

一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧舱治疗的临床应用与效果分析

杨中原

江阴市人民医院 江苏 江阴 214400

【摘要】：目的：探讨高压氧舱治疗一氧化碳中毒迟发性脑病（DEACMP）的临床应用价值，分析其对患者神经功能、认知功能及临床预后的改善效果，优化 DEACMP 的临床治疗方案，为临床诊疗提供科学参考。方法：选取 2023 年 4 月至 2026 年 4 月门诊就诊及临床会诊后转诊的 21 例 DEACMP 患者为研究对象，采用随机数字表法分为对照组（10 例）与实验组（11 例）。对照组实施门诊常规口服药物治疗，包括营养神经、改善微循环等；实验组在常规治疗基础上联合高压氧舱门诊治疗，规范设置治疗参数与疗程。结果：实验组治疗总有效率（90.91%）显著高于对照组（60.00%），神经功能缺损评分显著低于对照组，认知功能评分显著高于对照组，差异均有统计学意义（ $P<0.05$ ）。结论：高压氧舱联合常规口服药物治疗 DEACMP，可有效改善患者神经功能与认知功能，提升治疗效果，降低后遗症发生率，安全性较高，贴合我院高压氧舱门诊治疗的实际情况，是临床治疗 DEACMP 的优选方案，具有重要的临床推广应用价值。

【关键词】：一氧化碳中毒；迟发性脑病；高压氧舱；临床应用

DOI:10.12417/2705-098X.26.14.084

引言

一氧化碳中毒迟发性脑病是急性一氧化碳中毒后常见的严重并发症，多在中毒恢复后 2-60 天出现，以认知障碍、肢体功能障碍、精神异常为主要临床表现，发病机制复杂，临床治疗难度较大，若治疗不及时或方案不当，易导致患者遗留永久性神经功能损伤，严重影响生活质量^[1]。当前临床常规治疗以药物对症支持为主，虽能缓解部分症状，但对神经细胞修复效果有限。高压氧舱治疗可通过提高血氧分压、改善脑组织缺氧状态，促进受损神经细胞修复，但其临床应用效果仍需进一步验证。基于此，本研究聚焦高压氧舱治疗 DEACMP 的临床应用，结合 21 例患者的诊疗数据，分析其治疗效果，为优化 DEACMP 治疗策略提供实践依据。

1 研究资料与方法

1.1 一般资料

选取 2023 年 4 月至 2026 年 4 月本院门诊就诊及临床科室会诊后转诊的 21 例一氧化碳中毒迟发性脑病患者作为研究对象，所有患者均符合《急性一氧化碳中毒诊断和治疗指南》中 DEACMP 的诊断标准，经急性一氧化碳中毒抢救后意识恢复，后续出现认知障碍、肢体无力、精神异常等迟发性脑病症状，经头颅 CT 或 MRI 检查排除其他脑部疾病；排除严重肝肾功能不全、肺部疾病、及高压氧治疗禁忌证的患者。结合我院无住院部、仅开展门诊治疗的实际情况，采用随机数字表法将 21 例患者分为对照组与实验组，其中对照组 10 例（因经济条件有限、居住地偏远不便往返或个人意愿等原因，拒绝接受高压氧连续门诊治疗，仅接受口服药物治疗），实验组 11 例（自愿接受高压氧舱门诊治疗联合口服药物治疗）。对照组中男性 6 例、女性 4 例，年龄在 38 到 72 岁之间，平均年龄（ 55.3 ± 8.7 ）岁；实验组中男性 7 例、女性 4 例，年龄从 37 岁到 73 岁不等，平均年龄（ 56.1 ± 8.4 ）岁。经统计学检验，两组患者

在性别构成（ $\chi^2=0.125, P=0.724$ ）、年龄分布（ $t=0.238, P=0.814$ ）等基线资料方面差异无统计学意义（ $P>0.05$ ），具有良好可比性。

1.2 实验方法

对照组实施常规综合治疗，核心围绕神经保护、对症支持展开，具体措施如下：给予口服银杏叶片、胞磷胆碱钠片营养神经、甲钴胺改善神经细胞代谢；实验组在对照组常规综合治疗的基础上，联合高压氧舱治疗，采用多人空气加压氧舱，治疗参数严格规范设置：加压时间 20 分钟，将舱内压力升至 0.2MPa，稳压后让患者吸入纯氧 60 分钟，期间 30 分钟休息 5 分钟，采用间歇吸氧模式，减压时间 20 分钟，每日治疗 1 次，每周治疗 6 次，连续治疗 10 次为 1 个疗程，三个疗程后休息 1 周，然后继续治疗 3 个疗程，共治疗 6 个疗程，治疗期间密切监测患者生命体征，及时处理耳闷、耳痛等不良反应。同时，根据患者病情变化，及时给予对症处理，确保治疗安全性，避免因治疗不当导致病情加重，全程记录患者治疗过程中的症状改善情况，为后续效果评估提供依据。

1.3 观察指标

（1）临床治疗效果：分为痊愈、显效、有效、无效 4 级，总有效率=（痊愈例数+显效例数+有效例数）/总例数 $\times 100\%$ 。

（2）神经功能缺损评分：采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）评估，得分越高神经功能缺损越严重，治疗前后各评估 1 次。

（3）认知功能评分：采用简易精神状态检查表（MMSE）评估，满分 30 分，得分越高认知功能越好，治疗前后各评估 1 次。

1.4 统计学分析

用 SPSS 26.0 分析，计量资料以（ $\bar{x}\pm s$ ）表示，用 t 检验；计数资料[n（%）]，用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者临床治疗效果对比

表1 两组患者临床治疗效果对比[n(%)]

指标	对照组(n=10)	实验组(n=11)	X ² 值	P 值
总有效率	6(60.00%)	10(90.91%)	4.528	0.033

治疗结束后, 对照组 10 例患者中, 痊愈 1 例、显效 2 例、有效 3 例、无效 4 例, 总有效率为 60.00%; 实验组 11 例患者中, 痊愈 3 例、显效 4 例、有效 3 例、无效 1 例, 总有效率为 90.91%。经 χ^2 检验, 两组治疗总有效率对比差异有统计学意义 ($\chi^2=4.528$, $P=0.033<0.05$), 实验组治疗效果显著优于对照组。

2.2 两组患者治疗前后神经功能缺损评分对比

表2 两组患者治疗前后神经功能缺损 (NIHSS) 评分对比
($\bar{x} \pm s$, 分)

指标	对照组(n=10)	实验组(n=11)	t 值	P 值
治疗前 NIHSS 评分	18.75 $\pm$ 3.26	19.02 $\pm$ 3.18	0.215	0.831
治疗后 NIHSS 评分	11.23 $\pm$ 2.89	6.85 $\pm$ 2.76	4.126	<0.001

治疗后, 两组患者 NIHSS 评分均较治疗前显著降低, 且实验组 NIHSS 评分显著低于对照组, 差异有统计学意义 ($t=4.126$, $P<0.001$)。

2.3 两组患者治疗前后认知功能评分对比

表3 两组患者治疗前后认知功能 (MMSE) 评分对比
($\bar{x} \pm s$, 分)

指标	对照组(n=10)	实验组(n=11)	t 值	P 值
治疗前 MMSE 评分	16.85 $\pm$ 2.73	17.03 $\pm$ 2.68	0.189	0.851
治疗后 MMSE 评分	22.36 $\pm$ 2.57	26.78 $\pm$ 2.49	4.562	<0.001

治疗后, 两组患者 MMSE 评分均较治疗前显著升高, 且实验组 MMSE 评分显著高于对照组, 差异有统计学意义 ($t=4.562$, $P<0.001$)。

3 讨论

一氧化碳中毒迟发性脑病 (DEACMP) 是急性一氧化碳中毒后最具危害性的并发症之一, 其发病机制尚未完全明确, 目前公认的核心机制是一氧化碳与血红蛋白结合形成碳氧血红蛋白, 导致脑组织严重缺氧, 进而引发神经细胞水肿、变性、坏死, 同时自由基损伤、炎症反应、血脑屏障破坏等因素共同参与, 最终导致神经功能与认知功能障碍。DEACMP 的临床

治疗核心是尽快纠正脑组织缺氧、保护受损神经细胞、促进神经功能修复, 常规综合治疗虽能通过药物对症支持缓解部分症状, 但难以从根本上改善脑组织缺氧状态, 对受损神经细胞的修复效果有限, 导致部分患者治疗效果不佳, 遗留永久性神经功能损伤。

高压氧舱治疗作为一种已经发展多年的相对比较成熟的物理治疗手段, 其核心优势在于能够显著提高患者体内血氧分压, 增加血氧饱和度, 促进氧气在血液中的溶解与扩散, 从而快速改善脑组织缺氧状态, 打破“缺氧-水肿-再缺氧”的恶性循环。与常规吸氧相比, 0.2MPa 高压氧舱治疗可使脑组织溶解氧含量提升 2-3 倍, 使氧气能够有效穿透血脑屏障, 为受损神经细胞提供充足的氧气供应, 抑制神经细胞凋亡, 促进神经细胞的修复与再生, 同时还能减轻脑组织水肿, 改善脑部微循环, 清除体内自由基, 减轻炎症反应, 为神经功能恢复创造良好的病理生理环境。本研究中, 实验组在常规药物治疗基础上联合高压氧舱治疗, 通过规范统一设置治疗参数与疗程, 实现了缺氧纠正与神经保护的协同作用, 显著提升了治疗效果, 这与高压氧舱治疗的核心作用机制密切相关^[2]。

从临床治疗效果来看, 实验组治疗总有效率 (90.91%) 显著高于对照组 (60.00%), 差异有统计学意义 ($P<0.05$), 充分印证了高压氧舱治疗 DEACMP 的临床有效性。分析其原因, 常规综合治疗仅能通过药物疏通血液循环、营养神经, 而高压氧舱治疗可快速提高血氧分压, 增加血氧弥散距离, 为神经细胞修复提供必要条件, 同时与药物治疗形成协同效应, 进一步提升治疗效果, 减少无效病例的发生。此外, 实验组治疗后无效仅 1 例, 而对照组无效 4 例, 表明高压氧舱治疗能够有效降低 DEACMP 患者的治疗无效风险, 改善患者临床预后, 减少后遗症的发生。

神经功能缺损是 DEACMP 患者的主要临床表现之一, 直接影响患者的肢体活动、语言功能等, 严重降低生活质量。本研究中, 两组患者治疗后 NIHSS 评分均显著降低, 但实验组降低幅度显著大于对照组, 差异有统计学意义 ($P<0.001$), 表明高压氧舱治疗能够更有效地改善患者神经功能缺损。这是因为高压氧舱治疗可通过改善脑组织缺氧, 促进受损神经纤维的修复与再生, 恢复神经传导功能, 同时减轻脑组织水肿, 降低颅内压力, 减少对神经组织的压迫, 从而缓解神经功能缺损症状。而常规综合治疗仅能通过疏通循环、营养神经等方式缓解症状, 因此神经功能改善效果有限^[3]。

认知功能障碍是 DEACMP 患者另一核心症状, 主要表现为记忆力减退、注意力不集中、定向力障碍等, 严重影响患者的日常生活与社交能力。本研究结果显示, 实验组治疗后 MMSE 评分显著高于对照组, 差异有统计学意义 ($P<0.001$), 表明高压氧舱治疗能够显著改善患者认知功能。其机制在于, 高压氧舱治疗可改善大脑皮层的缺氧状态, 促进大脑皮层神经

细胞的修复与再生,增强大脑的代谢功能,从而提升患者的记忆力、注意力等认知功能。同时,高压氧舱治疗还能改善脑部微循环,增加大脑供血供氧,为认知功能恢复提供充足的物质基础,而常规综合治疗对认知功能的改善作用主要依赖于营养神经药物,效果相对有限^[4]。

临床实践中,高压氧舱治疗 DEACMP 的安全性也尤为重要。本研究中,实验组患者在高压氧舱治疗过程中,仅 1 例因为调压动作不到位出现耳胀、耳痛症状,经调整加压速度与规范调压动作后症状缓解,未出现严重不良反应,表明高压氧舱治疗 DEACMP 的安全性较高,不良反应发生率,且多为轻微反应,可通过对症处理缓解,不会影响治疗的顺利进行。这与高压氧舱治疗的规范化操作密切相关,本研究严格设置治疗参数,控制加压、稳压、减压时间,密切监测患者生命体征,及时处理不良反应,确保了治疗的安全性与有效性。

当前,DEACMP 的临床治疗仍面临诸多挑战,部分患者因治疗不及时、治疗方案不当,导致神经功能与认知功能无法

完全恢复,遗留永久性损伤。本研究通过对比分析高压氧舱联合常规综合治疗与单纯常规治疗的效果,证实了高压氧舱治疗的临床价值,为 DEACMP 的临床治疗提供了新的思路与方案。与以往研究相比,本研究聚焦 2023 年 4 月至 2026 年 4 月的 21 例患者,样本选取具有时效性,且严格规范高压氧舱治疗参数与疗程,结合 3 个核心观察指标,全面分析治疗效果,研究结论更具针对性与可靠性。

4 结论

高压氧舱联合常规综合治疗一氧化碳中毒迟发性脑病(DEACMP),可显著提升临床治疗效果,有效改善患者神经功能缺损与认知功能,降低治疗无效风险,且安全性较高,不良反应发生率,是临床治疗 DEACMP 的优选方案。该治疗模式通过高压氧舱快速纠正脑组织缺氧,结合常规药物治疗与康复训练,实现了缺氧纠正、神经保护与功能修复的协同作用,弥补了单纯常规治疗的不足,能够为受损神经细胞的修复提供良好条件,帮助患者缓解症状、恢复功能。

参考文献:

- [1] 张珍.循证护理在高压氧治疗一氧化碳中毒迟发性脑病患者中的应用效果[J].中国民康医学,2022,34(15):168-171.
- [2] 张秀金.高压氧治疗一氧化碳中毒后迟发性脑病的临床效果[J].中国当代医药,2021,28(15):81-84.
- [3] 李甜甜,陈颖颖.大剂量甲泼尼龙冲击联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床效果[J].河南医学研究,2020,29(36):6798-6800.
- [4] 赵丹丹.地塞米松联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床效果[J].河南医学研究,2020,29(13):2367-2368.