

# Schwerstes ARDS als Folge einer Zink-Chlorid-Inhalation mit nahezu vollständiger Heilung

Frank Hillgärtner<sup>a</sup>, Patrik Vanek<sup>b</sup>, Thomas Böhm<sup>c</sup>, Max Kuhn<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Chirurgische Intensivmedizin, Universitätsspital, Zürich

<sup>b</sup> Interdisziplinäre Intensivstation, Kantonsspital Graubünden

<sup>c</sup> Zentrales Röntgeninstitut, Kantonsspital Graubünden

<sup>d</sup> Departement für Innere Medizin, Kantonsspital Graubünden

## Fallbeschreibung

Wir berichten über einen 23-jährigen Patienten, der aufgrund eines progredienten Atemversagens intensivmedizinisch und pneumologisch bei uns betreut wurde. Acht Tage vor Eintritt hatte der Patient eine Rauchgasinhalation durch Zink-Chlorid erlitten. Im Rahmen einer Militärübung wurde eine Petarde (Rauchgasbombe) gezündet, während Soldaten mit Atemschutzmasken ein nahezu geschlossenes Betonrohr kriechend durchquerten. Im Rahmen einer Panikreaktion zog sich der Soldat die Maske vom Gesicht und inhalierte während ca. 60 Sekunden das zinkhaltige Rauchgas. Der Nebel einer Petarde enthält als Hauptbestandteil Zink-Chlorid (ZnCl<sub>2</sub>). Initial klagte er über Augenbrennen, Husten und Epiphora. Progressiv entwickelte er über die kommenden Stunden Dyspnoe, welche gleichentags zur Einweisung in ein peripheres Spital führte. Über mehrere Tage wurden eine intermittierende, nichtinvasive Beatmung (NIV) via Gesichtsmaske durchgeführt und Steroide verabreicht. Am achten Tag erfolgten bei muskulärer Erschöpfung die Intubation und die Verlegung zu uns. Eindrücklich präsentierte sich das Bild eines hypoxischen Atemversagens mit inspiratorischer Einwärtsbewegung des Sternums unter assistierter Spontanatmung. Computertomographisch, acht Tage nach dem Ereignis, zeigten sich ausgedehnte ARDS-(Acute Respiratory Distress Syndrome-)Veränderungen in fast allen Bereichen (Abb. 1 .

Unsere Therapie bestand in einer lungenprotektiven Beatmung unter permissiver Hyperkapnie ohne extrakorporale Decarboxylierung. Kinetische Massnahmen (prone position [Bauchlage]) wurden einmalig für 24 Stunden ohne Ansprechen durchgeführt. Medikamentös wurde eine Therapie mit Acetylcystein zur Zinkelimination appliziert, Steroide und Antibiotika wurden trotz hoher Inflammation gestoppt. Die pulmonale Gesamtcompliance betrug minimal 15 ml/mbar, sie begann sich zwölf Tage nach dem Ereignis zu verbessern. Die invasive Beatmung wurde für eine Woche durchgeführt. Anschliessend benötigte der Patient zusätzlichen respiratorischen Support mittels NIV (nichtinvasive Ventilation) für mehrere Tage. Im Verlauf kam es zur Entwicklung von schweren strukturellen Schäden der Lunge, imponierend waren hierbei die multilokulären Pneumatozelen (Abb. 2 .

Ein Spannungspneumothorax der rechten Lunge musste notfallmässig drainiert werden.

Bei persistierender, schwerster Ruhedyspnoe und völlig fehlender Belastungsfähigkeit stellten wir den Patienten zur Evaluation einer Lungentransplantation im Uni-

versitätsspital vor. Aufgrund des günstigen Verlaufes konnte von dieser jedoch abgesehen werden. Es persistierten allerdings über den intensivmedizinischen Aufenthalt hinaus deutliche Desaturationen nach minimalsten Anstrengungen (z.B. Zähneputzen). Die erste Spiroergometrie 40 Tage nach Ereignis musste bei 60 Watt beendet werden. Die initiale Vitalkapazität betrug bei diesem vorher voll leistungsfähigen Mann 2,3 l (= 38% der Norm), und innerhalb der nächsten Monate kam es unter einer ambulanten Rehabilitation zu einer spektakulären Verbesserung der Belastungsfähigkeit und der respiratorischen Parameter. Eine Lungenfunktion 20 Monate danach zeigte eine unauffällige Spirometrie mit einer forcierten Vitalkapazität (FVC) von 5,7 l, (95% der Norm), die Diffusionskapazität lag bei 87% der Norm. Die Fluss-Volumen-Kurven zeigten keine pathologischen Veränderungen. Computertomographisch kam es analog zu den enormen physischen Fortschritten zu einer Regredienz der strukturellen Veränderungen. Die beschriebenen Pneumatozelen wurden weitestgehend resorbiert, als Residuen verblieben Bronchiektasen und Infiltrate in den Oberlappen (Abb. 3 .

Als relevantes Zusatzproblem bestand eine toxische Laryngitis, die zu ausgedehnten Synechien der hinteren Glottiskommissur führte und klinisch als persistierende Heiserkeit und kraftlose Stimme imponierte. Die Belastungsfähigkeit war durch die mangelnde Glottisöffnung signifikant limitiert, konnte aber durch zwei Operationen 12 und 15 Monate nach dem Ereignis gebessert werden. Aufgrund von Fibrosierungen der Stimmbänder besteht bis heute eine heisere, wenig belastungsfähige Stimme. Ein stundenweiser Einstieg als Schreiner war nach 9 Monaten möglich, wobei die Arbeitsfähigkeit nach 20 Monaten etwa 50% betrug. Limitierend sind die hinteren Larynxveränderungen, die keine abrupten und starken Anstrengungen unter Stress erlauben. Von Beginn an erfolgte eine psychiatrische Mitbetreuung zur Verarbeitung der traumatischen Erlebnisse.

## Diskussion

Ein Soldat ist Opfer einer akzidentellen Exposition von Zink-Chlorid im Rahmen einer militärischen Übung geworden. Wir dokumentieren erstmalig den radiologischen und lungenfunktionellen Verlauf über mehrere Monate. Aus Fallberichten ist eine hohe Letalität dieser Intoxikation bekannt [1–3]. Eine Rauchgasinhalation mit Zink-Chlorid führt zu einer lebensgefährlichen Verletzung der oberen und unteren Atemwege, denn Zink-

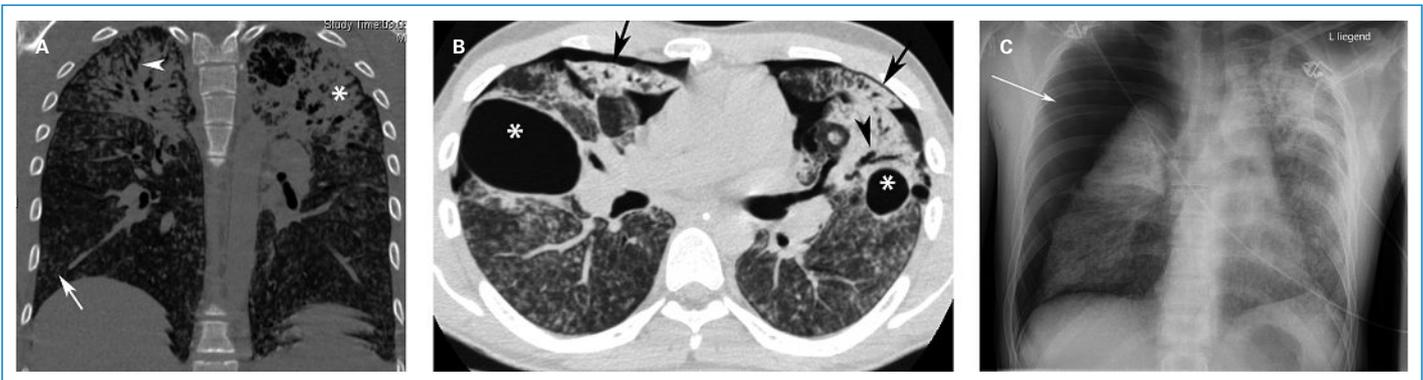
Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.



**Abbildung 1**

Initiale CT-Untersuchung 8 Tage nach Exposition.

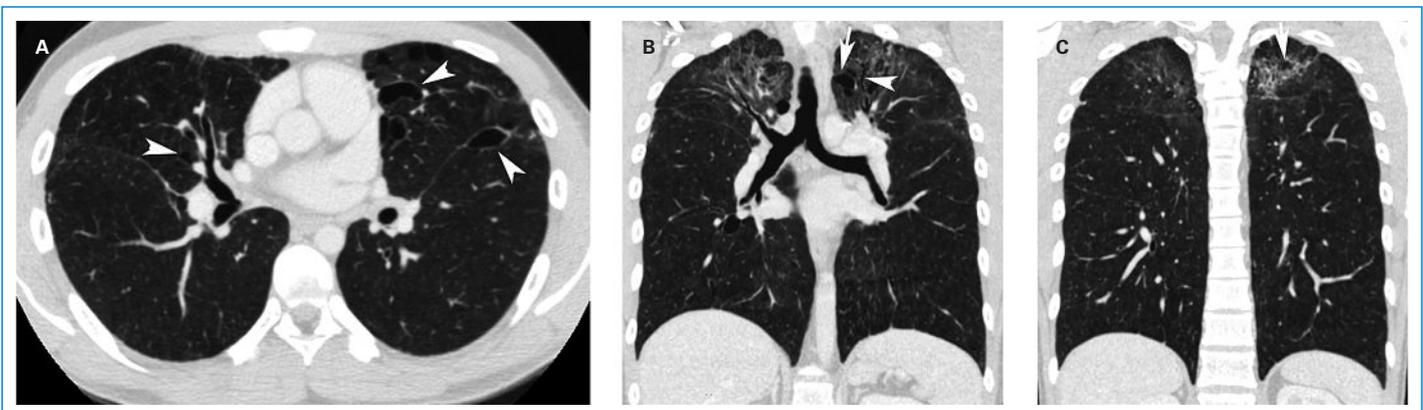
- A** Koronarer Schnitt der Lunge mit typischen ARDS-Veränderungen fast der gesamten Lunge.
- B** Axialer Schnitt mit Nachweis von bilateralen, inter- und intralobulären Verdickungen (Pfeilspitzen rechts- und linksseitig) mit rechtsseitiger Konsolidation im Unterlappen parakardial (Pfeil).
- C** Axialer Schnitt: Im Oberlappen zeigt sich links eine Kombination aus Milchglasinfiltraten (Pfeilspitze, linksseitig), crazy paving (Pflastersteinrelief, Pfeil dorsal links) und fokalen rechtsseitigen Konsolidationen (Stern).



**Abbildung 2**

CT-Kontrolle 20 Tage nach Exposition.

- A** Koronarer Schnitt mit bilateralen, basalen, nodulären Milchglasinfiltraten (Pfeil, rechtsseitig) und Konsolidationen in beiden Oberlappen (Stern, linksseitig) und zusätzliche apikale Traktionsbronchiektasen (Pfeilspitze, rechtsseitig).
- B** Axialer Schnitt mit beidseitigen, ventralen Konsolidationen und Pneumothoraces (Pfeile, links- und rechtsseitig) mit ausgedehnten Bronchiektasen (Pfeilspitze linksseitig) und bilateralen Pneumatozelen im Mittellappen und in der Lingula (Stern links- und rechtsseitig).
- C** Konventionelles Thoraxröntgenbild a.p. im Liegen mit Nachweis eines Spannungspneumothorax rechts (Pfeil) mit Mediastinalverlagerung.



**Abbildung 3**

CT-Untersuchung 7 Monate nach Exposition.

- A** Axialer Schnitt mit residuellen, bilateralen Pneumatozelen (Pfeilspitzen rechts- und linksseitig) und fast vollständiger Regredienz der Infiltrate.
- B** Koronarer Schnitt mit bilateralen, apikalen, regredienten Milchglasinfiltraten mit inliegenden Pneumatozelen (Pfeil linksseitig) und Bronchiektasen (Pfeilspitze, linksseitig).
- C** Koronarer Schnitt mit Nachweis von zusätzlichen Bronchiektasen im linksseitigen Oberlappen (Pfeilspitze) mit Punctum maximum im anterioren Oberlappen und markant regredienten Infiltraten.

Chlorid-Partikel gelangen aufgrund ihrer geringen Grösse schnell und in einem beachtlichen Anteil (>20%) in die unteren Atemwege, schädigen dort das Epithel durch Pneumonitis, Ödementwicklung und anschließende Fibrosierung [2]. Für Zink-Chlorid-Intoxikationen sind keine spezifischen Therapieverfahren etabliert. Eine sorgfältige supportive intensivmedizinische Betreuung ist der Grundstein der Behandlung. Verschiedene medikamentöse Versuche wurden in Einzelfällen evaluiert. Beispielsweise können NSAID die Zink-Chlorid-Ausscheidung erhöhen, doch scheint dieser Effekt auf wenige Tage nach dem Ereignis limitiert zu sein [4]. Ebenso war die Gabe von Surfactant in einer Fallserie nicht erfolgreich [3]. Aufgrund der vorliegenden Daten und der geringen Nebenwirkungen haben wir inhalativ sowie parenteral Acetylcystein verabreicht [7].

Während der intensivmedizinischen Behandlungsphase standen das akute Lungenversagen und die parenchymatösen Komplikationen im Vordergrund. Das Bild der ubiquitären Inflammation des Lungenparenchyms sowie die Ausbildung der multilokulären Pneumatozelen waren eindrücklich. Ursächlich für die Pneumatozelenbildung vermuten wir zwei Mechanismen. Es sind histologisch Nekrosen durch Zink-Chlorid beschrieben [3], durch diese kann es zum Zerreißen von Alveolarsepten gekommen sein. Zusätzlich ist eine ventilatorassoziierte Lungenschädigung (VILI) nicht auszuschliessen, obwohl initial mittels *pressure-volume-tool* am Respiator (besonderes Atemmanöver, um den unteren und oberen Entfaltungspunkt der Lunge zu bestimmen) der optimale Wert für PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) festgelegt und streng lungenprotektiv beatmet wurde. Der günstigste Spontanverlauf von Pneumatozelen unterschiedlicher Ursachen wurde durch mehrere Arbeitsgruppen beschrieben [5, 6]. Der überwiegende Teil der Pneumatozelen in der Literatur ist jedoch durch äusserliche Gewalt auf den Thorax oder postinfektiös (bakteriell oder viral [6]) bedingt, und ein konservatives Vorgehen wird nur bei sekundären Komplikationen wie z.B. Infekt oder Blutung empfohlen. Glücklicherweise haben sich bei diesem Patienten die gesamten pulmonal-strukturellen Veränderungen über Monate fast vollständig zurückgebildet. Die Rückbildungsdauer von Pneumatozelen wird in der Literatur unterschiedlich beschrieben. In einer Arbeit wurden 41 Fälle von traumatischen Pseudozysten ausgewertet, es fand sich dabei eine durchschnittliche Dauer von 13 Wochen bis zur Resorption [5]. Während der intensivmedizinischen Krankheitsphase haben wir darauf verzichtet, die Pneumatozelen zu drainieren, da sich diese Lunge mit schlechter Compliance kaum adäquat entfalten würde. Elektive Thoraxdrainagen, die mehrere Tage Keimeintrittspforten darstellen, sahen wir zudem als zu risikoreich an. Den guten Krankheitsverlauf beeinflusst hat die Tatsache, dass es sich um ein Monoorganversagen eines bisher gesunden Mannes ohne se-

kundäre pulmonale Infektion gehandelt hat. Die initiale schwerste Ateminvalidität war so eindrücklich, dass wir den Patienten im Universitätsspital zur Evaluation einer Lungentransplantation vorstellten. Aussergewöhnlich ist dabei die anhaltende Erholungstendenz der leistungsorientierten Parameter. Heute leistet der Patient bei der Spiroergometrie wieder 250 Watt, zeigt eine normale Spirometrie, und die Diffusionskapazität erreichte ebenso altersentsprechende Normalwerte. Die ungenügende Glottisöffnung ist zwischenzeitlich zum limitierenden Element der Leistungsfähigkeit geworden. Rasche und schwere Anstrengungen in Stresssituationen kann der Patient noch nicht bewältigen. Bewährt hat sich die Tatsache, dass das gleiche Physiotherapieamt und ein Psychiater über den gesamten Zeitraum involviert waren.

## Fazit

Eine Rauchgasinhalation mit Zink-Chlorid-Nebel ist eine lebensbedrohende Verletzung. Das respiratorische Versagen stellt sich aber erst nach mehreren Tagen ein. Ob eine Zink-Eliminationstherapie mittels NSAID/Acetylcystein das Outcome verbessert, bleibt ungeklärt. Die lungenprotektive Beatmung wie intensivmedizinischer Support stellen die therapeutischen Grundpfeiler dar. Extrapulmonale Schäden (Glottis) schränken die Lebensqualität massiv und dauerhaft ein. Der Spontanverlauf ohne Sekundärkomplikationen ist günstig. Nach unserer Einschätzung sollte auf den Einsatz von Petarden in ganz oder teilweise geschlossenen Räumen verzichtet werden.

## Korrespondenz:

Dr. med. Max Kuhn  
LA für Pneumologie  
Kantonsspital Graubünden  
CH-7000 Chur  
[max.kuhn@ksg.ch](mailto:max.kuhn@ksg.ch)

## Literatur

- Hjortso E, Qvist J, Bud MI, Thompsen JL, Andersen JB, Wiberg-Jorgensen FF, et al. ARDS after accidental inhalation of zinc chloride smoke. *Intensive Care Med.* 1988;14:17–24.
- Hsu HH, Tsao C, Chang WC, Wu CP, Tung HJ, Chen CY, et al. Zinc chloride (smoke bomb) inhalation lung injury: clinical presentations, high-resolution CT findings, and pulmonary function test results. *Chest.* 2005;127(6):2064–71.
- Cai MH, Lee WJ. Images in emergency medicine. *Ann Emerg Med.* 2007;49(1):111.
- Elling H, Kiilerich S, Sabro J, Elling P. Influence of a non steroid anti-rheumatic drug on serum and urinary zinc in healthy volunteers. *Scand J Rheumatol.* 1980;9(3):161–3.
- Capedero J, Frutiger A, Gartmann J, Wülser U. Traumatisch bedingte pulmonale Pseudozysten. *Dtsch Med Wschr.* 1984;109:1116–21.
- Morales J, Agote L, Martin L, Carranza I, Santillan P. Parenchymal injury, fibrosis, and pneumatocele in an H1N1-positive patient. *Chest.* 2010;138:38A.
- Pettilä V, Takkunen O, Tukiainen P. Zinc chloride smoke inhalation: a rare cause of severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 2000 Feb;26(2):215–17.