

● 房广才 主编

一氧化碳中毒



YIYANGHUATAN ZHONGDU

军事医学科学出版社

前 言

自人类存在以来,一氧化碳(CO)就始终伴随着人类的生存过程,可以说 CO 一直是毒害人类的无形杀手。许多国家的统计数据表明,在各种意外中毒事故中,CO 中毒死伤人数一直占首位,其危害性不言而喻。

经过近百年的不断探索和研究,人们在防治 CO 中毒方面虽取得了不少成功经验,但远远没有达到令人满意的目标和要求。CO 中毒的某些毒理与防治措施,以及对预后的明确估测,尚有待进一步阐明。虽然有关部门对 CO 中毒的防治方面进行了多方宣传,但每年都有不少人死于非命,或留有各种后遗症。而且,至今国内尚缺乏系统阐述关于 CO 中毒诊治和预防的专著。

本书作者总结了数十年的临床经验,并搜集国内外有关最新理论和先进技术的资料,努力编写了《一氧化碳中毒》这本专著,以供广大医务人员及非医务人员参考应用。所参考的文献和资料主要有:《Carbon Monoxide Poisoning》(K. K. Jain),近 5 年欧美一些国家发表的论文,国内一些杂志发表的论文资料,以及中国预防医学科学院指导下的部分钢铁企业劳动卫生研究所调查材料,旨在尽可能反映当前国内外关于 CO 中毒诊治的主要经验和最新水平。

本书主要内容有:CO 中毒的毒理、病理生理、中毒原因、影响因素,CO 中毒的临床表现、诊治方法、预防措施。对慢性 CO 中毒也作了专门论述。其中重点对高压氧对 CO 中毒的

治疗机理、治疗方法及疗效做了较系统介绍,以便能更好地发挥高压氧的独特治疗作用。

限于作者的经验和水平,以及编写仓促,书中不当或错误之处,恐难避免,诚望广大读者多提宝贵意见,以使本书更趋完善。

房广才

2001年5月

目 录

第一章 一氧化碳中毒的历史	(1)
第二章 一氧化碳中毒的流行病学	(4)
第三章 大气环境中的一氧化碳	(7)
第四章 一氧化碳的物理、化学性质	(12)
第五章 一氧化碳的生化与毒理	(15)
一、一氧化碳的体内贮存	(15)
二、内源性一氧化碳	(15)
三、一氧化碳的摄入及体内分布	(16)
四、一氧化碳的消除	(23)
五、一氧化碳所致低氧状态	(24)
六、一氧化碳所致细胞效应	(25)
七、一氧化碳与其他毒物的相互作用	(26)
第六章 缺氧症	(28)
一、缺氧症的类型及原因	(29)
二、缺氧对机体的影响	(30)
三、缺氧症的病理改变	(35)
四、缺氧症的临床表现	(36)
五、缺氧症的常规治疗	(37)
六、缺氧症的高压氧治疗	(38)
第七章 一氧化碳中毒的病理与病理生理	(40)
一、一氧化碳中毒的病理	(40)
二、一氧化碳中毒的病理生理	(44)
三、临床病理联系	(54)

第八章 一氧化碳中毒的原因	(58)
一、职业性中毒	(58)
二、汽车排放废气	(60)
三、家庭取暖、烹调释放一氧化碳	(61)
四、燃气热水器事故	(63)
五、矿井事故	(64)
六、火场中毒	(65)
七、洞库内中毒	(65)
八、军事作业	(65)
九、接触二氯甲烷	(65)
十、自杀	(66)
十一、吸烟	(66)
第九章 一氧化碳中毒的影响因素	(68)
一、一氧化碳浓度	(68)
二、中毒时间	(68)
三、影响一氧化碳摄入与分布的生理因素	(69)
四、一氧化碳的清除	(69)
五、年龄	(69)
六、贫血	(70)
七、妊娠	(70)
八、高原	(70)
九、活动	(71)
十、高温	(71)
十一、同时接触其他毒物	(71)
十二、血中碳氧血红蛋白浓度	(73)
十三、吸烟	(73)
十四、其他因素	(74)

第十章 一氧化碳中毒的临床表现	(75)
一、急性期症状与体征	(75)
二、迟发脑病	(80)
三、实验室检查	(92)
四、并发症	(108)
五、一氧化碳对胎儿的影响	(121)
第十一章 一氧化碳中毒的诊断与鉴别诊断	(124)
一、一氧化碳中毒的诊断	(124)
二、鉴别诊断	(146)
第十二章 一氧化碳中毒的急诊处理和 综合性治疗	(151)
一、现场急救	(152)
二、急诊抢救及药物治疗	(154)
三、冬眠低温疗法	(168)
四、几种特殊疗法	(175)
第十三章 一氧化碳中毒的高压氧治疗	(185)
一、设备简介	(185)
二、作用机理	(189)
三、治疗指征	(204)
四、治疗方案	(205)
五、治疗效果	(208)
六、注意事项	(218)
第十四章 并发症的治疗	(220)
一、脑水肿	(220)
二、肺水肿	(221)
三、休克	(223)
四、急性呼吸衰竭	(224)

五、挤压伤	(225)
六、急性肾功能衰竭	(226)
七、中毒性心肌损害	(226)
八、中毒性肝、肾、胰腺损害	(227)
九、中毒性耳聋	(227)
十、中毒性视力障碍	(228)
十一、周围神经损害	(228)
十二、应激性胃溃疡出血	(229)
十三、脑血管意外	(229)
十四、代谢性酸中毒	(230)
第十五章 一氧化碳中毒的护理	(231)
一、急救护理	(231)
二、进高压氧舱的护理	(232)
三、临床护理	(234)
第十六章 慢性一氧化碳中毒	(240)
一、中毒原因	(241)
二、病理学特征	(245)
三、临床表现	(247)
四、诊断	(249)
五、防治	(250)
第十七章 一氧化碳中毒的预防	(251)
一、作业场所的预防措施	(251)
二、城市环境一氧化碳污染的控制	(253)
三、家庭预防措施	(255)
四、戒烟	(257)
第十八章 一氧化碳中毒的预后	(260)
主要参考文献	(264)

第一章 一氧化碳中毒的历史

人类到底从什么时候开始受到一氧化碳(CO)的侵害,难以考察。但应认为,人类自使用火以来,就开始吸入CO,若吸入量达到一定程度时,就有中毒的可能,尤其在洞穴中生火,就曾发生过CO中毒。表1-1列举了历史上CO中毒的一些典型事例。

表 1-1 历史上 CO 中毒的典型事例

时间与地点	事 例
Aristotle(公元前 3 世纪)	“煤气引起严重头痛和死亡”
Cicero(公元前 106 ~ 43 年), 罗马	煤气用于自杀和死刑
Paracelsus(1493 ~ 1541)	第一篇关于矿工疾病的 论文问世
Von Helmont(1577 ~ 1644)	用一盆木炭产生的“木气” 作自身试验,几乎死亡
Rammazzini(1633 ~ 1714)	写下“De Morbis Artificum” (矿工病), 指出燃煤产生气体的危险性
Clayton(1688)	从煤中蒸馏出煤气
Priestley(1772)	描述了一种燃烧产生的浅 蓝色火苗即易燃气体 (一氧化碳?)
Harmant(1775), 法国	首次作了煤气中毒的临床描述
Murdock(1792), 英国	建议使用煤气照明

续表 1-1

时间与地点	事 例
(1794), 普鲁士	预防煤气中毒的第一套规则
Cruickshank(1800)	指出 CO 是一种氧化物, 与氧气作用产生 CO ₂
LeBlanc(1842)	指出 CO 是煤气中的有毒物质
Chenot(1854)	首次阐述了 CO 的作用方式
Claude Bernard(1857), 法国	指出由于 CO 与血红蛋白的可逆性结合而导致缺氧
Hoppe(1857), 德国	指出 CO 可使血液变成鲜红色
Linac 和 Limousin(1868)	首次尝试以氧气治疗 CO 中毒
Haldane(1895)	鼠 CO 中毒后置于 2 个大气压氧下而存活
Saint - Martin 和 Nicloux(1898)	首次证实内源性 CO
Mosso(1901)	建议用高压氧治疗 CO 中毒
Warburg(1926)	指出 CO 可抑制呼吸链酶类
End 和 Long(1942)	用高压氧治疗实验动物 CO 中毒
Migeote(1949)	从大气中检测到 CO
Smith 和 Sharp(1960)	高压氧首次在临床应用于 CO 中毒

人们逐渐认识到 CO 中毒的危害性, 并提出一些预防措施。1794 年, 普鲁士联邦法律中就制订了预防 CO 中毒的有关规定, 其中第 731 段中这样写道: “在密闭室内因燃煤不慎而产生对敏感者有害气体, 即使未造成任何伤害, 也须罚款 10 Thaler(当时的货币单位), 或自愿受监禁”。这里可以看出, 德国当时十分重视预防 CO 中毒, 并以法律形式来保证预防措施得以落实。

表 1-1 中所示, 1857 年法国的 Claude Bernard 首先指出,

CO 与血红蛋白的可逆性结合而形成碳氧血红蛋白,从而导致缺氧。1895 年, Haldane 通过实验研究指出, CO 的毒性作用完全在于其具有与红细胞中血红蛋白相结合的能力,从而使血红蛋白丧失其携带氧能力。他还指出,在 2 个大气压下的纯氧环境中,由于血红蛋白原已丧失携氧功能,故 CO 的毒性作用也因此而消除。尽管我们现在认识到 CO 毒性作用对于细胞酶系统的影响较密切, Haldane 当时的解释并非十分正确,但他的工作仍然是十分有意义的。继 Haldane 后,有关 CO 中毒研究的最杰出的学者是 End 和 Long(1942),他们实验研究了高压氧的疗效。苏格兰的史密斯(Smith)和夏普(Sharp)于 1960 年首先利用高压氧成功地治疗了人类的 CO 中毒,当时引起了世界关注。

一个世纪以来,关于 CO 中毒的论著和书籍等出版物有数千种,详细记载了大量的学术观点、实验情况和发展动态。

第二章 一氧化碳中毒的流行病学

一氧化碳(CO)俗称煤气,又叫瓦斯,在社会生产与生活环境中都存在CO。人们对CO中毒的诊治已开展了大量的研究工作,虽已取得了一定成效,但至今未达到令人满意的地步,每年因CO中毒而死亡的人数仍居各种意外中毒死亡的首位,在我国约占各种中毒性疾病的48.7%。

据悉,美国每年发生非致死性CO中毒而暂时停工者超过10 000人,而死于CO中毒者超过3 800人。在英格兰和威尔士,1985年报告死于CO中毒人数为1 365例,其中仅475人收入住院。朝鲜于1977年报告的急性CO中毒发生率每万人中约有306人,其中死亡者1人。环境中人为排放的CO量每年多达7亿~20亿吨,长期接触低浓度CO对人体健康的影响已受到有关部门的关注。韩国于1986年曾调查了四个主要城市,结果表明,生活取暖的CO中毒发生率为5.4%~8.4%。每年有上百万人受到燃煤释放的CO毒害,达到CO中毒程度有4 000多人,其中约300人死亡。日本曾在1972~1975年4年间进行统计,因CO中毒死亡者达2 200多人。以上一些国家的统计还表明,CO中毒有季节性变化,与冬天取暖密切相关。

CO中毒是最常见的工业生产中毒或职业性中毒之一,有些生产部门在生产作业过程中会产生和使用大量的CO,致使许多部门和工人都不同程度地接触到CO,接触工种达数十种,人数可达数千人。较为容易发生中毒事故的工种主要有:

炼铁厂的炉前工,烧结厂的看火工、煤气工,动力厂的煤气工,焦化厂炼焦车间的推焦、出炉、炉盖、四大车司机、调火、修炉门等工种,炼钢厂转炉车间的净气化工,初轧厂均热车间的加热工,耐火厂的烧窑、干燥、迴转窑、煤气管、烧水等工种,石灰石矿的竖窑工,以及修建部机械队参加各厂检修的人员,如钳工、管工、焊工、锻工、架工,还有以上厂矿的煤气检修工。各厂矿经常接触 CO 的岗位主要有:耐火厂、烧结厂、焦化厂、炼铁厂、动力厂、石灰石矿厂、修建部、轧钢厂、初轧厂、炼钢厂等。这里接触 CO 的机会一般是:上班岗位周围始终有 CO,接触机会较多的如炉前工、煤气工等视为经常接触;接触 CO 机会较少,如车间办事员、干部、辅助工种等为一般接触;修建部工人平时不接触 CO,但经常去动力、炼铁、炼钢等厂矿参加抢修,易于发生急性中毒。

某厂矿职业病防治研究统计急性 CO 中毒 335 例,其中男 208 例,女 127 例,年龄 18 ~ 69 岁,以青壮年工人居多。工种分布:操作工 142 例(42.4%)、维修工 57 例(17.0%)、干部 32 例(9.6%)、家属 18 例(5.4%)、分析工 17 例(5.1%)、临时工 17 例(5.1%)、仪表工 11 例(3.3%)、更夫 11 例(3.3%)、其他 30 例(8.8%)。中毒原因:生活性用煤中毒 39 例(11.6%),职业性中毒 296 例(88.4%),其中设备维修 64 例(19.1%)、设备泄漏 159 例(47.5%)、焦碳取暖 38 例(11.3%)、清理炉渣 12 例(3.6%)、事故停车 11 例(3.3%)、加料 6 例(1.8%)、采样分析 6 例(1.8%)。

某钢铁公司一职工医院统计的一组材料显示,CO 中毒发生率可高达内科住院人数的 31.6% ~ 33.5%,发病最多的月份是 11、12、1 月,其次为 2、3、4 月,可能与冬季取暖有关。但工业性 CO 中毒一年四季不间断,每年 4 ~ 9 月间因工业中毒

病例居多。

Carl Zenz(1979)调查了工业环境中 CO 对心血管疾病的流行病学,提供了一些有关资料。炼铁厂鼓风机工人尽管血碳氧血红蛋白(HbCO)浓度较高,但不大可能比其他炼钢工人更易发生动脉粥样硬化。另有研究表明,铸工在 CO 浓度超过阈限值时,血中 HbCO 超过 6%,其中吸烟工人中 71%,非吸烟工人中 26% 高达此值。接触 CO 工人的收缩压和舒张压,在铸工中比其他工人略高。冠心病的发生率与接触 CO 的铸工之间似有显著的相关性。其他报告指出,铸造的鼓风机和铸件部门(尤其是铸铁场所)CO 浓度极高,工人们虽然是间歇性接触,但其 HbCO 浓度明显升高,往往可达 20%。从血压变化关系来看,发现不吸烟的非 CO 接触者收缩压较低,而吸烟者的 CO 接触者则较高,说明吸烟与职业性 CO 接触之间存在着对血压的联合作用。至于这种相关作用的机理尚不清楚。有人推测是烟叶中的烟碱作用。有人认为高温和 CO 的作用影响,以致在不同的职业组之间对血压产生不同的差异。

第三章 大气环境中的一氧化碳

大气环境中的一氧化碳(CO)尽管是微量存在,但始终是广泛存在的一种有害气体。自人类存在以来,大气 CO 污染主要来源是人为的。人类生产与生活所排放的 CO 量估计每年达 7 亿~20 亿吨,其中汽车排放量约占全球排放 CO 的半数以上,美国就约占 1/3。

大气 CO 的人为来源有:含碳燃料不完全燃烧,如汽车排放废气;工业厂房排放气;炸药燃爆;吸烟;固体废料的燃烧;存在问题的居室取暖及灶具烹调。

不难理解,随着工业快速发展,机动车辆不断增加,CO 对大气环境的污染日趋严重,越来越引起人们的严重关注。我国 1973 年就曾调查,某一大城市每年向大气排放的 CO 达 136 000 吨。交通繁忙的地区大气中,CO 浓度波动于 2~7 ppm,市郊区波动于 1~4 ppm。从每日 CO 浓度变化来看,早晨与黄昏呈现两个高峰,与交通量的日变化峰相一致,有的交通路口 CO 浓度甚至高达 34 ppm。室内 CO 的主要来源是用煤做饭及取暖,若居室通风不良,CO 浓度可高达 100~300 ppm。人们吸烟时散发出的烟气也是 CO 污染来源,但人们往往不以为然。其实每吸一支烟就可放出约 100 ml 的 CO,尤其是在人员密集的公共场所,空气中 CO 浓度较高,例如,在人员拥挤的会议室,CO 浓度可高达 40 ppm,即使是在一般房间内吸烟时,CO 浓度也可达 2~10 ppm。

汽车排放的废气(汽车尾气)中,含有大量的 CO 等有毒

物质,我国大部分汽车使用的含铅汽油比无铅汽油更易排放CO。更令人忧虑的是,我国还有不少汽车使用的是污染更严重的劣质柴油。国家技术监督局曾对26个省、市、自治区的11290家加油站所售轻柴油的产品质量进行检查,抽样合格率仅为58.5%。目前,国产汽车多数未安装尾气净化装置,尾气排放量为国外汽车的15~20倍。上海市曾检查340辆汽车,约一半车辆尾气超标,其中国产车占了一多半。此外,我国还有大量的助动车,仅上海市已达40万辆。据该市环保局检测,一辆助动车的废气排放浓度为一般汽车排放浓度的5倍,排放的绝对量为汽车的80%左右。

汽车尾气正成为都市的无形杀手。据有关城市统计,由于交通干线的污染,交通警察的平均寿命只有47岁!中国预防医学科学院环境监测所最近的调查表明,每天早晚骑自行车上下班的工薪阶层,吸入汽车排放的气体与交通警察处于同一水平。

对我国一些大城市污染状况的研究表明,机动车尾气的污染约占大气污染的60%以上,有的城市还要高一些。以北京市1997年一季度统计为例,北京汽车拥有量已达到117万辆,10年增加了5倍。而我国机动车的排放标准远远低于发达国家的标准,新车的单车初始排放水平比发达国家高5~10倍,加之机动车车况差、控制污染水平低更加重了大气污染程度。

西方国家的工业化城区,汽车废气是最常见的大气CO污染源,占城市大气CO含量的90%。如一辆60年代生产的无排气控制装置的美国汽车,每燃烧1L汽油,产生0.37kg的CO,废气中CO浓度为2%~10%。CO浓度主要由空气燃料比例决定。70年代的发动机设计制造有了改进,实质上提

高了空气燃料比例,减少了 70%的废气。有些地区强制性使用转换催化剂,使 CO 转变成 CO₂ 和水。从废气控制测定数据来看,对降低大气 CO 污染已有成效。

在任何地区,汽车带来的 CO 污染浓度是由以下一些因素所决定:启动的车辆数目;启动车辆的发动机性能;交通车辆的速度与频度;影响发动机效率的温度。

在汽车排放的废气中,CO 是污染的主要成分,其次为碳氢化合物。产生的原因是发动机内混合空气不足及燃油雾化不良,与空气混合不均匀及燃料燃烧不完全。

各种废气可以从汽车三个地方排出:①从排气管排出,约占总排出量的 65%;②从曲轴箱泄漏出来,约占 20%;③从油箱、汽化器等系统泄漏出来,约占 15%。

国外曾有人测定过各种环境的 CO 污染浓度,发现 CO 浓度最高的场所是在汽车内,并测出汽车司机接触的 CO 浓度是行人的 2 倍,是骑自行车人的 1.5 倍。

在国外繁忙的城市街口,大气 CO 浓度高达 0.03%。有人研究观察到,20~40 mg/ml 的 CO 浓度可在 1 h 内使人体内碳氧血红蛋白(HbCO)提高 1.5~2 倍。在这样的污染环境中漫步无疑将增加 CO 摄入,并进一步提高 HbCO 浓度。在交通拥挤时,街上做手工作业的人群其血中 HbCO 可达中毒水平。在纽约的中心花园漫步走动,比起走路或仅站一会儿危险得多。在这种环境中吸烟可引起 CO 中毒,其 HbCO 浓度可达 13%(10%即为中毒浓度)。在高海拔城市里,CO 中毒的可能性更大,如墨西哥城(海拔 1 340 m)与海平面上的城市相比,不仅氧气减少 30%,而且汽车发动机排出的废气增加了 1 倍。在这样的大气环境中呼吸,等于每天吸烟 2 包。瑞士的高速公路隧道也是 CO 高度污染的危险地带,其中最长的—

条隧道为 17 km,尤其在假日车辆高峰期有交通阻塞时,隧道中的 CO 浓度高达 0.15% mg/ml。

大气中 CO 的自然来源仅占大气 CO 的一小部分。主要来自两个方面,一是地球物理来源:火山气体、沼泽气、煤矿天然气、高层大气的光解作用、闪电形成时及森林火灾等;二是生物来源:植被种子发芽、褐藻类、海洋水螅生物如水母等、陆生动物体内生成的 CO 等。其中海洋生物是 CO 的一个来源,这些生物把 CO 从水中转移至大气中去,海洋向大气释放的 CO 占估计值的 5%。

大气中自然的 CO 基础浓度较低,在 0.01 ~ 0.2 ppm 的范围,平均约为 0.1 ppm。城市 CO 浓度与汽车交通密度密切相关。时间及气象因素也使 CO 浓度发生变化。CO 浓度尚有日、周、季节性变化。在交通高峰期,CO 浓度最高。遇有持续的无风期,CO 浓度增高,有风时则降低。虽然 CO 比空气略轻,但因 CO 多在地面产生,随着高度上升,CO 浓度却缓慢下降。如离地 4 km 处,CO 浓度为 0.08 ppm,15 km 处为 0.04 ppm。北半球消耗燃料为全球的 90%,故 CO 浓度比较高;赤道处的浓度为 0.1 ppm;在南半球南纬 50°处,CO 浓度是 0.04 ppm。以往人们认为南半球工业化程度低,人口相对稀疏,因而不太可能有高浓度 CO 污染,然而热带雨林的火灾可产生与煤燃烧同样多的 CO。

由于种种因素,世界各地的环境 CO 含量各不相同。总的说来,大气中的 CO 含量甚微,不致产生多大危害,但当空气中 CO 含量超过 0.05% (0.5 ppm) 或 30 mg/m³ 时,就可使人中毒;当含量超过 12.5%,就有爆炸的危险。

虽然 CO 每时每刻在不断产生,但大气中的 CO 也在不断地被消除。CO 清除的可能途径有: