

急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病的危险因素分析

Analysis of risk factors for acute carbon monoxide poisoning complicated with delayed encephalopathy

刘厚兵 Liu Houbing

彭州市人民医院 急诊科 611930

Emergency Department of Pengzhou People's Hospital 611930

【摘要】目的：分析急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病危险因素及临床干预效果。方法：本次实验开展时间在2020年2月至2022年5月之间，研究对象为本院急诊科收治的68例一氧化碳中毒患者，并采用回顾性分析法对迟发性脑病危险因素进行分析。结果：本次实验对一氧化碳中毒并发迟发性脑病患者干预治疗后，治愈率61.76%（42/68），治疗好转率32.35%（22/68），治疗无效率4.41%（3/68），死亡率1.47%（1/68）；年龄超过45岁诱发迟发性脑病概率高于低于45岁人群，年龄组间数据对比差异显著， $P < 0.05$ ；一氧化碳暴露时间延长、苍白球低密度影出现、LDH增高、CK增高均与上述相反条件相比较组间数据差异明显，均 $P < 0.05$ 。结论：对患者进行临床干预后质量与昏迷时间、年龄等因素有着密切关系，对于昏迷时间较长及年龄稍大的患者其预后相对不佳。

【Abstract】 Objective: To analyze the risk factors of acute carbon monoxide poisoning and the clinical intervention. Methods: This experiment was conducted between February 2020 and May 2022. The study subjects were 68 patients with carbon monoxide poisoning admitted to the emergency department of our hospital, and the risk factors of delayed encephalopathy were analyzed retrospectively. Results: After intervention in patients with carbon monoxide poisoning, Cure rate was 61.76% (42 / 68), The treatment improvement rate was 32.35% (22 / 68), Treatment Inefficiency of 4.41% (3 / 68), The mortality rate was 1.47% (1 / 68); The probability of delayed onset encephalopathy over age 45 is higher than those below 45, Significant differences in data comparison between age groups, $P < 0.05$; The prolonged duration of carbon monoxide exposure, the appearance of low-density shadow of the globus pallidus, increased LDH, and increased CK were all significantly different between the groups compared with the above opposite conditions, All cases were $P < 0.05$. Conclusion: The quality after clinical intervention is closely related to the coma time and age, and the prognosis of patients with longer coma time and slightly older age is relatively poor.

【关键词】急性一氧化碳中毒；并发迟发性脑病；危险因素；分析

【Key words】 acute carbon monoxide poisoning; complicated with delayed encephalopathy; risk factors; analysis

急性一氧化碳中毒是指碳物质不完全燃烧后的进入呼吸道进而引起的中毒情况，该中毒现象又被称为煤气中毒；其中毒机理为一氧化碳与机体内血红蛋白亲和力比氧与血红蛋白亲和力高出近三百倍，而一氧化碳与血红蛋白结合后，可形成碳氧血红蛋白，该蛋白不具备携氧能力，进而导致机体组织出现缺氧情况，缺氧情况逐渐发展，便可诱发机体一氧化碳中毒，中毒后形成的毒性作用对大脑皮质影响较为严重，因此在临床中毒后的患者均为昏迷无意识状态。本文主要针对一氧化碳中毒并发迟发性脑病的危险因素进行分析，详细报告内容如下。

1. 材料与方法

1.1 一般材料

本次实验研究由急诊科开展，开展时间为2020年2月至2022年5月，实验对象为本院在上述时间段内收治的68例急性一氧化碳中毒患者，其中男性患者35例，女性患者33例，最小年龄15岁，最大年龄76岁，平均年龄（45.65 ± 2.65）岁，最低身高150厘米，最高身高186厘米，平均身高（164.32 ± 2.14）厘米，体重分布39-76千克，中位体重（59.46 ± 2.84）千克，发病昏迷时间1-98小时，平均昏迷时间（26.32 ± 2.25）小时，昏迷清醒后据迟发性脑病发病

时间3-51天，平均发病时间（16.85 ± 4.59）天。

实验纳入标准：（1）患者及家属知晓本次实验研究，并自愿参与其中。（2）患者在一氧化碳中毒后均出现神经性损害。（3）患者清醒后行CT、核磁等检查，其结果显示异常。（4）患者未合并大小便失禁、震颤、记忆力、定向力等能力减弱。

实验排除标准：（1）患者为三无人员（无家属、无临床信息、无意识）。（2）家属不同意参与本次实验研究。（3）患者有脑梗塞病史，且伴有偏瘫。（4）患者不具备语言表达能力。

1.2 方法

治疗一氧化碳中毒患者内容如下：联合糖皮质激素对患者进行干预治疗，使用药物包括地塞米松、脑复康、三磷酸腺苷、细胞色素c、辅酶a以及过氧化氢等药物，此外，还需要联合使用大剂量免疫球蛋白冲击治疗法进行干预，该治疗方法按照0.4g/kg·d的剂量开展治疗工作，治疗时长为五天；同时对患者采用高压氧治疗法进行干预，治疗时长为一至两个月，具体时间需要根据患者机体恢复情况而定；若患者治疗过程需要，可对其进行营养支持、抗癫、脱水降颅压治疗。

1.3 疗效指标

对患者治疗时分为治愈、好转及无效，其中治愈标准指联合有效的治疗措施干预后，患者临床在假愈期后并未发生

迟发性脑病；治愈好转表示干预治疗后患者出现迟发性脑病症状，仍需持续或进一步干预治疗；无效表示对患者干预治疗后，其临床症状并未得到改善，且在假愈期后患者出现明确性的迟发性脑部疾病。此外，还有治疗无效导致患者死亡病例。

1.4 统计学分析

本研究采用 SPSS22.0 统计学软件进行计算分析，采用 χ^2 检验计算资料， $P < 0.05$ ，具有统计学意义。

表 1 并发迟发性脑病危险因素指标分析 (n%)

危险因素	例数 (n)	危险因素诱发率	χ^2	P
年龄			8.3824	0.0037
45 岁以下	36	8.33% (3/36)		
46 岁以上	32	37.50% (12/32)		
一氧化碳暴露时间	32		4.9876	0.0255
小于 12 小时	42	9.52% (4/42)		
大于等于 12 小时	26	30.77% (8/26)		
苍白球低密度影			5.9225	0.0149
是	35	28.57% (10/35)		
否	33	6.06% (2/33)		
LDH 增高			5.7371	0.0166
是	28	25.00% (7/28)		
否	40	5.00% (2/40)		
CK 增高			8.4774	0.0035
是	27	29.63% (8/27)		
否	41	4.88% (2/41)		

2.2 治疗有效率对比情况

在治疗急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病时，61.76% (42/68)，治疗好转率 32.35% (22/68)，治疗无效率 4.41% (3/68)，死亡率 1.47% (1/68)。

3. 结论

急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病是指患者发生一氧化碳中毒后意识逐渐恢复，并在其两至三周的假愈期出现诸多神经精神症状或神经系统障碍等疾病，据相关调查数据显示，当患者发生急性一氧化碳中毒后，并发迟发性脑病的概率在 0.2% 至 47.3% 之间，而诱发患者出现具体的临床表现如下：第一，精神症状；患者可出现反应迟钝、记忆力丧失、大小便失禁、生活不能自理且多呈痴呆状；患者还可出现异常的行为动作、语无伦次等。第二，患者锥体外系神经障碍；该临床表现与帕金森综合征表现相同，患者四肢肌张力增高、动作缓慢、主动运动减少，还可出现舞蹈症等。第三，锥体系神经损害；主要表现为患者一侧或两次出现偏瘫、上身屈取强直、病理反射阳性等。第四，大脑皮层局部病灶性功能障碍；主要变现为失明、失语、癫痫等。一氧化碳中毒并发迟发性脑病概率相对较高，并在相关研究中将其发病机制分为下述几种学说内容：第一，微栓子学说；当患者发生急性中毒后，可导致患者血管内皮细胞受到侵袭与损害，并因此形成粗糙内膜，而在上述条件下可形成微栓子，促使白质弥散，诱导细胞缺血、缺氧，最终将脱髓鞘诱导改变，影响苍白球为中心的白质区侧支循环减少，上述情况逐步发展与扩散，最终影响整个机体的正常运行。第二，自身免疫学

2. 结果

2.1 并发迟发性脑病危险因素指标分析

急性一氧化碳并发迟发性脑病危险因素包括年龄、一氧化碳暴露时间、中毒原因等，具体分析内容详见表 1。

说；多数半球白质含有髓鞘纤维等成分，而髓鞘纤维是由蛋白质与脂质类成分组成，当发生急性一氧化碳中毒后，会导致脱髓鞘情况发生，脱髓鞘后会将碱性蛋白作为抗原，并促使 T 细胞致敏，致敏反应发生后可对神经细胞侵害，而此过程在临床中又被称为假愈期^[1]。第三，自由基学说；患者出现急性一氧化碳中毒后，其机体呈现缺氧状态，而对其进行抢救治疗后，患者机体可重新摄氧，但在此过程中，患者机体可产生大量的自由基，而自由基可诱发患者出现脂质过氧化反应，该反应可对神经纤维髓鞘造成损害，经过病理学检查，患者病变组织可呈现出脑血管扩张、瘀滞、小血管周围出血、脑部水肿等。除上述发病机制学说外，很多研究人员认为迟发性脑病是因脑部缺氧后对少突胶质细胞造成损害，并影响髓鞘正常代谢与形成，促使大脑白质广泛出现脱髓鞘的现象；当机体吸入一氧化碳后，血液中的血红蛋白携氧能力降低，同时形成碳氧血红蛋白，此时可诱发机体出现低氧血症；而后持续引起患者脑部组织血管壁细胞发生变性，且可麻痹血管运动神经，促使血管壁发生痉挛与扩张，因此也增加血管壁的通透性，导致患者出现脑水肿、血液循环障碍等情况；此外，还可形成栓子，堵塞患者脑部血管，进而诱发脑部疾病^[2]。

结合上述发病机制，可对急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病的危险因素进行分析，目前并发迟发性脑病的因素包括年龄、一氧化碳暴露时间、苍白球低密度影、LDH 增高、CK 增高等；其中年龄因素，主要是因患者随着年龄的不断增长，其机体各项功能均出现不同程度的退行性改变，同时细胞的携氧能力也有所降低，而年龄稍大的患者发生急性一氧化碳中毒后，机体组织发生缺氧情况要快于年轻患者，且

其缺氧时间显著长于年轻患者,当年龄稍大患者长时间处于缺氧状态,可显著增加并发迟发性脑病的发病概率。一氧化碳暴露时间因素也是并发迟发性脑病的主要危险因素之一,若患者长时间处于暴露于一氧化碳的环境中,不仅可威胁其生命安全,还可进一步增加迟发性脑病的发病率,主要因患者长时间暴露于一氧化碳环境中,可延长患者机体缺氧情况,而机体发生缺氧后,各部分组织功能均全面降低,并诱发脑部组织发生软化与坏死,在其假愈期后,诱发患者出现脑部疾病概率极大;通过急性一氧化碳并发迟发性脑病发病机制,患者的苍白球低密度影、LDH、CK 均显著增多与增高,主要因患者脑部组织发生缺氧后可对神经纤维髓鞘造成损害,并形成脱髓鞘反应,致患者血管内壁细胞肿大、管腔变窄,严重时还可致管腔堵塞,进而诱发相关疾病。当患者因急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病后,多数脑病均为不可逆转型脑病,因一氧化碳毒素可对患者大脑皮质形成损伤,且广泛发生脱髓鞘变性,促使大脑皮质发生弥漫性缺血改变。

本次实验数据显示,年龄低于 45 岁诱发迟发性脑病概

率高于年龄超过 45 岁人群,且将年龄组别患者统计学对比后存在意义, $P < 0.05$; 一氧化碳暴露时间大于等于 12 小时患者并发迟发性脑病概率大于一氧化碳暴露时间小于 12 小时情况,且 $P < 0.05$; 患者苍白球低密度影多、范围大并发迟发性脑病概率高于苍白球低密度影少的患者, $P < 0.05$; 当患者 LDH、CK 等指标增高后并发迟发性脑病概率大于 LDH、CK 指标正常或较低患者, $P < 0.05$ 。通过上述研究数据表明,急性一氧化碳中毒并发迟发性脑病的危险因素与患者年龄、一氧化碳暴露时间、苍白球低度影的多少、LDH、CK 等指标的高低均有密切联系,所以为保证整体治疗效率,需要对急性一氧化碳中毒患者采取及时有效的抢救措施,避免延长患者机体缺氧状态。

综上所述,通过分析急性一氧化碳中毒迟发性脑病危险因素得出,一氧化碳中毒对机体危害较大,且在临床中并发迟发性脑病概率相对较高,且诱发因素与年龄、一氧化碳暴露时间、苍白球低度影的多少、LDH、CK 等指标的高低有关,所以为保证患者整体治疗效果,需要针对上述危险因素对患者迟发性脑病进行预防,并保证患者整体治疗效率。

参考文献

- [1]刘敏,徐艳芳,吴晓莎. 急诊急性一氧化碳中毒患者迟发性脑病发生情况分析[J]. 河南医学研究,2022,31(10):1853-1856.
- [2]梁方圆. 强化认知训练在急性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(09):166-169.
- [3]王爱会,李宁,李晓燕. 康复疗法联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒致迟发性脑病的临床观察[J]. 河南医学高等专科学校学报,2022,34(02):171-174.
- [4]王乐,李晴,周萍萍,刘永建. 脑电双频指数及可溶性生长刺激表达基因 2 蛋白和 S-100 钙结合蛋白 β 对急性一氧化碳中毒患者发生迟发性脑病的预测价值[J]. 中华实用诊断与治疗杂志,2021,35(10):1033-1037.
- [5]丁世荣,苟代文,王国俊. 颅脑 CT 预测急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的价值[J]. 工业卫生与职业病,2021,47(04):304-307.
- [6]朱婉秋,张奕,高宇,刘雪华,梁芳,李茁,杨琳,侯晓敏,马琳琳,张静,杨璐,南丁,杨晶. 重度急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床特点及危险因素[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志,2021,28(03):309-314.
- [7]王运锋,陈风兰,郑惠之,季一飞,胡蓉,王尚君,龙继发. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床特征及危险因素[J]. 西部医学,2020,32(10):1496-1499.