

Het gevaar van koolmonoxide



CO-meters om op de man/vrouw te dragen.

Casus

Vanuit de meldkamer krijgen wij de melding van twee mensen die levenloos zijn aangetroffen door de politie bij hoge concentraties koolstofmonoxide (700 ppm). Bij aankomst blijken twee bewoners van een appartement overleden te zijn, enkele omwonenden en betrokken hulpverleners blijken klachten te hebben. Een van deze omwonenden is een man van 62 jaar. Hij geeft aan zich de gehele dag al niet lekker te voelen. Vooral 's ochtends is hij misselijk en duizelig geweest en had daarbij het gevoel dat hij flauwviel. Overdag zijn de klachten in mindere mate steeds aanwezig geweest. Zelf denkt hij dat hij last had van zijn hart, hij heeft een ablatie in de voorgeschiedenis. De patiënt wordt onderzocht in de ambulance en geeft aan dat de klachten weer zijn afgezaakt. Bij lichamelijk onderzoek worden geen bijzonderheden gezien. Hij had een ademfrequentie van 16/min., een pols van 65/min. met sinusritme, SpO₂ 98% en een bloeddruk van 121/87. Gezien het feit dat de klachten zijn afgezaakt en de bron van de koolstofmonoxide is weggehaald wordt besloten hem thuis te laten. Wel maakt hij zich zorgen over de langetermijneffecten van dit incident zeker met oog op zijn cardiale voorgeschiedenis. Er wordt hem geadviseerd bij hernieuwde klachten direct contact op te nemen met de huisarts. Enkele andere personen, waarbij de klachten nog aanwezig waren, werden vervoerd naar het ziekenhuis.

Door Annabel Niessen

Fotografie Thijs Gras

Deze situatie riep enkele vragen op. Volgens het Landelijk Protocol Ambulancezorg¹ dient een patiënt bij klachten die correleren met koolmonoxide-intoxicatie altijd vervoerd te worden naar het ziekenhuis. Bij de hierboven beschreven patiënt was er op het moment van onderzoek geen sprake meer van klachten. Achteraf rees de vraag op of er bij milde, afnemende klachten nog vervoerd moet worden naar het ziekenhuis. Daarnaast was ons onduidelijk of een dergelijke intoxicatie lange termijngevolgen heeft. Dit artikel is het resultaat van een korte literatuurstudie en gaat in op de symptomen, pathologie en recente behandelrichtlijnen om bovenstaande vragen te beantwoorden.

Pathofysiologie

Koolmonoxide of CO is een kleurloos geurloos gas dat vrijkomt bij onvolledige verbranding van organische stoffen zoals aardgas. Bekende veroorzakers van CO zijn slecht onderhouden geisers maar ook verwarmingsketels en gasfornuizen. Ook rookinhalatie bij brand kan koolmonoxidevergiftiging veroorzaken.

CO wordt geabsorbeerd in de longen en komt zo in het bloed terecht. Het grootste deel van CO (85%) bindt daar aan hemoglobine. De affiniteit van Hb met CO is zo'n 200 tot 300 maal groter dan de bindingscapaciteit met O₂, waardoor O₂ van het Hb verdrongen wordt. Ook wordt affiniteit van hemoglobine voor O₂ sterker waardoor het zuurstof minder goed afgeeft aan de weefsels. Deze twee processen veroorzaken hypoxie in de

Toxische processen

Ongeveer 10 tot 15 % van de koolmonoxide bindt extravasculair aan andere zuurstofbindende moleculen zoals myoglobine, cytochrome en NADPH reductase. Deze moleculen spelen een essentiële rol bij het elektronentransport in de mitochondriën en de oxidatieve fosforylering. Binding van koolmonoxide aan deze moleculen zorgt zo voor dysfunctie van de mitochondriën waardoor de energievoorziening in de cel in gevaar komt en cellen afsterven. Ook andere processen zoals het vrijkomen van stikstofmonoxide, vrije zuurstofradicalen en inflammatoire processen spelen een belangrijke rol bij de toxiciteit van CO.

weefsels³. Vooral weefsels als het hart en de hersenen zijn hier gevoelig voor waardoor hier vaak de eerste klachten ontstaan. Naast het ontstaan van hypoxie door de vorming van HbCO, zijn er andere processen die een belangrijke rol spelen bij de toxiciteit van koolmonoxide. Deze processen zijn belangrijk bij het ontstaan van lange termijn-effecten, met name cardiaal en cerebraal. De halfwaardetijd van HbCO is korter dan de halfwaardetijd van koolmonoxide gebonden aan extravasculaire moleculen^{3,4}. Bij het dalen van de HbCO-concentratie en reoxygenatie van de organen blijven deze toxische processen voortduren⁵.

Symptomen

De klachten die passen bij een CO-intoxicatie zijn vrij aspecifiek waardoor de oorzaak niet altijd wordt herkend. In eerste instantie ontstaat er vaak hoofdpijn, algehele malaise, vermoeidheid, duizeligheid, misselijkheid en braken maar ook pijn op de borst. Mensen die al bekend zijn met coronair lijden, hebben hier eerder last van. Bij een ernstige intoxicatie vindt uiteindelijk bewustzijnsdaling plaats en in het uiterste geval coma. Ook kunnen cardiale of metabole stoornissen optreden zoals ischemie van het myocard, ventriculaire ritmestoornissen, longoedeem en lactaatacidose^{2,4,5}. Ook op langere termijn zijn er gevolgen van intoxicatie. Bij ernstige intoxicatie kunnen 2 dagen tot 6 weken na de expositie met CO neurologische verschijnselen optreden, zoals cognitieve

stoornissen, persoonlijkheidsverandering, spraak- en loopstoornissen, incontinentie en tremor³. Met name een hogere leeftijd en langdurige blootstelling aan CO zijn risicofactoren voor het ontstaan van late neurologische verschijnselen. De symptomen in de acute fase evenals de HbCO-concentratie hoeven niet te correleren met de neurologische schade op langere termijn. Vaak verbeteren deze verschijnselen geleidelijk in een tijdsbestek van een jaar^{5,7}. Ook het myocard kan op de lange termijn schade oplopen. Bij een derde van de patiënten met een ernstige intoxicatie is sprake van schade aan het myocard veroorzaakt door ischemie en verschillende toxische processen van koolmonoxide/ intracellulaire processen zoals hierboven beschreven⁶.

Doordat CO de placenta passeert en foetaal hemoglobine een hogere bindingsaffiniteit heeft met CO, tonen zwangere vrouwen minder snel symptomen van intoxicatie. Voor de foetus is dit echter zeer schadelijk. Zwangere vrouwen zullen bij blootstelling daarom altijd onderzocht moeten worden en laagdrempelig moeten worden behandeld.

Diagnostiek

De diagnose wordt gesteld op basis van klachten in combinatie met in de anamnese of door omstanders gemelde blootstelling aan koolmonoxide. De klachten zelf zijn aspecifiek en worden, zeker als de klachten mild zijn, vaak niet herkend zonder een gemeten hoge CO-concentratie. De koolmonoxide-meter van een ambulance-eenheid geeft soms het eerste signaal dat sprake is van een verhoogde koolmonoxide-concentratie. Om de diagnose van koolmonoxide intoxicatie te bevestigen kan het HbCO in het bloed worden bepaald. De normale range ligt tussen de 0,3 en 0,7 %, bij rokers ligt dit hoger (bij het roken van een pakje per dag 5-6%).² De gemeten HbCO-concentratie geeft echter geen betrouwbare indicatie van de ernst van de blootstelling en heeft geen voorspellende waarde voor de lange termijnuitkomst. De meting wordt vaak pas gedaan op de eerste hulp wanneer de patiënt al een tijdje niet meer is blootgesteld en een deel van de CO al uit het lichaam is geëlimineerd. Daarbij wordt het percentage koolmonoxide dat is opgenomen in de weefsels niet gemeten. Dit percentage daalt langzamer dan het koolmonoxide gebonden aan hemoglobine^{3,5,7}.

Hyperbare zuurstoftherapie vs. 100% non rebreathing

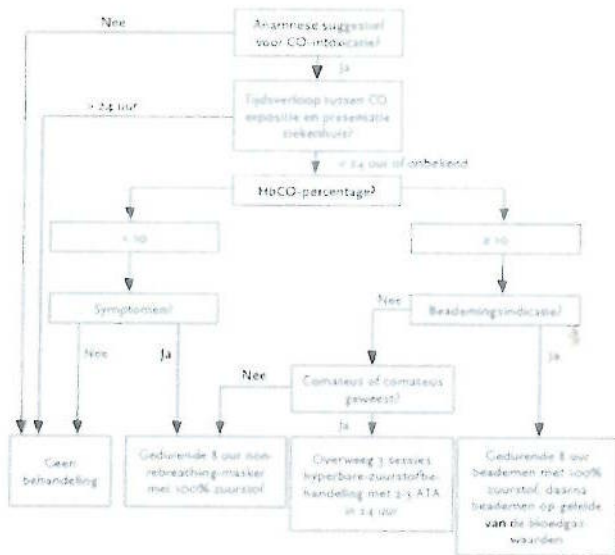
Experts uit de hyperbare geneeskunde raden aan hyperbare therapie te geven bij ernstige acute koolmonoxidevergiftiging waarbij bewustzijnsverlies heeft plaatsgevonden, er sprake is van cardiale ischemie, metabole acidose of een COHb percentage van >25%. Nederlandse artsen raden HBO therapie aan bij patiënten die comateus geweest zijn of zwangeren met klachten en een COHb percentage van > 20%. Er geen eenduidig bewijs dat hyperbare zuurstoftherapie positieve invloed heeft op de latere neurologische gevolgen.

Behandeling

Het doel van behandeling is in ernstige gevallen overleving maar daarnaast ook het voorkomen/ beperken van lange

Bekende veroorzakers van koolmonoxide zijn slecht onderhouden geïssers.



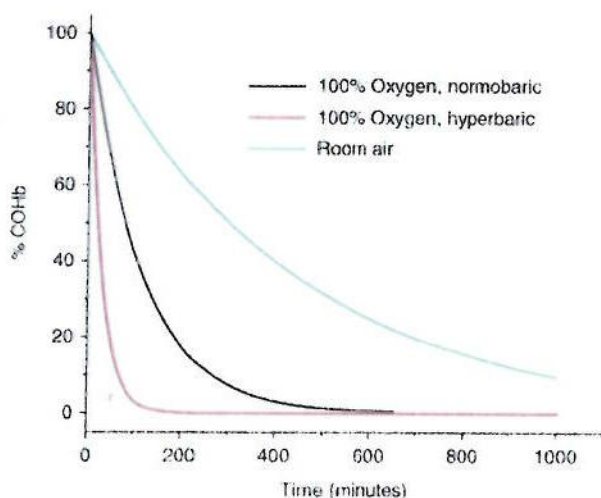


Stroomdiagram CO-intoxicatie².

termijneffecten. Een CO-intoxicatie wordt behandeld door de CO-bron weg te nemen en de stof uit het lichaam te elimineren. Dit laatste wordt gedaan door zuurstof toe te dienen. Bij kameralucht is de halfwaardetijd van koolmonoxide 5 uur, bij toediening van 100% O₂ is dit 60 minuten. Als zuurstof onder een hogere druk wordt toegediend (2,5 ATA) middels hyperbare zuurstoftherapie (HBO) wordt de halfwaardetijd verkort naar 30 minuten. HBO is echter slechts op enkele plekken in Nederland aanwezig. Het voordeel van hyperbare zuurstoftherapie ten opzichte van normobare zuurstoftherapie is nog onzeker⁸.

Terugblik casus

Terugkijkend op de casus met deze kennis zou de patiënt geïnformeerd kunnen worden over het bestaan van lange termijneffecten en hem aangeraden kunnen worden zijn huisarts in te lichten over dit incident. In hoeverre zuurstoftherapie nog effect zou hebben is natuurlijk lastig te zeggen. Aangezien het ongeveer 24 uur duurt voordat de intracellulaire



Halfwaardetijd COHb³

CO is geklaard, zou bij iemand die minder dan 12 uur geleden toch ernstige klachten heeft gehad (duizeligheid, neiging tot flauwvallen) zuurstoftherapie theoretisch nog effect kunnen hebben. Hier is geen klinisch bewijs voor. Omdat deze patiënt op het moment van presentatie geen klachten meer had, is dit volgens de richtlijnen niet geïndiceerd.

Conclusie en aanbevelingen

Van belang is te beseffen dat koolmonoxide zeer toxisch is. Het geeft niet alleen om acute symptomen, maar kan ook langeretermijn schade aanrichten. Het ontstaan van latere neurologische schade is daarbij lastig te voorspellen en hoeft niet overeen te komen met de ernst van de symptomen tijdens presentatie. De verschillende toxische mechanismen worden nog niet geheel begrepen maar omvatten meer dan alleen het ontstaan van hypoxie door HbCO. Ook patiënten met milde klachten zullen onderzocht moeten worden in een ziekenhuis waarbij tijdens vervoer al zuurstof gegeven moet worden via non-rebreathing met maximale flow. Comateuze patiënten zouden direct naar een centrum met hyperbare zuurstoftherapie vervoerd moeten worden.

Over de auteur:

Annabel Niessen heeft dit artikel voor het Vakblad V&VN Ambulancezorg geschreven in april 2017 vanuit een verdiepingsopdracht tijdens haar co-schap sociale geneeskunde bij de RAV Hollands Midden.



Literatuur

1. Landelijk Protocol Ambulancezorg. Versie 8.1: Ambulancezorg Nederland; 2016.
2. Hegger C., Stofmonografie Koolmonoxide. 2012; Available at: https://www.vergiftigingen.info/stofmonografie_inzien.htm?execution=e1s4, 1992.
3. de Pont A., Richtlijn 'Behandeling koolmonoxide-intoxicatie' van artsen uit klinieken met een hyperpressietank. Ned Tijdschr Geneeskd 2016 25 maart;12(150):665.
4. Clardy P, Manaker S, Perry H., Carbon monoxide poisoning. 2017; Available at: https://www.uptodate-com.proxy.library.uu.nl/contents/carbon-monoxide-poisoning?source=search_result&search=carbon%20monoxide%20poisoning&selectedTitle=1-73. Accessed Feb 23.
5. Piantadosi C., Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 2002;347(14):1054-1055.
6. Rose J, Wang L, Xu Q, McTiernan C, Shiva S, Tejero J, et al., Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med 2017;195(5):596-606.
7. Hampson N, Piantadosi C, Thom S, Weaver L., Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med 2012;186(11):1095-1101.
8. Wolf S, Maloney G, Shih R, Shy B, Brown M., Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Carbon Monoxide Poisoning. Ann Emerg Med 2017;69(1):98-107.e6.