

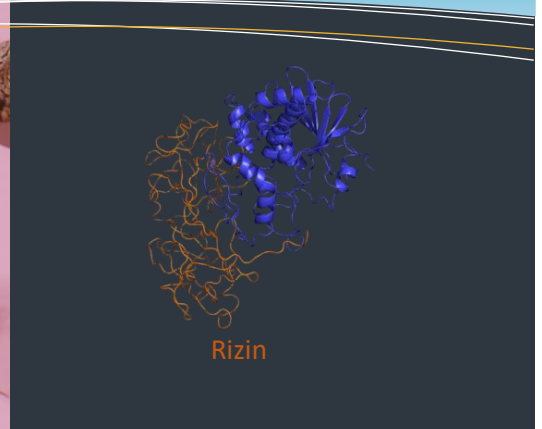
Der Vorschlag, Rizin als „Gift des Monats“ zu wählen, stammt vom Arbeitskreis Regulatorische Toxikologie

...der Rizin als ein Giftbeispiel gewählt hat, für dessen Regulierung Missbrauchs- und Gefahrenabwehr im Vordergrund stehen. Die Steuerung dieses hochpotenten Akuttoxins erfolgt daher nicht über Grenzwerte, sondern über Verbote, Besitz- und Umgangsbeschränkungen sowie internationale Übereinkommen (OPCW). Rizin verdeutlicht damit die Rolle regulatorischer Toxikologie an der Schnittstelle von Chemie, Sicherheit und Recht.

Lektine

Chemisch handelt es sich bei Rizin um ein Lektin. Lektine sind eine Gruppe von Proteinen, die sich durch ihre Fähigkeit auszeichnen, spezifisch an Zuckerstrukturen (Kohlenhydrate) zu binden, ohne diese chemisch zu verändern. Sie kommen in Pflanzen, Tieren und Mikroorganismen vor und erfüllen dort sehr unterschiedliche biologische Funktionen. In Pflanzen sind Lektine häufig an Abwehrmechanismen beteiligt, etwa gegen Fraßfeinde oder Mikroorganismen. Weitere bekannte pflanzliche Lektine sind Abrin aus den Samen des Paternostererbsenbaums (*Abrus precatorius*) sowie Phytohämagglutinin aus Bohnen.

Die Bindung erfolgt spezifisch an terminale von Glykoproteinen und Glykolipiden auf Zelloberflächen. Durch diese selektive Kohlenhydraterkennung können Lektine Zell-Zell-Interaktionen und Signaltransduktionsprozesse modulieren, die Endozytose



Rizin aus dem Wunderbaum – ein Naturgift mit politischer Geschichte

Rizin gilt als eines der berüchtigtsten Gifte des 20. Jahrhunderts. Es ist geschmacks- und geruchslos und bereits in niedrigsten Konzentrationen hochgiftig. So kann die Aufnahme von weniger als 2 mg beim Menschen bereits zum Tod führen. Zusätzlich treten Symptome erst mit Verzögerung auf, sind unspezifisch, und die Schwere der Vergiftung wird dadurch erst spät erkannt. Rizin wurde zum Einsatz als potenzielle Kriegs- und Sabotagewaffe untersucht, in Geheimdienstoperationen eingesetzt und ist heute international verboten. Berühmt wurde das Toxin spätestens 1978, als der bulgarische Dissident Georgi Markov in London nach einem scheinbar harmlosen Stich mit einem Regenschirm starb. Weniger bekannt ist, dass derselbe Stoff aus den Samen einer Pflanze stammt, die weltweit als Zierpflanze wächst und deren Öl in Kosmetika und Arzneimitteln verwendet wird. Diese ungewöhnliche Kombination aus Alltäglichkeit und extremer Toxizität macht Rizin aus regulatorischer Sicht besonders herausfordernd.

Der Wunderbaum (*Ricinus communis*) stammt ursprünglich aus dem tropischen Ostafrika und wurde bereits in der Antike über Nordafrika, den Mittelmeerraum und Vorderasien verbreitet. Heute wächst er weltweit und wird zunehmend auch in gemäßigten Zonen als Zierpflanze kultiviert. Wirtschaftlich bedeutsam ist vor allem das aus seinen Samen gewonnene Rizinusöl. Toxikologisch relevant ist jedoch nicht das Öl selbst, sondern das im Samen enthaltene Protein Rizin. Das fettunlösliche, wasserlösliche Toxin verbleibt bei sachgerechter Ölgewinnung im Pressrückstand, weshalb das Öl als toxinfrei gilt. Eine relevante Exposition kann jedoch bereits durch den Verzehr oder das Kauen der Samen erfolgen.

Rizin zählt zu den hochpotenten Naturgiften. Dessen Wirkung ist nahezu ausschließlich durch dessen akuter Toxizität bedingt. Der Wirkungsmechanismus beruht auf einer gezielten Störung zentraler zellulärer Funktionen, insbesondere der Proteinbiosynthese, was rasch zum



auslösen oder verstärken sowie als Andock- und Vermittlungsmoleküle den Eintritt weiterer Liganden, Partikel oder Pathogene in die Zelle erleichtern.

Zellulärer Wirkmechanismus von Rizin

Rizin gehört zu den ribosomen-inaktivierenden Proteinen (RIP) vom Typ II und ist ein heterodimeres Glykoprotein aus zwei funktionell unterschiedlichen Polypeptidketten, der B-Kette (RTB) und der A-Kette (RTA), die über eine Disulfidbrücke verbunden sind. Sein Angriffsziel sind Ribosomen, zentrale zelluläre Strukturen der Proteinbiosynthese.

Die B-Kette wirkt als Lectin und bindet an galaktosehaltige Zuckerstrukturen auf der Oberfläche eukaryotischer Zellen. Diese weit verbreiteten Strukturen erklären die fehlende Gewebespezifität von Rizin. Nach der Bindung wird das Toxin durch Endozytose aufgenommen; ein kleiner, toxikologisch jedoch entscheidender Anteil entgeht dem lysosomalen Abbau und wird über den retrograden Transport in das endoplasmatische Retikulum weitergeleitet.

Dort wird die Disulfidbrücke reduziert, und die A-Kette gelangt in das Zytosol. Als RNA-N-Glycosidase entfernt sie eine einzelne Adeninbase aus der Sarcin/Ricin-Loop-Region der 28S-rRNA. Dieser minimale strukturelle Schaden führt zu einer irreversiblen Inaktivierung des Ribosoms. Bereits wenige aktive Moleküle reichen aus, um die Proteinsynthese vollständig zu blockieren und den Zelltod auszulösen.

Funktionsverlust betroffener Zellen und zu Organschädigungen führen kann. Entzündungsreaktionen, Gefäßschädigungen und Störungen der Mikrozirkulation tragen zum systemischen Krankheitsbild bei.

Der klinische Verlauf einer Rizinintoxikation ist stark vom Expositionsweg abhängig. Nach oraler Aufnahme, etwa durch den Verzehr von Samen, treten Symptome typischerweise nach sechs bis zwölf Stunden auf. Frühzeichen sind Übelkeit, Erbrechen und Durchfälle, häufig begleitet von starkem Flüssigkeitsverlust, Muskelschmerzen sowie Zeichen einer Leber- und Nierenschädigung. In schweren Fällen können Krampfanfälle auftreten. Tödliche Verläufe sind selten, können jedoch nach drei bis fünf Tagen infolge von Kreislauf- und Multiorganversagen eintreten.

Deutlich schwerer ist der Verlauf bei parenteraler Exposition, wenn Rizin direkt in den Blutkreislauf gelangt. Bereits kurz nach der Aufnahme werden starke Schmerzen an der Eintrittsstelle beschrieben, gefolgt von Fieber, Erbrechen und einem ausgeprägten Krankheitsgefühl. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Hypotonie, Tachykardie, Muskelkrämpfe, Schock und Multiorganversagen. Der Tod kann innerhalb von 36 bis 48 Stunden eintreten.

Nach inhalativer Exposition stehen respiratorische Symptome im Vordergrund. Vier bis acht Stunden nach Aufnahme treten Husten, Atemnot, Bronchokonstriktion und Tachykardie auf. Es können eine schwere entzündliche Lungenschädigung, Lungenödem und Kreislaufversagen folgen. Letale Verläufe werden häufig innerhalb von 36 bis 72 Stunden beobachtet.

Eine spezifische Antidottherapie existiert nicht. Die Behandlung einer Rizinvergiftung erfolgt symptomatisch und umfasst ggf. Magenspülung oder medizinisch indizierte Adsorptionsmaßnahmen sowie die Stabilisierung von Atmung, Kreislauf und Organfunktionen.

Über die medizinische Toxikologie hinaus besitzt Rizin erhebliche sicherheitspolitische Bedeutung, weshalb es im Chemiewaffenübereinkommen gelistet ist und weltweit strengen Kontroll- und Verbotstatbeständen unterliegt.

Text: Ute Haßmann

Literatur und links:

- [RKI - RKI-Ratgeber - Rizin-Intoxikation](#)
- [Ricin Poisoning: A Comprehensive Review | Clinical Pharmacy and Pharmacology | JAMA | JAMA Network](#)
- [Ricin: structure, mode of action, and some current applications](#)
- [Schedule 1 | OPCW](#)
- Bundesamt für Wirtschaft und Ausfuhrkontrolle, Informationen zum Chemiewaffenübereinkommen (CWÜ), Beschränkungen bei Chemikalien der Liste 1 für Forschung, Industrie und Handel
- Foto von [CDC](#) auf [Unsplash](#)

