

AWMF-Registernummer: 040-012

S2k-Leitlinie
Diagnostik und Therapie der
Kohlenmonoxidvergiftung

der
Deutschen Interdisziplinären Vereinigung
für Intensiv- und Notfallmedizin e.V.

erstellt im November 2021 - gültig bis zum November 2026

1 Inhaltsverzeichnis

1	Inhaltsverzeichnis	2
2	Informationen zu dieser Leitlinie	4
2.1	Federführende Fachgesellschaft.....	4
2.2	Kontakt.....	4
2.3	Zitierweise.....	4
2.4	Besonderer Hinweis.....	4
2.5	Verantwortlichkeiten.....	5
2.5.1	Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen.....	5
2.5.2	Autoren dieser Leitlinie und Mitglieder der Leitliniengruppe	5
2.5.3	Methodische Begleitung	6
2.5.4	Weitere Autoren und Fachgesellschaften dieser Leitlinie und Mitglieder der Leitliniengruppe (kein Stimmrecht).....	6
2.5.5	Beteiligte Fachgesellschaften ohne aktive Mitarbeit in der Leitliniengruppe	6
2.6	Zielsetzung	7
2.7	Grundlagen der Methodik	7
2.7.1	Verwendete Definitionen für Empfehlungs- und Konsensstärken.....	7
2.7.2	Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren	8
3	Ätiologie und Pathogenese der Kohlenmonoxidvergiftung.....	9
3.1	Definition der Kohlenmonoxidvergiftung	9
3.2	Pathophysiologie.....	9
3.3	Epidemiologie	10
3.4	Prognose	11
4	Prävention.....	12
5	Symptome und Diagnostik	13
5.1	Symptome einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung.....	14
5.2	Anzeichen einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung.....	15
5.3	Diagnostische Methoden	15
6	Rettung	17
6.1	Laien Helfer	17
6.2	Rettungskräfte.....	17
7	Primärversorgung	19
8	Krankenhauseinweisung.....	20
9	Klinische Erstversorgung	21
9.1	Versorgung von Schwangeren.....	23
9.2	Versorgung von Kindern und Jugendlichen	24

10	Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT).....	27
11	Rehabilitation / Folgeschäden.....	32
12	Qualitätssicherung	33
12.1	Präklinische Kennzahlen.....	33
12.2	Klinische Kennzahlen.....	34
12.3	Poststationäre Kennzahlen	34
12.4	Aktualisierungsplanung.....	35
13	Anhang.....	36
13.1	Vergleich von Vorgehensempfehlungen bei Exposition mit Kohlenmonoxid (Auszug).....	36
13.2	Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen.....	37
14	Literatur.....	40

2 Informationen zu dieser Leitlinie

2.1 Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V.
(DIVI)

2.2 Kontakt

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V.
Luisenstr. 45
10117 Berlin
info@divi-org.de

2.3 Zitierweise

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI e.V.). S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung. Verfügbar unter: <http://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/040-012.html> (Zugriff am JJJJ/MM/TT)

2.4 Besonderer Hinweis

Die Medizin unterliegt einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben, insbesondere zu diagnostischen und therapeutischen Verfahren, immer nur dem Wissensstand zurzeit der Drucklegung der Leitlinie entsprechen können. Hinsichtlich der angegebenen Empfehlungen zur Therapie und der Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten wurde die größtmögliche Sorgfalt beachtet. Gleichwohl werden die Benutzer aufgefordert, die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren. Fragliche Unstimmigkeiten sollen bitte im allgemeinen Interesse dem Leitlinienbeauftragten der federführenden Fachgesellschaft mitgeteilt werden.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

In dieser Leitlinie sind eingetragene Warenzeichen (geschützte Warennamen) nicht besonders kenntlich gemacht. Es kann also aus dem Fehlen eines entsprechenden Hinweises nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Die Leitlinie ist in allen ihren Teilen urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der Bestimmung des Urhebergesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung unzulässig und strafbar. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form ohne schriftliche Genehmigung reproduziert werden. Dies gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung, Nutzung und Verwertung in elektronischen Systemen, Intranets und dem Internet.

2.5 Verantwortlichkeiten

2.5.1 Beteiligte Fachgesellschaften und Organisationen

- Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V. (DIVI), Sektion Hyperbarmedizin (federführende Fachgesellschaft)
- Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI)
- Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin e.V. (DGIIN)
- Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin e.V. (GNPI)
- Deutsche Gesellschaft für NeuroIntensiv- und Notfallmedizin e.V. (DGNI)
- Deutsche Gesellschaft interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin e.V. (DGINA)
- Giftinformationszentrum-Nord, Universitätsmedizin Göttingen (GIZ-Nord)
- Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaften der Notärzte Deutschlands e.V. (BAND),
- Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin e.V. (GTÜM)
- Bundesverbandes der Ärztlichen Leiter Rettungsdienst Deutschland e.V. (ÄLRD)

Die von den Fachgesellschaften und Organisationen beauftragten stimmberechtigten Mandatsträger sind nachfolgend aufgeführt. Zudem wurden drei weitere notfall-, intensiv- und hyperbarmedizinische Experten hinzugezogen, die nach Abstimmung der Leitliniengruppe gleichberechtigte Autoren und Mitarbeiter der Leitlinie ohne Stimmrecht in den Konsensuskonferenz waren.

2.5.2 Autoren dieser Leitlinie und Mitglieder der Leitliniengruppe

- Prof. Dr. Björn Jüttner (DIVI, Leitlinienkoordinator), Medizinische Hochschule Hannover
- Prof. Dr. Hans-Jörg Busch (DGIIN, Mandatsträger), Universitäts-Notfallzentrum (UNZ) Freiburg
- Dr. Andreas Callies, (BAND, Mandatsträger), Klinikum Links der Weser gGmbH, Bremen
- Prof. Dr. Harald Dormann (DGINA, stellvertretender Mandatsträger), Klinikum Fürth
- Dr. Thorsten Janisch (DGAI, Mandatsträger), B.A.D. Gesundheitsvorsorge und Sicherheitstechnik GmbH
- Dr. Guido Kaiser (GIZ-Nord, Mandatsträger), Universitätsmedizin Göttingen
- Dr. Hella Körner-Göbel (ÄLRD, Mandatsträgerin), HELIOS Klinikum Wuppertal GmbH

- Dr. Karsten Kluba (DGAI, stellvertretender Mandatsträger),
Universitätsklinikum Leipzig
- Dr. Bernd A. Leidel (DGINA, Mandatsträger),
Charité – Universitätsmedizin Berlin
- Oliver Müller (GTÜM, Mandatsträger),
Vivantes-Klinikum Friedrichshain, Berlin
- Dr. Johannes Naser (DGAI, stellvertretender Mandatsträger),
Klinikum Ludwigsburg
- Prof. Dr. Karl Reiter (GNPI, Mandatsträger),
Kinderklinik der Universität am Dr. von Haunerschen Kinderspital, LMU
München
- Prof. Dr. Dietmar Schneider (DGNI, stellvertretender Mandatsträger),
Universitätsklinikum Leipzig
- Dr. Wilhelm Welslau (GTÜM, stellvertretender Mandatsträger),
Wien
- Dr. Holger Wißuwa (ÄLRD, stellvertretender Mandatsträger),
Evangelisches Krankenhaus Herne
- Dr. Gabriele Wöbker (DGNI, Mandatsträgerin),
HELIOS Universitätsklinikum Wuppertal

2.5.3 Methodische Begleitung

- Dr. Cathleen Muche-Borowski, im Auftrag der Arbeitsgemeinschaft der
Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (AWMF),
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

2.5.4 Weitere Autoren und Fachgesellschaften dieser Leitlinie und Mitglieder der Leitliniengruppe (kein Stimmrecht)

- Dr. Carsten Pohl (Mitglied der Leitliniengruppe bis 12/2017),
AMEOS Klinikum Bernburg
- Dr. Enrico Staps (Mitglied der Leitliniengruppe),
Bundeswehrkrankenhaus Ulm
- Prof. Dr. Stefan Kluge, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und
Beatmungsmedizin e.V. (DGP),
Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

2.5.5 Beteiligte Fachgesellschaften ohne aktive Mitarbeit in der Leitliniengruppe

- Gesellschaft für klinische Toxikologie e.V. (GfKT)
- Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V.
(DGAUM)

2.6 Zielsetzung

Diese Leitlinie legt den aktuellen Stand der Erkenntnisse und der Empfehlungen in der Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftungen dar

- für die rettungsdienstliche Erstversorgung durch medizinisches Assistenzpersonal und Ärzte,
- für die Prinzipien der klinischen Erstversorgung,
- für die Entscheidung eines Primär- oder Sekundärtransports zu einer hyperbarmedizinischen Therapie und
- für die weitere medizinische Versorgung.

2.7 Grundlagen der Methodik

Die methodische Vorgehensweise bei der Erstellung der Leitlinie und insbesondere das Management von potentiellen Interessenskonflikten ist im Leitlinienreport dargelegt. Dieser ist im Internet z.B. auf den Seiten der AWMF (<http://www.awmf.org/>) frei verfügbar.

2.7.1 Verwendete Definitionen für Empfehlungs- und Konsensstärken

Tabelle 1, Formulierung der Stärke der Empfehlungen

Empfehlungsstärke	Syntax
Starke Empfehlung	soll/soll nicht
Empfehlung	sollte/sollte nicht
Offene Empfehlung	kann/kann verzichtet werden

Tabelle 2, Klassifikation der Konsensstärke

Konsensstärke	Prozentuale Zustimmung
Starker Konsens	Zustimmung von > 95 % der Teilnehmer
Konsens	Zustimmung von > 75-95 % der Teilnehmer
Mehrheitliche Zustimmung	Zustimmung von > 50-75 % der Teilnehmer
Kein Konsens	Zustimmung von < 50 % der Teilnehmer

2.7.2 Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren

Die S2k-Leitlinie ist bis zur nächsten Aktualisierung gültig, die Gültigkeitsdauer wird auf 5 Jahre geschätzt. Vorgesehen sind regelmäßige Aktualisierungen. Bei dringendem Änderungsbedarf werden diese gesondert publiziert. Kommentare und Hinweise für den Aktualisierungsprozess sind ausdrücklich erwünscht und können an die folgende Adresse gesendet werden:

Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V.,
Luisenstr. 45, 10117 Berlin, info@divi-org.de.

3 Ätiologie und Pathogenese der Kohlenmonoxidvergiftung

3.1 Definition der Kohlenmonoxidvergiftung

Definition der symptomatischen Kohlenmonoxidvergiftung?

Eine Kohlenmonoxidvergiftung liegt vor, wenn Kohlenmonoxid eingeatmet wurde und entsprechende Symptome bestehen (siehe Abschnitt Symptome und Diagnostik).			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Kohlenmonoxid (CO) ist ein geruch- und farbloses Gas mit einem ähnlichen Molekulargewicht wie das Gasmisch Luft [1]. Es entsteht bei unvollständigen Verbrennungsvorgängen von kohlenstoffhaltigen Stoffen: Expositionsquellen sind unter anderem Brände, defekte Heizungsanlagen, Kamine und Öfen, unzureichend belüftete Garagen, Holzpelletlager, innerhäuslich genutzte Holzkohlegrills in suizidaler Absicht und der Konsum von Wasserpfeifen [2, 3, 4].

Bei Unfällen in industriellen Anlagen können gegenüber Wohnumgebungen deutlich höhere Kohlenmonoxid-Konzentrationen entstehen.

Entsprechende Einsatzstichworte und die Verwendung tragbarer CO-Gaswarngeräte sollen die Aufmerksamkeit von Rettungskräften schärfen [5], siehe Abschnitt 4.

3.2 Pathophysiologie

Welche hauptsächlichen Faktoren beeinflussen das Auftreten einer symptomatischen Kohlenmonoxidvergiftung?

Die Konzentration des Kohlenmonoxids in der Atemluft, die Dauer der Exposition und das Atemminutenvolumen haben Einfluss auf die aufgenommene Menge.			
Die Symptome einer Kohlenmonoxidvergiftung können durch vorbestehende Komorbiditäten beeinflusst werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Kohlenmonoxid diffundiert schnell durch die Alveolarmembran und bindet mit etwa 230 bis 300-fach höherer Affinität als Sauerstoff vorzugsweise an die Eiseneinheit von Häm [6]. Bereits geringe atmosphärische Konzentrationen von 10 ppm führen zu messbaren CO-Hb Werten von ungefähr 2% [7].

Durch Konformationsänderung kommt es zur Linksverschiebung der Oxyhämoglobin-Dissoziationskurve, zu einer reduzierten Sauerstofftransportkapazität und einer verminderten Abgabe von Sauerstoff in das periphere Gewebe. CO bindet im Gewebe auch an andere häm-haltige Proteine, wie skeletales und myokardiales Myoglobin [8].

Zudem beeinträchtigt intrazelluläres CO die Funktion von Ferricytochrom-Enzymen wie die Cytochrom-C-Oxidase [9]. Die resultierende Gewebehypoxie manifestiert sich im besonders Hypoxie empfindlichen zentralen Nervensystem und weiterhin auch am Herzmuskel.

Der einzelne CO-Hb Messwert korreliert nur unzureichend mit der Schwere der klinischen Manifestation [10, 11]. Neben der Gewebehypoxie führt CO auf zellulärer Ebene zu einem direkten immunologischen und/oder inflammatorischen Schaden. Unter anderem kommt es zur Aktivierung von Neutrophilen, zur Proliferation von Lymphozyten, zur mitochondrialen Dysfunktion sowie zur Lipidperoxidation. Die Bildung von Sauerstoffradikalen, oxidativer Stress, Inflammation und Apoptose sind weitere wesentliche Schädigungsmechanismen [8, 12, 13, 14].

3.3 Epidemiologie

Wie hoch ist die Inzidenz der Kohlenmonoxidvergiftung in Deutschland?

Für eine Beurteilung liegen bundesweit nur Sekundärdaten für stationäre Patienten des Statistischen Bundesamtes zur Verfügung. Eine valide Angabe der Inzidenz ist nicht möglich.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Sowohl in den USA als auch in Deutschland existiert keine aktive nationale Registrierung von Kohlenmonoxidvergiftungen. Die auf der Basis von Sekundärdaten bestmöglich verfügbaren und vergleichbaren Angaben zeigen für die USA im Jahr 2007 insgesamt 2.302 (0,8 pro 100.000 Einwohner) nicht brand-assoziierte registrierte Fälle einer Kohlenmonoxidvergiftung [15]. In Deutschland wurden im gleichen Jahr 3.943 stationäre Fälle (4,8 pro 100.000 Einwohner) registriert (inkl. brandassoziierten Vergiftungen) [16]. Diese Angaben werden bundesweit durch die Routinedaten der Krankenhäuser für vollstationäre Patienten bereitgestellt und nach § 301 SGB V an die Krankenkassen bzw. nach § 21 Krankenhausentgeltgesetz (KHEntgG) an das Institut für das Entgeltsystem im Krankenhaus (InEK) übermittelt.

Eine deutlich höhere Zahl von Patienten wird vermutlich ambulant versorgt. Diese Fälle werden bundesweit nicht erfasst.

In der angegebenen Todesursachenstatistik des Statistischen Bundesamtes hat sich die Anzahl der Sterbefälle durch Kohlenmonoxidvergiftungen seit 2007 mehr als verdoppelt, Tabelle 3. Im Jahr 2018 verstarben in Deutschland 629 Patienten an den Folgen einer Kohlenmonoxidvergiftung (0,8 Todesfälle/100 000 Einwohner).

Tabelle 3, Anzahl der Kohlenmonoxidvergiftungen (Diagnose ICD 10) gemäß Gesundheitsberichterstattung des Bundes

Jahr	2007	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Falzzahlen (Sterbefälle)	3.943 (282)	4.302 (582)	3.960 (514)	3.764 (594)	3.481 (648)	3.611 (640)	3.694 (606)	3.438 (629)	3.018 (535)

3.4 Prognose

Die Letalität ist abhängig von der CO-Expositionszeit sowie der CO-Konzentration und wird wesentlich beeinflusst durch die Toxizität weiterer beteiligter Gase [17].

Im Verlauf nach einer Kohlenmonoxidvergiftung besteht die Gefahr von verzögert einsetzenden kognitiven, neurologischen Einschränkungen wie Ataxien, Gedächtnisstörungen, Konzentrationsdefiziten, Verhaltensauffälligkeiten, Depressionen, Ängsten, Dyskalkulien oder Innenohrproblemen [8, 10, 18, 19, 20]. Es wurden strukturelle Veränderungen in subkortikalen Strukturen, im Pallidum und Hippocampusatrophien beobachtet [21, 22, 23].

Die Schwere der Initialvergiftung korrelierte nicht zwingend mit der Ausbildung von neuronalen Langzeitschädigungen [24, 25].

Da Langzeitschäden nach einem symptomfreien Intervall von Tagen bis Wochen auftreten können, muss von einer hohen Dunkelziffer ausgegangen werden [10, 26, 27].

Für Patienten mit vorbestehender koronarer Herzerkrankung besteht ein erhöhtes Risiko für Myokardinfarkte und Arrhythmien [28].

Weiterhin beschreibt eine retrospektive Studie mit 230 Patienten nach Kohlenmonoxidvergiftung in 37 % der Fälle eine Erhöhung von kardialen Biomarkern oder EKG-Veränderungen [29]. In der prospektiven Untersuchung war ein Myokardschaden ein signifikanter Prädiktor für Letalität im 7,6-Jahre-Beobachtungsintervall (adjustierte Hazard Ratio [AHR]: 2,1; 95%-Konfidenzintervall [1,2-3,7]; $p = 0,009$). Das Alter bei der Vergiftung hatte ebenfalls einen Einfluss auf die Letalität (AHR: 1,2 pro fünf Jahre Alterszunahme [1,1-1,3]; $p < 0,001$) [30].

Weitere retrospektive Kohortenstudien zeigen einen Zusammenhang zwischen der Kohlenmonoxidvergiftung und dem Auftreten von schweren kardiovaskulären Ereignissen (AHR: 2,00 [1,83-2,18] oder AHR: 1,83 [1,43-2,33]) [31, 32]. Lagen Komorbiditäten (Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Hyperlipoproteinämie) vor, erhöhte sich das Risiko auf das 14,7-fache [10,9-19,9] [32].

Prospektive Untersuchungen von Kindern mit Kohlenmonoxidvergiftungen beschreiben variierende Häufigkeiten von Schädigungen [33, 34]. Insgesamt entwickeln Kinder gegenüber Erwachsenen früher Symptome bei jedoch schnellerer Remission [35].

4 Prävention

Welche Umgebungsbedingungen erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Kohlenmonoxidvergiftungen?

Kohlenmonoxid kann in zahlreichen Situationen und Umgebungen auftreten. Typische Situationen sind Brandrauch, Bewusstseinsstörungen ohne erkennbare Ursache in geschlossenen Räumen mit Feuerstellen (z.B. Heizungen, Öfen, Kamin, Grill); Suizid(versuch) - oft mit entsprechenden Hinweisen (schriftliche Warnung, abgeklebte Räume); in Silos mit großen Mengen an Holzpellets; Motoren-Abgase (ohne Katalysator) und der Gebrauch von Wasserpfeifen.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Welche Warneinrichtungen sind geeignet eine Kohlenmonoxidexposition zu erkennen?

Aus Sicht der Leitliniengruppe ist der Einsatz von Warnmeldern (Rauch- und Kohlenmonoxid-Warngeräten) in jedem Haushalt sinnvoll.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Bei der Überprüfung von ausgelösten/alarmierenden Warnmeldern in Wohngebäuden durch die Feuerwehr, ist vor dem Erreichen des Warnmelders eine Unterscheidung von Rauch- und Kohlenmonoxid-Warnmeldern auf Grund des akustischen Signals nicht möglich (z.B. ausgelöster Warnmelder in einer Wohnung ohne erkennbare Brandhinweise).

Die Kohlenmonoxid-Warngeräte von Einsatzkräften tragen zur Detektion von Kohlenmonoxid-Umgebungen bei und sollen flächendeckend eingesetzt werden.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

5 Symptome und Diagnostik

Können akute, subakute oder chronische Kohlenmonoxidvergiftungen differenziert werden?

In der Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung kann in der Regel nicht zwischen akut und chronisch unterschieden werden.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Eine Kohlenmonoxidvergiftung kann akut oder chronisch (Langzeitexposition) entstehen. Inwieweit hier pathophysiologische Unterschiede bedeutsam sind ist unklar. In der Literatur wird keine richtungsweisende differente Symptomatik beschrieben [8]. Diese Leitlinie fokussiert sich auf die akute Exposition. Die Folge einer Langzeitexposition im Sinne einer Berufskrankheit ist nicht Gegenstand dieser Leitlinie.

Welche Untersuchungsverfahren sind valide zur Diagnose und zur Verlaufsbeobachtung einer Kohlenmonoxidvergiftung?

Die Diagnose einer Kohlenmonoxidvergiftung erfordert klinische Symptome und eine nachgewiesene oder wahrscheinliche Exposition mit Kohlenmonoxid.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Die Diagnosestellung sollte nach klinischer Symptomatik im Vordergrund stehen gestützt auf Anamnese, Auffindesituation und Symptomen.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Ein negativer CO-Hb Nachweis soll nicht zum Ausschluss einer Kohlenmonoxidvergiftung führen, wenn Anamnese und Symptome übereinstimmend sind. Den Symptomen entsprechende Differentialdiagnosen müssen dabei berücksichtigt werden.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Im Grundsatz basiert die Diagnose einer Kohlenmonoxidvergiftung auf klinischen Symptomen und einer vermuteten oder nachgewiesenen Exposition [36].

In der Notaufnahme soll insbesondere auch bei nicht durch den Rettungsdienst eingelieferten Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung immer die Expositionsquelle eruiert werden, um weitere vergiftete Personen zu identifizieren und gegebenenfalls durch noch unbekanntes Quellen weitere Kohlenmonoxidvergiftungen zu vermeiden.

Im Sinne der Gefahrenabwehr soll zur Überprüfung des Unfallortes und notwendigen Sicherung die Feuerwehr alarmiert werden.

	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung werden nicht ausschließlich mit dem Rettungsdienst in Notaufnahmen eingeliefert. Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung stellen sich auch selbstständig vor. Daher soll in Notaufnahmen für Patienten mit unspezifischen Beschwerdebildern wie beispielsweise Bewusstseinstörung, Schwindel, Übelkeit oder Erbrechen differentialdiagnostisch eine Kohlenmonoxidvergiftung in Betracht gezogen werden.

	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Patienten in der Prälinik oder in der Notaufnahme können nach einer CO-Exposition und einer eingehenden klinischen Untersuchung ohne jegliche Symptome und apparativer Diagnostik, nach Abwägen der individuellen Risikokonstellation und Evaluation relevanter möglicher Differentialdiagnosen als Betroffene vor Ort belassen oder aus der Notaufnahme nach Hause entlassen werden.

	Ja: 9	Nein: 0	Enthaltung: 1
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

5.1 Symptome einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung

Wie kann der Schweregrad einer Kohlenmonoxidvergiftung beurteilt werden?

Was sind typische und mögliche frühe Symptome einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung?

Die akute Kohlenmonoxidvergiftung variiert erheblich im klinischen Erscheinungsbild. Es reicht von leichten und unspezifischen Symptomen wie Kopfschmerzen, Konzentrationsschwierigkeiten, Verwirrung, Sehstörungen, Übelkeit, Schwindel, Erbrechen, Bauchschmerzen, Atemnot und Brustschmerzen bis hin zu Bewusstlosigkeit, Hypotension, schwerer Azidose und akutem Kreislaufversagen.

Die am häufigsten auftretenden Symptome sind Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Dyspnoe, Schwindel und Synkopen [37, 38, 39].

Besonders gefährdete und symptomverursachende Organe auf Grund der niedrigen Hypoxietoleranz und ihres hohen Sauerstoffbedarfs sind das Gehirn und das Herz.

Nachstehende Symptome können auf eine Kohlenmonoxidvergiftung hinweisen:

- Kopfschmerzen
- Schwindel
- Schwächegefühl
- Übelkeit, Erbrechen

5.2 Anzeichen einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung

Folgende Symptome können einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung entsprechen:

- Orientierungsstörungen
- Bewusstseinsstörung
- Krampfanfall
- Angina pectoris
- Herzrhythmusstörungen
- Dyspnoe, Tachypnoe
- Lungenödem
- EKG Veränderungen oder pathologische kardiale Biomarker
- Metabolische Azidose
- sehr hohe CO-Hb Werte (BGA-Wert bei Expositionsende)

5.3 Diagnostische Methoden

Welche Diagnostik ist bei einer Kohlenmonoxidvergiftung für den Rettungsdienst und im Rahmen der klinischen Erstversorgung notwendig?

Zur Stützung einer Verdachtsdiagnose kann präklinisch die CO Pulsoximetrie dienen. Eine negative Messung, insbesondere bei Vorliegen von Symptomen, soll nicht zum Ausschluss einer Kohlenmonoxidvergiftung verwendet werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 1
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Zur Unterstützung der Diagnose soll bereits präklinisch eine venöse, arterielle oder kapilläre Blutentnahme für die CO-Hb Bestimmung mittels BGA erfolgen.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Präklinisch steht ein validiertes spektral photometrisches Verfahren (BGA) regelhaft nicht zur Verfügung. Für eine bestmögliche Beurteilung des höchsten CO-Hb Wertes ist eine frühestmögliche Blutentnahme sinnvoll. Hierfür ist es unerheblich ob diese venös, arteriell oder kapillär erfolgt. Eine besondere Lagerung dieser Blutentnahme ist nicht erforderlich [40].

Normale Pulsoximeter sind nicht geeignet, zwischen CO-Hb und Oxyhämoglobin zu unterscheiden [41, 42]. Die Verwendung von 8-Wellen-Pulsoximetern macht eine Detektion möglich [43, 44]. Allerdings wurde eine unzureichende Genauigkeit berichtet [45], sodass eine Empfehlung zur Diagnose einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung vom American College of Emergency Physicians aktuell nicht ausgesprochen wird [46]. Da der CO-Hb Messwert jedoch lediglich einen Anteil bei der Bewertung der gesamtklinischen Symptomatik hat, ist eine orientierende pulsoximetrische Bestimmung im Rettungsdienst aus Sicht der Leitliniengruppe sinnvoll [47,48].

CO-Hb Werte von mindestens 3-4% werden als erhöht und nicht normal bewertet [1, 49]. Bei Rauchern können die CO-Hb Werte auf bis zu 10% erhöht sein ohne Symptome zu verursachen [36].

6 Rettung

6.1 Laienhelfer

Welche Maßnahmen werden für Laienhelfer empfohlen?

Wenn Hinweise auf eine potentielle Gefahr mit Kohlenmonoxid erkannt werden, sollen Ersthelfer durch die Rettungsleitstelle unter Beachtung des Eigenschutzes angeleitet und die Information an die Rettungskräfte weitergegeben werden.			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Kohlenmonoxid kann sinnlich nicht wahrgenommen werden (farb-, geruch- und geschmacklos) und führt beim Einatmen zu unspezifischen Symptomen, siehe Abschnitt Symptome einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung. Für den Ersthelfer kann die Verdachtsdiagnose „Kohlenmonoxidvergiftung“ nur schwer verifiziert werden. Wichtig für den Ersthelfer ist das Erkennen einer Gefahr durch eine Kohlenmonoxid-Exposition. Patienten sind umgehend unter Beachtung des Eigenschutzes aus dem Gefahrenbereich zu retten und erhalten symptomorientierte Erste-Hilfe Maßnahmen. Wenn durch Ersthelfer Hinweise auf eine potentielle Gefahr mit Kohlenmonoxid gegeben werden können, ist eine Anleitung zum Eigenschutz durch die Leitstelle sinnvoll.

6.2 Rettungskräfte

Welche Maßnahmen sollten von Rettungskräften bei erkannter oder vermuteter Kohlenmonoxidumgebung getroffen werden?

Bei erkannter oder vermuteter Kohlenmonoxidumgebung ist ein Vorgehen unter Atemschutz durch die Einsatzkräfte der Feuerwehr erforderlich.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

In den Jahren 2012 bis 2015 wurden unter anderem von dem Deutschen Feuerwehrverband (DFV) [50], der Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V. (vfdB) [51] und der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) [52] Stellungnahmen zur Warnung von Einsatzkräften vor mit Kohlenmonoxid belasteten Atmosphären veröffentlicht. Da sich die Empfehlungen auf verschiedene Anwendungsbereiche beziehen, unterscheiden sich die empfohlenen Schwellenwerte (siehe Anhang „Vergleich von Vorgehensempfehlungen“).

Die Stellungnahme der DGUV bezieht sich auf die Warnung von Einsatzkräften des Rettungsdienstes vor unerwartet auftretenden Kohlenmonoxidumgebungen während der Durchführung regulärer Notfall- und Krankentransporteinsätze.

Welche Maßnahmen sollten von Rettungskräften bei unerwarteter Kohlenmonoxidumgebung getroffen werden?

Bei der Verwendung von Kohlenmonoxid-Warngeräten im Rettungsdienst sollte in Abhängigkeit von der angezeigten Konzentration einsatztaktisch mehrstufig vorgegangen werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Wird durch Kohlenmonoxid-Warngeräte während der Durchführung regulärer Notfall- und Krankentransporteinsätze unerwartet eine Kohlenmonoxidumgebung detektiert, ist der Gefahrenbereich von dem Rettungsteam im Grundsatz schnellstmöglich zu verlassen. Die Rettung von Patienten hat unter Beachtung des Eigenschutzes und regionalen Handlungseinweisungen zu erfolgen.

Durch die Festlegung mehrstufiger Warnschwellen wird erreicht, dass Gesundheitsbelastungen unwahrscheinlich sind, die volle Leistungsfähigkeit des Einsatzpersonals gewährleistet wird und gleichzeitig eine bestmögliche Patientenversorgung möglich bleibt.

Im Anhang sind die Verhaltensweisen entsprechend der „Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen“ dargestellt [52].

7 Primärversorgung

Welche Maßnahmen werden für medizinisches Fachpersonal empfohlen?

Zu welchem Zeitpunkt besteht die Indikation zur Sauerstoffatmung bei einer Kohlenmonoxidvergiftung?

Bei Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung soll sofort mit einer 100% Sauerstoffatmung oder -beatmung begonnen werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Wie soll die Applikation von Sauerstoff erfolgen?

Die Sauerstoffgabe ist die wichtigste Maßnahme der präklinischen Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung: Unabhängig von der Sauerstoffsättigung (SpO ₂) soll unverzüglich mit höchstmöglicher Konzentration Sauerstoff appliziert werden:			
<ul style="list-style-type: none"> – Masken-CPAP (NIV) oder – Demand-Ventil oder – Konstantdosierung (high-flow) über dicht abschließende Maske mit Reservoirbeutel oder – Invasiv mittels geeigneter Atemwegssicherung bei unzureichenden Schutzreflexen 			
	Ja: 8	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Die Spontanatmung mit Masken-CPAP (NIV) stellt eine effektive Sauerstoffapplikation im Rahmen der Primärversorgung für die Elimination des Kohlenmonoxids dar. Sowohl in Fallberichten [53, 54] als auch in verschiedenen prospektiven Untersuchungen finden sich deutliche Hinweise, dass eine CPAP-Atmung mit 5 bis zu 12 mbar die Halbwertszeit des CO-Hb deutlich verkürzt [55, 56, 57].

Präklinisch soll ein Monitoring mit Pulsoximetrie, Atemfrequenz, EKG und nichtinvasiver Blutdruckmessung (NIBD) erfolgen.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

8 Krankenhauseinweisung

Vorgehensweise zur Entscheidung der Krankenhauseinweisung für Patienten mit akuter Kohlenmonoxidexposition:

- 1) symptomatische Patienten: immer Krankenhauseinweisung empfohlen!
- 2) asymptomatische Patienten:
 - bis 5 % CO-Hb (bei Rauchern: 10 %): keine Krankenhauseinweisung empfohlen
 - bei Schwangeren und Kindern sollte eine Krankenhauseinweisung erwogen bzw. angeboten werden.

	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Während des Transports ist eine begonnene Sauerstoffatmung oder -beatmung fortzuführen.

Der Notarzt sollte sich in enger Absprache mit der zuständigen Leitstelle für eine maximale Transportdauer von 30–40 Minuten und dementsprechend regelhaft für das nächstgelegene, geeignete Krankenhaus entscheiden.

In dem aufnehmenden Krankenhaus soll zeitnah über die Notwendigkeit zur Sekundärverlegung zu einer HBOT entschieden werden und gegebenenfalls eine Kontaktaufnahme dorthin erfolgen, siehe Abschnitt „Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT)“.

9 Klinische Erstversorgung

Welche Untersuchungsverfahren sind valide zur Diagnose und zur Verlaufsbeobachtung einer Kohlenmonoxidvergiftung?

Welche Diagnostik ist bei einer Kohlenmonoxidvergiftung im Rahmen der klinischen Erstversorgung notwendig?

Welche weiteren Untersuchungen werden nach Eintreffen eines Patienten in der Notaufnahme empfohlen?

Zum Nachweis erhöhter CO-Hb Werte und zur Bestimmung von pH und Laktat soll bei jedem Patienten mit Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung eine BGA erfolgen.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Bei Patienten mit einer klinischen Symptomatik soll eine neurologische Untersuchung (einschließlich z.B. Minimal Mental State – MMS-Test) durchgeführt werden. Bei hinreichendem Verdacht auf eine entsprechende Differentialdiagnose sollten weitere spezifische Untersuchungen durchgeführt werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Eine Bestimmung von Biomarkern einer myokardialen Schädigung, wie CK, CK-MB und Troponin sowie ein 12-Kanal-EKG sollen bei jedem Patienten mit Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung durchgeführt werden, insbesondere bei Patienten mit kardialen Symptomen und kardialen Vorerkrankungen. Bei hinreichendem Verdacht auf entsprechende Differentialdiagnosen soll eine weitere organspezifische Diagnostik erfolgen.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Bei Anhaltspunkten für eine Ko-Intoxikation oder suizidaler Kohlenmonoxidvergiftung soll ein toxikologisches Screening (z.B. Blutehtanolspiegel, Drogenscreening im Blut oder Urin) durchgeführt werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Da die Symptomatik einer Kohlenmonoxidvergiftung unspezifisch ist, einen weiten Symptomkomplex umfasst und sich gegebenenfalls in der Anamnese keine eindeutige Kohlenmonoxid-Quelle nachweisen lässt, sollen andere

Differentialdiagnosen, insbesondere bei ausgeprägten kardialen oder neurologischen Symptomen und ausbleibender klinischer Besserung unter Therapie, frühzeitig, niederschwellig und unter Fortführung der Sauerstofftherapie mit einbezogen und abgeklärt werden. Dieses kann verschiedene apparative und invasive Untersuchungen wie intrakranielle Bildgebung, Echokardiographie, Herzkatheter, etc. umfassen.

Laktat, pH: Als Zeichen einer Gewebshypoxie in Folge einer Kohlenmonoxidvergiftung kann sich eine metabolische Azidose mit erhöhten Laktatwerten manifestieren. Zur Abschätzung des Ausmaßes der Beeinträchtigung des Patienten und der Schwere der Hypoxie trägt die Bestimmung von pH und Laktat bei. Für die Evaluation des Säure-Basen-Status ist die arterielle Messung vorzuziehen. Hampson et al. zeigten anhand einer Datenbankanalyse von 1.505 Patienten, dass sich bei einem initialen pH-Wert < 7,2 die Sterblichkeit, unabhängig vom CO-Hb Wert, auf bis zu 50 % erhöhte [58]. Gleichwohl ist eine Korrelation zwischen Schweregrad und Laktatspiegel bei der alleinigen Kohlenmonoxidvergiftung nicht eindeutig [59]. Insbesondere bei Rauchgasinhalation muss darüber hinaus grundsätzlich von einer Mischintoxikation ausgegangen werden. Nach Rauchgasinhalation und bei ausbleibender klinischer Besserung trotz adäquater Sauerstoffzufuhr, ausgeprägter Azidose (pH<7.2) oder hohen Laktatwerten >10mmol/l ist eine Zyanidvergiftung sehr wahrscheinlich.

Neurologische Untersuchung: Die Erhebung eines initialen neurologischen Ausgangsstatus ist zur Erfassung wichtiger Differentialdiagnosen und die Beurteilung von neurologischen Spätschäden sinnvoll.

EKG, Troponin, CK, CK-MB: Bei allen Patienten mit Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung ist ein EKG und die Bestimmung kardialer Biomarker sinnvoll [46]; Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung haben ein erhöhtes Risiko für kardiale Schäden [29, 30, 60].

Toxikologie: Bei Verdacht auf beabsichtigte oder suizidale Kohlenmonoxidvergiftung empfehlen Weaver et al. ein zusätzliches toxikologisches Screening, inklusive Blutethanolspiegel [35]. In einer Studie wurden bei 183/426 Patienten mit beabsichtigter Kohlenmonoxidvergiftung eine zusätzliche Intoxikation vor allem mit Alkohol nachgewiesen [61].

S100B: Es bestehen Hinweise auf eine mögliche Korrelation des neuronalen Markers S100B Level im Serum mit dem Schweregrad einer Kohlenmonoxidvergiftung [62, 63, 64, 65, 66]. Für eine generelle Empfehlung erscheint die Datenlage derzeit nicht ausreichend.

Klinische Verlaufsbeobachtung

Solange Patienten symptomatisch sind, soll eine dem Krankheitsschweregrad entsprechende klinische Überwachung erfolgen.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Die klinische Symptomatik der Patienten korreliert nicht mit der CO-Hb Clearance aus dem Blut. CO-Hb Kontrollen allein sind für eine Therapiesteuerung ungeeignet.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Insbesondere bei fehlender Besserung unter Therapie sollte eine Reevaluation für andere möglicherweise vorliegende Differentialdiagnosen erfolgen.			
	Ja: 11	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Das oberste Ziel der Therapie ist die Elimination von Kohlenmonoxid aus dem Organismus, um Akut- und Langzeitfolgen abzuwenden. Die Behandlung ist dabei solange fortzuführen, bis der CO-Hb Wert auf Normwerte (<3%) abgesunken ist und Symptombefreiheit besteht [36]. Dies wird typischer Weise nach längstens fünf physiologischen Halbwertszeiten für den CO-Hb bei 100% Sauerstoffatmung erreicht (ungefähr 375 Minuten).

Dennoch besteht auf der Grundlage der Literaturrecherche und der konsentierten Diskussion der Leitliniengruppe keine eindeutige Korrelation zwischen der Höhe des CO-Hb Wertes, der CO-Hb Clearance und den klinischen Symptomen des Patienten [36, 67, 68].

Aus toxikologischer Sicht bleibt trotzdem der CO-Hb Wert nach der klinischen Symptomatik ein Parameter, an dem die akute Giftbelastung dargestellt werden kann.

Die weitere intensivmedizinische Therapie von Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung unterscheidet sich nicht von den sonst geltenden Prinzipien und Empfehlungen der Intensivbehandlung.

9.1 Versorgung von Schwangeren

Randomisierte Studien bei Schwangeren fehlen; die Empfehlungen stützen sich auf theoretische [69], tierexperimentelle Arbeiten [70] und Analysen aus der Traumaversorgung [71].

Im fetalen System scheint sowohl die Aufsättigung als auch die Elimination verlangsamt abzulaufen. Gerade bei längerer Exposition können die fetalen CO-Hb-Werte den maternalen Spiegel sogar übersteigen [72]. In einem Fallbericht zeigte sich in der fetalen Autopsie ein CO-Hb Wert von 61%, obwohl die Mutter bereits nach einer Stunde Sauerstoffbehandlung einen CO-Hb Wert von 7% aufwies. Somit sehen einige Autoren die Schwangerschaft als strenge Indikation für eine hyperbare Sauerstofftherapie [73], insbesondere wenn neurologische Symptome, Anzeichen von fetalem Stress, stattgefundenen Synkopen oder ein hoher CO-Hb-Wert vorliegen [14].

9.2 Versorgung von Kindern und Jugendlichen

Bestehen Unterschiede in der Behandlung von Kindern und Erwachsenen?

Sondervotum der GNPI sowie der GfKT*:

Die evidenzbasierte Datenlage hinsichtlich der therapeutischen Effektivität einer hyperbaren Sauerstofftherapie (HBOT) einer Kohlenmonoxidvergiftung im Kindesalter ist unzureichend. Eine Übertragung der ebenfalls durch reduzierte Evidenz gekennzeichneten Erfahrungen im Erwachsenenalter ist aufgrund pädiatrischer Besonderheiten nicht ohne weiteres zulässig. Angesichts dessen fällt die zu erwartende Belastung und Gefährdung durch den Transport zu einer HBOT-Einrichtung und während der Durchführung dieser Therapie stärker ins Gewicht. Eine HBOT bei Kohlenmonoxidvergiftung im Kindesalter kann daher nur in besonderen Einzelfällen erwogen werden. Unabdingbar ist die frühestmögliche kontinuierliche Verfügbarkeit pädiatrisch-intensivmedizinischer Expertise in der Betreuung dieser Patienten.

** Die GfKT war nicht stimmberechtigte Fachgesellschaft ohne aktive Mitarbeit in der Leitliniengruppe. Dieser Fachgesellschaft wurde der konsentiert Entwurf des Leitlinientextes zur Stellungnahme vorgelegt. Unter der Voraussetzung der Erklärung dieses Sondervotums wurde diese Leitlinie befürwortet.*

Die Symptomatik einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung ist bei Schulkindern und Jugendlichen mit der bei Erwachsenen vergleichbar und besteht in Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und neurologischen Symptomen bis zum Koma. Häufiger als beim Erwachsenen treten Synkopen auf, deutlich seltener jedoch EKG-Veränderungen oder kardiale Ischämie-Zeichen.

Initialsymptome einer Kohlenmonoxidvergiftung im Kindesalter sind demgegenüber häufig ähnlich einer viralen Erkrankung, gegebenenfalls zeigen sich Vigilanzstörung, Krampfanfälle und Erbrechen allerdings unter Fehlen von Fieber. Im Säuglings- und Kleinkindalter findet sich nicht selten eine Diarrhoe, andererseits können schlechtes Trinkverhalten oder Irritabilität die einzigen Hinweise sein.

Kinder zeigen gegenüber Erwachsenen möglicherweise bereits bei niedrigeren CO-Hb Werten Symptome [74], jedoch findet sich ebenso keine zuverlässige Korrelation der Symptomatik mit der CO-Hb Konzentration. So sind Symptome bereits bei 3% CO-Hb beschrieben, während ein Neugeborenes bei einem Wert von 22% asymptomatisch war [75].

Erfahrungsgemäß scheinen Kinder schneller symptomatisch zu werden, jedoch auch eine raschere Rekonvaleszenz und insgesamt geringere Mortalität im Vergleich zu Erwachsenen aufzuweisen. Eine kürzere Halbwertszeit des CO-Hb wurde in einer Studie für pädiatrische im Vergleich zu erwachsenen Patienten gezeigt [76].

Neugeborene und Feten (bei Kohlenmonoxidvergiftungen der Mutter) weisen eventuell eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Kohlenmonoxid auf, da das fetale Hämoglobin HbF Kohlenmonoxid akkumuliert (mit teilweise höheren Werten als im mütterlichen Blut) und die Elimination verlangsamt ist. Entsprechend sind Feten möglicherweise mehr betroffen als ihre Mütter (siehe Abschnitt Versorgung von Schwangeren). Der toxisitätsfördernde Effekt der

höheren Kohlenmonoxid-Affinität des HbF betrifft ebenfalls Säuglinge, da HbF ausgehend von perinatalen Werten von etwa 60% - 85% erst im Alter von 12 Monaten auf nahe 0,2 – 12% abfällt.

Die sogenannten „delayed neurological sequelae“ (DNS) sind wahrscheinlich seltener bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen. Die Datenqualität ist hierzu unzureichend: vorliegende Publikationen weisen eine kleine Fallzahl sowie Heterogenität in allen Aspekten einschließlich der Definition der DNS und der Methodik der neurologischen Evaluation auf.

Eine retrospektive Studie an 106 pädiatrischen Patienten, die mit normobarem Sauerstoff (NBOT) behandelt wurden, zeigte lediglich bei 3 Kindern anhaltende neurologische Symptome, die möglicherweise Folgen der CO-Vergiftung waren [77].

Das diagnostische und therapeutische Vorgehen bei Kindern lehnt sich an das bei erwachsenen Patienten an, klinische und prognostische Besonderheiten führen jedoch zu einer Differenzierung der Empfehlungsgrade. Generell soll die klinische Symptomatik die Therapieindikation bestimmen und nicht allein der CO-Hb Wert.

Obligat ist die frühestmögliche Gabe von 100% High-Flow O₂ per Maske oder über High-Flow-Nasenkanülen (HFNC), bei intubierten Kindern Beatmung mit einem FiO₂ von 1,0 bis Symptombefreiheit besteht und der CO-Hb Wert auf Normwerte (<3%) abgesunken ist. Es soll eine Aufnahme in eine Kinderklinik mit intensivmedizinischen Behandlungsoptionen erfolgen.

Die Effektivität einer hyperbaren Sauerstofftherapie (HBOT) ist bei einer Kohlenmonoxidvergiftung bei Kindern unklar. Zudem entstehen zusätzliche Belastungen und Risiken durch den erforderlichen Transport und längeren Aufenthalt außerhalb der Intensivstation, sodass eine HBOT bei pädiatrischen Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung nur unter besonderen Bedingungen mit spezifischer Indikation durchgeführt werden sollte.

Die vorliegenden prospektiven, randomisierten Studien zur hyperbaren im Vergleich zur normobaren Sauerstofftherapie bei Kohlenmonoxidvergiftung sind an Erwachsenen, teilweise mit Einschluss von Jugendlichen über 15 Jahren [78] oder 16 Jahren [18, 79], durchgeführt worden. Es fehlt jedoch eine exakte Angabe zur Zahl der pädiatrischen Patienten.

Eine größere retrospektive Studie aus Taiwan konnte keinen signifikanten Unterschied in der Mortalität von Kindern mit oder ohne HBOT nachweisen [80]; allerdings zeigten die mit HBOT behandelten Patienten eine schwerere Initialsymptomatik.

Eine weitere größere, ebenfalls retrospektive Serie fand bessere neurologische Ergebnisse mit HBOT, wobei die Indikationsstellung zur HBOT und damit die Vergleichbarkeit der HBOT- mit der NBOT-Kohorte unklar bleibt [33].

Insgesamt liegt an pädiatrischen Patienten keine methodisch ausreichende Studie vor, um einen therapeutischen Effekt der HBOT zu zeigen oder auszuschließen. Leitlinien aus anderen Ländern äußern sich nicht spezifisch zur HBOT-Therapie bei Kindern. Daher spielen die Belastung und mögliche Komplikationen oder Nebenwirkungen einer HBOT eine bedeutsame Rolle in der Abwägung, ob eine HBOT durchgeführt werden sollte.

Beschriebene Komplikationen einer HBOT im Kindesalter sind Krampfanfälle, pulmonales Barotrauma und Hypothermie. Besonderes Gewicht einer möglichen Sauerstofftoxizität muss bei Erwägung einer HBOT im Neugeborenen- oder Frühgeborenenalter auf die Möglichkeit der Entstehung einer sauerstoffinduzierten Retinopathie (bei Frühgeborenen) gelegt werden. Darüber hinaus führen pulmonale Malformationen wie ein kongenitales lobäres Emphysem zu einem deutlich erhöhten Risiko eines Pneumothorax. Diese sollten durch thorakale Bildgebung vor Durchführung einer HBOT ausgeschlossen werden.

Eine HBOT kann im individuellen Fall erwogen werden, wenn eine durch eine Kohlenmonoxidvergiftung verursachte, schwerwiegende Bewusstseinsstörung trotz Gabe von Sauerstoff und Stabilisierung der Vitalparameter einige Stunden persistiert und keine andere plausible Erklärung der Vigilanzstörung vorliegt (z.B. SHT, Cyanidintoxikation). Zudem ist für die Einleitung einer HBOT beim pädiatrischen Patienten unabdingbar, dass durch Transport und Therapie die Stabilisierung des Patienten nicht gefährdet ist. Daher sollte immer eine initiale Versorgung auf einer pädiatrischen Intensivstation durchgeführt werden und der Patient stabil und ohne größere Risiken transportfähig sein.

Für die Versorgung schwer kranker Kinder und Jugendlicher während einer hyperbaren Sauerstofftherapie muss in jedem Fall eine besondere Erfahrung in der intensivmedizinischen Betreuung von Kindern vorliegen.

Als grundlegende Voraussetzung für eine klinische Behandlung von schwer kranken Kindern und Jugendlichen ist die Stellungnahme der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI) zu sehen [81].

Die Notfallversorgung von Kindern mit schwerer Kohlenmonoxidvergiftung findet grundsätzlich entsprechend dieser Stellungnahme der Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin statt.

10 Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT)

Wann besteht die Indikation für eine hyperbare Therapie?

Bei den Anzeichen einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung (u.a. fortgesetzte Bewusstseinsstörungen, metabolische Azidose, respiratorische Insuffizienz und/oder kardiale Ischämie) sowie bei Schwangerschaft sollte im Erwachsenenalter (18 Jahre) eine hyperbare Sauerstofftherapie durchgeführt werden.			
	Ja: 7	Nein: 2*	Enthaltung: 1
	Konsensstärke: 78%		Konsens

** Die DGINA und DGIIN haben dieser Empfehlung nicht zugestimmt. In diesem Zusammenhang ist das Sondervotum der DGINA, DGIIN und der hier nicht stimmberechtigten DGP und GfKT zu sehen, siehe Seite 28. Der Mandatsträger der DGAI hat sich in der Konsequenz der Interessenkonflikte enthalten.*

Die Evidenz zum Nutzen von hyperbarem Sauerstoff ist aufgrund der heterogenen Studienlage niedrig [82, 83, 84]. In der aktuellsten Metaanalyse von Wang et al. wurden 7 RCTs (2.023 Patienten) mit dem Endpunkt neurologisches Defizit berücksichtigt [85].

Bei der Recherche und Auswahl der Evidenzquellen für diese Leitlinie wurde die publizierte Clinical Policy des American College of Emergency Physicians (ACEP) mit einer hohen Qualität bewertet (u.a. direkter Themenbezug, repräsentative Autorengruppe, systematische evidenzbasierte Literatursuche, definierter Entwicklungs- und ggf. Konsensusprozess, abschließender Experten-Review, Einsicht der Fachöffentlichkeit) und ausgewählt [46].

Der Argumentation des ACEP folgend und nach ausführlicher Diskussion der Leitliniengruppe wurden in den zur Verfügung stehenden randomisierten Studien insbesondere die unterschiedlichen HBOT-Therapieregime (Behandlungsdrücke, Behandlungszeiten) und der Zeitfaktor bis zum Beginn einer Therapie mit einer wesentlichen Bedeutung bewertet.

Die möglichen Vorteile der HBOT wurden bei Therapie innerhalb von 6 Stunden und bei Therapieregimen mit Behandlungsdrücken von 2,5 bis 3 bar nachgewiesen [46, 86]. Aus diesem Grunde entsprechen die Therapieempfehlungen dieser Leitlinie ausdrücklich der Studie von Weaver et al. [35]. Der Faktor Zeit ist zudem von Liao et al. dargestellt worden [87].

Bei einer HBOT wird die Inzidenz von Barotraumen mit ca. 0,72% und anderer Komplikationen (Hypoglykämie, Sauerstofftoxizität, Schwindel, Angsreaktion, Luftnot, Brustenge) mit 0,5-1,5% der Patienten angegeben [88]. In einer Studie von Eichhorn et al. [89] wurde die hyperbarmedizinische Behandlung von 476 Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftungen in Deutschland bei 6 Patienten auf Grund von Druckausgleichproblemen des Mittelohrs abgebrochen. Schäden am Trommelfell wurden nicht beobachtet. Bei 4 Fällen kam es während der ersten HBOT zu Kreislaufproblemen ohne weitere Folgen. Es traten keine gesundheits- oder lebensbedrohlichen Ereignisse auf.

Sondervotum der DGINA und DGIIN sowie der DGP* und GfKT*:

Patienten (Kinder, Erwachsene und Schwangere) mit Kohlenmonoxidvergiftung sollten einer hyperbaren Sauerstofftherapie oder einer normobaren Sauerstofftherapie mit hohen Flussraten zugeführt werden.

Aufgrund der fehlenden Evidenz bleibt für die DGINA, DGIIN, DGP und GfKT unklar, ob die hyperbare Sauerstofftherapie gegenüber der normobaren Sauerstofftherapie einen Vorteil bietet, auf lange Sicht das neurokognitive Behandlungsergebnis zu verbessern. Wegen Risiken und potenzieller Komplikationen einer hyperbaren Sauerstofftherapie bleibt die Entscheidung zur hyperbaren Sauerstofftherapie eine Individualentscheidung.

** Die DGP und GfKT waren nicht stimmberechtigte Fachgesellschaften ohne aktive Mitarbeit in der Leitliniengruppe. Diesen Fachgesellschaften wurde der konsentierter Entwurf des Leitlinientextes zur Stellungnahme vorgelegt. Unter der Voraussetzung der Erklärung dieses Sondervotums wurde diese Leitlinie befürwortet.*

In welchem Zeitfenster sollen Patienten zu einer hyperbaren Therapie verlegt werden?

Der Beginn einer HBOT soll innerhalb von 6 Stunden erfolgen.			
	Ja: 9	Nein: 0	Enthaltung: 1
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Nach mehr als 24 Stunden wird keine hyperbare Sauerstofftherapie empfohlen [90].

Welche hyperbaren Behandlungsschemata sollen verwendet werden?

Eine HBOT soll dreimal innerhalb von 24h durchgeführt werden. Die initiale HBOT soll dem Therapieschema (TS) 300/90 (Boerema-Schema) entsprechen. Eine zweite und dritte HBOT soll bei einem Behandlungsdruck größer/gleich 2,4 bar erfolgen (TS 240/90).			
	Ja: 7	Nein: 0	Enthaltung: 3
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Für den Therapieerfolg der HBOT ist vermutlich ein initial ausreichend hoher Gesamtdruck für eine ausreichende Dauer erforderlich. Andererseits müssen sowohl der Gesamtdruck als auch die Dauer der Therapie begrenzt sein, um das Risiko möglicher Nebenwirkungen gering zu halten.

In der europäischen Literatur werden die Therapieschemata (TS) 300/90 (sogenanntes „Boerema“-Schema, 300 kPa Gesamtdruck für 90 Minuten mit Sauerstoffatmung und nachfolgender stufenweiser Dekompression) sowie TS 240/90 (240 kPa Gesamtdruck für 90 Minuten mit Sauerstoffatmung) beschrieben, siehe Abbildung 1 und Abbildung 2. Diese Therapieschemata entsprechen den zuletzt veröffentlichten Qualitätsstandards zur Hyperbaren

Sauerstofftherapie der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM e.V.) [91].

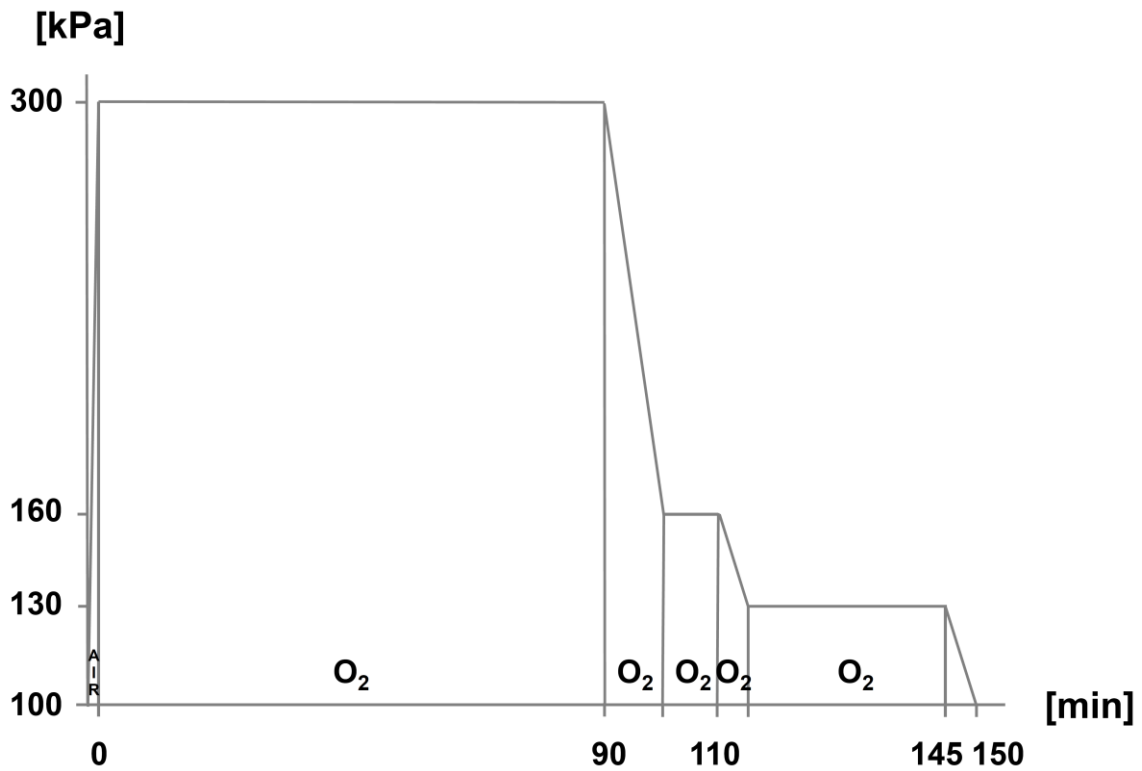


Abbildung 1, Hyperbare Sauerstofftherapie, TS 300/90, Therapieschema 300 kPa für 90 min mit Sauerstoffatmung

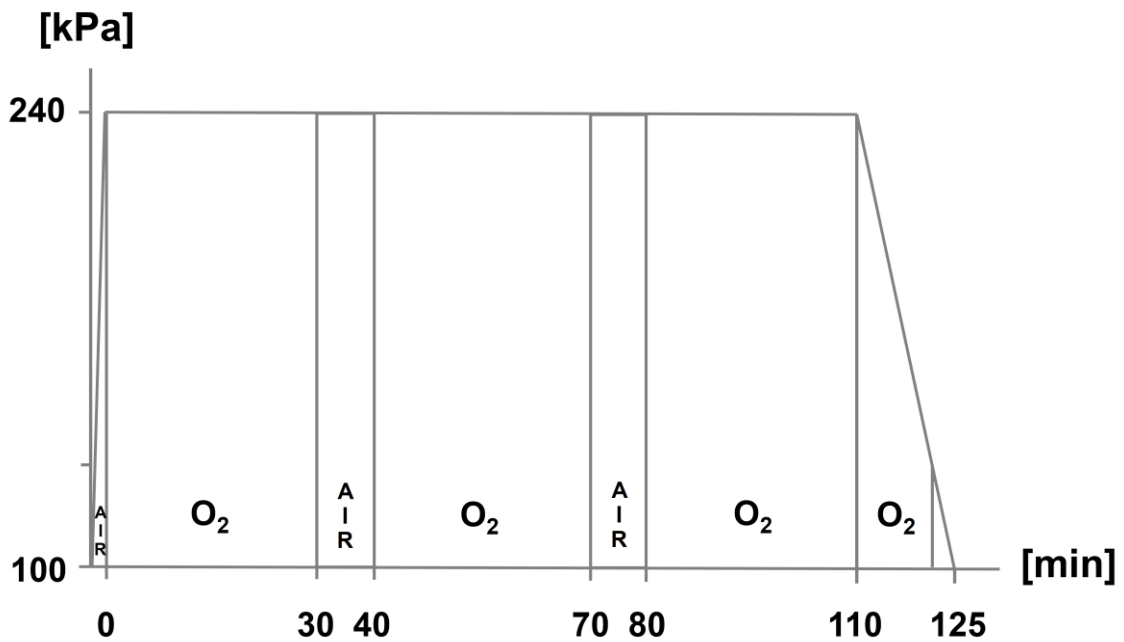


Abbildung 2, Hyperbare Sauerstofftherapie, TS 240/90, Therapieschema 240 kPa für insgesamt 90 min Sauerstoffatmung

Welche Ausstattung der Druckkammer ist für eine Druckkammerbehandlung notwendig?

Bei der Übernahme der Behandlung eines (potentiell) intensivpflichtigen Patienten soll seine Versorgung nach intensivmedizinischen Standards (dies beinhaltet u.a. ein zum Betrieb in HBOT-Kammern zugelassenes Beatmungsgerät und Monitoring) vor, während und nach Druckkammerbehandlung sichergestellt sein.			
	Ja: 9	Nein: 0	Enthaltung: 1
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Weiterhin sind die einschlägigen Regelungen der DGUV-Information 207-001 „Sicheres Arbeiten mit therapeutischen Druckkammern“ zu beachten [92].

Welche personelle Qualifikation ist erforderlich für eine Druckkammerbehandlung?

Qualifikation des Personals vor Ort während therapeutischer Druckkammer-Behandlungen [93]:

I. Für Druckkammer-Behandlungen von nicht intensivbehandlungspflichtigen stationären oder ambulanten Patienten und Druckkammer-Behandlung von Notfällen

- 1 Arzt/Ärztin mit Diplom „Druckkammerarzt“ (GTÜM e.V.) und Diplom „Druckkammerbediener/in“ (GTÜM e.V., VDD e.V.)
und
- 1 „Hyperbarmedizinische/r Assistent/in“ (GTÜM e.V. - VDD e.V.) oder 1 weiterer Arzt
und
- 1 „Druckkammerbediener/in“ (GTÜM e.V., VDD e.V.)

Wenn Arzt und Assistenzkraft sich gleichzeitig in der Druckkammer befinden, ist entsprechend der DGUV-I 207-001 eine weitere Person (Qualifikation Druckkammerbediener/in) außerhalb der Druckkammer erforderlich (insgesamt 4 Personen: 2 in der Druckkammer, 2 Personen außerhalb der Druckkammer).

II. Für Druckkammer-Behandlungen von intensivbehandlungspflichtigen Patienten

- 1 Arzt/Ärztin mit Diplom „Druckkammerarzt“ (GTÜM e.V.) und Diplom „Druckkammerbediener/in“ (GTÜM e. V., VDD e.V.)
und
- 1 „Intensivmedizinische Pflegekraft für Hyperbarmedizin“ (GTÜM - VDD e.V.)
oder 1 weiterer Arzt mit mind. einem Jahr Weiterbildung in Anästhesie oder Intensivmedizin
und
- 1 „Druckkammerbediener/in“ (GTÜM e.V., VDD e.V.)

Wenn Arzt und Assistenzkraft sich gleichzeitig in der Druckkammer befinden, ist entsprechend der DGUV-I 207-001 eine weitere Person (Qualifikation Druckkammerbediener/in) außerhalb der Druckkammer erforderlich (insgesamt 4 Personen: 2 in der Druckkammer, 2 Personen außerhalb der Druckkammer).

11 Rehabilitation / Folgeschäden

Was sind typische und mögliche Spätsymptome einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung?

Jeder Patient mit Kohlenmonoxidvergiftung soll über das Risiko eines verzögert einsetzenden neurologischen Defizites (delayed neurological sequelae, DNS), über Symptome und Entstehungszeitraum aufgeklärt werden. Bei Verdacht auf ein DNS soll eine neurologische Vorstellung erfolgen.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Eine kardiologische Nachuntersuchung im Intervall sollte bei Anzeichen einer kardialen Schädigung im Rahmen einer akuten Kohlenmonoxidvergiftung zum Erkennen kardialer Langzeitschäden erwogen werden.			
	Ja: 10	Nein: 0	Enthaltung: 0
	Konsensstärke: 100%		starker Konsens

Nach Kohlenmonoxidvergiftungen wird das Risiko für ein verzögert einsetzendes neurologisches Defizit (delayed neurological sequelae, DNS) beschrieben [35]. Unklar ist, ob dies spezifisch neue Symptome sind oder eine fortgesetzte Symptomatik. Ein Auftreten ist im direkten zeitlichen Zusammenhang nach der Exposition oder nach einem symptomfreien Intervall möglich. Häufiger wird das Auftreten eines DNS innerhalb des ersten Monats nach Kohlenmonoxidvergiftung genannt. In Einzelfällen scheint das Auftreten eines DNS auch deutlich verzögert innerhalb des ersten Jahres nach Kohlenmonoxidvergiftung möglich zu sein [10, 22, 94, 95]. Die Auftretenswahrscheinlichkeit liegt bei bis zu 50% [96].

Ein erhöhtes Risiko für ein DNS besteht nach initialem Bewusstseinsverlust [94, 2, 97]. Als weitere Risikofaktoren für die Entwicklung von neuronalen Spätschäden werden ein Alter > 36 Jahre (Odds Ratio [OR]: 2,6 [1,3-4,9]) und eine Expositionszeit länger als 24 Stunden (OR: 2,0 [1,0-3,8]; p = 0,046) angesehen [98].

Die Symptome eines DNS umfassen Motorische Dysfunktion, Parkinsonismus, Verhaltensveränderungen, Gedächtnisstörungen, Kopfschmerz, Schwindel, Depression, Demenzentwicklung.

Weitere klinische Studien beschreiben neben neurologischen Folgeschäden nach Kohlenmonoxidvergiftungen zudem das Auftreten von Diabetes mellitus, kardiovaskuläre Ereignisse und eine erhöhte Langzeitmortalität [19, 29, 30, 99].

Patienten sollen 4–6 Wochen nach der Kohlenmonoxidvergiftung auf kognitive Folgeschäden untersucht werden [82]. Eine kardiologische Nachuntersuchung erscheint bei Anzeichen einer primären kardialen Schädigung sinnvoll.

12 Qualitätssicherung

Leitlinien sollen eine gute Informationsgrundlage sein, eine Orientierung bieten und als Entscheidungshilfen den Transfer der bestverfügbaren Evidenz aus klinischen Studien und dem professionellen Konsens von Experten in den Versorgungsalltag fördern [100].

Zudem können Leitlinien insbesondere bei seltenen Notfällen konkrete Entscheidungs- und Handlungsprozesse unterstützen.

Für die Evaluation der Anwendung und Überprüfung der Implementierung dieser Leitlinie sollen Kennzahlen entwickelt und erfasst werden. Unter Berücksichtigung des Versorgungsablaufes sollen Parameter definiert werden, die Prozess-, Struktur- und gegebenenfalls Ergebnisqualität bewerten.

Die Leitliniengruppe hat im Folgenden Vorschläge für Indikatoren und Kennzahlen entworfen, die nach Veröffentlichung dieser S2k Leitlinie weiterentwickelt und in der Anwendung überprüft werden müssen.

Hierfür sollen grundsätzlich sowohl administrative Routinedaten beispielsweise aus den Datensätzen des DIVI-Notarztprotokolls und Notaufnahmeregisters [101] als auch gegebenenfalls Daten aus einem zu etablierenden nationalen Register für die Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) in Deutschland genutzt werden.

Die Datendefinition dieser Leitlinie soll in den Datensatz des DIVI-Notaufnahmeprotokolls integriert werden.

12.1 Präklinische Kennzahlen

Unter Berücksichtigung des Versorgungsablaufes wurden Parameter beschrieben und weiterhin Kennzahlen formuliert, siehe Tabelle 2.

- 1) 100% Sauerstoffatmung bei dem Verdacht einer Kohlenmonoxidvergiftung
--> „start oxygen“
[Zeitintervall Diagnose bis Beginn Sauerstofftherapie]
- 2) Die Diagnose der Kohlenmonoxidvergiftung erfordert klinische Symptome und eine nachgewiesene oder wahrscheinliche Exposition mit Kohlenmonoxid.
Zur Unterstützung der Diagnose soll bereits präklinisch eine venöse oder kapilläre Blutentnahme für die CO-Hb Bestimmung mittels BGA erfolgen.
--> „field to bga time“
[Zeitintervall Eintreffen Rettungsdienst bis erste BGA]

12.2 Klinische Kennzahlen

Die Behandlung in der Notaufnahme beginnt mit der medizinischen Ersteinschätzung und endet mit der Verlegung beziehungsweise Entlassung eines Patienten aus der Notaufnahme.

Wird bei einem Patienten eine Kohlenmonoxidvergiftung diagnostiziert,

- 3) soll eine Symptombdokumentation zum Aufnahmezeitpunkt, eine Verlaufsdokumentation während der Notaufnahmebehandlung und eine Symptombdokumentation zum Entlassungs-/Verlegungszeitpunkt erfolgen.
--> „documentation“
[Dokumentation der Symptome]
- 4) soll ohne Zeitverzögerung mit höchstmöglicher Konzentration Sauerstoff begonnen beziehungsweise fortgesetzt werden.
--> „start oxygen“
[Zeitintervall Diagnose bis Beginn Sauerstofftherapie]
- 5) soll bei den Anzeichen einer schweren Kohlenmonoxidvergiftung (u.a. fortgesetzte Bewusstseinsstörungen, metabolische Azidose, respiratorische Insuffizienz und/oder kardiale Ischämie) sowie bei Schwangerschaft im Erwachsenenalter (18 Jahre) eine hyperbare Sauerstofftherapie durchgeführt werden.
--> „field to hbot time“
--> „hospital to hbot time“
[Zeitintervalle bis Beginn HBOT]

Aus der Perspektive der Notaufnahme sollten alle BGAs auf erhöhte CO-Hb Werte hin kontrolliert werden.

- 6) Erhöhte CO-Hb Werte (> 3 %) sollten im Notaufnahmebefund kommentiert werden, ob diese in Zusammenschau aller Befunde und der klinischen Symptome einer Kohlenmonoxidintoxikation entsprechen oder nicht. Der Anteil unkommentierter CO-Hb Werte > 3 % soll unter 1 % sein.

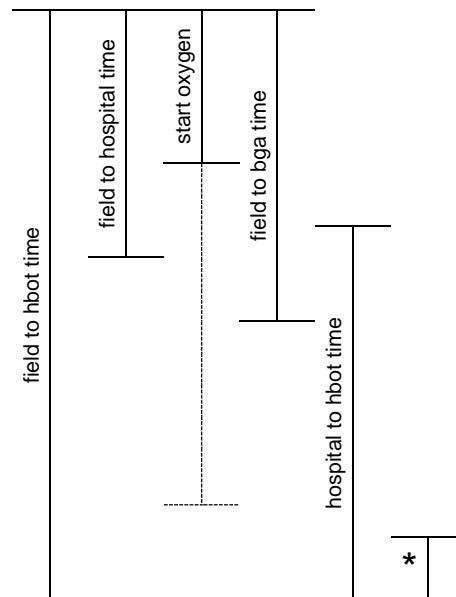
12.3 Poststationäre Kennzahlen

Wird ein Patient mit Kohlenmonoxidintoxikation und neurologischen bzw. kardiologischen Pathologien verlegt, sollte im Verlegungsbericht auf die Notwendigkeit einer weiteren auch poststationären Verlaufsuntersuchung hingewiesen werden.

- 7) Patienten sollen 4–6 Wochen nach einer Kohlenmonoxidvergiftung auf kognitive Folgeschäden untersucht werden.
--> „outcome“
[neurologische Untersuchung (z.B. Minimal Mental State – MMS-Test)]
- 8) Eine kardiologische Nachuntersuchung erscheint bei Anzeichen einer primären kardialen Schädigung sinnvoll.
--> „outcome“

Tabelle 4, Parameter des Versorgungsablaufes mit Kennzahlen der Prozessqualität [modifiziert nach 102]

1.	Patientenalter	
2.	Geschlecht	
3.	Schwangerschaft [ja/nein]	
4.	Unfallzeitpunkt [Zeitstempel]	
5.	Ursache [Brand, Heizung, Holzkohlegrill, Shisha, Verbrennungsmotor, andere]	
6.	Eintreffen Rettungsdienst [Zeitstempel]	
7.	Symptome Präklinik [neurologisch, kardial, andere]	
8.	Präklinik CO-Hb [ja/nein] [non-invasiv, BGA, andere]	
9.	100% Sauerstoff durch Rettungsdienst [ja/nein] [Demand, Reservoir, CPAP, Intubation]	
10.	Beginn Transport Rettungsdienst [Zeitstempel]	
11.	Transportart [bodengebunden, NA, RTH, selbst]	
12.	Ankunft/Übergabe Krankenhaus [Zeitstempel]	
13.	Symptome Krankenhaus [neurologisch, kardial, andere]	
14.	1. BGA Krankenhaus [Zeitstempel]	
15.	CO-Hb (1. BGA) [%]	
16.	pH (1. BGA)	
17.	Laktat (1. BGA) [mmol/L]	
18.	Biomarker für eine kardiale Ischämie (z.B. Troponin [ng/ml])	
19.	100% Sauerstoff durch Krankenhaus [Demand, Reservoir, CPAP, Intubation]	
20.	Beginn Verlegung	
21.	Ankunft Hyperbare Sauerstofftherapie (HBOT) [Zeitstempel]	
22.	Beginn HBOT [Zeitstempel]	
23.	Symptome nach HBOT [neurologisch, kardial, andere]	
24.	Untersuchung nach 4-6 Wochen	
25.	Outcome	



* door to hbot time

12.4 Aktualisierungsplanung

Vor einer Aktualisierung soll die Anwendung und Implementierung der Leitlinie evaluiert werden.

13 Anhang

13.1 Vergleich von Vorgehensempfehlungen bei Exposition mit Kohlenmonoxid (Auszug)

Tabelle 5, Vergleich von Empfehlungen für das einsatztaktische Vorgehen von Einsatzkräften unerwarteter Exposition mit Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxid-Konzentration	Deutscher Feuerwehrverband [50]	Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes [51]	Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung [52]	
> 30 ppm	Personenrettung unter umluftunabhängigem Atemschutz	Querlüftung des Raumes durch Öffnen von Fenster und Türen, Personenrettung nicht länger als 60 min	Fenster und Türen öffnen, Einsatzfähigkeit ohne Unterbrechung durchführen, → schonende Rettung	
≥ 33 ppm			zuerst Maßnahmen zur Belüftung des Raums ergreifen, Patient aus dem Gefahrenbereich bringen (unter 15 min), → schnelle Rettung unter Beachtung des Eigenschutzes, erst danach medizinische Versorgung durchführen	
> 60 ppm		Absenken der CO-Konzentration (z.B. großflächiges Querlüften), → sofortige Rettung unter Beachtung des Eigenschutzes, weitere Maßnahmen danach unter umluftunabhängigem Atemschutz		
≥ 83 ppm				alle Maßnahmen nur unter umluftunabhängigem Atemschutz
> 200 ppm		Personenrettung unter umluftunabhängigem Atemschutz	Absenken der CO-Konzentration (z.B. großflächiges Querlüften), → sofortige Rettung unter Beachtung des Eigenschutzes, weitere Maßnahmen danach unter umluftunabhängigem Atemschutz	alle Maßnahmen nur unter umluftunabhängigem Atemschutz
> 500 ppm				

13.2 Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen

komm **mit** mensch
Sicher. Gesund. Miteinander.

DGUV
Fachbereich Feuerwehren
Hilfeleistungen Brandschutz

Fachbereich AKTUELL

FBFHB-021

Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen

Sachgebiet Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen Stand: 14.09.2020

Im Zusammenhang mit Einsätzen der Feuerwehr und des Rettungsdienstes kann es seit jeher zur unbemerkten Exposition der Einsatzkräfte mit Kohlenmonoxid (CO) kommen. Neben klassischen Brandeinsätzen gewinnen Schadensereignisse ohne initiales Brandgeschehen, wie z. B. unbeabsichtigte CO-Freisetzungen durch defekte Feuerstätten oder vorsätzlich herbeigeführte CO-Freisetzungen in suizidaler Absicht, immer mehr an Bedeutung (weitere Informationen siehe auch [DFV-Fachinformation 04/2012 Rahmenempfehlung zu Einsätzen bei Verdacht auf einen CO-Notfall innerhalb von Räumen^{1\)}](#) bzw. [Gefahrstoffdatenbank GESTIS^{2\)}](#) der DGUV.

Im Zuge der Einsatzvorbereitung ist es daher sinnvoll, anhand einer Gefährdungsbeurteilung (z. B. gemäß [5]) zu prüfen, in welchem Umfang im Feuerwehr- und Rettungsdienstinsatz CO-Warngeräte mitgeführt werden sollen.

Führen Feuerwehren oder Rettungsdienste als Ergebnis ihrer Gefährdungsbeurteilung CO-Warngeräte mit, sind Maßnahmen je nach Expositionshöhe zu ergreifen. Aus Sicht des Sachgebietes Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen (SG FwH) und des Instituts für Prävention und Arbeitsmedizin der DGUV (IPA) sind die in **Tabelle 1** beschriebenen Warnschwellen und Verhaltensweisen zu empfehlen.

Hierfür wurde zugrunde gelegt, dass:

- die exponierten Einsatzkräfte gesund sind bzw. keine Schwangerschaft vorliegt, da eine Fruchtschädigung bereits bei geringer CO-Exposition nicht ausgeschlossen werden kann. Insbesondere Personen mit koronaren Herzerkrankungen (KHK) können bei körperlicher Belastung deutlich empfindlicher auf eine CO-Exposition reagieren, als gesunde Menschen. *Anmerkung:* Eine KHK kann vorliegen, auch wenn die Einsatzkraft sich subjektiv gesund fühlt. Darüber hinaus gibt es momentan keine nichtinvasive Untersuchungsmethode, um eine KHK sicher auszuschließen.
- bei potenziell exponierten Einsatzkräften und Patienten eine umgehende Blutentnahme für die CO-Hb-Bestimmung in einer Klinik oder eine präklinische Schnelldiagnostik mit CO-Hb-Pulsoxymeter erfolgt,
- die Messgeräte von den Einsatzkräften ständig personennah getragen werden und ein ausreichender Luftzutritt zum CO-Warngerät gewährleistet ist (siehe **Abbildung 1**),



Abb. 1

¹ http://www.feuerwehrverband.de/fileadmin/Inhalt/FACHARBEIT/FB6_EL/DFV-Fachempfehlung_Einsatzstrategien_CO-Notfall.pdf
² <https://www.dguv.de/ifa/gestis/gestis-stoffdatenbank/index.jsp>

- die Einsatzkräfte in Räumlichkeiten tätig werden, in denen mit „haushaltsüblichen“ potenziellen CO-Quellen (z. B. Heizgeräte, Feuerstätten, Verbrennungsmotoren) zu rechnen ist,
- bei Gefahrstofflagen im industriellen Maßstab bzw. gemäß FwDV 500 „Einheiten im ABC-Einsatz“ im Gefahrenbereich von vornherein Einsatzkräfte mit mindestens umluftunabhängigem Atemschutz eingesetzt werden.



Dieses FB AKTUELL ersetzt in keinem Fall die eigene, örtliche Gefährdungsbeurteilung sowie evtl. daraus resultierende taktische und strategische Überlegungen bzw. Standardeinsatzregeln/Dienst-anweisungen. Ob die Inhalte der Tabelle 1 im eigenen Zuständigkeitsbereich vollständig genutzt oder individuell angepasst werden (z. B. durch das Weglassen einer Warnschwelle) muss mit Hilfe einer Gefährdungsbeurteilung im Rahmen der Einsatzvorbereitung entschieden werden.

Evtl. vorhandene, landesspezifische Regelungen sind vorrangig zu beachten.

CO-Konz.		Maßnahmen/Verhalten
> 30 ppm	Aufmerksamkeitsschwelle	<p>Achtung: CO vorhanden!</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fenster und Türen öffnen • Einsatzfähigkeit ohne Unterbrechung durchführen → schonende Rettung • CO-Quelle identifizieren und weitere Freisetzung unterbinden, falls das ohne Eigengefährdung möglich ist. • Wenn die Quelle nicht zu ermitteln bzw. abzustellen ist, Fachkräfte (je nach Lage z. B. Feuerwehr, Störungsdienst, Schornsteinfeger) informieren.
> 60 ppm	Gefährdungsschwelle	<p>Achtung: CO in erhöhter Konzentration vorhanden!</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zuerst Maßnahmen zur Belüftung des Raums ergreifen! • Wenn effektive Belüftung nicht möglich ist, Patient aus dem Gefahrenbereich bringen (dabei Aufenthaltsdauer im Gefahrenbereich minimieren, Richtwert: unter 15 min) → schnelle Rettung unter Beachtung des Eigenschutzes. • Erst danach medizinische Versorgung durchführen • Feuerwehr alarmieren (falls noch nicht initial geschehen)
> 200 ppm	Rückzugsschwelle	<p>Achtung: CO in gefährlicher Konzentration vorhanden!</p> <ul style="list-style-type: none"> • Feuerwehr alarmieren (falls noch nicht initial geschehen) • Betroffenen Bereich räumen und für ein Absenken der CO-Konzentration sorgen (z.B. großflächiges Querlüften) → sofortige Rettung unter Beachtung des Eigenschutzes. • Weitere Maßnahmen danach unter umluftunabhängigem Atemschutz bzw. geeignetem CO-Filtergerät durchführen. • Messwertanzeige des CO-Warngeräts laufend beobachten und Lage ständig neu bewerten.
> 500 ppm	- -	<p>Achtung: Akute Gefährdung durch CO!</p> <p>Alle Maßnahmen nur unter umluftunabhängigem Atemschutz durchführen.</p>

Tabelle 1: Exposition und Verhaltensweisen, nach [1], [2], [3] und [6]modifiziert

Literatur:

- [1] G. Kaiser, D. Müller, Einsatz von Kohlenstoffmonoxidwarngeräten im Rettungsdienst, Notfall+Rettungsmedizin 2014, 17:141–146
- [2] R. Merget; Th. Brüning: Stellungnahme des IPA zum Umgang mit Expositionen gegenüber Kohlenmonoxid, 06.10.2014, persönliche Korrespondenz
- [3] Feuerwehr Wiesbaden: Gefährdung durch Kohlenmonoxid im Einsatz. Empfehlungen zur Ausstattung und Einsatztaktik, 2012
- [4] CO-Konferenz der Feuerwehr Hamburg, Januar 2015, persönliche Korrespondenzen, Teilnehmerunterlagen
- [5] Leitfaden zur Erstellung einer Gefährdungsbeurteilung im Feuerwehrdienst (DGUV Information 205-021), www.publikationen.dguv.de
- [6] Hessisches Ministerium des Innern und für Sport, Hessisches Ministerium für Soziales und Integration: Leitfaden CO – Einsatz – Schutz von Einsatzkräften (Feuerwehr und Rettungsdienst) bei Einsätzen mit erhöhtem Kohlenstoffmonoxidgehalt in der Atmosphäre, Stand 20. November 2014
- [7] GESTIS-Stoffdatenbank – Gefahrstoffinformationssystem der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, www.dguv.de/ifa/stoffdatenbank

Herausgeber

Deutsche Gesetzliche
Unfallversicherung e.V. (DGUV)

Glinkastraße 40
10117 Berlin
Telefon: 030 13001-0 (Zentrale)
Fax: 030 13001-9876
E-Mail: info@dguv.de
Internet: www.dguv.de

Sachgebiet Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen
im Fachbereich Feuerwehren Hilfeleistungen Brandschutz
der DGUV

14 Literatur

- 1 Penney D, Benignus V, Kephelopoulos S, Kotzias D, Kleinman M, Verrier A. WHO Guidelines for indoor air quality: Selected Pollutants. Carbon monoxide. World Health Organization; 2010.<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138710> (zugegriffen am 21.09.2018).
- 2 Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1603-1608.
- 3 von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L: Carbon monoxide poisoning following use of a water pipe/hookah. *Dtsch Ärztebl Int* 2014; 111: 674–9.
- 4 Eichhorn L, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K: Carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a retrospective cohort study. *Clin Toxicol Phila Pa* 2018; 56: 264–72.
- 5 Kaiser G, Müller D. Einsatz von Kohlenstoffmonoxidwarngeräten im Rettungsdienst. *Notfall Rettungsmed* 2014; 17: 141–146.
- 6 Joels N, Pugh LG: The carbon monoxide dissociation curve of human blood. *J Physiol* 1958; 142: 63–77.
- 7 Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning—a public health perspective. *Toxicology* 2000; 145: 1–14.
- 8 Rose JJ, Wang L, Xu Q, et al.: Carbon monoxide poisoning: pathogenesis, management, and future directions of therapy. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; 195: 596–606.
- 9 Wald G, Allen DW. The equilibrium between cytochrome oxidase and carbon monoxide. *J Gen Physiol* 1957;40:593–608.
- 10 Pepe G, Castelli M, Nazerian P, et al.: Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the emergency department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2011; 19: 16.
- 11 Hampson NB, Hauff NM: Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med* 2008; 36: 2523–7.
- 12 Chiew AL, Buckley NA: Carbon monoxide poisoning in the 21st century. *Crit Care* 2014; 18: 221
- 13 Roderique JD, Josef CS, Feldman MJ, Spiess BD: A modern literature review of carbon monoxide poisoning theories, therapies, and potential targets for therapy advancement. *Toxicology* 2015; 334: 45–58.
- 14 Culnan DM, Craft-Coffman B, Bitz GH, et al.: Carbon monoxide and cyanide poisoning in the burned pregnant patient: an indication for hyperbaric oxygen therapy. *Ann Plast Surg* 2018; 80(3 Suppl 2): 106–12.
- 15 Iqbal S, Law HZ, Clower JH, Yip FY, Elixhauser A. Hospital burden of unintentional carbon monoxide poisoning in the United States, 2007. *Am J Emerg Med*. 2012 Jun;30(5):657-64.

- 16 Gesundheitsberichterstattung des Bundes; ICD10: T58 Diagnosen
Diagnosedaten der Krankenhäuser Deutschland Tabelle. <http://www.gbe-bund.de> (zugegriffen am 21.09.2018).
- 17 Committee on Acute Exposure Guideline Levels; Committee on Toxicology;
National Research Council. Acute exposure guideline levels for selected
airborne chemicals: volume 8. www.epa.gov/sites/production/files/2014-11/documents/carbon_monoxide_final_volume8_2010.pdf (zugegriffen am
21.09.2018).
- 18 Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al.: Hyperbaric oxygen for acute
carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1057–67.
- 19 Wong CS, Lin YC, Hong LY, et al.: Increased long-term risk of dementia in
patients with carbon monoxide poisoning. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95:
e2549.
- 20 Kwon OY, Chung SP, Ha YR, Yoo IS, Kim SW: Delayed postanoxic
encephalopathy after carbon monoxide poisoning. *Emerg Med J* 2004; 21:
250–1.
- 21 Hsiao CL, Kuo HC, Huang CC: Delayed encephalopathy after carbon
monoxide intoxication—long-term prognosis and correlation of clinical
manifestations and neuroimages. *Acta Neurol Taiwanica* 2004; 13: 64–70.
- 22 Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, et al.: White matter
hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon
monoxide poisoning. *Neurology* 2002; 58: 1525–32.
- 23 Lim PJ, Shikhare SN, Peh WCG: Clinics in diagnostic imaging (154).
Carbon monoxide (CO) poisoning. *Singapore Med J* 2014; 55: 405–10.
- 24 Chambers CA, Hopkins RO, Weaver LK, Key C: Cognitive and affective
outcomes of more severe compared to less severe carbon monoxide
poisoning. *Brain Inj* 2008; 22: 387–95.
- 25 Kim DM, Lee IH, Park JY, Hwang SB, Yoo DS, Song CJ: Acute carbon
monoxide poisoning: MR imaging findings with clinical correlation. *Diagn
Interv Imaging* 2017; 98: 299–306.
- 26 Lettow I, Hoffmann A, Burmeister HP, Toepper R: [Delayed
neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning]. *Fortschr
Neurol Psychiatr* 2018; 86: 342–7.
- 27 Keleş A, Demircan A, Kurtoğlu G. Carbon monoxide poisoning: how many
patients do we miss? *Eur J Emerg Med* 2008; 15: 154-7.
- 28 Lippi G, Rastelli G, Meschi T, Borghi L, Cervellin G. Pathophysiology,
clinics, diagnosis and treatment of heart involvement in carbon monoxide
poisoning. *Clin Biochem* 2012; 45: 1278–85.
- 29 Satran D, Henry CR, Adkinson C, Nicholson CI, Bracha Y, Henry TD.
Cardiovascular manifestations of moderate to severe carbon monoxide
poisoning. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1513–6.
- 30 Henry CR, Satran D, Lindgren B, Adkinson C, Nicholson CI, Henry TD.
Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe
carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006; 295: 398–402.

- 31 Wong CS, Lin YC, Sung LC, et al. Increased long-term risk of major adverse cardiovascular events in patients with carbon monoxide poisoning: a population-based study in Taiwan. *PLoS ONE* 2017; 12: e0176465.
- 32 Lee FY, Chen WK, Lin CL, Kao CH: Carbon monoxide poisoning and subsequent cardiovascular disease risk. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e624.
- 33 Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J* 1987;28:266-73.
- 34 Klees M, Heremans M, Dougan S. Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child. *Sci Total Environ* 1985;44:165-76.
- 35 Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009; 360: 1217-25.
- 36 Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, Weaver LK. Practice Recommendations in the Diagnosis, Management, and Prevention of Carbon Monoxide Poisoning. *Am J Respir Crit Care Med.* 2012; 186: 1095–101.
- 37 El Sayed MJ, Tamim H. Carbon monoxide poisoning in Beirut, Lebanon: Patient's characteristics and exposure sources. *Journal of emergencies, trauma, and shock* 2014;7:280-4.
- 38 Zorbalar N, Yesilaras M, Aksay E. Carbon monoxide poisoning in patients presenting to the emergency department with a headache in winter months. *Emergency medicine journal. EMJ* 2014;31:e66-70.
- 39 Hampson NB, Dunn SL; members of the UHMS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of acute carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. *Undersea Hyperb Med* 2012;39:657–665.
- 40 Hampson NB. Stability of carboxyhemoglobin in stored and mailed blood samples. *Am J Emerg Med* 2008;26:191–5.
- 41 Barker SJ, Tremper KK: The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO₂. *Anesthesiology* 1987; 66: 677–9.
- 42 Bozeman WP, Myers RA, Barish RA: Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 608–11.
- 43 Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S: Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. *Anesthesiology* 2006; 105: 892–7.
- 44 Roth D, Herkner H, Schreiber W, et al.: Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med* 2011; 58: 74–9.
- 45 Touger M, Birnbaum A, Wang J, Chou K, Pearson D, Bijur P: Performance of the RAD-57 pulse CO-oximeter compared with standard laboratory carboxyhemoglobin measurement. *Ann Emerg Med* 2010; 56: 382–8.
- 46 American College of Emergency Physicians Clinical Policies Subcommittee (Writing Committee) on Carbon Monoxide Poisoning; Wolf SJ, Maloney

- GE, Shih RD, Shy BD, Brown MD. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Ann Emerg Med.* 2017; 69: 98-107.e6.
- 47 Bickler MP, Rhodes LJ: Accuracy of detection of carboxyhemoglobin and methemoglobin in human and bovine blood with an inexpensive, pocket-size infrared scanner. *PLOS ONE* 2018; 13: e0193891.
- 48 Koyuncu S, Bol O, Ertan T, Günay N, Akdogan Hİ. The detection of occult CO poisoning through noninvasive measurement of carboxyhemoglobin: A cross-sectional study [published online ahead of print, 2019 Aug 1]. *Am J Emerg Med.* 2019;158383. doi:10.1016/j.ajem.2019.158383
- 49 Radford EP, Drizd TA. Blood carbon monoxide levels in persons 3–74 years of age: United States, 1976–80. Advance data from Vital and Health Statistics, No. 76. DHHS Publ. No. (PHS) 82-1250. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics; Office of Health Research, Statistics, and Technology; Public Health Service; U.S. Department of Health and Human Services; 1982.
- 50 Deutscher Feuerwehrverband. Rahmenempfehlung zu Einsätzen bei Verdacht auf einen CO-Notfall innerhalb von Räumlichkeiten. Fachempfehlung Nr. 04/2012. Berlin: DFV; 2012. https://www.feuerwehrverband.de/app/uploads/2020/05/DFV_Fachempfehlung_Einsatzstrategien_CO-Notfall.pdf (zugegriffen am 04.11.2021).
- 51 Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V. (vfdb). Bewertung von Schadstoffkonzentrationen im Feuerwehreinsatz, Richtlinie 10/01. <http://www.ref10.vfdb.de/richtlinien/10-01-einsatz-toleranzwerte-etw/> (zugegriffen am 04.11.2021).
- 52 Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung – Fachbereich Feuerwehren, Hilfeleistungen, Brandschutz. Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen. <https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/3933> (zugegriffen am 04.11.2021).
- 53 Enk R, Dormann H. CO-Intoxikation. NIV als Alternative zur Druckkammer? Eine Kasuistik. *Notfall Rettungsmed* 2015[Suppl 1];18:S5.
- 54 Roth D, Mayer J, Schreiber W, Herkner H, Laggner AN. Acute carbon monoxide poisoning treatment by non-invasive CPAP-ventilation, and by reservoir face mask: Two simultaneous cases. *Am J Emerg Med.* 2018;36:1718.e5-1718.e6.
- 55 Caglar B, Serin S, Yilmaz G, Torun A, Parlak I. The Impact of Treatment with Continuous Positive Airway Pressure on Acute Carbon Monoxide Poisoning. *Prehosp Disaster Med.* 2019;34:588-591.
- 56 Bal U, Sönmez BM, Inan S, Işcanlı MD, Yilmaz F. The efficiency of continuous positive airway pressure therapy in carbon monoxide poisoning in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2020;27:217- 222.
- 57 Turgut K, Yavuz E. Comparison of non-invasive CPAP with mask use in carbon monoxide poisoning [published online ahead of print, 2020 Apr 18]. *Am J Emerg Med.* 2020;S0735-6757(20)30279-5.

- 58 Hampson NB, Hauff NM: Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med* 2008;36:2523–7.
- 59 Sokal JA, Kralkowska E. The relationship between exposure duration, carboxyhemoglobin, blood glucose, pyruvate and lactate and the severity of intoxication in 39 cases of acute carbon monoxide poisoning in man. *Archives of toxicology* 1985;57:196-9.
- 60 Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S et al. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39:35-44.
- 61 Hampson NB, Bodwin D. Toxic CO-ingestions in intentional carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med* 2013;44:625-30.
- 62 Liu H, Zhang Y, Ren YB, Kang J, Xing J, Qi QH et al. Serum S100B level may be correlated with carbon monoxide poisoning. *Int Immunopharmacol* 2015;27:69-75.
- 63 Park E, Ahn J, Min YG, Jung YS, Kim K, Lee J et al. The usefulness of the serum s100b protein for predicting delayed neurological sequelae in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila)* 2012;50:183-88.
- 64 Yordan T, Cevik Y, Donderici O, Kavalci C, Yilmaz FM, Yilmaz G et al. Elevated serum S100B protein and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide poisoning. *The American journal of emergency medicine* 2009;27:838-42.
- 65 Cakir Z, Aslan S, Umudum Z, Acemoglu H, Akoz A, Turkyilmaz S et al. S-100beta and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide-related brain injury. *The American journal of emergency medicine* 2010;28:61-7.
- 66 Gawlikowski T, Golasik M, Gomolka E, Piekoszewski W. Proteins as biomarkers of carbon monoxide neurotoxicity. *Inhalation toxicology* 2014;26:885-90.
- 67 Hampson NB. Myth busting in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med* 2016;34:295-97.
- 68 Hampson NB. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med* 2012;30:2021-24.
- 69 Hill EP, Hill JR, Power GG, Longo LD: Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother: a mathematical model. *Am J Physiol* 1977; 232: H311–23.
- 70 Longo LD, Hill EP: Carbon monoxide uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol* 1977; 232: H324–30.
- 71 Smith KA, Bryce S: Trauma in the pregnant patient: an evidencebased approach to management. *Emerg Med Pract* 2013; 15: 1–18.
- 72 Roderique EJD, Gebre-Giorgis AA, Stewart DH, Feldman MJ, Pozez AL: Smoke inhalation injury in a pregnant patient. A literature review of the evidence and current best practices in the setting of a classic case. *J Burn Care Res* 2012; 33: 624–33.

- 73 Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, et al. Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015; 95: 148-201.
- 74 Crocker PJ, Walker JS. Pediatric carbon monoxide toxicity. J Emerg Med. 1985;3 : 443-8.
- 75 Bar R, Cohen M, Bentur Y, Shupak A, Adir Y. Pre-Labor exposure to carbon monoxide: should the neonate be treated with hyperbaric oxygenation? Clin Toxicol (Phila) 2007; 45: 579-81.
- 76 Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. Acad Emerg Med. 1998; 5: 992-6.
- 77 Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. J Trauma. 1998; 44: 149-54.
- 78 Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guinestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. Lancet. 1989; 2: 414-9.
- 79 Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guinestre MC, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. Intensive Care Med. 2011; 37: 486-92.
- 80 Chang YC, Lee HY, Huang JL, Chiu CH, Chen CL, Wu CT. Risk Factors and Outcome Analysis in Children with Carbon Monoxide Poisoning. Pediatr Neonatol. 2017 Apr;58(2):171-177.
- 81 Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI). Zur Organisation der Pädiatrischen Intensivmedizin jenseits des Neugeborenenalters an Universitätskliniken und Krankenhäusern (vom 30.03.2009). <https://www.ak-kinderanaesthesie.de/fachmaterial/stellungnahmen/76-stellungnahme-der-gesellschaft-fuer-neonatologie-und-paediatrische-intensivmedizin-gnpi/file.html> (zugegriffen am 21.05.2021).
- 82 Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ: Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev 2011; 4: CD002041
- 83 Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. Dtsch Arztebl Int. 2018; 115: 863-870.
- 84 Lin CH, Su WH, Chen YC, Feng PH, Shen WC, Ong JR, Wu MY, Wong CS. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Medicine (Baltimore). 2018 Sep;97(39):e12456.
- 85 Wang W, Cheng J, Zhang J, Wang K. Effect of Hyperbaric Oxygen on Neurologic Sequelae and All-Cause Mortality in Patients with Carbon Monoxide Poisoning: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Med Sci Monit. 2019 Oct 13;25:7684-7693.

- 86 Hampson NB, Moon RE, Weaver LK. Another perspective on ACEP policy on critical issues in carbon monoxide poisoning: Invited commentary. *Undersea Hyperb Med.* 2017 Mar-Apr;44(2):89-92.
- 87 Liao SC, Mao YC, Yang KJ, Wang KC, Wu LY, Yang CC. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. *J Neurol Sci.* 2019; 396: 187-192.
- 88 Hadanny A, Meir O, Bechor Y, Fishlev G, Bergan J, Efrati S. The safety of hyperbaric oxygen treatment--retrospective analysis in 2,334 patients. *Undersea Hyperb Med.* 2016; 43: 113-22.
- 89 Eichhorn L, Kieback M, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Treatment of carbon monoxide poisoning in Germany: A retrospective single center analysis. *Anaesthesist.* 2019 Feb 21. doi: 10.1007/s00101-019-0544-8.
- 90 Mathieu D, Marroni A, Kot J: Tenth European consensus conference on hyperbaric medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving Hyperb Med* 2017; 47: 24–32.
- 91 Almeling M, Welslau W (Hrsg.). *Hyperbare Sauerstofftherapie – Qualitätsstandards*, Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) e.V. Archimedes, Kiel, 2. Aufl., 1996
- 92 DGUV Information 207-001. *Sicheres Arbeiten mit therapeutischen Druckkammern* (Oktober 2017). <https://publikationen.dguv.de/dguv/pdf/10002/207-001.pdf> (zugegriffen am 04.11.2021)
- 93 Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM). *Qualifikation des medizinischen Personals vor Ort während einer therapeutischen Druckkammer-Behandlung.* <https://www.gtuem.org/1123/ausbildung/hbo-assistenz-diplome> (zugegriffen am 17.03.2019)
- 94 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. *Annals of emergency medicine* 1995;25:474-80.
- 95 Deschamps D, Geraud C, Julien H, Baud FJ, Dally S. Memory one month after acute carbon monoxide intoxication: a prospective study. *Occupational and environmental medicine* 2003;60:212-6.
- 96 Sykes OT, Walker E. The neurotoxicology of carbon monoxide - Historical perspective and review. *Cortex* 2016;74:440-48.
- 97 Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Archives of neurology* 1983;40:433-5.
- 98 Weaver LK, Valentine KJ, Hopkins RO: Carbon monoxide poisoning: risk factors for cognitive sequelae and the role of hyperbaric oxygen. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176: 491–7.
- 99 Huang CC, Ho CH, Chen YC, et al.: Increased risk for diabetes mellitus in patients with carbon monoxide poisoning. *Oncotarget* 2017; 8: 63680–90.

- 100 Muche-Borowski C, Kopp I. Medizinische und rechtliche Verbindlichkeit von Leitlinien. Z Herz- Thorax- Gefäßchir 2015; 29: 116–120.
- 101 Lucas B, Brammen D, Schirmeister W, Aleyt J, Kulla M, Röhrig R, Walcher F. Requirements for a sustainable standardization and digitalization in clinical emergency and acute medicine. Unfallchirurg. 2019;122: 243-246.
- 102 Jüttner M, Körner-Göbel H, Starke H, Enax S, Eismann H, Göbel V, Eichhorn L, Jüttner B. Evaluation and assessment of the health care process in patients with carbon monoxide poisoning in Germany. Z Evid Fortbild Qual Gesundheitswes. 2019; 140: 1-13.

Versionsnummer: 1.0

Erstveröffentlichung: 11/2021

Nächste Überprüfung geplant: 11/2026

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online