
Ekkehart Paditz, Prof. Dr. med.¹

Marcus Bauer, Dr. med.²

Effektivität von Rauchmeldern in Schlafräumen und Kinderzimmern

¹ Zentrum für Angewandte Prävention®

D-01307 Dresden, Blasewitzer Str. 41

praxis@paditz.eu

² CH-Bern

CO-Intoxikation

Kohlenmonoxid (CO) ist ein geruchloses Gas, das überwiegend bei Verbrennungsprozessen entsteht. Innerhalb des menschlichen Körpers erfolgt zusätzlich eine vergleichsweise geringe endogene CO-Bildung. Die Aufnahme in den menschlichen Körper erfolgt weitestgehend über die Lunge. Nach der Einatmung diffundiert CO über die Kapillarwände der Lungenalveolen ins Blut. Dort passiert CO die Membran der roten Blutkörperchen. Nach der zügigen Passage dieser beiden Membranen wird Sauerstoff verdrängt, der an den roten Blutfarbstoff Hämoglobin (Hb) gebunden ist. CO konkurriert mit O₂ um die Hb-Bindungsplätze mit einer ca. 240–350fach stärkeren Bindungskraft als O₂.^[1-3] Demnach wird Sauerstoff von zahlreichen Bindungsplätzen verdrängt und es entsteht Kohlenmonoxid-Hämoglobin (COHb).^[2, 3] Das COHb breitet sich durch den Blutkreislauf sofort im menschlichen Organismus aus. Die Symptome der CO-Vergiftung lassen sich überwiegend durch den aus der CO-Vergiftung resultierenden O₂-Mangel erklären.^[2] Diese Beschwerden reichen von leichten Visuseinschränkungen (5–10% COHb) über leichte Kopfschmerzen (10–20% COHb) bis hin zu Schwindel und Bewusstseinsstörungen (20–30% COHb). Ab einer COHb-Konzentration von 60–70% kann der Tod eintreten. Aktuelle Übersichtsarbeiten zum aktuellen Kenntnisstand über die Toxikologie des Kohlenmonoxids weisen deshalb auf Wirkungen des Kohlenmonoxids auf mehrere Organsysteme hin.^[2] Zusätzlich werden bei längerfristiger Exposition genetische, metabolische, neurologische und hämatologische Veränderungen angegeben.^[2, 4] In Tab. 1 sind die beim Menschen gesicherten Beziehungen zwischen CO-Konzentrationen in der Luft und deren Effekten zusammengestellt worden.

Tab. 1

Zusammenhang zwischen der Kohlenmonoxidkonzentration in der Luft und medizinischen Effekten beim Menschen (zit. nach: Tab. 2–1, S. 22 in [2])

Exposure* CO (ppm)	COHb** (%)	Effect
0	< 0,5	Endogene CO-Produktion
0,5–10	0,3–2	Erhöhtes Risiko für Herzrhythmusstörungen bei Koronarpatienten u. für Asthma-Exazerbationen (epidemiologische Untersuchungen)
14***	2,4	LOAEL*
14–40	2,4–6	Verstärktes Auftreten von Myokardischämien u. von Herzrhythmusstörungen bei Koronarpatienten
30–50	5–8	Verminderte körperliche Belastbarkeit bei gesunden erwachsenen Personen
30–160	5–20	Kognitive Effekte (visuell, auditiv, Lernen, Aufmerksamkeit u.a.)
160–1000	20–60	Akut und verzögert einsetzende neurologische Beschwerden wie Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe, Koma u.a.; morphologisch nachweisbare Läsionen der Basalganglien
> 600	> 50	„High risk of death“

*) Ermittlung über das Coburn-Forster-Kane-Modell (CFK), [5] das auch innerhalb dieses Gutachtens erläutert wird, mit Annahme einer Rate der endogenen CO-Produktion von 0,006 ml CO/kg Körpergewicht und weiteren Ausgangsparametern gemäß Tab. 3–13 in [2]. **) Zusammenstellung nach publizierten Untersuchungen beim Menschen gemäß [2]. ***) ergänzt aus derselben Quelle, Seite 16; „LOAEL“ = „lowest observed adverse effect level for adverse cardiovascular outcome in coronary artery disease patients“ [2].

Bedeutung von CO-Intoxikationen in Deutschland

Fallberichte

Das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) gab in den „Ärztlichen Mitteilungen bei Vergiftungen 2008“ eine leichte Zunahme bei Vergiftungsfällen mit Kohlenmonoxid im Innenraum im Jahr 2008 auf 32 Fälle an.^[6] Demnach wurden in Deutschland insgesamt elf Fälle gemeldet, bei denen Erwachsene und Kinder durch den Betrieb eines Holzkohlegrills in ihren Wohnungen Gesundheitsschäden erlitten hatten. Außerdem wurden sechs Vergiftungsfälle mit Kohlenmonoxid beim Aufenthalt in Indoor-Gokart-Anlagen beschrieben, neben fünf Meldungen bei Wohnungsbrand und einem Fall mit defektem Kamin. Diese Indoor-Grill-Fälle stellten sich z.B. so dar, dass ein Holzofengrill im geschlossenen Zimmer zur Ausnutzung der Restwärme aufgestellt wurde und das 3-jährige Kind nachts

kollabiert aufgefunden wurde. In der Klinik wurde ein COHb von 17,4 % festgestellt. Eine leichte Vergiftung, die mit Sauerstoff behandelt wurde, blieb in diesem Fall folgenlos.

In einem weiteren Fall verstarb ein 43-jähriger Mann im Holzpellet-Bunker einer Heizungsanlage an einer CO-Intoxikation.^[6]

Bei einem für eine CO-Intoxikation typischen beruflichen Beispiel ließen zwei Arbeiter bei kaltem Wetter der ersten Januarhälfte einen Gabelstapler mit Verbrennungsmotor in einer Lagerhalle laufen. Bei beiden kam es zu Bewusstseinsstörungen. Ein Arbeitskollege fand die beiden stuporös auf. Einer der betroffenen Arbeiter zeigte Symptome eines Krampfanfalls. Der Rettungsdienst wurde alarmiert und der Motor wurde ausgeschaltet. Zum Zeitpunkt des Eintreffens des Notarztes waren beide Patienten ansprechbar. Die vor Ort gemessenen COHb-Werte lagen jeweils über 25%.^[6]

Bei Patienten, die an einer CO-Vergiftung verstarben, wurden besonders hohe CO-Konzentration im Blut, in der Lunge, in der Leber, den Nieren, der Milz und im Gehirn gefunden.^[2]

Epidemiologie

In Deutschland sind in den 15 Jahren von 2000 bis 2014 insgesamt 2089 Todesfälle infolge von Kohlenmonoxidintoxikation erfasst worden, im Mittel 139 Fälle pro Jahr bzw. 1,7 Todesfälle pro 1 Million Einwohner. Jährlich wurden in diesem Zeitraum im Mittel pro Jahr 3619 Personen infolge einer CO-Intoxikation stationär behandelt (Tab. 2).

Tab. 2

Todesfälle und stationäre Behandlungsfälle infolge von Kohlenmonoxidvergiftung in Deutschland 2000–2014 (Quelle: www.gbe-bund.de v. 15.06.2016)

Jahr	Todesfälle	pro 1 Mio. Einwohner	Stationäre Behandlungsfälle
2000	154	1,87	1424
2001	164	1,99	2873
2002	142	1,72	3152
2003	141	1,71	3620
2004	137	1,66	3584
2005	160	1,94	3976

2006	140	1,7	3712
2007	100	1,21	3943
2008	99	1,2	3915
2009	141	1,72	3947
2010	137	1,68	4171
2011	138	1,72	3914
2012	160	1,99	4302
2013	146	1,81	3990
2014	130	1,6	3764
Mittel/Jahr	139,3	1,70	3619
Summe	2089		54287

Fragestellung

Uns interessierte, ob sich die Zahl der CO-bedingten Todesfälle im zeitlichen Zusammenhang mit gesetzlichen Vorschriften zum Einbau von Rauchmeldern in Schlafräumen und Kinderzimmern veränderten.

Methodik

Analyse epidemiologischer und gesetzgeberischer Daten auf Landes- und Bundesebene (www.gbe-bund.de, www.rauchmelderpflicht.eu).

Ergebnisse

In 4 Bundesländern (RLP, Saarland, Hessen, Schleswig-Holstein) wurde in den Landesbauordnungen ab dem 31.12.2003 bis zum 24.06.2005 eine Einbaupflicht für Rauchmelder in Schlafräumen, Kinderzimmern und Fluren in Neu- und Umbauten verfügt. Bis 2016 zogen dann alle Bundesländer bis auf Berlin nach (Tab. 3). Da die Einbaupflicht für Rauchmelder nicht auf Bundes-, sondern auf Landesebene geregelt wird, lassen sich in den bundesweiten Daten keine Trends erkennen.^[7]

In den vier Bundesländern, die in Deutschland zuerst eine Rauchmelderpflicht einführten (RLP, Saarland, Hessen, SH), ist die Zahl der CO-bedingten Todesfälle in den 5 Jahren nach Einführung der Rauchmelderpflicht im Vergleich zu den 5 Jahren vorher von 134 auf 63 Fälle und damit um 53% gesunken. In den vier Bundesländern, die zuletzt Rauchmelder einführten (NRW, BW, Sachsen, Brandenburg) sind in den vergleichbaren Zeiträumen ohne Rauchmelderpflicht (2001-2005 vs. 2006-2010) 298 bzw. 320 CO-bedingte Todesfälle erfasst worden (= Anstieg um 6,9%) (Abb.1).

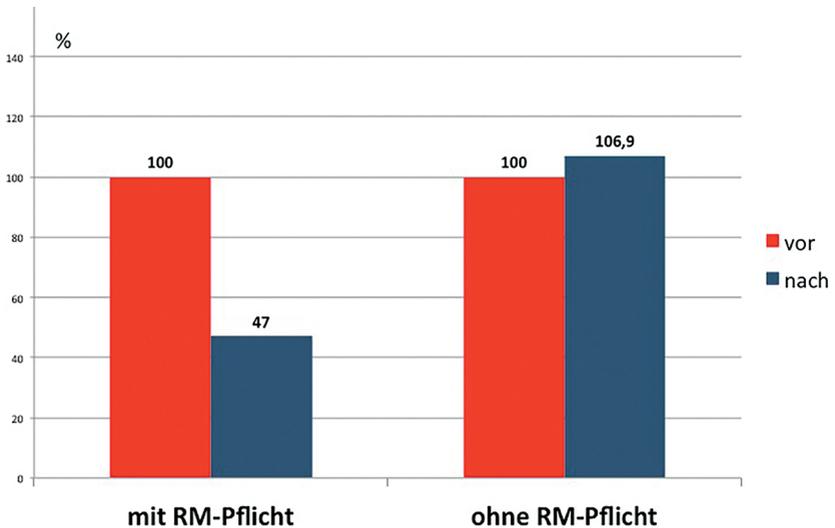


Abb. 1

Todesfälle infolge von CO-Intoxikation in den 4 Bundesländern, die in Deutschland zuerst eine Einbaupflicht für Rauchmelder (RM) in Neubauten und Umbauten von Schlafzimmern und Kinderzimmern einführten (RLP, Saarl., Hessen, SH) in den 5 Jahren vor und nach Einführung der RM-Pflicht im Vergleich zu den 4 Bundesländern, die zuletzt (erst 2013–2016) eine RM-Pflicht einführten (NRW, BW, Sachsen, Brandenburg). Ohne RM-Pflicht ist vor/ab 2006 kein Rückgang der Fallzahlen festzustellen.

Diskussion

Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass gesetzgeberische Festlegungen zum Einbau von Rauchmeldern zu einer deutlichen Abnahme CO-bedingter Krankheits- und Todesfälle führen können.

Isolierte CO-Effekte

In Bezug auf den Einfluss von Kohlenmonoxid auf das Risiko für das Auftreten von Herzrhythmusstörungen und von Myokardischämien liegt dagegen eine ganze Reihe von randomisierten plazebokontrollierten Crossover-Expositionsstudien vor (Auswertung und tabellarische Auflistung inkl. Literaturangaben ab Seite 33 in [2]).

Für die Effekte von Kohlenmonoxid auf die Verminderung des Geburtsgewichts und auf die erhöhte Häufigkeit von Herzfehlbildungen und von Gaumenspalten liegen aus mehreren Ländern umfangreiche Fall-Kontrollstudien vor (siehe Seite 121–122 in [2]), so dass diese Effekte als gesichert eingestuft werden können.

Warum dennoch individuell unterschiedlich starke Reaktionen auf die Exposition mit CO gefunden wurden, kann bisher nicht abschließend erklärt werden.^[2] Für die weiterhin vorhandene Unschärfe in der Beschreibung der Zusammenhänge zwischen CO-Konzentrationen und medizinischen Effekten sind möglicherweise auch die Grenzen des weit verbreiteten und auch hier dargestellten Modells nach Coburn aus dem Jahr 1965 anzuschuldigen. Hierbei handelt es sich um ein Ein-Kompartiment-Modell (Seite 162 in [2]). 1994 wurde durch Smith ein umfangreicheres Mehrkompartiment-Modell vorgestellt, das bisher aber keine Verbreitung gefunden hat (siehe Seite 162 in [2]). Für Kohlenmonoxid ist eine individuell verstärkte Empfindlichkeit für folgende Risikogruppen bekannt: Patienten mit Erkrankungen des Zentralnervensystems, Patienten mit Erkrankungen der Koronararterien, Patienten mit Herzrhythmusstörungen innerhalb der letzten ein bis zwei Jahre, Patienten mit Asthma bronchiale und/oder mit COPD (chronisch-obstruktive Lungenerkrankung), Raucher und Exraucher, Kinder, Schwangere (hierbei wird insbes. auf die erhöhte fetale Empfindlichkeit auf CO-Exposition hingewiesen) sowie Patienten mit Blutarmut (Anämie)(Seite 192 in [2]).

Die Empfindlichkeit auf CO-Exposition nimmt weiterhin zu: a) mit zunehmendem Alter, b) während und nach körperlicher Belastung (da hierbei eine vermehrte CO-Aufnahme über die Lunge erfolgt) sowie c) in Höhenlagen parallel zur Abnahme des verfügbaren Sauerstoffs in der Luft (Seite 192 in [2]).

Kombinierte Effekte von CO, Hypoxie und Hyperkapnie

Bei Hausbränden und anderen Brandunfällen sind jedoch nicht nur CO-Intoxikationen zu berücksichtigen, sondern auch Hypoxie und Hyperkapnie spielen neben diversen Schadstoffexpositionen eine Rolle. Dabei handelt es sich aber nicht um einfache additive Effekte. Beim Menschen wurden zumindest bei körperlicher Belastung additive Effekte bei gleichzeitiger Exposition mit Hypoxie und Hyperkapnie nachgewiesen.^[8] Tierexperimentell wurden bei gleichzeitiger Exposition mit CO, Hyperkapnie und Hypoxie sigmoidale Steigerungseffekte dieser drei Reize dokumentiert.^[9] Tierexperimentell zeigten sich weiterhin synergistische Effekte der gleichzeitigen Exposition mit CO und Hyperkapnie^[10] sowie Hypoxie und Hyperkapnie.^[11] Fan & Kayser wiesen 2013 darauf hin, dass zum kombinierten Effekt von Hypoxie und Hyperkapnie bis auf die Untersuchungen unter den Bedingungen körperlicher Belastung von Asmussen & Nielsen (1957) keine weiteren Befunde beim Menschen vorliegen würden.^[8, 12] In Untersuchungen bei „Apnoe-Tauchern“ wurden im Vergleich zu Kontrollpersonen isoliert voneinander Reaktionen auf Hypoxie bzw. Hyperkapnie geprüft.^[13, 14] Eine mathematische Modellierung des Einflusses beider Größen auf das kardiopulmonale System des Menschen wurde erst kürzlich vorgestellt.^[15] MacFarlane & Cunningham zeigten 1992 bei vier gesunden Probanden, dass die gleichzeitige Exposition mit leichter Hypoxie und leichter Hyperkapnie beim Menschen mit einer Ventilationssteigerung verbunden ist.^[16] Diese regulatorische Antwort stagniert beim Erreichen von CO₂-Grenzwerten und kann zur Bewusstlosigkeit und weiteren Gefährdungen führen.^[17]

Weil exponierte 1970 sechs gesunde erwachsene Probanden ohne Hinweise auf koronare Erkrankungen mit leichter Hypoxie bei drei verschiedenen CO₂-Konzentrationen (Abb. 2).^[18] Diese Untersuchungen weisen nicht auf einfache additive Effekte beider Reize hin.

In Untersuchungen zur kurzzeitigen Belastung mit CO (im Mittel für 2 Minuten) bei 11 Soldaten der Bundeswehr im Innenraum eines Leopard-Panzers nach dem Auslösen eines Schusses wurden CO-Konzentrationen in der Luft und im Blut (COHb) erfasst. CO₂-Konzentrationen wurden nicht angegeben.^[19] In einer weiteren Dissertationsschrift zu diesem Thema wurden mittels Fragebogen erfasste subjektiv empfundene Symptome wie Kopfschmerzen etc. nach kurzzeitiger CO-Belastung bei Panzersoldaten ausgewertet.^[20] Auch in dieser Teilstudie wurden keine CO₂-Werte angegeben. Aus der Analyse von Brandunfällen in Flugzeugen lassen sich ebenfalls keine sicheren Rückschlüsse auf den Umfang derartiger Kombinationseffekte ableiten, da in brennenden Flugzeugen umfangreiche Stoffgemische detektiert wurden.^[21–23] Heizgeräte in Wohnungen, zu denen

auch Gasgeräte gehörten, führten zu deutlichen CO-Belastungen in der Raumluft und in der Atemluft der untersuchten Personen. Bei Nichtrauchern fanden sich sehr enge Korrelationen zwischen den CO-Konzentrationen in der Raumluft und der Atemluft ($r = 0,952$, $p < 0,001$). Bei Rauchern war diese Korrelation ebenfalls nachweisbar ($r = 0,430$, $p < 0,001$). Mit Gasradiatoren beheizte Räume wiesen CO-Konzentrationen bis zu 33,4 bzw. 42 ppm bei Nichtrauchern bzw. Rauchern auf.^[24] Angaben zu Hypoxie und Hyperkapnie finden sich auch in dieser Untersuchung nicht.^[24] Bei 54 gesunden Nichtrauchern wurde der Einfluss der Messung der CO-Diffusionskapazität (DLCO) beim Menschen auf die COHb-Konzentration im Blut untersucht.^[25, 26] Diese medizinische Diagnostik führt kurzzeitig (im Sekundenbereich) in der Einatemungsluft zu einer ca. neunzigfachen Überschreitung des gesetzlich festgelegten Grenzwertes (Arbeitsplatzgrenzwert, AGW) und damit zu einer sehr hohen kurzzeitigen CO-Exposition. Die mittlere COHb-Konzentration lag bei 0,81% (SD 0,33; Min. 0,40%; Max. 2,70%) vor und 2,18% (SD 0,28; Min. 1,60%; Max. 3,00%) direkt nach der DLCO-Bestimmung, wobei der biologische Grenzwert (BGW) für CO von 5% nicht erreicht wurde. Die Differenz (COHb nachher zu vorher) lag durchschnittlich bei 1,37 Prozenteinheiten (SD 0,37; Min. -0,40%; Max. 2,10%; $p < 0,001$). Auch in dieser Untersuchung wurde nur der Einfluss von eingeatmetem CO betrachtet, weitere Expositionen (Hypoxie, Hyperkapnie) existierten nicht.

Zusammenfassend bedeutet dies, dass für die Auswirkungen der gleichzeitigen Exposition von Hypoxie und Hyperkapnie beim Menschen bei körperlicher Ruhe sowie von gleichzeitiger Exposition mit Hypoxie, Hyperkapnie und CO beim Menschen bisher nur wenige bzw. keine Untersuchungen vorliegen.

Schlussfolgerung

Auf der Grundlage absoluter Fallzahlen ergeben sich deutliche Hinweise, dass Verordnungen des Gesetzgebers mit einem messbaren Rückgang von CO-bedingten Todesfällen verbunden sind.^[7] In einer weitergehenden epidemiologischen Untersuchung mit Bezug auf die jahrgangsweisen Einwohnerzahlen sollen deshalb die Daten für alle Bundesländer ausgewertet und statistisch validiert.

Literatur

- [1] Thews G: Atemgastransport und Säure-Basen-Status des Blutes. In: Schmidt RF, Thews G, editors. Physiologie des Menschen. 26. Aufl. ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 1995. p. 604–623.

- [2] Wilbur S, Williams M, Williams R, Scinicariello F, Klotzbach JM, Diamond GL, Citra M: Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) Toxicological Profiles. Toxicological Profile for Carbon Monoxide. Atlanta (GA): Agency for Toxic Substances and Disease Registry (US); 2012.
- [3] Gorman D, Drewry A, Huang YL, Sames C: The clinical toxicology of carbon monoxide. *Toxicology* 2003;187:25–38.
- [4] Hampson NB, Rudd RA, Hauff NM: Increased long-term mortality among survivors of acute carbon monoxide poisoning. *Critical care medicine* 2009;37:1941–1947.
- [5] Coburn RF, Forster RE, Kane PB: Considerations of the physiological variables that determine the blood carboxyhemoglobin concentration in man. *The Journal of clinical investigation* 1965;44:1899–1910.
- [6] Hahn A, Begemann K, Burger R, Friedemann M, Hillebrand J, Meyer H, Kolbusa R, Gessner M: Ärztliche Mitteilungen bei Vergiftungen 2008. Fünftenhnter Bericht der Dokumentations- und Bewertungsstelle für Vergiftungen im Bundesinstitut für Risikobewertung für das Jahr 2008. In: BfR, editor. Informationsbroschüre BfR v 03022010. Berlin (<http://www.bfr.bund.de>)2010. p. 40–48.
- [7] Paditz E, Bauer M: Effektivität von Rauchmeldern in Schlafräumen und Kinderzimmern (Abstr. KV4). *Somnologie, Suppl 1* 2016:555.
- [8] Fan JL, Kayser B: The effect of adding CO₂ to hypoxic inspired gas on cerebral blood flow velocity and breathing during incremental exercise. *PloS one* 2013;8:e81130.
- [9] Crocker GH, Toth B, Jones JH: Combined effects of inspired oxygen, carbon dioxide, and carbon monoxide on oxygen transport and aerobic capacity. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)* 2013;115:643–652.
- [10] Levin BC, Paabo M, Gurman JL, Harris SE, Braun E: Toxicological interactions between carbon monoxide and carbon dioxide. *Toxicology* 1987;47:135–164.
- [11] Levin BC, Paabo M, Gurman JL, Harris SE: Effects of exposure to single or multiple combinations of the predominant toxic gases and low oxygen atmospheres produced in fires. *Fundamental and applied toxicology : official journal of the Society of Toxicology* 1987;9:236–250.
- [12] Asmussen E, Nielsen M: Ventilatory response to CO₂ during work at normal and at low oxygen tensions. *Acta physiologica Scandinavica* 1957;39:27–35.
- [13] Costalat G, Pichon A, Coquart J, Bauer F, Lemaitre F: Cardio-ventilatory responses to poikilocapnic hypoxia and hypercapnia in trained breath-hold divers. *Respiratory physiology & neurobiology* 2014;192:48–54.
- [14] Grassi B, Ferretti G, Costa M, Ferrigno M, Panzacchi A, Lundgren CE, Marconi C, Cerretelli P: Ventilatory responses to hypercapnia and hypoxia in elite breath-hold divers. *Respiration physiology* 1994;97:323–332.

- [15] Cheng L, Albanese A, Ursino M, Chbat NW: An integrated mathematical model of the human cardiopulmonary system: model validation under hypercapnia and hypoxia. *American journal of physiology Heart and circulatory physiology* 2016;310:H922–937.
- [16] MacFarlane DJ, Cunningham DJ: Dynamics of the ventilatory response in man to step changes of end-tidal carbon dioxide and of hypoxia during exercise. *The Journal of physiology* 1992;457:539–557.
- [17] Richter DW: Rhythmogenese der Atmung und Atmungsregulation. In: Schmidt RF, Thews G, editors. *Physiologie des Menschen*. 26. Aufl. ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 1995. p. 592–603.
- [18] Weil JV, Byrne-Quinn E, Sodal IE, Friesen WO, Underhill B, Filley GF, Grover RF: Hypoxic ventilatory drive in normal man. *The Journal of clinical investigation* 1970;49:1061–1072.
- [19] Wiegelmann M: Zusammenhang zwischen kurzzeitiger Kohlenmonoxydexposition und COHb-Konzentration beim Menschen – Ein Vergleich zwischen berechneten und gemessenen COHb-Werten. Düsseldorf: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf; 2009.
- [20] Kleinfeld T: Nicht invasive Untersuchungsmethoden zur Gefährdungseinschätzung bei CO-Exposition in Gefechtsfahrzeugen der Bundeswehr. Düsseldorf: Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf; 2010.
- [21] Speitel LC: Fractional effective dose model for post-crash aircraft survivability. *Toxicology* 1996;115:167–177.
- [22] Chaturvedi AK, Sanders DC: Aircraft fires, smoke toxicity, and survival. *Aviation, space, and environmental medicine* 1996;67:275–278.
- [23] Trimble EJ: The management of aircraft passenger survival in fire. *Toxicology* 1996;115:41–61.
- [24] Cox BD, Whichelow MJ: Carbon monoxide levels in the breath of smokers and nonsmokers: effect of domestic heating systems. *Journal of epidemiology and community health* 1985;39:75–78.
- [25] Bauer M, Kruse S, Hofer O, Laschinski G, Bayer R, Muth T, Siegmund K, Notbohm G, Schwarze S: Exposition to CO among humans due to the measurement of the diffusing capacity by carbon. *Eur Respir J* 2007;30:475.
- [26] Bauer M, Kruse S, Hofer O, Laschinski G, Bayer R, Muth T, Siegmund K, Notbohm G, Schwarze S: Kohlenmonoxid-Aufnahme bedingt durch Messung eines Lungenfunktionsparameters: Diffusionskapazitätsmessung mittels CO (DLCO) und COHb-Konzentration im Blut. Dokumentation der 48 Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin eV v 12-15032008 in Hamburg 2008:673–675.