

# Lungenreizstoffe

## Vorkommen:

Akrolein  
 Akroleinsäure  
 Akroleinsäureethylester  
 Akroleinsäurebutylester  
 Allylalkohol  
 Allylamin

Allylbromid  
 Atylchlorid  
 Aluminiumchlorid  
 - triethyl  
 Ameisensäure  
 - ethylester  
 - butylester  
 Ammoniak  
 -gas  
 Ammoniumchlorid  
 Ammoniumfluorid  
 Ammoniumhydrogenfluorid  
 Ammoniumhydrogensulfid  
 Ammoniumhydroxid  
 Ammoniumsulfid-Lösung  
 n-Amylamin  
 n-Amylchlorid  
 Amylmerkaptan  
 Amylnitrit  
 Anilin  
 Anilinhydrochlorid  
 Antimon  
 Antimonpentachlorid  
 Antimonpentafluorid  
 Antimonpentasulfid  
 Antimontribromid  
 Antimontrifluorid  
 Antimontrisulfid  
 Antimonwasserstoff  
 Arsenide  
 Arsentrichlorid  
 Arsentrisulfid  
 Arsenverbindungen  
 Arsensigsäureethylester  
 Acetylbromid  
 Acetylchlorid  
 Azetylen  
  
 Bariumtrichlorid  
 Bariumtrifluorid  
 Benzoylchlorid

Benzoylperoxid  
 Benzylamin  
 Benzylbromid  
 Benzylchlorid  
 Borax  
 Borhalogenide  
 Bortribromid  
 Bortrichlorid  
 Bortrifluorid  
 Brom  
 Bromate  
 Bromazetophenon  
 Brombenzol  
 Brommethan  
 Bromwasserstoff  
 Bromwasserstoffsäure  
 n-Butylamin  
 Butylhydroperoxid  
 i-Butyraldehyd  
  
 Chlor  
 2-Chlorethanol-(1)  
 Chloral  
 Clophen  
 Cumol  
 Cumolhydroperoxid  
 Cyclohexanol  
 Cyclohexanonperoxid  
 Cydohexylamin  
 Cyclopentadrin  
 Cyclopentan  
 Cyclopentanon  
 1 -Chlor-2,3-Epoxypropan  
 Chloressigsäureethylester  
 2-Chloropren  
 m-, o-, p-Chlorphenol  
 Chlorphenoxypropan  
 a-Chlorpropionsäure  
 Chlorsulfonsäure  
 Chlorwasserstoff  
 Chlorameisensäureallylester  
 Chlorameisensäureethylester  
 Chloramdsensäuremethylester  
 Chlorazetophenon  
 Chlorazetylchlorid  
 2-Chlorbenzaldehyd  
 Chlorbrommethan  
 Chlordan  
 1-Chlor-2,4-Dinitrobenzol

Chlordioxid  
1-Chlor-2,3-Epoxypropan  
Chloressigsäureethylester  
2-Chloropren  
m-, o-, p-Chlorphenol  
Chlorpikrin  
Chlorpropan  
a-Chlorpropionsäure  
Chromsäure  
Chromschwefelsäure  
Chromtrioxid  
Clophen  
Cumol  
Cumolhydroperoxid  
Cyclohexanol  
Cyclohexanonperoxid  
Cyclohexylamin  
Cyclopentadrin  
Cyclopentan  
Cyclopentanon  
  
i-Decanol  
Diethylamin  
Diethylaminethanol  
Diethylanilin  
Diethylenglykolmonobutylether  
Diethylenetriamin  
Diethylenketon  
Diethylensulfat  
Diallylamin  
Diboran  
Dibrommethan  
Dibutylamin  
Dichlorethan, 1,1-bzw. 1,2  
Dichlorethyl  
1,1-Dichlorethylen  
1,2-Dichlorethylen (eis-, trans-)  
Dichlorazetylchlorid  
1,4-Dichlorbutan  
Dichlordimethylether  
Dichlorhydrin  
Dichlormethan  
2,4-Dichlorphenoxyessigsäure  
1,2-Dichlorpropan  
Dichlorpropene  
Diisobutylen  
Diisobutylketon  
Diisopropylamin  
Dimethoxystrychnin  
Dimethylethanolamin  
Dimethylether  
Dimethylamin  
Dimethylazetamid  
Dimethylsulfat  
Dinatriumphosphat

Dinitro-o-kresol  
4,6-Dinitro-o-kresol  
Dinitrophenole  
Dioxan  
Dipropylenglykolmethylether  
Dipyridinium  
n-Dodecan  
Dodecylmercaptan, tert.  
  
Epichlorhydrin  
Essigsäure  
Essigsäureethylester  
Essigsäure-i-amylester  
Essigsäure-n-amylester  
Essigsäureanhydrid  
Essigsäurebutylester sec.  
Essigsäure-n-butylester  
Essigsäuremethylester  
Ethylbromid  
Ethylenamin  
Ethylenbromid  
Ethylen-diamin  
Ethylen-dibromid  
Ethylen-dichlorid  
Ethylenglykolmonoethylether  
Ethylenglykolmonomethyletherazetat  
Ethylenoxid  
Ethylhexanol  
2-Ethylhexanol  
- hexylamin  
Ethylmercaptan  
Ethylpolyglykol  
  
Fluor  
Fluoride  
Fluorwasserstoff  
- wasserstoffsäure  
Flußsäure  
Formaldehyd  
Formalin  
Furfuralkohol  
Furfurol  
  
Galliumarsenid  
Glykolsäurebutylester  
Glyoxal  
Glyzerin  
  
n-Heptan  
i-Heptane  
Heptene  
Hexamethylen-diamin  
Hexamethylen-diisozyanat  
n-Hexan  
Hexanol-1

Hexen-1  
Hydrazin  
- hydrat  
Hydrochinon

Isopren  
- propylazetat

Jod  
Jodmethan  
Jodwasserstoffsäure

Kadmiumdämpfe  
Kadmiumoxid  
Kadmiumverbindungen  
Kalium  
Kaliumdichromat  
Kaliumhexafluorvaluminat  
Kaliumhypochlorit  
Kaliumjodid  
Kaliumkarbonat  
Kaliumnitrat  
Kaliumperchlorat  
Kaliumperoxid  
Kaliumpersulfat  
Kaliumsulfid  
Kalziumchlorat  
Kalziumhypochlorit  
Kalziumkarbid  
Kalziumoxid  
Kalziumperoxid  
Kalziumzyanamid  
Kieselfluorwasserstoffsäure  
Königswasser  
Krotonaldehyd

Maleinsäureanhydrid  
Mangandioxid  
Mesityloxid  
Metakrylsäure  
Metanilsäure  
Methoxybutanol  
Methylamin  
Methylbenzylbromid  
Methylbromid  
Methylchlorid  
Methylenchlorid  
Methylfluorosulfat  
Methylformiat  
Methylisobutylkarbinol  
Methylisothiozyanat  
Methylisozyanat  
Methyljodid  
Methylmerkaptan  
N-Methylpyrrol

2-Methylpentan  
3-Methylpentan  
N-Methylpyrroïdon  
Methylzyklohexan  
Monofluoressigsäure  
Monotrichlormethan  
Morpholin

1 -Nachthylthioharnstof f  
Natriumethylat  
Natriumborhydrid  
Natriumchlorat  
Natriumchlorit  
Natriumdithionit  
Natriumfluorid  
Natriumfluorsilikat  
Natriumhexafluoroaluminat  
Natriumhydrogensulfid  
Natriumhydrosulfid  
Natriumhypochlorit  
Natriumjodid  
Natriummethylat  
Natriumperoxid  
Natriumsulfid  
Nickelkarbonyl  
Nitrochlorbenzol  
Nitroethan  
Nitromethan  
1-Nitropropan  
Nitrose Gase  
Nitrotoluole  
i-Nonanol

Octen-1  
Orthochlorphenol  
Osmiumtetroxid  
Ozon

Paraformaldehyd  
Paraquat  
Pentachlorphenol  
Pentylamin  
Perchlorethylen  
Perchlormethylmerkaptan  
Perchlorsäure  
Peressigsäure  
Phenol  
Phenolphthalein  
Phenylisozyanat  
Phosgen  
Phosphin  
Phosphor-gelb  
Phosphoroxidchlorid  
Phosphorpentachlorid  
Phosphorpentoxid

Lungenreizstoffe  
III-4.3

o-Phosphorsäure  
Phosphortribromid  
Phosphortrichlorid  
Phosphortrisulfid  
Phosphorylchlorid  
Phthalsäureanhydrid  
Piperidin  
Polychlortrifluorethylen  
Polyesterharze  
Polystyrol-Schaumstoffe  
Polytetrafluorethylen  
Polyvinylchlorid  
Propionaldehyd  
Propinsäure  
Propinethylester  
Propinanhydrid  
Propinbutylester  
Propinmethylester  
Propinpropylester  
i-Propylamin  
n-Propylamin  
n-Propylbenzol  
2-Propylchlorid  
n-Propylchlorid  
Propylnitrat  
1,2-Propylenoxid  
Pyrrolidin

Rauchgase

Salpetersäure  
Salzsäure, konzentriert  
Schwefel  
Schwefelchlorid  
Schwefeldioxid  
Schwefelhexafluorid  
Schwefelkohlenstoff  
Schwefelsäure  
Schwefeltrioxid  
Schwefelwasserstoff  
Selen  
Selendioxid

Selenwasserstoff  
Silbernitrat  
Siliziumtetrachlorid  
Stearinsäure  
Stickstoffdioxid  
Styrol  
Styroloxid  
Sulfanilsäure  
Sulfurylchlorid

Testbenzin  
Tetrachlorkohlenstoff  
- hydrofuran  
- nitromethan  
Thionylchlorid  
Titanchlorid  
Titanetetrachlorid  
Toluylendiisozyanat  
Triethylamin  
Tributylphosphat  
Tri-n-amyamin  
Trichlorethane  
Trichloressigsäure  
Trichlorsilan  
1,2,2-Trifluortrichlorethan  
Trimethylamin  
Trinatriumphosphat  
1,2,3-Trioxan  
Tripropylamin

Uranhexafluorid

N-Vinyl-2-pyrrolidon

Xylenole  
o-Xylylbromid

Zimtaldehyd  
Zinkchlorid  
Zinkethyl  
Zinkzyanid  
Zyanamid

## Wirkungscharakter

| Noxen                            | Reizlokalisation |           |          | Symptom-<br>freies<br>Intervall |
|----------------------------------|------------------|-----------|----------|---------------------------------|
|                                  | Augen<br>Rachen  | Bronchien | Alveolen |                                 |
| Formaldehyd                      | +                | (+)       |          |                                 |
| Akrolein                         | +                | (+)       |          |                                 |
| Ammoniak                         | +                | (+)       |          |                                 |
| Salzsäuredämpfe                  | +                | (+)       |          |                                 |
| Sulfochloride                    | +                | +         |          |                                 |
| Askarele (chlorierte Biphenyle)  | +                | +         |          |                                 |
| Cyanurfluorid                    | +                | +         |          |                                 |
| Phthalsäureanhydrid              | +                | +         |          |                                 |
| Chlorcyan                        | +                | +         | (+)      |                                 |
| Selenwasserstoff                 | +                | (+)       | (+)      | (+)                             |
| Schwefelwasserstoff              | +                | (+)       | (+)      |                                 |
| Ethylenimin                      | +                | (+)       | (+)      | +                               |
| Schwefeldioxid                   | +                | +         | (+)      |                                 |
| Phosphorchlorid                  | +                | +         | (+)      | (+)                             |
| Arsenrichlorid                   | +                | +         | (+)      |                                 |
| verschiedene Isocyanate          | +                | +         | (+)      |                                 |
| Chlor, Brom, Fluor               | (+)              | +         | (+)      |                                 |
| Fluorwasserstoff                 | (+)              | (+)       | (+)      |                                 |
| Dimethylsulfat                   | +                | +         | +        | +                               |
| Perchlormethylmerkaptan          | +                | +         | +        | +                               |
| Chlorpikrin                      | +                | +         | +        |                                 |
| Ozon                             | +                | +         | +        |                                 |
| Vanadiumpentoxid                 | +                | +         | +        | +                               |
| Phosgen                          | (+)              | (+)       | +        | +                               |
| Chlorameisensäureester           | (+)              | +         | +        | +                               |
| Nitrose Gase (NO <sub>2</sub> !) | (+)              | (+)       | +        | +                               |
| Diazomethan                      | (+)              | +         | +        |                                 |
| Zinkoxidrauch, Zinkchloridnebel  | (+)              | +         | +        | +                               |
| Kadmiumoxid                      | (+)              | +         | +        | +                               |
| Borwasserstoffe (Borane)         | (+)              | (+)       | +        |                                 |
| Phosphorwasserstoff              |                  | (+)       | (+)      |                                 |
| Methylfluorosulfat               |                  | +         | +        | +                               |
| Teflon-Verbrennungsprodukte      |                  | +         | +        | +                               |
| Nickel- bzw. Eisenkarbonyl       |                  | +         | +        | +                               |

## Toxisches Lungenödem

Bei einer Gasexposition können Aerosole mit einer Teilchengröße unter 5 µm den Alveolarraum erreichen; je geringer ihre Wasserlöslichkeit ist, desto mehr Reizgas kommt dort an. Nach Durchdringen der Alveolarwände wird das Kapillarendothel zerstört. Bei der serösen Entzündung kommt es zu einer Permeabilitäts-erhöhung; durch Austritt von Serum werden die Alveolarsepten durchtränkt, es entsteht ein interstitielles Ödem. Durch Verbreiterung der Diffusionsstrecke wird weniger Gift aufgenommen, ein Teil wird hydro-lytisch entgiftet. Andererseits wird durch die erschwerte Sauerstoffaufnahme die Atmung vertieft und so-mit der Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren begünstigt. Durch einen verstärkten Flüssigkeitsabtransport über die Lymphgefäße kann anfangs ein Zusammenbrechen der Lungenfunktion im Lungenödem verhin-dert werden, was eine Latenzzeit erklärt. Nach Ausbreitung der Ödemflüssigkeit in den Alveolen und

Bronchiolen kommt es mit der Atemluft zur Schaumbildung. Durch Blockade der Alveolaroberfläche wird über eine Hypoxie und Azidose die Kapillarpermeabilität verstärkt, bis die Lunge im Ödem »ertrinkt«. Akute Todesfälle treten durch die Hypoxie ein, als Spätfolgen drohen eine Pneumonie, Bronchiektasen und eine Bronchiolitis obliterans.

Der Einsatz eines lokal applizierbaren Sprays mit Dexamethason-21-Isonicotinat (Auxilison®) bei aller Lungenreizstoffvergiftungen hat eine grundlegende Änderung des Therapiekonzeptes erbracht (Daunderer, 1973). Durch prophylaktische Applikation am Unfall ort konnte ausnahmslos in allen Behandlungsfällen ein Lungenödem verhindert werden, und seit einigen Jahren wurde aufgrund der umfangreicher eigenen Erfahrungen bei Vergiftungen im Freien meist auch auf eine Klinikaufnahme der so behandelten Patienten verzichtet (Daunderer, 1985).

*Die antiphlogistische Wirkung von Dexamethason-21-Isonicotinat ist bei der lokalen Anwendung nicht identisch mit der von Dexamethason, sondern wird bestimmt durch die langsame Spaltung des Esters* (Engelhardt, 1963) mit einer Halbwertszeit von 100 Minuten; nach vier Stunden waren 20 % der Substanz hydrolysiert (Pelzer, 1975). Der Übertritt des Sprays aus dem Bronchialraum ins Blut ist unmeßbar gering (Weisenberger und Pelzer, 1968), jedoch gibt es eine geringe Resorptionsrate des unveränderten Sprays durch Verschlucken von in der Mundhöhle zurückgebliebenem bzw. vom Flimmerepithel aus der Trachea wieder heraufbeförderten Steroid. Durch die geringe Resorptionsrate des unveränderten Sprays am Wirkungsort erreicht man eine so hohe Konzentration, die erst durch Grammdosen von Steroiden nach parenteraler Applikation erreicht würde und hier zu systemischen Nebenwirkungen führen könnte (Pelzer, 1975).

Dexamethason-21-Isonicotinat, als Spray lokal appliziert, stellt die Ansprechbarkeit auf Katecholamine in der Epithelzelle wieder her, da auch beim toxischen Lungenödem die regulatorischen Effekte von biogenen Aminen oder Bradykinin auf die Gefäße gestört sind (Schönhöfer, 1975). Es besitzt, abgesehen von seiner für Katecholamine sensibilisierenden Wirkung, auch eine direkte vasokonstriktorische Wirkung im präkapillaren Bereich (McKenzie, 1962, Greison, 1974). Bradykinin und Prostaglandin  $E_2$  werden beim toxischen Lungenödem freigesetzt und steigern die Bildung und Freisetzung von Mukopolysacchariden, Vorstufen der Bindegewebsgrundsubstanz (Peters et al. 1974); Glukokortikoide hemmen deren Freisetzung (Schönhöfer, 1974; Peters, 1975).

Die Substanz ist ein Hemmer der Phospholipase A, sie hemmt auf diesem Wege die Bereitstellung von Arachidonsäure und damit die Biosynthese nicht nur der für das akute exsudative entzündliche Geschehen so wichtigen Folgeprodukte wie Prostaglandine, Thromboxane und Prostazyklin, sondern auch der Leukotriene. Von den Leukotrienen ist vor allem das LTB<sub>4</sub>, ein wichtiger chemotaktischer Faktor für polymorphkernige Leukozyten und Alveolar-Makrophagen, während das LTC<sub>4</sub>, den Austritt von Plasma aus den Kapillaren fördert (Gryglewski, 1975; Hong, 1976; Blackwell, 1978).

Diese Befunde stimmen mit der klinischen Beobachtung überein, daß Glukokortikoide auch einen günstigen Effekt in den späteren Phasen des toxischen Lungenödems haben, in denen Zellproliferation und Vermehrung der Bindegewebssubstanz im Vordergrund stehen. In der Frühphase führen Glukokortikoide zu einer direkten Abdichtung der Kapillarmembranen und verhindern somit die Entstehung des interstitiellen Ödems. Es werden nicht nur die Kapillarendothelzellen und die dahinterliegenden Basalmembranen vor permeabilitäts erhöhenden Noxen geschützt, sondern auch die Membranen der Nischenzellen stabilisiert, wodurch die Bildung eines Lipidfilms angeregt wird und somit ein Kollabieren der Alveolen durch die Glukokortikoidwirkung verhindert werden kann.

Dexamethason-21-Isonicotinat Spray hemmt die Bildung (Wiener, 1969) und die Freisetzung lysosomaler Enzyme aus Makrophagen (Ringroß, 1975). Es hemmt die Histaminfreisetzung aus Mastzellen (Greaves und Konstane, 1976).

Für das Ausmaß der Organisation des Exsudates im Rahmen des beginnenden fibrosierenden Prozesses ist einerseits die aufgetretene Fibrinmenge entscheidend, die das Bett für die Proliferation liefert. Insofern ist ein Teil der Minderung der nachfolgenden Proliferation bereits durch die Hemmung der Exsudation vorgezeichnet. Darüber hinaus hemmen aber Kortikosteroide die Proliferation auch direkt durch die Hemmung der Fibroblasten (Gray, 1971).

Dexamethason-21-Isonicotinat Spray wird im Blut durch dort vorhandene Ester zu Dexamethason und Isonicotinsäure hydrolysiert und glukuronisiert über die Nieren ausgeschieden.

Die Vergiftung mit Reizgasen ist eine durch chemische Stoffe ausgelöste Entzündung. Anfangs herrschen die sensorischen Symptome vor, denen mit einer gewissen Zeitverzögerung die Schwellung und gegebenenfalls die Gewebszerstörung folgt. Zu bedenken ist, daß tiefere Atemwege nicht sensorisch innerviert sind.

*Initialphase:* Brennen in den Augen und im Nasen-Rachenraum, Hustenreiz, Husten, Tränen- und Speichelfluß, sehr selten Glottisödem und/oder asthmaartiger Anfall,

*Latenzphase:* In vielen Fällen gehen die initialen Symptome nach Beendigung der Exposition praktisch vollständig zurück. Es folgt ein Phase relativen Wohlbefindens, die Stunden bis Tage dauern kann. Röntgenologische Verschattung der Lungenfelder ohne sonstige Symptomatik kündigt die Entwicklung des Lungenödems an.

*Lungenödem:* Sind die Zellen im Bereich der Alveolen geschädigt, so schwillt die Alveolarwand während der Latenzphase an. Klinisch äußert sich die Schädigung bis auf die röntgenologische Verschattung erst durch die Gasaustauschstörung. Die Alveolarmembran kann zudem zunehmend undicht werden, so daß zunächst Plasma und dann auch die zellulären Bestandteile des Blutes in die Alveolen gelangen. Folgende Symptome können entstehen: Zyanose, Atemnot, Husten, Auswurf (schaumig, blutig) und zunächst feinblasige, dann grobblasige Rasselgeräusche.

*Komplikationen:* - Obliterierende Bronchiolitis infolge proliferativer Vorgänge kann zum Erstickten führen.

- Akute Verlegung der Atemwege durch nekrotisches Gewebe verbacken mit Schleim wurde vor allem nach Einwirkung der Loste berichtet.

- Pneumothorax und Emphysem können durch den heftigen Husten ausgelöst werden.

- Pneumonien durch Infektion des geschädigten Gewebes können auftreten. Differentialdiagnostisch ist zu bedenken, daß die toxische Schädigung bereits eine Erhöhung der Körpertemperatur und röntgenologische Verschattungen verursacht.

- Chronische Bronchitis kann durch die Zerstörung des Flimmerepithels und Ersatz durch Plattenepithel erfolgen.

- Lungenfibrose kann in Folge der Schädigung auftreten und zum pulmonalen Hochdruck und Rechts-herzversagen führen.

Die Stärke der Schädigung bzw. der Symptome ist der aufgenommenen Dosis des Reizgases proportional. Die Dosis wird durch die Konzentration des Gases in der Luft und die Dauer der Inhalation bestimmt. Im offenen Gelände werden gasartige Stoffe rasch verdünnt, so daß nur bei Freisetzung extremer Mengen der toxische Bereich erreicht wird. Dann sind aber häufig viele Personen betroffen. Bei Freisetzung kleinerer Mengen besteht die Gefahr der Schädigung in der Regel nur in geschlossenen oder schlecht durchlüfteten Räumen. Kann jedoch anhand der gegebenen Situation die Entstehung eines toxischen Lungenödems nicht ausgeschlossen werden, sind in jedem Fall die Maßnahmen zur Verhinderung einzuleiten.

## Therapie

### 1. Beendigung der Exposition

- Bergen des Patienten aus der kontaminierten Umgebung (Vorsicht, manchmal ist schweres Atemschutzgerät erforderlich)
- Dekontamination exponierter Schleimhäute und der Haut mit Leitungswasser (in der Regel nur bei wasserlöslichen Stoffen wie Säuredämpfe nötig).

### 2. Verhinderung des Lungenödems

- Vermeidung weiterer Reizgasexposition; Rauchverbot
- Ruhigstellung des Betroffenen, ggf. sedieren
- Vermeidung des Wärmeverlustes
- hochdosierte Glukokortikoidtherapie
- Anwendung des Dexamethasonisonicotinatsprays (Auxiloson Dosier-Aerosol®):  
Bei vermuteter Lungenreizgasexposition und fehlender klinischer Symptomatik: dreimal 5 Hübe im Abstand von 10 Minuten.

Bei klinischer Lungenreizstoffsymptomatik: 5 Hübe alle 10 Minuten einatmen bis zum Sistieren der Beschwerden bzw. bis die Packung leer war. Lediglich Intensivpflegepatienten mit einem späten Behandlungsbeginn oder einer Mischintoxikation, z. B. mit  $H_2S$ , bekamen die prophylaktische bzw. therapeutische Applikation in das Beatmungsgerät.

- bei aufgetretenem Lungenödem bzw. bei nicht freien Atemwegen mit einem Glukokortikoid parenteral: 200 mg Triamcinolonacetonid, oder eine equivalent entzündungshemmende Menge eines anderen Glukokortikoids i. v.

### 3. Weitere Maßnahmen

- Beim Auftreten von bronchospastischen Zuständen, Inhalation von Broncholytika wie Fenoterol (z. B. Berotec® oder Berodual®).
- Beim Auftreten des Glottisödems Tracheotomie und lokale Applikation des Dexamethasonisonicotinatsprays (s. o.)
- Klinikeinweisung

### 4. Behandlung des Lungenödems

- Hochdosierte Glukokortikoidtherapie mit mindestens 200 mg Triamcinolonacetamid i. v. pro Tag oder einer equipotent entzündungshemmenden Dosis eines anderen Glukokortikoids. Je nach Schwere der Vergiftung langsam abbauen. Plötzliches Absetzen führt zum Rückschlag.
- Antitussiva z. B. Kodein.
- Ruhigstellung des Patienten. Sedieren mit Diazepam (Valium®)
- Positive endexpiratorische Druckbeatmung mit erhöhtem Sauerstoffanteil. (PEEP-Beatmung). Nicht mehr als 60 %, da Sauerstoff selbst die Atemwege schädigen kann.
- Vorsicht bei Infusionen zur Azidosetherapie. Das Ödem kann bei Volumenzufuhr verstärkt werden. Kontrolle des Säure-Basen-Haushalts, der Blutgerinnung, der Leber- und Nierenwerte (schockbedingte Veränderungen).
- Intensive Bronchialtoilette, evtl. bronchoskopisches Absaugen

### 5. Schäden anderer Schleimhäute

- insbesondere des Auges (Kornea), müssen bedacht und gegebenenfalls behandelt werden.

### Literatur:

- BRAND, P.: Der Einfluss einer lokalen inhalativen Dexamethason-isonicotinat-Therapie auf toxische Lungenödem nach Phosgenvergiftung. Inaug. Diss., Würzburg 1971.
- BÜHLMEYER, G.: Gezielte Prävention nach Exposition durch nitrose Gase. Therapiewoche 23 (1973) 4308.
- BÜHLMEYER, G.: Gezielte Prävention nach Exposition durch nitrose Gase. Therapiewoche 23, 45, 4308 (1973).
- DAUNDERER M.: Akute Intoxikationen, Gasvergiftungen II, Med. Klin. 6 (1973), Beil.
- DAUNDERER M.: Vergiftungstherapie-Antidote, Folge 6: Dexamethason-Spray, Fortschr. Med. 98 (1980), 201-2.
- DAUNDERER M.: Antidottherapie bei Massenvergiftungen, Dtsch. Apoth. Zeitg (1982), 1959-1963
- DAUNDERER, M.: Der toxikologische Notfall beim Hausarzt, beim Notarzt, in der Klinik. Dtsch. Ärztebl. 25 (1984), 2003-2016
- DAUNDERER M.: Erfahrungen eines Toxikologen in Bhopal. Münch. med. Wschr. 127 (1985) 6, 94-95
- DAUNDERER M.: Medizinalkohle - das älteste und wichtigste Gegengift. Fortschr. Med. 15 (1983), 697-700
- DAUNDERER, M.: Vergiftungen in Müller: Ärztliche Sofortmaßnahmen. Urban & Schwarzenberg, 1983
- DAUNDERER M.: Vergiftung mit Brandgasen. Dtsch. Ärztebl. 9, (1982) 46-48
- DAUNDERER M.: Konsequenzen aus den Fehlern in Bhopal. Münch. med. Wschr. 127 (1985) 20, 18-19
- DAUNDERER, M.: Akute Intoxikationen. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1984
- DAUNDERER, M.: Soforttherapie von Vergiftungen. Ther. d. Gegenw. 113, 954, (1974).
- DILLER, W. F.: Klinik und Pathologie der Phosgenvergiftung in: »Inhalative Noxen«. Hsg. W. T. Ulmer, Bock Springer-Verlag, Berlin 1974.
- ENGELHARDT, G.: Untersuchungen über die Wirkungsstärke des Pyridin-4-carbonsäure-(dexamethason-21)-im Tierexperiment. Arzneimittelforschung 13 (1963), 588
- ENGELHARDT G.: Pers. Mitteilung (1985)
- EVANS M. J., CABRAL, L. C., STEPHENS, R. J., REEMAN G.: Acute Kinetic Response and Renewal of the Alveolar Epithelium following Injury by Nitrogen Dioxide. Chest 65, 62, (1974).
- EVERETT, E. D., OVERHOLT E. L.: Phosgen poisoning. J. Am. med. j. 1 (1964), 38
- FLURY, F.: Über Kampfgasvergiftungen. 1. Über Reizgase. Z. ges. exp. Med. 13 (1921), 1-14
- FLURY, F., ZERNIK, F.: Schädliche Gase. Springer, Berlin (1931)
- GÜNTHER, W.: Ganzkörperplethysmographische Untersuchungen zur Wirksamkeit verschiedener inhalierbarer Kortikosteroide bei obstruktiven Atemwegkrankheiten. Ther. d. Gegenw. 112, 1143 (1973).
- HEEL, U.: Therapie von Lungenreizstoffvergiftungen mit Auxiloson-Spray. Diss. TU, 1985
- HEGLER, C.: Über eine Massenvergiftung durch Phosgen in Hamburg. Dtsch. Med. Wschr. 54 (1928), 1551
- HEIM, U. K., RKNOVANZ H-D.: Klinisch-pharmakologischer Beitrag zur Intensivtherapie der Zinknebelvergiftung mit Glukokortikosteroiden. Therapiewoche 25, 5914 (1975)
- HELM, U. K., RKNOVANZ H. D., SCHMAHL, K., CARMAN, M.: Die Zinknebelvergiftung und ihre Behandlung. W. med. Mschr. 15 (1971), 1-6, 203-217, 236-244



- HKLM, LI. K.: Erfahrungen des Sanitätsdienstes der Bundeswehr mit inhalatorischen Zinkchlorid-Nebelvergiftungen. *Revue du Service de Sante militaire beige* 15 (1969) 169-180
- HhNDRKSON, Y., HAC.GARD, H. W.: *Noxious Cases*. Reinhold Publishing Cooperation New York (1943)
- HKNSiHI KR, I.): Schlitzwirkung einer Vorbehandlung mit geringen Gaskonzentrationen gegen tödliche Reizgaslungenödem. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 239 (1960), 288
- HKNSC.HI.KR, IX, AMKNI, F., JÜTTNKR, A.: Die Wirkung von Silicon-Aerosolen auf Reizgaslungenödem. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 239 (1960), 288
- HhNSC.HI.f.cR, D., HAHN, E., ASSMANN, W.: Wirkungsbedingungen einer Toleranzsteigerung bei wiederholter Einatmung von Lungenödemerzeugenden Reizgasen. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 249 (1964), 325
- HKNSGHIER, IX JAKOB, K. O.: Prednisolon zur Therapie von Reizgaslungenödemen. *Klin. Wschr.* 36 (1958), 684
- HKNSCHLER, IX, MkyKR, W.: Experimentelle Grundlagen zur Behandlung toxischer Lungenödeme mit Tris(hydroxymethyl)aminomethan. *Z. ges. exv Med.* 136 (1962), 141
- HENSCHKER, D., ROSS, W.: Prüfung ödem- und entzündungshemmender Stoffe am Modell toxischer Lungenödemen. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 241,159 (1961)
- HKNSÖ.KR, D.), |||| I K, || .. I iinnung toxischer Lungenödeme und des Verbrennungsödems durch Tris(hydroxymethyl)aminomethan. *Klin. Wschr.* 40 (1962), 264
- HENSCHKER, D., RFICH, E.: Zum Mechanismus der ödemhemmenden Stoffe am Modell toxischer Lungenödem. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 24 I (1961), 159
- Im, R., KAWAMURA, H.,SKIIDA, H. S.,CHANG, S., MATSUNRA, S., TANIKATA,T., SASAKI,T., HIDANO,T.: Subacute and chronic toxicity of dexamethasone-21-isonioinate a new corticosteroid for topical use for bronchial use. *J. Med. Soc. Toko, Japan* 20 (1973), 61 1-632.
- JAHN, O., KÜMMHR, F.: Die Chlorgasintoxikation. *Wien. med. Wschr.* 19, 289, (1974).
- JOYNKR, R. F., DUR KI, E. G.: Accidental liquid chlorine spill in a rural Community. *J. Occup. Med.* 4 (1962), 152
- KARG, E.: Zur Behandlung von Strahlenreaktionen am Respirationstrakt mit Auxilison®. *Strahlentherapie* 142 (1971), 490.
- KI KINIII), M.: Acute Pulmonary Edema of Chemical Origin. *Arch. Environ. Health* 10 (1965), 942
- KARG, E.: *Strahlentherapie* 142 (1971), 490-493
- KI INGBIKI, H.: Auxilison. *Notfallmed.* 11 (1985), 197-201.
- I.A( UNIT, V.: Zur Therapie der Reizgasvergiftungen. *Zbl. Arbeitsmed.* 8 (1958), 177
- LAUMKN, F.: Untersuchungen der Serumcortisolspiegel und der Gesamtcorticoidausscheidung im Harn nach Inhalation von Dexamethason-21-isonicotinat bei Tuberkulösen und Schwangeren. *Beiträge zur Klinik und Erforschung der Tuberkulose und der Lungenkrankheiten* 138 (1968), 56
- LOWRY, Th., Sc:HtHMANN, L. M.: Silo-Filler's Disease-A Syndrome caused by Nitrogen Dioxide, *J. Am. med. Ass.* 162(1956), 153
- LIUSADA, A. A.: Beitrag zur Pathogenese und Therapie des Lungenödems und des Asthma cardiale. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmac.* 132 (1928), 313
- LUISADA, A. A., CARDI, I.: Acute pulmonary edema. *Pathology, physiology and clinical management.* *Circulation* 13 (1956), 113
- MAI Y, I.I.: Experimentelle Untersuchungen zum Einfluß der intermittierenden Überdruckbeatmung auf toxische Lungenödeme. *Med. inaug. Diss. Würzburg* 1970
- PRASAD, B. N.: Role of Prednisone in Acute Pulmonary Edema. *Arch. int. pharmacodyn* 1 14 (1958), 146
- PI-L/KR, H.: Pharmakokinetik von Auxilison. *Therapiewoche* 14 (1975), 5875-5876
- OITK, W., KRÖPKUN, K.: Histologische Veränderungen an der Meerschweinchenlunge nach Eormaldehyd-Inhalation und Röntgenbestrahlung und ihre Beeinflussung durch Dexamethason-21-isonikotinat. *Arzneimittelforsch.* 22 (1973), 420
- RI-NOVANZ, H. I.): Zur Behandlung der Vergiftungen durch Zinkchlorid-Nebelmittel. *Wehrmed. Mschr.* 13 (1969), 145
- RI NOVANZ, H. D.: Zur Behandlung der Vergiftungen durch Zinkchlorid-Nebelmittel. *Wehrmedizinische Monatsschrift* 13(1969), 235.
- RKNOVANZ, H.-D.: Glukokortikoid-Aerosole insbesondere bei inhalativen Noxen. *Therapiewoche* 26 (1976), 6992.
- RKNOVANZ, H. D.: Inhalative Applikation von Dexamethason-21-isonicotinat bei toxischen Lungenschädigungen. *Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed.* 9, 84-85 (1975).
- SIHMAHL, K.: Klinik der Zinknebelvergiftung. *Pneumologie* 150 (1974), 161.
- SCHMIDT, O. P.: Zur Inhalationstherapie und -diagnostik bei Atemwegserkrankungen. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten* Nr. 2 (1975), 105.
- SCHÖNHOKHR, P. S.: Einflüsse von Glucocorticoiden und anderen entzündungshemmenden Substanzen auf CAMP regulierte Prozesse in Bindegewebszellen. *Therapiewoche* 14 (1975), 5834-5836
- SchMAHL, K.: Klinik der Zinknebelvergiftung. *Pneumologie* Band 150 (1974), 161-169
- SCHMAHL, K.: Klinische Erfahrungen mit der inhalatorischen Zinknebelintoxikation. *Internist. Prax.* 12,431 (1972)
- SUDDICK, R. P.: Glucocorticoid-kinin antagonism in the rat. *Amer. J. Physiol.* 211 (1966), 844
- TATTERSFIELD, A. E.: Airway Pharmacology. *Br. Anaesth.* 51 (1979), 681.
- TILLING, W., KNICK, B.: Pharmakodynamische Corticosteroidtherapie des akuten toxischen Lungenödems. *Med. Klin.* 55 II (1960), 1535

- VITTING, G.: Beeinflussung von Mortalität und Spätfolgen akuter Reizgasvergiftungen durch Prednisolon u. Tet  
klin. Med. inaug. Diss. Würzburg 1963
- WEGER, N.: Therapie bei S-Lost Vergiftung. Fortschr. Med. 93 (1975), 811-812.
- WEGER, N.: Die inhalative Lostvergiftung. Ther. woche 25 (1975), 5908.
- WEISSENBERGER, H.: Speciesunterschiede bei der Spaltung von Dexamethason-21-isonicotinat durch Serum  
sen. Klin. Wschr. 50 (1972), 665-666
- WEISSENBERG, H., PELZER, H.: Resorption synthetischer Kortikosteroide durch Lunge und Intestinaltrakt.   
piewoche 18 (1968), 2253-2255
- WIMMER, D.: Wirkung von Dexamethason-Aerosol auf die Stickstoffdioxid- und die Phosgenvergiftung. Inaug  
Dissertation, Würzburg 1972.
- ZURIER R. B., WEISSMANN, G.: Anti-Immunologie and Anti-Inflammatory Effects of Steroid-Therapy. Medica  
nics of North America 57 (1973), 1295.