

Notfall Rettungsmed 2012 · 15:429–435
 DOI 10.1007/s10049-012-1586-5
 Online publiziert: 7. März 2012
 © Springer-Verlag 2012

G. Kaiser · A. Schaper

Giftinformationszentrum-Nord, Universitätsmedizin Göttingen

Akute Kohlenmonoxidvergiftung

Ein alter Hut in neuen Schachteln

Redaktion

M. Baubin, Innsbruck
 J. Braun, Filderstadt
 B. Gliwitzky, Kiel
 H.-P. Moecke, Hamburg
 S. Poloczek, Berlin

Kohlenmonoxid (CO) verursacht mitunter perakut verlaufende Intoxikationen. Die CO-Vergiftung ist ein Klassiker der klinischen Toxikologie und fester Bestandteil aller notfallmedizinischer Curricula. Eine erneute Betrachtung scheint dennoch angezeigt: Nach Jahrzehnten stark rückläufiger Zahlen beobachten die Giftinformationszentren seit 2008 eine deutliche Zunahme von Vergiftungsfällen [10], die auch das Bundesinstitut für Risikobewertung zu wiederholten Warnmeldungen veranlassete [25]. Im Jahr 2011 sorgten einige spektakuläre und neuartige Fälle für öffentliche Aufmerksamkeit.

Das frühzeitige Erkennen einer Exposition ist im Fall des CO von besonderer Bedeutung für die Einleitung der adäquaten Therapie wie auch für die Sicherheit der Einsatzkräfte, da das Gas sinnlich nicht wahrgenommen werden kann und die Vergiftungssymptome zuweilen als Zeichen einer akuten internistischen Erkrankung fehlgedeutet werden. Die Feststellung einer CO-Vergiftung ist heute mittels moderner transkutaner Pulsoxymeter bereits präklinisch möglich. Zur hyperbaren Sauerstofftherapie (hyperbare Oxygenation, HBO), die als Goldstandard bei der Behandlung der CO-Intoxikation gilt, wurde jüngst ein aktualisiertes Cochrane-Review veröffentlicht [5]. Da die Zahl einsatzbereiter Druckkammern in Deutschland seit Jahren rückläufig ist, wird die Indikationsstellung zur HBO bei CO-Intoxikationen zunehmend durch einen unverhältnismäßig hohen logistischen Aufwand eingeschränkt.

Eine kurze Geschichte der CO-Vergiftung

Intoxikationen führen laut amtlicher Statistik in Deutschland derzeit zu etwa 75.000 Klinikbehandlungen und 3000 Todesfällen jährlich. Dass nur etwa 400 dieser Vergiftungstoten in einer Klinik versterben, verdeutlicht die Bedeutung der klinischen Toxikologie auch für die präklinische (Notfall-)Medizin.

Häufigste Ursache tödlich verlaufender akzidenteller Intoxikationen ist nach wie vor die Exposition gegenüber Gasen (9191 Klinikbehandlungen, 580 Todesfälle), insbesondere Kohlenmonoxid (3756 Klinikbehandlungen, 374 Todesfälle) (jeweils Durchschnittswerte aus den Jahren 2000 bis 2009).

Kohlenmonoxid (chemisch-fachsprachliche Bezeichnung: Kohlenstoffmonoxid) entsteht bei der Verbrennung kohlenstoffhaltiger Materialien unter hoher Temperatur und geringer Sauerstoffzufuhr, denn bereits bei einer Verbrennungstemperatur von 1000 °C liegt das chemische Gleichgewicht von Kohlenstoff und Kohlenstoffdioxid ($C + CO_2 \leftrightarrow CO$, sog. „Boudouard-Gleichgewicht“) nahezu vollständig auf der Seite des CO. Die ursprünglichste Form der CO-Exposition ist daher die Ansammlung des Gases in mit Kohle oder Holz beheizten Wohn- und Schlafräumen bzw. der Austritt von CO aus umschlossenen Öfen.

Kohle findet bereits seit Jahrtausenden breite Verwendung als fester Brennstoff (Abb. 1). Neben dem Nutzen des Kohlenfeuers waren allerdings auch seine Gefahren den Menschen früh bekannt:

Schon in den Schriften des Aristoteles finden sich Hinweise auf die schädliche Wirkung des „Kohlendunstes“ (ανθρακία). Später berichten Plutarch und Lucrez über die todbringenden Kraft des „odor carbonum“ und die Lehrschriften von Galen und Avicenna enthalten bereits Überlegungen zur Wirkung und Behandlung der Kohlendunstvergiftung [2, 20].

War die Inzidenz tödlicher Gasvergiftungen im 19. Jahrhundert noch gering (zwischen 1870 und 1900 konstant unter 15 Fällen pro 1 Mio. Einwohner [19]), erreichte sie Ende der 1920er Jahren bereits einen Wert von fast 50 pro 1 Mio. Einwohner [26]. Insbesondere der suizidale Gebrauch von CO, der vor der Jahrhundertwende nahezu unbedeutend gewesen war (<1% der Suizide) nahm stark zu (1932: 15%).

Seit 1950 zeigen die relativen Fallzahlen einen abnehmenden Trend und liegen seit den 1990er Jahren wieder unter dem Niveau zu Beginn der Aufzeichnungen. Das folgende Diagramm (Abb. 2) veranschaulicht den zeitlichen Verlauf der Fallzahlen soweit in den verfügbaren Veröffentlichungen des Statistischen Bundesamtes ausgewiesen. Artefakte sind wahrscheinlich auch durch Eigenarten des amtlichen Kodierungsverfahrens und die häufige Revision der Kodierungssysteme begründet (1952–1957: ICD-6, 1958–1967: ICD-7, 1968–1978: ICD-8, 1979–1997: ICD-9, seit 1998: ICD-10).

Da die Vergiftung nur schwer zu identifizieren ist, wird CO als „silent killer“ bezeichnet: Es ist unsichtbar und geruchlos und führt beim Einatmen weder zu wahrnehmbaren Empfindungen noch zu einer Symptomatik, die vom Betroffenen selbst



Abb. 1 ◀ „Wie sie nun ans Land gestiegen waren, sehen sie ein Kohlenfeuer am Boden und einen Fisch darauf liegen und Brot.“ (Joh. 21,9). Byzantinisches Mosaik in Tabgha am See Genesareth. (Mit freundl. Genehmigung von James Emery)

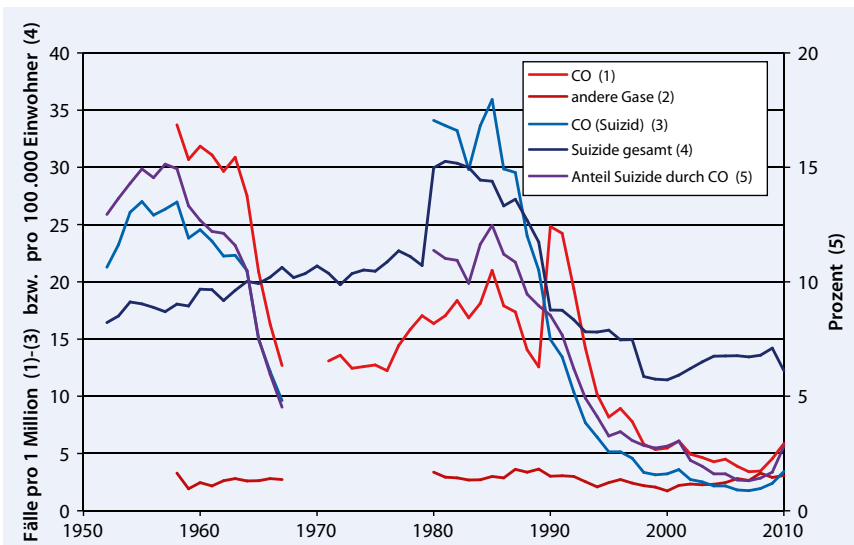


Abb. 2 ▲ Todesfälle in Deutschland durch Gasvergiftungen und Suizide 1950–2010

oder anderen mit einer respiratorischen Beeinträchtigung in Verbindung gebracht wird. So wurden bis in die Neuzeit viele tödliche Vergiftungen als teuflische Feme gedeutet, da die Ursache nicht erkennbar war und ein Zusammenhang mit okkulten Handlungen (bei denen oft Kohlenfeuer und Räucherwerk eine Rolle spielten) offensichtlich schien [20].

Mit der Einführung von zentralen Heizungsanlagen wurden Feuerstellen in Wohnräumen seltener und damit auch die Unfallsituation des in der Wohnstube ersticken Bewohners. Bei Kaminen offener Bauart, die in den 1960er und 1970er Jahren stark in Mode waren, ist durch die lebhaftere Verbrennung bei ungehinderter Luftzufuhr und das schnelle Entweichen der Verbrennungsgase aus der Reaktionszone die Gefahr einer unbemerkten Exposition gegenüber schädlichen Abgasen geringer.

» Zier- und Heizkamine in Wohnräumen können CO freisetzen

Seit einiger Zeit allerdings werden wieder zunehmend Zier- und Heizkamine in Wohnräumen installiert, die bei unzureichender Luftzu- bzw. -abfuhr CO freisetzen können. Im Februar 2011 verlor in Brandenburg an der Havel ein 3-jähriges Mädchen das Bewusstsein, nachdem aus dem Kamin eines erst vor wenigen Jahren errichteten Hauses Kohlenmonoxid (in der Presse wurde fälschlicherweise von Kohlenstoffdioxid berichtet [18]) ausgetreten war. Die vor Ort tätigen Einsatzkräfte wurden in diesem Fall erst auf die Gefahr aufmerksam, als mehrere weitere Familienmitglieder über gleichartige

Beschwerden klagten. Das Mädchen verstarb kurze Zeit später in einer Klinik.

Kaminöfen ohne Außenluftzuführung können auch dadurch zur Gefahr werden, dass bauliche Maßnahmen (Erneuern bzw. Abdichten von Fenstern, Türen und Decken, Maßnahmen zur Wärmedämmung) die Luftzufuhr zum Aufstellungsraum verringern. Daher können Renovierungsarbeiten auch dann eine Überprüfung durch den Schornsteinfeger erfordern, wenn eine in den Räumen bestehende Feuerungsanlage selbst nicht verändert wird.

Unfälle mit dauerhaft betriebenen Feuerungsanlagen sind allerdings keineswegs passé: Nach wie vor ereignen sich häufig Vergiftungen durch Fehlfunktionen von mit Gas betriebenen Etagenheizungen oder Heißwassergeräten („Thermen“) in Badezimmern. So starb im Juli 2011 in Berlin-Köpenick eine sechsköpfige Familie im Schlaf, weil Vormieter der Wohnung eine Abluftöffnung mit Stoff und Papier gegen Zugluft verschlossen hatten.

Eine Unfallserie neuer Art sorgte im Juli 2011 in Wien für Schlagzeilen. Hier kam es während einer schwülheißen Wetterlage zu zahlreichen Vergiftungen durch Freisetzung von CO aus Gasgeräten modernerer Bauart, da deren Abgase mit deutlich niedrigerer Temperatur das Gerät verlassen als bei älteren Anlagen. Bei den hohen Außentemperaturen konnten die Abgase dann nicht mehr durch Konvektion entweichen und die kalte Luft im Abluftkamin wirkte wie ein Pfropfen. Die örtliche Installateurinnung empfahl daraufhin, bei entsprechender Witterung Gasgeräte nur kurzzeitig zu betreiben und währenddessen für Belüftung der Räume zu sorgen.

Eine inzwischen in Deutschland vollständig verschwundene Quelle für CO-Vergiftungen ist das Leitungsgas. In die ab der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts in vielen Ländern Europas eingerichteten öffentlichen Gasleitungsnetze wurde zunächst das sog. Leucht-, Koch- oder Stadtgas eingeleitet, welches vorwiegend durch Kohleentgasung (Verkokung) gewonnen wurde und neben Wasserstoff und Methan zu etwa 6% aus dem – ebenfalls brennbaren – CO bestand. Der Austritt von Leitungsgas barg daher neben der Explosionsgefahr auch eine erhebliche Vergiftungsgefahr (1% CO in der

Atemluft führt innerhalb weniger Minuten zum Tod [29, 30]) und ermöglichte Suizidhandlungen durch das Einatmen der Gase aus Herd und Backofen. Bis Ende der 1970er Jahre wurde die Gasversorgung in den alten, bis 1996 auch in den neuen Bundesländern und Berlin, vollständig auf Erdgas umgestellt, welches in der abgegebenen Form nur Methan und einige weitere ungiftige Gase enthält.

Suizidale CO-Intoxikationen

Eine häufige Vergiftungsursache im 20. Jahrhundert waren Abgase von KFZ-Motoren, die bis zu 10% CO enthalten konnten. Schwere Vergiftungen geschahen häufig in suizidaler Absicht durch Lauflassen von Motoren in Garagen oder durch Einleitung der Auspuffgase in den Innenraum des Wagens. Diese Form der CO-Vergiftung verliert seit langem an Bedeutung, da der CO-Gehalt der Abgase moderner PKW fortschreitend reduziert wurde. Die Abgase von Fahrzeugen mit geregelter Katalysator, die die Norm EURO4 erfüllen, enthalten inzwischen weniger als 0,3% CO.

An die Stelle der KFZ-Abgase scheint nun die unsachgemäße Verwendung von Kohlegrills zu treten. Seit mehreren Jahren beobachten alle Giftinformationszentren im deutschsprachigen Raum eine hohe Zahl von schweren, mitunter tödlichen Unfällen durch das Aufstellen von Grills in geschlossenen Räumen [10], meist in der Absicht, schlechtem Wetter auszuweichen oder auch durch Verbringen des mutmaßlich erloschenen Grills in den Innenraum zum Schutz vor Regen und Wind. Auf diese tragische Weise kamen am Neujahrstag 2011 Vater und Tochter einer jungen Familie in Freising (Bayern) ums Leben.

» Neu sind Suizide durch gezieltes Abbrennen von Holzkohle in geschlossenen Räumen

Eine völlig neue und zugleich zunehmende Erscheinung sind Suizide durch gezieltes Abbrennen von Holzkohle in geschlossenen Räumen. Es wird vermutet, dass diese Suizidmethode seit 1998 infolge eines aufsehenerregenden Falls in Hong Kong unter dem Einfluss des Inter-

Notfall Rettungsmed 2012 · 15:429–435 DOI 10.1007/s10049-012-1586-5
© Springer-Verlag 2012

G. Kaiser · A. Schaper

Akute Kohlenmonoxidvergiftung. Ein alter Hut in neuen Schachteln

Zusammenfassung

Hintergrund. Die Giftinformationszentren beobachten eine Zunahme akuter Kohlenmonoxidvergiftungen.

Fragestellung. Inzidenz und Mortalität von Kohlenmonoxidvergiftungen, Darstellung von deren Wirkung und Klinik sowie Entwicklung von Therapieempfehlungen.

Material und Methode. Auswertung der amtlichen Statistiken, Analyse bemerkenswerter Fälle aus der Presse, Diskussion von Grundlagenarbeiten und Expertenempfehlungen.

Ergebnisse. 2009 und 2010 stieg die Anzahl der Kohlenmonoxid- (CO-)Todesfälle in Deutschland um jeweils ca. 30%. Neuartige Expositionen wie die suizidale Inhalation der Gase aus Kohlegrills häufen sich. Die Einschätzung der Vergiftung orientiert sich an Vigilanz und CO-Hb-Wert. Therapieprin-

zip ist ein hoher Sauerstoffpartialdruck. Die Wirksamkeit der hyperbaren Oxygenation ist nicht gesichert, bei schweren Vergiftungen jedoch zu vermuten. Die Verfügbarkeit geeigneter Druckkammern ist gering.

Schlussfolgerungen. Mit neuartigen Gefahrensituationen ist zu rechnen. CO-Pulsoxymeter erleichtern die präklinische Sichtung auch größerer Patientengruppen. Die sofortige Asservierung von Laborblut dient der Diagnosesicherung und Therapieentscheidung. Eine suffiziente Oxygenierung ist unabdingbar. In schweren Fällen sollte die Einweisung in ein Druckkammerzentrum erfolgen.

Schlüsselwörter

Kohlenstoffmonoxid (CO) · Gasvergiftung · Suizid · Hyperbare Oxygenation · Druckkammer

Acute carbon monoxide intoxication. Well-known but dressed new

Abstract

Background. Poison information centers have observed an increasing number of cases of acute carbon monoxide (CO) intoxication.

Objectives. Determination of the incidence and mortality, discussion of effects and clinical signs and presentation of treatment recommendations.

Methods. The official statistics as well as remarkable cases reported in the news are analyzed. Basic literature and expert opinions are discussed.

Results. In 2009 and 2010 fatalities due to CO increased by about 30% in Germany. New types of exposition, such as suicide by charcoal burning were numerous. The assessment of CO poisoning includes the level of consciousness and measurement of CO-hemoglobin (CO-Hb) saturation. A high partial pressure of oxygen is required for treatment. The effectiveness of hyperbaric oxygen re-

mains unclear but may be assumed in cases of severe poisoning. Hyperbaric chambers are not continuously available (24/7) throughout Germany.

Conclusions. A CO poisoning emergency yields new threats and challenges for emergency staff. To ensure the correct diagnosis and to determine the appropriate treatment, a blood sample should be taken immediately. Pulse CO oximeters facilitate the early triage of even larger numbers of patients. Sufficient oxygenation is essential. Severely poisoned patients should be admitted for hyperbaric oxygen therapy.

Keywords

Carbon monoxide (CO) · Gas poisoning · Suicide · Hyperbaric oxygenation · Hyperbaric chamber

net weltweit Verbreitung findet [22]. Beim gemeinschaftlichen, über das Internet verabredeten Suizid dreier Jugendlicher im Landkreis Vechta (Niedersachsen), der im August 2011 europaweit Schlagzeilen machte, wurden mehrere Einweggrills in einem besonders präparierten Campingzelt entzündet [28]. Bei derartigen Fällen wird häufig berichtet, dass Suizidenten die Tür- und Fensteröffnungen luftdicht ver-

schließen und handelsübliche Grills oder improvisierte Pfannen entzünden [10].

Wenngleich die Zahl vorsätzlicher Selbsttötungen insgesamt in Deutschland weiter rückläufig ist (■ **Abb. 2**), nimmt doch der Anteil durch CO verübter Suizide in den letzten Jahren erneut zu. Hieraus resultiert ein im Vergleich zu anderen häufigen Suizidmethoden wie Erhängen oder oraler Vergiftung erhöhtes Ge-



Abb. 3 ◀ Mobiles CO-Pulsoxymeter. (Mit freundl. Genehmigung des Autors)



Abb. 4 ◀ Druckkammer zur hyperbaren Oxygenation. (Mit freundl. Genehmigung des Autors)

fährdungspotenzial für das Personal in der präklinischen Notfallrettung. Würden Rettungskräfte bislang angehalten, bei bewusstlosen Personen in PKW und Garagen auf Manipulationen am Fahrzeug zu achten, erscheint heute ein Hinweis auf verklebte Tür- und Fensterritzen oder andere ungewöhnliche Abdichtungen von Aufenthaltsräumen aller Art angebracht.

Brandrauchvergiftung

Die häufigste Erscheinungsform der akuten CO-Vergiftung dürfte heute in den Industrienationen das Brandrauchinhalationsyndrom sein. In Deutschland sterben der amtlichen Statistik zufolge jährlich etwa 500 Menschen bei Bränden; in etwa 70% der Fälle ist die Rauchvergiftung Todesursache. Nur bei ca. 15% der Brandtoten werden vor der Todesfeststellung noch medizinische Rettungsmaßnahmen unternommen [14]. Weitere et-

wa 100 Menschen erleiden eine schwere Rauchvergiftung mit Bewusstseinsstörungen, die zur Fluchtunfähigkeit führen [14]. Über behandlungspflichtige leichtere Brandrauchvergiftungen sind bislang keine statistischen Daten verfügbar.

» Rauch von Gebäude- und Kraftfahrzeugbränden enthält CO und Zyanwasserstoff

Der Rauch von Gebäude- und Kraftfahrzeugbränden enthält neben einer verringerten Sauerstoffkonzentration zahlreiche inhalative Reizstoffe und wenige systemisch wirkende Gifte, insbesondere CO und Zyanwasserstoff (Blausäure, HCN). Aktuell wird der Stellenwert der HCN-Exposition, die eine größere Bedeutung haben könnte als über Jahrzehnte angenommen, kontrovers diskutiert [9, 15]. Auch der Mehrzahl der neueren Untersu-

chungen zufolge steht jedoch bei schwerer Vergiftungssymptomatik immer die CO-Intoxikation im Vordergrund, wenn auch mitunter subletale CO-Hb-Werte beobachtet werden [1, 17]. Die Giftinformationszentren empfehlen daher vorläufig, bei der Behandlung schwerer Brandrauchvergiftungen eine Kombinationsvergiftung von CO und HCN in Betracht zu ziehen und ein nebenwirkungsarmes Zyanidantidot (Hydroxocobalamin oder Natriumthiosulfat) zu verabreichen [15, 29, 30] (zum Stand der Diskussion und konkreten Handlungsempfehlungen s. [15]).

Die Behandlung schwerer Rauchvergiftungen und insbesondere die Bedeutung der Zyanwasserstoffexposition sind Gegenstand aktueller Studien in mehreren europäischen Ländern [9]. Mit Ergebnissen ist in Kürze zu rechnen (s. auch Abschn. „Laufende Studien“).

Pathogenese

Die Wirkung von CO auf den menschlichen Körper ist nach gegenwärtigem Wissensstand eine dreifache: Erstens verdrängt CO mit etwa 200–300facher (bei fetalem Hämoglobin sogar 600-facher [29]) Affinität die Sauerstoffmoleküle (O_2) von den Eisen(II)-Bindungsstellen des Hämoglobins und verringert dadurch die Sauerstofftransportkapazität des Blutes unter Bildung von Carboxyhämoglobin (CO-Hb; [11]). Zweitens bewirken CO-Liganden eine allosterische Veränderung am Hämoglobin, die die Bindung der verbliebenen O_2 -Moleküle verstärkt, sodass weniger Sauerstoff in die Gewebe abgegeben wird (physiologisch manifestiert sich dies als Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve; [27]). Der dritte Effekt beruht darauf, dass CO auch an Eisen(III)-Zentren bindet – wenn auch deutlich schwächer als beispielsweise das Zyanid-Ion der Blausäure. Daher beeinträchtigt intrazelluläres CO die Funktion von Ferricytochrom-Enzymen wie Cytochrom-c-Oxidase, was bei längerem Andauern zu einer zytotoxischen Hypoxie führt [21].

» Durch CO-Intoxikation kommt es zu einer Gewebshypoxie

Tab. 1 Schweregrade und typische Symptomatik der CO-Intoxikation. (Synopsis aus [29, 30, 13])

Schweregrad	Symptome	CO-Hb-Fraktion
Leicht	Kurzatmigkeit bei Belastung Kopfschmerz	> 10%
	Schwindel Ohrensausen Übelkeit, Erbrechen	> 20%
Mittelschwer	Müdigkeit Sehstörungen	> 30%
	Tachykardie Bewusstseinsverlust Herzrhythmusstörungen (VES)	> 40%
	Koma Tachypnoe	> 50%
Schwer	Krampfanfälle Cheyne-Stokes-Atmung	> 60%
	Atem- und Kreislaufversagen	60–80%

Tab. 2 Eliminationshalbwertszeit von CO bei verschiedenen inspiratorischen Sauerstoffpartialdrücken

Behandlungsform	F _I O ₂ (%)	Umgebungsluftdruck (kPa)	pO ₂ (kPa)	HWZ [29]
Raumluftatmung	21	100	21	4–6 h
Normobare Oxygenierung	100	100	100	40–80 min
Hyperbare Oxygenierung	100	300	300	15–30 min

F_IO₂ inspiratorische Sauerstofffraktion, pO₂ resultierender Sauerstoffpartialdruck, HWZ Halbwertszeit.

Tab. 3 Indikationsstellung zur hyperbaren Oxygenation. (Aus [15, 29, 30])

Indikation	Kriterien
Bewusstlosigkeit	Nicht erweckbar bei gesicherter Diagnose (CO-Hb über 20% oder eindeutige Expositionsanamnese unter Ausschluss anderer Ursachen)
Hoher CO-Hb-Wert	CO-Hb über 40% (unabhängig von der Schwere der Symptomatik)
Kardiale Symptomatik	Symptome kardialer Ischämie bei gesicherter Diagnose (Expositionsanamnese und erhöhter CO-Hb)
Schwangerschaft	Schwangere Patientin mit CO-Hb über 20% oder klinischer Symptomatik nach CO-Exposition

Da all diese Effekte eine Gewebshypoxie zur Folge haben, manifestiert sich die CO-Intoxikation zunächst im besonders hypoxieempfindlichen zentralen Nervensystem und erst später auch am Herzmuskel, zu dessen Myoglobin CO nur eine etwa 40-fache Affinität im Vergleich zu Sauerstoff aufweist [21, 30]. Auch hier bestätigen allerdings Ausnahmen die Regel: Dem Giftinformationszentrum-Nord ist der Fall eines Patienten bekannt, der mit pektangiosen Beschwerden und infarkttypischen EKG-Zeichen im Herzkatheterlabor vorgestellt wurde. Nach unauffälligem Angiographiebefund wurde differenzialdiagnostisch ein deutlich erhöhter CO-Hb-Wert festgestellt. Die benachrichtigte Feuerwehr stellte daraufhin einen Defekt am Heißwassergerät in der Wohnung des Betroffenen fest.

Es wird vermutet, dass für die akute Toxizität im Bereich mittlerer Dosen alle Effekte eine Rolle spielen. Perakute Verläufe mit Todeseintritt innerhalb von Minuten scheinen hingegen v. a. auf die kardiotoxische Wirkung zurückzugehen, weshalb die kardiovaskuläre Anamnese des Patienten von entscheidender Bedeutung für die Prognose von Expositionen gegenüber hohen Konzentrationen sein dürfte.

Die von einigen Autoren beschriebenen bleibenden neurologischen Schäden nach CO-Vergiftungen [8] werden überwiegend auf die zytotoxische Wirkung zurückgeführt. Lange Expositionsdauer und später Therapiebeginn dürften daher auch bei weniger schwerer klinischer Symptomatik ein erhebliches Gesundheitsrisiko bedeuten.

Klinische Symptomatik

Die CO-Vergiftung zeigt überwiegend unspezifische Symptome einer Hypoxie (■ Tab. 1).

Wichtigstes Leitsymptom akuter Vergiftungen ist die Vigilanzminderung. Bei der Einschätzung der Vergiftungsschwere kann neben der klinischen Symptomatik die CO-Hb-Fraktion herangezogen werden, obgleich im Einzelfall starke Abweichungen von der typischen Korrelation (■ Tab. 1) möglich sind [13, 30]. Da das Absorptionsverhalten von CO-Hb im relevanten Spektralbereich dem des Oxyhämoglobins (O₂-Hb) stark ähnelt, können beide Hämoglobinderivate von herkömmlichen Pulsoxymetern nicht unterschieden werden [3]. Die transkutane Sauerstoffsättigungsmessung zeigt daher nach CO-Exposition häufig falsch-normale Werte [6].

Eine hohe Konzentration von CO-Hb führt zu einer hellroten Verfärbung des Blutes. Dieses spezifische Zeichen manifestiert sich jedoch klinisch zuverlässig nur postmortal in Form der deutlich hellroten Livores, während die in Lehrbüchern erwähnte auffällige Hautrötung tatsächlich nur selten zu beobachten ist [7].

Der CO-Hb-Wert kann heute meist in der Klinik mit herkömmlichen Blutgasanalysegeräten bestimmt werden. Für die präklinische Anwendung stehen mit Atem-CO-Messgeräten und Mehrwellenlängen-Pulsoxymetern („Rainbow“-Technik) auch nichtinvasive Verfahren zur Verfügung. Letztere können O₂- und CO-Hb (mitunter auch Methämoglobin) optisch unterscheiden und separat anzeigen (■ Abb. 3).

Die präklinische CO-Pulsoxymetrie ermöglicht eine schnelle Differenzialdiagnose und die frühzeitige Stratifizierung bei der Sichtung auch größerer Patientenzahlen. In einer klinischen Fallserie bewies die neue Technik eine ausreichende Präzision [24]; laufende Untersuchungen evaluieren die präklinische Anwendung bei Gas- und Brandunfällen (s. unten).

Therapie

Das Vorliegen einer CO-Vergiftung überhaupt zu bemerken, stellt häufig eine große Herausforderung dar. Gelingt dies nicht, wird die adäquate Therapie ver-

zögert oder gar nicht eingeleitet und die am Ort des Geschehens tätigen Einsatzkräfte können einer erheblichen Gefährdung ausgesetzt sein. In einem Feldversuch der Wiener Rettung konnten durch ständig mitgeführte Gaswarngeräte innerhalb von 12 Monaten 34 unerwartete CO-Expositionen entdeckt werden. 94 Betroffene und 20 Einsatzkräfte wurden daraufhin hospitalisiert [4].

Das Antidot zur Behandlung der CO-Intoxikation ist Sauerstoff. Die Elimination des CO wird mit steigendem Sauerstoffpartialdruck (pO_2) erheblich beschleunigt (■ **Tab. 2**), weshalb eine hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentration – bei normalem Atemzeitvolumen – anzustreben ist, um das CO kompetitiv aus der Bindung mit dem Hämoglobin (und den Atmungsfermenten) zu verdrängen. Ferner erhöht sich mit dem pO_2 die im Plasma gelöste Sauerstoffmenge und die Sauerstoffabgabe aus dem Kapillarblut in das Gewebe wird verbessert [12].

Bei suffizienter Spontanatmung ist die hoch dosierte Sauerstoffapplikation per Inhalationsmaske ausreichend. Aufgrund der erhöhten Aspirationsgefahr durch Erbrechen und drohender zerebraler Krampfanfälle ist jedoch zumindest bei komatösen Patienten eine Narkose mit endotrachealer Intubation und kontrollierter Beatmung zu empfehlen.

Die Sauerstoffbehandlung unter erhöhtem Umgebungsdruck (HBO) in einer Druckkammer erhöht den Partialdruck noch einmal auf etwa das Dreifache und gilt daher als Goldstandard der Behandlung von CO-Vergiftungen (■ **Abb. 4**). Der vasokonstriktorische Effekt von hyperbarem Sauerstoff vermag außerdem das begleitende Hirnödem zu reduzieren [12].

Die frühzeitige Einweisung in ein Druckkammerzentrum, aber auch der weitere Verlauf der Therapie und Rehabilitation bis hin zur Begründung eventueller versorgungsrechtlicher Ansprüche beruhen auf einer sicheren Diagnosestellung. Der schnelle Rückgang des Blut-CO-Gehalts schon während der präklinischen O_2 -Therapie (■ **Tab. 2**) erfordert daher eine frühzeitige Abnahme von Laborblut, möglichst direkt bei der ersten Venenpunktion. 5–10 ml antikoagulierten Blutes, asserviert in einem herkömmlichen Blutentnahme-

röhrchen oder einer provisorisch heparinisierten Einmalspritze, ermöglichen die zuverlässige Bestimmung des initialen CO-Hb sowie den Nachweis anderer differenzialdiagnostisch relevanter Substanzen (Alkohol, Rauschmittel, Medikamente).

Obwohl die Effekte der HBO vom theoretischen Standpunkt überzeugen, ist die Evidenz zu Indikation und Nutzen im Vergleich zur normobaren Sauerstoffapplikation bislang gering. Ein aktuelles Cochrane-Review nimmt Bezug auf 6 Untersuchungen, die eine extreme Heterogenität im Studiendesign sowie zahlreiche methodische Limitationen aufweisen und zu teilweise gegensätzlichen Schlussfolgerungen kommen [5]. Die Autoren des Reviews legen dar, dass nach aktuellem Stand der Erkenntnis keine definitiven Therapieempfehlungen möglich sind und weisen auf den bestehenden Forschungsbedarf hin. Allerdings wird die Vermutung geäußert, dass manche Patienten, insbesondere solche mit schweren Formen der CO-Intoxikation, von einer HBO profitieren.

Aus theoretisch-toxikologischer Sicht dürften folgende Faktoren einen Vorteil der hyperbaren gegenüber der normobaren Sauerstoffapplikation erwarten lassen:

- hohe Expositions-dosis,
- lange Expositions-dauer,
- schwere klinische Symptomatik,
- frühzeitiger Therapiebeginn.

Aus unserer Sicht sollte daher innerhalb von 6 h nach Expositionsende eine Druckkammerbehandlung erfolgen, wenn unter CO-Exposition Bewusstseinsverlust oder exorbitante CO-Hb-Werte beobachtet werden, kardiale Symptome (pektangiose Beschwerden, Ischämiezeichen) auftreten oder eine Schwangerschaft besteht (■ **Tab. 3**).

Bei Schwangeren sollte die Indikation großzügig gestellt werden, da der Fötus empfindlicher gegenüber CO ist und das Ausmaß der Vergiftung des Kindes nicht allein anhand des klinischen Zustands der Mutter beurteilt werden kann [21].

Die räumliche und zeitliche Verfügbarkeit geeigneter Druckkammern nimmt in Deutschland seit Jahren ab. Der Anwendung der hyperbaren Sauerstofftherapie können somit durch unverhältnismäßig lange Transportwege Grenzen gesetzt

sein. Tatsächlich erhalten auch Patienten mit schwerer CO-Vergiftung nur in wenigen Fällen eine Druckkammerbehandlung [14]. Absolute medizinische Kontraindikationen bestehen in Notfallsituationen jedoch nicht [12]. Es empfiehlt sich daher, die Entscheidung im Einzelfall in Absprache mit einem Giftinformationszentrum zu treffen, das auch bei der Suche nach einer geeigneten Druckkammer Hilfestellung leisten kann.

Therapie leichter CO-Intoxikationen

Ein CO-Hb-Wert über 5% (Nichtraucher) bzw. über 10% (Raucher) belegt in der Regel eine Exposition gegenüber CO. Die Entscheidung über eine Klinikeinweisung sollte sich jedoch bei niedrigen CO-Hb-Werten (<20%) vornehmlich am klinischen Beschwerdebild der Patienten und kardiovaskulären oder neurologischen Vorerkrankungen orientieren.

Bei pektangiosen Beschwerden ist ferner der gleichzeitige Beginn einer Therapie nach den Leitlinien für das akute Koronarsyndrom zu erwägen, da auch nach CO-Exposition ein akutes thrombotisches Geschehen nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Die Sauerstoffbehandlung kann i. Allg. beendet werden, sobald die CO-Hb-Fraktion einen Wert unter 5% erreicht hat. Bei leichteren Expositionen – insbesondere durch Rauch – ist außerdem an eine Beteiligung ätzend wirkender Gase zu denken. Bei Atemwegsreizungen ist eine Klinikvorstellung angezeigt, um ein toxisches Lungenödem frühzeitig erkennen und behandeln zu können (s. hierzu [15] mit weiteren Nachweisen).

Laufende Studien

Identifikation, Diagnosestellung und Therapie akuter CO-Vergiftungen sind aktueller Forschungsgegenstand mehrerer deutscher Studien mit notfallmedizinischem Schwerpunkt, unter anderem bei den Feuerwehren Wuppertal (u. a. CO-Hb-Bestimmung mit mobilem BGA-Gerät) und Wiesbaden (Einsatz von Gaswarngeräten ähnlich dem Wiener Versuch [4]).

Das Giftinformationszentrum-Nord der Länder Niedersachsen, Schleswig-

Holstein, Hamburg und Bremen (GIZ-Nord) in Göttingen führt seit Anfang 2009 eine bundesweite Studie zur Epidemiologie schwerer Brandrauchvergiftungen durch, bei der das Ausmaß der Vergiftung mit Zyanwasserstoff und CO im Fokus der klinisch-toxikologischen Betrachtung steht. Besonderheiten im Studiendesign sind, dass sich der Teilnahmeaufruf an alle deutschen Rettungsdienste richtet und die Laboranalytik an Blutproben erfolgt, die bereits unmittelbar bei Beginn der präklinischen Behandlung asserviert werden. Das Ziel ist, auf empirischer Grundlage beurteilen zu können, bei welchen Patienten eine Kombinationsvergiftung vorliegt, die eine Therapie mit neuartigen oder herkömmlichen Zyanidantidota erforderlich macht.

Erste Ergebnisse der Untersuchung liegen inzwischen vor [15, 16, 17]; die Pilotphase wird bis Ende 2011 abgeschlossen. Um die Antidot- und Druckkammertherapie in diesen speziellen Vergiftungsfällen gezielt zu evaluieren, ist eine Erweiterung der Studie in Planung.

Fazit für die Praxis

- Hinweise auf eine CO-Vergiftung beachten: Bewusstlosigkeit unklarer Ursache in geschlossenen Räumen mit Feuerstelle, abgeklebte Tür- und Fensteröffnungen, schriftliche Warnungen etc.
- In jedem Verdachtsfall umgehend Laborblut (Heparin, EDTA oder provisorisch heparinisierte Einmalspritze) asservieren und den initialen CO-Hb-Wert bestimmen lassen (BGA-Gerät).
- Trotz normaler S_pO_2 -Werte und ausbleibender Zyanose ist eine erhebliche Hypoxie möglich.
- Therapieziel ist eine suffiziente Ventilation mit höchstmöglicher O_2 -Konzentration; die Indikation zur Intubation und Beatmung ist großzügig zu stellen.
- Wichtige Informationen zur Einschätzung der Vergiftungsschwere: Vigilanz, initialer CO-Hb-Messwert, Art und Dauer der Gasexposition, kardiale Anamnese.
- Bei schweren CO-Vergiftungen sollte frühzeitig eine Druckkammerbehandlung (HBO) erwogen werden. Bei der

Entscheidung im Einzelfall und der Suche nach einem geeigneten Druckkammerzentrum unterstützt die Beratung der Giftinformationszentren.

Korrespondenzadresse



G. Kaiser
Giftinformationszentrum-Nord,
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Straße 40,
37075 Göttingen
gkaiser@giz-nord.de

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor gibt für sich und seine Koautoren an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Alarie I (2002) Toxicity of Fire Smoke. *Crit Rev Toxicol* 32:259–289
2. Aristoteles: *Parva Naturalia I.5 (des sensu): 444b*; Galen: *De utilitate respirationi liber. Cap. IV*; Avicenna: *De medicinis cordialibus. Tractatus secundus*
3. Barker SJ, Tremper KK (1987) The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO_2 . *Anesthesiology* 66:677–697
4. Bayer A, Roth, D, Schratzenbacher G et al (2011) Kohlenmonoxid-detektoren im Wiener Rettungsdienst – Erfahrungswerte nach einem Jahr. *Notfall Rettungsmed* 14:334–335
5. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G et al (2011) Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD002041. doi:10.1002/14651858.CD002041.pub3
6. Buckley RG, Aks SE, Eshom JL et al (1994) The pulse oximetry gap in carbon monoxide intoxication. *Ann Emerg Med* 24:252–255
7. Cevik AA, Unluoglu I, Yanturali S et al (2006) Interrelation between the poisoning severity score, carboxyhaemoglobin levels and in-hospital clinical course of carbon monoxide poisoning. *Int J Clin Pract* 60:1558–1564
8. Choi IS (1983) Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol* 40:433–435
9. Desel H, Flemming A, Zilker T et al (2011) Ergänzende Stellungnahme zur Publikation „Rauchgasinhalations-Intoxikation – Ursachen, Primärversorgung und Handlungsempfehlung“. *Notarzt* (27):181
10. Deters M, Koch I, Ganzert M et al (2011) Kohlenmonoxidvergiftungen durch Grillen in Innenräumen – Mitteilungen an die deutschsprachigen Giftinformationszentren und das Bundesinstitut für Risikobewertung Berlin. *Arch Kriminol* 227:102–108
11. Douglas CG, Haldane JB, Haldane JBS (1912) The Laws of Combination of Haemoglobin with Carbon Monoxide and Oxygen. *J Physiol* 44:275–304
12. Frey G, Lampl L, Radermacher P, Bock KH (1998) Hyperbare Oxygenation. Ein Betätigungsfeld für den Anästhesisten? *Anaesthesist* 47:269–289
13. Goldbaum LR (1976) Is carboxyhemoglobin concentration the indicator of carbon monoxide toxicity? In: *Legal Medicine Annual Nineteen Seventy-Six*. Appleton, New York, S. 163–170

14. Kaiser G (2011) Die Akutbehandlung schwerer Brandrauchvergiftungen. *Notfall Rettungsmed* 14(Suppl 1):26
15. Kaiser G, Desel H (2010) Blausäure im Brandrauch? Antidotbehandlung bei Rauchgasvergiftungen. *Rettungsdienst* 33:1064–1070
16. Kaiser G, Desel H (2011) Potential for effective preclinical use of cyanide antidotes after fire smoke exposures. *Clin Toxicol* 49:225
17. Kaiser G, Roessler M (2011) Resuscitation following cardiac arrest in special circumstances: fire smoke poisoning. *Resuscitation* 82:S19
18. Kamin offenbar defekt: Dreijähriges Kind erstickt. URL: <http://www.tagesspiegel.de/berlin/brandenburg/kamin-offenbar-defekt-dreijaehriges-kind-erstickt-/3863624.html> [20.02.2011]
19. Königliches Statistisches Bureau (Hrsg.) *Preußische Statistik (amtliches Quellenwerk)*. Berlin: Verlag des Königlichen Statistischen Bureaus. [Berichtsjahre 1869–1904 ohne 1875, 1876 und 1883]
20. Lewin L (1909) Die Geschichte der Kohlenoxydvergiftung. *Arch Gesch Med* 3:1–35
21. Longo L (1977) The biological effects of carbon monoxide on pregnant women, fetus and newborn infant. *Am J Obstet Gynecol* 129:69–103
22. Oehme C, Penning R (2011) Suizid durch Kohlenmonoxidvergiftung mithilfe des Holzkohlegrills. Fälle von Selbsttötung nach chinesischem Vorbild. *Rechtsmedizin* 21:102–105
23. Peterson JE, Stewart RD (1970) Absorption and elimination of carbon monoxide by inactive young men. *Arch Environ Health* 21:165–171
24. Piatkowski A, Ulrich D, Grieb G et al (2009) A new tool for the early diagnosis of carbon monoxide intoxication. *Inhal Toxicol* 21:1144–1147
25. Presseinformationen des BfR 18/2009 (17.07.2009), 03/2010 (03.02.2010) und 19/2011 (23.06.2011). URL: <http://www.bfr.bund.de/de/presseinformationen.html> [15.08.2011]
26. *Preußisches Statistisches Landesamt (Hrsg.): Statistisches Jahrbuch für den Freistaat Preußen*. Berlin: Verlag des Preußischen Statistischen Landesamtes. [Berichtsjahre 1929 und 1932]
27. Roughton FJW, Darling RC (1944) The Effect of Carbon Monoxide on the Oxyhemoglobin Dissociation Curve. *Am J Physiol* 141:17–31
28. Schrep B (2011) Suizid: Wie sich drei Teenager im Internet zum Selbstmord verabredeten. *Spiegel* 40:42–44
29. Mühlendahl KE von, Oberdisse U, Bunjes R et al (2003) *Vergiftungen im Kindesalter*, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
30. Zilker T (2008) *Klinische Toxikologie für die Notfall- und Intensivmedizin*, 1. Aufl. UNI-MED, Bremen