

· 综述与讲座 ·

一氧化碳中毒临床治疗指南(一)

高春锦 葛环 赵立明 武连华 李茁 杨琳 高宇 侯晓敏 梁芳
杨晶 张奕 马琳琳 刘雪华 王丛 杨捷云

急性一氧化碳中毒(acute carbon monoxide poisoning, ACOP)是常见的中毒之一,也是急性中毒死亡的最主要原因。为指导我国现场救治及临床医生及时、规范、有效地抢救治疗 ACOP 患者,减轻缺氧性损伤,减少迟发脑病发生率,笔者通过收集和分析已经完成的国内外有关 ACOP 抢救治疗文献,以循证医学证据为基础,采用国际通用的方法,多次与临床医生反复认真讨论,并经有关专家审议,做出了比较客观科学的结论,以期规范 ACOP 诊断和治疗。指南中的推荐意见依据 2001 年国际感染论坛提出的 Delphi 分级标准(表 1),将指南中涉及的文献按照研究方法和结果分成 I ~ V 级 5 个层次,推荐意见的推荐级别分为 A ~ E 级, A 级为最高。

一、概述

一氧化碳(carbon monoxide, CO)为无色、无臭、无刺激性的窒息性气体,由含碳物质在不完全燃烧时产生,是工业生产和生活环境中最常见的窒息性气体。在我国,ACOP 的发病率及死亡率均占职业和非职业危害前位^[1]。

表 1 推荐级别与研究文献层次

级别	推荐原因	层次	研究文献
A	至少有 2 项 I 级结果支持	I	大样本、随机研究,结论确定,假阳性或假阴性错误的风险较低。
B	至少有 1 项 I 级结果支持	II	小样本、随机研究,结论不确定,假阳性和/或假阴性错误的风险较高
C	仅有 II 级结果支持	III	非随机、同期对照研究
D	至少有 1 项 III 级结果支持	IV	非随机、历史对照研究和专家意见
E	仅有 IV 级或 V 级研究结果支持	V	系列病例报道,非对照研究和专家意见

二、接触途径和毒性

1. 接触途径:CO 通过呼吸道吸入进入机体引起中毒。

(1)居家生活环节:2 份三级甲等医院急诊室中毒患者流行病学调查^[2-3]显示,主要危险因素是:未正确使用取暖炉具,未正确安装和使用烟囱,居室通风不良等;违规安装和使用燃气热水器,且事故现场通风严重不足或热水器质量不合格;自杀患者也占一定比例。据美国消费者产品安全委员会报告,全美每年因 ACOP 造成死亡的恶性事件大于 200 起。

(2)生产环节:国内多有报告^[4],当空气中 CO 浓度 > 115 mg/m³ 就会发生 ACOP;燃煤锅炉排风系统故障,生产和转运煤气的设备发生泄漏或设备维修过程中未按操作规程作业,同时作业场所空气流通不佳均可造成 ACOP 事故^[5]。(3)煤矿瓦斯爆炸:煤矿瓦斯爆炸可产生高温火焰、很强的冲击波和大量有害气体,CO 是主要的有害气体。如果有煤尘参与爆炸,CO 浓度更高,是造成人员大量伤亡的主要原因。当环境中 CO 浓度超过 0.05% 就会造成人员中毒。日本报告^[6],在 1965 - 1978 年间因矿山事故发生 ACOP 死亡 20 例。在实验室进行尸体解剖均证实诊断。(4)公共场所:某市一酒店在半个月内在先后发生 2 起 ACOP,共 5 人发生 ACOP^[7],患者均深昏迷,经急救中心现场抢救和送往医院急救后恢复神志。1989 - 2004 年,在美国的酒店、汽车旅馆和度假胜地发生 ACOP 68 起 772 人^[8]。(5)交通运输业:各种车辆、轮船、飞机的内燃机所排放的废气含 CO 4% ~ 7%。车辆密集地方 CO 浓度增高。在美国的大城市空气中,CO 浓度曾达到 160 mg/m³。罗马 12 个地下停车场 CO 平均浓度曾达到 567 mg/m³。在狭窄密闭的车库,发动内燃机会引起 ACOP,在维修汽车工作中也会因汽车尾气中毒造成 ACOP。(6)农牧业生产环节:冬季种植蔬菜的密闭塑料大棚、饲养场的孵化车间用煤炉取暖又无排烟设施,易发生 ACOP。

2. 毒性:CO 被人体吸收的量依赖于每分钟通气量、CO 暴露时间、CO 浓度及环境含氧量。有研究显示^[9],狗吸入 13% CO,血 HbCO 水平达到 54% ~ 90%,在 1 h 以内死亡。在室内用煤气炉做饭,CO 浓度可达 115 mg/m³^[10]。1 个正吸烟者排出的 CO 可达 460 - 575 mg/m³。在密闭环境里发动汽车,达到致死量的时间是 30 min。环境 CO 浓度 800 mg/m³,血 HbCO 水平稳定达到 10% 需 4 h^[11]。见表 2。

表 2 空气中 CO 浓度、暴露时间与血液中 HbCO 的关系

空气中 CO 浓度 (mg/m ³)	血液 HbCO (%)		
	暴露 1 h	暴露 8 h	达到平衡状态时
115	3.6	12.9	12.0 - 13.0
70	2.5	8.7	10.0
35	1.3	4.0	5.0
23	0.8	2.8	3.3
12	0.4	1.4	1.7

3. 血液 HbCO 浓度与临床表现的关系:患者血 HbCO 浓度与其临床表现往往不一致。HbCO 浓度受脱离环境时间、

DOI:10.3760/ema.j.issn.1009-6906.2012.02.024

基金项目:“十一五”科技支撑项目(BA106B01)

作者单位:100020 北京,首都医科大学附属朝阳医院高压氧科

途中是否接受氧疗等影响。

4. 中毒患者年龄分布:各个年龄段均有涉及,文献报告年龄从 8 个月至 80 岁。21~40 岁年龄段所占比例最高,约为 40%。

三、临床表现

1. 中毒程度的协同因素:中毒程度受以下因素影响:① CO 浓度越大,CO 暴露时间越长,中毒越重。②伴有其他有毒气体(如二氧化硫、二氯甲烷等)会增强毒性。③处于高温环境、贫血、心肌缺血、脑供血不足、发热、糖尿病及各种原因所致低氧血症者病情严重。

2. 神经系统:(1)中毒性脑病:急性一氧化碳中毒引起的大脑弥漫性功能和器质性损害。①全脑症状:不同程度的意识障碍、精神症状、抽搐和癫痫等。②局灶表现:如偏瘫、单瘫、震颤等。(2)脑水肿:意识障碍,呕吐、颈抵抗,眼底检查可见视乳头水肿。(3)脑疝:昏迷加深,呼吸不规则,瞳孔不等圆,光反应消失。(4)皮层盲:因双侧枕叶的梗死、缺血、中毒所引起。表现:①双眼视力减退或黑蒙;②瞳孔对光反射存在;③精神状态较好。(5)周围神经损害:约 1%~2% 中、重度患者在神志清醒后发现其周围神经损伤,如面神经麻痹、喉返神经损伤等,少见长神经损伤。(6)皮肤植物神经营养障碍:少数重症患者在四肢、躯干出现红肿或大小不等的水泡并可连成片。

3. 呼吸系统:(1)急性肺水肿:呼吸急促,口鼻喷出白色或粉红色泡沫,双肺大水泡音。(2)急性呼吸窘迫综合征(ARDS):①ACOP 后气促、紫绀、烦躁、焦虑、出汗。②呼吸窘迫:呼吸频率 > 30 次/min;③低氧血症:PaO₂ < 60 mm Hg, FiO₂ < 200 mm Hg;④肺 X 线片显示双肺纹理增多,边缘模糊,可有斑片状阴影;⑤肺动脉楔压(PAWP) < 18 mm Hg 或临床排除左心衰竭。

4. 循环系统:少数病例可发生休克、心律失常,急性左心衰竭的发生率极低。

5. 泌尿系统:(1)肾前性氮质血症:大多由于呕吐、入量不足、脱水、尿量减少和血压降低等因素引起,血尿素氮(BUN)和肌酐(Scr)升高,尿量减少。肾前性氮质血症可以发展为急性缺血性肾小管坏死。(2)急性肾衰竭:肾血容量不足等肾前性因素持续作用导致肾脏长时间缺血、缺氧,或并发横纹肌溶解综合征导致血(肌)红蛋白尿对肾脏的损害均可引起急性肾功能衰竭。

6. 休克:表现为血压低、脉压差缩小、脉搏细数,四肢末梢湿冷,皮肤苍白、毛细血管充盈时间延长,少尿或无尿等。并发症主要有:(1)横纹肌溶解综合征昏迷期间肢体或躯干受自身较长时间压迫,造成受压肢体躯干肌肉组织缺血、水肿、坏死。坏死的肌肉组织释放大量的肌(血)红蛋白、钾等进入血液,经肾排泄时,可引起急性肾衰竭。患肢感觉异常、剧痛、麻木、感觉减退或消失。受压肢体肿胀、皮肤苍白或暗紫色,末梢动脉搏动减弱或消失。甚至出现肌红蛋白尿,少尿及血尿素氮、肌酐、钾离子进行性增高。(2)脑梗

死:中重度 ACOP 患者。多见于患有高血压、糖尿病、高脂血症的患者,伴偏身感觉障碍、偏瘫或单瘫、运动性失语、偏盲等。(3)脑出血:中重度 ACOP 患者合并脑出血。脑 CT 检查可以确诊。(4)痫性发作或癫痫:少数重症患者在急性期发生痫性发作,随病情好转,大部分发作缓解,个别患者遗留全面发作或部分发作性癫痫。

四、实验室检查

1. 血 HbCO 测定:(1)定性法:比较常用氢氧化钠法;利用比色法判断。应有同期健康对照血液标本。简单易行,但假阳性和假阴性率高,目前一些三甲医院已不用此法。(2)定量法:①脉冲血氧定量法:八波长脉冲无创血氧计,可以连续无创测定碳氧血红蛋白和高铁血红蛋白及氧饱和度(SaO₂)。发光二极管阵列,发出 8 个不同频率的光波,光探测器将被吸收后的光信号接收下来,经微机计算,可显示出 HbCO、高铁血红蛋白和 SaO₂。但目前尚无物价部门核定的收费标准,不能作为常规检查方法。②血气分析法:检测 HbCO 非标准配置,需另购试纸,有条件的医院应予配置,检测结果可信度高,检测成本较高。(3)推荐意见:HbCO 对于诊断 ACOP 有重要参考意义,应作为主要检查项目。定量检测血 HbCO 浓度可信度高。用比色方法进行定性检测,易出现假阳性和假阴性,应有同期健康对照。推荐级别:D 级。

2. 血清酶学检查:当患者所在 CO 环境不能明确,鉴别诊断困难时,血清酶学异常增高对于诊断 ACOP 有意义。(1)血清酶测定:磷酸肌酸激酶(CPK)、乳酸脱氢酶(LDH)、天门冬氨酸转氨酶(AST)、丙氨酸转氨酶(ALT)在心、肺、肾、脑、骨骼肌、胃肠道等组织内含量高,ACOP 时可达正常值的 10~1000 倍。酶学检查在鉴别诊断方面非常重要,增高程度远远超过急性心肌梗死。(2)推荐意见:血清酶学异常增高对于诊断 ACOP 有意义。当昏迷患者所在 CO 环境不能明确,鉴别诊断困难时,血清酶学异常增高与血气分析结合分析是诊断 ACOP 的重要实验室指标。推荐级别:D 级。

3. 动脉血气分析:(1)低氧血症:未经处理的中毒患者血 PaO₂ 明显降低,最低可至 20~30 mm Hg 左右。(2)酸碱平衡失衡:低氧血症刺激颈动脉体和主动脉体化学感受器,引起代偿性肺过度通气,导致低碳酸血症和呼吸性碱中毒。患者长时间低氧血症,使组织内有氧氧化减少,无氧酵解增强,产生大量有机酸,出现代谢性酸中毒。由于病情变化,可能出现各种各样的酸碱失衡,如合并呼吸抑制,肺间质水肿和肺泡水肿出现呼吸性酸中毒合并代谢性酸中毒。(3)推荐意见:ACOP 后纠正低氧血症和酸碱平衡失衡是急诊抢救治疗的重要环节。有条件的医疗机构应对昏迷的重症患者常规检测。推荐级别:D 级。

4. 肾功能检查:重症 ACOP 由于脱水、休克等,肾血流量减少、肾小球滤过率降低可造成肾前性氮质血症。当肾脏缺血时间过久或合并非创伤性横纹肌溶解症时会发生急性肾功能衰竭,血 BUN、Scr 明显增高。推荐意见:重症患者应作

为常规检测项目。推荐级别: D 级。

5. 脑电图检查: 无特异性改变, 轻度 ACOP 可见局部(额叶多见) θ 、 δ 慢波增多为主, 中、重度患者慢波弥漫性增多, 呈广泛中度或重度异常, 脑电图异常的程度与病情相关性尚无报告。推荐意见: 不作为常规检查项目。推荐级别: D 级。

6. 颅脑 CT 检查: 1978 年始有报道^[12-13], 轻、中度 ACOP 患者头颅 CT 可有或无异常改变。重度 ACOP 患者约 60% ~ 80% 早期表现为脑水肿伴或不伴病变。CT 表现为双侧大脑白质弥漫性低密度, 灰白质界限不清, 双侧苍白球对称性低密度灶, 脑室缩小或脑沟脑池变窄。脑水肿消失后仍可见苍白球及脑白质低密度影像, 为苍白球软化灶和脑白质神经纤维脱髓鞘, 可伴有脑萎缩, 少见合并脑梗死。脑 CT 改变与病情程度及发生迟发脑病的相关性尚无有说服力的研究。推荐意见: 重症 ACOP 患者应作为常规检查项目。推荐级别: D 级。

7. 脑磁共振(MRI)检查: ACOP 患者脑的 MRI 表现, 最早于 1986 年由 Davis^[14] 报道。其后国外学者报道较多, 近年国内文献增加^[15]。早期双侧苍白球长 T_1 、 T_2 , 双侧大脑半球白质等 T_1 、稍长 T_2 , DWI 及 FLAIR 为稍高信号或高信号。偶见内囊、大脑脚、黑质、海马异常信号。晚期半卵圆中心、侧脑室周围长 T_1 、 T_2 , FLAIR 高信号, 脑室扩大, 脑沟增宽脑萎缩征象。Osborn^[16] 对 ACOP 后 10 d 的患者做 MRI 增强扫描, 可以见到动脉边缘带的皮质出现脑回状强化及双侧基底节局灶性强化。推荐意见: 重症昏迷患者, 特别是有鉴别诊断意义时应及时进行此项检查。推荐级别: D 级。

8. 心电图检查: 部分患者表现异常, 但其改变对于 ACOP 诊断无特异性, 并无法与患者基础性疾病鉴别。推荐意见: 有基础病的患者易并发急性心肌梗死、心律失常、急性心功能不全等, 应根据患者具体病情酌情选择。推荐级别: D 级。

参 考 文 献

[1] 李自力, 张立平, 李培杰. 急性一氧化碳中毒病理机制研究进展. 中华急诊医学杂志, 2005, 14(3): 263-264.

[2] 阮海林, 杨春旭, 冯小梅. 综合性医院急诊科急性中毒患者流行病学研究. 中国全科医学. 2006, 9(2): 141-143.

[3] 刘淑英, 赵敏, 王玉芝. 616 例急性中毒患者流行病学调查. 中华急诊医学杂志, 2004, 13(6): 400-402.

[4] 周国峰, 冯仁芳, 齐艳英. 一起急性一氧化碳中毒事故报告. 中国工业医学杂志, 2006, 19(6): 381-382.

[5] 钱青文. 一起急性一氧化碳中毒事件的流行病学调查. 疾病控制杂志, 2008, 12(3): 299-300.

[6] Suzutani T, Ishibashi H. Medico-legal studies on the deaths from coal-mine accidents: 3 cases of death (author's transl). Hokkaido Igaku Zasshi, 1979, 54(5): 479-486.

[7] 王周瑜, 祖庆. 一起公共场所一氧化碳中毒事件的调查. 海峡预防医学杂志, 2006, 12(1): 41-42.

[8] Wearer LK, Deru K. Carbon monoxide poisoning at motels, hotels and resorts. Am J Prev Med, 2007, 33(1): 23-27.

[9] Goldbaum LR, Ramirez RG, Absalon KB. What is the mechanism of carbon monoxide toxicity? Aviat Space Environ Med, 1975, 46(10): 1289-1291.

[10] Abelson A, Sanborn MD, Jessiman BJ, et al. Identifying and managing adverse environmental health effects: 6 cases of carbon monoxide poisoning. Can Med Assoc J, 2002, 166(13): 1685-1690.

[11] Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, et al. Carbon monoxide poisoning - a public health perspective. Toxicology, 2000, 145(1): 1-14.

[12] Nardizzi LR. Computerized tomographic correlate of carbon monoxide poisoning. Arch Neurol, 1979, 36(1): 38-39.

[13] 郭得安, 刘闯生, 高春华. 一氧化碳中毒的颅脑 CT 检查. 中华放射学杂志, 1990, 24(5): 292-293.

[14] Davis PL. The magnetic resonance imaging appearances of basal ganglia lesions in carbon monoxide poisoning. Magn Reson Imaging, 1986, 4: 489-490.

[15] Silverman CS, Brenner J, Murtagh FR. Hemorrhagic necrosis and vascular injury in carbon monoxide poisoning: MR demonstration. AJNR, 1993, 14(1): 168-170.

[16] Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. Mosby: St. Louis, 1994: 355-357.

(收稿日期: 2011-06-07)

(本文编辑: 彭润松)

· 读者 · 作者 · 编者 ·

外国人名的正确书写

在编辑稿件时, 发现不少作者在参考文献中著录英、美人的姓名时常常发生错误, 现将常见的几种错误及正确的著录格式列出, 供参考。①不了解英、美人名前姓后的习惯, 把第一个名字当作姓, 而把姓当作名并且缩写, 如将 Steven A. Leadon, 写成 Steven AL, 正确的著录应该是 Leadon SA。②把教名当和姓, 而把真正的姓完全舍弃不写, 如将 John E. Biaglow 错误地著录为 John E, 正确的著录应该是 Biaglow JE。③把表示父子间晚辈的缩写词 Jr., 以及表示几代人晚辈的 III 等不正确地省略, 如将 Earl F. Walborg Jr. 著录为 Walborg EF, 正确的写法应该是 Walborg EF Jr.。

(本刊编辑部)