

## Bei Inhalationstrauma ist meist nicht nur die Kohlenmonoxid-Intoxikation relevant

## Viel Rauch um nichts?

Jana Grohmann<sup>a</sup>, Markus Diethelm<sup>b</sup>, Jochen Beyer<sup>c</sup>, Joseph Osterwalder<sup>d</sup><sup>a</sup> Spital Herisau; <sup>b</sup> Kantonsspital St. Gallen, Klinik Innere Medizin; <sup>c</sup> Kantonsspital St. Gallen, Forensische Toxikologie; <sup>d</sup> Kantonsspital St. Gallen, Zentrale Notaufnahme

## Fallbeschreibung

Ein 61-jähriger Frührentner wurde bewusstlos mit einem GCS von 3 aus seiner brennenden Wohnung geborgen. Laut Angaben der Polizei war der Patient mit der brennenden Zigarette vor dem Fenster eingeschlafen und die Wohnung sehr unordentlich. Die rettungsdienstlichen Befunde waren folgende: Blutdruck systolisch um 130 mm Hg, Tachykardie bis 120/min und deutliche Bradyпноe mit 6/min. Unter 12 L Sauerstoff über die Reservoirmaske klarte der Patient auf und traf mit einem GCS von 14, hämodynamisch stabil, aber deutlich agitiert, auf der ZNA ein. Klinisch zeigten sich Schürfwunden im Bereich des Rückens, die Hautfarbe erschien initial rosig. Der Patient konnte keine adäquaten Antworten geben. Es zeigten sich weiterhin Russpartikel im Bereich der Nasenlöcher. Die initiale aBGA zeigte eine FCOHb von 36,2%, eine metabolische Azidose (pH 7,24) mit einer erhöhten Anionenlücke bei einem Laktat von 7,2 mmol/l (Tab. 1).

Tabelle 1: Initiale aBGA.

Parameter	Messwerte	Normwerte
pH	7,24	7,34–7,45
pCO <sub>2</sub>	5,42 kPa	4,90–5,80 kPa
HCO <sub>3</sub>	16,8 mmol/l	21,0–28,0 mmol/l
FCOHb	36,2%	0,5–1,5%
Laktat	7,2 mmol/l	0,5–1,6 mmol/l

Laborchemisch fand sich bis auf eine erhöhte CK, eine erhöhte  $\gamma$ -GT und ein hyperchromes, makrozytäres Blutbild ein unauffälliger Befund. Im EKG konnte eine Sinustachykardie mit einer Frequenz von 119/min dokumentiert werden. Im Thorax-Röntgen fielen geringe Bronchialwandverdickungen perihilär beidseits mit subsegmentaler Atelektase rechts perihilär auf. Im kraniozerebralen CT zeigten sich keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen.

## Verlauf

Bei einer Rauchgasinhalation mit neurologischen Symptomen (initiale Bewusstlosigkeit mit einem GCS von 3, im Verlauf Agitiertheit) und einer Kohlenmonoxidkonzentration von 36,2% wurde der Patient intubiert und mit 100% Sauerstoff beatmet. Die zusätzlich nachgewiesene metabolische Azidose war Hinweis auf

eine Zyanidintoxikation, weshalb 5 g Cyanokit<sup>®</sup> (Hydroxocobalamin) intravenös als Kurzinfusion verabreicht und der Patient auf die Intensivstation verlegt wurde. Unter kontinuierlicher Beatmung sank die FCOHb im Verlauf auf einen Normwert von 1,3%, auch das Laktat normalisierte sich. Als typische Nebenwirkung des angewendeten Hydroxocobalamins verfärbte sich der Urin des Patienten rot. Bereits am Folgetag konnte der Patient problemlos extubiert werden. Im weiteren Verlauf fielen deutlich obstruktive Atemgeräusche auf. Konventionell radiologisch zeigten sich regrediente Bronchialwandverdickungen ohne Hinweis auf ein Infiltrat oder Lungenödem. Ein bekannter Tabakabusus liess eine exazerbierte COPD als Ursache vermuten, woraufhin eine Inhalationstherapie mit Salbutamol (kurzwirksamer Beta2-Agonist) und Ipratropium (kurzwirksames Anticholinergikum) sowie eine fünftägige Prednisontherapie durchgeführt wurden. Nach zwei Tagen auf der Intensivstation und einer insgesamt neun Tage dauernden stationären Behandlung konnte ein beschwerdefreier Patient entlassen werden. In dieser Zeit musste mit Hilfe des Sozialdienstes eine neue Unterkunft für den Patienten gesucht werden, zusätzlich wurde er durch die Kollegen der Psychosomatik beurteilt.

Zusammenfassend handelte es sich um eine Intoxikation mit Kohlenmonoxid, Zyanid und Alkohol. Der nachträglich eingetroffene Zyanidspiegel im Vollblut von 0,5 mg/l (11,6  $\mu$ mol/l) bestätigte die Verdachtsdiagnose einer Intoxikation, zumal die kurze Halbwertszeit des Zyanids (15 bis 180 min) bedacht werden muss [1]. Allerdings werden bei Zigarettenrauchern auch Zyanidwerte bis 0,4 mg/l (9,3  $\mu$ mol/l) gemessen. Der Blutalkoholgehalt von 2,2 Promille könnte retrospektiv die Bewusstlosigkeit (mit-)verursacht haben.

## Abkürzungen:

aBGA	Arterielle Blutgasanalyse
vBGA	Venöse Blutgasanalyse
CK	Creatin-Kinase
CN	Zyanid
CO	Kohlenmonoxid
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CT	Computertomographie
EKG	Elektrokardiographie
FCOHb	Carboxyhämoglobin-Fraktion
$\gamma$ -GT	Gamma-Glutamyltransferase
GCS	Glasgow Coma Scale
HCO <sub>3</sub>	Hydrogenkarbonat
ZNA	Zentrale Notfallaufnahme



Jana Grohmann

## Diskussion

Die Rauchgasinhalation ist eine der führenden Todesursachen bei Bränden. Sie verursacht drei Typen von Schädigungen: Eine thermische Schädigung der oberen Atemwege, eine chemische Schädigung des Tracheobronchialbaums und eine systemische Vergiftung mit Kohlenmonoxid und/oder Zyanid.

Im Folgenden beschränken wir uns auf die Aspekte der Intoxikation. Kohlenmonoxid wird bei der unvollständigen Verbrennung von kohlenstoffhaltigem Material gebildet, während Zyanid bei der Verbrennung von Polyacrylnitrilen (Wolle, Seide, Nylon) und Polyurethanen (Matratzen, Teppiche usw.) entsteht. Kohlenmonoxid hat eine sehr hohe Affinität zu Eisen ( $\text{Fe}^{2+}$ ) der Hämgruppe und verursacht eine allosterische Konformationsänderung. Die daraus resultierende verminderte Sauerstoffabgabe führt zu einer Gewebhypoxie. Zyanid hemmt durch Bindung an das Eisen ( $\text{Fe}^{3+}$ ) der Cytochrom-c-Oxidase dieses Enzym und führt durch Blockierung der aeroben ATP-Synthese in den Mitochondrien zu einem «inneren Ersticken». Diese toxischen Wirkungen von CO und CN ergänzen sich, weshalb auch eine Kombination von subletalen Dosen der einzelnen Substanzen zum Tod führen kann [4]. Die klinischen Zeichen einer CO- und CN-Intoxikation sind ähnlich, sehr variabel und unspezifisch. Sie reichen von Kopfschmerzen, Übelkeit über thorakale Enge, Schwindel bis hin zu Krampfanfällen und Koma. Weiter kann es zu kardiovaskulären und metabolischen Manifestationen kommen wie Herzinfarkt, Lungenödem und ventrikulären Arrhythmien. Die sowohl bei der CO- als auch CN-Intoxikation viel beschriebene Rosaverfärbung der Haut (respektive kirschrote Haut) ist ein unzuverlässiges, insensitives Symptom.

Laborchemisch lässt sich die CO-Intoxikation durch eine deutlich erhöhte FCOHb diagnostizieren. Zeigen sich zusätzlich stark erhöhte Plasmalaktatwerte sowie eine hohe venöse Sauerstoffkonzentration in der vBGA, muss an eine zusätzliche Intoxikation mit Zyanid gedacht werden [1, 3] (Tab. 2).

**Tabelle 2:** Behandlungsindikation für die Gabe von Hydroxocobalamin (Cyanokit®).

### Rauchgasintoxikation in geschlossenen Räumen mit mindestens einem Befund:

Bewusstlosigkeit

Krampfanfall

Hypotonie

Bradykardie

### Zusätzlich auf der Notfallstation:

Laktat >8 mmol/l

Sehr hoher  $\text{PaO}_2$  in vBGA

Die arteriovenöse Sauerstoffdifferenz von weniger als 10 mm Hg ist Ausdruck der gestörten Sauerstoffverwertung aus dem arteriellen Blut.

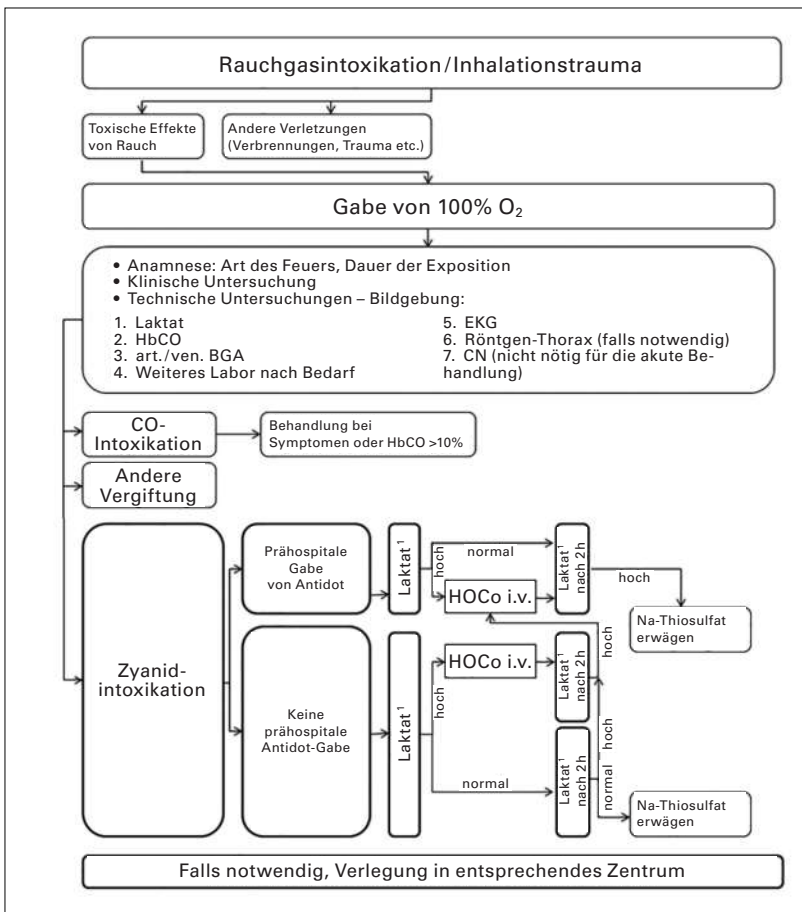
In unserem Fall handelt es sich um eine Mischintoxikation von schwerer Kohlenmonoxid- (FCOHb 36,2%), eine mindestens milde Zyanid- (0,5 mg/l) sowie eine schwere Alkoholvergiftung (2,2 Promille) und stellte somit eine diagnostische Herausforderung dar.

Die üblichen Pulsoximeter helfen bei der Diagnostik einer CO- oder CN-Intoxikation nicht, da eine normale Sauerstoffsättigung eine lebensgefährliche Intoxikation mit CO und/oder CN nicht ausschliesst. Ein CO-Oximeter für die perkutane Messung der CO-Konzentration steht selten zur Verfügung. Dabei ist zu beachten, dass die Gabe von Hydroxocobalamin die Resultate des CO-Oximeters verfälschen kann. Eine CO-Intoxikation kann in der Blutgasanalyse schnell und einfach nachgewiesen werden. Eine CN-Vergiftung muss unter bestimmten Voraussetzungen (Abb. 1) bereits bei klinischem Verdacht behandelt werden, so dass eine präklinische Gabe von Hydroxocobalamin gerechtfertigt ist [1, 6]. Aufgrund der Tatsache, dass das Zyanid eine 20-mal höhere Toxizität aufweist als CO und als häufigste Todesursache noch am Unfallort gilt, ist eine rasche Behandlung von besonderer Bedeutung. Initial gehören dazu: Gabe von 100% Sauerstoff, assistierte Ventilation bei einem GCS <8, Antidotgabe, Korrektur der Azidose und Kreislaufunterstützung [6]. Die Bestimmung des Zyanidspiegels dauert für die Therapieentscheidung zu lange und dient nur der späteren Bestätigung.

Neben einer Zyanidvergiftung müssen für ein erhöhtes Laktat verschiedene andere Ursachen in Betracht gezogen werden: Evidente, akute Gewebshypoxie (z.B. Myokardinfarkt, Epilepsie, Blutung, Schock), nicht evidente Gewebshypoxie (z.B. Urämie, Leberinsuffizienz), Laktatgabe, Einnahme von Toxinen (Ethanol, Methanol, Salicylate). Diese Differentialdiagnosen konnten bei unserem Patienten weitgehend ausgeschlossen werden.

Bei einem Inhalationstrauma muss im klinischen Alltag unbedingt die Möglichkeit einer Mischintoxikation berücksichtigt werden (Abb. 1). Obwohl das CO ein guter prognostischer Parameter für die Mortalität, Morbidität und Hospitalisationsdauer bei Verbrennungsoptionen ist, sollte das Augenmerk auch auf das Zyanid gelegt werden. Die Ausprägung der Symptome einer Intoxikation sind abhängig von der Zyanidkonzentration: Man spricht bei Werten zwischen 0,5 und 1 mg/l von einer milden Vergiftung, zwischen 1 und 2 mg/l von einer moderaten, zwischen 2 und 3 mg/l von einer schweren Intoxikation, Werte über 3 mg/l sind letal [1]. Die genannten Werte beziehen sich auf

Korrespondenz:  
med. pract. Jana Grohmann  
Spital Herisau  
Spitalstrasse 6  
CH-9100 Herisau  
jana.grohmann[at]svar.ch



**Abbildung 1:** Algorithmus für das Vorgehen bei einer Rauchgasintoxikation, modifiziert nach [1].

<sup>1</sup> Ohne andere Ursache für die Laktaterhöhung (vgl. Text).

## Das Wichtigste für die Praxis

- Bei einer Rauchgasexposition an die Möglichkeit einer Mischintoxikation mit CN denken.
- Bei Verdacht auf eine Zyanidintoxikation frühzeitig eine Therapie beginnen.
- Es sollten auch immer noch weitere toxische Substanzen in Betracht gezogen werden.

Vollblut, im Plasma liegen die Werte ca. zehnmal tiefer. Bei Verdacht auf eine Zyanid-Intoxikation sollte so früh wie möglich eine Blutentnahme erfolgen und die Therapie unmittelbar begonnen werden (Abb. 1). In unserem Fall waren drei Indizien (Russpartikel im Bereich der Nares, initiale Bewusstlosigkeit, deutlich erhöhtes Laktat) gegeben, die auf eine zusätzliche Intoxikation mit Zyanid hinwiesen, weshalb das Antidot Hydroxocobalamin (Cyanokit®) in einer Dosis von 70 mg/kg (5 g) als Kurzinfusion verabreicht wurde (Tab. 2).

Grundsätzlich gibt es verschiedene Ansatzpunkte zur Behandlung einer CN-Intoxikation, wobei wir uns aktuell auf das Antidot der ersten Wahl beschränken: Hydroxocobalamin bindet intrazelluläres CN hochaffin, es kommt zur Bildung von Cyanocobalamin, das im Urin ausgeschieden werden kann [2]. Hydroxocobalamin zeichnet sich durch gute Verträglichkeit und eine hohe Sicherheit aus. Die Rotfärbung von Haut und Urin ist reversibel [5].

### Informed consent

Die Publikation erfolgt im Einverständnis des Patienten.

### Disclosure statement

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

### Literatur

- 1 Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmström P, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *European Journal of Emergency Medicine*. 2013;20(1):2–9.
- 2 Von Moos S, Franzen D, Kupferschmidt H. Inhalationstrauma. *PRAXIS*. 2013;102(14):829–39.
- 3 Geldner G, Koch EM, Gottwalk-Hostalek U, Baud F, Burillo G, Fauville JP, et al. Report on a study of fire with smoke gas development. *Anaesthesist*. 2013;62(8):609–16.
- 4 Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol*. 2002;32(4):259–89.
- 5 [www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Product\\_Information/human/000806/WC500036429.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000806/WC500036429.pdf).
- 6 Lawson-Smith P, Jansen EC, Hyldegaard O. Cyanide intoxication as part of smoke inhalation – a review on diagnosis and treatment from the emergency perspective. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*. 2011;19:14.