

· 论 著 ·

室内一氧化碳浓度与慢性疾病的相关性分析

李金秀^{1,2}, 夏 天³, 秦卫华^{2△}, 李亚霖², 侯广臣⁴

(1. 滨州医学院, 山东烟台 264003; 2. 泰山医学院附属聊城市第二人民医院重症医学科, 山东临清 252600; 3. 泰山医学院附属聊城市第二人民医院药剂科, 山东临清 252600; 4. 山东临清市人民医院重症医学科, 山东临清 252600)

摘要:目的 通过对患者家庭室内一氧化碳(CO)浓度的及时监测,探讨室内 CO 浓度与慢性疾病的相关性。方法 收集 2011 年 7 月至 2014 年 1 月接诊的非外伤患者 80 例(包括非主诉和主诉 CO 中毒),根据是否监测室内 CO 浓度分为两组,计算 CO 中毒的确诊率、误诊率;通过回顾性分析研究室内 CO 浓度与血中碳氧血红蛋白(COHB)、以急性生理及慢性健康状况评分 II (APACHE II)评分的关系;同时,对于 CO 中毒确诊的充血性心力衰竭患者,对比治疗前后的肌红蛋白、肌钙蛋白 I(CTNI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、N-端脑利钠肽(BNP)的变化;慢性阻塞性肺疾病(COPD)评估测试(CAT)评分的变化;脑梗死患者的美国国立卫生院卒中量表(NIHSS)评分变化。结果 血液中的 COHB、入院时 APACHE II 评分与室内 CO 浓度均呈正相关。对照组确诊率 55.00%,误诊率 81.80%;观察组确诊率 80.00%,误诊率 6.25%。确诊 CO 中毒患者共 54 例,治疗前后 COPD 的 CAT 评分、脑血管病 NIHSS 评分、心衰指标(肌红蛋白、CTNI、CK-M、BNP)的差异有统计学意义($P < 0.01$)。结论 室内 CO 浓度测定能够提示病情严重程度,提高临床 CO 中毒确诊率,降低误诊率,有助于改善慢性患者的临床症状。

关键词:一氧化碳浓度; 一氧化碳中毒; 碳氧血红蛋白; 确诊率; 误诊率

DOI:10.3969/j.issn.1673-4130.2015.16.015

文献标识码:A

文章编号:1673-4130(2015)16-2326-03

The correlation analysis of indoor carbon monoxide concentration and chronic diseases

Li Jinxiu^{1,2}, Xia Tian³, Qin Weihua^{2△}, Li Yalin², Hou Guangchen⁴

(1. Binzhou Medical College, Yantai, Shandong 264003, China; 2. Department of Intensive Care Unit, the Second Affiliated People's Hospital of Taishan Medical College in Liaocheng City, Linqing, Shandong 252600, China; 3. Department of Pharmacy, the Second Affiliated People's Hospital of Taishan Medical College in Liaocheng City, Linqing, Shandong 252600, China; 4. Department of Intensive Care Unit, the People's Hospital of Linqing, Linqing, Shandong 252600, China)

Abstract: **Objective** To explore the correlation of the indoor carbon monoxide concentration and chronic diseases by monitoring the indoor carbon monoxide concentration timely. **Methods** Collected the data of non-traumatic patients ($n=80$) from July 2011 to January 2014, and assigned them into the experiment group with carbon monoxide concentration measured and the control group without measured. All the subjects were further divided into one group with complaint of carbon monoxide poisoning and the other one without. For patients exposed to high concentration of carbon monoxide, carboxyhemoglobin was also measured and APACHE II was scaled, and the relationship between them was analyzed. The confirmation and misdiagnosis rate of carbon monoxide poisoning were calculated. For the patients with acute exacerbation of chronic diseases like chronic cardiac failure, chronic obstructive pulmonary disease, cerebral infarction induced by carbon monoxide poisoning, BNP, CAT and NIHSS were documented on admission and during follow-up with removal of carbon monoxide exposure and compared respectively. **Results** The relationship between blood carboxyhemoglobin, APACHE II scores on admission and indoor carbon monoxide concentration was linear, and obviously positive. Between the experiment group ($n=40$) and the control group ($n=40$), there was significant difference ($P < 0.05$) in confirmation rate and misdiagnosis rate with 80.00% vs. 55.00% and 6.25% vs. 81.80% respectively. For the 54 patients with carbon monoxide poisoning diagnosed, the changes between before and after removal of carbon monoxide exposure of the CAT scores of chronic obstructive pulmonary disease and NIHSS score of CI disease and myoglobin, troponin I, creatine kinase isoenzyme, BNP for chronic cardiac failure were significantly different ($P < 0.01$). **Conclusion** The indoor carbon monoxide concentration may indicate the severity of carbon monoxide poisoning, which could increase the confirmation rate of carbon monoxide poisoning, and reduce the misdiagnosis rate. It is helpful to identify carbon monoxide exposure, the common inducing factor, so as to improve the patients' clinical symptoms.

Key words: carbon monoxide concentration; carbon monoxide poisoning; carboxyhemoglobin; confirmation rate; misdiagnosis rate

急性一氧化碳(CO)中毒是临床较为常见的生活和职业中毒^[1]。临床症状较为多样化,容易误诊,症状较严重^[2]。本研究通过回顾性分析研究,统计 CO 中毒患者室内 CO 浓度与血中碳氧血红蛋白(COHB)、病情严重程度[以急性生理及慢性健康状况评分 II (APACHE II)评分表示]的关系;对反复发作的确诊 CO 中毒的心肺脑疾病患者通过对比分析相关指标,探

讨机体在吸入高浓度 CO 空气时重要脏器心、肺及脑损伤的相关因素,并分析 CO 中毒确诊和误诊的原因,探讨室内 CO 浓度与慢性疾病的相关性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 试验将由急救中心接入的 80 例非外伤患者分为两组,对照组(2011 年 7 月至 2013 年 1 月):未行室内 CO

浓度检测筛查者 40 例,其中男 23 例,女 17 例,年龄 38~85 岁,平均(55.8±12.9)岁;观察组(2013 年 1 月至 2014 年 1 月):CO 浓度检测筛查者 40 例,其中男 21 例,女 19 例,年龄 33~83.6 岁,平均(54.0±13.4)岁。两组(未监测室内 CO 浓度组、监测室内 CO 浓度组)患者每周随访 1 次,随访至脱离 CO 环境。

1.2 仪器与试剂 便携式希玛 AR8700ACO 检测仪, GEM4000 血气分析仪, Vitros3600 化学发光分析仪。

1.3 方法

1.3.1 病例分组 2011 年 7 月至 2014 年 1 月冬、春季节内发病的所有经急救中心来院的非外伤患者,由于所有患者家属在患者初期并未第一时间认为 CO 中毒,分为非主诉 CO 中毒、主诉 CO 中毒,对于主诉 CO 中毒的患者进行室内 CO 浓度监测筛查;而对于主诉非 CO 中毒的患者随机根据症状、体征及病情综合评估,进行室内 CO 浓度监测筛查。

将室内 CO 浓度筛查组根据 CO 浓度的高低,分为拟诊 CO 中毒病例与初诊排除 CO 中毒病例,拟诊 CO 中毒病例测定 COHB,同时进行病情严重程度 APACHE II 评分,根据 CO-HB 结果再将患者分为确诊 CO 中毒病例和非 CO 中毒病例;初诊排除 CO 中毒的患者根据反复临床评估,如出现用其他原因不能解释的临床情况时则进行 COHB 的测定继而确诊 CO 中毒,即为后期确诊 CO 中毒病例。

未行室内 CO 浓度监测筛查的病例,入院后根据患者所处室内环境、症状、体征等,进行 COHB 的检测。

1.3.2 标本采集及观察指标 监测室内 CO 浓度、化验患者血清中 COHB、动脉血气分析(ABG)、肌红蛋白、肌钙蛋白 I (CTNI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、N-端脑利钠肽(BNP)、APACHE II 评分、慢性阻塞性肺疾病(COPD)评估测试(CAT)评分和美国国立卫生院脑卒中量表(NIHSS)评分。

1.3.3 测定方法 COHB、ABG 测定:入院后即时抽取患者动脉血 2 mL,使用肝素抗凝的 5 mL 针管排出气泡后用一顶帽封住针头,并使血样与肝素充分混合,30 min 内将所保存血液标本送本院检验科检测。肌红蛋白、CTNI、CK-MB、BNP 等测定:入院后,抽取患者外周静脉血 3 mL,于使用抗凝剂的真空采血管中保存,2 h 内送本院检验科检测。

1.4 统计学处理 应用 SPSS15.0 统计软件进行分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验;计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 或 $P < 0.01$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般临床资料比较 两组共入组 80 例患者,其中对照组(未行室内 CO 浓度检测筛查组)40 例,观察组(室内 CO 浓度检测筛查组)40 例,年龄、患病年限、性别比差异无统计学意义($P > 0.05$)。统计结果见表 1。

2.2 室内 CO 浓度与 COHB 的关系 随着室内 CO 浓度的增加,血液中的 COHB 增加,呈直线关系。见图 1(见《国际检验

医学杂志》网站首页“论文附件”)。

2.3 室内 CO 浓度与 APACHE II 评分的关系 随着室内 CO 浓度的增加,患者入院时的 APACHE II 评分增加,呈直线关系。见图 2(见《国际检验医学杂志》网站首页“论文附件”)。

2.4 两组病例 CO 中毒确诊率的比较 分析两组 CO 中毒确诊率,采用 χ^2 检验,结果见表 2。

2.5 两组病例 CO 中毒误诊率的比较 分析两组 CO 中毒误诊率,采用 χ^2 检验,结果见表 3。

表 1 两组病例的一般临床资料比较

组别	<i>n</i>	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	患病年限 ($\bar{x} \pm s$, 年)	性别比 (男/女, <i>n/n</i>)
对照组	40	55.80±12.90	18.30±4.21	23/17
观察组	40	54.00±13.40	17.80±3.91	21/19
<i>t</i> / χ^2	—	0.61	0.55	0.20
<i>P</i>	—	>0.05	>0.05	>0.05

—:无数据。

表 2 两组病例 CO 中毒确诊率的比较

组别	<i>n</i>	确诊病例(<i>n</i>)	未确诊病例(<i>n</i>)	CO 中毒确诊率(%)
对照组	40	22	18	55.00
观察组	40	32	8	80.00
χ^2	—	—	5.70	—
<i>P</i>	—	—	<0.05	—

—:无数据。

表 3 两组病例 CO 中毒误诊率的比较

组别	确诊病例(<i>n</i>)	误诊病例(<i>n</i>)	首诊确诊病例(<i>n</i>)	CO 中毒误诊率(%)
对照组	22	18	4	81.80
观察组	32	2	30	6.25
χ^2	—	—	—	31.93
<i>P</i>	—	—	—	<0.01

—:无数据。

2.6 在诊断 CO 中毒前及在确诊 CO 中毒并去除诱发因素后相关指标的变化 确诊 CO 中毒的患者的前后相关指标(CAT 评分、NIHSS 评分、心肌指标)采用 *t* 检验,其结果见表 4、5。

表 4 两组病例确诊 CO 中毒并去除诱发因素前后相关评分的比较($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	<i>n</i>	CAT 评分	NIHSS 评分
治疗前	54	30.51±5.83	12.12±3.16
治疗后	54	22.37±4.64	4.36±1.25
<i>t</i>	—	7.99	16.78
<i>P</i>	—	<0.01	<0.01

—:无数据。

表 5 两组病例确诊 CO 中毒并去除诱发因素前后心肌指标的比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	肌红蛋白(ng/mL)	CTNI (ng/mL)	CK-MB(ng/mL)	BNP(pg/mL)
治疗前	54	1132.37±242.55	0.46±0.11	31.22±8.99	723.66±166.75
治疗后	54	552.31±102.36	0.07±0.02	13.11±3.26	256.14±42.34
<i>t</i>	—	16.19	25.64	13.93	19.97
<i>P</i>	—	<0.01	<0.01	<0.01	<0.01

—:无数据。

2.7 主诉 CO 中毒与非主诉 CO 中毒分布 在所有确诊 CO 中毒的 54 例患者中,主诉 CO 中毒病例数 8 例,占 14.81%,非主诉 CO 中毒病例数 92 例,占 85.19%。

3 讨论

CO 是无色、无味的气体^[3],吸入较高浓度时会造成 CO 中毒,死亡率、致残率较高^[4-7]。20 世纪 80 年代 Persaud 等提出了关于 CO 报警设备的理念,由于灵敏的家庭用 CO 报警装置尚未普及,因此在 CO 中毒高发的冬春季节,急救医护人员在第一时间对于室内 CO 浓度的监测对 CO 中毒引发的慢性疾病的急性加重的早发现、早诊断及早治疗显得越发重要。

3.1 室内 CO 浓度与 APACHE II 评分、COHB 的关系 血液中 COHB 的浓度常常作为判断急性 CO 中毒严重程度的诊断指标之一^[8]。化验的结果受到如血标本采集时机、脱离中毒环境时间长短、肺泡通气、血容量、氧疗等影响,COHB 值的动态演变则更有利于准确地判断病情演变规律^[9-10]。

目前对于急性 CO 中毒患者的病情严重程度及改善状况评估仅根据临床医护人员的经验来判断,主观性强,缺乏全面临床状况评价,不易对死亡风险做出客观判断。APACHE II 评分系统现在已经成为世界上应用最广泛的危重患者病情的评分方法。本文通过在第一时间,患者室内环境未破坏情况下测得的室内 CO 浓度与患者入院时的 APACHE II 评分值进行相关性分析,发现 CO 浓度越高,APACHE II 评分越高,预示患者病情危重程度越高,预后越差,为病情及预后的直接判断提供了依据。

3.2 COPD 患者在 CO 中毒病情好转后 CAT 评分的变化 COPD 患者呼出气流受限,当吸入大量的 CO 时,CO 排出困难,体内 CO 浓度持续升高,进而使 COHB 浓度逐步升高,缺氧进行性加重。因此室内的高 CO 浓度会诱发 COPD 的急性发作并加重病情。对 CO 中毒的 COPD 患者应用 CO 浓度监测指导患者出院后生活质量的改善具有重要意义。

3.3 CO 中毒与心衰患者 机体吸入含高浓度 CO 的空气时,CO 会对心肌造成黄嘌呤氧化酶形成增多、中性粒细胞呼吸爆发^[11]、线粒体单电子还原增多及儿茶酚胺自氧化增强从而导致氧自由基生成增多。对于有潜在心脏病变,特别是有冠状动脉硬化性心脏病的患者,会在 CO 中毒时存在心肌梗死和心律失常的高风险^[12]。本文对确诊 CO 中毒的心力衰竭患者,经过治疗及改善室内高 CO 浓度的诱发因素后,心肌指标明显下降,证实早期的室内高 CO 浓度是诱发心衰发作的重要因素之一,而早期 CO 浓度测定能够提早预防心衰出现,并且能够改善心衰患者日常生活状态。

3.4 脑梗死患者合并 CO 中毒在中毒好转后 NIHSS 评分的变化 CO 中毒继发脑梗死的病死率高出脑梗死急性期病死率的 10%^[13],考虑主要与 CO 中毒后脑组织缺血缺氧及氧的利用障碍有关。通过对确诊 CO 中毒的脑梗死或短暂性脑缺血发作(TIA)患者,经过治疗及改善室内高 CO 浓度的诱发因素后,前后对比 NIHSS 的分值变化及分析,证明早期的室内高 CO 浓度作为脑梗死或 TIA 患者的诱发原因应引起高度重视,促使去除早期原因,降低病情的严重程度。

3.5 CO 中毒的确诊率、误诊率 CO 中毒的特点具有普遍性

和隐蔽性,容易误诊,仅少部分患者或家属在第一时间意识到 CO 中毒的诊断可能。室内 CO 浓度直接影响机体的缺氧症状及病情的严重程度,能够提示 CO 中毒患者的预后。对于室内 CO 浓度进行测定,可以对一些隐匿性 CO 暴露做到早期识别,提高医护人员及患者、患者家属对 CO 中毒环境的认识,及时采取措施预防或终止 CO 暴露,减少因轻中度 CO 中毒所诱发的慢性心肺脑等疾病急性发作及降低病情严重程度。

参考文献

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

[2] Goldstein M. Carbon monoxide poisoning[J]. *J Emerg Nurs*, 2008, 34(6):538-542.

[3] 尤荣开. 神经科危重症监测治疗学[M]. 北京:人民军医出版社, 2004:485.

[4] 陈灏珠. 实用内科学[M]. 11 版. 北京:人民卫生出版社, 2002:767.

[5] Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease Gold executive summary[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187(4):347-365.

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

[7] 张畔,刘剑虹,虎盘林,等. 急性一氧化碳中毒大鼠急性肺损伤的实验研究[J]. *中华急诊医学杂志*, 2007, 16(5):455-459.

[8] Lane TR, Williamson WJ, Brostoff JM. Carbon monoxide poisoning in a patient with Carbon dioxide retention; a therapeutic challenge[J]. *Cases J*, 2008, 1(1):102.

[9] Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, et al. Apoptosis and delayed neuronal damage after Carbon monoxide poisoning in the rat[J]. *Exp Neurol*, 1997, 147(1):103-114.

[10] Thom SR. Carbon monoxide pathophysiology and treatment. In: Neuman TS, Thom SR, eds. *Physiology and medicine of hyperbaric Oxygen therapy* [J]. Philadelphia Saunders Elsevier, 2008, 5(2):321-347.

[11] Anderson RF, Allensworth DC, Degroot WJ. Myocardial toxicity from Carbon monoxide poisoning[J]. *Ann Intern Med*, 1967, 67(1):1172-1182.

[12] Mannaioni PF, Vannacci A, Masini E. Carbon monoxide: the bad and the good side of the coin, from neuronal death to antiinflammatory activity[J]. *Inflamm Res*, 2006, 55(6):261-273.

[13] Yelken B, Tanriverdi B, Cetinbas F, memis D, Süt N[J]. The assessment of QT intervals in acute carbon monoxide poisoning. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2009, 9(2):397-400.

(收稿日期:2015-05-20)



(上接第 2325 页)

and follicular helper T cell heterogeneity[J]. *Immunity*, 2011, 34(6):961-972.

[11] Hu YL, Metz DP, Chung J, et al. B7RP-1 blockade ameliorates autoimmunity through regulation of follicular helper T cells[J]. *J Immunol*, 2009, 182(3):1421-1428.

[12] Hutloff A, Buchner K, Reiter K, et al. Involvement of inducible co-stimulator in the exaggerated memory B cell and plasma cell generation in systemic lupus erythematosus[J]. *Arthritis Rheum*, 2004, 50(10):3211-3220.

(收稿日期:2015-04-02)