

Kohlenmonoxid

Name: Kohlenmonoxid, Kohlenoxid

Formel: CO

Molekulargewicht: 28,01

Vorkommen

Kohlenmonoxid kommt vor

- in Auspuffgasen von Verbrennungsmotoren. Je nach Laufart und verwendetem Kraftstoff enthalten diese 5-20 Vol% CO. Die höchste CO-Konzentration wurde in den Abgasen von langsam und ohn Last laufenden Ottomotoren gemessen. An verkehrsreichen Straßen kann die Einatmungsluft bis zu 0,03 Vol% CO enthalten.
- im Kohlendunst schlecht ziehender oder defekter Heizungsöfen oder Kochgeräte
- im Tabakrauch
- bei Großbränden in Häusern und Bergwerken (sog. Rauchvergiftungen)
- im Generatorgas (25-35 % CO; Rest: N₂, CO₂, H₂). Es entsteht in exothermer Reaktion durch Vergasung von Kohle oder Koks mit Luft in Generatoren. Es wird als Heizgas und zur Ammoniaksynthese verwendet. Das Sauerstoffgeneratorgas enthält bis zu 100 % CO.
- im Wassergas (40 % CO, Rest: H₂, CO₂, N₂, CH₄). Es entsteht in endothermer Reaktion durch Vergasung von weißglühender Kohle oder von Koks mit Wasserdampf. Verwendung als Heizgas, zur Wasserstoffherstellung und zur Synthese von Benzin, Paraffin und Methanol.
- im sog. Mischgas, das CO, H₂ und N₂ enthält und durch Vergasung von Kohlepulver mit Wasserdampf und sauerstoffangereicherter Luft z. B. in Winkler-Generatoren entsteht. Verwendung zur Ammoniaksynthese.
- im Kokerei- und Leuchtgas, welches H₂, CH₄, CO und eine Reihe weiterer Stoffe enthält. Es entsteht durch Entgasung (Verkokung von Kohle). Durch Druckvergasung (22 at) von Braunkohle mit Wasserdampf und Sauerstoff bildet sich ein ähnliches, jedoch methanärmeres Druckgas, das vielfach als Ferngas in Verbundnetze eingespeist wird. Verwendung zu Heiz- und Beleuchtungszwecken. Leuchtgas enthält ca. 10 % CO, kann aber, je nach Herkunft, auch bis zu 30 % enthalten. Infolge möglicher Beimengung von Kohlenwasserstoffen, Zyan und Schwefelwasserstoff ist es häufig noch toxischer als dem eigentlichen CO-Gehalt nach zu erwarten wäre.
- im Erdgas (bis zu 5 % CO)
- im Carbidofengas (ca. 70 % CO)
- im Steinkohlenschwefgas (10 % CO) und im Braunkohlenschwefgas (15 % CO)
- als Gichtgas in Hochofen (25-35 % CO)
- in Explosionsgas oder »schlagenden Wetter« in Bergwerken (35-60 % CO)

Gefährdet sind die Angehörigen folgender Berufe: Chemiarbeiter, Dachdecker, Heizer, Ofenrußer, Kokerei-, Hochofen- und Ziegeleiarbeiter, Glasbläser, Arbeiter in Gaswerken, Isolierer, Flugzeugpiloten, Astronauten, Kraftfahrer, Gießereiarbeiter, Bierbrauer, Arbeiter in Betrieben mit stationären Verbrennungskraftmaschinen, Feuerwehrleute, Bergleute, Tunnelwärter, Arbeiter im Straßenbau; eine Gefährdung liegt weiterhin vor: in der Metallurgie, bei der Herstellung von Kunststeinen, Asbestmaterialien, Asphalt, Akkumulatorengehäusen, Bürsten, Kabeln, Kohlenteer, Korkstein, Dachpappe, Gummi, Seilen, Dachschindeln, Seifen, wasserdichtem Beton, Zinkweiß, sowie in der Holzkonservierung und -imprägnierung.

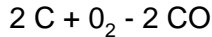
Beschaffenheit

CO ist ein färb-, geschmack- und geruchloses Gas; in Wasser nur wenig löslich; gut löslich in Alkohol, Benzol, Essigsäure und Cu₂Cl₂; brennbar mit blauer Flamme; fast ebenso schwer wie Luft, Dichte 0,967;

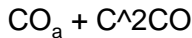
Schmelzpunkt -199° C; Siedepunkt -191,5° C; durch Aktivkohle nicht absorbierbar, wohl aber durch J₂O₅-haltige Filter; CO ist sehr reaktionsträge, vereinigt sich jedoch katalytisch mit Wasserstoff zu Kohlenwasserstoffen oder Alkoholen; mit feinverteilten Metallen entstehen flüchtige, brennbare, giftige Carbonyle, z. B. Ni (CO)₄, CO₂(CO)₉, Fe(CO)₅; CO-Luft-Gemische sind explosiv!

Entstehung:

- durch Verbrennung von Kohlenstoff und Kohlenstoffverbindungen oberhalb 1000° C oder bei O₂-Mangel:



- durch Reduktion von Kohlendioxid mit glühendem Koks (Boudonard-Gleichgewicht, z. B. im Hochofen):



- durch Wasserentzug aus Methansäure (Ameisensäure) mit konzentrierter Schwefelsäure:



Kohlenmonoxid ist das Anhydrid der Ameisensäure.

- durch Reduktion von Wasserdampf mit glühendem Koks (Wassergasprozeß)



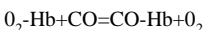
Wirkungscharakter, Stoffwechselverhalten/Toxizität

Kohlenmonoxid hat keine unmittelbaren spezifisch toxischen Wirkungen auf Zellen und Gewebe des Menschen. Es wirkt vielmehr indirekt, indem es durch seine Bindung an das Hämoglobin die Sauerstofftransportkapazität des Blutes vermindert. Die so ausgelöste Gewebshypoxie ist der pathogenetische Faktor der CO-Intoxikation.

Kohlenmonoxid wird inhalativ aufgenommen, durch die Alveolarmembranen resorbiert und unverändert zu 98,5 % mit der Expirationsluft wieder ausgeschieden. CO kann in den Geweben der Säugetiere und des Menschen nicht gespeichert werden. Auch nach monatelanger Exposition gegenüber 200 ppm CO war im Tierversuch das eingeatmete Gas innerhalb von 24 Stunden völlig ausgeschieden.

CO passiert wie die Atemgase in freier Diffusion auch die Plazentaschranke. Bei einer CO-Intoxikation der Mutter bleibt das Gas im fetalen Blut mit einer Latenz von 3-5 Stunden nach Giftfreiheit der Mutter nachweisbar.

Kohlenmonoxid ist ein Blutgift. Es wird nach dem Massenwirkungsgesetz reversibel an das zweiwertige Häm-Eisen gebunden: so entsteht Carboxy-Hämoglobin (CO-Hb). Abhängig vom Blut-pH und vom pCO₂ besitzt CO eine im Vergleich mit Sauerstoff 200-300 mal größere Affinität zum Hämoglobin. Die höchste Affinität liegt bei normalen Blut-pH (7,40 ± 0,03) vor.



Für die Giftigkeit des Gases ist daneben noch eine weitere Tatsache bedeutungsvoll: Ist bereits ein Teil des Hb in CO-Hb umgewandelt, dann zeigt das noch unblockierte Hb eine nach links verlagerte Bindungskurve. Somit wird das Dissoziationsverhalten des oxygenierten Hb ungünstig beeinflusst. Mit steigendem Gehalt an CO-Hb wird die Sauerstoffabgabe zunehmend erschwert, der Sauerstoff ist also intensiver an das Hb gebunden als sonst, die O₂-Partialdrücke in den Kapillaren fallen ab und die Gewebshypoxie wird weiter verstärkt.

CO hat auch zu anderen Hämoproteinen eine erhöhte Affinität: zum Myoglobin (Affinitätskonstante: ca.

50) und geringerem Ausmaß zu den Cytochromen. Pathogenetisch entscheidend ist aber die Bildung von CO-Hb.

Die Intensität einer CO-Intoxikation ist vor allem abhängig von der CO-Konzentration in der Inspirationsluft, von der Expositionsdauer und von der körperlichen Aktivität des Vergifteten während der Exposition (so ist z. B. die CO-Aufnahme beim Gehen etwa zweimal so hoch als im Sitzen). Das Ausmaß der Schädigungen wird weiterhin bestimmt von der unterschiedlichen Verletzbarkeit der Gewebe durch O_2 -Mangel, vom Lebensalter des Patienten und nicht zuletzt von etwa bestehenden Vorschädigungen (besonders: Herz- und Gefäßkrankheiten, Ventilationsstörungen, Anämien). CO-Hb kommt im Blut des Gesunden zu etwa 0,5 % vor. Bei Rauchern kann der Gehalt an CO-Hb betragen: 3 % beim »normalen« Raucher, bis zu 10 % bei starkem Inhalieren von Tabakrauch.

Bei Taxifahrern hat man bis zu 20 % CO-Hb im Blut gemessen.

Die Grenzdosis, also die CO-Konzentration der Inspirationsluft, die eben noch symptomlos vertragen wird, liegt bei 250 ppm (= 0,025 Vol%). Allerdings haben 0,01 Vol% im Tierversuch bereits histologisch nachweisbare Gewebsschäden verursacht.

Bei dauernder Exposition (ganzer Arbeitstag) muß die zulässige Höchstkonzentration in der Atemluft also weit niedriger liegen. Der zur Zeit gültige MAK-Wert für Kohlenmonoxid beträgt 50 ppm (= 50 mg/m³ = 0,005 Vol%). Die maximale Immissionskonzentration (MIK) berücksichtigt auch besonders gegen O_2 -Mangel empfindliche Personen (Säuglinge, Greise, Patienten mit entsprechenden Vorerkrankungen) und beträgt 9 ppm für 24 Stunden (bzw. 35 ppm für 1 Stunde). Bei diesen CO-Konzentrationen in der Inspirationsluft kann die CO-Sättigung des Blutes nicht über 1,5-2 % CO-Hb ansteigen.

Übersicht

Inspiratorische CO-Konzentration: Voi%	ppm	CO-Hb %	Bedeutung
		0,5	normaler Blutwert
		3	Raucher
0,005	50		MAK
		10	Dauerexposition, Großstadtverkehr, exzessive Raucher; Beeinträchtigung der Höchstleistungsfähigkeit
0,01	100		Gewebeschäden bei Dauerexposition im Tierversuch
0,025	250		Grenzwert (bei einmaliger Exposition noch symptomlos)
0,03	300		bei sehr starker Verkehrsdichte; beruflich Exponierte sollen spätestens bei dieser Konzentration ihre Atemschutzgeräte anlegen!
		ab 15-20	Akute Vergiftung
		ab 30-40	Schwere akute Vergiftung
1	10000	50-80	Schwerste akute Vergiftung apoplektiformer Verlauf tödliche Dosis

Unter Ruhebedingungen beträgt bei 1000 ppm (0,1 Vol%) in der Inspirationsluft nach einer Stunde die CO-Hb-Konzentration bereits 25 %; nach 5-6 Stunden wird dann die lebensgefährliche CO-Hb-Konzentration von 65 % erreicht.

Bei einem CO-Gehalt von 10 000 ppm (1 Vol %) in der Atemluft tritt die tödliche Hypoxie bereits nach wenigen Minuten ein.

Man kennt akute und subakute Kohlenmonoxid-Vergiftungen verschiedener Schweregrade. Von einer chronischen CO-Intoxikation zu sprechen, wie sie vielfach in der Literatur beschrieben wurde (es existiert auch eine Berufskrankheit gleichen Namens), ist nach streng toxikologischen Kriterien aus zwei Gründen nicht zulässig. Einerseits ist, wie eingangs erwähnt, eine Speicherung nennenswerter Gasmengen, die einen chronischen Vergiftungszustand aufrechterhalten könnten, in den Geweben nicht möglich. Andererseits geschieht die Ausscheidung der Noxe wesentlich schneller, als dies bei anderen Substanzen, die eine chronische Vergiftung bewirken können, der Fall ist.

Man würde den Zustand der sogenannten chronischen CO-Vergiftung besser als Summationseffekt der Symptome aus einer Reihe von vielen in relativ kurzen Zeitabständen aufeinanderfolgenden akuten und/oder subakuten Intoxikationen beschreiben.

Für praktische Zwecke mag allerdings, unter Berücksichtigung des oben Gesagten, die kurze Bezeichnung »chronische CO-Vergiftung« beibehalten werden.

Die CO-Hb-Konzentration gilt zwar als Maß für den Schweregrad einer Intoxikation, tatsächlich entscheidend ist aber für die aktuelle Toxizität der noch vorhandene Anteil des O_2 -Hb. Während nämlich z. B. bei einer normalen Hb-Konzentration im Blut (100 %) eine CO-Vergiftung mit einer inspiratorischen Gaskonzentration von 0,044 Vol% (= 440 ppm) zu einem Rest- O_2 -Hb von 60,2 % führt und eine gute Prognose hat, ist dies bei einer Anämie (Hb: 60 %) nicht mehr der Fall, denn die gleiche CO-Konzentration (0,044 Vol%) bewirkt hier einen Abfall des O_2 -Hb auf nur 36,1 %.

Bei chronischer CO-Exposition (Bergleute, Industriearbeiter, Berufskraftfahrer, Straßendienst, Polizeibeamte u. ä. Berufe) kommt es infolge des dauernden Hypoxiereizes zu einer reaktiven Polyglobulie (Anpassungspolyglobulie). In diesen Fällen kann eine an sich akut toxische CO-Konzentration vom Exponierten symptomlos vertragen werden.

Symptome und klinische Befunde

Symptome und Folgen der CO-Intoxikation haben ihre gemeinsame Ursache in der durch O_2 -Mangel bedingten Gewebhypoxie.

Insgesamt gesehen steht die Intensität der Symptome in direkter Abhängigkeit von der Höhe des CO-Hb-Spiegels, bzw. von der jeweils noch verfügbaren O_2 -Transportkapazität.

a) Akute CO-Vergiftung

Bei der leichteren Vergiftung (CO-Hb um 15-20 %) und im Initialstadium der schwereren Formen beobachtet man:

- Kopfschmerzen in Schläfen und Stirn
- Beklemmung
- Verringerung von Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit
- Wirkungsverstärkung von Alkohol, Hypnotika und Sedativa
- Schwindel und Ohrensausen
- Nachlassen der visuellen Funktionen, besonders: Flimmern vor den Augen, Herabsetzung der Dunkeladaptation, Einschränkung der Farbgesichtsfelder für blau und grün; das rote Farbgesichtsfeld bleibt anfangs noch erhalten
- Herzsensationen
- Erweiterung der Hautkapillaren
- leichte Dyspnoe
- Übelkeit und Brechreiz.

Zusätzliche Symptome bei schwerer Intoxikation (CO-Hb etwa 30-40 %):

Müdigkeit

- Muskelschwäche machen eine Selbstrettung des
- Koordinationsstörungen Vergifteten oft unmöglich!
- Verwirrtheit

- Erregungszustände, die von allgemeiner Unruhe bis zu Tobsuchtsanfällen reichen können
- Schmerzen in den Extremitäten
- Blutdruckanstieg und Tachykardie (das Herzminutenvolumen bleibt weitgehend normal)
- Atemstörungen: die Atmung wird oberflächlich und unregelmäßig mit anfallsweiser Hyperventilation
- Erbrechen (Aspirationsgefahr!)
- Reflexanomalien; Auslösbarkeit pathologischer Reflexe
- tetanische und epileptiforme Krämpfe (besonders bei allgemeiner Krampfdisposition)
- Zunahme der oben erwähnten Sehstörungen; Doppelbilder
- pathologische Pupillenreaktionen: Mydriasis, Miosis, Hippus pupillae, Anisokorie
- charakteristische hellrote (kirschrote) Hautfarbe, durch CO-Hb bedingt; bei Kindern oft blasses Gesicht

Bei sehr schwerer CO-Vergiftung (CO-Hb über 50 %):

- Bewußtlosigkeit
- Kreislaufinsuffizienz, Insuffizientdilataion des linken Herzens, häufig Linksherzversagen und Lungenödem
- Zyanose
- terminal oft Hyperthermie
- Koma
- Exitus nach Stunden bis Tagen an Atemlähmung, Herzversagen mit Lungenödem oder später an akutem Nierenversagen.

Bei Inhalation sehr hoher CO-Konzentrationen (über 1 % CO in der Inspirationsluft; CO-Hb über 80 %) entwickelt sich die tödliche Hypoxie in wenigen Minuten (apoplektiformer Verlauf)

b) subakute CO-Vergiftung

Diese Form liegt dann vor, wenn der Patient längere Zeit Luft eingeatmet hat, deren CO-Konzentration zwar eine anhaltende schwere Hypoxie bewirkte, aber nicht hoch genug war, um innerhalb der Expositionszeit zum Tode zu führen (inspiratorische Konzentrationen zwischen 0,05 und 0,2 Vol% bei einer Expositionsdauer von 2 bis 10 Stunden).

Schweregrad	I	II	III
Neurologische Symptome	Sensorium getrübt, oft retrograde Amnesie	tief bewußtlos	tief bewußtlos; schwere zerebrale Veränderungen (EEG!); ausgeprägte Stammhirnsymptomatik, tonisch-klonische Krämpfe, uncharakteristische Pupillenreaktion
Ventilation	normal	gesteigert	gesteigert, Cheyne-Stokes-Atmung; Schnappatmung, Atemlähmung
Kreislauf	stabil	beginnender Schock	ausgeprägter Schock
Met. Azidose	{+}	++	+++
Körper-Temperatur	normal	normal bis erhöht	spontane Hypothermie

Bei der subakuten Vergiftung fehlt die typische kirschrote Hautverfärbung meist schon bei der Klinikaufnahme, da sich die CO-Hb-Konzentration inzwischen gesenkt hat.

c) »Chronische CO-Vergiftung«

Die unter diesem (vorwiegend arbeitsmedizinischen) Begriffen beschriebenen Symptome und Schädigungen entstehen durch Summation der Wirkungen vieler einzelner CO-Vergiftungen.

Das subjektive Beschwerdebild ist wenig charakteristisch:

- Müdigkeit
- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Schlafstörungen
- Herzsymptome
- Stimmungswechsel
- Apathie
- Abmagerung
- Übelkeit, Erbrechen
- Gedächtnisstörungen (besonders Nachlassen des Erinnerungsvermögens)
- Urindrang
- verminderte Alkoholtoleranz
- verminderte Libido
- verminderter Appetit

Die objektiven Zeichen dieser Vergiftungsform manifestieren sich hauptsächlich im ZNS:

- positiver Romberg-Test
- Ataxie
- Asynergie mit Adiadochokinese
- pathologischer Ausfall des Barány-Zeigerversuchs
- breitspuriger Gang
- Reduktion der aktiven Mimik und der Gesten bei auffälliger Müdigkeit und starkem Schlafbedürfnis am Tage bzw. Schlaflosigkeit in der Nacht
- leichtere extrapyramidale Störungen, vereinzelt Paralysis agitans
- Irritabilität des Patellarsehnen-Reflexes
- pathologischer Flimmerfusionstest
- Gesichtsfeldausfälle (wie oben bei akuter >Intoxikation< beschrieben)
- Hörschäden (in 75 % der Fälle): die untere Hörgrenze sowie die Anfangspartie des Audiogramms sind normal. Oberhalb 1000 Hz beginnt die Kurve gleichmäßig abzufallen, so daß sich mit zunehmender Frequenz das Gehör andauernd verschlechtert. Der Gehördefekt ist bilateral-symmetrisch. Neben der Beschaffenheit der Audiometerkurve ist der Umstand typisch, daß die Klangdauer von \bar{e} verkürzt und die obere Hörgrenze herabgesetzt ist. Sprach- und Flüstergehör sind meistens nicht betroffen.
- zentralbedingte vestibuläre Tonusdifferenz
- dissoziierte vestibuläre Reaktion. Meist ist das Verhältnis zwischen Nystagmus und Fehlzeigen oder Falltendenz gestört.
- Augendeviation (selten)
- Störung der neuromuskulären und vestibulären Chronaxie; Differenz der Chronaxie zwischen linker und rechter Extremität; pathologische Werte der Reizstrom-Intensitätskurve
- reaktive Polyglobulie, Erhöhung des relativen und absoluten Hb-Gehaltes; das Blutbild kann aber auch normal sein.

d) Spätschäden, Folgeschäden

Hierbei handelt es sich um hypoxiebedingte Gewebeschäden, die - meist irreversibel - nach schweren akuten, subakuten oder »chronischen« CO-Intoxikationen als Residualschäden auftreten.

In den ungünstigsten Fällen sind es schwere zentralnervöse Ausfallerscheinungen und Persönlichkeitsveränderungen:

- Schädigung extrapyramidalmotorischer Zentren (Globus pallidus, Corpus striatum); Parkinsonismus
- dauernde Störungen von Konzentrationen und Merkfähigkeit
- symptomatische Epilepsie
- schizophrene und hysteriforme Zustände
- Neuritiden, Polyneuritiden (selten)
- Schlafstörungen, Potenzstörungen

- anhaltende Kopf- und Gliederschmerzen
- Myokardschäden
- Muskelnekrosen
- hämorrhagische Diathese
- apallisches Syndrom

Diese Spätschäden treten umso wahrscheinlicher auf und sind umso deutlicher ausgeprägt, je schwerer die vorausgegangene Intoxikation war. Besonders häufig sind sie bei älteren und durch andere Krankheiten vorgeschädigten Patienten.

Schwere neurologische Symptome wie Delirium, Stupor und Koma, sogar Todesfälle können mehrere Tage nach der Vergiftung nach einem symptomfreien Intervall auftreten.

Als mögliches Wirkprinzip für die wiederkehrende Symptomatik nehmen *Myers*; *Lamy* neben der Beteiligung des Carboxyhämoglobinspiegels eine Veränderung der mitochondrialen Atmungskette auf der Stufe der Zytochromoxydase A_3 an. Diese könnte durch hohe Sauerstoffkonzentrationen wieder relativiert werden.

e) Veränderungen laborchemischer Parameter bei CO-Vergiftungen

Serumwerte:

- metabolische (Laktat-)Azidose, Hyperlaktatämie bei subakuter CO-Vergiftung der Stadien II und III mit der Schwere des Vergiftungsbildes zunehmend
- Hyperglykämie (und ggf. Glucosurie): während und bis zu 8 Tagen nach einer akuten CO-Vergiftung als Folge der sympathiko-adrenergen Reaktion des Organismus {höchster, bisher gefundener Wert: 390 mg/100 ml); im Anschluß an eine schwere Vergiftung kann der orale Glucose-Toleranztest für mehrere Tage pathologisch ausfallen und dann wieder zur Norm zurückkehren; nach einer schweren Vergiftung kann ein latenter Diabetes mellitus manifest werden.

- Transaminasen:

nach akuter CO-Vergiftung deutlicher Anstieg der muskelspezifischen Enzyme CK, GOT und LDH im Serum.

Die CK steigt innerhalb weniger Stunden nach der Vergiftung an und erreicht ihr Maximum am 1. Tag; das GOT-Maximum liegt zwischen 2. und 3. Tag, das LDH-Maximum noch später,

Bei schwerer subakuter Vergiftung kann der Transaminasen-Anstieg auch noch längere Zeit bestehen bleiben, in diesen Fällen ist auch eine GPT-Erhöhung möglich.

- Carboxy-Hämoglobin (CO-Hb):

toxische Konzentrationen an CO-Hb finden sich obligat nur bei der akuten Vergiftung, bei der subakuten Vergiftung sind sie zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung in den meisten Fällen wieder auf den Normalwert abgesunken.

Blutbild:

- Leukocytose (in schweren Fällen 20 000-30 000/uJ)
- Linksverschiebung
- Eosinopenie

Liquor:

- Erhöhung des Liquorzuckers und des Liquordruckes
- Vorhandensein von CO im Liquor

(das Gas ist im Liquor auch dann noch nachweisbar, wenn es aus dem Blut bereits verschwunden ist)

- bei schwerer subakuter Vergiftung sinkt der Liquor-pH und normalisiert sich mit einer Latenz von mehreren Stunden, nachdem der Blut-pH unter Azidose-Therapie wieder in den Normbereich zurückgekehrt ist.

f) EKG-Veränderungen

Abgesehen von schweren CO-Intoxikationen kommt es auch bei leichteren Vergiftungen, vor allem bei vorbestehenden Koronarschäden, zu hypoxiebedingten EKG-Veränderungen in mehr als der Hälfte der Fälle. Vorwiegend sind es Störungen der Erregungsrückbildung: ST-Senkung, abgeflachtes oder negatives T; daneben viele Formen von Rhythmusstörungen und Blockbilder.

Meist bilden sich die Veränderungen mit dem Abklingen der Vergiftung wieder zurück. Besonders bei Koronarpatienten hat eine CO-Intoxikation im EKG die gleichen Auswirkungen wie ein Belastungstest.

Nach schweren CO-Vergiftungen kann man im EKG Infarktzeichen sehen.

g) EEG

Der zerebralen Hypoxie bei schweren akuten und subakuten CO-Vergiftungen des Stadiums III entsprechen im EEG die Zeichen einer schweren Allgemeinschädigung des Gehirns: Rhythmische Zwischenwellen (4-6/s), frontotemporal betont, sind den langsamen Deltawellen (1-3/s) überlagert.

Nach subakuten CO-Vergiftungen sind oft noch tagelang langsam Wellenkomponenten, Alpha-Amplitudenabnahme und Beta-Interferenz zu sehen. Das Verschwinden der Delta wellen unter der Therapie darf als prognostisch günstiges Zeichen gewertet werden.

Nachweis

a) in Ausatemungs- oder Raumluft

(1) mit CO-Prüfröhrchen (Auer, Dräger) semiquantitativ, zwischen 1-20 Vol%

(2) genauere Bestimmung mit Prüfgeräten: die Luft wird über ein Flow- in konstanter Durchflußrate mittels einer Pumpe in das Prüfröhrchen gebracht

(3) im einzelnen Atemstoß kann CO durch IR-Spektrometrie (4,8 μ m) bestimmt werden, wenn die CO-Konzentration nicht kleiner als 20 ppm (= 0,002 Vol%) ist. Bei größeren Probemengen (ca. 4 Liter) ist ein Nachweis noch bis 0,0005 Vol% (untere Nachweisgrenze) möglich.

(4) Gaschromatographie

b) Nachweis im Blut oder in anderen Körperflüssigkeiten

Das Untersuchungsmaterial muß unter anaeroben Bedingungen entnommen und bis zur Analyse unter flüssigem Paraffin aufbewahrt werden. Unter diesen Bedingungen bleibt der CO-Gehalt der Probe beliebig lange konstant.

(1) Spektroskopischer Nachweis:

Das Spektroskop wird mit Aqua dest. gefüllt, 2-3 Tropfen Blut hinzugeben; das in der Probe noch vorhandene HbO₂ wird durch Na₂S₂O₄ desoxygeniert, weil die HbO₂-Absorptionsbanden denen des HbCO ähnlich sind und sonst die Bestimmung stören würden. Der Nachweis geschieht durch die Bestimmung der photometrischen Extinktionsdifferenz zwischen dem Testblut und einem CO-gesättigten Blut der gleichen Verdünnungsstufe

(2) Kolorimetrisches Verfahren nach Wolff:

pH- und temperaturabhängig bleibt das CO-Hb (im Gegensatz zum Hb) in Lösung und kann kolorimetrisch bestimmt werden

(3) Katayama-Probe (Schnelltest):

10 Tropfen Blut in 10 ml Aqua dest. verdünnen, dazu 5-10 Tropfen Ammoniumsulfid (10 %), dann 15-20 Tropfen 30 %ige Essigsäure; das Gemisch reagiert sofort.

Ergebnis: rötliche Verfärbung: CO vorhanden

schmutzig-grüne Verfärbung: CO negativ

(4) Tannin-Probe:

Testblut mit Aqua dest. zu gleichen Teilen mischen, dazu 3 %iges Tannin; Ergebnis: rötlicher Niederschlag, wenn CO vorhanden. Weil die Reaktionszeit 6-12 Stunden beträgt, ist das Verfahren für den Klinikgebrauch unzweckmäßig

(5) Gaschromatographie

(6) Es kann der CO-Nachweis in der Praxis - wenn keine Methode wie Spektralanalyse und Prüfröhrchen zur Verfügung stehen - durch vergleichsweise einfache Proben am Patientenblut vorgenommen werden. Erwärmen Sie im Wasserbad eine Blutprobe und vergleichen Sie das Patientenblut mit einem ebenfalls erhitzten CO-freien Kontrollblut: Kontrollblut wird bräunlich, CO-haltiges wird ziegelrot (ab einer CO-Konzentration von etwa 20 Prozent) (Gemelli).

Therapie

- Der Patient muß sofort an die frische Luft gebracht werden; Schutz vor Wärmeverlust

Bei Frischluftatmung (21 % O₂) beträgt die Halbwertszeit des CO-Hb 3—4 Stunden.

Bei der Bergung Vergifteter Explosionsgefahr und Selbstschutz (Maske mit CO-Filter, besser umluftunabhängiges Atemgerät) berücksichtigen!

- Hyperventilation mit reinem Sauerstoff:

Nach orotrachealer Intubation kontrollierte Beatmung mit reinem O₂ (Atemfrequenz 18—24/min; Atem-

zugvolumen 500-650 ml); nach jeweils zwei Stunden soll eine Frischluftpause von 30 min eingeschaltet werden. Bei dieser Therapieform beträgt die Halbwertszeit des CO-Hb nur noch 45 min; das Reaktionsgleichgewicht $O_2 : CO$ wird von 1:250 auf 1:50 gesenkt.

Wenn die Spontanatmung des Patienten ausreichend ist und keine metabolische Azidose vorliegt, läßt sich durch Zusatz von 5-7 % CO_a zur Atemluft auf dem Wege der CO_2 -Stimulation des Atemzentrums eine Steigerung der Atmungstätigkeit und damit auch eine Beschleunigung der ventilatorischen CO-Elimination erreichen.

- Überdruckbeatmung (2,5-3 atü) mit reinem Sauerstoff:

Einerseits wird die kompetitive Verdrängung des CO aus seiner Hb-Bindung beschleunigt, andererseits ist die O_2 -Versorgung der Gewebe ausreichend gewährleistet, da schon bei 2 atü im Plasma 4 Vol% O_2 physikalisch gelöst sind.

Das Reaktionsgleichgewicht $O_2 : CO$ wird von 1:250 auf 1:17 gesenkt. Die Vergrößerung des Atemminutenvolumens erlaubt eine weitere Beschleunigung der Giftelimination (Myers).

Dieser Therapieform ist zwar optimal, läßt sich aber nur durchführen, wenn eine Druckkammer vorhanden ist.

- Behandlung der metabolischen Azidose, welche besonders bei der subakuten CO-Vergiftung als Laktat-Azidose Ursache für die Entstehung des Kreislaufschocks ist; engmaschige Kontrolle der Blutgaswerte ist hierzu Voraussetzung. Intravenöse Dauerinfusion einer 1-molaren Bikarbonatlösung (ml Bikarbonat = kg Körpergewicht x 0,3 x Basendefizit in mval/l)

- Therapie des Hirnödems bei schweren CO-Intoxikationen:

sofort 20 mg Dexamethason i.v.

alle 6 Stunden 8 mg Dexamethason i.v. über 3 x 24 Stunden.

Tgl. 2 x 500 ml Rheomaerodex als Infusion.

- Überwachung des Patienten nach den allgemeinen Richtlinien der Intensivtherapie.

EEG, Neurologie, HNO, evtl. Augenarzt frühzeitig, um bei Organschäden nach symptomfreiem Intervall Ausgangsbefunde zu haben.

Verständigung der Gaswache oder des Kaminkehrers zur Behebung technischer Mängel vom Arzt

- Dialyse bei Nierenversagen, als einer relativ seltenen Komplikation der CO-Vergiftung.

Zur CO-Elimination ist die Dialyse allerdings ungeeignet, denn das kleine CO-Molekül wird sehr schnell an den Hämoglobinkomplex gebunden und verliert dadurch seine Dialysierfähigkeit.

- Frühzeitige Therapiekonzepte, die heute obsolet sind:

- Austauschtransfusionen (risikoreich; CO-Elimination ist durch O_2 -Beatmung schneller möglich)

- Injektion von Methylenblau oder Thionin (wirkungslos, da keine Methämoglobinbildung vorliegt)

- Procaintherapie

- Kontraindiziert sind bei der Behandlung einer CO-Vergiftung:

- entlastende Lumbalpunktionen mit Ablassen von Liquor: Gefahr einer Einklemmung des Hirnstammes im Tentoriumschlitz und der Kleinhirntonsillen im Foramen occipitale magnum

- Opiate: Gefahr der Atemdepression und Miktionshemmung

Literatur

AKAISHI, S., OSHIDA, S., HIRAIWA, K. et al.: Homocidal and camouflaged carbon monoxide poisoning in Japan. *Rechtsmed.* 88 (1982), 297-304

BÄR, W.: Meteorologische Einflüsse bei tödlichen Kohlenmonoxidvergiftungen. *Beitr. ger. Med.* 40 (1982) 30

BRATZKE, H., MEXEINER H.: Kohlenmonoxidvergiftungen: immer häufiger werden sie verkannt. *Notfallmed.* (1985)1395-1408

Berliner Statistik. Sonderhefte. Sterbefälle in Berlin (West) nach Todesursachen. Statistisches Landesamt Bln. (Hr Kulturbuch-Verlag, 1964-1983

COHEN, S. L., DORION, G., GOLDSMITH, J., REHMÜTT, S.: Carbon monoxide uptake in cigarette. *Arch. Environ Health* 22 (1971) 55-60

FRIEDRICH, E., DEPASTAS, G., MLIWETZ J.: Überblick über die Kohlenmonoxidvergiftungen der Jahre 1967-1970. *Beitr. ger. Med.* 37 (1979) 39-43

GLASS, F., MALLACH, H., JWOJAHN, H.: Über den CO-Gehalt des Blutes bei akuter Kohlenmonoxid-Vergiftung. *Arzneimittel Forschg.* 16 (1966) 1553-1555

GEMELLI, F., ATTANI R.: Carbon monoxide poisoning in childhood. *Brit. Med. J.* 291 (1985) 1197

GRACE, T. W., PLATT, F. W.: Subacute carbon monoxide poisoning. Another great imitator. *JAMA* 246 (1969) 1070

- HOLZER F. J., LAVES, W.: Über Morde mit Leuchtgas (Der Strafprozeß Marik). Beitr. ger. Med. 14 (1938) 17
- JAEGER, R. J.: Carbon monoxide in houses and vehicles. Bull N.Y. Acad. Med. 57 (1981) 860-872
- KIM, K. S., WEINBERG, P. E., SUH, J. H., H.S. U.: Acute carbon monoxide poisoning: Computed tomography of brain. Am. J. Neuroradiol. 1 (1980) 399-402
- KELLEY, J. S. et al.: Retinal Hemorrhages in subacute carbon monoxide poisoning. Exposures in homes with furnace flues. JAMA 239 (1978) 1515-1517
- KLEIN, G.: Oft nicht erkannt: Kohlenmonoxid-Intoxikation. Med. Akt. (1976) 247-250
- KRAULAND, W.: Die Pyrogallolprobe zum Nachweis von Kohlenmonoxid im Blut. Dt. Zs. ges. ger. Med. 3: 305-307
- LAMY, M. (Department of Anesthesiology, University of Liege, Belgium): Hyperbare Sauerstofftherapie bei 2 Kohlenmonoxidvergifteten. I. Schweizer Symposium für Hyperbare Medizin. 13-14. Okt. 1986, Basel.
- LEINZINGER, P., MALLACH, H. J., RATTSCHEIDER, H.: Die Kohlenmonoxid-Vergiftung im Freien. Beitr. ger. Med. 37 (1979) 59-63
- MACHATA G.: Die Differenzierung der Kohlenmonoxidvergiftung. Arch. Tox. 23 (1968) 136-140
- MARKERT, K., WIRTH, E. W., EXNER, D.: Ärztliche Folgerungen aus der regionalen Umstellung auf Erdgas. Dt. Gesundheitswesen 39 (1984) 1348-1350
- MARKERT, K., WIRTH, J., EXNER, D.: Die Kohlenmonoxidintoxikation als diagnostische Crux im ärztlichen Suchdienst. Dt. Gesundheitswesen 39 (1984) 1350-1353
- MYERS, R. A. M., et al.: Subacute Sequelae of Carbon Monoxide Poisoning. Ann Emerg Med 14 (1985), 1162
- A. M. Myers, MD. Hyperbaric Medicine Department, MIEMSS, 22 South Greene Street, Baltimore, Maryland 21201-1595).
- NASILOWSKI, W., SYBIRSKA, H., GAJDZINSKA, H., OSZOWY, Z.: Analytische Untersuchungen über Anwesenheit von Arzneimitteln und CO-Hb bei Kraftwagenführern. Beitr. ger. Med. 41 (1983) 135-139
- NEUHAUS, G. A.: Kohlenoxyd. In: Klinik und Therapie der Vergiftungen (Hrsg.: S. Moeschlin). Georg Thieme Verlag, N.Y., 1980
- OBERSTEG, J., DELAY, F.: 6 Jahre Erfahrungen mit entgiftetem Kochgas. Dt. Zs. ges. ger. Med. 58 (1966) 122-1
- OKEDA, R., FUNATA, N., TAKANO, T. et al.: The pathogenesis of carbon monoxide encephalopathy in the acute Physiological and morphological correlation. Acta neuropath. (Berlin) 54 (1981) 1-10
- PANKOW, D.: Toxikologie des Kohlenmonoxids. VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1981
- RAMMS, M.: Tödliche Vergiftungen bei Erdgas. Z. Rechtsmed. 74 (1974) 155-158
- RICHTERICH, R.: Klinische Chemie. 3. Aufl. Karger, 1971
- SAWADA Y., TAKAHASHI, N., OHASHI, H. et al.: Computerised tomography as an indication of longterm outcome acute carbon monoxide poisoning. Lancet 1 (1980) 783-784
- SCHWARZ, J., GLOTZ, H. J.: Tödliche Vergiftungen mit sog. entgiftetem Stadtgas. Beitr. ger. Med. 24 (1968) 18
- SCHWARZ, J., GLOTZ, H. J.: Über die Gefährlichkeit des sog. »entgifteten« Stadtgases. Arch. Krim. 145 (1970) 7
- SCHWERD, W.: Der rote Blutfarbstoff und seine wichtigsten Derivate. Schmidt-Römhild Lübeck, 1961
- SCHNEIDER V., KLUG, E., BSCHOR, F.: In unklaren Fällen sollte stets auch an eine Kohlenmonoxidvergiftung gedacht werden. Lebensvers. Med. 4 (1980) 97-102
- SIEGENTHALER W.: Klinische Pathophysiologie Thieme, Stuttgart, 1979
- WEILER, G., ERKRATH, K. D.: Die tödliche Kohlenmonoxidvergiftung als häuslicher Unfall und ihre Fehldeutung MMW 123 (1981) 1715-1716
- WOJAHN, H.: Die CO-Hb-Konzentration in Blutunterlaufungen bei tödlichen Kohlenmonoxydvergiftungen. I ges. ger. Med. 59 (1967) 99-101
- ZORN, H.: Die chronische Kohlenmonoxidvergiftung. Med. Klin 70 (1975) 441-451
- ZORN, H.: Nachweis von Kohlenmonoxid zur Diagnostik der CO-Vergiftung. Dt. Med. Ws. 94 (1969) 1692-1