

Rauchgasintoxikation: Diagnose und Therapie

Autor:

Dr. med. Dipl. Chem.
Richard Spörri
LNA RD-Bereich
Karlsruhe,
Ärztlicher Leiter
Meditox, Fürst-
Stirum-Klinik,
Intensivstation B1,
Gutleutstr. 1-14,
D-76646 Bruchsal,
richard@spoerri.de,
www.meditox.org

Die unmittelbare Bedrohung der Betroffenen durch Brandunfälle geht von verschiedenen Ansatzpunkten aus. Neben den thermischen Schäden (Verbrennungen) als sichtbare äußere Verletzungen sind dies in erster Linie der Sauerstoffmangel in unmittelbarer Nähe des Brandes, das Auftreten von Kohlenmonoxid als Produkt der unvollständigen Verbrennung organischer Materialien sowie toxische Zersetzungsprodukte wie Blausäure und Reizgase in der Rauchgasatmosphäre. Das gleichzeitige Auftreten mehrerer toxischer Stoffe im Brandrauch potenziert zudem das Risiko und verkürzt die Überlebenszeit in derartigen Schadstoffatmosphären im Vergleich zu alleiniger Einwirkung der möglichen Noxen. Das gemeinsame Auftreten von Kohlenmonoxid und Blausäure in einer Rauchgasatmosphäre erhöht das tödliche Risiko um das Zehnfache, zusätzliche inhalative Noxen aus der Gruppe der Reizgase bedrohen den Patienten nach seiner Rettung noch mit mehrstündiger Verzögerung durch ein toxisches Lungenödem.

Im oftmals hektischen Umfeld von Bränden gilt es, eine möglichst zügige und fundierte Bewertung der Betroffenen zu realisieren. Die rasche Ausbreitung des Brandrauchs und die sehr unterschiedlichen subjektiven Beschwerdebilder führen häufig zu einer großen Zahl exponierter Personen. Bei ungenügender Vorbereitung auf ein derartiges Szenario wird eine strukturierte präklinische Untersuchung und objektivierbare Bewertung kaum mög-

lich sein und notgedrungen zu einer Vielzahl stationärer Einweisungen führen.

Das Zusammenwirken des Rettungsdienstes – auf der Basis des nachfolgend beschriebenen Algorithmus – mit der Feuerwehr und deren analytischen Basismöglichkeiten (Spürröhrchen) sowie der Einsatz einfacher Messmethodik am Patienten (CO-Messung, Peak-flow-Meter) können zu einer spürbaren Entspannung der präklinischen Situation führen, verbessern den Informationsfluss zu den Kliniken und ermöglichen einen frühzeitigen effektiven Therapiebeginn. Toxikologische Bewertungen ausführlicher Brandanalysen (GC/MS-Analysen) durch Spezialkräfte der Feuerwehr und die daraus abzuleitenden Konsequenzen sowie Informationen zu eventuell bekannten verunfallten Schadstoffen werden außerdem den beteiligten Fachdiensten und den Krankenhäusern über das Informationssystem Meditox der Deutschen Rettungsflugwacht in Stuttgart zur Verfügung gestellt.

Basis-Messmethoden der Feuerwehr

Im Regelfall kann und muss bei Brandeinsätzen auf die orientierenden Schadstoffmessungen der Feuerwehr mittels Spürröhrchen zurückgegriffen werden. Von hohem Interesse sind hierbei vor allem die Messwerte für die Schadstoffe Kohlenmonoxid (CO), Blausäure (HCN), Chlor, Phosgen und Nitrose Gase. Die Anwesenheit dieser Schadstoffe in relevanten Konzentrationen deutlich oberhalb der Einsatztoleranzwerte ist in Kombination mit der klinischen Symptomatik des Patienten ein wesentliches Indiz für eine stattgehabte schädigende Einwirkung.

Weitere Informationen:



www.meditox.org

Abb. 1:
Behandlung eines
rauchgasintoxi-
zierten Patienten
(Foto: G. Schneider)



Der *MAK-Wert* ist nach TRGS 900 definiert als Arbeitsplatzgrenzwert, der die Konzentration eines Stoffes in der Luft beschreibt, bei der im Allgemeinen die Gesundheit eines Arbeitnehmers nicht beeinträchtigt wird (8-Stunden-Arbeitstag, 40-Stunden-Woche). Der *Einsatztoleranzwert* ist die höchste Konzentration (ppm) in der Luft, die bei vierstündiger Einsatzdauer bei Personen ohne Schutzausrüstung aus allen Bevölkerungsgruppen weder zu Gesundheitsgefährdungen noch zu Einschränkungen der Leistungsfähigkeit führt (vfdB-Richtlinie 10/01).

MAK-Werte und Einsatztoleranzwerte (ETW)

	MAK (ppm)	ETW (ppm)
Kohlenmonoxid (CO)	30	100
Blausäure (HCN)	10	5
Chlor (Cl ₂)	0,5	1
Phosgen (COCl ₂)	0,02	0,1
Nitrose Gase (NO _x)	5	1

Tab. 1

durch die derzeit verfügbaren Pulsoxymeter überschätzt (falsch hohe Werte).

Präklinische Messmethoden am Patienten (Rettungsdienst)

Pulsoxymetrie → Die Standardmethode zur Messung der Sauerstoffsättigung (SpO₂) stößt im Falle der Anwesenheit insbesondere von Kohlenmonoxid an ihre Grenzen. Die tatsächliche Sauerstoffsättigung des Patientenblutes wird

Abb. 2: Peak-Flowmeter

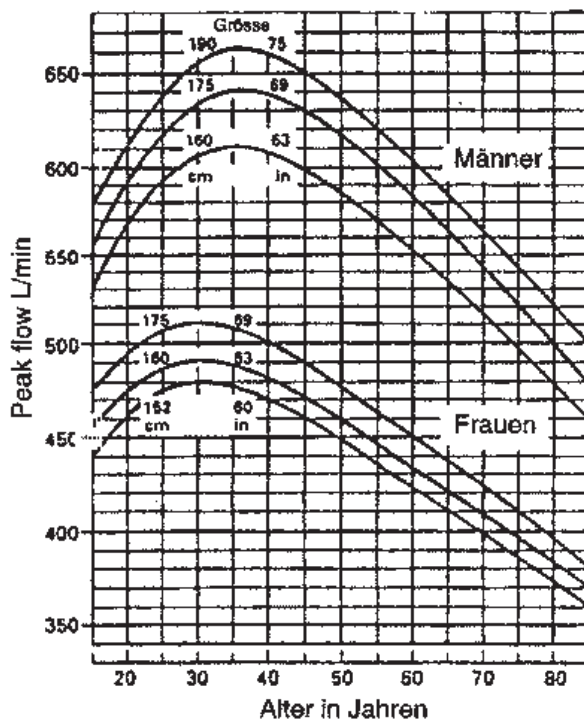


CO-Messung → Kohlenmonoxid kann ohne großen Aufwand in der Ausatemluft der Patienten bereits am Schadensort gemessen werden. Dazu wird der CO-Breath-Analyzer (mobiles Kohlenmonoxid-Messgerät EC50-TocCO) verwendet, dessen Messwerte gut mit den im Blut ermittelten CO-Hb-Wert korrelieren. Die Methodik wurde bereits in einem vorhergehenden Artikel in dieser Zeitschrift beschrieben. Die Zuverlässigkeit der Methode ist in zahlreichen präklinischen Untersuchungen insbesondere im französischen Rettungsdienst belegt.

Peak-Flowmeter → Zur Anwendung kommen sehr preiswerte Peak-Flowmeter in der in **Abb. 2** dargestellten Bauart. Die Peakflow-Messungen (Messung des maximalen Atemflusses als Maß der Obstruktion der Atemwege)

SK OLAF-Kalender

Abb. 3:
Nomogramm
Peak-Flow



eignen sich sehr gut zur Verlaufskontrolle bei der Therapie mit inhalativen Glukokortikoiden und können von den Patienten selbst fortgeführt werden. Gerade bei ambulanter Weiterbehandlung einer begonnenen Therapie mit inhalativen Kortikoiden tragen diese Hilfsmittel wesentlich zur Beruhigung und zur Sicherheit der Betroffenen bei. Die Therapie kann „kontrolliert reduziert“ und schließlich – falls keine neuerlichen Beschwerden mehr auftreten – im Selbstmanagement des Patienten auch beendet werden. Die Methodik wurde im Rahmen der Untersuchungen zur Zulassung von Ventolair® nach Rauchgasexpositionen in einer multizentrischen Studie angewendet.

Die Therapie kann bei subjektiver Beschwerdefreiheit spätestens beim Erreichen des Sollwertes im beigelegten Nomogramm oder beim Erreichen des individuellen Leistungsgrades (keine weitere Verbesserung des Peak-flows ohne subjektive Beschwerden) beendet werden. Eine weitgehende Diagnostik einer möglichen obstruktiven Lungenerkrankung

ist allerdings nur durch zusätzliche klinische Methoden (Bestimmung der Vitalkapazität, Bronchodilatationstest, Blutgasanalyse, Ganzkörperplethysmographie, Röntgenthorax, ggf. Echokardiographie oder Rechtsherzkatheteruntersuchung) möglich und muss bei entsprechender Symptomatik durchgeführt werden.

Präklinische Medikamente

Sauerstoff → Universalantidot bei inhalativen Noxen zur Optimierung der arteriellen Sättigung des Blutes: Anwendung über Maske, ggf. Intubation und PEEP-Beatmung.

Natriumthiosulfat → Sicheres und effizientes Antidot bei Cyanid-/Blausäureintoxikationen. Nachteilig ist die zu langsame Wirkung bei schweren Vergiftungen. Dosierung: initial 25 g i.v., anschließend 500 mg/kgKG.

Inhalative Kortikoide (Ventolair®) → Die einzigen Medikamente, die nach der Ära der FCKW-haltigen Dosieraerosole explizit für die Anwendung bei Rauchgasintoxikationen zugelassen sind, sind Junik® und Ventolair®. Letztgenanntes Präparat erlaubt durch die neue Rezeptur (Lösung des Wirkstoffes in dem gut umweltverträglichen Lösungsmittel HFA-134a [Norfluran] und eine sehr effektive und anwenderfreundliche Applikationstechnologie [Autohaler] erstmals eine „zielgenaue“ Deposition (topische entzündungshemmende Wirkung bei geringer Belastung des Systemkreislaufs) des Wirkstoffes Beclometason-17,21-dipropionat (BDP) in klinisch relevanter Konzentration (55-60%) in der Lunge.

Der Autohaler ermöglicht eine zuverlässige und konstante Freisetzung der Wirkstoffmenge über den gesamten Gebrauchszyklus (kein so genannter Tail-off-Effekt). Der Aerosol-Nebel wird deutlich sanfter und mit höherer Temperatur als bei bislang benutzten Sprays abgegeben und löst dadurch signifikant weniger Reizungen (Husten) an der Rachenhinterwand aus. Lokale Ablagerungen im Mund-Rachenraum, die für



Abb. 4:
Ventolair®-
Autohaler

das Auftreten von Heiserkeit (Dysphonie) verantwortlich gemacht werden, machen 20 bis 30% aus. Die bisher bekannten Applikationsfehler durch mangelhafte Koordination der Inhalation mit der manuellen Auslösung des Sprühstoßes werden durch den Autohaler vermieden, da die Wirkstofffreisetzung zu Beginn eines Atemzuges durch den Patienten ausgelöst wird.

Dosierung: initial vier Hübe; Fortsetzung der Therapie: vier Hübe alle zwei Stunden unter Kontrolle des Peak-flows.

Nach wie vor bedarf es aber weiterer Studien, die die Therapie der Reizgasvergiftung mit inhalativen Kortikoiden eindeutig untermauern. Die derzeitige Datenlage erlaubt die Klassifizierung dieses Therapiekonzepts allenfalls nach Grad IV bis V gemäß der Definition der Cochrane Collaboration. Falls erhebliche Verbrennungen der Haut (> 15% der Körperoberfläche) vorliegen, sollte daher die präklinische Anwendung inhalativer Kortikoide unterbleiben und erst nach Beurteilung in der Klinik erwogen werden.

Spezifische Medikamente und Therapiekonzepte der Klinik

4-DMAP (4-Dimethylaminophenol) → Methämoglobinbildner als Antidot bei schweren Cyanid-/Blausäureintoxikationen. Sehr problematisch bei gleichzeitiger Intoxikation durch Kohlenmonoxid, da die Gewebeversorgung mit Sauerstoff zusätzlich eingeschränkt wird. Schwer kontrollierbares Methämoglobinlevel, bei Kleinkindern und G6PD-Mangel kontraindiziert. Dosierung: 250 mg i.v. (Umwandlung von ca. 30% HbO₂ in Methämoglobin).

Cyanokit (Cyanocobalamin) → Sehr effektives, rasch wirksames und nahezu nebenwirkungsfreies Antidot. (Noch) nicht in Deutschland zugelassen. Ideales Antidot bei gleichzeitiger Intoxikation mit Blausäure und Kohlenmonoxid. Sehr teuer. Dosierung: 2 x 2,5 g. Keine gleichzeitige Applikation von Natriumthiosulfat.

Hyperbare Oxygenierung (HBO-Therapie) → Eine ausgedehnte US-amerikanische Studie zeigt, dass eine frühzeitige (innerhalb der ersten 24 Stunden) eingeleitete hyperbare Sauerstofftherapie in einer Druckkammer neurologische Spätschäden verhindern kann. Durch Erhöhung des plasmatisch transportierten Sauerstoffanteils wird das Kohlenmonoxid von der Bindung am zentralen Eisenatom des Hämoglobins verdrängt. Ein vorliegendes Hirnödem kann durch die HBO-assoziierte Vasokonstriktion gebessert werden.

Eine HBO-Therapie im Rahmen einer CO-Intoxikation ist indiziert bei

- komatösen Patienten,
- bei Schwangeren,
- bei Bewusstlosigkeit während der CO-Exposition,
- bei allen neurologisch und/oder psychisch auffälligen Patienten.

Fakten zur Kohlenmonoxidvergiftung

- farb- und geruchloses Gas, das bei unvollständiger Verbrennung entsteht
- häufigste tödliche Vergiftung in den Industrienationen
- in Deutschland jährlich 1.500 bis 2.000 Todesfälle
- hohe Dunkelziffer
- Konzentrationen > 0,07 Vol.-% in der Atemluft sind für den Menschen potenziell toxisch (100 ppm nach 15-30 min = ca. 15% COHb, 1.000 ppm nach 15-30 min = ca. 60% COHb)
- Verdrängung des Sauerstoffs im Hämoglobin (höhere Affinität)
- Blockierung des Kurzzeitsauerstoffspeichers Myoglobin am Herzen mit daraus resultierender ischämischer Herzmuskelschädigung
- Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve, sodass die Abgabe des noch vom Hämoglobin transportierten Sauerstoffs gestört ist
- CO-Intoxikationen führen in der Regel nicht zu hohen Laktatspiegeln



Abb. 5: 4-DMAP (4-Dimethylaminophenol)

Spätschäden bei Kohlenmonoxidintoxikation

- 10 bis 40 % der Betroffenen entwickeln Folgeschäden an Herz- und Nervensystem
- Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen (retrograde Amnesie)
- Schwindel, Kopfschmerzen, Übelkeit
- Persönlichkeitsveränderungen

Symptomatik der Kohlenmonoxidvergiftung		Tab. 2
Symptome		COHb-Konzentration (%)
Abnahme psychomotorischer Geschicklichkeit und physischer Belastungstoleranz		5-10
Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindel, Halluzinationen		10-20
Erbrechen, klopfende Kopfschmerzen, Gesichtsfeldeinengung, Beurteilung des Urteilsvermögens, pektanginöse Beschwerden (ST-Senkungen im EKG)		20-30
Verwirrtheit, Bewusstseinsverlust, Kurzatmigkeit, Herzrasen		30-40
Kreislaufkollaps, Koma, Krämpfe, Tachypnoe		40-50
Koma, Atemdepression, Bradykardie, Hypotonie, Cheyne-Stokes-Atmung		50-70
Atemstillstand, Tod		70-80

Kein Ruß
in Nase/Mund/Rachen erkennbar
Keine Rötung der Schleimhäute erkennbar

Bewusstsein unauffällig
Hustenreiz an Frischluft rückläufig
Keine Bronchospastik
Atmung nicht beeinträchtigt
Keine retrosternale Schmerzen

Keine neurologischen Auffälligkeiten



INSPEKTION DER ATEMWEGE

KLINISCHE BEWERTUNG

NEUROLOGISCHE BEURTEILUNG



Ruß in Nase/Mund/Rachen sichtbar
Rötung der Schleimhäute **erkennbar**

Bewusstsein verändert
Persistierender Hustenreiz
Bronchospastik Atmung behindert
Retrosternale Beschwerden

Neurologische Auffälligkeiten (2)

+ Hypotension
oder + Schock
oder + Respirat. Insuffizienz

*Cave: Toxisches Lungenödem
nach Symptomfreiheit
auch mit mehrstündiger Latenz möglich*

Rauchgasintoxikation wenig wahrscheinlich

Keine spezifische Therapie erforderlich
O₂-Gabe bis zur Symptomfreiheit (1)
Beobachten (Sammelunterkünfte/ambulant)
Ggf. begonnene Therapie mit inhalativen Corticoiden reduzieren/beenden (5)

Patient bleibt
beschwerdefrei

Beschwerden in der
Beobachtungsphase, insbesondere
Atmung (Kurzatmigkeit, Spastik),
Enggefühlin der Brust

Entlassung nach Hause
(Corticoidspray mitgeben)
Schriftliche Info mitgeben (3)

Überwachung in der Klinik

- (1) Im Großschadensfall mit zahlreichen Betroffenen aus Kapazitätsgründen initial keine Sauerstofftherapie
- (2) Siehe Symptomatik CO- und HCN-Intoxikation
- (3) Schriftliche Info muss enthalten:
Patientenidentifikation, Unfallhergang, Symptomatik, Untersuchungen, bisherige Therapie, weitergehende Therapieempfehlungen, Ansprechpartner (KH, Toxikologie etc.) mit Telefonnummer
- (4) Bei längeren Transportzeiten und progredienter neurologischer Verschlechterung
- (5) Die Therapie mit inhalativen Corticoiden kann hilfreich sein (Evidence-Stufe III-V nach der Definition der Cochrane Collaboration)

Rauchgasintoxikation sehr wahrscheinlich

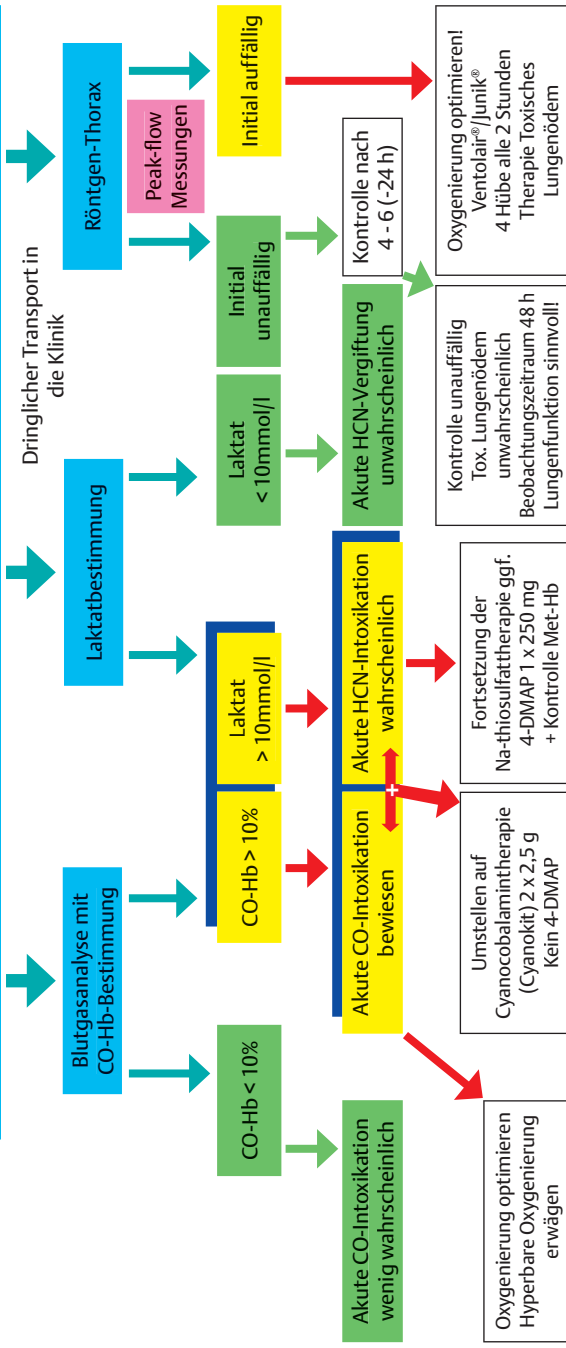
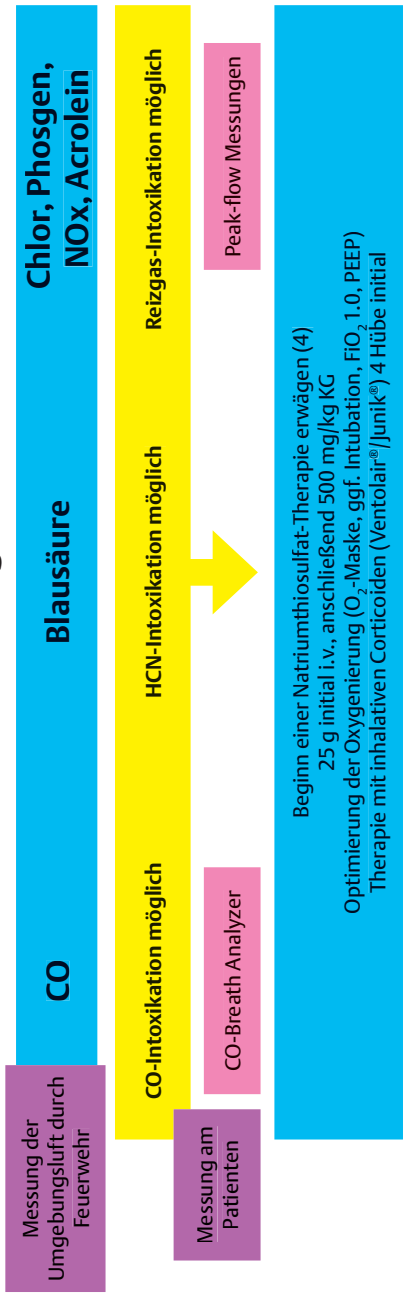





Abb. 6: Inhalative Noxen aus der Gruppe der Reizgase bedrohen den Patienten nach seiner Rettung noch mit mehrstündiger Verzögerung durch ein toxisches Lungenödem (Foto: G. Schneider)

- psychotische und psychomotorische Störungen
- Herzinsuffizienz, Exazerbation ischämischer Herzerkrankungen
- Herzrhythmusstörungen

Fakten zur Blausäureintoxikation

- Geruchsgrenze individuell verschieden
- sehr schnelle Blockade der Cytochromoxidase („innere Erstickung“)
- trotz Atemnot rosige Hautfarbe
- rasche Hypoxämie und Anoxie mit ZNS-Schäden oder Tod
- Laktatazidose > 10 mmol/l bei intaktem Kreislauf sind beweisend und korrelieren mit Cyanidkonzentrationen von > 40 µmol/l im Blut
- nach Überleben oft hypoxiebedingte Spätschäden

Algorithmus

In Kenntnis der vorstehenden Fakten schlagen wir den nebenstehenden Algorithmus zur Diagnostik und Therapie nach Rauchgasexposition vor. 

Literatur:

1. Alarie Y (2002) Toxicity of fire smoke. In: Crit. Rev. Toxicol. 32 (4): 259-289
2. Wonneberg I, Horcher R (2002) Gefahr durch Gifte und Gase. In: Rescue 2002 (1): 12-15 (Übersicht in: www.meditox.org)
3. Matz G, Schillings A, Rechenbach P (2003) Taskforce für die Schnellanalytik bei großen Chemieunfällen und Bränden. Band 49 der Schriftenreihe Zivilschutz-Forschung. Hrsg. Vom Bundesamt für Zivilschutz, Bonn (Auszug in: www.et1.tu-harburg.de und www.bzs.bund.de/bzsinfo/broschur)
4. Hampson NB (1998) Pulse oxymetrie in severe carbon monoxide poisoning. In: Chest 114 (4): 1.036-1.041
5. Castner T, Krohne T (2003) Praxistest Mobiles Kohlenmonoxid-Messgerät „EC50-TocCO“: Dicke Luft beim Brandeinsatz. In: Rettungsdienst 26: 430-433
6. Fife CE, Otto GH, Koch S, Nguyen M, Wilhelm G (2001). A non-invasive method for rapid diagnosis of carbon mono-

■ Symptomatik der Blausäureintoxikation

Tab. 3

Symptome	Konzentration in der Luft (ppm)
merklicher Geruch (individuell verschieden)	2-5
maximal zulässige Arbeitsplatzkonzentration	10
Wärmegefühl, Schwindelgefühl, Hautrötung, Ohrensausen, Verwirrtheit	20-40 (leichte Symptomatik nach einigen Stunden)
Übelkeit, Erbrechen	45-54 (tolerierbar ½ bis 1 Stunde)
Koma, Blutdruckabfall, Tachykardie, Krämpfe	100-200 (tödlich nach ½ bis 1 Stunde)
Atemstillstand vor Herzstillstand	300 (schnell tödlich)

- xide poisoning. In: The Internet Journal of Emergency and Intensive Care 5 (2)
7. Lapostolle F, Raynaud PJ, Le Toumelin P, Benaissa A, Agostinucci JM, Adnet F, Fleury M, Lapandry C (2001) Intérêt du dosage du monoxyde de carbone dans l'air expiré au cours de la prise en charge préhospitalière des intoxications oxy-carbonées. (Measurement of carbon monoxide in expired breath in prehospital management of carbon monoxide intoxication) In: Ann Fr Anesth Reanim. 20 (1): 10-15
 8. Gonon M, Solèr M, Langewitz W, Perruchoud AP(1999) Sind Selbstkontrolle und Selbstbehandlung beim Asthma bronchiale sinnvoll? In: Schweiz Med Wochenschr 129: 519-525
 9. Megarbane B, Delahaye A, Goldgran-Toledano D, Baud FJ (2003) Antidotal treatment of cyanide poisoning. In: J Clin Med Assoc 66 (4) 193-203
 10. Lechleuthner A, Steffens W (2001) Das Reizgassyndrom – Wie notwendig sind inhalative Kortikoide bei Rauchgasexposition? In: Rettungsdienst 24: 40-43
 11. Lechleuthner A, Steffens W (2000) Wirksamkeit von inhalativen Kortikoiden bei Patienten mit Reizgasexposition. In: Medizin im Dialog 1/2000 (www.medizinimdialog.com)
 12. Leischker AH (2003) Hyperbare Sauerstofftherapie kann neurologische Spätschäden vermeiden. In: Notfallmedizin 29: 88-90
 13. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliot CG, Clemmer TP, Orme JF jr, Thomas FO, Morris AH (2002) Hyperbaric Oxygen for acute carbon monoxide poisoning. In: N Engl J Med. 347: 1.057-1.067
 14. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, Bourdon R, Astier A, Bismuth C (1991) Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. In: N Engl J Med. 325 (25) 1.761-1.766