

高氧液治疗急性一氧化碳中毒迟发脑病的临床疗效观察

陈 涛¹ 贾 佳² 叶 飞¹ 席刚明¹ 庄凤娟¹ 汪 健¹

(1 湖北医药学院附属人民医院神经内科 湖北 十堰 442000 2 遵义医学院 贵州 遵义 563000)

摘要 目的 观察高氧液治疗急性一氧化碳中毒迟发脑病的临床效果。方法 对 68 例急性一氧化碳中毒迟发脑病患者进行高氧液治疗,分析治疗前、后脑电图变化及临床疗效。结果 高氧液治疗组同治疗前及对照组相比,急性一氧化碳中毒迟发脑病患者脑电图明显好转,临床总有效率显著提高。结论 高氧液对急性一氧化碳中毒迟发脑病患者有显著治疗效果,脑电图可作为诊断病情及观察临床疗效的一个重要的客观指标。

关键词 急性一氧化碳中毒迟发脑病 高氧液 脑电图

中图分类号 R595.1 文献标识码 A 文章编号 1673-6273 (2011) 19-3680-03

Hyperoxygenic Liquid for Patients with Delayed Encephalopathy after Acute Carbon Monoxide Poisoning

CHEN Tao¹, JIA Jia², YE Fei¹, XI Gang-ming¹, ZHUANG Feng-juan¹, WANG Jian¹

(1 Department of Neurology, The Affiliated People's Hospital of Hubei Medical University, Shiyan 442000, China;

2 Zunyi Medical College, Zunyi 563000, China)

ABSTRACT Objective: To explore the clinical therapeutic effect of hyperoxygenic liquid on patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning (DEACMP). **Methods:** A total of 68 cases of DEACMP were treated with hyperoxygenic liquid. Before and after treatment testing the electroencephalograms and the clinical therapeutic effect were observed. **Results:** The electroencephalograms and clinical therapeutic effect showed obviously amelioration. The clinical symptoms were also improved. **Conclusion:** Hyperoxygenic liquid had a significant therapeutic effect on patients with DEACMP. EEG had important value for clinical diagnosis and assessment of prognosis.

Key words: DEACMP; Hyperoxygenic Liquid; EEG

Chinese Library Classification(CLC): R595.1 Document code: A

Article ID: 1673-6273(2011)19-3680-03

急性一氧化碳中毒不仅有很高的致死率,而且导致很多病人出现迟发型脑病,严重影响患者的生活质量,并给社会及家庭带来沉重的负担。急性一氧化碳中毒迟发脑病 (delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP) 的临床特点包括:在急性期的意识障碍消失后,经过一段假愈期 (2-60 天) 后再次出现神志不清、精神障碍、锥体系或锥体外系等脑病症状。尽管高压氧目前被认为是防治 DEACMP 的有效治疗之一,但其对设备的要求限制了其临床使用。我们采用方便、廉价的高氧液治疗 DEACMP 取得了良好的疗效,可作为临床上防治 DEACMP 的一种选择。

1 对象与方法

1.1 研究对象

病例选择标准 ①有明确的一氧化碳中毒史,急性中毒症状消失后有一段完全正常的清醒期(假愈期)。时间 2-60 天不等,甚至更久。②清醒期后突然出现精神神经症状 精神症状:出现器质性痴呆及人格变化,表现为定向力障碍,胡言乱语,行

为异常,表情茫然,反应迟钝,记忆力缺损,病情迅速加重,短期内丧失日常生活能力,领悟困难,语言减少,发音不清,大小便失禁等。神经症状 大脑局灶性损害,如震颤麻痹,舞蹈样运动。瘫痪,失语,共济失调,癫痫发作等。③颅脑 CT 或 MRI 显示脑白质稀疏,苍白球出现对称性软化灶,脱髓鞘改变等。

自 2005 年来在我科治疗的 68 例 DEACMP 患者,其中男 43 例,女 25 例;年龄 19~80 岁,平均年龄(48±12)岁;中毒后意识障碍 2~76 小时,平均(25±6)小时;假愈期 4~50 天,平均(21±13)天。所有患者随即分为高氧液治疗组(以下称高氧液组) 35 例与常规治疗组(以下称对照组) 33 例。

1.2 方法

常规治疗组给予改善循环、营养神经等治疗。而高氧液组除采用常规治疗外采用 GY-1 型高氧医用液体治疗仪,对静脉输液进行溶氧活化处理(氧流量 3 升/分时,氧时间 20 分钟,氧分压=80~100Kp),每天 1 次,4 周次为 1 疗程。

1.3 疗效判定

疗效判定参照文献。痊愈 症状消失,能从事一般日常工作,脑电图基本正常;显著改善 临床症状基本消失,生活基本自理,脑电图在边缘状态或轻度异常;改善 临床症状不同程度的改善,生活部分自理,脑电图轻度至中度异常;无效 临床症

作者简介 陈涛,男,医学硕士,主治医师,研究方向 脑血管病及神经心理学,联系电话 13886814592,Email:chent80@sina.com.cn
(收稿日期 2011-02-11 接受日期 2011-03-05)

状无改善或加重,脑电图中度至重度异常。

1.4 统计学方法

计数资料采用 χ^2 检验, 应 SPSS13.0 统计软件进行数据处理。P<0.05 有统计学意义。

2 结果

入组的 68 例患者治疗前行 EEG 检查都存在不同程度的

异常,治疗前后两组患者 EEG 变化情况,见表 1。高氧液组 13 例 EEG 恢复正常,18 例 EEG 有不同程度的好转,对照组 7 例 EEG 正常,同其治疗前相比,有显著性差异(P<0.01)。高氧液组同对照组相比,EEG 正常例数前者明显高于后者,而重度异常例数前者较后者明显减少(P<0.01)。高氧液组的治疗有效率明显高于对照组(P<0.01),有显著性统计学差异,见表 2。

表 1 高氧液组和对照组治疗前后 EEG 结果比较 (n)

Tab 1 EEG result comparison between hyperoxygenic liquid group and control group before and after curing(n)

组别 Groups	n	治疗前 Before curing			治疗后 After curing		
		正常	轻 / 中度异常	中 / 重度异常	正常	轻 / 中度异常	中 / 重度异常
		Normal	Moderate abnormal	Density abnormal	Normal	Moderate abnormal	Density abnormal
高氧液组 Hyperoxygenic liquid group	35	0	10	25	13 ^{#*}	15	7 ^{#*}
对照组 Control group	33	0	11	22	7 ^{#*}	12	14 [#]

注 [#] 与治疗前比较,P < 0.01 ; * 与对照组比较,P < 0.01

Note: #Compared with before curing, P < 0.01; *compared with control group, P < 0.01

表 2 高氧液组和对照组治临床疗效 (n)

Tab 2 Clinical curative effect of hyperoxygenic liquid group and control group(n)

组别 Groups	n	痊愈 Rrecovery	显著改善 I mprovement notable	改善 Improvement	无效 Invalid	有效率 Effective rate
高氧液组 Hyperoxygenic liquid group	35	15	9	5	6	82.8%*
对照组 Control group	33	9	5	7	12	63.6%

注 * 与对照组比较,P < 0.01

Note: *Compared with control group, P < 0.01

3 讨论

研究显示急性一氧化碳中毒后约 3-10%患者出现迟发脑病^[1]。有关 DEACMP 的发病机制至今尚未完全阐明,其发病机制研究已提出多种学说,包括低氧 - 缺血理论、细胞凋亡学说、自由基学说、血管因素等学说^[2-8]。其中低氧 - 缺血学说研究最为广泛,该学说认为中枢神经系统对缺氧最敏感而首先受累,CO 入血后即与血红蛋白结合成碳氧血红蛋白,HbCO 不能携带氧,产生低氧血症,机体缺血缺氧造成组织细胞损伤,CO 浓度较高时,过多的 CO 与细胞色素氧化酶的铁结合,抑制组织呼吸过程,加重组织缺氧缺氧使脑细胞三磷酸腺苷很快耗尽,钠泵失活,钠离子内流,钾离子外流,引起细胞内水肿 缺氧使脑血管内皮肿胀,引起脑循环障碍,导致血栓形成或神经细胞脱髓鞘,引起迟发性脑病^[9-11]。

一氧化碳中毒后,因 CO 与 Hb 亲和力较氧与 Hb 的亲合力大 250~300 倍,而碳氧血红蛋白(HbCO) 离解速度仅为氧合血红蛋白(HbO₂)的 1/3600,造成组织严重缺氧^[12,13]。研究显示,CO 中毒的程度与血液里 HbCO 的含量成正比,HbCO 含量越高,造成缺氧愈严重,而血中 HbCO 的含量又与空气中 CO 的浓度及吸入时间成正比^[14]。吸入 CO 时间越长,脑缺氧性损害越严重,

越容易并发 CO 中毒迟发性脑病^[15,16]。因此,治疗 CO 中毒的关键在于给病人及时地提供充足的氧气,以加速 CO 从血红蛋白中分离^[17]。高压氧治疗目前被认为是防治 DEACMP 的有效方法。但高压氧治疗受到场地、设备及对患者基础状况的影响而限制了其普遍使用。一些简便、易行、及时的其他给氧途径成了近些年研究的热点。高氧液静脉给氧是一种用具有高氧分压且含有高浓度溶解氧的液体通过静脉向人体组织细胞直接供氧的新型给氧治疗方法,能够及时给患者提供充足的氧气。其作用机制与高压氧舱相似,都是通过增加氧的弥散半径来改善组织的氧供。而缺氧状态下,氧的弥散能力是下降的。500mL 高氧液含物理溶解氧 170mL,是普通液体的 5~7 倍,其血氧弥散半径是正常动脉的 2 倍,它的氧弥散半径近似于高压氧舱(2 个纯氧大气压)。高氧液进入血液循环后可以用溶解氧的形式直接向组织细胞供氧,从而使缺氧的组织细胞的低氧状况得到显著的改善^[18,19]。此外,高氧液中含有一定浓度的活性氧 O₃ 它是强的氧化剂,在进入人体后,在分解过程中与血液中的血红蛋白结合,提高了血红蛋白的携氧能力,提高了氧分压,增加组织对氧的利用^[20]。我们的研究显示 同对照组相比,通过的高氧液治疗的急性一氧化碳中毒迟发脑病患者其总有效率显著提高,差异有统计学意义(P<0.01)。表明高氧液治疗效果明显。随着研

究的进一步深入,高氧液治疗有可能成为急性一氧化碳中毒迟发脑病防治的一种重要选择。

同时,在本研究中我们观察到急性一氧化碳中毒迟发脑病的患者均存在着不同程度的脑电图异常。并且我们观察到,急性一氧化碳中毒迟发脑病的脑电图特点是以额或额颞区为主的弥漫性慢波,主要表现为广泛出现的高波幅慢波呈持续性或较长程出现,这与既往文献报道相一致^[21]。目前认为这可能与CO中毒继发神经系统缺血缺氧、脑细胞水肿而产生高幅弥漫性活动,同时脱髓鞘病变导致神经传导速度失衡和频率紊乱,干扰了脑电活动的同步化,导致 α 、 β 波减弱、消失, δ 、 θ 波广泛出现。本研究显示,通过高氧液治疗后,随着患者的临床症状显著改善,其脑电图也显著改善。脑电图这种无创且较敏感的脑功能电生理指标,不仅能作为急性一氧化碳中毒迟发脑病患者病情的诊断重要客观指标,而且也可作为评估临床疗效的提供一种重要参考。

参考文献(References)

- [1] 房广才. 一氧化碳中毒[M]. 北京:军事医学科学出版社,2001:126
Fang Guang-cai. Carbon monoxide poisoning [M]. Beijing: Military medicine & science publisher,2001:126
- [2] Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning [J]. N Engl J Med, 1998 Nov 26;339(22):1603-1608
- [3] Miró O, Casademont J, Barrientos A, et al. Mitochondrial cytochrome c oxidase inhibition during acute carbon monoxide poisoning [J]. Pharmacol Toxicol, 1998 Apr;82(4):199-202
- [4] Brown SD, Piantadosi CA. Recovery of energy metabolism in rat brain after carbon monoxide hypoxia [J]. J Clin Invest, 1992 Feb;89(2): 666-672
- [5] Thom SR. Dehydrogenase conversion to oxidase and lipid peroxidation in brain after carbon monoxide poisoning [J]. J Appl Physiol. 1992 Oct;73(4):1584-1589
- [6] Thom SR, Fisher D, Xu YA, et al. Role of nitric oxide-derived oxidants in vascular injury from carbon monoxide in the rat [J]. Am J Physiol. 1999 Mar;276(3 Pt 2):H984-992
- [7] Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, et al. Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat [J]. Exp Neurol, 1997 Sep;147(1):103-114
- [8] Thom SR, Fisher D, Xu YA, et al. Adaptive responses and apoptosis in endothelial cells exposed to carbon monoxide [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 2000 Feb 1;97(3):1305-1310
- [9] Raub JA, Benignus VA. Carbon and the nervous system[J]. Neu. rosci Biobehav Rev, 2002,26(8):925
- [10] 王国强, 孟庆莲. 一氧化碳中毒后脑梗塞 [J]. 脑与神经疾病杂志, 2000,1(8):60
Wang Guo-qiang, Meng Qing-lian. Cerebral infarction after carbon monoxide poisoning [J]. Journal of Brain and Nervous Diseases, 2000,1(8):60
- [11] 翟峰, 刘树娟, 刘存学. 1.6- 二磷酸果糖治疗急性 CO 中毒后迟发性脑病临床观察[J]. 医学理论与实践, 2003,16(11):1270-1271
Qu Feng, Liu Shu-juan, Liu Cun-xue. Clinical observation of hangfire cerebropathy after 1.6 - fructose diphosphate curing CO poisoning[J]. The Journal of Medical Theory and Practice, 2003,16(11):1270-1271
- [12] 陈明玉, 刘林成, 唐剑星, 等. 院前急救学[M]. 第1版. 武汉:湖北科学技术出版社, 1999.448
Chen Ming-yu, Liu Lin-cheng, Tang Jian-xin, et al. Prehospital emergency medicine[M]. Wuhan: Hubei Sci. Tech. Press, 1999:448
- [13] 张文武. 急诊内科学[M]. 第1版. 北京:人民卫生出版社, 2000.539
Zhang Wen-wu. Emergency internal medicine [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2000:539
- [14] 王一镗, 李德馨, 林桂芳, 等. 实用急诊医学[M]. 第1版. 南京:江苏科学出版社, 1992.659
Wang Yi-tang, Li De-xin, Lin Gui-fang, et al. Practice of emergency medicine[M]. Nanjing: Jiangsu Sci. Tech. Press, 1992:659
- [15] 丁伟利, 张向芬, 刘春云, 等. 重度一氧化碳中毒并发迟发脑病的高危因素分析[J]. 临床荟萃, 2000,15(6):257-258
Ding Li-wei, Zhang Xiang-feng, Liu Chun-yun, et al. Analysis on high risk factors of patients with delayed encephalopathy after acute carb n monoxide poisoning[J]. Clinical Focus, 2000,15(6):257-258
- [16] 黄顺根, 王招兄, 王莹, 等. 急性一氧化碳中毒 23 例临床分析[J]. 职业医学, 1995,22(2): 29-30
Huang Geng-shun, Wang Zhao-xiong, Wang Ying, et al. Clinical Analysis on patients with acute carb n monoxide poisoning[J]. Chinese Occupational Medicine, 1995,22(2):29-30
- [17] 兰志宏, 赖初波. 急性一氧化碳中毒的氧疗进展 [J]. 华夏医学, 2005,18(2): 305-306
Lan Zhi-hong, Lai Chu-bo. Progress on the treatment of acute carbon monoxide intoxication [J]. Acta Medicinæ Sinica, 2005,18 (2): 305-306
- [18] 徐礼鲜, 邢军, 曹强. 高氧液静脉液体给氧在缺血缺氧性疾病治疗中的应用[J]. 第四军医大学学报, 2000,21(增):48-50
Xu Li-xian, Xing Jun, Cao Qiang. Application of high oxygen vena axillaris liquid in curing of ischemia anoxicity sickness [J]. Journal of the Fourth Military Medical University, 2000,21(added):48-50
- [19] 贾赤宇, 陈璧, 王跃民. 高氧液治疗缺血性心肌功能的研究 [J]. 中华烧伤杂志, 2000,16(5):272-273
Jian Chi-zi, Chen Bi, Wang Yue-min. Study of high oxygen liquor curing ischemia function [J]. Chinese Journal of Burns, 2000,16(5): 272-273
- [20] Ponomarenko GN, Tishakov AI, Bobrov LL. Ozone baths in sanatorium-spa treatment of patients with ischemic heart disease [J]. Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult, 2001,20(1):6-8
- [21] 林萍. 一氧化碳中毒后迟发性脑病 38 例经高压氧治疗的脑电图分析[J]. 重庆医学, 2006,12(35):2157-2158
Lin Ping. Electroencephalogram analyse of hangfire cerebropathy 38 cases by hyperbaric oxygenation after carbon monoxide poisoning[J]. Chongqing Medical, 2006,12(35):2157-2158