

· 临床经验 ·

早期地塞米松联合高压氧治疗一氧化碳中毒疗效的头颅 MRI 观察

熊文娟, 余小骊, 欧阳晓春, 张萃萍, 王水华, 景少巍

〔摘要〕 **目的** 探讨早期地塞米松联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒的头颅 MRI 动态表现及与临床疗效的关系。**方法** 选取 492 例急性一氧化碳中毒患者,按临床表现分为轻、中、重度 3 组,均早期给予地塞米松联合高压氧及常规治疗,分别于发病 48 h 内、治疗 20 d 后行头颅 MRI 检查,如出现迟发性脑病,立即复查头颅 MRI,治疗 1 个月后再复查。**结果** 492 例首次头颅 MRI 检查有 278 例(56.5%)有异常表现。治疗 20 d 后复查 MRI 异常患者,240 例病灶有不同程度吸收(86.3%)。82 例一氧化碳中毒后出现迟发性脑病患者 48 h 头颅 MRI 均出现不同类型异常,异常率为 100%,明显高于未发生迟发性脑病患者(37.6%)($P < 0.05$)。**结论** 一氧化碳中毒后头颅 MRI 动态检查有助于判断中毒程度及脑损伤程度,评估预后,指导治疗。早期地塞米松联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒疗效显著。

〔关键词〕 一氧化碳中毒;高压氧;地塞米松;磁共振成像

〔中图分类号〕 R595.1;R747.9 **〔文献标志码〕** B doi:10.3969/j.issn.1672-271X.2015.02.025

急性一氧化碳中毒多发于冬春季,是常见的生活意外中毒及工业职业中毒,具有较高的死亡率^[1]。应用地塞米松及高压氧(hyperbaric oxygen, HBO)治疗急性一氧化碳中毒的效果已经得到公认并能明显改善预后,减少迟发性脑病的发生^[2]。一氧化碳中毒治疗过程中观察头颅 MRI 动态变化,评估病情发展和转归的报道不多。本文分析早期地塞米松联合高压氧治疗一氧化碳中毒后头颅 MRI 动态变化,报告如下。

1 对象与方法

1.1 对象 所有患者均为 2007–2013 年在我科住院并确诊为急性一氧化碳中毒及迟发性脑病的患者 492 例,均行 HbCO 检测确诊为急性一氧化碳中毒,符合《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准及处理原则》(GB8781-88)。其中男 312 例,女 180 例,年龄 9~84(47.2±14.3)岁。轻度中毒 294 例,临床表现为头昏、头痛、烦躁、恶心呕吐、胸闷、四肢乏力、轻度至中度意识障碍但无明显昏迷患者;中度中毒 70 例,表现为浅至中度昏迷,对疼痛刺激有一定反应,瞳孔对光反射和角膜反射稍迟钝;重度中毒 132 例,表现为深度昏迷或去大脑皮质状态、大脑局灶性损害、锥体系或锥体外系损害体征,并伴有一系列并发症。其中发生迟发性脑病 82 例,男 52 例,女 30 例,

年龄 9~73(45.5±9.3)岁,符合诊断标准^[3]。

1.2 治疗方法 高压氧治疗压力 0.2 Mpa,空气加压舱,戴面罩吸纯氧 30 min,每日 1 次,10 次为 1 疗程,共治疗 2 个疗程。早期予以地塞米松 10 mg 静脉滴注,每日 1 次,疗程 5~7 d。辅助治疗给予脱水降颅压、营养神经、脑细胞活化剂、预防肺部感染、维持水电解质及酸碱平衡、营养支持等治疗。

1.3 MRI 检查方法 采用西门子 1.5T 磁共振扫描仪,常规行 SE 序列扫描,以及弥散加权成像(DWI)。急性期的患者在入院后 48 h 内检查,治疗 20 d 后复查。迟发性脑病患者一旦出现异常临床表现后立即复查头颅 MRI,并与 48 h 内头颅 MRI 比较,治疗 1 个月复查。

1.4 统计学处理 用 SPSS 12.0 软件进行处理,计数资料以率(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 治疗前后头颅 MRI 扫描表现比较 首次头颅 MRI 扫描未见明显异常改变者 214 例(43.5%),有异常改变者 278 例(56.5%)。异常 MRI 表现为:①轻度中毒患者双侧苍白球对称长 T1 长 T2 信号较多见,有 238 例(85.6%);②脑组织饱满,脑室小,脑沟变窄甚至消失的弥漫性脑肿胀者有 152 例(54.7%);③中重度患者仅在 T2WI 及 DWI 序列见大脑皮质、白质存在异常信号,如云团状,脑肿胀尤为明显。上述患者经早期地塞米松联合高压氧及

基金项目: 南京军区医药卫生课题资助项目(11MB015)

作者单位: 330002 江西南昌,解放军 94 医院神经内科

通讯作者: 余小骊, E-mail: YXL9494@sohu.com

脱水治疗 20 d 后复查,与中毒 48 h 内 MRI 检查比较,240 例(86.3%)病灶有不同程度吸收,其中 134 例 DWI 序列扫描有异常病灶者吸收明显,以轻度中毒患者[118 例(88.1%)]恢复最为明显。

2.2 迟发性脑病的 MRI 扫描比较 所有患者均随访 3 个月,发生迟发性脑病 82 例(16.7%),其中轻度中毒 2 例,中度中毒 32 例,重度中毒 48 例。从急性期症状消失后到出现迟发性脑病的时间为 5~27 d,平均 17 d。82 例迟发性脑病 48 h 头颅 MRI 均出现不同类型异常(100%),表现为:①脑白质型:42 例(51.3%),以双侧脑室周围对称性斑片状异常信号为主要表现,T1WI 呈稍低信号,T2WI 呈稍高信号,DWI 序列呈稍高信号,脑沟裂未见明显异常;②基底节型:8 例(9.7%),表现为两侧基底节可见对称性斑片状异常信号,T1WI 呈稍低信号,T2WI 呈稍高信号,FLAIR 及 DWI 序列呈稍高信号;③枕叶皮层型:10 例(12.2%),以双侧枕叶斑片状异常信号为主要表现,T1WI 呈稍低信号,T2WI 呈稍高信号,DWI 序列呈稍高信号;④小脑半球型:6 例(7.3%),以双侧小脑半球对称性斑片状异常信号为主要表现,T1WI 呈稍低信号,T2WI 呈稍高信号,DWI 序列呈稍高信号;⑤多灶型:16 例(19.5%),以大脑或小脑多部位受损为主要表现。未发生迟发性脑病者 410 例,48 h 头颅 MRI 异常者 154 例(37.6%),明显低于发生迟发性脑病者($P < 0.05$)

2.3 疗效比较 6 个月后随访显示,492 例中治愈 368 例(74.8%),显效 62 例(13.8%),好转 48 例(9.5%),无效 14 例(2.8%),总有效率为 97.2%。

3 讨论

一氧化碳中毒是我国燃煤取暖、使用燃气热水器地区常见的气体中毒,严重影响健康,甚至危及生命。一氧化碳中毒的病因为组织缺氧,尤其中枢神经系统对缺氧的敏感性最高,因此一氧化碳中毒后中枢神经系统首先受累。

我科自 1995 年起采用早期地塞米松联合高压氧治疗一氧化碳中毒 2000 例取得良好疗效,有效预防迟发性脑病的发生^[4]。MRI 在一氧化碳中毒早期的诊断敏感性大于头颅 CT,中毒早期(72 h 以内)头颅 MRI 的主要表现仅为 DWI 序列呈高信号。临床表现则因患者脑部受损部位的不同而各异。随着病情发展,T2WI 可能表现为稍高信号。故一氧化碳中毒患者早期进行头颅 MRI 检查时序列选择非常重要,否则可能导致误诊或漏诊。本研究 278 例 MRI 异常患者首次 MRI 扫描中,240 例有苍白球信

号异常,说明苍白球为脑内最易受累的部位。昏迷时间长及中毒时间长者头颅 MRI 改变较轻症患者明显严重。202 例中、重度患者中,118 例入院首次头颅 MRI 检查就出现 DWI 序列扫描异常改变,其中 10 例 MRI 检查显示明显异常者,昏迷时间长达 36~48 h,并有 6 例伴有精神错乱症状。20 d 后 MRI 复查异常信号吸收程度与临床表现的轻重程度明显一致,即病情越重 MRI 改变明显且恢复慢。20 d 后 MRI 复查,134 例 DWI 序列扫描有异常病灶者吸收明显,其中轻度中毒 118 例,占 88.1%,这部分患者经过高压氧及早期地塞米松等治疗后临床症状缓解或消失且预后良好,说明一氧化碳中毒时间较短者脑组织受损程度较轻,缺氧尚不严重。本研究还提示,不同时期患者临床症状与头颅 MRI 表现密切相关。住院期间临床症状明显加重的患者 20 d 时复查头颅 MRI,提示脑白质 DWI 序列扫描的异常信号扩大以及脑的其他部位有新病灶出现。1 个月时头颅 MRI 复查表明,当脑皮质、白质、苍白球等病灶逐渐吸收,患者相应的临床症状亦得到明显恢复。因此,一氧化碳中毒早期头颅 MRI 检查,尤其是 DWI 序列扫描能直观反映脑组织的改变,判断中毒程度及脑损伤程度,在时效性上明显优于头颅 CT,有利于早期判断预后,指导下一步治疗。

迟发型脑病发病机制尚不清楚,可能是脑组织缺血缺氧、细胞毒性损伤、微小血栓形成、再灌注及自由基损伤、变态反应及自身免疫等因素综合所致,一氧化碳中毒后迟发型脑病的头颅 MRI 表现多种多样,通常脑白质异常改变多见^[5-7],早期行头颅 MRI 检查并跟踪观察是显示迟发型脑病病情变化及转归的可靠方法,可为治疗和判断预后提供影像学依据。

高压氧联合早期地塞米松治疗一氧化碳中毒疗效显著,能有效降低迟发型脑病的发生率。对 50 岁以上有糖尿病病史、中毒昏迷时间长者应适当延长高压氧治疗时间,待临床症状和体征消失、头颅 MRI 提示脑组织异常信号明显减少或消失后才能中止治疗。大部分患者临床症状减轻后往往忽视高压氧继续治疗的重要性,因此对严重一氧化碳中毒的患者明显恢复之后,应耐心做好解释工作,提高患者对疾病的认识,继续进行高压氧治疗 1~2 疗程,减少迟发型脑病的发生。对于已出现迟发型脑病的患者,高压氧及地塞米松治疗仍然是可靠、有效的方法,坚持治疗依然可以取得较好的疗效。一氧化碳中毒早期头颅 MRI 检查尤其是 DWI 能直观反映脑组织的改变,判断中毒程度及脑损伤程度,提供影像学

依据,并判断预后,指导临床治疗。头颅 MRI 也是跟踪观察迟发型脑病病情变化的可靠方法,可为治疗和判断预后提供依据^[8-10]。

【参考文献】

[1] 余小骊,欧阳晓春,王水华,等.急性一氧化碳中毒及迟发性脑病的临床与 MRI[J].脑与神经疾病杂志,2013,21(3):177-179.

[2] 袁彬,刘艳霞,李静,等.地塞米松对一氧化碳中毒迟发性脑病患者脑脊液中转化生长因子 $\beta 1$ 与结缔组织生长因子的干预及意义[J].新乡医学院学报,2013,30(8):645-647.

[3] 仲来福.卫生学[M].5版.北京:人民卫生出版社,2005:176-177.

[4] 余小骊,涂怀军,何大贵,等.地塞米松对一氧化碳中毒后迟发性脑病的预防效果[J].中国临床神经科学,2002,10(4):393-394.

[5] Lin WC, Lu CH, Lee YC, et al. White matter damage in carbon monoxide intoxication assessed in vivo using diffusion tensor MR

imaging[J].Am J Neuroradiol,2009,30(6):1248-1255.

[6] Kim JH, Chang KH, Song IC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication diffusivity of cerebral white matter lesion[J].Am J Neuroradiol,2007,24(8):1592-1597.

[7] 杨雄里.脑科学的现代发展[M].上海:上海科技教育出版社,1998:100-101.

[8] 赵涌琪,林芳萍,蒋晓江,等.高压氧治疗一氧化碳中毒后迟发性脑病疗效分析[J].检验医学与临床,2013,7(10):1676-1678.

[9] 吴欣宇,韩玉惠,郑德泉,等.鞘内注射两性霉素B联合静脉滴注伏立康唑成功救治1例脑曲霉菌病患者[J].东南国防医药,2014,16(5):479-481.

[10] 朱建国,杨亚芳,鲁翔,等.磁共振弥散张量成像联合神经纤维束示踪技术在诊断脑梗死中的应用[J].医学研究生学报,2012,25(3):266-269.

(收稿日期:2014-12-10;修回日期:2015-01-21)

(本文编辑:齐名)

(上接第 153 页)

中是必需的,是血液凝结的关键环节^[6],从我们前期治疗的患者看,双嘧达莫、达那唑、利伐沙班的联合使用可以获得不错的治疗效果,利伐沙班可能在预防白色萎缩复发方面有一定作用,而且相对低分子量肝素的皮下使用利伐沙班的口服更容易被患者接受,需要特别注意的是在使用溶解纤维蛋白药物一定要防范大规模出血的可能^[7],但有报道大剂量免疫球蛋白和高压氧治疗该病效果也较肯定^[8-9],但费用相对高昂。对于并发高同型半胱氨酸血症的患者,可选用叶酸、维生素 B_6 和维生素 B_{12} 替代治疗。Meiss等^[10]报告1例因肾衰而致高同型半胱氨酸伴白色萎缩的患者,用以上方法治疗后皮损明显好转。也有复方丹参和己酮可可碱的治疗使用报道,用复方丹参 $10\sim 20\text{ mL}$ 加入低分子右旋糖酐 500 mL 中静脉滴注,每天1次可改善微循环、抗血栓形成、降低红细胞和血小板的聚集。烟酸和烟酰胺除具有血管扩张作用外,尚有抑制血小板的功能。祖国传统医学用生地 40 g 、山药 10 g 煎服,每天1帖,生地有减少渗出、促进瘀血吸收和溃疡愈合作用,但不能止痛^[11]。对于病情较重或疗效不佳的患者可以考虑采用血浆置换疗法^[12]。针对本病夏重冬轻的特点,嘱咐患者注意温差变化,可在夏初穿厚弹力袜和护踝以减少复发。

【参考文献】

[1] Kerk N, Goerge T. Livedoid vasculopathy-current aspects of diagnosis and treatment of cutaneous infarction[J].J Dtsch Dermatol

Ges,2013,11(5):407-410.

[2] 罗颖,高进,陈柳青.白色萎缩一例[J].国际皮肤性病杂志,2007(6):329.

[3] 夏锡荣,施毅.韦格内肉芽肿[J].东南国防医药,2003,5(1):75-78.

[4] Hsiao GH, Chiu HC. Livedoid vasculitis. Response to low-dose danazol[J].Arch Dermatol,1996,132(7):749-751.

[5] Deng A, Gocke CD, Hess J, et al. Livedoid vasculopathy associated with plasminogen activator inhibitor-1 promoter homozygosity (4G/4G) treated successfully with tissue plasminogen activator[J].Arch Dermatol,2006,142(11):1466-1469.

[6] Kerk N, Drabik A, Luger TA, et al. Rivaroxaban prevents painful cutaneous infarctions in livedoid vasculopathy[J].Br J Dermatol,2013,168(4):898-899.

[7] Kreuter A, Gambichler T, Breuckmann F, et al. Pulsed intravenous immunoglobulin therapy in livedoid vasculitis: an open trial evaluating 9 consecutive patients[J].J Am Acad Dermatol,2004,51(4):574-579.

[8] Amital H, Levy Y, Shoenfeld Y. Use of intravenous immunoglobulin in livedo vasculitis[J].Clin Exp Rheumatol,2000,18(3):404-406.

[9] Kreuter A, Gambichler T, Breuckmann F, et al. Pulsed intravenous immunoglobulin therapy in livedoid vasculitis: an open trial evaluating 9 consecutive patients[J].J Am Acad Dermatol,2004,51(4):574-579.

[10] Meiss F, Marsch WC, Fischer M. Livedoid vasculopathy. The role of hyperhomocysteinemia and its simple therapeutic consequences[J].Eur J Dermatol,2006,16(2):159-162.

[11] 张晓菲,杨希川,张琬,等.白色萎缩7例报告与文献复习[J].临床皮肤科杂志,2007(5):286-288.

[12] 高天文,廖文俊,李珍妮,等.血浆输注及血浆置换治疗重症皮肤病[J].临床皮肤科杂志,2002,31(5):301-302.

(收稿日期:2014-12-18;修回日期:2015-01-17)

(本文编辑:黄攸生;英文编辑:王建东)