

## Zur akuten und subakuten fötalen CO-Intoxikation

G. Weiler, M. Riße und A. Klöppel

Institut für Rechtsmedizin des Universitätsklinikum Essen-GHS,  
Hufelandstraße 55, D-4300 Essen 1, Bundesrepublik Deutschland

### Acute and Subacute Fetal CO Intoxication

**Summary.** The main principles of placental CO exchange in cases of CO intoxications of pregnant women are shown. Fetal COHb lags behind maternal COHb by several hours depending on the exposure pattern. During CO elimination the fetal COHb levels again lag behind the mother's. A case of a lethal CO intoxication of a pregnant woman, mens IX, with exposure time of 10-12 h and COHb of 75% for the mother and 46% for the fetus allows to make conclusions about process of intoxication and about different times of death for mother and fetus. In highly acute lethal intoxications of the mother COHb in fetal blood is low or negative. A vital danger of the fetus is not probable when mother survived a short CO exposure.

**Key words:** Fetal CO intoxication - Placenta and CO - Lethal CO intoxication and pregnancy

**Zusammenfassung.** Der derzeitige Erkenntnisstand über den diaplazentaren Austausch von Kohlenmonoxid bei CO-Vergiftungen von graviden Frauen wird dargestellt. Danach ergibt sich eine Kurve für die fötalen CO-Hb-Konzentrationen, die in Abhängigkeit von der CO-Exposition um Stunden versetzt gegenüber der für das mütterliche Blut verläuft. In der Ausscheidungsphase erfolgt die Entgiftung des kindlichen Blutes ebenfalls stark verzögert. Anhand eines kasuistischen Beitrags einer tödlichen CO-Vergiftung einer graviden Frau, mens IX, bei 10- bis 12stündiger CO-Exposition mit CO-Hb-Werten von 75% für die Mutter und 46% für das Kind wird dargelegt, daß Aussagen sowohl über den Vergiftungsverlauf als auch über die zeitliche Reihenfolge des Todeseintritts von Mutter und Frucht möglich sind. Bei hochakuten tödlichen Vergiftungen können im fötalen Blut keine oder nur geringe CO-Hb-Werte aufgebaut werden. Daher ist eine vitale kindliche Gefährdung bei überlebten kurzfristigen mütterlichen CO-Vergiftungen nicht anzunehmen.

**Schlüsselwörter:** Fötale CO-Vergiftung - Plazenta und CO - Tödliche CO-Vergiftung und Graviditas

## Einleitung

Tödliche Kohlenmonoxid-Vergiftungen sind seit der Nutzung des Feuers in geschlossenen Räumen zu vermuten. Beschrieben wurden die tödlichen Wirkungen wohl erstmals von Aristoteles (Lewin 1920). Die embryo- und föto-toxische Wirkung des Kohlenmonoxids beim Menschen ist bereits seit über 100 Jahren bekannt (Breslau 1859; Freund 1859), den diaplazentaren Übertritt von Kohlenmonoxid beschreibt Casper (1876), was Fehling (1877) im Tierversuch bestätigt. Högyes (1877) konnte hingegen kein Kohlenmonoxid im Blut der Föten nachweisen, wenn die Muttertiere einer CO-Exposition ausgesetzt wurden. Ähnliche Beobachtungen machten in späteren Jahren Helpers und Strassman (1943) sowie Martland und Martland (1950). Die aus diesen Untersuchungen gefolgerte Annahme, daß CO nicht die Plazenta passieren kann, wurde jedoch durch zahlreiche Arbeiten anderer Autoren widerlegt (Dreser 1892; Nicloux 1913; Maresch 1929; Neuburger 1935; Muller und Graham 1955; Gemzell et al. 1958; Friberg et al. 1959; Longo 1970).

Unterschiedlich diskutiert wurde aber nicht nur die Fähigkeit des diaplazentaren Übertritts von Kohlenmonoxid, sondern auch die Kinetik und der Mechanismus. Fehling fragte sich 1877: „Geht das Kohlenoxydhämoglobin durch die physiologische Scheidewand der Plazenta gebunden an die roten Blutscheiben zum Fötus über, oder diffundiert das im Blute einfach gelöste Kohlenoxydgas durch dieselbe von Flüssigkeit zu Flüssigkeit, ohne daß man dieselben als Träger ansehen müßte.“ Nach einer Reihe von Versuchen schloß er: „Es scheint mir dieser Versuch dafür zu sprechen, daß Kohlenoxydgas bei seinem Durchtritt durch tierische Membranen nicht an die Gegenwart von Blutscheiben gebunden sein muß, sondern einfach diffundieren kann.“ Schwerd (1961) folgerte aus dem Fehlen eines direkten Blutaustausches zwischen Mutter und Föt, daß beim Gasaustausch in der Plazenta etwas CO-Hb dissoziiert und damit CO diaplazentar durchtreten kann, um sich mit dem kindlichen Hb zu verbinden. Bissonnette et al. (1977) vermuten aufgrund tierexperimenteller Untersuchungen, daß die CO-Diffusion zum Teil Carrier-vermittelt abläuft.

Longo (1970) gibt an, daß sich ausgehend von der Fickschen Gleichung aus entsprechenden experimentellen Daten eine CO-Diffusionskapazität der Plazenta ermitteln läßt, wobei neben der Plazenta-Membran auch mütterliche und fötale Erythrozyten, die am Widerstand gegen die CO-Diffusion beteiligt sind, eine Rolle spielen, wozu man bei Pankow (1981) Zahlenangaben findet. Die Geschwindigkeit des diaplazentaren CO-Transports von Mutter zu Fötus wird von Gemzell et al. (1958) mit etwa 0,1 ml/min benannt, wobei die Daten bei geringen CO-Hb-Werten gewonnen wurden.

Nach Kobert (1906) wurde erstmals 1867 der spektroskopische Nachweis von CO in ein gerichtliches Verfahren eingebracht. Auf die weitergehende gerichtsmedizinische Bedeutung der quantitativen CO-Hb-Bestimmung wies Breitenecker (1938) hin, „da aus dem Verlauf der Ausscheidungskurve im Zusammenhalt mit den aufgetretenen Krankheitserscheinungen auf den Zeitpunkt der Vergiftung, auf raschen oder langsamen Verlauf derselben und daraus unter Berücksichtigung der Ergebnisse des Lokalaugenscheins auf Unfall, Selbstmord oder Tötung durch fremde Hand geschlossen werden kann“. Gleichzeitig unterstrich er die klinische Relevanz bei kombinierter Vergiftung.

Die Frage nach der Dauer der Vergiftung, des raschen oder protrahierten Verlaufs, erlangt bei Vergiftung der schwangeren Frau zusätzliche Bedeutung. So werden die oben angeführten negativen CO-Befunde im Blut des Fötus auf einen akuten und sehr raschen Verlauf mit frühem Tod der Mutter zurückgeführt. Bei Überleben der Mutter können hingegen höhere CO-Werte im Blut des Fötus gefunden werden (Maresch 1929; Neuburger 1935; Seifert 1952; Friberg et al. 1959; Longo 1970; Hill et al. 1977). Der Versuch einer Rückrechnung des Vergiftungsverlaufs wird durch die Tatsache erschwert, daß der CO-Gehalt der Raumluft bei Auffinden der Vergifteten nur selten bestimmt wird, obwohl nach Wehrli (1934) als auch Steyaert und van Hecke (1951) eine Rückrechnung möglich erscheint. Nach Schwerd (1961) ist jedoch den angegebenen Methoden mit besonderer Vorsicht zu begegnen, da es zu einer ungleichmäßigen Raumluftverteilung kommen kann, wodurch eine nachträgliche Rekonstruktion erschwert wird.

Umfangreiche mathematische Modellberechnungen über den Austausch von CO zwischen mütterlichem und fötalem Blut haben Hill et al. (1977) vorgenommen. Danach hinkt bei mehrstündiger CO-Exposition der fötale CO-Hb-Wert dem mütterlichen um mehrere Stunden nach, vermag im Gleichgewichtsstadium den mütterlichen Wert bis zu 10% zu übersteigern, um dann in der Ausscheidungsphase deutlich langsamer als der mütterliche CO-Hb-Wert abzusinken.

Anhand eines kasuistischen Beitrages sollen rechtsmedizinische Aspekte hinsichtlich des zeitlichen Ablaufs einer tödlichen CO-Intoxikation bei der graviden Frau besprochen werden. Ferner erhebt sich die Frage, inwieweit bei überlebter akuter und subakuter CO-Vergiftung mütterliche CO-Hb-Werte und Meßdaten geeignet sein können, Aussagen über einen maximalen fötalen CO-Hb-Wert und damit den möglichen kindlichen Schädigungsgrad zu treffen.

### Kasuistik

Eine 23jährige Frau, Gravida mens IX, wird an einem Oktobertag, gegen 6.30 Uhr, von ihrem Verlobten im Badezimmer der gemeinsamen Erdgeschoßwohnung, bestehend aus Wohn- und Schlafzimmer, Küche sowie Badezimmer mit Toilette, tot aufgefunden. Am Vorabend, 9 h zuvor, gegen 21.30 Uhr, hat er seine Verlobte beim Verlassen der Wohnung zuletzt lebend und in scheinbar völlig gesundem Zustand gesehen. Der behandelnde Gynäkologe, der die Verstorbene noch am gleichen Tag untersucht hatte, bescheinigte einen komplikationslosen Schwangerschaftsverlauf und war über den zunächst unerklärlichen Tod seiner Patientin sehr betroffen.

Beim Eintreffen der Kriminalpolizei, gegen 7.45 Uhr, sind die Totenflecke an der Leiche noch nicht vollständig ausgebildet, Leichenstarre ist noch nicht vorhanden. Vom Flur führt eine Spur von Erbrochenem zum 4 m<sup>2</sup> großen Badezimmer. An der Leiche selbst finden sich Kotanhaftungen. Der Zeitpunkt des Todes läßt sich nach den Leichenerscheinungen auf 5-6 Uhr schätzen. Die gesamte Wohnung wird durch einen einzigen Kohleofen (Heizwert 4,65 kW = 4000 Kcal/h) beheizt, der aber seit einem halben Jahr unbenutzt ist, so daß an eine CO-Vergiftung nicht gedacht wird. Der Tod wird vielmehr im Zusammenhang mit dem hochschwangeren Zustand der Frau gesehen.

Bei der gerichtlichen Obduktion finden sich die klassischen Zeichen einer akuten CO-Intoxikation. Die quantitativen CO-Hb-Bestimmungen ergaben die folgenden Werte: Mutter: Herzblut 75% CO-Hb, Femoralisblut 68% CO-Hb; Fötus: Herzblut 46% CO-Hb, Nabelschnurblut 45% CO-Hb.

Auf Befragen durch die Kriminalpolizei gibt der Verlobte an, am Vorabend des Todes seiner Verlobten „Herzflattern“ sowie eine leichte Übelkeit und Müdigkeit verspürt zu haben. Nach dem Verlassen der Wohnung um 21.30 Uhr sei es ihm auf dem Weg zur Nachtschicht aber wieder besser gegangen. Die Frau muß danach mindestens 7,5 h, wahrscheinlich jedoch 10–12 h, der CO-Atmosphäre ausgesetzt gewesen sein. Die Begutachtung der Örtlichkeiten durch einen Kaminfeger erbringt die Ursache der Kohlenmonoxid-Ausbreitung: Das Rauchgas stammte aus einem im 2. Obergeschoß (Dachgeschoß) installierten Ofen (Heizwert 6,98 kw = 6000 Kcal/h), der nur gelegentlich und nur für kurze Zeit in Betrieb war. Bei entsprechender Wetterlage breitete sich das abgekühlte, schwerere Rauchgas zur Kaminsohle hin aus und gelangte im Erdgeschoß durch den geöffneten Rußabsperrer des Kamins (Querschnitt 267 cm<sup>2</sup>) in die Erdgeschoßwohnung. Die gesamte Feuerungsanlage des Hauses entspricht im übrigen den baurechtlichen Bestimmungen.

## Diskussion

Nach Neuhaus (1980) sind bei den schweren CO-Vergiftungen eine akute und subakute Form zu unterscheiden. Die inspiratorische CO-Konzentration bestimmt neben dem Atemminutenvolumen entscheidend die Geschwindigkeit der Bildung der CO-Hb-Konzentrationen im Blut. CO-Raumkonzentrationen über 1% (10000 ppm) bewirken bereits nach wenigen Minuten eine tödliche Hypoxie. Eine subakute CO-Vergiftung, die sich über Stunden erstreckt, ist bei Raumluftkonzentrationen von 0,05 bis 0,20% zu erwarten. Bei einem inspiratorischen CO-Gehalt von 0,1% wird unter Ruhebedingungen nach etwa einer Stunde ein CO-Hb-Wert von 25% erreicht, die letale CO-Hb-Konzentration von 65% hingegen nach einer fünf- bis sechsständigen Exposition.

Nach Patty (1962) läßt sich diagrammmäßig aus der Raumluftkonzentration und dem erreichten CO-Hb-Wert die erforderliche Expositionszeit annähernd ermitteln. Hierbei gilt es jedoch, den bereits von Schwerd (1961) vorgebrachten Einwand der möglichen Konzentrationsunterschiede des CO-Gases in der Raumluft zu beachten.

Bei den zahlreichen tödlichen CO-Vergiftungen mit subakutem Verlauf bei häuslichen Unfällen wird CO unbemerkt, meist im Schlaf, eingeatmet und es liegen zumeist nicht zu subjektiven Beschwerden führende Raumluftkonzentrationen unter 0,1% vor. Wird die CO-Vergiftung durch einen Brand verursacht, ist zu berücksichtigen, daß auch andere giftige Brandgase, namentlich Cyanide, entstehen können.

Der diaplazentare Übertritt von CO vom mütterlichen in das fötale Blut ist mit einer zeitlichen Verzögerung verbunden. Es diffundiert lediglich das dissoziiert im mütterlichen Blut vorliegende CO, zusätzlich ist jedoch ein Carriergebundener Transport (Bissonnette et al. 1977) denkbar. Hierdurch sowie durch die erhöhte Bindungsfähigkeit des CO an das fötale Blut lassen sich solche fötalen CO-Hb-Werte erklären, welche bei langdauernder CO-Exposition mit gleichbleibender CO-Hb-Konzentration im Blut der Mutter die mütterlichen CO-Hb-Werte bis zu 10% (Hill et al. 1977) übersteigen. Die Verzögerung beim CO-Übertritt in der Plazenta ist so groß, daß bei hochakuten Vergiftungen – etwa bei Wohnungsbränden oder direkter Gaseinatmung bei Suiciden – die in kurzer Zeit zum Tode der Mutter führen, das fötale Blut CO-frei bleibt. Der Föt erliegt in diesem Falle einer Hypoxie nach dem Herzstillstand der Mutter.

Erst wenn die CO-Exposition der Mutter zu einer sich über Stunden erstreckenden subakuten Vergiftung führt, stellt sich zeitversetzt der CO-Hb-Konzentrationsanstieg beim Föten ein. Nach Hill et al. (1977) erreicht das mütterliche Blut bei einer dreistündigen CO-Exposition von 300 ppm (0,03%) maximal 24% CO-Hb, das fötale Blut hingegen lediglich 3–4% und erzielt sein Maximum von 15% nach 4–6 h. Ein weiterer Anstieg des fötalen CO-Hb-Wertes wird weitgehend verhindert, weil nach Beendigung der CO-Exposition aus dem mütterlichen Blut bereits CO ausgeschieden wird. Für die Ausscheidungsphase ergibt sich analog ein Nachhinken der fötalen Werte. Da durch Sauerstoffbeatmung der vergifteten Mutter die CO-Ausscheidung um etwa das 5fache beschleunigt werden kann, resultiert auch eine schnellere Ausscheidung des CO aus dem fötalen Blut. Die Sauerstoffbeatmung muß jedoch über den Zeitpunkt der vollständigen CO-Abatmung bei der Mutter hinaus fortgesetzt werden, da das fötale Blut, bedingt durch die zeitverschobene Ausscheidung des Kohlenmonoxids, noch positive CO-Hb-Werte aufweist. Während die Ausscheidung des CO aus dem mütterlichen Blut durch Sauerstoffbeatmung um den Faktor 5 zu beschleunigen sei, soll dies für das fötale Blut lediglich um den Faktor 2 gelingen (Hill et al. 1977). Als Faustregel wurde von diesen Autoren ermittelt, daß die gravide Frau etwa 5mal so lange Sauerstoffgabe erhalten sollte, wie es für sie selbst angezeigt wäre. Aus dem zeitversetzten Verlauf der CO-Hb-Konzentrationen des mütterlichen und fötalen Blutes ist zu schließen, daß ein Einzelwert des mütterlichen Blutes bei einer subakuten Vergiftung ohne Kenntnis des Vergiftungsverlaufs keine Aussage darüber erlaubt, ob der fötale CO-Hb-Wert zu diesem Zeitpunkt niedriger, gleichhoch oder höher ist als der Wert bei der Mutter. Läßt sich in einem Vergiftungsfall eine mehrstündige Expositionszeit ermitteln, so kann dies bedeuten, daß bei abfallenden CO-Hb-Werten der Mutter im fötalen Blut noch ein begrenzter Anstieg der CO-Hb-Konzentration stattfindet, der maximal fötale CO-Hb-Wert jedoch deutlich unter dem des mütterlichen Blutes liegen wird.

Welche Schlußfolgerungen lassen sich nach diesen Erkenntnissen für tödliche CO-Vergiftungen gravider Frauen ziehen? Sind bei einer tödlichen CO-Vergiftung der Mutter negative oder nur geringe fötale CO-Hb-Werte meßbar, so muß die CO-Vergiftung entweder hochakut innerhalb von Minuten oder subakut innerhalb weniger Stunden eingetreten sein. Es muß außerdem von einer CO-Raumluftkonzentration über 0,2% ausgegangen werden. Liegen, wie in unserem Fall, tödliche mütterliche sowie sehr hohe fötale CO-Hb-Werte vor (75 zu 46%), bedeutet dies, daß eine CO-Exposition unter 0,1% sich über viele Stunden vollzogen haben muß, gemäß dem Ermittlungsergebnis ca. 10–12 h. Die Differenz zwischen mütterlichem und fötalem CO-Hb-Wert läßt sich, da für den mütterlichen Wert ein annähernd gleichmäßiger Anstieg bis zur tödlichen Konzentration anzunehmen ist, auf die mehrstündige Zeitversetzung des Anstiegs des fötalen CO-Hb-Wertes zurückführen. Es kann daher auf einen etwa gleichen Zeitpunkt für den Todeseintritt bei Mutter und Fötus geschlossen werden, wobei der Föt die Mutter kurzfristig überlebt hat, wenn die fötale Todesursache letztlich in einer durch den mütterlichen Herz-Kreislauf-Stillstand bedingten Hypoxie zu sehen ist. Es muß jedoch auch in Betracht gezogen werden, daß der fötale CO-Hb-Wert von 46% als tödlich anzusehen ist, da für den Intrauterintod

zusätzlich eine signifikante Reduzierung des Sauerstoffspiegels durch CO-Hb berücksichtigt werden muß (Hill et al. 1977). Damit ist der Todeseintritt des Föten vor dem mütterlichen Tod denkbar. Diese Ausführungen belegen, daß bei tödlichen CO-Vergiftungen von Mutter und Föt aus den quantitativen CO-Befunden Rückschlüsse sowohl über die zeitliche Abfolge des Todeseintritts von Mutter und Föt als auch über die ungefähre CO-Exposition und damit die Vergiftungsdauer gezogen werden können.

Longo (1970) konnte aus der Literatur lediglich sechs Fälle tödlicher CO-Vergiftungen gravider Frauen ersehen, bei denen quantitative CO-Hb-Werte von Mutter und Föt vorliegen. Hierbei werden bei drei Fällen (Helpern und Strassmann 1943; Martland and Martland 1950) negative fötale CO-Hb-Werte angegeben. Es handelt sich um hochakute Brandgas- und Leuchtgas-Vergiftungen. In den drei anderen Fällen (Dérobert et al. 1949; Balthazard und Nicloux 1913) wurden 10% bzw. 18 und 23% CO erreicht. In einem weiteren Fall (Muller und Graham 1955) wurde nach zwölfstündiger Exposition der Mutter bei dem abgestorbenen Föt ein CO-Hb-Wert von 49% gemessen. Dies stellt auch den bisher höchsten mitgeteilten fötalen CO-Hb-Wert dar. Grosbuis et al. (1978) berichten über einen intrauterinen Fruchttod nach ebenfalls längerer CO-Exposition der Mutter, die zu einem fötalen Wert von 38,6% geführt hat.

Bei vielstündiger CO-Exposition und subakuter Vergiftung kann die Leibesfrucht absterben, wenn der mütterliche CO-Hb-Wert über Stunden konstant unterhalb des letalen Wertes bleibt, und dieser Wert beim zusätzlich hypoxiegeschädigten Föten sogar überschritten werden kann. Andererseits kann bei hochakuter schnell ablaufender Vergiftung der Mutter, deren Tod kurze Zeit nach Verbringen aus der CO-Atmosphäre eintrat, eine Leibesfrucht bei entsprechendem Reifegrad durch rechtzeitige Sectio noch gerettet werden, da in solchen Fällen keine relevanten fötalen CO-Hb-Werte zu erwarten sind.

Für Fälle, bei denen eine gravide Frau eine akute oder subakute CO-Vergiftung überlebt, ergibt sich die Frage nach der möglichen Schädigung des Föten und damit für den klinisch tätigen Arzt nach der Notwendigkeit eines Schwangerschaftsabbruchs. Hilfreich können für derartige Fälle die von Hill et al. (1977) aufgestellten Diagramme sein, die auch Angaben zur erforderlichen Dauer der Sauerstoff-Beatmung der Mutter machen, sofern bei subakutem Vergiftungsverlauf bereits ein weitgehender Gleichgewichtszustand der CO-Hb-Konzentrationen zwischen fötalem und mütterlichem Blut erzielt war. Aus autoptischen und experimentellen Befunden kann gefolgert werden, daß kurzfristig im Blut der Mutter vorliegende höhere CO-Hb-Werte, die durch eine ebenfalls kurzfristige CO-Exposition entstanden sind, bei der Leibesfrucht keine bedrohlichen CO-Hb-Werte bewirken können.

## Literatur

- Balthazard V, Nicloux M (1913) Intoxication mortelle oxycarbonée chez une femme enceinte de huit mois. Dosage de l'oxyde de carbone dans le sang maternel et dans le sang foetal. Arch Mens Obstet Gynecol 3 : 161-165
- Bissonnette JM, Wickham WK, Drummond WH (1977) Placental diffusing capacities at varied carbon monoxide tensions. J Clin Invest 59 : 1038-1044
- Breitenecker L (1938) Über die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Kohlenoxyds aus dem Blute Überlebender. Beitr Gerichtl Med 14 : 98-137

- Breslau F (1859) Intoxication zweier Schwangeren mit Holzleuchtgas: Tod und vorzeitige Geburt eines Kindes. *Monatsschr Geburtskd Frauenkr* 13 : 449
- Casper JL (1876) Tod durch Kohlenoxydgas. In: Casper's Practisches Handbuch der Gerichtlichen Medicin. Neu bearbeitet und vermehrt von Dr Carl Liman, 6. Aufl, Bd II. Hirschwald, Berlin
- Dérobert L, Le Breton R, Bardon J (1949) De la perméabilité placentaire a l'oxyde de carbone. *Ann Med Leg* 29 : 336-339
- Dresler H (1892) Zur Toxikologie des Kohlenmonoxyds. *Arch Exp Pathol Pharmacol* 29 : 119-134
- Fehling H (1877) Beiträge zur Physiologie des placentaren Stoffverkehrs. *Arch Gynäkol* 11 : 523-557
- Freund MB (1859) Ein Fall von Absterben der Frucht im siebten Schwangerschaftsmonat infolge von nur mäßiger Intoxikation der Mutter durch Kohlenoxydgas. *Monatsschr Geburtskd Frauenkr* 14 : 31-33
- Friberg L, Nyström A, Swanberg H (1959) Transplacental diffusion of carbon monoxide in human subjects. *Acta Physiol Scand* 45 : 363-368
- Gemzell CA, Robbe H, Strøm G (1958) On the equilibration of carbon monoxide between human maternal and fetal circulation in vivo. *Scand J Clin Lab Invest* 10 : 372-378
- Grosbuis S, Estournet B, Barois A (1978) L'intoxication oxycarbonée chez l'enfant. *J Paris Pédiatr Exp Française*, pp 509-515
- Helpern M, Strassman G (1943) Differentiation of fetal and adult human hemoglobin. Its medicolegal importance, especially in connection with the alkali test for carbon monoxide in blood. *Arch Pathol* 35 : 776-782
- Hill EP, Hill JR, Power GG, Longo LD (1977) Carbon monoxide exchanges between the human fetus and mother: a mathematical model. *Am J Physiol* 232 : H311-323
- Högyes A (1877) Beitrag zur Lebensfähigkeit des Säugethier-Foetus. *Pflügers Arch Ges Physiol* 15 : 335-342
- Kobert R (1906) Lehrbuch der Intoxikationen, 2. Aufl, Bd II. Enke, Stuttgart
- Lewin L (1920) Die Kohlenoxidvergiftung. Ein Handbuch für Mediziner, Techniker und Unfallrichter. Springer, Berlin
- Longo LD (1970) Carbon monoxide in the pregnant mother and fetus and its exchange across the placenta. *Ann NY Acad Sci* 174 : 313-341
- Maresch R (1929) Über einen Fall von Kohlenoxydgasschädigung des Kindes in der Gebärmutter. *Wien Med Wochenschr* 79 : 454-456
- Martland HS, Martland HS (1950) Placental barrier in carbon monoxide, barbiturate and radium poisoning. *Am J Surg* 80 : 270-279
- Müller GL, Graham S (1955) Intrauterine death of the fetus due to accidental carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med* 252 : 1075-1078
- Neuburger F (1935) Fall einer intrauterinen Hirnschädigung nach einer Leuchtgasvergiftung der Mutter. *Beitr Gerichtl Med* 13 : 85-95
- Neuhaus GA (1980) Kohlenoxyd (CO). In: Moeschlin S (Hrsg) Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme, Stuttgart New York, S 228-248
- Nicloux M (1913) Mécanisme du passage de l'oxyde de carbone de la mère au foetus et des respirations placentaire et tissulaire. *Arch Mens Obstet Gynecol* 3 : 42-51
- Pankow D (1981) Toxikologie des Kohlenmonoxyds. VEB Volk und Gesundheit, Berlin
- Patty FA (1962) Carbon monoxide. In: Industrial hygiene and toxicology, Bd II. Wiley & Sons, New York
- Schwerd W (1961) Der rote Blutfarbstoff und seine wichtigsten Derivate. Schmidt-Römhild, Lübeck
- Seifert P (1952) Kohlenoxidvergiftung und Schwangerschaft. *Zentralbl Gynäkol* 74 : 895-900
- Steyaert A, Hecke W van (1951) Calcul de la durée de survie dans l'intoxication par le gaz d'éclairage. *Acta Med Leg Soc (Liege)* 1 : 41-80
- Wehrli S (1934) Lässt sich der Verlauf einer Gasvergiftung vorausberechnen. Zit nach Steyaert A (1951)