

大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的疗效分析

袁志云

(河南省洛阳市第一人民医院洛龙医院急诊内科 洛阳 471023)

摘要:目的:观察大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的临床疗效。方法:采用随机数字表法将 2015 年 2 月~2019 年 1 月收治的 94 例 DEACMP 患者分为对照组和联合组各 47 例。对照组接受常规药物联合高压氧治疗,联合组在对照组治疗基础上加大剂量甲基强的松龙治疗。对比两组治疗前后日常生活能力量表评分、长谷川痴呆量表评分、简易智力状况检查量表评分,超氧化物歧化酶、丙二醛水平以及治疗总有效率。结果:联合组治疗后日常生活能力量表评分、长谷川痴呆量表评分和简易智力状况检查量表评分均高于对照组($P<0.05$);联合组治疗后超氧化物歧化酶水平高于对照组,丙二醛水平低于对照组($P<0.05$);联合组治疗总有效率 95.74% 高于对照组的 80.85% ($P<0.05$)。结论:大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒后迟发性脑病临床疗效较好,可有效抑制过氧化反应,改善患者神经功能。

关键词:一氧化碳中毒后迟发性脑病;甲基强的松龙;高压氧;神经功能

中图分类号:R595

文献标识码:B

doi:10.13638/j.issn.1671-4040.2019.08.027

一氧化碳中毒后迟发性脑病(Delayed Encephalopathy After Acute Carbon Monoxide Poisoning, DEACMP)是一种以痴呆为主要表现的中枢神经系统损伤,会严重影响急性一氧化碳(CO)中毒患者预后。虽然近些年对于 DEACMP 的治疗手段在不断更新,但临床疗效仍不是十分理想,寻找更加有效的治疗方案仍极为重要^[1]。本研究探讨大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗 DEACMP 患者的临床效果。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 采用随机数字表法将我院 2015 年 2 月~2019 年 2 月收治的 94 例 DEACMP 患者分为对照组和联合组各 47 例。对照组男 25 例,女 22 例;年龄 25~67 岁,平均(47.13 ± 4.08)岁;假愈期 5~47 d,平均(22.08 ± 4.51)d。联合组男 26 例,女 21 例;年龄 23~65 岁,平均(47.02 ± 4.14)岁;假愈期 4~48 d,平均(22.15 ± 4.63)d。两组一般资料比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。本研究经医院医学伦理委员会批准。

1.2 纳入标准 临床资料完整;年龄 ≥ 18 岁;存在明确急性 CO 中毒史,存在典型“假愈期”,经颅脑影像学检查确诊为 DEACMP;患者家属知情,且签署知情同意书。

1.3 排除标准 因脑血管疾病、颅脑外伤引发的神经功能损伤;因失语、失聪引发的沟通障碍;精神障碍;过敏性体质;恶性肿瘤;妊娠期、哺乳期女性;重要脏器功能不全。

1.4 治疗方法 两组入组后即给予清除自由基、营养神经、改善微循环等常规治疗。在上述治疗基础上对照组给予高压氧治疗,压力设置为 0.3 MPa,加

压、减压各 20 min,吸氧 80 min,1 次/d,10 d 为 1 个疗程,连续治疗 3 个疗程。联合组在对照组治疗基础上加大剂量甲基强的松龙(国药准字 H20183040) 1000 mg/d,儿童用量为 20 mg/(kg·d),溶于 250 ml 5%葡萄糖溶液或 500 ml 10%葡萄糖溶液后静脉滴注,5~7 d 后停用改口服醋酸泼尼松龙片(国药准字 H50020317),60 mg/d,或静脉滴注地塞米松(国药准字 H20080355),20 mg/d,3~5 d 后逐渐减量并停药。

1.5 观察指标 采用日常生活能力量表(Activity of Daily Living Scale, ADL)评估两组治疗前后自主生活能力,评分越高表明患者自主生活能力越强;采用长谷川痴呆量表(Hastgawa Dementia Scale, HDS)评估两组治疗前后痴呆程度,评分越低表明患者痴呆越严重;采用简易智力状况检查量表(Mini Mental State Examination, MMSE)评估两组治疗前后智力水平,评分越高表明患者智力水平越高;取两组治疗前后空腹静脉血,检测超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)水平;统计两组治疗总有效率,基本痊愈:临床症状基本消失,具备独立自主生活能力;显效:临床症状明显改善,无语言沟通障碍,可独立完成大部分生活操作;有效:临床症状有所改善,但仍存在语言障碍,多数生活操作仍需要他人辅助完成;无效:临床症状无改善,存在明显痴呆、语言障碍症状甚至死亡。

1.6 统计学方法 采用 SPSS22.0 统计学软件对数据进行分析。计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,采用 t 检验;计数资料用比率表示,采用 χ^2 检验。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组治疗前后 ADL、HDS 和 MMSE 评分比较

联合组治疗后 ADL、HDS 和 MMSE 评分水平均高于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

表 1 两组治疗前后 ADL、HDS 和 MMSE 评分比较(分, $\bar{x} \pm s$)

组别	n	ADL 评分				HDS 评分				MMSE 评分			
		治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
对照组	47	41.25± 3.18	60.63± 5.49	20.941	0.000	12.45± 1.24	16.97± 1.45	16.242	0.000	14.28± 1.96	20.17± 2.20	13.705	0.000
联合组	47	41.09± 3.31	71.08± 6.17	29.364	0.000	12.37± 1.19	19.28± 1.51	24.640	0.000	14.35± 1.79	24.96± 2.27	25.162	0.000
t		0.239	8.674			0.319	7.565			0.181	10.388		
P		0.812	0.000			0.750	0.000			0.857	0.000		

2.2 两组治疗前后 SOD、MDA 水平比较 治疗前,两组 SOD、MDA 水平比较,差异无统计学意义。联合组治疗后 SOD 水平高于对照组,MDA 水平低于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 2 两组治疗前后 SOD、MDA 水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	n	SOD (mmol/L)				MDA (μ DAI/L)			
		治疗前	治疗后	t	P	治疗前	治疗后	t	P
对照组	47	65.43± 6.12	77.94± 6.83	9.352	0.000	7.39± 0.71	5.38± 0.49	15.974	0.000
联合组	47	65.29± 6.35	97.62± 7.12	23.232	0.000	7.44± 0.65	3.50± 0.42	34.903	0.000
t		0.109	13.675			0.356	19.971		
P		0.914	0.000			0.723	0.000		

2.3 两组疗效比较 联合组治疗总有效率 95.74% 高于对照组的 80.85%,差异有统计学意义。见表 3。

表 3 两组疗效比较[例(%)]

组别	n	基本痊愈	显效	有效	无效	总有效
对照组	47	10	16	12	9	38 (80.85)
联合组	47	15	18	12	2	45 (95.74)
χ^2						5.045
P						0.025

3 讨论

DEACMP 是急性 CO 中毒患者最为常见的后遗症,发病率为 3%~40%,但重症 CO 中毒患者的发病风险超过 50%^[2]。目前 DEACMP 的发病机制尚未完全明确,缺血缺氧学说、自由基学说、微栓子学说和免疫学说均能在一定程度上解释 DEACMP 发病原因,但 DEACMP 的发生是一个极为复杂的过程,可能有多重生理反应共同参与^[3]。DEACMP 会严重影响急性 CO 中毒患者的神经功能和自主生活能力,从而大大降低患者远期生活质量,甚至会威胁患者生命安全,但 DEACMP 仍有一定可逆性,尽早有效的治疗对缓解患者临床症状有一定积极作用。

缺氧是 DEACMP 发病过程中极为重要的一环,因此高压氧疗法在 DEACMP 治疗中具有重要地位^[4]。高压氧可快速提高血氧含量和血氧弥散率,从而有效增加脑组织中血氧供给水平,缓解神经细胞缺氧状态,进而改善神经细胞能量代谢,减少自由基形成,可有效预防细胞凋亡,阻碍广泛脱髓鞘进一步发展。而高血氧状态还可改善血管麻痹状态、血管通透性和局部微循环,从而减少组织渗出和水肿,阻断脑供氧不足和脑水肿的恶性循环^[5]。

近些年激素疗法在 DEACMP 治疗中的作用受到越来越多临床医师的认可,但相关报道仍较少。

本研究探讨了大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗 DEACMP 的临床疗效,结果显示联合组治疗后 ADL 评分、HDS 评分和 MMSE 评分水平均高于仅接受高压氧治疗的对照组,且治疗总有效率较高。这提示大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗对缓解 DEACMP 患者痴呆状态,改善其神经功能具有积极作用。这与以下因素有关:(1)激素类药物可通过免疫调节作用降低乙酰胆碱受体抗体活性和浓度,从而改善神经元之间的信号传导;(2)激素类药物可抑制血管内皮细胞肿胀、通透性增加,从而抑制血液、组织液渗出,缓解颅内水肿;(3)激素类药物具有脑保护作用,可促进 γ -氨基丁酸合成和分泌,抑制兴奋性氨基酸毒性^[6]。本研究还发现大剂量甲基强的松龙还具有改善机体氧化应激反应的作用,联合组治疗后 SOD 高于对照组,而 MDA 水平显著下降。

综上所述,大剂量甲基强的松龙联合高压氧治疗 DEACMP 临床疗效较好,可有效抑制过氧化反应,改善患者神经功能。

参考文献

[1]刘欣,王永义,金焱,等.糖皮质激素治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的研究进展[J].中国工业医学杂志,2015,28(1):32-35
[2]林哲聪,黄晓新,杨丹晓,等.激素冲击治疗急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的效果[J].广东医学,2015,36(20):3218-3219
[3]唐庆,李颖,王永义,等.糖皮质激素联合高压氧防治急性一氧化碳中毒迟发性脑病疗效与安全性 Meta 分析[J].第三军医大学学报,2016,38(2):207-214
[4]孙俊启,毕彩琴.激素联合高压氧治疗一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效观察[J].安徽医学,2014,35(11):1532-1534
[5]赵斌.大剂量激素冲击疗法联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病临床疗效观察[J].中国实用医药,2014,9(33):131
[6]李海军,张铭,张东勤,等.早期激素干预对一氧化碳中毒迟发性脑病的影响[J].临床急诊杂志,2015,16(4):256-259

(收稿日期: 2019-05-20)