

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<sup>[3]</sup>。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<sup>[4]</sup>, 加快神经传导速度<sup>[5]</sup>。激素可减轻急性CO中毒时的炎症反应<sup>[6]</sup>, 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<sup>[7]</sup>。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, Linneil J G, Matthew D W. Can faulty Vitamin B<sub>12</sub> 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 30 d 内和 30 d 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 例, 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 < 6 h 者 8 例, 6~24 h 者 18 例, > 24 h 者 22 例。对照组中昏迷时间 < 6 h 者 3 例, 6~24 h 者 8 例, > 24 h 者 9 例。假愈期时间最短 5 d, 最长 35 d。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<sup>[1]</sup>。假愈期明显者起病多呈渐进性, 临床表现一般在起病 5~15 d 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。

DEACMP者30例,未见明显异常者18例,发病半月后第二次头颅CT检查符合DEACMP者46例,未见明显异常者2例。有28例患者接受了MRI检查,均符合DEACMP的特征性改变,多表现为苍白球灶性或点状低密度改变,或伴有大脑皮层下白质区广泛低密度区。对照组20例患者中有12例接受了脑电图检查,其中重度异常8例,中度异常4例。16例患者在发病后接受了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DEACMP者13例,未见明显异常者3例;半月后第二次头颅CT检查符合DEACMP者14例,未见明显异常者2例。有8例患者接受了MRI检查,均符合DEACMP的特征性改变。

#### 1.4 治疗方法

两组均常规给予静脉输注脑组织注射液、神经节苷脂、血塞通及维生素B<sub>1</sub>、B<sub>12</sub>、B<sub>6</sub>、C等药物,同时高压氧治疗,在此基础上治疗组加用激素静脉滴注和鞘内给药。具体方法:氯化可的松200~300mg加5%葡萄糖250ml静脉滴注,每日1次,10~15d开始减量,疗程30~45d。鞘内给药第一周每日1次,以后隔日1次,疗程同前,鞘内给药为地塞米松10mg、胞二磷胆碱250mg。

## 2 结果

### 2.1 观察指标

两组患者分别在疗程30d以内(28~30d)和30d以后(8~10周)对其临床症状、意识、生活能力、智能、语言和运动功能进行评价。

### 2.2 判别标准

痊愈:临床症状消失,意识恢复,生活能力正常者;好转:临床症状减轻,智力、语言、生活能力基本恢复者;无效:症状无改善,仍呈痴呆、运动功能丧失及大小便失禁状态,生活不能自理及自动放弃治疗者;死亡:在治疗期间因各种原因死亡者。

### 2.3 治疗效果

疗程30d以内,治疗组48例患者中有12例痊愈,占25.00%;好转18例,占37.50%;无效16例,占33.33%;死亡2例,占4.17%。对照组20例患者中有2例痊愈,占10.00%;好转4例,占20.00%;无效13例,占65.00%;死亡1例,占5.00%。疗程30d以上,治疗组48例患者中有16例痊愈,占33.33%;好转20例,占41.67%;无效10例,占20.83%;死亡2例,占4.17%。对照组20例患者中有3例痊愈,占15.00%;好转5例,占25.00%;无效11例,占55.00%;死亡1例,占5.00%。

### 2.4 统计学分析

所有数据使用SPSS10.0软件包,采用方差分析进行统计学处理,与对照组比较,痊愈、好转、无效的差异均有统计学意义, $P < 0.05$ 。

## 3 讨论

3.1 DEACMP并非是孤立发生的,它是急性期病理过程的延续与发展,临床表现形式有2种情况,一种发病前假愈期不明显,另一种则存在明显的假愈期。在本研究中治疗组48例患

者中有2例假愈期很短就进入了一氧化碳中毒迟发性脑病阶段,而且此类患者较危重,后遗症严重,其中1例在患病的第10天死亡,另1例呈植物状态存活;假愈期不明显的迟发性脑病患者临床治疗效果较差。有假愈期的患者一定要强调早期发现,尽早诊断,尽早治疗。

本研究中治疗组10例患者在并发脑病的早期阶段即在继续HBO的同时,给予激素和鞘内给药效果非常明显,有8例在3d内均恢复到正常状态,有2例7d恢复到正常状态。有36例患者是出院并发脑病后入院的,均在HBO治疗的同时给予激素和鞘内给药,其中20例患者治疗30d内其临床症状减轻,智力、语言及生活能力有明显恢复,疗程在30d以内患者的总有效率为62.50%。30d以后继续坚持治疗的患者中有6例其临床症状减轻,智力、语言及生活能力也明显恢复,治疗总有效率提高到75.00%。而对照组20例患者疗程在30d以内的治疗总有效率仅为10.00%。疗程在30d以上的治疗总有效率也仅为15.00%,与治疗组比较差异有统计学意义。

因此我们强调应该提高对DEACMP的认识,一旦发病应尽早住院治疗<sup>[1]</sup>。对年龄超过40岁,有高血压和动脉硬化病史,中毒程度较重者应住院进行1个月以上的长疗程治疗;否则,极易在ACMP以后并发迟发性脑病。

3.2 DEACMP作为一氧化碳中毒致脑损伤的一种比较特异的表现,其发生机制尚未明确,目前主要有血管因素学说、自身免疫学说、自由基学说。多数学者认为ACMP之后大脑缺氧导致继发性微血管损害,缺氧的微血管壁内皮细胞肿胀变性而通透性增加,血液从血管壁渗出或静脉内淤血,闭塞性血管内膜炎和微血栓的形成,而后导致脑细胞缺氧性水肿、坏死,脑白质脱髓鞘样改变<sup>[3]</sup>。急性一氧化碳中毒后继发性脑细胞和脑血管病变可能是引起DEACMP的病理基础。

3.3 激素能增加血管的致密性减少渗出,减轻内皮细胞的水肿和血管内膜炎症,扩张痉挛收缩的血管,从而改善脑的血液循环,防止脑细胞变性坏死;其次能提高中枢神经系统的兴奋性,减轻一氧化碳对神经细胞的损伤。鞘内给药可以增加脑脊液中激素的浓度,提高其疗效,同时胞二磷胆碱能改善脑的代谢,减轻脑细胞的损伤,防止神经纤维的脱髓鞘改变,促进苏醒。在临床应用的过程中,激素与鞘内给药的疗效和安全性是值得肯定的。虽然应用激素与鞘内给药以后提高了疗效,但疗程较长,费用较高,大多遗留后遗症,因此,应以预防为主,一旦发病,强调早期治疗,激素、鞘内给药,HBO长疗程规范治疗<sup>[4]</sup>与综合治疗。

### 参考文献:

- [1] 寇小格,梁东良,石金河,等.激素和鞘内给药治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病[J].中国急救医学杂志,2003,23(10):747.
- [2] Rosenthal L D. Carbon monoxide poisoning: Immediate diagnosis and treatment are crucial to avoid complications[J]. Am J Nurs. 2006, 106(3): 40-46.
- [3] Chu K, Jung K H, Kim H J, et al. Diffusion-weighted MRI and 99mTc-HMPAO SPECT in delayed relapsing type of carbon monoxide poisoning: evidence of delayed cytotoxic edema[J]. Eur Neuro. 2004, 51(2): 98-103.
- [4] 包晓岩,王超,程慧杰.40例急性一氧化碳中毒迟发性脑病的高压氧治疗效果分析[J].中国工业医学杂志,2004,17(2):83-84.