

急性一氧化碳中毒诊治专家共识

急性一氧化碳中毒诊治专家共识组

通信作者:潘树义, Email:363368350@qq.com

【摘要】 梳理国内外有关急性一氧化碳中毒(ACOP)救治的研究成果,结合临床现状,对 ACOP 的致病机制、临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断、接诊处置、高压氧治疗及其他治疗等进行系统分析,提出中国 ACOP 救治专家共识,旨在为 ACOP 患者的康复治疗提供临床指导意见。

【关键词】 一氧化碳中毒; 高压氧治疗; 脑水肿; 肺水肿; 一氧化碳中毒神经精神后遗症

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.06.001

急性一氧化碳中毒(acute carbon monoxide poisoning, ACOP)是常见的有害气体中毒及中毒死亡原因之一^[1]。2002 年,中华人民共和国卫生部发布了《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准》GBZ23-2002(以下简称 2002 标准)。2012 年,中华医学会高压氧医学分会制订了《一氧化碳中毒临床治疗指南》^[1-4]。2016 年,第 10 届欧洲高压氧医学学会在高压氧适应证的共识文件中对 ACOP 的治疗进行了阐述^[5]。2017 年 1 月,美国急诊医师学会发布了 ACOP 患者急诊评估和管理决策^[6]。针对 ACOP 基础研究和临床诊治领域的新进展,中国康复医学会高压氧康复专业委员会组织专家系统回顾和分析了国内外部分研究文献,经过专家讨论,起草了《一氧化碳中毒诊治专家共识》。

ACOP 的致病机制

1857 年,生理学家克劳德·伯纳德(Claude Bernard)发现一氧化碳通过竞争性结合血红蛋白,形成碳氧血红蛋白(carboxyhemoglobin, COHb),进而降低血红蛋白携氧能力和组织氧分压(partial pressure of oxygen tension, PaO₂),造成组织缺氧。因此,COHb 的形成和组织缺氧,一直被认为是一氧化碳毒性的主要机制。此外,近年来有关一氧化碳的中毒性机制还包括^[7]:①一氧化碳抑制线粒体功能,引起神经兴奋性毒性、酸中毒、离子失衡和去极化、氧化应激及凋亡等,导致缺血缺氧性脑损伤^[8-10];②过量的一氧化碳激活血小板,促使中性粒细胞活化、粘附和脱颗粒,诱导机体产生免疫炎症反应^[7,11];③ACOP 后,髓鞘相关蛋白和丙二醛之间形成复合物,诱导自身免疫级联反应,破坏髓鞘,后期出现一氧化碳中毒迟发性脑病或遗留神经系统后遗症^[12-13];④一氧化碳与心脏和骨骼肌中的肌红蛋白结合,造成直接损害^[14-15]。

专家共识:①以 COHb 理论为中心的经典缺氧机制是 ACOP 的重要机制,也是实施氧疗的合理性依据;

②COHb 的经典缺氧学说,不能完全解释一氧化碳中毒的机制,一氧化碳对线粒体等的直接毒性作用在经典缺氧机制中未提及。

ACOP 的临床表现、辅助检查、诊断与鉴别诊断及病情评估

一、临床表现

ACOP 临床症状可累及神经系统、心血管系统、呼吸系统等。神经系统症状主要有头昏、头晕、嗜睡、昏迷等。心血管系统可出现心率和(或)心律异常,心电图有时提示“急性冠脉综合征”表现。呼吸系统症状常表现为呼吸困难、气道分泌物增多、肺水肿征象等。泌尿系统症状可表现为尿少、酱油色尿及肾脏衰竭等^[15-17]。

二、辅助检查

血液 COHb 是诊断 ACOP 及评判其严重程度的常用指标,但影响 COHb 浓度的因素较多^[18-19],如吸烟、脱离一氧化碳环境的时间等,均可影响 COHb 数值。目前,国内以动脉血气分析中的 COHb 异常升高作为诊断 ACOP 的最直接证据,国外多为检测静脉血^[6]。因 COHb 值相对稳定,动、静脉血中 COHb 浓度基本一致,故动、静脉血 COHb 检测结果可以相互替代^[6,18]。另外,血常规、生化检查、心肌酶谱、心电图、肺 CT 和脑 CT 对诊断与鉴别诊断、病情评估均有重要意义。

三、ACOP 的诊断与鉴别诊断

ACOP 的诊断包括:①明确中毒病史,分析中毒环境、气体来源和中毒时间,以及同时中毒的其他人员情况等;②全面问诊与查体,分析临床症状和体征,了解全身状况和重要脏器功能;③化验检查 COHb 呈阳性(排除假阳性)是诊断 ACOP 的金标准,其他辅助检查也十分重要。

ACOP 鉴别诊断主要包括:药物中毒、毒品中毒、

糖尿病性昏迷、急性脑血管病、急性心肌梗死等。另外,要注意 ACOP 合并脑梗死、或合并其他有害气体中毒和复合其他损伤等情况。

四、严重程度判断

既往评定 ACOP 的严重程度,主要依据血液 COHb 数值、患者的症状和昏迷情况。具体如下:①轻度中毒时,患者可出现剧烈头痛、头昏、四肢无力、恶心、呕吐或轻度至中度意识障碍,但无昏迷,血 COHb 浓度可高于 10%;②中度中毒时,患者意识障碍表现为浅至中昏迷,经抢救后恢复且无明显并发症者,血 COHb 可高于 30%;③重度中毒时,患者意识障碍程度达深昏迷或去皮质状态,或存在脑水肿、休克、严重心肌损害、肺水肿、呼吸衰竭、上消化道出血、锥体系或锥体外系损害体征,血 COHb 可高于 50%^[17]。上述判断方法可为临床诊断和评估提供指导。但在实际工作中,常见 ACOP 患者的临床表现与血液 COHb 水平不一致,迟发性脑病发生率与血液 COHb 数值和昏迷程度也不一致,即 COHb 测定数值较低的 ACOP 患者也可能发生迟发性脑病,部分 COHb 测定数值较高的 ACOP 患者则未发生迟发性脑病^[18]。血气分析中的乳酸水平作为反映组织细胞缺氧的重要指标,对于 ACOP 严重程度的判定也具有一定意义。

专家共识:①ACOP 的临床症状及轻重程度不一,常有多系统损害表现,尤以神经系统、循环系统、呼吸系统损害为主;②辅助检查是 ACOP 诊断、病情评估的重要依据,COHb 阳性是 ACOP 诊断的金标准,但 COHb 阴性不能排除 ACOP 诊断,COHb 阳性需与假阳性进行鉴别。建议生化检查、心肌酶谱、血气分析、心电图及肺部、脑部 CT 作为重度 ACOP 患者的常规检查项目;③诊断依据包括病史、临床表现和辅助检查等,需要综合考虑和分析。鉴别诊断主要依据病史、心电图及肺部、脑部 CT 等检查结果;④应以临床症状和体征为主,结合血液检查、心电图和影像学检查结果评估 ACOP 病情。中毒时间和环境中一氧化碳浓度对患者病情有重要影响,应予以重视。

接诊时的处理

轻症患者可尽早开始高压氧治疗。急危重症患者应按急诊抢救流程开展救治,给予生命体征监测,开通静脉通路,补液、纠正休克和其他必要的药物治疗。呼吸道不通畅时,要清理口鼻腔分泌物,纠正肺水肿,必要时给予呼吸机支持治疗。同时全面评估病情,预防其他系统并发症,确保生命体征平稳和重要脏器功能的稳定,进行必要检查、辅助检查和鉴别诊断^[1-6],为高压氧治疗创造条件。

专家共识:①ACOP 是临床急症,应按急诊救治规

范给予诊断、鉴别诊断、病情评估和必要的抢救措施;②吸氧治疗是清除体内一氧化碳的重要手段,依据临床需要,考虑进行常压吸氧或高压氧治疗。

吸氧治疗

吸氧治疗可以减轻组织缺氧,其中高压氧治疗是 ACOP 重要的治疗手段^[1-6,20]。国内、外在采用高压氧治疗 ACOP 方面存在明显差异,国外的高压氧治疗费用高、医疗保险支付严格、高压氧舱普及率不高,国内在 ACOP 病理生理机制、临床分析与病情评估方面不够完善,高压氧治疗的压力和次数尚无统一标准^[20-22]。

一、常压氧治疗

常压氧治疗适用于现场急救、转运过程、急诊抢救。常压吸氧方式可采用鼻导管、鼻塞、面罩(简易面罩、贮氧袋面罩、Venturi 面罩),以高流量为宜。如有常压吸纯氧设备,最好给予吸 100% 氧治疗。如是呼吸机辅助呼吸,可调高呼吸机氧浓度,最大限度尽快排出体内过多的一氧化碳。

二、高压氧治疗

高压氧治疗是目前临床上加速和促进一氧化碳与血红蛋白解离的有效方法。在常压不吸氧的情况下,一氧化碳的半清除时间约为 4~5 h,总清除时间以 6 个半清除时间计算,约为 24~30 h。给予 0.24 MPa 高压氧治疗,一氧化碳的半清除时间可缩短为 20~40 min,总清除时间约为 2~4 h,这是高压氧治疗的主要机制和依据。

国内外高压氧治疗的压力、单次吸氧时间、每日治疗次数、总疗程和具体方案等差别甚大,国际上也无完全统一的高压氧治疗方案。在高压氧医学应用发达国家,如欧洲、美国和澳大利亚等国,高压氧治疗仅适用于 ACOP 早期,其主要作用和目的在于促进一氧化碳清除,对于无明显临床症状和脱离中毒环境 24 h 的患者不建议给予高压氧治疗,而是进行常压氧治疗,每日 1 次,每次 4~6 h,连续 5~7 d。对于必需进行高压氧治疗的患者,通常选择治疗压力为 0.24 (或 0.25)~0.28 MPa 的高压氧,单次吸氧时间 60~90 min,24 h 内给予 1~2 次治疗,少数采用 3 次治疗(第 1 次采用较高压力,之后逐次降低压力)。24 h 后,体内一氧化碳清除完毕,一般不建议再实施高压氧治疗。如需强化高压氧治疗效果,应将治疗压力降至 0.20 MPa 或以下,进行 3~5 次治疗。目前国外在 ACOP 治疗方法、高压氧治疗方案的选择方面尚存在分歧,主要的争议点是常压氧与高压氧治疗的选择,以及每日进行高压氧治疗的次数。

国内采用高压氧治疗 ACOP,其目的不仅在于加

速清除一氧化碳,还包括促醒、预防一氧化碳中毒迟发性脑病等。在一氧化碳中毒 24 h 内给予高压氧治疗,主张仍继续行高压氧治疗。虽然缺乏循证医学的证据支持,但多数高压氧业内专家认为可采用下述治疗方案:高压氧治疗压力为 0.20~0.25 MPa,吸氧时间 60 min,每日治疗次数 2~3 次,连续治疗 10 d 后改为每日 1 次,最长疗程建议 3~6 个月。该高压氧治疗方案与国外差别较大,且国内也有高压氧业内专家和相关领域专家对此提出不同看法,争议的焦点在于连续给予高压氧、高频次的高压氧治疗可能会加重中枢神经的缺血缺氧再灌注损伤。由此可见,以清除体内一氧化碳为目的的治疗,宜采用较高压力的高压氧治疗方案;以神经保护为目的的治疗,宜采用较低压力的高压氧治疗方案。

专家共识:①常压吸氧是 ACOP 的重要治疗方法之一,无法实施高压氧治疗时可给予常压氧治疗,直至 COHb 水平接近正常(<3%)、中毒症状得到缓解。建议每次吸氧时间 6 h^[21];②依据体内一氧化碳自然清除时间约 24~30 h 的病理生理规律,建议将 ACOP 的高压氧治疗分为 2 个阶段,即脱离一氧化碳中毒后 24 h 内为第 1 阶段,超过 24 h 为第 2 阶段;③第 1 阶段高压氧治疗的目的是尽早一次性清除体内的一氧化碳,建议选择高压氧治疗方案,压力 0.22~0.25 MPa,吸氧时间 60~90 min。不建议 24 h 内采用 2 次或 3 次高压氧治疗;④对中毒时间超过 6~8 h,伴有严重挤压伤、重度昏迷、心肌损害、严重酸中毒、皮损等并发症的重度患者,可在首日进行 2 次高压氧治疗。建议高压氧压力 0.15~0.20 MPa,吸氧时间 60 min,2 次高压氧治疗间隔 6~8 h;⑤第 2 阶段高压氧治疗的目的是保护组织与器官功能,预防一氧化碳中毒迟发性脑病。建议高压氧压力 0.15~0.20 MPa,吸氧时间 60 min,每日 1 次。不建议将每日 2 次高压氧治疗作为第 2 阶段常规使用方案;⑥对于中毒时间短、临床症状轻的患者,建议进行 1~10 次高压氧治疗;中毒时间长(超过 6~8 h)、临床症状重的重症患者,根据病情需要,高压氧治疗可维持 4~5 周^[5-6,20,22-23];⑦如治疗过程中发生一氧化碳中毒迟发性脑病,则按照其治疗规范进行综合治疗。

三、临床特殊情况的 ACOP 高压氧治疗原则和建议

1. 孕妇的高压氧治疗:孕妇发生一氧化碳中毒较一般人群的损害大,国际上通常把孕妇 ACOP 作为高压氧治疗 I 类适应证。考虑到高压氧对孕妇和胎儿的风险,建议首次治疗采用高压氧压力 0.22~0.25 MPa,吸氧时间 60~90 min^[6],后续治疗采用常压氧,维持 3~5 次,至症状消失。

2. 婴幼儿与小儿高压氧治疗:由于婴幼儿与小儿抵抗力弱,临床症状重,尤其是心肺功能易受影响。若遇患儿生命体征不平稳,基于婴幼儿与小儿诊疗的特殊性,建议请儿科给予必要的专科处理,保证患儿高压氧治疗的安全。高压氧治疗的压力、吸氧时间需做适当调整,首次治疗压力建议 0.18~0.20 MPa,每次吸氧 20 min,后休息 5 min,总吸氧时间 40 min 或 60 min。需要指出的是,婴幼儿和小儿发生迟发性神经精神后遗症的概率较小,但死亡率较成人高,所以儿科的专科处理十分重要^[10]。

3. 生命体征不稳定患者的高压氧治疗:对于出现心衰、自主呼吸不能维持、休克等严重问题的患者,应在急诊科进行积极的救治,为高压氧治疗创造条件。一旦患者条件和救治技术允许,可以安排医护人员进舱,在高压氧舱延续必要的药物治疗,并使用舱内气控呼吸机,确保患者在呼吸和循环基本稳定的情况下开展高压氧治疗。心肌严重损害的患者,应积极进行防治和保护治疗,观察肌钙蛋白 I 等心肌酶谱及心电图的动态变化,由心脏专科排除急性冠脉综合征等相关风险后,建议积极实施高压氧治疗。

4. 长时间昏迷患者的高压氧治疗:一氧化碳中毒所致昏迷的病理生理基础是脑干和大脑功能的损害,而非体内一氧化碳未清除,故不建议使用 0.25 MPa 或更高压力的高压氧治疗或增加每日治疗次数。建议选择压力 0.15~0.20 MPa,吸氧时间 60 min,每日 1 次的高压氧治疗方案^[21-22]。

5. 其他有害气体中毒的高压氧治疗原则和建议:有害气体中毒可以是临床能明确中毒源或无法明确中毒源的气体中毒,也可以是包含一氧化碳在内的多种气体中毒。有害气体中毒的致病机制可能与 ACOP 不一致,应了解和分析有害气体成分,区分窒息性气体、刺激性气体和/或二者兼有的混合性气体,根据病情特点合理使用高压氧治疗^[6]。以刺激性气体中毒为主要特征的,宜采用低压力高压氧治疗方案;以一氧化碳中毒为主的气体中毒,应采用较高压力高压氧治疗方案。如遇严重气道水肿、痉挛和梗阻的患者,应优先保证气道通畅,再考虑高压氧治疗。

ACOP 的其他治疗

ACOP 患者除应用常压氧治疗和高压氧治疗外,还包括以下综合治疗^[1-6,16]。

一、基础生命支持治疗

重症 ACOP 患者,可出现生命体征不稳定,需要特殊的重症监护和高级生命支持治疗。尤其是出现下列情况:pH 值<7.20、意识丧失、COHb 水平≥25%及顽固性低氧血症[血氧饱和度(blood oxygen saturation,

SaO_2) <90%, PaO_2 <60 mmHg], 预示病情严重, 死亡率高, 应密切观察病情变化, 准确判断, 及时处置^[1-4, 16]。

二、脱水治疗

肺水肿和脑水肿均是一氧化碳中毒所致的病理生理改变, 一般肺水肿较脑水肿程度重。早期有明显肺水肿、脑水肿时, 可以适度使用脱水药治疗(晶体脱水、胶体脱水、利尿剂脱水等)。但大剂量甘露醇有肾损害、脱水后肺水肿加重等副作用, 故建议予以小剂量甘露醇治疗, 同时需根据病情、影像学检查, 准确掌握脑水肿、肺水肿的情况, 以此调整脱水药物用量, 逐渐减少至停止用药。合并心源性肺水肿、肾功能不全或少尿、高龄患者应禁用或慎用脱水药物, 如必需时可使用袢利尿剂、激素等。需要注意的是, 过度脱水或脱水不够, 都会加重脑、肺损害^[1-4, 16]。

三、糖皮质激素

糖皮质激素可预防和阻止免疫性炎症反应。越来越多的证据表明, 一氧化碳中毒所致神经损伤与免疫炎症有关^[13]。有研究报道, 地塞米松和高压氧治疗的联合应用, 对一氧化碳中毒神经精神后遗症的疗效优于单一高压氧治疗^[16, 24]。

四、神经保护治疗

ACOP 主要损害的靶器官是中枢神经系统, 其原因是中枢神经系统对氧的需求量大, 神经细胞耐缺氧能力差, 在恢复氧供的时候又会发生二次损伤, 即缺血缺氧后的再灌注损伤。因此神经保护治疗对于 ACOP 患者非常重要^[25-26]。

五、中医药治疗

ACOP 与急性缺血性脑血管病有着相似的病理生理机制^[1-4, 27]。因此, 改善微循环和抗炎、抗氧化治疗也是 ACOP 的治疗靶点。可根据情况选用醒脑静、银杏叶、丁苯酞、丹参、红花制剂等。

六、抗血小板聚集剂

过量的一氧化碳可以激活血小板, 造成血管内皮损伤、微循环堵塞等^[11]。对无出血风险的重度一氧化碳中毒患者, 可予以抗血小板聚集剂, 尤其适用于合并高血压、糖尿病、心脑血管疾病、高脂血症等基础疾病或高龄患者。

七、其他

有研究报道, 雌激素等药物的早期应用, 对于预防一氧化碳中毒迟发性脑病具有积极作用, 但相关研究报道较少, 尚未形成统一性意见^[28]。也有报道使用多奈哌齐改善迟发性神经后遗症^[29], 但有学者对多奈哌齐疗效存在异议。新近研究报道, 一种环糊精包封的卟啉复合物与一氧化碳的亲合性是一氧化碳与血红蛋白亲合性的 100 倍^[30]。尽管上述卟啉复合物治疗

ACOP 的相关研究仍在动物实验阶段, 但未来新型解毒剂疗法的研发仍可能会为 ACOP 的治疗带来革命性的变化。

专家共识: ①生命体征不稳定的患者, 可气管插管, 采用机械通气, 予以必要的药物(血管活性药物、抗生素、化痰、抑酸等)治疗, 维持生命体征平稳, 为高压氧治疗创造条件; ②合理的脱水治疗对 ACOP 引发的脑水肿、肺水肿有积极意义, 对预防一氧化碳中毒迟发性脑病有一定作用; ③使用激素时, 宜选择短效和中效类激素, 不主张大剂量冲击治疗或长期使用, 使用时间 1~2 周。同时, 要预防激素引发的胃肠道应激溃疡、血糖和血压的异常升高等; ④针对缺氧后神经组织的级联反应过程, 应给予抗炎、抗氧化、改善微循环、促醒等治疗措施, 对治疗急性中枢神经系统损伤和预防一氧化碳中毒迟发性脑病有重要作用。

ACOP 预后的影响因素

ACOP 患者最严重的后遗症是一氧化碳中毒迟发性脑病, 早期治疗的重要目标之一, 就是预防一氧化碳中毒迟发性脑病的发生。迄今为止, 国内外研究均认为一氧化碳中毒迟发性脑病的发生是多因素的结果, 主要相关因素包括: 一氧化碳暴露时间、一氧化碳浓度和个人的免疫特质, 以及高压氧治疗时机和方案等^[31]。

专家共识: ①一氧化碳中毒环境的暴露时间和环境中一氧化碳浓度是影响 ACOP 严重程度的主要因素。当暴露时间超过 6~8 h 或更长, 无论急性期症状是否严重, 一氧化碳中毒迟发性脑病的发生率均会增加; ②环境中的一氧化碳浓度越高, 病情越重, 死亡率越高。低浓度、长时间的 ACOP 后期极易发生一氧化碳中毒迟发性脑病; ③昏迷时间越长, 病情越严重。长时间昏迷需要注意是否合并急性脑梗死和急性脑出血等; ④首次高压氧治疗的介入时间越早, 一氧化碳排除越彻底, 疗效越明显。

本共识仅代表参与编写及审议的专家们的观点, 不具备法律效力。

起草单位: 中国人民解放军总医院第六医学中心

起草人: 潘树义、郭大志、胡慧军、李航

共识专家组名单(按姓氏拼音排序): 曹春妮(烟台毓璜顶医院)、崔高宇(陆军军医大学第一附属医院)、丁建章(北京市海淀区医院)、范丹峰(中国人民解放军总医院第六医学中心)、高光凯(中国人民解放军海军第九七一医院)、甘辉亮(海军特色医学中心)、管亚东(东部战区总医院)、郭大志(中国人民解放军总医院第六医学中心)、韩立虎(南京悦群医院)、韩蔚(山西省河曲县医疗集团)、韩扬(上海市静安区闸北中心医院)、何

春阳(中国人民解放军西部战区总医院)、黄丽娟(贵州省铜仁市人民医院)、黄明勇(湖北医药学院附属随州医院)、黄炜(甘肃省第三人民医院)、黄蔚洁(河南省郑州市第九人民医院)、黄旭(中南大学湘雅医院)、贺聪(国药东风总医院)、胡慧军(中国人民解放军总医院第六医学中心)、郝三星(南京明州康复医院)、姜辉(中国人民解放军总医院第一医学中心)、蒋功达(宁波海曙康复医院)、金国荣(浙江明州康复医院)、康红军(解放军总医院第一医学中心)、匡爱华(宁夏医科大学总医院)、李景琦(杭州明州脑康康复医院)、李航(中国人民解放军总医院第六医学中心)、李惠玲(长治市人民医院)、李宁(陆军军医大学第二附属医院)、李文(广西壮族自治区江滨医院)、李璋(昆明医科大学第二附属医院)、李冬梅(天津市第四中心医院)、李加斌(江苏省盐城市第一人民医院)、李世英(邯郸市中心医院)、李霞(南通大学特种医学研究院)、李志才(中国人民解放军第七十一集团军医院)、李茁(深圳市人民医院)、林春波(曲阜市人民医院)、林建强(浙江大学明州医院)、刘芳(福建医科大学附属第一医院)、刘红英(吉林省人民医院)、刘青乐(海军军医大学附属长海医院)、刘引莲(山西大医院)、陆敏(华中科技大学同济医学院附属同济医院)、陆高平(广州市第一人民医院南沙医院)、吕艳(中国人民解放军总医院第六医学中心)、马雪梅(北京工业大学生命科学与生物工程学院)、麦用军(广西壮族自治区柳州市工人医院)、梅厚东(中国人民解放军联勤保障部队第九〇一医院)、门利友(吉林市人民医院)、孟祥恩(中国人民解放军总医院第六医学中心)、宁荣霞(内蒙古医科大学附属医院)、潘树义(中国人民解放军总医院第六医学中心)、彭争荣(中南大学湘雅医院)、齐玲(新疆医科大学第六附属医院)、齐胤良(安徽省合肥市第二人民医院)、邵伟波(南京医科大学附属脑科医院)、时光(内蒙古自治区兴安盟人民医院)、宋学林(河北省承德市中心医院)、宋祥胜(浙医二院长兴院区)、沈开金(中国人民解放军新疆军区总医院)、孙明莉(吉林大学白求恩第一医院)、孙文科(长春市中心医院)、唐晓平(川北医学院附属医院)、滕进忠(南昌大学附属三三四医院)、佟海燕(唐山市曹妃甸区医院)、宛丰(湖北省黄冈市中心医院)、万金娥(青岛大学附属医院)、汪学琴(新疆生产建设兵团总医院)、王翠(大连市中心医院)、王锋(山东省康复医院)、王海东(中国人民解放军总医院第六医学中心)、王海明(郑州大学第一附属医院)、王娟(北京大学医学部)、王敏(深圳市龙岗中心医院)、王圣元(中国人民解放军总医院第六医学中心)、王有存(济南军区总医院)、王浙(山东省枣庄市立医院)、文立(海南省人民医院)、冼莹(广西壮族自治区贵港市人民医院)、肖柏春(黑龙江省伊春市中心医院)、谢波(海南医学院第二附属医院)、谢智慧(贵州省遵义医科大学附属医院)、解光艾(中国科学技术大学附属第一医院)、许爱梅(大同煤矿集团有限公司总医院)、许国春(湖北民族学院附属民大医院)、晏沐阳(中国人民解放军总医院第一医学中心)、严林(山西省第二人民医院)、杨晨(中国人民解放军总医院第六医学中心)、杨艳(中国人民解放军总医院第六医学中心)、叶斌(云南圣约翰医院)、杨东斌(鹤壁市人民医院)、杨丽丽(北京石景山八角社区卫生服务中心)、叶彩霞(兰州大学第一医院)、尹立全(吉林大学中日联谊医院)、于彩红(胜利油田中心医院)、于清忠(朝阳市第二医院)、喻道元(湖北省荆州市中心医院)、曾

宪容(四川省医学科学院四川省人民医院)、张国初(常州市第二人民医院)、王琚(南昌大学第一附属医院)、张敦晓(中国人民解放军总医院第六医学中心)、张良(哈尔滨医科大学附属第一医院)、张良(中国人民解放军总医院第六医学中心)、张立新(中国医科大学附属盛京医院)、张松(成都中医药大学附属医院)、张璩(延安大学附属医院)、张艳平(广东省清远市人民医院)、张禹(中国人民解放军总医院第六医学中心)、张郁秋(河南省信阳市中心医院)、赵津京(中国人民解放军第三〇五医院)、郑成刚(海军军医大学)、周小妹(安徽省合肥市第二人民医院)、钟巧芬(贵州省人民医院)、仲晓玲(长江航运总医院)

参 考 文 献

- [1] 高春锦, 葛环, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(一)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2012, 19(2): 127-128. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.02.024.
- [2] 葛环, 杨晶, 张奕, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(二)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2012, 19(5): 315-317. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.05.020.
- [3] 高春锦, 葛环, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(三)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, 20(1): 72-75. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2013.01.025.
- [4] 葛环, 高春锦, 赵立明, 等. 一氧化碳中毒临床治疗指南(四)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2013, 20(5): 356-358. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2013.05.025.
- [5] Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European consensus conference on hyperbaric medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment[J]. Diving Hyperb Med, 2017, 47(1): 24-32. DOI: 10.28920/dhm47.1.24-32.
- [6] Wolf SJ, Maloney GE, Shih RD, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with acute carbon monoxide poisoning[J]. Ann Emerg Med, 2017, 69(1): 98-107. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2016.11.003.
- [7] Motterlini R, Foresti R. Biological signaling by carbon monoxide and carbon monoxide-releasing molecules[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2017, 312(3): C302-C313. DOI: 10.1152/ajpcell.00360.2016.
- [8] Garrabou G, Inoriza JM, Morén C, et al. Mitochondrial injury in human acute carbon monoxide poisoning: the effect of oxygen treatment[J]. J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev, 2011, 29(1): 32-51. DOI: 10.1080/10590501.2011.551316.
- [9] Rose JJ, Bocian KA, Xu Q, et al. A neuroglobin-based high-affinity ligand trap reverses carbon monoxide-induced mitochondrial poisoning[J]. J Biol Chem, 2020, 295(19): 6357-6371. DOI: 10.1074/jbc.RA119.010593.
- [10] Teksam O, Sabuncuoglu S, Girgin G, et al. Evaluation of oxidative stress and antioxidant parameters in children with carbon monoxide poisoning[J]. Hum Exp Toxicol, 2019, 38(11): 1235-1243. DOI: 10.1177/0960327119867751.
- [11] Thom SR, Fisher D, Manevich Y. Roles for platelet-activating factor and NO-derived oxidants causing neutrophil adherence after CO poisoning[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2001, 281(2): 923-930. DOI: 10.1152/ajpheart.2001.281.2.H923.

- [12] Lo Iacono L, Boczkowski J, Zini R, et al. A carbon monoxide-releasing molecule (CORM-3) uncouples mitochondrial respiration and modulates the production of reactive oxygen species[J]. *Free Radic Biol Med*, 2011, 50(11): 1556-1564. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2011.02.033.
- [13] Thom SR, Bhopale VM, Fisher D, et al. Delayed neuropathology after carbon monoxide poisoning is immune-mediated[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2004, 101(37): 13660-13665. DOI: 10.1073/pnas.0405642101.
- [14] Kara H, Bayir A, Ak A, et al. Cerebrovascular ischaemia after carbon monoxide intoxication[J]. *Singapore Med J*, 2015, 56(2): 26-28. DOI: 10.11622/smedj.2015030.
- [15] Szponar J, Kołodziej M, Majewska M, et al. Myocardial injury in the course of carbon monoxide poisoning[J]. *Przegl Lek*, 2012, 69(8): 528-534.
- [16] Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2012, 186(11): 1095-1101. DOI: 10.1164/rccm.201207-1284CI.
- [17] Weaver LK. Carbon monoxide poisoning[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2020, 47(1): 151-169. DOI: 10.22462/01.03.2020.17.
- [18] Shimazu T, Ikeuchi H, Sugimoto H, et al. Half-life of blood carboxyhemoglobin after short-term and long-term exposure to carbon monoxide[J]. *J Trauma*, 2000, 49(1): 126-131. DOI: 10.1097/00005373-200007000-00019.
- [19] Fukuda S, Niimi Y, Andersen CR, et al. Blood carboxyhemoglobin elimination curve, half-lifetime, and arterial-venous differences in acute phase of carbon monoxide poisoning in ovine smoke inhalation injury model[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2020, 526(1): 141-146. DOI: 10.1016/j.bbrc.2020.03.048.
- [20] Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning[J]. *N Engl J Med*, 2002, 347(14): 1057-1067. DOI: 10.1056/NEJMoa013121.
- [21] Casillas S, Galindo A, Camarillo-Reyes LA, et al. Effectiveness of hyperbaric oxygenation versus normobaric oxygenation therapy in carbon monoxide poisoning: a systematic review[J]. *Cureus*, 2019, 11(10): e5916. DOI: 10.7759/cureus.5916.
- [22] Mutluoglu M, Metin S, Arziman I, et al. The use of hyperbaric oxygen therapy for carbon monoxide poisoning in Europe[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2016, 43(1): 49-56.
- [23] Kusuba Y, Taki K, Ohta A. Questionnaire results of hyperbaric oxygen therapy for acute carbon monoxide poisoning in Japan[J]. *Undersea Hyperb Med*, 2012, 39(2): 639-645.
- [24] Xiang W, Xue H, Wang B, et al. Combined application of dexamethasone and hyperbaric oxygen therapy yields better efficacy for patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning[J]. *Drug Des Devel Ther*, 2017, 11: 513-519. DOI: 10.2147/DDDT.S126569. eCollection 2017.
- [25] Li Q, Bi MJ, Bi WK, et al. Edaravone attenuates brain damage in rats after acute CO poisoning through inhibiting apoptosis and oxidative stress[J]. *Environ Toxicol*, 2016, 31(3): 372-379. DOI: 10.1002/tox.22052.
- [26] Li Q, Cheng Y, Bi MJ, et al. Effects of N-Butylphthalide on the expressions of Nogo/NgR in rat brain tissue after carbon monoxide poisoning[J]. *Environ Toxicol Pharmacol*, 2015, 39(2): 953-961. DOI: 10.1016/j.etap.2015.02.013.
- [27] O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, et al. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning[J]. *Clin Radiol*, 2000, 55(4): 273-280. DOI: 10.1053/crad.1999.0369.
- [28] Maurice T, Phan V, Sandillon F, et al. Differential effect of dehydroepiandrosterone and its steroid precursor pregnenolone against the behavioural deficits in CO-exposed mice[J]. *Eur J Pharmacol*, 2000, 390(1-2): 145-155. DOI: 10.1016/s0014-2999(00)00015-7.
- [29] Tseng WT, Yeh JY, Lane HY, et al. Effects of donepezil on cognition and global functioning in patients with delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning: a case series[J]. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2019, 73(6): 348. DOI: 10.1111/pcn.12841.
- [30] Kitagishi H, Negi S, Kiriya A, et al. A diatomic molecule receptor that removes CO in a living organism[J]. *Angew Chem Int Ed Engl*, 2010, 49(7): 1312-1315. DOI: 10.1002/anie.200906149.
- [31] Hu H, Pan X, Wan Y, et al. Factors affecting the prognosis of patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning[J]. *Am J Emerg Med*, 2011, 29(3): 261-264. DOI: 10.1016/j.ajem.2009.09.030.

(修回日期:2022-04-20)

(本文编辑:凌琛)