

III-1.2 Ätzmittel — Allgemeines

III-1.2.1 Vorkommen

Gift	Giftwirkung	Therapie/Besonderheiten
<p>1. Laugen Ammoniumhydroxid Salmiakgeist Kaliumhydroxid, KOH Ätzkali, Kalilauge DL: 10 bis 15 ml 15 %ig.</p>	<p>Lokal starke Tiefenwirkung (Kolliquationsnekrose) oral sofort starke Schmerzen in Rachen, Ösophagus und Magen, blutiges Erbrechen, glasig geschwollene Lippen und Mundschleimhaut, Singultus, Aspiration, Ösophagus- und Magenperforation, blutige Diarrhöe, Schock, tetaniforme Krämpfe (Alkalose), alkalischer Urin; Stenose als Spätschäden, Hämolyse.</p>	<p>Kalkpartikelchen im Auge elektroponiert mit Wattebausch entfernen, Augenarzt</p>
<p>Lithiumhydroxid Luftreiniger in Atemgeräten, Photoentwickler, DL: wie KOH. Natriumhydroxid Ätznatron, Natronlauge. DL: wie KOH</p>		
<p>Barium-, Calcium- und Strontiumoxid Beim Auflösen in Wasser starke Wärmeentwicklung und Übergang in Hydroxide (siehe oben).</p>		
<p>Einige Salze, wie Natriumcarbonat (Soda), Kaliumcarbonat (Pottasche) oder Ammoniumcarbonat, die nur schwach alkalisch reagieren.</p>		
<p>2. Säuren</p>		
<p>Ameisensäure 25 %ig, DL: 200 ml; Kesselsteinentferner; sehr starke lokale Reizwirkung; siehe auch unter Methylalkohol.</p>	<p>Acidose, Hämolyse, Leber- und Nierenschädigung.</p>	<p>Evtl. Frischbluttransfusion.</p>
<p>Citronensäure DL: über 20 g; Citrate untoxisch</p>	<p>Oberflächlich schleimhaut-ätzend, Hypokalzämie.</p>	
<p>Essigsäure 96 %ig, DL: 20 bis 50 ml, Essigessenz 50 bis 80 %, Salze und Ester (amylacetat = Zapponlack).</p>	<p>Starke Hämolyse, Schock, Acidose, Lungenödem, hämorrhagische Diathese, Nierenversagen.</p>	<p>Hämodialyse, Gerinnungsstatus. Ester: Medizinalkohole, Beatmung.</p>

Gift	Giftwirkung	Therapie/Besonderheiten
<p>Flußsäure (HF), 30 bis 80 %ig; Ätzen bzw. Putzen von Glas; Fermenthemmung, Calciumausfällung;</p>	<p>Übelkeit, blutiger Brechdurchfall, tiefgreifende Hautnekrosen (starke Schmerzen bei geringfügigem Lokalbefund!), tetaniforme Krämpfe, Hyperthermie, Schock, Atemlähmung, Herzversagen.</p>	<p>Frischlufte, künstliche Beatmung, Haut mit Polyethylenglykol Wasser und Seife spülen; Calciumgluconatgabe oral 15 g und Lidocain G 61 i. m., i. a.; Plasmaexpander, Infusionstherapie wie bei Verbrennungen.</p>
<p>Fluoressigsäure DL: 5 mg/kg KG; hemmt Aconitase im Citratzyklus; Latenzzeit 30 Minuten bis mehrere Stunden.</p>	<p>Erregung, starke klinische Krämpfe, Schock, Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand, Koma.</p>	
<p>Glyoxylsäure In unreifen Früchten (Stachelbeeren), wird zu Oxalsäure abgebaut.</p>	<p>Hämolyse.</p>	
<p>Oxalsäure Fleckentfernungs-, Bleich- und Putzmittel, Entroster; Klee-salz, Rhabarber, Sauerampfer; DL: ab 5 g; Calciumoxalatbildung im Körper.</p>	<p>Heftige Magenschmerzen, Erbrechen (schwarze Massen), Schock, tetaniforme Krämpfe, Anurie, Hämolyse, Leberschädigung, Herz-Kreislauf-Versagen.</p>	<p>Calciumgluconat (zur Magenspülung, am Ende 40 g belassen; wiederholt 20 ml der 20 %igen Lösung i. v.), evtl. Hämodialyse.</p>
<p>Phosphorsäure</p>		
<p>Salicylsäure</p>		
<p>Salpetersäure Rohe 65 %ig, DL: 5 bis 10 ml. Rauchende 90 %ig</p>	<p>Gelber Ätzschorf.</p>	
<p>Salzsäure 33 %ig, DL: 5 bis 20 ml.</p>	<p>Weißer Ätzschorf.</p>	
<p>Schwefelsäure 98 %ig, DL: 1 bis 5 ml.</p>	<p>Schwarzer Ätzschorf.</p>	
<p>Weinsäure Harmlos, DL: ab 20 g.</p>	<p>Gering schleimhautätzend.</p>	

Verätzungen können verursacht werden durch
Laugen - Säuren (s. o.)
Flammen, heiße Flüssigkeiten (flüssiges Metall),
heiße Dämpfe,
Einwirkung des elektrischen Stroms (Blitzschlag).

Nicht der pH-Wert ist ausschlaggebend für die Ätzwirkung, sondern die Konzentration der Lösung und die Einwirkungsdauer.

Maßgebend für die Schwere der Verätzungen ist die Flächen- und Tiefenausdehnung.

III-1.2.2 Symptome

Alle ätzenden Substanzen entwickeln, sobald sie mit Schleimhäuten oder nasser Haut in Kontakt kommen, reizende Dämpfe. Die Konzentration dieser Produkte und ihre Zusammensetzung bestimmt den Grad der Verätzung.

Inhalation

1. Reizung der Schleimhäute (Nase, Mund, Rachen, Augen)
2. Tränende Augen und gesteigerte Nasensekretion
3. Beklemmung im Brustraum und Angstgefühle
4. Atemnot
5. Schnelles Atmen
6. Hustenanfälle
7. Kopfschmerzen
8. Blaue Verfärbung von Lippen und Gesicht (Zyanose)
9. Speichelfluß
10. Schwindel
11. Übelkeit
12. Muskelschwäche
13. Geschwüre an den Schleimhäuten (Nase)
14. Chemisch induzierte Bronchitis
15. Akutes toxisches Lungenödem
16. Sekundäre, chemische Lungenentzündung
17. Tod

Ingestion

1. Reizung der Lippen, des Mundes und des Rachens mit starkem Brennen
2. Schluckschmerzen
3. reichlicher Speichelfluß
4. Geschwüre an den Schleimhäuten und Verfärbung der Zunge (grau bis schwarz bei Schwefelsäure, weiß bei Wasserstoffperoxid und Oxalsäure)
5. Starker Durst
6. Glottisödem (Schwellung des Kehlkopfs)
7. Brennen in der Speiseröhre, Rachenhinterwand und im Magen
8. Schmerzhaftes Bauchkrämpfe
9. Übelkeit und Erbrechen, gelegentlich von Blut (Blutung im Verdauungstrakt)
10. Atemnot
11. Gefahr des Magendurchbruchs
12. Schock
 - schwacher, rascher Puls
 - Neigung zur Ohnmacht
 - kalter Schweiß
13. Krämpfe
14. Koma
15. Tod

Hautkontakt

1. Stechender Schmerz
2. Brennendes Gefühl
3. Rötung der Haut
4. Verbrennungen, die sehr schmerzhaft sein können und weiß werden (bei Salzsäure und Wasserstoffperoxid) oder gelb (bei Salpetersäure)
5. Schmerzhaftes Blasen

6. Tiefe Zerstörung des Gewebes (schmerzlos bei Phenolen)
7. Schockzustand, verursacht durch Schmerzen
 - schwacher, schneller Puls
 - Neigung zur Ohnmacht
 - kalter Schweiß
8. Drohender Tod (Phenol)

Augen

Bei Unfällen, die durch leicht flüchtige Produkte verursacht werden, treten häufig gleichzeitig **Vergiftungs-**erscheinungen durch Einatmen auf.

1. Beißendes oder brennendes Gefühl
2. Tränende Augen
3. Konjunktivitis (Rötung der Augen)
4. Verbrennungen an Augenlidern und Augen, verbunden mit Ulzeration des Gewebes
5. Gelbes Auge (nur bei Salpetersäure)
6. Hornhauttrübung
7. Sehverlust

III–1.2.3

Diagnostik

Hautverätzung

Grad	Aspekt	Besonderheit	Heilung	Pathologie
1.	Erythem: lokales Ödem, für Stunden bis Tage	Hitze, Berührungsempfindlichkeit , Schmerz; keine Infektgefahr	Völlige Abheilung unter trockener Abschuppung der oberflächlichen Epidermis ohne Narbenbildung. Anfänglich netzförmig rötliche, später pigmentierte Zeichnung.	Denaturierung des Strat. corneum; Ödem der übrigen Epidermis; Ödem und Hyperämie im Corium
	Blasen: können auch erst einige Stunden nach dem Trauma entstehen; Epidermis abwischbar, rötlich feuchte Wunde	Keine Analgesie; Nadelstiche oder Ausreißen von Haarresten verursachen Schmerzen. Großer Flüssigkeitsverlust und Infektionsgefahr.	Narbenlose Regeneration innerhalb 10-14 Tagen, evtl. Pigmentverschiebung.	Nekrose der gesamten Epidermis und einer Teilschicht des Coriums. Exsudat zwischen Epidermis und Corium; entzündliche Infiltration und Hyperämie des Coriums und der Subcutis
	Nekrosen: Je nach Tiefenausdehnung, trockener weißgrauer, brauner oder tiefroter lederartiger Grund bzw. schwarzer Brandschorf (Combustio escharotica et gangraenosa)	Aufhebung der Schmerzempfindung (Nadelstiche, Ausreißen von Haarresten), keine Zirkulation der Hautgefäße, erhöhte Infektgefahr nach Tagen bis Wochen	Langsames Abstoßen der Nekrose (nach Wochen bis Monaten) , Abheilung nur vom Wundrand her unter Narbenbildung und Schrumpfung; frühzeitige Deckung der Defekte mit Hauttransplantaten, da keine lebenden Epithelzellen mehr vorhanden sind	Nekrose der Epidermis und des ganzen Coriums mit Zerstörung aller epithelialen Hautanhangsgebilde; thrombosierte Hautgefäße; Stasen in der Subcutis. Gelegentlich noch tiefere Nekrosen Nekrobiosen oder Verkohlungen

III–1.2.4

Therapie

Erstversorgung

Kontaminierte Kleider und Schuhe sind sofort zu entfernen, Haut mit Polyethylenglykol 400 betupfen und mit Wasser abspülen. Bei einer umschriebenen Verätzung an den Gliedmaßen kann dieser Gliedmaßenanteil *sofort* in kaltes Wasser eingetaucht oder unter fließendes kaltes Wasser gehalten werden, bis Schmerzlindeung eintritt (zirka 10 bis 15 Minuten). Anschließend ist die Wunde keimfrei mit einem Verbandpäckchen bzw. Alufolie zu bedecken.

Großflächige Verätzungen sind sofort in **Brandwundenverbandtücher – oder** wenn solche nicht vorhanden — in ein sauberes Leinentuch bzw. Rettungsfolie einzuhüllen.

1. Das Auftragen von Öl, Salben, Puder und ähnlichem ist verboten.
2. Der Verletzte ist zusätzlich mit einer Wolldecke zu bedecken, die jedoch die Wunde nicht berühren darf.
3. Dem bewußtseinsklaren Verletzten kann schluckweise Wasser oder Tee, auf keinen Fall Alkohol, verabreicht werden.

Einem bewußtlosen Verletzten darf auf keinen Fall Flüssigkeit eingefloßt werden, auch nicht bei bestehender Übelkeit oder Erbrechen bzw. bei Verdacht auf Nebenverletzungen, die baldiger operativer Behandlung bedürfen.

4. Beruhigungs- und Schmerzmittel dürfen nur durch den Arzt gegeben werden.

Bei großflächigen und tiefgreifenden Verätzungen entwickelt sich regelmäßig eine Verbrennungskrankheit, die sämtliche Organe des Körpers in Mitleidenschaft zieht. Durch den großen Flüssigkeitsverlust und die Gewebeerstörungen kann es zum schweren Schock kommen.

In diesen Fällen ist durch den Ersthelfer sofort der nächste Arzt zu verständigen. Dieser wird bei schweren Verätzungen eine Infusion anlegen, schmerzstillende Mittel intravenös verabreichen und nach vorheriger telefonischer Anmeldung den Transport in eine Spezialabteilung für schwere Verätzungen, wenn diese innerhalb von zwei Stunden erreicht werden kann, oder in das nächstliegende, für die Behandlung von schweren Verätzungen geeignete Krankenhaus veranlassen.

Ärztliche Begleitung ist erforderlich.

Die Anschrift der zuständigen Spezialabteilung für schwere Verätzungen findet sich auf dem Aushang »Erste Hilfe für Schwerverätzte am Unfallort«.

Die für die Erstbehandlung von Schwerverätzten geeigneten Krankenhäuser werden durch die zuständige Rettungsleitstelle bekanntgegeben.

Anschrift und Telefonnummer des nächstgelegenen für die Erstbehandlung von Schwerverätzten geeigneten Krankenhauses sind in dem vorbezeichneten Aushang eingetragen.

Erste ärztliche Hilfe bei Schwerverätzten am Unfallort

1. Überprüfung von Atmung und Kreislauf

insbesondere bei Blausäure, Flußsäure oder elektrischen Verbrennungen.

Bei Atemstillstand Atemspende.

Bei Herzstillstand Herz-Lungen-Wiederbelebung.

Defibrillator.

2. Einschätzung der Verätzung

nach der Neunerregel (s. Abb.)

Ausdehnung auf der Körperoberfläche (Neunerregel nach Wallace):

Erwachsene:



Kinder:



3. Anlegen einer Infusion

immer indiziert bei Verätzungen 2. und 3. Grades über 15 Prozent bei Erwachsenen, über 10 Prozent bei Kindern.

Gelatine oder HES 10 % (G 70). (G 39) Tropfzahl 60–100/min.

Vor Transport Venenzugang anlegen, möglichst Cava-Katheter.

4. Gabe von schmerzstillenden und sedierenden Mitteln

nur intravenös.

Niedrige Opiatdosen (cave Atemdepression!);

eventuell zusätzliche Sedierung bei starker Unruhe.

Beispiel; 25 bis 50 mg Morphin (G 18) - bei Bedarf zusätzlich 5 bis 10 mg Valium.

5. Örtliche Maßnahmen

Keine Wundrevision, keine Anwendung von Puder, Salbe oder Brandbinden.

Bei *umschriebenen Verätzungen* an den Gliedmaßen können diese sofort in kaltes Wasser eingetaucht oder unter fließendes kaltes Wasser gehalten werden, bis Schmerzlinderung eintritt (zirka 10 bis 15 Minuten).

Anschließend Brandwunde keimfrei mit Verbandpäckchen bzw. Brandwundenverbandtüchern bedecken.

Großflächige Verbrennungen sofort in Brandwundenverbandtücher - wenn nicht vorhanden — in sauberes Leintuch oder Rettungsfolie (Vorsicht Wärmestau!) einhüllen.

6. Besondere Verätzungsarten

Säuren

Säuren wie Schwefelsäure, Salzsäure, Essigsäure, Ameisensäure wirken reizend und ätzend.

Haut

Säuren verursachen Rötung, Schwellung, Schorfbildung und bei hoher Konzentration Geschwürbildung. Durchtränkte Kleidung entfernen.

Haut mit viel Wasser bzw. PEG 400 spülen und keimfrei verbinden.

Für ärztliche Behandlung sorgen.

Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Augen

Säuren verursachen Rötung, Tränenfluß und Schwellung der Bindehaut. Häufig wird auch die Hornhaut angeätzt.

Auge unter Schutz des unverletzten Auges ausgiebig mit Wasser spülen.

Für augenärztliche Behandlung sorgen.

Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Atmungsorgane

Säuredämpfe und Säurenebel reizen die Schleimhäute. Sie verursachen Hustenreiz, Atemnot und Lungenödem. Dexamethason-Spray (G 7)

Chromsäure schädigt die Schleimhäute.

Bei Salpetersäure ist mit Nitrose-Gasen zu rechnen.

Verletzten aus Gefahrenbereich in frische Luft bringen.

Für Körperruhe sorgen, vor Wärmeverlust schützen.

Bei Atemnot Sauerstoff inhalieren lassen.

Liegend-Transport ins Krankenhaus.

Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Verdauungsorgane

Verschluckte Säuren ätzen Lippen, Mundschleimhaut, Speiseröhre und Magen. Sie verursachen starke Schluckbeschwerden, Erbrechen und Koliken.

Erbrechen nicht anregen.

Reichlich Wasser in kleinen Schlucken trinken lassen.

Liegend-Transport ins Krankenhaus.

Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Laugen

Laugen, wie Natronlauge und Kalilauge, hierzu gehören auch Ätzalkalien, wie Ätznatron und Ätzkali, wirken reizend, ätzend und zerstören bei hoher Konzentration tiefgehende Gewebe. Laugen ätzen stärker als Säuren.

Haut

Laugen verursachen Rötung, Schwellung und Gewebeerstörung.
Durchtränkte Kleidung entfernen.
Haut mit viel Wasser bzw. PEG 400 spülen und keimfrei verbinden.
Für ärztliche Behandlung sorgen.
Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Augen

Laugen verursachen Rötung, Tränenfluß und Schwellung der Bindehaut. Häufig wird die Hornhaut tiefgehend geschädigt.
Auge unter Schutz des unverletzten Auges ausgiebig mit Wasser bzw. PEG 400 spülen.
Für augenärztliche Behandlung sorgen.
Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Atmungsorgane

Laugendämpfe und Laugennebel reizen die Schleimhäute und verursachen Hustenreiz, Atemnot und Lungenödem. **Dexamethason-Spray (G 7)!**
Verletzten aus Gefahrenbereich in frische Luft bringen.
Für Körperruhe sorgen, vor Wärmeverlust schützen.
Bei Atemnot Sauerstoff inhalieren lassen.
Liegend-Transport ins Krankenhaus.
Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Verdauungsorgane

Verschluckte Laugen verätzen Lippen, Mundschleimhaut, Speiseröhre und Magen. Sie verursachen starke Schluckbeschwerden, Erbrechen und Koliken.
Erbrechen nicht anregen.
Reichlich Wasser bzw. PEG 400 in kleinen Schlucken trinken lassen.
Liegend-Transport ins Krankenhaus.
Chemischen Stoff und durchgeführte Maßnahmen angeben.

Hitzeschäden der Atemwege

Symptome: Zyanose, Dyspnoe, Lungenödem, Abhusten von Rauchpartikeln.
Therapie: Vorsicht mit Infusionen! Eventuell Absaugen von Sekret und Sauerstoffzufuhr. Sofort Dexamethason-Spray (Auxiloson-Dosier-Aerosol, 5 Hübe alle 10 Min.) *Abtransport unter ärztlicher Begleitung!*

Augenverletzungen durch direkte Flammeneinwirkung

Therapie: Augen mit **warmem** (!) Wasser spülen, steriler Verband beider Augen.

Elektrische Verbrennungen

Allgemeine und örtliche Behandlung wie vorausgegangen angegeben.

7. Aufnahme der Anamnese und Ausfüllen eines Begleitzettels für Unfallverletzte

Zeitpunkt des Unfalles, Menge und Art der infundierten Flüssigkeit, Entstehungsursache und Bewertung von Begleitverletzungen.
Medikamente und Dosierung angeben.

8. Transport

Bei schweren Verätzungen Transport nur mit liegender Infusion entweder nach vorheriger telefonischer Anmeldung in eine Spezialabteilung für schwere Verbrennungen, wenn diese innerhalb von zwei Stunden erreicht werden kann, oder in nächstliegendes, geeignetes Krankenhaus. Ärztliche Begleitung erforderlich. Möglichst Hubschraubertransport.

Richtlinien für die Erstbehandlung von schweren Verätzungen im Krankenhaus

1. Aufnahme der Anamnese

Zeitpunkt des Unfalles, Menge und Art der zugeführten Flüssigkeit und der verabreichten Medikamente feststellen. Entstehungsursache (Wärmequelle und Einwirkungszeit). Feststellung und Bewertung von Begleitverletzungen.

Bei allen schweren Verätzungen Anästhesisten hinzuziehen.

Bei Starkstromverletzungen sofort EKG veranlassen.

Verätzungen durch Chemikalien nochmals unter fließendem Wasser oder besser PEG 400 gründlich abwaschen.

1.1 Atemwege

Rauchvergiftungen beachten.

Genaue Inspektion der Atemwege zum Ausschluß oder zur Beurteilung von Verätzungsschäden.

Abgrenzung der Indikationen für **O₂-Inhalation**, oder eventuell Tracheotomie.

Diagnostik von Blausäure u.a. in der Ausatemluft bzw. im Blut.

2. Dokumentation

Einschätzung der Verätzung nach der Neunerregel.

Anlegen eines Zusatzberichtes (siehe das angefügte, gegenüber dem Original geringfügig verkleinerte Formular »Ergänzungsbericht bei schweren Verätzungen«).

3. Anlegen einer Infusion

Bei Verätzungen 2. und 3. Grades über 15 Prozent bei Erwachsenen, über 10 Prozent bei Kindern, sofort Cava-Katheter einlegen, der Messung des ZVD.

Kinder mit Verätzungsschäden unter Durchführung der erforderlichen Flüssigkeitssubstitution sofort in geeignete Kinderklinik verlegen!

4. Schmerzbekämpfung und Sedierung

Kleine Morphindosen (25 bis 50 mg) kombinieren mit nebenwirkungsarmen sedierenden Medikamenten zum Beispiel Doxepin, Diazepam. Vorsicht vor Überdosierung mit Opiaten - Atemdepression. Der Verätzte benötigt vorwiegend eine Sedierung, dagegen wenig Opiate. Alle sedierenden und analgetischen Medikamente nur i. v. zuführen.

5. Orientierende Diagnostik

Blutdruck, Puls, Hautdurchblutung.

6. Blutentnahme

Sofortige Feststellung von Blutgruppe, Blutzucker, **Harnstoff**, Kreatinin, Hämatokrit, Hb-Wert, Säure-Basen- und Elektrolytstatus.

7. Blasenkatheter und Magenentleerung

Bei allen schweren Verätzungen sofortiges Einlegen eines Blasenkatheters — Messung der stündlichen Urinausscheidung.

Bei schweren Verätzungen kann es zu einem Rückstau von Magensaft mit Übelkeit und Erbrechen kommen. In diesem Fall sofort Magensonde einlegen!

8. Notwendige klinische und Laboratoriumsuntersuchungen - Verlaufskontrolle

8.1 Urinausscheidung/h - Urinstatus

8.2 Blutdruck/Puls (1. Tag/alle 30 Minuten)

8.3 Körpertemperatur (stündlich)

8.4 ZVD (1. Tag/alle 30 Minuten)

III-1.2

- 8.5 Hämatokrit (3stündlich - Vergleich zentraler und peripherer Hämatokrit)
- 8.6 Blutgasanalyse (3stündlich)
- 8.7 Elektrolyte im Serum und Urin (12stündlich)
- 8.8 Falls möglich, Osmometrie im Serum und Urin (12stündlich)
- 8.9 Gesamteiweiß und Eiweißfraktionen
 - 8.9.1 Hb und Ery (1. und 2. Tag 6stündlich)
 - 8.9.2 Spezialuntersuchungen: Gerinnung, EKG, Leber- und Nierendiagnostik
 - 8.9.3 Falls möglich, Gewichtskontrolle

9. Infusionsbehandlung

9.1 Die nachfolgenden Infusionsformeln dienen als grobe Richtlinie. Laufende Hämatokritkontrollen (normal 45 bis 50 Prozent) und Harnausscheidung sowie die Überwachung des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes bestimmen die Art und Geschwindigkeit der Infusion.

9.2 Berechnung der erforderlichen Kolloidmengen

Als kolloidale Lösungen werden empfohlen:

PPL-Lösung, 5 %iges **Human-Albumin**.

Kein Mischplasma, kein Trockenplasma (**Hepatitis-AIDS-Gefahr**).

$150 \text{ ml} \times \text{Prozent der Verbrennungsoberfläche (2. und 3. Grades)}$ = Gesamtmenge der Kolloidinfusion in den ersten 48 Stunden (rechnet von der Uhrzeit des Unfalles ab).

Davon werden gegeben:

Die Hälfte der Gesamtmenge in den ersten 8 Stunden, $\frac{1}{4}$ der Gesamtmenge in den anschließenden **16** Stunden, $\frac{1}{4}$ der Menge, das heißt der Rest, in den weiteren 24 Stunden.

Wichtiger Hinweis:

Die Gesamtmenge der Kolloide soll in diesem Zeitraum 7,5 Liter maximal nicht überschreiten, d. h. Verätzungen von mehr als 50 Prozent werden wie eine 50prozentige behandelt.

Bei ausgedehnten drittgradigen Verätzungen kann vom zweiten Tag ab *Vollblut* bis zu einem Drittel der Gesamtkolloidmenge gegeben werden.

9.3 Berechnung der erforderlichen Elektrolytmengen

$50 \text{ ml pro kg Körpergewicht} = 24\text{-Stunden-Menge}$. Diese Infusion soll möglichst simultan mit der der Kolloide erfolgen.

Berechnungsbeispiel 9.2 und 9.3.

30prozentige Verbrennung 70 kg Körpergewicht

Kolloidmengen

$30 \times 150 = 4500 \text{ ml} = \text{Gesamtmenge der Kolloide infundiert in den ersten 48 Stunden}$,

davon 2250 ml in den ersten 8 Stunden

1125 ml in den nachfolgenden **16** Stunden

1125 ml in den nachfolgenden 24 Stunden

Elektrolytmengen

$50 \times 70 = 3500 \text{ ml} = 24\text{-Stunden-Menge}$

9.4 Infusionsformel modifiziert nach **Allgöwer**

1. Mittelschwere Verätzungen

a) Komb. **Elektr.-K-H-Lösung** 1,5 ml oral oder i. v.

b) **Biol. Kolloide (Albumin-Konz.)** 0,5 ml

je 1 Prozent verätzte Oberfläche + je kg KG/24 Stunden.

2. Schwere Verätzungen

a) Komb. **E-K-H-Lösungen** 2,0 ml

b) **Biol. Kolloide (Albumin-Konz.)** 1,0 ml

je 1 Prozent verätzte Oberfläche + je kg KG/24 Stunden.

Zwingend erforderliche Laborkontrollen ergeben die notwendigen Korrekturen.

Berechnungsbeispiel 9.4

$2 \times 30 \times 70 = 4200 \text{ ml E-K-H-Lösung}$

$1 \times 30 \times 70 = 2100 \text{ ml Albumin-Konz.}$

9.5 Zusammensetzung einer »kombinierten Verbrennungslösung« (Hautverätzung)

Kombinierte Verbrennungslösung für die ersten 24 Stunden	Verbrennungen	
	bis 20 %	über 20 %
NaCl 0,9 % + Glucose 5 % aap.	500 ml	500 ml
Humanalbumin 20 %	25 ml	50 ml
Na-Bicarbonat 8,4 %	5 ml	15 ml
Inhalt einer Infusionsflasche	530 ml	565 ml
KCl 7,45 % (1 ml = 1 mval)	2–4 mval/kg/24 Stunden	
Kombinierte Verbrennungslösung nach den ersten 24 Stunden	Zweiter Tag	Dritter
NaCl 0,9 % + Glucose 5 % = 1 : 2	500 ml	
NaCl 0,9 % + Glucose 5 % = 1 : 4		500 ml
Humanalbumin 20 %	50 ml	50 ml
Inhalt einer Infusionsflasche	550 ml	550 ml
KCl 7,45 % (1 ml = 1mval)	2-4 mval/kg/24 Stunden	

9.6 Berechnung der voraussichtlich notwendigen Infusionsmenge bei kindlichen Verätzungen

Gesamtinfusionsmenge: Physiologischer Erhaltungsbedarf:

- bis 10 kg Körpergewicht: 100 ml/kg
- bis 20 kg Körpergewicht: 80 ml/kg
- bis 40 kg Körpergewicht: 60 ml/kg

Zusätzlicher Bedarf

1. Tag:	5 ml	kg	Körpergewicht	%	verbr.	Körperoberfläche
2. Tag:	3 ml	kg	Körpergewicht	%	verbr.	Körperoberfläche
3. Tag:	1 ml	kg	Körpergewicht	%	verbr.	Körperoberfläche

9.7 Änderungen des Infusionsprogramms nach Hämatokrit und Urinmenge während der ersten 24 bis 48 Stunden nach der Verätzung

Untersuchungsergebnis	Konsequenzen
Geringe Urinproduktion (unter 1 ml/kg/Std.) mit > hohem Hämatokrit (über 35-39%)	Mehr Wasser und Salz (Erhöhung der Infusions- geschwindigkeit) Mehr Wasser, weniger Salz
> normalem oder niedrigem Hämatokrit (unter 35-39%)	(z. B. zusätzlich in der nächsten Stunde: Glucose 5 % 10 ml/kg)
Gute oder erhöhte Urinpro- duktion (über 2 ml/kg/Std.) mit > hohem Hämatokrit (über 35-39%)	Mehr Salz (und Eiweiß) (z. B. zusätzlich in der nächsten Stunde: Serum 10 ml/kg)
mit > normalem oder niedrigem Hämatokrit (unter 35-39%)	Weniger Wasser und Salz (Verringerung der Infusionsgeschwindigkeit)

Lit.: BUTENANDT, J.: Verbrennungen bei Kindern Dtsch. Ärztebl. 26 (1978) 1547-1551.

10. Tetanus-Prophylaxe

11. Herztherapie

Frühzeitige Digitalisierung bei schweren Verätzungen und altersbedingten Indikationen.

12. Bei zirkulären Verätzungen an den Extremitäten und am Thorax Entlastungsschnitte anlegen

13. Wundabstrich zur bakteriologischen Resistenzbestimmung

Antibiotikatherapie: 3 x 5 g Aerupigen i. v. oder 3 x 3 g Securopen und 3 x 80 mg Gernebein i. v.

14. Aseptische Reinigung der Wundflächen mit Hautdesinfizienz, offene Wundbehandlung

15. Verlegung von schweren Verätzungen

in eine Spezialabteilung für schwere Verbrennungen, jedoch nur nach vorheriger telefonischer Rücksprache mit dem Aufnahmearzt. Vermittlung über die örtliche Rettungsleitstelle.

III-1.2.5

Ätzmittelingestion

Vorkommen

Säure- und Laugenverätzungen des Verdauungstraktes sind in den letzten Jahren seltener geworden (76, 79, 80). Der prozentuale Anteil von Ätzstoffvergiftungen an der Gesamtzahl von Intoxikationen schwankt bei den einzelnen Autoren zwischen 2 % (24) bis 4,7 % (21). Die zunehmende Verwendung von Ätzsubstanzen im Haushalt hat zur Folge, daß Verätzungen an Mund, Rachen und Speiseröhre auch heute noch zu den typischen Krankheitsbildern von Kinderkrankenhäusern zählen (33). Nach Untersuchungen von *Korninger* entfallen 70 % der Ingestionsunfälle auf die Altersgruppe unter 5 Jahren, wobei neben Arzneimitteln am häufigsten Haushaltschemikalien eingenommen werden. In einer Befragung stellte *Korninger* (63) eine auffallende Fehleinschätzung der Gefährlichkeit ätzender Substanzen bei Erwachsenen fest. Potentiell toxische Substanzen werden im allgemeinen unzulänglich aufbewahrt, wobei die Ursache nicht nur Sorglosigkeit, sondern auch mangelnde Sachkenntnis ist (63). Den Rückgang der in suizidaler Absicht verübten Verätzungen führt *Matzker* auf die Tatsache zurück, daß sich die scheußlichen Folgen von Verätzungen allmählich herumsprechen. *Balasegaram* dagegen stellt fest, daß in Malaysia der Suizidversuch mit Ätzmitteln immer noch weit verbreitet ist (5). Daß aber auch in Deutschland die Ätzmittelingestion als probates Mittel des Suizidversuches geübt wird, zeigt folgende Fallbeschreibung:

Ein 44jähriger Mann wird per Rettungshubschrauber in Notarztbegleitung zur toxikologischen Abteilung eines Klinikums gebracht. Man vermutet die Einnahme von Schwefel- und Phosphorsäure in suizidaler Absicht. Diagnostische Bemühungen können eine schwere Intoxikation mit einer unbekanntenen Säure nachweisen. Der Patient hat einen nicht meßbaren Blutdruck, zeigt eine dunkelblaue Zyanose und beginnende Marmorierung der Haut. Die sofort eingeleitete Reanimation bleibt erfolglos. Der Patient verstirbt 15 Minuten nach Einlieferung in die Klinik an Herz-Kreislaufversagen.

Durch die modernen Intensivmaßnahmen hat die Säure- und Laugenverätzung zwar viel von ihrer unmittelbaren Lebensgefahr verloren, die Zahl der chronischen Schäden durch Verätzungen aber hat zugenommen (76).

Wirkungscharakter

Allgemein gilt, daß Säuren und Laugen sich mit Eiweißen verbinden, diese denaturieren oder durch chemische Reaktionen so verändern, daß sie ihre Aufgabe in Enzymen und anderen Zellbausteinen nicht mehr erfüllen können. Die Folge davon ist der Zelltod.

Bestimmende Faktoren für die Art, Schwere, Lokalisation und Ausmaß von Verletzungen nach peroraler Ingestion von ätzenden Substanzen sind:

Art des Ätzmittels

Säurehaltige Substanzen:

Nachdem die Pufferungsmöglichkeiten des Gewebes erschöpft sind, kommt es durch Säurewirkung zur Fällung von Säurealbuminaten. Säuren entziehen dem Gewebe Wasser und verdichten es (76). Es entsteht ein geschlossener, derber Ätzschorf (105), die Koagulationsnekrose. Dieser geschlossene Ätzschorf ist ein Schutz gegen das weitere Tieferdringen noch vorhandener korrosiver Substanzen (43, 75, 76 und 79). In starken Säuren löst sich dieser Ätzschorf langsam wieder auf und ermöglicht ein weiteres Vordringen des Ätzstoffes (75).

Alkalische Substanzen:

Laugen bilden mit Eiweißen gallertartige Alkalialbuminate. Diese Verbindungen lösen sich in Alkalien wieder auf. Anders als bei Säuren entsteht kein fester Ätzschorf, die Kolloquationsnekrose (105). Laugen verbinden sich mit Zellfetten und bilden dabei Seifen (10, 75). Seifen führen als oberflächenaktive Substanzen zu Veränderungen an Grenzmembranen (z. B. Resorption (123)).

Durch Gewebsverflüssigung ist es alkalischen Ätzmitteln möglich, schnell in tiefere Schichten vorzudringen und in kurzer Zeit erhebliche Schäden anzurichten (39, 43, 44, 59, 81). Dieses Charakteristikum der

III-1.2

Laugen erhöht die **Gefahr** der Perforation und arbeitet einer Oberflächenneutralisation durch Spülung entgegen (59).

Die Abhängigkeit der Verätzungsverletzung von der Art des Ätzmittels zeigen Experimente von **Ascraft** an Katzen. Er verätzte thorakotomierte Katzen, deren Ösophagus geöffnet war, mit 8 %iger KOH oder mit 8,3 %iger NaOH oder mit 9 %iger H_2SO_4 . Die Einwirkdauer betrug 30 Sekunden, danach wurde die jeweilige Ätzsubstanz mit großen Wassermengen abgespült. Der verätzte Ösophagus wurde 1–2 Stunden in situ belassen und dann zur makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung herausgenommen.

Ergebnisse:

 H_2SO_4

Von den 3 verwendeten Ätzmitteln erzeugte die Schwefelsäure makroskopisch die stärksten Verätzungen. Die Ätzstellen waren blaß-rot bis weiß verfärbt. Mikroskopisch ließen sich extensive Koagulationsnekrosen nachweisen.

KOH

Nach einem Muskelspasmus zeigten sich bald Erytheme und schließlich eine vollständige Verflüssigung der Mukosa mit Ödemen. Mikroskopisch ließen sich eine Entzündung von Muscularis mucosae und submuköser Schichten nachweisen.

NaOH

Makroskopisch waren nur geringe Schäden sichtbar. Mikroskopisch ließen sich aber eine Destruktion der Schleimhaut und transmurale Thrombosen in den Blutgefäßen nachweisen.

Konzentration des Ätzmittels

Die Konzentration des Ätzmittels bestimmt wesentlich die Schwere der Verätzung mit (29, 76, 86, 89, 104, 105, 115). Experimente von **Krey** an Tieren demonstrieren, daß ein 10 Sekunden dauernder Kontakt der Ösophagusschleimhaut mit 3,8 %iger NaOH-Lösung zu Nekrosen von Mukosa und Submukosa führen, ein 10 Sekunden dauernder Kontakt mit 10,7 %iger NaOH-Lösung zur Penetration des Ösophaguswalles bis in den longitudinalen Muskel führt, ein 10 Sekunden dauernder Kontakt mit einer 22,5 %igen NaOH-Lösung zur Nekrose des gesamten Ösophaguswalles und zur Penetration ins periösophageale Gewebe führt. Ähnliche Versuche beschreiben *Leape* und *Ritter*.

Die oben beschriebenen Experimente von *Ascraft* zeigen, daß auch wenig konzentrierte Ätzmittel (unter 10 %) Schäden, die die gesamte Ösophaguswand durchsetzen, hervorzubringen imstande sind.

Menge des Ätzmittels

Die Menge des Ätzmittels ist mitbestimmend für den Grad und das Ausmaß einer Verätzung (29, 86, 89, 105, 115). *Leape* und Mitarbeiter (71) verätzten per Sonde den Ösophagus von Katzen mit einer 30 %igen NaOH-Lösung. Einer Gruppe von Katzen verabreichte man 5 ml des Ätzstoffes, einer zweiten Gruppe nur 1 ml. Die beiden Katzensgruppen wurden durch verschiedene Einwirkdauer nochmals unterteilt. Die Einwirkdauer betrug entweder 3 Sekunden oder 5 Sekunden oder 10 Sekunden. Danach wurden die verätzten Stellen mit einer wasserverdünnten 0,2-n Essigsäurelösung gespült. Der Säuregehalt der 50 ml Spüllösung erreichte rechnerisch aus, um die jeweilige Ätzstoffmenge auf einen pH von 7,0 zu neutralisieren.

Ergebnisse: Die Katzen, denen 5 ml Ätzmittel verabreicht wurde, starben alle, gleich wie lange die Einwirkdauer war. Bei den Katzen, die 1 ml der Ätzzlösung verabreicht bekamen, war die Todesrate von der Einwirkdauer abhängig. Nach einer Einwirkdauer von 5 Sekunden überlebten 66 % das Experiment nicht, nach einer Dauer von 3 Sekunden starben 33 % der Katzen.

Einwirkdauer des Ätzmittels

Neben Konzentration und Menge des Ätzmittels ist die Einwirkdauer der wichtigste Faktor für Ausmaß und Schwere einer Verätzung (76, 89, 105, 104). Dies belegen Experimente von *Leape* (71) an Katzen. Der freigelegte Ösophagus von Katzen wurde mit 30 %iger NaOH-Lösung an kleinen, begrenzten Flächen verätzt. Die Einwirkdauer des Ätzmittels auf die Ösophaguswand war entweder 1, 3, 5 oder 10 Sekunden lang.

Ergebnisse: 1-Sekunden-Einwirkdauer zerstörte die gesamte Mukosa an der verätzten Stelle. Jede längere Einwirkdauer setzte Schäden, die sich durch die gesamte Ösophaguswand hindurch fortsetzten. Leape stellt aufgrund seiner Experimente fest:

a) Die Einwirkdauer ist für das Verätzungsgeschehen bedeutend.

b) Bei starken Ätzmitteln reichen Einwirkdauer von Sekunden aus, um eine totale Wandnekrose des Ösophagus zu erzeugen.

Da für die Diskussion um einige therapeutische Methoden und Maßnahmen, die Zeitspanne, in der Verätzungsschäden entstehen, äußerst wichtig ist, sollen noch einige weitere Versuche und ihre Ergebnisse beschrieben werden.

Madden verätzte 40 thorakotomierte Hunde an einem Ösophagussegment 60 Sekunden lang mit 20 %iger NaOH-Lösung. Nach 60 Sekunden bespülte er das verätzte Segment mit destilliertem Wasser 3 x 30 Sekunden lang.

Ergebnisse: Alle Tiere hatten Verätzungen, einige Tiere starben. Alle überlebenden Tiere entwickelten Ösophagusstenosen.

Knox verätzte mittels einer Nasen-Magen-Sonde 114 Hunde an einem Teilsegment des Ösophagus mit 10 %iger NaOH-Lösung. Die Einwirkdauer des Ätzmittels betrug 60 Sekunden. Nach 60 Sekunden wurde das verätzte Segment mit reichlich destilliertem H₂O 3 x 15 Sekunden gespült.

Ergebnisse: 68 Hunde hatten bei einer Kontrolle, die nach Tagen stattfand, eine durch Röntgenkontrolle verifizierbare Verätzung. Ein großer Teil der restlichen Hunde war inzwischen an einer Perforation des Ösophagus verstorben. Bei einem weiteren Teil ergaben sich bei der Röntgenbeurteilung Schwierigkeiten, die eine genaue Diagnose oder Verlaufskontrolle nicht zuließen.

Zustandsform des Ätzmittels

Flüssige Ätzstoffe

Neben dem Oropharyngealraum sind bei Ingestion flüssiger Ätzmittel vor allem auch Ösophagus und Magen betroffen (38, 71). Der reflektorische Schluckakt begünstigt sowohl bei der akzidentellen, als auch bei der suicidalen Einnahme von Ätzstoffen die Ingestion größerer Mengen (79). Flüssige Stoffe dringen in die Schleimhautfalten ein, während feste Ätzstoffe bei der Passage oft nur die Schleimhautkuppen berühren (115).

Feste Ätzstoffe

Feste Ätzstoffe schädigen fast ausschließlich den Mund-Rachenraum und Ösophagus (52), sehr selten einmal den Magen (38, 102). Der beim Kontakt mit Ätzmitteln sofort auftretende Schmerz veranlaßt bei akzidenteller Einnahme ein sofortiges Ausspucken und selbst beim Suicidversuch bedarf es einer heroischen Überwindung, größere Mengen zu schlucken (79).

Schwere Verätzungen, die durch feste Ätzsubstanzen verursacht werden, führen nur in 10 % (71) bis 20 % (38) zu Strikturen von Ösophagus und Magen, während schwere Verätzungen, die durch flüssige Substanzen verursacht wurden, in fast allen Fällen zu Strikturen führen. Bei Verätzungen mit festen Stoffen ist die Mundhöhle immer mit betroffen (83).

Viskosität des Ätzmittels

Säuren sind weniger **viskös** als Laugen, weshalb sie den Ösophagus schneller durchlaufen. Die damit verbundene kürzere Einwirkdauer verringert das Ausmaß des Schadens (52, 115). Dies ist neben anderen Gründen ein Grund dafür, warum Säuren vorwiegend den Magen schädigen, Laugen dagegen den Ösophagus.

Sekundärwirkungen von Ätzmitteln

Oxidations- und Reduktionspotentiale

Durch Oxidations- und Reduktionsvermögen greifen Säuren und Laugen in Zellvorgänge, wie die Zellatmung, ein und bringen diese zum Erliegen (43).

Lipidlöslichkeit

Je lipidlöslicher Ätzsubstanzen sind, desto schneller dringen diese in **Zellen** ein und schädigen sie (52, 115). Ähnliches gilt für die Resorption von Giften. Vor allem bei organischen Säuren, aber auch bei anorganischen Säuren, ist dies wichtig, um daraus resultierende systemische Wirkungen abzuwägen (z. B. Azidose, Hämolyse).

Empfindlichkeit der Organe auf Ätzsubstanzen

Epithel:

Das Plattenepithel des Ösophagus ist gegen Säuren weniger empfindlich als gegen Laugen (25, 89, 115). Laugen schädigen vorwiegend den Ösophagus (25, 58, 89, 95, 115).

Magensäure:

Im Magen wird Lauge zu einem Teil neutralisiert (58, 89). Dagegen schädigen Säuren vorwiegend den Magen (25, 58, 89, 115).

Füllungszustand des Magens:

Ein gefüllter Magen ist gegen korrosive Substanzen weniger empfindlich, als ein leerer Magen (25, 115). Der Flüssigkeitsinhalt des Magens übt einen verdünnenden Effekt auf das Ätzmittel aus (69, 86), in der Nahrung enthaltende Eiweiße binden Ätzsubstanzen.

Speichelsekretion:

Die Menge an vorhandenem Speichel beeinflusst die Schwere einer Verätzung (13, 51, 104). *Burian* (11) wies dies im Tierversuch durch Hemmung und Förderung der Speichelsekretion und nachfolgender Verätzung nach.

Spasmen der Schlund-Magenmuskulatur:

Spasmen der Ösophagusmuskulatur werden vor allem von Basen ausgelöst, während Spasmen der Magenmuskulatur eher von Säuren bewirkt werden (52, 89, 115). Ein Spasmus des Kardiasphinkters auf Laugen bedingt, daß die korrosive Substanz im unteren Drittel des Ösophagus länger verweilt, als in anderen Ösophagusabschnitten (43, 75, 79, 115, 134).

Säuren lösen gewöhnlich einen Spasmus des Pylorussphinkters aus, was zu einer Ansammlung von Ätzsubstanzen in der präpylorischen Gegend führt (51, 89, 115). Daß Ätzsubstanzen zu länger dauernden Pylorusspasmen führen, beweisen Experimente von Testa (126).

Peristaltik bei Ätzstoffaufnahme:

Eine Ätzmitteleinnahme führt unverzüglich zu einer reflektorischen Zusammenziehung von Speiseröhre und Magen und damit zu einer defensiven Peristaltik - der Kranke erbricht (86). Zur Aufklärung der Peristaltik bei Ätzstoffaufnahme führte *Ritter* Versuche an Hunden durch. Die Hunde bekamen jeweils verschiedene Mengen (50 cc, 30 cc, 15 cc) einer 30 %igen NaOH-Lösung mittels einer Sonde verabreicht. Durch Zusatz eines fluoroskopisch sichtbaren Mittels konnte die daraufhin auftretende Peristaltik beobachtet und aufgezeichnet werden.

Ergebnisse:

- Alle Hunde erbrachen nach ca. 20 Sekunden, dabei war die Zeit zwischen Einnahme und erstem Erbrechen nahezu auf die Sekunde bei allen Hunden identisch.
- Nach dem ersten Erbrechen krampfte der musculus cricopharyngeus und verhinderte ein weiteres Erbrechen.
- Die Ösophagusperistaltik trieb den Mageninhalt wieder in den Magen zurück, dieser regurgitierte ihn erneut. Dieses Hin und Her zwischen Ösophagus und Magen, ohne dabei durch den Mund zu erbrechen, dauerte ca. 5 Minuten.
- Nach diesem Regurgitieren entleerte sich der Magen ins Duodenum.
- Bei der Sektion der Hunde nach 24 Stunden fanden sich im Duodenum keine Verätzungen.
- In der ersten Stunde nach Verätzung war der Magen der Tiere so irritiert, daß selbst die kleinste Gabe von Bariumbrei erneutes, heftiges Erbrechen auslöste.

Der Peristaltikablauf wurde von *Ritter* auch an zwei Kasuistiken von Kindern aufgezeigt. Dabei führte die Gabe von Wasser zur Verdünnung ebenfalls zu erneutem, heftigem Erbrechen. Einen solchen Neutralisationsversuch mit Antacida beschreibt auch *Rohner* bei einem Säureverätzten. Auch in diesem Fall kam es zu erneutem, heftig blutigem Erbrechen. Die sofortige retrograde Peristaltik nach Ätzstoffgestion wird auch von vielen anderen Autoren beschrieben (26, 38, 52, 71, 74, 75, 76, 81, 86, 97, 102, 103, 132).

Reparation von Verätzungswunden

Die Reparation von Verätzungswunden ist abhängig vom Grad der Verätzung (siehe auch Kapitel Endoskopie).

1. Grad:

Kennzeichen: Schwellung, Hyperämie, keine Ulzeration (105)

Folgen: Reepithelisation ohne Bildung von Granulationsgewebe - keine Strikturbildung (5, 44, 51), restitutio ad integrum (37)

2. und 3. Grad:

Kennzeichen: Ulzerationen, Nekrosen, beim 3. Grad alle Wandschichten durchsetzend (44, 51)

Folgen: Substanzverluste (44, 51, 59, 134)

Substanzverluste müssen aufgefüllt werden (45). Diese Auffüllung erfolgt durch Granulationsgewebe (45) - Narben - Stenosen.

Nach 24 Stunden (5, 86) bis 48 Stunden (13, 33, 45, 51, 134) wandern Fibroblasten in die Wunden ein. Nach kurzer Zeit entwickeln sich die Fibroblasten zu Fibrozyten (13, 33, 45, 51, 134). Die Fibrozyten bilden Fibrillen (45, 51). Aus den Fibrillen werden kollagene Fasern gebildet, die im Verlauf der Narbenbildung schrumpfen und deshalb zur Stenosierung führen (51). *Maddeng* glaubt, daß nicht die Schrumpfung der Kollagenbündel, sondern eine überschießende Neusynthese von Kollagen zur Stenosierung führt. Der weitere Verlauf vom akuten Geschehen bis zur Narbenbildung kann in Phasen eingeteilt werden:

1. Phase: Der Gipfel der Entzündungsvorgänge liegt in der ersten Woche (131). Diese Phase der »akuten Nekrose« (10) beträgt ca. 10 Tage.

2. Phase: Heilung und Epithelisation tiefer Ulzera.

Dieses Stadium ist nicht vor Ablauf von 4 Wochen zu erwarten (59, 134) und dauert bis zu 3 Monaten (134).

3. Phase: Strikturbildung und Stenosierung

Diese Phase dauert ca. 2 Monate bis 1 Jahr (10). 80 % aller Strikturen entstehen aber innerhalb von 8 Wochen nach Ätstoffingestion (5).

Der Fibrosereiz kann allerdings Monate und Jahre andauern (131), wobei es zu einem ständigen Ab- und Einbau von Kollagen in die Narbe kommt (44).

Dieser ständige Regenerationsreiz führt möglicherweise über metaplastisches Fehlgenerat von Plattenepithel nach Jahrzehnten zum Plattenepithelkarzinom (76). Kausuistiken und Statistiken in der Literatur belegen solche Zusammenhänge.

Karzinom-Entwicklung

Eine große Autorengruppe weist auf den Umstand hin, daß sich zwischen Ösophagus-Verätzungen und Ösophagus-Karzinomen ein deutlicher Zusammenhang ergibt (31, 36, 59, 79, 80, 86, 94, 107). *Matzker* meint, daß jede schwere Ösophagus-Verätzung nach einer entsprechend langen Latenzzeit zum Ösophagus-Karzinom führen kann. Die Latenzzeiten liegen zwischen 20 Jahren (79) und 55 Jahren (36). *Ungerecht* glaubt, daß die Karzinome, die sich auf dem Boden einer Ösophagus-Verätzungs-Narbe entwickeln sehr viel häufiger sind, als sie in der Literatur beschrieben werden. Nach 20 Jahren, so *Ungerecht*, ist der Kausalzusammenhang oft nicht mehr zu rekonstruieren.

Laryngospasmus — Larynxödem

Folgende Möglichkeiten zur Therapie des Spasmus bzw. Ödems im Kehlkopfbereich werden im Schrifttum genannt:

- Gabe von Antihistaminika (86)
- Gabe von Atropin (11)
- Gabe von Kortisonpräparaten (11, 45, 79, 97, 132)
- Intubation (7, 26, 48, 59, 97, 105)
- **Tracheotomie** (7, 33, 48, 59, 79, 86)

Antihistaminika:

Müller (86) begründet die Gabe von Antihistaminika wie folgt:

- Die Kapillarpermeabilität wird durch die Bindung von Histamin herabgesetzt - Verhütung bzw. Therapie des Ödems.
- Speichelfluß, Brechreiz und Erbrechen werden durch Antihistaminika verhindert.

Kortisonpräparate:

Die Gabe von Kortisonen empfehlen mehrere Autoren weil:

- Kortisone zur Schocktherapie bzw. Schockprophylaxe sowieso eingesetzt werden (20, 33, 51, 79, 83, 115),
 - Kortisone zur Stenoseprophylaxe eingesetzt werden (45).
- Empfohlene Dosis: 3 mg/kg KG Prednisonäquivalent.

Intubation:

Für die Intubation sprechen:

- Glottisödeme sind durch Intubation zu umgehen (26)
- in schweren Fällen ist trotz medikamentöser Behandlung eine Intubation notwendig (59, 79).

Tracheotomie:

Gründe für eine Tracheotomie sind:

- Schwere Fälle des laryngealen oder supraglottischen Ödems (7, 33, 48, 59, 79, 86)
- Die Tracheotomie ist oft **ungefährlicher** als die Notfallintubation (111)
- Die Tracheotomie ist eine Prophylaxe der Aspirationspneumie (111)

Gründe, die gegen den Einsatz von Tracheotomie sprechen:

- Große Infektionsgefahr (59)
- Erschwerte Mobilisation der Trachea (59)

Als Voraussetzungen werden genannt:

Intubation

- Bei Brechreiz, Gabe von Atropin (86)
- Genaue Hypopharynxinspektion wegen Perforationsgefahr (59).

Beatmen:

Ist eine Beatmung notwendig, wird Frischluft oder Sauerstoff zugeführt (27). Bei Zyanose sollte mit dem Beatmungsbeutel, möglichst nach vorheriger Intubation, beatmet werden (27).

Kreislauf:

Jede klinisch relevante Verätzung, behauptet *Matzker*, hat einen Schock des Verätzten zur Folge. Der Schweregrad des Schocks korreliert dabei häufig mit der Schwere der Verätzung (86).

Bluterbrechen:

Vor allem Säuren führen zum Erbrechen von kaffeesatzartigen Massen, die viel Blut enthalten (75, 97). Dadurch bedingte Blutverluste können eine sofortige Bluttransfusion erforderlich machen (75, 97).

Perforation großer Gefäße:

Die Perforation größerer Gefäße durch Ätztstoffingestion ist häufig die Ursache eines hypovolämischen Schockes (59).

Gerinnung:

Vor allem Laugen führen zu vaskulären Thrombosen (59). Intravasale Gerinnung größerer Blutmassen (Bluterbrechen) führen zu einer Verbrauchskoagulopathie (75, 86). An diese Verbrauchskoagulopathie schließt sich häufig eine sekundäre Hyperfibrinolyse an (96). Nach Resorption von Säuren kommt es zuweilen zur disseminierten intravaskulären Gerinnung (111).

Volumenersatz:

Folgende Möglichkeiten des Volumenersatzes werden empfohlen:

- Infusion von Plasmaexpandern (4, 20, 26, 33, 45, 46, 86, 89, 115)
- Infusion von Plasma oder Kolloide enthaltende Lösungen (33, 51, 59, 86, 115)
- Bluttransfusion (51, 59, 89, 86, 115)

Voraussetzungen zum Volumenersatz:

- Schaffung eines (zentralen) Zugangs (26, 59)

Schmerzbekämpfung:

Maßnahmen zur Schmerzbekämpfung werden von fast allen Autoren empfohlen (5, 25, 26, 27, 33, 45, 48, 51, 75, 79, 80, 97, 115, 132, 134).

Als Medikamente werden genannt:

Lokal: 1/2 %ige Procainlösung ca. 50-60 ml (80)

1/2 bis 1 %ige Lidocainlösung ca. 10-50 ml (75, 115)

Systemisch: Morphin (26, 33, 45, 75, 81)

Für die Anwendung von Schmerzmitteln spricht:

– Schmerzen steigern die Schocksymptomatik (86)

Gegen die Anwendung von Schmerzmitteln spricht:

- Verdunkelung peritonealer und mediastinaler Reizerscheinungen (111, 115)

- Verdunkelung einer Perforation (111, 115)

Voraussetzung für den Einsatz starker Schmerzmittel:

– Genaue Anamnese und Befund

Metabolische Azidose

- Natriumkarbonat 8,4 %ig 250 ml

Weitere Schockmaßnahmen:

Reflektorischer Herzstillstand — Herzmassage, Beatmung (60), Kardiaka (86)

Anaphylaxie, Lungenödem

Die Gabe von Kortison zur Prophylaxe und Therapie des Schockes bei der Ätzmittel ingestion wird von vielen Autoren empfohlen (5, 20, 33, 45, 51, 79, 86, 115).

Dosierungsempfehlung der Autoren:

Medikament

Dosis

Prednison 50-100 mg (33, 51)

Hydrokortison 200 mg (5)

Kortison 1 g (97)

Gründe gegen die Kortisonanwendung:

– Perforation des Magens, des Ösophagus (51)

- Verschleierung von Entzündungszeichen (89)

- Symptomenarmut bei Perforationen unter Kortisonbehandlung (35).

- Dialyse

Intravasale Gerinnung - Heparinisierung 5 00 bis 15 00 USP-E Heparin/h (111)

Die Heparinisierung sollte nach Schönborn (111) sofort vorgenommen werden, unabhängig vom Gerinnungsstatus.

Drogenauskunft (*Schuster*)

- Was: Art des Giftes

(Name des Mittels, Herstellerfirma, Säure, Lauge, Putzmittel, für welche Zwecke wird das Mittel verwendet, etc.)

- Wie: Verabreichungsform des Giftes

(getrunken, eingeatmet, etc.)

- Wieviel: Menge des eingenommenen Giftes

(wieviel fehlt im Behältnis, wie oft hat der Verletzte geschluckt)

- Wann: Dauer der Einwirkung des Giftes

- Warum: Ursache der Gifteinnahme (Mord, Selbstmord, Unfall)

- Wer: Angaben zur Person des Verursachers (Kind, Erwachsener, soziale Situation usw.).

Weiter sind durch Eigenanamnese, Fremdanamnese und Tatortbegehung zu erfragen

- Eintrittspforte des Giftes (perorale Ingestion, Haut, Augen etc.) (27)

– Grund und Begleiterkrankungen des Patienten (27)

- Konzentration des Ätzmittels

- Verdünnungs-, Neutralisationsversuche

Giftnotruf befragen!

Tatort-Begehung:

Mittels Indikatorpapier ist aus Erbrochenem oder Giftrückständen zu prüfen, ob es sich um Säure oder

III-1.2

Lauge handelt (51). Der Geruch am Unfallort kann wertvolle Hinweise geben. Giftrückstände oder Erbrochenes ist zu asservieren, um einen Giftnachweis in der Klinik zu ermöglichen. Personen, die Beobachtungen gemacht haben (Eltern, Spielkameraden, Arbeitskollegen) müssen festgehalten und befragt werden. Wichtige Hinweise auf Art, Konzentration, Dauer und Ausmaß der Verätzung liefert die spezielle Symptomatik der **Ätzzstoffaufnahme**:

Ätzwunden

Die Schwere der oropharyngealen Ätzwunden ist bei der Ätzzstoffaufnahme nicht gleichzusetzen mit der Schwere von Ösophagus- und Magenverletzungen (8, 59). Das Fehlen von Ätzzspuren im Mund-Rachenbereich ist kein Hinweis, daß Ösophagus und Magen nicht geschädigt sind (5, 33, 48, 51, 59, 83).

Hinweise:

- Rötung (48, 51, 105, 111, 134)
- Schwellung (48, 51, 105, 111, 134)
- Fibrinbeläge (48, 51, 105, 111, 134)
- Schleimhautulzera (48, 51, 105, 111, 134)
- Nekrosen (48, 51, 105, 111, 134)

Ätzzschorfe:

Säuren: Derbe, (46, 134) meist nur oberflächlich erscheinende Membranen (134)

Brüchig, diphtherischen Membranen ähnelnd (86)

Weißer Ätzzschorf - Salzsäure (97)

Gelber Ätzzschorf - Salpetersäure (40, 43, 97, 132)

Schwarzer Ätzzschorf - Schwefelsäure (43, 132)

Laugen: Gallertartige Gewebemasse, weiche, ödematöse, seifige Membranen (45, 134)

Glasig, geschwollen (26, 75)

Blasenbildungen auf schmutzig braunen Belägen (75).

Die Ulzerationen sind meist tief und dringen in die Muskularis vor (134). Durch Laugen verursachte Ätzzschorfe sind sehr schmerzhaft und bluten leicht (59).

Schmerzen

Allgemein:

- Schluckbeschwerden (24, 33, 81, 117, 122)
- Sodbrennen (122)
- Brennen hinter dem Brustbein (24, 59, 75, 81, 122)
- Lokaler Druckschmerz z. B. im epigastrischen Winkel (74, 117).

Leichte Schmerzen lassen sich bei einer Ösophagitis durch Süßigkeiten, Alkohol und scharf gewürzte Speisen provozieren (122).

Zervikale Verletzung:

Schmerzen im Rachenraum, Unvermögen zu schlucken, bei Perforationen neben Zeichen der Mediastinitis häufig Hautemphysem im axillären und supraaxillären Bereich (117).

Thorakale Verletzung:

- Retrosternaler Schmerz, in den Rücken und die Schultern ausstrahlend (48, 117)
 - Schmerzen im Lungenbereich, bei Perforationen, Mediastinitis, **Pneumo-** oder **Serothorax** (57, 117)
- Sofortperforationen des Ösophagus durch unmittelbare Ätzzwirkung sind selten (57).
- Mediastinalempysemie bei Rupturen (87, 124).

Abdominelle Verletzung:

- Epigastrische Schmerzen (97)
- Abdominelle Schmerzen (52)
- Zeichen eines akuten Abdomens bei Perforationen (117).

Drzecnik (30) weist aber darauf hin, daß Schock und Abwehrspannung oft erst nach totaler Magenzerstörung unter Mitbeteiligung benachbarter Organe entsteht.

Erbrechen:

Erbrechen ist ein Kardinalsymptom bei der Ätzzstoffaufnahme (24, 26, 38, 52, 7_4, 75, 86, 102, 105). Zur

Auslösung des Brechreflexes bedarf es einer gewissen Zeit, die bei alten Menschen und bei Betrunknen verlängert ist, während Kinder prompt erbrechen (86).

Salivation, Dysphagie und Singultus:

Ätstoffe reizen die Schleimhäute und führen zu einer verstärkten Speichelentwicklung (24, 33, 75, 97, 132). Dysphagie und Singultus sind ebenfalls Zeichen einer Irritation der Speisewege (24, 97, 117, 132).

Entgiftung

Aspiration von Erbrochenem oder Ätzmitteln

Die einzig mögliche Therapie einer Fremdkörperaspiration ist die sofortige Absaugung (11, 34). Eine Pneumonieprophylaxe mittels eines Breitbandantibiotikums muß sich anschließen (11). Ultima ratio zur Beseitigung eines Bolus (fester Ätstoff, Nahrung) ist der »Heimliche Handgriff« (11). Dabei wird mit beiden Händen im epigastrischen Winkel ein plötzlicher, großer Druck ausgeübt (11). Bei Aspiration von Erbrochenem ist dieser Handgriff wegen der Gefahr des erneuten Erbrechens kontraindiziert (34).

Voraussetzung für die Absaugung:

- Kopf tief - Seitenlage (11, 34)
- Intubation (34)
- Atemwege freihalten

Neutralisation - Verdünnung

Zur Therapie der Säureätzung werden heute verwendet:

- Wasser (26, 33, 39, 43, 48, 75, 81, 97, 112, 115, 132)
- Milch (26, 33, 43, 45, 48, 74, 75, 114, 115, 132)
- Eier-Eiweiß (26, 40, 48, 75, 114, 115, 132)
- Magnesia usta (33, 39, 40, 43, 45, 48, 51, 75, 97, 115, 132)
- Antacida (48, 74, 89, 112, 114, 132)

Zur Therapie der Laugenverätzung werden heute verwendet:

- Wasser (26, 33, 39, 48, 58, 75, 81, 97, 112, 132)
- Zitronensaft (33, 39, 43, 45, 48, 51, 75, 97, 112, 115)
- Speiseessig (33, 39, 43, 46, 51, 75, 112, 115, 132)
- Orangensaft (48, 58, 97)
- Saurer Wein (39, 43, 75)
- Milch (26, 33, 43, 48, 58, 75, 115)
- Eier-Eiweiß (26, 43, 75, 112, 115, 132)

Die Meinungen der Autoren zur Neutralisation - Verdünnungstherapie lassen sich in 2 Gruppen einteilen:

- Anwendung von verdünnenden, ätstoffbindenden und neutralisierenden Substanzen ist empfehlenswert (26, 33, 39, 43, 45, 48, 58, 75, 97, 112, 132)
- Anwendung von Neutralisierungsmethoden ist fragwürdig, sinnlos oder gefährlich bei Säuren (20, 79, 86, 89)
bei Laugen (20, 59, 79, 86, 89, 102)

Für die Anwendung neutralisierender bzw. verdünnender Substanzen sprechen:

↔ Neutralisation oder Verdünnung noch vorhandener Ätzsubstanzen

Gegen die Anwendung von Neutralisationsmaßnahmen werden in der Literatur angeführt:

- Ätzmittel setzen selbst transmurale Schäden innerhalb von Sekunden (59, 79). Dies gilt auch für schwache Ätzmittel (59) - siehe auch Einwirkdauer.
- Eine, bereits nach Sekunden erfolgende Beseitigung der Ätzwunden mit neutralisierenden oder verdünnenden Substanzen, ist nicht fähig, Verätzungsschäden zu verhindern (59).
- Der Verätzte erbricht nahezu alles (86)
- Neutralisation und Verdünnung führen zu einem erneuten, heftigen Erbrechen (59, 79, 102) — siehe auch Kapitel -Peristaltik-.
- Durch Neutralisation und Verdünnung erzeugtes Erbrechen führt zu einer erneuten Verätzung der Speisewege (33, 58, 115)
- Durch Neutralisation und Verdünnung erzeugtes Erbrechen erhöht die Gefahr der Aspiration (59, 89). Aspiration von Erbrochenem führt nicht selten sofort zum Tod (34).

III-1.2

- Durch Neutralisation und Verdünnung erzeugte Regurgitation führt zur Abscherung geschädigter Schleimhaut und so zur Vertiefung der Wundflächen (58).
- Durch Neutralisation und Verdünnung erzeugte Regurgitation verstärkt durch vagale Reize die Schocksymptomatik (79).
- Kleinste Mengen von Neutralisations- und Verdünnungsmitteln führen zur erneuten Regurgitation, womit eine ausreichende Neutralisation oder Verdünnung unmöglich wird (102).
- Bei Ingestion kleiner Ätzmittelmengen ist nach mehreren Minuten (durch Erbrechen, Verdünnung im Magen etc.) kein freies Ätzmittel mehr vorhanden (80).
- Bei Ingestion großer Ätzmittelmengen zeigen sich sehr schnell Schocksymptome, die die Eingabe von Neutralisations- und Verdünnungsmitteln verbieten (59).
- Eine objektive Studie, die die Vorteile der Verdünnung und Neutralisation gegenüber einer Unterlassung dieser Maßnahmen beweist, gibt es nicht (59).

Welches Neutralisationsmittel soll verwendet werden:

Versuche von *Gloxhuber* zeigen, daß Wasser, Milch und 1:1 mit H_2O -verdünntes Hühnereweiß bis zu einer Verdünnung von 1:100 konz. Salzsäure annähernd gleich stark puffern. Nur im schwach sauren Bereich ist Milch und Hühnereweiß im Pufferungsvermögen Wasser überlegen. Daraus ergibt sich:

Hat ein Verätzter einen Schluck (ca. 20–30 ml) konz. HCl getrunken, ist es bis zur Gabe von 2–3 Litern Neutralisationsmittel gleich, ob man H_2O , Milch oder Eier-Eiweiß gibt.

Erbrechen

Die meisten Autoren wenden sich gegen ein über das spontane Erbrechen hinausgehendes, durch Emetika oder mechanische Reize hervorgerufenen Erbrechen (26, 33, 48, 58, 59, 75, 86, 89, 102, 112, 129, 132). In der neueren Literatur sind nur Argumente, die gegen das künstlich hervorgerufene Erbrechen sprechen, zu finden:

- Der Kranke erbricht ohnehin alles (51, 86)
- Es kommt zu einer erneuten Verätzung des Verdauungstraktes (33, 112)
- Es besteht die Gefahr der Aspiration (59, 89)
- Durch die heftigen Muskelkontraktionen beim Erbrechen kommt es zur Abscherung verätzter Schleimhaut - Vertiefung der Wundfläche (51)
- Vagale Reize beim Erbrechen vertiefen die Schocksymptomatik (59, 79)
- Es besteht Perforationsgefahr (89).

Einige Autoren fordern, gegen das Erbrechen mit Medikamenten vorzugehen (81, 86). *Müller* empfiehlt gegen das Erbrechen die Gabe eines Antihistaminikums z. B. Pipolphenin 50 mg + Atropin.

Magenspülung

Heute verwendete Methoden sind:

- Legen eines Spülschlauches durch blindes Vorschieben
- Spülschlaufeinführung und Spülung unter fiberoendoskopischer Sicht.

Die Magenspülung ist bei der Ätstoffaufnahme als therapeutische Entgiftungsmaßnahme sehr umstritten. Die Meinungen der Autoren lassen sich einteilen:

- Gegner einer Magenspülung (33, 45, 48, 51, 58, 59, 86, 89, 102)
- Befürworter einer Magenspülung in besonderen Fällen (39, 79, 111)
- Befürworter einer Magenspülung, wenn sie innerhalb eines gewissen Zeitintervalles nach Ingestion erfolgt (26, 75, 81, 132)
- Befürworter einer Magenspülung bis zum Zeitpunkt der Entstehung lokaler Ätzwunden (26, 113, 129)
- Befürworter einer Magenspülung unter endoskopischer Sicht (97).

Für die Magenspülung sprechen:

- Entfernung eines im Magen vorhandenen Giftdepots.

Gegen die Magenspülung wird angeführt:

- Der Kranke erbricht alles (86)
- Nach 15 bis 30 Minuten, die normalerweise bis zur Spülung vergehen, ist beim akzidentell Verätzten nicht mehr so viel Ätstoff vorhanden, um eine Spülung und deren Gefahren zu rechtfertigen (79, 102).
- Beim suicidal schwer Verätzten ist erstes Hauptziel der operable Zustand. Die den Patienten belastende

- Magenspülung arbeitet diesem Ziel entgegen und kann den schwer verätzten Magen nicht retten (59).
- Die Magenspülung führt zur Eröffnung des Pylorus (129) - Übertritt von Ätzsubstanzen ins Duodenum.
 - Die Spülung setzt einen Pylorusspasmus voraus (79). Ein Pyloruskrampf über längere Zeit ist auch bei konzentrierten Ätzstoffen nicht die Regel (102).
 - Die Wirkung der Magenspülung bei Ätzstoffaufnahme ist, wie Kasuistiken zeigen, gering (51, 59, 102).
 - Fast jede Magenspülung kommt zeitlich zu spät (45, 59, 80, 102).
 - Die Magenspülung ist mit der Gefahr der Perforation des Ösophagus und Magens verbunden (33, 45, 51, 79, 89).
 - Die Durchführung der Magenspülung ist mit der Gefahr der Aspiration (89) und, durch erneutes Regurgitieren, mit der Gefahr einer sekundären Schädigung von Ösophagus und Trachea verbunden (111).
 - Durch die mechanische Manipulation bei der Spülung wird Würgen und Erbrechen provoziert (51, 58, 59). Dies streßt den Patienten und belastet seinen Kreislauf (51, 58, 59, 79).
- Studien, die den Wert der Magenspülung aufzeigen, existieren nicht (59).
- Als Voraussetzung zur Magenspülung werden genannt:
- Abwesenheit von Peritonitis und Perforationszeichen (111, 112, 114).
 - Es dürfen keine lokalen Ätzwunden sichtbar sein (112, 129).
 - Der Zeitraum zwischen Ingestion und Spülung darf höchstens 3-4 Stunden (111), eine halbe Stunde (79) bzw. 15 Minuten (26) betragen.
 - Prämedikation mit Atropin 0,5 mg i.m. (114).

Nasen -Magensonde

An dieser Stelle sollen nicht Argumente und Gegenargumente zur Legung einer Nasen- Magensonde als Möglichkeit einer Stenoseprophylaxe aufgelistet werden, sondern die Nasen-Magensonde als therapeutische oder diagnostische Maßnahme im Akutfall empfohlen werden.

Viele Autoren, die der Magenspülung ablehnend gegenüberstehen, befürworten das Legen einer Nasen-Magensonde (5, 59, 79, 89, 97, 102, 111).

Für die Nasen- Magensonde sprechen:

- Mageninhalt kann abfließen bzw. nicht aspiriert werden (59, 80, 102, 111)
- Medikamente können in den Magen eingebracht werden (89)
- Brechreiz und Regurgitationsgefahr werden verringert (102)
- Das Ösophaguslumen wird vorerst offen gehalten (80)
- Für diagnostische Maßnahmen ist eine Nasen- Magensonde notwendig (59)
- Durch die Nasen- Magensonde ist eine vorläufige Ernährung möglich (59, 79, 97).

Gegen eine Nasen- Magensonde sprechen:

- Perforationsgefahr (33, 134).

Voraussetzungen für das Legen einer Nasen- Magensonde:

- Legen der Nasen- Magensonde unter endoskopischer Sicht (80, 102)
- Kein Gebrauch von rigiden Kunststoffsonden (86).

Fürsorge

- Ist eine Verätzung diagnostiziert, gleich welchen Schweregrades, muß eine Kliniküberweisung erfolgen (59)
- Ergibt sich in der ersten Begutachtung eine Unsicherheit, die eine fragliche Ingestion ätzender Substanzen nicht ausschließt, ist eine mehrtägige Beobachtung in einer Klinik zu veranlassen (33)
- Die ersten und größten Gefahren, die einem Verätzten drohen, sind Schock und Erstickung (79). Ein Transport unter Arztbegleitung ist daher in der Regel erforderlich.

Der Schwerverätzte bedarf anfangs einer Intensivüberwachung und Intensivtherapie (86).

Wie bei allen Vergiftungen ist bei der Ätzstoffaufnahme besonders zu achten auf:

- Zentralnervöse Störungen (112)
- Schocksymptome (79)
- Gravierende Arrhythmien (112)
- Akute gastrointestinale Erscheinungen (112) wie Erbrechen, Übelkeit und blutige Durchfälle. Noch nach mehreren Tagen kommt es zum Erbrechen nekrotischer Schleimhautfetzen (81).
- Krampfanfälle als Folge einer Azidose, deshalb ständige Kontrolle des Säure-Basengleichgewichts (86)

- Zeichen einer akuten Nieren- und/oder Leberzellschädigung (112), wie erhöhter Hämatokrit (97), verminderte Urinausscheidung (97)
- Zeichen einer Hämolyse (86).

Perforations- und Peritonitiszeichen

Nur eine frühzeitige Diagnose einer Ruptur gibt dem Patienten eine reelle Chance zur Rettung (124). Die Perforationsgefahr besteht grundsätzlich bis zum Abschluss des Heilungsvorganges (52). Tägliche, eingehende Kontrollen sind vor allem in den ersten 2 Wochen nach Ätzzstoffingestion nötig (89).

Zeichen einer Mediastinitis oder **Ösophagusruptur** sind:

Allgemein:

- Heftige Schmerzen hinter dem Brustbein (58, 97, 124), ausstrahlend in die Schultern (97).
- Lokaler Druckschmerz (117)
- Zeichen einer Entzündung (98, 117)
- Dyspnoe (58, 98, 117)
- Schocksymptome (58)
- Erbrechen (124)

Zervikale Verletzung:

- Austritt von Luft und Speisen (117)
- Entwicklung eines Hautemphysems (58, 117), oft im Gesicht lokalisiert (58).

Thorakale Verletzung:

- **Mediastinalemphysem** (58, 87, 91, 124)
- Subkutanes Hautemphysem in der fossa jugularis (58, 117, 124)
- **Pneumo- und Serothorax** (117)

Abdominelle Verletzung:

- Schmerzen im Epigastrium (97)
- Pneumoperitoneum (87)

Zeichen einer Peritonitis oder Magenruptur:

- Schmerzen im Epigastrium (87, 97)
- Abwehrspannung (87, 97)
- Abgeschwächte oder aufgehobene Bauchatmung (87)
- Schock, Dyspnoe, Entzündungszeichen

Grundsätzlich verläuft eine Magenruptur weniger schmerzhaft und dramatisch als eine **Ösophagusruptur** (124). Schockzustand und Abwehrspannung entstehen bei Magenrupturen oft erst nach vollständiger Magenzerstörung und weitgehender Mitbeteiligung benachbarter Organe (30).

Nachfolgend werden Möglichkeiten zur Verifizierung des Verdachts auf ein akutes Abdomen angeführt:

- Anwendung von Checklisten (85)
- Peritonealspülung (85, 87)
- Ultraschall (85, 87)
- Szintigraphie (87)
- Probepunktion (87)
- Laparoskopie (73, 87)
- Laparatomie (87)
- Ösophaguskopie und Röntgen

Checklisten:

Mühe (85) verglich in einer Testreihe die Treffsicherheit von Diagnosen, die eine Gruppe von Ärzten erstellte, die Checklisten benutzten, mit den Diagnosen einer Gruppe von Ärzten, die solche Listen nicht benutzten. Die Checklisten enthielten aufgelistetes Lehrbuchwissen. Ergebnis: Die Diagnosegenauigkeit mit Hilfe von Checklisten war um 15 % höher als die der Vergleichsgruppe.

Szintigraphie:

Die Szintigraphie ist ein einfaches, aber zeitaufwendiges Verfahren (85).

Probepunktion:

Die Probepunktion ist nur zuverlässig bei Blutmengen über 400 ccm (87).

Laparoskopie:

Lindner bezeichnet die Laparoskopie als ein in vielen Fällen effektiveres Verfahren als die Laparotomie. Dargestellt werden können: Peritoneum, Magenwand, Dünn- und Dickdarm (73). Das Verfahren ist für den Patienten schonender und risikoärmer als die Laparotomie (73).

Laparotomie:

Siehe chirurgische Maßnahmen

Ösophaguskopie und Röntgen:

Siehe bei den entsprechenden Kapiteln

Endoskopie

Die Endoskopie als diagnostische Maßnahme bei der Säure- und Laugenverätzung ist in jedem Fall indiziert (5, 20, 48, 58, 74, 79, 80, 86, 89, 97, 112).

Die Endoskopie zeigt (*Poelmann*):

- Grad der Verätzung
- Ausmaß der Verätzung
- Anwesenheit von Gangrän - Entscheidung, ob chirurgisches oder konservatives Vorgehen
- Lokalisation der Ätzwunden — Hinweise für Chirurgie und Prognose
- Entwicklung von Stenosen

Trotz der allgemeinen Befürwortung von endoskopischen Maßnahmen ist eine ganze Reihe von Punkten bei ihrer Anwendung umstritten. Solche Punkte sind:

- Zeitpunkt der ersten Ösophaguskopie bzw. Gastroskopie
- Aussagekraft der Endoskopie im Vergleich zur Röntgendarstellung im Akutstadium
- Tiefe, bis zu der endoskopiert werden darf
- Gefährlichkeit einer Perforation durch das Endoskop.

Zeitpunkt der ersten Ösophaguskopie bzw. Gastroskopie:

Der größte Teil der Autoren plädiert für eine sofortige oder möglichst bald (innerhalb von 24 Stunden) durchgeführte Endoskopie (5, 7, 20, 45, 46, 48, 59, 79, 80, 86, 89, 102, 131)

Als Gründe für die Früh-Endoskopie werden genannt:

- Nur die Endoskopie kann im Akutstadium den Grad einer Verätzung feststellen (5, 7, 20, 45, 48, 57, 59, 74, 79, 80, 86, 89, 102, 131, 134)
- Eine Einleitung der Kortisontherapie zur Stenoseprophylaxe setzt die Kenntnis des Verätzungsgrades voraus (33, 45, 51, 58, 59, 86, 131)
- Eine Kortisontherapie muß innerhalb von 24 bis 48 Stunden begonnen werden, weil zu diesem Zeitpunkt Fibroblasten in die Ätzwunden einwandern und sich zu Fibrozyten umwandeln. Gegen Fibroblasten und Fibrozyten ist Kortison wirkungslos (45, 86).
- Endoskopisch kann die Entscheidung zur frühzeitigen Notoperation getroffen werden (74, 95).
- Endoskopisch kann durch die Bestimmung des Verätzungsgrades eine notwendige, spätere Ösophagusersatzplastik vorhergesagt werden (59). Dies erspart dem Patienten eine Kortisontherapie.
- Die Früh-Endoskopie bzw. Sofort-Endoskopie ist mit anderen Diagnose- und Therapiemaßnahmen kombinierbar (47, 79, 80, 97, 102) - Sondenlegung, Magenspülung etc.
- In zweifelhaften oder leichten Fällen erspart die baldige Endoskopie einen langen Krankenhaus-Aufenthalt (59).

Gegen die Früh-Endoskopie sprechen:

- Gefahr einer Perforation (38, 78, 115)
- Nicht-Durchführbarkeit bei Perforationen (74), bei Verätzungen im oberen Drittel des Ösophagus (59), bei Larynxödem (48) und Schock (86).

Aussagekraft der Endoskopie im Akutstadium gegenüber der Röntgendarstellung:

Für die Endoskopie sprechen:

- Die Zeichen der Ösophagitis ohne große Oberflächendefekte entziehen sich der Röntgendarstellung (124)

- Im Frühstadium einer Verätzung korrelieren röntgenologischer und klinischer Befund nicht (33, 74, 83, 123)
- Der Grad einer Verätzung kann nur endoskopisch festgestellt werden (5, 7, 20, 45, 46, 48, 59, 74, 79, 80, 86, 89, 102, 131, 134)

Gegen die Endoskopie sprechen:

- Wenn bereits im oberen Drittel des Ösophagus Verätzungen vorhanden sind, ist die Aussage der Endoskopie begrenzt (59)
- Die Tiefe einer Verätzung ist endoskopisch schwierig zu bestimmen (59, 74, 131)
- Das Ausmaß der Verätzung kann eher röntgenologisch festgestellt werden (38).

Tiefe, bis zu der endoskopiert werden darf:

Die Autoren vertreten folgende Meinungen:

Endoskopiert werden darf bis zur ersten

- sichtbaren Verätzungsstelle (5, 15, 48, 59, 89)
- zirkulären Verätzungsstelle (51, 131)
- Verätzungsstelle 3. Grades (7).

Gefährlichkeit einer Perforation durch das Endoskop

Die Gefahr einer Perforation durch das Endoskop im Akutstadium einer Verätzung wird von vielen Autoren für gering geachtet, wenn bestimmte Voraussetzungen beachtet werden und die Durchführung in der Hand eines Geübten liegt (5, 15, 19, 45, 46, 59, 74, 97, 131). Andere Autoren dagegen halten die Endoskopie trotzdem für gefährlich (38, 78, 115, 123).

Gründe für die eine oder andere Meinung werden nicht angegeben, es sei denn »die klinische Erfahrung«. Exakte Statistiken über ein größeres Krankengut fehlen.

Voraussetzungen für die Endoskopie:

- Durchführung durch einen Geübten (5, 19, 59, 74)
- Verwendung eines flexiblen Fiber-Endoskops (117)
- Durchführung der Endoskopie in Vollnarkose (33, 48, 59, 79, 80, 86, 102, 131)
- Die Endoskopie darf über eine stärker verätzte Stelle nicht hinausgehen (5, 7, 48, 51, 59, 89, 131)
- Im Mund und Hypopharynx dürfen keine schweren Verätzungen vorhanden sein (48)
- Abwesenheit von Peritonitis- und Perforationszeichen (74)
- Abwesenheit von Dyspnoe-, Aphonie- und Larynxödemenzeichen (48)
- Schockzustände müssen behoben sein (86)

Einteilung in Schweregrade

Die Einteilung in Schweregrade wird von den meisten Autoren gefordert und auch angewandt (45, 48, 51, 59, 86, 103, 134). Der Schweregrad einer Verätzung kann nur durch endoskopische Untersuchung festgestellt werden. Die meisten Autoren benutzen zur Feststellung des Schweregrades die 1968 von Hollinger vorgeschlagene Einteilung oder aber eine nur wenig davon abweichende.

- I. Grad Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut ohne Ulzeration (105); Fibrinausschwitzungen und feine oberflächliche Ätzschorfe sind möglich (48, 51, 59, 82, 103, 105)
- II. Grad: Schleimhautulzera, die zu Mukosaverlusten führen, Fibrinausschwitzungen (45, 51, 82, 105) *Zühlke* und *Röher* meinen, Verätzungen II. Grades betreffen nur die Mukosa, während *Rohner* und *Frommhold* der Ansicht sind, daß auch submuköse Schichten betroffen sein können. *Kirsh* und *Blatnik* zählen sogar Exsudationen und leichte Erosionen durch die gesamte Ösophaguswand hindurch noch zu Verätzungen II. Grades.
- III. Grad: Ulzerationen und Nekrosen aller Wandschichten (37, 45, 51, 59, 85, 103, 105, 134). Die Gefahr der Perforation ist bei Verätzungen III. Grades groß oder hat bereits stattgefunden (59).

Die Tiefe der Nekrosen kann endoskopisch nicht, oder nur sehr schwierig, bestimmt werden (59, 75, 131). Die polypoiden Verwölbungen der stehengebliebenen Schleimhautareale lassen die Ulzerationen tiefer erscheinen als sie tatsächlich sind (74). Ist nur ein geringer Befund zu erwarten, empfiehlt *Kirsh*, den Patienten vorher eine Methylen-Blau-Lösung trinken zu lassen. Normales Epithel färbt sich dann blau an, ulzeriertes dagegen verfärbt sich nicht (59).

Röntgendarstellung

Heute verwendete Methoden:

- Kontrastdarstellung mit bariumhaltigen Mitteln (5, 7, 48, 102)
- Kontrastdarstellung mit wasserlöslichen Mitteln (38, 59, 78, 117)

Bariumhaltige Kontrastmittel

Dafür sprechen:

- Bessere physikalische Eigenschaften (130) und damit **genauere Diagnostik**
- Keine Förderung von Peritonitis und Mediastinitis bei Anwendung von bariumhaltigen im Vergleich zu wasserlöslichen Kontrastmitteln (130). Diese Aussage belegt *Vessal* durch Tierversuche, bei denen bariumhaltige, bzw. wasserlösliche Kontrastmittel, die mit Keimen der Mundflora vermischt waren, ins Peritoneum injiziert wurden. Es war bei Injektion von bariumhaltigen Röntgenkontrastmitteln im Vergleich zu wasserlöslichen Kontrastmitteln keine erhöhte Peritonitis — Mediastinitis-Rate festzustellen.

Dagegen sprechen:

- **Granulombildungen** durch Barium bei Austritt von bariumhaltigen Kontrastmitteln bei Perforationen (117,130)
- Wasserlösliche Kontrastmittel zeigen die pathologischen Verhältnisse ebenso gut an wie bariumhaltige Mittel (38)

Wasserlösliche Kontrastmittel

Für und Wider ergeben sich aus dem oben Gesagten!

Die Röntgenaufnahme bzw. Röntgendurchleuchtung wurde durch das Vordringen der Endoskopie bei der Diagnose im Akutstadium und der Verlaufskontrolle etwas in den Hintergrund gedrängt.

Für die Röntgendiagnose aber sprechen:

- Feststellung von Verätzungszeichen (5,26, 33, 58,59, 78, 80, 99, 102, 115)
- Feststellung von Zeichen einer drohenden Perforation (38, 59, 78)
- Feststellung einer Perforation (26, 59, 86, 117, 124)
- Feststellung des Ausmaßes einer Verätzung (38, 59, 78, 115), vor allem, wenn bei schweren Verätzungen ein Abbruch der Endoskopie nötig ist (59)
- Feststellung der Tiefe der Ulzerationen (38, 59, 78)
- Einfaches Mittel bei der Verlaufskontrolle von Verätzungen (5, 26, 33, 59, 102)
- Wertvolles Mittel zur Erstellung der Prognose (123).

Gegen die ausschließliche Röntgendiagnose sprechen:

Die Argumente, die gegen die alleinige Röntgendiagnose und Verlaufskontrolle bei Verätzungen sprechen, finden sich im Kapitel »Endoskopie«.

Umstritten bei der röntgenologischen Darstellung von Verätzungszeichen ist:

- Der Zeitpunkt der ersten Untersuchung
- Die Wahl des Kontrastmittels

Zeitpunkt der ersten Untersuchung

Die Autorenmeinungen zu diesem Punkt lassen sich einteilen:

- Baldmöglichste Kontrastmitteldarstellung (5, 7, 38, 54, 59, 78)
- Röntgenuntersuchung Mitte (115) bzw. Ende der ersten Woche nach Ingestion (33, 58)
- Röntgenuntersuchung nach 3–4 Wochen bzw. am Ende der frühen Verätzungsphase (48, 76).

Die unterschiedlichen Zeitpunkte der Röntgendarstellung liegen darin begründet, daß viele Autoren die Endoskopie in der Akutphase als einzig notwendiges diagnostisches Verfahren ansehen.

Röntgenologische Zeichen der Verätzung sind:

- Diffus verwischte Ösophaguslinien (38, 59, 78), im Magen verwischte Magenkonturen (115), Faltenvergrößerungen und Wandunregelmäßigkeiten (37)
- Unnormale Ausbuchtungen von Ösophagus und Magen sind Zeichen eines submukösen **Ödemes** bzw.

einer Hyperämie (38, 59, 78). Randaussackungen finden sich bei Laugen, leichte Zähnelung bei Säuren (37)

- Lineare Streifen und plaqueähnliche **Kontrastmittelretentionen** zeigen Nekrosen (38, 59, 78). Am Magen zeigen sich Erosionen als Nischen (115)
- Intraluminale oder intramurale Retention von Kontrastmitteln über längere Zeit zeigt einen atonischen Ösophagus (38, 59, 78) mit diffusen Muskelnekrosen. Solche Zeichen deuten auf eine baldmögliche Perforation hin (38, 59, 78)
- Die Tiefe der Ulzera zeigt sich an den Kontrastmittelsammlungen (38, 59, 78).

Röntgenologische Zeichen einer Perforation sind:

Abdomen:

- Austritt von Kontrastmittel (59, 87, 91)
- Luftsicheln unter dem Zwerchfell (87, 115)
- Pneumoperitoneum (87)

Thorax:

- Ein- oder doppelseitige Pleuraergüsse (117, 124)
- Verdrängung des Mediastinums und Weitung der Pleuraösophageallinie (38, 59, 78, 117)
- Mediastinalempysem (38, 59, 78, 117)
- Pneumothorax (98, 117)

Antibiotika

Die Anwendung von Antibiotika bei der Therapie von Säure- und Laugenverätzungen ist nicht umstritten! Fast alle Autoren empfehlen sie (5, 15, 20, 25, 26, 43, 45, 48, 58, 59, 78, 81, 86, 89, 97, 102, 115, 134). Von vielen Autoren wird die Antibiotikagabe als Prophylaxe empfohlen, also unabhängig vom Vorhandensein von Infektionszeichen oder vom Schweregrad der Verätzung (5, 20, 25, 43, 48, 58, 59, 81, 86, 89, 102, 111, 115, 134).

Heute verwendete Mittel:

- Breitbandantibiotika (5, 15, 48, 59). Die häufigst verwendeten Mittel sind dabei Ampicillin (48, 59, 97), Penicillin (81, 86), Streptomycin (81)

Dosierungsempfehlungen der Autoren

Mittel	Dosis
Ampicillin	25 mg/kg - KG (48) 40 mg/kg - KG (59) 6-10 g als Einzeldosis (97)
Penicillin	3-5 Mill E (86) 10 Mill E (81)
Streptomycin	1 g + 10 Mill E Penicillin (81)

Für die Antibiotikatherapie sprechen:

- Jede Ulzeration, jede exsudierende Wunde und jede Pseudomembranbildung ist eine ideale Eintrittspforte für pathogene Keime (58). Gründe gegen die Antibiotikatherapie bei Verätzungen lassen sich im neueren Schrifttum nicht finden.

Voraussetzungen zur Antibiotikatherapie:

- Die Antibiotikatherapie muß, sobald die Diagnose Verätzung festgestellt wird, begonnen werden (59)
- Genügend hohe und lange Antibiotikagabe (75).

Die Dauer der Antibiotikatherapie wird von den einzelnen Autoren wie folgt festgelegt:

- Bis keine Entzündungszeichen mehr vorhanden sind (58)
- 8 Tage lang, wenn keine mediastinalen oder peritonealen Reizerscheinungen vorhanden sind (81)
- Auch nach Entfieberung Weiterbehandlung mit niedrigster Dosis! Ist die Infektion nach einer Woche noch vorhanden, Antibiotikumwechsel (86)
- Bis zum 7. Tag nach Ingestion, wenn der Patient afebril ist (59)

Antazida

In der neueren Literatur wird zunehmend die Gabe von Antazida zur Säure- und Laugentherapie beschrieben. Antazida werden dabei über das akute Ingestionsereignis hinaus dem Patienten verabreicht (20, 48, 74, 81, 89, 111).

Für die Antazidagabe sprechen:

- Bindung von Magensäure und Inaktivität von Verdauungsenzymen
- Schmerzstillung
- Blutstillung
- Evtl. Korticoïdtherapie

Bindung von Magensäure

Verätzungswunden gleichen sehr stark Verbrennungswunden (48, 102, 111). *Czaya* stellte Untersuchungen an Patienten mit thermischen Magenschäden an. Ausgangspunkt seiner Untersuchungen war die Feststellung, daß bei 22 bis 30 % der Patienten die oberflächlichen Mukosaverbrennungen sich langsam zu Magenulzera fortentwickelten. Folgen solcher Entwicklungen waren klinisch signifikante Magenblutungen und Perforationen. *Czaya*, wie auch *Alhany*, sahen als wesentliche Faktoren dieser Entwicklung die Magensäure und die Verdauungsenzyme an. Durch Antazida versuchte *Czaya* diese Faktoren auszuschalten. Eine Gruppe von 48 Patienten wurde von ihm in zwei zahlenmäßig gleiche Gruppen unterteilt. Einer Gruppe von Patienten mit thermischen Magenschäden gab er Antazida, der anderen nicht. Kein Patient hatte zu diesem Zeitpunkt feststellbare Magenulzera oder eine *Ulcusanamnese*.

Ergebnis:

Antazidagruppe: Ein Patient entwickelte eine Gastrointestinalblutung, an sieben Patienten konnte ein Durchbruch der Magenmukosabarriere festgestellt werden.

Ohne Antazida: Ein Patient erlitt eine Magenperforation, sechs Patienten hatten signifikante Magenblutungen, bei 15 Patienten wurde ein Durchbruch der Mukosabarriere festgestellt.

Eine weitere Studie von *Czaya* an 70 Patienten zeigte, daß das Ausmaß der Magenschäden, die sich im Verlauf der Therapie von Magenverätzungen ergaben, mit dem Ausmaß der Säureausschüttung des Magens während der Therapie korrelierte. *Lux* berichtet von einem durch HCl verätztem Patienten, dessen endoskopisch gesicherten Magenulkrosa sich unter *Milch-Antazida* Perfusion deutlich schneller zurückbildeten. Gegner der Antazida-Therapie halten entgegen, daß bei Verbrennungen des Magens bzw. bei Verätzungen des Magens die Säureausschüttung stark reduziert ist. *Czaya* meint, daß die verminderte zelluläre Regenerationsrate der Mukosa der Grund dafür sei, daß die verletzte Mukosa auch gegen sehr geringe Säuremengen so empfindlich reagiert.

Dosierung von Antazida:

Die vorgenannten Erfolge lassen sich nur unter einer ausreichenden Antazidagabe erzielen. Bei einem pH von 4,5 besitzt der Magensaft noch 70 % seiner peptischen Aktivität. Erst ein pH von 7,5 bis 8 hemmt proteolytische Fermente irreversibel (35, 133). Um solche **pH-Werte** zu erreichen, ist oft ein vielfaches der Dosierung notwendig, die Herstellerfirmen als Normaldosis angeben. Nach *Holtermüller* verlassen Antazida nach ca. 30 Minuten den Magen. Um die Wirkungsverluste zu kompensieren, ist eine häufige Einnahme von Antazida zu empfehlen (50).

Säurebindungsvermögen von 1 g Antazidum (nach Angaben der Herstellerfirmen)

Präparat (1 g)	Säurebindungsvermögen
Talcid®	282 ml 0,1 n - HCl
Solugastril®	37,5 ml 0,1 n - HCl
Gelusil - flüssig®	17-23 ml 0,1 n - HCl
Kompensan®	15,6 ml 0,1 n - HCl
Masigel®	ca. 200 ml 0,1 n - HCl

Schmerzstillung

Beim Vorhandensein von Magenulzera lindern Antazida Schmerzen (49, 50, 90). Dies gilt ebenso für **Ulzerationen**, die durch Verätzungen entstanden sind (48). Daß Antazida Schmerzen lindern, beweisen Versu-

III-1.2

che an Ulcuspatienten, die nach Absaugung der Magensäure schmerzfrei wurden, bei Instillation von Säure diese Schmerzen sofort wieder verspürten (90).

Blutstillung

Semler berichtet, daß die Verschiebung des endogastralen pH bis auf Werte von 7,0 zu empfehlen ist, weil in diesem Bereich die Blutstillung ihr Optimum erreicht.

Kortisontherapie

Kortisone steigern die Magensäureausschüttung (86, 133). Kortisone greifen mildernd in die Schleimhautproduktion und Schleimhautqualität des Magens ein (35, 133). Unter einer Kortisontherapie reicht eine normale Säure- und Pepsinproduktion des Magens aus, um die Magenschleimhaut anzugreifen (35). Bei einer Kortisontherapie zur Stenoseprophylaxe bei Verätzungen muß also die Magensäure gepuffert und die Verdauungsenzyme durch Antazida gehemmt werden.

Heute verwendete Mittel:

- Kortison (26, 86)
- Hydrokortison (58)
- Prednison (19, 45, 48, 51, 81)
- Prednisolon (33, 75)

Für die Anwendung von Kortisonen sprechen:

- Kortisone hemmen die Vermehrung von Fibroblasten sowie deren Bildung - keine **Strikturbildung** (10, 33, 45, 51, 62, 77, 86, 102, 134)
- Kortisone behindern die Epithelisierung nicht (86)
- Kortisone beschleunigen den Heilungsverlauf (86)

Hemmung der Fibroblastenbildung:

In Tierversuchen (13, 62, 77, 102) wurde die Hemmung der Fibroblastenbildung eindeutig nachgewiesen. Die Fibroblastenbildung ist aber die Voraussetzung zur Entstehung von Narbengewebe. Die Kortisontherapie ist, das beweisen Kasuistiken von mit Kortison behandelten Patienten, fähig, Narbenstenosen, die durch Verätzungswunden hervorgerufen wurden, zu verhindern (13, 15, 19, 33, 45, 51, 62, 77, 86, 102, 131).

Epithelisierung

Die Epithelisierung der Wundflächen wird durch Kortison nicht verhindert (86). Dies ist durch klinische Beobachtungen an Tieren und Menschen gesichert.

Heilungsverlauf

Kortisone hemmen die Entstehung von Ödemen (11, 45, 79, 80, 86, 97, 131). Die Hemmung des Wundödems führt zu einer besseren Durchblutung des Wundgebietes und damit zur schnelleren Heilung (86). Durch die besseren Durchblutungsverhältnisse wird eine ausreichende Antibiotikawirkung an den Wundflächen ermöglicht, die Infektionsgefahr damit erniedrigt (86). Durch die Kortisontherapie wird eine baldigste orale Nahrungsaufnahme möglich (86). Dies erleichtert die Pflege des Patienten.

Gegen die Anwendung von Kortisonen sprechen:

- Bei schweren Verätzungen II. Grades und bei Verätzungen III. Grades sind Kortisone nicht imstande, Narbenbildungen und damit Stenosen zu verhindern (3, 5, 7, 51, 59, 79, 80, 83, 84, 111, 131).
- Die Kortisontherapie erschwert ein evtl. nötiges chirurgisches Eingreifen (33, 51)
- Die Kortisonaufwendung erhöht das Perforationsrisiko (8, 35, 59, 62, 86, 111, 133)
- Kortisone maskieren Infektionszeichen (35, 57, 59, 89)
- Kortisone verzögern die Heilung (59, 77, 106)
- Kortisone verzögern die Narbenbildung, verändern sie aber nicht (77)
- Kortisone haben viele Nebenwirkungen (86)

Stenosebildung bei schweren Verätzungen II. Grades und Verätzungen **III.** Grades:

Eine Reihe von Autoren, die insgesamt über Beobachtungen an mehreren Hunderten von Patienten mit

schweren Verätzungen II. Grades und mit Verätzungen **III.** Grades verfügen, konnten eine Stenosebildung trotz frühzeitiger, hoch dosierter und lang dauernder Kortisontherapie an ihren Patienten nicht verhindern (3, 4, 51, 59, 131). *Schönborn* schätzt die Erfolgsquote bei der Stenosenverhinderung durch Kortisontherapie bei mittelschweren Verätzungen auf ca. 50 %.

Kirsh führt die Diskrepanz zwischen den Ergebnissen früherer Jahre und den Ergebnissen der heutigen Beobachtungen bei der Steroidtherapie an **Schwer-Verätzten** darauf zurück, daß die Beurteilung des Schweregrades in früheren Untersuchungen nicht durch die Ösophagusskopie verifiziert werden konnte.

Kirsh und andere Autoren (3,4, 7, 83, 84) stellen fest, daß es bis heute keine mit den neuen diagnostischen Möglichkeiten erstellte Untersuchung an Verätzten II. und **III.** Grades gibt, die beweist, daß Steroide bei diesen Verätzungen Stenosen zu verhindern vermögen.

Perforationsgefahr

Knox zeigte in Tierversuchen, daß hohe Kortisondosen zwar die Strukturbildung signifikant erniedrigen, die Perforationsrate unter Kortisontherapie aber ebenso signifikant steigt. Ätiologisch ist die durch Kortison hervorgerufene Ulcusbildung als Perforationsgrund anzunehmen (35, 86). Die Magenperforation aufgrund solcher Ulcusbildungen ist eine der gefährlichsten Komplikationen der Kortisontherapie (35).

Maskierung von Infektionszeichen

Kortison verschleiern durch ihre immunsuppressive Wirkung die Infektionszeichen (59, 89). Die Antikörperbildung nimmt unter der Kortisontherapie stark ab, die Lymphozytenzahl fällt enorm ab (133).

Heilungsverzögerung

Kortison hemmen die Phasen der exsudativen Anschoppung, der leukocytären Infiltration und der Organisation durch Granulationsgewebe (133). Durch Kortison erfolgt eine Hemmung bzw. Umkehr der Proteinsynthese (133). Kortison verzögern also die Heilung (59, 77, 106).

Veränderung des Narbengewebes unter Kortisontherapie:

Madden meint, nach Durchführung mehrerer Tierversuche, daß Steroide die Entstehung von Narbengewebe zwar verzögern, das Narbengewebe aber weder verhindern noch qualitativ oder quantitativ verändern. Er versuchte deshalb in Experimenten die Qualität der physikalischen Eigenschaften des Kollagens zu verändern. Er benutzte dazu eine sogenannte »latyrogene Substanz«, das β -Aminopropionitril – BAPN. BAPN verhindert in der Kollagensynthese die Entstehung der sogenannten kovalenten cross bands, die die Kollagenmoleküle zusammenhalten. Die so entstehenden »latyrogenen Fibrillen« haben eine verminderte Spannkraft, es entsteht eine »weiche Narbe«. Zusammen mit der Bougierung angewandt, gelang *Madden* in Tierexperimenten eine der Kortisontherapie signifikant überlegene Stenosebehandlung. BAPN kann wegen seiner teratogenen Wirkung bisher allerdings in der Humanmedizin nicht angewandt werden (51).

Neben Wirkungen

Kortison haben eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen:

- Erhöhte Infektionsgefahr (86, 133)
- Eingriffe in den Kohlenhydratab- und **aufbau** (86, 133)
- **Eiweißkatabole** Wirkung (86, 133)
- Mineralkortikoide Wirkungen (86, 133)
- Zunahme der Pepsin- und Salzsäureproduktion des Magens (133)
- Zentralnervöse Störungen wie Euphorie oder Depression (133)
- Entwicklung der Symptome eines m. Cushing (133)
- Zunahme der Thromboseneigung (133)

Voraussetzungen für eine Kortisontherapie:

- Frühzeitige Kortisonanwendung innerhalb von 24 bis 48 Stunden (33, 45, 51, 77, 86, 98, 134)
- Hoch genug dosierte Steroidtherapie (51, **86, 134**)
- Ausreichend lange durchgeführte Kortisontherapie (51, 86, 134)
- Antibiotikaschutz (19, 33, 45, 58, 75, 81, **86, 102, 131**)
- Ständige Verlaufskontrolle durch Endoskopie und Röntgen (33, 51, 79, 80, 86)
- Abwesenheit von Peritonitis- oder Mediastinitiszeichen (10, 58)
- Richtige Durchführung der Kortikoidtherapie - Zirkadiane-Therapie (56)

Frühzeitige Kortisontherapie:

Nach 24 Stunden (5, 86) bis 48 Stunden (13, 33, 45, 51, 134) wandern Fibroblasten ins Entzündungsgebiet. Kortisone sind gegen bereits erschienene Fibroblasten (86) und Fibrozyten (33, 51, 86) machtlos. Nach Ablauf von 48 Stunden ist die Anwendung von Steroiden zur Stenoseprophylaxe bereits fraglich (98).

Dosierung:

Wegen der enormen Schwankungsbreite der Dosierungsrichtlinien bei den einzelnen Autoren sollen hier die Dosisbereiche einiger Therapeuten ausführlich genannt werden:

Müller (86)

Präparat: Kortison

Dosis:

Alter		Jahre	Dosis
bis 2			100-150 mg/die
bis 5 Jahre			150-200 mg/die
bis 10		Jahre	150-200 mg/die
ab 10 Jahre			200-400 mg/die

Daunderer

Präparat: Kortison

Dosis: 80 mg/die

Kinnmann

Präparat: Hydrokortison

Dosis: 50 mg/die

Hürzeler

Präparat: Prednison

Dosis: 75-120 mg/die beim Erwachsenen

Moeschlin

Präparat: Prednison

Dosis: 40 mg/die

Hollinger und *Cleveland*

Präparat: Prednison

Dosis: bis zum 3. Tag nach Ingestion 60 mg/die, ab dem 4. Tag Reduktion um 5 mg pro Tag. Äquivalenzdosen der Kortikoide nach Kaiser (56)

Kortikoid	mg
Prednison/Prednisolon	7,5
6-Methylprednisolon	6,0
Triamcinolon	6,0
Dexamethason	1,5
Betamethason	1,0
Paramethason	3,0
16-Methylenprednisolon	9,0
Fluocortolon	7,5

Die Höhe der Dosierung ist umstritten. Sicher ist allerdings, daß Dosierungen, wie sie von *Kinnmann* angegeben werden (15 mg Hydrokortison/die) nicht ausreichen, eine Stenose zu verhindern (59).

Dauer der Kortisontherapie:

Die Dauer der Kortisontherapie ist wesentlich von der Schwere der Verätzung abhängig (33). Ein Ausschleichen ist aber frühestens nach vollständiger Epithelisierung der Verätzungswunden erlaubt (51)

- Endoskopische Kontrolle.

Eine solche vollständige Epithelisierung ist nach *Hürzeler* und *Zühlke* nicht vor Ablauf von 4 Wochen zu erwarten. Andere Autoren (26, 75, 81) setzen die Kortisontherapie nach 3 Wochen ab.

Antibiotikaschutz

Kortisone haben eine ausgesprochen starke **immunsuppressive** Wirkung (86, 134). Die Kortisontherapie zur Verhinderung von Stenosen bei Verätzungen muß deshalb unter ausreichendem Antibiotikaschutz stattfinden (19, 33, 45, 58, 75, 81, 86, 102, 131).

Verlaufskontrolle

Zur Verlaufskontrolle einer Kortisontherapie sind Ösophaguskopische Kontrollen notwendig (33, 51, 79, 80, 86). Nur die Ösophaguskopie kann über eine vollständige Epithelisierung entscheiden (59).

Als Kontrollzeitpunkte empfiehlt Müller (86) das Ende der 2. Woche nach Ingestion, weitere Kontrollen sollten im Abstand von einer Woche folgen.

Peritonitis- und Perforationszeichen

Bei Anwesenheit von Peritonitis- Mediastinitiszeichen oder bei Perforationszeichen verbietet sich eine Kortisontherapie (10, 58). Eine begonnene Kortisontherapie ist bei Feststellung solcher Zeichen zugunsten chirurgischer Maßnahmen sofort abzusetzen (51).

Zirkadiane Gabe

Um das Risiko eines Hemmeffektes auf die NNR so gering wie möglich zu halten, ist die sogenannte zirkadiane Therapie zu wählen (56), das heißt, die jeweilige Tagesdosis ist morgens vor 8 Uhr in einer Gabe zu verabreichen (56).

Bougierung

Heute zur Bougierung verwendete Methoden:

- Antegrade, blinde Bougierung
- Retrograde Bougierung über einen Leitfaden
- Bougierung unter endoskopischer Sicht

Antegrade, blinde Bougierung

Kein Autor der neueren Literatur empfiehlt diese Methode. *Zühlke* meint, die blinde Bougierung muß der Vergangenheit angehören. Statistiken belegen, daß die antegrade, blinde Bougierung die Bougierungsart mit den größten Komplikationsraten ist (106). *Müller*, der ein großes Krankengut überblickt, hält diese Bougierungsmethode für äußerst gefährlich.

Retrograde Bougierung über einen Leitfaden

Die meisten Autoren im neueren Schrifttum befürworten die retrograde Bougierung über einen Leitfaden (15, 45, 51, 79, 80, 86, 106, 131, 134). Die Durchführung dieser Methode erfordert das Anlegen einer Magenfistel (*Witzelfistel*). Die Bougierung erfolgt auf retrogradem Weg. *Rontal* sieht den wesentlichen Unterschied zwischen retrograder und antegrader Bougierung darin, daß bei der retrograden Bougierung mit Dauerzug »gezogen« wird, während bei der antegraden Bougierung mit unterschiedlicher Kraft »gestoßen« wird.

Bougierung unter endoskopischer Sicht

Von einigen Autoren wird die Dilatationstherapie unter Sicht (58, 74, 86) empfohlen. *Campell* hält die endoskopische Bougierung nur im Anfangsstadium einer Bougierungsbehandlung für nötig. Ein weiterer Vorteil der endoskopischen Methode ist, daß die Bougierung mit anderen diagnostischen Maßnahmen verknüpft werden kann (Endoskopie).

Für eine Bougierungsbehandlung sprechen:

- Die Erfolglosigkeit der Kortikoidtherapie bei Verätzungen schweren IL Grades und IL Grades (79, 80)
- Gute Behandlungsergebnisse bei Kombination von Bougierungsbehandlung und Steroidtherapie (45, 58, 62) oder bei Kombination von Bougierungsbehandlung und Dauersonde (5)
- Technisch neue Bougierungsmöglichkeiten, wie endoskopische Bougierung (58, 74, 86)

Die Erfolglosigkeit der Kortikoidtherapie

Nahezu alle Therapeuten berichten, daß bei schweren Verätzungen bei einem Teil der Patienten, trotz ausreichend hoher und genügend langer Kortisontherapie, Stenosen nicht zu verhindern waren und eine Bougierungsbehandlung durchgeführt werden mußte (3, 4, 33, 51, 59, 62, 79, 80, 102, 131, 134). *Kirsh* bezweifelt die Ergebnisse von Therapeuten früherer Jahre, die sehr gute Ergebnisse unter der Kortisontherapie auch bei Schwer-Verätzten vermeldeten, mit dem Hinweis, daß all diese Ergebnisse aus einer Zeit stammen, in der die Schwere der Verätzung noch nicht unter endoskopischer Sicht und den heute für den Schweregrad bestimmenden Kriterien erfolgte.

III-1.2

Gute Ergebnisse bei den kombinierten Behandlungsverfahren

Verschiedene Therapeuten berichten über sehr erfolgreiche Behandlungen bei der Anwendung von Kortison und gleichzeitig durchgeführter Bougierungsbehandlung (45, 58, 62). *Knox* erzielte mit dieser Kombinationsmethode im Experiment an Hunden gegenüber der reinen Steroidtherapie bzw. der alleinigen Bougierungsbehandlung die besten Ergebnisse. *Balasegaram*, der über ein großes Krankengut verfügt, empfiehlt dagegen die Kombination von Dauersonde und Bougierungsbehandlung zur Stenoseverhütung.

Technisch neue Bougierungsmöglichkeiten

Die Fiber-Endoskopie eröffnet in der antegraden Bougierungsbehandlung neue Möglichkeiten (86). Moderne Autoren haben mit der endoskopischen Dilatation gute Behandlungsergebnisse erzielt (58, 74, 86). Unter optischer Kontrolle sind Dehnungsversuche exakter und risikoärmer durchzuführen (121).

Umstritten bei den Befürwortern einer Bougierungsbehandlung ist:

- Zeitpunkt der ersten Bougierung
- Methode der Dilatation
- Durchführung einer Dauerbougierung

Dosierung der ersten Bougierung

Von einigen Therapeuten wird die Bougierungsbehandlung schon innerhalb der ersten Woche nach dem Ingestionsereignis begonnen (9, 45, 48, 74, 134). *Zühlke* und *Heck* führen eine solche frühe Dilatation nur bei Verätzungen III. Grades durch. *Biesin*, ein Befürworter der Früh-Bougierung, weist darauf hin, daß eine Dilatationsbehandlung nicht begonnen werden sollte, bevor nicht die akuten Intoxikations- und Entzündungszeichen abgeklungen sind. Eine weitere Autorengruppe (86, 131) hält den Beginn einer Bougierungsbehandlung vor dem Ende der zweiten Woche nach Ingestion nicht für indiziert. *Müller* begründet diese Forderung damit, daß sich erst zu diesem Zeitpunkt Atzschorfe abzustoßen beginnen und sich festes Granulationsgewebe bildet, das Blutungen und Perforation verhindert. Eine große Gruppe von Therapeuten steht der Früh-Bougierung grundsätzlich ablehnend gegenüber (33, 75, 81, 98). Als Grund nennen sie die Perforationsgefahr.

Knox kommt nach Experimenten an Hunden zu der Auffassung, daß die Früh-Bougierung hinsichtlich der Stenoseverhinderung nicht effektiver als die Spät-Bougierung ist, ein erhöhtes Perforationsrisiko durch die Früh-Bougierung konnte er allerdings nicht bestätigen. *Kirsh*, *Raghab* und *Schönborn* fordern eine vollständige Heilung und Epithelisation der verletzten Gewebe, ehe mit einer Dilatationsbehandlung begonnen wird. Diese Heilung ist nicht vor Ablauf von wenigstens 4 bis 5 Wochen zu erwarten (59).

Durchführung einer Dauerbougierung

Viele Befürworter einer Bougierungsbehandlung sind Gegner einer Dilatationsbehandlung, die sich über Jahre hinzieht (45, 51, 59, 77, 98). Die Erfahrung lehrt, so *Müller* und *Madden*, daß Patienten, die über ausgedehnte Zeiträume hinweg bougiert werden müssen, nicht heilen. *Hürzeler* berichtet von Patienten, die nach 20 bis 50jähriger Dilatationsbehandlung immer wieder behandlungsbedürftige Stenosen entwickelten. *Madden* postuliert deshalb, die Bougierung muß eine zeitlich begrenzte Behandlungsmethode sein. Wenn eine Dilatationsbehandlung zur Dauerbehandlung wird, ist eine ösophageale Substitution durch die Chirurgie angezeigt (59, 98).

Gegen eine Bougierungsbehandlung sprechen:

- Es entstehen immer neue Narben und Stenosen (77, 86, 106)
- Eine Narbe kann zeitlebens schrumpfen und erneute Strikturen bilden (51, 86, 134)
- Die Gefahr der Ruptur durch Dilatation ist zu groß (59, 86, 98)

Entstehung neuer Wunden und Narben

Mit der Sonde sind, so glatt deren Oberfläche sein mag, kleine Schleimhautläsionen bei der Dilatation nicht zu vermeiden (77, 86). Dies gilt besonders für die Früh-Bougierung (51, 131). Durch den Sondendruck werden immer wieder Mikroperforationen erzeugt (106). In der Folge bilden sich Krusten an der Ösophaguswand, die Schleimhaut entzündet sich (86). Ein *circulus vitiosus* entsteht.

Narbenschrumpfung

Hecker ist der Meinung, daß der ständige Ein- und Umbau einer durch Verätzung gesetzten Narbe erst nach 20 Jahren abzuklingen beginnt. *Zühlke* glaubt, daß die Bougierung selbst über den Weg einer Ösophagitis dazu beiträgt, immer wieder erneut Narben zu bilden und Narben schrumpfen zu lassen. Die langjährige Tendenz einer Verätzungsnarbe zu schrumpfen, arbeitet einer zeitlich begrenzten und sinnvollen Dilatationsbehandlung entgegen.

Perforationsgefahr

Das lockere Granulationsgewebe kann im Frühstadium der Heilung weder eine Blutung noch eine Perforation verhindern (86). Auch nach vollständiger Heilung ist die Gefahr der Perforation nicht wegzudiskutieren (59). Regelmäßig tauchen in Auflistungen von bougierten Patienten (5, 98) instrumentell bedingte Perforationen auf.

Als Voraussetzung einer Bougierungsbehandlung werden genannt:

- Durchführung der Dilatation in Allgemein-Narkose (5, 98)
- Unterbrechung der Dilatation beim Auftreten einer Blutung (59, 98)
- Röntgenologische Darstellung der Narbe bzw. Stenose vor Beginn der Dilatation (98)
- Ständige röntgenologische Verlaufskontrollen (98)

Chirurgische Maßnahmen

Die Methoden des chirurgischen Vorgehens bei der **Notfall-Thorakotomie** und Laparotomie darzustellen, ist ein so komplexes Problem, daß es den Rahmen dieses Kapitels sprengen würde. Gleiches gilt für das Vorgehen beim **Ösophagusersatz**. Dennoch sollen Gründe, die für ein notfallmäßiges chirurgisches Vorgehen bzw., einen Ösophagusersatz sprechen, hier angeführt werden.

Notfall-Thorako- und Laparotomie

Für ein sofortiges chirurgisches Vorgehen sprechen:

- Lebensbedrohende Zustände, wie Perforation, Mediastinitis und Peritonitis (1, 25, 30, 38, 46, 78, 89, 95, 111, 115)
- Unklarheiten über das Ausmaß von schweren Verätzungen, die sich weder endoskopisch noch röntgenologisch klären lassen (38)

Lebensbedrohende Zustände

Den Beweis, daß lebensbedrohende Zustände, die durch Verätzung verursacht wurden, durch ein aggressives chirurgisches Vorgehen besser beherrscht werden, als durch eine konservative Therapie, liefern zahlreiche, mit Erfolg operierte Patienten, die ohne ein solches Vorgehen höchstwahrscheinlich ad **finem** gekommen wären (46). Der statistische Vergleich von konservativ behandelten, lebensgefährlich verätzten Patienten und chirurgisch Behandelten spricht für die Chirurgie (38). Die **Probe-Laparotomien** zeigen immer wieder, daß schwere Nekrosen mit drohender oder erfolgter Perforation bereits Stunden nach der Ingestion erfolgen (46). *Gago* und *Allen* folgern aus ihren Erfahrungen, daß das schnelle Erscheinen von Nekrosen an Ösophagus und Magen zu einer schnelleren chirurgischen Intervention führen muß, als dies bisher getan wurde.

Die aggressivere Chirurgie der letzten Jahre brachte eine deutliche Senkung der Morbidität und Letalität bei Schwer-Verätzten (38, 46, 59). Ebenso konnte die **Krankenhaus-Verweildauer** durch chirurgische Intervention deutlich gesenkt werden (59).

Unklarheiten über das Ausmaß von schweren Verätzungen

Bei Unklarheiten über das Ausmaß von schweren Verätzungen, die sich weder endoskopisch noch röntgenologisch klären lassen, ist die Probethoraktomie die einzige Möglichkeit, um zu einer diagnostisch klaren Aussage zu kommen.

Ösophagusersatz-Plastik

Mehrere Gründe sprechen dafür, bei schweren Ösophagusstenosen eine Ersatzplastik vorzunehmen:

- Dauerbougierung ist nicht zumutbar (45, 59, 77)
- Drohende **Ca-Entwicklung** (31, 58, 79, 80, 86, 107)
- Gute Ergebnisse der Ösophagus-Ersatzplastik (7, 16, 94)

Therapieschema

Giftmenge	fraglich	gering	groß
Ätzspuren im Mund und/oder lokale Schmerzen	keine	leichte	schwere

Sofortmaßnahmen

sofortige Verdünnung mit Wasser - Kliniktransport
Haut und Augen mit Wasser spülen, Wärmeisolation

Magenspülung nach Aufnahme eines Ätzmittel-Granulats (z. B. Spülmittel für Spülmaschinen, WC-Reiniger)

oder Absaugen großer Giftmengen

Elementarhilfe (Analgetikum)

Dexamethason-Spray bei gleichzeitiger Inhalation von Lungenreizstoffen (siehe dort), wie Chlorgas, Salpetersäure, u. ä.

Magensäure-Pufferung
Lidocain-Gel 2%
(Lokalanästhetikum)

Azidose-Ausgleich
Plasma(-expander)
Cortison (Dexamethason-Spray lokal, Triamcinolon-acetonid i.v. zur Prophylaxe eines Glottisödems)

Ösophagogastroskopie

am 10. Tag

sofort

)fort

(evtl. nach Laparotomie und Abklemmung im Pylorusbereich)

Verätzung

keine

leichte

schwere

Cortison-Strikturprophylaxe:

bei schwerer Verätzung operative Entfernung des verätzten Magens (evtl. Ösophagus, Duodenum)
Antibiotikagabe



Giftmenge	fraglich	gering	groß
Ätzspuren im Mund und/oder lokale Schmerzen	keine	leichte	schwere

Cortison:
3 Wochen
lang 1-2 mg/kg
täglich oral,
dann absteigende
Dosierung

Nahrungszufuhr anfangs i.v., später Schleime (Reis, Hafer), rohe Eier, Milch;

bei ausgedehnten Hautverätzungen Infusionstherapie wie bei Verbrennungen (Neuner-Regel) - Abdecken mit Betaisadonna-Paste (Polyvinylpyrolidon-Jod) Tetanusprophylaxe, 3-5 Mio Penicillin in den ersten 6-9 Std. schützt vor Gasbrand-Infektion

Bougieren einer Stenose

Literatur

- ALLEN R. E., THOSHINSKY M. J., STALLONE R. J., HUNT T. K.: Corrosive injuries of the stomach. Arch. Surg. 100, 409-413 (1970)
- ALHANY J. C., CZAJA A. J., PRUITT B. A.: Antacid control of complications from Acute Gastroduodenal Disease After Burns. J. of Trauma 16, 645-649 (1976)
- ASHCRAFT K. W.: TO the editor: aggressive surgical treatment for caustic injury of the esophagus and stomach. Ann. Thorac. Surg. 14, 221 (1972)
- ASHCRAFT K. W., PADULA R. T.: The Effect of Dilute Corrosives of the Esophagus, Pediatrics 53, 226-232 (1974)
- BALASEGARAM M.: Early management of corrosive burns of the Oesophagus. Br. J. of Surgery 62, 444-447 (1976)
- BECK E.: Traumatischer Schock, Z. Allg. Med. 54, 427-431 (1978)
- BERKOWITZ W. P., ROPER CL., SESSION D. G., SPECTOR G. J., OGURA J. H.: Surgical management of severe lye burns of the esophagus by colan interposition. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 84, 576-582 (1975)
- BERDAL P.: Die Verätzungsfolgen in der Speiseröhre und deren Behandlung. HNO 21, 264-267 (1973)
- BIESIN A., GAUGINS J., SUNGATLE F.: Speiseröhrenverätzung bei Kindern, Zentralbl. Chirurgie 98, 1009-1012 (1973)
- BLATNIK S. D., TOOHILL F. J., LEHMANN R. H.: Fatal complication from an alkaline battery foreign body in the esophagus. Ann. Otol. 86, 611-615 (1977)
- BÖLCSKEI P.: Der pulmonale Notfall. Die ärztliche Fortbildung 6, 285-290 (1977)
- BUTLER C., MADDEN J. W., DAVIS W. M., PEACOCK E. E.: Morphologic aspects of experimental esophageal lye strictures. II. Effect of Steroid hormones, bougienage and induced laryngism and acute lye burns. Surgery 81, 431-435 (1977)
- BURIAN K.: Die Behandlung frischer Speiseröhrenverätzungen und alter Verätzungsstenosen mit Hormonen. Formblätter der HNO-Heilkunde 6, Karger Basel, New York (1960)
- BURKE M.: Treatment of the poisoned child. Arch. Dis. Child 45, 731 (1970)
- CAMPBELL G. S., BURNETT H. F., RANSOM J. M., WILLIAMS G. D.: Treatment of corrosive Burns of the Esophagus. Arch. Surg. 112, 495-499 (1977)
- CHIEN KY, WANG P. Y., LU K. S.: Esophagoplastik for corrosive stricture of the esophagus: an analysis of 60 cases. Ann. Surg. 179, 510-515 (1974)
- CARVER G. M., SEALY W. C., DILLOU M. L.: Management of Alkali Burns of the Esophagus. Jama 160, 1477 (1956)

18. CARDONA J. C., DALY J. F.: Management of corrosive esophagitis. Analysis of **treatment, methods** and results. N.Y.St. J. Med. 64, 2307 (1964)
19. CLEVELAND W. W., CHANDLER J. R., LAWSON R. B.: Treatment of caustic burns of the Oesophagus. *Jama* 186, 262–263 (1963)
20. COLLOD.: Verletzungen und Notfälle in der **HNO-Heilkunde**. Fortschr. Med. 95, 234–238 (1977)
21. CZAJA A. J., ALHANY J. C., PRUITT B. A.: Acute duodenitis and duodenal ulceration after burns. *Jama* 232, 621–624 (1975)
22. CZAJA A. J., ALHANY J. C., PRUITT B. A.: Pathogenesis of acute duodenal disease after burns: **rol** of acid Sekretion. *Gastroenterology* 68, 1023 (1975)
23. CZECH K.: Therapie akuter Vergiftungen. *Selecta* 28, 2539–2540 (1978)
24. CYRAN J.: Symptomatologie und differenzialdiagnostische Probleme bei akuten exogenen Vergiftungen. 54–63 (1976)
25. DAVIS L. L., RAFFENBERGER J., NOVAK G. M.: Necrosis of the stomach secondary to ingestion of corrosive agents. *Chest* 62, 48–51 (1972)
26. DAUNDERER M.: Akute Intoxikationen. Urban u. Schwarzenberg, München, 3. Aufl. 1984
27. DAUNDERER M.: **Vergiftungstherapie**—Antidote. Fortschr. Med. 96, 1313–1317 (1978)
28. DAUNDERER M.: Magenspülung bei Vergiftungen. Fortschr. Med. 97, 204–209 (1979)
29. DINSTL K., SCHIESSL R., KOTZAUER R., THEITER O.: Segmentale Nekrose von Duodenum und Jejunum nach Salzsäureverätzung. *Zbl. Chir.* 101, 1080–1083 (1976)
30. DRZECNIK J., KOKALY J.: Frühzeitige Magenresektion nach Verätzung mit Säure. *Langenbecks Arch. Chirurg.* 322, 733–737 (1968)
31. EATON H., TENNEKON G. E.: Squamous Carcinoma of the stomach **following** corrosive acid burns. *Br. J. Surg.* 59, 382–387 (1972)
32. FAHRLÄNDER H.: Die notfallmäßige Laparoskopie bei stumpfen Bauchtraumen und beim akuten Abdomen. *Langenbecks Arch. Chir.* 345, 289–292 (1977)
33. FÄRBER D.: **Oesophagusverätzungen** im Kindesalter. *Chirurg. Praxis* 18, 423–426 (1974)
34. FELDMANN H.: Sofortmaßnahmen bei aspirierten Fremdkörpern. *Notfallmedizin* 3, 100–103 (1977)
35. FILLER D., FENSTEL H., AIGNER K.: Steroidbedingte Magen- u. Duodenalperforation, *Klinikarzt* 5-12, 1066–1067 (1976)
36. FOET K.: Zur Frage des Narbenkarzinoms nach Verätzung der Speiseröhre. *Med. Welt* 2, 81–83 (1977)
37. FROMMHOLD H., ROHNER H. G., KOISCHWITZ D., KÜHR J.: Das Röntgenbild kaustischer Veränderungen des oberen Intestinaltraktes. *Fortschr. Röntgenstr.* 6, 514–520 (1976)
38. GAGO O., RITTER F. N., MARTEL W., ORVALD T. O., RELAVON J. W., DIETERLE R. V., KIRSH M. M., KAKN DR., SLOAN H.: Aggressive surgical treatment for caustic **injury** of the Oesophagus and stomach. *Ann. Thorac. Surg.* 13, 243–250 (1972)
39. GLOXHUBER Ch.: Zur Neutralisationstherapie bei Alkali- und Säurevergiftung. *Archiv für Toxikologie* 23, 3–10 (1967)
40. GREIF S., BRAUN H.: *Medica-Taschenbuch der Vergiftung*. Medica-Verlag, Stuttgart-Wien, Basel
41. GRYBOSKI W., PAGE R., RUSH Bf.: Management of total gastric necrosis following lye ingestion: the use of colon to replace both esophagus and stomach. *Ann. Surg.* 161, 469–473 (1975)
42. HABENER S. A., SHAW A., LEPAE LL.: Liquid Lye - still a hazard. *N. Engl. J. Med.* 284, 1443–1444 (1971)
43. HAUNSCHILD: *Pharmakologie und Grundlage der Toxikologie*. 4. Aufl. 1973, 246–248 VEB **Thieme** Leipzig
44. HECKER W., KLUMPP H.: Verätzungen der Speiseröhre. *Kinderarzt* 6, 609–614 (1975)
45. HECKER W. CH., KLUMPP H.: **Sofortmaßnahmen** nach Speiseröhrenverätzung. *Praxis-Kurier* 48, 21 (1976)
46. HEINZ C.: Die chirurg. Behandlung von schweren Säure- u. Laugenverätzungen des Magens im akuten Stadium. *Schweizer Rdsch. Med. (Praxis)* 60, 1206–1208 (1971)
47. HINTZE R., NEUHAUS B., WIYANZ G.: Endosk. Magenspülung bei Tablettenintoxikation. *Intensivmed.* 14, 83–87 (1977)
48. HOLLINGER Ph.: Management of esophageal lesions caused by chemical burns. *Ann. Otol. (Lt.Louis)* 77, 819–829 (1968)
49. HOLTERMÜLLER K. H., BOHLEN E., CASTRO M., WEIS H. J.: Überlegungen zur Therapie mit Antacida. *Med. Klin.* 72, 1229–1241 (1977)
50. HOLTERMÜLLER K. H.: *Moderne Ulcusterapie*. *Dia* 12, 35–45 (1977)
51. HÜRZELLER D.: Sofortmaßnahmen u. Therapie der Oesophagusverätzung. *Schweizer med. Wochenschrift* 101, 1908–1912 (1971)
52. HOLLRAAD L., THYLO E.: *Ugeschr. Laeg.* 132, 506
53. HALLER J. A., BACHMANN K.: The **comparative** effect of current therapy on experimental caustic burns of the esophagus. *Pediatrics* 34, 236 (1964)
54. IMRE J., KOPP M.: Arguments against long **term** conservative treatment of oesophageal strictures due to corrosive burns. *Thorax* 27, 594–598 (1972)
55. JANSSEN F.: Frühbehandlung von Vergiftungsfällen im Kindesalter. *Pädiatr. Praxis* 2, 297–300 (1971)
56. KAISER H.: Die praktische Durchführung der Kortikoidtherapie. *Therapiewoche* 28, 42, 7955–7962 (1978)

57. KESSLER L., BOHNH.: Ösophagusperforation nach Verätzung mit 40 %iger Essigsäure. Dtsch. Gesundh. Wes. 26, 76-77 (1971)
58. KINNMANN J.E.G., LEE C. W., SHIN H.I.: Management of severe lye corrosions of the Oesophagus. J. Laryngol. 83, 899-910 (1969)
59. KIRSH M. M., RITTER F.: Caustic ingestion and subsequent Damage of the oropharyngeal and digestive passages. Ann. Thorac Surg. 21, 74-82 (1976)
60. KLAUS D.: Kardiologie Hypertonie. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 7-10 (1974)
61. KLEINHAUS S., HEIN K., SHERON M., BOLEY S. J.: Laparaskopy for diagnosis and treatment of abdominal pain in adolescent girls. Arch. Surg. 112, 1178 (1977)
62. KNOX W. G., SCOTT JR., ZFTEL Ha., GUTHRIE R., CABE Mc. R. F.: Bouginage and Steroids used single or in combination in experimental corrosive Esophagitis. Ann. Surg. 166, 930-941 (1967)
63. KORNINGER H. C., LENZ K.: Vergiftungen im Kindesalter. Wiener Klin. Wochenschrift 1, 1-7 (1978)
64. KOWALEWSKI S.: Erste Maßnahmen bei akuten Vergiftungsfällen im Kindesalter. Therapiewoche 28, 41, 75 65-7571 (1978)
65. KREY H.: Treatment of corrosive lesions in the esophagus. Acta Otolaryngol (Suppl.) 102, 1 (1952)
66. KRIENKE E. G.: Pharmakolog. antagonistische Therapie bei Vergiftungen u. spez. Antidote. Pädiatr. Praxis 17, 293-300 (1976)
67. KRIEG L., KUEHLMANN I., MARKS F.: Effect of tumor promoting phorpol esters and of acetic-acid on mechanisms Controlling DNA synthesis and mitosis chalones and on the biosynthesis of histidine-rich protein in mouse epidermis. Cancer Res. 34, 3135-3146 (1974)
68. KÜMMERLE F., KOTTMANN V. R.: Ösophagusersatzplastik nach Laugenverätzung. Ue. 22-jähriger Ernährung über eine Gastrotomie. Deutsche Med. Wochenschrift 19, 1064-1066 (1975)
69. KÜNDERT J. G., MARCER R.: Zur Behandlung der erworbenen Ösophagusstenosen im Säuglings- und Kleinkinderalter. Schweiz. med. Wschr. 100, 273 (1970)
70. LEAPE L. L., ASHCRAFT K. W., MANN C. M.: Tracheal resection for lye stricture. Surgery 72, 357-360 (1972)
71. LEAPE L., ASHCRAFT K., SCARPELLI D.: Hazard to health-liquid lye. N. Engl. J. Med. 284, 578-581 (1971)
72. LINDNER F., LINDNER M.: Krebsige Entartung im Hautschlauch einer Ösophagusplastik. Thoraxchirurgie 16, 48-55 (1968)
73. LINDNER H., KIRCHHOF M.: Explorative Laparskopie oder Laparotomie. Münch. med. Wschr. 119, Nr. 5, 143-146 (1977)
74. LUX E., Lux G.: Säureverätzung des oberen Verdauungstraktes mit konsekutiver Hypergastrinämie. Med. Klin. 69, 1756-1758 (1974)
75. LUDWIG R., LOHS K.: Akute Vergiftungen. Gustav-Fischer Verlag (1972)
76. MACHA H. N., TREICHEL J.: Röntgen u. pathomorpholog. Befund des Magens nach Salzsäureverätzung. Med. Mschr. 25, 17-20 (1971)
77. MADDEN J. W., DAVIS W. M., BUTLER C., PF. ACOCK E. E.: Experimental oesophageal lye burns. Ann. Surg. 178, 2177-284 (1973)
78. MARTEL W.: Radiologic Features of Esophagogastritis Secondary to Extremely Caustic Agents. Radiology 103, 31-36 (1972)
79. MATZKER J.: Wert u. Unwert von Sofortmaßnahmen bei Verätzungen im HNO-Bereich. Zeitschr. Laryngol. Rhinol. Otol. 52, 340-343 (1973)
80. MATZKER J.: Sofortmaßnahmen bei Speiseröhrenverätzungen. Notfallmedizin 3, 385-387 (1977)
81. MOESCHLIN S.: Klinik u. Therapie der Vergiftungen. 5. Aufl. Thieme Stuttgart (1972)
82. MOODY F. G., GARRETT J. M.: Esophageal achalasia following lye ingestion. Ann. Surg. 170, 775 (1969)
83. v. MÜHLENDAHL K. E., KRIENKE E. G.: Unfälle mit ätzenden Haushaltsmitteln im Kindesalter. Mschr. Kinderheilkunde 126, 330-332 (1978)
84. v. MÜHLENDAHL K. E., KRIENKE E. G.: Behandlung von Ingestionsunfällen mit ätzenden Haushaltsmitteln im Kindesalter. Pädiatr. prax. 20, 401-412 (1978)
85. MÜHE E., GROITL H.: Erprobung neuer Möglichkeiten zur Verbesserung der Differentialdiagnose des akuten Abdomens. Klinikarzt 6, 4, 295-308 (1977)
86. MÜLLER H.: Erfahrungen in der Behandlung akut ätzvergifteter Patienten. HNO 25, 168-171 (1977)
87. NÄDJAFI S.: Notfallmedizinische Situation durch Traumen im Magen-Darm-Bereich. Notfallmedizin 3, 86-91 (1977)
88. NEUHAUS G. A.: Erstversorgung bei Vergiftungen. Med. Klinik 79, 812-814 (1972)
89. NICOSIA J. F., THORNTON J. P., FOLK F. H., SALETTA J. D.: Burgial management of corrosive gastric injuries. Ann. Surg. 180, 139-143 (1974)
90. NOELLE H., ZIEGLER W. J.: Reboundphänomen nach Antacida. Med. Klinik 68, 815-817 (1973)
91. OSTER H., WIENKE W., WOLNER E.: Verletzungen der Speiseröhre. Wiener klin. Wochenschrift 7, 218-221 (1978)
92. PAYTEN R. J.: Clinitest Tablet Stricture of the Oesophagus. British Medical Journal 4, 728 (1972)
93. PETROV B. A.: Retrosternale Ösophagusplastik aus dem Dickdarm. Langenbecks Arch. klin. Chirurgie 329, 821-827 (1971)
94. PICHLMAIER H., MÜLLER J. M., WINTZER G.: Ösophagusersatz. Chirurg 49, 65-71 (1978)

95. POELMANN J. R., HAUSMAN R. H., HOITSMA W.: Endoscopy in Lye Burns of Oesophagus and Stomach. *Endoscopy* 9, 172–177 (1977)
96. PRELL WITZ W., KAPP S., SCHUSTER C. J.: Klinisch chemische Diagnostik bei Vergiftungen. *Notfallmedizin* 4, 334–340 (1978)
97. PROTT W.: Verätzungen und Verbrühungen der Luft- u. Speisewege. *Deutsches Ärzteblatt* 10, 649–650 (1977)
98. RAGHEB M. I., RAMADAN A. A., KHALIA M. A.: Management of corrosive esophagitis. *Surgery* 79, 494–498 (1976)
99. RAY J., MYERS W., SAULTER R. D.: Lye ingestion. *Jama* 229, 765 (1974)
100. REYES H. M., HILL J. L.: Modification of the Experiment Stent — Technique for Esophageal-Burns, *J. Surgery Research* 20, 65–70 (1976)
101. RIEDLER G., STRAUB P. W., FRICK P. G.: The effects of acute intravascular hemolysis on coagulation and fibrinolysis. *Helvetica Medica Acta* 34, 223 (1969)
102. RITTER F. N., NEWMANN M. H., NEWMANN D. E.: A clinical and experimental study of corrosive burns of the stomach. *Ann. Otol. (St. Louis)* 77, 830–842 (1968)
103. ROHNER H. G., LEIBACH W. K., MÜLLER R. P., KUEHR J.: Das endoskopische Bild der frühen Spätphase nach Säureverätzung des Magens, Leber Magen Darm 4, 153–157 (1974)
104. ROHNER H. G., SCHÄFER P. K., MÜLLER R. P., PAQUET F. J.: Zum Wert der Frühendoskopie für Diagnostik u. Therapie von Verätzungen des oberen Verdauungstraktes. *Med. Welt* 28, 1642–1644 (1977)
105. RÖHER H. D.: Verätzung u. Ösophagusersatz. *Med. Mschr.* 30, 32 (1976)
106. RONTAL E., MEYERHOFF W., DUVAL A. J.: Metastatic abscess as a complication of retrograde oesophageal dilatation. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 82, 643–648 (1973)
107. RÖSCH W.: Das Ösophaguskarzinom, *Bayerisches Ärzteblatt* 5, 483–484 (1977)
108. RUDERT H., SCHMÜCKER K., BEYER D.: Verätzungen der Speiseröhre, *Laryng. Rhinol.* 53, 590 (1974)
109. SALZER H.: Early treatment of corrosive esophagitis, *Klin. Wschr. (Wien)* 33, 307 (1920)
110. SAVIC S.: Augenverletzung durch Einwirkung von Dimethylsulfat. *Klin. Monatsblatt Augenheilk.* 159, 221–223 (1971)
111. SCHÖNBORN H., SCHUSTER H. P., PRELL WITZ W., BAUM P.: Prophylaxe und Therapie von Organkomplikationen bei schweren peroralen Verätzungen. *Therapiewoche* 10, 786–794 (1972)
112. SCHUSTER H. P.: Diagnose u. Notfalltherapie bei Vergiftungen. *diagnostik* 10, 139–144 (1977)
113. SCHUSTER H. P., SCHÖNBORN H., BORK R., SCHUSTER C. J.: Akute exogene Intoxikationen. *Med. Klin.* 7, 1125–1134 (1976)
114. SCHUSTER H. P.: Sofortmaßnahmen bei Vergiftungen. *diagnostik* 11, 98–102 (1978)
115. SCHWARZER R., LUSCHNITZ E.: Verätzungen des Magens u. ihre Behandlung. *Dtsch. Gesundh.* 22, 2135–2140 (1967)
116. SCHÜLE A., BRÄNDLI H., PELLONI S., KOELZ H. R., PIRONZYSKI W. J., BLUM A. L.: Endoskop. Diagnose der Ösophagitis. *Dtsch. med. Wschr.* 102, 606–609 (1977)
117. SEITZ W., GAMSTÄTTER G., KLÖSS R.: Instrumentelle Ösophagusperforationen. *Med. Klin.* 72, 306–311 (1977)
118. SEMLER P.: Ungeklärte Fragen der Antacidatherapie. *Therapiewoche* 26, 7198–7209 (1976)
119. SIEWERT R., LEPSIEN G., PEIPER H. J.: Das Karzinom von Ösophagus u. Kardiä. *Internist* 18, 451–462 (1977)
120. SKENE-SMITH H.: Caustic strictures of the Oesophagus. *British Journal of Radiology* 48, 646–648 (1975)
121. SOEHENDRA N.: Therapeutische Endoskopie. *Chir. praxis* 24, 97–108 (1978)
122. STADELMANN O.: Ösophagitis, Ätiologie, Pathogenese, Diagnose u. Therapie. *Klinikerzt* 6, 2, 111–120 (1977)
123. STAUNARD M. W.: Corrosive Esophagitis in Children. *Ann. J. Dis. Child* 132, 569–599 (1978)
124. STEENBLOCH V., ENDERLEIN F.: Die spontane Ösophagusruptur. *Langenbecks Arch. Chir.* 343, 87–92 (1976)
125. SOBOROFF B. J., LOEWY A.: Injuries of the larynx and trachea and corrosive esophagitis. *Amer. J. Med. Sci.* 249, 454 (1965)
126. TESTA G. F.: Contributo radiologise experimen ole allo studio delle lesioni esofago e gastriche nelle caustri caziomi da al coli. *Radiol. Med. Torino* 25, 17–22 (1978)
127. TUTTLE S. G.: Diseases of the esophagus. *D. M. pp.* 3, 23–25 (1964)
128. UNGERECHT K.: HNO-Heilkunde, Band II. *Thieme Stuttgart* (1963)
129. VELVART J., LORENT J. P., MUNDAMPALLE F.: Zur Frage der Magenentleerung bei Vergiftungen. *Praxis* 61, 962–970 (1972)
130. VERSAL K., MONTALL R. J., LARSON S. M., CHAFFEE V., JAMES A. E.: Evaluation of Barium and Gastrograsin as Contrast Media for the Diagnosis of Esophageal Ruptures or Perforations. *Radiology* 123, 307–319 (1975)
131. WEBB, W., KONTRAS P., ECKER R. R., SUGG W. L.: An evaluation of Steroids and antibiotics in caustic burns of the Oesophagus. *Ann. Thorac Surg.* 9, 95–102 (1970)
132. WIRTH W., HECHT G., GLOXHUBER C.: *Toxikologie-Fibel*. 2. Aufl. *Thieme, Stuttgart*, 55–56, 71–72, 86, 96, 107–108 (1971)
133. WELLNHÖHER H. H.: *Pharmakologie*. *Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York* (1975)
134. ZUEHLKE V., SIEWERT R., BURKHARDT K., BECKER H. D., PEIPER H. J.: Chirurgische Therapie der Ösophagusverätzungen u. ihrer Folgezustände. *Bruns Beiträge zur Klin. Chirurgie* 220, 792–803 (1973)

III-1.2.6

Ergänzungsbericht bei schweren Verätzungen/Verbrennungen

Zuname: _____ Vorname: _____ Alter: _____ J.

Verbrennung	1 bis 4 Jahre	5 bis 9 Jahre	10 bis 14 Jahre	15 Jahre	Erwachsene	1 ^o)	2 ^o)	3 ^o)
Kopf	17	13	11	9	7			
Hals	2	2	2	2	2			
Rumpf (vorn)	13	13	13	13	13			
Rumpf (hinten)	13	13	13	13	13			
R. Gesäßhälfte	2½	2½	2½	2½	2½			
L. Gesäßhälfte	2½	2½	2½	2½	2½			
Genitalien	1	1	1	1	1			
R. Oberarm	4	4	4	4	4			
L. Oberarm	4	4	4	4	4			
R. Unterarm	3	3	3	3	3			
L. Unterarm	3	3	3	3	3			
R. Hand	2½	2½	2½	2½	2½			
L. Hand	2½	2½	2½	2½	2½			
R. Oberschenkel	6½	8	8½	9	9½			
L. Oberschenkel	6½	8	8½	9	9½			
R. Unterschenkel	5	5½	6	6½	7			
L. Unterschenkel	5	5½	6	6½	7			
R. Fuß	3½	3½	3½	3½	3½			
L. Fuß	3½	3½	3½	3½	3½			
Summe:								
Gesamtverbrennung:								

*) Ausmaß und Schweregrad der Verbrennungen in entsprechende Spalte eintragen!

III-1.2.7

Verbrennungsbetten

Bundesrepublik Deutschland:
Zentrale für Verbrennungsbetten
Beim Strohhau: 31, Polizeipräsidentium 2H1
2000 Hamburg
Tel. 040/24828838
oder 24828837 (tagsüber, Dienststellenleiter)

Verbrennungszentrum Schweiz
Kantonsspital Zürich
Rämistraße 100, 8006 Zürich
Helikopterlandeplatz
Telefon innerhalb der Schweiz:
Telefon (01) 2551111
für Anrufe aus Deutschland:
Telefon (00411) 2551111

