

- [2] 徐林发. 急性毒鼠强中毒71例分析[J]. 急诊医学, 1998, 3(4): 232.
- [3] 杨志键, 张崇南, 张如升, 等. 心肌肌钙蛋白I与冠心病远期心

- 脏事件的关系探讨[J]. 中华心血管病杂志, 2002, 30(3): 149.
- [4] 周白丽. 心肌肌钙蛋白——心肌损伤的标志物[J]. 中国综合临床, 2003, 19(4): 298-299.

高压氧综合治疗急性一氧化碳中毒周围神经病变20例临床分析

A clinical analysis on the therapy of hyperbaric oxygen combined with medicines for peripheral neuropathy caused by acute carbon monoxide poisoning: Report of 20 cases

翟凤英, 李湘青

ZHAI Feng-ying, LI Xiang-qing

(淄博市中心医院, 山东 淄博 255036)

摘要: 对20例急性一氧化碳中毒周围神经病变患者, 采用高压氧联合甲钴胺、地塞米松进行治疗, 并评价其疗效。

关键词: 一氧化碳中毒; 周围神经病变; 高压氧; 甲钴胺

中图分类号: R595.1; R459.6 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2007)01-0029-02

自1998年10月至2005年10月我们共治疗急性一氧化碳中毒周围神经病变20例, 疗效显著, 现分析如下。

1 临床资料

本组病例男11例、女9例; 年龄20~74岁, 平均36.4岁; 20~30岁14例, 31~60岁4例, >70岁2例。所有病例均有明确的一氧化碳接触史, 其中取暖煤炉致中毒10例, 家庭煤气淋浴器致中毒6例, 煤气灶质量或安装使用不当致中毒3例, 其他中毒1例。碳氧血红蛋白定性均为阳性。

昏迷时间2~360 h, 其中<12 h 10例, 12~24 h 6例, >24 h 4例。20例均无周围神经病变病史及与其有关的糖尿病、感染、其他中毒、外伤、免疫性疾病史。

2 临床表现

2.1 受损神经分布

臂丛神经受损4例, 尺神经受损3例, 股神经受损3例, 股外侧皮神经受损2例, 腓总神经受损4例, 耳蜗神经受损2例, 视神经受损2例, 面神经受损3例, 多发性末梢神经炎2例, 同时合并挤压伤9例, 均位于受损神经同侧。

2.2 受损神经表现

臂丛神经、尺神经的损害表现为手指精细动作差, 灼性神经痛, 握力、前臂旋前功能差; 腓总神经损害表现小腿前外侧、足背皮肤感觉丧失, 足下垂呈跨阈步态; 股外侧皮神经损害主要表现为大腿外侧感觉麻木、蚁走、针刺或烧灼感; 多发性末梢神经炎表现为四肢远端麻木无力, 呈手套、袜套样感觉减退; 面神经损害表现患侧额纹消失, 眼睑闭合不全, 鼻唇沟变浅, 口角向健侧歪斜; 视神经损害的2例均出现视力丧失; 耳蜗神经损害的2例表现为耳聋、听力减退伴耳鸣。

中毒至发现神经受损时间0.5~15 d, 其中0.5~3 d 7例, 4~10 d 8例, 11~15 d 5例。参照GBZ23-2002《职业性急性

CO中毒诊断标准》诊断重度中毒16例, 中度中毒3例, 轻度中毒1例。

3 治疗方法与结果

用多人舱, 净化空气加压, 治疗压力2.0 MPa, 升压20 min, 稳压吸纯氧30 min×2, 中间休息10 min, 减压20 min, 10次为1疗程。20例经过高压氧治疗10~90次, 平均30次。所有病例均给予甲钴胺(弥可保, 日本卫才株式会社生产)1 000 u加入5%GS 250 ml中静脉滴注每日1次, 维生素B₁100 mg肌肉注射每日1次, 脑神经生长素10 ml静脉滴注每日1次, 应用14~30 d, 其间间歇应用复方丹参、路路通等药物。脑水肿病人应用20%甘露醇脱水减轻脑水肿, 平均应用5~7 d, 同时应用地塞米松10 mg静脉滴注每日1次, 应用10~14 d; 3例迟发性脑病患者应用40 d, 20例患者治愈12例, 好转8例。

4 讨论

一氧化碳中毒病例合并周围神经病变并不少见。有资料表明, 重度一氧化碳中毒后2%~3%的患者出现周围神经损害^[1]。本文20例中有16例诊断为重度中毒患者。

一氧化碳中毒性周围神经病变几乎可累及全身多处神经, 但多发于走行距离长的神经, 脊神经多于颅神经。感觉障碍及运动障碍均可出现, 脊神经受损症状多表现为远端较近端重。本组病例表现形式多样, 表现为单神经损害、多神经损害、多发末梢神经损害。3例出现不同程度肌萎缩, 肌电图提示神经髓鞘和轴索均受损。其发病机制可能与下列因素有关。(1) 周围神经组织缺氧, 一氧化碳中毒导致组织缺氧, 能量代谢障碍, 造成胞浆流动障碍, 导致神经细胞轴突及靶细胞的变性和萎缩。(2) 压迫性周围神经损害, 由于昏迷期间肢体受压过久或救治过程中搬动不当挤压伤引起的出血、渗出, 导致筋膜间隙内巨大压力对周围神经机械压迫作用所致。本组9例合并不同程度挤压伤, 均位于受损神经同侧。其中1例患者受压达24 h, 表现为右侧大腿前内侧、外侧皮肤感觉减退, 膝关节主动伸直不能, 大腿前群肌肉萎缩, 小腿内侧感觉稍减退。(3) 一氧化碳本身的毒性, 一氧化碳中毒后全身各脏器均有充血、水肿和点状出血, 同样病理改变也发生于周围神经。因此, 吸入量、中毒程度、接触时间应是发病的最主要影响因素。本组病例中毒至发现神经受损时间0.5~15 d, 有报道最长达4个月之久^[2], 延迟原因可能为一氧化碳中毒后引起周围神经轴索变性及其节段性脱髓鞘需要一个过程。

收稿日期: 2006-06-06; 修回日期: 2006-10-08

作者简介: 翟凤英(1962-), 女, 副主任护师。

一氧化碳中毒后由于其他器官损害症状相对较重, 掩盖了周围神经症状, 使本病发现较晚。

高压氧可促进机体一氧化碳排出, 提高氧分压, 提高血浆内物理溶解氧量, 有效的改善微循环; 高压氧可使神经元氧供充足, 胞浆转运所需的ATP量充足, 使神经纤维再生。高压氧下血管收缩, 组织内氧弥散距离加大, 可促进神经组织炎性水肿消退, 改善受损神经缺氧状态, 阻断神经轴索变性, 故高压氧对一氧化碳中毒后神经损害有较好疗效^[3]。而甲钴胺可渗入神经细胞的细胞器内, 参与抗酸蛋白质和脂质的代谢, 在合成轴突的结构蛋白中起重要作用。在转甲基过程中作为甲基的供体, 它可帮助神经细胞从脑磷脂合成卵磷脂, 从而修复损伤的神经纤维^[4], 加快神经传导速度^[5]。激素可减轻急性CO中毒时的炎症反应^[6], 尤其应用高压氧治疗过程中随着微循环改善、组织供氧恢复, 组织存在缺血一再灌注病理过程, 应用激素干预治疗可减轻急性CO中毒后氧疗过程中的缺血再灌注损伤^[7]。因此, 综合应用高压氧、甲钴

胺、地塞米松治疗一氧化碳中毒周围神经病变, 可缩短疗程, 疗效好、预后好。

参考文献:

[1] 房广才. 临床高压氧医学 [M]. 北京: 华文出版社, 1995: 176.

[2] 李凤琴, 何进凯. 急性一氧化碳中毒致迟发性周围神经病一例 [J]. 中华预防医学杂志, 2003, 37 (1): 44.

[3] 麦建章, 陈健辉. 高压氧综合治疗糖尿病性末梢神经炎46例 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2002, 9 (2): 102-103.

[4] Bhatt H R, Linnell J G, Matthew D W. Can faulty Vitamin B₁₂ metabolism produce diabetic neuropathy? [J] Lancet, 1983 2(8349): 572.

[5] Yaqub B A, Siddique A, Sulimani K. Effects of methylcobalamin on diabetic neuropathy [J]. Clin Neurosurg, 1992, 94 (2): 106-111.

[6] Heimburger M, Larfas G. Prednisolone inhibits cytokine-induced adhesive and cytotoxic interactions between endothelial cell and neutrophils in vitro [J]. Clin Exp Immunol, 2000, 119: 441-448.

[7] 李自力. 激素干预时对一氧化碳中毒患者血清白细胞介素8的影响 [J]. 中国危重病急救医学, 2004, 16 (12): 718.

激素和鞘内给药治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床研究

Clinical study on hormone and subarachnoid administration in treatment of delayed encephalopathy caused by acute carbon monoxide poisoning

寇小格, 梁东良, 石金河, 侯景玉, 杨飞云

KOU Xiao-ge, LIANG Dong-liang, SHI Jin-he, HOU Jing-yu, YANG Fei-yun

(新乡医学院第一附属医院, 河南 卫辉 453100)

摘要: 将68例急性一氧化碳中毒迟发性脑病患者分为两组, 对照组20例仅给予高压氧和内科输液, 治疗组48例在上述治疗的基础上加用激素和鞘内给药, 在疗程的30d内和30d后分别对两组患者的临床情况进行评估, 以探讨激素和鞘内给药的疗效。

关键词: 激素; 鞘内给药; 一氧化碳中毒; 迟发性脑病
中图分类号: R595.1; R459.6 **文献标识码:** B
文章编号: 1002-221X(2007)01-0030-02

急性一氧化碳中毒 (acute carbon monoxide poisoning, ACMP) 是临床上的常见病、多发病, 而急性一氧化碳中毒迟发性脑病 (delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning, DEACMP) 是 ACMP 的严重情况, 由于治疗的效果较差, 患者多遗留较严重的后遗症, 给患者的生活带来极大的痛苦和不便, 同时也给家庭和社会带来较大的经济负担。我科共治疗 DEACMP 患者 68 例, 其中 48 例患者为治疗组, 即在高压氧 (hyperbaric oxygen, HBO) 与内科输液的基础上加用激素和鞘内给药治疗; 另 20 例患者为对照组, 仅给予 HBO 与内科输液, 现将两组的治疗效果进行总结分析。

1 临床资料

1.1 一般资料

自2001年11月至2006年3月共收治ACMP患者760例, 其中有68例患者并发迟发性脑病, 患病率约8.95%。将68例迟发性脑病患者分为2组。治疗组48例, 其中男30例、女18例, 年龄17~78岁, 平均(52±15.7)岁。对照组20例, 其中男12例、女8例, 年龄22~84岁, 平均(46±12.5)岁。68例患者均有明确的一氧化碳中毒病史, 中毒后均有昏迷病史。治疗组中昏迷时间<6h者8例, 6~24h者18例, >24h者22例。对照组中昏迷时间<6h者3例, 6~24h者8例, >24h者9例。假愈期时间最短5d, 最长35d。两组患者在性别、年龄、发病及临床情况等方面差异无统计学意义。

1.2 临床特点

假愈期不明显者呈持续昏迷状态或去皮质状态, 此类一氧化碳中毒迟发性脑病多为急性期的延续^[1]。假愈期明显者起病多呈渐进性, 临床表现一般在起病5~15d后达高峰。主要表现为痴呆、大小便失禁, 语言减少、语言功能障碍, 记忆力、智力明显减退, 震颤、共济失调, 肢体的感觉与运动障碍, 癫痫发作和再昏迷。

1.3 脑电图和影像学检查

治疗组48例患者中有35例接受了脑电图检查, 其中重度异常25例, 中度异常10例。48例患者发病后均接受了2次以上的头颅CT检查, 发病1周内第一次头颅CT检查符合

收稿日期: 2006-06-06; 修回日期: 2006-08-28

作者简介: 寇小格 (1969-), 女, 副主任医师, 副教授, 长期从事免疫学及肿瘤治疗工作。