

## Kohlenmonoxid Carbon monoxide CO

*Copyright: Auszug aus Datenbank der Toxikologischen Abteilung der II. Medizinischen Klinik München; Toxinfo von Kleber JJ , Ganzert M, Zilker Th; Ausgabe 2002; erstellt Kleber JJ 1996*

**TOXIZITÄT:** MAK: 30ppm = 35mg/m<sup>3</sup> [meldepflichtige Berufskrankheit]

Normale CO-Konz. im arteriellen Blut: COHb 1-5% (Raucher 3-7%) (2)

Autoabgase enthalten im Leerlauf: 4-11% CO (3)

**TOX. DOSIS:** ab 0,02% CO-Luftkonz.(200ppm) COHb >20% (2);

ab 0,07- 0,1% CO-Luftkonz. für 3-4h = 40-50%CO-Hb(2);

ab 1000-2000ppm(=1-2%) CO-Luftkonz. nach 1/2-2h tödl. Konz.

bei 4000ppm CO-Luftkonz. nach kurz Schwindel gleich Koma(2)

**SCHWANGERSCHAFT:** Embryotoxizität u. Teratogenität ist zu erwarten (2);

chron. ist 5-15% COHb fetal schädlich (1)

Die Toxizität einer gegebenen CO-Hb-Konzentration wird durch Fieber, Anämie, körperliche Anstrengung gesteigert.

**SYMPTOME:** CO-Hb-Werte bei Klinikaufnahme korrelieren oft nicht mit dem Intox.-

Schweregrad und den ZNS-Folgeschäden, und sind im folgenden

pathophysiologisch zu verstehen als Maximal-Werte (1,2)

**LEICHTE CO-INTOX.:** CO-Hb 10-30% (1) temporaler Kopfschmerz, Übelkeit,

Belastungsdyspnoe + -tachykardie, bei Angiosklerose kann bei selben Bedingungen schon mittelschwere bis schwere Intox. bis Infarkt od. Schlaganfall möglich sein(1,2)

**MITTELSCHWERE CO-INTOX.:** CO-Hb 30-40% (1) starker Kopfschmerz,

Belastungsdyspnoe, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, Schindel, Synkope,

Gedächtnisstörungen, hellrote Gesichtsfarbe (Kleinkindern sind eher blaß) (1,2)

**SCHWERE CO-INTOX.:** CO-Hb >(40)-50% (1,2): Verwirrtheit, Ataxie, Tachypnoe,

Kollaps, später Krampfanfall, Coma, Azidose, Pupillen oft anisocor od. wechselnd;

Stammhirnsymptomatik mit Streckspastik, CheyneStokessche Atmung, terminal Hyperthermie, reflexlos

**ZNS:** akut Kopfschmerz, Synkope, Verwirrtheit, Krampfanfall, Koma,

hypoxiebedingtes Hirnödem, Hirnnekrose(1,2) SPÄTFOLGEN siehe unten.

**COR:** bei KHK Anstrengungs-Angina schon ab CO-Hb 10% und Herzinfarkt ab 20%

möglich; sonst erst bei schwerer Intox. Ischämiezeichen + Rhythmusstörungen;

Lungenödem (1,2); Herzinfarkt bis 1Wo. nach Intox.mögl.

**PULMO:** Atemnot, Hyperventilation evtl. mit Alkalose, Lungenödem durch

Capillarschädigung (2)

**HAUT:**rosige Hautfarbe bei Kleinkind evtl. grau

**AUGE:** Gesichtsfelddefekte, retrobulbäre Neuritis, Hirnödemzeichen mit

Stauungspapille, Gefäßstau(2)

**GIT:** Übelkeit, Erbrechen; Darmnekrosen und Leberschaden als Anoxiefolgen

möglich(2)

**LABOR:** normaler PO<sub>2</sub> aber O<sub>2</sub>-Sättigung in % vermindert **Pulsoxymetrie nicht**

**geeignet**, kirschrotes Blut bei schwerer Intox.; Leukozytose bis zu 30 000,

Hyperglycaemie (diabetische Stoffwechsellage bei Glucosebelastung für mehrere

Tage mögl.; Enzymanstieg von CPK, SGOT/SGPT, LDH, Laktat-Azidose;

Muskelnekrose mit freiem Myoglobin (1,2) bei Baby bis 90d durch fetales-Hb falsch

hohes CO-Hb möglich (1);

**SPÄTFOLGEN:** Kopfschmerz, Übelkeit, Schwäche kann bis 4 Wo. nach Intox. anhalten vor allem bei schwerer Intoxikation. Beginn einer verzögerten neurolog. Verschlechterung mögl. mit psychischen Veränderungen (Affektinkontinenz), Gedächtnisstörungen, Desorientiertheit, Hypokinesien, Tremor, Bewegungsstörung + Parkinson, Mutismus, Urin- u. Stuhlinkontinenz (1,2), spätere Totalremission bei bis 60% (2)

**CHRON.INTOX.:** ob echte chron. Intox. oder nur subakute Intox. vorkommt ist umstritten (2); schwere Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, und Bauchschmerz; Schwäche, plötzliche intellektuelle Verschlechterung, Schwindel, Parästhesien, Sehstörungen, Koronarinsuff.-Zeichen, Leuko- + Erythrozytose; in 40% bleibend cerebrale Schädigungen mit Amnesien, Akinesie, Agnosie, Rigidität, Persönlichkeitsstörungen (Lethargie, Reizbarkeit, Affektinkontinenz) (1)

**PHARMAKOKINETIK:** Absorption über die Lunge sehr rasch (1); CO-Bindung an Hämoglobin 230x stärker als für O<sub>2</sub> (1); CO ist zu 85% gebunden an Hb, der Rest an Myoglobin + Protein.

HWZ CO-Hb: Raumluft 3-4h(1), 4-5h(2) bei 100% O<sub>2</sub> 40-90min.(2); 100% O<sub>2</sub> + 2,5 atm 15-20 min. (1); beim Fetus 5x länger als bei der Mutter(2), CO diffundiert durch Placenta (zu Beginn im Fötalblut niedriger, 3-5 Std. nach beendeter Exposition höher konzentriert als im mütterlichen Blut (4) Physiologisch geringe CO-Mengen beim Haemoglobinabbau (6).

**WIRKUNGSSCHARAKTER:** CO bindet an Hb + verhindert den Sauerstofftransport, und bindet auch an Cytochrome, verursacht Lipidperoxydation evtl. auch noch nach CO-Entfernung (kann unterbrochen werden durch O<sub>2</sub> hyperbar); CO verursacht Vasodilatation; cerebrale CO-Schäden sind unterscheidbar von reinen O<sub>2</sub>-Mangelschäden (1)

**BESCHAFFENHEIT:** farb-, geruch- und geschmackloses Gas, brennt mit bläulicher sehr heißer Flamme, etwas leichter als Luft. Mol. Gew. 28,01; Siedebereich: -191,5 Grad C; Mol.

## LITERATUR

1. Ellenhorn's: Medical Toxicology second edition William + Wilkins 1997
2. Micromedex Poisindex 1.1997
3. Mühlendahl Vergiftungen im Kindesalter 1995
4. Zilker Th: Vortrag
- 11.) Frejaville JP.: Toxicologie. Flammarion Medicine Sciences Paris 1971.
- 12.) Gross G.: Kohlenmonoxidvergiftung. Deutsches Aerzteblatt (13) 765 - 766 (1970).
13. Ewers U.; Kramer M.; Körting H. Diagnostik der Inneren Exposition (Human-Biomonitoring) aus Wichmann, Schlipköter, Füllgraf Handbuch der Umweltmedizin 9/93
20. Bayerisches Landesamt für Umweltschutz Seminar am 23.4.98
- 20 a. Technische Regeln für Gefahrstoffe TRGSK 900: Grenzwerte in der Luft am Arbeitsplatz BArl. Nr. 10/96
- 20 b. Störfallkommission: Kriterien zur Beurteilung akzeptabler Schadstoffkonzentrationen SFK-GS-02 1993
- 20 c. Greim/Buff: Entwicklung von Gefahren zur Abschätzung gesundheitlichen Folgen von Großbränden Forschungsvorhaben
- 4b/92 Bundesamt für Zivilschutz 1995

20 d. US Dep. Health and Human Services: Niosh Pocket guide chemical Hazards  
DHHS NIOSH Publ. 90-117 (1990)