
Karbonmonoksid – den indre kveleren

LEDER

DAG JACOBSEN

uxdaja@ous-hf.no

Dag Jacobsen er dr.med., toksikolog (NAVF), spesialist i klinisk farmakologi, i indremedisin og i hjertesykdommer. Han er avdelingsleder og professor ved Akuttmedisinsk avdeling, Oslo universitetssykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Festing i lukkede rom med strømforsyning til lyd og lys via diesellaggregat kan gi kullosforgiftning. Hvordan skal slike forgiftninger behandles?

Karbonmonoksid (CO, kullos) dannes ved ufullstendig forbrenning av organisk materiale ved lav oksygentilførsel. Globalt forårsaker kullosforgiftninger sannsynligvis over halvparten av alle fatale forgiftninger [\(1\)](#). I Norge er bruk av gass til matlaging og oppvarming stort sett begrenset til fritidsbruk, og kullosforgiftninger er dermed sjeldnere. Vi må likevel vurdere dette som en mulighet når pasienten kommer med diffuse symptomer som hodepine, svimmelhet, kvalme og utmattelse etter å ha vært eksponert for brannrøyk, eksos eller brukt diesel- eller propandrevne apparater i lite ventilerte lokaler som telt, campingvogn, russebuss eller provisoriske festlokaler. I august 2020 ble mange ungdommer forgiftet etter å ha festet i en grotte i Oslo, en fest som kunne ha blitt Norges verste ulykke i fredstid [\(2\)](#).

Kullos er en ikke-irriterende gass uten farge, lukt eller smak. Den viktigste kvelende, toksiske effekten utøves ved at CO bindes til hemoglobinet med større affinitet enn det oksygen har. Dette karboksyhemoglobinet (HbCO) transporterer ikke oksygen og forskyver oksygenets dissosiasjonskurve mot venstre. Vevshypoksien blir dermed mer uttalt enn hva reduksjonen i blodets oksygenbærende kapasitet skulle tilsi [\(3–5\)](#). HbCO har en kirsebærrød farge, som gjenspeiles i pasientens hud og i eventuelle dødsflekker. Ved høye konsentrasjoner vil CO også binde seg til cytochrom C-oksidasen i mitokondrienes respirasjonsskjede og slik forårsake anaerob glykolyse, med

laktacidose (type B) og dannelse av oksygenradikaler som resultat (1, 5). Det er således to uavhengige mekanismer som begge forårsaker cellulær hypoksi – ofte omtalt som «indre kvelning».

Hypoksiske symptomer og tegn er fremtredende i akuttfasen ved kulløsforgiftning. Hjernen og hjertet er mest sensitive for oksygenmangel og skades derfor først. Hjerteinfarkt uten ST-elevasjon i EKG (NSTEMI), eller type 2-infarkt, er vanlig (6). De cerebrale skadene med nekrose og demyelinisering av nevroner affiserer særlig globus pallidus, hippocampus og substantia nigra, men hele korteks kan være affisert (1, 4, 5). Nevrologiske senskader med nedsatt hukommelse og konsentrasjonsvansker rapporteres hos ca. 30 % og antas å være assosiert med oksidativt stress og inflammasjon (1, 5).

Diagnostikk og triagering er sjelden noe problem i akuttmottaket, men man må være klar over at et pulsoksymeter (fingermåling) *ikke* skiller mellom vanlig HbO₂ og HbCO (4). Moderne blodgassapparater måler fraksjonen av CO bundet til Hb og konsentrasjonen av laktat som er assosiert med grad av mitokondriedysfunksjon (3). En HbCO på 25 % betyr at kun 75 % av det arterielle hemoglobinet er tilgjengelig for oksygentransport. En slik middels alvorlig forgiftning er sjelden assosiert med høye laktatverdier. En alvorlig forgiftning med HbCO på 50 % er så å si alltid forbundet med laktacidose på 10–15 mmol/L. Var pasienten i et brennende lokale, må man mistenke en kompliserende cyanidforgiftning. Laktacidosen ved cyanidforgiftning skyldes også hemming av cytokrom oksidase i mitokondriene, men skal behandles med antidot som binder/fjerner cyanid (7).

«Hjernen og hjertet er mest sensitive for oksygenmangel og skades derfor først»

Behandlingen av kulløsforgiftning følger de vanlige ABCDE-prinsippene i akuttmedisinen. En god motgift er oksygen, som øker omdanningen fra HbCO til HbO₂ ved ren massevirkning. Halveringstiden for HbCO i blodet vil ved 100 % oksygentilførsel kunne reduseres fra 4–6 timer ned mot 1 time (4, 5).

Et stridsspørsmål ved behandling av kulløsforgiftning er bruk av trykktank, eller hyperbar oksygen (HBO), for å begrense nevrologiske senskader (8, 9). HBO har en antiinflammatorisk effekt som kan være gunstig, men høy oksygentilførsel kan muligens medføre dannelse av frie oksygenradikaler som kan motvirke denne effekten (9). I tillegg vil halveringstiden for HbCO reduseres ytterligere. Effekten av hyperbar oksygen ved kulløsforgiftning er ikke godt dokumentert (9). Hvis det er en effekt, så er sannsynligvis den ikke større enn at behandlingen bør begrenses til de alvorlige tilfellene og til gravide kvinner (4, 5). Fosterets hemoglobin (HbF) har større affinitet til CO enn morens hemoglobin har. Fosteret vil derfor få en større HbCO-fraksjon enn moren. Dette, kombinert med en umoden hjerne, gjør at man er liberal med hyperbar oksygen i slike tilfeller. Også tilgjengeligheten av trykktank påvirker indikasjonstillingen. I Norge vil vakthavende trykktanklege vurdere indikasjonen for behandling, eventuelt i samråd med klinisk bakvakt ved Giftinformasjonen.

Fordi effekten av hyperbar oksygen mot nevrologiske senskader er omdiskutert, har alle som behandler CO-forgiftninger, et ansvar for å fremskaffe mer dokumentasjon. Vi vil derfor følge opp pasientene fra «grottefesten» for – om mulig – å bidra til ytterligere avklaring av dette. Både pasienter og pårørende har vært meget positive til å delta i denne oppfølgingen.

LITTERATUR

1. Hoyte C. Carbon monoxide. I: Brent J, Burkhart K., Dargan P et al, red. *Critical Care Toxicology*. Springer, 2017: 1911–28.
2. Tennøy SL, Strand M. Deltakere fra grottefesten har fått hjerneskader. NRK 3.9.2020. <https://www.nrk.no/norge/deltakere-fra-grottefesten-har-fatt-hjerneskader-1.15146429> Lest 9.11.2020.
3. Økland OP, Nakstad ER, Opdahl H. Forgiftning med karbonmonoksid og cyanidgass ved brann. *Tidsskr Nor Legeforen* 2020; 140. doi: 10.4045/tidsskr.19.0748. [PubMed][CrossRef]
4. Helsebiblioteket. Karbonmonoksid – behandlingsanbefaling ved forgiftning. <https://www.helsebiblioteket.no/forgiftninger/gasser-og-kjemikalier/karbonmonoksid-behandlingsanbefaling-ved-forgiftning> Lest 10.10.2020.
5. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UpToDate 2020. <https://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning> Lest 10.10.2020.
6. Henry CR, Satran D, Lindgren B et al. Myocardial injury and long-term mortality following moderate to severe carbon monoxide poisoning. *JAMA* 2006; 295: 398–402. [PubMed][CrossRef]
7. Helsebiblioteket. Cyanid - behandlingsanbefaling ved forgiftning. <https://www.helsebiblioteket.no/forgiftninger/gasser-og-kjemikalier/cyanid-behandlingsanbefaling-ved-forgiftning> Lest 10.10.2020.
8. Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 2002; 347: 1057–67. [PubMed][CrossRef]
9. Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; 2011: CD002041. [PubMed]

Publisert: 23. november 2020. *Tidsskr Nor Legeforen*. DOI: 10.4045/tidsskr.20.0903
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 21. juni 2026.