

一氧化碳中毒

carbon monoxide intoxication

中毒作用機轉

一氧化碳和血紅素結合的親合力比氧高出200倍以上，早在1857年Claude Bernard首次敘述一氧化碳造成組織缺氧的毒害。依其作用機轉可將環類抗憂鬱劑分為下列數種：

1. 一氧化碳血紅素(COHgb)的產生：

血紅素和一氧化碳結合後，可阻斷氧氣和血紅素結合、運送及組織的利用，直接造成組織缺氧。

2. 細胞內氧化還原反應的干擾：

1951年Bell 發現一氧化碳作用在粒線體內的cytochrome oxidase 而造成毒性。1976年Goldbaum 以狗做實驗證實了和血紅素結合的一氧化碳並非致病的根源，而溶解於血漿中的一氧化碳到到達細胞內和cytochrome oxidase 結合才是真正的治病因。它的結論是一氧化碳和cytochrome oxidase 結合，阻斷了包內呼吸鏈的進行，導致細胞缺氧而死。

3. 一氧化碳-肌蛋白複合體的產生：

造成肌肉壞死及急性腎衰竭。

4. 血紅素：氧解離曲線左移引致組織養的運送及利用。

致毒劑量

不同濃度造成不同的臨床症狀，如下表：

大氣中之濃度(%)	一氧化碳血紅素(%)	症 狀
0.007	10	中度運動會喘、頭痛
0.012	20	兩側顳部搏動性疼痛
0.022	30	頭痛煩躁、判斷力喪失、頭昏
0.035-0.052	40-50	頭痛、意識不清、昏厥
0.082-0.122	60-70	昏迷、抽搐、呼吸衰竭不治療會死亡
0.195	80	可以立即死亡

臨床狀況之毒性作用

1.心臟血管系統：

心臟是一對缺氧極為敏感的器官，CO對心臟的傷害可由單純的缺氧、心率不整至心肌梗塞，其在心電圖上的表現最為敏感，包括了S-T段、T波的異常，心房顫抖以及心室傳導阻斷...等。評估方面有心電圖、血中CPK，GOT、LDH等。

2.神經系統：

神經細胞對缺氧亦是非常敏感的，其產生的症狀可由輕微的頭痛、抽筋、至失去意識而死亡。最令人擔心的就是有約15-40%的病人會有神經、精神方面的後遺症，這類症狀包括了幾乎所有的精神症候群，例如癡呆症、巴金森症候群、失憶症...等。頭痛亦是相當常見而普通的後遺症。

3.肌肉及腎病變：

水腫引起肢體室間隔症候群(compartment syndrome)或

肌肉壞死引起的腎衰竭。

4.眼病變：眼盲、視野缺損及網膜出血。

5.皮膚、聽覺及血液合併症：

皮膚會有類似燒傷的紅斑、水泡及皮膚壞死；聽覺喪失、耳鳴、眼球震顫及平衡失調；血小板減少性紫斑症。

6.胎兒毒性：

由動物實驗及懷孕婦女的胎兒追蹤報告顯示相當高比例會有神經後遺症，包括大腦萎縮、小腦症、抽搐、舞蹈症、不正常智力發展及機底何的傷害。

非特異性療法

1.除污(decontamination)



2.吐根糖漿催吐



3.胃灌洗(lavage)



4.活性炭(active charcoal)



5.緩瀉劑(cathartics)



診斷

1.病史詳細詢問確定。

2.符合 CO 中毒之毒性症候群

3. 一氧化碳血紅素(COHgb) 濃度測定-動脈、靜脈血加抗凝血劑即可。
4. 心電圖、心肌磷酸激酶(CPK)測定。
5. 胸部 Xray。
6. 實驗室檢查---電解質、GOT、LDH 等。

特異性療法

當診斷確立後，首要目標為將體內 CO 快速排出。正常狀況下，CO 由體內排出一半所需的時間為五小時又 20 分，已緊密的面罩呼吸 100%純氧視 80 分鐘(半衰期)，以 2 大氣壓氧是 46 分鐘而 3 大氣壓氧則是 23 分鐘，由此可見高壓氧在治療上的成效。

有三種因素會影響一氧化碳的吸收：

1. 一氧化碳在空氣中的濃度。
2. 病人暴露在環境中時間的長短。
3. 病人在環境中的活動程度。

高壓氧治療的目標如下：讓高濃度氧氣立即溶於血漿中，改善組織缺氧；利用大量氧氣趨走血中一氧化碳；清除細胞內和細胞色素媒結合的一氧化碳，保護細胞功能；減少水腫，包括腦水腫及組織水腫。血中一氧化碳濃度和臨床症狀並非成正比，長時間低濃度的暴露必短時間高濃度的暴露來的危險，因此，並使的追溯及臨床症狀對治療的參考相當重要。建議治療如下：假如病人只有輕微中毒症狀（噁心、頭暈、頭痛、虛弱），立即用 100%氧氣 4 小時並隨時評估，假如 4 小時後症狀依然未能改善，也找不到其他的原因時，則考慮

用高壓氧治療。假如有嚴重的中毒症狀（曾經意識喪失、意識紊亂、失憶、局部神經症狀、持續低血壓、持續酸中毒、心肌缺氧）則建議一開始就用高壓氧。標準的高壓氧治療一氧化碳方式為 100% 氧氣在 2.4 到 2.8 大氣壓下治療 90 分鐘。大部份中等症狀的病人經過 1 次的治療皆有改善，假如經過 1 次治療而症狀仍持續者，3-6 小時後再重複一次。

1. 維持呼吸道、呼吸及循環。

2. 常壓氧氣(NBO)：

一氧化碳濃度小於40%且無頭痛之外之症狀者，需儘快用 100% nonrebreathing mask。而需要呼吸支持者則要用 bag-valve-mask (BVM) 或氣管插管直到血中一氧化碳低於 10%。

3. 高壓氧(HBO)：

單人艙治療-2.4大氣壓治療90分鐘，若仍有殘餘症狀，可在6-至12小時內重複治療。單人艙內充滿純氧，不須戴面罩，可免除恐懼感。多人艙治療-以3大氣壓治療23分鐘，然後除去面罩呼吸艙內空氣5分鐘，在繼續23分鐘的純氧，最後減壓至2大氣壓在治療46分鐘。其優點為較高治療氧壓，中間以空氣呼吸，避免氧氣中毒的危險。高壓氧治療的併發症如下：小比例的人有抽筋(1/1000)，氧氣中毒(筋攣、肺水腫、呼吸衰竭)、減壓病(竇腔、中耳及肺部出血、耳聾)，如有下列前兆即應立即停止高壓氧治療：肺部阻塞、氣胸、視神經炎、無法平衡中耳氣壓。高壓氧的絕對禁忌為未治療的氣胸。

臨床數據收集

1. 一般性數據：ABG。

2. 特殊性物質血中濃度：

COHb 濃度測試，心肌磷酸激酶測定。

病人處置動向

1. 回家：

一氧化碳中毒的病人若只有輕微症狀，(頭痛、噁心、頭暈、虛弱)且在4小時的100%氧氣治療之下症狀改善者可以回家，但需告知若再有症狀則需立即回院再評估，因為病人能會在2天到1個月內有延遲性神經症狀。若輕微症狀的病人但經過4小時100%氧氣而未改善者但經過單一高壓氧症狀就改善者，也可回家，注意事項同上述。

2. 住院：

住院與否應視病人是否有持續的神經學症狀，假使病人曾經有意識喪失、記憶喪失或抽筋，即使經高壓氧治療後症狀有改善，也必須住院。懷孕的病人亦需住院作胎兒監視。

如何證實一氧化碳中毒

1. 鹼液試驗：

取稀釋程 5%之血液 5ml，加入 40%之 NaOH 5ml，若血液顏色能維持鮮紅，表示有 HbCO 存在。正常之 oxyhemoglobin 應為暗褐色。此為快速之定性分析法。

2. Katayama 試驗：

取血 5 滴，加入 10ml 水之試管中輕盪後；加入 5 滴黃色硫化氫，在振盪後，逐滴加入 30%醋酸，使呈弱酸性，若呈美麗之薔薇紅色，表示有一氧化碳存在，正常血液

則呈骯髒之棕綠色。此法相當靈敏，約 10%之 HbCO 即能測出。

3.光譜分析法：

利用 HbO₂ 和 HbCO 吸收不同光譜之特性，可以在光譜儀上察知 HbCO 是否存在，並可準確測量其含量。

Reference：

1. Ellenhorn, M. J. & Barceloux, D. G. : Medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning, 2nd edition, New York: Elsevier, 1997.
2. MICROMEDEX(R) Healthcare Series Vol.106,2000
4. Haddad Winchester: Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose ,2nd edit
5. Lewis R.Goldfrank Neal E .et al. :Goldfrank's Toxicologic Emergencies ,4th edit