



# 纳美芬联合高压氧在急性重症一氧化碳中毒救治中应用研究

萧杰明; 卢柱标

(广州市增城区人民医院, 急诊科 511300)

**摘要:** **目的** 探讨纳美芬联合高压氧在急性重症一氧化碳(CO)中毒救治中应用效果。**方法** 按随机数字表法将2015年2月至2017年6月间我院接诊的104例急性重症CO中毒患者分为两组, 给予对照组52例患者高压氧治疗, 给予研究组52例患者纳美芬、高压氧联合治疗。治疗14d后, 比较两组治疗效果、意识障碍程度、生活质量。结果 研究组治疗总有效率为90.38%(47/52)与对照组的75.00%(39/52)相比较, 差异具有统计学意义( $P < 0.05$ ); 研究组和对照组格拉斯哥昏迷评分(GCS)评分分别为( $14.07 \pm 2.41$ )分、( $12.26 \pm 4.12$ )分, 世界卫生组织生存质量测定量表简表(WHOQOL-BREF)评分分别为( $69.42 \pm 4.85$ )分、( $62.03 \pm 3.15$ )分, 差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。**结论** 对急性重症CO中毒患者行纳美芬、高压氧联合治疗效果显著, 能有效减轻患者意识障碍程度, 提高临床疗效和生活质量。

**关键词:** 急性重症一氧化碳中毒; 纳美芬; 高压氧

**中图分类号:** R256.12

**文献标识码:** A

**文章编号:** 1009-5187(2017)19-111-02

急性重症CO中毒是由吸入高浓度或过量的CO有毒气体, 致使患者发生急性脑缺氧缺血性疾病, 如不接受及时治疗, 将影响患者中枢、内分泌系统以及心血管[1]。急性重症CO中毒会导致患者出现神经功能损伤、迟发性脑病等并发症, 部分患者会在恢复意识后出现听觉损伤、视神经、面神经萎缩等, 降低生活质量[2]。高压氧是临床治疗本病的常用手段, 通过增加患者组织和血液中氧含量, 改善患者缺氧状态[3]。纳美芬具有减轻脑水肿、发挥脑保护作用, 逐渐被应用于急性重症CO中毒治疗[4]。本研究探讨纳美芬联合高压氧在急性重症CO中毒救治中应用效果, 旨在为临床治疗急性重症CO中毒提供参考依据。现报告如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选择2015年2月至2017年6月间我院接诊的104例急性重症CO中毒患者, 均为中重度中毒并签署知情同意书。将104例患者按随机数字表法分为两组, 对照组52例, 女32例, 男20例; 年龄21-75岁, 平均( $45.35 \pm 2.31$ )岁; 中毒至入院时间0.58-3.01h, 平均( $1.42 \pm 0.08$ )h。研究组52例, 女34例, 男18例; 年龄22-73岁, 平均( $45.32 \pm 2.37$ )岁; 中毒至入院时间0.56-3.05h, 平均( $1.41 \pm 0.07$ )h。两组基本资料对比, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 具有可比性。

**1.2 方法** 入院后, 两组患者均接受营养支持、维持酸碱平衡和水电解质稳定、高流量高浓度吸氧等常规治疗。给予对照组高压氧治疗: 高压氧舱治疗时以2-2.5ATA压力, 加压时间为20min, 设置60min的稳定吸氧时间, 减压时间为20min, 治疗时间断休息10min, 防止患者出现氧中毒, 2次/d。在此基础上给予研究组纳美芬(灵宝市豫西药业有限责任公司, 国药准字H20080805)治疗, 在20min的0.9%生理盐水中加入0.2mg纳美芬行静脉推注, 12h/次。两组患者均连续治疗14d后进行疗效评价。

**1.3 评价指标** 比较两组治疗效果, 痊愈: 意识清晰, 临床症状

全部消失, 脑电图检测为正常, 生活可自理。显效: 意识恢复清楚, 临床症状改善明显, 脑电图检测基本正常, 生活基本可自理。有效: 意识基本恢复, 临床症状有所好转, 脑电图检测存在异常, 部分生活能自理。无效: 患者病情无明显变化。治疗总有效率为痊愈率、显效率 and 有效率之和。以GCS评分量表评估两组在治疗前、后意识障碍程度, 其包括睁眼反应、运动反应、语言反应等3个子项目, 总分为15分, 分值高低与意识障碍呈反比。以WHOQOL-BREF评分表对两组治疗前、后生活质量进行评估, 包括社会、心理、环境、生理等4个子项目, 总分为100分, 分值高低与生活质量呈正比[5]。

**1.4 统计学方法** 采用SPSS19.0统计学软件,  $n(\%)$ 表示计数资料, 以 $\chi^2$ 检验; " $\bar{x} \pm s$ "表示计量资料, 以t检验; 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 治疗效果** 研究组治疗总有效率与对照组相比较, 差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表1。

表1 两组治疗效果对比  $n(\%)$

| 组别       | 痊愈      | 显效      | 有效      | 无效      | 总有效     |
|----------|---------|---------|---------|---------|---------|
| 对照组      | 19      | 14      | 6       | 13      | 39      |
| (n=52)   | (36.54) | (26.42) | (11.54) | (25.00) | (75.00) |
| 研究组      | 28      | 12      | 7       | 5       | 47      |
| (n=52)   | (53.85) | (23.08) | (13.46) | (9.62)  | (90.38) |
| $\chi^2$ | -       | -       | -       | -       | 4.300   |
| P        | -       | -       | -       | -       | <0.05   |

**2.2 意识障碍程度和生活质量** 治疗前两组GCS、WHOQOL-BREF评分比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 治疗后较治疗前两组GCS、WHOQOL-BREF评分均有明显改善, 研究组GCS、WHOQOL-BREF评分较对照组更高, 差异具有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表2。

表2 两组GCS评分和WHOQOL-BREF评分对比 ( $\bar{x} \pm s$ , 分)

| 组别         | GCS 评分          |                  |        |       | WHOQOL-BREF 评分   |                  |        |       |
|------------|-----------------|------------------|--------|-------|------------------|------------------|--------|-------|
|            | 治疗前             | 治疗后              | t      | P     | 治疗前              | 治疗后              | t      | P     |
| 对照组 (n=52) | 4.31 $\pm$ 1.07 | 12.26 $\pm$ 4.12 | 13.468 | <0.05 | 47.23 $\pm$ 2.56 | 62.03 $\pm$ 3.15 | 26.293 | <0.05 |
| 研究组 (n=52) | 4.32 $\pm$ 1.06 | 14.07 $\pm$ 2.41 | 26.705 | <0.05 | 47.25 $\pm$ 2.58 | 69.42 $\pm$ 4.85 | 29.102 | <0.05 |
| t          | 0.048           | 2.735            | -      | -     | 0.040            | 9.215            | -      | -     |
| P          | >0.05           | <0.05            | -      | -     | >0.05            | <0.05            | -      | -     |

## 3 讨论

当人体吸入CO气体后, 其会结合体内的血红蛋白(Hb)而形成碳氧血红蛋白(HbCO), 阻碍Hb生成, 致使患者出现全身性的组织器官缺氧缺血状况, 特别是对中枢神经系统造成的负面影响较为严重。

第一作者: 萧杰明, 男, 1986年12月, 籍贯: 广东, 职称: 医师, 本科学历, 单位: 广州市增城区人民医院, 主研方向: 呼吸系统急诊。



## •临床与药物•

重,其会致使患者出现麻痹、脑血管痉挛、脑循环障碍等一系列病理性改变,甚至会引发脑水肿,使其精神症状加重。临床对急性重症 CO 中毒治疗的原则为纠正脑组织缺氧、缺血和避免脑水肿,改善患者临床症状[6]。高压氧是临床对 CO 中毒治疗的一种有效方式,其能快速分解 HbCO,使体内 CO 被清除,增加脑组织含氧量,能提高血氧张力,使颅内压降低等,防止患者发生脑水肿,对脑组织神经功能的恢复可起到促进作用,改善微循环状态[7]。

本研究结果显示,研究组治疗总有效率及 GCS、WHOQOL-BREF 评分较对照组更高,说明在高压氧治疗的基础上给予急性重症 CO 中毒患者纳美芬治疗能取得更好的治疗效果。纳美芬是纳曲酮的 6-亚甲基类似物,属内源性阿片受体拮抗剂,存在高特异性、高选择性,能经穿透血-脑-脊液屏障。在机体外周组织和脑组织中存在的脑啡肽、内啡肽等阿片样内源性物质,能调节人体生理功能。纳美芬能结合脑内阿片受体,对 CO 中毒后由阿片样内源性物质所引起的呼吸、神经等起到阻滞作用,而发挥脑保护作用,能迅速使昏迷患者清醒。与纳洛酮相比,纳美芬的作用持续时间更长,其无阿片激动活性,不会导致患者出现呼吸抑制、瞳孔缩小、致幻效应[8]。

综上所述,对急性重症 CO 中毒患者行纳美芬、高压氧联合治疗效果显著,能有效减轻患者意识障碍程度,提高临床疗效和生活质量。

### 参考文献:

[1] 姜保周,艾文婷,刘丹平.醒脑静注射液联用高压氧治疗一氧

化碳中毒的临床效果[J].中国医药,2017,12(1):59-61.

[2] 朱飞娟,李琦,袁靖,等.吡拉西坦联合高压氧对急性一氧化碳中毒患者心电图与乳酸清除率的影响[J].中国生化药物杂志,2017,37(4):284-286.

[3] 周露茜,黎晓莹,关力理,等.不同频次高压氧治疗对急性中重度一氧化碳中毒患者的临床疗效评价[J].新医学,2017,48(1):18-22.

[4] 李敬,孔繁托,彭晔,等.神经节苷脂联合纳美芬治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效[J].实用医学杂志,2014,30(19):3160-3162.

[5] 阎燕,尹红军,刘红珍.高压氧联合川芎嗪注射液治疗急性一氧化碳中毒的临床疗效分析[J].湖南师范大学学报(医学版),2017,14(1):22-25.

[6] 孙国兵,曾铮,余丹芳,等.高压氧联合丁苯酞治疗一氧化碳中毒迟发性脑病疗效分析[J].卒中与神经疾病,2016,23(2):119-121.

[7] 蔡宏斌,范祯祯,王浩癯,等.高压氧联合依达拉奉治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的 Meta 分析[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2016,23(3):188-193.

[8] 孔繁托,张桂兰,李敬,等.神经节苷脂联合纳美芬对一氧化碳中毒迟发性脑病的治疗作用[J].中华急诊医学杂志,2016,25(11):1400-1405.

(上接第 110 页)

|      | HMGB1 (ng/ml) | hs-CRP (mg/L) |
|------|---------------|---------------|
| 再灌注组 | 5.82 ± 1.43   | 6.90 ± 1.36   |
| 无复流组 | 8.94 ± 2.02   | 10.38 ± 2.25  |
| p值   | 0.000         | 0.003         |

注:两组比较,均为 P<0.01

### 3 讨论:

冠脉无复流是指心外膜闭塞的冠状动脉经 PCI 介入治疗后得到正常开通,但缺血心肌组织仍无有效再灌注。冠脉无复流是 PCI 术的严重并发症之一,极大的影响患者的预后。目前多项在动物模型研究表明无复流的发病机制复杂,具体包括冠脉微血管收缩,栓塞及微血管内皮细胞肿胀等[4],其中炎症反应在无复流现象中起重要作用。

超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 是一种急性反应蛋白,其血清水平与炎症反应强度密切相关。本课题发现冠脉无复流组患者 PCI 术前血清 hs-CRP 水平较再灌注组明显升高,提示炎症反应与冠脉无复流现象密切相关。同时本课题还发现无复流组患者 PCI 术前血清 HMGB1 水平较再灌注组 PCI 术前血清 HMGB1 水平明显升高,提示 HMGB1 可能通过介导炎症反应参与冠脉无复流现象的形成。HMGB1 是一种高度保守的 DNA 结合蛋白,通过主动或被动释放后在核外介导炎症反应。大量研究发现 HMGB1 可诱导单核巨噬细胞、内皮细胞等分泌细胞间粘附分子-1 (ICAM-1)、血管细胞粘附分子-1 (VCAM-1)、白介素 (interleukins, ILs) 等多种炎症介质[5]。同时也有研究发现 HMGB1 释放到胞外可以与糖基化终产物受体 (RAGE) 和/或 toll 样受体 (TLR 受体) 结合,可

激活血管内皮细胞和单核/巨噬细胞表达炎症细胞因子 (TNF- $\alpha$ , IL-6) 及粘附分子 (ICAM-1, VCAM-1),介导血管损伤和促进动脉粥样硬化的形成[6, 7]。在心肌缺血/再灌注损伤模型中, HMGB1 通过与 TLR 受体结合招募中性粒细胞聚集,加重心肌损伤[8]。正常情况下,微血管内皮细胞与血液中流动的中性粒细胞相互排斥,以保证微血管的灌注。我们推测在缺血再灌注损伤时, HMGB1 被释放到胞外,并激活内皮细胞表达大量的粘附分子如 ICAM、VCAM 等,介导中性粒细胞与血管内皮细胞黏附,中性粒细胞与血管内皮细胞黏附后被激活,又可合成释放多种炎症介质,进一步促进中性粒细胞浸润,加重冠脉微血管内皮细胞肿胀,微血管痉挛及栓塞,参与无复流的发生。

总之,冠脉无复流的形成机制积极复杂,深入探讨无复流现象的机制对冠心病的治疗和预后具有重要的临床意义。本研究提示 HMGB1 在冠脉无复流现象的形成中起重要作用。当然,本研究也存在一些不足之处,如样本量不是很大、缺少更深入的机制研究等。

### 参考文献:

[1] Rezakalla S H, Stankowski R V, Hanna J, et al. Management of No-Reflow Phenomenon in the Catheterization Laboratory[J]. JACC Cardiovasc Interv,2017,10(3):215-223.

[2] Durante A, Camici P G. Novel insights into an "old" phenomenon: the no reflow[J]. Int J Cardio,2015,187:273-280.

[3] 雷万龙,刘勇,姚志彬,等.大鼠脑缺血区细胞间粘附分子-1 (ICAM-1)表达和 LFA-1 阳性细胞浸润的研究[J].中国组织化学与细胞化学杂志,2000(02):191-195.