

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2024.17.034

## 亚低温联合高压氧对急性一氧化碳中毒患者心肌损伤标志物、氧化应激反应及神经因子水平的影响\*

钱晓林 耿文丽 马莉莉 乔妍 李焕

(济宁医学院附属医院高压氧医学科 山东 济宁 272000)

**摘要 目的:**探讨亚低温联合高压氧对急性一氧化碳中毒(ACMP)患者心肌损伤标志物、氧化应激反应、神经因子水平的影响,以为 ACMP 的治疗提供临床指导。**方法:**选取 2022 年 1 月至 2023 年 5 月我院收治的共计 96 例 ACMP 患者,以随机数字表法分成研究组(n=48)与对照组(n=48),对照组给予高压氧治疗,研究组给予亚低温联合高压氧治疗,比较两组心肌损伤标志物、氧化应激反应、神经因子、神经功能、昏迷程度、日常生活能力、病死率、急性一氧化碳中毒迟发型脑病(DEACMP)发生率及不良反应。**结果:**治疗后两组脑钠肽(BNP)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌酸激酶同工酶(cTnI)水平下降( $P<0.05$ ),研究组较对照组更低( $P<0.05$ );治疗后两组谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)、超氧化物歧化酶(SOD)水平升高( $P<0.05$ ),丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)水平下降( $P<0.05$ ),研究组 GSH-Px、SOD 水平较对照组更高( $P<0.05$ ),MDA、NO 水平更低( $P<0.05$ );治疗后两组血清神经元特异性烯醇化酶(NSE)、髓鞘碱性蛋白(MBP)、脑脊液中神经特异蛋白(S100 $\beta$ )下降( $P<0.05$ ),研究组较对照组更低( $P<0.05$ );治疗后两组美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分下降( $P<0.05$ ),格拉斯哥昏迷量表(GCS)、标准日常生活能力 Barthel(BI)评分升高( $P<0.05$ ),研究组 NIHSS 评分较对照组更低( $P<0.05$ ),GCS、BI 评分更高( $P<0.05$ );研究组病死率、DEACMP 发生率为 2.08% (1/48)、16.67%(8/48),较对照组的 10.42%(5/48)、27.08%(13/48)更低( $P<0.05$ );研究组不良反应发生率为 12.50%(6/48),与对照组的 18.75%(9/48)比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。**结论:**亚低温联合高压氧应用于 ACMP 患者治疗中,能够减轻心肌、神经损伤及昏迷程度,缓解氧化应激反应,促进神经功能恢复,提高日常生活能力,降低病死率与 DEACMP 发生率,安全性较高。

**关键词:**急性一氧化碳中毒;亚低温;高压氧;心肌损伤标志物;氧化应激;神经因子

中图分类号:R595.1 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2024)17-3376-05

## Effects of Mild Hypothermia Combined with Hyperbaric Oxygen on Myocardial Injury Markers, Oxidative Stress Response and Neurofactors Levels in Patients with Acute Carbon Monoxide Poisoning\*

QIAN Xiao-lin, GENG Wen-li, MA Li-li, QIAO Yan, LI Huan

(Department of Hyperbaric Oxygen Medicine, Affiliated Hospital of Jining Medical University, Jining, Shandong, 272000, China)

**ABSTRACT Objective:** To investigate the effects of mild hypothermia combined with hyperbaric oxygen on myocardial injury markers, oxidative stress response and neurofactors levels in patients with acute carbon monoxide poisoning (ACMP), so as to provide clinical guidance for the treatment of ACMP. **Methods:** A total of 96 ACMP patients admitted to our hospital from January 2022 to May 2023 were selected and divided into study group (n=48) and control group (n=48) by random number table method. The control group was given hyperbaric oxygen therapy, and the study group was given mild hypothermia combined hyperbaric oxygen therapy. Myocardial injury markers, oxidative stress, neurofactors, neurological function, coma degree, ability of daily living, mortality, incidence of acute carbon monoxide poisoning delayed encephalopathy (DEACMP) and adverse reactions were compared between the two groups. **Results:** After treatment, the levels of brain natriuretic peptide (BNP), creatine kinase isoenzyme (CK-MB) and creatine kinase isoenzyme (cTnI) in two groups were decreased ( $P<0.05$ ), and the levels in the study group were lower than those in the control group ( $P<0.05$ ). After treatment, the levels of glutathione peroxidase enzyme (GSH-Px) and superoxide dismutase (SOD) in the two groups were increased ( $P<0.05$ ), while the levels of malondialdehyde (MDA) and nitric oxide (NO) were decreased ( $P<0.05$ ). The levels of GSH-Px and SOD in the study group were higher than those in the control group ( $P<0.05$ ), and the levels of MDA and NO were lower ( $P<0.05$ ). After treatment, serum neuron specific enolase (NSE), myelin basic protein (MBP) and cerebrospinal fluid central nerve specific protein (S100 $\beta$ ) were decreased in both groups ( $P<0.05$ ), and those in the study group were lower than those in the control group ( $P<0.05$ ). After treatment, the score of National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) decreased ( $P<0.05$ ), while the score of Glasgow Coma Scale (GCS) and Barthel (BI) of standard daily living ability increased ( $P<0.05$ ). The NIHSS score of the study group was lower than that of the control group ( $P<0.05$ ), and the scores of GCS and BI were higher ( $P<0.05$ ). Mortality and incidence of DEACMP in the study group were 2.08% (1/48) and

\* 基金项目:山东省中医药科技发展计划项目(2019-0492)

作者简介:钱晓林(1970-),男,本科,副主任医师,研究方向:高压氧医学,E-mail:qx15608@163.com

(收稿日期:2023-12-12 接受日期:2024-01-02)

16.67% (8/48), which were lower than 10.42% (5/48) and 27.08% (13/48) in the control group ( $P < 0.05$ ). The incidence of adverse reactions in the study group was 12.50% (6/48), which had no statistical significance compared with 18.75% (9/48) in the control group ( $P > 0.05$ ). **Conclusion:** The application of mild hypothermia combined with hyperbaric oxygen in the treatment of ACMP patients can reduce the degree of myocardial and nerve damage and coma, relieve the oxidative stress reaction, promote the recovery of nerve function, improve the ability of daily living, reduce the mortality and the incidence of DEACMP, with high safety.

**Key words:** Acute carbon monoxide poisoning; Mild hypothermia; Hyperbaric oxygen; Myocardial injury markers; Oxidative stress; Neurofactors

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

**Article ID:** 1673-6273(2024)17-3376-05

## 前言

作为常见中毒类型之一,急性一氧化碳中毒(ACMP)多见于秋冬季节,主要由短时间内吸入过量有害气体引起,发病后,多表现为樱桃红面色、恶心、乏力,同时伴有不同程度的昏迷、意识模糊症状,危害性较强<sup>[1,2]</sup>。经治疗后,多数患者可逐渐恢复,但仍有部分患者遭受不可逆性损伤,引起一系列并发症,如急性一氧化碳中毒迟发型脑病(DEACMP),甚至导致患者死亡<sup>[3]</sup>。以往临床主要采用高压氧治疗 ACMP,通过摄入高浓度氧,促进血氧浓度提升,分解碳氧血红蛋白,有助于排出体内一氧化碳(CO),解除中毒症状<sup>[4]</sup>。但该方式存在一定弊端,单独使用对于病情较轻的患者效果较好,而病情加重的患者难以使患者在短时间内苏醒,对神经功能的保护作用欠佳<sup>[5]</sup>。亚低温通过降低机体温度,抑制能量代谢,减少有毒物质释放,达到降低脑耗氧量的目的,对于病情较重的患者也可起到良好效果,防止

脑组织进一步受损<sup>[6]</sup>。本研究旨在探讨亚低温联合高压氧治疗对心肌损伤标志物、氧化应激反应及神经因子水平的影响,以为 ACMP 的治疗提供临床指导。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

选取我院 2022 年 1 月至 2023 年 5 月期间收治的 ACMP 患者共计 96 例,纳入标准:①符合《急性一氧化碳中毒诊治专家共识》<sup>[7]</sup>中 ACMP 的诊断标准;②格拉斯哥昏迷量表(GCS)<sup>[8]</sup> ≤ 8 分;③患者家属知情同意。排除标准:①合并严重心脑血管疾病者;②合并重要器官功能不全者;③由其他原因(药物、糖尿病酮症酸中毒等)引起昏迷者。以随机数字表法分成研究组( $n=48$ )与对照组( $n=48$ ),两组上述基线资料比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),具有可比性。见表 1。本研究经我院医学伦理委员会批准。

表 1 两组一般资料比较

Table 1 Comparison of general information between the two groups

Groups	n	Gender		Age( years)	Poisoning to time of admission( h)
		Male	Female		
Study group	48	29(60.42)	19(39.58)	46.03±7.99	2.76±0.57
Control group	48	25(52.08)	23(47.92)	47.22±8.41	2.84±0.66
$\chi^2/t$ value		0.677		0.711	0.636
P value		0.411		0.479	0.527

### 1.2 方法

所有患者入院后均接受抗感染、降颅内压等对症治疗,对水电解质紊乱进行纠正,清除体内自由基,同时给予营养神经药物,保持呼吸通畅。对照组给予高压氧治疗,采用烟台宏远氧业股份有限公司生产的高压氧舱(型号 GY3200 型),调整氧舱压力,使其保持在 0.22MPa,持续时间 20 min,给予面罩吸氧,30 min 后间歇 10 min,之后再次吸氧,时间同样为 30 min,待减压 30 min 后出舱,1 次/d,持续治疗 7 d。研究组给予亚低温联合高压氧(同对照组)治疗,将头部及全身用冰帽、降温毯等包住,控制肛温(约 30~32℃),持续治疗 7 d,之后进行自然复温,在此过程中密切关注患者生命体征。

### 1.3 观察指标

(1)心肌损伤标志物:治疗前、治疗后 7 d 抽取患者空腹静脉血(3 mL),离心后(速度设置为 3000 r/min,时间设置为 10 min,半径设置为 5 cm),采用 iChem-520 型全自动生化分析

仪(深圳市美思康电子有限公司)对脑钠肽(BNP)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌酸激酶同工酶(cTnI)进行测定。(2)氧化应激反应:治疗前、治疗后 7 d 抽取患者空腹静脉血(3 mL),离心(速度 3000 r/min,时间 10 min,半径 12.5 cm)后,采用酶联免疫吸附法对谷胱甘肽过氧化酶(GSH-Px)、超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)、一氧化氮(NO)进行测定,所有试剂盒均由武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司提供。(3)神经因子:治疗前、治疗后 7 d 抽取患者空腹静脉血各(3 mL),离心(速度 2500 r/min,时间 15 min,半径 10 cm)后,全自动生化分析仪测定血清神经元特异性烯醇化酶(NSE),酶联免疫吸附法测定髓鞘碱性蛋白(MBP);从硬脊膜穿刺进入蛛网膜下腔,抽取脑脊液 2 mL,酶联免疫吸附法测定中枢神经特异蛋白(S100 $\beta$ )。(4)神经功能、昏迷程度、日常生活能力:治疗前、治疗后 7 d 采用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)<sup>[9]</sup>评估神经功能,总分范围在 0~42 分,评分与神经功能呈反比;采用 GCS 评估昏迷

程度,总分为 3 分(昏迷)~15 分(正常),评分与昏迷程度呈反比;采用标准日常生活能力 Barthel(BI)<sup>[10]</sup>指数评估日常生活能力,总分为 100 分,评分与日常生活能力成正比。(5)病死率、DEACMP 发生率:对患者随访 3 个月,比较两组随访期间病死率、DEACMP 发生情况。其中 DEACMP 通过头颅 CT 进行检查,若检查结果显示广泛的白质损害,则说明 DEACMP 发生。(6)不良反应:统计两组低钾血症、呼吸道感染、心律失常等发生情况。

#### 1.4 统计学方法

采用 SPSS25.0 统计学软件,病死率、DEACMP 发生率、不良反应发生率等计数资料用[n(%)]描述,行  $\chi^2$  检验,心肌损伤

标志物、氧化应激反应、神经因子、神经功能、昏迷程度、日常生活能力等符合正态分布的计量资料采用( $\bar{x}\pm s$ )描述,组间比较行两样本均数 t 检验,组内比较行配对资料 t 检验, $P<0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组心肌损伤标志物比较

治疗前两组 BNP、CK-MB、cTnI 水平比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),治疗后,两组 BNP、CK-MB、cTnI 水平较治疗前有所下降( $P<0.05$ ),研究组较对照组更低( $P<0.05$ )。见表 2。

表 2 两组心肌损伤标志物比较( $\bar{x}\pm s$ )

Table 2 Comparison of myocardial injury markers between the two groups( $\bar{x}\pm s$ )

Groups	n	BNP(ng/L)		CK-MB(U/L)		cTnI(ng/mL)	
		Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment
Study group	48	294.75±21.48	97.81±10.17*	15.63±2.38	13.19±1.23*	0.61±0.10	0.20±0.05*
Control group	48	297.12±24.36	129.54±13.41*	15.87±2.62	14.06±1.14*	0.63±0.11	0.37±0.08*
t value		0.506	13.062	0.470	3.594	0.932	12.485
P value		0.614	<0.001	0.640	0.001	0.354	<0.001

Note: Compared with before treatment, \* $P<0.05$ .

### 2.2 两组氧化应激反应比较

治疗前两组 GSH-Px、SOD、MDA、NO 水平比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),治疗后,两组 GSH-Px、SOD 水平较治疗前

有所升高( $P<0.05$ ),MDA、NO 水平下降( $P<0.05$ ),与对照组比较,研究组 GSH-Px、SOD 水平更高( $P<0.05$ ),MDA、NO 水平更低( $P<0.05$ )。见表 3。

表 3 两组氧化应激反应比较( $\bar{x}\pm s$ )

Table 3 Comparison of oxidative stress reaction between the two groups( $\bar{x}\pm s$ )

Groups	n	GSH-Px(U/L)		SOD(U/mL)		MDA( $\mu\text{mol/L}$ )		NO( $\mu\text{mol/L}$ )	
		Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment
Study group	48	78.92±6.84	126.29±13.11*	74.27±5.19	91.36±7.23*	15.61±3.10	7.72±1.25*	61.57±6.48	50.79±4.82*
Control group	48	79.45±7.28	107.15±10.26*	73.69±5.86	85.92±6.74*	16.17±2.93	8.60±1.41*	62.19±5.93	55.63±5.24*
t value		0.368	7.966	0.513	3.813	0.910	3.236	0.489	4.710
P value		0.714	<0.001	0.609	<0.001	0.365	0.002	0.626	<0.001

Note: Compared with before treatment, \* $P<0.05$ .

### 2.3 两组神经因子比较

治疗前两组 NSE、MBP、S100 $\beta$  水平比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),治疗后,两组 NSE、MBP、S100 $\beta$  水平较治疗前有所下降( $P<0.05$ ),研究组较对照组更低( $P<0.05$ )。见表 4。

### 2.4 两组神经功能、昏迷程度、日常生活能力比较

治疗前两组 NIHSS、GCS、BI 评分比较差异无统计学意义( $P>0.05$ ),治疗后,两组 NIHSS 评分较治疗前有所下降( $P<0.05$ ),GCS、BI 评分有所升高( $P<0.05$ ),与对照组比较,研究组 NIHSS 评分更低( $P<0.05$ ),GCS、BI 评分更高( $P<0.05$ )。见表 5。

### 2.5 两组病死率、DEACMP 发生率比较

研究组病死率、DEACMP 发生率为 2.08%(1/48)、16.67%

(8/48),较对照组的 10.42%(5/48)、27.08%(13/48) 更低( $P<0.05$ )。见表 6。

### 2.6 两组不良反应比较

统计不良反应发生率,对照组为 18.75%(9/48),研究组为 12.50%(6/48),两组比较差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表 7。

## 3 讨论

ACMP 是指人体长期于 CO 环境中意外或故意暴露而导致 CO 吸入过多近年来,ACMP 发生率不断升高,而中枢系统对缺氧缺血的耐受性不高,大量 CO 进入机体后,会对血液循环造成不良影响,降低血液中血红蛋白的运氧能力,及时吸入

表 4 两组神经因子比较( $\bar{x}\pm s$ )

Table 4 Comparison of neurofactors between the two groups( $\bar{x}\pm s$ )

Groups	n	NSE( $\mu\text{g/L}$ )		MBP( $\text{nmol/L}$ )		S100 $\beta$ ( $\text{ng/mL}$ )	
		Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment
Study group	48	13.18 $\pm$ 2.26	6.62 $\pm$ 1.09*	2.78 $\pm$ 0.61	1.31 $\pm$ 0.20*	1.42 $\pm$ 0.25	0.50 $\pm$ 0.09*
Control group	48	12.96 $\pm$ 1.87	8.49 $\pm$ 1.28*	2.83 $\pm$ 0.57	1.52 $\pm$ 0.37*	1.39 $\pm$ 0.22	0.63 $\pm$ 0.13*
<i>t</i> value		0.520	7.706	0.415	3.459	0.624	5.696
<i>P</i> value		0.605	<0.001	0.679	0.001	0.534	<0.001

Note: Compared with before treatment, \**P*<0.05.

表 5 两组神经功能、昏迷程度、日常生活能力比较( $\bar{x}\pm s$ ,分)

Table 5 Comparison of neurological function, coma degree and daily living ability between the two groups( $\bar{x}\pm s$ , points)

Groups	n	NIHSS		GCS		BI	
		Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment	Before treatment	After treatment
Study group	48	24.79 $\pm$ 3.95	7.98 $\pm$ 1.30*	6.57 $\pm$ 1.39	13.27 $\pm$ 0.85*	37.19 $\pm$ 4.85	60.83 $\pm$ 6.31*
Control group	48	25.13 $\pm$ 4.21	10.33 $\pm$ 1.62*	6.42 $\pm$ 1.07	12.68 $\pm$ 0.91*	36.25 $\pm$ 5.33	55.69 $\pm$ 6.87*
<i>t</i> value		0.408	7.838	0.592	3.283	0.904	3.818
<i>P</i> value		0.684	<0.001	0.555	0.001	0.369	<0.001

Note: Compared with before treatment, \**P*<0.05.

表 6 两组病死率、DEACMP 发生率比较[n(%)]

Table 6 Comparison of mortality rate and incidence of DEACMP between the two groups[n(%)]

Groups	n	Mortality rate	Incidence of DEACMP
Study group	48	1(2.08)	5(10.42)
Control group	48	8(16.67)	13(27.08)
$\chi^2$ value		4.414	4.376
<i>P</i> value		0.036	0.036

表 7 两组不良反应比较[n(%)]

Table 7 Comparison of adverse reactions between the two groups[n(%)]

Groups	n	Hypokalemia	Respiratory infection	Arrhythmology	Total incidence rate
Study group	48	2(4.17)	1(2.08)	3(6.25)	6(12.50)
Control group	48	3(6.25)	1(2.08)	5(10.42)	9(18.75)
$\chi^2$ value					0.711
<i>P</i> value					0.399

新鲜空气能够有效减轻症状,但部分患者病情较为严重,脑组织长期处于缺氧状态,导致患者脑组织、神经功能遭受严重损伤,导致神经功能异常表现产生,出现呼吸急促、头晕眼花、意识模糊等问题<sup>[11,12]</sup>。若不能及时对患者采取有效的治疗,随着中毒时间的延长,患者还可能出现脑水肿、感染、永久性脑损伤等问题,具有较高的致死率<sup>[13]</sup>。

高压氧能够使血液溶氧量在较短时间内提高,在高压状态下,向患者体内输入纯氧,为机体功能恢复提供充足氧气支持,缓解组织缺氧缺血状况,促进症状缓解,但单一使用难以有效清除氧自由基,效果欠佳<sup>[14,15]</sup>。亚低温能够抑制相关氨基酸,降低其活性,纠正细胞代谢异常状况,减少脑耗氧量,在防止脑组

织进一步受损的同时,保护正常神经及组织,促进机体功能恢复<sup>[16,17]</sup>。ACMP 可抑制机体对氧的吸收与利用,对线粒体功能造成损伤,引起组织缺氧,BNP、CK-MB、cTnI 均为常见心肌损伤评估指标,主要存在于心肌细胞内,当心肌组织遭受损伤时,被大量释放进入血液中,心肌损伤指标的表达水平增加,具有较强的敏感性<sup>[18,19]</sup>。本研究中,研究组 BNP、CK-MB、cTnI 水平较对照组更低。推测其原因,联合治疗能够既减少组织耗氧量,还能够增强氧摄入量,缓解组织缺氧状况,同时为受损心肌组织修复提供充足氧气支持,减轻其受损程度<sup>[20,21]</sup>。

ACMP 会损害心脑血管等器官,影响机体代谢功能,导致血液循环受阻,打破供氧与耗氧平衡,引起氧化应激反应,作为常见

氧化应激指标, GSH-Px 能够还原有毒过氧化物, 减轻氧化物对细胞、组织损伤性, SOD 具有抗氧化、清除自由基的作用, 当机体吸入大量 CO 后, 二者合成释放同样受到抑制<sup>[22]</sup>; 而作为脂质过氧化反应产物与自由基性质气体, 随着氧化应激反应加剧, MDA、NO 水平显著升高, 加重细胞毒作用, 进一步损伤器官组织<sup>[23]</sup>。本研究中, 研究组 GSH-Px、SOD 水平较对照组更高, MDA、NO 水平更低。考虑其原因, 联合治疗能够强化抗炎效果, 降低体内炎症因子水平, 抑制炎症反应与细胞毒性, 减轻对机体组织损伤性, 从而促进氧化应激反应缓解。

ACMP 会损伤脑神经、脑白质, 增加 MBP 合成、释放量, 导致其在血液中的表达水平升高<sup>[24]</sup>; S100 $\beta$  多存在于星形胶质细胞液中, 其能够营养神经, 但过度表达则会诱导神经元凋亡, 进一步提高脑部敏感性, 加重缺氧缺血对脑组织损伤性, 在大量 CO 刺激下, 其表达水平显著升高<sup>[25]</sup>; NSE 与神经元密切相关, 能够反映其受损程度, 当神经元坏死后, 大量 NSE 被释放进入血液循环中, 导致其水平升高<sup>[26]</sup>。本研究结果中, 研究组 NSE、MBP、S100 $\beta$  水平较对照组更低。考虑其原因, 联合治疗可调节血脑屏障通透性, 缓解炎症及应激反应, 保护神经功能, 缓解脑水肿等症状, 从而减轻对神经系统损伤性<sup>[27]</sup>。本研究中, 研究组 NIHSS 评分较对照组更低, GCS、BI 评分更高。分析其原因, 联合治疗能够发挥协同作用, 在较短时间内提高血氧含量, 防止自由基形成, 避免乳酸在体内大量堆积, 保护脑组织、神经, 有助于患者苏醒, 促进神经功能及日常生活能力恢复<sup>[28]</sup>。本研究中, 研究组 (2.08%、16.67%) 病死率、DEACMP 发生率与对照组 (10.42%、27.08%) 比较更低。推测其原因, 联合治疗能够抑制体内自由基, 减少炎症介质, 加强对脑组织的保护作用, 促进氧分压提高, 从而防止脑组织等进一步受损, 促进患者预后改善<sup>[29]</sup>。此外, 研究组 12.50%(6/48) 不良反应发生率与对照组 18.75%(9/48) 比较, 无显著差异, 这与张明明等<sup>[30]</sup>研究结果基本一致, 提示联合治疗安全性较高。

综上所述, ACMP 患者应用亚低温联合高压氧治疗, 有助于减轻患者心肌、神经损伤及昏迷程度, 促进氧化应激反应缓解, 改善神经功能, 对提高日常生活能力、降低病死率及 DEACMP 发生率效果显著, 安全性较高, 值得临床推广借鉴应用。但同样本研究也存在一定不足之处, 受现有条件限制, 研究样本数量较少, 研究时间较短, 在以后, 将采用大样本、多中心、随机双盲试验进行研究, 以为 ACMP 患者的治疗提供更为可靠的证据。

#### 参考文献(References)

- [1] 杜月茹, 杜艳雪, 王璞, 等. 经颅直流电刺激对急性重度一氧化碳中毒患者神经损伤标志物及预后的影响[J]. 中华劳动卫生职业病杂志, 2023, 41(1): 39-43.
- [2] 李晨, 王敏, 梁梦琳, 等. 表观扩散系数联合 C-反应蛋白对一氧化碳中毒迟发性脑病的相关性分析[J]. 中华急诊医学杂志, 2023, 32(3): 327-331.
- [3] Kim S, Choi S, Ko Y, et al. Dexamethasone therapy prevents delayed neuropsychiatric sequelae after carbon monoxide poisoning: a prospective registry-based study[J]. Clin Toxicol (Phila), 2023, 61(2): 1-6.
- [4] Hu H J, Fan D F, Ye Z H, et al. Effects of hyperbaric oxygen on Notch signaling pathway after severe carbon monoxide poisoning in mice[J]. Med Gas Res, 2023, 13 (1): 23-28.
- [5] 贺威, 李湘民. 高压氧联合亚低温治疗在急性重度一氧化碳中毒中的应用[J]. 中华急诊医学杂志, 2023, 32(3): 288-290.
- [6] Vedantam A, Jimsheleishvili G, Harrop JS, et al. A prospective multi-center study comparing the complication profile of modest systemic hypothermia versus normothermia for acute cervical spinal cord injury[J]. Spinal Cord, 2022, 60(6): 510-515.
- [7] 急性一氧化碳中毒诊治专家共识组. 急性一氧化碳中毒诊治专家共识[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2022, 44(6): 481-486.
- [8] Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale[J]. Lancet, 1974, 304(7872): 81-84.
- [9] Kwah LK, Diong J. National Institutes of Health Scale (NIHSS)[J]. J Physiother, 2014, 60(1): 61.
- [10] Mahoney FI, Baethel DW. Functional Evaluation: The Barthel Index [J]. Md State Med, 1965, 14: 61-65.
- [11] 王磊, 齐洪娜, 李佳, 等. 丹参川芎嗪注射液联合常规治疗对急性重度一氧化碳中毒患者的临床疗效[J]. 中成药, 2023, 45(9): 2906-2909.
- [12] Roca-Barceló A, Crabbe H, Close R, et al. Spatial and temporal trends and risk factors for intentional carbon monoxide poisoning hospitalizations in England between 2002 and 2016 [J]. J Affect Disord, 2023, 329: 168-175.
- [13] 齐洪娜, 李佳, 孔繁托, 等. 系统性免疫炎症指数联合单核细胞与高密度脂蛋白胆固醇比值对急性一氧化碳中毒心肌损伤的早期预测作用[J]. 海军军医大学学报, 2023, 44(5): 646-650.
- [14] Choi S, Kim HH, Oh SB, et al. Repetitive hyperbaric oxygen therapy for paroxysmal sympathetic hyperactivity after acute carbon monoxide poisoning[J]. Undersea Hyperb Med, 2021, 48(4): 431-441.
- [15] 万琛宜, 黄招君, 杨乐. 高压氧治疗一氧化碳中毒迟发脑病的疗效分析及其机制研究[J]. 中国现代医学杂志, 2021, 31(24): 94-98.
- [16] Lori S, Bertini G, Bastianelli ME, et al. Continuous somatosensory evoked potentials and brain injury in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy treated with hypothermia [J]. Dev Med Child Neurol, 2022, 64(9): 1123-1130.
- [17] Eriksson WM, Löwing K, Grossmann KR, et al. Long-term motor development after hypothermia-treated hypoxic-ischaemic encephalopathy[J]. Eur J Paediatr Neurol, 2023, 47: 110-117.
- [18] 靳丽丽, 郑涛, 张同乐, 等. CK-MB、cTnI、BNP、BUN、胱抑素在一氧化碳中毒患者中的预后价值 [J]. 中国医药导报, 2019, 16(8): 136-139.
- [19] 刘斌, 王霞, 徐瑾媛, 等. 高压氧联合前列地尔对急性一氧化碳中毒心肌损伤的临床研究[J]. 中国急救医学, 2019, 39(1): 38-42.
- [20] 张婧婧, 康冀云, 程永梅, 等. 早期体温控制对重度急性一氧化碳中毒脑损伤患者预后的影响[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2021, 43(10): 904-909.
- [21] İşler Y, Kaya H. Thiol/disulfide homeostasis in patients treated with normobaric or hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning[J]. Am J Emerg Med, 2022, 59: 54-58.
- [22] 王书英, 冯庆芝, 郭庆争, 等. 鼠神经生长因子联合依达拉奉治疗一氧化碳中毒疗效及对氧自由基有关指标的影响[J]. 中国医师进修杂志, 2023, 46(2): 112-118.

- 性精神分裂症病人攻击行为的相关性分析 [J]. 蚌埠医学院学报, 2022, 47(5): 665-667.
- [5] 潘小平, 李国成. 褪黑素对精神分裂症小鼠行为及氧化应激的影响[J]. 中国药业, 2020, 29(9): 77-80.
- [6] 李娜, 于振剑, 张顺, 等. 慢性精神分裂症患者胰岛素样生长因子-1、神经细胞黏附分子水平与临床症状的相关性及对认知障碍的诊断价值[J]. 实用临床医药杂志, 2022, 26(20): 62-65.
- [7] 中华医学会精神科分会. CCMD-3 中国精神障碍分类与诊断标准 [M]. 济南: 山东科学技术出版社, 2001: 125-127.
- [8] Cao A, Shen T, Li H, et al. Dysfunction of Cognition Patterns Measured by MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB) among First Episode Schizophrenia Patients and Their Biological Parents[J]. Shanghai Arch Psychiatry, 2017, 29(3): 154-160.
- [9] Kay SR, Fiszbein A, Opler LA. The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia [J]. Schizophr Bull, 1987, 13(2): 261-276.
- [10] Ansari Z, Pawar S, Seetharaman R. Neuroinflammation and oxidative stress in schizophrenia: are these opportunities for repurposing? [J]. Postgrad Med, 2022, 134(2): 187-199.
- [11] 杨平, 邱晶, 朱晓敏, 等. 慢性精神分裂症患者认知功能及静息态脑功能局部一致性研究[J]. 国际精神病学杂志, 2023, 50(1): 32-37.
- [12] 孙程程, 王志超. LINC01197/FURIN 轴调控小胶质细胞 C-反应蛋白表达并参与精神分裂症发生的机制 [J]. 卫生研究, 2022, 51(2): 318-324.
- [13] Buckley PF. Neuroinflammation and Schizophrenia [J]. Curr Psychiatry Rep, 2019, 21(8): 72.
- [14] Ermakov EA, Mednova IA, Boiko AS, et al. Chemokine Dysregulation and Neuroinflammation in Schizophrenia: A Systematic Review[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(3): 2215.
- [15] 王继轩, 许华山, 张恩, 等. 精神分裂症患者血清  $\alpha$ -synuclein、MT 水平与睡眠质量、昼夜节律偏好以及认知功能损害的关系研究[J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(12): 2382-2386.
- [16] 胡维, 乔娟, 刘艳, 等. 治疗抵抗精神分裂症患者细胞色素氧化酶基因多态性分析[J]. 临床精神医学杂志, 2021, 31(1): 54-56.
- [17] 林春燕, 陈川柏, 周红蕊. 精神分裂症患者血清 5-HT、MT、TSH 水平的变化及临床意义[J]. 西南国防医药, 2018, 28(3): 244-247.
- [18] 孙辰辉, 郑伟, 杨欣湖, 等. 褪黑素治疗精神分裂症患者迟发性运动障碍的 meta 分析[J]. 上海精神医学, 2017, 29(3): 129-136.
- [19] 赖珏, 林荫, 陈怡. 精神分裂症患者血清 NCAM、IGF-1、Galectin-3 表达水平及与认知功能的关系[J]. 标记免疫分析与临床, 2022, 29(2): 250-253, 275.
- [20] Kertisová A, Žáková L, Macháčková K, et al. Insulin receptor Arg717 and IGF-1 receptor Arg704 play a key role in ligand binding and in receptor activation[J]. Open Biol, 2023, 13(11): 230142.
- [21] 余逗逗, 唐小伟, 耿德勤, 等. 男性缺陷型精神分裂症氧化应激水平与认知功能的相关性 [J]. 神经疾病与精神卫生, 2021, 21(2): 84-90.
- [22] 朱文丽, 沈晓燕, 薛兴亚, 等. 活性氧簇介导的氧化应激及细胞焦亡在大鼠脑缺血再灌注损伤中的作用 [J]. 医学分子生物学杂志, 2022, 19(6): 490-495.
- [23] 杨曼, 杨海东, 闫琳雅, 等. 慢性精神分裂症男性患者血浆一氧化氮及其合成酶活性的临床研究[J]. 神经疾病与精神卫生, 2022, 22(1): 23-28.
- [24] Wadhwa R, Gupta R, Maurya PK. Oxidative Stress and Accelerated Aging in Neurodegenerative and Neuropsychiatric Disorder [J]. Curr Pharm Des, 2018, 24(40): 4711-4725.
- [25] 朱程, 刘家洪, 郑克, 等. 银杏叶提取物对精神分裂症患者认知功能及氧化应激的影响[J]. 浙江临床医学, 2021, 23(1): 1-3.
- [26] 石俊明, 黄姝沁, 詹真皇, 等. 精神分裂症患者血清神经细胞因子水平与认知功能氧化应激状态的相关性 [J]. 临床心身疾病杂志, 2020, 26(5): 25-28.
- [27] Fraguas D, Draz-Caneja CM, Ayora M, et al. Oxidative Stress and Inflammation in First-Episode Psychosis: A Systematic Review and Meta-analysis[J]. Schizophr Bull, 2019, 45(4): 742-751.
- [28] 王川, 李美娟, 杨树, 等. 首发未服药精神分裂症患者的外周血 C 反应蛋白水平, 认知功能及其相关性 [J]. 山东医药, 2021, 61(9): 10-13.
- [29] Solberg DK, Refsum H, Andreassen OA, et al. A five-year follow-up study of antioxidants, oxidative stress and polyunsaturated fatty acids in schizophrenia[J]. Acta Neuropsychiatr, 2019, 31(4): 202-212.

(上接第 3380 页)

- [23] Cha YS, Chang JS, Kim H, et al. Application of Mitochondrial and Oxidative Stress Biomarkers in the Evaluation of Neurocognitive Prognosis Following Acute Carbon Monoxide Poisoning [J]. Metabolites, 2022, 12(3): 201.
- [24] Zhang F, Zeng J, Zhang X, et al. Investigation of the relationship between MBP gene polymorphisms and delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning [J]. Neurotoxicology, 2023, 94: 217-222.
- [25] Hafez AS, El-Samagawy GN. S-100 $\beta$  in predicting the need of hyperbaric oxygen in CO-induced delayed neurological sequels [J]. Hum Exp Toxicol, 2020, 39(5): 614-623.
- [26] Zhang L, Zhao J, Hao Q, et al. Serum NSE and S100B protein levels for evaluating the impaired consciousness in patients with acute carbon monoxide poisoning[J]. Medicine (Baltimore), 2021, 100(25): e26458.
- [27] 刘旭峰. 亚低温联合丁苯酞治疗重度急性一氧化碳中毒的效果[J]. 中国实用医刊, 2021, 48(13): 74-76.
- [28] 张杨, 李翠红, 杜晓芹, 等. 高压氧治疗介入时机对中重度急性一氧化碳中毒患者预后的影响 [J]. 第三军医大学学报, 2020, 42(5): 523-527.
- [29] 陈龙营, 王超, 武凤玉. 高压氧辅助治疗一氧化碳中毒迟发型脑病的疗效及潜在机制[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2022, 29(6): 832-835+848.
- [30] 张明明, 张瑛琪, 邵琰, 等. 亚低温联合高压氧对重度急性一氧化碳中毒患者神经功能、炎症因子及预后的影响[J]. 河北医药, 2023, 45(7): 1039-1042.