

Koolmonoxide

Februari 2008
Mariët Ticheler

Samenvatting

Koolmonoxide (koolstofmonoxide, kolendamp, CO) is een van de belangrijkste oorzaken van vergiftiging. CO wordt wel een sluipmoordenaar genoemd, omdat je het niet ruikt en niet ziet.

Bij acute vergiftiging (blootstelling aan een hoge CO concentratie) krijgt iemand eerst aspecifieke symptomen, deze kunnen makkelijk aangezien worden voor een griepje. Vervolgens kan de persoon plotseling bewusteloos raken of in ernstige gevallen een hart- of ademstilstand krijgen. Erg verraderlijk van CO vergiftiging is dat in sommige gevallen, lange tijd (dagen, weken of maanden) nadat de patiënt in eerste instantie hersteld is, plotseling weer ernstige neurologische klachten kunnen ontstaan. Aangezien er dan een tijd overheen is gegaan wordt een verband met de koolmonoxidevergiftiging meestal over het hoofd gezien.

Ook langere termijn blootstelling aan lagere hoeveelheden is verraderlijk. Hierbij krijgen patiënten namelijk vaak alleen allerlei aspecifieke (griepachtige) klachten. Als er niet geconstateerd is dat er sprake is van een CO lek en omdat er in deze gevallen geen sprake is van bewustzijnsverlies kan makkelijk een verkeerde diagnose worden gesteld.

Mensen met long- en/of hartaandoeningen zijn erg gevoelig voor effecten van CO. Bij zwangeren verhoogt CO bij de moeder het risico op complicaties en bij de foetus het risico op ontwikkelingsstoornissen, hersenschade en sterfte. Kinderen en ouderen lopen meer risico op CO vergiftiging. Daarnaast kan bepaald medicijngebruik de risico's van CO vergiftiging verhogen.

Blootstellingsbronnen

Koolmonoxide (CO) is een kleurloos, reukloos en smaakloos gas, iets lichter dan lucht. Het is een product van onvolledige verbranding van koolstofbevattende brandstoffen, zoals olie, gas, benzine, hout en kolen. Onvolledige verbranding ontstaat als er te weinig zuurstof (lucht) aanwezig is, de koolstof wordt dan niet volledig omgezet tot kooldioxide (CO₂). Vroeger, toen er nog veel kolenkachels werden gebruikt, heette het kolendamp. CO wordt ook gevormd door natuurlijke processen en afbraak van halomethanen en hemoglobine in het menselijk lichaam.

CO komt in kleine hoeveelheden voor in de atmosfeer (60–140 µg/m³). CO in buitenlucht wordt vooral veroorzaakt door verkeer. Als gevolg van efficiëntere emissie controletechnieken bij auto's is er sinds enkele tientallen jaren een dalende trend in de CO concentraties in buitenlucht. In de winter zijn de concentraties in lucht hoger dan in de zomer. Concentraties zijn het hoogst in de omgeving van: hoge

verkeersintensiteit, uitlaatgassen van industrie, slecht geventileerde plekken zoals parkeergarages en tunnels (EHC, 1999).

Binnenhuisconcentraties zijn afhankelijk van buitenhuisconcentraties, binnenhuisbronnen en ventilatie. De grootste CO bronnen in huis zijn keukengeisers en gasfornuizen. Andere bronnen in huis zijn: tabaksrook, verwarmingsketels, open haarden en allesbranders.

In het algemeen worden mensen het meest blootgesteld in de auto en in binnenomgeving. CO concentraties in auto's zijn het hoogst van alle micro-omgevingen (gemiddeld 10-29 mg/m³)(EHC, 1999).

Opname/uitscheiding

Koolmonoxide wordt via het inademen opgenomen in het bloed. In het bloed bindt het reversibel aan hemoglobine in de rode bloedcellen (vergelijkbaar met zuurstof) waarbij carboxyhemoglobine (COHb) wordt gevormd. Koolmonoxide bindt veel (ongeveer 240 keer) sterker aan hemoglobine dan zuurstof. Daardoor is er minder plaats beschikbaar voor het vervoer van zuurstof. Het kan ook binden aan myoglobine (zuurstofbindend eiwit in de spieren) en cytochromen; zoals cytochroom P450 (enzymen die belangrijk zijn voor de afbraak van gifstoffen) en cytochroom c oxidase (enzym belangrijk voor de cellulaire ademhaling). Koolmonoxide wordt voor het belangrijkste deel uitgescheiden via de longen, een klein deel wordt omgezet in koolstofdioxide. De halfwaardetijd van koolmonoxide in het bloed is 2-6,5 uur, deze is afhankelijk van het beginniveau en de ademhalingsnelheid. Koolmonoxide kan ook de placenta passeren (EHC, 1999).

Effecten

Het belangrijkste toxische effect van CO is zuurstoftekort in weefsels, dit is een gevolg van de COHb vorming. Effecten worden vooral gevonden in weefsels die erg gevoelig zijn voor zuurstof tekort, zoals: hart, centrale zenuwstelsel en longen.

Effecten blootstelling aan hoge hoeveelheden CO

Onder bepaalde omstandigheden, zowel buiten als binnen, kunnen mensen blootgesteld worden aan gevaarlijk hoge hoeveelheden CO, bijvoorbeeld in slecht geventileerde parkeergarages of tunnels of in huizen met; een lekkende, niet gereinigde of slecht trekkende schoorsteen, verstopte afvoer van een geiser, verkeerd afgestelde centrale verwarming of gaskachel (vervuilde brander, onvoldoende aanvoer van zuurstof), kachel/cv-ketel in slecht geventileerde ruimte.

Acute klachten

De eerste symptomen van CO vergiftiging zijn: lichte hoofdpijn, misselijkheid, vermoeidheid, overgeven. Deze verschijnselen zijn niet specifiek en kunnen makkelijk aangezien worden voor een griepje, vooral omdat griep en CO vergiftiging dezelfde piekperiode hebben in de winter (Ely, 1995).

Over het algemeen worden er bij COHb gehalten lager dan 10% geen acute symptomen gevonden. Bij hogere gehalten (10-30%) kunnen neurologische verschijnselen optreden, zoals: hoofdpijn, duizeligheid, zwakte, misselijkheid, verwarring, gezichtsstoornissen. Bij 30-50% COHb kan ademnood, verhoogde polssnelheid, verhoogde ademhalingssnelheid en vernauwd zicht optreden en bij niveaus hoger dan 50% coma, stuip trekking, adem- en hartstilstand (EHC, 1999).

Klachten op de lange termijn

Acute CO vergiftiging kan ook klachten op de langere termijn tot gevolg hebben. Het meest verraderlijke effect zijn de neurologische klachten die plotseling optreden na een periode van herstel. Dit verschijnsel noemt men vertraagde encephalopathie. In sommige gevallen treedt dit zelfs op zonder dat er acute verschijnselen zijn geweest.

Bij deze terugval kunnen verschillende neurologische klachten voorkomen: mentale verwardheid, incontinentie, evenwichtsstoornissen, gehoorverlies, stomheid, apathie, Parkinsonachtige verschijnselen, maskerachtig gezicht, verhoogde spierspanning, grijppreflex, apathie, gejaagdheid, hoofdpijn, geheugenproblemen, slapeloosheid, verminderde cognitieve prestatie, abnormale reflexen, pijn in de ledematen, persoonlijkheidsstoornissen (Custido, 2004; Kim, 2003; Roohi, 2001; Choi, 1983; Min, 1986; Ernst, 1998).

Over de kans op vertraagde encephalopathie na CO vergiftiging is nog veel onduidelijkheid. De incidenties die bij verschillende studies werden vastgesteld variëren namelijk sterk (1 - 40%). De gemiddelde tijd waarna de symptomen voor het eerst zichtbaar worden varieert ook sterk; van 2 - 40 dagen (Shillito, 1936; Choi, 1983; Min, 1986; Pavese, 1999). In enkele gevallen worden de klachten pas na langere periode gevonden; na 2, 4, 10 maanden of zelfs 17 jaar (Pavese, 1999; Ernst, 1998; Roohi, 2001).

Een casusbeschrijving:

Een patiënt wordt als gevolg van CO vergiftiging bewusteloos naar het ziekenhuis gebracht. Na toediening van zuurstof komt hij snel weer bij bewustzijn en na een dag heeft hij geen klachten meer, ook worden er bij neurologische onderzoeken en EEG geen afwijkingen meer gevonden. Hij pikt weer zijn normale leven op. Na 20 dagen wordt hij weer naar het ziekenhuis gebracht vanwege plotseling geheugenverlies, verwarring, vreemd gedrag en gedesoriënteerdheid. Bij neurologisch onderzoek wordt ernstige beperking van de aandacht en korte termijn geheugen geconstateerd en een opmerkelijk vertraagde spraak. In de volgende dagen verslechtert zijn cognitieve prestatie sterk, lopen en staan wordt onmogelijk en heeft hij volledige hulp nodig bij de dagelijkse bezigheden. Na 2 dagen treedt er een geleidelijk verbetering op. Na 75 dagen is zijn cognitieve prestatie nog steeds slecht. 5 maanden later worden alleen nog kleine cognitieve afwijkingen geconstateerd en na 9 maanden neemt de patiënt weer zijn normale werkzaamheden op (Cocito, 2005).

Er zijn geen klinische verschijnselen of laboratoriumresultaten die tijdens de acute fase voorspellen welke patiënten verhoogd risico lopen op het ontwikkelen van

vertraagde encephalopathie. Mogelijk zouden leeftijd, emotionele stress en langere tijdsduur van de CO blootstelling een rol kunnen spelen.

Er zijn tot op heden geen medicijnen bekend die vertraagde encephalopathie kunnen voorkomen of verbeteren. Effecten van toedienen van hoge druk zuurstof tijdens de acute fase zijn wisselend. Snelle herkenning en Parkinsongerichte therapie (medicijnen, aandacht voor houding, balans en mobiliteit) en spierrekking zou het herstel kunnen bevorderen (Custido, 2004).

Enkele onderzoeken geven aan dat de meeste patiënten met vertraagde encephalopathie binnen een jaar herstellen, een deel blijft nog neurologische klachten houden.

Bij een onderzoek werden 36 patiënten met vertraagd encephalopathie na CO vergiftiging gedurende 2 jaar gevolgd. 27 (75%) van deze patiënten herstelden binnen een jaar (Choi, 1983). Bij een ander onderzoek werden bij 30% van de patiënten 1 jaar nadien nog neurocognitieve klachten gevonden. Van deze patiënten had een derde vertraagd neuropsychiatrisch syndroom en twee derde persistente neurocognitieve problemen, voornamelijk problemen met geheugen en uitvoerend werk (Ernst, 1998).

Toch is er nog weinig bekend over de risico's op effecten van acute CO vergiftiging op de lange termijn. Er zijn praktisch geen lange termijn vervolgstudies gedaan bij deze patiënten, omdat in het algemeen verondersteld wordt dat de prognoses goed zijn. Daarnaast worden lang niet in alle gevallen specifieke neurologische en/of psychologische testen gedaan, waardoor effecten over het hoofd kunnen worden gezien. Er is een onderzoek waarbij patiënten na een acute CO vergiftiging gedurende gemiddeld 3 jaar zijn gevolgd. Bij dit onderzoek bleek een groot deel van de patiënten neurologische klachten te houden. Ook enkele casussen geven aan dat lange tijd na blootstelling nog neurologische klachten kunnen ontstaan of verergeren.

Bij een vervolgstudie van patiënten met acute CO vergiftiging waren slechts bij 8 van de 63 patiënten de klachten binnen 3 jaar verbeterd, 21 patiënten hadden persoonlijkheidsstoornissen en bij 17 was het geheugen verslechterd (Smith, 1973).

Een casusbeschrijving:

Een patiënt krijgt 17 jaar na acute CO vergiftiging neurologische klachten. Na een ernstige CO vergiftiging op de leeftijd van 11 jaar herstelde deze patiënt snel. Tot de leeftijd van 28 jaar is haar gezondheidstoestand goed. Dan krijgt ze problemen met lopen en coördinatieproblemen. De volgende jaren verergeren haar problemen en moet ze stoppen met werken. Daarnaast krijgt ze incontinentie problemen, depressie, slapeloosheid en gewichtsproblemen en wordt de diagnose MS gesteld. Een verband met CO vergiftiging wordt in eerste instantie niet onderkend. 14 jaar later komt ze ernstig te vallen, waarschijnlijk als gevolg van evenwichtsstoornissen. Na opname in het ziekenhuis worden bij neurologische onderzoeken afwijkingen gevonden (neerslachtig, lage stress tolerantie, weinig aandacht voor omgeving, spierzwakte, verhoogde spierspanning, hyperactieve reflexen benen). Bij CT scan en MRI worden verspreide afwijkingen gevonden in de witte stof van de

hersenen. Dan pas wordt, na uitsluiting van allerlei andere diagnoses, de relatie met de CO vergiftiging gelegd. Naast deze casus worden in het artikel van Roohi nog twee casussen van patiënten genoemd waarbij na verloop van jaren na de vergiftiging neurologische klachten ontstaan, cq verergeren. (Roohi, 2001).

In verband met de kans op vertraagde encephalopathie wordt door verschillende onderzoekers aanbevolen om patiënten met acute CO vergiftiging regelmatig te monitoren op hun neurocognitieve functies.

Naast effecten op het zenuwstelsel kan CO vergiftiging ook schade aan het hart veroorzaken. Uit een vervolgstudie blijkt dat schade aan de hartspier een veel voorkomend gevolg is van matige tot ernstige CO vergiftiging; Bij patiënten met CO vergiftiging werd een verhoogde kans op hartspierschade gevonden. Bovendien werd een 3 keer zo hoge kans op sterfte gevonden bij patiënten met matige tot ernstige CO vergiftiging in de onderzoeksperiode van ruim 7 jaar (Henry, 2006).

Effecten chronische blootstelling aan (lagere) hoeveelheden CO

Het kan ook voorkomen dat mensen over langere termijn worden blootgesteld aan (lagere) hoeveelheden CO, bijvoorbeeld door een lekkende schoorsteen, slecht werkende CV installatie of een slecht geventileerde werkplaats. Bij langere termijn blootstelling aan lagere hoeveelheden (COHb < 10%) krijgen patiënten vaak alleen allerlei aspecifieke klachten, zoals: vermoeidheid, benauwdheid, concentratiestoornissen, prikkelbaarheid, hoofdpijn, wazig zien, misselijkheid, duizeligheid, spierzwakte, hartritme stoornissen, verwardheid. In de wetenschappelijke literatuur zijn praktisch geen meldingen van CO vergiftigingen zonder bewustzijnsverlies, wat juist het meest aannemelijk is bij lage blootstelling. Een reden hiervoor kan zijn dat bij patiënten die geen bewustzijnsverlies hebben gehad of waarbij niet is vastgesteld dat er een CO lek in de omgeving is, makkelijk een verkeerde diagnose gesteld kan worden (Devine, 2002).

Een casusbeschrijving:

Een patiënte heeft gedurende een aantal maanden gezondheidsklachten: ernstige hoofdpijn, gehoorproblemen, uitputting, evenwichtsproblemen, ergens tegenop lopen, gezichtspijn. Ze denkt dat ze ernstige griep heeft en neemt hiervoor verschillende middelen, maar haar klachten blijven. Haar arts concludeert dat ze een infectie heeft en schrijft haar antibiotica voor, maar haar klachten gaan nog niet over. Pas na vele maanden ruikt ze gas bij binnenkomst in de restaurantkeuken waar ze werkt. Er wordt een lek geconstateerd en hoge CO gehalten. Na het oplossen van het probleem verdwijnen de meeste klachten, maar ze houdt (17 maanden nadien) nog problemen met schrijven, lezen en praten. Bij een MRI scan worden op dat moment geen afwijkingen geconstateerd. Echter als ruim 2 jaar na de blootstelling de klachten nog blijven wordt dezelfde MRI scan opnieuw beoordeeld en worden er wel vele kleine schadeplekjes geconstateerd (Devine, 2002).

In een enkel geval worden neurologische klachten gemeld die pas in latere instantie verband lijken te houden met CO vergiftiging.

Een casusbeschrijving:

Een patiënte heeft sinds 2 weken gehoorverlies en toenemende duizeligheid en loomheid. Gedurende haar opnametijd in het ziekenhuis wordt in haar huis een fout in haar gashaard ontdekt en worden hoge CO gehalten geconstateerd. Een hoog COHb gehalte bevestigde toen chronische blootstelling. Na behandeling met zuurstof herstelde de duizeligheid en loomheid snel en geleidelijke verbetering van haar gehoor (Shahbaz, 2003).

Effecten zeer lage hoeveelheden CO

Er zijn weinig gegevens over effecten van blootstelling aan zeer lage CO concentraties, alleen van enkele experimentele studies.

Effecten op het zenuwstelsel

Bij enkele experimentele studies werden tijdelijke functiestoornissen gevonden die verband hielden met de mate en duur van de CO blootstelling, zelfs bij lage blootstellingsniveaus (5-10% COHb; 100 ppm bij meer dan 8 uur), zoals: tekortkomingen op gebied van geheugen, gemoedstoestanden, alertheid, handvaardigheid, reactietijd, oog-hand coördinatie. Deze onderzoeken werden gedaan bij gezonde mannen en zijn niet zondermeer te vertalen naar andere groepen. Het is nog niet vastgesteld of lagere niveaus geen effecten hebben op het gedrag (EHC, 1999).

Effecten op hart en bloedvaten

Bij experimentele studies bij jonge, gezonde mensen werden bij lage CO concentraties (COHb gehalten van ongeveer 5%) een verlaging van de maximale inspanningsduur en pijn op de borst (angina) gevonden. Waarschijnlijk krijgen patiënten met chronische angina pectoris al bij lagere CO concentraties pijn op de borst. Sommige studies laten verminderde inspanningscapaciteit zien bij COHb concentraties van 2,3-4,3%. Er is tegenstrijdig bewijs dat CO blootstelling de ontwikkeling van aderverkalking kan versnellen (EHC, 1999).

Gevoelige groepen

Gevoelige groepen kunnen zijn: foetussen, kleine kinderen, ouderen, mensen met hartaandoeningen, mensen met longaandoeningen, mensen met aangeboren hemoglobineafwijkingen, mensen met ziekten die de beschikbaarheid van zuurstof in gevoelige weefsels beperkt (bv anemie), mensen die medicijnen of drugs gebruiken (EHC, 1999).

Bij zwangeren verhoogt CO het risico op complicaties bij de moeder en het risico op ontwikkelingsstoornissen, hersenschade en sterfte bij de foetus (EHC, 1999). De foetus is erg gevoelig voor de effecten van zuurstoftekort en dus voor de effecten van CO. De CO niveaus bij het kind kunnen aanzienlijk hoger zijn dan bij de moeder, omdat foetaal hemoglobine CO sterker bindt. Daarnaast staat foetaal hemoglobine

zuurstof minder makkelijk af in de weefsels. Door deze effecten bestaat er bij de foetus meer kans op zuurstof tekort in de weefsels (Raub, 2002; Ernst, 1998). Blootstelling aan lage CO concentraties in omgevingslucht tijdens de zwangerschap zou mogelijk verband kunnen houden met een lager geboortegewicht. Laag geboortegewicht houdt weer verband met verhoogde kans op kinderziekte, kindersterfte en ziekte tijdens de volwassenheid. Op basis van proefdieronderzoek en casussen (COHb <10%, resp: COHb moeder 18%) veronderstelt men dat lage concentraties het risico op foetale sterfte niet verhoogt. Een gecombineerd effect van lage CO concentraties en andere risicofactoren (tabaksrook, loodblootstelling, alcoholgebruik, genetische achtergrond, gezondheidsstatus moeder) zou het risico wel kunnen verhogen (Raub, 2002).

CO is van speciale zorg voor kinderen, omdat het binnenhuis, waar kleine kinderen het meest verblijven, soms in hoge hoeveelheden voor kan komen. Vanwege de hogere ademhalingsnelheid en longanatomie ademen kinderen meer CO in en nemen ze meer op in het bloed. Aan de andere kant hebben kinderen door een hoger metabolisme meer zuurstof in de weefsels nodig en zijn foetussen en kleuters gevoeliger voor zuurstof tekort. Symptomen van CO vergiftiging zijn, vooral bij kleuters en kleine kinderen, soms moeilijk te zien. Aangezien kleine kinderen de symptomen vaak niet kunnen aangeven kan dit leiden tot verkeerde of te late diagnose. Symptomen van CO vergiftiging bij kinderen verschillen wat van die van volwassenen; symptomen als hoofdpijn, misselijkheid, en coma komen bij kinderen minder voor, terwijl bewustzijnsverlies, stuip trekking en loomheid vaker worden gezien. Er is weinig bekend over de gevolgen van CO vergiftiging bij kinderen op de lange termijn. Kenmerkende verschijnselen op de lange termijn, zoals geheugenverlies, zijn bij kinderen vaak moeilijk waar te nemen en worden daarom makkelijk over het hoofd gezien kunnen worden (Mathieu, 2002). Volgens Lacey kan acute CO vergiftiging bij kinderen op lange termijn effecten hebben op gedrag en cognitieve ontwikkeling (Lacey, 1981 vermeld in Matthieu, 2002).

Mensen met chronische angina zijn erg gevoelig voor effecten van lage CO concentraties. Bij deze patiënten kunnen de klachten al verergeren bij COHb gehalten van 3-4%, vooral tijdens inspanning. Dit is weinig hoger dan de normale COHb gehalten (COHb gehalten bij niet rokers is 1-2%, bij rokers: 3-8%). Ook mensen met een kransslagaderaandoening kunnen al bij lage concentraties (COHb 6%) klachten krijgen (hartritmestoornissen)(EHC, 1999).

Uit proefdieronderzoek blijkt dat CO effecten heeft op de enzymen die giftige stoffen in het lichaam afbreken. Dit gebeurt echter pas bij hoge concentraties (COHb gehalten van 15-20%). Dit effect zou wel van belang kunnen zijn bij mensen die medicijnen gebruiken. Ook wordt verondersteld dat mensen die medicijnen slikken die het zenuwstelsel onderdrukken meer effecten ondervinden van CO (EHC, 1999).

Mechanisme

De binding van CO aan hemoglobine lijkt het belangrijkste mechanisme dat ten grondslag ligt aan de giftigheid van CO. Doordat koolmonoxide aan hemoglobine bindt wordt, kan er minder zuurstof aan hemoglobine binden. Bovendien belemmert CO in hemoglobine de afgifte van zuurstof in de weefsels. Deze twee factoren

hebben tot gevolg dat er zuurstoftekort ontstaat in weefsels. Weefsels gevoelig voor zuurstoftekort, zoals longen, hart en centrale zenuwstelsel zijn erg gevoelig voor de effecten van koolmonoxidevergiftiging. Voor sommige fysiologische aspecten is nog geen duidelijke verklaring, een zuurstoftekort zou deze verschijnselen onvoldoende verklaren (EHC, 1999).

Mogelijk speelt ook de toediening van zuurstof in de hersenen, na de periode van zuurstoftekort, een rol. Door de overmatige zuurstofvoorziening ontstaan makkelijk gereduceerde zuurstofmoleculen, die essentiële eiwitten en nucleïnezuren oxideren (afbreken). Hierdoor treedt schade op in de hersenen. Ook kan CO lipideperoxidatie (afbraak van vetzuren) veroorzaken, wat kan leiden tot een reversibele afbraak van de myelinescheden (isolatielaag om zenuwvezels) van zenuwen in het centrale zenuwstelsel. Daarnaast veroorzaakt CO, door de vorming van zuurstofradicalen, oxidatieve stress in cellen (Ernst, 1998).

Versnelde hartslag en versnelde ademhaling zijn compensatiemechanismen voor het zuurstoftekort in weefsels. Vernauwd zicht en stuip trekking kunnen een gevolg zijn van zuurstoftekort en vaatverwijding in de hersenen, die kan leiden tot hersenoedeem. Angina, longoedeem en hartritmestoornissen kunnen een gevolg zijn van verhoogde hartoutput, veroorzaakt door cellulair zuurstoftekort, CO binding aan myoglobine (eiwit in de spieren vergelijkbaar met hemoglobine) en verminderde zuurstofafgifte in de weefsels (Ernst, 1998).

Het pathologische kenmerk van vertraagde encephalopathie door CO vergiftiging is beschadiging (afbraak van myelineschede van de zenuwvezels) in de witte stof van de hersenen (leuco-encefalopathie). De mechanismen van de vertraagde neuropathie zijn niet duidelijk. Huidige theorieën over het mechanisme zijn: direct toxisch effect van CO, beschadiging van bloedvaten in de hersenen, oedeem in de hersenen en overgevoeligheidsreacties, lipideperoxydatie in de hersenen door zuurstofradicalen. Ook zou de afgifte van stikstofdioxide door bloedplaatjes, op het moment van CO blootstelling, een rol kunnen spelen (Ernst, 1998).

Gecombineerde blootstelling van CO met andere luchtvervuiling

Bij studies aan gezonde mensen werd geen enkele interactie gevonden van gecombineerde blootstelling aan CO, stikstofdioxide (NO₂), ozon of peroxyacetylnitraat (EHC, 1999).

Bij proefdieren werd een additief effect gevonden van een gecombineerde blootstelling aan hoge concentraties CO en NO₂ en een synergistisch effect na gecombineerde blootstelling aan CO en ozon. Bij niveaus die horen bij in huis en buitenhuis verbranding werd een synergistisch effect gevonden van de combinatie CO en CO₂. (EHC, 1999).

Studies geven aan dat omgevingsfactoren, zoals hittestress en lawaai ook een belangrijke rol kunnen spelen bij het ontstaan van gezondheidseffecten als deze gecombineerd worden met blootstelling aan CO (EHC, 1999).

Acute en chronische blootstelling aan CO als gevolg van roken kan effect hebben op het hartlongsysteem. De interactie van CO op dit effect is echter niet duidelijk, omdat andere stoffen in sigarettenrook het beeld onduidelijker maken (EHC, 1999).

Biomarkers

Het COHb gehalte in bloed is een bruikbare maat voor blootstelling van een individu. De hoeveelheid COHb die er gevormd wordt is afhankelijk van de CO concentratie in ingeademde lucht, de duur van blootstelling, lichaamsbeweging (die de hoeveelheid ingeademde lucht vergroot), de omgevingstemperatuur, gezondheidsstatus en het karakteristieke metabolisme van het individu. COHb gehalten bij niet rokers is 1-2%, bij rokers: 3-8% (EHC, 1999).

COHb gehalten geven geen goed beeld van de ernst van de vergiftiging. Deze bepaling heeft ook geen voorspellende waarde voor de kans op vertraagde neurologische verschijnselen (Devine, 2002).

Een MRI scan is gevoeliger voor het aantonen van beschadigingen van de witte stof dan een CT scan. MRI scan voorspelt niet altijd of er vertraagde encephalopathie op zal treden (Pavese, 1999). Bilateraal symmetrisch verhoogde intensiteit van de witte stof gemeten bij een MRI scan zou een goede voorspeller zijn van vertraagde encephalopathie na acute CO vergiftiging (Otubo, 2007).

Chronische blootstelling aan lage hoeveelheden zijn moeilijk vast te stellen. Meestal hebben deze mensen geen bewustzijnsverlies gehad en vaak zijn er geen data over chronische CO blootstelling niveaus. Bovendien worden de kleine beschadigingen in de hersenen die een gevolg zijn van lage blootstellingsniveaus met MRI makkelijk over het hoofd gezien. In dit geval zijn neuropsychologische testen gevoeliger. Er is geen onderscheidend specifiek patroon van tekortkomingen bij testen als gevolg van CO bekend, wel een groot gebied van tekortkomingen, zoals tekortkomingen op het gebied van: geheugen, ruimtelijk inzicht, fijne motorische controle van de hand, aandacht, gedrag (Devine, 2002).

Met MRI kunnen afwijkingen als gevolg van CO vergiftiging lijken op die gevonden bij MS. Voor een goed onderscheid zijn meerdere klinische onderzoeken nodig (Roohi, 2001).

Het optreden van visuele veranderingen en/of hartkloppingen bij de acute vergiftiging zou een hogere kans op symptomen na 1 jaar voorspellen (Henz, 2005).

Normen

De WHO adviseert dat CO niveaus zo laag moeten blijven dat er geen COHb gehalten ontstaan hoger dan 2,5%. Dit zou corresponderen met 100 mg/m³ voor 15 minuten; 60 mg/m³ voor 30 minuten; 30 mg/m³ voor 60 minuten; of 10 mg/m³ voor 8 uur blootstelling (EHC, 1999).

Aanbeveling

- Wees bedacht op de vorming van koolmonoxide door uw kachel, geiser of open verwarmingsketel. Als u in een kamer stookt en de ramen beslaan of het dubbelglas wordt vettig, kan dat duiden op de aanwezigheid van koolmonoxide. Ook als u last krijgt van branderige ogen, hoofdpijn en duizeligheid kan dat een aanwijzing zijn. Gele/oranje vlammen van een geiser of ander gastoestel duiden op een onvolledige verbranding, waarbij koolmonoxide ontstaat. Schoorstenen van de benedenverdiepingen, die door uw woning lopen, kunnen lekken. Houdt dat in gedachten bij langdurige griepachtige klachten. Schoorsteenvegers kunnen de schoorsteen op lekkages met een camera controleren. www.aspb.nl
- Laat de schoorsteen regelmatig vegen. Bij het stoken van hout, kolen of olie ontstaan onverbrande deeltjes. Deze deeltjes kunnen zich tegen de wand van het rookkanaal hechten en deze verstoppen. Er is dan weinig of geen trek meer. Verbrandingsgassen slaan terug de kamer in waardoor er gevaar ontstaat voor koolmonoxidevergiftiging. Een verstopt kanaal kan ook een schoorsteenbrand veroorzaken. Daarom is het van belang de schoorsteen een keer per jaar te laten vegen. Bij intensief gebruik is twee keer per jaar vegen verstandig. www.aspb.nl en www.brandveilig.com
- Smoor een kachel niet teveel. Er komt dan te weinig zuurstof bij en dit geeft onvolledige verbranding. De capaciteit van de kachel moet aangepast zijn aan de grootte van de ruimte, zodat gesmoord stoken niet nodig is. Dit is ook beter voor het milieu buiten uw woning.
- Zorg altijd voor voldoende ventilatie in de woning en ventileer op de juiste manier (Lees de handleiding, indien u mechanische of balansventilatie heeft!). Luchtaanvoer en afvoer mogen nooit worden afgesloten. Dit geldt zowel voor natuurlijke als voor mechanische ventilatie. De kieren in woningen die vroeger zorgden voor aanvoer van lucht, zijn zo goed als overal weggeïsoleerd. Nieuwe woningen zijn geheel kierdicht gemaakt. In veel woningen komt de frisse lucht naar binnen via roosters en klappaampjes, die vaak vanwege tocht of inbraakkans gesloten worden. Het is van groot belang dat ze open staan, zeker bij stoken! Heeft u een sterke afzuiging en kan er niet voldoende lucht worden aangevoerd door de daarvoor geëigende aanvoeropeningen of kanalen, dan ontstaat onderdruk in de woning, waardoor verbrandingsgassen van open installaties naar binnen worden gezogen, met alle gevolgen van dien. Ook caravans worden vaak slecht geventileerd. Dit is een kleine ruimte, waardoor de concentratie CO snel hoog kan oplopen. Vaak is de afloop van de blootstelling hier dodelijk.
- Laat uw verbrandingsinstallaties regelmatig controleren. Voor alle gastoestellen is het van groot belang dat ze jaarlijks gecontroleerd en onderhouden worden door een erkend installateur.
- Let ook op vervuiling van de pitten van het gasfornuis.
- Voor extra veiligheid is het aan te bevelen een CO-melder in huis of caravan te hebben. Zij zijn bij diverse doe-het-zelf zaken verkrijgbaar voor ongeveer 40 euro.

- Patiënten die een acute CO vergiftiging hebben gehad, kunnen op termijn neurologische klachten krijgen. Het is goed daar alert op te blijven, aangezien dit zelden voorkomt en dit in de medische wereld daarom weinig bekend is.

Bronnen

1. Choi IS, Cheon HY Delayed movement disorders after carbon monoxide poisoning. *Eur Neurol.* 1999;42(3):141-4.
2. Cocito L, Biagioli M, Fontana P, Inglese ML, Pizzorno M, Spigno F, Volpe S. Cognitive recovery after delayed carbon monoxide encephalopathy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2005 Jun;107(4):347-50
3. Custodio CM, Basford JR. Delayed post-anoxic encephalopathy: a case report and literature review. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85:502–5.
4. Devine SA, Kirkley SM, Palumbo CL, White RF. MRI and neuropsychological correlates of carbon monoxide exposure: a case report. *Environ Health Perspect.* 2002 Oct;110(10):1051-5.
5. EHC 223. 1999. Environmental Health criteria 213. WHO 1999.
6. Ely EW, Moorehead B, Haponik EF. Warehouse workers' headache: emergency evaluation and management of 30 patients with carbon monoxide poisoning. *Am J Med.* 1995 Feb;98(2):145-55 .
7. Armin Ernst, M.D., and Joseph D. Zibrak, M.D. Carbon Monoxide Poisoning. *Volume 339:1603-1608. N. Eng..J. Med.* November 26, 1998. Number 22
8. T.W. Grace and F.W. Platt, Subacute carbon monoxide poisoning. *JAMA* 246 (1981), pp. 1698–1700.
9. 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 25;295(4):398-402
10. Henz S, Maeder M. Prospective study of accidental carbon monoxide poisoning in 38 Swiss soldiers. *Swiss Med Wkly.* 2005 Jul 9;135(27-28):398-408
11. Kim JH, Chang KH, Song IC, Kim KH, Kwon BJ, Kim HC, Kim JH, Han MH. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: diffusivity of cerebral white matter lesions. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2003 Sep;24(8):1592-7.
12. Mathieu-Nolf M. Poisons in the air: a cause of chronic disease in children. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2002;40(4):483-91.
13. S. K. Min A brain syndrome associated with delayed neuropsychiatric sequelae following acute carbon monoxide intoxication *Acta Psychiatrica Scandinavica.* Volume 73 Issue 1 Page 80-86, January 1986
14. Otubo S, Shirakawa Y, Aibiki M, Nishiyama T, Maekawa S, Kikuchi K, Ishikawa T. Magnetic resonance imaging could predict delayed encephalopathy after acute carbon monoxide intoxication] *Chudoku Kenkyu.* 2007 Jul;20(3):253-61
15. Pavese N, Napolitano A, De Iaco G, Canapicchi R, Collavoli PL, Lucetti C, Gambaccini G, Bonuccelli U. Clinical outcome and magnetic resonance imaging of carbon monoxide intoxication. A long-term follow-up study. *Ital J Neurol Sci.* 1999 Jun;20(3):171-8.
16. Raub JA, Benignus VA. Carbon monoxide and the nervous system. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002 Dec;26(8):925-40.

17. Fereydoon Roohi, Roger W. Kula and Nirav Mehta Twenty-nine years after carbon monoxide intoxication *Clinical Neurology and Neurosurgery* Volume 103, Issue 2, July 2001, Pages 92-95
18. Shahbaz Hassan M, Ray J, Wilson F. Carbon monoxide poisoning and sensorineural hearing loss. *J Laryngol Otol.* 2003 Feb;117(2):134-7.
19. Smith JS, Brandon S Morbidity from acute carbon monoxide poisoning at three-year follow-up. *Br Med J.* 1973 Feb 10;1(5849):318-21.