

# Die Kohlenmonoxidvergiftung in der Notfallmedizin

## *Carbon monoxide poisoning in emergency medicine*

M. Zimmermann und K. P. Iftner

Klinik für Anästhesiologie, Klinikum der Universität Regensburg  
(Direktor: Prof. Dr. K. Taeger)

**Zusammenfassung:** Die Kohlenmonoxidvergiftung spielt bei der Versorgung inhalativer Intoxikationen in der Notfallmedizin eine bedeutende Rolle. Das farb- und geruchlose Gas kann überall da auftreten, wo kohlenstoffhaltige Substanzen unvollständig verbrennen. Hauptquellen einer Kohlenmonoxidvergiftung sind Autoabgase, fehlerhafte Heizungsanlagen und Rauchgasinhalationen. Die Toxizität von Kohlenmonoxid resultiert aus einer Kombination von Gewebshypoxie und direkter, CO-vermittelter Schädigung auf zellulärer Ebene. Die Symptomatik einer Intoxikation ist unspezifisch, so daß sich die Diagnose vor allem auf die Anamnese einer Exposition in gefährdeter Umgebung sowie auf erhöhte Carboxyhämoglobinspiegel stützt. Die Beseitigung von Hypoxie und Azidose und ihrer Folgen steht im Mittelpunkt aller therapeutischen Bemühungen.

### Einleitung

In der Bundesrepublik Deutschland gibt es über Vergiftungen keine detaillierten epidemiologischen Studien. Schätzungen belaufen sich auf 150 000 bis 200 000 Vergiftungen pro Jahr. Hierunter fallen sowohl akzidentelle als auch suizidale Vergiftungen, wobei letztere im Erwachsenenalter dominieren. Der Anteil inhalativer Intoxikationen nahm im Laufe der Jahre zu und wird heute auf ca. 15% geschätzt (43). Der Kohlenmonoxidvergiftung kommt hierbei ein bedeutender Stellenwert zu (42). In den Vereinigten Staaten werden jährlich ca. 600 akzidentell bedingte Todesfälle durch Kohlenmonoxidinhalation berichtet (15). Die Zahl der absichtlich durch Kohlenmonoxid herbeigeführten Todesfälle liegt jedoch fünf bis zehnmal höher (7). Akzidentell bedingte Todesfälle häufen sich in den Wintermonaten im Gegensatz zu den suizidal bedingten Todesfällen, die saisonal keine signifikante Häufigkeitsverteilung aufweisen (7, 13).

### Vorkommen

Kohlenmonoxid (CO, Kohlenstoffmonoxid, Kohlenoxid) ist ein ubiquitär vorkommendes Gas. Es kann überall da auftreten, wo kohlenstoffhaltige Substanzen

unvollständig verbrennen. Eine besondere Gefährdung besteht in Kokereien, Hochöfen und Gießereien sowie an Motorenprüfständen. Aber auch bei jeder "Rauchvergiftung" ist an eine CO-Intoxikation zu denken (23). Kohlenmonoxid ist Bestandteil verschiedener Nutzgase. Es spielt heute bei der Messung der Luftverunreinigung als Leitgas für die im Straßenverkehr auftretenden Automobilabgase eine wichtige Rolle. So stellt der Kraftfahrzeugverkehr auch den bedeutendsten Verursacher von CO-Emissionen dar. Die Konzentration von Kohlenmonoxid in der Atmosphäre beträgt normalerweise 10 ml/m<sup>3</sup>. In langen Straßentunneln werden Spitzenkonzentrationen von 30-70 ml/m<sup>3</sup> gemessen. Der MAK-Wert beträgt für Kohlenmonoxid in der Bundesrepublik z. Z. 30 ml/m<sup>3</sup> (30 ppm). Ein Teil des in der Erdatmosphäre vorhandenen CO stammt aus dem Stoffwechsel der Algen in den Weltmeeren. Spuren von CO entstehen auch im menschlichen Organismus beim Hämoglobinabbau, wenn das cyclische Tetrapyrrol-Gerüst in das lineare Bilirubin umgewandelt wird und dabei eine  $\alpha$ -Methin-Brücke zu CO oxidiert wird. Geringe Mengen von CO-Hämoglobin sind deshalb normalerweise bei jedem Menschen nachweisbar. Da Tabakrauch eine weitere Quelle von Kohlenmonoxid darstellt, erhöhen sich die CO-Hämoglobinwerte im Blut von Rauchern auf 10 bis 15% im Vergleich zu 1 bis 3% bei Nichtrauchern (11, 17).

### Eigenschaften, Vergiftungsmöglichkeiten

CO ist ohne Farbe, Geruch und Geschmack. Es besitzt also keine Warnwirkung. Kohlenmonoxid ist hochentzündlich und mischt sich leicht mit Luft, wobei sich schnell giftige und explosible Gasgemische bilden, die sich weithin ausbreiten. Sie sind leichter als Luft und bewegen sich nach oben. Die Explosionsgrenze in der Luft liegt zwischen 11 und 74 Vol% CO. Vergiftungsmöglichkeiten sind um so eher gegeben, je höher die Konzentration ist und je länger die Einwirkung dauert. Das früher verwendete Leucht- oder Stadtgas, das bis zu 10% CO enthielt und zu vielen Vergiftungen führte, wird heute im allgemeinen durch Erdgas ersetzt, das praktisch kein CO enthält. Hauptursachen von CO-Vergiftungen sind heute

Automobilabgase (geschlossene Garagen, Autowerkstätten), schlecht ziehende Öfen und Gasthermen sowie Brände. In den USA sind Autoabgase die Ursache bei mehr als der Hälfte aller Kohlenmonoxidbedingten Todesfälle (2, 7). Leider scheint auch der Suizid mit den Abgasen von Verbrennungsmotoren wieder mehr "in Mode" zu kommen. Industrielle Vergiftungen in Bergwerken und bei der Kohle- und Erzverarbeitung sind dagegen eher selten. Bei der Verwendung von trockenem Atemkalk in CO<sub>2</sub>-Absorbern kann es unabhängig von der Kalkart und vom angewandten Inhalationsanästhetikum zur Bildung von geringen Mengen CO kommen (14). Propangasbetriebene Gabelstapler standen im Verdacht, CO-bedingte Kopfschmerzen bei Lagerarbeitern zu verursachen (9). Ebenso kann Methylenchlorid (CH<sub>2</sub>Cl<sub>2</sub>), bekannt als Lösungsmittel und Farbentferner, Ursache einer CO-Vergiftung sein. Methylenchlorid wird rasch über die Haut und Lunge absorbiert und gelangt so zur Leber, wo es zu Kohlenmonoxid biotransformiert wird (33). CO ist schlecht wasserlöslich. Man verwendet es daher in der klinischen Diagnostik in toxikologisch irrelevanter Dosierung, um die Diffusionskapazität der Alveolarmembran zu bestimmen.

### Pathophysiologie

Kohlenmonoxid wird rasch über die Lunge aufgenommen. Die absorbierte Gasmenge ist abhängig vom Atemminutenvolumen, der Expositionsdauer und der Konzentration von Kohlenmonoxid in der Umgebungsluft. Gefährlich scheint für den Menschen bereits eine CO-Konzentration in der Umgebungsluft von nur 0.02% zu sein. Die Ausscheidung geschieht im wesentlichen unverändert über die Lunge. Weniger als 1% wird zu CO<sub>2</sub> oxidiert (8). Annähernd die gleiche Menge findet man in Lösung. Kohlenmonoxid wird im Blut zu 10 bis 15% an Proteine gebunden.

Die Toxizität von Kohlenmonoxid resultiert aus einer Kombination von Gewebshypoxie und direkter, CO-vermittelter Schädigung auf zellulärer Ebene. Kohlenmonoxid blockiert kompetitiv das zweiwertige Eisen im Hämoglobin, indem es Sauerstoff verdrängt. Die Affinität von CO zu Hb ist ca. 200 bis 250fach höher als die zu Sauerstoff (24, 41). Dies bedeutet, daß ca. der 250. Teil CO in einer gegebenen O<sub>2</sub>-Konzentration ausreicht, um die gleiche Menge HbO<sub>2</sub> und HbCO entstehen zu lassen. Eine teilweise Sättigung des Hämoglobins mit CO verschiebt die Sauerstoffbindungskurve nach links, die schließlich sogar Hyperbelform annehmen kann. In der Folge kommt es zu einer Verschlechterung der Sauerstoffabgabe im Gewebe und somit zu einer zellulären Hypoxie mit all ihren Folgen (anaerober Stoffwechsel, Laktatanstieg, Azidose, Zellödem und Zellnekrose) (19). Neben Hämoglobin bindet CO in geringerem Ausmaß auch an andere Fe<sup>2+</sup>-haltige, O<sub>2</sub>-übertragende Pigmente, wie z.B. das Myoglobin. Die oben beschriebenen Effekte treten beim monomeren Myoglobin jedoch nicht auf, so daß man erwarten würde, daß die Sauerstoffabgabe von Myoglobin (vor allem in der Herzmuskelzelle) an

die mitochondriale Atmungskette weniger gravierend beeinträchtigt ist, zumal die Affinität von CO zu Myoglobin nur etwa vierzigmal höher ist als die des Sauerstoffs.

Die meisten Symptome der Kohlenmonoxidvergiftung lassen sich durch den Sauerstoffmangel der Gewebe und den Anstau im Stoffwechsel gebildeter Kohlensäure erklären, die von HbCO nicht - wie vom reduzierten Hb - abtransportiert werden kann. Jedoch gibt es tierexperimentelle Untersuchungen, die auch dem frei im Blutplasma gelösten CO eine wichtige toxikologische Bedeutung zuschreiben (19). Möglicherweise sind auch typische Reperfusion- bzw. Reoxygenierungsschäden ursächlich für die kohlenmonoxidvermittelte Toxizität (45). Am Menschen bisher noch nicht bestätigte Tierstudien sprechen dafür, daß durch CO darüber hinaus die mitochondriale Atmungskette an der Cytochromoxidase blockiert und die zelluläre Lipidperoxidation mit der Folge der vermehrten Bildung freier Radikale gesteigert wird (25, 34, 36). Es konnte gezeigt werden, daß CO zu einer irreversiblen Demyelinisierung im ZNS führt (36, 37).

Kohlenmonoxid hat aufgrund der höheren Sensitivität des Fötus gegenüber den toxischen Effekten des Gases einen besonders schädlichen Effekt auf die Leibesfrucht. Die Gleichgewichtseinstellung bei der Aufnahme von CO verläuft beim Fötus mit einer zeitlichen Verzögerung von bis zu 40 Stunden gegenüber der Mutter. Aufgrund der geringeren Sauerstoffspannung (20-30 mmHg im arteriellen Blut des Fötus gegenüber 100 mmHg im arteriellen Blut Erwachsener) liegen die HbCO-Werte des Fötus durchweg um 10 -15 % über denen der Mutter (11, 32). Über die Teratogenität von Kohlenmonoxid gibt es widersprüchliche Angaben, jedoch scheint das Risiko für das Kind durch Kohlenmonoxid erhöht zu sein (29, 32).

### Symptomatik

Die Symptomatik der Kohlenmonoxidvergiftung ist unspezifisch und läßt an eine ganze Reihe anderer Differentialdiagnosen denken. So kommt es auch zu einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fehldiagnosen (21). Tabelle 1 führt akute Symptome nach Kohlenmonoxid-Exposition auf, die alle als Folge einer generalisierten Gewebshypoxie zu erklären sind (6, 9, 27). Bei COHb-Spiegeln von 15-25% klagen die meisten Patienten über zunehmenden Kopfschmerz, Übelkeit, Brechreiz, Schwindelgefühl, leichte Ermüdbarkeit und Konzentrationsschwäche sowie optische und akustische Halluzinationen. Pektanginöse Beschwerden sowie Rhythmusstörungen können erste klinische Zeichen einer myokardialen Schädigung sein (40). Bei raschem Vergiftungseintritt ist das Finalstadium durch Krämpfe, tiefe Bewußtlosigkeit mit Strecksynergismen, weite Pupillen und Atemstillstand gekennzeichnet. Nekrosen der Schweißdrüsen sind ein charakteristischer histologischer Befund (38). Die in der Literatur als klassische Zeichen bekannten "kirschroten Lippen" sind eher

**Tabelle 1:** Akute Symptomatik bei 196 Patienten nach CO-Exposition\*

| Symptom               | Häufigkeit in % |
|-----------------------|-----------------|
| Kopfschmerz           | 91              |
| Schwindel             | --              |
| Schwäche              | 53              |
| Übelkeit              | 47              |
| Konzentrationsstörung | 43              |
| Dyspnoe               | 40              |
| Sehstörung            | 25              |
| Thoraxschmerz         | 9               |
| Bewußtlosigkeit       | 6               |
| Abdominalschmerz      | 5               |
| Muskelkrämpfe         | 5               |

\* Nach Burney et al. (6), Ely et al. (9), Myers et al. (27)

selten (16). Als Spätschäden sind Leberschäden, Leukoenzephalopathien, Parkinsonismus, Herdeparesen und periphere Lähmungen sowie Herzmuskelnekrosen bekannt. Nach einer initialen Erholungsphase kommt es bei 10 bis 30% der Patienten zu einem bunten Bild an vegetativen und neuropsychiatrischen Symptomen wie Inkontinenz, Persönlichkeitsstörungen, Psychosen und Demenz (1, 35). Diese Symptome treten zwischen 3 und 240 Tagen nach der eigentlichen CO-Exposition auf, jedoch werden sie nur selten in ihrem Kausalzusammenhang erkannt. Bisher gibt es weder Erkenntnisse über den zugrundeliegenden Mechanismus noch darüber, welche Patienten für diese Art von Komplikationen prädisponiert sind. Jedoch scheint fortgeschrittenes Alter ein Risikofaktor zu sein (22). Eine Heilung gelingt in 50 bis 75% der betroffenen Patienten innerhalb eines Jahres (35). Patienten mit einer vorbestehenden Herz- oder Lungenerkrankung haben aufgrund der eingeschränkten Kompensationsmöglichkeiten ein erhöhtes Risiko bei einer CO-Exposition (44). Auch Krankheiten, die mit einem erhöhten O<sub>2</sub>-Bedarf einhergehen, wie z.B. Infektionskrankheiten und die Thyreotoxikose, können eine erhöhte CO-Toxizität bedingen. Vögel mit normal 40°C Körpertemperatur und einem weitaus höheren Grundumsatz sind erheblich empfindlicher als der Mensch. Bergleute verwendeten daher früher Kanarienvögel als Indikatoren schlechter Wetterführung.

Die Symptomatik bei einer Kohlenmonoxidvergiftung ist oft nur mäßig abhängig vom CO-Hämoglobingehalt. Vielmehr scheint die Expositionsdauer ein entscheidendes toxikologisches Kriterium zu sein. So steigt die Morbidität bei einer Expositionsdauer von über einer Stunde trotz relativ niedriger CO-Konzentrationen signifikant an (4). Hier könnte ein Hinweis auf ausgeprägte intrazelluläre Stoffwechselstörungen vorliegen. In Abwesenheit von im Plasma gelöstem Kohlenmonoxid kann eine hinweisende Symptomatik trotz einer extrem hohen HbCO-Konzentration auch völlig fehlen, wie tierexperimentelle Studien zeigen konnten (19).

## Diagnostik

Da die Kohlenmonoxidvergiftung keine pathognomonische Symptomatik besitzt, stützt sich die Diagnose vor allem auf die Anamnese einer Exposition in gefährdeter Umgebung. Beim Auffinden von Patienten, z.B. in geschlossenen Garagen oder in brennenden Wohnhäusern, sollten Notärzte und Rettungsdienstpersonal die Möglichkeit einer Kohlenmonoxidvergiftung bei ihren differentialdiagnostischen Überlegungen in Betracht ziehen.

Häufig läßt sich die Diagnose in der Klinik aufgrund eines erhöhten HbCO-Gehaltes im Plasma stellen. Auch erhöhte Kohlenmonoxidwerte in der Expirationsluft des Patienten können die Diagnose sichern. Entsprechende Geräte stehen für den präklinischen Einsatz zur Verfügung und erlauben es, ohne zeitliche Verzögerung entsprechende Messungen durchzuführen (Abb. 1). Studien zur Praktikabilität der Geräte werden momentan durchgeführt. Die Messung des CO-Gehaltes der Umgebungsluft gibt ebenfalls Hinweise auf eine entsprechende Belastung. Diese Messungen können mit Hilfe von CO-Prüfröhrchen (Dräger) von den Feuerwehren durchgeführt werden. Es stehen unterschiedliche Röhrchen zur Verfügung, die einen Bereich zwischen 5 und 70000 ppm abdecken. Dabei verfärbt das durch die katalysierte Reduktion von Jodpentoxyd durch CO entstehende Iod die weiße Anzeigeschicht braun-grün.



**Abbildung 1:** Mobiler handlicher CO-Monitor für die präklinische Messung der Kohlenmonoxidkonzentration in der Expirationsluft.

(Abbildung mit freundlicher Genehmigung der Firma Micro Direkt GmbH)

Blutentnahmen in der Klinik oder schon am Notfallort können die Diagnose sichern, wenn darin erhöhte Carboxyhämoglobinspiegel nachweisbar sind. Venöse Blutproben sind ausreichend (39). Carboxyhämoglobin wird spektrophotometrisch bestimmt, obwohl



## Notfallmedizin

es sich kaum vom Absorptionsspektrum des HbO<sub>2</sub> unterscheidet. Zum Nachweis versetzt man das Bluthämolyat mit einem Reduktionsmittel. HbO<sub>2</sub> geht in reduziertes Hb über, HbCO bleibt bestehen und wird gemessen. Übliche Blutgasanalysen können durch normale Sauerstoffpartialdruckwerte verwirren, da der hier gemessene pO<sub>2</sub> nur repräsentativ für den physikalisch im Plasma gelösten Sauerstoffanteil ist. Ein erniedrigter pH-Wert und ein negativer Basenüberschuß als Zeichen einer metabolischen Azidose sind in Verbindung mit erhöhten Blut-Laktatspiegeln und erhöhten "Herzenzymen" schon eher als Indizien zu werten.

Die Pulsoxymetrie kann bei den üblicherweise verwendeten Wellenlängen nicht zwischen Carboxy- und Oxy-Hämoglobin unterscheiden und eignet sich deshalb nicht für die Diagnose einer Kohlenmonoxidvergiftung. Bei einer CO-Belastung werden falsch-positive Werte angezeigt (3, 5).

### Therapie

Betroffene Patienten sollten rasch in eine kohlenmonoxidfreie Umgebung verbracht werden, ohne daß dabei die Helfer gesundheitlich gefährdet werden. Hierbei sollte das Tragen einer Atemschutzausrüstung selbstverständlich sein und eine mögliche Explosionsgefahr bedacht werden. Die Beseitigung von Hypoxie und Azidose und ihrer Folgen steht im Mittelpunkt aller therapeutischen Bemühungen. Die Patienten erhalten sofort eine möglichst starke Anreicherung der Einatemluft mit Sauerstoff. Hierdurch wird die Halbwertszeit des Carboxyhämoglobins deutlich verkürzt und die Gewebsoxygenierung verbessert (18). Die Elimination von Kohlenmonoxid ist abhängig vom Atemminutenvolumen, der Expositionsdauer und dem inspiratorischen Sauerstoffgehalt. Durch die Erhöhung des inspiratorischen Sauerstoffpartialdrucks auf z.B. 3 bar (hyperbare Oxygenierung) wird die Eliminationshalbwertszeit für Kohlenmonoxid aus seiner Bindung an das Hämoglobin von 4 bis 6 Stunden bei Raumluftatmung und 40 bis 80 Minuten bei Inhalation von reinem Sauerstoff (jeweils bei atmosphärischem Druck) auf 20 bis 25 Minuten verkürzt (20). Sauerstoff sollte dem Patienten so lange angeboten werden, bis weitgehend normale HbCO-Werte erreicht sind. Bei schweren Intoxikationen ist frühzeitig eine Intubation und assistierte oder kontrollierte Beatmung indiziert. Des Weiteren sollten die Körpertemperatur wenn nötig normalisiert, Elektrolytstörungen korrigiert und eine Azidose ausgeglichen werden. Die Therapie von Krampfäquivalenten und die Senkung der zerebralen, hypoxiebedingten Ödemneigung gehören ebenfalls zu den Maßnahmen der ärztlichen Ersttherapie.

Die hyperbare Sauerstofftherapie wird seit vielen Jahren bei der Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung eingesetzt (12, 17, 28, 30). Die hyperbare Oxygenation beschleunigt das Verschwinden der akuten Intoxikationssymptomatik auch durch den hohen, physikalisch im Plasma gelösten Sauerstoffanteil. Durch die der

hyperbaren Oxygenation assoziierte zerebrale Vasokonstriktion soll der Entstehung eines Hirnödems und seiner Spätfolgen vorgebeugt werden. Inwieweit sie jedoch die oben beschriebenen Spätschäden positiv beeinflussen kann, ist insbesondere bei leichten Vergiftungen noch nicht endgültig geklärt (31, 20). Tabelle 2 soll Hinweise geben, unter welchen Umständen eine hyperbare Sauerstofftherapie sinnvoll erscheint (26).

**Tabelle 2:** Die Indikationen für die hyperbare Oxygenation bei Kohlenmonoxidvergiftung\*

|  |
|--|
| Koma   |
| jede Bewußtlosigkeit   |
| neuropsychiatrische Symptome                                       |
| Carboxyhämoglobinspiegel > 40%                                     |
| Schwangerschaft und HbCO-Spiegel > 15%                             |
| Zeichen einer myokardialen Schädigung                              |
| bestehende KHK und HbCO-Spiegel > 20%                              |
| rezidivierende Symptomatik bis zu 3 Wochen                         |
| fortdauernde Symptomatik trotz normobarer O <sub>2</sub> -Therapie |

\* Nach Myers et al. (26)

Die Adressen und Telefonnummern der örtlichen Einrichtungen, die eine hyperbare Sauerstofftherapie auch unter Notfallbedingungen durchführen können, sind bei den regionalen Rettungsleitstellen bzw. Feuerwehren erhältlich.

Nach Beseitigung der Vitalbedrohung gilt die Aufmerksamkeit der Kontrolle und Behandlung hypoxischer Schäden an anderen Organsystemen wie z.B. Leber und Niere. Die meisten Patienten können ambulant therapiert werden. Eine stationäre Aufnahme ist bei schweren Vergiftungen, zusätzlichen Begleiterkrankungen wie Inhalationstrauma oder Verbrennungen sowie vorbestehenden Krankheiten unumgänglich.

### Prognose

Einatmen von Kohlenmonoxidkonzentrationen von über 1% (10 000 ppm) führt in wenigen Minuten zum Tod. Die frühzeitige Therapie der akuten subletalen CO-Vergiftung ist sehr erfolgreich und weist eine gute Prognose auf. Die schwere subakute CO-Vergiftung mit Gehirnhypoxie und Azidose erlaubt dagegen gelegentlich keine restitutio ad integrum mehr.

**Summary: Carbon monoxide intoxication plays a major part in the emergency treatment of inhalational poisoning. The color- and odorless gas is a product of incomplete combustion of carbon containing materials. Major sources for carbon monoxide poisoning are motor vehicle exhaust fumes, poorly functioning heating**

**systems and smoke inhalation in a fire. Carbon monoxide toxicity results from a combination of tissue hypoxia and direct carbon monoxide-mediated damage at the cellular level. The clinical symptoms of an intoxication are nonspecific. The diagnosis is therefore based on amnestic evaluation of a possible exposure to a dangerous environment and on elevated carboxyhaemoglobin levels. Therapeutic management focusses mainly on terminating hypoxia and related acidosis.**

**Key words:**  
**Emergencies;**  
**Poisoning;**  
**Carbon monoxide;**  
**First aid.**

#### Literatur

1. Amitai Y, Zlotogorski Z, Golan Katzav V, Wexler A, Gross D: Neuropsychological impairment from acute low level exposure to carbon monoxide. *Arch Neurol.* 1998 Jun, 55(6). 845-8
2. Baker SP, O'Neil B, Ginsburg MJ, Li G: The injury fact book. 2nd ed. New York. Oxford University Press, 1992
3. Bazeman WP, Myers RA, Barish RA: Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1997 Nov, 30(5). 608-11
4. Bogusz M, Cholewa L, Pach J, Mlodkowska K: A comparison of two types of acute carbon monoxide poisoning. *Arch Toxicol.* 1975 Feb 14, 33(2). 141-9
5. Buckley RG, Aks SE, Eshom JL, Rydman R, Schaidler J, Shayne P: The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication. *Ann Emerg Med.* 1994 Aug, 24(2). 252-5
6. Burney RE, Wu SC, Nemiroff MJ: Mass carbon monoxide poisoning. clinical effects and results of treatment in 184 victims. *Ann Emerg Med.* 1982 Aug, 11(8). 394-9
7. Cobb N, Etzel RA: Unintentional carbon monoxide related deaths in the United States, 1979 through 1988. *JAMA.* 1991 Aug 7, 266(5). 659-63
8. Coburn RF: The carbon monoxide body stores. *Ann N Y Acad Sci* 174 (1970) 11-22
9. Ely EW, Moorehead B, Haponik EF: Warehouse workers' headache. emergency evaluation and management of 30 patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Med.* 1995 Feb, 98(2). 145-55
10. Ernst A, Zibrak JD: Carbon Monoxide Poisoning. *N Engl J Med* 1998, 339(22). 1603-08
11. Farrow JR, Davis GJ, Roy TM, McCloud LC, Nichols GR: Fetal death due to nonlethal maternal carbon monoxide poisoning. *J Forensic Sci.* 1990 Nov, 35(6). 1448-52
12. Frey G, Lampl L, Radermacher P, Bock KH: Hyperbare Oxygenation. *Anaesthesist* 47 (1998) 269-289
13. From the Centers for Disease Control and Prevention. Deaths from motor vehicle related unintentional carbon monoxide poisoning Colorado, 1996, New Mexico, 1980 1995, and United States, 1979-1992. *JAMA.* 1996 Dec 25, 276(24). 1942-3
14. Funk W, Roth G, Gruber M, Hobbhahn J.: Kohlenmonoxid - Hämoglobin und Inhalationsanästhesie - Ein neues Problem? *Anästh & Intensivmed.* 1999, 4(40). 195-200
15. Geehr EC, Salluzzo R, Bosco S, Braaten J, Wahl T, Wallenkampf V: Emergency health impact of a severe storm. *AmJ Emerg Med.* 1989 Nov, 7(6). 598-604
16. Hardy KR, Thom SR: Pathophysiology and treatment of carbon monoxide poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1994, 32(6). 613-29
17. Hee J, Callais F, Momas I, Laurent AM, Min S, Molinier P, Chastagnier M, Claude JR, Festy B: Smokers' behaviour and exposure according to cigarette yield and smoking experience. *Pharmacol Biochem Behav.* 1995 Sep, 52(1). 195-203
18. Ilano AL, Raffin TA: Management of carbon monoxide poisoning. *Chest.* 1990 Jan, 97(1). 165-9
19. Jaffe FA: Pathogenicity of carbon monoxide. *Am J Forensic Med Pathol.* 1997 Dec, 18(4). 406-10
20. Jay GD, McKindley DS: Alterations in pharmacokinetics of carboxyhemoglobin produced by oxygen under pressure. *Undersea Hyperb Med.* 1997 Sep, 24(3). 165-73
21. Kales SN: Carbon monoxide intoxication. *Am Fam Physician.* 1993 Nov 1, 48(6). 1100-4
22. Mathieu D, Nolf M, Durocher A, Saulnier F, Frimat P, Furon D, Wattel.: Acute carbon monoxide poisoning. Risk of late sequelae and treatment by hyperbaric oxygen. *J Toxicol Clin Toxicol.* 1985, 23(4 6). 315-24
23. Meredith T, Vale A: Carbon monoxide poisoning. *Br Med J Clin Res Ed.* 1988 Jan 9, 296(6615). 77-9
24. Migita CT, Matera KM, Ikeda Saito M, Olson JS, Fujii H, Yoshimura T, Zhou H, Yoshida.: The oxygen and carbon monoxide reactions of heme oxygenase. *J Biol Chem.* 1998 Jan 9, 273(2). 945-9
25. Miro O, Casademont J, Barrientos A, Urbano Marquez A, Cardellach F: Mitochondrial cytochrome c oxidase inhibition during acute carbon monoxide poisoning. *Pharmacol Toxicol.* 1998 Apr, 82(4). 199-202
26. Myers RA, Thom SR: Carbon monoxide and cyanide poisoning. In: Kindwall EP, ed. *Hyperbaric medicine practice.* Flagstaff, Ariz.: Best Publishing, 1994:357
27. Myers RA, Snyder SK, Emhoff TA: Subacute sequelae of carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1985 Dec, 14(12). 1163-7
28. Norkool DM, Kirkpatrick JN: Treatment of acute carbon monoxide poisoning with hyperbaric oxygen. a review of 115 cases. *Ann Emerg Med.* 1985 Dec, 14(12). 1168-71
29. Norman CA, Halton DM: Is carbon monoxide a workplace teratogen? A review and evaluation of the literature. *Ann Occup Hyg.* 1990 Aug, 34(4). 335-47
30. Pace N, Strajman F, Walker EI: Acceleration of carbon monoxide elimination in man by high pressure oxygen. *Science* 111(1950) 652-654
31. Raphael JC, Elkharrat D, Jars Guincestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P: Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet.* 1989 Aug 19, 2(8660). 414-9
32. Robkin MA: Carbon monoxide and the embryo. *Int J Dev Biol.* 1997 Apr, 41(2). 283-9
33. Stewart RD, Hake CL: Paint remover hazard. *JAMA* 235 (1976) 398-401
34. Thom SR, Kang M, Fisher D, Ischiropoulos H: Release of glutathione from erythrocytes and other markers of oxidative stress in carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol.* 1997 May, 82(5). 1424-32
35. Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, Clark JM, Hardy KR, Fisher AB: Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning. prevention by treatment with hyperbaric oxygen. *Ann Emerg Med.* 1995 Apr, 25(4). 474-80
36. Thom SR: Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning. *J Appl Physiol.* 1992 Oct, 73(4). 1584-9
37. Thom SR: Carbon monoxide mediated brain lipid peroxidation in the rat. *J Appl Physiol.* 1990 Mar, 68(3). 997-1003
38. Torne R, Soyer HP, Leb G, Kerl H: Skin lesions in carbon monoxide intoxication. *Dermatologica.* 1991, 183(3). 212-5

## Notfallmedizin

---

39. *Touger M, Gallagher EJ, Tyrell J*: Relationship between venous and arterial carboxyhemoglobin levels in patients with suspected carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med*. 1995 Apr, 25(4). 481-3
40. *Turino GM*: Effect of carbon monoxide on the cardiorespiratory system. Carbon monoxide toxicity. physiology and biochemistry. *Circulation*. 1981 Jan, 63(1). 253A-259A
41. *Vandegriff KD, Le Tellier YC, Winslow RM, Rohlfis RJ, Olson JS*: Determination of the rate and equilibrium constants for oxygen and carbon monoxide binding to R state human hemoglobin cross linked between the alpha subunits at lysine 99. *J Biol Chem*. 1991 Sep 15, 266(26). 17049-59
42. *Verstraete AG, Buylaert WA*: Survey of patients with acute poisoning seen in the Emergency Department of the University Hospital of Gent between 1983 and 1990. *Eur J Emerg Med*. 1995 Dec, 2(4). 217-23
43. *Weilemann LS, Reinecke H*: Notfallmanual Vergiftungen. Thieme Verlag (1996) 3-4
44. *Williams J, Lewis RW 2d, Kealey GP*: Carbon monoxide poisoning and myocardial ischemia in patients with burns. *J Burn Care Rehabil*. 1992 Mar Apr, 13(2 Pt 1). 210-3
45. *Zhang J, Piantadosi CA*: Mitochondrial oxidative stress after carbon monoxide hypoxia in the rat brain. *J Clin Invest*. 1992 Oct, 90(4). 1193-9

**Korrespondenzadresse:**

Dr. med. *Markus Zimmermann*  
Klinik für Anästhesiologie  
der Universität Regensburg  
Franz-Josef-Strauß-Allee 11  
D-93042 Regensburg.