstoffaufnahme im Blut, Kreislauf- und Atemschwäche	in hochkonzentrierter Dosierung wirken die Kampfstoffe in wenigen Minuten
---	---------------------------------------	---	--

## Nervenkampfstoffe – Symptome

Wirkungsort u. veränderte Parameter	Vergiftungs- Wirkungsgrad (1)	Häufigkeit der Symptome (2)	Wirkungsdauer (3)	Möglicher Vergiftungsweg
Augen	L	100%	Mehrere Stunden	Lokal oder per inhalationem bei Sofortwirkung. Sonst perkutan oder per os

Pupillenverengung  
 bis  
 Stecknadelkopfgröße  
 innerhalb von 10 min.  
 Bei L Rückgang  
 innerhalb von Std.,  
 sonst innerhalb von  
 Tagen, Miosis kann  
 trotz weiterer  
 Symptome fehlen.  
 Lichtscheu,  
 Akkomodationskrampf  
 u. herabgesetzte  
 Sehschärfe in  
 dunklen Räumen (!)  
 Ganz selten zuerst  
 Mydriasis bei  
 überwiegend zentraler  
 sympathischer  
 Erregung, danach  
 Miosis

	M	Tränenfluss	> 50%		
<hr/>					
Respirationstrakt, Atmung u. Sauerstoffversorgung	L	„Nasenlaufen“,	100%	Mehrere Stunden	Per inhalationem bei Sofortwirkung. Sonst perkutan oder per os
	M	erhöhte Bronchialsekretion Starke Bronchialsekretion,	100%		
	S	Bronchialkonstriktion, keuchende Atmung,	100% selten		
	SS	Verlängerung der Ausatmungsphase, → Dyspnoe, substernales Engegefühl Atemdepression, Cheyne-Stokes- Atmung Lungenödem Atemstillstand	100%		
<hr/>					
Mund u. Magen- Darm-Trakt	L	Hypersalivation, Appetitlosigkeit,	100%	Mehrere Stunden	Per inhalationem oder per os bei Sofortwirkung. Sonst perkutan
	M	Übelkeit, Aufstoßen, epigastrisches Engegefühl Erbrechen, Bauchkrämpfe, Durchfall, ungewollter Stuhlabgang	100%		
<hr/>					
Herz und Kreislauf	L	Erhöhter Blutdruck,	> 50%	Mehrere Wochen	Per inhalationem oder per os bei Sofortwirkung.
	S	leichte Bradykardie	100%		
	SS	Starker Blutdruckabfall Versagen von Herz/Kreisl.	100%		
<hr/>					
Harnableitende Wege	M	Häufiges oder ungewolltes Wasserlassen	> 50%	Mehrere Stunden	Per inhalationem, per os, perkutan
<hr/>					
Skelettmuskulatur	L	Ungewollte Muskelzuckungen und Faszikulieren	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Perkutan bei Sofortwirkung. Sonst per inhalationem/per os
<hr/>					
Haut	L	Schweißausbruch	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Per inhalationem, per os, perkutan
	M	Blässe, Zyanose	> 50%		

Subjektives Befinden	L	Allgemeines Unwohlsein, Hitzewallungen, Frösteln, Übelkeit, Auftreten der Symptome in aufeinanderfolgenden Krisen möglich. Physischer u. psychischer Schwächezustand, leichte Ermüdbarkeit	100%	Mehrere Stunden, Tage oder Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
Gewicht	L	Rasche Gewichtsabnahme innerhalb weniger Tage	> 50%	Mehrere Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
ZNL	L	Nervosität, Spannungs- u. Angstgefühl, Ruhelosigkeit, Gefühlslabilität, Benommenheit, Schlaflosigkeit mit vielen Träumen u. Alpträumen, Sprachstörungen	> 50%	Mehrere Stunden oder Tage	Per inhalationem, per os, perkutan
EEG	L				
	M	Leichte Abnahme der Amplitude, bes. occipital Veränderungen von Amplitude u. Rhythmus, unregelmäßige abnorme Wellenformen wie bei Epilepsie u. langsame Wellen mit erhöhter Spannung (70–150 mV), am deutlichsten frontal.	unklar	Mehrere Tage oder Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
Cholinesterase im Plasma	L	Aktivität vermindert	> 50%	Bis zu 4 Wochen	Per inhalationem, per os, perkutan
Cholinesterase in Erythrozyten	L	Aktivität vermindert	> 50%	Bis zu 3 Monaten	Per inhalationem, per os, perkutan

(1) Vergiftungsgrade, bei denen die angegebenen Wirkungen beginnen:

L = Leicht, M = Mittelschwer, S = Schwer, SS = Sehr schwer

(2) Die Häufigkeit der Symptome gilt stets für den angegebenen Schweregrad

(3) Die Wirkungsdauer bezieht sich auf die Zeit nach Entfernung aus dem kontaminierten Bereich oder nach Dekontamination und auf alle Schweregrade.

Quelle: Klimmek R., L. Szinicz, N. Weger: Chemische Gifte und Kampfstoffe, Hippokrates, Stuttgart, 1983.

### Therapieschema Kampfstoffe

Symptom	Erregung Bewusstlosigkeit	Miosis, Krämpfe Speichelfluss, „Lungenödem“	Mydriasis Halluzinationen	Atemnot/Nasenreiz Lungenödem	Hautverätzung	
					Nach 2–8 Std. Rötung, Juckreiz Nach 24 Std. Blasen	sofort Rötung, Brennen Nach 15 Std. Blasen
Gift	Blausäure	Phosphorsäureester- E 605 (Tabun, Sarin, Soman, V, VX) Nervenkampfstoffe	Psychokampfstoffe (Benzylate, Glykolate) s. LSD	Lungen- Nasenreizstoffe s. Phosgen (Clark, Adamsit)	s. Lost	Arsen (Lewisit)
Antidot	4-DMAP Natriumthiosulfat	Atropin Toxogonin Roticlean	Physostigmin	Auxiolosonspray	Natriumthiosulfat Chloramin	Dimaval (Sulfactin)

### Kampfstoff-Nachweis

Kampfstoff- Bezeichnung	Zivil-Bezeichnung	Dräger- Röhrchen
S-Lost	Thioether	CH 25803
N-Lost	Organische basische Nitrogen- Verbindungen	CH- 25903
Lewisit	Organische Arsenverbindungen u. Arsin	CH 26303
Tabun, Sarin, Soman	Phosphorsäureester 0,05 a	6728461
Blausäure	Blausäure 2 a	CH 25701
Phosgen	Phosgen 0,05 a Phosgen 0,25 b	CH 19401 CH 28301
Chlorcyan	Chlorcyan 0,25 a	CH 19801
Kohlenstoffmonoxid	Kohlenstoffmonoxid 2 a	6733051

## Kampfstoff-Schutz

Universalfilter Tabun/Sarin (B2 P3)

allein durch Ablehnung der Umweltgesetze das Leben von viel mehr Menschen auf dem Gewissen.

Allerdings werten die industriefreundlichen Gutachter die Schäden durch die Chemiegewinne als unbedeutend im Vergleich zu den Schäden, die der Industrie durch Sabotagegifte zugeführt werden. Die durch die Umweltallergene ausgelösten Autoimmunkrankheiten wie Alzheimer, Infarkt, Krebs (AIK) sind viel heimtückischer als die Sabotagegifte.

Daß Kenntnisse und Schutzmaßnahmen ein totaler Schutz sind, sieht man an Israel, das seit über 20 Jahren bedroht ist und das nie ernstlich geschädigt wurde.

Gefährdet durch Attentate sind besonders die 438 Atomkraftwerke in der Welt, da sie nicht wie ursprünglich geplant 80 Meter unter die Erde gebaut wurden – insbesondere gefährdet sind die süddeutschen Kraftwerke mit dünnen Mauern in Biblis, Philippsburg, Grafenrheinfeld, Ohu und Gundremmingen. Die übrigen Kernkraftwerke können dem Aufprall eines 20 to. schweren Jagdflugzeuges standhalten, Jumbos wiegen jedoch 10- bis 20mal mehr.

Auch gefährdet sind Chemiewerke, U-Bahnen, Sportarenen und andere Menschenansammlungen.

## Vorsorge

- Menschenansammlungen meiden (U-Bahn, Sportstadien)
- Textiltaschentuch, Plastiktüte, Regenmantel stets in der Tasche mitführen
- Wohnung für 3–14 Tage autark machen (Licht, Essen)
- Vorsorge entsprechend persönlicher Möglichkeit
- Gegengifte (Medizinische Kohle, Ventolair  -Spray, Atropin, Jod, Ciprobay bzw. Doxycyclin)
- Wohnung aufsuchen, nicht ins Auto
- Radio hören

## Trinkwasser

*Gifte:*

Durch alle Sabotagegifte gefährdet, besonders durch Metalle (Arsen, Quecksilber), Pestizide, Botulin, Bakterien, Viren.

*Vorsorge:*

Forellen im Vorlauf, abkochen (wirkungslos bei Metallen), Badewanne oder Kochtöpfe bei Warnung voll Wasser laufen lassen.

*Therapie:*

Erste Hilfe (s.u.)

Medizinalkohle (10 g pro Person)

Arzt: evtl. Antidote (DMPS wirkungslos bei ehem. Amalgam- und Goldträgern) (s.u.)

evtl. Antibiotika (s.u.)

## Atemluft

*Gifte:*

Durch alle Sabotagegifte gefährdet.

*Vorsorge:*

Stets durchsichtige Plastiktüte, Regencapae und Plastikhandschuhe mit sich tragen (s.o.).

*Therapie:*

Sofort Augen und Haut spülen,

Erste Hilfe, evtl. Herzdruckmassage,

bei Lungenreizstoffen Ventolair  -Spray einatmen,

Arzt aufsuchen.

## Nahrung

s. Vorsorge

## Erste Hilfe – Laienmaßnahmen

Atemwege:

Plastiktüte über Kopf, am Kinn Textilien als Filter, evtl. feucht (Urin), 46x36 cm, durchsichtig, in jeder Tasche griffbereit, Notbehelf feuchtes Taschentuch, bei Reizgasen Ventolair  -Spray (6 Hübe) einatmen

Haut:

Regenmantel, Gummistiefel

Magen-Darm:

Medizinalkohle (10 Gramm, Kohle-Pulvis Einmalbecher)

Kreislauf:

Infusion einer physiolog. Kochsalzlösung, Ringerlösung oder Plasmaexpander

Gegengifte:

Atropin	bei cholinesterasehemmenden Pestiziden
DMPS	bei Metallen (bei Amalgamträgern wirkungslos)
4-DMAP	bei Stickgiften (Blausäure, Aziden)
Toluidinblau	bei Methämoglobinbildnern
Ventolair  - Spray	bei Lungenreizstoffen
Kohle-Pulvis	bei verschluckten Giften

## Katastrophenschutz im Jahr 2001

Nach dem Fall der Mauer glaubten alle: Der Katastrophenschutz wird nicht mehr gebraucht. Bund, Land und Stadt kürzten die Gelder. Nach den Terroranschlägen in den USA und der Milzbrand-Hysterie stellt sich München die Frage: Klappt der Katastrophenschutz?

Das Ergebnis von zehn Jahren Sparen: In München wurden 1991 alle Sirenen abmontiert, von 2600 Helfern sind nur noch 1000 übrig. Der Berufsfeuerwehr fehlen 80 Kollegen, es existiert lediglich eine behelfsmäßige Zentrale in der Gmunderstraße. Der Zustand: eine Katastrophe.

Es gibt nur einen einzigen ABC-Schutzzug, von einst einmal 225 Fahrzeugen des Katastrophenschutzes blieben noch ganze 75. Die sind aber nicht vollständig einsatzbereit: 20 Jahre alte Reifen drohen zu platzen, Motoren springen nicht an, für die Feldküche gibt es keine Zugmaschine. „Die Mitarbeiter sind frustriert“, sagen die Chefs der Hilfsorganisationen enttäuscht. Darum bleiben auch die Helfer weg.

Aber auch die Profis pfeifen aus dem letzten Loch: Der Berufsfeuerwehr fehlen 80 Kollegen. Von 500 Bewerbern kamen gerade einmal 50 in die engere Wahl. Für den Streß und die enorme Belastung bei der Feuerwehr sind sich die meisten zu schade.

## Vorsorge des Bürgers

### 1.) „Für den Notfall vorgesorgt“

Checkliste für eigene Maßnahmen bei Ausfall von wichtigen Versorgungs-Infrastrukturen.

Kostenlos vom:

Bundesverwaltungsamt

Zentralstelle f. Zivilschutz

Deutschlandstr. 93

D-53177 Bonn

Tel.: 01888/358-0

Fax: 01888/5803

e-mail: [info@bzs.bund400.de](mailto:info@bzs.bund400.de)

### 2.) Infos

Akademie für Notfallplanung

und Zivilschutz (AKNZ)

Ramersbacher Str. 95

D-53474 Bad Neuenahr

Tel.: 02641/381-0

Fax: 02641/381-218

[www.rki.de](http://www.rki.de)

## Biologische Waffen

Ihrer Art nach als Kampfmittel geeignet sind insbesondere die Erreger folgender Krankheiten:

### Erkrankung:

Rotz

Pseudorotz

Milzbrand

Brucellose

Tularämie

Pest

Typhus

Cholera

Q-Fieber

Psittakose

Rocky Mountains-Fleckfieber

Fleckfieber

Legionärskrankheit

Pocken

Ebolainfektion

Marburgfieber

Junin-V.-Infektion

Lassafieber

Machupo-V.-Infektion

Afrikan. Schweinepest

Maul- und Klauenseuche

Rinderpest

Denguefieber

Gelbfieber

Amerik. Pferdeenzephalitis

Affenpocken

R.V.-Fieber

Ch.-Hämorrhagisches Fieber

Influenza

**Mikroorganismen (Bakterien):**

Pseudomonas mallei

Pseudomonas pseudomallei

Bacillus anthracis

Brucella spp.

Francisella tularensis

Yersinia pestis

Salmonella typhi

Vibrio cholerae

Coxiella burnetii

Chlamydia psittaci

Rickettsia rickettsii

Rickettsia prowazekii

Legionella pneumophila

**Viren:**

Variola major

Variola minor

Ebola-V.

Marburg-V.

Junin-V.

Lassa-V.

Machupo-V.

afrik. Schweinepest-V.

Maul- u. Klauenseuche-V.

Rinderpest-V.

Dengue-V.

Gelbfieber-V.

amerik. Pferdeenzephalitis-V. (Typ Ost, West, Venezuela)

Affenpocken-V.

Rift Valley-Fieber-V.

Chikungunya-V.

Influenza-V.

Ihrer Art nach als Kampfmittel geeignet sind insbesondere folgende Toxine:

**bakterielle Toxine:**

Botulinustoxine

Staphylokokkentoxine

**Mykotoxine:**

T<sub>2</sub>-Toxin

Satratoxin

Verrucologen

**Algantoxine:**

Saxitoxin

Cyanogenosin

**pflanzliche oder tierische Toxine:**

Ricin

Tetrodotoxin

Aufgrund der Milzbrandfälle in den USA hat das Robert Koch-Institut (RKI) größere Anstrengungen bei der Bekämpfung von Infektionskrankheiten gefordert. „Der Impfschutz weist deutliche Lücken auf“, erklärt Prof. Reinhard Kurth. Angesichts der aktuellen Situation plädiert der Präsident des Berliner Institutes dafür, daß in Deutschland so schnell wie möglich Impfstoffe zum Schutz vor potentiellen Erregern produziert werden: „Denn die Länder, die über entsprechende Vakzine verfügen, werden diese für ihren eigenen Bedarf verwenden“. Kurth bestätigte, daß als biologische Waffen folgende Erreger in Frage kommen, die die Centers for Disease Control and Prevention (CDC) in drei Kategorien eingeteilt haben:

Kategorie A (leichte Ausbringung des Erregers oder leichte Übertragung von Mensch zu Mensch, hohe Letalität):

- Bacillus anthracis (Milzbrand)
- Variolavirus (Pocken)
- Yersinia pestis (Pest)
- Francisella tularensis (Tularämie)
- Botulinum-Toxin (Botulismus)
- Erreger von viralen hämorrhagischen Fiebern (Ebola, Marburg, Lassa)

Kategorie B (relativ einfache Ausbringung, mittelschwere Erkrankungen und niedrige Letalität)

- *Coxiella burnetii* (Q-Fieber)
- *Brucella* (Brucellose)
- *Burkholderia mallei*
- Alphaviren (VEE; EEE; WEE)
- Ricin-Toxin
- Epsilon-Toxin von *Clostridium perfringens*
- *Staphylococcus Enterotoxin B*

Kategorie C (Erreger verfügbar, leicht zu produzieren und auszubringen, hohe Morbidität und Mortalität):

- Nipahvirus
- Hantavirus
- durch Zecken übertragene hämorrhagische Fieber (Viren)
- durch Zecken übertragene Enzephalitis-Viren
- Gelbfieber
- multiresistente Tuberkulose

(Quelle: Dt. Ärzteblatt 42, 19.10.01)

## Verbreitungswege

Die 21 Männer sprachen nicht viel und handelten schnell. Sie kamen von außerhalb, trugen falsche Ausweise und unauffällige Kleidung. Als sie am 6. Juni im Tunnelsystem der New Yorker U-Bahn verschwanden, hatten sie genau wie Hunderttausende anderer New Yorker Taschen und Aktenkoffer dabei.

Aber ihr Gepäck war anders als das der anderen Fahrgäste: handelsübliche Glühbirnen. Dort hinein hatten sie ein fein gemahlene Pulver aus Bakterien gefüllt – je 175 Gramm von „*Bacillus subtilis*“.

Zur Hauptverkehrszeit bestiegen die Männer in Gruppen mehrere der meistbefahrenen U-Bahnen, holten die Glühbirnen hervor und warfen sie auf die Schienen. Als das Glas zersplitterte, stob aus jeder Birne eine Wolke von mehr als 87 Billionen Mikroorganismen. Die Luftwirbel um den fahrenden Zug herum ließen die Keime aufsteigen. Rasch verteilten sie sich auf dem Bahnsteig.

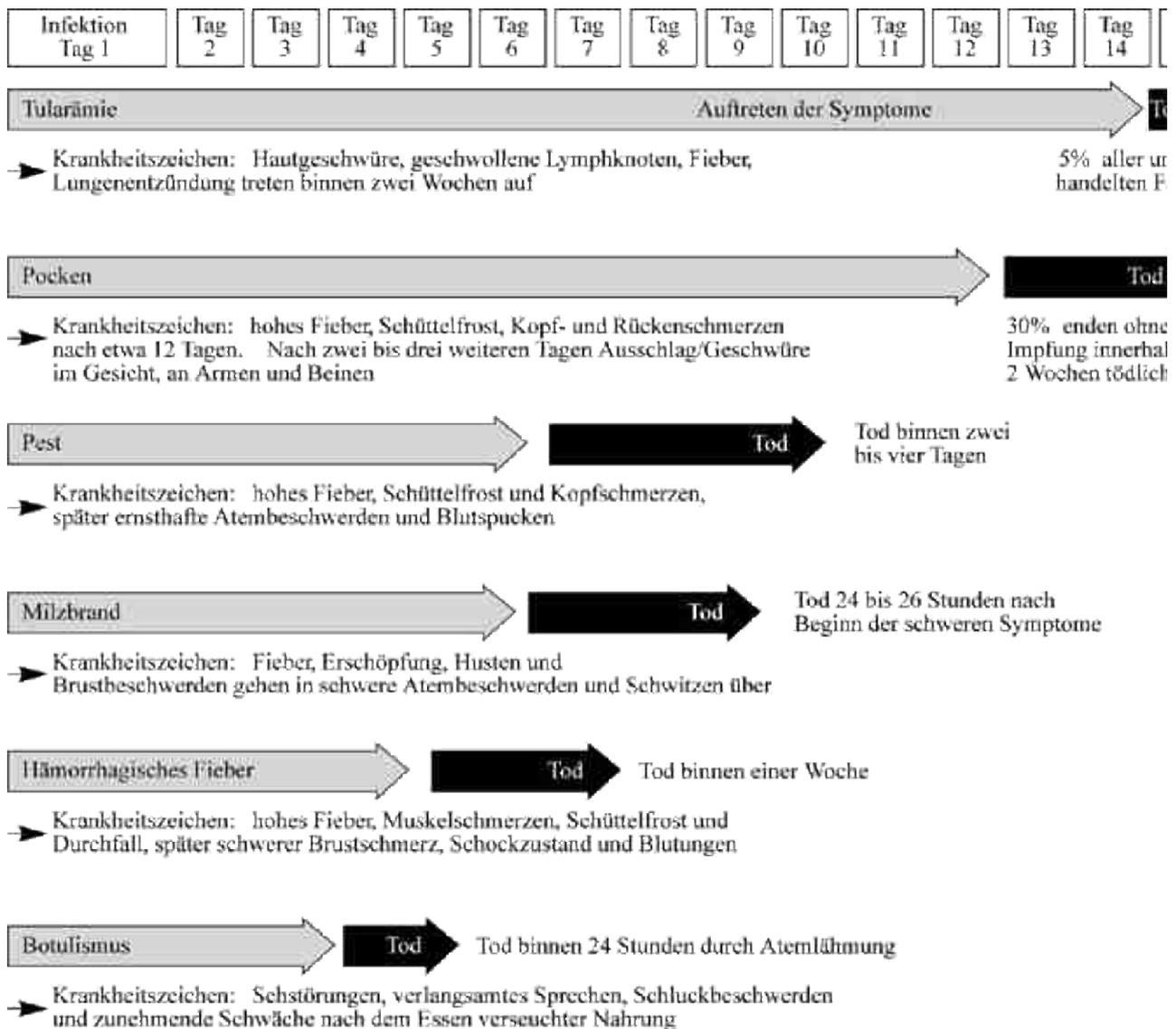


Abb.1: Inkubationszeit und Symptome

Und jedes Mal, wenn ein Zug einfuhr, pustete die Druckwelle, die ihm vorauseilte, Milliarden von Bakterien umher. Jeder ausfahrende Zug sog einen Nebel von Keimen in das Tunnelsystem. Innerhalb kurzer Zeit war nahezu das gesamte Netz der Subway kontaminiert. Über Luftschächte und Ausgänge drangen die Mikroben vor bis in die Oberwelt.

Noch merkte keiner, was geschehen war, aber das würde nicht lange dauern: Wer nur fünf Minuten auf einem Bahnsteig stand, der hatte rund 100000 Sporen eingeatmet, das Zehnfache der nötigen infektiösen Dosis.

Niemand starb bei dem Anschlag im Juni des Jahres 1966. Die U-Bahn-Bakterien waren nur harmlose Simulanten für die Erreger des tödlichen Milzbrandes. Die Täter waren Biowaffen-Experten der US-Armee aus dem militärischen Forschungszentrum von Fort Detrick im Bundesstaat Maryland. Mit zuvor aufgestellten Luftmeßgeräten und mobilen Meßstationen an Bord der Züge verfolgten sie die rasche Ausbreitung der Testbakterien. Das Menschen-Experiment vor 35 Jahren sollte zeigen, wie leicht es wäre, eine Stadt wie New York mit Biowaffen zu verheeren.

Das Ergebnis, festgehalten in einem Forschungsbericht, der bis heute in Teilen geheim ist: Im Falle einer echten Bioattacke könnte „ein großer Teil der arbeitenden Bevölkerung im Zentrum von New York“ an nur einem Tag

infiziert werden. Hunderttausende könnten sterben, über eine Million Menschen würden den Bakterien ausgesetzt.

Die U-Bahn dürfte hinterher auf längere Zeit nicht mehr benutzbar sein: Anthrax-Sporen sind hartlebig und auch nach Jahrzehnten noch virulent. Es ist wahrscheinlich, daß die meisten Bewohner und Firmen die infektiöse Stadt rasch verlassen würden. New York wäre am Ende – oder Berlin, Tokio, London, Paris, Madrid, Frankfurt.

Entschlossene Bioterroristen brauchen in modernen Städten keine Agrarflugzeuge, um Milzbrandbakterien auszubreiten. Sie brauchen auch keine Raketen, um Biowaffen ins Ziel zu bringen. Ihnen reicht die vorhandene Infrastruktur ihres Gegners als Verteilungsmechanismus: Kleine Attacken kommen mit der Post, die großen mit der U-Bahn.

## Infektionskrankheiten

### Alphaviren

früher Arbo A; Genus von ca. 20 RNA-Viren ( ca. 60 nm) der Togaviridae

*Verbreitung:* weltweit

*Übertragung:* v.a. durch Mücken (Anopheles und Culicinae)

*Symptomatik:* Alphaviren können bei Menschen endemisch-epidemisch und sporadisch benigne fieberhafte Infekte verursachen, z.T. mit Exanthem und Polyarthrit (z.B. durch Chikungunya-Virus, Ross-River-Virus, O'nyong-nyong-Virus, Mayaro-Fieber-Virus, Sindbis-Virus, Semliki-Forest-Virus, Mucambo-Virus, Everglades-Virus), aber auch häufig letale Infektion mit Beteiligung des ZNS (z.B. durch die Pferdeenzephalitis-Viren).

### Botulismus

*Erreger:* Clostridium botulinum, ein grampositives, sporenbildendes, obligat anaerobes Stäbchen

*Verbreitung:* Die Sporen kommen ubiquitär im Erdreich und im Meeresboden vor.

*Infektion:* Ingestion oder Inhalation von Botulismustoxinen. Obwohl Patienten häufig relevante Mengen an Clostridien und Toxinen mit dem Stuhl ausscheiden, sind bisher keine direkten Mensch-zu-Mensch-Übertragungen beschrieben worden.

*Inkubation:* 12 bis 36 Stunden, teilweise jedoch auch mehrere Tage, abhängig von der aufgenommenen Toxinmenge. Je früher die Symptomatik beginnt, desto ausgeprägter ist die Intoxikation und Letalität.

*Symptomatik:* Zu Beginn der Erkrankung werden häufig Übelkeit, Durchfälle oder Obstipation beklagt. Der weitere klinische Verlauf des klassischen Botulismus ist gekennzeichnet von neurologischen Manifestationen. Die Patienten beklagen anfangs meist verschwommenes Sehen, Doppelbilder, Lichtscheu, Schluckstörungen und einen trockenen Mund. In aller Regel manifestiert sich anschließend eine symmetrische, absteigende, schlaffe Parese. Die Patienten sind bei vollem Bewußtsein und fieberfrei; erst bei komplizierenden Sekundärinfektionen entwickeln sie Fieber.

*Therapie:* Antitoxin (trivalentes Antitoxin gegen Typ A, B und E; nach Typbestimmung eventuell Gabe von monovalentem Antitoxin), symptomatische Therapie, gegebenenfalls chirurgische Wundversorgung und Penicilllingabe.

Tabelle 3: Botulismus-Impfstoffe

Land	Art des Impfstoffes oder Serums	Zulassungsstatus	Verfügbarkeit
DE	Antiserum vom Pferd (Botulismus Antitoxin, trivalent [Typ A, B, E])	in DE zugelassen	in geringen Mengen verfügbar
CH	Antiserum (Botulismus Antitoxin, trivalent [Typ A, B, E])	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar
UK	Toxoidimpfstoff (Typ A–G)	keine Zulassung	in klinischer Prüfung
USA	Pentavalenter Toxoidimpfstoff (Typ A, B, D, E, F)	keine Zulassung	in klinischer Prüfung
USA	Monovalenter Toxoidimpfstoff (Typ F)	keine Zulassung	in klinischer Prüfung
USA	Antiserum (Botulismus Antitoxin, trivalent [Typ A, B, E])	im Herstellerland zugelassen	wird nicht mehr produziert
RUS	Trivalenter Toxoidimpfstoff (Typ A, B, E)	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar
RUS	Antiserum vom Pferd (Botulismus Antitoxin, trivalent [Typ A, B, E])	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar

Die Gabe von Antitoxin und die unterstützende symptomatische, intensivmedizinische Therapie sollten möglichst frühzeitig erfolgen. Mit dieser Behandlung ließe sich die Letalität des klassischen Botulismus auf circa zehn Prozent senken. Die Rekonvaleszenz dauert meist mehrere Monate bis Jahre.

*Differentialdiagnose:* Poliomyelitis, Tetanus, Tollwut, Enzephalitiden und Intoxikationen anderer Genese

*Diagnostik:* Nachweis des Toxins in Serum-, Stuhl- oder Nahrungsmittelproben. Die Anzucht des Erregers aus dem Stuhl beziehungsweise aus dem Wundabstrich ist meist schwierig.

## Brucellosen

Sammelbezeichnung für meldepflichtige, subakut-rezidivierende Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier, die durch Brucellen ausgelöst werden. Die Erreger sind weltweit verbreitet und für zahlreiche Haustiere wie Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Pferd, Hund und Katze, die die Hauptinfektionsquelle für den Menschen darstellen, pathogen. Die beim Menschen beobachteten Brucellosen werden in Mitteleuropa am häufigsten durch *Brucella abortus* (Bang-Krankheit), vereinzelt auch durch *Brucella melitensis* (Maltafieber) und nur sehr selten durch *Brucella suis* (Schweinebrucellose) hervorgerufen.

*Verbreitung:* Brucellosen sind meist Lebensmittelinfektionen (vgl. Lebensmittelvergiftung) bzw. Berufskrankheiten, die in einigen tropischen und subtropischen Regionen häufiger als in gemäßigten Zonen auftreten.

*Symptomatik:* Inkubationszeit 1–3 Wochen, häufig schleichender Beginn; Fieber, rel. Bradykardie, allgemeines Krankheitsgefühl, Schweißausbrüche, bisweilen Hepatosplenomegalie, Lymphadenopathie; Verlauf akut, subakut oder chronisch; langandauernde (Monate, Jahre) generalisierte Infektionen sind bei inadäquater Chemotherapie möglich; Erreger können intrazellulär persistieren.

*Nachweis:* Erregernachweis durch Blutkultur und Aussaat auf feste Nährböden, serologisch (Agglutination, KBR).

*Therapie:* Tetrazykline kombiniert mit Streptomycin oder Rifampicin, Cotrimoxazol.

## Gasödemerkrankung

*Synonyma:* Gasbrand, malignes Ödem; meldepflichtige Erkrankung; schwere Wundinfektion, die durch hochgradige Toxämie und ausgedehntes lokales Ödem mit unterschiedlich ausgeprägter Gasbildung charakterisiert ist.

*Erreger:* Clostridium perfringens (Synonyma: Emphysembazillus, Welch-Fraenkel-Gasbrandbazillus). Clostridium perfringens bildet mit Clostridium novyi (Novy-Bazillus des malignen Ödems), Clostridium septicum (Pararauschbrandbazillus) und Clostridium histolyticum (Bacillus histolyticus) die Gruppe der Gasbrandbazillen.

*Morphologie:* große, häufig in der Mitte oder am Ende aufgetriebene Stäbchen; meistens ovale, mittel- bis endständige Sporen.

*Kultur:* (Menschenblut-)Traubenzucker-Blutagar- oder Spezialnährböden; Wachstumsoptimum bei 37 °C; Anaerobier-Kolonieformen auf festen Nährböden unterschiedlich; ebenso Hämolyse; aktive Proteolyse und Zuckerspaltung.

*Toxine:* Gasbrandbazillen bilden eine Vielzahl von Ektotoxinen, die als Proteasen, Kollagenase, Phospholipasen und Desoxyribonukleasen wirksam sind. Die Toxine führen nicht nur zu schweren ödematösen und nekrotisierenden Prozessen innerhalb des infizierten Muskelgewebes, sondern auch zur Allgemeinintoxikation.

*Inkubationszeit:* wenige Stunden bis 5 Tage.

*Symptomatik:* Unter plötzlich sich verstärkendem Wundschmerz auftretendes Ödem, gelbbraune bis blauschwarze Verfärbung, trübbräune bis blutige Absonderung und Gasentwicklung; auf Druck entweichende Gasblasen, dabei Krepitationen (Knistern) hörbar; wenig Eiter, Rötung und Hitze, kaum Temperaturerhöhung, jedoch beschleunigter Puls, meist fad-süßlicher Wundgeruch (Mischinfektion mit Fäulnisregnern). Die Gangrän als meistgefürchtete Komplikation betrifft zuerst die benachbarte Muskulatur des Wundgebietes, dann Ausbreitung; als schwere Allgemeinsymptome Tachykardie, Blutdruckabfall, Zyanose, mitunter tiefe Atmung (Kußmaul-Atmung), Ikterus; u.U. Tod im toxischen Herz-Kreislauf-Versagen. Die lokalisierte Gasödeminfektion (sog. **Gasabszeß**) und eine langsamer fortschreitende Form (sog. **Gasphegmonie**) werden aufgrund des klinischen Verlaufs als gutartige Formen der Gasödemerkrankung bezeichnet. Sonderformen: Darmbrand (vgl. Enteritis necroticans), Lebensmittelvergiftung durch Clostridium perfringens und traumatisches Uterusgasödem.

*Nachweis:* klinisches Bild, schon bei Verdacht Therapie (s.u.) einleiten; Abwarten der mikrobiologischen Ergebnisse nicht zulässig, da biochemische und tierexperimentelle Differenzierung verdächtiger Erreger mehrere Tage dauert! Als typische Röntgenbefunde sog. gefiederte Muskulatur.

*Therapie:* chirurgische Intervention (Herbeiführung aerober Wundverhältnisse), Sauerstoffüberdrucktherapie (frühzeitiger Beginn), Chemotherapie (Penizillin G, hochdosiert; evtl. Tetracycline oder Chloramphenicol), Antitoxingaben (polyvalente Gasödemsereen; therapeutischer Effekt der Serumtherapie wird unterschiedlich beurteilt) und Allgemeinbehandlung (v.a. Schockbehandlung, Transfusionen, Hämodialyse bei Nierenversagen).

*Prognose:* früher sehr hohe Letalität (50%); bei rechtzeitiger Sauerstoffüberdruckbehandlung und chirurgischer Intervention besser (ca. 30%).

*Differentialdiagnose:* atmosphärische Luft in Wunden (Hautemphysem), Phlegmonen und Abszesse mit Gasbildung infolge von Mischinfektionen (reichlich Eiter, Fieber bei relativ gutem Allgemeinzustand), Verletzung durch Preßlufteinwirkung.

## Milzbrand (Anthrax)

Im Vergleich zu anderen potentiellen Biowaffen betrachtet das US-Verteidigungsministerium den Anthrax-Erreger als größte Bedrohung. Er sei bei weitem der am einfachsten zu produzierende biologische Kampfstoff, heißt es in einer Gefahreinschätzung für das Anthrax-Impfprogramm der US-Armee. Die Produktion erfordere weder

eine besondere Ausrüstung noch fortgeschrittene Technologie. Da die Sporen unempfindlich sind, können sie als Pulver gelagert, in Sprengköpfe gefüllt oder als Aerosol versprüht werden.

Die Sporen keimen auf, wenn sie in eine Umgebung reich an Aminosäuren, Nukleosiden und Glucose gelangen – etwa ins Blut oder Gewebe eines Wirts. Bis zur Keimung können 60 Tage vergehen. Die Erreger vermehren sich rapide und produzieren Toxine, die in kurzer Zeit Blutungen, Ödeme und die Zerstörung des Gewebes induzieren. Wegen der zunächst unspezifischen Symptome wie Fieber, Husten und Kopfschmerzen, die an eine Influenza erinnern, ist eine frühe Diagnose schwierig. In der zweiten Phase der Krankheit kommt es zu plötzlichen Fieberschüben, Dyspnoe und Schock. Der Tod tritt mitunter innerhalb weniger Stunden ein. Zwar steht mit Penicillin eine wirksame Therapie zur Verfügung, sie nutzt jedoch nur etwas, wenn die Erreger nicht genetisch manipuliert und Antibiotika-resistent gemacht wurden.

Die Food and Drug Administration hat eine Anthrax-Vakzine, ein inaktiviertes zellfreies Produkt, lizenziert. Diese Vakzine ist für die Streitkräfte der Vereinigten Staaten und Kanada eine Pflichtimpfung; den britischen Streitkräften wird sie als freiwillige Impfung empfohlen.

*Erreger:* Bacillus anthracis (grampositives, bekapseltes, Sporen-bildendes Stäbchen, Familie der Bacillaceae). Entscheidend für die Virulenz ist die plasmidcodierte Fähigkeit zur Exotoxin- und Kapselbildung.

Die Sporen des grampositiven, anfärbbaren, sauerstoffverbrauchenden Bakteriums sind extrem langlebig und können staubförmig leicht eingeatmet und verschluckt werden. Sie sind extrem klein (2 µm).

*Verbreitung:* Weltweit, eher in Viehzuchtgebieten. Bevorzugt in wärmeren Klimazonen (Südosteuropa, Südamerika, Afrika, Südostasien).

*Infektion:* Durch Kontakt mit Sporen über kleine Hautverletzungen, Inhalation von sporenhaltigem Staub oder Aerosolen, oral mit der Nahrung.

*Inkubation:* 2 bis 7 Tage (meist innerhalb von 48 Stunden).

Die Eiweißkapsel blockiert in der Zelle die Abwehrmechanismen. Die abgegebenen Giftstoffe durchlöchern die Kapillaren (Blutgefäße) so, daß sie für die roten Blutkörperchen durchlässig werden. Die Folge ist eine blutdurchtränkte Schwellung, ein Ödem, am gefährlichsten in der Lunge. Je nach Eintrittspforte kommt es zum Haut-, Darm- oder Lungenmilzbrand. Durch Übertreten der Erreger ins Blut entsteht die rasch zum Tode führende Milzbrandsepsis.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Bild der Mitbetroffenen, dem klinischen Bild und dem Erregernachweis.

*Symptomatik:* In über 95% der Fälle ist die Haut von Händen, Armen, Hals oder Gesicht die Eintrittspforte für die Erreger. Es entsteht eine rasch progrediente, stark infiltrierte Papel, die sich zu einem nicht schmerzhaften, mit schwärzlichem Schorf bedeckten Geschwür entwickelt. Der Milzbrandkarbunkel ist meist von einem ausgeprägten Umgebungserthem umgeben und fluktuiert nie. Durch die freigesetzten Exotoxine entwickelt sich eine schwere Allgemeinsymptomatik mit hohem Fieber, Benommenheit, Kreislauf- und Herzrhythmusstörungen.

Vom Primärherd ausgehend, kann sich – über eine meist sehr schmerzhafte Lymphangitis – eine foudroyant verlaufende Milzbrandsepsis entwickeln. Diese ist mit einer hohen Letalität behaftet. Ohne antibiotische Therapie verlaufen 5 bis 20% der Hautmilzbrandfälle tödlich. Bei rechtzeitiger Antibiotikatherapie ist die Prognose des Hautmilzbrandes jedoch gut.

Die Initialsymptome nach Inhalation von Milzbrandsporen sind eher unspezifisch und ähneln einer Infektion der oberen Luftwege. Innerhalb kurzer Zeit kommt es jedoch zu einer perakuten Krankheitsprogression im Sinne einer Bronchopneumonie mit Hämoptoe, hohem Fieber, Schüttelfrost und Schocksymptomatik. Die Patienten sterben innerhalb von 3 bis 5 Tagen.

Darmmilzbranderkrankungen sind sehr selten und schwer zu diagnostizieren, meist kommt es zu einem gehäuftem Auftreten innerhalb einer Familie. Anfangs beklagen die Patienten Leibschmerzen und Meteorismus. Innerhalb kurzer Zeit entwickeln sich blutige Durchfälle, Peritonitis und Schocksymptomatik. Die Prognose ist schlecht, die Patienten versterben auch unter antibiotischer Therapie meist rasch.

Fieber = Leitsymptom!

Aus allen 3 Milzbrandformen kann sich eine tödliche Sepsis entwickeln, die sich mit Fieber über 38 Grad, Hautblutungen, Milzvergrößerung, Atemnot und Schock ankündigt.

*Differentialdiagnose:* Hautmilzbrand: Furunkulose. Lungenmilzbrand: Pest, Tularämie. Darmmilzbrand: Typhus, Mesenterialinfarkt.

*Diagnostik:* Nachweis des Erregers im Abstrichpräparat der Hautläsion (Gramfärbung) oder in Speziallabors auch kulturell (Hautläsion, Sputum, Stuhl, Blut). Cave: Aufgrund der Gefahr der Generalisierung sollten chirurgische Manipulationen (Biopsien) bei Verdacht auf Milzbrandkarbunkel unterbleiben. Serologische Untersuchungen spielen keine Rolle.

*Impfung:* In Deutschland nicht zugelassen.

Tabelle 4: Milzbrand-Impfstoffe

Land	Art des Impfstoffes oder Serums	Zulassungsstatus	Verfügbarkeit
UK	Totimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	zur Zeit nicht verfügbar
USA	Totimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	zur Zeit nicht verfügbar
CAN	Totimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	zur Zeit nicht verfügbar
RUS	Lebendimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar
RUS	Antiserum vom Pferd (IgG horse Anthraxin)	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar

*Vorsorge:* In gefährdeten Bereichen Öffnen von Briefen mit Mundschutz mit Kohlefilter und Plastikhandschuhen. Bei verdächtigen Briefen (unbekannte, ausländische Absender, Staubwolke) **nicht öffnen** und **sofort die Polizei rufen**. Diese veranlaßt die fachgerechte Untersuchung und leitet die erforderlichen Schritte ein.

*Chemoprophylaxe:* Ciprofloxacin, Doxycyclin. Eine passive Immunprophylaxe ist nicht verfügbar.

*Seuchenhygiene:* Hospitalisierung von Erkrankten im Einzelzimmer (Handschuhe, Schutzkittel, Mund-Nasen-Schutz). Atemschutzmaske ist nicht notwendig. Quarantäne ist nicht notwendig.

*Therapie:* Außer beim sicheren Hautmilzbrand ist die sofortige Gabe von Antibiotika lebensrettend. In USA waren alle untersuchten Erreger auf alle Antibiotika empfindlich. In zukünftigen Fällen kann Ciprofloxacin (Ciprobay) erforderlich werden (200–500 mg 2 x tgl.).

Bei begründetem Verdacht ist z.Z. die sofortige Einnahme von 200 mg Doxycyclin zu empfehlen. Bei Lungenmilzbrand Antibiotika-Infusion. Kinder: bis 8 Jahre Amoxicillin 40 mg/kg KG 3 x tgl., ab 9 Jhr. Doxycyclin 5 mg/kg KG 2 x tgl.

## Pocken

Nach erfolgreicher Impfkampagne hat die WHO 1977 die Pocken für „ausgerottet“ erklärt und 1980 sogar empfohlen, Pocken-Schutzimpfungen nicht mehr durchzuführen. Weltweit besteht keine Impfpflicht mehr; die Herstellung von Pocken-Impfstoff wurde eingestellt und die Produktionsstätten wurden demontiert. Weltweit sind heute nur etwa 50 Millionen Vakzine-Dosen vorhanden. Die WHO verfügt über 500000 Dosen; die USA können allenfalls sechs bis sieben Millionen Personen impfen. Selbst ein gewaltiges Sofortprogramm würde drei Jahre für die Produktion der notwendigen Impfstoff-Portionen benötigen.

Offiziell existieren nur noch an zwei Stellen lebende Variolaviren: in den Hochsicherheitslaboratorien der Centers for Disease Control and Prevention in Atlanta (Georgia/USA) und im russischen Forschungszentrum für Virologie und Biotechnologie in Koltsovo, Novosibirsk. Somit ist die Weltbevölkerung seit zwei Dekaden ohne Impfschutz: Bei einer ungeschützten Population beträgt die Pocken-Letalität 20 bis 50 Prozent. Unter den früher Geimpften besteht – wenn überhaupt – nur noch bei 20 Prozent der Betroffenen Impfschutz.

*Erreger:* Variolaviren

*Reservoir:* nur der Mensch

*Übertragung:* Tröpfcheninfektion

*Kontagiosität:* sehr hoch

*Inkubationszeit:* 8 bis 18 Tage (14 Tage)

*Differentialdiagnose:* Varizellen, Herpes zoster, Herpes simplex

*Symptomatik:* Man beobachtet zu Beginn der klinischen Erscheinungen einen mit hohem Fieber, schwerem Krankheitsgefühl und heftigen Rückenschmerzen einhergehenden Rachenkatarrh. Nach ein bis fünf Tagen sinkt das Fieber und steigt nach einem Intervall von etwa einem Tag wieder an (biphasischer Verlauf). Die Lymphknoten sind vergrößert. Zugleich treten Hauteffloreszenzen auf – bevorzugt im Gesicht und an den Extremitäten. Das Exanthem besteht anfangs aus roten Flecken, die sich in Knötchen umbilden. Diese verwandeln sich in Bläschen, die eintrüben, eintrocknen und verschorfen. Die Letalität beträgt 20 bis 30%.

*Therapie:* Eventuell Virostatika

*Impfung:* Nur in Sonderfällen

*Seuchenhygiene:* Strenge Absonderung für die Exponierten und das betreuende Personal sowie für die Kontaktpersonen 1. und 2. Ordnung.

## Pest

Das Pestbakterium *Yersinia pestis* lebt vor allem in Nagetieren sowie Kaninchen, Hasen und deren Flöhen. Die Zoonose kommt zwar nicht in Deutschland vor, aber in begrenzten Endemiegebieten von Amerika, Afrika, Asien, Rußland und Kasachstan.

*Übertragung:* Durch den Stich infizierter Flöhe, aerogen von Mensch zu Mensch.

*Inkubationszeit:* Ein bis sieben Tage.

*Symptomatik:* Mit oder kurz vor hohem Fieber treten vergrößerte Lymphknoten (Bubonen) auf. Am häufigsten sind die femoralen Lymphknoten betroffen. Sie sind berührungsempfindlich, fest und unverschieblich. In der zweiten Woche können sie eitern. Patient kann unruhig, delirant, verwirrt und unkoordiniert sein. Die Leukozyten steigen auf Werte zwischen 10000 bis 20000  $\mu\text{l}$  an.

Die Septikämie tritt meist bei der Beulenpest als akute, fulminante Erkrankung auf. Viele Patienten leiden unter Leibschmerzen, die auf eine mesenteriale Lymphadenopathie zurückzuführen sind.

Die primäre Lungenpest setzt plötzlich mit hohem Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie und schweren Kopfschmerzen ein. Innerhalb von 24 Stunden entwickelt sich Husten. Das Sputum ist zunächst mukös, zeigt dann blutige Flecken, wird hellrot und schaumig. Es bestehen Tachypnoe, Dyspnoe, aber keine Pleuritis. Das Röntgenbild zeigt eine rasch progrediente Pneumonie.

*Therapie:* Streptomycin, Ciprofloxacin oder Doxycyclin. Sofortige Behandlung senkt die Mortalität unter fünf Prozent.

*Impfung:* Ist in Deutschland nicht verfügbar.

*Chemoprophylaxe:* Ciprofloxacin oder Doxycyclin, 500 mg Tetrazyklin alle sechs Stunden.

*Expositionsprophylaxe:* Atemschutzmaske, Bekämpfung von Nagetieren (Ratten!), Aufenthalt in Wohnungen mit geschlossenen Fenstern (keine Klimaanlage).

*Seuchenhygiene:* Strenge Absonderung für Personen mit Lungenpest (Mundschutz für den Erkrankten) für 48 Stunden nach Beginn einer effektiven Therapie. Quarantäne ist nicht notwendig! Personen mit Kontakt zu Erkrankten mit Lungenpest erhalten eine Chemoprophylaxe und werden für sieben Tage unter Beobachtung gestellt. Eine Absonderung von asymptomatischen Kontaktpersonen zu Personen mit Beulenpest ist nicht nötig.

*Diagnose:* Erregernachweis aus Blut, Sputum, Lymphknotenaspirat.

Tabelle 5: Pest-Impfstoffe

Land	Art des Impfstoffes oder Serums	Zulassungsstatus	Verfügbarkeit
USA	Totimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	zur Zeit nicht verfügbar
CAN	Totimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	zur Zeit nicht verfügbar
RUS	Lebendimpfstoff	im Herstellerland zugelassen	möglicherweise verfügbar

## Gelbfieber

*Erreger:* Flavivirus (RNA)

*Verbreitung:* Tropisches Afrika (10. südlicher bis 15. nördlicher Breitengrad), tropisches Mittel- und Südamerika (40. südlicher bis 20. nördlicher Breitengrad).

Gelbfieberfrei sind sowohl die Karibik, Indien als auch Südost-Asien.

*Infektionsweg:* 1. urbanes Gelbfieber: Mensch einziger Vertebratenwirt; Mensch-Aedes aegypti (Stechmücke)-Mensch

2. Busch- oder Dschungelgelbfieber: Enzootie unter Primaten, Mensch selten betroffen; Vektor: Aedes spez., Haemagogus spez. (Stechmücke)

*Dauer der Inkubation:* 3–6 Tage

*Symptomatik:* Gelbfieber ist eine akute Viruserkrankung von kurzer Dauer und unterschiedlichen Schweregraden. Meist keine Prodromalsymptome. Plötzlicher, schneller Fieberanstieg (39–40 °C), Kopfschmerzen, retroorbitale Schmerzen, Unruhe, Übelkeit, abdominelle Schmerzen, rel. Bradykardie (Farget's Zeichen). Febris continua für 3–4 Tage. Nach einer kurzen Remission von 1–2 Tagen erfolgt ein zweiter Fieberanstieg, der mit dem Auftreten von Organmanifestationen einhergeht. Meist für 2–3 Tage zunehmende Symptomatik, in schweren Fällen bis hin zu Leberkoma, Niereninsuffizienz oder massiver hämorrhagischer Diathese. Zentralnervöse Symptome wie zerebrale Krampfanfälle oder Verwirrtheit werden beobachtet.

*Charakteristische Trias:* Ikterus, Albuminurie, Hämatemesis.

Früh auftretende Leukopenie mit Maximum am 5. Krankheitstag. Bei nicht letalem Ausgang heilt die Erkrankung ohne chronische Organschäden aus.

*Letalität:* Ca. 10–50% der klinisch diagnostizierten Fälle (mild oder inapparent verlaufende Gelbfieberinfektionen werden jedoch häufig nicht identifiziert). Höchste Letalität in der Altersgruppe zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr.

*Therapie:* symptomatisch

*Differentialdiagnose:* Alle viral bedingten hämorrhagischen Fieber, z.B. Dengue, Rickettsiosen, Virushepatitiden, Leptospirose, Malaria.

*Prophylaxe, Immunität:* Schutz vor Mückenstichen, Schutzimpfung. Für die aktive Immunisierung wird nach Empfehlung der WHO der lebende, abgeschwächte, in Hühnereiern vermehrte 17D-Erregerstamm verwendet. Diese Gelbfieberimpfung gilt ab dem 2. Lebensjahr als sicher und gut verträglich (die Impfung ist ab dem 7. Lebensmonat in Deutschland zugelassen). CAVE: bei Hühnereiweißallergie. Die Konversionsrate beträgt ca. 99%, der Schutz beginnt 10 Tage nach Impfung, die Schutzdauer beträgt mindestens 10 Jahre. Nach durchgemachter Infektion (auch inapparent) besteht lebenslange Immunität.

*Gesetzliche Regelungen:* Meldepflicht bei Erkrankung und Tod.

*Nachweis:* Virusnachweis aus dem Blut (während der ersten 5–7 Krankheitstage)

- Anzucht in Gewebekulturen
- intrazerebrale Beimpfung von Babymäusen oder Rhesusaffen.

Versand von heparinisiertem Blut (ca. 4 °C, Kühlkette muß gewährleistet sein)

- Nachweis von viralen Antigenen in Blut oder Leberbiopsien (Virusnachweis in histologischen Schnitten)

- Detektion von viraler RNA mittels PCR.

Serologie NT, HHT, KBR, ELISA, IF.

Nachweis von spezifischen Antikörpern (ab 8.–10. Krankheitstag neutralisierende Antikörper nachweisbar).

Nachweis von spezifischem IgM oder Titeranstieg von spezifischem IgG sind beweisend (Kreuzreaktionen mit anderen Flaviviren oder impfinduzierten Antikörpern ist möglich).

*Prognose:* bei ungünstigem Verlauf Tod in der zweiten Woche; bei günstigem Verlauf meist völliges Ausheilen nach kurzer Rekonvaleszenz.

*Letalität:* um 10%, in Ausnahmefällen über 80%.

## Lassa-Fieber

Erstmals 1969 in Lassa (Nordnigeria) aufgetretene Viruskrankheit, bisher nur im westafrikanischen Raum (Nigeria, Liberia, Sierra Leone) beobachtet.

*Erreger:* Lassa-Virus (Fam. Arenaviridae):

*Übertragung:* Inhalation von eingetrockneten Fäzes infizierter Nager, nosokomial, Mensch-zu-Mensch-Kontaktinfektion.

*Symptomatik:* akutes hohes Fieber, Hämorrhagien, Ödeme, Pneumonie, toxisches Kreislauf- oder Nierenversagen; Letalität 30–50%.

*Differentialdiagnostik:* Malaria, Typhus abdominalis

*Therapie:* symptomatisch, Ribavirin, Rekonvaleszentenserum.

## Nipah-Virus-Enzephalitis

Hochakute und meist tödliche, viral bedingte Erkrankung beim Schwein. Verursacht durch das Nipah-Virus. Als klinische Bezeichnung der Krankheit wurde „porcines respiratorisches und Enzephalitis-Syndrom (PRES)“ vorgeschlagen. PRES ist bisher ausschließlich in Malaysia aufgetreten. Der erste Ausbruch wurde im Oktober 1998 bei Schweinen und später auch beim Menschen festgestellt. Die Krankheit kann als klassische „emerging disease“ bezeichnet werden. Das Virus hat ein starkes zoonotisches Potential.

*Empfängliche Arten:* Bis heute ist die Krankheit bei Schweinen, Menschen, Hunden, Katzen und Fledermäusen aufgetreten. Andere Tiere, wie Pferde und Ziegen, können unter gewissen Bedingungen ebenfalls infiziert werden. Fruchtfledermäuse sind eines der möglichen natürlichen Reservoirs des Virus. Dabei handelt es sich um die gleiche Fledermausart, die beim Hendra-Virus-Ausbruch in Australien 1994 (früher auch Equine-Morbillivirus-Pneumonie genannt) als Vektor gefunden wurde. Es ist nicht ausgeschlossen, daß andere Wildtiere ebenfalls als Reservoir dienen können.

*Erreger:* Der Erreger ist ein Virus, welches morphologische Ähnlichkeit mit Viren der Familie Paramyxoviridae aufweist. Das Virus wird als Nipah-Virus bezeichnet. Das Virus ist dem Hendra-Virus (78% Homologie) sehr ähnlich. Beide Viren bilden einen neuen Genus (Name noch nicht bestimmt) in der Familie der Paramyxoviridae. Die Tenazität in vitro ist gering.

*Symptomatik:* Schwein: der klinische Verlauf beim Schwein scheint mit dem Alter der Tiere zu variieren. Jungtiere zeigen ausgeprägte respiratorische Symptome. Vereinzelt wurden auch ZNS-Symptome bei Adulttieren gefunden. Perakuter bis akuter Verlauf, Muskelspasmen und Myoklonus, Parese sowie unkoordinierter Gang, Husten, Fieber (39,9 °C). Mortalität: 5–40%. Hund: respiratorische Symptome stehen im Vordergrund. Mensch: Influenza-ähnliche Erkrankung mit hohem Fieber, meist mit Enzephalitis.

*Verbreitung:* Bisher ausschließlich in Malaysia aufgetreten. Erstausbruch vermutlich im Oktober 1998 (eventuell auch früher). 105 Todesfälle beim Menschen durch das Nipah-Virus belegt.

*Inkubationszeit:* 7–14 Tage.

Übertragung ausschließlich durch direkten Kontakt mit infizierten Tieren. Fruchtfledermäuse können als Vektor das Virus übertragen. Die Infektion beim Menschen (Schlachthofarbeiter) ist durch engen Kontakt mit Schweinen, die das Virus vor allem in Nasensekret und Speichel oder auch Kot und Urin ausscheiden, ausgelöst worden.

*Diagnose:* Verdacht bei zentralnervösen, klinischen Erscheinungen unbekannter Ätiologie. Das Virus kann aus Gewebehomogenat mittels Zellkultur isoliert werden. Als Zellkultur eignet sich VERO und BHK-21 sehr gut, da ein zytopathogener Effekt drei Tage nach der Inokulation beobachtet werden kann. Serumneutralisation kann für die serologische Diagnose angewendet werden. Ein ELISA zur Bestimmung von Antikörpern ist in Malaysia verfügbar. Das Virus darf nur in einem BL-4-Labor gehandhabt werden.

*Differentialdiagnose:* Aujeszky'sche Krankheit, Klassische Schweinepest (KSP), Afrikanische Schweinepest (AHS).

*Immunprophylaxe:* Zur Zeit ist kein Impfstoff vorhanden.

## Q-Fieber:

*Synonyma:* Balkan-Grippe, Krim-Fieber, Pneumorickettsiose: eine durch Rickettsien (*Coxiella burnetii*) verursachte Zoonose von weltweitem Vorkommen mit regional sehr unterschiedlicher Bedeutung; in der Bundesrepublik Deutschland nach dem Infektionsschutzgesetz meldepflichtig: allein von 1948–1979 wurden 4300 Fälle mit mindestens 40 Todesfällen gemeldet, die Dunkelziffer ist hoch.

*Verbreitung:* weltweite, meist berufsbedingt begrenzte Erkrankungsfälle (Landwirtschaft, Viehzucht, Schlachthof, Molkerei, Häuteverarbeitende Industrie): *Coxiella* wird hauptsächlich von Rindern, Pferden, Schafen, Ziegen, Hunden, Schweinen, Kamelen, Büffeln und Ratten mit Kot, Urin, Lochien, Milch und über die Plazenta ausgeschieden; hohe Kontagiosität.

*Übertragung:* Die Erreger bleiben wegen hoher Widerstandsfähigkeit lange infektiös und werden in 90% der Fälle durch Inhalation kontaminierter Staubpartikel (getrockneter tierischer Ausscheidungen) auf den Menschen übertragen. Die übrigen Infektionen erfolgen über kontaminierte Milch, perkutan durch Kontakt mit infizierten Organen, kontaminierter Wäsche oder durch infizierte Zecken; Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten.

*Inkubationszeit:* unterschiedliche Angaben, 3–7 bis 21–32 Tage.

*Symptomatik:* akuter Beginn, hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, Myalgien, Lungeninfiltrate, rel. Bradykardie; Exanthem fehlt fast immer, chronische Verlaufsformen sind selten.

*Nachweis:* Erregerisolierung (Meerschweinchen-Tierversuch oder Eikultur) aus Zitratblut des Patienten vom 1.–3. Fiebertag, auch aus Liquor, Urin und Gewebe: serologisch KBR (nur Titeranstieg beweisend), außerdem Agglutinationstest mit aufgeschwemmten Coxiellen und Patientenserum: keine Weil-Felix-Reaktion.

*Differentialdiagnose:* Typhus, Fleckfieber, grippale Infekte, Leptospirosen, Meningitis, Tularämie, Malaria, Ornithose und Pneumonien jeder Genese (Viren, Bakterien, Pilze).

*Therapie:* Chloramphenicol, Tetrazykline

*Prognose:* geringe Letalität, in seltenen Fällen Komplikationen wie z.B. Enzephalitis, Hepatitis, Pleuritis, Orchitis.

*Prophylaxe:* Ausschaltung der tierischen Infektionsquellen, Milch-Pasteurisierung, Beachtung von mikrobiologischen Arbeitsschutzvorschriften; Desinfektion der Ausscheidungen (Sputum, Urin) am Krankenbett; laufende Desinfektion erforderlich wegen hoher Resistenz der Erreger (höhere Wirkstoffkonzentration, längere Einwirkungszeiten). Impfprophylaxe für besonders Exponierte (z.B. Labor- und Schlachthof-Personal, Tierärzte) möglich, jedoch nicht uneingeschränkt empfohlen.

## Rickettsiosen

Gruppe von verschiedenen, durch Bakterien der Familie Rickettsiaceae verursachten und durch Arthropoden übertragenen, z.T. schweren Infektionskrankheiten; einzelne Rickettsiosen sind weltweit verbreitet, andere an bestimmte geografische Regionen gebunden. Einzelne Krankheitsbilder: epidemisches Fleckfieber, wolhynisches Fieber, murines Fleckfieber, Felsengebirgsfieber, Boutonneuse-Fieber, Q-Fieber, Queensland-Zeckenfieber, Zeckenbissfieber, Tsutsugamushi-Krankheit, Rickettsienpocken. In ihrem klinischen Verlauf zeigen alle Rickettsiosen Ähnlichkeiten. Im menschlichen Organismus befallen die Rickettsien die Endothelien der Blutgefäße, wodurch es zu dem charakteristischen, mehr oder weniger ausgeprägten petechialen Exanthem kommt. Serologisch bestehen zwischen einzelnen Rickettsiosen enge Kreuzreaktionen; durch Agglutination von verschiedenen Proteusstämmen (OX 19, OX 2, OX K; Weil-Felix-Reaktion) oder KBR lassen sich aber verschiedene Rickettsiosengruppen unterscheiden.

*Therapie:* Breitband-Antibiotika (z.B. Tetrazykline, Chloramphenicol)

*Prophylaxe:* Bekämpfung der Überträger, z.B. Läuse.

Tabelle 6: Wichtige Rickettsiosen des Menschen

Krankheit	Erreger	Reservoir	Überträger	Klinische Besonderheiten
Felsengebirgsfleckfieber	R. rickettsii	Nager, Schildzecken	Schildzecken	schwerer Verlauf Enzephalitis, Nekrosen, Exanthem
Zeckenbissfieber-Gruppe Boutonneuse-Fieber	R. sibirica R. australis R. conorii	Schildzecken	Schildzecken	leichter Verlauf Lymphadenitis, stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
Q-Fieber	Coxiella burnetii	Zecken, Nager, Schafe, Rinder, Ziegen	aerogen, oral, selten Zecken	leichter Verlauf atyp. Pneumonie
Rickettsienpocken	R. akari	Hausmaus	Milben	leichter Verlauf stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
Tsutsugamushi- Krankheit	R. tsutsugamushi	Nager, Milben	Milbenlarven	schwerer Verlauf Enzephalitis, Lymphadenitis, stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
klassisches Fleckfieber	R. prowazekii	Mensch	Läuse	schwerer Verlauf Enzephalitis, Exanthem
murines Fleckfieber	R. typhi	Nager	Flöhe, Läuse	leichter Verlauf selten Enzephalitis, Exanthem
wolhynisches Fieber	Rochalimaea quintana	Mensch	Läuse	leichter protrahierter Verlauf, jahrelange Persistenz des Erregers

## Tularämie

**Synonyma:** deer fly fever; Hasenpest, Ohara-Krankheit, Lemming-Fieber; Nagetierseuche, die auch beim Menschen auftreten kann; Vorkommen besonders bei Kaninchenjägern in Rußland und Nordamerika; kann auch von infizierten Hauskatzen durch Beißen oder Kratzen übertragen werden; endemische Herde in der Bundesrepublik Deutschland; meldepflichtige Erkrankung.

**Erreger:** Francisella tularensis

*Symptomatik:* je nach Eintrittsort der Erreger werden unterschieden:

1. äußere Formen nach Eintritt der Erreger durch Haut- und Schleimhautläsionen mit anschließender Lymphknotenschwellung oder -vereiterung:
  - a.) kutano-glanduläre Form (ausgestanzte Geschwüre oder blaurote Knoten besonders an den Händen, Lymphangitis, Lymphadenitis, evtl. Fieber);
  - b.) okulo-glanduläre Form;
  - c.) oral-glanduläre Form;
2. innere Formen durch hämatogene Streuung oder Inhalation der Erreger:
  - a.) abdominale, typhusähnliche Form;
  - b.) thorakale bzw. pulmonale Form.

*Therapie:* Streptomycin

## Tuberkulose

Weltweit verbreitete bakterielle Infektionskrankheit, die chronisch verläuft und vor allem in den Atemorganen lokalisiert ist, jedoch grundsätzlich alle Organe befallen kann. Es besteht Meldepflicht bei Erkrankung und Tod.

*Häufigkeit* ist wesentlich von sozialen Faktoren abhängig. In einigen Entwicklungsländern (Afrika, Asien, Ozeanien) schwankt die durchschnittliche Inzidenz um 200 jährliche Neuerkrankungen auf 100000 Einwohner. In Mitteleuropa hat die Tbc ihren ernstesten, lebensbedrohlichen Charakter verloren; die durchschnittliche Inzidenz liegt trotzdem immer noch bei 30 jährlichen Neuerkrankungen, bezogen auf 100000 Einwohner, in der Bundesrepublik Deutschland bei ca. 20.

*Erreger:* Mycobacterium tuberculosis, sehr selten Mycobacterium bovis; Infektionsquelle ist v.a. der erkrankte Mensch; erkrankte Rinder (Milch) oder infizierte Haustiere (Hund, Katze, Geflügel) sind epidemiologisch nicht von Bedeutung.

*Übertragung:* durch Tröpfcheninfektion über die Atemwege, seltener oral (Milch), noch seltener über Haut, Augen.

*Pathogenetisch* können im wesentlichen zwei Tbc-Formen unterschieden werden: 1. Primär-Tbc, die nach einer Erstinfektion entsteht; 2. postprimäre Tbc, die als Reaktivierungs-Tbc nach Abheilung der Primär-Tbc auftreten oder sich als Superinfektions-Tbc durch erneute exogene Infektion entwickeln kann. Die Ausbreitung einer Infektion kann grundsätzlich hämatogen, lymphogen oder kanalikulär (z.B. bronchogen) erfolgen. 3. Eine (Sonder-)Form der Tbc ist die extrem seltene konnatale Verlaufsform, bei der die Erreger von der infizierten Mutter über das Nabelblut in die fetale Leber oder unter der Geburt über das Fruchtwasser in die Neugeborenenlunge gelangen können.

*Pathol./Anat.:* Typisch für eine Tbc ist der Tuberkel; im Zentrum ist er nekrotisch (sog. tuberkulöser Käse), ringsum befinden sich Epitheloidzellen, die von Riesenzellen (Langhans-Zellen) ergänzt werden; außen ist der Tuberkel von Bindegewebe umgeben, das mit Lymphozyten durchsetzt ist; Plasmazellen und Gefäße fehlen. Im Abheilungsstadium beginnt nach ca. 8–9 Monaten die Verkalkung im Zentrum; darin können Tbc-Bakterien über Jahre lebensfähig bleiben (sog. Persister).

*Inkubationszeit* (vom Eindringen der Tbc-Bakterien bis zur Tuberkulinkonversion): 4–6 Wochen.

*Symptomatik:* der Verlauf wird von der Menge und Virulenz der Erreger sowie besonders von der Widerstandskraft (Resistenz, Immunität, Allergie) des Organismus bestimmt. Die sehr unterschiedlichen klinischen Verläufe der Tbc machen eine exakte Beschreibung des Krankheitszustands erforderlich; hierzu gehören Aussagen über die Pathogenese (primär oder postprimär), Immunsituation (Tuberkulinreaktion und evtl. -konversion), Aktivitätsgrad (aktiv, unbestimmt, zum Stillstand neigend, inaktiv), Entwicklungstendenz (in Rückbildung, stationär, fortschreitend), bakteriologischer Status (offen, geschlossen) und Röntgenbefunde mit

Art und Lokalisation des Prozesses.

*Formen:* 1. Primär-Tbc: häufigste Form im Kindesalter; Lokalisation meist in der Lunge (Lungentuberkulose), seltener in Halslymphknoten, Darm, Haut (extrapulmonale Tbc); Beginn mit dem Primärkomplex (Primärherd, Lymphbahn und regionärer Lymphknoten). Der Verlauf einer Primär-Tbc ist symptomarm mit über 3–4 Wochen bestehenden subfebrilen Temperaturen, manchmal Erythema nodosum, Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Schwitzneigung; BKS mittelmäßig beschleunigt. 2. postprimäre Tbc: entsteht durch Streuung von Tuberkelbakterien im Organismus, die entweder aus einem frischen Primärkomplex (subprimäre Tbc, Frühformen einer postprimären Tbc) oder aus alten Herdbildungen (Spätformen einer postprimären Tbc) stammen können (vgl. Simon-Herde); unter ungünstigen Abwehrbedingungen kann eine starke Streuung (Generalisation), besonders bei Erstinfektion, auftreten. Beispiele für Frühformen: Miliartuberkulose mit miliaren Herden im ganzen Organismus, dabei meist hohes, langanhaltendes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Milzvergrößerung; gelegentlich Hauttuberkulide;

*Nachweis:* Röntgen-Thorax (zahlreiche kleinste Fleckschatten), Augenhintergrunduntersuchung (Choroideatuberkel). In ca. 50% der Fälle kommt es zu einer Meningitis tuberculosa meist mit hohem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, manchmal Wesensveränderungen. Diagnose durch Lumbalpunktion (Eiweißvermehrung, Spinnwebgerinnsel, mittlere Zellzahlvermehrung von einigen hundert Drittelzellen, stark erniedrigte Zuckerwerte). Cave: nur frühzeitige, intensive Therapie ist lebensrettend. Eine Pleuritis tuberculosa entwickelt sich aus pleuranahen Herden, gelegentlich aber auch hämatogen; Symptome: plötzliches Fieber, Schmerzen beim Luftholen, Reizhusten. Diagnostik durch Pleurapunktion. Eine Peritonitis tuberculosa ist fast stets eine Durchwanderungsperitonitis und verläuft mit Fieber, Bauchschmerzen, Anschwellung des Abdomens, Aszites, Diagnostik durch Aszitespunktion. Hauttuberkulose: s. Tuberculosis cutis, Tuberkulide. Beispiele für Spätformen (zwischen Erstinfektion und Spätmanifestation können Jahre liegen): Knochentuberkulose und Gelenktuberkulose (Arthritis tuberculosa), v.a. im Bereich der Wirbelsäule, Hüft- und Kniegelenke, bei Kindern nicht selten kleinere Herde an Hand- und Fußknochen (Spina ventosa); Symptome: Schwellung, Schmerzen, Bewegungseinschränkung, häufig Spätschäden; Urogenitaltuberkulose: schleichender, symptomarmer Verlauf, der unbehandelt über eine tuberkulöse Pyelonephritis zur Niereninsuffizienz sowie beim Mann durch tuberkulöse Epididymitis und (seltener) bei der Frau durch tuberkulöse Adnexitis zur Sterilität führen kann.

*Nachweis:* 1. direkter mikroskopischer Erregernachweis (s. Ziehl-Neelsen-Färbung, Fluoreszenzmikroskopie); 2. bakteriologische Kultur von Sputum (mindestens drei Sputumproben an möglichst aufeinanderfolgenden Tagen), Bronchialsekret, Magensaft, Urin, Liquor u.a.; 3. Tierversuch (nur noch in Ausnahmefällen); 4. Tbc-spezifische Immunreaktionen; 5. histologische (und bakteriologische) Untersuchung von Biopsiematerial (z.B. Halslymphknoten); 6. Röntgendiagnostik, z.B. Röntgen-Thorax, Ausscheidungsurographie.

*Therapie:* ambulante (bei geschlossener Tbc) bzw. stationäre (bei offener Tbc oder Komplikationen durch Nebenerkrankungen) Behandlung mit einer Kombination von Antituberkulotika der ersten Wahl (i.d.R. über 6 Monate); u.U. auch primärer Einsatz von Gyrasehemmern; bei Unverträglichkeiten, Komplikationen, Begleiterkrankungen oder Resistenzentwicklung verlängert sich die Therapiedauer auf 8, 12 oder ggf. 24 Monate; regelmäßige Überwachung der Therapie ist erforderlich.

*Prophylaxe:* Expositionsprophylaxe durch Vermeidung von Kontakt mit Tbc-Kranken u.a. möglichen Infektionsquellen, Dispositionsprophylaxe durch hygienische Lebensbedingungen und Förderung der allgemeinen (Ernährung) und spezifischen (BCG-Impfung) Abwehrlage. Eine Chemoprophylaxe wird mit INH über mindestens 3 Monate durchgeführt, z.B. bei Kindern, die noch nicht infiziert, aber einer Infektion ausgesetzt sind, oder bei Personen, bei denen ohne eigentliche Erkrankung eine Tuberkulinkonversion beobachtet wurde (präventive Chemotherapie).

## Q-Fieber:

*Synonyma:* Balkan-Grippe, Krim-Fieber, Pneumorickettsiose: eine durch Rickettsien (*Coxiella burnetii*) verursachte Zoonose von weltweitem Vorkommen mit regional sehr unterschiedlicher Bedeutung; in der Bundesrepublik Deutschland nach dem Infektionsschutzgesetz meldepflichtig: allein von 1948–1979 wurden 4300 Fälle mit mindestens 40 Todesfällen gemeldet, die Dunkelziffer ist hoch.

*Verbreitung:* weltweite, meist berufsbedingt begrenzte Erkrankungsfälle (Landwirtschaft, Viehzucht, Schlachthof, Molkerei, Häuteverarbeitende Industrie): *Coxiella* wird hauptsächlich von Rindern, Pferden, Schafen, Ziegen, Hunden, Schweinen, Kamelen, Büffeln und Ratten mit Kot, Urin, Lochien, Milch und über die Plazenta ausgeschieden; hohe Kontagiosität.

*Übertragung:* Die Erreger bleiben wegen hoher Widerstandsfähigkeit lange infektiös und werden in 90% der Fälle durch Inhalation kontaminierter Staubpartikel (getrockneter tierischer Ausscheidungen) auf den Menschen übertragen. Die übrigen Infektionen erfolgen über kontaminierte Milch, perkutan durch Kontakt mit infizierten Organen, kontaminierter Wäsche oder durch infizierte Zecken; Übertragung von Mensch zu Mensch ist selten.

*Inkubationszeit:* unterschiedliche Angaben, 3–7 bis 21–32 Tage.

*Symptomatik:* akuter Beginn, hohes Fieber, starke Kopfschmerzen, Myalgien, Lungeninfiltrate, rel. Bradykardie; Exanthem fehlt fast immer, chronische Verlaufsformen sind selten.

*Nachweis:* Erregerisolierung (Meerschweinchen-Tierversuch oder Eikultur) aus Zitratblut des Patienten vom 1.–3. Fiebertag, auch aus Liquor, Urin und Gewebe: serologisch KBR (nur Titeranstieg beweisend), außerdem Agglutinationstest mit aufgeschwemmten Coxiellen und Patientenserum: keine Weil-Felix-Reaktion.

*Differentialdiagnose:* Typhus, Fleckfieber, grippale Infekte, Leptospirosen, Meningitis, Tularämie, Malaria, Ornithose und Pneumonien jeder Genese (Viren, Bakterien, Pilze).

*Therapie:* Chloramphenicol, Tetracycline

*Prognose:* geringe Letalität, in seltenen Fällen Komplikationen wie z.B. Enzephalitis, Hepatitis, Pleuritis, Orchitis.

*Prophylaxe:* Ausschaltung der tierischen Infektionsquellen, Milch-Pasteurisierung, Beachtung von mikrobiologischen Arbeitsschutzvorschriften; Desinfektion der Ausscheidungen (Sputum, Urin) am Krankenbett; laufende Desinfektion erforderlich wegen hoher Resistenz der Erreger (höhere Wirkstoffkonzentration, längere Einwirkungszeiten). Impfprophylaxe für besonders Exponierte (z.B. Labor- und Schlachthof-Personal, Tierärzte) möglich, jedoch nicht uneingeschränkt empfohlen.

## Rickettsiosen

Gruppe von verschiedenen, durch Bakterien der Familie Rickettsiaceae verursachten und durch Arthropoden übertragenen, z.T. schweren Infektionskrankheiten; einzelne Rickettsiosen sind weltweit verbreitet, andere an bestimmte geografische Regionen gebunden. Einzelne Krankheitsbilder: epidemisches Fleckfieber, wolhynisches Fieber, murines Fleckfieber, Felsengebirgsfieber, Boutonneuse-Fieber, Q-Fieber, Queensland-Zeckenfieber, Zeckenbissfieber, Tsutsugamushi-Krankheit, Rickettsienpocken. In ihrem klinischen Verlauf zeigen alle Rickettsiosen Ähnlichkeiten. Im menschlichen Organismus befallen die Rickettsien die Endothelien der Blutgefäße, wodurch es zu dem charakteristischen, mehr oder weniger ausgeprägten petechialen Exanthem kommt. Serologisch bestehen zwischen einzelnen Rickettsiosen enge Kreuzreaktionen; durch Agglutination von verschiedenen Proteusstämmen (OX 19, OX 2, OX K; Weil-Felix-Reaktion) oder KBR lassen sich aber verschiedene Rickettsiosengruppen unterscheiden.

*Therapie:* Breitband-Antibiotika (z.B. Tetracycline, Chloramphenicol)

*Prophylaxe:* Bekämpfung der Überträger, z.B. Läuse.

Tabelle 6: Wichtige Rickettsiosen des Menschen

Krankheit	Erreger	Reservoir	Überträger	Klinische Besonderheiten
Felsengebirgsfleckfieber	R. rickettsii	Nager, Schildzecken	Schildzecken	schwerer Verlauf Enzephalitis, Nekrosen, Exanthem
Zeckenbissfieber-Gruppe Boutonneuse-Fieber	R. sibirica R. australis R. conorii	Schildzecken	Schildzecken	leichter Verlauf Lymphadenitis, stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
Q-Fieber	Coxiella burnetii	Zecken, Nager, Schafe, Rinder, Ziegen	aerogen, oral, selten Zecken	leichter Verlauf atyp. Pneumonie
Rickettsienpocken	R. akari	Hausmaus	Milben	leichter Verlauf stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
Tsutsugamushi- Krankheit	R. tsutsugamushi	Nager, Milben	Milbenlarven	schwerer Verlauf Enzephalitis, Lymphadenitis, stark ausgeprägte Primärläsion, Exanthem
klassisches Fleckfieber	R. prowazekii	Mensch	Läuse	schwerer Verlauf Enzephalitis, Exanthem
murines Fleckfieber	R. typhi	Nager	Flöhe, Läuse	leichter Verlauf selten Enzephalitis, Exanthem
wolhynisches Fieber	Rochalimaea quintana	Mensch	Läuse	leichter protrahierter Verlauf, jahrelange Persistenz des Erregers

## Tularämie

**Synonyma:** deer fly fever; Hasenpest, Ohara-Krankheit, Lemming-Fieber; Nagetierseuche, die auch beim Menschen auftreten kann; Vorkommen besonders bei Kaninchenjägern in Rußland und Nordamerika; kann auch von infizierten Hauskatzen durch Beißen oder Kratzen übertragen werden; endemische Herde in der Bundesrepublik Deutschland; meldepflichtige Erkrankung.

**Erreger:** Francisella tularensis

*Symptomatik:* je nach Eintrittsort der Erreger werden unterschieden:

1. äußere Formen nach Eintritt der Erreger durch Haut- und Schleimhautläsionen mit anschließender Lymphknotenschwellung oder -vereiterung:
  - a.) kutano-glanduläre Form (ausgestanzte Geschwüre oder blaurote Knoten besonders an den Händen, Lymphangitis, Lymphadenitis, evtl. Fieber);
  - b.) okulo-glanduläre Form;
  - c.) oral-glanduläre Form;
2. innere Formen durch hämatogene Streuung oder Inhalation der Erreger:
  - a.) abdominale, typhusähnliche Form;
  - b.) thorakale bzw. pulmonale Form.

*Therapie:* Streptomycin

## Tuberkulose

Weltweit verbreitete bakterielle Infektionskrankheit, die chronisch verläuft und vor allem in den Atemorganen lokalisiert ist, jedoch grundsätzlich alle Organe befallen kann. Es besteht Meldepflicht bei Erkrankung und Tod.

*Häufigkeit* ist wesentlich von sozialen Faktoren abhängig. In einigen Entwicklungsländern (Afrika, Asien, Ozeanien) schwankt die durchschnittliche Inzidenz um 200 jährliche Neuerkrankungen auf 100000 Einwohner. In Mitteleuropa hat die Tbc ihren ernstesten, lebensbedrohlichen Charakter verloren; die durchschnittliche Inzidenz liegt trotzdem immer noch bei 30 jährlichen Neuerkrankungen, bezogen auf 100000 Einwohner, in der Bundesrepublik Deutschland bei ca. 20.

*Erreger:* Mycobacterium tuberculosis, sehr selten Mycobacterium bovis; Infektionsquelle ist v.a. der erkrankte Mensch; erkrankte Rinder (Milch) oder infizierte Haustiere (Hund, Katze, Geflügel) sind epidemiologisch nicht von Bedeutung.

*Übertragung:* durch Tröpfcheninfektion über die Atemwege, seltener oral (Milch), noch seltener über Haut, Augen.

*Pathogenetisch* können im wesentlichen zwei Tbc-Formen unterschieden werden: 1. Primär-Tbc, die nach einer Erstinfektion entsteht; 2. postprimäre Tbc, die als Reaktivierungs-Tbc nach Abheilung der Primär-Tbc auftreten oder sich als Superinfektions-Tbc durch erneute exogene Infektion entwickeln kann. Die Ausbreitung einer Infektion kann grundsätzlich hämatogen, lymphogen oder kanalikulär (z.B. bronchogen) erfolgen. 3. Eine (Sonder-)Form der Tbc ist die extrem seltene konnatale Verlaufsform, bei der die Erreger von der infizierten Mutter über das Nabelblut in die fetale Leber oder unter der Geburt über das Fruchtwasser in die Neugeborenenlunge gelangen können.

*Pathol./Anat.:* Typisch für eine Tbc ist der Tuberkel; im Zentrum ist er nekrotisch (sog. tuberkulöser Käse), ringsum befinden sich Epitheloidzellen, die von Riesenzellen (Langhans-Zellen) ergänzt werden; außen ist der Tuberkel von Bindegewebe umgeben, das mit Lymphozyten durchsetzt ist; Plasmazellen und Gefäße fehlen. Im Abheilungsstadium beginnt nach ca. 8–9 Monaten die Verkalkung im Zentrum; darin können Tbc-Bakterien über Jahre lebensfähig bleiben (sog. Persister).

*Inkubationszeit* (vom Eindringen der Tbc-Bakterien bis zur Tuberkulinkonversion): 4–6 Wochen.

*Symptomatik:* der Verlauf wird von der Menge und Virulenz der Erreger sowie besonders von der Widerstandskraft (Resistenz, Immunität, Allergie) des Organismus bestimmt. Die sehr unterschiedlichen klinischen Verläufe der Tbc machen eine exakte Beschreibung des Krankheitszustands erforderlich; hierzu gehören Aussagen über die Pathogenese (primär oder postprimär), Immunsituation (Tuberkulinreaktion und evtl. -konversion), Aktivitätsgrad (aktiv, unbestimmt, zum Stillstand neigend, inaktiv), Entwicklungstendenz (in Rückbildung, stationär, fortschreitend), bakteriologischer Status (offen, geschlossen) und Röntgenbefunde mit

Art und Lokalisation des Prozesses.

*Formen:* 1. Primär-Tbc: häufigste Form im Kindesalter; Lokalisation meist in der Lunge (Lungentuberkulose), seltener in Halslymphknoten, Darm, Haut (extrapulmonale Tbc); Beginn mit dem Primärkomplex (Primärherd, Lymphbahn und regionärer Lymphknoten). Der Verlauf einer Primär-Tbc ist symptomarm mit über 3–4 Wochen bestehenden subfebrilen Temperaturen, manchmal Erythema nodosum, Ermüdbarkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Schwitzneigung; BKS mittelmäßig beschleunigt. 2. postprimäre Tbc: entsteht durch Streuung von Tuberkelbakterien im Organismus, die entweder aus einem frischen Primärkomplex (subprimäre Tbc, Frühformen einer postprimären Tbc) oder aus alten Herdbildungen (Spätformen einer postprimären Tbc) stammen können (vgl. Simon-Herde); unter ungünstigen Abwehrbedingungen kann eine starke Streuung (Generalisation), besonders bei Erstinfektion, auftreten. Beispiele für Frühformen: Miliartuberkulose mit miliaren Herden im ganzen Organismus, dabei meist hohes, langanhaltendes Fieber, schweres Krankheitsgefühl, Milzvergrößerung; gelegentlich Hauttuberkulide;

*Nachweis:* Röntgen-Thorax (zahlreiche kleinste Fleckschatten), Augenhintergrunduntersuchung (Choroideatuberkel). In ca. 50% der Fälle kommt es zu einer Meningitis tuberculosa meist mit hohem Fieber, Erbrechen, Kopfschmerz, manchmal Wesensveränderungen. Diagnose durch Lumbalpunktion (Eiweißvermehrung, Spinnwebgerinnsel, mittlere Zellzahlvermehrung von einigen hundert Drittelzellen, stark erniedrigte Zuckerwerte). Cave: nur frühzeitige, intensive Therapie ist lebensrettend. Eine Pleuritis tuberculosa entwickelt sich aus pleuranahen Herden, gelegentlich aber auch hämatogen; Symptome: plötzliches Fieber, Schmerzen beim Luftholen, Reizhusten. Diagnostik durch Pleurapunktion. Eine Peritonitis tuberculosa ist fast stets eine Durchwanderungsperitonitis und verläuft mit Fieber, Bauchschmerzen, Anschwellung des Abdomens, Aszites, Diagnostik durch Aszitespunktion. Hauttuberkulose: s. Tuberculosis cutis, Tuberkulide. Beispiele für Spätformen (zwischen Erstinfektion und Spätmanifestation können Jahre liegen): Knochentuberkulose und Gelenktuberkulose (Arthritis tuberculosa), v.a. im Bereich der Wirbelsäule, Hüft- und Kniegelenke, bei Kindern nicht selten kleinere Herde an Hand- und Fußknochen (Spina ventosa); Symptome: Schwellung, Schmerzen, Bewegungseinschränkung, häufig Spätschäden; Urogenitaltuberkulose: schleichender, symptomarmer Verlauf, der unbehandelt über eine tuberkulöse Pyelonephritis zur Niereninsuffizienz sowie beim Mann durch tuberkulöse Epididymitis und (seltener) bei der Frau durch tuberkulöse Adnexitis zur Sterilität führen kann.

*Nachweis:* 1. direkter mikroskopischer Erregernachweis (s. Ziehl-Neelsen-Färbung, Fluoreszenzmikroskopie); 2. bakteriologische Kultur von Sputum (mindestens drei Sputumproben an möglichst aufeinanderfolgenden Tagen), Bronchialsekret, Magensaft, Urin, Liquor u.a.; 3. Tierversuch (nur noch in Ausnahmefällen); 4. Tbc-spezifische Immunreaktionen; 5. histologische (und bakteriologische) Untersuchung von Biopsiematerial (z.B. Halslymphknoten); 6. Röntgendiagnostik, z.B. Röntgen-Thorax, Ausscheidungsurographie.

*Therapie:* ambulante (bei geschlossener Tbc) bzw. stationäre (bei offener Tbc oder Komplikationen durch Nebenerkrankungen) Behandlung mit einer Kombination von Antituberkulotika der ersten Wahl (i.d.R. über 6 Monate); u.U. auch primärer Einsatz von Gyrasehemmern; bei Unverträglichkeiten, Komplikationen, Begleiterkrankungen oder Resistenzentwicklung verlängert sich die Therapiedauer auf 8, 12 oder ggf. 24 Monate; regelmäßige Überwachung der Therapie ist erforderlich.

*Prophylaxe:* Expositionsprophylaxe durch Vermeidung von Kontakt mit Tbc-Kranken u.a. möglichen Infektionsquellen, Dispositionsprophylaxe durch hygienische Lebensbedingungen und Förderung der allgemeinen (Ernährung) und spezifischen (BCG-Impfung) Abwehrlage. Eine Chemoprophylaxe wird mit INH über mindestens 3 Monate durchgeführt, z.B. bei Kindern, die noch nicht infiziert, aber einer Infektion ausgesetzt sind, oder bei Personen, bei denen ohne eigentliche Erkrankung eine Tuberkulinkonversion beobachtet wurde (präventive Chemotherapie).

# Gegengifte und Therapeutika

Hier sind alle Gegengifte und Medikamente aufgeführt, die zur Behandlung von Vergiftungen erforderlich sind (\* = kann im Notfall auch von Laien gegeben werden).

Medikament	Indikation, Vergiftung	Dosierung	
G 2	Orciprenalin (Alupent, Boehringer Ing.) Amp. 0,5 mg/1 ml	Bradykardie, Herzstillstand Digitalis, Asthma	1–2 Amp. langsam i.v. Kinder: 0,1–0,5 mg/kg
G 4	Doxepin (Aponal, Galenus) Amp. 25 mg/2 ml, Drg. 50 mg	Erregungszustände, Horror-Trip, Angstzustände, Drogenentzug, Allergie	50 mg oral oder 2 Amp. i.m. Bei Überdosierung Physostigmin
G 6	Atropinsulfat (Atropinum sulfuricum) 1.0,5 mg/1 ml  2.10/100 ml 1%ige Lösung (Köhler-Chemie) 1 ml  10 mg	1.Prämedikation vor Intubation und Magenspülung, Digitalis (Bradykardie), löst Darmkrämpfe  2.Alkylphosphate wie E 605, Phosphorsäureester (= Acetylcholinesterasehemmer), Carbamate	Erwachsene 1,0 mg i.m. (oder i.v.) Säuglinge 0,2 mg Kinder 0,4–0,6 mg i.m. (oder i.v.) 0,01–0,02 mg/kg  Sofort bis zum Verschwinden der engen Pupillen, Speichelfluss und langsamem Puls. 2-5-10-1000 mg i.v. Wiederholung bei Wiederauftreten der Symptomatik (z.B. nach 10 Minuten). Bei Herzstillstand 50 mg wiederholt zentral i.v. bzw. intracardial. Nach 3–5 Tagen hochdosierte Therapie abrupt absetzen. Bei Bedarf 1 mg weiter geben. Bei falscher Indikation Antidot Physostigmin.
G 7	Dexamethasonspray (Ventolair  ) Dosier-Aerosol, Thomae) 10,5 = 150 Hübe 1 Hub 0,125 mg	Lungenreizstoffvergiftung, Lungenödem, Glottisödem, Laugen-, Säurenverätzung im Mund	5 Hübe alle 10 Min., 2–5 Std. lang bis zum Verschwinden der Beschwerden, lokales Antiphlogistikum Alternativ: Sanasthmax, Viarox
G 10	Calciumgluconat Amp. 10 ml 10% Pulver	Allergie, Oxalsäure, Fluor (Magenspülung, örtlich und i.v.) Lungenödem Oxalsäure, Fluor	10 ml wiederholt i.v. oder s.c. (bei Fluor), bei Verätzungen von Fingern sehr langsam intraarteriell! Kinder: 0,4 mg/kg i.v. 40 g zur Magenspülung (instillieren)

G 13	Chibro-Kerakain Augen-Lokalanästhetikum (2-Diethylaminoethyl-3-Amino-4-propoxybenzoesäure-HCl, 0,5%, Chibret) 10 ml Tropfflasche	Schmerzen bei Verätzungen und Fremdkörper im Auge	1–2 Tropfen zur örtlichen Betäubung in jedes Auge vor Spülung (mit Leitungswasser oder Isogutt-Spülbeutel) Augenklappe, Augenarzt
G 17	4-DMAP, Dimethylaminophenol (4-DMAP Köhler), 300 mg/5 ml in Fertigspritze	Blausäure, Cyanide, Nitrile Schwefelwasserstoff, Azide Brandgase	Bei Verdacht <i>sofort</i> 250 mg (3 mg/kg) i.v., bei Blausäure in Brandgasen halbe Dosierung! <b>Dann Natriumthiosulfat</b>
G 18	Morphin (Morphin HCl, Thilo) Amp. 20 mg/1 ml oder Tramadol (Tramal, Grünenthal) 1 ml/50 mg	Starke Schmerzen, Verätzungen	10–20 mg i.v., i.m. oder s.c. Betäubungsmittel 50–100 mg i.v., i.m. oder s.c.: als Betäubungsmittlersatz
G 19	Dopamin (Giulini) 50 mg/5 ml	Schock (kardiogener Schock)	50 mg in 500 ml Laevulose (4 mg/min/kg $\frac{1}{2}$ 2,4 ml x kg KG $\frac{1}{2}$ bei 50 kg 40 Tr/min)
G 20	Theophyllin (Euphyllin, Byk Gulden) Theophyllin 250 mg/10 ml (Fertigspritze, Int. Medik. Syst., Kelsterbach)	Spastische Dyspnoe, Asthma bronch.	1 Amp. langsam (5 Min.) i.v., nicht unter 3 Jahren
G 21	Folsäure (Folsan, Kali) Amp. 15 mg/1 ml	Methylalkohol (Methanol)	zweistündlich 1 Amp. i.m., i.v. (max. 10 mg/kg i.v.) Beschleunigung der Ameisensäureelimination
G 23	Isogutt Augen-Spülbeutel Phosphatpuffer-Auge (Natriumdihydrogenphosphat, Natriummonohydrogenphosphat, Dr. Winzer) 250 ml	Säure-, Laugen-, Kalk- und Farbstoffspritzer ins Auge	Nach örtlicher Betäubung (Chibro-Kerakain) Spülung des Auges und der Bindehaut)
G 24	Kaliumpermanganat (einige Kristalle in 1 l Wasser frisch gelöst)	Alkaloide, Blausäure, Glykole	Oxidationsmittel, blaustichiges Weinrot = 0,05–0,1%ige Lösung zur Magenspülung (50 ml belassen). Ungelöste Kristalle ätzen.
G 25	Kohle (Kohle-Pulvis, Dr. Köhler Chemie, 10 g Becher) (Caesar u. Loretz, Hilden, 1 kg)	alle geschluckten Gifte, Ulkus-Prophylaxe Pankreatitis, Ileus-Prophylaxe, Bakterien (Milzbrand), Viren	bei geringstem Verdacht sofort pro Person einen Becher mit Wasser füllen, schütteln, trinken bzw. nach der Magenspülung instillieren. Anfangs in Kombination mit Natriumsulfat
G 26	Vitamin K, Phytomenadion (Konakion, Roche) Amp. 1 mg/0,5 ml, 10 mg/1 ml	Cumarine, Blutungsneigung durch Prothrombinmangel (Tetrachlorkohlenstoff, Knollenblätterpilz)	Inhalt einer Ampulle trinken lassen; bei i.v.-Anwendung Schockgefahr! PSSB-Konzentrat bei Blutungen
G 27	Lactulose (Bifiteral/Thomae) 200 ml/125 g	Leberschädigende Gifte (erzeugt Durchfall), Salmonellose und andere Darminfekte	3–5 x 1 Eßl. als Laxans und zur Ammoniakreduktion im Darm

G 28	Metildigoxin (Lanitop, Boehringer) Amp. 0,2 mg/2 ml	Herzinsuffizienz, z.B. beim toxischen Lungenödem	3 × 1 Amp. über 2–4 Tage i.v. zur schnellen Sättigung, rascher Wirkungseintritt (1–4 min)
G 30	Furosemid (Lasix, Hoechst) Amp. 20 mg/1 ml	Lungenödem, forcierte Diurese	1–2 Amp. i.v. evtl. wiederholt
G 31	Flumetason (Locacorten Schaum, Ciba) Spray 4 mg/20 ml	Verätzungen (Verbrennungen) durch Chemikalien	mehrmals täglich auftragen, nicht ins Auge
G 33	PEG 400 (Polyethylenglykol, Lutrol E 400, BASF; Roticlean, Roth)	Hautreinigung von fettlöslichen oder reizenden Stoffen, zur Magenspülung verwenden (carbromalhaltige Schlafmittel)	Haut mit PEG 400 getränktem Lappen abwaschen, anschließend Wasser und Seife 100 ml initial 1,5 mg/kg Körpergewicht zur Magenspülung (evtl. wiederholt) instillieren, dann Magen von außen massieren, mit Wasser herausspülen, Kohle- Natriumsulfat-Instillation. Vorher Asservatabnahme, da Giftnachweis gestört werden kann.
G 35	Natriumbicarbonat (Salvia, Boehringer-Mannheim) 20 ml, 250 ml 8,4%ig	Azidose, Methanol, Barbitursäure, Aldehyde, Alkylphosphate, Chlorate, Salicylsäure	zum Abwaschen der Haut, Magenspülung 1:3 verdünnt, als Infusion i.v. bis Urin-pH bei 7–8, entsprechend Blutgaswerten ml (Defizit molares $\text{NaHCO}_3$ ) = negativer Basenüberschuß $\times 0,3 \times$ kg/KG oder: 6 ml (= mval) $\times 0,3 \times$ kg/KG: erhöht pH um 0,1 Kinder 2 mval/kg KG Bei Überalkalisierung Atemdepression Urin-pH soll bei forcierter Diurese (Barbiturat-, Salicylatvergiftung) bei 7–8 liegen (Blutgase, beatmen)
G 37	Natriumsulfat (Glaubersalz)	Abführmittel in Verbindung mit Kohle	2 Eßl. Erwachsene 1 Eßl. Kinder, 1 Teel. Säuglinge in Wasser gelöst (hypertone Lösung)
G 38	Natriumthiosulfat (Köhler) Amp. 20 ml, 1000 ml 10%ig	Blausäure, Cyanid, Thallium Iod (geschluckt), Alkylantien (Löst) Brandgase (blausäurehaltig)	10–60–100 ml i.v., Wiederholung bis 4stdl. (bis 500 mg/kg i.v.) Magenspülung mit 1%iger Lösung

---

G 39	Gelatine (Plasmaersatz, Gelafundin, Braun-Melsungen) 500 ml	Blutdruckabfall, Schock	Anfangs als Schnellinfusion, später im Bypass, um Blutdruck auf etwa 110 mmHg zu halten. Bei Vergiftungen den Dextranpräparaten vorzuziehen, da es den Harnfluß fördert.
G 42	Metamizol (Novalgin, Hoechst) Amp. 2500 mg/5 ml Trpf. 500 mg/1 ml	Fieber (Metaldampf) Schmerzen	1 Amp. langsam (5 Min.) i.v. oder 10–20 Tropfen schlucken lassen. Nicht nach Phenothiazinen. Atropin bei Bradykardie

## Gegengifte und Therapeutika

Hier sind alle Gegengifte und Medikamente aufgeführt, die zur Behandlung von Vergiftungen erforderlich sind (\* = kann im Notfall auch von Laien gegeben werden).

G 44	Elektrolytkonzentrate (Oralpädon, Fresenius) 10 Brausetabletten) oder (Liquisorb, Pfrimmer) Btl. à 25 g	Antibabypille, Lebensmittel, Schwermetalle, Brechdurchfälle  Exsiccose Schockprophylaxe, Verbrennungen, Diarrhöen	Säuglinge 1 T., Kinder 2 T., Erwachsene 4 T. pro Tag in 100 ml Wasser aufgelöst trinken lassen  1 Btl. auf 1 l = 1/6 isoton 3 Btl. auf 1 l = 1/2 isoton 4 Btl. auf 1 l = 2/3 isoton 20 mval Na, 3 mval K, 1 mval Mg, 1 mval Ca, 13,5 mval KCl
G 46	Thiopental (Lentia, Hormonchemie) Amp. 1 g	Narkose, Krämpfe	Atemstillstand bei schneller Injektion, Gewebsnekrose bei paravenöser Injektion
G 49	Triflupromazin (Psyquil, Heyden) Amp. 10 mg/1 ml	Erbrechen bei Nahrungsmittel-, Lösungsmittelvergiftung	1 Amp. i.v. oder i.m. (Antidot Physostigmin)
G 52	Nitroglycerin (Nitrolingual-Spray, 0,4 mg, Pohl)	Hypertonie, Lungenödem Ang. pect., Ergotismus, Gefäßkrämpfe	1–2 Hübe auf die Zunge, Wiederholung, nicht bei Hypotonie!
G 53	Cortison (Fortecortin, Merck) 5 ml/40 mg, Fertigspritze	Allergie, Lungenödem, Reizgase, Schlangen, Insekten Anaphylaktischer Schock, Hirnödem bei giftfreien Patienten	40 mg i.v., Wiederholung
G 54	Suxamethonium (Succinyl Asta) 1%ig 10 ml) (1 ml = 10 mg) 100 mg	Glottiskrampf Phosphorsäureester- Krämpfe Strychnin, Methaqualon	50–100 mg i.v., dann Intubation und künstliche Beatmung, später 2,5 mg/min, Dauertropf Antidot Physostigmin Depolarisierendes Muskelrelaxans

G 56	Adrenalin (Suprarenin, Hoechst) 1 mg/1 ml Fertigspritze (IMS, Kelsterbach)	Anaphylaktischer Schock	Nur, falls keine Intensivmedizin möglich: 0,25–1,0 mg auf 10 ml isotone NaCl- Lösung langsam i.v. (0,5–1,0 mg/kg KG) oder in den Tubus, dann Plasmaexpander, Cortison
G 57	Toluidinblau (Köhler) Amp. 10 ml 3%ig	Methämoglobinbildner (Anilin, Nitrate, Nitrite, Chromate, Nitrobenzol)	)2 mg/kg KG z.B. 5 ml i.v. (Seit 1.11.83 3%ig, vorher 4%ig!)
G 58	Heparin (Liquemin, Roche) 25.000 E/5 ml	Schlangen (außereurop.), Knollenblätterpilz, Tetrachlorkohlenstoff	5.000 E initial i.v., dann 1.500 E/h
G 59	Obidoxim (Toxogonin, Merck) Amp. 250 mg/1 ml	Alkylphosphate (Phosphorsäureester wie E 605) nicht bei Carbamaten	wichtiger Atropin! 1 Amp. i.v. 2 × Wiederholung nach je 2 Std., nicht 6 Std. nach Vergiftung Kinder: 4–8 mg/kg KG
G 60	Diazepam (Valium, Roche) Tabl. 10 mg Amp. 10 mg/2 ml	Krämpfe, Erregung	10–20 mg geschluckt, i.v. oder i.m.
G 61	Lidocain Injektionslösung, viskös (2% Braun) Fertigspritze (IMS, Kelsterbach) Amp. 50 mg/5 ml 2%ig	Kammerflimmern, ventric. Extrasystolen, zur örtlichen Betäubung (Flußsäure)	1 Amp. i.v. oder i.m. bei Flußsäure mit Calciumglukonat Unterspritzung in einer Mischspritze 1:2, jeweils bei Schmerzen
G 62	Paromomycin (Humatin, Parke- Davis) 16 Kps. à 0,25 g	Leberschutztherapie (Darmsterilisierung) bei Lebergiften wie Phosphor, Tetrachlorkohlenstoff u.ä., Leberkoma	50–100 mg/kg/Tag z.B. 2–4stdl. 2 Kapseln schlucken oder in Magensonde
G 64	Alkohol Ethanol 96%, steril 50 ml	Methanol, Glykole	Sofort 50 ml oral oder in einer Infusion, dann 0,1 mg/kg KG pro Stunde infundieren; Kontrolle in der Ausatemluft (0,5–0,8‰) Alkohol
G 66	Antithrombin III (AT III, Behring) Amp. 250 E, Trockensubst.	Verbrauchskoagulopathie im Schock, nach Lebergiften wie Tetrachlorkohlenstoff, Knollenblätterpilz u.a.	500 E initial 250 E 4stdl., solange bis AT III-Aktivität 80% erreicht hat, dann weiter Heparinisierung
G 70	HES 10% (500 ml, Fresenius)	Hirnödem, toxisches	500 ml in 6 Std. 2 bis 4 mal tägl.

G 71	Phenytoin (Phenhydantoin/Desitin) Amp. 5 ml/250 mg	Herzrhythmusstörungen bei Digitalisintoxikation, Krämpfe	1/2–1 Amp. langsam i.v., Wiederholung bei Bedarf Nicht bei AV- Block!
G 75	Tetanusprophylaxe (Tetanol, Tetagam, Behringwerke)	Verletzung der Haut (Verätzung, Verbrennung, Tiere)	Amp. 0,5 ml Tetanol i.m., bei nicht Immunisten dazu 1 ml (250 IE) Tetagam i.m.
G 76	Glukose (Glucosteril- Traubenzuckerlösung 50%, 100 ml, Fresenius) Glucose 50%, 50 ml, Fertigspr. (IMS, Kelsterbach)	Antidiabetikum, Insulin	100 ml 50% i.v., Wiederholung entsprechend Blutzuckerwerten Kinder: 1–2 g/kg KG i.v.
G 77	Doxycyclin 200  Alternative: Ciprofloxacin TAD 200 mg	Bakterien wie Milzbrand, Brucellosen, Clostr. perfr. (Gasbrand), Pest  wie Doxycyclin	2 x 1 Tbl., in schweren Fällen bis 6stdl. 1 Tbl.  nur, falls obige Keime auf Doxycyclin resistent sind 2 x 1 Tbl., in schweren Fällen bis 2 x 500 mg
G78	Hes 6% 500 ml	Schock durch alle Kata- strophengifte und Panikreaktion, vom Arzt oder Rettungsassistenten anlegen lassen	da im Katastrophenfall nicht genügend Material bereit steht, kann man mit dem vorrätig gehaltenen Blutersatz selbst gerettet werden (Vorrat im Auto, Geschäft)

### Weitere Gegengifte, wenn ein neues Sabotagegift verwendet wurde.

Unterstützende Medikamente aus der Hausapotheke:

Zink (Unizink, Köhler Chemie)	immunschädigende Sabotagegifte insb. Metalle, Viren, Bakterien	0–2–4 Drg. nüchtern, bei Überdosierung Durchfall
--	---	---

Prophylaxe:

Keine allergisierenden Stoffe im Mund und in der Wohnung, die das Immunsystem stören (Langzeit- Haut-Allergietest über 7 Tage), viel Leitungswasser trinken, Bewegung an der frischen Luft.