

高压氧联合地塞米松治疗一氧化碳中毒后迟发性脑病疗效观察

刘娜

(河南省驻马店市中心医院高压氧治疗室 驻马店 463000)

摘要:目的:探讨高压氧联合地塞米松治疗一氧化碳中毒后迟发性脑病的疗效及对认知功能的影响。方法:选取 2017 年 9 月至 2019 年 9 月收治的 46 例一氧化碳中毒后迟发性脑病患者,采用随机数字表法分为对照组和观察组,各 23 例。对照组给予高压氧治疗,观察组给予地塞米松联合高压氧治疗。比较两组临床疗效,治疗前后认知功能、血清肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平,不良反应发生率。结果:观察组临床治疗总有效率 95.65%高于对照组 69.57%($P<0.05$);观察组治疗后血清 CK、CK-MB 水平均低于对照组($P<0.05$);观察组治疗后定向、知觉、视组织运动、思维运作、注意与集中等维度评分均高于对照组($P<0.05$)。结论:高压氧联合地塞米松治疗能提升一氧化碳中毒后迟发性脑病患者的临床疗效,有效改善认知功能,调节血清 CK、CK-MB 水平,且不会增加不良反应,安全性较高。

关键词:一氧化碳中毒;迟发性脑病;地塞米松;高压氧;认知功能

中图分类号:R595.1 **文献标识码:**B **doi:**10.13638/j.issn.1671-4040.2022.01.009

一氧化碳(CO)中毒后迟发性脑病(DEACMP)指急性 CO 中毒患者头痛、无力、心动过速、短暂昏厥等临床症状减轻或消失后,经 2~30 d 假愈期后出现的神经功能紊乱、帕金森综合征、认知功能低下等后遗症^[1]。DEACMP 具有高发病率和致残率,可导致脑、肺、心等多器官功能障碍,其中大脑是损伤最严重的器官,使患者生活质量降低,给家庭造成经济负担^[2-3]。DEACMP 的发病机制尚不明确,认为主要与脑水肿、脑血管损害、缺氧缺血、CO 直接毒性作用、再灌注损伤等相关^[4]。高压氧(HBO)治疗是目前公认的治疗 DEACMP 最主要的手段^[5-6]。地塞米松是一种肾上腺皮质激素药物,有助于缓解脑水肿等中毒后的并发反应^[7]。HBO 与地塞米松在治疗机制上有本质的区别,联合用药治疗效果还有待验证。因此,本研究探讨 HBO 联合地塞米松对 DEACMP 的影响。现报道如下:

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2017 年 9 月至 2019 年 9 月于我院接受治疗的 46 例 DEACMP 患者。纳入标准:(1)符合《内科学》^[8]中 DEACMP 相关诊断标准;(2)均有较高浓度 CO 接触史,且病程中出现过昏迷;(3)存在因 DEACMP 导致的肢体与认知功能等

障碍;(4)患者及家属签署知情同意书;(5)格拉斯哥昏迷量表评分 >8 分。排除标准:(1)对地塞米松过敏者;(2)精神及其他神经系统障碍者;(3)多器官功能障碍者;(4)临床资料不全者。采用随机数字表法分为观察组和对照组,各 23 例。观察组女 12 例,男 11 例;中毒后昏迷时间 2~20 h,平均昏迷时间(12.15 ± 3.21)h;年龄 40~68 岁,平均(55.62 ± 5.07)岁;中毒至迟发性脑病发生时间 3~24 d,平均时间(14.27 ± 3.04)d;昏迷程度:中度 14 例,重度 9 例。对照组女 13 例,男 10 例;中毒后昏迷时间 2~22 h,平均昏迷时间(12.62 ± 3.34)h;年龄 40~68 岁,平均(55.01 ± 4.96)岁;中毒至迟发性脑病发生时间 3~21 d,平均时间(14.02 ± 2.94)d;昏迷程度:中度 11 例,重度 12 例。两组一般资料比较无显著差异($P>0.05$)。

1.2 治疗方法 入院后均给予基础支持治疗,包括纠正缺氧、修复损伤的脑细胞、改善脑循环等。对照组在此基础上给予 HBO 治疗,采用医用高压氧舱[国药管械(准)字 2003 第 3260241 号],治疗压力为 0.2 MPa,升压 25 min,稳压纯吸氧 60 min,减压 30 min,1 次/d,连续治疗 30 d。观察组在对照组基础上加入地塞米松磷酸钠注射液(国药准字 H41021255)

10 mg, 加入 0.9%氯化钠 250 ml, 静脉滴注, 1 次 /d, 10 d 为一个疗程, 连续治疗 2 个疗程后, 根据患者临床表现减少地塞米松用量至 5 mg, 再治疗 1 个疗程后停药。

1.3 观察指标 (1)疗效判定: 显效为恢复到正常的工作生活, 临床症状基本消失; 有效为生活可自理, 临床症状改善; 无效为临床症状改善不明显, 日常生活无法自理。总有效率 = 有效率 + 显效率。(2)分别于治疗前后清晨采集两组患者静脉血 2 ml, 以 3 000 r/min 转速、离心 10 min, 去上清液存于 -80℃ 环境待测, 采用速率法检测血清肌酸激酶(CK)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)水平。(3)于治疗前后使用洛文斯顿作业疗法认知评定量表^[9](LOTCA)对两组认知功能进行评估, 该量表由视组织运动、知觉、定向、注意与集中、思维运作 5 个维度组成, 共 22 题, 总分 91 分, 得分越高, 认知功能损伤程度越低。(4)不良反应: 包括消化道溃疡、过敏性休克、皮疹、头晕头痛等。

1.4 统计学方法 应用 SPSS20.0 软件分析数据。计量资料采用 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 行 *t* 检验; 计数资料用 % 表示, 行 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床疗效比较 观察组与对照组治疗总

有效率分别为 95.65%、69.57%, 观察组高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 两组临床疗效比较[例(%)]					
组别	<i>n</i>	显效	有效	无效	总有效
观察组	23	17(73.91)	5(21.74)	1(4.35)	22(95.65)
对照组	23	13(56.52)	3(13.04)	7(30.43)	16(69.57)
χ^2					5.447
<i>P</i>					0.020

2.2 两组患者 CK 和 CK-MB 水平比较 两组治疗前 CK、CK-MB 水平比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 治疗后, 两组 CK、CK-MB 水平均低于治疗前, 且观察组低于对照组 ($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 两组患者 CK、CK-MB 水平比较(IU/L, $\bar{x} \pm s$)				
组别	<i>n</i>	时间	CK	CK-MB
观察组	23	治疗前	622.04± 112.72	61.45± 0.17
		治疗后	135.24± 43.82 [#]	19.48± 1.08 [#]
对照组	23	治疗前	620.31± 123.05	60.21± 1.13
		治疗后	175.24± 55.03 [#]	21.25± 0.02 [#]

注: 与同组治疗前比较, [#] $P < 0.05$; 与对照组治疗后比较, ^{*} $P < 0.05$ 。

2.3 两组治疗前后认知功能比较 两组治疗前定向、知觉、视组织运动、思维运作、注意与集中等维度评分比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 治疗后, 两组定向、知觉、视组织运动、思维运作、注意与集中等维度评分均高于治疗前, 且观察组高于对照组 ($P < 0.05$)。见表 3。

表 3 两组治疗前后认知功能比较(分, $\bar{x} \pm s$)							
组别	<i>n</i>	时间	定向	知觉	视组织运动	思维运作	注意与集中
观察组	23	治疗前	3.27± 1.01	16.05± 4.21	7.82± 2.25	6.44± 1.52	1.54± 0.41
		治疗后	6.97± 1.34 [#]	24.32± 3.11 [#]	18.56± 3.48 [#]	17.21± 2.42 [#]	3.89± 0.45 [#]
对照组	23	治疗前	3.25± 1.08	16.29± 4.19	7.91± 2.31	6.72± 1.47	1.49± 0.45
		治疗后	5.56± 1.23 [#]	21.33± 3.13 [#]	12.39± 2.18 [#]	12.42± 3.85 [#]	2.04± 0.61 [#]

注: 与同组治疗前比较, [#] $P < 0.05$; 与对照组治疗后比较, ^{*} $P < 0.05$ 。

2.4 两组不良反应比较 两组不良反应发生率比较无显著差异 ($P > 0.05$)。见表 4。

表 4 两组不良反应比较[例(%)]						
组别	<i>n</i>	消化道溃疡	过敏性休克	皮疹	头晕头痛	合计
观察组	23	0(0.00)	0(0.00)	1(4.35)	1(4.35)	2(8.70)
对照组	23	2(8.70)	1(4.35)	2(8.70)	2(8.70)	7(30.43)
χ^2						3.454
<i>P</i>						0.063

3 讨论

急性 CO 中毒导致血氧不易释放进入脑组织, 造成脑组织缺氧, 诱发脑功能障碍, 迟发性脑损伤是急性 CO 中毒后较为常见的并发症^[10]。DEACMP 会对患者的脑神经功能造成严重损伤, 限制躯体功能, 降低生活品质^[11]。DEACMP 患者起病分急性与亚急性, 主要有记忆力、日常生活活动能力减退且伴随语言功能障碍、肌张力障碍等临床症状。现阶段引起

DEACMP 发生的病理机制尚不明确,可能与脑组织缺血缺氧有关^[12]。因此,纠正缺氧,加强脑保护,促进脑复苏,恢复呼吸链功能,对降低病死率、改善 DEACMP 患者预后具有重要的临床价值。HBO 常用于治疗 DEACMP,其供氧方式具有高氧流量及迅速等特点,可以改善肺内氧浓度,降低 CO 浓度,促进碳氧血红蛋白(COHb)快速分离及脑组织氧合血红蛋白(HbO₂)生成,从而提高抗炎细胞因子水平,减轻脑组织炎性损伤。但单独给予 HBO 的治疗效果并不突出,临床常需联合药物共同治疗^[13]。地塞米松可以促进脑白质脱髓鞘功能改变,从而影响脑组织功能,改善脑神经递质代谢,减轻水肿程度,避免脑细胞坏死,最终改善氧化反应^[14]。

本研究观察组临床总有效率高于对照组,提示 HBO 联合地塞米松治疗可以提升 DEACMP 患者的临床疗效。临床研究发现,DEACMP 患者易出现心脏功能损伤,主要是心肌因缺血缺氧导致营养物质无法提供,大量代谢产物在心肌堆积,诱发心肌损伤^[15]。CK、CK-MB 是临床诊断心肌损伤的重要指标,检测 CK、CK-MB 水平有利于评估患者心脏功能损伤程度。本研究结果显示,观察组治疗后 CK、CK-MB 水平均低于对照组,说明 HBO 联合地塞米松能调节血清 CK、CK-MB 水平,改善患者心肌以及脑供血不足的情况。早期 HBO 治疗可提高患者机体内的氧分压,增加在脑缺氧状态下的血氧和组织氧含量,从而提高氧在无外力作用下的自身移动扩散范围。而在 HBO 基础上联用地塞米松,防止引起炎症反应、减轻脑部水肿程度,从而减轻 DEACMP 患者的脑组织缺血、缺氧损伤等^[16]。此外,本研究还发现,观察组治疗后定向、知觉、视组织运动、思维运作、注意与集中等维度评分均高于对照组,表明 HBO 联合地塞米松治疗能显著改善 DEACMP 患者的认知功能。分析原因为,地塞米松可清除损害机体组织和细胞的氧自由基、并为神经细胞供给营养,可在短时间内增强患者的免疫力,有效抑制脱髓鞘病变,加快受损脑组织细胞结构与功能的修复,从而使患者记忆力、定向力等认知功能与自理能力逐渐恢复。临床研究发现,地塞米松具有抗过敏、抗中毒的作用机制,且有增加肾小球滤过率和血管紧张性的作用,可使

中枢神经系统处于亢奋状态,减少自身细胞的损害,从而避免不良反应^[17-18]。本研究两组不良反应发生率无明显差异,说明地塞米松联合 HBO 治疗并未增加不良反应,具有安全可行性。

综上所述,HBO 联合地塞米松治疗能提升 DEACMP 患者的临床疗效,有效改善认知功能,调节血清 CK、CK-MB 水平,且不会增加不良反应,安全性较高。

参考文献

[1]尹爱华,崔雷,李合群,等.益气养血化痰通络方对一氧化碳中毒后迟发性脑病血清免疫相关因子及大脑核磁共振成像的影响[J].河北中医,2018,40(11):1627-1631,1636.

[2]李爱中,安小峰,闫鹏飞,等.醒脑静联合高压氧对急性一氧化碳中毒患者脑功能、肝肾功能及血清氧自由基的影响[J].现代生物医学进展,2021,21(7):1360-1364.

[3]刘莹莹,刘赞,马利,等.急性一氧化碳中毒患者血清半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-3 水平变化及其与急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的关系研究[J].实用心脑血管病杂志,2020,28(4):106-110.

[4]杨娇娇,朱保锋,宗春燕,等.醒脑调神开窍针法联合高压氧治疗一氧化碳中毒迟发性脑病临床疗效及对血清免疫细胞因子和脑脊液神经递质的影响[J].河北中医,2020,42(11):1705-1709.

[5]李哲,李敏.一氧化碳中毒后迟发性脑病患者高压氧治疗前后磁共振成像的改变[J].中国药物与临床,2019,19(5):727-728.

[6]高亚南,张颖颖,张晓强,等.强化认知训练对一氧化碳中毒迟发性脑病患者认知功能及日常生活活动能力影响的疗效观察[J].北京医学,2017,39(10):1064-1065.

[7]杨微,范新.地塞米松联合高压氧对一氧化碳中毒迟发性脑病患者神经功能和炎症因子水平的影响[J].中国医药,2021,16(2):221-224.

[8]葛均波,徐永健.内科学[M].第 8 版.北京:人民卫生出版社,2013.906-909.

[9]缪欢欢,谢瑞满.洛文斯顿作业疗法认知评定量表在腔隙性脑梗死患者中的应用价值[J].老年医学与保健,2018,24(2):133-135,153.

[10]张延平,李爱红,徐伟,等.高压氧治疗一氧化碳中毒继发急性脑病及心肌损害 105 例疗效观察[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2021,28(1):5-7,19.

[11]廖媛媛,王惠君,杨娟,等.高压氧治疗急性中重度一氧化碳中毒疗效及预防迟发性脑病的临床价值[J].西部医学,2020,32(12):1816-1820.

[12]师佩佩,李伟荣.一氧化碳中毒后迟发性脑病发病机制及危险因素的研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2018,16(11):1529-1532.

[13]付连杰.高压氧治疗一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效观察[J].中国医疗器械信息,2020,26(14):99-100.

[14]Xu XM,Luo H,Rong BB,et al.Management of delayed encephalopathy after CO poisoning: An evidence-based narrative review[J].Medicine,2019,98(49):e18199.

[15]安连朝,武晓宁,栗小提.急性一氧化碳中毒迟发脑病与心肌损伤程度的关系研究[J].医学临床研究,2019,36(1):15-17.

[16]黄蔚喆,吴文娟,楚金亭,等.高压氧治疗一氧化碳中毒迟发性脑病期间床边康复与护理体会[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2018,25(1):56-59.

[17]李兴广,吴海侠.地塞米松辅助治疗小儿难治性化脓性脑膜炎的临床疗效及对患儿血清 CRP、PCT、TNF-α、NO 和 H₂S 水平的影响[J].脑与神经疾病杂志,2020,28(4):238-242.

[18]陈岚.地塞米松合并甘露醇治疗对重症脑血管疾病中的脑保护作用[J].中国实用神经疾病杂志,2019,22(18):2069-2074.

(收稿日期: 2021-08-24)