

S2k guideline diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning

Abstract

Carbon monoxide (CO) can occur in numerous situations and ambient conditions, such as fire smoke, indoor fireplaces, silos containing large quantities of wood pellets, engine exhaust fumes, and when using hookahs.

Symptoms of CO poisoning are nonspecific and can range from dizziness, headache, and angina pectoris to unconsciousness and death.

This guideline presents the current state of knowledge and national recommendations on the diagnosis and treatment of patients with CO poisoning.

The diagnosis of CO poisoning is based on clinical symptoms and proven or probable exposure to CO. Negative carboxyhemoglobin (COHb) levels should not rule out CO poisoning if the history and symptoms are consistent with this phenomenon. Reduced oxygen-carrying capacity, impairment of the cellular respiratory chain, and immunomodulatory processes may result in myocardial and central nervous tissue damage even after a reduction in COHb.

If CO poisoning is suspected, 100% oxygen breathing should be immediately initiated in the prehospital setting.

Clinical symptoms do not correlate with COHb elimination from the blood; therefore, COHb monitoring alone is unsuitable for treatment management. Especially in the absence of improvement despite treatment, a reevaluation for other possible differential diagnoses ought to be performed.

Evidence regarding the benefit of hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is scant and the subject of controversy due to the heterogeneity of studies.

If required, HBOT should be initiated within 6 h.

All patients with CO poisoning should be informed about the risk of delayed neurological sequelae (DNS).

Keywords: carbon monoxide poisoning, etiology, prevention, prehospital management, oxygen breathing, initial in-hospital care, hyperbaric oxygen therapy, HBOT, CO hemoglobin, delayed neurological sequelae (DNS), rehabilitation

Björn Jüttner¹
Hans-Jörg Busch²
Andreas Callies³
Harald Dormann⁴
Thorsten Janisch⁵
Guido Kaiser⁶
Hella Körner-Göbel⁷
Karsten Kluba⁸
Stefan Kluge⁹
Bernd A. Leidel⁴
Oliver Müller¹⁰
Johannes Naser⁸
Carsten Pohl¹¹
Karl Reiter¹²
Dietmar Schneider¹³
Enrico Staps¹⁴
Wilhelm Welslau¹⁰
Holger Wißuwa⁷
Gabriele Wöbker¹³
**Cathleen
Muche-Borowski**¹⁵

- 1 German Interdisciplinary Association of Critical Care and Emergency Medicine (DIVI)
- 2 German Society of Medical Intensive Care and Emergency Medicine (DGIIN)
- 3 Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaften der Notärzte Deutschlands (BAND)
- 4 German Association for Emergency Medicine (DGINA)
- 5 German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGA)
- 6 GIZ-Nord Poisons Center, University Medical Center Göttingen (GIZ-Nord)

- 7 Bundesverband der Ärztlichen Leiter Rettungsdienst Deutschland (ÄLRD)
- 8 The German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGAI)
- 9 German Respiratory Society (DGP)
- 10 German Society for Diving and Hyperbaric Medicine (GTÜM)
- 11 AMEOS Klinikum Bernburg, Germany
- 12 Society for Neonatology and Pediatric Intensive Care Medicine (GNPI)
- 13 German Society of NeuroIntensive Care and Emergency Medicine (DGNI)
- 14 Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Germany
- 15 The Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF)

1 Introduction

1.1 Objective

This guideline presents the current state of knowledge and recommendations on the diagnosis and treatment of patients with CO poisoning for the purposes of

- emergency first aid by medical assistants and physicians,
- the principles of clinical primary care,
- decision-making on primary or secondary transport to a hyperbaric oxygen therapy center,
- further medical care.

1.2 Methodological bases

1.2.1 Definitions used for strength of recommendations and consensus

1.2.1.1 Formulation of the strength of recommendations

- Strong recommendation: should/should not
- Recommendation: ought to/ought not to
- Open recommendation: may be considered/no specific recommendation

1.2.1.2 Classification of the strength of consensus

- Strong consensus: >95% of participants agree
- Consensus: >75–95% of participants agree
- Majority agreement: >50–75% of participants agree
- No consensus: <50% of participants agree

1.2.2 Period of validity and updating procedure

The S2k guideline will remain valid until the next update, with the validity period estimated to be 5 years. Regular updates are planned. Should urgent changes be required, these will be published separately. Comments and suggestions for the update process are expressly welcomed and can be sent to the following address: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e.V., Luisenstr. 45, 10117 Berlin, Germany, info@divi-org.de.

2 Etiology and pathogenesis of carbon monoxide poisoning

2.1 Definition of carbon monoxide poisoning

What is the definition of symptomatic CO poisoning?

CO poisoning is present when CO has been inhaled and corresponding symptoms occur (see Sect. 4).

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

CO is an odorless and colorless gas with a similar molecular weight to that of air [1]. It is produced during incomplete combustion processes of substances containing carbon. Sources of exposure include: fires, faulty heating systems, fireplaces and stoves, inadequately ventilated garages, wood pellet stores, charcoal grills used indoors with suicidal intent, and hookah use [2], [3], [4].

Accidents in industrial facilities can result in significantly higher CO concentrations compared to residential environments.

Appropriate deployment codes and the use of portable CO detectors are intended to heighten the awareness of emergency responders [5] (see Sect. 3).

2.2 Pathophysiology

What are the main factors that influence the occurrence of symptomatic CO poisoning?

The concentration of CO in the breath, the duration of exposure, and the respiratory minute volume affect the amount ingested.

Pre-existing comorbidities may influence the symptoms of CO poisoning.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

CO rapidly diffuses across the alveolar membrane and binds preferentially to the heme iron moiety with an affinity approximately 230–300 times higher than that of oxygen [6]. Even low atmospheric concentrations of 10 ppm lead to measurable COHb values of around 2% [7].

A conformational change results in a left shift in the oxy-hemoglobin dissociation curve, reduced oxygen transport capacity, and decreased delivery of oxygen to peripheral tissues. CO also binds in tissue to other heme-containing proteins, such as skeletal and myocardial myoglobin [8]. In addition, intracellular CO impairs the function of ferricytochrome enzymes such as cytochrome C oxidase [9]. The resulting tissue hypoxia manifests in the central nervous system, which is particularly sensitive to hypoxia, as well as in the heart muscle.

A single COHb reading correlates insufficiently with the severity of clinical manifestation [10], [11]. In addition to

tissue hypoxia, CO leads to direct immunological and/or inflammatory damage at the cellular level. This results in, e.g., neutrophil activation, lymphocyte proliferation, mitochondrial dysfunction, and lipid peroxidation. Other major mechanisms of damage include oxygen radical formation, oxidative stress, inflammation, and apoptosis [8], [12], [13], [14].

2.3 Epidemiology

What is the incidence of CO poisoning in Germany?

Only secondary data for inpatients are available from the Federal Statistical Office for a nationwide assessment. A reliable statement on incidence is not possible.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Neither the United States (US) nor Germany keeps an active national registry of CO poisonings. The best available and comparable information based on secondary data show a total of 2,302 (0.8 per 100,000 inhabitants) non-fire-related registered cases of CO poisoning [15] for the US in 2007. In Germany, 3,943 inpatient cases (4.8 per 100,000 inhabitants) were registered in the same year (including fire-related poisoning) [16]. This information is provided nationwide by routine hospital data on full inpatients submitted to the health insurance funds according to § 301 SGB V (German Social code) or to the German Institute for the Hospital Remuneration System (InEK) according to § 21 of the German Hospital Remuneration Act (KHEntgG).

A significantly higher number of patients is presumed to be cared for in the outpatient setting. These cases are not recorded on a nationwide basis.

In the reported cause of death statistics from the German Federal Statistical Office, the number of deaths due to CO poisoning more than doubled between 2007 and 2018 (Table 1). In 2018, 629 patients died in Germany as a result of CO poisoning (0.8 deaths per 100,000 inhabitants).

2.4 Prognosis

Mortality depends on CO exposure time as well as CO concentration and is significantly influenced by the toxicity of other gases involved [17].

In the further course following CO poisoning, there is a risk of delayed-onset neurocognitive impairment such as ataxia, memory loss, impaired concentration, behavioral problems, depression, anxiety, dyscalculia, and inner ear problems [8], [10], [18], [19], [20]. Structural changes to subcortical white matter and pallidum, as well as hippocampal atrophy, have been observed [21], [22], [23]. The severity of initial poisoning did not necessarily correlate with the development of long-term neuronal damage [24], [25].

Table 1: Number of cases and deaths of carbon monoxide poisoning (diagnosis ICD 10) according to German Federal Health Reporting

Year	2007	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Number of cases (deaths)	3943 (282)	4302 (582)	3960 (514)	3764 (594)	3481 (648)	3611 (640)	3694 (606)	3438 (629)	3018 (535)

Since long-term damage can occur after a symptom-free interval of days to weeks, the incidence of unreported cases is assumed to be high [10], [26], [27].

Patients with pre-existing coronary artery disease are at increased risk for myocardial infarction and arrhythmias [28].

Furthermore, a retrospective study of 230 patients following CO poisoning described an increase in cardiac biomarkers or electrocardiogram (ECG) changes in 37% of cases [29]. In the prospective study, myocardial damage was a significant predictor of mortality at the 7.6-year observation interval (adjusted hazard ratio [AHR]: 2.1; 95% confidence interval [1.2–3.7]; $p=0.009$). Age at poisoning also had an impact on mortality (AHR: 1.2 per 5-year increase in age [1.1–1.3]; $p<0.001$) [30].

Other retrospective cohort studies showed an association between CO poisoning and the occurrence of major cardiovascular events (AHR: 2.00 [1.83–2.18] or AHR: 1.83 [1.43–2.33]) [31], [32]. If comorbidities (diabetes mellitus, hypertension, and hyperlipoproteinemia) were present, the risk increased 14.7-fold [10.9–19.9] [32]. Prospective studies of children with CO poisoning describe varying frequencies of injury [33], [34]. Overall, children develop symptoms earlier compared to adults, but exhibit faster remission [35].

3 Prevention

Which ambient conditions increase the likelihood of CO poisoning?

CO can occur in numerous situations and ambient conditions. Typical situations include fire smoke, loss of consciousness without apparent cause in enclosed spaces with fireplaces (e.g., heaters, stoves, fireplaces, barbecues); suicide (attempted) – often with corresponding indicators (suicide note, taped-off rooms); in silos with large quantities of wood pellets; engine exhaust (without catalytic converter); and hookah use.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Which warning devices are suitable for the detection of CO exposure?

In the opinion of the guideline group, the use of early-warning detectors (smoke and CO alarms) in every household would be judicious.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

When the fire department responds to activated/sounding early-warning devices in residential buildings, it is not possible to distinguish between smoke and CO detectors on the basis of the acoustic signal before reaching the detector (e.g., activated detector in an apartment without evident signs of fire).

The CO warning devices used by emergency responders help detect environments containing CO and should be deployed nationwide.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

4 Symptoms and diagnosis

Is it possible to differentiate between acute, subacute, and chronic CO poisoning?

In the diagnosis and treatment of CO poisoning, it is usually not possible to distinguish between acute and chronic forms.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

CO poisoning can be acute or chronic (long-term exposure). It is unclear to what extent pathophysiological differences are significant here. The literature does not describe any distinctive symptomatology [8]. This guideline focuses on acute exposure. The effects of long-term exposure as in an occupational disease are not the subject of this guideline.

Which investigative procedures are valid for the diagnosis and disease monitoring of CO poisoning?

The diagnosis of CO poisoning requires clinical symptoms and proven or probable exposure to CO.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

The diagnosis ought to be made on the basis of clinical symptoms, patient history, the circumstances in which the patient is found, and symptoms.

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Negative COHb levels should not result in the exclusion of CO poisoning if history and symptoms are consistent with this phenomenon. Differential diagnoses corresponding to the symptoms must be considered.

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

The diagnosis of CO poisoning is essentially based on clinical symptoms and suspected or proven exposure [36].

In the emergency department, the source of exposure should always be determined, especially for patients with CO poisoning that have not been brought in by emergency medical services, in order to identify other poisoned persons and, if necessary, prevent further CO poisoning from as yet unknown sources.

In terms of hazard prevention, the fire department should be alerted to check the scene of the accident and undertake the necessary safety measures.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Patients with CO poisoning are not admitted to emergency departments exclusively by ambulance. Patients with CO poisoning also present of their own accord. Therefore, a differential diagnosis of CO poisoning should be considered in emergency departments for patients with nonspecific symptoms such as clouding of consciousness, dizziness, nausea, or vomiting.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Patients in the prehospital or emergency department setting can be left on site as affected individuals or discharged home from the emergency department, respectively, following CO exposure and a thorough clinical examination that reveals no symptoms, as well as instrument-based diagnostics, after consideration of the individual risk constellation and an evaluation of relevant possible differential diagnoses.

- Yes: 9, no: 0, abstention: 1
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

4.1 Symptoms of acute carbon monoxide poisoning

How can the severity of CO poisoning be assessed? What are typical and possible early symptoms of acute CO poisoning?

Acute CO poisoning varies considerably in its clinical presentation. It ranges from mild and nonspecific symptoms such as headache, difficulty concentrating, confusion, visual disturbances, nausea, dizziness, vomiting, abdominal pain, dyspnea, and chest pain to unconsciousness, hypotension, severe acidosis, and acute circulatory failure.

The most common presenting symptoms include headache, nausea, vomiting, dyspnea, dizziness, and syncope [37], [38], [39].

The brain and heart are especially at-risk organs that also cause symptoms due to their low hypoxia tolerance and high oxygen demand.

The following symptoms may indicate CO poisoning:

- Headache
- Dizziness
- Feeling of weakness
- Nausea, vomiting

4.2 Signs of severe carbon monoxide poisoning

The following symptoms may correlate with severe CO poisoning:

- Impaired orientation
- Impaired consciousness
- Seizure
- Angina pectoris
- Cardiac arrhythmia
- Dyspnea, tachypnea
- Pulmonary edema
- ECG changes or abnormal cardiac biomarkers
- Metabolic acidosis
- Extremely high COHb levels (blood gas analysis [BGA] value upon cessation of exposure)

4.3 Diagnostic methods

Which diagnostic methods are needed by emergency medical services, as well as in the context of clinical first aid, in CO poisoning?

CO pulse oximetry can be used in the prehospital setting to support a suspected diagnosis. A negative reading, especially if symptoms are present, should not be used to rule out CO poisoning.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 1
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

To support diagnosis, venous, arterial, or capillary blood sampling for COHb measurement by BGA should be performed in the prehospital setting.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

A validated spectrophotometric method (BGA) is usually not available in the preclinical setting. For the best possible assessment of the highest COHb value, it is advisable to take a blood sample as early as possible. To this end, it is irrelevant whether a venous, arterial, or capillary blood sample is taken. This blood sample does not need to be stored in a special manner [40].

Normal pulse oximeters are not suitable for distinguishing between COHb and oxyhemoglobin [41], [42]. The use of eight-wavelength pulse oximeters makes detection possible [43], [44]. However, since insufficient accuracy has been reported [45], they are currently not recommended by the American College of Emergency Physicians for the

diagnosis of acute CO poisoning [46]. Nevertheless, since the measured COHb level is only one component in the evaluation of the overall clinical symptoms, the guideline group believes that pulseoximetric determination by the emergency services is useful for orientation [47], [48]. COHb levels of at least 3–4% are considered elevated and abnormal [1], [49]. In smokers, COHb levels can be as high as 10% without causing symptoms [36].

5 Emergency rescue

5.1 Lay responders

What measures are recommended for lay responders?

If signs of a potential hazard involving CO are detected, first responders should be instructed by the emergency dispatch center to observe measures of self-protection, and the information should be relayed to the emergency medical services team.

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

As a colorless, odorless, and tasteless gas, CO is undetectable to the senses and causes nonspecific symptoms when inhaled (see Sect. 4.1). For the first responder, the suspected diagnosis of “CO poisoning” can be difficult to verify. It is important for the first responder to recognize any threat of CO exposure. While observing measures of self-protection, the lay responder should immediately remove the patient from the hazardous area and undertake symptom-oriented first aid measures. If first responders identify signs of a potential hazard from CO, guidance on self-protection from the control center is appropriate.

5.2 Emergency responders

What action should be taken by emergency responders when CO is detected or suspected in the ambient environment?

If CO is detected or suspected in the ambient environment, respiratory protection must be used by fire department responders.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Between 2012 and 2015, the German Firefighters Association (Deutscher Feuerwehrverband e.V., DFV) [50], the German Fire Protection Association (Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V., vfdb) [51], and the German Social Accident Insurance (Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e. V., DGUV) (Attachment 1) [52], among others, published statements on alerting emergency personnel to ambient air contaminated by CO. Since the recommendations relate to different areas of application, the recommended threshold values differ (Table 2).

The DGUV statement refers to the alerting of emergency services personnel to unexpected CO in ambient air during the performance of routine emergency and patient transportation operations.

What steps should be taken by emergency services personnel in the event of unexpected CO in ambient air?

When CO warning devices are used by emergency services, a multi-stage approach ought to be taken depending on the concentration indicated.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

If CO warning devices unexpectedly detect CO in ambient air during the course of routine emergency and ambulance operations, the emergency services team must leave the hazardous area as quickly as possible. The rescue of patients must be carried out with due regard to self-protection and regional instructions for action.

By establishing multi-level warning thresholds, it is possible to ensure that health hazards are unlikely and that emergency personnel are able to perform at their full capacity, while at the same time ensuring that the best possible patient care remains possible.

Table 2 provides an overview of appropriate responses and measures according to the “Recommendation of the DGUV on the use of carbon monoxide warning devices by fire departments and emergency services” (Attachment 1) [52].

6 Prehospital management

What measures are recommended for healthcare professionals? At what point is oxygen breathing indicated in CO poisoning?

If CO poisoning is suspected, 100% oxygen or ventilation should be started immediately.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

How should oxygen be administered?

Oxygen administration is the most important measure of prehospital care for CO poisoning.

Regardless of the oxygen saturation (SpO₂), oxygen should be administered immediately at the highest possible concentration.

- Mask continuous positive airway pressure (CPAP) (non-invasive ventilation, NIV) or
- Demand valve or
- Constant dosing (high-flow) via tight-fitting mask with reservoir bag or
- Invasively using appropriate airway protection if protective reflexes are inadequate.

Table 2: Comparison of recommendations for the operational response of responders to unexpected exposure to carbon monoxide

Carbon monoxide concentration	German Firefighters Association [50]	The German Fire Protection Association [51]	German Social Accident Insurance (Attachment 1) [52]
>30 ppm		Cross ventilation of the room by opening windows and doors, rescue of persons not to take longer than 60 min	Open windows and doors, perform operational activity without interruption → Gentle rescue
≥33 ppm	Rescue of persons using self-contained breathing apparatus		
>60 ppm			First take measures to ventilate the room, remove patient from hazardous area (within less than 15 min) → Rapid rescue with due regard to self-protection, only then carry out medical treatment
≥83 ppm			
>200 ppm		Rescue of persons using self-contained breathing apparatus	Lowering the CO concentration (e.g., large-scale cross-ventilation) → Immediate rescue with due regard to self-protection, further measures thereafter using self-contained breathing apparatus
>500 ppm			
			All measures only while using self-contained breathing apparatus

- Yes: 8, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Spontaneous breathing with mask CPAP (NIV) is an effective mode of oxygen administration in prehospital management for the elimination of CO. There is strong evidence both in case reports [53], [54] and in several prospective studies that CPAP therapy at 5–12 mbar significantly shortens the half-life of COHb [55], [56], [57].

Prehospital monitoring should include pulse oximetry, respiratory rate, ECG, and noninvasive blood pressure (NIBP).

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

7 Hospitalization

Procedure for deciding on hospitalization for patients with acute CO exposure:

1. *Symptomatic patients: hospitalization always recommended!*
 2. *Asymptomatic patients:*
 - Up to 5% COHb (in smokers: 10%): hospitalization not recommended
 - Hospitalization ought to be considered or offered to pregnant women and children
- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
 - Strength of consensus: 100% (strong consensus)

During transport, oxygen breathing or ventilation that has already been started must be continued. In close consultation with the responsible control center, the emergency physician ought to decide on a maximum

transport time of 30–40 min and, as such, usually also on the nearest suitable hospital. At the receiving hospital, a decision should be made promptly regarding the need for secondary transfer to an HBOT center, and the center contacted if necessary (see Sect. 9).

8 Initial in-hospital care

- Which investigative procedures are valid for the diagnosis and follow-up of CO poisoning?**
- Which diagnostic methods are required for CO poisoning as part of initial in-hospital care?**
- Which other tests are recommended after a patient arrives in the emergency department?**

To detect elevated COHb levels and determine pH and lactate, BGA should be performed in all patients with suspected CO poisoning.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

A neurological examination (including, for example, the mini-mental state examination [MMSE]) should be performed in patients with clinical symptoms. If there is sufficient suspicion of a relevant differential diagnosis, further specific examinations ought to be performed.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

A determination of biomarkers of myocardial injury, such as creatine kinase (CK), CK-muscle and brain (CK-MB), and troponin, as well as a 12-lead ECG should be performed in all patients with suspected CO poisoning, especially those with cardiac symptoms and history. If there

is sufficient suspicion of relevant differential diagnoses, further organ-specific diagnostics should be performed.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

If there is evidence of concomitant poisoning or suicidal CO poisoning, toxicological screening (e.g., blood ethanol level, drug screening in blood or urine) should be performed.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Since the symptoms of CO poisoning are nonspecific, may be many and varied, and, in some cases, no clear source of CO can be identified in the medical history, other differential diagnoses should be included and investigated at an early stage with a low threshold and under continued oxygen therapy, especially in the case of pronounced cardiac or neurological symptoms and lack of clinical improvement despite treatment. This can include various instrument-based and invasive examinations such as intracranial imaging, echocardiography, cardiac catheterization, etc.

Lactate, pH: Metabolic acidosis with elevated lactate levels may manifest as a sign of tissue hypoxia secondary to CO poisoning. The determination of pH and lactate is helpful to estimate the extent of the patient's impairment and the severity of hypoxia. For evaluation of acid-base status, arterial measurement is preferable. Using a database analysis of 1,505 patients, Hampson et al. showed that initial pH < 7.2 increased mortality to as much as 50%, independent of COHb level [58]. Nevertheless, whether there is a correlation between severity and lactate level in CO poisoning alone is unclear [59]. Furthermore, particularly in the case of smoke inhalation, one must in principle assume combined poisoning. Following smoke inhalation and in the absence of clinical improvement despite adequate oxygenation, combined with marked acidosis (pH < 7.2) or high lactate levels > 10 mmol/l, cyanide poisoning is highly likely.

Neurological examination: Obtaining an initial neurological baseline status is useful for detecting important differential diagnoses and assessing DNS.

ECG, troponin, CK, CK-MB: ECG and determination of cardiac biomarkers are useful in all patients with suspected CO poisoning [46]; patients with CO poisoning are at increased risk for cardiac damage [29], [30], [60].

Toxicology: In cases of suspected intentional or suicidal CO poisoning, Weaver et al. recommend additional toxicological screening, including blood ethanol levels [35]. In one study, 183/426 patients with intentional CO poisoning were found to have additional intoxication, primarily with alcohol [61].

S100B: There is evidence for a possible correlation between the neuronal marker S100B level in serum and the severity of CO poisoning [62], [63], [64], [65], [66]. At present, the data appear insufficient for a general recommendation.

Monitoring clinical course

As long as patients are symptomatic, clinical monitoring commensurate with disease severity should be performed.

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Patients' clinical symptoms do not correlate with COHb clearance from the blood. COHb monitoring alone is unsuitable for treatment management.

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Particularly in the absence of improvement despite treatment, other potential differential diagnoses ought to be reevaluated.

- Yes: 11, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

The primary goal of treatment is to eliminate CO from the body in order to prevent acute and long-term sequelae. Treatment must be continued until the COHb level has dropped to normal values (< 3%) and the patient is symptom-free [36]. This is typically achieved after a maximum of five physiological half-lives for COHb at 100% oxygen breathing (approximately 375 min).

Nevertheless, based on the literature review and the consensus discussion conducted by the guideline group, there is no clear correlation between the level of COHb, COHb clearance, and the patient's clinical symptoms [36], [67], [68].

From a toxicological point of view, the COHb level after clinical symptoms nevertheless remains a parameter by which acute toxicity can be shown.

The further intensive care treatment of patients with CO poisoning does not differ from the otherwise applicable principles and recommendations for intensive care treatment.

8.1 Care of pregnant women

Randomized trials in pregnant women are lacking; recommendations are based on theoretical [69] and animal experimental work [70], as well as on analyses from trauma care [71].

In the fetal system, both saturation and elimination appear to be slowed. Especially in the case of prolonged exposure, fetal COHb levels may even exceed maternal levels [72]. In one case report, fetal autopsy showed a COHb level of 61%, although the mother had a COHb level of 7% after only 1 h of oxygen treatment. Thus, some authors consider pregnancy to be a strict indication for HBOT [73], especially when neurological symptoms, signs of fetal stress, syncope, or a high COHb level are present [14].

8.2 Care of children and adolescents

Are there differences between the treatment of children and adults?

Special vote of the GNPI and GfKT:*

The evidence-based data on the therapeutic effectiveness of HBOT of CO poisoning in children is insufficient. An extrapolation of the experience in adults, for which there is also scant evidence, is not permissible in a straightforward manner due to particular pediatric features. In view of this, the anticipated burden and hazard posed by transport to an HBOT facility, as well as during the delivery of this therapy, carries more weight. Therefore, HBOT for CO poisoning in children can only be considered in specific individual cases. The earliest possible continuous availability of pediatric intensive care expertise in the care of these patients is indispensable.

**The GfKT was a non-voting medical society that did not actively participate in the guideline group. The approved draft of the guideline text was submitted to this medical society for comment. This guideline was endorsed subject to the declaration of this special vote.*

The symptoms of acute CO poisoning in school-aged children and adolescents are comparable to those in adults, ranging from headache, nausea, and vomiting to neurological symptoms and coma. While syncope is more common in children than in adults, ECG changes or signs of cardiac ischemia are far less common.

In contrast, the initial symptoms of CO poisoning in childhood are often similar to those of a viral illness and may include impaired vigilance, seizures, and vomiting, albeit in the absence of fever. In infants and young children, diarrhea is not uncommon; on the other hand, poor drinking behavior or irritability may be the only signs.

Compared to adults, children may show symptoms at lower COHb levels [74], but there is also no reliable correlation of symptoms with COHb concentration. Symptoms have been described at 3% COHb, whereas a newborn was asymptomatic at a level of 22% [75].

From experience, children appear to become symptomatic more rapidly, but also show faster recovery and overall lower mortality compared to adults. One study showed a shorter COHb half-life for pediatric compared to adult patients [76].

Newborns and fetuses (in maternal CO poisoning) may have increased sensitivity to CO, since CO accumulates in fetal hemoglobin (HbF) (with levels sometimes higher than in maternal blood) and elimination is slowed. Accordingly, fetuses may be more affected than their mothers (see Sect. 8.1). The toxicity-promoting effect of the higher CO affinity of HbF also affects infants, since HbF, starting from perinatal levels of about 60%–85%, does not drop to near 0.2%–1.2% until 12 months of age.

DNS are probably less frequent in children compared to adults. The quality of data is insufficient: the available

publications show a small number of cases and heterogeneity in all aspects, including the definition of DNS and the methodology of neurological evaluation.

A retrospective study of 106 pediatric patients treated with normobaric oxygen therapy (NBOT) showed persistent neurological symptoms that may have been sequelae of CO poisoning in only three children [77].

The diagnostic and therapeutic procedure in children is similar to that in adult patients, but clinical and prognostic features lead to a differentiation in the grades of recommendation. In general, the clinical symptoms should determine the indication for therapy and not only the COHb value.

The earliest possible administration of 100% high-flow oxygen by mask or via high-flow nasal cannulae (HFNC) is mandatory; intubated children should be ventilated with a fraction of inspired oxygen (FiO₂) of 1.0 until they are symptom-free and their COHb value has dropped to normal levels (<3%). Admission to a pediatric hospital with intensive care facilities should take place.

The effectiveness of HBOT in pediatric CO poisoning is unclear. Furthermore, additional stress and risks arise as a result of the required transport and prolonged stay outside the ICU, meaning that HBOT in pediatric patients with CO poisoning only ought to be performed under special conditions with a specific indication.

The available prospective randomized trials of HBOT versus NBOT for CO poisoning have been conducted in adults, with some including adolescents older than 15 years [78] or 16 years [18], [79]. However, a precise figure for the number of pediatric patients is lacking.

A larger retrospective study from Taiwan failed to demonstrate a significant difference in mortality between children with or without HBOT [80]; however, patients treated with HBOT showed more severe initial symptoms. Another larger, likewise retrospective series found better neurological outcomes with HBOT, although the indication for HBOT, and thus the comparability of the HBOT to NBOT cohort, remains unclear [33].

Overall, there is no methodologically sufficient study in pediatric patients to demonstrate or exclude a therapeutic effect for HBOT. Guidelines from other countries do not specifically comment on HBOT in children. Therefore, the burden and potential complications or side effects of HBOT play a significant role in weighing up whether HBOT ought to be performed.

Complications of HBOT described in infancy include seizures, pulmonary barotrauma, and hypothermia. When considering HBOT in the neonatal or preterm period, particular attention must be paid to the possibility of oxygen toxicity leading to oxygen-induced retinopathy (in premature infants). In addition, pulmonary malformations such as congenital lobar emphysema lead to a significantly increased risk of pneumothorax. These ought to be excluded by thoracic imaging before performing HBOT.

HBOT may be considered in individual cases where severe disturbance of consciousness caused by CO poisoning persists for several hours despite administration of oxygen, stabilization of vital signs, and in the absence of any

other plausible explanation for the impaired vigilance (e.g., traumatic brain injury, cyanide poisoning). In addition, it is essential for the initiation of HBOT in the pediatric patient that transport and treatment do not jeopardize the patient's stabilization. Therefore, initial care always ought to be provided on a pediatric intensive care unit and the patient should be stable and fit to be transported without major risks.

For the care of seriously ill children and adolescents during HBOT, special experience in the intensive medical care of children must always be available.

The statement of the German Society for Neonatology and Pediatric Intensive Care Medicine (GNPI) should be seen as a basic prerequisite for the clinical treatment of critically ill children and adolescents [81].

The emergency care of infants with severe CO poisoning is generally provided in accordance with this statement of the GNPI.

9 Hyperbaric oxygen therapy (HBOT)

When is hyperbaric therapy indicated?

In the case of signs of severe CO poisoning (including continued impaired consciousness, metabolic acidosis, respiratory insufficiency, and/or cardiac ischemia), as well as during pregnancy, HBOT ought to be administered in adults (aged 18 years and over).

- Yes: 7, no: 2*, abstention: 1
- Strength of consensus: 78 (consensus)

*The DGINA and DGIIN did not approve this recommendation. The special vote of the DGINA and DGIIN, as well as of the DGP and GfKT, which are not entitled to vote here, should be seen in this context (see below). The mandate holder of the DGAI abstained due to conflicts of interest.

Evidence on the benefit of hyperbaric oxygen is low due to heterogeneous studies [82], [83], [84]. The most recent meta-analysis by Wang et al. included seven randomized controlled trials (2023 patients) with neurological deficit as the endpoint [85].

In the search and selection of evidence sources for this guideline, the Clinical Policy published by the American College of Emergency Physicians (ACEP) was rated as being of high quality (including direct topic relevance, representative author group, systematic evidence-based literature search, defined development and, where necessary, consensus process, final expert review, and accessibility to the expert community) and consequently selected [46].

In line with the reasoning of the ACEP and after extensive discussion within the guideline group, considerable importance was attached to the different HBOT treatment regimens (treatment pressures, treatment times) and the time-to-treatment factor in the available randomized trials.

The potential benefits of HBOT have been demonstrated with therapy within 6 h and therapy regimens using treatment pressures of 2.5–3 bar [46], [86]. For this reason, the treatment recommendations in this guideline are explicitly in line with the study by Weaver et al. [35]. The time factor has also been presented by Liao et al. [87].

The incidence of barotrauma in HBOT is reported to be approximately 0.72%, and other complications (hypoglycemia, oxygen toxicity, dizziness, anxiety, shortness of breath, chest tightness) to be 0.5–1.5% [88]. In a study by Eichhorn et al. [89], hyperbaric treatment of 476 patients with CO poisoning in Germany was discontinued in six patients due to problems in middle ear pressure equalization. Damage to the tympanic membrane was not observed. Circulatory problems occurred in four cases during the first HBOT session without further sequelae. No health- or life-threatening events occurred.

Special vote of the DGINA and DGIIN, as well as of the DGP and GfKT*:*

Patients (children, adults, and pregnant women) with CO poisoning ought to receive HBOT or NBOT at high flow rates.

Due to the lack of evidence, it remains unclear to the DGINA, DGIIN, DGP, and GfKT whether HBOT offers an advantage over NBOT in improving neurocognitive treatment outcomes in the long term. Due to the risks and potential complications of HBOT, the decision to use this therapy remains a case-by-case decision.

**The DGP and GfKT were non-voting medical societies that did not actively participate in the guideline group. The approved draft of the guideline text was submitted to these medical societies for comment. This guideline was endorsed subject to the declaration of this special vote.*

Within what time frame should patients be transferred for hyperbaric therapy?

HBOT should be initiated within 6 h.

- Yes: 9, no: 0, abstention: 1
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

HBOT is not recommended after more than 24 h [90].

What hyperbaric treatment schedules should be used?

HBOT should be performed three times within 24 h. The initial HBOT session should correspond to the therapy schedule (TS) 300/90 (according to Boerema schedule). A second and third HBOT session should be performed at a treatment pressure greater than/equal to 2.4 bar (TS 240/90).

- Yes: 7, no: 0, abstention: 3
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

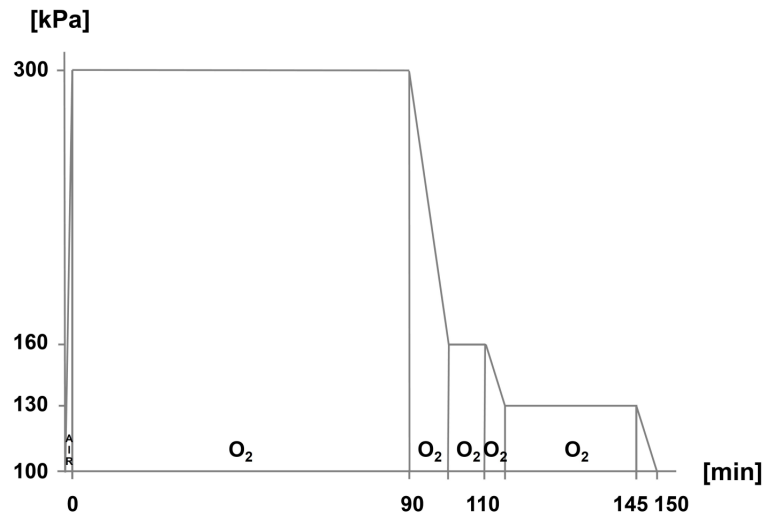


Figure 1: Hyperbaric oxygen therapy: therapy schedule 300 kPa for 90 min oxygen breathing (TS 300/90)

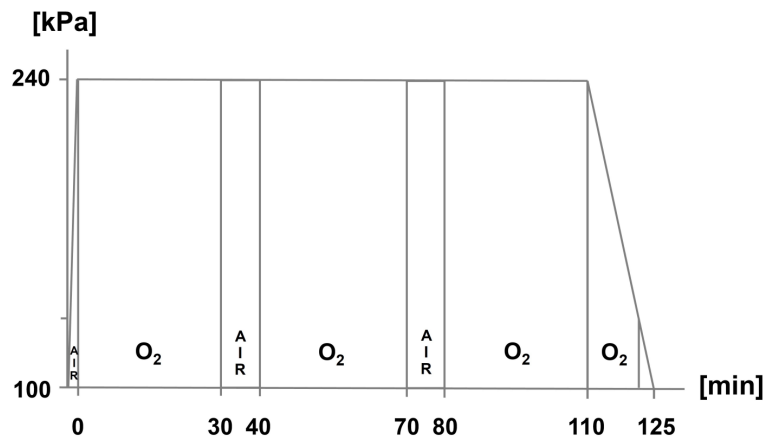


Figure 2: Hyperbaric oxygen therapy: therapy schedule 240 kPa for a total of 90 min of oxygen breathing (TS 240/90)

For the therapeutic success of HBOT, a sufficiently high initial total pressure is presumably required for a sufficient duration. On the other hand, both the total pressure and the duration of therapy must be limited to keep the risk of possible side effects low.

In the European literature, the TS 300/90 (so-called Boerema schedule, 300 kPa total pressure for 90 min with oxygen breathing followed by gradual decompression) and TS 240/90 (240 kPa total pressure for 90 min with oxygen breathing) are described (Figure 1, Figure 2). These therapy schedules correspond to the quality standards for HBOT most recently published by the German Society for Diving and Hyperbaric Medicine (Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin, GTÜM e.V.) [91].

What pressure chamber equipment is required for pressure chamber treatment?

When taking on the treatment of a patient (potentially) in need of intensive care, their care should be provided according to intensive care standards (this includes, among other things, a ventilator and monitoring equipment approved for operation in an HBOT chamber) before, during, and after pressure chamber treatment.

- Yes: 9, no: 0, abstention: 1
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Furthermore, the relevant regulations in the DGUV Information 207-001 “Working safely with therapeutic pressure chambers” must be observed [92].

What personnel qualifications are required for pressure chamber treatment?

Qualification of on-site personnel during therapeutic pressure chamber treatments [93]:

I. For pressure chamber treatment of inpatients or outpatients not requiring intensive care and pressure chamber treatment of emergencies.

- One physician with a “Hyperbaric Medicine Physician” diploma (GTÜM e.V.) and “Hyperbaric Operator” diploma (GTÜM e.V., VDD e.V.) and
- One “Hyperbaric Medical Assistant” (GTÜM e.V., VDD e.V.) or one further physician and
- One “Hyperbaric Operator” (GTÜM e.V., VDD e.V.)

If the physician and assistant are in the pressure chamber at the same time, an additional person (with a pressure chamber operator qualification) is required outside the pressure chamber in accordance with DGUV-I 207-001 (a total of four persons: two inside the pressure chamber, two outside the pressure chamber).

II. For pressure chamber treatment of patients requiring intensive care

- One physician with a “Hyperbaric Medicine Physician” diploma (GTÜM e.V.) and “Hyperbaric Operator” diploma (GTÜM e. V., VDD e.V.) and
- One “Hyperbaric Nurse” (GTÜM – VDD e.V.) or one additional physician with at least 1 year of further training in anesthesia or intensive care medicine and
- One “Hyperbaric Operator” (GTÜM e. V., VDD e.V.)

If the physician and assistant are in the pressure chamber at the same time, an additional person (with a pressure chamber operator qualification) is required outside the pressure chamber in accordance with DGUV-I 207-001 (a total of four persons: two inside the pressure chamber, two outside the pressure chamber).

10 Rehabilitation/late sequelae

What are typical and possible late symptoms of acute CO poisoning?

All patients with CO poisoning should be educated about the risk of DNS, symptoms, and time of onset. If DNS is suspected, the patient should present to a neurologist.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

Interval cardiac follow-up ought to be considered for signs of cardiac injury in the setting of acute CO poisoning in order to detect long-term cardiac damage.

- Yes: 10, no: 0, abstention: 0
- Strength of consensus: 100% (strong consensus)

A risk of DNS following CO poisoning has been described [35]. It is unclear whether these are specifically new symptoms or ongoing symptoms. Onset is possible in immediate temporal relation to exposure or after a symptom-free interval. More commonly, the occurrence of DNS is reported within the first month after CO poisoning. In some cases, DNS onset also seems to be possible with a significant delay within the first year following CO poisoning [10], [22], [94], [95]. The probability of occurrence is up to 50% [96].

There is an increased risk of DNS after initial loss of consciousness [94], [2], [97]. Other risk factors for the development of late neuronal damage are considered to include age >36 years (odds ratio [OR]: 2.6 [1.3–4.9]) and exposure time exceeding 24 h (OR: 2.0 [1.0–3.8]; $p=0.046$) [98].

Symptoms of DNS include motor dysfunction, Parkinsonism, behavioral changes, memory impairment, headache, dizziness, depression, and the development of dementia. In addition to neurological sequelae after CO poisoning, further clinical studies describe the occurrence of diabetes mellitus, cardiovascular events, and increased long-term mortality [19], [29], [30], [99].

Patients should be evaluated for cognitive sequelae 4–6 weeks after CO poisoning [85]. Cardiac follow-up appears reasonable if there are signs of primary cardiac injury.

11 Quality assurance

Guidelines are intended to represent a good basis of information, provide orientation, and, as decision-making aids, promote the transfer of the best available evidence from clinical trials and the professional consensus of experts into everyday care [100].

Guidelines are also able to support concrete decision-making and action-taking processes, especially in rare emergencies.

To evaluate the application of this guideline and review its implementation, quality indicators are to be developed and recorded. Taking into account the course of care, parameters are to be defined that evaluate process, structural, and, if necessary, outcome quality.

In the following, the guideline group has drafted suggestions for indicators and metrics that will need to be further developed and reviewed in their application following publication of this S2k guideline.

In principle, administrative routine data, for example from the data sets of the German Interdisciplinary Association for Intensive Care and Emergency Medicine (DIVI) emergency physician protocol and emergency admission register [101], as well as, if necessary, data from a national register for HBOT to be established in Germany should be used for this purpose.

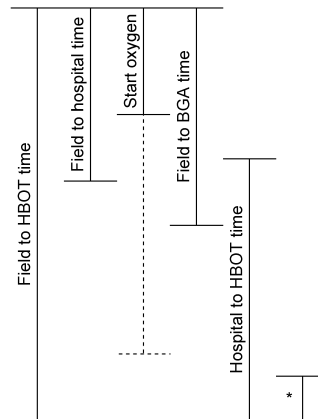
The data definition in this guideline will be integrated into the DIVI emergency department protocol data set.

11.1 Preclinical quality indicators

Taking into account the course of care, parameters were described and further performance indicators formulated (Figure 3).

1. 100% Oxygen breathing in the case of suspected CO poisoning
→ “Start oxygen”
[Time interval from diagnosis to start of oxygen therapy].
2. The diagnosis of CO poisoning requires clinical symptoms and proven or probable exposure to CO.
To support the diagnosis, a preclinical venous or capillary blood sample should be taken for COHb determination by BGA.
→ “Field to BGA time”

1. Patient age
2. Gender
3. Pregnancy [yes/no]
4. Time of accident [timestamp]
5. Cause [fire, heating, charcoal grill, hookah, combustion engine, other]
6. Arrival of emergency services [timestamp]
7. Preclinical symptoms [neurological, cardiac, other]
8. Preclinical COHb [yes/no] [non-invasive, BGA, other]
9. 100% Oxygen by paramedic [yes/no] [demand, reservoir, CPAP, intubation]
10. Start of transport by emergency services [timestamp]
11. Type of transport [ground-based, helicopter, self]
12. Arrival/handover at hospital [timestamp]
13. In-hospital symptoms [neurological, cardiac, other]
14. 1st In-hospital BGA [timestamp]
15. COHb (1st BGA) [%]
16. pH (1st BGA)
17. Lactate (1st BGA) [mmol/L]
18. Biomarkers of cardiac ischemia (e.g., troponin [ng/ml])
19. 100% Oxygen by hospital staff [demand, reservoir, CPAP, intubation]
20. Start transfer
21. Arrival on HBOT unit [timestamp]
22. Start HBOT [timestamp]
23. Symptoms after HBOT [neurological, cardiac, other]
24. Examination after 4–6 weeks
25. Outcome



*Door to HBOT time; COHb: carboxyhemoglobin, BGA: blood gas analysis, CPAP: continuous positive airway pressure, HBOT: hyperbaric oxygen therapy

Figure 3: Parameters of the course of care with quality of process indicators (modified from [102])

[Time interval from arrival of emergency services to first BGA].

centage of unnoted COHb values >3% should be less than 1%.

11.2 Clinical quality indicators

Treatment in the emergency department begins with the initial medical assessment and ends with the transfer or discharge of a patient from the emergency department. If a patient is diagnosed with CO poisoning:

3. Symptoms should be documented at the time of admission, progress documented during emergency room treatment, and symptoms documented at the time of discharge/transfer.
→ “Documentation”
[Documentation of symptoms].
4. Oxygen should be started or continued with the highest possible concentration without delay.
→ “Start oxygen”
[Time interval from diagnosis to start of oxygen therapy].
5. HBOT should be administered in the case of signs of severe CO poisoning (including ongoing impaired consciousness, metabolic acidosis, respiratory insufficiency, and/or cardiac ischemia), as well as in adult pregnancy (18 years of age).
→ “Field to HBOT time”
→ “Hospital to HBOT time”
[Time intervals to start of HBOT].

From an emergency department perspective, all BGAs should be checked for elevated COHb levels.

6. Elevated COHb values (>3%) should be noted in the emergency department report, whether or not they correspond to CO poisoning when all findings and clinical symptoms are considered together. The per-

11.3 Post-inpatient quality indicators

If a patient with CO poisoning and neurological or cardi-ological pathologies is transferred, the transfer report should indicate the need for further post-inpatient follow-up.

7. Patients should be assessed for cognitive sequelae 4–6 weeks after CO poisoning.
→ “Outcome”
[Neurological examination (e.g., MMS test)]
8. Cardiological follow-up appears judicious if there is evidence of primary cardiac injury.
→ “Outcome”

11.4 Updating procedure

The use and implementation of the guideline should be evaluated prior to updating.

Notes

Guideline report

The methodological approach to the development of the guideline and, in particular, the management of potential conflicts of interest is presented in the guideline report. This is freely available online, e.g., on the website of the Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF) [102].

Competing interests

See Attachment 2

Attachments

Available from

<https://www.egms.de/en/journals/gms/2021-19/000300.shtml>

- Attachment1_000300.pdf (3521 KB)
Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen
- Attachment2_000300.pdf (91 KB)
Declaration of interests and management of conflicts of interest

References

- Penney D, Benignus V, Kephelopoulou S, Kotzias D, Kleinman M, Verrier A. Carbon monoxide. In: World Health Organization, editor. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants. Geneva: WHO; 2010. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138710/>
- Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998 Nov;339(22):1603-8. DOI: 10.1056/NEJM199811263392206
- von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L. Carbon monoxide poisoning following use of a water pipe/hookah. *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Oct;111(40):674-9. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0674
- Eichhorn L, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a retrospective cohort study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018 Apr;56(4):264-72. DOI: 10.1080/15563650.2017.1375115
- Kaiser G, Müller D. Einsatz von Kohlenstoffmonoxidwarngeräten im Rettungsdienst. *Notfall Rettungsmed*. 2014;17:141-6. DOI: 10.1007/s10049-013-1829-0
- Joels N, Pugh LG. The carbon monoxide dissociation curve of human blood. *J Physiol*. 1958 Jun;142(1):63-77. DOI: 10.1113/jphysiol.1958.sp005999
- Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning – a public health perspective. *Toxicology*. 2000 Apr;145(1):1-14. DOI: 10.1016/S0300-483X(99)00217-6
- Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Mar;195(5):596-606. DOI: 10.1164/rccm.201606-1275CI
- Wald G, Allen DW. The equilibrium between cytochrome oxidase and carbon monoxide. *J Gen Physiol*. 1957 Mar;40(4):593-608. DOI: 10.1085/jgp.40.4.593
- Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, Botti P, Missanelli A, Grifoni S. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011 Mar;19:16. DOI: 10.1186/1757-7241-19-16
- Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med*. 2008 Sep;36(9):2523-7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818419d8
- Chiew AL, Buckley NA. Carbon monoxide poisoning in the 21st century. *Crit Care*. 2014;1:221. DOI: 10.1186/cc13846
- 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 Aug;334:45-58. DOI: 10.1016/j.tox.2015.05.004
- Culnan DM, Craft-Coffman B, Bitz GH, Capek KD, Tu Y, Lineaweaver WC, Kuhlmann-Capek MJ. Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning in the Burned Pregnant Patient: An Indication for Hyperbaric Oxygen Therapy. *Ann Plast Surg*. 2018 Mar;80(3 Suppl 2):S106-S112. DOI: 10.1097/SAP.0000000000001351
- 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. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.03.003
- Gesundheitsberichterstattung des Bundes. ICD10: T58 Diagnosen – Diagnosedaten der Krankenhäuser Deutschland. [last accessed 2021 May 21]. Available from: https://www.gbe-bund.de/gbe/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gasts&p_aid=0&p_knoten=VR&p_sprache=D&p_suchstring=t58
- Committee on Acute Exposure Guideline Levels; Committee on Toxicology; National Research Council. Acute exposure guideline levels for selected airborne chemicals – Volume 8. Washington: National Academies Press; 2010. Available from: https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-11/documents/carbon_monoxide_final_volume8_2010.pdf
- Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct;347(14):1057-67. DOI: 10.1056/NEJMoa013121
- Wong CS, Lin YC, Hong LY, Chen TT, Ma HP, Hsu YH, Tsai SH, Lin YF, Wu MY. Increased Long-Term Risk of Dementia in Patients With Carbon Monoxide Poisoning: A Population-Based Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jan;95(3):e2549. DOI: 10.1097/MD.0000000000002549
- Kwon OY, Chung SP, Ha YR, Yoo IS, Kim SW. Delayed postanoxic encephalopathy after carbon monoxide poisoning. *Emerg Med J*. 2004 Mar;21(2):250-1. DOI: 10.1136/emj.2002.002014
- Hsiao CL, Kuo HC, Huang CC. Delayed encephalopathy after carbon monoxide intoxication – long-term prognosis and correlation of clinical manifestations and neuroimages. *Acta Neurol Taiwan*. 2004 Jun;13(2):64-70.
- Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, Bigler ED. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology*. 2002 May;58(10):1525-32. DOI: 10.1212/wnl.58.10.1525
- Lim PJ, Shikhare SN, Peh WC. Clinics in diagnostic imaging (154). Carbon monoxide (CO) poisoning. *Singapore Med J*. 2014 Aug;55(8):405-10. DOI: 10.11622/smedj.2014097
- 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 May;22(5):387-95. DOI: 10.1080/02699050802008075
- 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 Apr;98(4):299-306. DOI: 10.1016/j.diii.2016.10.004
- Lettow I, Hoffmann A, Burmeister HP, Toepper R. Verzögerte Kohlenmonoxidenzephalopathie [Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2018 Jun;86(6):342-7. DOI: 10.1055/a-0599-0737

27. Keleş A, Demircan A, Kurtoğlu G. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? *Eur J Emerg Med.* 2008 Jun;15(3):154-7. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e3282efd519
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 Nov;45(16-17):1278-85. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004
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 May;45(9):1513-6. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.01.044
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 Jan;295(4):398-402. DOI: 10.1001/jama.295.4.398
31. Wong CS, Lin YC, Sung LC, Chen TT, Ma HP, Hsu YH, Tsai SH, Lin YF, Wu MY. Increased long-term risk of major adverse cardiovascular events in patients with carbon monoxide poisoning: A population-based study in Taiwan. *PLoS One.* 2017 Apr;12(4):e0176465. DOI: 10.1371/journal.pone.0176465
32. Lee FY, Chen WK, Lin CL, Kao CH. Carbon monoxide poisoning and subsequent cardiovascular disease risk: a nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2015 Mar;94(10):e624. DOI: 10.1097/MD.0000000000000624
33. Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J.* 1987;28(4):266-73. DOI: 10.3349/ymj.1987.28.4.266
34. Klees M, Heremans M, Dougan S. Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child. *Sci Total Environ.* 1985 Aug;44(2):165-76. DOI: 10.1016/0048-9697(85)90120-2
35. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 2009 Mar;360(12):1217-25. DOI: 10.1056/NEJMc0808891
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 Dec;186(11):1095-101. DOI: 10.1164/rccm.201207-1284CI
37. El Sayed MJ, Tamim H. Carbon monoxide poisoning in Beirut, Lebanon: Patient's characteristics and exposure sources. *J Emerg Trauma Shock.* 2014 Oct;7(4):280-4. DOI: 10.4103/0974-2700.142762
38. Zorbalar N, Yesilaras M, Aksay E. Carbon monoxide poisoning in patients presenting to the emergency department with a headache in winter months. *Emerg Med J.* 2014 Oct;31(e1):e66-70. DOI: 10.1136/emermed-2012-201712
39. Hampson NB, Dunn SL; UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. *Undersea Hyperb Med.* 2012 Mar-Apr;39(2):657-65.
40. Hampson NB. Stability of carboxyhemoglobin in stored and mailed blood samples. *Am J Emerg Med.* 2008 Feb;26(2):191-5. DOI: 10.1016/j.ajem.2007.04.028
41. Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO₂. *Anesthesiology.* 1987 May;66(5):677-9. DOI: 10.1097/0000542-198705000-00014
42. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med.* 1997 Nov;30(5):608-11. DOI: 10.1016/s0196-0644(97)70077-5
43. Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. *Anesthesiology.* 2006 Nov;105(5):892-7. DOI: 10.1097/0000542-200611000-00008
44. Roth D, Herkner H, Schreiber W, Hubmann N, Gamper G, Laggner AN, Havel C. Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med.* 2011 Jul;58(1):74-9. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2010.12.024
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 Oct;56(4):382-8. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2010.03.041
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 Jan;69(1):98-107.e6. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.11.003
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 Mar;13(3):e0193891. DOI: 10.1371/journal.pone.0193891
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. *Am J Emerg Med.* 2020 Jun;38(6):1110-4. 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. *Adv Data.* 1982 Mar;(76):1-24.
50. Deutscher Feuerwehrverband. Rahmenempfehlung zu Einsätzen bei Verdacht auf einen CO-Notfall innerhalb von Räumlichkeiten. Fachempfehlung Nr. 04/2012. Berlin: DfV; 2012. Available from: https://www.feuerwehrverband.de/app/uploads/2020/05/DFV-Fachempfehlung_Einsatzstrategien_CO-Notfall.pdf
51. Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V. Bewertung von Schadstoffkonzentrationen im Feuerwehreinsatz – Richtlinie 10/01. 2016. Available from: <http://www.ref10.vfdb.de/richtlinien/10-01-einsatz-toleranzwerte-etw/>
52. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung – Fachbereich Feuerwehren, Hilfeleistungen, Brandschutz. Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen. 2020 Sep 14. Available from: <https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/3933>
53. Enk R, Dormann H. CO-Intoxikation. NIV als Alternative zur Druckkammer? Eine Kasuistik. *Notfall Rettungsmed.* 2015;18(Suppl 1):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 Sep;36(9):1718.e5-e6. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.05.066
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 Dec;34(6):588-91. DOI: 10.1017/S1049023X19005028
56. Bal U, Sönmez BM, Inan S, Işçanlı MD, Yılmaz F. The efficiency of continuous positive airway pressure therapy in carbon monoxide poisoning in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2020 Jun;27(3):217-22. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000647

57. Turgut K, Yavuz E. Comparison of non-invasive CPAP with mask use in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2020 Jul;38(7):1454-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.050
58. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med.* 2008 Sep;36(9):2523-7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818419d8
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. *Arch Toxicol.* 1985 Aug;57(3):196-9. DOI: 10.1007/BF00290887
60. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39(1):35-44. DOI: 10.1081/clt-100102878
61. Hampson NB, Bodwin D. Toxic CO-ingestions in intentional carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med.* 2013 Mar;44(3):625-30. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.08.033
62. Liu H, Zhang Y, Ren YB, Kang J, Xing J, Qi QH, Gao DN, Ma T, Liu XW, Liu Z. Serum S100B level may be correlated with carbon monoxide poisoning. *Int Immunopharmacol.* 2015 Jul;27(1):69-75. DOI: 10.1016/j.intimp.2015.04.027
63. Park E, Ahn J, Min YG, Jung YS, Kim K, Lee J, Choi SC. The usefulness of the serum s100b protein for predicting delayed neurological sequelae in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2012 Mar;50(3):183-8. DOI: 10.3109/15563650.2012.658918
64. Yardan T, Cevik Y, Donderici O, Kavalci C, Yilmaz FM, Yilmaz G, Vural K, Yuzbasioglu Y, Gunaydin YK, Sezer AA. Elevated serum S100B protein and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2009 Sep;27(7):838-42. DOI: 10.1016/j.ajem.2008.04.016
65. Cakir Z, Aslan S, Umudum Z, Acemoglu H, Akoz A, Turkiyilmaz S, Oztürk N. S-100beta and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide-related brain injury. *Am J Emerg Med.* 2010 Jan;28(1):61-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2008.10.032
66. Gawlikowski T, Golasik M, Gomółka E, Piekoszewski W. Proteins as biomarkers of carbon monoxide neurotoxicity. *Inhal Toxicol.* 2014 Dec;26(14):885-90. DOI: 10.3109/08958378.2014.970786
67. Hampson NB. Myth busting in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2016 Feb;34(2):295-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.10.051
68. Hampson NB. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2012 Nov;30(9):2021-4. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.03.026
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 Mar;232(3):H311-23. DOI: 10.1152/ajpheart.1977.232.3.H311
70. Longo LD, Hill EP. Carbon monoxide uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol.* 1977 Mar;232(3):H324-30. DOI: 10.1152/ajpheart.1977.232.3.H324
71. Smith KA, Bryce S. Trauma in the pregnant patient: an evidence-based approach to management. *Emerg Med Pract.* 2013 Apr;15(4):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 Sep-Oct;33(5):624-33. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31824799d2
73. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonso A, Bierens JJ, Brattebø G, Brugger H, Dunning J, Hunyadi-Antičević S, Koster RW, Lockey DJ, Lott C, Paal P, Perkins GD, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP; Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* 2015 Oct;95:148-201. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.017
74. Crocker PJ, Walker JS. Pediatric carbon monoxide toxicity. *J Emerg Med.* 1985;3(6):443-8. DOI: 10.1016/0736-4679(85)90002-2
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 Jun-Aug;45(5):579-81. DOI: 10.1080/15563650701382763
76. Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. *Acad Emerg Med.* 1998 Oct;5(10):992-6. DOI: 10.1111/j.1553-2712.1998.tb02778.x
77. Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma.* 1998 Jan;44(1):149-54. DOI: 10.1097/00005373-199801000-00020
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 Aug;2(8660):414-9. DOI: 10.1016/s0140-6736(89)90592-8
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 Mar;37(3):486-92. DOI: 10.1007/s00134-010-2093-0
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):171-7. DOI: 10.1016/j.pedneo.2016.03.007
81. Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI). Beschluss des GNPI-Vorstands vom 30.3.2009 – Zur Organisation der Pädiatrischen Intensivmedizin jenseits des Neugeborenenalters an Universitätskliniken und Krankenhäusern. 2009. Available from: <https://www.ak-kinderanaesthesie.de/fachmaterial/stellungnahmen/76-stellungnahme-der-gesellschaft-fuer-neonatologie-und-paediatrische-intensivmedizin-gnpi/file.html>
82. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Apr;2011(4):CD002041. DOI: 10.1002/14651858.CD002041.pub3
83. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Dec;115(51-52):863-70. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0863
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. DOI: 10.1097/MD.00000000000012456
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;25:7684-93. DOI: 10.12659/MSM.917065
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. DOI: 10.22462/3.4.2017.1

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 Jan;396:187-92. DOI: 10.1016/j.jns.2018.11.025
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 Mar-Apr;43(2):113-22.
89. Eichhorn L, Kieback M, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Behandlung von Kohlenmonoxidvergiftungen in Deutschland: Eine retrospektive Single-Center-Analyse [Treatment of carbon monoxide poisoning in Germany: A retrospective single center analysis]. *Anaesthesist.* 2019 Apr;68(4):208-17. 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 Mar;47(1):24-32. DOI: 10.28920/dhm47.1.24-32
91. Almeling M, Welslau W, editors. *Hyperbare Sauerstofftherapie – Qualitätsstandards, Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) e.V.* 2nd ed. Kiel: Archimedes; 1996.
92. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung. DGUV Information 207-001 – Sicheres Arbeiten mit therapeutischen Druckkammern. Berlin: DGUV; 2017. Available from: <https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/268>
93. Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM). Ausbildungs-Richtlinien der GTÜM e.V. für Assistenzpersonal an therapeutischen HBO-Druckkammerzentren. 2018 Apr 06. Available from: <https://www.gtuem.org/1123/ausbildung/hbo-assistenz-diplome>
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. *Ann Emerg Med.* 1995 Apr;25(4):474-80. DOI: 10.1016/s0196-0644(95)70261-x
95. Deschamps D, Géraud C, Julien H, Baud FJ, Dally S. Memory one month after acute carbon monoxide intoxication: a prospective study. *Occup Environ Med.* 2003 Mar;60(3):212-6. DOI: 10.1136/oem.60.3.212
96. Sykes OT, Walker E. The neurotoxicology of carbon monoxide – Historical perspective and review. *Cortex.* 2016 Jan;74:440-8. DOI: 10.1016/j.cortex.2015.07.033
97. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol.* 1983 Jul;40(7):433-5. DOI: 10.1001/archneur.1983.04050070063016
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 Sep;176(5):491-7. DOI: 10.1164/rccm.200701-0260C
99. Huang CC, Ho CH, Chen YC, Lin HJ, Hsu CC, Wang JJ, Su SB, Guo HR. Increased risk for diabetes mellitus in patients with carbon monoxide poisoning. *Oncotarget.* 2017 Jun;8(38):63680-90. DOI: 10.18632/oncotarget.18887
100. Muche-Borowski C, Kopp I. Medizinische und rechtliche Verbindlichkeit von Leitlinien. *Z Herz Thorax Gefasschir.* 2015;29:116-20.
101. Lucas B, Brammen D, Schirrmeyer W, Aleyt J, Kulla M, Röhrig R, Walcher F. Anforderungen an eine nachhaltige Standardisierung und Digitalisierung in der klinischen Notfall- und Akutmedizin [Requirements for a sustainable standardization and digitalization in clinical emergency and acute medicine]. *Unfallchirurg.* 2019 Mar;122(3):243-6. DOI: 10.1007/s00113-019-0603-2
102. German Interdisciplinary Association of Critical Care and Emergency Medicine (DIVI), et al., editors. *S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung – AWMF-Registernr. 040-012 – Guideline Report.* Berlin: AWMF; 2021. Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/040-012.html>
103. Jüttner M, Körner-Göbel H, Starke H, Enax S, Eismann H, Göbel V, Eichhorn L, Jüttner B. Evaluation und Beurteilung des Versorgungsprozesses von Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung in Deutschland [Evaluation and assessment of the health care process in patients with carbon monoxide poisoning in Germany]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes.* 2019 Mar;140:1-13. DOI: 10.1016/j.zefq.2018.12.002

Corresponding author:

Prof. Dr. med. Björn Jüttner
Department of Anaesthesiology and Intensive Care
Medicine, Hannover Medical School, Carl-Neuberg-Str.
1, 30625 Hannover, Germany
juettner.bjoern@mh-hannover.de

Please cite as

Jüttner B, Busch HJ, Callies A, Dormann H, Janisch T, Kaiser G, Körner-Göbel H, Kluba K, Kluge S, Leidel BA, Müller O, Naser J, Pohl C, Reiter K, Schneider D, Staps E, Welslau W, Wißwa H, Wöbker G, Muche-Borowski C. *S2k guideline diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning.* *GMS Ger Med Sci.* 2021;19:Doc13. DOI: 10.3205/000300, URN: [urn:nbn:de:0183-0003009](https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:0183-0003009)

This article is freely available from

<https://www.egms.de/en/journals/gms/2021-19/000300.shtml>

Received: 2021-07-15

Published: 2021-11-04

Copyright

©2021 Jüttner et al. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License. See license information at <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung

Zusammenfassung

Kohlenmonoxid (CO) kann in zahlreichen Situationen und Umgebungen auftreten, beispielsweise Brandrauch, Feuerstellen in geschlossenen Räumen, Silos mit großen Mengen an Holzpellets; Motoren-Abgase und der Gebrauch von Wasserpfeifen.

Die Symptome einer Kohlenmonoxidvergiftung sind unspezifisch und können Schwindel, Kopfschmerz, Angina pectoris bis zu Bewusstlosigkeit und Tod umfassen.

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

Die Diagnose einer Kohlenmonoxidvergiftung erfordert klinische Symptome und eine nachgewiesene oder wahrscheinliche Exposition mit Kohlenmonoxid. Ein negativer CO-Hämoglobin (Hb)-Nachweis soll nicht zum Ausschluss einer Kohlenmonoxidvergiftung führen, wenn Anamnese und Symptome übereinstimmend sind. Durch eine reduzierte Sauerstofftransportkapazität, die Beeinträchtigung der zellulären Atmungskette und immunmodulatorische Prozesse kann es auch nach Reduktion des CO-Hb zu myokardialen und zentralnervösen Gewebeschäden kommen.

Bei Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung soll präklinisch sofort mit einer 100% Sauerstoffatmung begonnen werden.

Die klinische Symptomatik der Patienten korreliert nicht mit der CO-Hb Clearance aus dem Blut. CO-Hb-Kontrollen allein sind für eine Therapiesteuerung ungeeignet. Insbesondere bei fehlender Besserung unter Therapie sollte eine Reevaluation für andere möglicherweise vorliegende Differentialdiagnosen erfolgen.

Die Evidenz zum Nutzen der hyperbaren Sauerstofftherapie (HBOT) ist aufgrund der heterogenen Studienlage niedrig und wird kontrovers diskutiert.

Der Beginn einer HBOT soll gegebenenfalls innerhalb von 6 Stunden erfolgen.

Jeder Patient mit Kohlenmonoxidvergiftung soll über das Risiko eines verzögert einsetzenden neurologischen Defizites (delayed neurological sequelae, DNS), aufgeklärt werden.

Schlüsselwörter: Kohlenmonoxidvergiftung, Ätiologie, Prävention, Primärversorgung, Sauerstoffatmung, klinische Erstversorgung, Hyperbare Sauerstofftherapie, HBOT, CO-Hämoglobin, neurologische Spätschäden (delayed neurological sequelae, DNS), Rehabilitation

Björn Jüttner¹

Hans-Jörg Busch²

Andreas Callies³

Harald Dormann⁴

Thorsten Janisch⁵

Guido Kaiser⁶

Hella Körner-Göbel⁷

Karsten Kluba⁵

Stefan Kluge⁸

Bernd A. Leidel⁹

Oliver Müller¹⁰

Johannes Naser⁵

Carsten Pohl¹¹

Karl Reiter¹²

Dietmar Schneider¹³

Enrico Staps¹⁴

Wilhelm Welslau¹⁰

Holger Wißwa⁷

Gabriele Wöbker¹³

Cathleen

Muche-Borowski¹⁵

- 1 Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin (DIVI)
- 2 Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN)
- 3 Bundesvereinigung der Arbeitsgemeinschaften der Notärzte Deutschlands (BAND)
- 4 Deutsche Gesellschaft Interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin (DGINA)
- 5 Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI)
- 6 Giftinformationszentrum-Nord, Universitätsmedizin Göttingen (GIZ-Nord)

- 7 Bundesverband der Ärztlichen Leiter Rettungsdienst Deutschland (ÄLRD)
- 8 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP)
- 9 Deutsche Gesellschaft interdisziplinäre Notfall- und Akutmedizin (DGINA)
- 10 Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM)
- 11 AMEOS Klinikum Bernburg, Deutschland
- 12 Gesellschaft für Neonatologie und pädiatrische Intensivmedizin (GNPI)
- 13 Deutsche Gesellschaft für Neurointensiv- und Notfallmedizin (DGNI)
- 14 Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Deutschland
- 15 Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)

1 Einleitung

1.1 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.

1.2 Grundlagen der Methodik

1.2.1 Verwendete Definitionen für Empfehlungs- und Konsensstärken

1.2.1.1 Formulierung der Stärke der Empfehlungen

- Starke Empfehlung: soll/soll nicht

- Empfehlung: sollte/sollte nicht
- Offene Empfehlung: kann/kann verzichtet werden

1.2.1.2 Klassifikation der Konsensstärke

- 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

1.2.2 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.

2 Ätiologie und Pathogenese der Kohlenmonoxidvergiftung

2.1 Definition der Kohlenmonoxidvergiftung

Wie ist die Definition der symptomatischen Kohlenmonoxidvergiftung?

Eine Kohlenmonoxidvergiftung liegt vor, wenn Kohlenmonoxid eingeatmet wurde und entsprechende Symptome bestehen (siehe Abschnitt 4).

- Ja: 10, nein: 0, Enthaltung: 0
- Konsensstärke: 100% (starker Konsens)

Kohlenmonoxid (CO) ist ein geruch- und farbloses Gas mit einem ähnlichen Molekulargewicht wie das Gasgemisch 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 Kohlenmonoxidkonzentrationen entstehen.

Entsprechende Einsatzstichworte und die Verwendung tragbarer CO-Gaswarngeräte sollen die Aufmerksamkeit von Rettungskräften schärfen [5], siehe Abschnitt 3.

2.2 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 Alveolar-membran 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 Hämhaltige 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].

2.3 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 hatte sich die Anzahl der Sterbefälle durch Kohlenmonoxidvergiftungen seit 2007 bis zum Jahr 2018 mehr als verdoppelt (Tabelle 1). Im Jahr 2018 verstarben in Deutschland 629 Patienten an den Folgen einer Kohlenmonoxidvergiftung (0,8 Todesfälle/100.000 Einwohner).

2.4 Prognose

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

Tabelle 1: Anzahl der Kohlenmonoxidvergiftungen (Diagnose ICD 10) gemäß Gesundheitsberichterstattung des Bundes

Jahr	2007	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	2019
Fallzahlen (Sterbefälle)	3943 (282)	4302 (582)	3960 (514)	3764 (594)	3481 (648)	3611 (640)	3694 (606)	3438 (629)	3018 (535)

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].

3 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 aufgrund 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)

4 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 richtungweisende 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 Bewusstseinstäubung, Schwindel, Übelkeit oder Erbrechen differentialdiagnostisch eine Kohlenmonoxidvergiftung in Betracht gezogen werden.

- Ja: 10, nein: 0, Enthaltung: 0
- Konsensstärke: 100% (starker Konsens)

Patienten in der Präklinik oder in der Notaufnahme können nach einer CO-Exposition und einer eingehenden klinischen Untersuchung ohne jegliche Symptome und apparative 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)

4.1 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 aufgrund 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

4.2 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)

4.3 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, um 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].

5 Rettung

5.1 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 4.1. 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.

5.2 Rettungskräfte

Welche Maßnahmen sollen 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 vom Deutschen Feuerwehrverband (DFV) [50], der Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V. (vfdb) [51] und der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) (Anhang 1) [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 (Tabelle 2).

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 vom 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.

Tabelle 2: 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 (Anhang 1) [52]
>30 ppm	Personenrettung unter umluftunabhängigem Atemschutz	Querlüftung des Raumes durch Öffnen von Fenstern 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		Personenrettung unter umluftunabhängigem Atemschutz	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			
>500 ppm			

In Tabelle 2 sind die Verhaltensweisen entsprechend der „Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen“ dargestellt (Anhang 1) [52].

6 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 (SpO2) soll unverzüglich mit höchstmöglicher Konzentration Sauerstoff appliziert werden:

- 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)

7 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. Im aufnehmenden Krankenhaus soll zeitnah über die Notwendigkeit zur Sekundärverlegung zu einer HBOT entschieden werden und gegebenenfalls eine Kontaktaufnahme dorthin erfolgen, siehe Abschnitt 9.

8 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 soll 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. Blutethanolspiegel, 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 eindeu-

tige 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. Dies kann verschiedene apparative und invasive Untersuchungen wie intrakranielle Bildgebung, Echokardiographie, Herzkatheter, etc. umfassen.

Laktat, pH: Als Zeichen einer Gewebshypoxie infolge 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 zur Beurteilung von neurologischen Spätschäden sinnvoll.

EKG, Troponin, CK, CK-MB: Bei allen Patienten mit Verdacht auf eine Kohlenmonoxidvergiftung sind 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 wurde 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 Symptomfreiheit besteht [36]. Dies wird typischerweise 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.

8.1 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].

8.2 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 konsentierte 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 8.1). Der Toxizitätsfördernde 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.

9 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 stimmberechtig-

ten DGP und GfKT zu sehen, siehe unten. Der Mandats-träger 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 und ausgewählt (u.a. direkter Themenbezug, repräsentative Autorengruppe, systematische evidenzbasierte Literatursuche, definierter Entwicklungs- und ggf. Konsensusprozess, abschließender Experten-Review, Einsicht der Fachöffentlichkeit) [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 aufgrund 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 DGIIIN 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, DGIIIN, 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 konsenterte 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 (Abbildung 1, Abbildung 2). Diese Therapieschemata entsprechen den zuletzt veröffentlichten Qualitätsstandards zur Hyperbaren Sauerstofftherapie der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM e.V.) [91].

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)

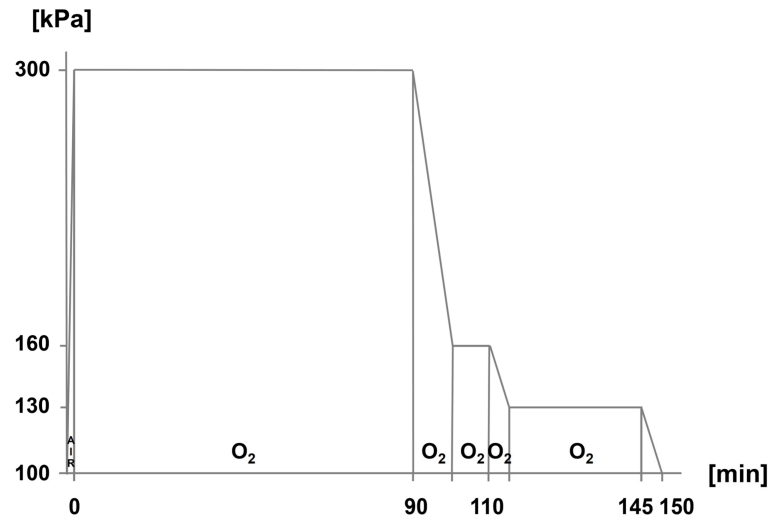


Abbildung 1: Hyperbare Sauerstofftherapie, TS 300/90, Therapieschema 300 kPa für 90 min mit Sauerstoffatmung

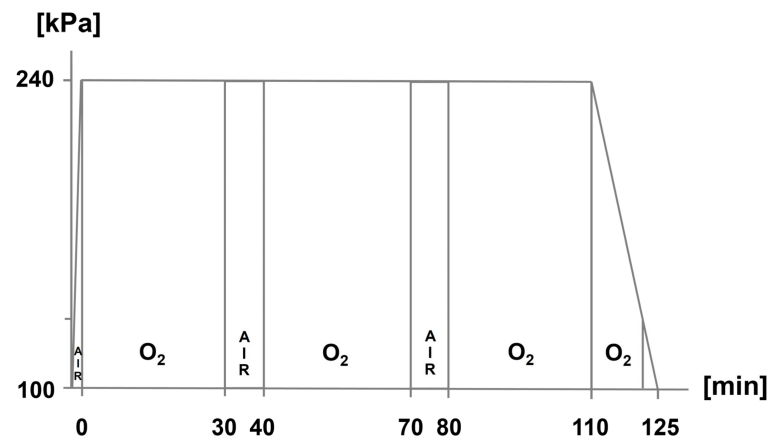


Abbildung 2: Hyperbare Sauerstofftherapie, TS 240/90, Therapieschema 240 kPa für insgesamt 90 min Sauerstoffatmung

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).

10 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 [85]. Eine kardiologische Nachuntersuchung erscheint bei Anzeichen einer primären kardialen Schädigung sinnvoll.

11 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.

11.1 Präklinische Kennzahlen

Unter Berücksichtigung des Versorgungsablaufs wurden Parameter beschrieben und weiterhin Kennzahlen formuliert, siehe Abbildung 3.

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]

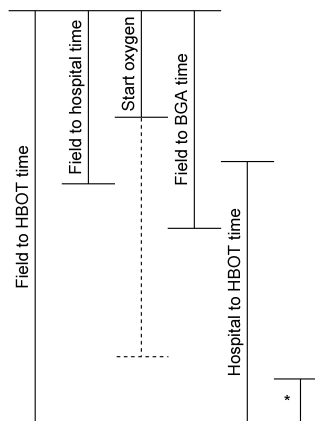
11.2 Klinische Kennzahlen

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 Symptomdokumentation zum Aufnahmezeitpunkt, eine Verlaufsdokumentation während der Notaufnahmebehandlung und eine Symptomdoku-

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, 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; COHb: Carboxyhämoglobin, BGA: Blutgasanalyse, CPAP: kontinuierliche Überdruck beatmung, HBOT: Hyperbare Sauerstofftherapie

Abbildung 3: Parameter des Versorgungsablaufes mit Kennzahlen der Prozessqualität (modifiziert nach [102])

mentation 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 sollen alle BGAs auf erhöhte CO-Hb-Werte hin kontrolliert werden.

6. Erhöhte CO-Hb-Werte (>3%) sollen 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.

11.3 Poststationäre Kennzahlen

Wird ein Patient mit Kohlenmonoxidintoxikation und neurologischen bzw. kardiologischen Pathologien verlegt, soll 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“

11.4 Aktualisierungsplanung

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

Anmerkungen

Leitlinienreport

Die methodische Vorgehensweise bei der Erstellung der Leitlinie und insbesondere das Management von potentiellen Interessenskonflikten ist im Leitlinienreport dargestellt. Dieser ist im Internet z.B. auf den Seiten der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) [102] frei verfügbar.

Interessenkonflikte

Siehe Anhang 2

Anhänge

Verfügbar unter

<https://www.egms.de/de/journals/gms/2021-19/000300.shtml>

1. Anhang1_000300.pdf (3521 KB)
Empfehlung der DGUV für den Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfsorganisationen
2. Anhang2_000300.pdf (83 KB)
Erklärung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Literatur

1. Penney D, Benignus V, Kephelopoulou S, Kotzias D, Kleinman M, Verrier A. Carbon monoxide. In: World Health Organization, editor. WHO Guidelines for Indoor Air Quality: Selected Pollutants. Geneva: WHO; 2010. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138710/>
2. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 1998 Nov;339(22):1603-8. DOI: 10.1056/NEJM199811263392206
3. von Rappard J, Schönenberger M, Bärlocher L. Carbon monoxide poisoning following use of a water pipe/hookah. *Dtsch Arztebl Int*. 2014 Oct;111(40):674-9. DOI: 10.3238/arztebl.2014.0674
4. Eichhorn L, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Carbon monoxide poisoning from waterpipe smoking: a retrospective cohort study. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018 Apr;56(4):264-72. DOI: 10.1080/15563650.2017.1375115
5. Kaiser G, Müller D. Einsatz von Kohlenstoffmonoxidwarngeräten im Rettungsdienst. *Notfall Rettungsmed*. 2014;17:141-6. DOI: 10.1007/s10049-013-1829-0
6. Joels N, Pugh LG. The carbon monoxide dissociation curve of human blood. *J Physiol*. 1958 Jun;142(1):63-77. DOI: 10.1113/jphysiol.1958.sp005999
7. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. Carbon monoxide poisoning – a public health perspective. *Toxicology*. 2000 Apr;145(1):1-14. DOI: 10.1016/S0300-483X(99)00217-6
8. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *Am J Respir Crit Care Med*. 2017 Mar;195(5):596-606. DOI: 10.1164/rccm.201606-1275CI
9. Wald G, Allen DW. The equilibrium between cytochrome oxidase and carbon monoxide. *J Gen Physiol*. 1957 Mar;40(4):593-608. DOI: 10.1085/jgp.40.4.593
10. Pepe G, Castelli M, Nazerian P, Vanni S, Del Panta M, Gambassi F, Botti P, Missanelli A, Grifoni S. Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning: predictive risk factors in the Emergency Department. A retrospective study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011 Mar;19:16. DOI: 10.1186/1757-7241-19-16
11. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med*. 2008 Sep;36(9):2523-7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818419d8
12. Chiew AL, Buckley NA. Carbon monoxide poisoning in the 21st century. *Crit Care*. 2014;1:221. DOI: 10.1186/cc13846
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 Aug;334:45-58. DOI: 10.1016/j.tox.2015.05.004
14. Culnan DM, Craft-Coffman B, Bitz GH, Capek KD, Tu Y, Lineaweaver WC, Kuhlmann-Capek MJ. Carbon Monoxide and Cyanide Poisoning in the Burned Pregnant Patient: An Indication for Hyperbaric Oxygen Therapy. *Ann Plast Surg*. 2018 Mar;80(3 Suppl 2):S106-S112. DOI: 10.1097/SAP.0000000000001351
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. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.03.003
16. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. ICD10: T58 Diagnosen – Diagnosedaten der Krankenhäuser Deutschland. [last accessed 2021 May 21]. Available from: https://www.gbe-bund.de/gbe/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gasts&p_aid=0&p_knoten=VR&p_sprache=D&p_suchstring=t58
17. Committee on Acute Exposure Guideline Levels; Committee on Toxicology; National Research Council. Acute exposure guideline levels for selected airborne chemicals – Volume 8. Washington: National Academies Press; 2010. Available from: https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-11/documents/carbon_monoxide_final_volume8_2010.pdf
18. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, Churchill S, Elliott CG, Clemmer TP, Orme JF Jr, Thomas FO, Morris AH. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2002 Oct;347(14):1057-67. DOI: 10.1056/NEJMoa013121
19. Wong CS, Lin YC, Hong LY, Chen TT, Ma HP, Hsu YH, Tsai SH, Lin YF, Wu MY. Increased Long-Term Risk of Dementia in Patients With Carbon Monoxide Poisoning: A Population-Based Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jan;95(3):e2549. DOI: 10.1097/MD.0000000000002549
20. Kwon OY, Chung SP, Ha YR, Yoo IS, Kim SW. Delayed postanoxic encephalopathy after carbon monoxide poisoning. *Emerg Med J*. 2004 Mar;21(2):250-1. DOI: 10.1136/emj.2002.002014
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 Taiwan*. 2004 Jun;13(2):64-70.
22. Parkinson RB, Hopkins RO, Cleavinger HB, Weaver LK, Victoroff J, Foley JF, Bigler ED. White matter hyperintensities and neuropsychological outcome following carbon monoxide poisoning. *Neurology*. 2002 May;58(10):1525-32. DOI: 10.1212/wnl.58.10.1525
23. Lim PJ, Shikhare SN, Peh WC. Clinics in diagnostic imaging (154). Carbon monoxide (CO) poisoning. *Singapore Med J*. 2014 Aug;55(8):405-10. DOI: 10.11622/smedj.2014097
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 May;22(5):387-95. DOI: 10.1080/02699050802008075
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 Apr;98(4):299-306. DOI: 10.1016/j.diii.2016.10.004
26. Lettow I, Hoffmann A, Burmeister HP, Toepper R. Verzögerte Kohlenmonoxidenzephalopathie [Delayed neuropsychological sequelae after carbon monoxide poisoning]. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2018 Jun;86(6):342-7. DOI: 10.1055/a-0599-0737
27. Keleş A, Demircan A, Kurtoğlu G. Carbon monoxide poisoning: how many patients do we miss? *Eur J Emerg Med*. 2008 Jun;15(3):154-7. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e3282ef5d19

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 Nov;45(16-17):1278-85. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2012.06.004
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 May;45(9):1513-6. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.01.044
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 Jan;295(4):398-402. DOI: 10.1001/jama.295.4.398
31. Wong CS, Lin YC, Sung LC, Chen TT, Ma HP, Hsu YH, Tsai SH, Lin YF, Wu MY. Increased long-term risk of major adverse cardiovascular events in patients with carbon monoxide poisoning: A population-based study in Taiwan. *PLoS One*. 2017 Apr;12(4):e0176465. DOI: 10.1371/journal.pone.0176465
32. Lee FY, Chen WK, Lin CL, Kao CH. Carbon monoxide poisoning and subsequent cardiovascular disease risk: a nationwide population-based cohort study. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Mar;94(10):e624. DOI: 10.1097/MD.0000000000000624
33. Kim JK, Coe CJ. Clinical study on carbon monoxide intoxication in children. *Yonsei Med J*. 1987;28(4):266-73. DOI: 10.3349/ymj.1987.28.4.266
34. Klees M, Heremans M, Dougan S. Psychological sequelae to carbon monoxide intoxication in the child. *Sci Total Environ*. 1985 Aug;44(2):165-76. DOI: 10.1016/0048-9697(85)90120-2
35. Weaver LK. Clinical practice. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med*. 2009 Mar;360(12):1217-25. DOI: 10.1056/NEJMc0808891
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 Dec;186(11):1095-101. DOI: 10.1164/rccm.201207-1284CI
37. El Sayed MJ, Tamim H. Carbon monoxide poisoning in Beirut, Lebanon: Patient's characteristics and exposure sources. *J Emerg Trauma Shock*. 2014 Oct;7(4):280-4. DOI: 10.4103/0974-2700.142762
38. Zorbalar N, Yesilaras M, Aksay E. Carbon monoxide poisoning in patients presenting to the emergency department with a headache in winter months. *Emerg Med J*. 2014 Oct;31(e1):e66-70. DOI: 10.1136/emered-2012-201712
39. Hampson NB, Dunn SL; UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. *Undersea Hyperb Med*. 2012 Mar-Apr;39(2):657-65.
40. Hampson NB. Stability of carboxyhemoglobin in stored and mailed blood samples. *Am J Emerg Med*. 2008 Feb;26(2):191-5. DOI: 10.1016/j.ajem.2007.04.028
41. Barker SJ, Tremper KK. The effect of carbon monoxide inhalation on pulse oximetry and transcutaneous PO₂. *Anesthesiology*. 1987 May;66(5):677-9. DOI: 10.1097/00000542-198705000-00014
42. Bozeman WP, Myers RA, Barish RA. Confirmation of the pulse oximetry gap in carbon monoxide poisoning. *Ann Emerg Med*. 1997 Nov;30(5):608-11. DOI: 10.1016/s0196-0644(97)70077-5
43. Barker SJ, Curry J, Redford D, Morgan S. Measurement of carboxyhemoglobin and methemoglobin by pulse oximetry: a human volunteer study. *Anesthesiology*. 2006 Nov;105(5):892-7. DOI: 10.1097/00000542-200611000-00008
44. Roth D, Herkner H, Schreiber W, Hubmann N, Gamper G, Laggner AN, Havel C. Accuracy of noninvasive multiwave pulse oximetry compared with carboxyhemoglobin from blood gas analysis in unselected emergency department patients. *Ann Emerg Med*. 2011 Jul;58(1):74-9. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2010.12.024
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 Oct;56(4):382-8. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2010.03.041
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 Jan;69(1):98-107.e6. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.11.003
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 Mar;13(3):e0193891. DOI: 10.1371/journal.pone.0193891
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. *Am J Emerg Med*. 2020 Jun;38(6):1110-4. 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. *Adv Data*. 1982 Mar;(76):1-24.
50. Deutscher Feuerwehrverband. Rahmenempfehlung zu Einsätzen bei Verdacht auf einen CO-Notfall innerhalb von Räumlichkeiten. Fachempfehlung Nr. 04/2012. Berlin: DfV; 2012. Available from: https://www.feuerwehrverband.de/app/uploads/2020/05/DFV-Fachempfehlung_Einsatzstrategien_CO-Notfall.pdf
51. Vereinigung zur Förderung des Deutschen Brandschutzes e.V. Bewertung von Schadstoffkonzentrationen im Feuerwehreinsatz – Richtlinie 10/01. 2016. Available from: <http://www.ref10.vfdb.de/richtlinien/10-01-einsatz-toleranzwerte-etw/>
52. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung – Fachbereich Feuerwehren, Hilfeleistungen, Brandschutz. Einsatz von Kohlenmonoxidwarngeräten bei Feuerwehren und Hilfeleistungsorganisationen. 2020 Sep 14. Available from: <https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/3933>
53. Enk R, Dormann H. CO-Intoxikation. NIV als Alternative zur Druckkammer? Eine Kasuistik. *Notfall Rettungsmed*. 2015;18(Suppl 1):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 Sep;36(9):1718.e5-e6. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.05.066
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 Dec;34(6):588-91. DOI: 10.1017/S1049023X19005028
56. Bal U, Sönmez BM, Inan S, İçcanlı MD, Yılmaz F. The efficiency of continuous positive airway pressure therapy in carbon monoxide poisoning in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2020 Jun;27(3):217-22. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000647
57. Turgut K, Yavuz E. Comparison of non-invasive CPAP with mask use in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med*. 2020 Jul;38(7):1454-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2020.04.050

58. Hampson NB, Hauff NM. Risk factors for short-term mortality from carbon monoxide poisoning treated with hyperbaric oxygen. *Crit Care Med.* 2008 Sep;36(9):2523-7. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31818419d8
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. *Arch Toxicol.* 1985 Aug;57(3):196-9. DOI: 10.1007/BF00290887
60. Gandini C, Castoldi AF, Candura SM, Locatelli C, Butera R, Priori S, Manzo L. Carbon monoxide cardiotoxicity. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2001;39(1):35-44. DOI: 10.1081/clt-100102878
61. Hampson NB, Bodwin D. Toxic CO-ingestions in intentional carbon monoxide poisoning. *J Emerg Med.* 2013 Mar;44(3):625-30. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.08.033
62. Liu H, Zhang Y, Ren YB, Kang J, Xing J, Qi QH, Gao DN, Ma T, Liu XW, Liu Z. Serum S100B level may be correlated with carbon monoxide poisoning. *Int Immunopharmacol.* 2015 Jul;27(1):69-75. DOI: 10.1016/j.intimp.2015.04.027
63. Park E, Ahn J, Min YG, Jung YS, Kim K, Lee J, Choi SC. The usefulness of the serum s100b protein for predicting delayed neurological sequelae in acute carbon monoxide poisoning. *Clin Toxicol (Phila).* 2012 Mar;50(3):183-8. DOI: 10.3109/15563650.2012.658918
64. Yardan T, Cevik Y, Donderici O, Kavalci C, Yilmaz FM, Yilmaz G, Vural K, Yuzbasioglu Y, Gunaydin YK, Sezer AA. Elevated serum S100B protein and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2009 Sep;27(7):838-42. DOI: 10.1016/j.ajem.2008.04.016
65. Cakir Z, Aslan S, Umudum Z, Acemoglu H, Akoz A, Turkyilmaz S, Oztürk N. S-100beta and neuron-specific enolase levels in carbon monoxide-related brain injury. *Am J Emerg Med.* 2010 Jan;28(1):61-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2008.10.032
66. Gawlikowski T, Golasik M, Gomółka E, Piekoszewski W. Proteins as biomarkers of carbon monoxide neurotoxicity. *Inhal Toxicol.* 2014 Dec;26(14):885-90. DOI: 10.3109/08958378.2014.970786
67. Hampson NB. Myth busting in carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2016 Feb;34(2):295-7. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.10.051
68. Hampson NB. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Emerg Med.* 2012 Nov;30(9):2021-4. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.03.026
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 Mar;232(3):H311-23. DOI: 10.1152/ajpheart.1977.232.3.H311
70. Longo LD, Hill EP. Carbon monoxide uptake and elimination in fetal and maternal sheep. *Am J Physiol.* 1977 Mar;232(3):H324-30. DOI: 10.1152/ajpheart.1977.232.3.H324
71. Smith KA, Bryce S. Trauma in the pregnant patient: an evidence-based approach to management. *Emerg Med Pract.* 2013 Apr;15(4):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 Sep-Oct;33(5):624-33. DOI: 10.1097/BCR.0b013e31824799d2
73. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonso A, Bierens JJ, Brattebø G, Brugger H, Dunning J, Hunyadi-Antičević S, Koster RW, Lockey DJ, Lott C, Paal P, Perkins GD, Sandroni C, Thies KC, Zideman DA, Nolan JP; Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation.* 2015 Oct;95:148-201. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.017
74. Crocker PJ, Walker JS. Pediatric carbon monoxide toxicity. *J Emerg Med.* 1985;3(6):443-8. DOI: 10.1016/0736-4679(85)90002-2
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 Jun-Aug;45(5):579-81. DOI: 10.1080/15563650701382763
76. Klasner AE, Smith SR, Thompson MW, Scalzo AJ. Carbon monoxide mass exposure in a pediatric population. *Acad Emerg Med.* 1998 Oct;5(10):992-6. DOI: 10.1111/j.1553-2712.1998.tb02778.x
77. Meert KL, Heidemann SM, Sarnaik AP. Outcome of children with carbon monoxide poisoning treated with normobaric oxygen. *J Trauma.* 1998 Jan;44(1):149-54. DOI: 10.1097/00005373-199801000-00020
78. Raphael JC, Elkharrat D, Jars-Guincestre MC, Chastang C, Chasles V, Vercken JB, Gajdos P. Trial of normobaric and hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide intoxication. *Lancet.* 1989 Aug;2(8660):414-9. DOI: 10.1016/S0140-6736(89)90592-8
79. Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guincestre MC, Chevret S, Raphael JC. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Med.* 2011 Mar;37(3):486-92. DOI: 10.1007/s00134-010-2093-0
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):171-7. DOI: 10.1016/j.pedneo.2016.03.007
81. Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (GNPI). Beschluss des GNPI-Vorstands vom 30.3.2009 – Zur Organisation der Pädiatrischen Intensivmedizin jenseits des Neugeborenenalters an Universitätskliniken und Krankenhäusern. 2009. Available from: <https://www.ak-kinderanaesthesie.de/fachmaterial/stellungnahmen/76-stellungnahme-der-gesellschaft-fuer-neonatologie-und-paediatrische-intensivmedizin-gnpi/file.html>
82. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Apr;2011(4):CD002041. DOI: 10.1002/14651858.CD002041.pub3
83. Eichhorn L, Thudium M, Jüttner B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Dec;115(51-52):863-70. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0863
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. DOI: 10.1097/MD.00000000000012456
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;25:7684-93. DOI: 10.12659/MSM.917065
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. DOI: 10.22462/3.4.2017.1

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 Jan;396:187-92. DOI: 10.1016/j.jns.2018.11.025
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 Mar-Apr;43(2):113-22.
89. Eichhorn L, Kieback M, Michaelis D, Kemmerer M, Jüttner B, Tetzlaff K. Behandlung von Kohlenmonoxidvergiftungen in Deutschland: Eine retrospektive Single-Center-Analyse [Treatment of carbon monoxide poisoning in Germany: A retrospective single center analysis]. *Anaesthesist.* 2019 Apr;68(4):208-17. 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 Mar;47(1):24-32. DOI: 10.28920/dhm47.1.24-32
91. Almeling M, Welslau W, editors. *Hyperbare Sauerstofftherapie – Qualitätsstandards, Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM) e.V.* 2nd ed. Kiel: Archimedes; 1996.
92. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung. DGUV Information 207-001 – Sicheres Arbeiten mit therapeutischen Druckkammern. Berlin: DGUV; 2017. Available from: <https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/268>
93. Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin (GTÜM). Ausbildungs-Richtlinien der GTÜM e.V. für Assistenzpersonal an therapeutischen HBO-Druckkammerzentren. 2018 Apr 06. Available from: <https://www.gtuem.org/1123/ausbildung/hbo-assistenz-diplome>
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. *Ann Emerg Med.* 1995 Apr;25(4):474-80. DOI: 10.1016/s0196-0644(95)70261-x
95. Deschamps D, Géraud C, Julien H, Baud FJ, Dally S. Memory one month after acute carbon monoxide intoxication: a prospective study. *Occup Environ Med.* 2003 Mar;60(3):212-6. DOI: 10.1136/oem.60.3.212
96. Sykes OT, Walker E. The neurotoxicology of carbon monoxide – Historical perspective and review. *Cortex.* 2016 Jan;74:440-8. DOI: 10.1016/j.cortex.2015.07.033
97. Choi IS. Delayed neurologic sequelae in carbon monoxide intoxication. *Arch Neurol.* 1983 Jul;40(7):433-5. DOI: 10.1001/archneur.1983.04050070063016
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 Sep;176(5):491-7. DOI: 10.1164/rccm.200701-0260C
99. Huang CC, Ho CH, Chen YC, Lin HJ, Hsu CC, Wang JJ, Su SB, Guo HR. Increased risk for diabetes mellitus in patients with carbon monoxide poisoning. *Oncotarget.* 2017 Jun;8(38):63680-90. DOI: 10.18632/oncotarget.18887
100. Muche-Borowski C, Kopp I. Medizinische und rechtliche Verbindlichkeit von Leitlinien. *Z Herz Thorax Gefasschir.* 2015;29:116-20.
101. Lucas B, Brammen D, Schirrmeyer W, Aleyt J, Kulla M, Röhrig R, Walcher F. Anforderungen an eine nachhaltige Standardisierung und Digitalisierung in der klinischen Notfall- und Akutmedizin [Requirements for a sustainable standardization and digitalization in clinical emergency and acute medicine]. *Unfallchirurg.* 2019 Mar;122(3):243-6. DOI: 10.1007/s00113-019-0603-2
102. German Interdisciplinary Association of Critical Care and Emergency Medicine (DIVI), et al., editors. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Kohlenmonoxidvergiftung – AWMF-Registernr. 040-012 – Guideline Report. Berlin: AWMF; 2021. Available from: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/040-012.html>
103. Jüttner M, Körner-Göbel H, Starke H, Enax S, Eismann H, Göbel V, Eichhorn L, Jüttner B. Evaluation und Beurteilung des Versorgungsprozesses von Patienten mit Kohlenmonoxidvergiftung in Deutschland [Evaluation and assessment of the health care process in patients with carbon monoxide poisoning in Germany]. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes.* 2019 Mar;140:1-13. DOI: 10.1016/j.zefq.2018.12.002

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Björn Jüttner
Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,
Medizinische Hochschule Hannover, Carl-Neuberg-Str. 1,
30625 Hannover, Deutschland
juettner.bjoern@mh-hannover.de

Bitte zitieren als

Jüttner B, Busch HJ, Callies A, Dormann H, Janisch T, Kaiser G, Körner-Göbel H, Kluba K, Kluge S, Leidel BA, Müller O, Naser J, Pohl C, Reiter K, Schneider D, Staps E, Welslau W, Wißnau H, Wöbker G, Muche-Borowski C. S2k guideline diagnosis and treatment of carbon monoxide poisoning. *GMS Ger Med Sci.* 2021;19:Doc13. DOI: 10.3205/000300, URN: urn:nbn:de:0183-0003009

Artikel online frei zugänglich unter

<https://www.egms.de/en/journals/gms/2021-19/000300.shtml>

Eingereicht: 15.07.2021

Veröffentlicht: 04.11.2021

Copyright

©2021 Jüttner et al. Dieser Artikel ist ein Open-Access-Artikel und steht unter den Lizenzbedingungen der Creative Commons Attribution 4.0 License (Namensnennung). Lizenz-Angaben siehe <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.