

· 短篇及病例报道 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.07.058

高压氧综合治疗一氧化碳中毒并皮质盲 1 例临床体会

林琳, 赵迎春[△]

(上海交通大学附属第一人民医院松江分院神经科 201699)

[中图分类号] R598.1

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)07-1005-02

皮质盲又称中枢盲,是由各种原因引起的大脑枕叶纹状区皮质受损而导致的急性视力障碍,其中,最重要的原因之一是缺氧。临床上遭遇火灾后发生皮质盲较少见,1996 年美国 Moster 报道 1 例 20 岁女性,因火灾后神志不清,碳氧血红蛋白(CO₂Hb)为 51%,经治疗神志转清,但诉视物不清。急性一氧化碳中毒(ACOP)所造成的视力损害不会因一氧化碳(CO)的排除而消失,且治疗效果不佳。现将本院高压氧(HBO)综合治疗 1 例火灾后 ACOP 并皮质盲报道如下。

1 临床资料

患者,男,21 岁,2010 年 2 月 13 日晚在火灾现场被急救人员发现倒在地,意识不清,口吐白沫,被急送至本院急诊,途中吸氧,急诊予高浓度吸氧。查体:生命体征平稳。胸部 CT:左肺下叶吸入性肺炎可能。头颅 CT:未见明显异常。血气分析:pH7.156,PO₂ 73.8 mm Hg,PCO₂ 37.3 mm Hg,CO₂CP 12 mmol/L,HCO₃⁻ 13.8 mmol/L,BE -15.7 mmol/L,无 CO₂Hb 检测,K⁺ 3.1 mmol/L,CK 306 U/L,CK-MB 114 U/L。诊断:急性缺氧性脑病。予脱水降颅压(甘露醇、甘油果糖),促醒、营养神经、抗炎治疗,HBO 急诊治疗,加压至 2.5 ATA,后吸纯氧 60 min,中间休息 2 次,计 10 min,其间吸舱内空气,后减压出舱,1 次/d。入舱前查体:P 90 次/分,R 19 次/分,BP 124/62 mm Hg,浅昏迷,双侧瞳孔等大等圆,直径 0.3 cm,对光反射正常,口腔内可见烟灰颗粒,两肺呼吸音清,肌张力正常,病理征阴性。当天 HBO 后患者神志较前明显好转,嗜睡状态。入住综合性重症监护病房(GICU),予甲基泼尼松龙 40 mg 2 次/天静脉滴注 4 d,继续脱水降颅压,纳洛酮、醒脑静静脉滴注,营养神经、抗炎等治疗。2 月 15 日胸部 CT:轻度肺水肿可能。头颅 CT:轻度脑肿胀。连续 5 次 HBO 后患者意识转清,诉双眼视力下降,但停 2 d HBO 后又出现意识不清。2 月 20 日头颅 CT:缺氧性脑病,双枕叶、左颞顶叶见片状低密度影;脑电图:中度异常脑电图,以中-高波幅 5~8 Hz 慢波节律为主,左右基本对称,调幅差,少量中高波幅,3 Hz 活动与节律,较多异常高波幅 4~6 Hz 慢波。胸部 CT:两肺纹理稍增多。血气分析:pH 7.41,PO₂ 111 mm Hg,PCO₂ 41 mm Hg,HCO₃⁻ 27 mmol/L,BE 2 mmol/L,K⁺ 4.1 mmol/L,CK-MB 16 U/L。补充诊断:ACOP(重度),一氧化碳中毒迟发脑病(DEACOP),继续 HBO,加压至 2.5 ATA,吸纯氧 60 min,中间休息 10 min。再次 HBO 治疗 7 次后患者意识转清,记忆力有所恢复,但双眼仍视物模糊,视力下降,仅有光感。眼科会诊:眼底(双侧视盘边界正常,色正常,无渗出及出血)、眼球、角膜、瞳孔未见异常。神经科会诊,考虑大脑皮层及基底节区缺氧性损害,加用

胞二磷胆碱 0.75 g/d,脑蛋白水解物 3 支/d,神经节苷酯 100 mg/d 静脉滴注 2 周。3 月 2 日头颅磁共振成像(MRI)平扫:缺血缺氧性脑病,大脑双侧枕叶脑灰质变薄,各叶脑皮质及灰白质交界区片状 T2WI 略高信号,散在分布,并见 DWI 略高信号。共经 68 次 HBO 治疗后患者神清,无记忆力等后遗症,但视力好转不明显。到上海五官科医院就诊,视物模糊,有光感,查视力 0.1,眼底、眼球活动正常,瞳孔对光反射存在,符合皮质盲诊断。

2 讨论

火灾后吸入烟雾中除颗粒外,还有大量有害物质,包括 CO、二氧化碳(CO₂)、二氧化硫(SO₂)等。该患者火灾中昏迷,口腔内有烟灰颗粒,考虑 ACOP。CO 与血红蛋白(Hb)形成 CO₂Hb,与线粒体内的细胞色素 a₃ 氧化酶和内质网中的细胞色素 p450 结合,引起全身组织缺氧,尤其是中枢神经系统,大脑虽占体质量的 2%,但安静时耗氧量却占 20%,高达(1.47±0.18) μmol·g⁻¹·min⁻¹,明显高于其他组织^[1]。缺氧是一个范围较广,原因较复杂的病理过程,引起一系列改变:ATP 合成障碍,Na⁺-K⁺ 泵转运失控,K⁺ 溢出,Na⁺ 滞留细胞内,致脑细胞内水肿;酸性代谢产物蓄积使血管通透性增加致脑细胞间质水肿;使血管内皮细胞肿胀造成脑循环障碍。大脑血管内皮细胞受损致内膜粗糙,血小板聚集,微血栓形成,出现皮质和基底节为主的局灶性软化、坏死,点状出血及广泛的脱髓鞘病变。白质弥漫性缺血缺氧,上下传导束功能严重受损,影响运动、感觉、网状上行系统^[2]。另外,CO 对组织的直接毒性作用,研究发现 CO 是一种细胞毒素,一种神经递质,参与细胞复杂的信号转导。ACOP 后大脑外侧膝状体以上包括枕叶及视放射两侧,主要是皮质视觉中枢因缺氧严重受损致急性视力障碍,即皮质盲^[3]。皮质盲的临床表现^[4]:视力完全丧失,强光或手势惊吓刺激眼睑无瞬目动作,瞳孔直接、间接对光反射存在,眼底、眼球活动正常,与视神经、视网膜病变无关。可伴偏瘫、失语、感觉及定向障碍等。

迄今,临床上对皮质盲无特效治疗药物,延误治疗将导致患者终身残疾。因神经中枢进行的是不储能的有氧代谢,故足够的氧供对支撑脑细胞的有氧代谢十分重要,在此基础上药物才能发挥作用。HBO 治疗的优势:(1)血氧分压增高,血氧含量增加,研究表明:0.25 MPa HBO 下,血氧含量达 24.1 mL/100 mL 血浆,血氧分压达 230 KPa,为常压下 18 倍^[5],物理溶解氧增多。另外,血氧有效弥散半径增加,提高组织氧含量,显著增强机体对氧的利用和摄取,迅速有效缓解机体的缺氧状态,使受损的神经中枢修复。(2)提高了氧气与 CO 竞争 Hb

作者简介:林琳(1972-),副主任医师,本科,主要从事临床高压氧方面的研究。△ 通讯作者,Tel:18918289077;E-mail:zhaoyingchun9077@163.com。

的能力,促进 COHb 的解离,将 CO 快速排出,恢复 Hb 的携氧能力,且 CO 的排出量与是否吸纯氧、高压氧的压力有关。吸纯氧 2 ATA HBO 治疗,COHb 的半衰期为 23 min^[5]。此外,还有助于驱使 CO 与其结合的各种分子分离,恢复功能,阻止 COHb 向 CO 血红蛋白转变等,纠正 CO 引起的组织中毒。(3)HBO 下脑血管收缩,脑血流量减少,脑水肿减轻,颅内压下降,打破了缺氧-脑水肿-颅内压增高的恶性循环。(4)增加椎动脉血流量,激活上行网状结构系统,使脑皮质电活动增强、活跃、时间延长,促觉醒。(5)加速侧支循环的重建,改善血液的流变性从而改善微循环等。故 HBO 疗法已成为 ACOP 的首选。

治疗:(1)HBO 介入越早后遗症及并发症越少,皮质盲病程越短,疗效越好。该患者被发现时昏迷,予急诊 HBO 配合激素、脱水、促醒、营养神经等药物治疗,5 次连续 HBO 后意识转清,故早期 HBO 综合治疗及时有效,但视力无改善。(2)除尽早行 HBO 外,疗程早期需连续充分,减少治疗间隔。因对火灾可致 ACOP 缺乏认识,本院无 COHb 检测并对病情估计不足,仅诊断急性缺氧性脑病,治疗好转后停 HBO 2 d,患者再次意识不清。查头颅 CT 及脑电图,补充诊断:ACOP,DEA-COP。诊断依据^[6]:火灾导致 CO 中毒,经过 2~60 d 假愈期后出现精神、意识障碍,大脑皮质局灶性功能障碍:失明,头颅 CT 脑白质密度减低,脑电图有脑损害表现。其发病机制与皮质和基底节为主的局灶性缺血坏死,广泛的脱髓鞘病变,即神经细胞程序性死亡有关^[7]。HBO 治疗中病情仍在进展,神经细胞处于凋亡中,头颅 CT 证实。再次 HBO 治疗,前后共 68 次,患者神志转清,无记忆力、理解力、空间定向力等改变,但双眼仍视物模糊,眼科检查符合皮质盲,原因可能是枕叶视觉中枢皮质及外侧膝状体损害及脱髓鞘。故 HBO 开始前 3 d 最好 2 次/d,以后 1 次/d,连续 20 次,根据病情继续 HBO,总疗程不少于 30 次,可长达 60 次以上,一般在脑电图正常后再接受 HBO 10~20 次。(3)治疗上常规予地塞米松、神经节苷酯等,有学者认为地塞米松或免疫球蛋白冲击治疗可防止中枢神经脱髓鞘发生。本病例采用甲基泼尼松龙治疗在时间上是否偏短,激素的疗程该多长,地塞米松与甲基泼尼松龙谁的疗效更佳,文献未做类似比较,无明确结论。

• 短篇及病例报道 • doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2015.07.059

Pierre-Robin 综合征 1 例报道

毛晓燕,陈婷

(泸州医学院附属医院儿科,四川泸州 646000)

[中图分类号] R720.5

[文献标识码] C

[文章编号] 1671-8348(2015)07-1006-02

Perrio-Robin 综合征是临床上少见疾病。现报道近期本科收治病例 1 例,并总结其临床特点,提高临床医生对该病的认识。

1 临床资料

患儿,男,50 d,因“咳嗽 3 d,发热 1 d”于 2012 年 4 月 5 日入院。G₁P₁,早产儿,孕周不详。出生时有窒息史,Apgar 评分

视力的恢复可能与 CO 中毒的轻重、昏迷时间的长短及年龄有关。该患者昏迷时间较长,CO 中毒程度较重,缺氧损害严重(急诊血气分析示代谢性酸中毒 pH 仅 7.156,BE-15.7 mmol/L,吸氧后 PO₂ 73.8 mm Hg,PCO₂ 37.3 mm Hg),经 HBO 综合治疗足疗程但患者视力好转不明显。CO 不具有蓄积性,对无呼吸功能障碍的重度 ACOP 患者,一般 HBO 治疗 8~12 h 即将体内的 CO 完全排出^[7]。但吸入较低浓度的 CO 即可致光感和暗适应力下降,即使在 COHb 从血中消失后也存在,说明 CO 造成的视力损伤不会因其排出而消失。有报道轻度 ACOP 导致 1 例皮质盲病例,ACOP 深中毒 3 d 后脑细胞的凋亡明显增加,5~7 d 达高峰,与该患者的病情进展符合,当神经元大量丢失时出现明显的神经系统症状,查头颅 CT、MRI 平扫均见双侧枕叶皮质病变。该患者视力恢复不佳也许与此有关。因火灾致 ACOP 并皮质盲较少见,临床上对此认识及治疗经验均不足。故治疗前需向患者及家属交代皮质盲的危害及疗效,争取他们的配合和理解。

参考文献

- [1] 王忠诚. 神经外科学[M]. 武汉:湖北科学技术出版社,2008:519.
- [2] 吴嗣洪,刘玉龙. 医用高压氧规范管理与临床实践[M]. 北京:科学出版社,2010:144-148.
- [3] 贺新萍,李艳霞,杨丽娜. 高压氧治疗皮质盲 6 例[J]. 临床医学,2011,24(12):759.
- [4] 唐月学,曾志,向大军. 高压氧及综合治疗急性一氧化碳中毒所致皮质盲 10 例分析[J]. 中国误诊学杂志,2008,8(6):1483-1484.
- [5] 杨益,吴嗣洪,金其昌,等. 高压氧治疗基础与临床[M]. 上海:上海科学技术出版社,2009:37.
- [6] 陆再英,钟南山,谢毅,等. 内科学[M]. 7 版. 北京:人民卫生出版社,2010:936.
- [7] 李文. 高压氧治疗一氧化碳中毒[J]. 中国医学创新,2013,10(5):158-159.

(收稿日期:2014-10-07 修回日期:2014-12-17)

不详,出生体质量 2.65 kg。患儿生后易呛奶,饮奶量每餐约 30 mL。呼吸有喘鸣音,喜俯卧位。家族中父亲有腭裂,未进行诊治。入院查体:体温 37.9 ℃,心率 150 次/分,呼吸 54 次/分,体质量 3 kg。反应差,发育差,哭声弱。前囟未闭,直径约 0.5 cm×0.5 cm,平软无凹陷。眼距不宽,耳位不低。小下颌,后缩;咽腭弓高,见腭裂;舌大,舌根后坠,无唇裂。鼻翼扇动,