

Notfall Rettungsmed 2007 · 10:529–540  
DOI 10.1007/s10049-007-0961-0  
Online publiziert: 29. Oktober 2007  
© Springer Medizin Verlag 2007

**Redaktion**

H.-R. Arntz, Berlin  
B. Dirks, Ulm  
U. Kreimeier, München  
U. Tebbe, Detmold  
C. Waydhas, Essen



**CME.springer.de –  
Zertifizierte Fortbildung für Kliniker  
und niedergelassene Ärzte**

Die CME-Teilnahme an diesem Fortbildungsbeitrag erfolgt online auf CME.springer.de und ist Bestandteil des Individualabonnements dieser Zeitschrift. Abonnenten können somit ohne zusätzliche Kosten teilnehmen.

Unabhängig von einem Zeitschriftenabonnement ermöglichen Ihnen CME.Tickets die Teilnahme an allen CME-Beiträgen auf CME.springer.de. Weitere Informationen zu CME.Tickets finden Sie auf CME.springer.de.

**Registrierung/Anmeldung**

Haben Sie sich bereits mit Ihrer Abonnementnummer bei CME.springer.de registriert? Dann genügt zur Anmeldung und Teilnahme die Angabe Ihrer persönlichen Zugangsdaten. Zur erstmaligen Registrierung folgen Sie bitte den Hinweisen auf CME.springer.de.

**Online teilnehmen****und 3 CME-Punkte sammeln**

Die CME-Teilnahme ist nur online möglich. Nach erfolgreicher Beantwortung von mindestens 7 der 10 CME-Fragen senden wir Ihnen umgehend eine Bestätigung der Teilnahme und der 3 CME-Punkte per E-Mail zu.

**Zertifizierte Qualität**

Diese Fortbildungseinheit ist zertifiziert von der Landesärztekammer Hessen und der Nordrheinischen Akademie für Ärztliche Fort- und Weiterbildung und damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Diese Fortbildungseinheit ist für Rettungsassistenten und -sanitäter von der Akademie für Rettungsdienst und Gefahrenabwehr der Landesfeuerwehrschule Hamburg sowie der Feuerwehr München mit 3 Stunden Fortbildung zertifiziert und damit bundesweit anerkennungsfähig. Folgende Maßnahmen dienen der Qualitätssicherung aller Fortbildungseinheiten auf CME.springer.de: Langfristige Themenplanung durch erfahrene Herausgeber, renommierte Autoren, unabhängiger Begutachtungsprozess, Erstellung der CME-Fragen nach Empfehlung des IMPP mit Vorabtestung durch ein ausgewähltes Board von Fachärzten.

Für Fragen und Anmerkungen stehen wir Ihnen jederzeit zur Verfügung:

**Springer Medizin Verlag GmbH**  
**Fachzeitschriften Medizin/Psychologie**  
**CME-Helpdesk, Tiergartenstraße 17**  
**69121 Heidelberg**  
**E-Mail: cme@springer.com**  
**CME.springer.de/notfallmedizin**

G. Kafka<sup>1</sup> · D.M. Maybauer<sup>2,3</sup> · D.L. Traber<sup>3</sup> · M.O. Maybauer<sup>2,3</sup>

<sup>1</sup> Notarztendienst Günzburg/Bayern, Günzburg

<sup>2</sup> Klinik für Anästhesiologie, Sektion Notfallmedizin, Universitätsklinik Ulm

<sup>3</sup> Department of Anesthesiology, University of Texas Medical Branch and Shriners Burns Hospital, Galvestone

# Das Rauchgasinhalations-trauma in der präklinischen Versorgung

**Zusammenfassung**

Von den jährlich etwa 700 Brandtoten in Deutschland versterben die allermeisten nicht an den Brandwunden, sondern an der Inhalation toxischer Gase während des Verbrennungsvorgangs. Generell ist die brandbedingte Rauchgasinhalation eine komplexe Mischintoxikation. Die genaue Kenntnis der Pathophysiologie und Symptomatik von Intoxikationen sowie der Unfallhergang und die Brandmodalität sind für die präklinische Diagnosebildung wegweisend. Die Basismaßnahmen bestehen aus einer obligaten Sauerstoffgabe und Sicherung der Vitalfunktionen mit Schwerpunkt auf dem Atemwegsmanagement. Die Einleitung einer spezifischen Therapie der führenden Rauchgasintoxikation richtet sich nach der regionalen rettungsdienstlichen Logistik. Eine qualifizierte präklinische Weichenstellung bezüglich Diagnostik und Therapie ist für das Outcome des rauchgasintoxikierten Patienten letztlich entscheidend.

**Schlüsselwörter**

Atemwege · Inhalationstrauma · Kohlenmonoxid · Rauchgas · Zyanid

## Treatment of inhalation injury in preclinical emergency medicine

**Abstract**

In Germany, almost 700 deaths per year result from burn injuries. Most fatalities from fires are not due to burns, but are a result of inhalation of toxic gases produced during combustion. Fire produces a complex environment of smoke and toxic gases. The knowledge of the pathophysiology and symptoms of intoxications and modalities of burn incidents are seminal for preclinical trauma evaluation. The basic treatment includes the obligatory application of oxygen and adequate airway management as well as stabilization of vital functions. The initiation of a specific therapy for acute smoke inhalation injury depends on the structure of the regional emergency medical service. Qualified diagnostics and therapy are essential to improve patients' outcome in the setting of preclinical emergency treatment on scene.

**Keywords**

Airway · Carbonmonoxide · Cyanide · Inhalation injury · Smoke

**Der weitaus größte Teil der Todesfälle bei Bränden wird nicht durch die Verbrennungen selbst, sondern durch die Rauchgasinhalation verursacht. Dem Management der Rauchgasintoxikation kommt demnach eine große Bedeutung zu. Der vorliegende Beitrag beschreibt neben epidemiologischen Daten die Symptomatik und primäre Diagnostik, die Basismaßnahmen und mögliche spezielle Therapiemöglichkeiten, um in der Prälinik eine rasche und effektive Versorgung des Rauchgasverletzten zu gewährleisten.**

## Epidemiologie

Inhalationsverletzungen stellen den **Hauptfaktor der Mortalität** bei Verletzungen durch Hitze einwirkung dar [15, 22]. Rauchgasinhalationen gehen in den Vereinigten Staaten mit jährlich 5000–10.000 Todesfällen einher, zusätzlich werden mehr als 23.000 Menschen verletzt, allein 5000 der Verletzten gehören den Rettungskräften der Feuerwehren an. Die Vereinigten Staaten haben damit eine der höchsten durch Brände verursachte Mortalitätsraten unter den industrialisierten Ländern [1]. Mehr als 30% aller durch Hitze einwirkung verletzten Patienten, die weltweit in Verbrennungszentren stationär behandelt werden, weisen ein begleitendes Rauchgasinhalationsstrauma auf [22].

In Deutschland werden jährlich zwischen 10.000–15.000 Patienten mit hitzebedingten Verletzungen stationär versorgt – 1500 davon sind intensivpflichtig. Etwa 75% der Verbrennungsunfälle ereignen sich im häuslichen oder Freizeitbereich, etwa 20% sind Arbeitsunfälle und etwa 5% Suizidhandlungen [11]. Über 80% der durch Verbrennungen verursachten Todesfälle sind auf ein Inhalationsstrauma zurückzuführen [16]. Danach ergeben sich für Deutschland zwischen 500–600 Rauchgasinhalations-tote pro Jahr [6]. Zur Inzidenz der Rauchgasintoxikation existieren in Deutschland keine verlässlichen Daten.

Erschwerend für die Erstdiagnostik kommt hinzu, dass Patienten mit vorbestehenden chronisch-respiratorischen oder kardialen Erkrankungen bereits bei nur kurzzeitigem „Rauchgaskontakt“ oder allein durch die psychische Belastungssituation (Brandereignis) akute Exazerbationen entwickeln können, die sich in ihrer Symptomatik vom klassischen Inhalationsstrauma zumindest präklinisch nur schwer differenzieren lassen.

Trotz eines effektiven Flüssigkeitsmanagements, frühzeitiger chirurgischer Exzision von verbranntem Gewebe und verbesserter Beatmungstechniken konnte die Mortalität von Patienten, die ein kombiniertes Verbrennungs- und Rauchgasinhalationsstrauma erlitten haben, in den letzten Jahren nicht wesentlich gesenkt werden. Hierbei ist die Lunge der betroffenen Patienten das kritische Organ, da das entstehende **Lungenödem** die progressive Ateminsuffizienz fördert und damit den zentralen Faktor für die hohe Mortalität darstellt [15, 20].

Durch das in der jüngsten Vergangenheit vermehrte Aufkommen **terroristischer Aktivitäten** haben die toxischen Inhaltsstoffe des Rauchgases zunehmend an Bedeutung gewonnen. Von den 790 verletzten Überlebenden des Anschlags auf das World Trade Center in New York 2001 erlitten 49% Inhalationsverletzungen [14]. Das Inhalationsstrauma war somit die häufigste Verletzungsart, gefolgt von Augen- und Hautverletzungen (26 und 14%).

## Toxische Rauchgase

Die Rauchtotoxicität ist zu einem wachsenden Problem geworden, weil sich die heutzutage verwendeten Industrieerzeugnisse zunehmend vom Holz und anderen natürlichen Rohstoffen in Richtung leichter, künstlicher Baumaterialien und auf der Petrochemie basierenden Produkten bewegen, welche leichter entflammbar sind und 2- bis 3-mal heißer und schneller verbrennen als konventionelle Materialien. Die Toxizität der entstehenden Rauchgase ist damit um ein Vielfaches höher [1]. Aus diesem Grund bleibt den Exponierten weniger Zeit, dem Rauch zu entkommen. Inhalationsstraumen werden durch Dämpfe, Dünste oder Reizgase (z. B. Ammoniak, Salzsäure, Phosgen, Nitrosegase) verursacht. Diese Dämpfe bestehen aus kleinsten, sich in die Umgebungsluft verteilenden Partikeln, an die sich verschiedene Reizstoffe oder zytotoxische Chemikalien heften.

Aufgrund verschiedener Brandstoffe kann eine große Vielfalt an toxischen Gasen und Chemikalien freigesetzt werden (**Tab. 1**). Viele dieser Gase, insbesondere Kohlenmonoxid und Zyanid, haben eine gemeinsame pathophysiologische Endstrecke und erhöhen synergistisch durch Gewebhypoxie und Hemmung der mitochondrialen Zytochromoxidase die Mortalität. Eingeschlossene Personen können durch schlechte Sicht und den irritierenden Effekt des Rauches sowie durch **hypoxisch einge-**

### ► Hauptfaktor der Mortalität

Über 80% der durch Verbrennungen verursachten Todesfälle sind auf ein Inhalationsstrauma zurückzuführen

Akute Exazerbationen kardialer oder respiratorischer Erkrankungen lassen sich präklinisch schwer differenzieren

### ► Lungenödem

### ► Terroristische Aktivitäten

Die Toxizität der entstehenden Rauchgase ist bei heutigen Industrieerzeugnissen um ein Vielfaches höher

### ► Hypoxische Bewusstseinsstörung

**Tab. 1** Ursprung ausgewählter toxischer Grundstoffe

Gase und Chemikalien	Material	Quelle
Kohlenmonoxid (CO)	Polyvinylchlorid	Polsterungen Leitungs-, Rohranstriche Wand-, Bodenstriche Möbelbezüge, Textilien
	Zellulose	Holz, Papier, Baumwolle
Zyanid (CN)	Wolle, Seide, Baumwolle Papier, Plastik, Polymere	Bekleidungsstoffe, Decken, Möbel
	Polyurethan	Isolierungs-, Polsterungsmaterial
	Polyacrylnitril	Gerätetechnik, Plastik
	Polyamid	Teppichböden, Kleidung
	Melaminharze	Haushalts- und Küchengeräte
Wasserstoffchlorid (HCl)	Polyvinylchlorid	Polsterungen Leitungs-, Rohranstriche Wand-, Bodenstriche Möbelbezüge, Textilien
	Polyester	Kleidung, Stoff
Phosgen	Polyvinylchlorid	Polsterungen Leitungs-, Rohranstriche Wand-, Bodenstriche Möbelbezüge, Textilien
Ammonium (NH <sub>4</sub> )	Wolle, Seide	Bekleidungsstoffe, Decken, Möbel
	Polyurethan	Isolierungs-, Polsterungsmaterial
	Polyamid	Teppichböden, Kleidung
	Melaminharze	Haushalts- und Küchengeräte
Schwefeldioxid (SO <sub>2</sub> )	Gummi	Reifen
Schwefelwasserstoff (H <sub>2</sub> S)	Wolle, Seide	Bekleidungsstoffe, Decken, Möbel
Akrolein	Zellulose	Holz, Papier, Baumwolle, Jute
	Polypropylen	Teppichböden, Polsterungen
	Acryl	Flugzeugfenster, Textilien, Wandbehänge
Formaldehyd	Melaminharze	Haushalts- und Küchengeräte
Isozyanat	Polyurethan	Isolierungs-, Polsterungsmaterial
Acrylnitril	Polyurethan	Isolierungs-, Polsterungsmaterial

**schränktes Bewusstsein** beim Fluchtversuch orientierungslos werden. Dies führt sekundär nicht selten zu Verbrennungen und Stürzen mit Begleitverletzungen [14].

Inhalationstraumen lassen sich wie folgt ► **klassifizieren** [23]:

- Verletzung der oberen Atemwege,
- Verletzung der unteren Atemwege,
- Verletzung des Lungenparenchyms,
- systemische Toxizität.

Das Ausmaß eines Inhalationsschadens wird von der Umgebung des Feuers, der Zündquelle, der Temperatur, der Konzentration und der Löslichkeit des toxischen Gases bestimmt. Die direkte thermische Wirkung des Rauchgases verursacht in der Regel nur auf den Oropharyngealraum begrenzte Verletzungen. Wasserlösliche Materialien wie Akrolein und Aldehyde sowie Agenzien mit niedriger Wasserlöslichkeit, wie z. B. Chlor, Phosgen, Stickstoffmonoxid, Stickstoffdioxid, N<sub>2</sub>O<sub>3</sub> und N<sub>2</sub>O<sub>4</sub> schädigen auch die tieferen Atemwege und lösen Entzündungsreaktionen der Bronchien und des Lungenparenchyms aus. Um rauchgasintoxikierte Patienten optimal behandeln zu können, ist es wichtig, detaillierte Informationen über die Entstehungsursache des Feuers zu erhalten (► **Tab. 1**).

Für die präklinische Diagnostik ist die klinische Inspektion des Patienten unabdingbar. Das Vorhandensein von Verbrennungen im Bereich des Gesichts und Halses, orale Rußablagerungen sowie verbrannte ► **Vibrissae (Nasenhaare)** sind für die Diagnose eines Rauchgasinhalationstraumas (► **Abb. 1**) wegweisend [14].

### ► Klassifikation

Wasserlösliche Materialien schädigen auch die tieferen Atemwege

### ► Verbrannte Vibrissae (Nasenhaare)

Die Kohlenmonoxidtoxizität ist eine der häufigsten Ursachen für den Tod nach Rauchgasinhalation

#### ► Intrazellulärer CO-Gehalt

Der Schweregrad der klinischen Manifestationen kann variieren

Die COHb-Spiegel korrelieren nicht direkt proportional mit der neurologischen Symptomatik

#### ► CO-Methämoglobin-Messgeräte

#### ► Blausäure

Eine Resorption ist auch über die Haut möglich

**Tab. 2** Symptomatik bei Kohlenmonoxidintoxikation

Plasma-COHb-Spiegel	Symptomatik
0–20%	Meist asymptomatisch
21–40%	Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Synkope möglich
41–60%	Synkope, Tachykardie, Tachypnoe, intermittierende Krämpfe, Kreislaufschock
>60%	Akute Lebensgefahr
>70%	Meist tödlicher Verlauf

## Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxid (CO) ist ein geruch- und farbloses Gas, das bei der unvollständigen Verbrennung verschiedener Treibstoffe, aber auch bei der Verbrennung von Zelluloseprodukten wie Holz, Papier und Baumwolle entsteht [14]. CO ist leichter als Luft und spielt deshalb nur bei Bränden in geschlossenen Räumen eine Rolle [11]. Andererseits ist die Kohlenmonoxidtoxizität eine der häufigsten unmittelbaren Ursachen für den Tod nach Rauchgasinhalationen. Durch die hohe Bindungsaffinität von CO zum Hämoglobin (220-mal höher als Sauerstoff) kommt es zu einer Verdrängung des Sauerstoffs aus der Bindung. Die kompetitive Bindung des CO an Hämoglobin hat dann eine kritische Verminderung des Sauerstoffangebots zur Folge. Mit fallendem Sauerstoffpartialdruck ( $pO_2$ ) nimmt die Bindung des CO an intrazelluläre Hämoproteine wie Myoglobin und Zytochromoxidase zu. Nach der Exposition und Behandlung mit Sauerstoff kommt es zum Anstieg des  $pO_2$  in der Lunge und im Blut mit rascher Senkung des COHb-Gehalts in diesem Kompartiment. Der ► **intrazelluläre CO-Gehalt** hinkt dieser Elimination jedoch hinterher, was dazu führt, dass der wahre Zustand des Patienten oft nicht mit dem klinischen Bild übereinstimmt [18].

## Symptome und Diagnostik

Symptome manifestieren sich überwiegend in Organen und Systemen mit hohem Sauerstoffverbrauch, wobei der Schweregrad der klinischen Manifestationen variieren kann. Steigen die COHb-Werte im Blut bis ca. 40% kommt es häufig zu Kopfschmerzen, Verwirrungszuständen und zum Kollaps. Bei COHb-Werten von ca. 40–60% treten in der Regel Bewusstlosigkeit, intermittierende Krämpfe und Ateminsuffizienz auf. Die kontinuierliche Exposition ist tödlich. Die „grobe“ Korrelation von klinischer Manifestation und Schweregrad der CO-Vergiftung ist in ■ **Tab. 2** zusammengefasst [23].

Es bleibt zu beachten, dass die COHb-Spiegel in der Praxis nicht direkt proportional mit der neurologischen Symptomatik korrelieren. Das „rosa“ bzw. „kirschröte“ Hautkolorit als klassisches Merkmal der CO-Vergiftung ist beim Brandverletzten praktisch nicht zu sehen [11].

Da am Einsatzort eine COHb-Messung im arteriellen oder venösen Blut praktisch (noch) nicht möglich ist, beschränkt sich die Diagnostik zunächst auf die klinischen Befunde und die anamnestische Rekonstruktion der Expositionsmodalität. Weiter ist es auch nicht möglich, Oxyhämoglobin von COHb zu unterscheiden, sodass der Nutzen eines handelsüblichen Pulsoxymeters mit nur 2 Wellenlängen (660 und 940 nm) limitiert bleibt. Bei erhöhter CO-Konzentration im Blut zeigt das Pulsoxymeter dann falsch hohe Sättigungswerte an. Neuerdings sind portable ► **CO-Methämoglobin-Messgeräte** (Masimo SET<sup>®</sup>, Rad-57<sup>™</sup>) zur nicht-invasiven Messung verfügbar (■ **Abb. 2**). Die eingesetzten Messgeräte verbessern die Diagnosesicherheit einer CO-Vergiftung. Aktuell gehören diese Geräte in Deutschland allerdings nicht zur Standardausrüstung im Rettungsdienst und müssen zusätzlich beschafft werden.

## Zyanid

Wasserstoffzyanid (HCN, ► **Blausäure**) wird als Gas bei der Verbrennung von Naturmaterialien, die Stickstoff und Kohlenstoff enthalten (Wolle, Seide, Baumwolle, Papier), aber auch von Plastik und andere Polymeren freigesetzt. HCN ist ein farbloses Gas, das sehr flüchtig ist und in geschlossenen Räumen letal wirkt. HCN durchdringt als extrem schwache Säure alle Biomembranen. Eine Resorption ist auch über die Haut möglich. Die Zyanidtoxizität entsteht durch Hemmung der mitochondrialen Zytochromoxidase mit resultierender Gewebeanoxie (sog. „innere Erstickung“) [13].

Die Bedeutung des Zyanids beim Inhalationstrauma wird durch eine in Paris durchgeführte Studie an Opfern von Rauchgasinhalationen reflektiert. Hierbei zeigte sich, dass die mittlere Blutzyanid-



**Abb. 1** ▶ Schwere Gesichtsverbrennung mit Inhalationstrauma



**Abb. 2** ▶ Portables Puls-CO-Oximeter (Masimo Set® Rad 57™, mit freundlicher Genehmigung der Fa. Masimo Europe Limited)

konzentration in der Gruppe der Überlebenden (21,6 mol/l) und Verstorbenen (116,4 mol/l) Patienten signifikant höher lag als im Kontrollkollektiv (5,0 mol/l) gesunder Patienten. Auch der Unterschied zwischen Verstorbenen und Überlebenden war signifikant [3]. Diese Ergebnisse konnten Silverman et al. bei Untersuchungen in Dallas (Texas) bestätigen [21]. Zyanid hatte auch maßgeblichen Anteil an der hohen Mortalität bei einem Flugzeugbrand im Jahr 1985 auf dem internationalen Flughafen von Manchester. Die meisten der Opfer waren nicht schwer verbrannt, doch wurden bei 87% der insgesamt 54 Verstorbenen potenziell letale Dosen von Zyanid gefunden. Dem gegenüber wurden bei nur 21% relevant erhöhte COHb-Werte (>50%) festgestellt. Dies zeigt, dass Zyanid unter bestimmten Bedingungen der ausschlaggebende Faktor für die Mortalität durch Rauchgasinhalation sein kann, obwohl Kohlenmonoxid im allgemeinen bei Bränden als größere toxische Bedrohung gilt [1].

### Symptome und Diagnostik

Die frühzeitige Diagnose an der Brandstelle ist sehr schwierig. Intoxikationen führen je nach Zyanidkonzentration und Exposition zu unterschiedlichen zentralnervösen, pulmonalen, und/oder kardiovaskulären Störungen [14]. EKG-Veränderungen wie z. B. ST-Hebungen oder -Senkungen, können ebenfalls auftreten. Generell sind die Symptome wenig charakteristisch und von einer CO-Intoxikation praktisch kaum abgrenzbar. Zyanid kann durch Stimulation von Chemorezeptoren eine Hyperventilation auslösen, was wiederum eine vermehrte Giftaufnahme zur Folge hat [23].

### Sonstige toxische Inhaltsstoffe von Rauchgasen

Weitere Inhaltsstoffe von Rauchgasen können die Morbidität und Mortalität beträchtlich erhöhen. Diese ▶ **schädigen das Endothel**, führen zum Lungenödem oder zu einer Pneumonitis, lösen eine kar-

Zyanid kann der ausschlaggebende Faktor für die Mortalität durch Rauchgasinhalation sein

Die Symptome sind wenig charakteristisch und von einer CO-Intoxikation praktisch kaum abgrenzbar

▶ **Endothelschäden**

diovaskuläre Depressionen aus und tragen zur Entstehung einer Azidose bei. Toxische Chemikalien wie Chlor, Phosgen, Schwefelwasserstoff und Ammoniak sind in diesem Zusammenhang von Bedeutung.

Spezielle Therapieverfahren sind nur für wenige Substanzen etabliert, es gibt z. B. keine spezifischen Antidota gegen Reizgase wie Phosgen, Chlor und Ammoniak [14, 23].

## Behandlung

### Basismaßnahmen

Primäres Ziel ist die Rettung des Patienten aus der Rauchgasatmosphäre. Dies ist in Deutschland Aufgabe der Feuerwehren. Dabei sollte kontaminierte Kleidung unter Beachtung des Eigenschutzes immer entfernt werden. Um möglichst frühzeitig Informationen über die wahrscheinliche Zusammensetzung der Inhalationsgase zu gewinnen, empfiehlt sich die Kontaktaufnahme zur Einsatzleitung der Feuerwehr. Darüber hinaus sollte der Aufenthalt des Patienten während der Rauchgasexposition sowie deren Dauer ermittelt werden. Als besonders gefährdet sind Personen anzusehen, die sich während der Rauchentwicklung in geschlossenen Räumen aufgehalten haben [14, 23].

Bei bewusstlosen Personen muss unverzüglich mit der Sicherung der Vitalfunktionen begonnen werden. Generell orientiert sich die Diagnostik an der respiratorischen Funktion. ► **Leitsymptome** beim Inhalationstrauma sind [14, 23]:

- Verbrennungen im Kopf-Hals-Bereich,
- verbrannte Lippen/Vibrissae,
- Ruß im Sputum,
- veränderte Atemmechanik (Heiserkeit, Husten, Stridor),
- Dyspnoe,
- Zyanose,
- neurologische Ausfallerscheinungen (aktuell oder anamnestisch bewusstlos, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen).

Falls diese Symptome nicht vorliegen, ist das Inhalationstrauma bei sonst lungengesunden Patienten nicht relevant [19].

Die Anamnese sollte beim ansprechbaren Patienten auch zur besseren Differenzierung des Inhalationstraumas dienen und eventuelle ► **kardiale und pulmonale Komorbiditäten** (z. B. COPD, koronare Herzkrankheit) beinhalten.

Die körperliche Untersuchung konzentriert sich besonders auf die Inspektion des Gesichtsschädels und des Nasen-Rachen-Raumes. Obligat ist die Auskultation der Lunge. Eine Ganzkörperuntersuchung ist zum Ausschluss eventueller Begleitverletzungen unerlässlich („body check“). Rauchgasexponierte benötigen generell ein kardiovaskuläres Monitoring (Blutdruck, EKG, Pulsoxymetrie) und falls vorhanden eine CO-Oxymetrie, ansonsten muss eine Blutentnahme erfolgen, um den COHb-Wert mittels CO-Meter zu bestimmen [14].

### Atemwegsmanagement

Auch bei zunächst unauffälliger Atmung oder nur gering ausgeprägter Symptomatik empfiehlt sich als wichtige Basismaßnahme die Gabe von Sauerstoff. Die Indikation zur ► **Intubation** und kontrollierten Beatmung richtet sich nach den allgemeinen Airway-Kriterien [11, 14] und kann situativ großzügig gestellt werden:

- Bewusstlosigkeit oder schwere Bewusstseinsstörung (GCS ≤8),
- therapierefraktäre Hypoxämie und Dyspnoe,
- Schwellung der Atemwege,
- thermische Läsionen im Mund-Rachen-Raum,
- inspiratorischer Stridor,
- begleitende schwere Brandverletzungen,
- schwere mechanische Begleitverletzungen (Polytrauma),
- drittgradige zirkuläre Verbrennung des Rumpfes (→ restriktive Atemstörung).

Die Annahme, dass bei einer Verbrennung im Gesichtsbereich gleichzeitig ein „intubationspflichtiges“ Inhalationstrauma vorliegt, ist nicht gerechtfertigt, nachdem ein solches nur bei etwa 20% der Betrof-

Besonders gefährdet sind Personen, die sich in geschlossenen Räumen aufgehalten haben

#### ► Leitsymptome

#### ► Kardiale und pulmonale Komorbiditäten

Eine Ganzkörperuntersuchung ist zum Ausschluss eventueller Begleitverletzungen unerlässlich

#### ► Intubationsindikation

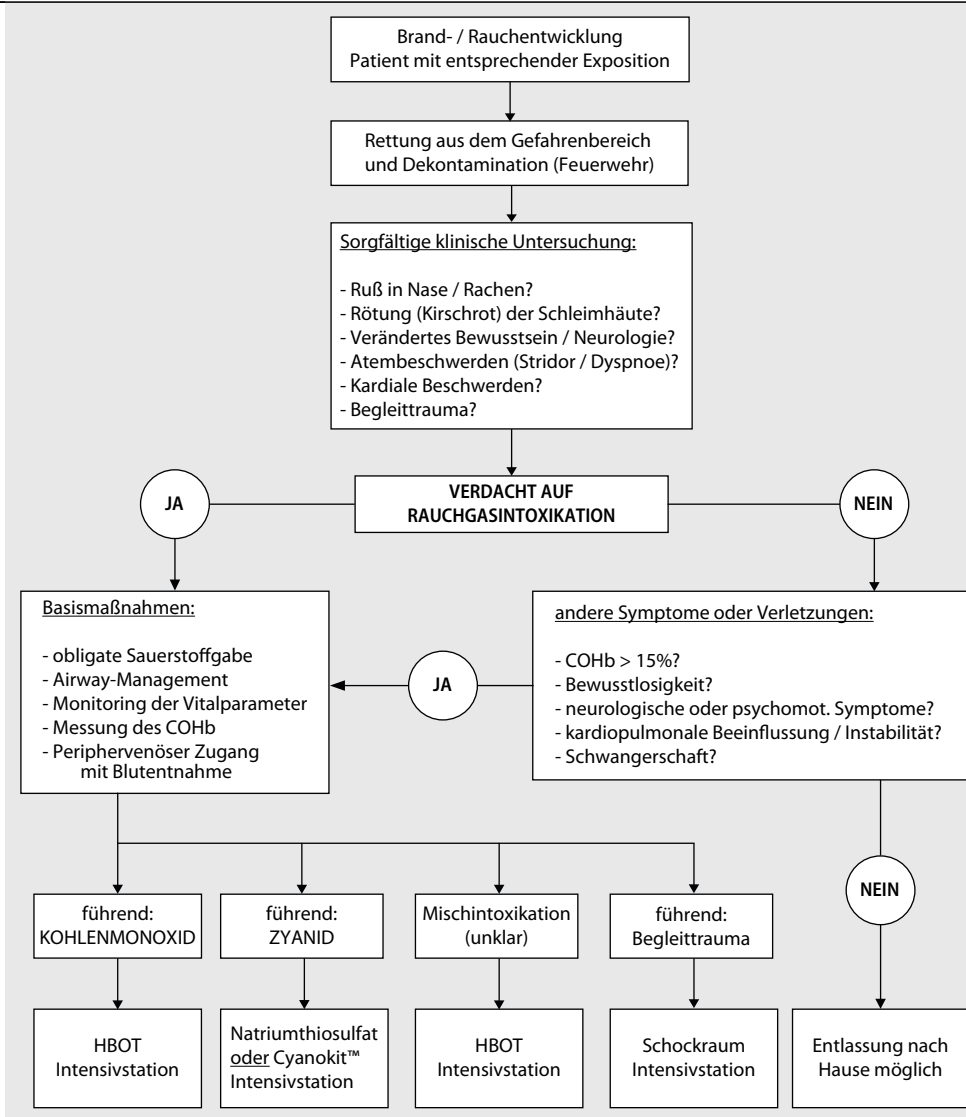


Abb. 3 ▲ Präklinischer Algorithmus zur Rauchgasintoxikation

fenen nachgewiesen wird [4]. Eine sog. „prophylaktische“ Intubation zur Vermeidung einer ödembedingten „Cannot-intubate-cannot-ventilate-Situation“ ist generell nicht zu empfehlen. Eine Hitzeeinwirkung auf die Glottisregion wird oft reflektorisch mit einem temporären Laryngospasmus beantwortet, sodass die tieferen Atemwegsabschnitte in der Regel vor thermischen Schäden geschützt sind [11].

Allerdings haben einzelne Kasuistiken gezeigt, dass v. a. bei Explosionsereignissen mit resultierender thermischer Druckwelle im Nahbereich des Explosionsherdes dieser natürliche Reflexmechanismus offensichtlich keinen ausreichenden Schutz bietet und die subglottischen Atemwege der Hitzeeinwirkung unmittelbar ausgesetzt sein können. Explosionsopfer können deshalb initial zunächst symptomfrei imponieren, dann aber nach kurzem präklinischen Zeitintervall plötzlich einen Stridor mit fulminanter Ateminsuffizienz entwickeln. Bedingt wird dies wahrscheinlich durch eine thermische Trachealschwellung, welche eine anschließende Intubation nahezu unmöglich machen kann [5, 9]. Aus diesem Grund sollte der behandelnde Notarzt mit dem „Difficult-Airway-Algorithmus“ bestens vertraut sein und alternative Techniken zur Sicherung der Atemwege wie z. B. die Koniotomie sicher beherrschen.

Um eine problemfreie innerklinische Bronchoskopie zu ermöglichen, empfiehlt sich bei Erwachsenen ein Endotrachealtubus mit einem Innendurchmesser von mindestens 7,5 mm (= Ch 32). Bei der kontrollierten Beatmung wird ein  $F_{iO_2}$  von 1,0 und ein positiver endexpiratorischer Druck (PEEP) zwischen 5–10 cm  $H_2O$  empfohlen.

Eine „prophylaktische“ Intubation ist generell nicht zu empfehlen

Bei Explosionsopfern kann eine thermische Trachealschwellung eine Intubation nahezu unmöglich machen

Ketamin gilt bei Brandverletzten als nahezu optimales Medikament zur Analgosedierung und Intubation

► **Inhalative Kortikosteroide (ICS)**

► **β<sub>2</sub>-Sympathomimetika**

► **Baxter/Parkland-Formel**

► **Mischintoxikation**

► **100% Sauerstoff**

► **Beatmung mit PEEP**

Die COHb-Konzentration lässt sich durch eine hyperbare Oxygenierungstherapie effektiv vermindern

## Medikamentöse Therapie

Prinzipiell können präklinisch alle zur Narkoseeinleitung geeigneten Substanzen zur Anwendung kommen, dies gilt auch für depolarisierende Muskelrelaxanzien wie Succinylcholin [11]. Ketamin gilt bei Brandverletzten als nahezu optimales Medikament zur Analgosedierung und Intubation. Die bronchodilatatorische Komponente des Ketamins wird als positiver Nebeneffekt gewertet [24].

Die Therapie der Rauchgasinhalation stützt sich im Wesentlichen auf langjährige klinische Erfahrungen und theoretische Überlegungen. Eine evidenzbasierte sichere Wirksamkeit vieler bisher eingesetzter Medikamente ist meist nicht nachgewiesen, da prospektive, randomisierte Studien klinisch-ethisch kaum praktikabel bzw. akzeptabel sind.

Therapien wie die prophylaktische Applikation ► **inhalativer Kortikosteroide (ICS)** haben in klinischen Studien keinen positiven Effekt beweisen können. Die vorliegenden Studien haben nur deklaratorischen bzw. empfehlenden Charakter. Ein gesicherter Nachweis zur Wirksamkeit der ICS bei Rauchgasinhalationen ist derzeit nicht verfügbar, sodass die Anwendung lediglich einen individuellen Behandlungsversuch darstellt und allgemein nicht empfohlen werden kann. Folglich muss ein inhalatives Kortikoid aus juristischer Sicht auch nicht zur Ausstattung des Rettungsdienstes gehören [10].

Bei entsprechender Symptomatik (bronchiale Spastik) können ► **β<sub>2</sub>-Sympathomimetika** indiziert sein, wie sie auch zur Therapie des Asthma bronchiale zugelassen sind.

Nach Management der Atemwege und der Gabe von Sauerstoff sollten alle Patienten mit relevantem Inhalationstrauma einen peripheren Zugang erhalten. Hierüber kann im Bedarfsfall eine rasche Flüssigkeitssubstitution und Analgosedierung erfolgen. Bei einer Kombination aus Inhalationstrauma und Verbrennungsverletzung empfiehlt sich der Flüssigkeitsersatz mittels ► **Baxter/Parkland-Formel**:

$$4 \text{ ml Ringer-Laktat-Lösung} \times \% \text{ verbrannte Körperoberfläche} \times \text{kgKG}/24 \text{ h,}$$

wobei beachtet werden sollte, dass beim Inhalationstrauma der Flüssigkeitsbedarf stark ansteigen kann [7]. Da sich bei Brandopfern die definierte Flüssigkeitssubstitution auf die ersten 24 h nach dem Ereignis bezieht, spielt sie in der präklinischen Versorgung mit in der Regel kurzen Transportzeiten eine untergeordnete Rolle. Vielmehr muss auf Begleitverletzungen geachtet werden (z. B. Treppensturz durch Orientierungslosigkeit in verrauchten Räumen), die einer Volumentherapie bedürfen. Bei zusätzlichen mechanischen Traumata, kann die hämodynamische Stabilisierung dann im Vordergrund des Behandlungsmanagements stehen („first treatment“) [12].

## Spezielle Maßnahmen

Grundsätzlich stellt die brandbedingte Rauchgasinhalation aufgrund der verschiedensten an der Verbrennung beteiligten Materialien eine ► **Mischintoxikation** dar.

### Kohlenmonoxid

Für Patienten mit CO-Intoxikation ist es besonders wichtig, bereits am Einsatzort und auf dem Transport in die Klinik ► **100% Sauerstoff** zu erhalten. Durch die Applikation von Sauerstoff über eine Maske mit Reservoirbeutel kann zumindest eine alveoläre Sauerstoffkonzentration von 50–60% erreicht werden. In schweren Fällen mit Bewusstseinsverlust, Zyanose oder Ateminsuffizienz sollte die kontrollierte ► **Beatmung mit PEEP** erfolgen, bis die COHb-Werte unterhalb von 10–15% liegen. Diese Maßnahme vermeidet einen endexpiratorischen Alveolarkollaps, führt zur Wiedereröffnung atelektatischer Bezirke, verbessert insgesamt die Oxygenierung und vermeidet eine hypoxische pulmonale Vasokonstriktion [14].

Anhand von Nomogrammen kann der initiale COHb-Wert des Patienten zum Zeitpunkt der Rauchgasinhalation rückgerechnet werden. Die Halbwertszeit (HWZ) von Karboxyhämoglobin im Blut eines erwachsenen Mannes beträgt bei Raumluft ca. 4,5 h. Für die optimale Behandlung einer CO-Vergiftung ist es sehr wichtig, den COHb-Gehalt so früh wie möglich zu bestimmen. Die COHb-Konzentration lässt sich durch eine hyperbare Oxygenierungstherapie (HBOT) effektiv vermindern, also der Atmung von reinem Sauerstoff bei supraatmosphärischen Drücken in einer speziellen Druckkammer. Die HBOT (100% O<sub>2</sub>; 3 atm) verkürzt die Halbwertszeit von CO-Hb auf ca. 30 min [17]. Da eine hyperbare Druckkammer für das medizinische Personal nicht beliebig begehbar ist, bleibt die Indikation auf Patienten mit führender CO-Intoxikation und ohne weitere schwerwiegende Begleit-

traumata beschränkt. Als konsensusfähige Empfehlung ist die HBOT beim symptomatischen Patienten mit einem CO-Hb >20% und bei Schwangeren mit einem CO-Hb >15% indiziert [17].

Nach präklinisch „bahnenden“ Therapiemaßnahmen (Intubation, Gabe von Antidota) sollte sich die Auswahl der Zielklinik generell an den genannten Vorgaben orientieren. Nach möglichst kurzer und effektiver präklinischer Versorgung („Stay short and drive fast“; ■ **Abb. 3**) muss der Rauchgas-traumatisierte in die nächstgelegene und geeignete Klinik mit adäquater diagnostischer (Radiologie), intensivmedizinischer und chirurgischer Logistik transportiert werden („Get the right patient at the right time to the right hospital“) [14].

## Zyanid

Der Behandlungserfolg nach einer Zyanidintoxikation hängt von der Zyanidkonzentration, der Expositions-dauer und der Zeit zwischen Exposition und Behandlung ab. Es ist besonders wichtig, eine frühzeitige intensivmedizinische Behandlung anzustreben. Bei Verdacht auf eine Zyanidvergiftung sollte der Patient sofort unter Beachtung des Eigenschutzes der rettenden Personen aus dem Gefahrenbereich entfernt und vollständig dekontaminiert werden [1].

Die Behandlung der Zyanidvergiftung wird kontrovers diskutiert. Nur wenige Antidota wie Kelocyanor® (Kobalt-EDTA) stehen zur Verfügung und sind in der Notfallmedizin etabliert, wegen der Eigentoxizität jedoch nicht unumstritten. Diese haben das gemeinsame Ziel, Zyanohämoglobin in Methämoglobin umzuwandeln (sog. ► **Methämoglobinbildner**).

Der direkte kausale Zusammenhang zwischen führender Noxe und der daraus resultierenden Symptomatik ist beim Rauchgasinhalations-trauma zumindest in der präklinischen Versorgungsphase nicht herstellbar. Gemäß der Tatsache, dass es sich bei der Brandgasinhalation immer um eine Mischintoxikation handelt, ist dem Kohlenmonoxid jedoch die „gewichtigere“ pathogenetische Relevanz zuzusprechen. Die Gabe von 4-DMAP (4-Dimethylaminophenol) auf Verdacht führt bei Patienten mit bereits hoher COHb-Blutkonzentration durch die weitere Vergrößerung der Dyshämoglobinfraktion (COHb + MethHb) zum Zusammenbruch des bereits eingeschränkten Sauerstofftransports. Die probatorische Gabe von 4-DMAP bei der Rauchgasinhalation ist deshalb als kritisch zu betrachten [11]. Bei einer Überdosierung von 4-DMAP oder für den Fall, dass sich nach Gabe von 4-DMAP eine Zyanidvergiftung nicht verifizieren lässt, sollte zur Hb-Regenerierung Toluidinblau (2 mg/kgKG i.v.) gegeben werden.

Das therapeutische Ziel von Schwefeldonatoren ist die Umwandlung von Zyanid zu Thiozyanat (Rhodanid). Das Medikament der Wahl in dieser Gruppe ist ► **Natriumthiosulfat** (50–100 mg/kg-KG), dessen Toxizität durch zusätzliche Gabe eines osmotisch wirksamen Diuretikums minimierbar ist. Der Wirkungseintritt erfolgt jedoch nur langsam [14].

Direkt bindende Agenzien wie Hydroxocobalamin (Vitamin B<sub>12a</sub>) basieren auf Kobaltchemie und chelatieren das Zyanid direkt. Zyanocobalamin wird renal ausgeschieden und färbt den Urin dunkelrot. Für die Komplexbildung sind sehr große Mengen des Antidots erforderlich. Bei einer Exposition mit 1 mg Zyanid/kgKG benötigt der Patient ca. 50 mg Antidot pro kgKG [2]. Das Blausäureantidot Cyanokit® ist bereits in Frankreich zugelassen, mit einer europaweiten Zulassung ist Mitte 2008 zu rechnen (Angaben des Vertreibers).

Die präklinische Verwendung von Hydroxocobalamin bei Zyanidvergiftungen zeigt ein akzeptables Sicherheitsprofil mit günstigem Risiko-Nutzen-Verhältnis. Die Initialdosis 70 mg/kgKG i.v. (Erwachsene ca. 5 g, Kinder ca. 2,5 g) erscheint adäquat für Patienten mit Rauchgasinhalation [8], wobei 200 mg Hydroxocobalamin 1 mg CN binden. Bei schweren Vergiftungen kann diese Dosis 1- bis 2-mal wiederholt werden. Cyanokit® sollte nicht zusammen mit Natriumthiosulfat verabreicht werden, um eine Wirkungsabschwächung zu vermeiden. Da beide Pharmaka für dieselbe Indikation eingesetzt werden, kommt dieser Interaktion eine besondere Bedeutung zu.

Bisher wurde Natriumthiosulfat oder bei gesicherter Exposition und entsprechender Symptomatik 4-DMAP eingesetzt. Da Hydroxocobalamin im Gegensatz zu 4-DMAP den Sauerstofftransport nicht negativ beeinflusst, ist es das Mittel der Wahl. Cyanokit® ist praktisch nebenwirkungsfrei. Laut Hersteller sollte es bei bekannter Vitamin-B<sub>12</sub>-Allergie nicht zur Anwendung kommen, allerdings muss der behandelnde Arzt hierbei die Nutzen-Risiko-Relation im individuellen Fall werten. Ökonomisch betrachtet ist die Vorhaltung von Cyanokit® mit erheblichen Kosten verbunden und gehört in Deutschland gegenwärtig nicht zur rettungsdienstlichen Standardausrüstung. Der Anschaffungspreis beträgt für ein Kit (= 2,5 g) etwa 540 €, die Haltbarkeitsdauer ist auf 30 Monate limitiert. In einigen Bundesländern werden ► **Depotstandorte** mit permanenter Abrufmöglichkeit vorgehalten, diese sollten den Rettungsdiensten bekannt sein.

Bei Verdacht auf Zyanidvergiftung sollte der Patient sofort vollständig dekontaminiert werden

### ► Methämoglobinbildner

Die probatorische Gabe von 4-DMAP ist kritisch zu betrachten

### ► Natriumthiosulfat

Hydroxocobalamin sollte nicht zusammen mit Natriumthiosulfat verabreicht werden

### ► Depotstandorte

## Fazit für die Praxis

Inhalationsverletzungen stellen den Hauptfaktor für die Mortalität bei Verbrennungspatienten dar. Die Diagnose des Rauchgasinhalationsstraumas ist präklinisch schwierig. Grundsätzlich muss von einer Mischintoxikation ausgegangen werden. Kenntnisse der Pathophysiologie und Symptomatik einer Intoxikation (Kohlenmonoxid und Zyanid) sowie der rasche Informationsgewinn über den Unfallhergang und über die verbrannten Materialien sind bei der Diagnosebildung wegweisend. Die Behandlung beinhaltet neben der obligaten Sauerstoffgabe und Sicherung der Vitalfunktionen vor allem auch die gezielte Behandlung der führenden Intoxikation. Die Gabe von Antidota ist abhängig von Art und Umfang der Intoxikation. Die Wahl der Zielklinik mit hyperbarer Druckkammer bei führender CO-Intoxikation richtet sich nach der Transportzeit und der Behandlungsrelevanz vorliegender Begleitverletzungen.

## Korrespondenzadresse

**Dr. M.O. Maybauer**

Klinik für Anästhesiologie, Sektion Notfallmedizin, Universitätsklinik Ulm

Prittwitzstraße 43, 89075 Ulm

marc.maybauer@uni-ulm.de

**Danksagung.** Die Autoren danken Herrn Dr. Dr. Burkhard Dirks für die kritische Durchsicht des Manuskripts.

**Interessenkonflikt.** Der korrespondierende Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht. Der Beitrag basiert in Teilen auf den Publikationen von Maybauer und Traber et al. [14, 23].

## Literatur

- Alcorta R (2004) Smoke inhalation & acute cyanide poisoning. Hydrogen cyanide poisoning proves increasingly common in smoke-inhalation victims. *JEMS* 29: Suppl 6–15
- Bastigkeit M (2000) Blausäureintoxikationen. *Rettenngsdienst* 12: 56–59
- Baud FJ, Barriot P, Toffis V et al. (1991) Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med* 325: 1761–1766
- Bruck J, Müller F, Stehen M (2002) *Handbuch der Verbrennungstherapie*. Ecomed, Landsberg
- Burgau M, Helm M, Mutzbauer TS, Lampl L (1999) Koniotomie nach schwerem Inhalationstrauma. *Notarzt* 15: 153–156
- Felgenhauer N, Zilker T (2001) Cyandintoxikation. Orphan Europe, Dietzenbach
- Fodor L, Fodor A, Ramon Y et al. (2005) Controversies in fluid resuscitation for burn management: Literature review and our experience. *Injury* 37: 374–379
- Fortin JL, Ruttima M, Domanski L, Kowalski JJ (2004) Hydroxocobalamin: treatment for smoke inhalation-associated cyanide poisoning. Meeting the needs of fire victims. *JEMS* 29: 18–21
- Gregory H, Gazyakan E, Germann G, Öhlbauer M (2005) Die qualifizierte Erstbehandlung bestimmt den Erfolg der weiteren Therapiemaßnahmen. *Klinikarzt* 34: 241–248
- Hantson P, Butera R, Clemessy JL et al. (1997) Early Complications and value of initial clinical and paraclinical observations in victims of smoke inhalation without burns. *Chest* 111: 671–675
- Hoppe U (2007) Thermische Schädigung/Stromunfall. In: Ellinger K, Osswald PM, Genzwuerker H (Hrsg) *Kursbuch Notfallmedizin*. Dtsch Ärzte-Verlag, Köln, S 582–612
- Jester I, Genzwürker H, Jester A et al. (2006) Notfallmanagement bei kindlichen Verbrennungen. *Notfall Rettungsmed* 9: 227–238
- Kirk MA, Gerace R, Kulig KW (1993) Cyanide and methemoglobin kinetics in smoke inhalation victims treated with the cyanide antidote kit. *Ann Emerg Med* 22: 1413–1418
- Maybauer DM, Traber DL, Radermacher P et al. (2006) Treatment strategies for acute smoke inhalation injury. *Anaesthesist* 55: 984–988
- Maybauer MO, Maybauer DM, Herndon DN (2006) Incidence and outcomes of acute lung injury. *N Engl J Med* 26: 416–417
- Pallua N, Noah EM, Radke A (2000) Inhalationstrauma bei Verbrennungen. *Intensivmed Notfallmed* 37: 284–292
- Petroianu G, Mengel K (2007) Intoxikationen und Drogennotfälle. In: Ellinger K (Hrsg) *Kursbuch Notfallmedizin*. Dtsch Ärzte-Verlag, Köln, S 320–356
- Piantadosi CA (2002) Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 347: 1054–1055
- Sefrin P (2005) Fachempfehlung Nr. 6/2005 des Deutschen Feuerwehrverbandes. <http://www.dfv.org/fachthemen>
- Shirani KZ, Pruitt BA, Mason AD (1987) The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 205: 82–87
- Silverman SH, Purdue GF, Hunt JL, Bost RO (1988) Cyanide toxicity in burned patients. *J Trauma* 28: 171–176
- Thompson PB, Herndon DN, Traber DL, Abston S (1986) Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma* 26: 163–165
- Traber DL, Herndon DN, Enkhbaatar P et al. (2007) The pathophysiology of inhalation injury. In: Herndon DN (ed) *Total burn care*. Saunders, Philadelphia, p 248–261
- Woodson LC (2007) Anesthesia for acute burn injuries. In: Barret-Nerin JP, Herndon DN (eds) *Principles and practice of burn surgery*. Taylor & Francis, p 103–133

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

# CME-Fragebogen

**Bitte beachten Sie:**

- Antwortmöglichkeit nur online unter: [CME.springer.de/notfallmedizin](http://CME.springer.de/notfallmedizin)
- Die Frage-Antwort-Kombinationen werden online individuell zusammengestellt.
- Es ist immer nur eine Antwort möglich.

**Hinweis für Leser aus Österreich**

Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer werden die auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) erworbenen CME-Punkte hierfür 1:1 als fachspezifische Fortbildung anerkannt.

**Die Mortalitätsrate bei Verbrennungsunfällen, die kausal auf ein Rauchgasinhalations-trauma zurückzuführen sind, beträgt...**

- 10%
- 18%
- 30%
- 75%
- 80%

**In einem Brandgebäude befindliche Personen...**

- sollen bis zur Ankunft der Feuerwehr ihren Standort nicht verändern.
- erleiden primär Brandverletzungen im Bereich der unteren Extremitäten.
- müssen vom Rettungsdienstpersonal aus dem Gebäude gerettet werden.
- können durch eingeschränkte Sicht und Hypoxie orientierungslos werden.
- erleiden häufig eine „Verblitzung“ und werden dann orientierungslos.

**Welches Leitsymptom trifft beim Inhalationstrauma nicht zu?**

- Verbrennungen im Kopf/Halsbereich.
- Ruß im Sputum.
- Kirschrote Vibrissae.
- Husten.
- Stridor.

**Sie werden als bodengebundener Notarzt zu einem Brand-/Explosionseignis in einem Labor gerufen. Ein zu den Modalitäten gut orientierter 49-jähriger Patient (90 kgKG)**

berichtet mit „klobiger“ Stimme unter ständigen Hustenattacken, dass die Explosion „direkt vor seinen Augen“ stattgefunden habe. Er habe sich sofort mit kaltem Wasser abgeduscht. Inspektorisch etwa erst bis zweitgradige Verbrennungen im Bereich der Handflächen, des Halses sowie der Stirn, verrußte und angesengte Vibrissae sowie ausgeprägte Rötung im Rachenbereich. Pulmoauskultatorisch mit deutlicher Spastik beidseits, RR systolisch 160 mm/Hg, HF 120/min, AF 30/min, O<sub>2</sub>-Sättigung 88%. Welches präklinische Behandlungsmanagement führt am ehesten zum bestmöglichen Outcome für den Patienten?

- Komplette Entkleidung, Wärmeerhaltung, i.v.-Zugang, Sauerstoffgabe über Maske, 2 Hübe eines  $\beta_2$ -Mimetikums, Narkoseeinleitung zur endotrachealen Intubation (ID 8,0 mm) mit kontrollierter Beatmung (FiO<sub>2</sub> 1,0), Analgesie und sterile Wundabdeckung, schneller Transport in die nächstgelegene Klinik der Maximalversorgung mit intensivmedizinischer Beatmungseinheit (Transportzeit ca. 30 min).
- Komplette Entkleidung, Kühlen der Brandwunden mit Eiswasser (30 min), i.v.-Zugang, Sauerstoffgabe über Maske, alle 10 min 2 Hübe eines  $\beta_2$ -Mimetikums, Analgesie und schneller Transport in ein Schwerbrandverletzentzentrum (Transportzeit ca. 60 min).

- Sauerstoffgabe über Maske, sterile Wundabdeckung, schnellstmöglicher Transport in das nächstgelegene Krankenhaus ohne Beatmungskapazität (Transportzeit ca. 15 min).
- Komplette Entkleidung, Wärmeerhaltung, i.v.-Zugang, Sauerstoffgabe über Maske, Narkoseeinleitung zur endotrachealen Intubation (ID 7,0 mm) mit kontrollierter Beatmung, Analgesie und Gabe von 300 mg 4-DMAP i.v. und Transport in die nächstgelegene Klinik der Maximalversorgung mit intensivmedizinischer Beatmungseinheit (Transportzeit ca. 60 min).
- Wärmeerhaltung, 2 Hübe inhalatives Kortikosteroid (ICS), i.v.-Zugang, 250 mg Kortikoid i.v., Analgesie und Gabe von 300 mg 4-DMAP, schneller Transport ins nächstgelegene Krankenhaus mit Intensivstation (Transportzeit ca. 15 min).

**Eine Patientin mit Rauchgasinhalation in einem Brandgebäude war nach der Evakuierung synkopiert und zeigt aktuell folgende Symptomatik: GCS 14, Puls 160/min, RR 90/min, Atemfrequenz <30/min sowie krampfartiges „Zucken“ der Extremitäten. Welcher CO-Gehalt ist am wahrscheinlichsten?**

- Unter 10%
- Ca. 20%
- Ca. 50%
- Ca. 80%
- Über 90%

**Die Toxizität des Zyanids entsteht durch...**

- direkte Ödembildung im Bronchialsystem mit resultierender respiratorischer Hypoxie.
- kompetitive Bindung von Acetylcholin auf zellulärer Ebene mit resultierender muskulärer Schwäche.
- direkte Schädigung der epithelialen Schleimhaut mit Schwellung der oberen Atemwege.
- Hemmung der mitochondrialen Cytochromoxidase mit resultierender Gewebeanoxie.
- Komplexbildung mit AT-III und daraus resultierender Hämoptoe.

**Bei hochgradigem Verdacht auf eine führende Zyanidintoxikation im Rahmen einer Rauchgasinhalation werden initial folgende Therapiemaßnahmen durchgeführt. Eine davon ist nicht zutreffend! Welche?**

- Sauerstoffgabe.
- Gabe von Toluidinblau i.v. nach Überdosierung mit 4-DMAP.
- Singulär Gabe von Natriumthiosulfat i.v.
- Gabe von Natriumthiosulfat i.v. und Hydroxocobalamin i.v.
- Singulär Gabe von Hydroxocobalamin (Vitamin B12) i.v.



### Die präklinische inhalative Kortikosteroidgabe beim Rauchgasinhalationsstrauma...

- ist gut etabliert und anhand von randomisierten Studien belegt.
- soll bei isolierter CO-Vergiftung erfolgen.
- zeigt als Prophylaxe eine gute Wirkung und wird deshalb empfohlen.
- wird als Repetition von 2 Hüben alle 10 min empfohlen.
- hat keinen nachgewiesenen Nutzen und wird deshalb nicht empfohlen.

### Welche Maßnahme bei der Versorgung des Rauchgasinhalationsstraumas trifft *nicht* zu?

- Succinylcholin als Relaxans ist präklinisch kontraindiziert.
- $\beta$ 2-Mimetika sind bei bronchialer Spastik indiziert.
- Ketamin ist beim Brandgasverletzten zur Analgosedierung gut geeignet.
- Im Rahmen einer Intubation beim Erwachsenen sollte ein Tubus mit einem ID von 7,5 mm gewählt werden.
- Bei mechanischem Begleittrauma kann die hämodynamische Stabilisierung im Vordergrund stehen.

### Welche Aussage zur Kohlenmonoxidvergiftung trifft *nicht* zu?

- Durch die hohe Bindungsaffinität von CO zum Hämoglobin kommt es zur Verdrängung des Sauerstoffs aus der Bindung.

- Bei erhöhter CO-Konzentration im Blut zeigt die Pulsoximetrie häufig falsch hohe Sättigungswerte an.
- Die COHb-Blutspiegel korrelieren in der Praxis direkt mit der neurologischen Symptomatik.
- Mit fallendem Sauerstoffpartialdruck ( $PO_2$ ) nimmt die Bindung des CO an intrazelluläre Hämoproteine zu.
- Das rosa bzw. kirschrote Hautkolorit als klassisches Merkmal der CO-Vergiftung ist beim Brandverletzten praktisch nicht zu sehen.

Diese Fortbildungseinheit ist 12 Monate auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) verfügbar. Den genauen Einsendeschluss erfahren Sie unter [CME.springer.de](http://CME.springer.de)



**CME**.springer.de  
Zertifizierte Fortbildung für Ärzte



---

**CME.springer.de wird auch in Österreich anerkannt**



Auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) stehen über 300 aktuelle und qualitätsgesicherte CME-Beiträge aus den Springer Fachzeitschriften zur Verfügung. Alle CME-Beiträge sind mit jeweils 3 CME-Punkten zertifiziert.

Dieses Angebot ist auch von der Österreichischen Ärztekammer anerkannt: Gemäß dem Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die auf [CME.springer.de](http://CME.springer.de) erworbenen CME-Punkte 1:1 als fachspezifische Fortbildung angerechnet (§26(3) DFP-Richtlinie – Approbation ausländischer Veranstaltungen).

Bei Fragen hilft Ihnen unser Helpdesk gerne weiter: [CME@springer.com](mailto:CME@springer.com)

[CME.springer.de](http://CME.springer.de)