中華醫學會

第三十次全国高压氧医学学术会议

2021年10月15—16日

论文汇编

主办：中华医学会
中华医学会高压氧医学分会

目 录

专题发言

S-01 高压氧在急性坏死性软组织感染中的应用……王钢 (1)
S-02 国际高压氧医学研究进展……杨晶 (4)
S-03 高压氧在老年疾病治疗及抗衰老方面的应用……李金声 (4)
S-04 高压氧与肿瘤研究进展……姜炜 (5)
S-05 高压氧清除肿瘤干细胞增强抗肿瘤疗效机制研究……李子福 (5)
S-06 高压氧联合替尼泊苷化疗促进肝癌免疫微环境活化的机制研究……李坤 , 叶林森等 (6)
S-07 放射性损伤的高压氧治疗……李茁 (6)

口头发言

OR-01 急危重症颅脑损伤 ICU 高压氧抢救治疗时机、剂量探讨……杜波，卢瑜等 (9)
OR-02 复苏后脑功能评估与高压氧在脑保护中的应用……葛晓利 , 潘曙明 (9)
OR-03 高压氧综合治疗四肢挤压伤的疗效观察……黄苡苹 , 柯亚霞等 (13)
OR-04 神经系统变性病的高压氧治疗研究进展……孙世龙 , 楚金亭等 (14)
OR-05 高压氧与抗衰老……刘勇 , 高玉玲等 (16)
OR-06 高压氧在儿科应用的思考……傅大林 (17)
OR-07 高压氧联合放疗治疗胶质瘤中期临床疗效观察……孙亚方 , 张娴等 (20)
OR-08 MAPK-ERK1/2 信号通路在急性一氧化碳中毒脑损伤发病中的作用及丹参酮 IIA 干预治疗的可行性分析……李琴 , 岳傲春等 (24)
OR-09 33 例脑干卒中意识障碍量化评估及高压氧治疗转归……高志强 , 汪长豹等 (29)
OR-10 康复医学基本知识简介……李红玲 (32)
OR-11 Potential Mechanisms of Hyperbaric Oxygen Therapy on Hepatic Encephalopathy via Bioinformatics Study……彭争荣 , 匡栩源 (33)
OR-12 瘦素在高压氧治疗 2 型糖尿病中的作用机制及应用价值……郑成刚 (39)
OR-13 “急性一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素分析”多中心回顾性研究临床数据收集分析心得体会……黄芳玲 , 刘娉琼等 (48)
OR-14 ICU 病人高压氧治疗集束化护理……李君 , 张流利等 (50)
OR-15 高压氧预处理对全身振动损伤的作用研究……李华娴 , 王文岚 (53)
OR-16 教学推动高压氧专科发展……张奕 , 杨晶 (60)
OR-17 高压氧剂量与计算方法……王新乐 , 龙颖 (60)

书面交流

PU-01 现代新型高压氧舱的安全使用与管理措施的探讨……冯韬 (70)
PU-02 中国高压氧医学的临床应用：2020 年基线调查……张奕 , 杨晶等 (70)
PU-03 2020 版等级医院评审中高压氧舱质量管理与持续性改进……洪俊辉 , 吴嘉诚等 (72)

PU-04 氧舱安全的管理策略 ..... 陈林生 (75)
PU-05 高压氧舱医疗安全 (不良) 事件与风险防控 ..... 吴嘉诚 , 江紫梁等 (76)
PU-06 ICU 高压氧舱物表空气菌群调查及消毒实施方案效果分析 ..... 张流利 , 李君等 (77)
PU-07 高压氧 PDCA 的理论和实践 ..... 陈林生 , 陈 璇 孙 奕 (79)
PU-08 高压氧联合腺苷钴胺治疗糖尿病性神经病变的临床及电生理研究 ..... 冯琼 , 皇甫留杰 (84)
PU-09 高压氧综合治疗对绝经后骨质疏松症的疗效研究及安全性评估 ..... 李琴 (87)
PU-10 一氧化碳中毒迟发脑病患者假愈期时长与预后的关系 ..... 姚斐 (93)
PU-11 高压氧医学临床与基础研究 ..... 朱雅怡 , 印奔 (97)
PU-12 个性化高压氧方案治疗昏迷肺大泡患者病例报道一例 ..... 吴峰静 , 陈慧等 (99)
PU-13 探讨高压氧联合舱内呼吸机治疗对危重患者呼吸机脱机困难的效果分析 ..... 许季祥 , 周小妹等 (99)
PU-14 微创碎吸引流联合高压氧治疗对高血压脑出血患者的炎性因子以及脑血管动力学影响 ..... 刘亚峰 , 高志强等 (104)
PU-15 针灸联合脑脉利颗粒对意识障碍临床疗效分析 ..... 潘兴明 , 田新佳 (109)
PU-16 不同时期高压氧治疗对基底节区脑出血患者预后的影响 ..... 王一芳 , 汪长豹等 (112)
PU-17 神经节苷脂联合高压氧治疗脑梗死的临床疗效观察 ..... 汪长豹 , 王霞 (116)
PU-18 高压氧应用于颅内动脉瘤栓塞术后患者对其神经功能缺损、脑动脉血流速度的影响 ..... 徐梦奇 , 刘亚峰等 (118)
PU-19 不同致伤机制脑损伤性意识障碍转归的分析 ..... 潘兴明 , 张晓磊等 (121)
PU-20 高压氧治疗 III 期股骨头缺血性坏死的随诊研究 ..... 闫莹 (125)
PU-21 一氧化碳中毒迟发脑病的临床分期和分级 ..... 赵云 (126)
PU-22 高压氧治疗重型颅脑损伤患者前后对闪光视觉诱发电位 N3 波的影响 ..... 段磊 , 高志强 (130)
PU-23 盐酸美金刚联合高压氧治疗对血管性认知功能障碍的临床疗效及对 闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期的影响 ..... 段磊 , 高志强等 (133)
PU-24 8 例合并肺大泡患者行高压氧治疗的安全性分析 ..... 姜晨 (137)
PU-25 智能手套结合作业疗法对偏瘫患者手功能的疗效观察 ..... 杨美专 (141)
PU-26 ICU 获得性肌无力呼吸治疗新视觉 ..... 谭杰文 (143)
PU-27 针刺联合高压氧、经颅磁治疗突聋伴耳鸣的临床研究 ..... 李新仓 , 李西林等 (149)
PU-28 高压氧综合治疗 MOG 脑脊髓炎一例并文献复习 ..... 刘敏 (149)
PU-29 高压氧通过 NF- κ B/MAPKs-CXCL1 信号通路对创伤性脑损伤的神经保护作用 ..... 夏安琪 , 黄欢等 (153)
PU-30 高压氧治疗改善脊髓损伤大鼠肠屏障功能的研究 ..... 刘雪华 , 杨晶 (159)
PU-31 综合康复治疗结合高压氧对植物状态中的疗效观察 ..... 俞暖新 (160)
PU-32 高压氧治疗对大鼠子宫内膜异位症细胞凋亡及炎性细胞因子的影响 ..... 陈超 , 陆心恬等 (162)
PU-33 中国南京持续植物状态评分量表操作手册 (2011 年修订版) ..... 马虎龙 , 王霞等 (167)
PU-34 观察早期康复对中风急性期患者肢体功能的影响 ..... 高红亮 (170)
PU-35 慢性苯中毒致视神经炎一例 ..... 周伟民 , 楚金亭等 (172)
PU-36 高压氧综合治疗甲醇中毒性视神经病变一例 ..... 林娜娜 , 楚金亭等 (173)
PU-37 高压氧治疗系统性红斑狼疮并发左髋部溃疡并感染 1 例 ..... 赵宇琳 , 余雪等 (174)
PU-38 高压氧对应激小鼠血尿酸水平和肝脏黄嘌呤氧化酶活性的影响 ..... 暴军香 , 弓大元等 (177)
PU-39 高压氧对抑郁症 HAMD、NIHSS 评分影响及疗效的荟萃分析 ..... 杨旭 , 孙世龙等 (177)

PU-40 高压氧治疗小儿外伤性右眼动眼神经不全麻痹一例 ..... 楚金亭 , 孙世龙等 (179)
PU-41 Comparison between HBO + steroid and steroid for SSNHL as an initial treatment: a meta-analysis ..... Author: Ge Li, Jing Yang(181)
PU-42 Is there association between thyroid function and Sudden Sensorineural Hearing Loss ..... Author: Ge Li, Yuhong Yue, etc(182)
PU-43 高压氧治疗分级护理初探 ..... 邵静宜 , 钟蓓等 (183)
PU-44 优质护理在高压氧辅助治疗突聋患者中的价值研究 ..... 李娜 , 杨晶等 (186)
PU-45 超早期高压氧治疗心跳呼吸骤停报道一例 ..... 李桂荣 , 陈坤利等 (190)
PU-46 单人纯氧舱安全运行的生理与心理护理意见 ..... 王红 (192)
PU-47 高压氧舱陪舱护士的培训及依从性管理 ..... 范英华 (194)
PU-48 专科护理主导的 MDT 模式在主动脉夹层术后早期 ICU 高压氧救治中的应用 ..... 涂超群 , 李君 , 陈旭等 (196)
PU-49 一种利用人类学手段预估卧位患者体重的方法及其临床引用 ..... 阎冰 , 孙擎等 (202)
PU-50 实习护生对高压氧治疗认知程度的调查 ..... 阎冰 , 孙擎等 (204)
PU-51 2 例急性脊髓缺血合并肺大疱安全行高压氧治疗护理体会 ..... 陈文清 , 陈文豪等 (209)
PU-52 陪伴治疗在单人舱中的运用 ..... 杨芸 , 刘咏梅 (213)
PU-53 1 例高压氧舱治疗缺血缺氧性脑病病例报告 ..... 陆欢 (215)
PU-54 多疗程高压氧治疗方案探讨 ..... 邵静宜 , 陈丽等 (216)
PU-55 高压氧疗法在抢救心脏术后并发脑血管病的应用 ..... 李东娟 (218)
PU-56 高压氧治疗并发中耳气压伤 52 例原因分析及预防对策 ..... 刘爱茹 , 李雅娟 (220)
PU-57 高压氧辅助治疗脊髓损伤 1 例 ..... 高立斗 (222)
PU-58 脑出血患者常规心电图与高压氧舱内动态心电图的变化分析 ..... 高继荣 , 罗晶 (224)
PU-59 短期旅居高海拔地区肺水肿伴发急性脑梗死高压氧治疗 1 例 ..... 李学敏 , 黄璞峰等 (226)
PU-60 肺大泡患者高压氧治疗的临床安全性观察 ..... 张芝华 , 熊冰等 (228)
PU-61 高压氧治疗对脑积水分流术后慢性意识障碍患者的疗效分析 ..... 王霞 , 孙曼曼等 (230)
PU-62 高压氧治疗基底动脉尖综合征意识障碍患者的临床疗效及脑电功能分析 ..... 段磊 , 郑兵等 (234)
PU-63 新型冠状病毒肺炎疫情期间行高压氧治疗患者的防控措施 ..... 阎冰 , 孙擎等 (237)
PU-64 舱内呼吸机应用常见问题原因分析及处理 ..... 陈文豪 , 洪俊辉等 (240)
PU-65 7 例隧道减压病患者高压氧治疗疗效分析 ..... 马晓利 , 卢瑜等 (241)
PU-66 高压氧治疗异基因造血干细胞移植后迟发性出血性膀胱炎一例 ..... 谷健 , 万金娥等 (245)
PU-67 高压氧有效治疗急性视网膜中央动脉栓塞的病例分析 ..... 梁凤颖 , 卢瑜等 (246)
PU-68 金刚烷胺促醒脑外伤后微意识的治疗观察 ..... 李敏 , 王国兴等 (250)
PU-69 高压氧治疗胸椎外伤性无骨折脱位脊髓损伤 ..... 张晓磊 , 徐梦奇等 (251)
PU-70 高压氧舱操作中的相关问题及附属设备的技术改进 ..... 王宏隽 , 陈玲珍等 (253)
PU-71 浅谈危重患者高压氧治疗期间并发症分析与处理 ..... 王学慧 (255)
PU-72 USN TT5 方案治疗减压病过程发生氧中毒 2 例分析 ..... 卢瑜 , 马晓利等 (257)
PU-73 高压氧治疗糖尿病性动眼神经麻痹的疗效分析 ..... 周俊梅 , 孙世龙等 (260)
PU-74 论医用空气加压氧舱现存问题及维修改造对策 ..... 来兴胜 , 樊祥顺 (262)
PU-75 高压氧在烟雾病中的应用分析 ..... 宋祥胜 , 杨建宏等 (264)

PU-76　高压氧治疗对视力的影响研究回顾 ..... 匡栩源 , 黄芳玲等 (267)
PU-77　高压氧辅助治疗急性心肌梗死的研究进展 ..... 宁光耀 , 姜敏等 (269)
PU-78　高压氧与新型冠状肺炎诊疗的相互作用 ..... 宁光耀 , 姜敏等 (273)
PU-79　高压氧治疗混合气体中毒引起神经官能症的临床研究进展浅析 ..... 李雪莲 , 王海玲 (276)
PU-80　护理干预对高压氧治疗突发性耳聋的作用研究进展 ..... 王海玲 , 李雪莲等 (279)
PU-81　高压氧调节免疫平衡并消除肿瘤治疗继发淋巴水肿的作用 ..... 岑坦 , 慕晓明等 (283)
PU-82　认识脑、保护脑、开发脑 ----- 多学科交叉融合，促进脑损伤康复 ..... 李红玲 (288)
PU-83　放射性肠炎高压氧治疗疗效研究 ..... 孙文佳 , 解光艾等 (290)
PU-84　β 2- 微球蛋白与脑卒中关系的研究 ..... 董文硕 , 杨晶 (293)
PU-85　视网膜中央动脉阻塞的高压氧治疗 ..... 高宇 , 杨晶 (296)

专 题 发 言

S-01

高压氧在急性坏死性软组织感染中的应用

王钢

辽宁省人民医院

概 述

一、高压氧治疗应用于感染疾病的历史

高压氧应用于临床感染性疾病治疗始于60年代初。首先使用HBO治疗气性坏疽；70年代HBO作为辅助治疗应用于坏死性软组织感染；陆续开展的疾病还包括顽固性骨髓炎的HBO治疗；进入80年代，HBO治疗又应用在心、胸外科，开展了治疗胸骨感染、裂开和骨髓炎中、应用于颅内脓肿以及腹腔脓肿的治疗；同时，HBO治疗真菌感染也开始应用于临床。

从实验研究、体内外疗效观察、临床病例总结以及临床对比对照研究，HBO治疗感染性疾病得以发展，取得了丰富可贵的经验，初步建立了理论基础，阐明了HBO治疗疾病的部分机制，这为今后制定最适的HBO治疗方案以及更广泛应用奠定了基础。

临床治疗政策公告（2014版）
高压氧治疗（HBOT）部分

Ⅰ类适应症（感染性疾病）

高压氧（HBO）治疗对如下疾病是必需和必要的（如果具有HBO治疗能力的医院的医生没有对下述疾病建议患者HBO治疗，视为失职）

- 慢性顽固性骨髓炎，对保守和手术治疗反应不良；
- 气性坏疽（梭状芽胞杆菌性肌炎和肌坏死）；
- 进行性坏死性软组织感染，包括混合需氧和厌氧菌感染（Meleney 溃疡，坏死性筋膜炎）；
- 糖尿病人下肢不愈合深部组织溃疡（累及肌腱或骨），并且超过一个月对严格的伤口治疗无反应。糖尿病伤口标准治疗包括（1）尽可能评估受累肢体血管状态和矫正血管问题；（2）营养状态最佳化；（3）血糖控制最佳化；（4）清创术尽可能清除失活组织；（5）覆盖湿润敷料保持肉芽组织清洁和湿润；（6）适当减少负重；（7）对于可能存在的感染实施必要的治疗。当至少30天连续标准化治疗而没有可量化检测的指标显示改善迹象，视为严格伤口治疗无反应。在高压氧治疗每30天周期，伤口必须仔细评估。如果30天的HBO治疗周期内没有可测量指标显示改善，继续HBO治疗被认定为不是医疗必须治疗手段。注：HBOT不被推荐作为浅表伤口的必要治疗手段。

Ⅱ类适应症

高压氧对下列疾病的治疗是基于实验、经验和临床观察研究，是临床的有效辅助治疗方法（增加疗效、改善预后、缩短病程）

- 放线菌病和其他真菌病；
- 浅表和/或非感染的糖尿病性溃疡；
- 非糖尿病性皮肤褥疮、压力性和静脉淤滞性溃疡；
- 非梭状芽孢杆菌的厌氧菌败血症和感染；
- 需氧菌败血症和系统性需氧菌感染；
- 坏疽性脓皮病；
- 腹腔内脓肿、伪膜性结肠炎（抗菌素诱导结肠炎）；
- 颅内脓肿；
- 破伤风；
- 脑膜炎；
- 痤疮（粉刺）；
- HIV感染；
- Lyme氏疏螺旋体病；
- 瘤型麻风；

坏死性软组织感染

NECROTIZING SOFT TISSUE INFECTION (NSTI)

坏死性软组织感染(NSTI)是指一组疾病，特征是感染性微生物侵入机体深部软组织造成坏死，液化，并沿筋膜、组织间隙蔓延、肌坏死。

组织学特征是相同的。疾病临床发展具有不可预计性、无痛或轻痛以及快速爆发严重系统败血症。

这组疾病包括：坏死性筋膜炎、Meleney溃疡、Cullen溃疡、细菌协同性坏疽、Fournier坏疽、气性坏疽等。

这些疾病都有相似的临床管理策略：早期外科清创术、重症监护、以及依据病原微生物敏感性应用抗生素和HBOT。

软组织感染的Amsterdam分类

进行性细菌性坏疽	厌氧性的	梭状芽孢杆菌（无毒性梭状芽胞杆菌性蜂窝织炎）
		非梭状芽孢杆菌
	需氧性的	
	混合性的	
坏死性筋膜炎	厌氧性的（中毒性梭状芽胞杆菌性蜂窝织炎）	
	需氧性的	
	混合性的	
肌炎和肌坏死	厌氧性的	梭状芽孢杆菌（中毒性梭状芽胞杆菌性肌坏死）
		非梭状芽孢杆菌（链球菌）
	其他	需氧菌
		病毒
		寄生虫

坏死性软组织感染的临床特点

	蜂窝织炎	坏死性筋膜炎	肌坏死
深度	皮肤、皮下组织	皮肤、皮下组织、筋膜	筋膜、肌肉
易感因素	创伤、表皮感染	创伤、手术、糖尿病、深部软组织感染	创伤、手术、伤口污染
皮肤	红、淋巴管炎、轻度肿胀	红、可能疱疹、水疱或坏疽斑快、严重肿胀	广泛肿胀苍白、出血性水疱、明显坏死,坏疽
气体	无	不定	经常
疼痛	轻	中度	重
全身中毒	轻	中度	重度
细菌学	皮肤菌群、一或多种	混合厌氧和需氧菌	梭状芽孢杆菌、厌、需氧菌
治疗	保守、局部切开	广泛清创术	放射状切开、清创、截肢
死亡率	低	20-50%	≥25%

对需氧菌、厌氧菌和混合菌群所致坏死性软组织感染进行的治疗是**综合性治疗**

【外科手术】
- 简单的切开排脓；
- 范围大的“切鱼片”引流；
- 甚至可能截肢。

【用药原则】
- 首先采用降阶梯方法；
- 依据最新的培养结果正确选用抗生素；

【高压氧治疗】
- 0.18-0.2MPa，最初24hr 3次，以后每天2次。
- 治疗时程根据每个病人具体病情综合评估而定。如手术情况、截肢后情况、有无皮瓣移植、病人机体受损情况和机体状况等。

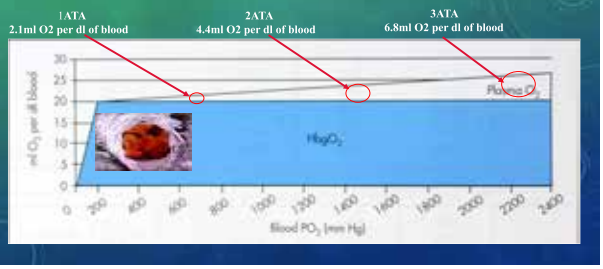
【HBO治疗原理】

HBO治疗原理是抵消因血管损伤和由创伤和或感染继发来的组织乏氧的影响。

一、高氧合—增加血液氧物理溶解

Hyperoxygenation------Oxygen Physically Dissolved in Plasma increased

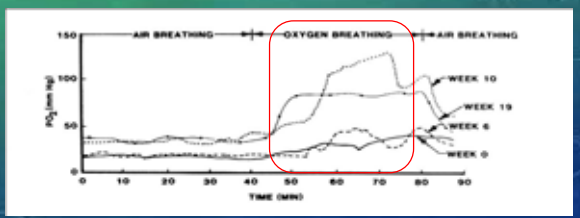
Henry's Law: $P_1/P_2=A_1/A_2$

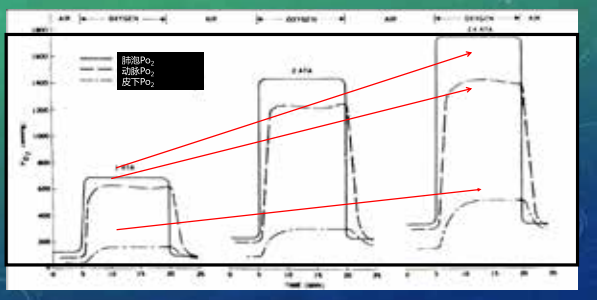


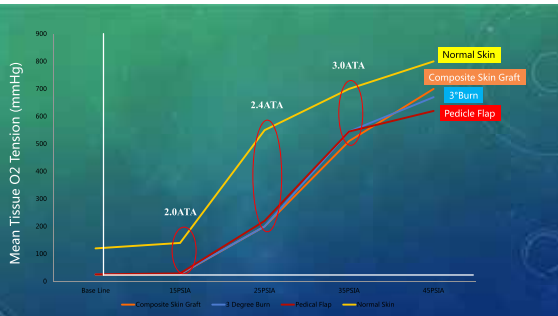
二、增加组织氧分压

Partial Pressure of Oxygen (Po_2) Increased

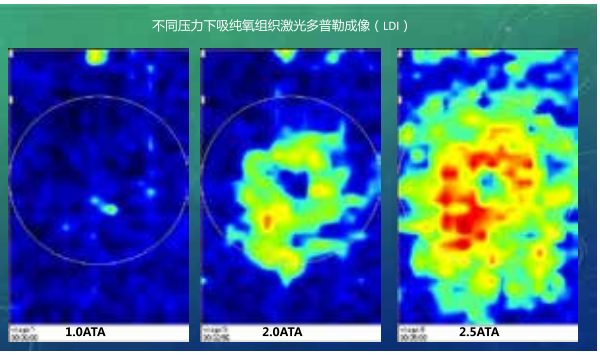
Dalton's Law: $P_{total}=Po_2+PN_2+Po_{thers}$







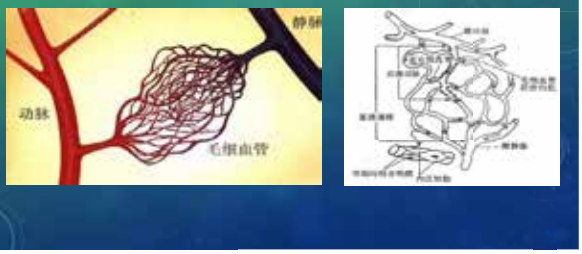
不同压力下吸纯氧组织激光多普勒成像（LDI）

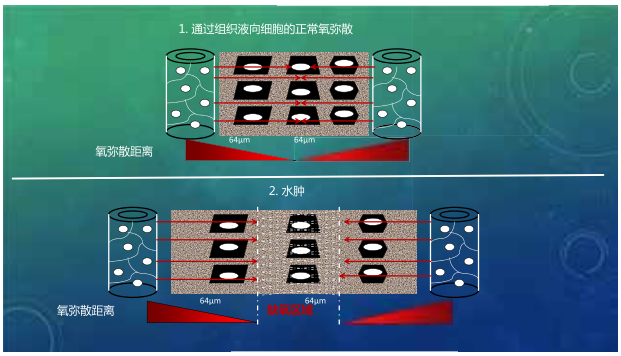


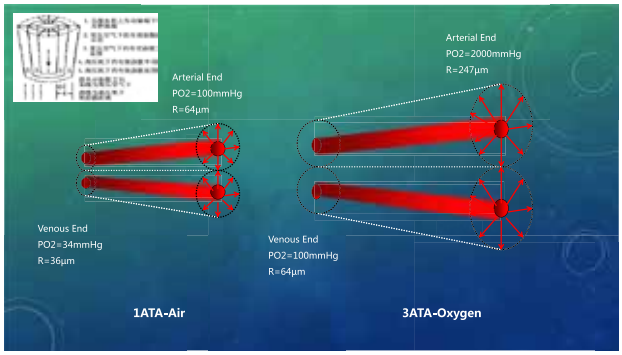
三、增加氧在组织中弥散距离

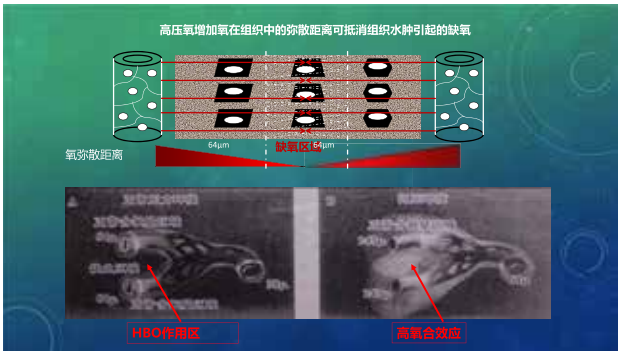
Increasing the Distance of Oxygen Diffuses in Tissue

Law of Gaseous Diffusion



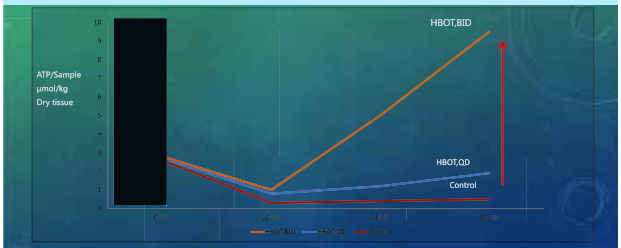






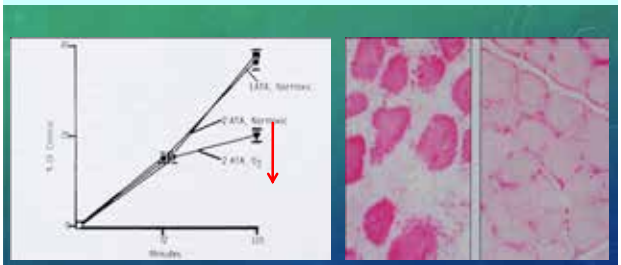
五、维持细胞功能（ATP、Na+—K+泵）

Increase ATP levels of Cellular & maintain the Function of Na+—K+ "Pump"



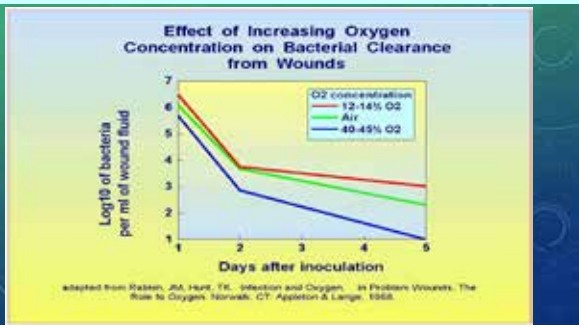
烧伤皮肤HBO治疗的组织ATP水平。HBO日2次治疗动物显示36小时后ATP呈10倍增加。

血管收缩和减少水肿

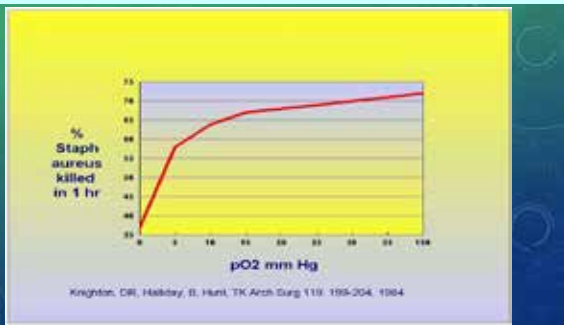


烧伤后血浆丢失

高压氧抑制细菌繁殖



高压氧增强白细胞氧化杀伤能力

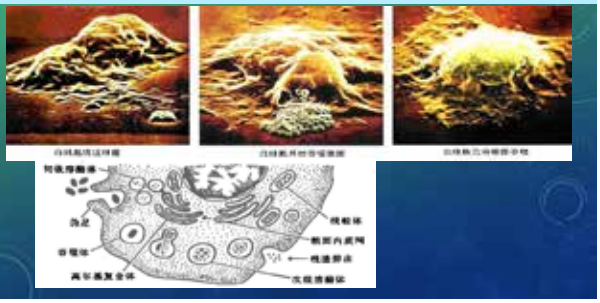


高压氧对抗生素活性的改变作用

杀菌剂	富氧或高压氧	缺氧
氨基糖甙类抗生素	后抗生素效应↑#	杀伤性↓
抗代谢类抗生素		
磺胺甲基异恶唑		
磺胺二甲异恶唑	抑制性↑	杀伤性
甲氧苄氨嘧啶	抑制性↑	杀伤性↓
细胞壁抑制类抗生素		
万古霉素		杀伤性和抑制性↓
氯甲喹啉类抗生素		
环丙沙星		杀伤性↓
氧化还原类抗生素		
呋喃妥因	抑制性↑	
链黑菌素		杀伤性和抑制性↓

高压氧增加白细胞氧化杀伤力、干扰细菌繁殖

Accelerate Microbial Oxidative Killing of PMNL & Interfere with Bacterial Propagation



S-02

国际高压氧医学研究进展

杨晶

首都医科大学附属北京朝阳医院

回顾性分析 2021.1 ～ 8 月 pubmed 发表的 437 篇文章，临床随机研究占 2.1 %，综述性 21%。以 29 篇减压病 / 气栓症方面研究为例，其中论著 20.7%（基础研究 83.3%，回顾性研究 16.7%），综述 3.4%，个案或病例研究 65.5 %，其他评述等 10.3%；欧洲 34.5%，亚洲 48.3%，北美 13.8%，澳洲 3.4%；我国发表文章 34.4 % 等，均提示国际上高压氧医学方面的研究越来越多，受到更多关注；高压氧在我国蓬勃发展，治疗病人数量及疾病种类位居国际前列，但是亟待加强高质量的临床研究。

S-03

高压氧在老年疾病治疗及抗衰老方面的应用

李金声

空军军医大学西京医院

随着社会老年人数量的增长，生命周期的延长，老年医学受到人们广泛的重视。年龄的增长，大脑的结构和功能逐渐老化，导致认知障碍、抑郁和神经退行性疾病的发病率增加。据2020年发表在《柳叶刀公共卫生》（The Lancet Public Health）杂志上的流调数据显示，我国阿尔茨海默病的患病率为 3.94%。2020 年 5 月 11 日揭晓的第七届全国人口普查结果显示：我国 60 岁以上人口 2.64 亿。据此推算，目前，我国阿尔茨海默病患者已经超过了 1000 万，比 10 年前翻了接近一番。氧化应激、DNA 和蛋白质损伤积累、线粒体功能障碍等可以通过改变细胞稳态诱发脑细胞衰老，进而导致脑功能损害。

高压氧治疗是相对比较安全的物理疗法，是许多心、脑血管疾病、神经系统疾病及创伤、各种慢性疾病和炎症等康复治疗的组成部分，临床上可获得良好的疗效。因此许多老年疾病已不断成为高压氧治疗的适应症。几十年来的医疗实践证明，高压氧对老年疾病的治疗有一定的价值，并具有一定的抗衰老作用。

文章回顾了衰老的理论，包括自由基和衰老、缺氧和衰老、衰老与大脑的变化，以及衰老的细胞分子机制。衰老往往伴随着一系列的疾病，例如动脉粥样硬化、代谢综合征、神经变性以及认知衰退等等。多种因素，包括自然衰老过程、遗传缺陷和环境因素，都参与了衰老过程。目前认为衰老主要是由于自由基反应和缺氧所产生的有害的、不可逆的变化造成的。

文章回顾了高压氧在老年疾病治疗的应用，包括高压氧在神经疾病康复、辅助治疗周围血管疾病 (PVD) 中的应用，高压氧改善脑血管功能不全患者的认知功能，高压氧对神经退行性疾病的潜在治疗作用等等，进一步说明高压氧治疗神经系统疾病在临床实践中具有广泛应用前景。高压氧治疗颅脑损伤也取得了良好的效果。高压氧治疗可以改善脑组织的氧供应，增加组织的血氧含量，从而改善脑组织的能量代谢，同时抑制了过多自由基的产生，减少大脑代谢中的脂质过氧化物。高压氧治疗的主要目的是对抗组织缺氧，改善代谢，这在大脑代谢紊乱中显得尤为重要，这是老年患者接受高压氧治疗的最主要原因。

分析了 HBO 治疗老年疾病的可能机制。高压氧治疗可直接改善组织的缺氧状态，一定氧分压范围内的高压氧治疗能够抑制氧化应激，高压氧治疗能够抑制细胞凋亡，一定氧分压范围内的高压氧治疗具有抗炎作用，高压氧治疗可促进干细胞增值，促进损伤组织修复等。

S-04

高压氧与肿瘤研究进展

姜炜

天津市环湖医院

高血管分布是胶质母细胞瘤的标志性特征，脑内与肿瘤相关脉管系统的异常主要表现为广泛缺氧。缺氧在肿瘤生物学中起着核心作用，如促进肿瘤的发生、进展和转移，诱导化疗耐药，上调缺氧诱导因子 1 α（ HIF-1 α ）等。而高压氧可克服肿瘤缺氧，增强化疗药物敏感性，并通过降低 HIF-1 α表达抑制肿瘤细胞生长、转移和侵袭，促进其凋亡。

目前临床研究中正在进行多种靶向脑肿瘤微环境的方法。而高压氧可通过改善实体瘤力学微环境，促进 PD-1 抗体递送和 T 细胞浸润，以增强对实体瘤的免疫反应。

放射性损伤是高压氧的 I 类适应症之一，高压氧治疗放射性脑损伤在临床中已取得了不错的疗效。那么高压氧联合指南推荐用药贝伐单抗是否能取得同样疗效并减少其药物用量？这也是下一步研究重点。此外，高压氧还可治疗其他肿瘤治疗相关并发症如出血性膀胱炎、肠壁囊样积气症等。

高压氧还可抑制肿瘤干细胞特性，促进其分化，使肿瘤细胞处于低增殖、高凋亡状态，以增加其对化疗药物及放疗的敏感性。

总之，高压氧可作为肿瘤辅助治疗手段，通过减少肿瘤乏氧区，抑制肿瘤干细胞特性，增加放疗及化疗药物敏感性，减少化疗药物抵抗，延长肿瘤患者无进展生存期，提高生活质量，改善预后。

S-05

高压氧清除肿瘤干细胞增强抗肿瘤疗效机制研究

李子福

华中科技大学

肿瘤干细胞是诱导肿瘤发生、发展、转移与复发的罪魁祸首，因此清除肿瘤干细胞对于肿瘤治疗具有重要意义。然而肿瘤干细胞通常位于肿瘤内部乏氧区域，远离肿瘤血管，上市纳米药物很难穿透血管与肿瘤胞外基质到达肿瘤干细胞附近对其进行杀伤。因此提高已上市纳米药物递送效率将有利于清除肿瘤干细胞，增强上市纳米药物抗肿瘤疗效。

本研究通过高压氧（ HBO ）改善肿瘤微环境，提高上市纳米药物递送效率，进而有效杀伤肿瘤干细胞，增强上市纳米药物抗肿瘤疗效。首先，HBO 调控肿瘤力学微环境，降低肿瘤胞外基质密度与固体应力，改善肿瘤血管，提高肿瘤部位血流灌注，最终，相较于游离药物不能在肿瘤部位有效富集，HBO 赋能上市纳米药物，极显著提高上市纳米药物递送效率，进而有效杀伤肿瘤干细胞。其次，由于乏氧会诱导肿瘤干细胞的产生，本研究运用 HBO 改善肿瘤乏氧微环境，直接降低肿瘤干细胞的干性与自我更新能力，并解除干细胞 G0-G1 周期阻滞，增强肿瘤干细胞敏感性，进一步增效上市纳米药物对肿瘤干细胞的杀伤。基于以上两个机制，本研究进一步通过小鼠肺转移模型、乳腺癌原位瘤模型以及胰腺癌原位瘤模型验证，HBO 可以显著增强上市纳米药物对肿瘤干细胞的杀伤并抑制肿瘤转移，最终达到增强肿瘤治疗的效果。

本研究提出了能提高上市纳米药物递送效率的普适性新策略，有望改善临床上常用纳米药物的治疗效果。此外，通过直接改善乏氧，高压氧有效降低肿瘤细胞干性，增强纳米药物对肿瘤干细胞的杀伤，对杀伤肿瘤干

细胞相关的研究具有重要指导意义及临床价值。

S-06

高压氧联合替尼泊苷化疗促进肝癌免疫微环境活化的机制研究

李坤、叶林森、杨扬

中山大学附属第三医院

目的 观察复氧处理对替尼泊苷化疗诱导的肝癌细胞 cGAS-STING 通路活化的促进作用，探讨高压氧联合替尼泊苷化疗活化肝细胞癌肿瘤微环境的效果及机制。

方法 将替尼泊苷处理后的肝癌细胞，分别进行常氧（ 21% O2 ）、缺氧（ 1% O2 ）及复氧培养，采用蛋白质印迹，酶联免疫检测及荧光定量 PCR 法检测肿瘤细胞 cGAS-STING 通路活化水平；将 Hep1-6 肝脏原位种瘤小鼠随机分为对照组，高压氧治疗组，替尼泊苷治疗组和高压氧联合替尼泊苷治疗组（ n=5 ），治疗结束后留取各组肿瘤组织，采用免疫组化及流式细胞术分析肿瘤微环境变化。

结果 缺氧培养诱导替尼泊苷处理后肝癌细胞的 HIF-1 α的表达，并显著抑制 p-IRF3、p-P65、IFN- β蛋白及 Ifit-1、Ifit-2、Ccl5、Cxcl10 炎性基因的表达；复氧处理则可快速降解肿瘤细胞 HIF-1 α，并恢复上述被抑制的蛋白及炎性基因的表达。高压氧治疗后的小鼠肿瘤组织 HIF-1 α的表达水平显著低于非高压氧治疗组，而高压氧联合替尼泊苷治疗组的小鼠肿瘤组织的 p-IRF3 蛋白表达水平，Ifn-b、Ccl5、Cxcl10 基因表达水平，肿瘤浸润巨噬细胞、M1 型巨噬细胞、成熟 DC 细胞、IFN- γ +CD8+T 细胞 , TNF- α +CD8+T 细胞和 Ki67+CD8+T 细胞的比例均显著高于替尼泊苷组（ P ＜ 0.05 ）。结论 高压氧治疗可迅速解除缺氧对肿瘤 cGAS-STING 通路的抑制，易化替尼泊苷化疗诱导的肝癌 cGAS-STING 激活，促进肿瘤炎性趋化因子的释放及杀伤性免疫细胞的浸润，诱导肝癌肿瘤微环境的炎性转化。

S-07

放射性损伤的高压氧治疗

李茁

深圳市人民医院

恶性肿瘤已成为危害中国居民健康的主要原因。根据 GLOBOCAN2018 显示，全球恶性肿瘤新发病例约 1808 万例，死亡病例约 956 万例，中国分别约占 23.7% 和 30%，发病率和死亡率均高于全球平均水平。

肿瘤的放射治疗有百年历史 , 发展至今已成为治疗恶性肿瘤的三大手段之一。据国内外各大肿瘤中心统计 , 大约有 70% 的恶性肿瘤患者在不同阶段需要放射治疗。放疗的主要目的是杀灭肿瘤细胞，然而，在放疗的同时，周围的正常组织和器官也可能受到不同程度的损伤，甚至有些放射性损伤对患者生存质量的影响远远超过肿瘤本身。随着医学发展，越来越多的肿瘤患者生存期延长，提高带瘤生存患者生活质量，有效预防和治疗放射性损伤 (Radiation Injury RI) 也备受医学界关注。

高压氧治疗（ Hyperbaric Oxygen Therapy HBOT ）放射性损伤 (RI) 的历史可以追溯至上世纪 60 年代，随着世界医学临床应用及基础研究的不断发展，高压氧治疗放射性损伤的疗效已得到医学界广泛认可，放射性骨坏死，放射性膀胱炎等已被多个国家列入高压氧治疗适应症。然而，循证医学证据不足，对高压氧是否会促进肿

瘤生长的疑虑，以及统一规范治疗方案的缺乏等，也在一定程度上制约了高压氧治疗肿瘤放射性损伤的临床应用。

本文将就高压氧治疗在肿瘤放射性损伤的临床应用及基础研究进行系统综述，以期为高压氧及相关学科医生提供科学合理的临床应用参考。

概述：

一、放射性损伤

放射性损伤（radiation injury, RI）是指机体受到一定剂量的射线照射后所产生的一系列的生物效应。放疗在恶性肿瘤的治疗中发挥着越来越重要的作用，但是电离辐射在抑制肿瘤细胞的同时，也会造成正常组织的放射性损伤，即使在常规的放疗剂 量范围内， 仍有部分患者在放疗过程中或治疗后 出现可逆或不可逆的放射性伤 。 轻者影响患者的生活质量 ，严重者可使患者致残或死亡。

放射性损伤发生的发病机制目前尚不十分明确，现有的研究结果认为，电离辐射通过能量传递直接作用机体，或是通过活化水分子产生氧自由基间接作用于生物分子，损伤细胞膜，导致 DNA 损伤、细胞蛋白变性、生物膜脂质过氧化等，最终引起细胞损伤。对 DNA 的破坏和对 DNA 的修复不足是放射组织中细胞死亡的常见原因。根据损伤发生的时间，RI 分为急性放射性损伤和慢性放射性损伤。放疗结束后半年之内合并的靶器官病变都称为急性放射性损伤，急性损伤最常见于皮肤，其次为肺和胃肠道，神经系统、造血系统影响也非常大。慢性放射性损伤指放射治疗结束半年后合并的器官损伤。血管损伤在慢性放射性损伤的病理生理过程中尤为重要，电离辐射使受损组织处于 hypoxic, hypocellular and hypovascular 的“the 3H’状态，局部血流灌注量下降，进而出现皮肤、黏膜破溃及骨坏死等。近些年来，细胞因子的释放，组织纤维化、萎缩及干细胞衰竭等发病机制更受关注。据统计，放疗长期存活的肿瘤病人数月至数年后，5—15％的患者逐渐发展为严重放射性组织损伤，以头、颈、胸壁、乳腺和盆腔部位最为常见。

现得到首肯的 RI 治疗措施为外科手术和对症保守治疗，但疗效不令人满意。对症保守治疗也仅限于缓解症状；而外科手术本身作为一种创伤，更增加了放射损伤组织延迟愈合的机率，更易引起外科伤口不愈合或感染。高压氧辅助治疗放射性损伤安全、有效，临床证据不断充实，被医学界广泛认可和推荐。

二、高压氧治疗

高压氧治疗是指在高压（超过常压）的环境下，呼吸纯氧或高浓度氧以治疗疾病的方法。

HBO 治疗可明显改善放射损伤组织的氧供，提高受损组织的氧含量、氧分压和氧储备。组织细胞能量代谢明显增强，酸性代谢产物明显减少，有利于修复受损的组织细胞 。HBO 治疗可显著增强血管成纤维细胞的活性，促进其分裂和胶原纤维的形成，加速侧枝循环的建立，促进组织毛细血管的再生。HBO 是唯一一种能增加被照射组织中血管数目的疗法，在毛细血管和组织之间建立陡峭的氧梯度，被认为是实现这一作用的基础，也因此在以血管损伤为主要机制的慢性放射性损伤治疗中独具优势。HBO 治疗可减轻组织细胞水肿，提高机体缺血缺氧组织中巨噬细胞的吞噬、消化、杀菌能力，并且抑制细菌生长，降低炎性反应，并加速控制继发性感染，清除坏死组织。采用大鼠放射性肠炎模型进行的研究表明，HBO 处理后肠壁组织纤维化明显减少轻 此外，高压氧作用下骨髓血管源性干细胞的动员显著增加也可能具有重要作用。尽管高压氧治疗的具体作用机制尚不十分明确，但其作用靶点无疑是多方面的，未来尚需不断深入探讨和研究。

包括 3 篇系统综述和两项大型对列研究在内的多篇文献报道了高压氧在放射性损伤中的有益作用。2015 年，一项纳入了 2538 例放射性损伤患者的队列研究涉及十种放射损伤性疾病，其中包括骨放射性坏死（33.4％），皮肤软组织放射性坏死（27.5％），放射性膀胱炎（18.6％），放射性直肠炎（9.2％）和喉部放射性坏死（4.8％）等，结果 HBOT 后症状好转率为 76.7％ ---92.6％，其中放射性骨坏死疗效最为显著。2014 年，来自大洋洲最大规模的回顾性分析也得出了类似的结论。美国西雅图弗吉尼亚梅森医疗中心历时 8 年对 411 例放射损伤患者的临床观察结果也强烈支持了高压氧对放射性骨坏死等六种放射性损伤的有效治疗作用。Bennett 在 2012 年和 2016 年的两篇系统综述都肯定了高压氧在改善放射性损伤临床预后中的积极作用 [17,18]。我国郭洵等 2016 年回顾性分析吉林大学第一医院高压氧治疗中心 ４１１ 例放射性损伤患者，治疗有效率在 ８７．４％以上 [29]。放射性膀胱炎、放射性肠炎、放射性皮肤软组织损伤及放射性骨坏死等被很多国家的高气压医学权威机构列为高压氧治疗适应症。在我国，中华医学会高压氧以学分会于 2018 年最新修订的高压氧治疗适应症中，将上述放射性损伤疾病列为 I 类适应症，即依据现有临床证据认为实施高压氧治疗有医学必要性。而在一些妇科、头

颈外科恶性肿瘤的放疗损伤治疗指南中，高压氧治疗也成为被推荐使用的辅助治疗方法。

关于高压氧治疗放射性损伤的治疗方案，目前没有充足的证据显示哪种方案更加合理，这也是未来高压氧医学的一个重要研究方向。业界专家更推荐针对不同损伤类型，不同病情的个性化治疗方案。经典的方案多采用治疗压力 2.0–2.5ATA, 治疗时长 90-120min, 一次 / 日，5 天 / 周，总治疗次数多为 10-40 次不等。建议在 20-25 次的高压氧治疗后进行临床评估，如症状无明显改善，需斟酌选择高压氧治疗的合理性。

高压氧是否促进肿瘤的生长？这个话题一直备受关注，也一度成为一些临床医生犹豫选择高压氧治疗的主要原因。事实上，这一说法并无确凿证据。相反，更多的研究结果表明高压氧不会促进肿瘤的生长。不仅如此，随着人们对肿瘤乏氧状态认识的深入，越来越多的文献报道了高压氧对肿瘤放化疗的增敏作用。

BHOT 临床效果因损伤组织类型而异 , 本文将分别就放射性骨坏死、放射性膀胱炎、放射性肠炎、放射性脑病、放射性皮肤损伤、放射性肺损伤、放射性口干症论述高压氧治疗的可行性，旨在为高压氧治疗在放射性损伤中的临床应用提供参考。

口 头 发 言

OR-01

急危重症颅脑损伤 ICU 高压氧抢救治疗时机、剂量探讨

杜波 卢瑜 马晓丽 陈文清 李君 吴嘉城 龙颖（通讯作者）

深圳市人民医院高压氧科

目的：探讨 ICU 高压氧在治疗急危重症颅脑损伤患者中的时机和剂量。

方法：总结分析 2020 年 1 月至 2021 年 6 月重型脑损伤并接受 ICU 高压氧治疗的患者共 65 例，上述患者诊断均符合重型颅脑损伤诊断标准，经 CT 或 MRI 等影像学检查证实；患者格拉斯哥昏迷量表评分均小于 8 分；上述患者分为早期治疗组和常规治疗组。各组患者给予常规手术治疗，同时根据患者具体损伤情况给予脱水类药物、抗生素预防感染、脑细胞营养类药物、促醒类药物、适量糖皮质激素类药物、头部物理降温等措施。早期治疗组在术后 5 天内开始接受 ICU 高压氧治疗，常规治疗组均在患者稳定期康复期进行治疗。治疗剂量为 1.6ATA，QD；极其危重恶性颅高压患者治疗剂量为 1.6ATA，BID 或 TID；具体操作为：升压 10 分钟；面罩或气管插管气囊一级供氧稳压 20 分钟× 3，中间停 5 分钟 (机械通气连续吸氧 50min)；减压 10 分钟，肺大泡患者减压 15 分钟。

结果：早期治疗组在患者术后脱机时间、ICU 住院时间、术后颅内压监测指标、颅内感染发生率、意识转清率等指标均好于常规治疗组，差异有统计学意义 (P<0.05)。

结论：早期 ICU 高压氧抢救治疗对术后脱机、降低颅内压、控制颅内感染、促醒和缩短 ICU 住院周期均有显著临床正性作用。

OR-02

复苏后脑功能评估与高压氧在脑保护中的应用

葛晓利[1,2]，潘曙明[1,2]

1. 上海交通大学医学院附属新华医院

2. 上海市医用高压氧临床质量控制中心

心脏骤停患者的预后一直是个临床难题。目前，美国院外心脏骤停（out-of hospital cardiac arrest，OHCA）患者存活出院率为 12% 左右，院内心脏骤停（in- hospital cardiac arrest，IHCA）存活出院率为 25% 左右。心脏骤停后脑损伤是导致 ROSC 患者死亡和致残的最重要原因，大部分存活的心脏骤停患者出现缺血缺氧性脑病，表现为严重的神经功能受损甚至死亡，因此改善心脏骤停造成的急性神经系统损伤是提高患者存活出院率的关键。近年来，改善复苏后脑损伤的方法尽管很多，但心肺复苏指南明确指出药物减轻神经损伤的效果尚不确定，指南推荐的脑保护方法仅有目标温度管理。应用高压氧成功抢救心脏骤停后昏迷的患者迄今已有五十余年的历史，高压氧在脑复苏中的应用日渐增多，并取得了一定进展。专家指出高压氧治疗的选择需依据患者脑功能评定结果进行，如患者脑功能评定预测严重预后不良的患者不推荐使用高压氧治疗，因此评估 CPR 后昏迷患者的神经功能预后是目前复苏研究领域的热点和难题，本文就复苏后脑功能评估与高压氧脑保护研究进展进行解读。

一、复苏后脑功能评估

最新的复苏指南强调，ROSC 后系统化管理对促进存活患者神经功能恢复至关重要，并要求对 CPR 后昏迷患者频繁或持续监测神经功能。其临床意义在于避免对苏醒无望的患者采取过度的治疗。同时，不应对有机会获得良好神经功能预后的患者过早地撤除治疗。因此，寻找早期准确的评估手段对 CPR 后昏迷患者神经功能预后判断及治疗方案的选择具有重要的临床意义。2020 年心肺指南[3] 推荐 ROSC 患者在恢复正常体温 72 h 以后采用多模式代替单一评估方法，以提高神经功能预后评估结果的准确性；对于有药物影响和外伤的 ROSC 患者，建议延迟评估时间以排除药物、外伤等因素的干扰。

临床上多以患者神经系统检查、神经影像学、电生理检测、神经损伤生化指标等对复苏后脑功能进行评定[3]。预后判断的精确性和可靠性，可通过不良预后的假阳性率（false positive rate, FPR）进行评估，理想的评估指标是达到 FPR 为 0[6]。

1.1 神经系统检查

1.1.1 双侧瞳孔对光反射 2020 年心肺复苏指南指出：心脏骤停 72 小时以后的昏迷患者双侧瞳孔对光反射消失提示神经功能预后不良。其证据源于已有 17 项研究结果支持 ROSC 后即刻至 7d 以内，可采用双侧瞳孔对光反射消失预测神经功能预后不良，其特异度受评估时间点影响，波动于 48% ～ 100%[3,4,7]，其中，心脏骤停后 72 小时特异性最高。

1.1.2 角膜反射 2020 年心肺复苏指南指出：心脏骤停 72 小时后昏迷的患者双侧角膜反射消失提示神经功能预后不良。该推荐源于 11 项观察性研究发现从心脏骤停发生到 ROSC 后 7 天患者双侧角膜反射预测神经功能预后不良的特异度为 25% ～ 100%[3,4,7]，其中以 72 小时及以后时间点的特异度最大。

1.1.3 运动反应（GCS 运动评分）对疼痛的运动反应评估易受镇静剂、阿片类、肌松药物，以及目标温度管理等因素影响，因此不能用于 ROSC 后 48-72 小时患者神经功能的评估。1994 年一项多中心研究表明，排除镇静剂等影响后，心肺复苏后 72 小时患者的 GCS 运动评分（GCS-M）≤ 2 分预测不良预后的 FPR 0（95% CI: 0 to 6）[8]，GCS-M ≥ 5 分，常提示患者神经功能预后良好[9]。但是，有研究报道 CA 后 72 小时 GCS-M ≤ 2 分预测不良预后的 FPR 高达 24%[10]，因此 2020 年心肺复苏指南未将 GCS-M 其作为预后评估的指标，指南指出不单独使用疼痛刺激上肢无运动反应或被动伸展作为昏迷的 ROSC 患者预后不良的判定标准，必须联合其他预后判断指标来评估 CA 后患者的神经功能。

1.1.4 癫痫持续状态：指全身多部位肌肉持续收缩超过 30 分钟的状态。心脏骤停后 72 小时以内，神志昏迷的患者若出现癫痫持续状态，提示神经功能预后不良。回顾性研究发现心脏骤停 72 小时后患者出现癫痫状态预测 6 个月后神经功能预后不良的特异度为 97% ～ 100%[4, 11]。

1.1.5 肌阵挛[4,12]：肌阵挛表现为某一块或一组肌肉短暂、迅速、簇发地收缩或主动肌的肌张力短暂丧失而出现抽动。研究提示肌阵挛状态对患者不良预后有一定的预测意义。但也有报道部分患者出现迟发性非癫痫性肌阵挛，最终能够恢复意识并获得良好预后。另有研究发现，CA 后接受 TTM 治疗的患者有 18% 存在肌阵挛，其中的 9% 出院时神经功能预后良好。一项纳入 939 例患者的研究表明，CA 后 7 d 内肌阵挛的发生率为 29%，其预测不良预后并不可靠（FPR 4.3%），某些肌阵挛与特定脑电图相关，研究发现，存在肌阵挛性癫痫样活动 EEG 以及无反应性 EEG 患者具有较低的神经功能恢复可能性（FPR 0 - 2%）。鉴于部分存在肌阵挛患者最终神经功能预后良好，因此谨慎辨别肌阵挛的类型尤为重要。2020 年心肺复苏指南指出: 当患者出现肌阵挛状态时，建议结合脑电图检查以评估与脑功能损害的相关性，不建议将未分型的肌阵挛作为 ROSC 后昏迷患者预后不良的评判指标。

1.2 神经影像学

1.2.1 头颅 CT 脑灰质 / 白质比值（gray-white matter ratio，GWR）：2020 年心肺复苏指南指出：GWR 可用于评估心脏骤停患者神经功能预后。12 项研究评估全脑 GWR 或特定区域的 GWR 预测心脏骤停患者神经功能预后的价值，其中 11 项研究发现 GWR 预测模 型的特异度为 85% ～ 100%，灵敏度为 3.3% ～ 83.8%[4,13]。

1.2.2 大脑弥散加权成像[3,4,14]（diffusion weighted imaging，DWI）：CA 后 2-7 天，头部 MRI 检查显示大脑大面积弥散受限，可能提示心脏骤停患者的神经功能预后不良。5 项观察性研究通过对高信号和阳性改变进行定性分析，发现 DWI 诊断 CA 后患者神经功能预后不良的特异度为 55.7%-100%。

1.2.3 表观扩散系数（ADC）[3,4,14]：心脏骤停后 2-7 天，患者头部 MRI 检查显示大脑大面积 ADC 下降，可

能提示 CA 患者的神经功能预后不良。3 项观察性研究报道 ADC 评估心脏骤停患者预后的特异度范围大可能与 ADC 测量位置和计算方法有关。

1.3 电生理检查 [3,15]

1.3.1 脑电图：近年来，大量数据证实脑电图监测可评估 CA 后昏迷患者神经功能预后。一项纳入 200 例患者的研究显示，CA 后 12h 恢复连续背景 EEG 可判断预后良好（FPR 0%），而 CA 后 48~72h 等电位或持续抑制 EEG 与预后不良相关（FPR 0%）。一项纳入 60 例患者的研究通过听觉刺激证实 EEG 恢复反应性常提示患者清醒 [16]。

1.3.2 脑电双频指数（bispectral index, BIS）[17]：定量 EEG 可减少专业解读，已成为另一种替代预后评估手段。BIS 作为定量 EEG 的代表，可反映大脑皮层功能状况。一项纳入 77 例患者的研究显示，CA 后 48 h 内任何时间 BIS 值为 0（特异性 84%）并持续超过 30 min（特异性 100%）均可判断预后不良。

1.3.3 双侧躯体感觉诱发电位（somatosensory evoked potential，SSEP)[18]: CA 患者 SSEP 可通过电刺激正中神经获取，N20（神 经刺激后 20 ms 预计出现）皮层反应目前被认为是可靠的预后判断指标。CA 后 48~72 h N20 双侧皮层反应缺失提示预后不良（FPR <1%）。TTM 期间 SSEP 评估可导致 信号电压偏低、皮层反应延迟出现等。此外，N20 皮层 反应存在判断预后良好的敏感性较低。研究显示， SSEP 振幅（4 个皮层记录上的最高短潜伏期振幅）<0.62 mV 可见于所有不良预后患者，可作为增加 SSEP 预测不良预后准确性的新方法。降低 SSEP 预后判断 FPR 的关键在于其记录质量，降低背景噪音和干扰因素可显著提高 SSEP 解读的一致性。

1.4 神经损伤生化指标

1.4.1 神经元特异性烯醇化酶（neuron-specific enolase，NSE）[19] 2020 年心肺复苏指南强调：心脏骤停 72 h 后 NSE 明显升高，提示昏迷的 ROSC 患者神经功能预后不良。回顾性研究发现，血清 NSE 在心脏骤停后 72 h 以内明显升高提示神经功能预后不良，其特异度为 75% ～ 100%，但其预测心脏骤停患者不良神经功能预后的绝对阈值尚不清楚。

1.4.2 其他血清标志物 2020 年心肺复苏指南强调 [3]：尚无法确定 S100 钙结合蛋白 B（S100 calcium binding protein B，S100B）、Tau 蛋白、神经纤维轻链和胶质 纤维酸性蛋白评估心脏骤停患者预后的效力。观察性研究结果：S100B 在心脏骤停后 72 h 即可升高，但受研究和检测时间点差异的影响，72 h 后 S100B 评估不良预后的阈值范围大，特异度为 100% 时，其灵敏度为 2.85%-77.6%。由于纳入患者例数少和阈值范围宽，S100B 在评估心脏骤停患者神经功能预后中的作用尚无法确定。尽管近年来有研究报道使用 Tau 蛋白、神经纤维轻链和胶质纤维酸性蛋白预测心脏骤停患者神经功能，但因研究报道尚少，指南不推荐使用这些标志物预测心脏骤停患者的神经功能预后。

二、高压氧在复苏后脑保护中的应用 [5]

高压氧（hyperbaric oxygen, HBO）治疗是指在高于一个大气压的环境下吸纯氧的治疗方法。应用高压氧成功抢救 CA 后昏迷的患者迄今已有五十余年的历史，高压氧在脑复苏中的应用日渐增多，并取得了一定进展。

2.1 高压氧治疗复苏后脑损伤的原理

高压氧治疗复苏后脑损伤主要基于以下原理：1 高压氧可以增加血氧含量，在 2.5 个绝对压（Atmosphere Absolute, ATA）环境下吸纯氧，动脉血氧分压从呼吸常压空气的 13kPa 升高至 235kPa，通过物理溶解向全身组织供氧比例明显增加，能够快速被组织细胞利用，可能阻止 PCAS 患者的脑缺血缺氧损伤；2 高压氧可以降低颅内压，在 2.0 ATA 环境下吸纯氧，脑血流量下降约 21%，颅内压降低约 36%，但脑组织氧分压从常压下的 4kPa 升高至 31kPa，从而打破 PCAS 患者脑水肿与脑缺氧的恶性循环；3 高压氧可以明显提高血氧弥散率和有效扩散距离。在组织中，氧以毛细血管为中心向周围不断弥散，在高气压环境下，氧在组织中的弥散速率和有效半径均成倍增加，对挽救濒死细胞具有关键意义。4 高压氧环境下的适度氧化应激可能动员炎症保护性机制，Cheng[19] 和 Jadhav[的研究发现，高压氧预处理可以通过抑制环氧合酶 COX-2 信号通路来减轻脑缺血再灌注后的炎症反应。5 高压氧还可以改善脑代谢，保护线粒体功能，减少神经细胞 caspase-3 的分泌，降低血脑屏障通透性及促进侧支循环建立。

2003 年，Rosenthal 等比较 beagles 犬在高压氧组（2.7ATA）及常压氧组（1ATA）CA 后脑神经功能改变，结果显示高压氧组神经功能缺损评分明显改善（P=0.028），组织病理学检查显示高压氧组动物脑神经元凋亡显著减少，且脑氧提取比较常压组明显升高，该项研究首次报导了高压氧对实验性 CA 后全脑缺血模型具有神

经保护作用。Van Meter 等采用猪心肺复苏模型，比较常压氧（1ATA）、标准治疗压力高压氧（1.9ATA）、高压力高压氧（4ATA）状态下猪 ROSC 的改变，结果表明 4ATA 高压氧组 ROSC 比率显著增加（P<0.001），且高压氧组的动物脑组织 ADP 核糖聚合酶密度明显高于常压氧组（P=0.04）。Tsai 等采用中暑后复苏大鼠模型，发现高压氧可有效减少中暑引起的动脉低血压、缺氧、肿瘤坏死因子 - α产生，显著延长大鼠生存时间、降低大鼠皮质神经元的损伤，以上研究均提示高压氧在 CA 后的脑复苏有积极作用。

2.2 高压氧在复苏后脑保护中的临床应用

早在 1962 年，荷兰的 Koch 首次使用高压氧技术成功救治脑复苏患者。该患者因十二指肠溃疡出血、休克，进行次全胃切除术中出现心脏停搏，经开胸心内按压等治疗 3 分钟心脏复跳。因时有抽搐发作，颈项强直和出现病理反射，于停搏后 6 小时行高压氧治疗 (3ATA，2 小时)，出舱时患者意识恢复，反射趋于正常。术后第二天记忆恢复。随后，国内外许多学者致力于高压氧在脑复苏中的应用研究。1963 年，“Lancet”杂志发表了 Hutchison 等应用高压氧治疗新生儿窒息的报导。将 65 例重度窒息的新生儿置于 2-4ATA 的高压氧环境下复苏，54% 患儿存活且恢复良好，未观察到明显的氧中毒情况。国内亦是从上世纪 60 年代开始应用高压氧治疗 CA 后脑功能损伤。俞丽华等回顾性分析了 10 年内 CA 后高压氧治疗患者 52 例，其中大部分患者心脏停博时间大于 9 分钟， 结果 28% 患者意识恢复，24% 患者智能恢复良好。周树荣等报道利用高压氧治疗心搏骤停后昏迷患者，68.2% 患者神志明显改善，63.6% 患者恢复工作能力。潘树义等比较早期 (发病一周内) 与晚期 (发病大于一周) 高压氧治疗在脑复苏中的效果，高压氧治疗后 6 个月随访，患者达到清醒、轻残，但可自理生活以上的状态定义为有效，二组高压氧治疗的有效率为 45.3% 和 53%。以上研究均显示包含高压氧治疗的综合治疗对心肺复苏后的脑复苏有积极作用，但慢性疾病终末期所致心跳呼吸停止的患者以及神经功能评估预后极差的患者，因病情不可逆，不推荐选用高压氧治疗。文献报导临床使用的高压氧治疗压力一般为 2.0-3.0ATA，考虑到压力增高，高压氧相关并发症风险增高，近年来多采用 2.0-2.5ATA 的治疗压力。

总之，高压氧 CA 后脑保护的一项有力措施，积极、及时心肺复苏，尽早恢复自主循环是脑复苏高压氧治疗取得成功的最关键因素。高压氧治疗应对患者神经功能进行包含神经系统检查、神经影像学、电生理检测、神经损伤生化指标等多模式评定，有利于高压氧治疗的选择及跟踪高压氧治疗效果。

参考文献：

1.Benjamin Emelia J,Muntner Paul,Alonso Alvaro et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association.[J] .Circulation, 2019, 139: e56-e528.

2.Lee Byung Kook,Jeung Kyung Woon,Song Kyoung Hwan et al. Prognostic values of gray matter to white matter ratios on early brain computed tomography in adult comatose patients after out-of-hospital cardiac arrest of cardiac etiology.[J] .Resuscitation, 2015, 96: 46-52.

3.Panchal Ashish R,Bartos Jason A,Cabañas José G et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.[J] .Circulation, 2020, 142: S366-S468.

4. 何亚荣 , 郑玥 , 周法庭 , 等 . 2020 年美国心脏协会心肺复苏和心血管急救指南解读——成人基础 / 高级生命支持 [J]. 华西医学 ,2020,35(11):1311-1323.

5. 高压氧在脑复苏中的应用专家共识组 . 高压氧在脑复苏中的应用专家共识 [J]. 中华急诊医学杂志 ,2019,28(6):682-690.

6.Sandroni Claudio,Cariou Alain,Cavallaro Fabio et al. Prognostication in comatose survivors of cardiac arrest: an advisory statement from the European Resuscitation Council and the European Society of Intensive Care Medicine.[J] .Resuscitation, 2014, 85: 1779-89.

7.Matthews Elizabeth A,Magid-Bernstein Jessica,Sobczak Evie et al. Prognostic Value of the Neurological Examination in Cardiac Arrest Patients After Therapeutic Hypothermia.[J] .Neurohospitalist, 2018, 8: 66-73.

8.Edgren E,Hedstrand U,Kelsey S et al. Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group.[J] .Lancet, 1994, 343: 1055-9.

9.Schefold Joerg C,Storm Christian,Krüger Anne et al. The Glasgow Coma Score is a predictor of good outcome in cardiac arrest patients treated with therapeutic hypothermia.[J] .Resuscitation, 2009, 80: 658-61.

10.Rossetti Andrea O,Oddo Mauro,Logroscino Giancarlo et al. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study.[J] .Ann Neurol, 2010, 67: 301-7.

11.Zhou Sonya E,Maciel Carolina B,Ormseth Cora H et al. Distinct predictive values of current neuroprognostic guidelines in post-cardiac arrest patients.[J] .Resuscitation, 2019, 139: 343-350.

12.Sandroni Claudio,Cavallaro Fabio,Callaway Clifton W et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia.[J] .Resuscitation, 2013, 84: 1310-23.

13.Lee Byung Kook,Kim Won Young,Shin Jonghwan et al. Prognostic value of gray matter to white matter ratio in hypoxic and non-hypoxic cardiac arrest with non-cardiac etiology.[J] .Am J Emerg Med, 2016, 34: 1583-8.

14.Kim Joonghee,Kim Kyuseok,Suh Gil Joon et al. Prognostication of cardiac arrest survivors using low apparent diffusion coefficient cluster volume.[J] .Resuscitation, 2016, 100: 18-24.

15. 心肺复苏后昏迷患者早期神经功能预后评估专家共识组 . 心肺复苏后昏迷患者早期神经功能预后评估专家共识 [J]. 中华急诊医学杂志 ,2019,28(2):156-162.

16.Lee Y C,Phan T G,Jolley D J et al. Accuracy of clinical signs, SEP, and EEG in predicting outcome of hypoxic coma: a meta-analysis.[J] .Neurology, 2010, 74: 572-80.

17.Eertmans Ward,Genbrugge Cornelia,Haesevoets Gilles et al. Recorded time periods of bispectral index values equal to zero predict neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest.[J] .Crit Care, 2017, 21: 221.

18.Bouwes Aline,Binnekade Jan M,Kuiper Michael A et al. Prognosis of coma after therapeutic hypothermia: a prospective cohort study.[J] .Ann Neurol, 2012, 71: 206-12.

19.Sandroni Claudio,Cavallaro Fabio,Callaway Clifton W et al. Predictors of poor neurological outcome in adult comatose survivors of cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Part 1: patients not treated with therapeutic hypothermia.[J] .Resuscitation, 2013, 84: 1310-23.

OR-03

高压氧综合治疗四肢挤压伤的疗效观察

黄苡苹，柯亚霞，蔡秀华，张浩

莆田学院附属医院

目的：比较四肢挤压伤常规救治方法与高压氧介入的综合方法疗效

方法：102 例病人随机分为两组，对照组常规救治方法即伤肢清创处理，急诊各种外科手术及临床抗休克、抗感染、防止肾功能衰竭等处理；治疗组在

常规救治方法的基础上于适当的时间窗结合高压氧治疗手段的干预；

结果：高压氧介入的综合治疗组对肿胀肢体的改善及创面感染的控制、减少致残率方面优于对照组，两组有效率比较有显著性差异（$p<0.05$）.

结论：高压氧介入综合救治四肢挤压伤能有效增强临床救治效果，减少并发症，降低致残率，提高肢体运动等综合功能。总之，高压氧治疗能降低挤压伤及挤压综合征的发病率的作用：包括纠正组织乏氧，减少水肿，改善成纤维细胞功能，增进中性粒细胞氧化杀伤作用，促进血管生成，减轻再灌注损伤，维持红细胞变形能力。因此，HBO 对于可能出现高并发征的挤压伤及挤压综合征是合理而有效的治疗措施。

关键词：挤压伤 肌筋膜间隙综合征 挤压综合征 高压氧

OR-04

神经系统变性病的高压氧治疗研究进展

孙世龙，楚金亭，孟凡超，周伟民

郑州市第二人民医院

随着高压氧医学持续良好的发展，探索性治疗不断进行，高压氧治疗现今不仅仅治疗缺血缺氧性疾病，而是面向治疗更复杂的疾病。神经系统变性疾病（neurological degenerative diseases）常被视为顽固难治性疾病，基本病理包括神经细胞死亡（凋亡、坏死、自身吞噬和细胞质增生）。目前，尚无有效的方法治愈此类疾病或延缓疾病的进展。高压氧（HBO）能够直接增加机体氧含量解决缺氧问题，随着压力的增加，溶解在血液中的氧含量增加，可使神经元萎缩和消失的功能区获得更多的氧，促进神经细胞修复。 但是否可逆转神经细胞的凋亡，延缓变性疾病的发生、进展，改善临床症状、转归及预后，现综述如下。

一、高压氧与运动神经元病

运动神经元病（motor neuron disease，MND）是一类主要累及大脑皮质、脑干、锥体束以及脊髓前角运动神经元的慢性进行性神经系统变性疾病，包括肌萎缩侧索硬化（amyotrophic lateral sclerosis，ALS）、进行性肌萎缩（progressive muscular atrophy，PMA）、进行性延髓麻痹（progressive bulbar palsy，PBP）和原发性侧索硬化（primary lateral sclerosis，PLS）4 种临床类型。在所有 MND 中，ALS 最为常见，占 MND 的 80%~90%，最主要表现为上运动神经元（upper motor neuron，UMN）、下运动神经元（lower motor neuron，LMN）同时受累 [1,2]。发病机制尚不明确，研究表明在遗传背景（家族史或基因突变）、环境和生活方式等因素的影响下，谷氨酸兴奋性毒性、氧化应激、异常蛋白聚集、线粒体功能异常、轴突转运异常、炎性机制、RNA 代谢异常等多种机制共同参与，导致了运动神经元进行性的损害。大部分 ALS 患者为散发性，5%~10% 的患者为家族性，家族性 ALS 在亚洲以超氧化物歧化酶 1（SOD1）基因突变为主，而欧洲主要为 C9ORF72 基因突变。高压氧（HBO）改善其症状的机制：促进成纤维细胞的活化及分裂，促进胶原纤维的形成，促进受损毛细血管再生和侧支循环的建立，为受损组织提供氧气，组织氧储备增加，促进可逆性神经纤维轴突再生和髓鞘的修复，改善受损神经的缺氧状态，增加有氧代谢，ATP 合成增多，改善脑组织供血和供氧 [3]。研究报道，HBO 可显着改善小鼠运动皮层和脊髓中的线粒体功能障碍，并在运动神经元疾病的动物模型中极大地延缓了疾病的发作 [4]。研究报道称，高压氧治疗 ALS 时应降低治疗压力，因高压氧气体密度大，呼吸阻力高可导致通气量下降、呼吸时耗能增加 [5]。国外 Steele 等 [6-8] 团队在 2004 年对 5 例 ALS 患者进行 4 周的队列研究，Ⅰ期试验证实高压氧治疗 ALS 的安全性是可靠的，在 2007 年进行随机单盲 8-20 周 II 期试验发现是无效。

二、高压氧与多系统萎缩

多系统萎缩 (multiplesystematrophy , MSA) 是一种中老年起病 , 以进展性自主神经功能障碍 , 伴帕金森症状、小脑性共济失调症状及锥体束征为主要临床特征的神经系统退行性疾病。MSA 平均发病率为 0.6~0.7 / 10 万人 , 患病率为 3.4~4.9 / 10 万人 , 40 岁以上人群中患病率为 7.8/10 万人 , 50 岁以上人群中患病率为 3/10 万人 , 我国目前尚无确切的流行病学资料 [9]。MSA 临床表现为不同程度的自主神经功能障碍、帕金森症状、小脑性共济失调症状和锥体束征等。早期出现严重的进展性的自主神经功能障碍是 MSA 的主要特征，而患者自主神经功能障碍的进展速度越快预示着预后不良 , 患者寿命将缩短 2.3 年，部分 MSA 患者在运动症状前可出现性功能障碍、尿频、尿急、尿失禁或尿潴留、体位性低血压、吸气性喘鸣以及快动眼期睡眠行为障碍 (RBD) 等非运动症状。高压氧可缓解自主神经失调导致的血管舒缩功能障碍引起的缺血、缺氧状态，高压氧可使血液含氧量的增加，有效弥散距离增加，增加脑组织有氧代谢，使脑功能处于一个良好的状态，从而纠正植物神经功能紊乱。MSA 患者进行高压氧舱治疗时需注意患者体位变化，有条件的尽量保持一致，避免突然的体位变化引起直立性低血压所致不良后果。

三、高压氧与帕金森病

帕金森病（Parkinson′s disease）是一种常见的中老年神经系统退行性疾病，主要以黑质多巴胺能神经元进行性退变和路易小体形成的病理变化，纹状体区多巴胺递质降低、多巴胺与乙酰胆碱递质失平衡的生化改变，震颤、肌强直、动作迟缓、姿势平衡障碍的运动症状和睡眠障碍、嗅觉障碍、自主神经功能障碍、认知和精神障碍等非运动症状的临床表现为显著特征 [10]。其发病机制与氧化应激、线粒体功能缺陷、环境毒素、黑质多巴胺能变性坏死、兴奋性氨基酸毒性、炎症反应等有关 [11]。高压氧提高超氧化物歧化酶（SOD）、过氧化氢酶（CAT）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）的含量，增强清除自由基和抗氧化的能力 [12]。高压氧可改善微循环，改善脑供血与供氧，并可降低血小板的聚集力，抑制血小板大量释放 5- 羟色胺，加速 5- 羟色胺的耗竭，改善患者焦虑、抑郁等部分非运动症状。研究报道，高压氧处理能够明显提高 PD 大鼠的认知能力，逆转多巴胺及其代谢物异常 [13]。研究报道，高压氧治疗对于缓解 PD 患者情绪及认知功能障碍等非运动症状有较好的治疗作用，能降低 PD 患者的抑郁及焦虑发生率，控制病情，减轻认知功能障碍的严重程度，提高日常生活能力 [14]。

四、高压氧与阿尔茨海默病

阿尔茨海默病（Alzheimer′s disease，AD）是最常见的痴呆，除了认知功能和日常生活能力的逐渐丧失外，还伴发精神行为异常和人格的改变。虽然历经了上百年的研究，但其确切致病机制仍不明确。其发病机制包括基因突变、β淀粉样蛋白沉积、线粒体功能障碍、炎性机制等。周宏图 [15] 等发现，HBO 可以显著提高痴呆模型鼠的抗自由基损伤能力，高压氧条件下血氧的弥散距离扩大、溶解增多，可纠正各种脑缺氧，避免产生过多的自由基和加速自由基的清除速度，模型鼠的血清超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）提高、丙二醛 MDA 降低证实了其抗自由基损害的能力。研究报道 [16]，HBO 能改善 APP/PS1 TG 小鼠的学习记忆能力，其机制可能与激活 CREB/BDNF 信号通路，减轻小鼠海马神经元突触损伤有关。研究报道 [17]，HBO 可能通过增加与记忆密切相关的 BDNF 及其下游的 TrkB 和突触素的表达从而改善 AD 大鼠模型的认知和记忆能力。

参考文献

[1] 樊东升 , 陈璐 . 运动神经元病的诊断和分类 [J]. 中华神经科杂志 ,2019,52(12):1065-1067.DOI：10.3760/cma.j.issn.1006-7876.2019.12.011

[2] 廉羚 , 姚晓黎 . 运动神经元病的鉴别诊断 [J]. 中华神经科杂志 ,2019,52(10):841-846.DOI：10.3760/cma.j.issn.1006?7876.2019.10.009

[3] 花芸 , 戎天艺 , 陈赟 , 等 . 高压氧与神经变性疾病的相关性 [J]. 中国实用神经疾病杂志 ,2017,20(21):111-113.DOI：10.3969/j.issn.1673-5110.2017.21.030

[4]Dave KR,Prado R,Busto R,et al. Hyperbaric oxygen therapy protects against mitochondrial dysfunction and delays onset of motor neuron disease in Wobbler mice[J].Neuroscience,2003,120(1):113-20.DOI:10.1016/s0306-4522(03)00244-6.

[5] 周明娟 , 郑瑜 , 杜宝新 , 等 . 肌萎缩侧索硬化患者肺功能及呼吸肌功能特点 [J]. 广东医学 ,2010 ,31(24):3209-3211.

[6]Steele J,Matos LA,Lopez EA,et al. A Phase I safety study of hyperbaric oxygen therapy for amyotrophic lateral sclerosis[J]. Amyotroph Lateral Scler Other Motor Neuron Disord.2004,5(4):250-4.DOI:10.1080/14660820410021285.

[7]Steele J,Zutshi D,Bradley WG. Negative results of a phase II study of hyperbaric oxygen therapy for amyotrophic lateral sclerosis[J].Amyotroph Lateral Scler.2007,8(5):274-5.DOI:10.1080/17482960701547875.

[8]ALSUntangled Group.ALSUntangled No. 35: Hyperbaric Oxygen Therapy[J].Amyotroph Lateral Scler Frontotemporal Degener.2016 ;17(7-8):622-624.DOI:10.3109/21678421.2016.1172818.

[9] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组 , 中国医师协会帕金森病及运动障碍专业委员会 , 等 . 多系统萎缩诊断标准中国专家共识 [J]. 中华老年医学杂志 ,2017,36(10):1055-1060.

[10] 中华医学会神经病学分会帕金森病及运动障碍学组 , 中国医师协会神经内科医师分会帕金森病及运动障碍学组 . 中国帕金森病治疗指南（第四版）[J]. 中华神经科杂志 ,2020,53(12):973-986. DOI：10.3760/cma.j.cn113694-20200331-00233.

OR-05

高压氧与抗衰老

刘勇，高玉玲，宫晓洋，朱芳

大连医科大学附属第一医院

当今全球已进入老龄化社会，年龄和衰老已被证实不仅是癌症、心血管疾病、糖尿病和阿尔茨海默症等的主要风险因素，还会损害感觉、运动和认知功能，从而降低生活质量。老龄化导致全球范围内晚年疾病的负担激增，因此延缓衰老、减少晚年发病率的时间和严重性将是未来社会的主要目标。越来越多的研究发现，耐力训练、饮食和针对细胞代谢和氧化应激的补充剂在内的几种生活方式干预措施可以降低端粒缩短率，但是对端粒长度的影响相对较小 (2-5%)。抗衰老药物仍需安全性和有效性评估。基于高氧 - 缺氧悖论，有研究首次在人类中发现，重复的高压氧治疗可使健康老龄化人群的外周血单个核细胞端粒长度增加 20% 以上，衰老细胞数量减少 10-37%。高压氧已广泛应用于临床，无创且安全性良好。高压氧疗法可能作为一种新的非药物抗衰老方案，延缓衰老，延长寿命，提高生活质量。目前关于高压氧与抗衰老研究相关文献偏少，未来仍需进行大量的基础和临床研究进一步证实高压氧抗衰老机制及疗效。现将目前高压氧抗衰老的作用机制及研究综述如下，以期为抗衰老的治疗提供新思路、新方法。

关键字：高压氧；抗衰老；研究进展

1 前言

在过去的 200 年中，大多数发达国家的平均人类预期寿命翻了一番。更好的水、食物、卫生、住房和生活方式、对传染病的预防接种、抗生素和更好的医疗服务降低了生命早期的死亡率。1950 年之后，70 岁以上人群的死亡率逐渐降低。人类的预期寿命是否会受到限制仍在激烈讨论，但预计老年人的存活率和平均预期寿命仍将继续增加，从 2000 年到 2015 年，全球平均预期寿命增加了 5 年。当今全球已进入老龄化社会，年龄和衰老已被证实不仅是癌症、心血管疾病、糖尿病和阿尔茨海默症等的主要风险因素，还会损害感觉、运动和认知功能，从而降低生活质量。老龄化导致全球范围内晚年疾病的负担激增，因此减少晚年发病率的时间和严重性将是未来社会的主要目标。

2 高压氧抗衰老的研究

1939 年通过限制小鼠和大鼠的热量摄入发现寿命延长的研究迈出了衰老研究领域的关键一步，是衰老过程可塑性的首次证明。在细胞水平上，衰老过程中两个关键标志：端粒长度缩短和细胞衰老。遗传、环境和药物干预可以增加端粒长度，防止细胞衰老，延长寿命，改善功能丧失，降低晚年发病率。

2020 年 Efrati 等首次在人类中发现重复的高压氧（2.0ATA，100%O_2 吸入 90 分钟，每周 5 次，共 60 次）治疗可以使健康老龄化人群的外周血单个核细胞端粒长度增加 20% 以上，其中 B 细胞变化最为显著；也可以使衰老细胞数量减少 10 ～ 37%，其中 T 辅助衰老细胞受到影响最大。结果与 2011 年研究类似，对暴露于强高压氧的潜水员进行为期一年的前瞻性观察研究显示白细胞的端粒显著延长。

早在 2002 年的一项动物模型研究中，Cypser 等对秀丽隐杆线虫进行高压氧（40psi，100%O_2，8 小时）预处理，氧气预处理始终增加秀丽隐杆线虫在随后的半致死氧气环境中幸存的比例，与先前未接触氧气的对照组存活率相比，预处理动物的存活率高达 38%。

3 高压氧抗衰老的可能机制

虽然遗传和环境因素与端粒缩短有关，但端粒缩短最常见的机制是氧化应激。氧化应激可能由活性氧的产生与细胞清除剂之间的不平衡引起。Efrati 团队基于高氧 - 缺氧悖论理论，即大部分由缺氧引发的细胞级联反应可以由间歇性高压氧诱导，刺激组织再生，而不会产生缺氧的危险影响。

3.1 抗氧化剂 / 清除剂水平升高

人类细胞培养研究一致表明，轻度氧化应激会加速端粒缩短，而抗氧化剂和自由基清除剂会降低端粒缩短率并延长细胞增殖寿命。间歇性高压氧暴露诱导了一种适应性反应，包括抗氧化剂基因的上调和抗氧化剂 / 清除剂的产生增加，以适应增加的活性氧，导致活性氧 / 清除剂比率逐渐变得与正常氧气环境下的比率相似。由于清除剂的半衰期显著长于活性氧的半衰期，在恢复到常氧后，重复高氧暴露后清除剂水平显著升高，抗氧化活性增加。类似于体育锻炼和热量限制，每天重复的高压氧治疗可以诱发兴奋现象。单次暴露会急剧增加活性氧的产生，触发抗氧化反应，而重复暴露后，适应性反应起保护作用。

3.2 缺氧诱导的细胞级联反应

间歇性高压氧暴露会诱发许多在缺氧期间发生的生理反应。间歇性高压氧暴露诱导缺氧诱导因子的转录因子的释放，并增加其稳定性和活性。反过来，缺氧诱导因子诱导细胞级联反应，包括血管内皮生长因子和血管生成诱导、线粒体生物发生、干细胞动员和 SIRT1 活性增加。研究证实，缺氧诱导因子表达增加是由重复的高压氧暴露诱导的，去除暴露因素后缺氧诱导因子水平逐渐降低，趋向于正常化。

4 未来与展望

许多通过基因或药物清除衰老细胞的干预措施已在动物模型中研发出来，正在等待对人体的安全性和有效性评估。而高压氧疗法作为一种成熟的治疗方式，已经广泛应用于临床，无创且安全性良好。Efrati 等研究为抗衰老治疗提出一种新思路，高压氧治疗可能延缓衰老，延长寿命，提高生活质量。目前关于高压氧与抗衰老研究相关文献偏少，未来仍需进行大量的基础和临床研究进一步证实高压氧抗衰老机制及疗效。我们现在正处于老龄化时代，这个时代为提高人类健康寿命提供了前所未有的希望：基于新的科学研究发现预防、延缓或在某些情况下逆转许多衰老病理。衰老在临床治疗上被严重忽视，将衰老视为一种疾病可能会加速创新技术的开发和实施，进行早期识别与年龄相关的高风险患者，以预防和治疗与衰老相

OR-06

高压氧在儿科应用的思考

傅大林

南京市儿童医院

目的：进一步拓展压氧在儿科应用。

方法：系统分析婴儿高压氧舱安全治疗的 3 个问题：婴儿高压氧舱治疗是否会造成减压病，婴儿高压氧舱治疗是否会造成氧中毒，婴儿高压氧舱室是否会爆炸。目前高压氧治疗中的“热点”：精准医疗或者基因组学对高压氧治疗的影响，QQ、微信等新型社交工具对高压氧治疗的影响，经颅磁刺激、电刺激小脑顶核等新的理疗对高压氧治疗的协同作用，高压氧治疗在美容意外中的救治作用。

结果：婴儿高压氧舱治疗不会造成减压病，婴儿高压氧舱治疗不会造成氧中毒，婴儿高压氧舱室不会爆炸。目前高压氧治疗中的“热点”：精准医疗或者基因组学对高压氧治疗积极影响，巧用 QQ、微信等新型社交工具，经颅磁刺激、电刺激小脑顶核等新的理疗对高压氧治疗有协同作用，高压氧治疗在美容意外中的救治积极作用。

结论：高压氧安全治疗，巧用 QQ、微信等新型社交工具，在经颅磁刺激、电刺激小脑顶核等新的理疗对高压氧治疗有协同作用，高压氧治疗在美容意外中的积极救治作用。

I 婴儿高压氧舱安全治疗的 3 个问题。

一、婴儿高压氧舱治疗是否会造成减压病

减压病是一种因机体在高压环境下停留一定时间后，突然回到常压下（压力降低过快）溶解于体内的氮气游离出来，而引起的疾病。根据北京朝阳医院高压氧舱运用 30 多年，百万人次高压氧治疗（2ATA，30 分钟阶段减压）无 1 例减压病发生；2ATA 的高压氧治疗尚在过饱和安全范围以内；患儿在舱内有 1 小时吸纯氧

（体内的氮在脱饱和），所以认为常规的高压氧治疗不会造成减压病。由于减压病定义的气体是氮气，而婴儿高压氧舱中氮气的浓度一般为 0~20%，舱压 1.4~2 ATA。根据道尔顿定律氮气的分压为 212.8~304mmHg，低于空气中氮气的分压为 593.4mmHg。根据混合气体弥散规律，弥散方向与总压力无关，而是与分压力有关，是从高分压部位向低分压部位弥散，故不仅是正常减压不会造成减压病，即便是紧急减压出舱，也是空气中氮气向患儿弥散，怎会造成减压病？婴儿体内的氧气也不会造成“减压病”。 婴儿高压氧舱中氧气的分压绝对小于 2 ATA，根据何尔登理论临床上存在“过饱和安全系数 2”、“氮的过饱和安全系数 1.4~1.6”，这意味即使紧急减压将舱压快速减压至 1.4~1.6ATA，再瞬间减到 1ATA（即地球空气压力）也不会产生“减压病”，而且氧气是人体必须的、随时消耗的，加上体内血浆氧气的溶解系数（0.0209）是氮气的溶解系数（0.0117）近 2 倍；由于气体弥散速度与该气体在液体内的溶解系数成正比，那么氧气的弥散速度是氮气的弥散速度近 2 倍；所以即使紧急减压后有少量氧气析出也会很快被弥散、被消耗，不至于对患儿造成危害。事实上笔者研究 1998~2009 年近五千篇高压氧舱治疗文献，特别是近四百篇婴儿高压氧舱治疗文献，目前很少的高压氧治疗导致减压病的都是成人空气舱，未见婴儿高压氧舱治疗导致减压病的报道。

二、婴儿高压氧舱治疗是否会造成氧中毒

机体吸入高浓度或高分压氧气时间过久所造成的机体功能性或器质性损害称为氧中毒。氧中毒分为：脑型、肺型、溶血型和眼型。[1] 下面分别探讨。

脑型氧中毒：多发生在 3ATA 以上的压力环境中吸氧，氧分压越高，发生时间越短，发生率越高。有学者报道 3ATA 下吸纯氧 4 小时，4ATA 下吸纯氧 1~1.5 小时，5ATA 下吸纯氧半小时左右可发生脑型氧中毒。而婴儿高压氧舱设计工作压力 1.4~2ATA，远低于 3ATA。根据 Hartman 公式 $T=1000/p^3$ T 为发生脑型氧中毒的时间（分）p 压力（ATA）计算 T 为 2.08~6.07 小时均大于婴儿高压氧舱治疗吸氧 时间 1 小时左右。婴儿高压氧舱治疗吸氧浓度为 80~100%，并非吸纯氧。故笔者认为婴儿高压氧舱治疗造成脑型氧中毒可能性非常小。

肺型氧中毒：根据 Wright 公式 UPTD=kP × t（UPTD 肺氧中毒程度的单位 kP 肺氧中毒剂量单位常数，可从表查出 t 时间，单位为分钟），结合婴儿高压氧舱设计工作压力 1.4~2ATA，吸氧 时间 1 小时左右，吸氧浓度为 80~100%，计算婴儿高压氧舱治疗的肺氧中毒程度为 78.2~150UPTD。根据 Wright 的经验：机体在高压环境中吸氧，当肺氧损坏达 615 UPTD 时，患者的肺活量减少了 2%，此时患者尚无自觉症状，可迅速恢复。而婴儿高压氧舱治疗的肺氧中毒程度远没有达到 615 UPTD，故笔者认为从肺氧中毒的角度上讲可以说是安全的。

溶血型氧中毒：机体在高压氧环境中，随压力增高，时间延长，可以发生不同程度的溶血。常规高压氧治疗由于压力低（2~2.5ATA）、时间短（1 小时左右），所造成的溶血极微，故无临床意义。由于婴儿高压氧舱治疗的压力更低（1.4~2ATA），所造成的溶血更极微，故更无临床意义。事实上笔者研究 1998~2009 年近五千篇高压氧舱治疗文献，特别是近四百篇婴儿高压氧舱治疗文献，仅一例婴儿高压氧舱治疗诱发 G6PD 溶血病的报道。

眼型氧中毒：视网膜血管和周身血管一样对高压氧非常敏感。在 2 个大气压下呼吸纯氧视网膜小血管直径可以缩小 10% 左右，随压力增高视网膜小血管直径继续缩小。吸氧时间过长，超过 2~3 小时可以出现：视野缩小、畏光、视物变形、视力减退等。一般讲视力、视野改变是可逆的。高压氧可以引起未成熟婴儿眼球后纤维组织增生，视网膜表现成纤维细胞增生浸润和大量血管新生，甚至造成永久性失明。但国内有些学者应用 1.4ATA（1 小时吸氧 UPTD98 单位），未发现任何问题，建议出生 28 天内的新生儿，压力为 1.4ATA；如 28 天至 6 个月，压力为 1.8~2ATA。

事实上笔者研究 1998~2009 年近五千篇高压氧舱治疗文献，特别是近四百篇婴儿高压氧舱治疗文献，目前很少的高压氧治疗导致的氧中毒都是成人空气舱，未见婴儿高压氧舱治疗导致氧中毒的报道。

三、婴儿高压氧舱室是否会爆炸

从燃烧学上说火灾的发生与继续要有 6 个方面因素：①易（可）燃物（工作人员及工作衣）；②助燃剂（氧气）；③着火源（静电）；④温度（室温）；⑤易（可）燃物的蒸汽或微粒与助燃剂的混合有一定的配比；⑥上述条件的相互作用。

婴儿高压氧舱室的氧气来源①开门洗舱②紧急减压开舱③氧舱泄漏（合格氧舱，正常维护一般不会发生）。现在以婴儿高压氧舱 YLC0.5/1.5（舱容为 0.27 立方米）为例，放置在长 3.6 ×宽 3.2 ×高 3.3 立方米，面积约 10 平方米，容积约 30 立方米配加湿器、防爆灯、空调器、一窗三门的房间（门窗均关闭）；正在做压力为 2ATA（设

计最高界限）的治疗，一台 YHL 型测氧仪的测氧口在舱门缝下方约 30 厘米处。①开门洗舱：15 升 / 分钟× 10 分钟，即使这 150 升氧气瞬间放出，根据道尔顿定律计算，（ 0.015 × 10 × 2 ＋ 0.21 × 30 ）÷ 30 ＝ 0.22，实际测得 0.212，开门开窗实际测得 0.211。②紧急减压开舱: 根据道尔顿定律计算，（ 0.27×2 ＋ 0.21×30 ）÷ 30 ＝ 0.228，实际测得 0.219，开门开窗实际测得 0.214。均小于空气加压舱舱内氧气的浓度规定 0.23。我婴儿高压氧舱室日常工作完毕监测室内氧气的浓度 0.211-0.213，一窗三门那有全关闭。

婴儿高压氧舱室的着火源——静电。由于空气相对湿度控制在 70% 以上时产生静电火花的可能性很小，我婴儿高压氧舱室通过加湿器，地面洒水，空气相对产生湿度控制在 70% 以上，有效地减少静电火花的产生。而且由于婴儿高压氧舱有良好的接地装置，对已产生静电能很快清除。

由于作为易（可）燃物的工作人员及工作衣不可能成为蒸汽或微粒与助燃剂氧气的混合，温度（室温 25 度）远没达到工作衣燃点。

综上所述符合国家规定的婴儿高压氧舱室，严格执行操作规程，不会发生火灾，更不会爆炸。

下面我讲一下目前高压氧治疗中的“热点”。

（一）精准医疗或者基因组学对高压氧治疗的影响。傅大林等发表在《中华实用儿科临床杂志》的《SJÖGREN–LARSSON 综合征遗传学与临床特征》。SJÖGREN–LARSSON 综合征 (SLS) 是一种极为罕见的常染色体隐性遗传性神经皮肤综合征，常染色体隐性遗传疾病，先天性脂代谢障碍]，病变源于脂肪醛脱氢酶 fatty aldehyde dehydrogenase (FALDH) 缺陷，编码基因为 ALDH3A2。临床主要包括三联征：先天性鱼鳞病，精神发育落后，双侧或四肢痉挛性瘫痪。我随访 1 例 SJÖGREN–LARSSON 综合征患儿，对其进行高压氧治疗、PT、OT、理疗、神经节苷脂、皮肤局部运用尿素霜等综合康复治疗，尽管患儿皮肤、运动功能、语言及社交能力改善，但头颅 MRI 脱髓鞘仍在进展，遂对其家系进行 ALDH3A2 基因突变研究。 检测到患儿 ALDH3A2 基因的已知致病突变 8 号外显子第 1 157 位核苷酸发生 A → G(c.1 157A>G) 纯合错义突变，导致编码氨基酸发生第 386 位天冬酰胺变成丝氨酸 (p.Asn386Ser; 纯合突变) 可能引起β链改变影响蛋白功能 。后送检患儿家系成员其父母、兄长外周血进行家系分析，患儿父母及兄长均证实为该致病突变杂合突变 c.1157A>G (p.Asn386Ser)。

这位患儿从高压氧治疗中得到具体多少疗效，我不能确定，但值得做儿童高压氧的同行思考，对于代谢病、染色体病、基因病等遗传代谢病，我们高压氧治疗能帮助患儿什么？

（二）QQ、微信等新型社交工具对高压氧治疗的影响。李琴发表在《当代护士》的《基于 QQ 群的健康教育对高压氧治疗患者依从性的影响》，2016 年 1 月 -2016 年 6 月湖北省中西医结合医院具有高压氧治疗适应症的患者随机分为观察组和对照组，对照组常规告知其高压氧治疗适应症、禁忌症、治疗时间、治疗方案、治疗时加减压的注意事项、治疗费用等相关高压氧治疗内容，观察组在此基础上将科室的 QQ 群号以名片的形式发给患者或家属，邀请其加入 QQ 群，定期推送高压氧医学知识并及时回答患者或家属的问题。结果观察组依从性明显高于对照组，且差异具有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。结论 基于 QQ 群的健康教育可以增加患者对高压氧的了解，提高治疗的依从性。我在临床工作中建立南京市儿童医院高压氧治疗群，介绍高压氧治疗的各项知识，回答家属疑问，从而保障高压氧治疗的安全，提高治疗的依从性。

（三）经颅磁刺激、电刺激小脑顶核等新的理疗对高压氧治疗的协同作用。曾志良等发表在《首都食品与医药》的《分析经颅磁刺激联合高压氧治疗脑梗死的效果及改善患者受损神经功能和日常生活质量的意义》，2014 年 10 月 ~2016 年 10 月广东省东莞市第五人民医院将 140 例脑梗死患者随机分为四组（对照组、高压氧治疗组、经颅磁刺激组、高压氧治疗联合经颅磁刺激组），各 35 例；治疗 21 天。结果四组患者在治疗后的欧洲卒中量表（ESS）评分、日常生活质量（ADL）评分及血清中脑源性神经营养因子（BDNF）、神经生长因子（NGF）值均高于治疗前，差异均具有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）；而且治疗后，联合组的 ESS 评分、ADL 评分及 BDNF、NGF 值均高于其他三个组，差异均具有统计学意义（ P ＜ 0.05 ）。结论 经颅磁刺激或高压氧治疗均可有效改善脑梗死患者的病情，但两者联合治疗脑梗死临床效果更显著，可推荐应用于临床。

（四）高压氧治疗在美容意外中的救治作用。徐海倩等发表在《中国美容整形外科杂志》的《《微创注射填充安全操作管理规范及并发症防治措施指南（2015 版）》在救治透明质酸注射后并发血运障碍中的应用》，2015 年 6 月至 2016 年 12 月哈尔滨医科大学附属第一医院对 35 例面部透明质酸注射填充后并发急性血运障碍的患者，按照指南流程酌情给予切开减压、高压氧、抗炎、溶栓、抗凝、扩血管等对症治疗，最大程度地挽救缺血过渡区，观察记录局部皮肤改善情况，对救治效果进行评估。结果 31 例患者未遗留皮肤缺损及创面，2

例患者仅有轻度色素沉着，1 例患者单侧鼻翼轻度缺损，1 例患者瘢痕愈合。结论 眉间、鼻唇沟及鼻背均为注射填充的危险区，极易发生血管内注射，出现严重的并发症。《微创注射填充安全操作管理规范及并发症防治措施指南（2015 版）》能系统、规范、全面、有效地指导局部血运障碍的救治，值得临床参考。

（五）婴儿高压氧舱的发展

这是我的挚爱——近十五年来用的婴儿高压氧舱



我的理想

YLC0.6/1.5 型婴儿高压氧舱

直径 0.5----0.6 米

OR-07

高压氧联合放疗治疗胶质瘤中期临床疗效观察

孙亚方，张娴，王政，郭阳，宋彬，王亚红，杜芳芳，任义，石祥宇，孟军，姜炜

天津市环湖医院

目的：探讨高压氧联合放疗 / 放化疗治疗胶质瘤的临床疗效。

方法：试验设计计划纳入 60 例胶质瘤患者，自 2018 年 5 月至今，纳入我院术后病理确诊的胶质瘤患者 33 例，在术后行放疗 / 同步放化疗期间辅以高压氧治疗，每日一次，直至放疗结束。放疗前后分别评估患者的 KPS 评分和相应的影像检查。观察指标为患者神经功能状态改善、PFS、OS。

结果：33 例胶质瘤患者中 II 级 4 例（12.1%）、III 级 1 例（3.0%）、IV 级 28（84.8%）。33 例患者中有 29 例（87.9%）在治疗前存在不程度的神经功能症状，高压氧联合放疗治疗后，19 例（65.5%）患者症状得到改善。患者治疗前 KPS 评分为 60.9 ± 23.6（20-100）分，治疗后 KPS 评分为 67.6 ± 21.1（30-100）分，治疗前后的 KPS 评分均值存在统计学差异 P ＜ 0.01。KPS 改善情况与高压氧治疗次数呈正相关（Pearson 相关性 0.491，

P ＜ 0.05 ）。10 例胶质瘤母细胞瘤患者观察到了 PFS，中位 PFS 为 6.5 个月（ 1.5-14 个月 ）。28 例胶质母细胞瘤患者中，17 例（ 60.7% ）已经死亡，中位 OS 为 12 个月。

结论：高压氧辅助放化疗治疗胶质瘤，可改善患者神经功能症状，提高患者的生存质量；对于生存的改善需扩大样本病例进一步研究探索。

关键词：高压氧治疗；胶质瘤；放疗；化疗

胶质瘤是最常见的原发性中枢神经系统肿瘤，WHO 中枢神经系统肿瘤分类将胶质瘤分为 4 级，Ⅰ、II 级为低级别胶质瘤，III、IV 级为高级别胶质瘤。胶质母细胞瘤为 IV 级胶质瘤，具有高复发率、高致死率的特点。目前的标准治疗方案为最大安全的手术切除后，行放疗、化疗等综合治疗。Stupp 方案治疗下胶质母细胞瘤患者的中位生存期仅为 14.6 个月 [1]。目前认为胶质瘤内存在的局部乏氧区域是导致放化疗抵抗、肿瘤进展的原因之一。高压氧治疗（ (hyperbaric oxygen treatment，HBOT ）是指在超过 1 个大气压的环境中给予患者纯氧治疗。目前 HBOT 作为一种重要的辅助治疗手段被广泛用于治疗缺氧或乏氧导致的各种疾病。基于以上理论基础，我们设计了放疗联合高压氧治疗胶质瘤的临床研究。胶质瘤患者放疗期间联合高压氧治疗，以期改善肿瘤的乏氧情况，增加放疗敏感性，增强杀伤肿瘤效果，同时减轻脑水肿，减轻脑组织的放射损伤。本研究 2018.5 月通过天津环湖医院伦理委员会审查和批准（ 津环伦审第 2018-12 号 ），并于中国临床试验注册中心（ Chinese Clinical Trial Registry, ChiCTR ）注册， 注册号：ChiCRT1800016330。

对象与方法

1. 对象

试验设计计划纳入 60 例胶质瘤患者。

1.1 纳入标准：

（ 1 ）年龄：18-70 周岁的患者；（ 2 ）经手术病理学确诊为胶质瘤；（ 3 ）至少有一个可根据神经肿瘤反应评价标准（ RANO ）定义的颅内靶病灶；（ 4 ）预计生存期＞ 3 个月；（ 5 ）主要器官功能正常；（ 6 ）无高压氧治疗禁忌症，如肺心病、鼻窦炎等。（ 7 ）育龄妇女必须在入组前 7 天内进行妊娠试验，且结果为阴性，并且愿意在试验期间和末次给予试验药物后周内采用适当的方法避孕；（ 8 ）受试者自愿加入本研究，签署知情同意书，依从性好，配合随访。

1.2 排除标准：

（ 1 ）既往针对胶质瘤接受过放化疗的患者；（ 2 ）患有高血压且经降压药物治疗无法降至正常范围内者（ 收缩压 >140 mmHg 舒张压 >90 mmHg ），患有 I 级以上心肌缺血或心肌梗塞心律失常（ 包括 QT 间期≥ 440 ms ）及 II 级心功能不全；（ 3 ）具有明显影响口服药物吸收的因素如无法吞咽慢性腹泻和肠梗阻等；（ 4 ）凝血功能异常（ INR ＞ 1.5 或凝血酶原时间（ PT ）＞ ULN+4 秒或 APTT >1.5 ULN ），具有出血倾向或正在接受溶栓或抗凝治疗；（ 5 ）有未控制的癫痫；（ 6 ）有高压氧治疗禁忌症：气胸、肺大疱、内出血、空洞性肺结核并咯血及其他不能接受高压氧治疗的疾病；（ 7 ）严重的未控制的反复感染者或其它严重的未控制的伴随疾病；（ 8 ）怀孕或者哺乳期妇女；（ 9 ）研究者判断其他可能影响临床研究进行及研究结果判定的情况。

2. 治疗方法

患者术后 4 周内行放疗联合 / 不联合替莫唑胺同步化疗，放疗过程中，每日予以高压氧治疗，2.0 ata 下治疗 70min，放疗采取 IMRT 60Gy，30f，放疗期间每日口服替莫唑胺 75mg/m^2 至放疗结束，同步放化疗结束后行≥ 6 个周期的替莫唑胺序贯化疗，每 28 天一个周期，第 1 个周期第 1-5 天予以 150mg/m^2 的替莫唑胺口服化疗。后续周期替莫唑胺予以 200mg/m^2。

3. 观察指标

放疗前后患者的症状及 KPS 评分、无进展生存时间（ progression-free survival，PFS ）、总生存时间（ overall survival，OS ）、不良反应。定期复查头平扫 + 强化 MRI, 依据 RANO 标准评价肿瘤进展复发 [2]。

4. 统计学分析

应用 SPSS 25.0 进行统计学分析。应用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线；治疗前后 KPS 比较应用配对 t 检验；高压氧次数与 KPS 改善情况应用 Pearson 相关性分析。P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1. 患者临床特征

自 2018 年 5 月至今，共纳入胶质瘤患者 44 例，高压氧治疗过程中，其中 11 例脱落，共 33 例完成了放疗联合高压氧治疗。完成治疗的患者中，男 24 例，女 9 例；年龄 31-76 岁，中位年龄 59 岁；II 级胶质瘤 4 例，III 级 1 例，IV 级 28 例。33 例患者中有 29 例（87.9%）治疗存在不程度的神经功能症状（头痛、语言、肢体、意识等）。治疗前患者 KPS 评分为 60.9 ± 23.6（20-100）分。手术全切为 12 例，部分切除 17 例，活检 4 例。伴有 MGMT 启动子甲基化的患者是 12 例。行同步化疗 26 例，未行同步化疗 7 例。出现不良反应 9 例，主要表现为 II 度以下骨髓抑制。33 例患者的具体临床特征见表 1。

表 1　33 例放疗联合高压氧治疗患者临床特征

临床特征	例数（%）
年龄	中位年龄 59 岁（31-76 岁）
性别	
男	24（72.7）
女	9（27.3）
病理级别	
II 级	4（12.1）
III 级	1（3.0）
IV 级	28（84.8）
KPS 评分	
治疗前	60.9±23.6（20-100）
治疗后	67.6±21.1（30-100）
肿瘤数目	
1	21（63.6）
≥2	12（36.4）
切除范围	
全切	12（36.4）
部分切除	17（51.5）
活检	4（12.1）
MGMT 甲基化	
是	12（36.4）
否	16（48.5）
未知	5（15.2）
同步化疗	
是	26（78.8）
否	7（21.2）
不良反应（骨髓抑制）	
是	9（27.3）
否	24（72.7）
序贯化疗	
是	26（78.8）
否	7（21.2）

2. 随访情况

中位随访时间 12.0 个月（3.5-30 个月）。33 例患者中死亡 18 例，其中 17 例为 IV 级胶质母细胞瘤，1 例为星形细胞瘤 II 级（死于肺感染）。高压氧治疗次数 27 ± 7（14-40）次。放疗联合高压氧治疗后，19/29 例（65.5%）患者的神经功能症状得到改善。治疗后 KPS 评分（67.6 ± 21.1）较治疗前 KPS 评分（60.9 ± 23.6）提高，治疗

前后 KPS 评分差异具有统计学意义（P＜0.05）。KPS 改善情况与高压氧治疗次数呈正相关（Pearson 相关性 0.491，P＜0.05）。28 例 IV 级胶质母细胞瘤患者的中位生存时间为 12.0 个月，生存曲线见图 1。10 例 IV 级胶质母细胞瘤患者得到了 PFS，中位 PFS 为 6.5 个月（1.5-14 个月）。

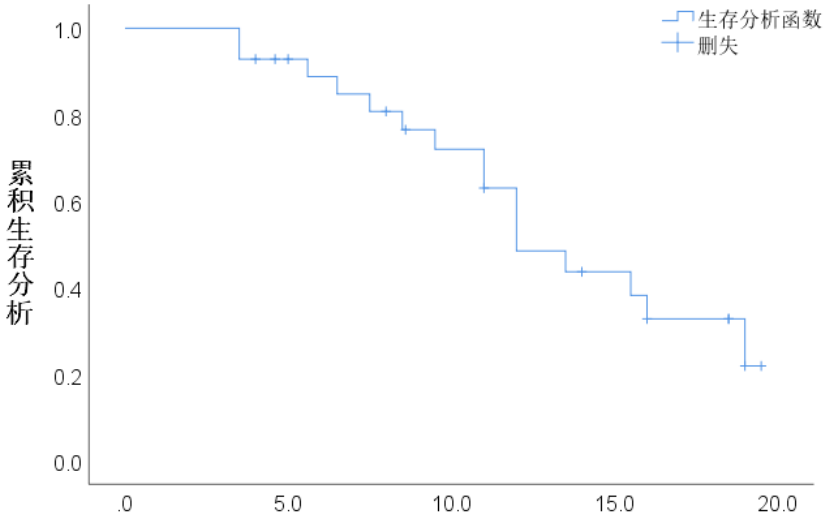


图 1　IV 级胶质母细胞瘤患者生存曲线

讨论

胶质瘤内部存在乏氧区是其生物学特质之一。Kayama[3] 等在脑肿瘤（包括 10 例胶质瘤）的开颅手术中，同时测量了肿瘤内部的 PO_2 和肿瘤周围脑皮层的 PO_2 分别为 15.3 ± 2.3mmHg、59.8 ± 6.5 mmHg，直接证实了胶质瘤内部乏氧区的存在。高级别胶质瘤的组织缺氧比低级别胶质瘤更为严重。缺氧会促进肿瘤的免疫逃避、血管生成、肿瘤细胞存活和转移 [4]。乏氧是导致胶质瘤治疗过程中放化疗抵抗、治疗失败的主要原因之一。

高压氧治疗能增加血液中溶解氧的量，增强血氧在组织中的弥散程度，提高组织的氧储备量。高压氧治疗作为放疗的辅助治疗的作用原理是氧效应。射线对水分子发生电离，产生氢自由基，氢自由基与氧分子反应，产生过氧化氢及羟基自由基，引起 DNA 损伤，进而导致细胞死亡。因此，对于氧合的肿瘤组织，放疗可以发挥最佳的治疗效果。Bennett 等 [5] 研究表明高压氧作为放疗的增敏治疗可以改善头颈部肿瘤的局部控制率、死亡率和局部肿瘤复发。Ogawa 等 [6] 报道一项放疗联合放化疗治疗高级别胶质瘤的单臂 II 期临床研究，该研究纳入了 57 例胶质瘤患者（39 例胶质母细胞瘤和 18 例 III 级胶质瘤），高压氧治疗后予放疗，同时联合丙卡巴肼、尼莫司汀、长春新碱化疗，57 例患者的中位生存时间、39 例胶质母细胞瘤患者的中位生存时间、18 例 III 级胶质瘤的中位生存时间分别是 20.2 个月、17.2 个月和 113.4 个月。既往两项关于高压氧联合放疗治疗高级别胶质的双臂临床研究显示高压氧联合放疗组的肿瘤反应率均优于单独放疗组（73％ vs.29％，100％ vs.33.3％）[7, 8]。高压氧治疗能提高肿瘤对化疗的敏感性。通过小鼠胶质瘤模型的研究，高压氧联合替莫唑胺化疗能够抑制肿瘤生长、缩小肿瘤体积 [9]。

本研究中胶质母细胞瘤的中位 PFS 为 6.5 个月，中位 OS 为 12.0 个月。略低于 Stupp 研究中 PFS（6.9 个月）、OS（14.6 个月）[1]。原因考虑如下：（1）本研究者相当一部分病例仍存活，未观察到终点事件；（2）Stupp 研究中对纳入患者的功能状态有一定要求（PS≤2），本研究中多数患者在治疗前存在不程度的神经功能症状，KPS 评分相对较低；（3）本研究中 21.4%（6/28）的胶质母细胞瘤患者未行同步化疗，28.6%（8/28）的胶质母细胞瘤患者未接受序贯化疗。

高压氧不仅可以作为放疗增敏剂，还可以减轻放射损伤，改善症状，提高生活质量 [10]。本研究中的患者，经过高压氧联合放疗治疗，19/29 例（65.5%）患者的神经功能症状得到改善。治疗后 KPS 评分（67.6 ± 21.1）较治疗前 KPS 评分（60.9 ± 23.6）提高，治疗前后 KPS 评分差异具有统计学意义（P＜0.05）。KPS 改善情况与高压氧治疗次数呈正相关（Pearson 相关性 0.491，P＜0.05）。高压氧治疗有助于术后胶质瘤患者减轻脑水肿、改善缺血病灶、促进神经功能修复、减轻放射损伤，从而改善胶质瘤患者的症状体征及整体状态，提高生活质量。

高压氧辅助放化疗治疗胶质瘤是一项安全的治疗手段，尤其针对存在神经功能症状的患者，可以改善胶质瘤患者的症状体征及整体状态，提高生活质量，更好的耐受及完成放化疗等抗肿瘤治疗。本研究还未结束，高压氧联合放疗对于胶质瘤患者生存的改善需继续扩充样本病例进一步研究探索。

References:

[1].Stupp, R., et al., Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma. N Engl J Med, 2005. 352(10): p. 987-96.

[2].Wen, P.Y., et al., Updated response assessment criteria for high-grade gliomas: response assessment in neuro-oncology working group. J Clin Oncol, 2010. 28(11): p. 1963-72.

[3].Kayama, T., et al., Intratumoral oxygen pressure in malignant brain tumor. J Neurosurg, 1991. 74(1): p. 55-9.

[4].Henze, A.T. and M. Mazzone, The impact of hypoxia on tumor-associated macrophages. J Clin Invest, 2016. 126(10): p. 3672-3679.

[5].Bennett, M.H., et al., Hyperbaric oxygenation for tumour sensitisation to radiotherapy. Cochrane Database Syst Rev, 2018. 4(4): p. CD005007.

[6].Ogawa, K., et al., Phase II trial of radiotherapy after hyperbaric oxygenation with multiagent chemotherapy (procarbazine, nimustine, and vincristine) for high-grade gliomas: long-term results. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2012. 82(2): p. 732-8.

[7].Kohshi, K., et al., Effects of radiotherapy after hyperbaric oxygenation on malignant gliomas. Br J Cancer, 1999. 80(1-2): p. 236-41.

[8].Kohshi, K., et al., Radiotherapy after hyperbaric oxygenation for malignant gliomas: a pilot study. J Cancer Res Clin Oncol, 1996. 122(11): p. 676-8.

[9].Dagıstan, Y., et al., Combination hyperbaric oxygen and temozolomide therapy in C6 rat glioma model. Acta Cir Bras, 2012. 27(6): p. 383-7.

[10].Irgens, A., G. Vaagbø and L. Aanderud, Quality of life--the effect of hyperbaric oxygen treatment on radiation injury. Undersea Hyperb Med, 2013. 40(6): p. 479-85.

OR-08

MAPK-ERK1/2 信号通路在急性一氧化碳中毒脑损伤发病中的作用及丹参酮 IIA 干预治疗的可行性分析

李琴[1]，岳傲春[1]，宋慧平[1]，王强[2]，韩伟[1]，李泽坤[1]

1. 深圳大学总医院急诊科

2. 深圳大学总医院高压氧科

目的: 探讨丝裂原活化蛋白激酶（MAPK）-脑外信号调节激酶（ERK1/2）信号通路在急性一氧化碳中毒（COP）脑损伤大鼠中的作用及丹参酮 IIA 联合高压氧治疗的可行性。

方法：288 只 SPF 级雄性 SD 大鼠按照随机数字表法分为正常对照组、COP 组、高压氧治疗组和高压氧加丹参酮 IIA 治疗组，每组 72 只。后 3 组采用高压氧舱二次吸入法建立急性重症 COP 大鼠模型。于造模后 1 d、7 d、14 d、30 d 时，用干湿重法测量脑含水量，应用苏木精 - 伊红（HE）染色观察各组大鼠大脑皮质组织病理形态变化，采用免疫组化染色和 Western blotting 法检测各组大鼠脑组织中 VEGF-A、P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 阳性细胞积分光密度值及蛋白的表达水平。

结果：COP 组大鼠脑组织水肿严重，显微镜下神经细胞肿胀变形，细胞核固缩，正常神经细胞数目减少。

HBO 组和丹参酮 IIA+ HBO 组大鼠脑水肿程度明显减轻（P<0.05）。光镜下神经细胞排列趋于整齐，细胞结构相对完好。正常对照组大鼠脑组织有少量 VEGF-A、P-ERK1/2 和 P-MEK1/2 表达。COP 组 VEGF-A、P-ERK1/2 和 P-MEK1/2 积分光密度值及其蛋白表达水平在中毒早期（<7 d）呈增高趋势，后期逐渐减少，但均明显高于同一时间点的正常对照组（P<0.05）。尽管 HBO 组和丹参酮 IIA+ HBO 组 VEGF-A、P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白表达趋势与 COP 组一致，但治疗组这三种蛋白表达水平明显高于同一时间点 COP 组（P<0.05）。

结论：丹参酮 IIA 联合 HBO 治疗可通过激活 MAPK-ERK1/2 信号通路促进 VEGF-A 蛋白的表达，诱导血管新生，改善脑组织微循环，进而在 COP 急性脑损伤中发挥神经保护作用。

关键词：丹参酮 IIA；一氧化碳中毒；急性脑损伤；高压氧；（丝裂原活化蛋白激酶）MAPK-（脑外信号调节激酶）ERK1/2 信号通路

目前国内外大多数学者认为高压氧（hyperbaric oxygen，HBO）是治疗一氧化碳中毒（carbon monoxide poisoning，COP）及其并发症的首选方法，但单独应用 HBO 疗法有局限性。因此，深入探讨 COP 及其并发症的发病机制、寻找新的治疗方法具有重要意义。丝裂原活化蛋白激酶（mitogen activated protein kinases，MAPK）- 细胞外调节蛋白激酶（extracellular regulated protein kinases，ERK1/2）信号通路直接或间接影响血管的新生、修复及血管内皮细胞的增殖，在维持内皮细胞完整性及血管生成中起重要作用。前期，课题组通过网络药理学，筛选出丹参治疗 COP 脑损伤的作用靶点及相关信号通路，根据网络药理学研究结果，本研究拟选取丹参的主要有效成分丹参酮 IIA 作为干预措施，利用大鼠模型，阐明 MAPK-ERK1/2 信号通路在 COP 急性脑损伤发病中的作用，探讨丹参酮 IIA 联合 HBO 治疗 COP 大鼠急性脑损伤的分子机制，为临床治疗提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 动物分组

健康成年雄性 SD 大鼠 288 只。应用随机数字表法，随机将大鼠分为 4 组：正常对照组 (NC 组，n= 72)，一氧化碳中毒组（COP 组，n= 72）高压氧治疗组（HBO 组，n= 72）和高压氧加丹参酮 IIA 治疗组（丹参酮 IIA+HBO 组，n= 72）。

1.2 CO 中毒急性脑损伤大鼠模型的建立

除 NC 组外，其余大鼠均制作为急性重症 COP 模型，即：在高压氧舱中，先将大鼠吸入体积百分比 1000 ppm 的 CO 气体 10 min，然后吸入体积百分比 2000 ppm 的 CO 气体 20 min。大鼠出舱后立刻从左侧股动脉抽取约 0.3 ml 全血，用血气分析仪检测血中的碳氧血红蛋白（carbon oxygen haemoglobin，HbCO）浓度，若大鼠的 HbCO 浓度（>40%）且出现意识不清视为造模成功。3 只大鼠造模过程中死亡，另将 3 只符合标准的大鼠纳入相应组。NC 组大鼠在高压氧舱内自由呼吸新鲜空气。

1.3 各组干预措施

成功制备急性重症 COP 大鼠模型后，HBO 组和丹参酮 IIA+HBO 组对所有大鼠行高压氧舱治疗（0.2 Mpa 氧气浓度维持为 95%~99%），1 次 /d，且每天进出舱时间固定。丹参酮 IIA 组 +HBO 组高压氧舱治疗后 1 h 给予腹腔注射丹参酮 IIA，剂量为 20mg/（kg.d），直到处死。其余三组大鼠腹腔注射相同体积的生理盐水。

1.4 测定脑含水量

用湿重 / 干重方法测量脑含水量。造模后 1 d、7 d、14 d、30 d，每组大鼠各取 6 只用 40 g/L 苯巴比妥腹腔麻醉后快速取全脑。脑含水量百分比计算为：[(湿重一干重)/ 湿重] × 100%。

1.5 HE 染色

分别于造模后 1 d、7 d、14 d、30 d 时，每组取 6 只大鼠进行心脏灌注，石蜡包埋后用组织切片机切成 6 μm 厚的连续冠状切片。进行 HE 染色，观察脑组织病理改变情况。

1.6 免疫组织化学法检测 VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 阳性细胞染色强度

所有染色程序均严格按照产品说明书进行。使用 Image-Pro Plus 图像分析软件测量该视野阳性细胞积分光密度值（integrated optical density，IOD），然后进行统计学分析。

1.7 Western blotting 检测 VEGFA，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的表达水平

在造模后 1 d、7 d、14 d、30 d 时，每组取 6 只大鼠用 40 g/L 苯巴比妥腹腔注射进行深部麻醉，用 RIPA

裂解液于高通量研磨机上提取大脑皮质蛋白。按照说明进行 Western blotting。采用 Image J 软件分析各蛋白条带灰度值，然后进行统计学分析。

1.8 统计学处理

使用 GraphPad 8.0 软件进行数据分析，呈正态分布的计量资料实验结果以平均值±标准差（$\bar{x}\pm$ SD）表示，组间均数比较采用单因素方差分析，以 Turkey 法进行组间两两比较。以 P<0.05 为差异具有显著性。

2 结果

2.1 脑含水量的变化

与同一时间点的 NC 组相比，COP 组大鼠脑组织含水量明显增加（*P*<0.05）。其中，中毒后 1 d 脑组织含水量最高，之后随中毒时间的延长，大鼠脑组织含水量逐渐降低。与同一时间点的 COP 组相比，HBO 组和丹参酮 IIA+HBO 组大鼠脑含水量显著降低，具有统计学差异（P<0.05，见表 1）。

表 1 各组大鼠脑含水量变化（$\bar{x}$ ± SD）

组别	只数	1 d	7 d	14 d	30 d
NC 组	6	72.48±1.72	72.03±1.32	72.32±1.28	71.92±0.82
COP 组	6	85.92±2.2**	80.25±1.51**	74.81±0.87**	73.07±1.63
HBO 组	6	83.32 ± 2.1**	77.98 ± 1.76$^{**\#}$	74.03 ± 1.36	72.97±1.56
HBO+ 丹参酮 IIA 组	6	83.36 ± 2.31**	76.76 ± 1.89$^{**\#\#}$	73.21 ± 1.73$^{\#}$	72.69 ± 1.36

与 NC 组比较，*P<0.05，**P<0.01；与 COP 组比较，$^{\#}$P<0.05，$^{\#\#}$P<0.01

2.2 大鼠皮质的病理变化

NC 组大鼠大脑皮质神经元细胞形态结构正常，呈圆形或椭圆形，核膜完整，核仁清晰，神经元排列整齐有序。COP 组大鼠脑组织神经细胞肿胀变形，细胞核固缩，神经元细胞变性坏死。HBO 组神经元结构破坏，细胞体略水肿，细胞核轻微固缩。丹参酮 IIA+HBO 组胞体水肿明显减轻，神经细胞结构逐渐恢复正常。见图 1。

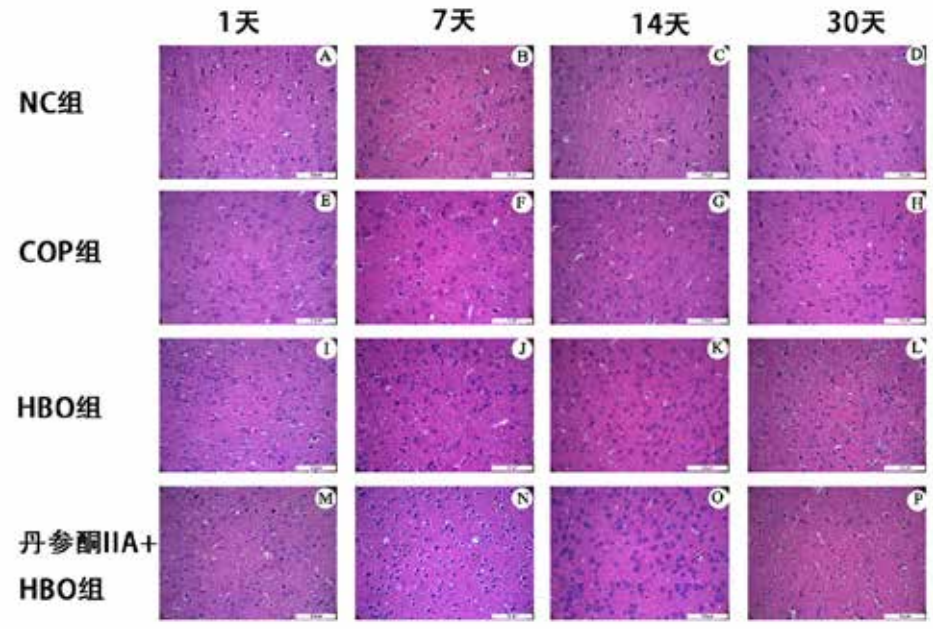


图 1　造模后不同时间点各组大鼠脑组织皮质区病理学变化（HE 染色，靶尺：50μm）

2.3 各组大鼠造模后不同时间点大脑皮质中 VEGF-A 蛋白的表达水平

在 400 倍的光学显微镜下，NC 组大鼠脑组织中均可见少量的 VEGF-A 阳性细胞，外观呈不规则形状，大小不一致，形态饱满。中毒 1 d 时 COP 组大鼠脑组织中 VEGF-A 阳性细胞 IOD 值增高，7 d 时达高峰，以后随着时间延长，VEGF-A 阳性细胞 IOD 值逐渐降低。表明：一氧化碳中毒后，机体为适应缺血缺氧状态，进而启动氧化应激防御机制。COP 早期 VEGF-A 表达量增高可暂时性促进血管生成，改善缺血缺氧。HBO 组和丹参酮 IIA+HBO 组各时间点上 VEGF-A 的 IOD 值均高于 COP 组和 NC 组，伴统计学差异（P<0.05），但造模后 1 d 和 7 d 时丹参酮 IIA+HBO 组 VEGF-A 的 IOD 值显著高于同一时间点的 HBO 组。见图 2。

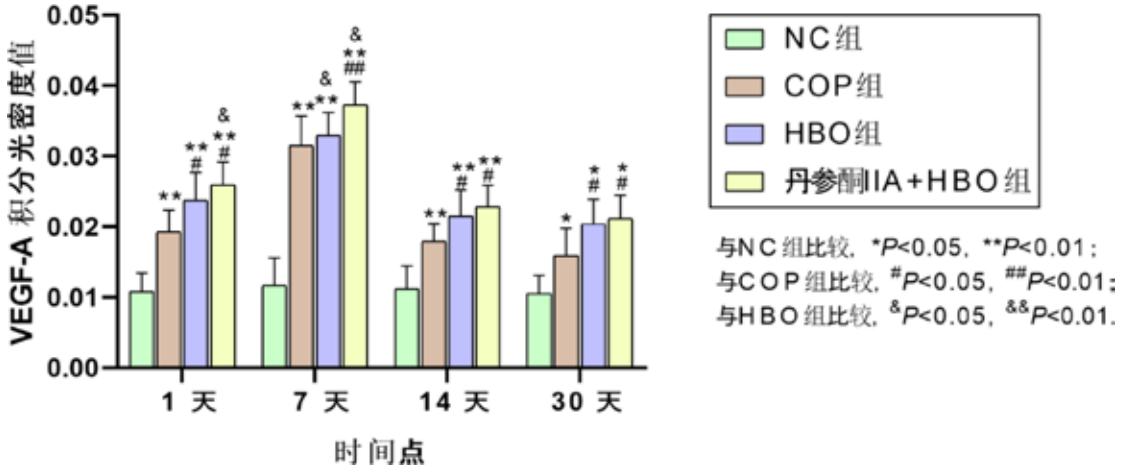


图 2　造模后不同时间点各组大鼠脑组织中 VEGF-A 蛋白 IOD 值

2.4 各组大鼠造模后不同时间点大脑皮质中 P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的表达水平

造模后 1 d、7 d、14 d、30 d 时，NC 组大鼠脑组织中可见少量的 P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 阳性细胞，主要在细胞质和细胞核中表达，这些细胞形态不规则，呈黄棕色。各组 P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的表达趋势与 VEGF-A 的表达基本一致。见图 3，图 4。

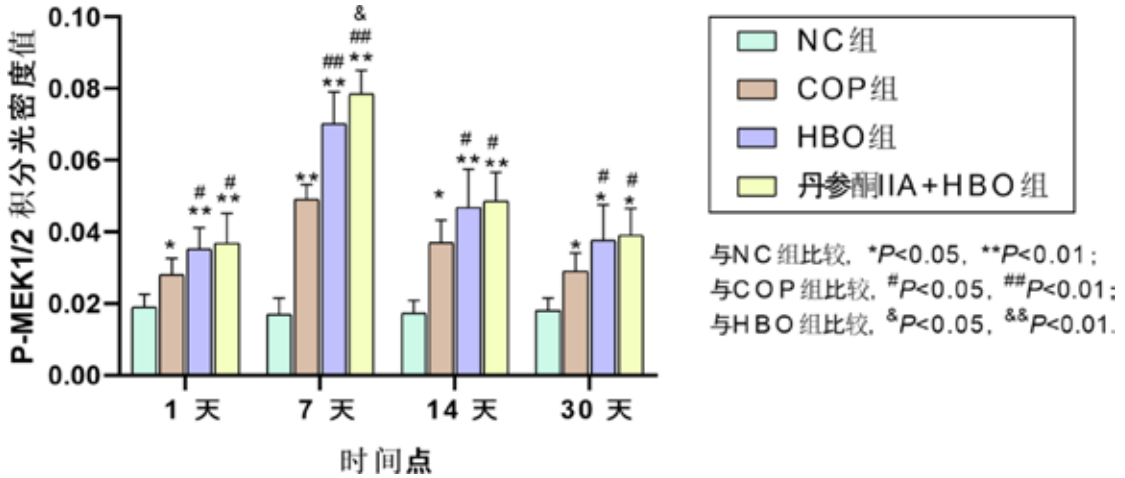


图 3　造模后不同时间点各组大鼠脑组织中 P-MEK1/2 蛋白 IOD 值

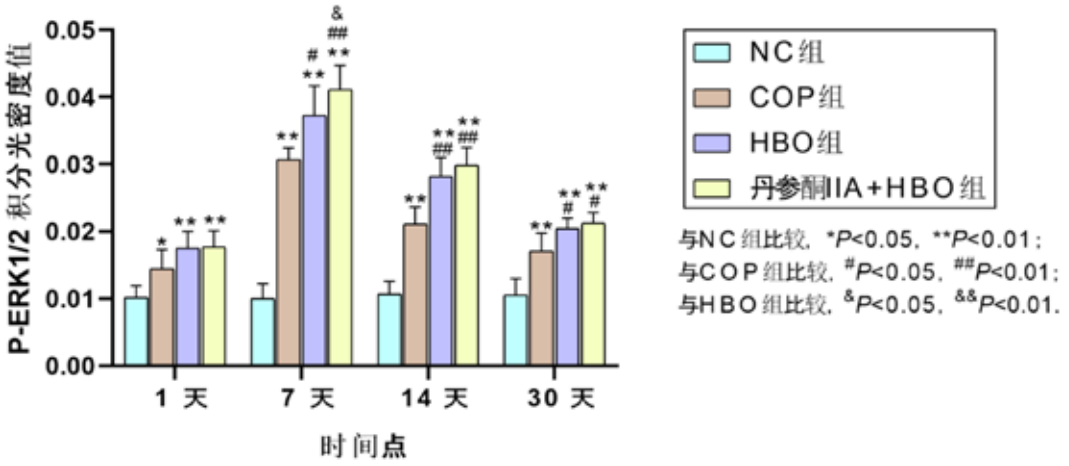


图 4　造模后不同时间点各组大鼠脑组织中 P-ERK1/2 蛋白 IOD 值

2.5 各组大鼠造模后不同时间点脑组织中 VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的表达水平

各组大鼠造模后不同时间点脑组织中 VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的表达水平在 1 d 到 7 d 升高，之后逐渐降低，其变化趋势与免疫组织化学染色法基本一致。

2.6 VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的相关性分析

为了说明 VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 之间的关系进行线性回归分析。线性回归分析显示，VEGF-A 蛋白表达水平与 P-ERK1/2 蛋白表达水平呈正相关（R^2 = 0.8366，图 5a），P-MEK1/2 和与 P-ERK1/2 蛋白表达水平也呈正相关（R^2 =0.9072，图 5b）。

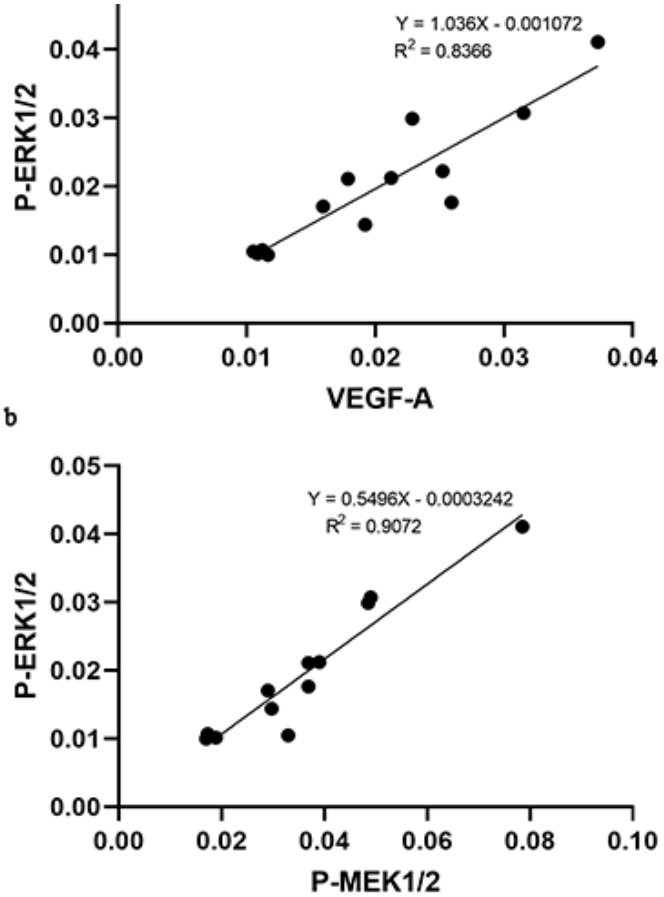


图 5　VEGF-A，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的相关性分析（a：VEGF-A 和 P-ERK1/2 蛋白的相关性分析，b：P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 蛋白的相关性分析）

讨论

血管新生对于一氧化碳中毒急性脑损伤患者的康复至关重要。血管新生不仅增加脑缺血区域的血流量，挽救濒死的神经细胞，而且提供氧气，改善缺氧状态。新生内皮细胞能释放多种细胞因子，滋养神经细胞，从而促进缺血损伤后脑组织功能的恢复。血管新生是受多种因子调节的复杂过程。迄今为止，人类发现的最有效的促血管生成因子是 VEGF-A 蛋白。VEGF-A 对血管内皮细胞具有较强的特异性和亲和能力，因此在机体血管生成的环节中起着不可替代的作用。

本研究结果显示，当 CO 中毒后，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 表达水平于 7d 时达高峰，随后逐渐下降，呈先高后低的趋势；HBO 组与 HBO+ 丹参酮 IIA 组变化趋势与 COP 组一致，而 HBO+ 丹参酮 IIA 干预后，P-MEK1/2 和 P-ERK1/2 表达水平明显高于同一时间点 COP 组。由此推断，HBO+ 丹参酮 IIA 促进 CO 中毒脑组织 VEGF-A 的释放，可能通过刺激量达到累积阈值后启动 MAPK-ERK1/2 信号通路中的上游蛋白酶，使下游蛋白 ERK1/2 发生磷酸化，进而激活这一通路，并将信号由细胞外转导至细胞内，促进细胞的增殖与迁移，因此，我们认为 VEGF-A 的表达与 MAPK-ERK1/2 信号通路的激活有关。中毒早期 HBO+ 丹参酮 IIA 组（<7 d）VEGF-A 表达显著高于 HBO 组，VEGF-A 早期持续高表达助于 VEGF-A 在脑内损伤区域诱导血管生成，从而重建血液循环，改善脑组织缺氧和营养供应，进而发挥神经元和内皮细胞的直接保护作用，以减少损伤区微循环重建前的神经元坏死、凋亡和血管结构损伤，因此丹参酮 IIA 联合 HBO 治疗效果优于单独应用 HBO 疗法。

综上所述，CO 中毒急性脑损伤大鼠存在微循环障碍。HBO 联合丹参酮 IIA 通过激活 MAPK-ERK1/2 信号通路促进 VEGF-A 蛋白的表达，诱导血管新生，改善脑组织微循环，进而在 CO 中毒急性脑损伤中发挥神经保护作用。

OR-09

33 例脑干卒中意识障碍量化评估及高压氧治疗转归

高志强，汪长豹，刘亚峰，潘兴明，高继荣

南京紫金医院

目的：探讨原发性脑干卒中患者意识改变的量化评估效果及高压氧治疗后的转归。

方法：收集 2020 年入院接受促醒治疗的原发性脑干卒中且排除了脑干外中枢神经损伤和代谢及药物影响的患者 33 例，将卒中容积量分为 <6ml、6ml-10ml、>10m l 三组，卒中定位上也分为中脑、桥脑、延脑三组；测定每位患者的 CNPVSS 量表，对比治疗前后量表均值。对比不同容积量和不同定位分组患者的意识状态。高压氧治疗以 10 天为一疗程，分为三个疗程组，对比三组之间临床好转的概率。

结果：脑干卒中容积量对意识的影响组间差异大于定位的组间差异，且高压氧治疗后组间差异有统计学意义（X2=14.21，P=0.027）；CNPVSS 总分及各因子分均与脑干卒中意识障碍呈负相关（P<0.05）。不同疗程高压氧治疗组之间临床好转差异有统计学意义（X2=6.96，P=0.031），疗程长者好转概率高。

结论：脑干卒中容积量对意识水平的影响大于卒中的定位的影响；CNPVSS 量表可用于量化评估脑干卒中的意识障碍；高压氧治疗的疗程长者转归好。

关键词：脑干卒中；意识障碍；CNPVSS；高压氧

由于维持觉醒的网状上行激活系统是脑干的重要组成部分，任何脑干损害都极易损伤该系统引起意识障碍。原发性脑干出血或梗死（以下简称脑干卒中）是临床上常见的引起意识障碍和导致死亡的疾病。由于重症医学的快速发展，很多重症脑干卒中患者的生命得以挽救，但后续的促醒或意识恢复的治疗成为康复医学面临的新课题。目前，辅助高压氧治疗已成为相关学科的共同选择，对此类患者的意识障碍进行量化性精确评估也是需要高压氧科和康复科医师共同研究的课题。

资料与方法

1. 患者入排标准：选取 2020 年入住我院拟行高压氧辅助促醒治疗的原发性脑干卒中患者。纳入标准：经病史和头颅 CT、磁共振、DSA 等检查确诊为脑干出血或脑干梗死，年龄和性别不限。排除标准：为准确判断脑干卒中对意识的影响，对本次发病中和既往病史中有明确的脑干以外中枢神经损伤的患者，如大脑半球出血或梗死、基底节出血或梗死，蛛网膜下腔出血、脑外伤、脑肿瘤、脑炎等均予排除；对可能影响意识的代谢紊乱或疾病如严重高血糖、低血糖、低钠血症、甲减等，对应用了可能影响意识水平的药物如抗精神病药物、苯二氮卓类药物、麻醉药品等，对临床资料不全影响统计结果者也均予排除。

2. 患者资料

人口学资料：经严格筛选最终从 2020 年入院的 68 例脑干卒中患者中有效入组 33 例，其中男 29 例、女 4 例；年龄（ 44.6+13.7 岁 ），范围（ 5-67 岁 ）。

临床资料：卒中分类，脑干出血 26 例、脑干梗死 7 例；病程（ 48.18+57.52 天 ），范围（ 7-284 天 ）。卒中的容积量分组，<6ml 18 例、6ml-10ml 8 例、>10ml 7 例。总平均（ 6.61+4.19ml ），范围（ 1-15ml ）；卒中定位分组，延脑 1 例、桥脑 21 例、中脑 5 例、同时累及中脑和桥脑 6 例。气管切开比率 81.82%（ 27/33 ）。

意识状态分组：按 Hirschberg 标准将患者入院时意识状态分为昏迷 6 例、植物状态 8 例、微小意识状态 2 例、脱离微意识状态或清楚 17 例。

3. 研究方法：

意识状态评分：对每位患者入院时和入院 24 小时后行格拉斯哥昏迷指数（ GCS ）量表评分和中国南京持续植物状态量表（ CNPVSS ）评分，取两次评分均值。

辅助高压氧治疗：入院后在常规对症治疗的基础上，一周内经评估附合高压氧入舱条件时给予高压氧治疗，采用烟台宏远氧舱有限公司生产的 GY3600D-C 型空气加压舱，患者在加压舱内面罩吸医用氧，舱内治疗方案为升压 15min 至舱内压力 0.20MPa，维持 0.20MPa 稳压治疗 2 个时间段，每个时间段 30min，中间休息 5min，用 20min 减压至常压后出舱。每 10 天一疗程，患者因多种原因接受高压治疗的疗程不同，<1 疗程 5 例、1 疗程 <14 例 <2 疗程、>2 疗程 14 例。

好转评估标准：将患者意识转归分为好转和无效，好转指 CNPVSS 评分增加 2 分或 2 分以上或意识水平上升一个层面以上，如昏迷转为植物状态或更好、脱离微意识状态转为完全清醒等。无效指 CNPVSS 量表评分无改变或减小、意识水平无改善甚或加重。

意识障碍量化评估：对不同部位的脑干卒中和不同容积的脑干卒中的组间意识障碍进行对比分析。治疗前后 CNPVSS 评分均值对比分析，以及对不同卒中容积量与 CNPVSS 量表评分性进行相关性分析。由于患者的气管切开率高，使 GCS 评分中语言项目因子分无法计分，影响了 GCS 评分的准确性，所以未对 GCS 结果进行分析。对不同高压氧疗程组间意识转归行对比分析。

4. 统计学处理：采用 SPSS21.0 软件对所得数据进行统计学分析。计量资料用均数 + 标准差（ `x+s ）表示，治疗前后 CNPVSS 评分均值对比用 t 检验，组间计数资料采用 X^2 检验；卒中容积量与 CNPVSS 评分采用线性相关分析。以 P<0.05 表示差异有统计学意义。

结果：

1. 脑干卒中不同容积量的意识状态比较可见，容积量越大，意识障碍越重，但高压氧治疗前差异无统计学意义（ X^2=10.198，P=0.117 ），治疗后差异有统计学意义（ X^2=14.21，P=0.027 ）详见表 1。

表 1　患者入院时及辅助高压氧治疗后不同脑干卒中容量意识状态构成

卒中容量	入院时 n=33				治疗后 n=33			
	昏迷	植物状态	微小意识	脱离微意识	昏迷	植物状态	微小意识	脱离微意识
<6ml	2	2	2	12	0	2	1	15
6ml-10ml	1	3	0	4	1	2	1	4
>10ml	3	3	0	1	2	4	0	1
X^2	10.198				14.208			
P	0.117				0.027			

脑干不同容积与入院时 CNPVSS 量表总分和各因子评分呈负相关（P<0.05），详见表 2。治疗后 CNPVSS 各项评分均高于入院时，差异有统计学意义（P<0.05），详见表 3。

表 2. 患者入院时和辅助高压氧治疗后脑干卒中容积量与 CNPVSS 评分相关性分析 (n=33)

		总分	肢体运动	眼球功能	听觉功能	进食功能	情感反应
入院时	r	-.530	-.518	-.533	-.560	-.422	-.482
	P	.002	.002	.001	.001	.015	.005
治疗后	r	-.592	-.588	-.608	-.589	-.462	-.581
	P	.000	.000	.000	.000	.007	.000

表 3. 患者入院时和辅助高压氧治疗后 CNPVSS 评分均值比较 (n=33)

	总分	肢体运动	眼球功能	听觉功能	进食功能	情感反应
入院时	9.60 ± 8.17	2.27 ± 1.60	2.00 ± 1.82	2.06 ± 1.85	1.45 ± 1.52	1.78 ± 1.89
治疗后	11.69 ± 8.26	2.60 ± 1.49	2.27 ± 1.80	2.42 ± 1.80	2.09 ± 1.62	2.30 ± 1.86
t	3.18	2.60	2.18	2.54	3.57	2.52
P	0.003	0.014	0.037	0.016	0.001	0.017

2. 脑干不同部位卒中的意识状态比较可见各组间治疗前后均无统计学差异，治疗前（X^2=4.79，P=0.852），治疗后（X^2=4.25，P=0.894），详见表 4。

表 4. 患者入院时及辅助高压氧治疗后不同脑干卒中部位意识状态构成

	入院时 n=33				治疗后 n=33			
卒中容量	昏迷	植物状态	微小意识	脱离微意识	昏迷	植物状态	微小意识	脱离微意识
中脑	1	1	1	2	0	1	0	4
桥脑	3	5	1	12	2	5	1	13
中脑及桥脑	2	2	0	2	1	2	1	2
延脑	0	0	0	1	0	0	0	1
X^2	4.79				4.25			
P	0.852				0.894			

3. 意识转归与高压氧疗程呈正相关，疗程越长，好转的概率越高，不同组间差异有统计学意义（X^2=6.96，P=0.031），详见表 5。

表 5. 不同辅助高压氧疗程组间好转例数比较 n=33

高压氧疗程	≤1 疗程	>1 疗程，≤2 疗程	>2 疗程
好转	6	5	11
未好转	8	0	3
X^2	6.96		
P	0.031		

讨论

意识是由意识的水平和意识的内容组成，意识的水平是由脑干网状上行激活系统结构和功能的完整性决定的，而意识的内容是由两侧大脑半球结构和功能的完整性决定。

临床研究脑损伤与意识相关性最好的模型就是局灶性脑卒中（脑出血或脑梗死），因该疾病选择性定向破

坏了部分脑组织，有助于医生观察该组织破坏与意识障碍的关系。

网状上行激活系统和生命中枢是脑干的重要组成部分，所以脑干卒中死亡率和意识障碍发生率均较高。但近年来随着重症医学的快速发展，许多重症脑干卒中患者生命得以挽救，但随后的促醒和意识水平的提高是神经康复专业从业者面临的新课题。

本文选择脑干卒中的容积量与精确定位这两个参数对意识的影响进行分析，发现在高压氧促醒治疗前不同容积量组间意识障碍的差异大于不同卒中部位的差异，但均无统计学意义。但治疗后不同容积量组间的差异显示出统计学差异，而不同部位脑干卒中的组间差异无明显改变，说明脑干卒中的容积量是影响意识恢复的重要因素，卒中容积量小的患者对治疗的反应性好。由于入组患者延髓卒中的例数很少不足于说明问题，但桥脑和中脑两组卒中患者治疗前后意识障碍构成均无明显差异，提示我们网状上行激活系统在桥脑和中脑有着同样重要分布和功能。

CNPVSS 是我国自主研发的用于评估意识障碍的量表，经多中心研究结果显示，其临床应用准确性和便捷性方面等同于或优于国外通用的昏迷恢复修订量表（CRS-R）。从本文临床观察可见其实用性也因不受气管切开因素的影响而优于国际通用的格拉斯哥昏迷指数（GCS）量表。从本文观察指标可见，CNPVSS 总分和各因子分均与脑干卒中容积量呈负相关，且治疗前眼球运动因子分和听觉功能因子分更为敏感，治疗后总分及各因子分均值较入院时均有统计学意义增加（$P<0.05$），说明 CNPVSS 是早期量化评估意识障碍的适用性工具。

从接受高压氧治疗的疗程上看，疗程长者临床好转的概率较高且有统计学意义，但这并不能就此下结论高压氧治疗起了决定性作用，也许和疾病自然转归、较轻的患者并发症少，更容易耐受高压氧治疗有关。明确高压氧在脑干卒中意识障碍治疗中的权重问题需纳入更多病例后，进行 logistics 回归分析来探讨。

总之，从本文研究结果看脑干卒中容积量对意识的影响大于脑干卒中定位对意识的影响；CNPVSS 量表可用于量化评估脑干卒中的意识障碍；高压氧治疗可能是比较好的治疗手段。但由于本文入组样本例数少，所得结论尚待入组更大样本量来证实。

OR-10

康复医学基本知识简介

李红玲

河北医科大学第二医院

普及康复医学知识，促进多学科合作

康复旨在通过综合协调地应用各种措施（医学康复；教育康复；职业康复；社会康复和康复工程），消除或减轻病、伤、残对个体身、心、社会功能的影响，使个体在生理、心理和社会功能方面达到和保持最佳状态，从而改变病、伤、残者的生活，增强其自理能力，使其重返社会，提高生活质量。

康复医学是具有基础理论、评定方法及治疗技术的独特医学学科，是医学的一个重要分支。是以研究伤、病、残者功能障碍的预防、评定和治疗为主要任务，以改善躯体功能、提高生活自理能力、改善生存质量为目的的一个医学专科。与保健、预防、临床共同组成全面医学。康复医学科与内科、外科、妇产科、儿科、急诊科等临床学科并列为二级学科。

康复医学的服务对象主要是由于损伤、急、慢性疾病以及老龄带来的功能障碍患者、先天发育障碍的残疾者及亚健康人群。骨科和神经科的疾病和损伤是康复医学最早和最主要的适应症。近年来，心脏康复、肺脏康复、癌症和慢性疼痛的康复、重症康复也逐渐开展。

康复医学的工作内容包括康复预防、康复评定和康复治疗。：（1）躯体功能评定；（2）认知功能评定；(3)言语交流能力和吞咽功能评定；（4）心理功能评定等。康复治疗是根据康复评定所明确的功能障碍及其程度，设计协调运用一些治疗手段组成康复治疗方案。常用方法包括物理治疗、作业治疗、言语治疗、吞咽治疗、心

理疗法、文体疗法、康复工程等。

康复医学和高压氧医学有很多共同点，我院将两个学科有机结合在一起，在神经康复、重症康复和早期康复方面做出了成绩。

OR-11

Potential Mechanisms of Hyperbaric Oxygen Therapy on Hepatic Encephalopathy via Bioinformatics Study

彭争荣，匡栩源

中南大学湘雅医院

Objective: To identify the potential mechanisms of hyperbaric oxygen therapy in hepatic encephalopathy.

Methods: Gene expression profiles of cirrhosis liver tissue samples and hepatic encephalopathy brain tissue samples were obtained from GEO database. Venn map by Funrich was used to sort differentially expressed genes in 2 samples. Gene expression profile data were processed by Coexpedia. Further analysis of gene network and gene ontology referring to liver was conducted. The top 20 GO pathway was calculated. The interaction network analysis of differential genes was performed. Furthermore, the biological processes mainly involved were analyzed by using wiki network analysis. Finally, literature search regarding GO pathways are conducted and mechanisms of hyperbaric oxygen therapy on hepatic encephalopathy.

Results: A total of 278 genes were significantly up- or down-regulated in two databases, among which 7 were down-regulated in GSE57193 but up-regulated in GSE41919; 17 were up-regulated in GSE57193 but down-regulated in GSE41919. These genes include both long non-coding RNAs and mRNAs. In gene ontology analysis, the top 20 pathway of hepatic encephalopathy was identified. Key genes and pathways were revealed. The effect of HBOT on HE was putative to be vascularization, smooth muscle contraction and modulating lipid metabolism, cell functions including platelet and complement activation, and cellular response to hypoxia.

Conclusion: The mechanism of hepatic encephalopathy involves gene regulation multi-system and different translational level. Multiple key genes including mRNAs, miRNAs, long non-coding RNAs participated in development of hepatic encephalopathy. Hyperbaric oxygen therapy has potential to treat hepatic encephalopathy since it modulates vascularization, smooth muscle contraction, metabolism, and immune functions.

Key words: bioinformatics; hepatic encephalopathy; GEO database; gene enrichment analysis; hyperbaric oxygen

1 Introduction

Hepatic encephalopathy (HE) is caused by acute and chronic liver dysfunction or abnormal portosystemic shunt, which is based on metabolic disorder. Neuropsychiatric syndrome is one of the common complications and death causes of end-stage liver disease. The clinical manifestations range from personality change, abnormal behavior, consciousness disturbance to coma [1].

42% of the patients without infection had cognitive impairment (obvious or subclinical type), while the incidence of cognitive impairment in patients with infection (no systemic inflammatory response syndrome) and sepsis was significantly increased (79% and 90%, respectively). Cognitive impairment in non-liver disease patients is only subclinical, and only occurs in 42% of sepsis patients. Multivariate analysis showed that infection was the only independent predictor of cognitive dysfunction in patients with liver cirrhosis (or = 9. 5; or = 0; P=0.00001). Therefore, HE is not merely related with liver, it could be a multi-system disorder which causes difficulty for treatment [2].

Hyperbaric Oxygen therapy is a kind of therapy which means people inhaling high concentration of oxygen under an environment with 1.4ATA or above. HBOT is widely used in neurological diseases and has been shown to lower blood ammonia in HE [3], however, the molecular mechanisms remain unclear. This study aims to analyze the mechanisms of HE and identify the possible ways of HBOT to treat HE.

2 Methods

2.1 Database search and data acquisition

In GEO database, input keywords ‘hepatic encephalopathy’. In order to compare the cirrhosis with HE to cirrhosis without HE, group with cirrhosis without HE (control) and HE (experimental) regarding to GSE41919 and GSE57193 under ‘homo sapiens’ category was selected. After standardization of data, genes in microarray were analyzed by GEO2R [4].

2.2 COEXPEDIA analysis

Genes were analyzed using the COEXPEDIA database (http://www.coexpedia.org/), which is a database of context-associated co-expression networks inferred from individual series’ of microarray samples for human and mouse samples based on Gene Expression Omnibus data (https://www.ncbi.nlm.nih.gov/geo/). Further analysis of gene network and gene ontology referring to liver was conducted. The top20 gene ontology pathway was calculated. The interaction network analysis of differential genes was performed. The mainly involved in biological processes by using network analysis [5].

2.3 Functional enrichment analysis

Functional enrichment analysis has become a common method for high-throughput omics data analysis. It is useful in the discovery of biological pathways that play a crucial role in biological processes, thereby revealing the basic molecular mechanisms. The interaction network analysis of differential genes was performed. The mainly involved in biological processes by using wiki network analysis [6].

2.4 Mechanisms elucidation of HBOT on HE

Through PUBMED, WEB OF SCIENCE and other databases, literatures related to the GO pathways mentioned above in HE and HBOT were searched. We analyze the internal relationship of the literatures to further explore the possible mechanism of HBOT for HE.

3 Results

3.1 COEXPEDIA analysis

In total, 287 genes were found out to be co-expressed in two databases (experimental: HE + cirrhosis vs control: cirrhosis) (Figure 1). 235 genes were over-expressed and 19 genes down-regulated over twice.

Seventeen genes were over-expressed in GSE57193 but down-regulated in GSE41919. Seven genes were over-expressed in GSE41919 but down-regulated in GSE57193 (Figure 1). Genes including lncRNAs and miRNAs from different tissue.

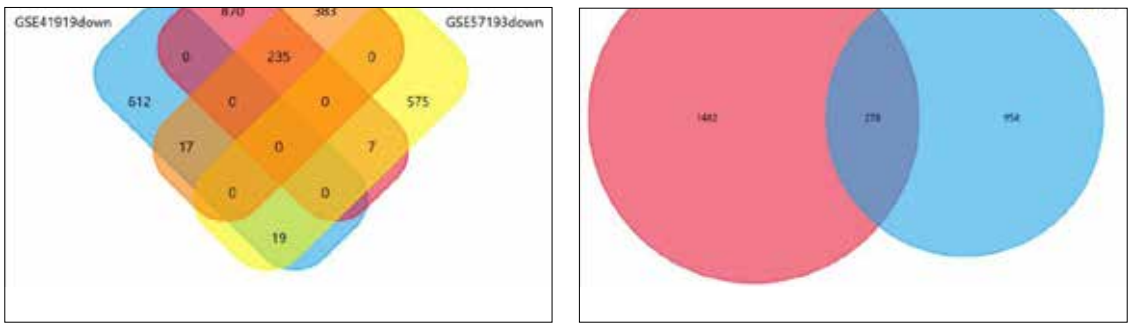


Figure 1 Venn map of differentially expressed genes in GSE41919 and GSE57193

In gene ontology (GO) analysis, the top 20 pathways of hepatic encephalopathy were found out including signal transduction, angiogenesis, metabolic process, development, cell distress to hypoxia, etc. (Table 1, Figure 2)

Table 1　Important GO pathway in HE revealed by Coexpedia

Rank	GO Acc. and Deac.	P-value
1	GO:0051056 Regulation of small GTPase mediated signal transduction	3.687e-7
2	GO:0016525 Negative regulation of angiogenesis	8.086e-6
3	GO:0009308 Amine metabolic process	1.869e-5
4	GO:0007179 Transforming growth factor beta receptor signaling pathway	2.158e-5
5	GO:0006956 Complement activation	1.023e-4
6	GO:0021757 Caudate nucleus development	1.064e-4
6	GO:0021758 Putament development	1.064e-4
8	GO:00035809 C-terminal protein deglutamylation	2.127e-4
8	GO:1904694 Negative regulation of vascular smooth muscle contraction	2.127e-4
10	GO:0051895 Negative regulation of local adhesion assembly	2.142e-4
11	GO:0002576 Platelet degranulation	2.875e-4
12	GO:0055002 Striated muscle cell development	3.191e-4
13	GO:0071456 Cellular response to hypoxia	3.498e-4
14	GO:0001954 Positive regulation of cell-matrix adhesion	3.855e-4
15	GO:1904754 Positive regulation of vascular associated smooth muscle cell migration	4.254e-4
16	GO:0001954 Positive regulation of cell adhesion/Molecule production	4.590e-4
17	GO:0048014 TIE Signaling pathway	4.590e-4
18	GO:0042493 Response to drug	4.625e-4
19	GO:0010891 Negative regulation of sequestering of triglyceride	5.318e-4
19	GO:0010898 Positive regulation of triglyceride catabolic process	5.318e-4

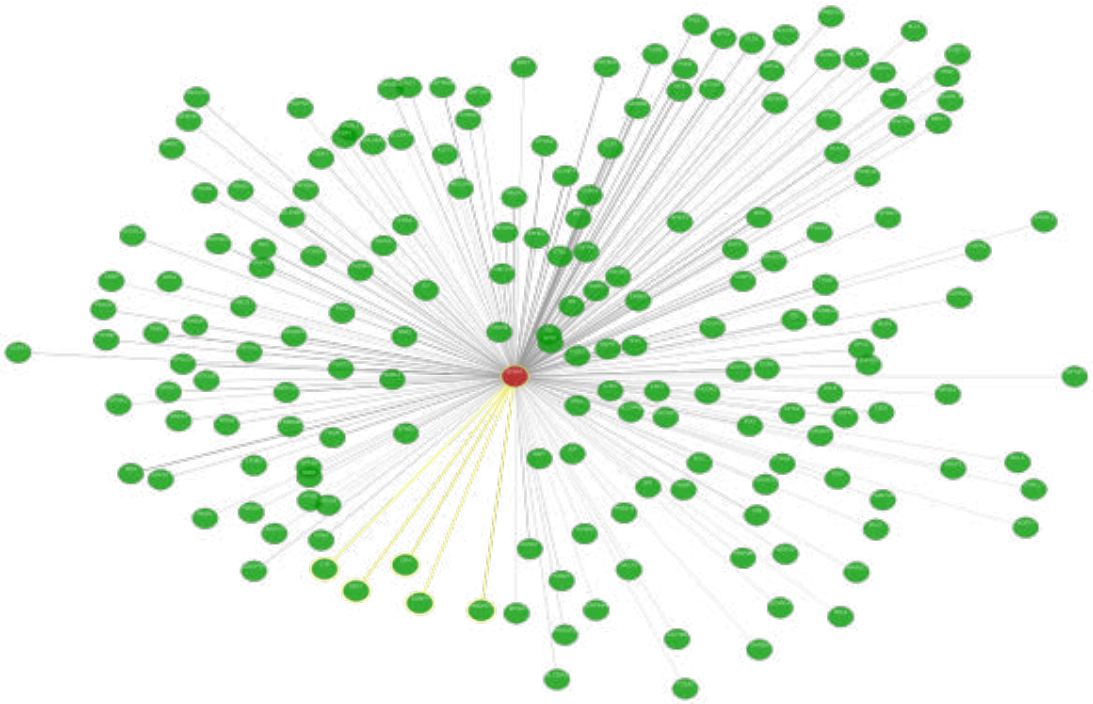


Figure 2　Key genes and network of hepatic encephalopathy revealed by Wiki (genes in liver were highlighted in yellow)

3.2 Functional enrichment analysis

The biological processes mainly involved were analyzed by selecting the differentially expressed genes using wiki network analysis. (Table2)

Table 2　Important pathways revealed by wiki

miR-targeted genes in epithelium	Factors involved in megakaryocyte development and platelet production	Pathways affected in adenoid cystic carcinoma	Ciliary landscape
miR-targeted genes in lymphocytes		Focal adhesion: PI3K-Akt-mTOR-signaling pathway	Twelve loci associated with ADHD
miR-targeted genes in muscle cell	EPH-ephrin signaling	PI3K-Akt signaling pathway	Cell migration and invasion through p75NTR

3.3 Mechanism analysis of HBOT on HE

We searched Pubmed and Web of Science for the effect of hyperbaric oxygen therapy (HBOT), and found out reported effects of these treatments in GO pathways among animal or patients (Table3).

Table 3 Reports of HBOT on important GO pathways in HE

Rank	GO pathway	HBOT
2	Negative regulation of angiogenesis	Yes[7-8]
4	Transforming growth factor beta receptor signaling pathway	Yes[9]
5	Complement activation	Yes[10]
8	Negative regulation of vascular smooth muscle contraction	Yes[11]
11	Platelet degranulation	Yes[12]
13	Cellular response to hypoxia	Yes[13-15]
19	Positive regulation of triglyceride catabolic process	Yes[16]

Based on analysis, HBOT has potential effect on HE by improving vascularization, smooth muscle contraction and modulate lipid metabolism, cell functions including platelet and complement activation, and cellular response to hypoxia (Figure3).



Figure 3　Potential effects of HBOT on HE

4 Discussion

HE patients usually are diagnosed by symptoms and scales, and approximately half patients present with cirrhosis at the time of diagnosis. Treatment of HE was mostly against symptoms but not pathology. Further clarifying the potential mechanism of HE development is of great significance for the effective treatment. Using bioinformatics analysis, we explored the important GO pathways of HE (Table1). We analyzed the co-expression network of key genes using functional enrichment analysis. In this study, we also explored the key genes in HE (Figure2). The key genes include long non-coding RNAs and mRNAs which indicates HE is a disease with different genes in various translational level. The results showed multiple miRNA-regulated biological process and multiple signaling pathway referring to inflammation plays key role in HE. This may explain why anti-inflammatory treatments work on some occasions in HE [22].

Previously reduced cerebral metabolic rate of oxygen, glucose, and blood flow contributed to HE indicating hypoxia is an essential factor in pathology [23].

Some research finds out HBOT was effective in HE patients without further revealing the potential mechanisms [24][25]. We combine the top 20 pathways of hepatic encephalopathy and respective reference of HBOT to build up the internal connections. Regarding to TGF- β pathway, HBOT with 3 ATA increases viability and proliferation of adipose-derived stem cells, alters marker expression and subpopulations, decreases TGF- β secretion, and skews adipose-derived stem cells toward adipogenic differentiation [9]. In previous study, depletion of alpha-granules which is commonly seen in platelet degranulation, can lead to decreased liver regeneration and was even associated to postoperative mortality in mice [22]. HBOT could reduce the platelet activation after late radiation tissue injury [26]. From analysis of in vivo HBOT literatures, we deduct HBOT has potential effect on HE by improving vascularization, smooth muscle contraction and modulate lipid metabolism, cell functions including platelet and complement activation, and cellular response to hypoxia.

Our research has some limitations. The clinical sample size is limited and includes only Caucasian people. Besides, cellular stress to hypoxia seems to be essential in HE; however, this will require further research and exploration in vitro and in vivo. There are other databases for liver disease which may help improve the quality and security of bioinformatics, however, to reduce the possible error between different microarrays, we did not implement further study based on other databases [27].

5 Conclusion

The mechanism of hepatic encephalopathy involves gene regulation multi-system and different translational level. Multiple key genes including mRNAs, miRNAs, long non-coding RNAs participated in development of HE. Hyperbaric oxygen has potential to treat hepatic encephalopathy since it modulates vascularization, smooth muscle contraction,

metabolism, and immune functions.

Reference

[1] Kumar R. Hepatogenous Diabetes: An Underestimated Problem of Liver Cirrhosis [J]. Indian J Endocrinol Metab. 2018; 22(4): 552-559.

[2] López-Franco Ó, Morin JP, Cortés-Sol A, et al. Cognitive Impairment After Resolution of Hepatic Encephalopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis [J]. Front Neurosci. 2021; 15: 579263.

[3] Keval K Jain. Textbook of Hyperbaric Medicine(Sixth Edition) [M]. Springer International Publishing AG. 2017. DOI 10.1007/978-3-319-47140-2

[4] Lou W, Ding B, Xu L, et al. Construction of Potential Glioblastoma Multiforme-Related miRNA-mRNA Regulatory Network [J]. Front Mol Neurosci. 2019; 12: 66.

[5] Sunmo Yang, Chan Yeong Kim, Sohyun Hwang, et al. COEXPEDIA: exploring biomedical hypotheses via co-expressions associated with medical subject headings (MeSH) [J]. Nucleic Acids Res. 2017; 45: D389–D396.

[6] Shannon P, Markiel A, Ozier O, et al. Cytoscape: a software environment for integrated models of biomolecular interaction networks [J]. Genome Res. 2003; 13(11): 2498-504.

[7] Peña-Villalobos I, Casanova-Maldonado I, Lois P, et al. Hyperbaric Oxygen Increases Stem Cell Proliferation, Angiogenesis and Wound-Healing Ability of WJ-MSCs in Diabetic Mice [J]. Front Physiol. 2018; 9: 995.

[8] Sun Y, Wen Y, Shen C, et al. Hyperbaric Oxygen Therapy in Liver Diseases [J]. Int J Med Sci. 2018; 15(8): 782-787.

[9] Idetsu A, Suehiro T, Okada K, et al. Hyperbaric oxygenation promotes regeneration of biliary cells and improves cholestasis in rats [J]. World J Gastroenterol. 2011; 17(17): 2229-2235

[10] Sen S, Sen S. Therapeutic effects of hyperbaric oxygen: integrated review. Med Gas Res [J]. 2021; 11(1): 30-33.

[11] Ryan Choudhury. Hypoxia and hyperbaric oxygen therapy: a review [J]. Int J Gen Med. 2018; 11: 431–442.

[12] Yümün G, Kahaman C, Kahaman N, et al. Effects of hyperbaric oxygen therapy combined with platelet-rich plasma on diabetic wounds: an experimental rat model [J]. Arch Med Sci. 2016; 12(6): 1370-1376.

[13] Chiu CZ, Wang BW, Yu YJ, et al. Hyperbaric oxygen activates visfatin expression and angiogenesis via angiotensin II and JNK pathway in hypoxic human coronary artery endothelial cells [J]. J Cell Mol Med. 2020; 24(4): 2434-2443

[14] Hadanny A, Efrati S. The Hyperoxic-Hypoxic Paradox[J]. Biomolecules. 2020; 10(6): 958.

[15] Jones SR, Carpin KM, Woodward SM, et al. Hyperbaric oxygen inhibits ischemia-reperfusion-induced neutrophil CD18 polarization by a nitric oxide mechanism [J]. Plast Reconstr Surg. 2010; 126(2): 403-411.

[16] Teshigawara K, Hosaka T, Yamaguchi M, et al. Long-term treatment with hyperbaric air improves hyperlipidemia of db/db mice [J]. J Med Invest. 2010; 57(3-4): 224-231.

[17] Resanović I, Gluvić Z, Zarić B, et al. Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Fatty Acid Composition and Insulin-like Growth Factor Binding Protein 1 in Adult Type 1 Diabetes Mellitus Patients: A Pilot Study [J]. Can J Diabetes. 2020; 44(1): 22-29.

[18] Zhao F, Wang X, Liang T, et al. Effect of Hyperbaric Oxygen on Tissue Damage and Expression of Adhesion Molecules and C3 in a Rat Model of Renal Ischemia-Reperfusion Injury After Kidney Transplantation [J]. Ann Transplant. 2020; 25: e 919385.

[19] Ohresser P, Sahel J, Girbal JP, et al. Hyperbaric oxygen therapy for hepatic insufficiency (compared with other current methods of treatment) [J]. Mars Med. 1969; 106(4): 313-319.

[20] Li Y, Hao YF, Wang T, et al. Hyperbaric oxygen may improve vascular endothelial function in patients undergoing coronary stent implantation [J]. Undersea Hyperb Med. 2019; 46(2): 145-152.

[21] Ozden TA, Uzun H, Bohloli M, et al. The effects of hyperbaric oxygen treatment on oxidant and antioxidants levels during liver regeneration in rats. Tohoku J Exp Med. 2004; 203(4): 253-265.

[22] Viart P, Blum D, Thys JP, et al. Exsanguino-tranfusions and hyperbaric oxygen in the treatment of hepatic coma in children [J]. Arch Fr Pediatr. 1970; 27(4): 444.

[23] Santol J, Pereyra D, Salzmann M, et al. Influence of Platelet Degranulation on Postoperative Liver Regeneration [J]. HPB, 2021, 23: S210.

[24] Bjerring PN, Gluud LL, Larsen FS. Cerebral Blood Flow and Metabolism in Hepatic Encephalopathy-A Meta-Analysis [J]. J Clin Exp Hepatol. 2018; 8(3): 286-293.

[25] Walsh PJ, Veauvy CM, McDonald MD, et al. Piscine insights into comparisons of anoxia tolerance, ammonia toxicity, stroke and hepatic encephalopathy [J]. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. 2007; 147(2): 332-343.

[26] Forner L, Berkowicz A, Dickmeiss E, et al. Only minor stem cell mobilization in head and neck irradiated patients treated with hyperbaric oxygen [J]. Diving Hyperb Med. 2019; 49(3): 175-185.

[27] Chen T, Li M, He Q, et al. LiverWiki: a wiki-based database for human liver [J]. BMC Bioinformatics. 2017; 18(1): 452.

OR-12

瘦素在高压氧治疗 2 型糖尿病中的作用机制及应用价值

郑成刚

海军军医大学第一附属医院（上海长海医院）

目的：探讨瘦素在高压氧治疗 2 型糖尿病中的作用机制及应用价值

方法：采用高脂膳食诱导小鼠 2 型糖尿病模型和遗传小鼠模型（ob/ob 小鼠）评价高压氧对小鼠血糖的影响。进行口服葡萄糖耐量试验，测定小鼠空腹血糖、血胰岛素水平，血清中甘油三酯、总胆固醇、游离脂肪防酸等水平，应用 Bio-plex 多因子悬液芯片，测定小鼠 GLP-1、Leptin、Resistin 等因子水平，检测小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平，观察肝组织、腹部皮下脂肪、睾周脂肪、肾组织、大腿骨骼肌等组织形态。

结果：在野生型小鼠中，高压氧可以延缓与减轻高脂膳食诱导的 2 型糖尿病发病。然而，高压氧对 ob/ob 小鼠的血糖和 2 型糖尿病发生率没有显著影响。此外，在高脂膳食诱导的 2 型糖尿病模型小鼠中，高压氧改善了葡萄糖耐量和肝脏脂肪变性，而在 ob/ob 小鼠中则没有。给予 ob/ob 小鼠补充瘦素后，高压氧的治疗效果再次显现。

结论：高压氧对 2 型糖尿病的治疗作用至少部分依赖和取决于瘦素的存在。

糖尿病（diabetes mellitus, DM）是由多种病因引起的，以慢性高血糖为特征的代谢紊乱。糖尿病发生的基本病理生理特征是体内胰岛素分泌相对或绝对不足，以及周围组织靶细胞对胰岛素的敏感性降低或胰岛素抵抗，进而导致糖、蛋白质、脂肪代谢紊乱的一种全身性慢性进行性疾病 [1]。近年来，糖尿病在全球蔓延，已成为目前世界上公认的健康威胁重大的疾病之一，同时也是目前严重危害人类健康的世界性公共卫生难题之一。随着现代社会饮食方式和工作方式的改变，在当今世界糖尿病的发病率具有逐渐增高的趋势，2009 年国际糖尿病联盟报告，全世界已有 2.85 亿糖尿病患者；2011 年《Lancet》杂志报道全球糖尿病患病人数增至 3.47 亿 [2]。由此可见，探讨有效预防和治疗糖尿病的干预措施具有重大的现实意义。

大量研究证实，长期高脂高糖饮食致胰岛素抵抗，表现为空腹血糖升高、糖耐量异常，严重时伴有血清胰岛素水平升高，分子生物学检测发现胰岛素信号通路下游信号分子的磷酸化水平降低 [3-7]。如果胰岛素抵抗持续存在，最终必然导致糖尿病的发生，表现为：高血糖、高脂肪肝、高炎症反应、高胰岛素血症等。目前研究发现胰岛素抵抗发生可能涉及多种机制，包括脂肪代谢紊乱、脂肪因子分泌、炎症反应、氧化应激反应、胰岛细胞功能异常等等，其中瘦素（Leptin）抵抗是一个关键机制 [3-5]。有研究证实，瘦素可以改善严重脂肪

营养障碍患者肝组织胰岛素抵抗状况，AMPK α 2 (monophosphate-activated protein kinase α 2) 和 IRS1 直接介导其作用 [8-12]。病理性瘦素抵抗的发生可能与下游的信号转导分子有关，如瘦素受体（long form of leptin recpdor, LEPR-L）、STAT-3（signal transducer and activator of transcription-3）、JAK2 (Janus kinase 2) 或者是反馈抑制细胞因子信号 -3（feedback suppressor of cytokine signal-3, SOCS3）等 [13-15]。

高压氧（hyperbaric oxygen，HBO）是指在超过 1 个大气压的环境中，呼吸气体的氧分压大于 1.0ATA 或 0.1MPa。HBO 能明显地改变机体对氧的摄取和利用方式，增加血氧含量，提高血氧分压，增强血氧弥散能力。自 1960 年荷兰 Boerema 教授发表《Life without Blood》一文以来 [16]，有关 HBO 的疗效和作用机制方面的研究备受世界各国专家的关注。目前 HBO 作为一种治疗手段广泛应用于临床治疗中，HBO 对缺血性疾病（如脑梗塞等）、一氧化碳中毒、气性坏疽、气栓症、糖尿病足等多种疾病具有很好的疗效，其治疗疾病的机制被认为与高压氧使血液中物理溶解的氧含量增加，提高血氧分压，增强血氧弥散能力，明显改善缺血、缺氧组织氧供，增强微循环功能等有关 [17]。基于目前所认识的高压氧的治疗疾病机制以及糖尿病发病机制，各国学者对高压氧是否可以预防和治疗糖尿病进行了研究，结果目前尚存在争议，出现这些相矛盾的结果主要原因在于不同研究者所采用的高压氧条件及暴露方案的不同。为了解其实际效应，我们进行了动物实验研究。

1 高压氧延迟或防止 2 型糖尿病作用的探讨

1.1 研究方法方案：

雄性 ICR 小鼠 40 只，按体重区组分为 4 组，每组 10 只小鼠，其中 2 组喂饲高脂膳食（购自斯莱克实验动物有限公司），另外 2 组喂饲常规饲料，食物适应 1 周后，取常规饲料和高脂饲料小鼠各 1 组，于每周一到周五（每日一次）进行高压氧处理，条件 2.2 ATA，100% 氧气维持 1 小时，加压、减压时间均为 15min。每周测定小鼠体重变化。根据文献，在高脂膳食喂饲 8 周开始每天测定小鼠尾静脉血糖，当小鼠血糖水平连续两天≧ 300mg/dL 被定义为发生 2 型糖尿病，记录日期。如此一直检测到喂饲高脂膳食的两组小鼠全部发生 2 型糖尿病为止。

1.2 研究结果：

比较喂饲高脂膳食给予或不给予高压氧治疗的两组小鼠 2 型糖尿病发生时间差异，结果（图 1）表明高压氧治疗使 2 型糖尿病发生的时间明显延后。同样用雌性小鼠重复试验，得到类似结果。基于实验结果，性别不同对实验结果无显著影响，故下续实验使用雄性小鼠。

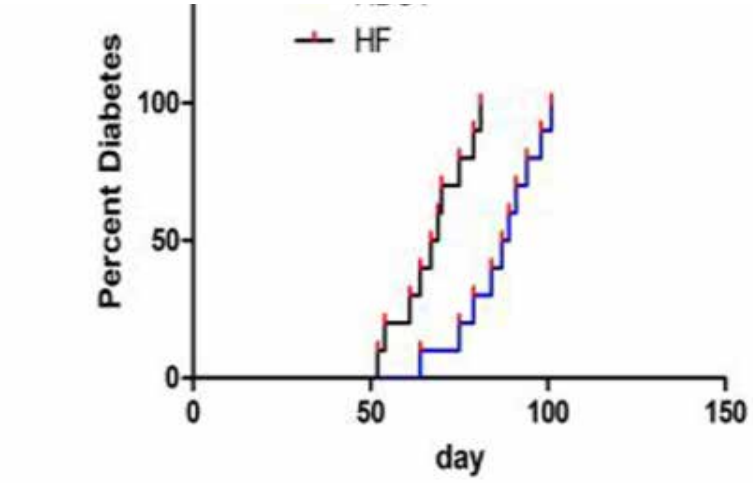


图 1　高压氧显著降低或延后高脂饮食诱导的小鼠糖尿病发生

2 高压氧干预改善小鼠糖耐量异常的作用

2.1 研究方法方案：

2.1.1 建立高糖高脂诱导胰岛素抵抗的糖尿病小鼠模型。将小鼠高脂高糖膳食或普通饲料喂饲 12 周后，尾静脉测定空腹血胰岛素并进行糖耐量实验，并计算稳态模式评估胰岛素抵抗指数 (homeostasis model assessment of insulin resistance，H0MA—IR)，H0MA-IR= 空腹血糖×空腹胰岛素 / 22.5，据以上两指标筛选出现糖耐量异常小鼠用于后续实验。

2.1.2 糖尿病模型小鼠 20 只，随机分为两组，取其中一组进行高压氧暴露。

2.1.3 高压氧暴露方案。在常规动物加压舱内，使用 100% 的纯氧加压，压力为 2.2 ATA，加压、减压时间均为 15min，每次稳压暴露 1 小时，每天 1 次，每周连续 5 天，连续 4 周。

2.1.4 进行小鼠糖耐量实验。两组小鼠进行口服糖耐量实验，即小鼠禁食 16 小时后测定空腹血糖（ 0 时间点 ），按体重灌胃 100mg/ml 葡萄糖溶液（ 2g/kg ），于灌胃后 15min、30Min、60min、120min 分别测定各组小鼠血糖，观察小鼠糖耐量变化。

2.1.5 测定两组小鼠空腹血糖、血胰岛素水平，血清中甘油三酯、总胆固醇、游离脂肪防酸等水平。

2.1.6 应用 Bio-plex 多因子悬液芯片，测定两组小鼠 GLP-1、Leptin、Resistin 等因子水平。

2.1.7 检测小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平。

2.2 研究结果

2.2.1 OGTT 检测高压氧干预对糖耐量能力的影响

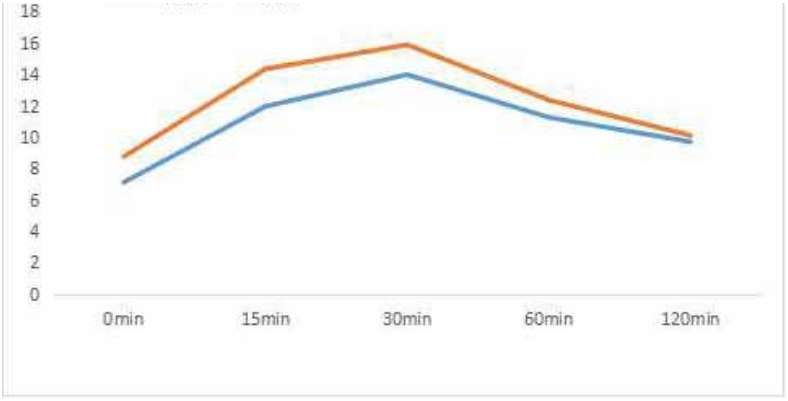


图 2　OGTT 检测高压氧干预对糖耐量能力的影响

2.2.2 高压氧干预显著降低高脂饮食组小鼠血糖和胰岛素水平

检测血糖水平、胰岛素含量，结果如图 3 所示，喂饲高脂饲料 16 周后，小鼠血糖水平显著高于喂饲常规饲料小鼠血糖水平、胰岛素水平。高压氧暴露对喂饲正常饲料的小鼠体重、血糖、胰岛素水平均无显著影响，而可以显著降低喂饲高脂饲料组小鼠的血糖，改善糖耐量异常，减轻胰岛素抵抗指数。

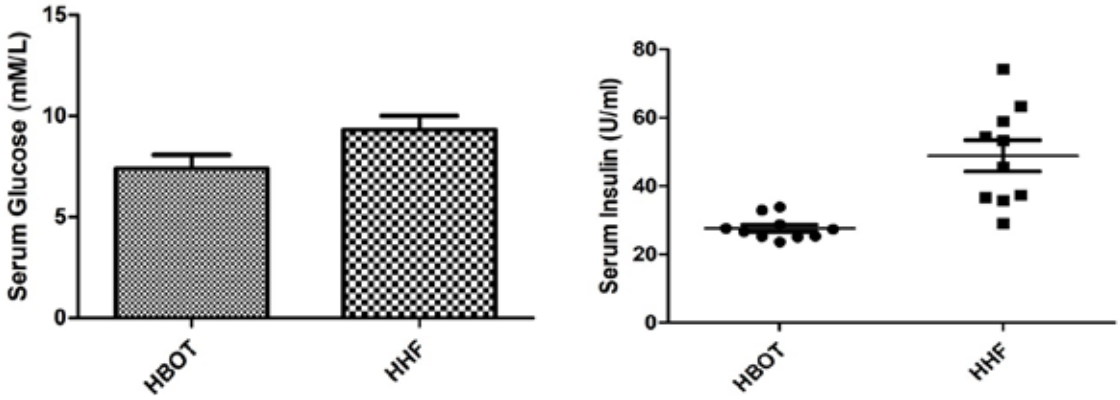
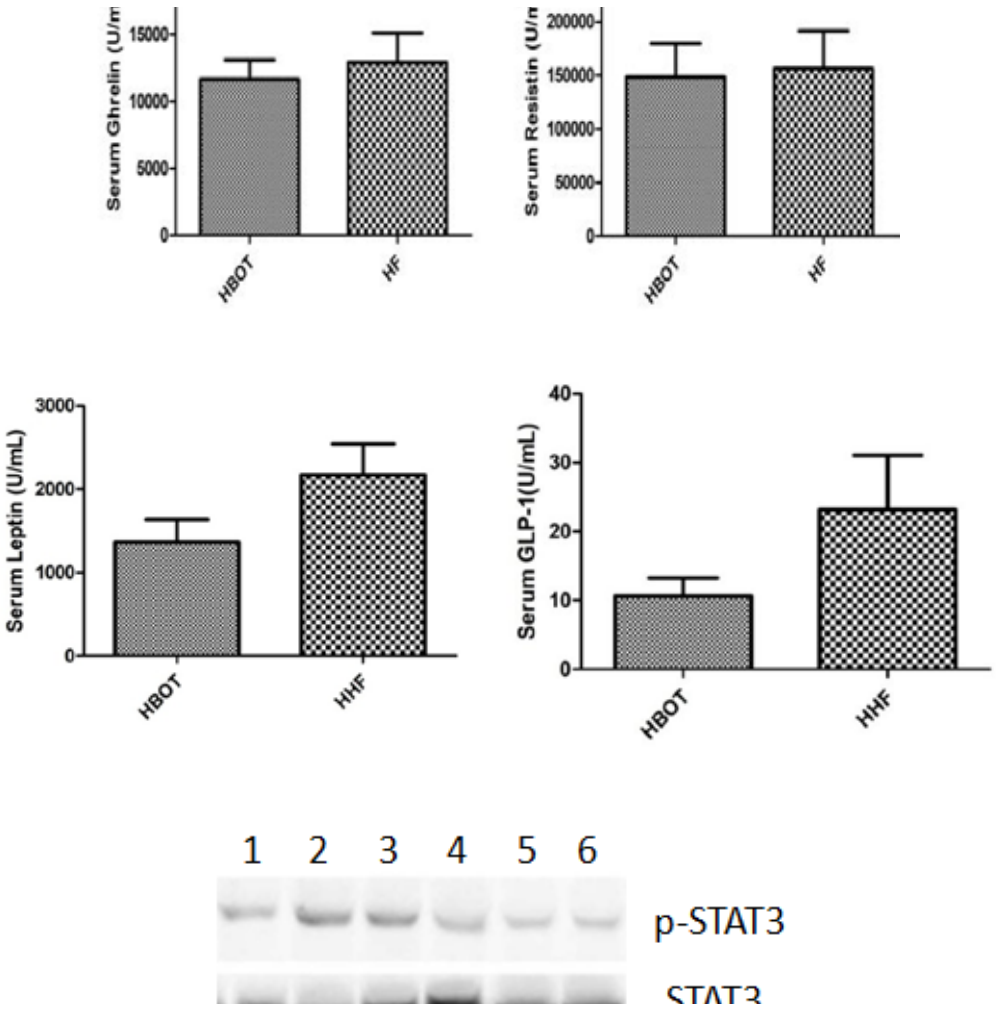


图 3　高压氧干预显著降低高脂饮食组小鼠血糖和胰岛素水平

2.2.3 高压氧的作用可能在于降低瘦素抵抗并提高瘦素敏感性

文献报道炎症在高脂饮食导致糖尿病发生过程中起着重要作用，而高压氧的抗炎症效果以为大量实验研究所证实，故观察了高压氧对小鼠血清炎性因子水平的影响，应用 Bio-plex 多因子悬液芯片，测定了 IL-1 β，IL-6，TNF- α，INF- γ，IL-10, IL-15，IL-2，IL-12（ p40 ），IL-12（ p70 ），MCP-1，IL-4，IL-13，VEGF， 未观察到高压氧干预对这些因子表达的显著影响。

观察高压氧对糖尿病相关因子的影响，同样应用 Bio-plex 多因子悬液芯片，测定了 Ghrelin、GIP、GLP-1、Leptin、Resistin、PAI-1。结果显示，与喂饲常规饲料组相比，喂饲高脂饲料组小鼠血清 GLP-1、Leptin、Resistin 水平显著升高。高压氧干预对喂饲正常饲料的小鼠血清 GLP-1, Leptin, Resistin 水平均无显著影响，而可以显著降低喂饲高脂饲料组小鼠血清 GLP-1 和 Leptin 水平。进一步检测高压氧对内脏组织（睾周组织）Leptin 的 mRNA 水平，结果显示高压氧干预不影响 Leptin 的 mRNA 水平表达。这些结果提示，高压氧的作用可能在于降低瘦素抵抗，提高瘦素敏感性。于是检测了小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平，结果显示高压氧可以显著降低小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平（图 4）。



1-3 为 HHF，4-6 为 HBOT 组小鼠

图 4　高压氧的作用可能在于减轻瘦素抵抗，提高瘦素敏感性

3 高压氧对高脂饮食下小鼠肝脏脂肪代谢的影响

3.1 研究方案方法

3.1.1 观察高压氧干预对肝组织、腹部皮下脂肪、睾周脂肪、肾组织、大腿骨骼肌等组织形态的影响。

3.1.2 收取肝脏组织，匀浆后生化仪测定总胆固醇（TC）和总甘油三酯（TG）含量。

3.2 研究结果

3.2.1 形态学观察肝组织脂肪变情况

高脂饮食会诱导脂肪肝发生，我们又检测了 HHF 和 HBOT 组中小鼠肝脏病理形态改变和肝脏中总甘油三酯（TG）和总胆固醇水平（TC）。结果如图 5 所示，HE 检测肝脏切片发现高脂饮食诱导肝脏细胞发生显著的脂肪变性改变，而合并给予高压氧处理则可以显著减轻高脂饮食诱导的肝脏脂肪变。对比 TG 和 TC 水平也显示高压氧组小鼠肝脏中 TG 和 TC 水平显著低于单纯高脂饮食组。这一结果也提示我们，高压氧治疗可以改善

小鼠肝脏脂肪代谢能力。

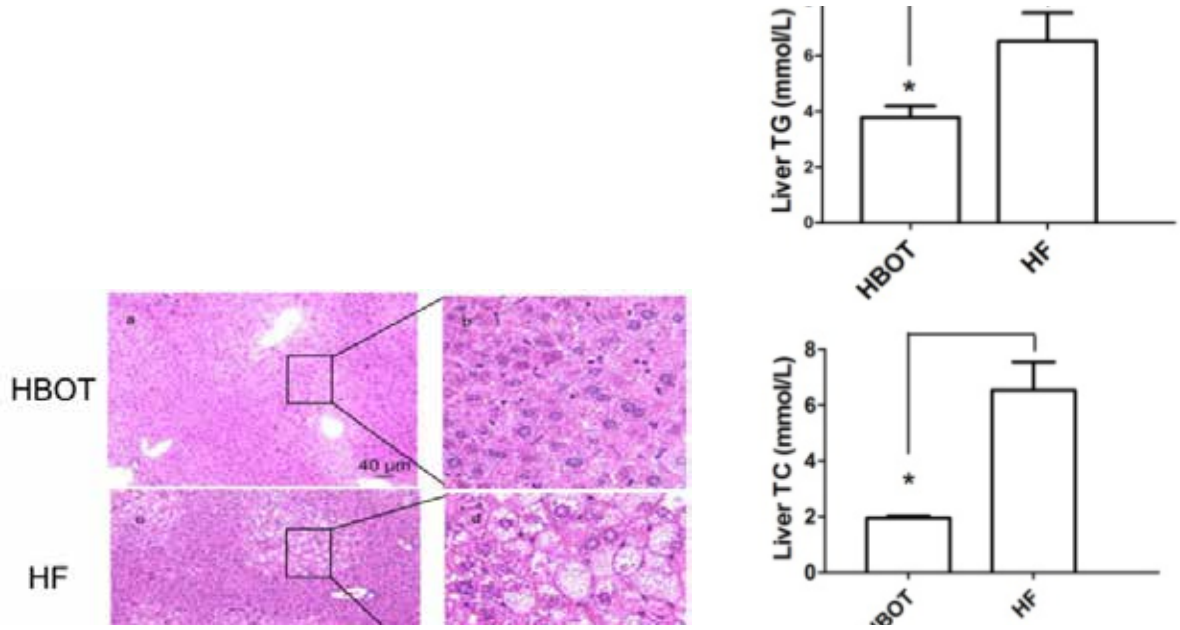


图 5　高压氧治疗可以改善小鼠肝脏脂肪代谢能力

4 高压氧减轻 / 延迟糖尿病作用依赖于瘦素存在

4.1 研究方案方法

4.1.1 雄性 C57Bl/c 背景的 OB/OB 小鼠 10 只，按体重配对分成两组，每组 5 只。在喂饲高脂饲料 12 周后，取其中一组进行高压氧暴露。暴露方案同前。

4.1.2 进行小鼠糖耐量实验。两组小鼠进行口服糖耐量实验，即小鼠禁食 16 小时后测定空腹血糖（ 0 时间点 ），按体重灌胃 100mg/ml 葡萄糖溶液（ 2g/kg ），于灌胃后 15min、30Min、60min、120min 分别测定各组小鼠血糖，观察小鼠糖耐量变化。

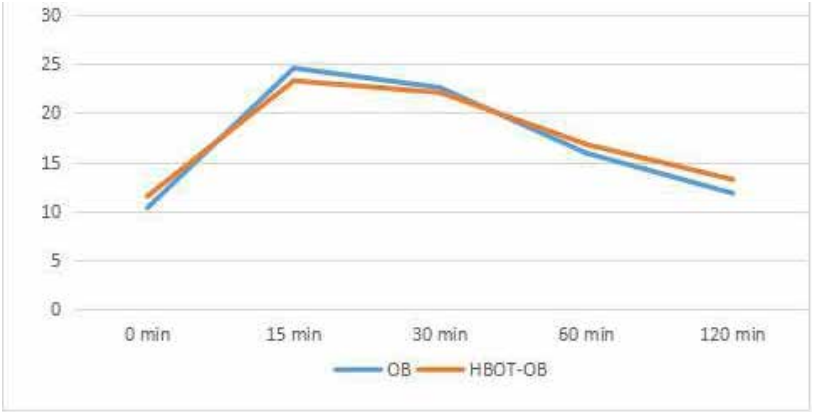
4.1.3 检测血糖水平，胰岛素含量，测定小鼠血清 GLP-1 水平，测定小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平。

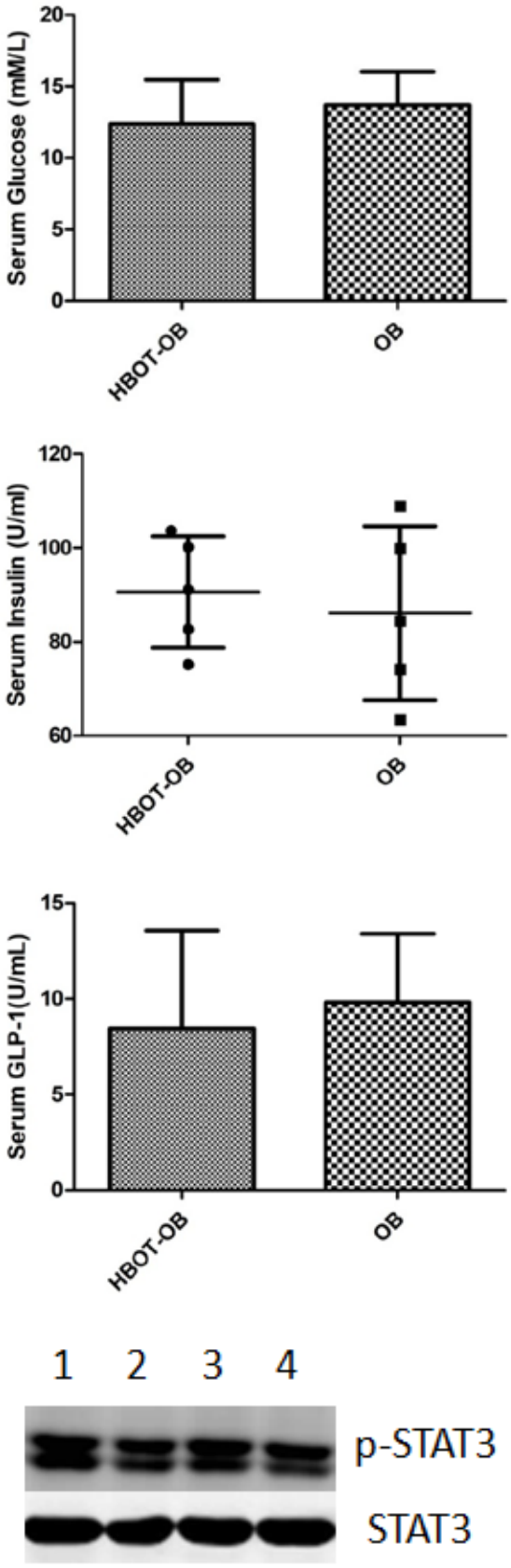
4.1.4 收取肝脏组织，匀浆后生化仪测定总胆固醇（ TC ）和总甘油三酯（ TG ）含量。

4.1.5 观察高压氧干预对肝组织、腹部皮下脂肪、睾周脂肪、肾组织、大腿骨骼肌等组织形态的影响，HE 检测脂肪和肝脏组织病理形态，油红染色观察肝脏脂肪变情况。

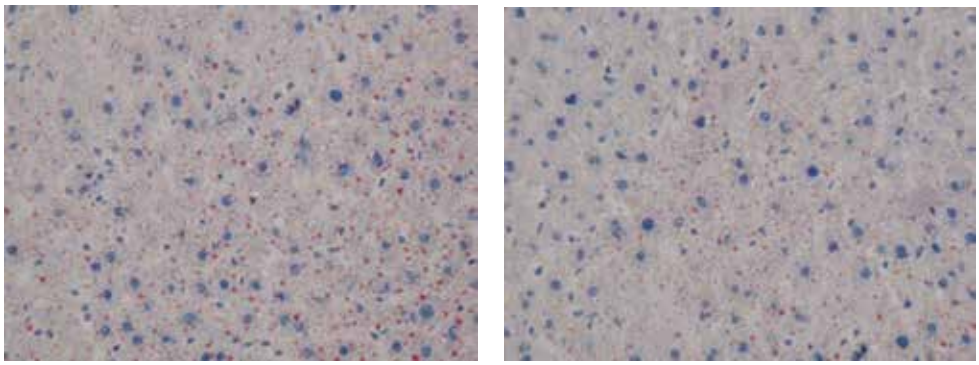
4.2 研究结果

检测血糖水平，胰岛素含量，测定小鼠血清 GLP-1 水平，测定小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平，结果表明高压氧的有利效应全部消失。为了进一步确证高压氧作用对 Leptin 的依赖性，用染色法检测肝和脂肪组织脂肪分布变化情况，结果同样证明高压氧的有利效应依赖于 Leptin 存在。

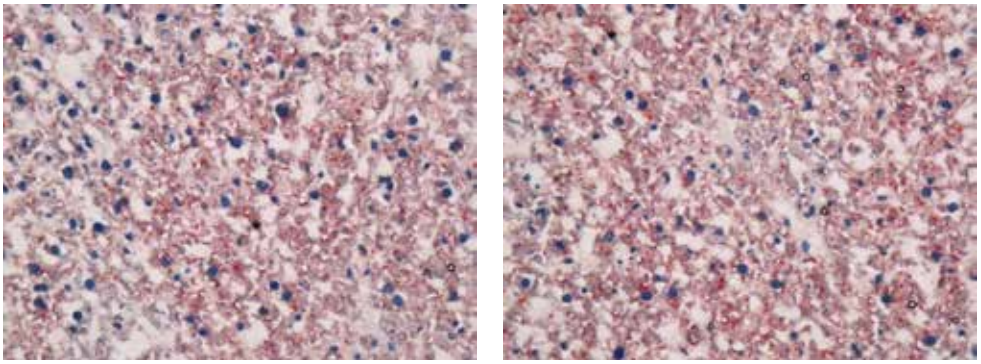




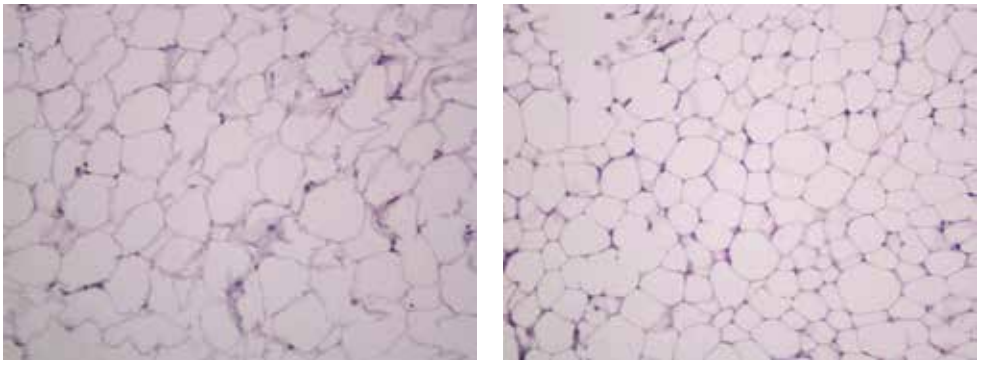
小鼠下丘脑蛋白 P-Stat3 表达水平左二 OB，右二 HBOT-OB



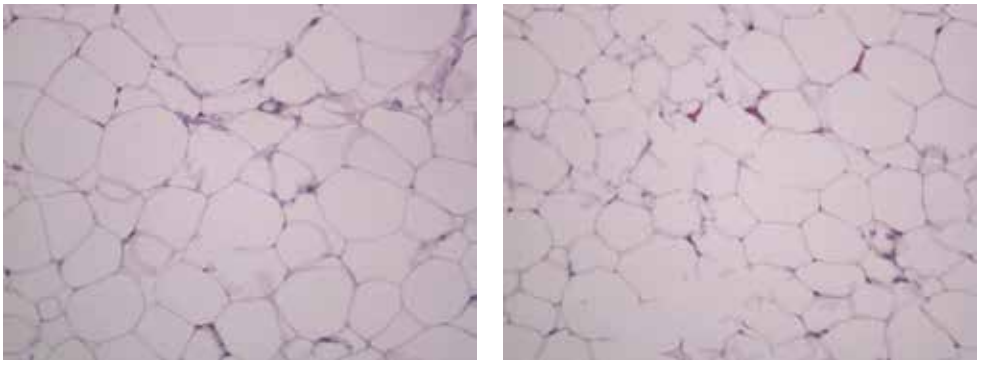
小鼠肝组织油红染色，左图 HHF，右图 HBOT（200 倍）



小鼠肝组织油红染色，左图 OB，右图 HBOT-OB（200 倍）



小鼠腹腔网膜脂肪 HE 染色左图 HHF，右图 HBOT（200 倍）



小鼠腹腔网膜脂肪 HE 染色左图 OB，右图 HBOT-OB（200 倍）

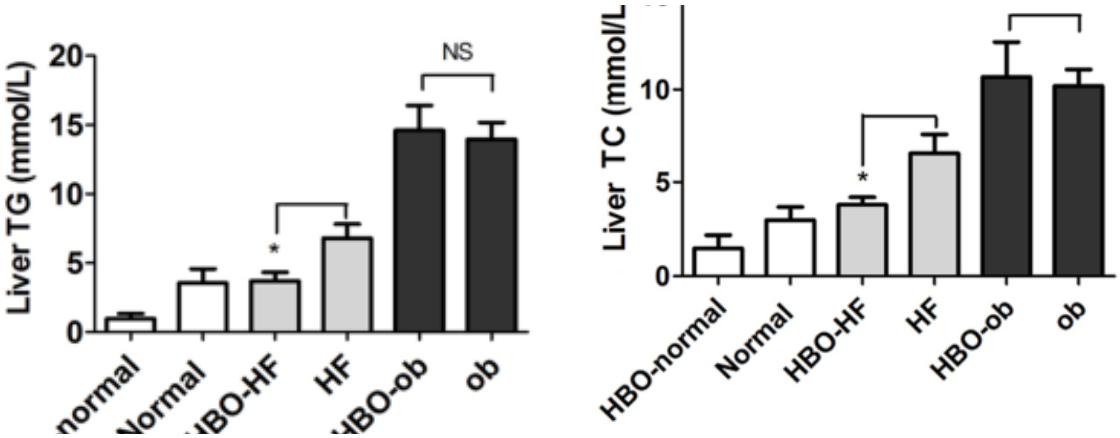


图 6　高压氧减轻 / 延迟糖尿病作用依赖于 Leptin 存在

5 补充瘦素恢复高压氧对 OB/OB 鼠糖尿病指标的保护作用

5.1 研究方案方法

5.1.1 雄性 C57Bl/c 背景的 OB/OB 小鼠 10 只，按体重配对分成两组，每组 5 只。在喂饲高脂饲料 12 周后，取其中一组进行高压氧暴露。高压氧暴露同时给予腹腔注射瘦素 1000U/10g 体重，每周一次。暴露方案同前。

5.1.2 进行小鼠糖耐量实验。两组小鼠进行口服糖耐量实验，即小鼠禁食 16 小时后测定空腹血糖（ 0 时间点 ），按体重灌胃 100mg/ml 葡萄糖溶液（ 2g/kg ），于灌胃后 15min、30Min、60min、120min 分别测定各组小鼠血糖，观察小鼠糖耐量变化。

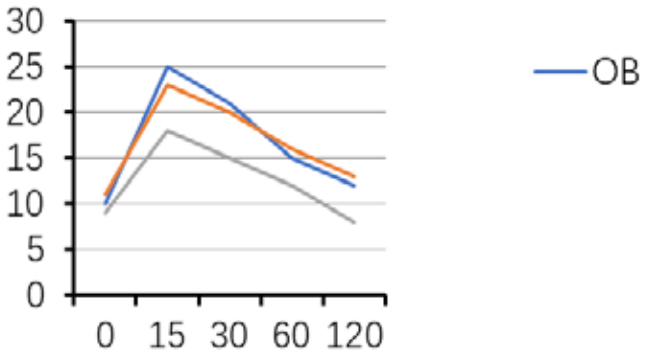
5.1.3 检测血糖水平，胰岛素含量，测定小鼠血清 GLP-1 水平，测定小鼠下丘脑组织匀浆 p-STAT3 水平。

5.1.4 收取肝脏组织，匀浆后生化仪测定总胆固醇（ TC ）和总甘油三酯（ TG ）含量。

5.1.5 观察高压氧干预对肝组织、腹部皮下脂肪、睾周脂肪、肾组织、大腿骨骼肌等组织形态的影响，HE 检测脂肪和肝脏组织病理形态，油红染色观察肝脏脂肪变情况。

5.2 研究结果

观察小鼠糖耐量变化，结果如图 7 所示，再给予瘦素后高压氧暴露显著提高小鼠葡萄糖耐受能力。检测小鼠肝脏 TC、TG 指标也显示给予瘦素小鼠肝脏总的 TC 和 TG 含量均显著低于单纯 HBO 组小鼠。这一结果提示我们，高压氧对糖尿病治疗效果依赖于瘦素的存在。



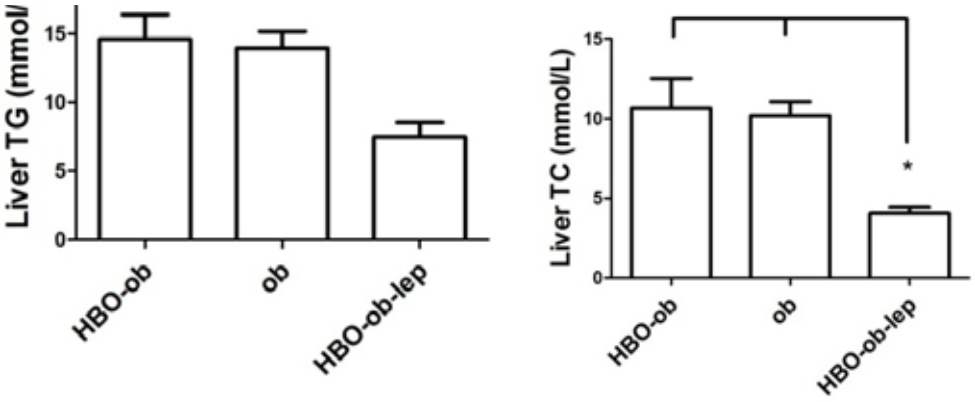


图 7　补充瘦素恢复高压氧对高脂饮食诱导糖尿病的保护作用

我们的研究结果提示高压氧处理可以改善糖尿病模型小鼠瘦素抵抗状态，通过 OB 小鼠实验已经确证适当高压氧干预改善小鼠的糖耐量异常作用依赖于 Leptin 信号通路，即瘦素存在的小鼠对高压氧治疗显效。糖尿病是目前严重危害人类健康的世界性公共卫生难题之一，探讨有效预防和治疗糖尿病的干预措施具有重大的现实意义。高压氧治疗方法简单便捷并且没有伤害性，如能够鉴定出适宜的糖尿病人群可应用高压氧治疗将极大的改善病人的生活质量。研究中我们发现缺失瘦素的糖尿病小鼠对高压氧治疗没有反应，而补充瘦素后高压氧显现出治疗效果。这一结果就提示我们是否能够测定临床病人的瘦素水平，对人群进行分群治疗观察高压氧治疗效果，最终为评价治疗效果提出瘦素的参考标准。另外，胰岛素抵抗是糖尿病治疗过程中的重要问题，我们在研究中也发现高压氧可能能够改善胰岛素抵抗现象。因此，本项研究工作虽然目前是在动物水平探讨了高压氧对高脂饮食诱导的糖尿病模型的治疗作用，但是其发现的一些现象对临床应用高压氧治疗糖尿病具有参考价值。

参考文献

[1]. 代谢综合征与心血管疾病，Levine T.B. 主编，张华等主译 .- 北京：人民卫生出版社，2010.11

[2]. Buse JB, Nauck M, Forst T, Sheu WH, Shenouda SK, Heilmann CR, Hoogwerf BJ, Gao A, Boardman MK, Fineman M, Porter L, Schernthaner G. Exenatide once weekly versus liraglutide once daily in patients with type 2 diabetes (DURATION-6): a randomised, open-label study. Lancet. 2013 Jan 12;381(9861):117-24.

[3].Fassio E, Alvarez E, Domínguez N, Landeira G, Longo C. Natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a longitudinal study of repeat liver biopsies. Hepatology. 2004;40:820-826.

[4].Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, Sienkiewicz E, Dardeno TA, Kim SY, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. Am J Physiol Endocrinol Metab 2011;301:E567-E584.

[5].Inoue H, Ogawa W, Ozaki M, Haga S, Matsumoto M, Furukawa K, et al. Role of STAT-3 in regulation of hepatic gluconeogenic genes and carbohydrate metabolism in vivo. Nat Med 2004;10:168-174.

[6].Javor ED, Ghany MG, Cochran EK, Oral EA, DePaoli AM, Premkumar A, et al. Leptin reverses nonalcoholic steatohepatitis in patients with severe lipodystrophy. Hepatology 2005;41:753-760.

[7].Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. N Engl J Med 2002;346:570-578.

[8].Javor ED, Ghany MG, Cochran EK, Oral EA, DePaoli AM, Premkumar A, et al. Leptin reverses nonalcoholic steatohepatitis in patients with severe lipodystrophy. Hepatology 2005;41:753-760.

[9].Oral EA, Simha V, Ruiz E, Andewelt A, Premkumar A, Snell P, et al. Leptin-replacement therapy for lipodystrophy. N Engl J Med 2002;346:570-578.

[10].Andreelli F, Foretz M, Knauf C, Cani PD, Perrin C, Iglesias MA, et al. Liver adenosine monophosphate-activated kinase-alpha2 catalytic subunit is a key target for the control of hepatic glucose production by adiponectin and leptin but not insulin. Endocrinology 2006;147:2432-2441.

[11].Brabant G, Müller G, Horn R, Anderwald C, Roden M, Nave H. Hepatic leptin signaling in obesity. FASEB J 2005;19:1048-1050.

[12].Huang W, Dedousis N, Bhatt BA, O’Doherty RM. Impaired activation of phosphatidylinositol 3-kinase by leptin is a novel mechanism of hepatic leptin resistance in diet-induced obesity. J Biol Chem 2004;279:21695-21700.

[13].Horvath TL. The hardship of obesity: a soft-wired hypothalamus. Nat Neurosci 2005;8:561–565.

[14].Myers MG, Cowley MA, Münzberg H. Mechanisms of Leptin Action and Leptin Resistance. Annu Rev Physiol 2008;70:537–556.

[15].Inoue H, Ogawa W, Ozaki M, Haga S, Matsumoto M, Furukawa K, et al. Role of STAT-3 in regulation of hepatic gluconeogenic genes and carbohydrate metabolism in vivo. Nat Med 2004;10:168-174.

[16].Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH, et al. Life without blood. Ned Tijdschr Geneeskd. 1960 May 7;104:949-954.

[17].Tandara AA, Mustoe TA. Oxygen in wound healing-more than a nutrient. World J Surg. 2004 Mar;28(3):294-300.

OR-13

“急性一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素分析”多中心回顾性研究临床数据收集分析心得体会

黄芳玲[1]，刘娉琼[2]，彭争荣[1]

1. 中南大学湘雅医院

2. 益阳市中心医院

2020 年 12 月 -2021 年 6 月在湖南省 14 个市州内开展了“急性一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素分析” 的多中心回顾性研究。本研究共纳入 2015 年 -2020 年在湖南省内 20 余家医院就诊的 400 余份病例，覆盖面较广，范围较大。本文针对在此次临床研究实验设计、资料收集、整理以及统计分析过程中累积的经验和体会进行总结，为后续多中心临床研究的开展夯实基础。本文中主要从以下五个方面展开阐述：临床研究实验设计细节决定成败；多中心研究需要做好充分的不同中心间的沟通交流工作；完整的病历书写和优良的医疗服务是开展临床研究的坚实后盾；深入挖掘数据，通过数字表象探讨背后的真实原因；统计分析方法多样化，从不同角度诠释同一数据。通过本次回顾性研究，我们试图初步找出影响一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素，并在此基础上设计新的前瞻性的队列研究，以得出科学的疾病预后影响因素，为一氧化碳中毒迟发性脑病谋求更多的治愈可能，也为高压氧医学的发展贡献自己的力量。

关键词：回顾性研究；高压氧；急性一氧化碳中毒迟发性脑病

2020 年 12 月中南大学湘雅医院高压氧科牵头开展了近年来首次湖南省多中心的回顾性临床研究。基于一氧化碳中毒是我省高压氧行业内秋冬季节的重要病源，且迟发性脑病是一氧化碳中毒最严重的并发症，故本次研究主题为“急性一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素分析”。此次临床资料收集整理工作耗时半年，涉及湖南省全部 14 个市州的 20 余家氧舱单位。现将此次临床资料收集、整理、统计工作的经验以及体会总结如下：

1. 临床研究实验设计细节决定成败 本研究的实验设计方案前后有三个版本，经历了两次修改。最初版实验方案综合了既往国内外文献报道，并由中南大学湘雅医院先行开展临床数据收集工作。而后根据在数据收集过程中发现的问题对资料收集表格进行细节完善（如将椎体外系体征细分为每一个具体的症状，对每一个患者的身份识别资料进行双重登记），以防在不同系统回溯患者病史资料的过程中提取资料错误。在此基础上，为防止不同中心在数据收集过程中因资料描述方式不同，影响后续数据处理，故而对数据的描述方式进行限定，

得出第二版实验设计方案。在 2021 年 3 月，实验组根据首轮多中心数据收集过程中出现的问题对实验方案的细节再次进行修改，如急性一氧化碳中毒时期“昏迷时间”的单位，对长程的患者选择用“天”来描述，但需要注明，以方便人性化资料收集工作。在实验方案的不断修改过程中，本实验组深刻感受到实验方案中每一个细节均需要反复推敲，方能得出科学、严谨、执行性强的临床试验方案。

2. 多中心研究需要做好充分的沟通工作 多中心研究涉及的相关人员多，需对实验的背景、具体方案进行充分的沟通，特别是对临床数据收集的具体细节需要进行详细的解释。需要注意的是，对一些疾病相关名词或者收集因素需进行详细的注释（如假愈期的定义，昏迷时间的计时起点），由于资料收集人员的组成不同，如不详细、清晰的表述，可能会造成理解不一致，导致数据的真实性下降。在疫情期间，本次临床数据收集过程中开展了 1 次线上交流和 1 次线下交流以及多次单独线上交流，确保参与数据收集的相关人员对实验中患者纳入标准、排除标准以及预后因素的定义准确无误。

3. 完整的病历书写和优良的医疗服务是开展临床研究的坚实后盾 本次研究属于回顾性研究，需收集既往的病历资料、影像资料并进行电话回访。在具体资料收集过程中课题组发现部分医院特别是基层医院的高压氧科存在不同程度的病历资料缺失，为临床研究的开展带来了一定的难度。且病历资料书写完整的参与单位数据可靠度高，数据收集简单。因此从方便病人管理和临床科研工作开展的角度，特呼吁高压氧同仁重视病历资料规范书写。其次，在高压氧治疗期间医患沟通良好，建立了良好医患信任度的病例，工作人员进行电话回访的配合度更高；而治疗效果不理想的患者更有可能出现随访不配合的现象。因此，完整的病历书写和优良的医疗服务能更好的保证本研究中纳入的病例不会因资料不全、随访不到位而最终被排除，从而提高最终入组的有效病例的比例，提高工作效率。

4. 深入挖掘数据，通过数字表象探讨背后的真实世界 经湖南省 14 市州 20 余家氧舱单位开展为期 4 个月的资料收集工作后，中南大学湘雅医院对 400 余份病历资料进行最终的资料汇总、整理和统计工作。在数据的整理过程中，我们需要对每个病例的特征性的预后因素进行整合[1]，形成数字资料，以便统计分析。然而我们在进行数据统计分析时仍需要对数据所代表的现象进行深入挖掘。如常德市较其他市州轻度一氧化碳中毒患者发生迟发性脑病的比例明显增高，且治疗效果偏差。经过工作人员对数据的反复核实以及对患者的再次回访后发现，这一现象可能与常德市流行使用“环保碳”有关，“环保碳”的燃烧过程可能与湖南省传统使用的蜂窝煤有差异，从而影响治疗疗效；再比如，我们收集到的病例中部分病例因无明显假愈期未能纳入分研究，但是这部分病例中表现为长时间昏迷的患者整体预后偏差，且与最终入组病例中迟发性脑病阶段出现长时间昏迷的患者预后差相呼应。因此，这些也能为我们后续开展前瞻性研究进一步分析昏迷时间对迟发性脑病预后的影响提供了思路。

5. 统计分析方法多样化，从不同角度诠释同一数据 在急性一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗预后影响因素统计过程中，最为重要的是对患者预后不良的判定标准或者说对患者预后结局的处理。根据既往研究，在患者治疗结局——“治愈”、“显效”、“有效”、“无效”中，因治疗结局为“有效”的患者残留了一定的功能障碍，可将这部分患者与“无效”的患者均判定为预后不良患者，也可仅将“无效”患者判定为预后不良。这两种方法均是将预后进行二分类。另外也可将患者预后的“治愈”、“显效”、“有效”、“无效”结局作为 4 种不同的预后结局，将其视为等级变量进行分析。

对于预后因素中的计量资料在分析处理过程中需要将其以某一个或者多个值为节点分解为等级资料。此时节点值的选择和总节点数的选择至关重要，不恰当的节点取值可能会将有统计意义的影响因素判定为无统计学意义，因此在统计分析过程中需同时结合疾病的临床特点和收集的数据资料的特点进行综合分析，通过科学合理的计量资料分级方式，尽可能的得出所有的有真实意义的预后影响因素。

数据缺失一直是回顾性分析中很难避免的问题。在本研究中仍存在少量的数据缺失。在数据统计分析过程中对于缺失值的处理方式不同也会在一定程度上影响最终预后模型的建立和模型的注释。在实际统计分析过程中可先将不同方法处理缺失值的数据逐一统计分析，对比各组结果后，选出其中相对更为科学的处理方法，作为最终的缺失值处理方式。

通过本次回顾性研究，我们试图初步找出影响一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗的预后影响因素，并在此基础上设计新的前瞻性的队列研究，以得出科学的疾病预后影响因素，为一氧化碳中毒迟发性脑病谋求更多的治愈可能，也为高压氧医学的发展贡献自己的力量。

参考文献

1. Stephen B Hulley. 临床研究设计 (第 4 版)[M]. 彭晓霞，唐迅 . 北京：北京大学出版社，2017:234-263.

OR-14

ICU 病人高压氧治疗集束化护理

李君 ，张流利 ，涂超群 ，陈文清 ，龙颖

深圳市人民医院

目的：颅脑损伤患者术后急性期尽早高压氧治疗具有快速见效，缩短病程、减少花费等优点。颅脑损伤患者救治成功提供了先决条件是建立人工气道，但人工气道同时也增加了高压氧治疗中的护理难度。本研究探讨观察集束化护理对 ICU 患者在高压氧舱内抢救治疗 (ICU of Hyperbaric Oxygen, ICU-HBO) 的应用效果，制定标准化 ICU 高压氧护理流程。

方法：2020 年 7 月至 2021 年 7 月共 43 例急性颅脑损伤人工气道患者 (脑外伤 6 例，脑出血，脑缺血 37 例)。其中 13 例呼吸机机械通气，在 ICU-HBO 治疗中予以集束化护理，观察其意识、呼吸、转归、不良事件发生次数及护理满意度。

结果：（ 1 ）患者治疗 4-47 次，共治疗人次 487 次。总有效率 83%（ 痊愈 3 例 7%，显效 12 例 28.6%，有效 22 例 52.3%，5 例病情中家属放弃、转院 11.9% ）；经过 1-10 次机械通气患者 ICU-HBO 治疗后全部成功撤机。（ 2 ）ICU-HBO 治疗期间无不良事件发生。（ 3 ）护理满意度 100%。

结论：人工气道患者进行 ICU-HBO 治疗时，标准化治疗流程有助于保证患者安全，提高 HBO 效果，减少 HBO 的副作用。

资料和方法

一 . 研究对象

2020 年 7 月至 2021 年 7 月我科收治 43 例急性颅脑损伤人工气道患者（ 男性 32 例, 女性 11 例), 年龄 34-74 岁，均有高血压。通过对患者评估，并告知患者及家属高压氧治疗风险与效果，签署 HBO 治疗知情同意书。

排除 ICU-HBO 治疗标准 :（ 1 ）肺部 CT 直径≥ 2cm 肺大泡 (肺尖部、胸膜下≥ 0.5cm) 及肺气囊。（ 2 ）HBO 治疗绝对的禁忌症（ 未治疗的张力性气胸及气颅 ）。（ 3 ）活动性内出血。（ 4 ）严重心力衰竭和或 EF ≤ 40%、心律失常 (HR ≥ 140 次 /min 或≤ 45 次 /min、快速房颤、II 度 II 型以上房室传导阻滞、恶性室性心律失常)。(5) 颅内高压（ 颅内压 >210mmH_2O ）。(6) 其他重要脏器严重功能衰竭。（ 5 ）HBO 治疗过程中病情加重者。

二 .ICU-HBO 治疗方案

1.ICU-HBO 治疗方案：HAUX-STARMED-QUADRO2700-2200/2.2/ICU 氧舱内（ 德国 HAUX-LIFE-SUPPORT GmbH ）治疗，治疗压力 0.16MPa(1.6ATA), 加压 10min- 稳压 50min- 减压 10min(总吸氧时间 70min)。无自主呼吸患者采用机械通气 (ALL6000B PLUS, 深圳市安保科技有限公司，经过深圳市计量院在压力环境下认证 ）；有自主呼吸患者采用多人氧舱内专用密闭式人工气道吸氧回路，qd，5-30 次。

2.ICU-HBO 治疗全程高压氧科医生、护士、呼吸治疗师舱内特护。

3. 在 ICU-HBO 治疗期间实施全程生命体征监护（ ECG、tcpo2、etPCO2 及 spo2 ）及生命支持治疗，延续 ICU 用药，如血管活性药物、镇静镇痛（ 除肠外营养、输血和血浆 ）。

三 . 集束化护理

针对人工气道病人常见并发症、转运，及高压氧治疗环境对患者疾病的影响，制定操作流程。

(一) 治疗前

1. 充分了解患者病情，由医生对患者神志昏迷进行 Glasgow 评分或者谵妄评估。了解患者基础疾病及高压

氧治疗的危急状态。口头及书面报告患者的危急状态及高压氧治疗的应对措施。如呼吸机辅助通气，治疗前 3 小时，与本科呼吸治疗师前往病房床边试用呼吸机 1 小时。如患者呼吸机耐受，确认 HBO 治疗时间。

2. 入舱前 2 小时与病房护士进行电话沟通：

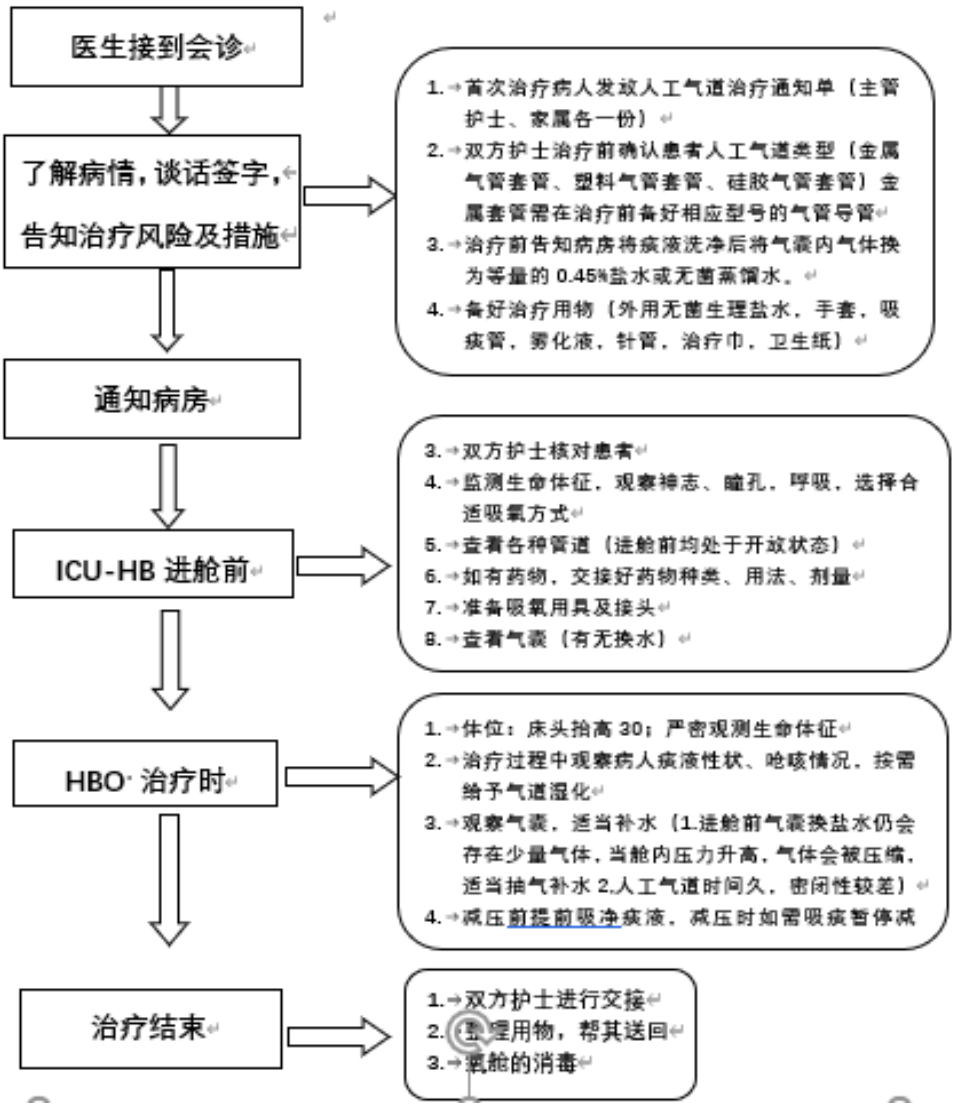
(1) 再次确认患者人工气道的种类，型号，提前备好吸氧用具。告知病人治疗时所带物品（吸氧用具，护理垫，盐水，针管，吸痰管，无菌手套，卫生纸，雾化液等）。如有金属套管，提前备好相应型号的气管导管。

(2) 告知病房护士送将患者前 1 小时，彻底吸痰，将气囊内空气换成等量的盐水或蒸馏水。病人痰液较多、粘稠，建议进舱前行纤支镜彻底吸痰。

3. 检查气管切口周围皮肤情况，检查气道类型，周围皮肤情况，有无渗液，渗血及伤口血肿，观察气管导管有无阻塞。

4. 患者入舱前，根据患者病情准备生命支持类药物及设备。对患者意识状况预备镇静药物，根据血压波动情况评估治疗安全性备好相应的药物。提供舱内专用吸痰设备。舱内医疗设备电压小于 24 伏，符合 GB12130-2020 标准，储备电续航至少 4 小时（迈瑞 iMP-10）。

人工气道病人高压氧治疗流程图



(二) 治疗时

1. 患者体位：病房 ICU 病房床单位直接入舱，保证患者血流动力学稳定情况下，头部抬高 15-30 度，舱内体位不宜变动过多，改变体位时动作轻柔，头颈及上身保持同一直线，避免套管活动造成刺激或套管脱出发生

呼吸困难，对躁动病人，应适当给予固定，必要时给予药物镇静。

2. 提前备好氧舱专用密闭式人工气道病人的吸氧回路 (如下 4 图)。






3. 再次检查气囊充盈情况（ 充盈不够，发挥不了密闭气道作用。充盈过度，增加损耗和局部压迫 ）。

4. 咽鼓管功能调节：密切观察患者升压时有无躁动、皱眉、摆头等异常情况。清醒患者可适当给予温水，嘱其做吞咽动作。也可帮其适当按压外耳道。

5. 各管路的处理：开放导尿管及胃管；胸腔及心包引流建议全程开放，根据舱内引流瓶内的情况适当调整。

6. 治疗期间严密观察生命体征等情况：观察神志、瞳孔、呼吸、脉搏、血压变化及四肢运动。

7. 静脉输液尽量采用软塑料包装，加压及减压时及时调整输液瓶及莫非氏滴管的液体平面，预防气体进入血管造成气栓。如必须输注瓶装液体时，需备一灭菌长针头做排气针在减压前插入输液瓶内，针尖超过液体平面，以保持瓶内外压力平衡。玻璃瓶输液时，主要注意减压时排气管的处理。

8. 气道湿化，以保持呼吸道的通畅和预防肺部感染。

(1) 人工鼻可以吸附呼出气体中部分热量和水分，用于吸入气体的温湿化；并有过滤细菌和病毒的作用，应置于 Y 型管处。痰液稀薄时建议最佳。

(2) 痰多粘稠时给予合适的雾化液，以稀释痰液。

9. 舱内吸痰：是利用舱内外的压力差吸引装置，利用舱内高压与舱外常压形成的压力差，产生负压吸引，从而达到吸痰的效果。

(1) 舱压至减压时禁止吸痰，以免引起肺气压伤。按需吸痰，吸痰前后给予纯氧，每次吸痰时间勿大于 15s，间隔时间不少于 3min，吸痰时严密观察患者病情变化，防止严重缺氧或是心跳骤停，适当停止吸痰，给予高浓度氧气吸入。

(2) 舱内采用机械脚踏式吸痰机或电池吸痰机，弥补舱压 <30kPa 不能有效吸痰的不足。

(三) 治疗结束

与病房护士进行床旁交接，如有特殊及时沟通。对患者及家属进行健康教育。

结果：

43 例患者 (脑外伤 6 例，脑出血，脑缺血 37 例)，共治疗 487 次 (2-47 次)，平均 11.3 次)。患者治疗 4-47 次，共治疗人次 487 次。总有效率 83%（ 痊愈 3 例 7%，显效 12 例 28.6%，有效 22 例 52.3%，5 例病情中家属放弃、转院 11.9% ）；13 例呼吸机机械通气，经过 1-10 次 ICU-HBO 全部撤机。ICU-HBO 治疗期间无不良事件发生。护理满意度 100%。

讨论：

颅脑损伤急性期高压氧治疗患者基本有人工气道（ artificial airway ）。人工气道有效保证患者的通气功能，挽救患者的生命。临床上人工气道建立方法包括气管插管（ 经口、经鼻 ）或气管切开术。人工气道的建立不仅可以改善患者呼吸，也可与呼吸机相连接，是部分呼吸困难的患者通过机械通气来维持呼吸功能。颅脑损伤患者由于意识不清、咳嗽反射弱，容易窒息，不能保证机体的供氧。人工气道的建立为救治成功提供了先决条件。

脑外伤、脑出血的最有效的首选治疗方法是外科手术。尽管手术方式、麻醉和护理水平的不断成熟，术后并发症的发生率仍较严重。脑部并发症的发生主要与术中脑低流量灌注及血流中断，或是术前多种因素相关。高压氧能增强机体对氧摄取和利用，促进神经功能和认知功能的恢复。高压氧是治疗颅脑损伤的重要措施之一，高压氧可纠正缺氧、酸中毒，有利 于受损血管的修复，减轻渗出，且可恢复脑细胞膜离子泵的功能，减轻脑水肿。同时由于脑血管对缺氧反映自动调节机制，氧分压增高时，脑血管收缩，颅内血流灌注量减少，可降低颅内压。高压氧可提高血氧能力和血氧含量，使脑组织的氧含量明显增加。高压氧有利 于解除脑组织缺氧，加速毛细

血管再生和侧支循环的建立，阻断脑细胞的变性和坏死，从而 使缺血缺氧损伤的脑神经组织重新获得氧供，以促进脑细胞功能的恢复。

早期 ICU-HBO 治疗风险评估及集束化护理的预防措施

HBO 治疗的环境压力变化对患者会造成鼓膜受压、血压升高、心脏前后负荷增加、凝血功能下降等，因此颅脑损伤早期行 ICU-HBO 治疗时，必须做好围 HBO 期呼吸道、呼吸机及心脏功能及血压的管理，精准的镇静、镇痛及血管活性药物静脉注射，适当抗凝 (输液加压袋)(8)，同时全程心电、血压及 SPO2、TcPO2 及 etPCO2 监测，并根据舱内患者的生命体征变化调整吸氧方式、血管活性药物和镇静、镇痛药物。

根据集束化护理方法，将颅脑损伤 ICU 患者基础护理技术与 HBO 专科护理技术相结合，制定颅脑损伤急性期 ICU—HBO 治疗集束化护理 (流程图)。

(1) 舱内呼吸机支持、镇静镇痛及血管活性药物的静脉注射泵用药是保证患者在 ICU-HBO 治疗期间生命体征稳定；重要环节舱内医疗设备应用有安全及有效性规定。

(2) 人工气道吸氧方式，自主呼吸者采用面罩吸氧，烦躁无法配合者采用储氧袋一级密闭式供氧 (图 4) 或密闭式头罩吸氧，吸氧方式阻力小，有效性高，意识恢复快，是脱机病人值得推荐的氧舱内吸氧方式。

(3) 氧舱内镇静镇痛的重要性。HBO 治疗期间压力变化的刺激及 HBO 的催醒作用，患者神志会逐渐转为清醒，影响血压、心率及人机对抗，同时增加耗氧量，容易造成各种管路的脱落，增加医疗不良事件发生的机率。本组临床观察数据中无出血现象，未出现任何医疗不良事件 (气压伤及氧中毒、各种管路的脱落)。

(4) 患者家属及患者的健康教育及配合是增强治疗效果及防控医疗风险最重要社会条件。

精细的护理对带有人工气道的患者完成高压氧治疗起到十分重要的作用。我们针对颅脑损伤术后病人，根据其人工气道类型特点，实施流程化的护理措施，减少高压氧治疗中的不良事件发生，确保高压氧治疗的安全进行，避免并发症的发生。对带有人工气道患者实施有效的高压氧治疗护理措施，这不仅关系到病人的生命安全，而且对促进昏迷病人的苏醒，清除症状体征，缩短病情及预防后遗症有着重要的意义。规范化流程的实施使诊疗流程更加有条不紊地进行，避免了各个环节交接错误的可能，同时患者反馈了较好的医疗评价，提升了医患双方的满意程度。

OR-15

高压氧预处理对全身振动损伤的作用研究

李华娴，王文岚

空军军医大学

目的：高性能战斗机飞行员在飞行过程中会受到全身振动的影响，超过一定范围的全身振动会给机体造成损伤。在本研究中我们通过模拟全身振动前给予高压氧预处理，观察高压氧预处理对模拟全身振动组织损伤的保护效果。为处于全身振动环境中的飞行员提供预防手段。

方法：利用 3D 打印的大鼠全身振动与固定装置给予大鼠模拟全身振动暴露，将 30 只大鼠分为空白对照组、振动组、高压氧预处理后振动组，同时振动组及高压氧预处理后振动组又分为低频组（ 15Hz ）与高频组（ 30Hz ），每日暴露 1 次，每次 10min，共暴露 5 天。高压氧预处理组在模拟全身振动环境暴露前每日给予 1h 高压氧处理，共 5 天，保持舱内 1.5 绝对压，100% 纯氧，1 小时。然后取大鼠的小肠、肝、脾做 HE 染色病理切片观察并计数比较。

结果：与空白对照组相比，振动组动物组织均有损伤，高频组损伤明显重于低频组；与振动组相比，高压氧预处理组中小肠、肝、脾损伤均有改善。

结论：模拟全身振动环境对大鼠的小肠、肝、脾均有损伤，并且频率越高，损伤越严重；利用高压氧预处理可以有效改善模拟全身振动暴露高频组对小肠、肝、脾的损伤，而对低频组损伤改善不明显。

关键词：高压氧预处理；飞行员；全身振动；组织损伤

高性能战斗机的飞行员在飞行过程中不仅会处于高过载、缺氧等环境中，还会受到发动机以及飞机本身所产生振动的影响。已有文献报道，全身振动的频率在一定范围内可以改善肌肉的力量、力量和灵活性[1]，但是当其频率超过这个范围，全身振动将对人体肌腱等组织造成损伤[2]。那么，我们思考全身振动会不会对内脏组织造成损伤，因此，我们进行模拟全身振动环境，研究各频率对大鼠内脏组织损伤程度。同时，高压氧在治疗高空减压病，一氧化碳中毒等疾病时有明显效果[3,4]，我们考虑用高压氧预处理预防模拟全身振动环境对大鼠组织的损伤，从而为高性能战斗机飞行员在全身振动环境中提供预防措施。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

30 只雄性 SD 大鼠（中国人民解放军空军军医大学实验动物中心提供），年龄 6~7 周，体重（180±20）g，领回大鼠后适应性喂养 1 周。30 只大鼠按体重随机分成 5 组，每组 6 只大鼠，分别标记为空白对照组（A 组）、低频振动组（B 组）、高频振动组（C 组）、高压氧预处理后低频振动组（D 组）、高压氧预处理后高频振动组（E 组）。

1.2 实验模型及仪器

建造大鼠全身振动模型，使用仪器为 3D 打印的大鼠全身振动与固定装置。

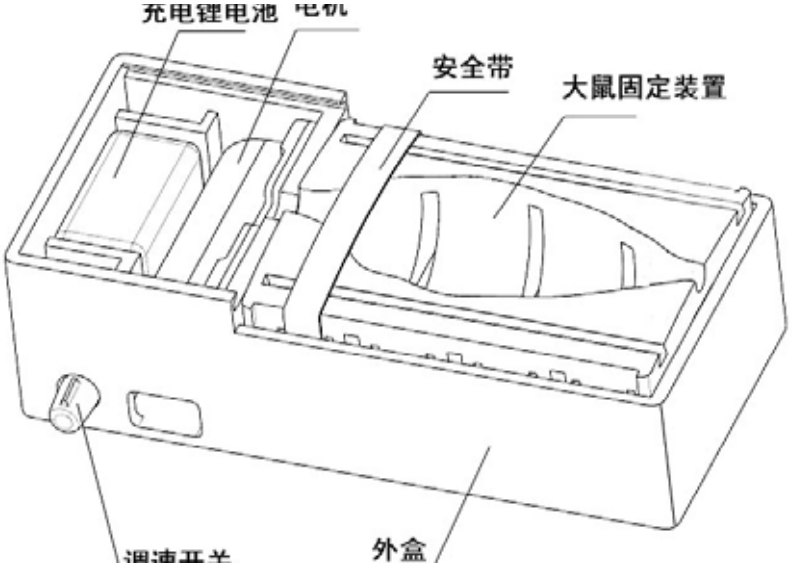


Fig. 1　3D 打印的大鼠全身振动与固定装置（已授权发明专利）

1.3 全身振动暴露方法

本实验利用 3D 打印的大鼠全身振动与固定装置模拟大鼠全身振动暴露。A 组大鼠处于相同条件下不做处理；B 组大鼠振动频率为 15Hz，每天暴露 10min，共 5 天；C 组大鼠振动频率为 30Hz，每天暴露 10min，共 5 天；D 组大鼠先给予高压氧预处理 5 天，再给予全身振动暴露 5 天，振动频率为 15Hz，每天暴露 10min；E 组大鼠先给予高压氧预处理 5 天，再给予全身振动暴露 5 天，振动频率为 30Hz，每天暴露 10min.

1.4 高压氧预处理方法

使用动物高压氧舱，纯氧洗舱 10min，保持舱内浓度 98%~100%、1.5 绝对压，增压和减压的速度为 2atm/min，将大鼠放置舱内 1h，连续 5 天。舱内温度 23~26℃。

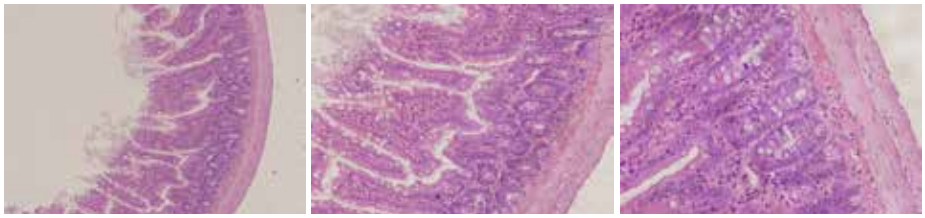
1.5 取材、切片染色及观察方法

给予大鼠 10% 水合氯醛，按体重 0.4ml/100g 腹腔注射致死，置于解剖台上，取其小肠、肝、脾，用 10% 多聚甲醛固定 3~4 天。分离组织，切块后进行石蜡包埋，制作切片，HE 染色，光学显微镜观察。

2 结果

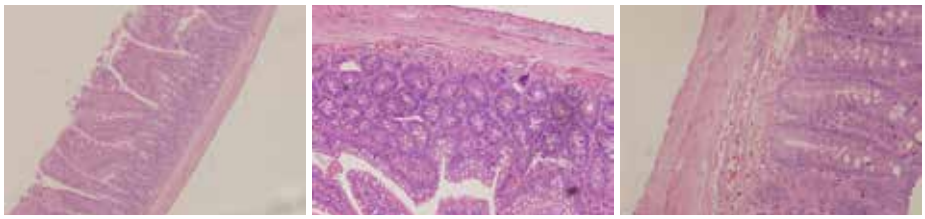
2.1 大鼠小肠 HE 染色病理切片

实验结果表明，低频组与空白对照组相比，全身振动暴露后大鼠小肠的浆膜层略有损坏，肌层外纵肌尚完整，绒毛变化不明显；与低频组相比，给予高压氧预处理后，小肠结构未见明显改善；与空白对照组及低频组相比，高频组可见小肠浆膜层损坏严重，未见完整的浆膜层，肌层的外纵肌全部破坏，无完整性，绒毛稀疏退化；与高频组相比，给予高压氧预处理后，小肠结构明显改善，可见尚完整的外纵肌，浆膜层偶有损坏；绒毛较紧密。



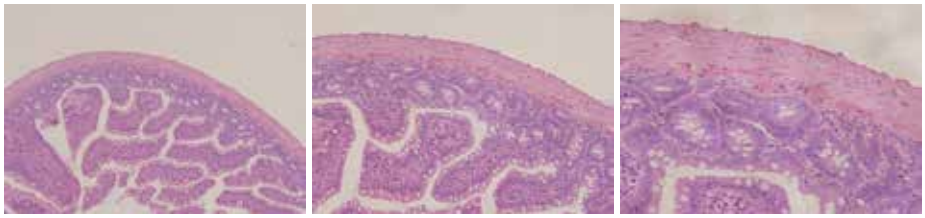
10x 20x 40x

Fig. 2　大鼠小肠空白对照组



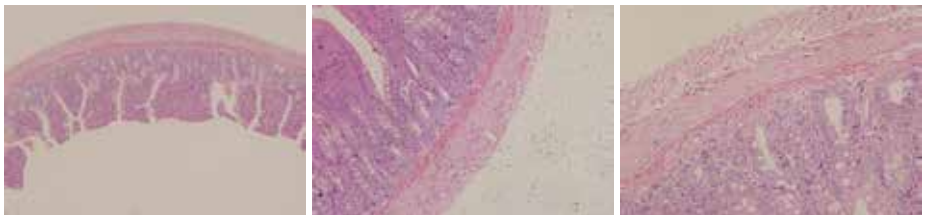
10x 20x 40x

Fig. 3　大鼠小肠全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）



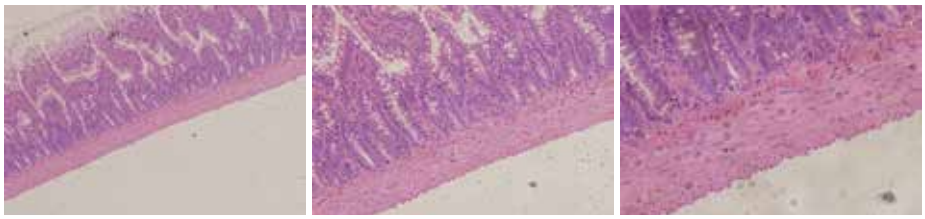
10x 20x 40x

Fig. 4　大鼠小肠高压氧预处理后全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）



10x 20x 40x

Fig. 5　大鼠小肠全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）

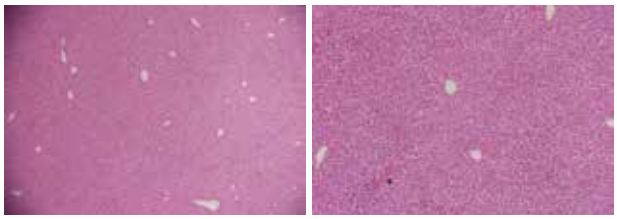


10x 20x 40x

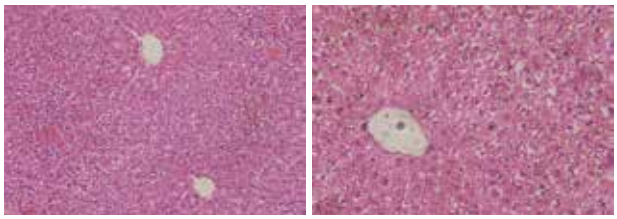
Fig. 6　大鼠小肠高压氧预处理后全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）

2.2 大鼠肝 HE 染色病理切片

与空白对照组相比，大鼠低频组的肝内可见少量血管扩张，肝组织内有少量血细胞；与低频组相比，给予高压氧预处理后，肝内结构未见明显改变；与空白对照组及低频组相比，高频组肝内可见大量血管增生，肝组织内血细胞明显增多；与高频组相比，给予高压氧预处理后，肝内血管增生数量明显减少，肝组织内血细胞减少。

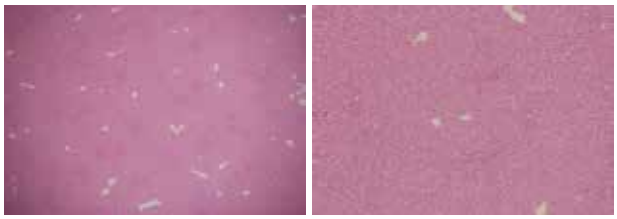


4x 10x

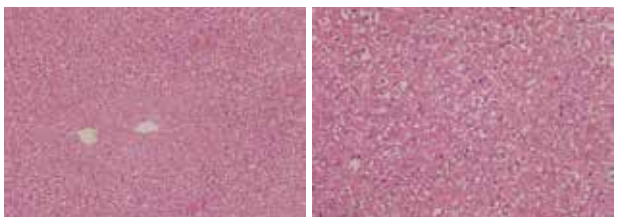


20x 40x

Fig. 7 大鼠肝组织空白对照组

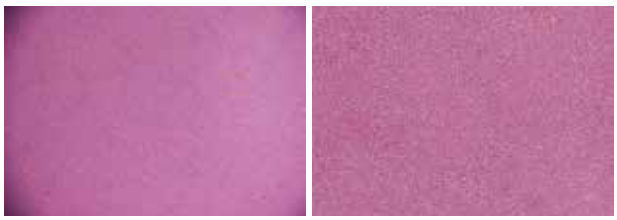


4x 10x

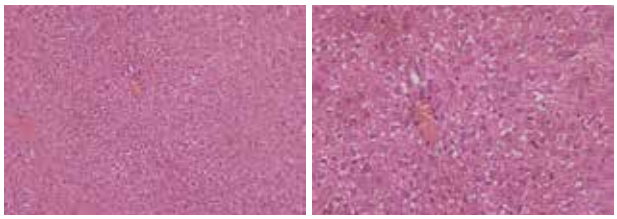


20x 40x

Fig. 8　大鼠肝组织全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）



4x 10x

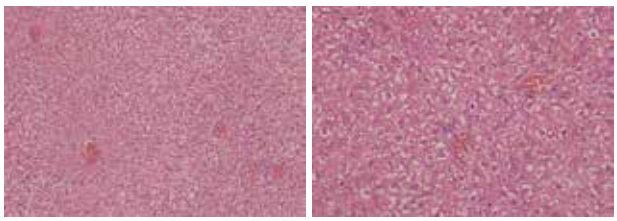


20x 40x

Fig. 9　大鼠肝组织高压氧预处理后全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）

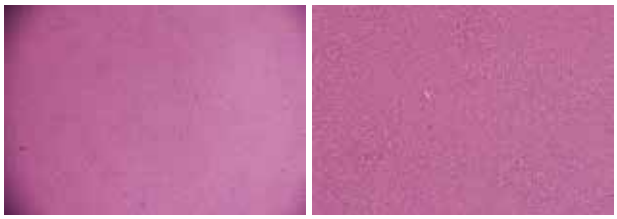


4x 10x

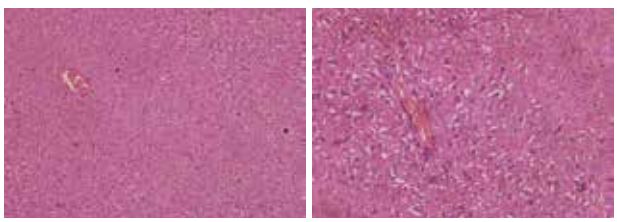


20x 40x

Fig. 10　大鼠肝组织全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）



4x 10x

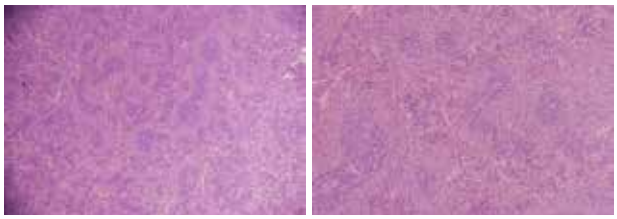


20x 40x

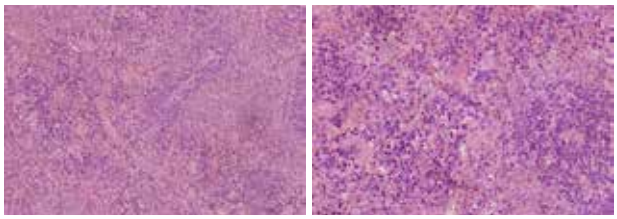
Fig. 11　大鼠肝组织高压氧预处理后全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）

2.3 大鼠脾 HE 染色病理切片

大鼠低频组脾脏内与空白对照组相比红细胞增多；与低频组相比，给予高压氧预处理后，脾脏结构改善不明显；与空白对照组及低频组相比，高频组脾脏内血细胞明显增多；与高频组相比，给予高压氧预处理后，脾脏内血细胞略有减少。



4x 10x

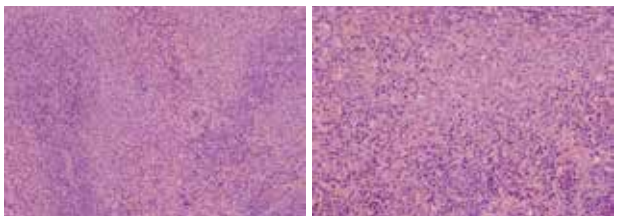


20x 40x

Fig. 12　大鼠脾组织空白对照组

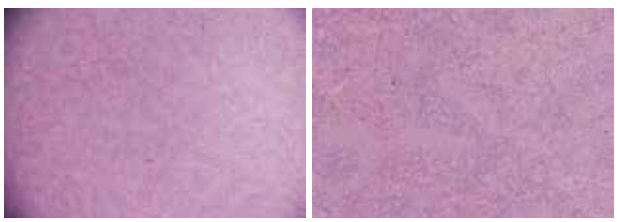


4x 10x

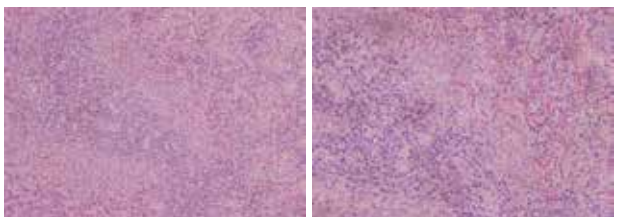


20x 40x

Fig. 13　大鼠脾组织全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）

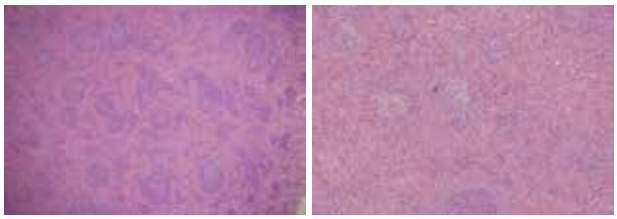


4x 10x

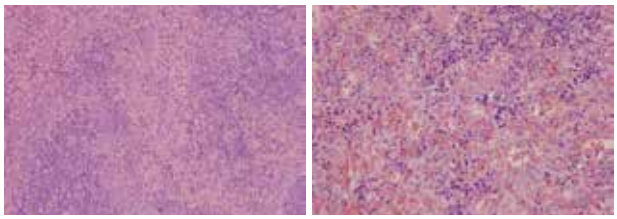


20x 40x

Fig. 14　大鼠脾组织高压氧预处理后全身振动暴露低频振动组（15Hz，10min，5d）

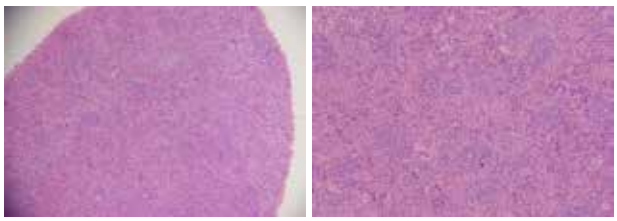


4x 10x

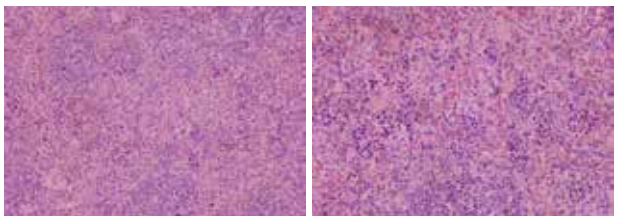


20x 40x

Fig. 15　大鼠脾组织全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）



4x 10x



20x 40x

Fig. 16　大鼠脾组织高压氧预处理后全身振动暴露高频振动组（30Hz，10min，5d）

3 讨论

我们进行该实验证明了超过一定频率范围的全身振动会对大鼠小肠、肝、脾产生损伤，并且随着频率升高，大鼠这些组织损伤更加严重。运用高压氧预处理可改善这些组织的全身振动高频率暴露后的损伤，但是对于全身振动低频率暴露后的损伤，没有明显效果。

由于高性能战斗机飞行员的训练与任务并不是短期的，下一步我们将进行长期的全身振动暴露，如 4 周时长，进一步观察长期全身振动暴露对大鼠组织损伤的影响。另一方面，从分子角度分析，我们将研究全身振动暴露是通过什么机制及蛋白质从而对大鼠组织引起损伤。

通过一系列研究可以明确高压氧预处理对于大鼠全身振动暴露后组织损伤的影响以及其作用机制，对后续预防高性能战斗机飞行员所受到的全身振动环境而引起的一系列相关疾病具有重要意义。

参考文献

[1]. Alam MM, Khan AA, Farooq M. Effect of whole-body vibration on neuromuscular performance: A literature review. Work. 2018;59(4):571-583.

[2].Keller BV, Davis ML, Thompson WR, Dahners LE, Weinhold PS. Varying whole body vibration amplitude differentially affects tendon and ligament structural and material properties. J Biomech. 2013 May 31;46(9):1496-500.

[3]. Moon RE. Hyperbaric oxygen treatment for decompression sickness. Undersea Hyperb Med. 2014 Mar-

Apr;41(2):151-7.

[4]. Rose JJ, Wang L, Xu Q, McTiernan CF, Shiva S, Tejero J, Gladwin MT. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. Am J Respir Crit Care Med.

OR-16

教学推动高压氧专科发展

张奕，杨晶

首都医科大学附属北京朝阳医院

高压氧医学是一门交叉学科。但是目前高压氧未被确定为医学生的必修课，因此多数临床医师不具备高压氧知识，从某种程度上阻碍了高压氧医学的发展。

我科自创建以来，一直注重开展高压氧教学工作，如高压氧从业人员进修等。我科自上世纪 90 年代开始高压氧专业研究生的临床教学工作、2017 年开始以特色科室加入首都医科大学附属北京朝阳医院住院医师规范化培训内科基地、2019 年开始非高压氧专业研究生的轮转。截止 2021 年 7 月，已有 90 余位非高压氧专业的医师（包括研究生及轮转住院医师）在我科轮转。自 2021 年开始，我科以特色科室加入首都医科大学第三临床医学系的本科实习基地。

在教学工作中，我们根据医生的不同年资分层次个性化制定教学大纲，如本科实习生与轮转住院医师及研究生有着不同的教学目标、培训计划，并采用不同的出科考核模式。我们还注重多学科交叉，如针对性地根据轮转医生的专业制定教学重点，着重让轮转医生更深入的理解高压氧在各自专业的应用。我们将理论知识与临床实践相结合，除专题讲座外，还开展病例讨论、教学查房等多种教学活动培养轮转医生的临床思维及解决临床实际问题的能力。我们还综合利用多媒体技术、新媒体手段如微信公众号等，开展混合教学。

我科在长期的临床实践中重视高压氧临床教学的整体发展。现在已形成由高压氧从业人员进修、线下及线上研讨班、远程讲座、本科生实习、研究生轮转及住院医师规范化培训等组成的教学体系。这些教学活动不仅利于高压氧从业人员水平提高，也利于其他专科医师了解高压氧、促进多学科交叉和融合，推动高压氧专科发展。

OR-17

高压氧剂量与计算方法

王新乐[1]，龙颖[2]

1. 青岛西海岸新区中心医院

2. 广东省深圳市人民医院

目的：探讨高压氧剂量、影响因素、计算方法、计算公式、剂量单位、常规剂量数值。

方法：通过中国海洋大学查新中心（教育部科技查新工作站 L16）（报告编号：202136000L160188）对该题目进行了查新。共检索了中外数据库共 28 个。国内 14 个，国外 14 个。包括国外期刊数据库、学位论文数据库、专利数据库、NTERNET 信息资源等数据库等，包括最早的《学位论文摘要 Dissertation Abstract 1861-2021 年》及《美国医学文摘（Medline）1990-2021 年》等。查新点：①高压氧剂量（HBOd ）、剂量单位（MPaLO2）、计算公式、计算方法（依据公式，按照氧舱加压介质、治疗方案、高压氧压力等不同分段计算）。②构成高压

氧剂量有四个要素：舱内压力 (P)、吸入氧浓度 (C ）、吸氧时间 (t) 及通气量 (V ）。高压氧剂量公式：高压氧剂量 = 舱内压力 × 吸入气氧浓度 × 通气量× 吸氧时间，表达式：HBOd = P·C·V·t。查新结论：国内外公开发表的文献及 INTERNET 信息资源中，未检索到与本项目查新点相同的研究报道。本文基于高压氧医学理论、物理学理论、高压氧治疗机制、国内常规高压氧治疗方案、高压氧临床经验、剂量相关影响因素等，推论出高压氧剂量计算公式、规定了剂量要素单位，推导出了剂量单位、对国内常规高压氧治疗方案进行了剂量计算；对肺氧中毒单位（ UPTD ）进行了剂量计算，并与国内常规高压氧治疗的最高剂量进行了比较。

结果：筛选出了四个剂量要素，舱内压力 (P)、吸入氧浓度 (C ）、通气量 (V ）及吸氧时间 (t)，推论出剂量计算公式：高压氧剂量 = 舱内压力×吸入氧浓度×通气量×吸氧时间，表达式 HBOd = P·C·V·t，推导出了剂量单位 $MPaLO_2$。

结论：高压氧剂量的确立与应用可为高压氧精准治疗提供理论依据，为高压氧临床研究、循证医学及高压氧质量控制提供一个统一的量化标准。

关键词：高压氧剂量 剂量单位 剂量计算公式 剂量计算方法

Hyperbaric oxygen dose and calculation method

Wang Xinle*,* Department of Hyperbaric Oxygen, Qingdao West Coast New Area Central Hospital, Shandong Province. *Long Ying,*Department of Hyperbaric Oxygen,*Shenzhen People's Hospital, Guangdong Province.*

Objective: To investigate the hyperbaric oxygen dose(HBOd), influencing factors, calculation method, calculation formula, dose unit and conventional HBOd data.

Methods: based on the theory of medical hyperbaric oxygen, physics theory, the mechanism of hyperbaric oxygen therapy, domestic conventional hyperbaric oxygen therapy, hyperbaric oxygen clinical experience, dose related influencing factors and so on, the hyperbaric oxygen dose calculation formula was deduced, the factors of dose unit was recommended, the dosage units was deduced, the HBOd for chinese conventional hyperbaric oxygen treatment protocols was calculated.The dose of unit pulmonary toxic dose(UPTD) was calculated and compared with the highest HBOd of conventional treatment in China.

Results: Four factors of dose were screened out, namely, cabin pressure (P), inhaled oxygen concentration (C),pulmonary ventilation volume (V) and oxygen inhalation time (T). The formula of dose calculation was inferd: hyperbaric oxygen dose = cabin pressure × inhaled oxygen concentration × ventilation volume × oxygen inhalation time. The expression HBOD = P·C·V· t, and the dose unit $MpaLO_2$ was deduced.

Conclusion: The establishment and application of hyperbaric oxygen dose can provide theoretical basis for hyperbaric oxygen precise treatment, and provide a unified quantitative standard for clinical research ,evidence-based medicine,and quality control of hyperbaric oxygen medicine.

Key words: Hyperbaric oxygen dose ; Dose unit; Dose calculation formula; Dose calculation methods

高压氧作为治疗载体，是一种药物，存在着治疗剂量问题。其剂量与普通药物剂量不同，受多因素影响。经 28 个国内外数据库检索，迄今，国内外尚无高压氧剂量相关的剂量单位、计算公式及计算方法等系统的研究报告，本文旨在对高压氧剂量概念、计算方法、影响因素、计算公式、剂量单位、常规剂量数值进行探讨。

材料与方法：

1. 方法：基于高压氧医学理论、相关物理学理论、高压氧治疗机制、常规高压氧治疗方案、高压氧临床经验、剂量相关影响因素等，根据高压氧量效关系，对高压氧剂量进行探讨，筛选出四个剂量要素，即舱内压力、吸入氧浓度、肺通气量、吸氧时间。对四个要素进行影响因子调和，推论出高压氧剂量计算公式，规定了剂量要素常用单位，推导出了高压氧剂量单位。根据高压氧剂量计算公式，对不同方案进行剂量计算。对中华医学

会高压氧医学分会 2018 年修订的《医用高压氧舱安全管理与应用规范》常规高压氧治疗最新方案，进行了高压氧剂量计算，得出了高压氧剂量数据（表 1、2）。

2. 课题查新：

查新机构：中国海洋大学查新中心（教育部科技查新工作站 L16）。

报告编号：202136000L160188

文献检索数据库：中外数据库共 28 个。国内 14 个，国外 14 个。包括国外期刊数据库、学位论文数据库、专利数据库、NTERNET 信息资源等数据库等，包括最早的《学位论文摘要 Dissertation Abstract 1861-2021 年》及《美国医学文摘（Medline）1990-2021 年》等。

查新点：①高压氧剂量（HBOd ）、剂量单位（$MPaLO_2$）、计算公式、计算方法（依据公式，按照氧舱加压介质、治疗方案、高压氧压力等不同分段计算）。②构成高压氧剂量有四个要素：舱内压力 (P)、吸入氧浓度 (C）、吸氧时间 (t) 及通气量 (V）。高压氧剂量公式：高压氧剂量 = 舱内压力 × 吸入气氧浓度 × 通气量× 吸氧时间，表达式：HBOd = P·C·V·t。

查新结论：国内外公开发表的文献及 INTERNET 信息资源中，未检索到与本项目查新点相同的研究报道。

3. 高压氧剂量定义：高压氧治疗过程中，一定压力下，单位时间内吸入氧的量，称为高压氧剂量（Hyperbaric Oxygen dose,HBOd）。HBOd 分为单次剂量与日剂量，日剂量为一日之内单次剂量之和。

4. 高压氧剂量计算方法：

（1）高压氧剂量要素单位规定：舱内压力（pressure，P）单位兆帕（MPa）；吸入气氧浓度（conentration,C），为百分数（%），计算时用小数点；通气量（ventilation，V）单位升 / 小时（L/h）；吸氧时间（time，t）单位小时（h）。规定：上述单位为 HBOd 常用单位。进行高压氧剂量计算时，需换算成上述常用单位计算。成人每分通气量（平静呼吸时）6L/min-9L/min[1]（360L/h-540L/h），本文按 500L/h 计算。直排供氧流量应大于通气量，一般 500L/h-700L/h，气管供氧 500L/h-550L/h。

（2）高压氧剂量公式：高压氧剂量 = 舱内压力 × 吸入气氧浓度 × 通气量× 吸氧时间，表达式：HBOd = P·C·V·t

（3）高压氧剂量单位推导：HBOd =MPa × n% × L/h × h = MPaL，（氧浓度 n 为一常数）。为体现剂量属性，并与其他物理量区别，在“MPaL”后加“O_2”符号，为 $MPaLO_2$，读作“兆帕升氧”。$MPaLO_2$ 规定为高压氧剂量常用单位。

单位换算：$1MPaLO_2=1000KpaLO_2$。

高压氧剂量计算公式也适用于各种不同环境压力下吸氧剂量的计算。

5. 高压氧剂量计算举例

（1）空气加压舱 HBOd 计算：

例 1：某成人，空气加压舱，普通面罩吸氧，升压 15min，稳压压力 2.0ATA，稳压吸纯氧（99.5%，按 100% 计算），吸氧 20min × 3，休息 5min × 2，减压 15min。通气量按 500L/h 计算，吸氧 1 小时（在休息时吸空气所产生的剂量很小，可忽略不计）。根据 HBOd 计算公式，HBOd=0.2 × 1 × 500 × 1=100（$MPaLO_2$）。

例 2：某成人，空气加压舱，直排式吸氧，升压 15min，稳压压力 2.0ATA，稳压吸纯氧（99.5%，按 100% 计算），吸氧 20min × 3，休息 5min × 2，减压 15min。供氧流量 500-700L/h，通气量按 500L/h 计算。HBOd=0.2 × 1 × 500 × 1=100（$MPaLO_2$）。

（2）氧气加压舱 HBOd 计算：

氧气加压舱 HBOd 计算较为复杂，需要分阶段分别计算。

氧气加压舱剂量 = 升压剂量 + 稳压剂量 + 减压剂量，计算如下：

升压剂量 = 升压阶段平均压力×升压阶段平均氧浓度×通气量×升压时间。

稳压剂量 = 稳压压力×稳压氧浓度×通气量×稳压时间。

减压剂量 = 减压阶段平均压力×氧浓度×通气量×减压时间。氧气加压舱减压时氧浓度近似等于稳压氧浓度。

（3）按停留站减压时，需按阶段计算减压剂量：

减压剂量 =（达到第一停留站平均压力×氧浓度×通气量×达到第一停留站时间）+（第一停留站压力×氧浓度×通气量×第一停留站停留时间）+（第一停留站减至第二停留站或常压的平均压力×氧浓度×通气量×第一停留站减至第二停留站或常压的时间）

例 3：某成人，氧气加压舱，加压 20 分钟，稳压压力 3ATA，稳压时间 40 分钟，10 分钟减至第一停留站站，第一停留站压力 1.6ATA，在第一停留站停留时间 15 分钟，从第一停留站减至常压 5 分钟。洗舱后氧浓度按＞75％（本文按 75％计算），稳压后＞ 80%（本文按 80％计算），成人通气量按 500L/h 计算。计算结果如下：

升压剂量 =（ 0.1+0.3 ）/2 ×（ 0.21+0.75 ）/2 × 500 × 20/60=16（ $MPaLO_2$ ）

稳压剂量 =0.3 × 0.8 × 500 × 40/60=80（ $MPaLO_2$ ）

减压剂量 $_1$（ 3.0ATA-1.6ATA 停留站 ）=（ 0.3+0.16 ）/2 × 0.8 × 500 × 10/60=15.33（ $MPaLO_2$ ）

减压剂量 $_2$（ 1.6ATA 站停留 ）= 0.16 × 0.8 × 500 × 15/60=16（ $MPaLO_2$ ）

减压剂量 $_3$（ 1.6ATA 站 -1ATA ）=（ 0.16+0.1 ）/2 × 0.8 × 500 × 5/60=4.33（ $MPaLO_2$ ）

HBOd 总剂量 = 升压剂量 + 稳压剂量 + 减压剂量 $_1$+ 减压剂量 $_2$+ 减压剂量 $_3$

=16+80+15.33+16+4.33=131.66（ $MPaLO_2$ ）

（ 4 ）新生儿及婴幼儿高压氧剂量计算方法：

新生儿、婴幼儿及小儿剂量计算方法与成人相同。新生儿（ 1 ～ 30 天 ）通气量平均为 60.5L/h[2]，婴儿（ 1 ～ 12 月 ）通气量平均为 78.54[3]，幼儿（ 1 ～ 3 岁 ）通气量平均 106.62[2]，幼儿应用空气加压舱，直排式供氧流为 150-200L/h。

例 4：2 个月婴儿方案：婴儿氧舱，升压 15 分钟，稳压压力 1.6ATA，稳压时间 30 分钟，减压 15 分钟。其剂量计算：

升压剂量 =（ 0.1+0.16 ）/2 ×（ 0.21+0.75 ）/2 × 78.54 × 15/60=1.23（ $MPaLO_2$ ）

稳压剂量 =0.16 × 0.8 × 78.54 × 30/60=5.03（ $MPaLO_2$ ）

减压剂量 =（ 0.16+0.1 ）/2 × 0.8 × 78.54 × 15/60=2.04（ $MPaLO_2$ ）

HBOd 总剂量 =1.23+5.03+2.04=8.30（ $MPaLO_2$ ）。

（ 5 ）应用呼吸机高压氧剂量计算方法：

例 5: 如某成人病人，体重 75kg，身高 1.70m，应用呼吸机辅助呼吸，应用 MMV 模式，预设每分通气量为 8.0L/min，如供氧浓度按 100% 计算，应用空气加压舱，治疗方案为：升压 15 分钟，吸纯氧，稳压时舱内压为 0.2Mpa，供纯氧（ 按 100% 计算 ），20 分钟× 3，休息 5 分钟× 2，供纯氧，减压 15 分钟，供纯氧。（ 高压氧治疗期间，通气量按 8L/min 按等值计算，实际计算时可按在舱内全程实际通气量计算 ）。剂量计算如下：

升压剂量 =（ 0.1+0.2 ）/2 × 1 × 8 × 60 × 15/60=18（ $MPaLO_2$ ）

稳压剂量 $_1$=0.2 × 1 × 8 × 60 × 1=96（ $MPaLO_2$ ）

稳压剂量 $_2$=0.2 × 1 × 8 × 60 × 5/60=8（ $MPaLO_2$ ）

稳压剂量 $_3$=0.2 × 1 × 8 × 60 × 5/60=8（ $MPaLO_2$ ）

减压剂量 =（ 0.2+0.1 ）/2 × 1 × 8 × 60 × 15/60=18（ $MPaLO_2$ ）

总剂量 = 升压剂量 + 稳压剂量 $_1$+ 稳压剂量 $_2$+ 稳压剂量 $_3$+ 减压剂量 =18+96+8+8+18=148（ $MPaLO_2$ ）

6. 可以用于计算常压下吸氧剂量：

常压吸氧剂量的计算：

例 6：如某成人病人，体重 75kg，身高 1.70m，长时间持续应用呼吸机辅助呼吸，应用 MMV 模式，预设每分通气量为 8.0L/min，如供氧浓度为 35%，假设当地大气压为 1ATA，每日的供氧剂量是多少?

计算：已知压力 P=0.1Mpa，通气量 V=8.0 L/min，氧浓度 C=35%，吸氧时间 t=24h。根据高压氧剂量公式：HBOd = P·C·V·t。HBOd =0.1 × 0.35 × 8.0 × 60 × 24=403.2（ $MPaLO_2$ ）。

经计算，每日的供氧剂量为 403.2$MPaLO_2$。

7. 肺氧中毒单位的高压氧剂量计算：

肺氧中毒单位（ Uint Pulmonary Toxic Dose，UPTD ）由 Wight 提出。规定 1 个 UPTD 为 1ATA 环境下，呼吸纯氧 1 分钟所造成的肺损伤程度。根据上述高压氧剂量计算方法：1 个 UPTD 相当于成人 0.833 $MPaLO_2$ 剂量。根据 Wight 的研究，615 UPTD 时肺活量减少了 2%；1425UPTD 时，肺活量减少了 10%[5]。经计算，其剂量分别相当于 512.5$MPaLO_2$ 和 1187.5$MPaLO_2$。

例 7：按照例 6 呼吸机模式和供氧浓度，不至于发生氧中毒允许最长时间是多少?

计算：根据肺氧中毒定义和高压氧剂量公式可以求得最小中毒剂量为 512.5$MPaLO_2$，根据高压氧剂量公式，HBOd = P·C·V·t，则：t = HBOd /P·C·V =512.5/（ 0.1 × 8.33 × 60 × 0.35 ）=29.30(小时)。经计算，不至于发生

氧中毒允许最长时间为 29.30 小时。因此，长时间应用呼吸机时，在血氧分压允许的情况下，应降低吸氧浓度，以避免发生氧中毒。

例 8：常压下（假设当地大气压为 1ATA）成人吸纯氧（按 100% 计算）1 小时的吸氧剂量是多少?

计算：根据高压氧剂量计算公式：HBOd = P·C·V·t=0.1 × 1 × 500 × 1=50（$MPaLO_2$）。经计算可知，常压下成人吸纯氧 1 小时氧剂量为 50$MPaLO_2$。

例 9：在 1 个标准大气压下，成人呼吸空气 1 小时，吸入气氧的剂量是多少?

计算 1：一个标准大气压下，氧浓度为 20.09%，成人通气量按 500L\h 计算。根据高压氧剂量计算公式：HBOd = P·C·V·t=0.1 × 0.209 × 500 × 1=10.45（$MPaLO_2$），近似为 10$MPaLO_2$。

5. 常用高压氧治疗方案

表 1 成人常规高压氧治疗方案

方式	舱压 ATA（表压 MPa）	加压时间（min）	稳压时间（min）	吸氧方式（吸氧浓度 99.5%，按 100% 计算）	方案代码	吸氧时间（h）	通气量（L/h）成人按 500L/h 计算	治疗剂量（MPaL O_2）
空气加压面罩吸氧	1.5-2.2 (0.05-0.12)	15-20	70-100	O_2 30-45min × 2 间歇 10min	A1	1-1.5	500	75-165
				或	A2			
				O_2 20-30min × 3 间歇 5min × 2	A3	1-1.5	500	75-165
					A4			
	2.5 (0.15)	15-20	70-100	O_2 30-45min × 2 间歇 10min	A5	1-1.5	500	125-187.5
				或	A6			
				O_2 20-30min × 3 间歇 5min × 2	A7	1-1.5	500	125-187.5
					A8			
	2.8 (0.18)	20	70	O2 30min × 2 间歇 10min	A9	1	500	140
				或				
				O_2 20min × 3 间歇 5min × 2	A10	1	500	140
	3.0 (0.2)	20	70	O_2 30min × 2 间歇 10min	A11	1	500	150
				或				
				O_2 20min × 3 间歇 5min × 2	A12	1	500	150

方式	舱压 ATA（表压 MPa）	加压时间（min）	稳压时间（min）	吸氧方式（舱内 O_2 浓度按 80% 计算）	减压至第一停留站或常压时间（min）	停留站压力 / 停留时间 (ATA/min）	方案代码	稳压吸氧时间（h）	通气量（L/h）成人按 500L/h 计算	治疗剂量（MPaL O_2）
氧气加压舱	1.5-2.2 (0.05-0.12)	10-15	60 ～ 80	O_2	匀减速至常压 20-30	1	O_2-1 O_2-2	1-1.33+	500	81.67-158.93
					或阶段减 10	1.3/5	O_2-3 O_2-4		500	113.1-150.89
	2.5 (0.15)	10-15	60	O_2	10	1.3/10	O_2-5 O_2-6	1+	500	139.49-151.30
	3.0 (0.2)	20	40 ～ 50	O_2	10-15	1.6/15	O_2-7 O_2-8	0.67-0.83+	500	135.67-168
						1.3/15	O_2-9 O_2-10		500	134.83-165.99

注：1. 表中舱压系指绝对压力；2. 氧气加压方式洗舱后的氧浓度＞75％；稳压后＞80％；3. 该方案为中华医学会高压氧医学分会《医用高压氧舱安全管理与应用规范》（2018,08）
4. 红体字部分为本文设计及计算数据

表 2　特殊情况下高压氧治疗方案

年龄	舱压 (ATA) 表压 (MPa)	加压时间 （ min ）	稳压时间 (min)	减压时间 （ min ）	方案 代码	吸氧时间（ h ）	通气量（ L/h ）	治疗剂量 （ MPaL O_2 ）
新生儿（ 1 ～ 30 天 ）	1.5 （ 0.05 ）	10-15	20 ～ 30	10-15		0.33-0.5+	60.5[3]	3.90-5.85
婴儿（ 1 ～ 12 月 ）	1.6 ～ 1.8 （ 0.06 ～ 0.08 ）	15	30	15		0.5+	78.54[4]	8.03-8.88
幼儿（ 1 ～ 3 岁 ） （ 按空气加压舱方案 ）	1.8 ～ 2.0 （ 0.08 ～ 0.1 ）	20	40	30		0.67	106.62[4] （ 或一级氧 150 ）	12.79-14.22
年龄＞80 岁	1.6-2.0 （ 0.06-0.1 ）	15	30min × 2 间歇 5min 或 20min × 3 间歇 5min × 2	15	AE1 AE2	1	500	80-100
伴有严重基础疾病、生命体征不平稳者	1.5-2.0 （ 0.05-0.1 ）	10-15	30min × 2 间歇 5min 或 20min × 3 间歇 5min × 2	10-15	AC1 AC2	1	500	75-100

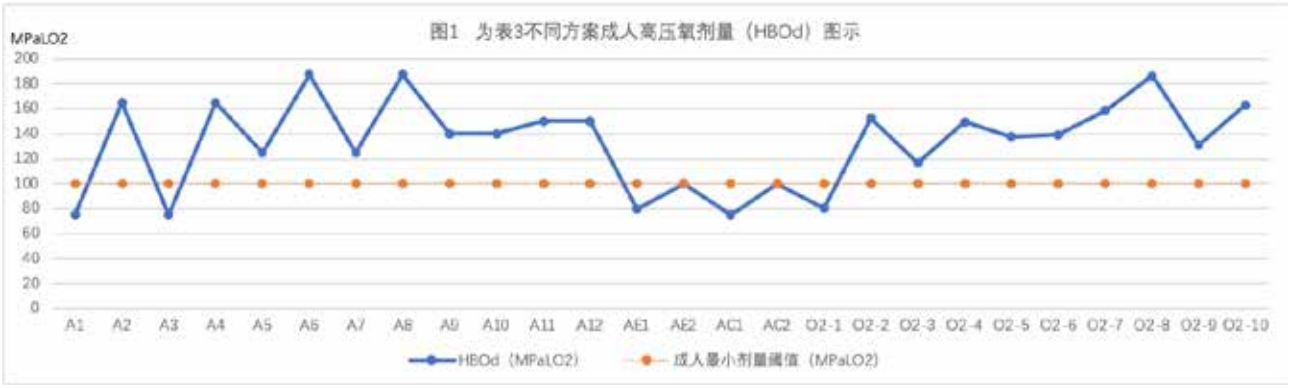
注：1. 所用压力值为绝对压；2. 洗舱后舱内氧浓度应＞＞ 75%；稳压后＞ 80%；3. 该方案为中华医学会高压氧医学分会《医用高压氧舱安全管理与应用规范》（ 2018,08 ）；4. 红体字部分为本文设计及计算数据

表 3　根据中华医学会高压氧医学分会《医用高压氧舱安全管理与应用规范》（2018,08）

成人高压氧治疗方案，按照本文高压氧剂量计算方法计算数据

方案 代码	A1	A2	A3	A4	A5	A6	A7	A8	A9	A10	A11	A12	AE1	AE2	AC1	AC2	O_2-1	O_2-2	O_2-3	O_2-4	O_2-5	O_2-6	O_2-7	O_2-8	O_2-9	O_2-10
HBOd ($MPaLO_2$)	75	165	75	165	125	187.5	125	187.5	140	140	150	150	80	100	75	100	81.67	158.93	113.1	150.89	139.49	151.30	135.67	168	134.83	165.99
100$MPaLO_2$ 剂量值	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100

注：“A”表示空气加压舱方案，“AE”空气加压舱年龄 >80 岁者方案，“AC”空气加压舱伴有严重基础疾病、生命体征不平稳者方案，O_2 氧气加压舱方案。



结果：本文筛选出四个剂量要素：舱内压力（P）、吸入气氧浓度（C）、通气量（V）、吸氧时间（t）。推论出高压氧剂量公式，高压氧剂量 = 舱内压力×吸入气氧浓度×通气量×吸氧时间，表达式：HBOd = P·C·V·t，推导出剂量单位 $MPaLO_2$。根据中华医学会高压氧医学分会最新高压氧治疗方案，计算出了不同方案的高压氧剂量数值（表 1、2），综合了成人高压氧治疗方案高压氧剂量数据（表 3），制作出了不同治疗方案下高压氧剂量数据线图（图 1）。

讨论

1. 本文查新了 28 个中外文献检索数据库，涵盖了国内外期刊数据库、学位论文数据库、专利数据库、NTERNET 信息资源等数据库，包括了最早的《学位论文摘要 Dissertation Abstract 1861-2021 年》及《美国医学文摘（Medline） 1990-2021 年》等。其中涉及“高压氧剂量”一词的文献共 17 篇 [4-18]，在上述文献中都将高压氧高压氧方案及疗程作为高压氧剂量进行疗效评估，在国内外公开发表的文献及 INTERNET 信息资源中，未检索到与本文相同的研究报道。

2. 本文作者定义了高压氧剂量（HBOd）概念，规定了剂量要素常用单位：舱内压力单位兆帕（MPa），吸入气氧浓度为百分数，通气量单位升 / 小时（L/h），吸氧时间小时（h），推论得出了剂量公式：HBOd = P·C·V·t。推导出 HBOd 单位为兆帕升氧（$MPaLO_2$）。应用剂量进行疗效评价时，应考量治疗压力。HBOd 要素中，通气量是必须考虑，本文通气量是按人群平均值计算的，实际临床工作中，可按实际测量数据计算。

3. 高压氧剂量计算方法适用于各种不同压力环境和模式下包括常压下吸氧剂量的计算。例如，应用呼吸机供氧剂量的计算、常压下吸纯氧剂量治疗时剂量的计算等。可为设置和调整呼吸机参数，防止氧中毒，导致肺损伤提供计算方法和理论依据，如例 7、例 8 的举例。

4. 肺氧中毒单位（UPTD）与 HBOd 剂量关系：应用本文高压氧剂量计算方法，计

算得：1 个 UPTD 相当于 0.833 $MPaLO_2$ 剂量。根据 Wight 的研究 [19]，615 UPTD 时肺活量减少了 2%；1425UPTD 时，肺活量减少了 10%。常规高压氧治疗肺活量应控制在减少 2% 以内，特殊治疗时，肺活量减少不应该超过 10%，其剂量分别相当 512.5$MPaLO_2$ 和 1187.5$MPaLO_2$。根据上述计算，我国常规高压氧治疗方案中最高治疗剂量为 187.5$MPaLO_2$（表 1、2），仅为是肺氧中毒剂量的 1/3-1/6，因此是安全的。

肺氧中毒单位与高压氧剂量既有联系又有区别。肺氧中毒单位，不是一个高压氧剂量单位，不能作为高压氧剂量单位应用。

5. 高压氧治疗的量效关系：氧在组织中的弥散距离和血液中游离氧浓度与氧分压成正相关，根据本文高压氧剂量公式可知，与 HBOd 亦成正相关。因此，在剂量的安全范围内，剂量与疗效成正相关系。从本文讨论 4 可以看出，我国最新常规高压氧治疗方案剂量远远低于肺氧中毒剂量，因此，尽可能采取较高的治疗剂量，以获得最佳疗效。从本文对最新常规高压氧治疗方案剂量计算结果（图 1）可以看出，舱内压 1.6ATA 以下的方案，其 HBOd 为 75-80$MPaLO_2$，均小于 100$MPaLO_2$（1HBOe）。压力 2.0ATA，吸氧时间 60 分钟，是目前国内成人最常用的方案，其剂量为 100$MPaLO_2$，仅为肺氧中毒的 1/5-1/10。通过以上计算数据及推论，笔者认为，成人高压氧治疗剂量应以不小于 100$MPaLO_2$ 似乎更为适宜。

6. 高压氧剂量是高压氧临床治疗及科研工作中最重要的质量控制指标。高压氧剂量的建立，可以更好地评价高压氧治疗的量效关系，为优化治疗方案提供理论依据。将为高压氧医学临床治疗、临床研究、循证医学、高压氧医学质量控制等提供一个统一的量化标准，具有实际应用价值。本文就计算方法、影响因素、计算公式、

剂量单位、常规剂量、常压下呼吸机供氧剂量等方面进行了初步探讨，一定存在不足之处，期望更多高压同道的关注与指正，以便在实践中加以补充、修正、完善。

志谢：感谢王培嵩教授对本文的支持！

参考文献

[1] 王庭怀 . 生理学，北京：人民卫生出版社，2018：147-159.

[2] 江载芳，申昆玲，沈颖 . 诸福棠实用儿科学 , 北京：人民卫生出版社，2017:1238.

[3] 邵肖梅，叶鸿瑁，邱小汕 . 实用新生儿学，北京：人民卫生出版社，2019：1239.

[4] Zongsheng Wu，Shenghua Wu，Sushin Lee，et al. Dose-dependent effect of Hyperbaric Oxygen Treatment on burn-induced neuropathic pain in rats[J].International Journal of Molecular Sciences,2019,20(8)：1951.DOI：10.3390/ijms20081951.

[5] Hartford AC，Davis TH，Buckey JC, et al. Hyperbaric Oxygen as

radiation Sensitizer for Locally Advanced Squamous Cell Carcinoma

of the Oropharynx: A Phase 1 Dose-Escalation Study[J].InternationaJournal of Radiation Oncology Biology Physics，2017，97（3）：481-486.DOI:10.1016/j.ijrobp.2016.10.048.

[6] 杨晓榆 . 高压氧治疗急性缺血性脑卒中的最佳剂量分析 [J]. 心理医生 ,2015,21(10):37-38.

[7] 张建军 , 杨永丰 , 张冰 , 等 . 不同剂量高压氧预处理对大鼠肝脏缺血再灌注损伤的作用 [J]. 职业与健康 ,2014,30(5):616-619.

[8] 谭杰文 , 龙颖 , 宋盼盼 . 高压氧治疗急性缺血性脑卒中的剂量优化 [J]. 中国康复医学杂志 ,2013,28(10):934-938.

[9] 杨晓阳 , 楚金亭 . 不同剂量高压氧治疗脑梗死疗效观察 [J]. 中国实用医药 ,2012,07(27):164-165.

[11] 张红霞 , 刘亚玲 , 于秋红 , 等 . 一氧化碳中毒迟发性脑病高压氧治疗剂量与疗效 [J]. 中国康复理论与实践 ,2011,17(9):868-871.

[10] 张梅 , 闫惠芳 , 郎艳玲 . 高压氧治疗颅脑损伤时机和剂量与疗效的关系 [J]. 长治医学院学报 ,2010,24(2):111-112.

[11] 张树新 , 丁红 . 高压氧治疗脑栓塞时机和剂量与疗效的关系 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2007,14(2):104-107.

[12] Aydinoz S,Uzun G, Cermik H, et al.Effects of different doses of hyperbaric oxygen on cisplatin-induced nephrotoxicity[J].Renal Failure，2007，29（3）：257-263.DOI: 10.1080/08860220601166487.

[13] 倪大智 , 姜德玺 , 周澄明 , 等 . 高压氧下大鼠肺内 VC 自由基增殖与肺型氧中毒剂量单位关系 [J]. 中华理疗杂志 ,1998,(2):34-35.

[14] 路学美 , 张素华 . 突发性聋高压氧治疗的剂量探讨 [J]. 临床耳鼻咽喉科杂志 ,1997,399-401.

[15] 夏绪刚 , 黄兆民 , 周红霞 . 高压氧治疗脑卒中的剂量研究 [J]. 中国康复医学杂志 ,1995 ,58-60.

[16] Brismar K，Lind F，Kratz,G.Dose-dependent hyperbaric oxygen stimulation of human fibroblast proliferation[J]. Wound repair and regeneration,1997,5(2):147-50.DOI:10.1046/j.1524-475X.1997.50206.x

[17] Bojic L,Kovacevic H,Andric D,et al.Hyperbaric oxygen dose of choice in the treatment of glaucoma[J].Arhiv za Higijenu Radai Toksikologiju.1994,44(3):239-246.

[18] Barth E，Sullivan T，Berg E.Animal model for evaluating bone repair with and without adjunctive hyperbaric oxygen therapy (HBO): comparing dose schedules[J]. Journal of Investigative Surgery,1990,3(4): 387-92,DOI:10.3109/08941939009140365.

[19] Shilling CW，Wefts MF，Schandelmeiereds NR.Under-water handbook，Newyok andLond：Pleum press，1976：153-173.

书 面 交 流

PU-01

现代新型高压氧舱的安全使用与管理措施的探讨

冯韬

北京市首都医科大学附属北京朝阳医院

探究了高压氧舱的安全风险管理和其他相关预控技术。对高压氧舱治疗的安全风险影响因素进行了识别和评价。对高压氧舱的安全风险管理提出了预控性措施。建立健全对医用氧舱安全的管理、安全运行操作及岗位责任的规章制度，并将其落实到自己的工作和生活中，这也是对高压氧安全护理患者进行治疗的一个根本性保障。

我国高压氧药物治疗医学的起源与发展至今已经具有 40 余年的历史，通过多年的药物临床实践证明，高压氧的治疗方式是某些疾病的首选和其他不可能被替代的治疗手段之一，如急性 CO 中毒、气栓症、减压病等，对某些特殊疾病，如突发性耳聋、厌氧细菌感染、窒息、视网膜栓塞等也都具有显著的疗效。所以高压氧的治疗在目前临床上已经得到了很大的应用。我院于 1975 年建成北京市第一座三舱七门高压氧空气舱群以来，共接待各类患者 100 余万例，从没有出现任何技术上的差错及严重安全事故，这与我们严格落实安全管理制度有着密不可分的关系。随着新院区建成，我院新建高压氧舱将会成国内外最先进、科技含量最高、功能最齐备的。因此，制定出高压氧舱的安全风险管理，相应的预防和控制措施是非常必要的。

PU-02

中国高压氧医学的临床应用：2020 年基线调查

张奕[1]，杨晶[1]，李金声[2]

1. 首都医科大学附属北京朝阳医院

2. 第四军医大学航医系

目的：本研究是首次在全国范围内开展的调查，旨在获取我国高压氧临床应用的基线信息，为进一步管理和政策制定研究提供参考。

方法: 基于问卷的调查是通过在线调查工具进行管理的。调查内容共包括 6 个部分: 机构特点、部门 / 室特点、氧舱设备特点、从业人员特点、治疗能力和科研情况。

结果：调查对象为来自 31 个省、市、自治区的 1924 家机构（共计 2699 高压氧舱和 11266 名从业人员）。根据这项调查，大多数拥有高压氧舱设备的机构（86.9%）是公立医院，70.0% 的氧舱是空气加压舱。新建高压氧科 / 室和氧舱数量在过去 50 年中逐渐增加。70.8% 的高压氧科 / 室是独立的，大多数非独立的高压氧室隶属于康复科。88.1% 的机构具有 24 小时紧急救治能力。在治疗量方面，每年治疗 1001-5000 人次的机构比例最高（44.5%）。本调查统计 2019 年各机构高压氧治疗的首位疾病，脑血管疾病和一氧化碳中毒分列前两位。目前仍存在以下不足：①医师和技术人员特别是技术人员短缺。②不同级别机构的急救能力、治疗设施和人员构成不平衡；③高质量的科学研究较少。

结论：中国高压氧医学正在蓬勃发展。在急救能力增强的同时，中国高压氧与康复医学呈现协同发展。但

仍存在不足需要在今后的工作中改进。

1 高压氧治疗中存在的不安全隐患 高压氧治疗的过程中存在着潜在的危险性，据不完全的数字化统计，我国自 1964 年第一台大型高压氧气舱正式投入运行至今，全国各地已经连续发生 30 余 起的安全事故，其中火灾事故最为严重。发生这起事故的原因主要有以下几点。

1.1 氧舱设备方面 不合理、不规范的氧舱设计，氧舱老旧，超时间运用，相关设备仪表没有 及时检测更换，舱内消防设备不到位等。

1.2 专业人员素质方面 操舱人员责任心不强，对高压氧舱的风险认识不足，对进舱人员的安全检 查不严格，对可能发生的不良反应与意外事故缺乏预防措施。

1.3 管理制度方面 设备维修、保养不及时，违反操作规程，不落实高压氧舱安全管理制度。

1.4 治疗期间存在的问题 由于舱内环境特别复杂，且舱内氧浓度超标从而导致其可能会吸引任何一个 易燃物引发火灾。实际调研情况显示，氧舱室内发生重大火灾时舱内含氧浓度一 般多在 30%--40% 以上，我国最新的标准则把空气加压后的舱内含氧浓度确定为 不能超过 23%。 2 高压氧舱的安全管理措施

2.1 医院领导和职能部门重视是安全管理的重要环节 由医院分管院领导亲自负责组织，并负责督促、检查氧气高压舱和氧气生 产的各种设备操作，重视每个生产操作中的环节：包括厂房的设备购置使用氧气 高压舱、科室的设备建设、人员培训装备、持证上岗、氧舱检修等。科室内部 应经常进行空气氧舱的防火、抗爆知识的宣传教育和专业技能训练，加强对人员 的安全意识的教育，安全是高压氧医学的生命，应坚持“安全第一”，将患者生 命安全放在首位。

2.2 设备的正常运转是安全操舱的前提 设备在运行前一定要认真检查供氧系统，检查氧舱内的对讲、照明、空 调、压力表是否准确，供氧系统的压力、有无泄露和漏氧情况，发现问题及时处 理和解决，发现故障及时进行排除，决不容易允许氧舱“带病”运行工作，并且应 该做好供氧系统的检修和维护记录。定期邀请质监单位进行检测和验收氧舱各 项仪表、电路、管线等设施，发现存在的问题及时进行整改。

2.3 建立健全的各项规章制度是安全的重要保证 建立高压氧工作人员岗位责任制、操舱人员职责、氧舱操作规程、氧舱管 理规程、应急情况处理原则等，做到制度上“墙”，责任人上“榜”，起到了人人 自查、自纠、自我监督制衡和互相约束以及彼此间的相互监督等的重要功能。

同时形成了一个制度化、规范化的各项业务工作流程管理模式，每一个工作环节 都必须能够切实做到有章可循。有据可查，有法必依，避免了安全问题发生。

2.4 加强专业人员管理和培训是氧舱安全的关键 安全管理涉及多方面因素，其中最主要的是人，专业人员必须具备良好的医德，有高度的责任心，严谨细致的工作作风；熟练掌握消除隐患和紧急救护 的本领，熟练掌握氧舱操作规程；要有强烈的安全意识以及全面扎实的专业知 识，做到人人负责，层层把关，保证高压氧治疗工作的安全运行。

2.5 严格规范操舱是落实安全的保障 强化治疗前、中、后安全使用的每一个环节。严格遵守操作规范，定期按 照相关法规要求组织人员考核，并进行评比登记，对考核中发生问题的人员要及时进行补课，确保各个环节都能规范化操作。

2.5.1 做好入舱前护理 合理使用高压氧治疗，严格执行高压氧舱临床适应症和禁忌症，严防禁忌症患者进舱。首次在病人进舱前我们要先正确做好病人说明进舱工作，消除对进舱患者的一种幽闭、恐怖感的心理，并及时提出患者相应的进舱注意事项；其次教 会给进舱病人使用外耳空气加压的方法同时也还要正确做好揉捏鼻子和鼓气、吞咽呼吸调压的肢体动作，防止进舱病人的人体内耳内部空气受到压损；其次教 会进舱患者同时要正确使用佩戴外耳吸氧防护面罩，防止外耳空气系统中的氧分漏氧而直接导致舱内人体含氧量和内耳空气中氧浓度的明显增高。严禁把任何有害接近火源、易燃、容易发生爆炸、容易受到破坏的危险物品以及例如汽油打火机、马桶、电动玩具、手表等物品携带到浴室臭氧舱内，严禁穿化纤服装进舱，杜绝舱内起火因素。尤其是对部分纯氧加压舱而言，其危险性远远高于传统的空气加压机，对于进入舱内工作人员的衣服、携带物资和纯氧舱内的各项设施都有了更为严格和规范的控制。

2.5.2 严格控制氧浓度，加强对治疗过程中的质量监测 稳压后 -- 即将患者开始进行吸氧工作时，应叮嘱其他患者佩带一个紧身面罩，不得任何地摘下紧身面罩或直接改变其他吸氧工作方式，在吸氧工作过程中，应 严密

地监测测氧仪上氧浓度的变化，当氧浓度超过 23% 时，要及时进行通风和换 气，以有效地降低空调室内氧的浓度。在治疗期间密切注意观察疾病的变化，监 视舱内情况，预防高压氧治疗的不良反应。随着新技术的发展，氧舱内氧浓度要 全程检测，安全无小事，只有严格把控，才能万无一失。

2.6 坚决执行政策制度 “三查”的制度：入舱前查、入舱后查、出舱后查，认真做到“五不准”：一不准携带任何故障操舱，二不准单独一人操舱，三不准私自擅离操舱工作岗位，四不准携带任何情绪性的操舱，五不准在进行故障操舱时做与诊断和治疗有利无 关的任何事。只有这样进行高压氧疗法才会确保安全。

参考文献

[1] 黄怀，李宁，翁其彪，等 . 中国 38 起高压氧舱事故分析及安全管理探讨 [J]. 重庆医学，2009(8):894-896.

[2] 李宁，徐晓青，徐宏萍，等 . 高压氧舱安全与管理机制的初探 [J]. 重庆医学，2004, 33(003):349-351.

[3] 徐新南 . 浅谈医用高压氧舱的安全管理 [J]. 中医药管理杂志，2010, 18(002):167-168.

[4] 颜晓敏 . 高压氧舱安全风险管理与预控措施的探讨 [J]. 重庆医学，2008, 37(009):904-905.

[5] 周源，吴德宜 . 医用高压氧舱的安全管理探讨 [J]. 医疗设备信息，2005.

PU-03

2020 版等级医院评审中高压氧舱质量管理与持续性改进

洪俊辉，吴嘉诚，陈文豪，周敏，江紫梁，涂超群，卢瑜，龙颖

深圳市人民医院

结合 2020 版等级医院评审中对医用高压氧舱的设备质量管理要求，我院高压氧科制定出相应的管理规范、流程，定期进行质量评估及持续性改进，以确保氧舱良好运行，保障治疗安全，延长氧舱使用寿命。医用氧舱属载人压力容器，故氧舱的质量管理应具有特殊性，不能单纯按照常规医疗设备或特种设备管理标准进行安全管理。2020 版等级医院评审中虽未明确提出“医用氧舱设备”管理标准，但高压氧舱既是医疗设备也是特种设备，故其管理标准应体现在第三部分“现场检查”中“第三章医院管理”中“五、医学装备管理”、“六、后勤保障管理”。结合 2020 版等级医院评审的要求，“医疗机构要紧紧围绕标准，强化日常管理，充分发挥《标准》在引导医院自我管理和健康可持续发展等方面的作用。我科在执行 2011 版的氧舱设备管理标准的同时，强化日常管理、定期维护及计量检验中具体项目的实施，并对存在管理缺陷的部分加以持续改进，尽量避免或减少氧舱安全事故及差错的发生，保证高压氧舱治疗安全。

关键词：高压氧舱 特种设备 安全管理 等级医院评审 持续改进

随着高压氧医学的快速发展，高压氧治疗已广泛应用于康复医学、急诊医学、重症医学等诸多领域，各地区高压氧舱的应用也越来越多。而医用高压氧舱是特种医疗设备，对其的管理也应具有特殊性，在遵循医疗设备管理条例的同时，也要遵守特种设备安全管理规定及高压氧舱的安全管理 [1]。氧舱设备管理是一门多学科的综合技术，需要维护管理人员具备多方面的专业技术知识 [2]。在等级医院评审中，氧舱的安全及规范化管理至关重要，应当建立一套完善的高压氧舱质量安全管理体系，并通过持续改进，确保氧舱良好运行，保障治疗安全，延长氧舱使用寿命，避免或减少氧舱安全事故及差错的发生。以下是我科在等级医院评审中的氧舱设备质量管理具体内容。

1 氧舱设备常规管理

1.1 严格执行法律法规

全体工作人员认真学习及严格执行最新特种设备法规及氧舱安全技术规范。医用氧舱投入使用前应办理特种设备使用证。氧舱操作及维护人员应具备相应上岗资质，保留相应资质证书。

1.2 建立氧舱设备安全管理制度

有氧舱设备专员，负责氧舱设备的管理，并应设有 A、B 角替换，人员架构及岗位职责。氧舱设备质量与安全管理团队的人员架构图中要明确指出氧舱设备专员人员及岗位职责，要有 A、B 角；设备专员请假，应有制订好的专人替代机制。

1.3 建立设备操作人员培训制度

对设备使用相关人员进行新机、新人、科室业务学习等培训与考核。对近半年的新员工进行设备操作及管理类培训，保留培训考核记录。科室的新设备应有完整的培训考核记录；培训记录的缺勤人员应进行补培训和考核。培训内容应该包含设备的标准操作、维护及保养等内容，各项培训应有考核记录；科室应有制定针对性的培训计划。

1.4 建立氧舱设备台账、清单

有科室医疗设备清单，账目明晰、账物相符、完整准确。医疗设备清单应有设备名称、型号 、机身号、摆放位置等信息。属于固定资产的医疗设备应有固定资产标签，标签应与机身信息一致。对厂家提供的用户操作手册等资料应实施建档管理。

1.5 对故障设备的处理

要求设备管理员知晓医疗设备自查、保养、送修登记等操作规范，知晓设备故障院内上报流程。无法使用的设备应及时悬挂故障标识牌，及时联系相关科室处理。科室应建立设备维护保养登记本，厂家下临床科室进行的维修、保养事宜，科室应保存维修服务单。

1.6 大型医用设备成本效益分析

应对耗材使用情况进行登记管理，按年度进行氧舱及相关设备使用、成本效益等分析评价。

1.7 应急预案与应急演练

科室应对高压氧治疗时可能出现的紧急情况拟定出相应的应急预案，并应于每月换班进行应急演练，使医护技换到新岗位时，充分知晓在紧急状态时的应急分工，做到临危不乱。每次应急演练应保留演练记录，内容包括演练项目及各岗位的具体分工等。

2 氧舱设备维护保养

按相关要求做好氧舱设备的检查、保养等工作，主要包括日常检查、定期维护、年度检查和定期检验四大方面。科室应建立氧舱日常检查记录、氧舱运行检查记录、氧舱维护保养记录、氧舱年度检查记录和氧舱定期检验记录等登记制度。

2.1 氧舱日常检查

在患者进舱前应做好氧舱的安全检查，包括氧舱日常检查和氧舱运行检查。

2.1.1 氧舱日常检查记录

氧舱日常检查于每日氧舱设备工作前检查，由设备管理员检查，其主要内容包括：（1）科室所有氧舱设备是否处于正常待机状态，加减压及供排氧阀门是否正常，压力管道是否漏气；（2）空气加压氧舱照明系统、对讲系统、监控系统、空调系统等是否正常；（3）递物筒是否处于常压状态，平衡阀是否关闭；（4）测氧仪是否正常工作；（5）压缩空气压力、液氧储量或氧源压力是否充足；（6）UPS 系统是否正常工作；（7）氧气加压氧舱加湿器蒸馏水是否充足，静电导出装置连接是否正常；（8）空压机轮盘皮带是否正常，及润滑油是否存在泄漏情况。（9）急救、生命支持类设备是否处于正常待机状态，电量是否充足

2.1.2 氧舱运行检查记录

氧舱运行检查于每舱运行前检查，由操舱人员检查，其主要内容包括：（1）氧舱操作系统是否正常；氧舱照明系统、对讲系统、监控系统、空调系统等是否正常；（2）递物筒是否处于正常状态，开关是否顺畅，平衡阀是否关闭；（3）上一舱治疗结束后加减压及供排氧阀门是否回位；（4）负压吸引装置是否处于备用状态；（5）应急按钮是否正常使用；（6）气源压力是否充足，（7）当班医生、操舱人员核对签名

2.2 氧舱定期维护

氧舱设备定期维护指按照时间线进行的维护或检查并建立相应检查登记本。制定设备维护表并将内容细分到日、周、月，不仅能在一定程度上提升小组成员的责任意识，让其能够贯彻落实每一项工作内容，还可加强设备的管理力度，使医院氧舱设备的质量得到保 障 [3]。

2.2.1 每周维护

每周维护主要包括：（1）检查氧气加压氧舱静电导出装置电阻是否＜4Ω，更换加湿器内蒸馏水；（2）进行储气罐排污；（3）如有露天管路及阀门，应每周进行清洁。

2.2.2 两周维护

两周维护主要包括：（1）进行氧舱舱壁、门缝、阀门、转轴、有机玻璃清洁；（2）递物筒及紧急减压阀应行开关测试；（3）空压机内表面清洁，检查轮盘及皮带磨损情况，检查是否存在漏油现象，如有异常应及时停用并上报科室负责人及联系厂家维护。

2.2.3 每月维护

每月维护主要包括：（1）科室所有医疗设备校对时间：急救、生命支持类设备的时钟能显示秒的，显示时差需 <30 秒，不能显示秒的，时差需 <1 分钟；（2）检查测氧仪效度检查，示数误差较大需及时定标。

2.2.4 季度维护

季度维护主要包括:（1）UPS 放电测试: 维持时间不足 30min 应及时更换 UPS 电池;（2）水喷淋系统测试，储水罐换水；（3）氧舱吸排氧装置清洁，检查吸排氧阻力情况。

2.2.5 半年维护

半年维护主要包括：普通压力表计量检测，保存检测报告，不合格压力表及时更换。

2.3 年度检查

年度检查主要包括：（1）压力容器年度检查，需出具检验报告，对不合格项目及时进行整改；（2）精密压力表计量检测，保存检测报告，对不合格压力表及时更换；（3）安全阀检测，保存检测报告，对不合格安全阀及时更换。

2.4 定期检验

定期检验主要包括：每三年进行一次压力容器定期检验，需委托当地特种设备检测研究院检测，并出具检验报告，对不合格项目及时进行整改。

3 医疗器械安全（不良）事件管理

医疗安全（不良）事件，简称不良事件，是指在临床诊疗活动和医疗机构运行过程中，任何可能影响患者的诊疗结果、增加患者痛苦和负担并可能引发医疗纠纷和医疗事故，以及影响医疗工作的正常运行和医务人员人身安全的因素和事件。相关研究表明，因医院特种设备引发的不良事件大多由设备故障、功能不全等造成（占比高达 80％）[4]。医疗器械不良事件属医疗不良事件中的一部分，具体要求如下：（1）科室应有不良事件监测团队，建立人员架构及岗位职责；（2）科室成员应知晓院内不良事件监测制度与上报流程，每季度应进行不良事件监测制度培训，并保留培训记录。（3）每季度应至少提交一份医疗器械不良事件报告，填写内容应真实完整。（4）医疗器械不良事件发生后应跟踪分析，发现问题并作相应处理，医疗器械在后续使用过程中应持续改进，避免不良事件再次发生。

4 质量管理与持续改进

科室应成立质量管理与持续改进小组，制定本科室质量管理计划、年度目标和工作制度，并组织实施和落实。质量控制小组对各种质量指标做好登记、收集、统计、定期分析评价。各种登记、报表按要求及时、准确完成，原始资料记录准确、完整。应按照规定及时报告不良事件，不隐瞒和漏报，对科内发生的不良事件进行原因分析、提出持续改进意见，创建安全的治疗环境。科室质量控制小组应定期组织人员学习卫生法规、规章制度、操作规程及医院的规定，每月召开科室质量全与安全分析会，对上月工作作出总结、反馈及布置下月工作等，并做好会议记录。

5 信息化建设

上述工作管理目标、路径是我科专科信息化系统重要组成部分，与医院相关信息化系统结合，制定相应的闭环管理，例如氧舱日常运行闭环管理、空压机运行闭环管理等。

6 小结

任何治疗都建立在安全的基础上，高压氧治疗也不例外，而氧舱设备安全管理又是重中之重。加强氧舱质量安全管理，不仅可以保障治疗安全，还能延长氧舱使用寿命，避免或减少氧舱安全事故及差错的发生。而氧舱质量安全管理应具有实时性，随着管理水平和管理要求的提高，现有文件不能一成不变，应按照文件体系的要求持续改进 [5]。应在管理中不断总结问题，并不断优化及完善管理内容，将管理过程中遇到的问题进行汇

总并定期报告给医院，以便可以及时掌握氧舱设备的质量情况及其可使用年限，保证医院工作开展的连续性，减少不良事件的发生[6]。在此呼吁广大高压氧同仁，集思广益，共同完善、更新高压氧舱质量安全管理工作标准，为推动高压氧事业发展贡献一份力量。

参考文献

[1] 李兴明，王强，王勇 . 医用高压氧舱设备的管理 [J]. 医疗卫生装备 ,2010,31(4):76-77.

[2] 且大文 . 医用高压氧工程与技术 [M]. 成都：成都科技大学出版社，1992：240.

[3] 翁飞，程时栋，姚洪生 . 应用 PDCA 循环提高医疗设备计量检定覆盖率 [J]. 医疗卫生装备 ,2017,38(7):131-133,136.

[4] 刘静，郑曦 . 风险管理和 PDCA 循环法整合改进临床实验室质量管理体系的探讨 [J]. 国际检验医学杂志 ,2017,38(1):136-137.

[5] 李兴明，王强，王勇 . 高压氧设备的维护 [J]. 中国医疗设备 ,2011, 26(6):125-126,110.

[6] 王精，刘向峰 . 应用 PDCA 循环提高急救、生命支持类设备的完好率 [J]. 医疗卫生装备 ,2018,39(3):83-86,98.

PU-04

氧舱安全的管理策略

陈林生

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

高压氧发展迅速，越来越多的医院都在准备新建高压氧，那么国家取消高压氧审批制度后，在新形势下如何把控高压氧的安全，科学管理才能保证氧舱安全。

如何制定一个统一标准、确定一个标杆，实施精细化管理，在现有管理基础上，把工作继续做细是我们的当务之急，精在数据，细在创新。把握质量管理的精髓，是我们急需解决的问题。

具体做法：

一、组织培训

培养一支高素质的高压氧从业人员队伍；

二、制定标准

在医疗实线中，对照标准，现代化、科学化、规范化，在执行中体现全面质量控制和安全管理。

三、建立长效机制

加强督查，用质量管理工具，对质量、安全把关，持续改进。

江苏多年来，很重视医院管理，从四个方面即规范化、系统化、数字化、信息化方面深化和提高。改变人的意识，特别是规则意识和服务意识。早在 20 多年前，就把质量管理体系引入到高压氧的行业。近几年越来越趋于成熟。

四点启示

一、氧舱的安全管理 领导是关键

二、氧舱的安全管理 制度是保证

三、氧舱的安全管理 人才是基础

四、氧舱的安全管理 设备是前提

氧舱无小事，

安全挂心中，

同志齐努力，

再上新台阶。

当然以上只是我在新形势下如何把控高压氧的 安全，不一定适合所有医院，但是根据自己从事 26 年高压氧的临床管理经验，提出这样的设想有待大家在实践中检验，但愿对大家有所帮助。为高压氧的质量管理、安全管理，确保一方平安尽绵薄之力。

PU-05

高压氧舱医疗安全（不良）事件与风险防控

吴嘉诚，江紫梁，陈文豪，洪俊辉，涂超群

深圳市人民医院

医疗安全事件是指在临床诊疗活动和医疗机构运行过程中，任何可能影响到患者的诊疗结果、增加患者痛苦和负担并可能引发医疗纠纷和医疗事故，以及影响医疗工作的正常运行和医务人员人身安全的因素和事件。在高压氧治疗过程中，氧舱的安全管理与患者的医疗质量和医疗安全息息相关。医务人员应主动、自愿报告不良事件，可报告本人或本科室的不良事件，也可以报告他人或其他科室的不良事件。报告内容必须真实、完整、准确，不得瞒报、漏报、谎报、缓报。不良事件必须早发现早报告，严重不良事件或情况紧急者应在处理事件的同时紧急电话报告，其后按照报告时限要求补报网上报告。高压氧舱是特种医疗设备，中国自 1965 年至 2014 年发生 43 起医用氧舱火灾，死亡 83 人，伤 8 人，其中火灾事故占 95%，单人纯氧舱发生几率高达 79.4%，均为恶性事故。2015 年以后虽未有报道氧舱火灾恶性事故的发生，但仍有隐藏的不安全因素及事件出现的消息。随着高压氧治疗在临床应用的广泛推广，结合医疗质量管理要求及持续性改进措施，要消除恶性事故 (I 级事件)，杜绝 II 级事件，最大程度降低 III 级事件，及早及时发现处理 IV 级事件。现将我科针对氧舱可能存在的医疗不良事件的风险评估、防控、处理进行总结。

一、分析近 50 年氧舱事故原因，结合高压氧治疗适应证的推广，高压氧治疗中可能存 在的不良事件及隐患有所变化：

1. 氧舱设备问题：多人氧舱总事故 1994 年以前强电进舱 6 起（空调短路 5 起，测氧 仪故障 1 起），2002 年以后 11 起 (死 56 人)。氧舱国标的不断更新，极大的遏制了群体性 恶性事故发生。但随着高压氧治疗适应证趋向急危重症发展及国内未经压力测试的医疗设 备的应用、绝大多数医疗单位高压氧从业人员缺乏抢救急危重症技术培训，急危重症病人 抢救治疗中 I、II 级事件有上升的可能。

2. 操作问题：2014 年前违章操作造成 17 起事故。自 1994 年以后，国家质监局及卫生 部门针对高压氧医护技从业人员要求严格的岗位培训，极大降低了操作人员的违章操作现 象。随着规范医疗技术及高压氧治疗适应证的推广，规范基础医疗技术的操作，也降低了 氧舱不良事件的发生。

二、 氧舱医疗不安全事件分级、风险防控

1. 针对可能

I、II 级不安全事件的设备要求，必须定期监测重点设备 (见本论文汇编中 《等级医院评审中高压氧舱质量管理与持续性改进》一文内容)。 I 级事件 (警告事件 Sentinel Event) 一非预期的死亡，或是非疾病自然进展过程中造成永 久性功能丧失。II 级事件 (不良后果事件 Adverse Consequences Event) 一在疾病医疗过程中 是因诊疗活动而非疾病本身造成的病人机体与功能损害。

(1) 氧舱火灾事故隐患监测：多人氧舱进排氧管路漏气及测氧仪、氧气加压舱内的湿 度仪及加湿器、氧气加压舱内静电导出装置。尤其在冬季及时发现多人氧舱内的供氧管接 头漏气，病人入氧气加压舱时双手必须湿化、触摸舱门将自身静电导泄。

(2) 舱内应用医疗设备电池蓄电量、完好状态（在应用前一定要确认能否在压力环境 下正常使用）。

(3) 人工气道病人在多人氧舱内治疗严禁一级供氧舱内排氧的错误吸氧方式，每日检 查舱内负压吸引装置完好状态。在氧气加压舱治疗时，警惕气道梗阻的情况。

(4) 做好舱内火灾、医疗意外 (氧中毒、气胸、气栓、心脏呼吸骤停) 的演练流程，定期 演练，并及时总结。必要时，定期进行氧惊厥、气胸、CPR 复苏的技能操作训练。

(5) ICU 患者进行高压氧治疗时，要做好充分的治疗前病历分析、讨论，制定严格的治 疗计划与流程。

(6) 有高压氧危急状态患者治疗时，注意和医生、护士沟通，确认治疗方案，准备相 应的医疗设备。

2. III、IV 级事件防控

III 级事件 (未造成后果事件 Non-consequences Event) 一又称未遂事件、临界差错事件。 虽然发生了错误事实，但未给病人机体与功能造成任何损害，或有轻微后果而不需任何处 理可完全康复。IV 级事件 (隐患事件 Potential adverse event) 一由于及时发现错误，错误 在对患者实施之前发现并得到纠正，未形成事实。患者最终未得到错误的医疗护理服务。 目前高压氧舱常发生的医疗不安全事件因多在 III、IV 级事件，虽不会给患者带来严重 的后遗症，但会影响患者继续高压氧治疗，及给其他患者带来不好的影响，影响病源。因 此，氧舱设备日、周、月、季度及年安全检查是为了最大程度减少 III、IV 级不良事件。意 义在于尽可能减少患者不适感、提高患者高压氧治疗舒适度，提高治疗效果，提高患者就 医满意度。为避免高压氧舱不良事件的发生，高压氧工作人员应重点关注以下的几点内容：

(1) 降低耳不适感及气压伤的发生率 : 治疗前的宣教、氧舱加压操作。

(2) 检查吸氧用具 (是否存在回路破损、面罩漏气)，应及时更换。

(3) 检查负压吸引压力是否不足、有无调节器故障，压力表不显示等问题 .，应及时发 现与更换。

(4) 生命体征监护仪、血压计 (气囊漏气) 等是否适用于氧舱内，必须选择适用于高 气压环境下的医疗设备。

(5) 不能使用不合格或者未经批准、自制的药品、医疗器械、耗材等开展诊疗活动。

(6) 定期检查医用供气、供氧系统是否存在爆裂、漏气等问题。病人吸氧是否有憋气、阻力大等问题。

(7) 检查空压机、过滤器及阀门。

(8) 定期测量压缩空气及舱内空气质量。

高压氧舱是特种设备，也是医疗设备，故应遵循医疗设备管理条例与规定，也要遵守 特种设备管理规定。高压氧舱的设备管理人员、操作人员应在接受高压氧维护管理人员培 训后，并取得 R3 证的同时，还应熟练操作氧舱设备，管理氧舱相关文件，也应承担起氧舱 设备的医疗质量管理，使氧舱能安全服务于病人，提高患者的治疗效果，降低患者的医疗费用。

PU-06

ICU 高压氧舱物表空气菌群调查及消毒实施方案效果分析

张流利 ， 李君 ， 陈文清 ， 涂超群 ， 吴嘉诚 ， 陈文豪 ， 龙颖

深圳市人民医院

高压氧治疗是在密闭的高压氧舱内，高于一个大气压环境下吸入 100% 纯氧治疗疾病的方法。随着国内高压氧治疗逐渐用于 ICU 病人的抢救，尤其是人工气道、多重耐药菌的病人治疗在舱内治疗，高压氧舱内除了空气消毒以外，物表菌群的调查、消毒也非常重要。尤其是 2020 年新冠肺炎的流行，给高压氧舱内多耐、新冠肺炎的消毒防控提出了更高的要求。2020 年 2 月份我科从新冠肺炎 I 级响应高水平消毒，按新冠肺炎防控要求及中华医学会高压氧医学分会制定“新型冠状病毒肺炎疫情期间高压氧治疗感控管理专家共识“，舱内治疗人数减半，病人间间距增加，治疗后每舱采用过氧化氢干雾空气消毒剂消毒空气，物表采用”3% 过氧化氢稀释液“擦拭；结果：舱内空气检测及病人 / 医护人员常常接触地方舱门把手、一级供氧阀门、心电监护监控显示操作屏幕按键、指脉氧监测仪和血压袖带未发现病毒及致病菌。2021 年至今新冠肺炎常态化防控期间，我科每日治疗工作常态化，每日接收病人 80-90 人次，ICU 病人 2-3 舱 (每舱 3-4 个病人 / 满舱，均为人工气道病人)，其中有时有一舱为多耐病人 (每日最后一舱单独开舱治疗) , 消毒采用健之素空气喷雾 + 每日过氧化氢干雾终

末消毒，物表采用”3M 季铵盐类物表湿纸巾“擦拭，经连续 1 周监测治疗前、后，消毒后空气、心电监护仪屏幕按键、指脉氧监测仪、血压袖带、主舱门把手、一级供氧开关及负压吸引开关。仅有一次发现主舱门把手处致病菌菌落数超标 15/16cfu/m2(III、IV 类环境≤ 10 cfu/m2)，消毒后菌落数为 0。主舱门把手作为治疗后、开关舱门消毒的重点，菌落数达标。结论：过氧化氢干雾消毒有效用于氧舱内的空气、物表消毒；在新冠肺炎常态化防控期，可采用健之素空气喷雾消毒；多重耐药菌病人高压氧治疗时，宜用过氧化氢干雾消毒，对操作人员常接触的地方，要给予定点、定时消毒（如主舱门把手、负压吸引操作开关、一级供氧开关），使用的消毒剂种类，根据收治病人决定采用低水平消毒，或高水平消毒 (如多耐、新冠病毒等)。

氧舱类似于飞机，卫生学要求等同于医院普通病房、手术室 (ICU)，如接受 ICU 病人治 疗需参照 ICU 病房、手术室消毒管理要求；收治普通病人卫生按普通病房要求。从 2020 年新 冠肺炎疫情的发生，到现在常态化防控，我院高压氧科也采用 2 个阶段的消毒方式，经进行 定时、定点的物表、空气培养，结果均达到 I 类环境 (≤ 10 cfu/m2)。现总结如下：

一、氧舱内菌群采集培养及消毒方案

1. 新冠肺炎疫情期防控消毒：疫情防控期按国家、省市及高压氧医学专科的院感防控要 求，采用高水平消毒方法。

(1) 空气物表消毒方法：因氧舱设备的特殊性，紫外线消毒对玻璃有破坏作用，且存在消 毒死角。采用过氧化氢干雾消毒法（法国 DAUPHIN：6% 过氧化氢 +0.4% 过氧乙酸）该设备用 于 P3P4 微生物室 , 医院手术室等有空间消毒灭菌需求的企业生产车间和实验室、飞机等密闭 环境进行空间消毒灭菌。物表采用由 6% 过氧化氢 +0.4% 过氧乙酸原液加蒸馏水配置成 3% 过 氧化氢 +0.2% 过氧乙酸液进行擦拭。

(2) 新冠肺炎常态化防控消毒：空气消毒采用健之素空气消毒剂，物表采用”3M 季铵盐 类物表湿纸巾“擦拭；多耐病人治疗结束采用“过氧化氢干雾消毒”30min，后通风。

2. 物表消毒部位：舱门把手、一级供氧阀门、心电监护监控显示操作屏幕按键、指脉氧 监测仪和血压袖带。

3. 消毒时间：每舱治疗前、结束后、消毒后，连续监测 1 周，达到 III、IV 类环境标准，每 个月监测一次，达到 I、II 类环境标准每个季度监测一次，然后随机抽查。

4. 空气及物表细菌培养方法：标准的物体表面卫生学监测、空气消毒效果监测。

二、实验结果

1. 物表：

(1) 治疗前检查 (前一次消毒后 2h 以上): 所有检查部位物表细菌总数 0-3 ≤ 10 cfu/m2；

(2) 治疗结束后即刻检查：除了 2 次在主舱门把手细菌总数 16、17 ≧ 10 cfu/m2；

(3) 再消毒：所有检查部位物表细菌总数 0 ≤ 10 cfu/m2；

(4) 每月一次消毒前细菌总数 0-3 ≤ 10 cfu/m2，消毒后细菌总数为 0。

(5) 每季度一次消毒前细菌总数 0-4 ≤ 10 cfu/m2，消毒后细菌总数为 0。

2. 空气：所有治疗前监测结果细菌总数 0-5 ≤ 10 cfu/m2，消毒后细菌总数为 0。

3. 新冠肺炎病毒核酸检测：所有病人复查均为阴性。

4.ICU 病人治疗期间未出现高压氧治疗后发热、感染加重病例。

三、讨论

医用氧舱是密闭环境内的呼吸治疗方法，如果不做好舱内有效的消毒、隔离措施会造 成严重的舱内交叉感染。舱内设备的呼吸管路无法消毒，但在病人用呼吸回路中增加人工鼻（湿热交换器）有效防止了病人呼出气体中的病毒、细菌进入设备内护理管路。 氧舱壁、舱内病人、医护人员的接触物表需要定时、定点消毒，防止出现交叉感染。例 如氧舱主舱门把手、座位把手、氧舱内设备带上氧流量表、负压吸引开关、心电监护仪操作 面板、血压袖带、SPO2 指脉氧夹等。这些往往是容易疏忽的地方，对这些关键的隐藏部位， 我科针对性定时、定点按新冠肺炎防控期要求、多耐的消毒要求，分别给予高水平消毒及中 低水平消毒结合高水平消毒的模式，消毒效果满意。

我们的经验是：在做好手消毒的前提下，根据疫情防控要求、治疗病人菌群的情况，将 高水平消毒和低中水平消毒有机结合，达到既有效，又不能存在过度消毒。

PU-07

高压氧 PDCA 的理论和实践

陈林生，陈 璇 孙 奕

江苏省人民医院（南京医科大学第一附属医院）

PDCA 循环理论

一、PDCA 循环的概念

PDCA 循环又称为“戴明环”，是管理学中的一个通用模型。最早由美国质量统计控制之父休哈特（walter A. Shewhart）提出的 PDS（Plan Do See）演化而来，在 1950 年，由美国质量管理专家戴明（Edwards Deming）博士带到日本，在推行全面质量管理工作中得到广泛的应用。PDCA 循环管理是全面质量管理所应遵循的科学程序。 PDCA 循环是能使任何一项活动合乎逻辑的有效进行的工作程序，目前也被运用在医院评审工作中。医院评审标准制订过程和评审的实施均遵循 PDCA 循环原理，通过质量管理计划的制订及组织实现的过程，实现医疗质量和安全持续改进。P、D、C、A 四个英文字母所代表的意义如下。

P（Plan）——计划，包括方针和目标的确定以及活动计划的制订。

D（Do）——执行，具体实施计划的内容。

C（Check）——检查，就是检查执行计划的效果，分清哪些对了，哪些错了，明确效果，找出问题。

A（Act）——行动，对总结检查的结果进行处理，成功的经验加以肯定并适当推广、标准化；失败的教训加以总结，未解决的问题放到下一个 PDCA 循环里，在下一个循环中解决、提高。

PDCA 循环就是按照这样的程序进行质量管理，并且循环不止地进行下去的科学程序，企业进行全面质量管理活动的全部过程，是质量计划的制订和组织实现并不停顿地周而复始地运转的循环过程。

二、PDCA 循环的的特点

PDCA 循环既适用于解决医院整体的问题，又适用于解决各科室的问题。它的四个阶段并不是孤立运行的，而是相互联系的，PDCA 循环具有以下特点。

（一）周而复始

PDCA 循环的四个过程不是运行一次就完结，而是周而复始地进行。一个循环结束了，解决了一部分问题，可能还有问题没有解决，或者又出现了新的问题，再进行下一个 PDCA 循环，依此类推。

（二）大环带小环

类似行星轮系，一个医疗机构整体运行的体系与其内部各子体系的关系，是大环带小环的有机逻辑组合体。

（三）大阶梯式上升

PDCA 循环不是停留在一个水平上的循环，不断解决问题的过程就是水平逐步上升的过程。

（四）科学统计

PDCA 循环应用了科学的统计观念和处理方法，作为推动工作、发现问题和解决问题的有效工具。

江苏省人民医院高压氧科把 PDCA 循环运用在高压氧的质量安全与管理中。各项安全标准制订过程、实施，接受上级单位检查均遵循 PDCA 循环原理，通过几年的质量与安全管理计划的制订及组织实施的过程，实现在高压氧质量和安全持续改进。

P、D、C、A 高压氧质量和安全持续改进内涵是：

P（Plan）——计划：花 3 到 4 年的时间打造医院乃至全省安全质量管理精品单位。

安全强调 4 个方面：1、管理安全 2、治疗安全、3、设备安全、4、环境安全。

为做好高压氧的全面质量管理，我们在 D 上下了很多功夫，现在汇报如下，与大家共同分享：

一、管理上：

高压氧质量与安全管理小组成员

组 长：陈林生（高压氧科主任）

质 控 员：陈 璇 孙奕 耿向南 陈 思

高压氧科质量与安全管理小组工作职责

一、经常进行质量与安全管理教育，不断增强质量与安全意识和职业责任感，自觉遵守各项质量与安全管理制度。

二、医师接诊或会诊病人后，向病人或其家属讲解治疗目的和治疗方案，告知高压氧治疗注意事项，根据病情适时安排病人做高压氧治疗。

三、每次治疗前，操舱人员必须对每个进舱病人进行认真检查，不得易燃易爆品带入舱内。

四、操舱人员严格遵守操作规程，未经医生同意，不得随便更改治疗方案。

五、严格遵守劳动纪律，操舱人员必须坚守岗位，不看书报、不做私事、不扯闲谈。

六、建立健全各项安全管理制度，不断督促检查，促进措施落实。 七、技术人员应定期检查、定期保养和维修各种设备，使其保持良好工作状态，不得让机器和设备带病工作。

八、未经本室工作人员同意，不得随意进入治疗间，严禁任何人在治疗间或者氧气间内吸烟。

九、如设备发生故障，禁止在设备工作状态下检修，防止发生安全事故。

十、定期更换灭火器，使其保持良好的工作状态。

高压氧科质量与安全管理小组工作要点

一、在科主任领导下，负责本科室的质量与安全管理工作，并做好安全工作教育。

二、制定科室质量与安全管理制度，并严格遵守。

三、带领医、护、技人员完成各项安全工作任务，解决科室质量与安全管理中的问题，不断提高质量与安全责任意识。

四、经常督促落实本科室医、护、技各项安全工作制度，检查各项操作规程执行情况，定期进行安全检查，严防差错事故发生，以保证高压氧治疗安全进行。

五、定期进行氧舱维修、检验和安全检查工作，制定氧舱意外事件的应急预案，并定期演练。

高压氧科质量与安全管理工作制度

一、不断加强医疗服务过程各个环节的安全措施，严格执行各种规章制度和各项操作规程。

二、科室不断优化诊疗程序，坚持以病人为中心的服务宗旨，使病人得到及时的医疗服务。

三、卫生技术人员“三基”考核合格率 100%。（合格标准为 80 分）

四、科室医疗设备、仪器完好率≥ 95%。

五、工作人员应坚守岗位，严格执行操作规程，不得擅离工作岗位。

六、严格执行安全制度，落实各项安全措施，严防事故发生。

七、高压氧舱治疗室严禁烟火，禁止患者携带火种、易燃、易爆等危险物品进入高压氧舱治疗室。

八、单人舱内氧浓度超过 75%，稳压时通风换气，使氧浓度保持 75% 以上以达到治疗效果。

九、严格执行持证上岗，禁止非专业人员操作。

十、做好设备维修、保养、定期检测，保证设备性能良好。

十一、无关人员不准进入高压氧舱治疗室。

十二、治疗结束后，应立即关闭电源及氧气阀门。

高压氧治疗科医疗质量与安全指标

一、 高压氧相关制度、流程、职责等培训率合格率≥ 95%

二、 卫生技术人员“三基”考核合格率≥ 95%。

三、 科室医疗设备、仪器完好率≥ 95%。

四、 患者身份识别达 100%

五、 高压氧治疗不良反应发生率：发生率≤ 4%

六、 违禁物品入舱发生率≤ 4%

七、 每年事故发生率为 0

八、 急性 CO 中毒单病种治愈率每年应≥ 90，有效率≥ 95%

二、具体操作上：

1、从氧舱论证、购买、安装、调试开始：符合国家标准和江苏省规范；

2、经南京市质量控制管理委员会现场勘查、验收合格后取得高压氧使用证后才能正常开舱；

3、氧舱正式开舱后，严格按照纯氧舱操作程序进行操作。

准备阶段：

a、检查单人氧舱及各配套设施，全部装置都应完好无损，不带故障使用。如有故障，应及时排除，否则停止使用。

b、备好氧气，打开氧气瓶阀检查供氧管路有无泄漏，检查减压器的输出压力，以定在 0.5MPa 为宜。

c、接通电源，打开照明。

d、通电检查对讲机工作情况。

e、如果室温较高或较低，应检查空调设备状况。

f、进舱患者必须按“患者须知”做好进舱准备。人舱前宣教工作同多人舱。严禁将易燃、易爆物品带入舱内。患者不能在脸上或身上涂抹油脂化妆品、油膏类药物、带有几士林等油质的敷料。头发不能涂头油、发蜡、发胶，因为油脂在高浓度氧中可以自燃。火种、电器设备、电动玩具、含油食品不得进舱。患者换上医院准备的纯棉衣裤，包括内衣、内裤，化纤衣服绝对禁止人舱（包括混合化纤衣服）。

g、指导患者正确掌握咽鼓管通气调压方法。

h、协助患者进舱，关闭舱门。

治疗过程中，

稳压

a、采用氧气加压时，应掌握好通风换气。一般情况下每隔 20min 通风换气 1 次，每次 2~3min，换气时打开供氧阀门和排气阀门，进行等量换气，令进、排气量相等，舱内压力不变。氧流量以 10~12L/min 为宜。换气的目的是降低舱内二氧化碳浓度。其次可降低舱内温度和湿度。

b、随时注意患者有无不适反应。

减压

a、高压下吸氧时间结束后通知患者做好减压准备，打开排气阀进行减压。

b、按预定的减压方案掌握停留站停留时间和减压总时间。

c、询问患者有无不适感觉。

d、当舱压力表指针回到零时，才能说明舱内气压确已解除，方可松开闭锁装置，打开舱门。

5、填写好治疗记录。

治疗时间

由于单人纯氧舱在升、减压过程中也吸氧（患者全程吸氧），为防止氧中毒，应适当缩短治疗时间。一般情况下治疗时间不大于 1h。整个时间 90 分钟。

出舱后处理

a、整理舱内各种用品。

b、舱内如有制冷的凝水，应排除、擦干。打扫卫生，清洁消毒。

c、关闭气源，解除系统剩余压力。

d、关闭控制台各种开关按钮，关闭总电源。

e、排除设备在使用中出现过的故障、缺陷。

f、询问患者者有无不适，做好记录。如有异常，加强观察，必要时留急诊室观察 1 天。

确保病人在整个氧舱治疗过程中的安全。

4、每天检查氧舱时，发现问题及时维修。（见维修记录本）

5、为确保病人安全，对进舱人员进行安全宣教的同时，对每个病人进舱前进行严格检查，并且有安全记录（操舱记录、病人入舱全面安全检查的签字等等）。

6、参加南京市高压氧质控，先自查再接受上级单位的检查。（见每年的高压氧检查报告和分数以及检查排名）

7、一年一检修，3 年一大修。确保机器在安全状态下运行。

8、经常进行应急演练，制定相应的应急预案。同时分工明确，保证抢救时畅通无阻。

C（ Check ）——检查，我们发现通过近 2 到 3 年的努力，高压氧安全管理质量有了明显提高。但检查发现还在治疗过程中有不安全隐患发生：举例如下

1、病人穿自己的衣服进舱；（ 有时相信病人男女病人不方便检查，就疏忽了，幸亏 2 次检查发现，否则带隐患进舱；

2、病人穿袜子进去；

3、头发没有加湿；

4、压力表坏，不显示正常值；

5、水喷雾系统坏；

6、外环境有人在氧舱附近抽烟等等

7、新冠肺炎来临之际，在很多的处理提到了高压力氧、高流量氧，但它们不同于高压氧，这只是对重症肺炎缺氧的一种处理方法。我曾经试图用高压氧治疗新冠肺炎，但消毒、隔离相当难，高压氧舱空间小，交叉感染的机会多，有时碰到一些有传染性的，潜伏期的病人，治疗一个传染一舱，那样后果就不堪设想了，所以除了一氧化碳中毒以外，原则上尽量不开高压氧舱。一切以国家的防控标准为准。

8、如果开舱我们必须严格按照以下流程进行：住院病人由固定陪舱人员接送，一人一陪一码一核酸，每天做好登记。

三、评价标准

高压氧诊疗全程监控管理质量评价标准

检查内容	评价标准			存在问题
	优	良	差	
加强医德医风教育，依法行医，严格执行医院的一切规章制度有严格的规章制度和操作规程				
有合理编制，保证医师、护士和技术人员定岗定位，定人定职。				
严格执行高压氧从业人员岗位培训制度，持证上岗，决不允许无证人员上岗。				
善于处理医患关系，增强与患者的亲和力。				
做好“高压氧知情同意”告知和签字工作				
提高医护技人员事故预警能力，及时发现和排除安全隐患。				
合理使用高压氧治疗，正确选择高压氧适应症，严格掌握禁忌症。				
预防和熟悉处理并发症发生。				
危重患者高压氧治疗前保持生命体征稳定				
做好抢救患者的一些准备工作				
按格式逐项填写病历，不遗漏				
治疗结束要有治疗小结，康复建议				

南京市医用高压氧医疗质量控制与管理检查评分表

使用单位：

检查项目 (分值)	未达标扣分内容 (分值)	实得分值
一、人员职责 (8 分)	1. 医护技人员未配齐或无证上岗； 扣 5 分 2. 上岗人员未公示 扣 1 分 3. 不参加质控及学术活动 (检查专科分会的签到本 , 每次参加活动少于 2 人扣 0.5 分) 扣 2 分 4、其他	
二、管理制度 (12 分)	1. 各项制度不健全，不落实，未上墙 扣 2 分 2. 违反进舱须知、机房管理规则、供氧间管理规则、储气罐间管理规则、配电箱管理规则（ 每次抽查 1~2 人对各项制度的掌握情况 ） 每项扣 2 分 3. 其它	
三、操作规程 (12 分)	1、违反操作规程，如单人纯氧舱不洗舱 , 治疗中不开测氧仪，或测氧结果无记录（ 含飞行检查 ） 扣 5 分 3、未按规定记录操作过程或记录不完整 扣 5 分 4、每次抽查 1~2 人对操作规程掌握情况，不合格者扣 4 分 5、其它	
四、医疗文件 (24 分)	1. 高压氧门 (急) 诊病历、高压氧治疗病历未记录 扣 10 分 （ 每次随机抽查高压氧门 (急) 诊病历、高压氧治疗病历各 5 份，不符合病历书写基本要求，每项扣 1 分 ） 2. 危重病人、高龄患者等有必要签订治疗同意书而未签订 扣 4 分 3. 治疗病人登记本、操舱记录本不健全 扣 4 分 4. 其它	
五、维修保养、清洁消毒、应急演练本 （ 4 分 ）	1. 三本缺一 扣 2 分 未按规范要求记录 每项 扣 2 分	
六、氧舱设备定期检验 (40 分)	1. 上年度检验提出的问题未整改 扣 15 分 2. 本年度年度检验或全面检验内容中不符合要求项目按省特检院评分表扣分 3. 消防存在问题 (灭火器不符合规定扣 2 分 , 舱内水喷淋性能检查不符合规定扣 3 分) 扣 5 分	
合 计		

整改建议	1. 2. 3. 4.		
检查人员 (签名)	姓 名	职务 (职称)	单 位

南京市卫生局高压氧医疗质量控制管理委员会

2021 年 7 月 10 日

A（ Act ）——行动，对在高压氧治疗过程中出现的问题及时整改，成功的经验加以肯定并适当推广，标准化、规范化（ 汇编了一本《高压氧专业管理材料》全江苏省相关高压氧的同行学习和推广；失败的教训：一定要防微杜渐、谨小慎微坚决不能存在侥幸心理，始终强调氧舱无小事，不重视氧舱安全的医生绝对不是一个好的高压氧医生。

我们就是这样运用 PDCA 循环理论，周而复始、大环带小环、大阶梯式上升、科学统计来运作的，未解决的问题放到下一个 PDCA 循环里，在下一个循环中解决、提高。我们运用 PDCA 循环科学的统计观念和处理方法，作为推动工作、发现问题和解决问题的有效工具。

PU-08

高压氧联合腺苷钴胺治疗糖尿病性神经病变的临床及电生理研究

冯琼 ，皇甫留杰

武汉市武昌医院

目的：观察高压氧治疗对糖尿病性神经病变患者的临床疗效及高压氧在糖尿病性神经病变患者治疗中对 NCV、SSR、BR 的影响，探讨以 NCV、SSR、BR 作为高压氧治疗糖尿病性神经病变疗效评估客观指标的可行性。

方法：选取 2019 年 1 月至 2021 年 1 月于我院就诊的糖尿病性神经病变患者随机分为两组，两组均采用统一的常规药物（ 腺苷钴胺 ）治疗，实验组在常规药物治疗的基础上加用高压氧治疗。观察两组的临床疗效，比较两组的多伦多周围神经病变评分系统（ TCSS ）评分，观察两组患者正中神经、尺神经、胫神经、腓总神经的神经传导速度变化、四肢 SSR 波幅、潜伏期变化以及瞬目反射图形各波潜伏期、双侧潜伏期差值变化，比较两组患者 SSR 及 BR 异常率。

结果：观察组治疗糖尿病性神经病变的临床疗效明显高于对照组的，差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。治疗后实验组的 TCSS 评分低于对照组，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。治疗后实验组正中神经、尺神经、胫神经、

腓总神经的 MCV 及 SCV 值均明显高于对照组（P ＜ 0.05 ）。实验组与对照组患者治疗后相比较 , 实验组四肢 SSR 波幅增加、双下肢 SSR 潜伏期缩短 , 差异有统计学意义（P ＜ 0.05 ）。实验组治疗后 R1、R2、R2' 潜伏期以及双侧潜伏期差值较治疗前比较明显缩短 (P ＜ 0.05)。治疗后实验组的 SSR、BR 异常率均低于对照组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05 ）。

结论：高压氧配合常规药物治疗较单纯使用药物治疗糖尿病性神经病变效果更显著。高压氧联合常规药物治疗对糖尿病性神经病变患者运动、感觉传导以及皮肤交感反射的改善更为明显 (P ＜ 0.05) ，同时可改善 BR 各波潜伏期、双侧潜伏期差值，降低 SSR、BR 异常率。通过 NCV、SSR 及 BR 检测 , 可以为糖尿病性神经病变患者的精准诊断及疗效评估提供科学依据，具有明显临床应用的价值。

Clinical and electrophysiological study of hyperbaric oxygen combined with cobamamide adenosine in the treatment of diabetic neuropathy

Feng Qiong, Huang Fu Liu Jie

(Department of hyperbaric oxygen, Wuchang Hospital Affiliated to Wuhan University of science and technology, Wuhan 430000, Hubei Province)

Objective To observe the clinical effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with diabetic neuropathy and the effect of hyperbaric oxygen therapy on NCV, SSR and Br in patients with diabetic neuropathy, and to explore the feasibility of using NCV, SSR and Br as objective indexes to evaluate the therapeutic effect of hyperbaric oxygen therapy on diabetic neuropathy.

Methods Patients with diabetic neuropathy treated in our hospital from January 2019 to January 2021 were randomly divided into two groups. The two groups were treated with the same conventional drug (cobamamide adenosine). The experimental group was treated with hyperbaric oxygen on the basis of conventional drug treatment. Observe the clinical efficacy of the two groups, compare the Toronto peripheral neuropathy score system (TCSs) score of the two groups, observe the changes of nerve conduction velocity of median nerve, ulnar nerve, tibial nerve and common peroneal nerve of the two groups, the changes of SSR amplitude and latency of limbs, as well as the changes of each wave latency and bilateral latency difference of blink reflex pattern, and compare the abnormal rate of SSR and BR between the two groups.

Expected results the clinical efficacy of the observation group was significantly higher than that of the control group, the difference was statistically significant (P < 0.05). After treatment, the TCSs score of the experimental group was lower than that of the control group, and the difference was statistically significant (P < 0.05). After treatment, the MCV and SCV values of median nerve, ulnar nerve, tibial nerve and common peroneal nerve in the experimental group were significantly higher than those in the control group (P < 0.05). Compared with the control group, the amplitude of SSR in the experimental group was increased, and the latency of SSR in both lower limbs was shortened, the difference was statistically significant (P < 0.05). The latencies of R1, R2, R2 'and the difference of bilateral latencies in the experimental group after treatment were significantly shorter than those before treatment (P < 0.05). After treatment, the abnormal rates of SSR and Br in the experimental group were lower than those in the control group, and the difference was statistically significant (P < 0.05).

Expected conclusion hyperbaric oxygen combined with conventional drug therapy is more effective than drug therapy alone in the treatment of diabetic neuropathy. Hyperbaric oxygen combined with conventional drug therapy can improve the motor, sensory conduction and skin sympathetic reflex of patients with diabetic neuropathy more significantly (P < 0.05), improve the latency of each wave of BR and the difference of bilateral latency, and reduce the abnormal rate of SSR and BR. The detection of NCV, SSR and BR can provide scientific basis for accurate diagnosis

and efficacy evaluation of patients with diabetic neuropathy, which has obvious clinical application value.

Key words: Diabetic neuropathy, Hyperbaric oxygen therapy, Neurophysiology.

糖尿病性神经病变是糖尿病十分常见的并发症之一，具有极高发病率和较 高致残率，至今对其发病机制还没有完全阐明，有学者认为神经纤维节段性脱 髓鞘变化是其主要的病理特征，在发病的早期，糖尿病性神经损害的临床症状 不明显，往往容易漏诊，如果未能得到及时的干预及治疗，晚期很容易致残， 对患者的身体健康及生活质量有严重影响。

目前糖尿病性神经病变主要采取改善生活方式、良好控制血糖、控制危险 因素配合药物治疗的方法来减缓神经病变进展，甚至促进上皮神经细胞的再 生，但治疗效果有限。国内外研究报道高压氧治疗可降低血小板聚集功能，降 低血液粘稠度，有效地改善微循环，阻止神经轴突的变性。高压氧在使机体消 耗大量血糖的同时产生大量 ATP，从而保证了胞质的正常运转，促进轴突和纤 维再生，使受损神经得以恢复，对改善糖尿病性神经病变有一定效果。高压氧 的安全性和无创性使其成为糖尿病性神经病变的一种有吸引力的辅助疗法。

高压氧在神经系统病变的防治上具有经济实惠、毒副作用小、患者易接受 的优势 , 本研究采用高压氧联合药物治疗糖尿病性神经病变，以期为糖尿病性神 经病变患者提供一条新的治疗途径。现将研究情况报告如下：

1. 资料与方法

1 对象 收集 2019 年 1 月至 2021 年 1 月在本单位内分泌科、神经内科门诊及病房 就诊的糖尿病性神经病变患者共 100 例。将患者随机分为对照组和治疗组，每 组各 50 例。两组患者在年龄、性别、病情、病因方面等一般资料上比较差异 不显著，具有可比性。入选标准 :

（ 1 ）符合糖尿病诊断 ;

（ 2 ）存在因 DPN 引起的 临床症状合并远端感觉缺失及踝反射缺失 ;

（ 3 ）神经传导速度 (NCV) 有 2 项 或 2 项以上减慢；

（ 4 ）依从性较好，可配合完成本研究；患者对本研究知情。

排除标准：

(1) 心、肝、肺、肾、骨髓等机体重要器官严重病变者；

(2) 对 本研究药物过敏者；

(3) 伴有其他急慢性感染性病变者；

(4) 精神异常无法正常交流者；

(5) 其他内分泌病变和自身免疫性病变者；

(6) 糖尿病合并其他相关并发症 者；

(7) 存在会引发周围神经受损的其它疾病患者；

(8) 存在会导致主观感觉障碍 的疾患者；

(9) 依从性差者；

(10) 不愿或不能配合此次研究者。

1.2 方法

两组均先给予糖尿病健康知识教育，严格饮食控制，适当运动，根据病情 选用口服降糖药或胰岛素治疗控制血糖 (空腹血糖＜ 6.1 mmol/L，餐后 2h 血糖＜ 11.1mmol/L) 的基础上，再给予分组治疗，对照组予弥可保 (甲钴胺，日本卫 材株式会社) 500μg, 每天 3 次；实验组予弥可保及高压氧治疗，高压氧治疗方案：2.2ATA,30min ×2 次，每日一次。两组均以 10 天为 1 个疗程，共治疗 3 个 疗程。1.3 观察指标 对患者神经病变情况进行评定，比较两组患者治疗前后的多伦多周围神经 病变评分系统（ TCSS ）评分变化，并比较两组患者治疗前后的治疗有效率；观 察两组患者治疗前后正中神经、尺神经、胫神经、腓总神经神经传导速度的变 化；观察两组患者治疗前后四肢 SSR 波幅及潜伏期变化以及 SSR 异常率；观察 两组患者治疗前后瞬目反射图形各波潜伏期、双侧潜伏期差值变化以及 BR 异 常率。.4 统计学处理 采用 SPSS19.0 统计软件包进行分析，计量资料以 (x s) 表示，数据计数 以百分比（％）形式表示，比较采用 t 检验和 2 检验，P ＜ 0.05 为差异有统计 学意义。

2. 结果

2.1 两组患者治疗前后（ TCSS ）评分变化及治疗有效率 治疗后实验组的 TCSS 评分低于对照组，差异有

统计学意义（P ＜ 0.05 ）观察组治疗糖尿病性神 经病变的临床疗效明显高于对照组的，差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)。

2.2 两组患者治疗前后神经电生理指标变化 治疗后实验组正中神经、尺神 经、胫神经、腓总神经的 MCV 及 SCV 值均明显高于对照组（P ＜ 0.05 ）。实 验组与对照组患者治疗后相比较 , 实验组四肢 SSR 波幅增加、双下肢 SSR 潜伏 期缩短 , 差异有统计学意义（P ＜ 0.05 ）。实验组治疗后 R1、R2、R2' 潜伏期以及 双侧潜伏期差值较治疗前比较明显缩短 (P ＜ 0.05)。治疗后实验组的 SSR、BR 异常率均低于对照组，差异有统计学意义（P ＜ 0.05 ）。

3. 讨论

糖尿病已成为一个全球性的严重公共卫生问题，在中国糖尿病流行形势尤 为严峻。研究表明，50％ -90％的糖尿病患者患有神经病变。因此，防治糖尿病 性神经病变已然成为了全世界重点钻研和攻克的课题之一。糖尿病性神经病变可导致运动、感觉功能减退及致残率增加。早期检测标记物 及快速有效地筛选高危个体是预测和预防糖尿病性神经病变发展的主要手段。

神经传导速度测定 (Nerve conduction velocity,NCV) 敏感客观，是目前公认的大 的有髓鞘神经纤维受累的金标准，能对其运动和感觉神经传导速度进行检测，而不能对其小纤维支配的自主神经功能进行评估；四肢交感皮肤反应 (Sympathetic skin response,SSR) 是反映交感神经节后纤维功能状态的表皮电位，可以早期发现糖尿病性神经病变患者交感神经小纤维损害情况，尤其是在糖尿 病周围神经病变的亚临床期就能发现自主神经功能损害；瞬目反射 (Blink reflex,BR) 有助于糖尿病患者颅神经受损的早期及亚临床损害的诊断。糖尿病性 神经病变可累及周围神经、颅神经及自主神经，通过监测 NCV 及 SSR、BR 多项指标的变化，可做到全面评估糖尿病性神经病变患者外周神经以及颅神经、自主神经损伤程度以及治疗后神经修复情况。目前临床对于糖尿性神经病变的认识不足，往往没有对糖尿病性神经病变进行综合的评定，导致误诊和漏诊事件的发生。本研究联合应用多种神经电生理监测手段（NCV、SSR、BR ）综合评估糖尿病性神经病变患者神经损伤以及治疗后神经修复情况，为早期筛查与治 疗提供了客观有效的依据。通过研究我们发现高压氧能有效改善糖尿病诱发的 神经病变，能明显改善患者的临床症状及降低 TCSS 评分，并导致一些电生理指 标出现显著性差异，且糖尿病性神经病电生理损害程度与 TCSS 评分之间具有显 著相关性，神经电生理相关指标可用于糖尿病性神经病患者的病情随访及高压氧治疗的疗效观察。临床上给予糖尿病性神经病患者高压氧治疗 , 可使神经细胞脂质过氧化反应减轻 , 有利于受损的神经组织加快恢复 , 提高治疗效果 , 缩短治疗 周期，改善患者预后 , 值得临床推广。

综上所述，对糖尿病性神经病变的治疗来说，单纯药物和高压氧联合药物 治疗均有明确疗效。但高压氧联合药物治疗的疗效更佳，起效更快并且病程更 短，可以作为一种疗效确切的治疗方法推广运用于临床。本研究存在的不足之 处在于为单中心研究，样本量较少，数据统计可能存在一定偏倚，需进一步扩大样本量及多中心协作研究进一步证实。

PU-09

高压氧综合治疗对绝经后骨质疏松症的疗效研究及安全性评估

李琴

上海市奉贤区中心医院

目的：观察高压氧 (Hyperbaric oxygen , HBO) 综合治疗绝经后骨质疏松症患者 (Postmenopausal osteoporosis, PMO) 的疗效。

方法：收集 2008 年 6 月～ 2013 年 6 月间在上海市奉贤区中心医院治疗骨质疏松症 (osteoporosis, OP)、年龄≥ 60 岁的女性患者，以停经≥ 12 个月作为绝经的判断标准，研究对象 (60 例) 分为两组，对照组 (30 例) 给予口服钙剂及 VitD 药物治疗，治疗组 (30 例) 在对照组的基础上施加 HBO 治疗，运用疼痛视觉模拟评分 (visual

analog scale, VAS)，骨密度 (bone mineral density, BMD) 分别评价治疗前、治疗后 6 个月的实际疗效，应用 t 检验进行组间疗效分析。

结果：治疗组患者治疗后 6 个月 VAS 评分 (2.33 ± 1.55) 低于对照组 (3.06 ± 1.17)，组间比较差异有统计学意义 (P ＜ 0.05)；治疗组患者治疗后 6 个月 L1-4、Neck、Troch、ward’s BMD 值分别是 (0.856 ± 0.025)、(0.753 ± 0.031)、(0.604 ± 0.059)、(0.701 ± 0.037) 均高于对照组（ 0.835 ± 0.025)、(0.742 ± 0.033)、(0.578 ± 0.046)、(0.682 ± 0.036)，组间差异比较均有统计学意义 (P ＜ 0.05)；治疗组患者治疗后 6 个月 L1-4、Neck、Troch、ward’s BMD 变化平均值分别是 (0.023 ± 0.005)、(0.013 ± 0.006)、(0.020 ± 0.004)、(0.021 ± 0.005) 均高于对照组 (0.004 ± 0.003)、(0.005 ± 0.002)、(0.005 ± 0.003)、(0.006 ± 0.002)，组间差异比较均有统计学意义 (P ＜ 0.05)；治疗组患者治疗后 6 个月 L1-4、Neck、Troch、ward′s BMD 变化平均值分别是 (2.79%)、(1.85%)、(3.53%)、(3.02%) 均高于对照组 (0.156%)、(0.115%)、(0.172%)、(0.176%)，组间差异比较均有统计学意义 (P ＜ 0.05)。

结论：HBO 综合治疗在缓解 PMO 疼痛，升高 BMD 方面比单纯钙剂及 VitD 药物治疗具有更好疗效且安全性较高，临床上值得推荐。

关键词：高压氧；绝经后骨质疏松症；疗效；安全性评估

To research the clinical efficacy and safety of Postmenopausal osteoporosis with Hyperbaric oxygenation comprehensive treatment

Li Qin

(Feng Xian Centre Hospital of Six People's South Hospital, Shanghai 201499, China)

Objective: To observe therapeutic effect of Postmenopausal osteoporosis with Hyperbaric oxygenation comprehensive treatment.

Methods: According to pausimenia ≥ twelve months defined as the Postmenopausal women, sixty female Patients with postmenopausal osteoporosis and ≥ sixty years older were included in the Feng Xian Center Hospital from June 2008 to June 2017. They were divided into two groups randomly. The treatment group was received Calcium、Vitamin D medicinal and 30 times HBO therapy. The control group was only received Calcium and Vitamin D medicinal. Therapeutic effect was investigated by visual analog scale (VAS) and bone mineral density (BMD) between Pre-treatment and six months after the treatment. T test was applied to compare between two groups.

Results: After six months treatment, The VAS scores(2.33 ± 1.55)of the treatment group was less than VAS scores (3.06 ± 1.17) of the control group. There was significant difference between two group on the VAS scores (P<0.05). BMD of L_{1-4} (0.856 ± 0.025)、Neck(0.753 ± 0.031)、Troch(0.604 ± 0.059)、ward’s (0.701 ± 0.037) of the treatment group was more than（ 0.835 ± 0.025)、(0.742 ± 0.033)、(0.578 ± 0.046)、(0.682 ± 0.036) of the control group after six months treatment, respectively. There was significant difference between two group on the BMD of L_{1-4}、Neck、Troch、ward’s(P<0.05). Average BMD of L_{1-4} (0.023 ± 0.005)、Neck(0.013 ± 0.006)、Troch(0.020 ± 0.004)、ward’s (0.021 ± 0.005) in the treatment group was more than (0.004 ± 0.003)、(0.005 ± 0.002)、(0.005 ± 0.003)、(0.006 ± 0.002) in the control group after six months treatment, respectively. There was significant difference between two group on the average BMD of L_{1-4}、Neck、Troch、ward’s(P<0.05). Change ratio BMD of L_{1-4}(2.79%)、Neck(1.85%)、Troch(3.53%)、ward’s (3.02%) in the treatment group was more than(0.156%)、(0.115%)、(0.172%)、(0.176%) in the control group after six months treatment, respectively. There was significant difference between two group on the change ratio BMD of L_{1-4}、Neck、Troch、ward’s(P<0.05).

Conclusion: Therapeutic effect of Postmenopausal osteoporosis with Hyperbaric oxygenation comprehensive treatment was prior to only Calcium and Vitamin D medicinal treatment. Hyperbaric oxygenation treatment was safety. Therefore, there should be recommended in clinical practice.

Key words: Hyperbaric oxygen；Postmenopausal osteoporosis；Therapeutic effect；Safety

骨质疏松症 (osteoporosis，OP) 是一种以骨量减少，骨微结构破坏，导致骨骼脆性增加，容易发生骨折为特征的全身性骨病 (世界卫生组织)[1]。随着年龄的增长，尤其在 40 岁以后，骨质疏松症的发生率呈指数增加，且女性的发病率明显高于男性 [2]。绝经后女性作为一个独特的群体，由于卵巢功能衰退，体内雌激素水平随之下降，雌激素的骨骼效应消除后，促进了绝经后骨质疏松症 (Postmenopausal osteoporosis, PMO) 的发生 [3]。雌激素替代治疗 (hormone replacemcnt therapy，HRT) 是 PMO 首选治疗药物，对缓解骨质疏松起到很大作用，但长期治疗存在引发乳腺、生殖道、子宫内膜、卵巢恶性肿瘤的风险。目前绝大多数绝经后期妇女常规补充钙剂及维生素 D 预防和改善骨质疏松状况 [4]，但疗效有限。相关资料显示，高原地区患者骨折愈合时间延长，然而给予 HBO 治疗后则可与平原愈合时间相近，可见 HBO 对促进骨形成有一定的作用。近年来，有研究发现高压氧 (Hyperbaric oxygen , HBO) 治疗可以使得去势 Wistar 大鼠骨丢失有明显的改善（吸氧浓度 99%，治疗时间 60min/ 次 , 14 周 ）, 提示 HBO 可能对预防绝经前切除双侧卵巢妇女的骨丢失有临床参考价值。为此，本研究尝试在常规药物治疗的基础上，联合高压氧治疗 (Hyperbaric oxygen treatment, HBOT)，以观察 HBO 综合疗法对 PMO 的疗效。

1 资料与方法

1.1 研究对象

收集 2008 年 6 月～ 2017 年 6 月间在上海市奉贤区中心医院治疗 PMO 的女性 (停经≥ 12 个月) 患者为研究对象 60 例，年龄 60 ～ 67 岁，(62.7 ± 2.1) 岁，病程 3 ～ 5 年，临床症状均有骨骼痛，以腰背痛为著，按随机数字分组法分治疗组 (30 例)、对照组 (30 例)。骨密度 (bone mineral density, BMD) 测量通常被认为是诊断骨质疏松的金标准 [5]。参照世界卫生组织骨质疏松症 (osteoporosis, OP) 诊断标准，BMD 用 T-Score(T 值) 表示，计算公式为: 骨量 (T)=(测定值 - 骨峰值) ／标准差, T ＞ -1.0SD 为正常, T ≤ -2.5SD 为 OP[6]。纳入标准: T ≤ -2.5SD 且无椎体压缩骨折的患者；排除标准：排除影响骨代谢的内分泌疾病 (性腺、肾上腺、甲状旁腺及甲状腺疾病等)，类风湿性关节炎等免疫性疾病，影响钙剂及 VitD 吸收和调节的消化道和肾脏疾病，多发性骨髓瘤等恶性疾病，长期服用糖皮质激素或其他影响骨代谢药物，以及各种先天和获得性骨代谢异常疾病等，肝肾功能不全。治疗组 30 例，年龄为 60 ～ 67 岁，平均 (63.13 ± 1.91) 岁；BMI 为 21.66 ～ 26.14 kg ／ m^2，平均 (23.54 ± 1.21) kg ／ m^2；FM 为 17.48 ～ 22.06 kg，平均 (18.63 ± 2.57)kg。对照组 30 例，年龄 60 ～ 66 岁，平均 (62.23 ± 2.16) 岁；BMI 为 21.73 ～ 26.53 kg ／ m^2，平均 (23.88 ± 1.39)kg ／ m^2；FM 为 17.60 ～ 21.89 kg，平均 (18.33 ± 2.60) kg。2 组年龄、BMI、FM 比较，差异均无统计学意义（P ＜ 0.05 ）。

1.2 仪器与方法

1.2.1 测定仪器：BMD 测定采用 Norland RX 36 双能 X 线 BMD 检测仪，测量精确度 SOS ≤ 1.5%CV(变异指数)，每日体模测试 CV<0.5％。HBOT 采用上海七零一所杨园 HBO 舱有限公司制造 SHC 3200/10000 -16/4 型医用空气加压氧舱。

1.2.2 治疗方法：对照组给予口服钙剂及 VitD(钙尔奇Ｄ 600mg/ ｄ) 药物治疗，治疗组在对照组的基础上施加 HBO 治疗。HBO 治疗方案：升压 15min，压力升为 0.22MPa 时稳压，面罩吸纯氧 20min × 3 次，中间休息 5min × 2 次吸舱内空气，减压 25min 出舱，1 次 /d, 总时间 115min，10 次 1 个疗程，共治疗 3 个疗程，所有患者均无 HBOT 禁忌症，治疗期间均正常饮食，运动。

1.2.3 观察指标：疼痛视觉模拟评分 (visual analog scale, VAS) 评价腰背痛 (静息痛)，以 0 ～ 10 疼痛强度记录：0 为无疼痛，1 ～ 3 为轻度，4 ～ 6 为中度，7 ～ 10 为重度疼痛，10 为剧烈疼痛。测量患者 $L_{1\text{-}4}$ 前后位，髋部包括股骨颈 (Neck)、大粗隆 (Troch)、沃德氏三角区 (ward’s)，髋部测量时采用双下肢内旋 30°固定体位。BMD 变化率 =(治疗后 6 个月－治疗前) ／治疗前 * 100%。

1.2.4 安全性评估

高压氧治疗的常见不良反应：①气压伤：中耳、内耳、副鼻窦、肺；②氧中毒，脑型、肺型、眼型、溶血型；③减压病：轻型、重型等等。

1.3 统计学方法

应用 SPSS16.0 统计软件，VAS 评分，BMD 以均数±标准差 (x ± s) 表示，计量资料采用 t 检验，差异有统

计学意义（P ＜ 0.05 ）。

2 结果

2.1 两组患者治疗前、治疗后 6 个月 VAS 评分比较：两组患者治疗前 VAS 评分比较 , 差异无统计学意义 (t=1.140，P=0.264 ）；两组患者治疗后 6 个月 VAS 评分比较 , 差异有统计学意义 (t= 4.626，P=0.000 ）；两组患者治疗前与治疗后 6 个月 VAS 评分组内比较，差异均有统计学意义 (P ＜ 0.05)，详见表 1。

表 1 两组患者治疗前、治疗后 6 个月 VAS 评分比较 (x ± s)

组别 (n)	治疗前	治疗后 6 个月	t 值	*P* 值
治疗组 (30)	5.20±1.03	2.33±1.55	16.000	0.000*
对照组 (30)	5.10±0.80	3.06±1.17	18.543	0.000*

注：*P ＜ 0.05，差异有统计学意义。

2.2 两组患者治疗后 6 个月 BMD 比较：两组患者治疗前各部位的 BMD 比较，差异均无统计学意义（P ＞ 0.05 ）；两组患者治疗后 6 个月的 BMD 均呈上升趋势，治疗组 BMD 上升更显著，两组患者治疗后 6 个月 $L_{1\text{-}4}$、Neck、Troch、ward’s BMD 组间比较，差异均有统计学意义 (t=3.632，3.013，4.087，3.118；P=0.001，0.005，0.000，0.004 ）；两组患者治疗前、治疗后 6 个月 BMD 组内比较，差异均有统计学意义 (P ＜ 0.05 ）；详见表 2。两组患者治疗后 6 个月各部位 BMD 变化平均值及 BMD 变化率组间比较，差异均有统计学意义 (P ＜ 0.05 ），且治疗组治疗后 6 个月 BMD 改变高于对照组，详见表 3。图 1，更直观的显示在两组患者治疗前骨量损失基本一致情况下，治疗组 BMD 提高优于对照组。

表 2 两组患者治疗前、治疗后 6 个月 BMD 比较 (x ± s)

检测部位	治疗组 BMD 值（g/cm^2）		t 值 /*P* 值	对照组 BMD 值（g/cm^2）		t 值 /*P* 值
	治疗前	治疗后 6 个月		治疗前	治疗后 6 个月	
$L_{1\text{-}4}$	0.833±0.023	0.856±0.025	11.795/0.000*	0.834 ± 0.024	0.835±0.025	2.282/0.030*
Neck	0.739±0.034	0.753±0.031	10.904/0.000*	0.741±0.032	0.742±0.033	2.091/0.045*
Troch	0.584±0.058	0.604±0.059	27.205/0.000*	0.577±0.046	0.578±0.046	2.247/0.032*
ward’s	0.680±0.034	0.701±0.037	19.612/0.000*	0.681±0.036	0.682±0.036	2.482/0.019*

注：*P ＜ 0.05，差异有统计学意义。

表 3 两组患者治疗前、治疗后 6 个月 BMD 变化比较 (x ± s)

检测部位	BMD 变化平均值（g/cm^2）		t 值 /*P* 值	BMD 变化率（%）		t 值 /*P* 值
	治疗组	对照组		治疗组	对照组	
$L_{1\text{-}4}$	0.023±0.005	0.004±0.003	9.384/0.000*	2.79	0.156	9.804/0.000*
Neck	0.013±0.006	0.005±0.002	6.521/0.000*	1.85	0.115	9.535/0.000*
Troch	0.020±0.004	0.005±0.003	17.154/0.000*	3.53	0.172	18.798/0.000*
ward’s	0.021±0.005	0.006±0.002	13.237/0.000*	3.02	0.176	15.271/0.000*

注：*P ＜ 0.05，差异有统计学意义。

两组患者治疗后6个月各部位BMD变化平均值比较图

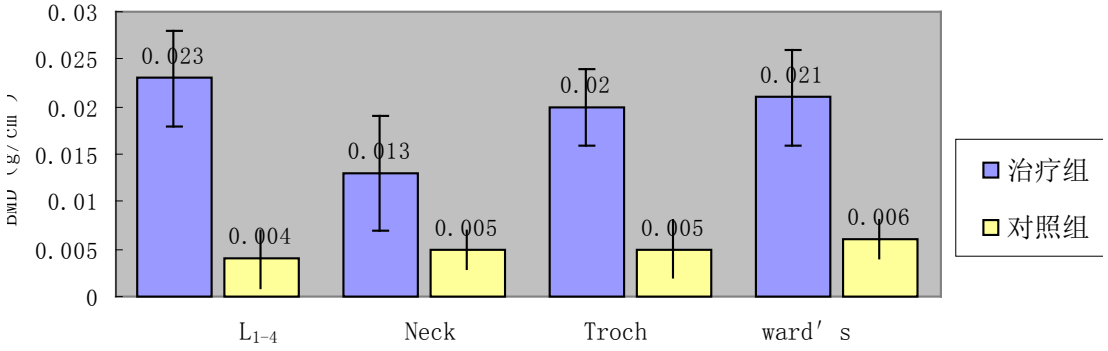


图 1　两组患者治疗后 6 个月各部位 BMD 变化平均值比较图

2.4 安全性评估：治疗组在 HBO 治疗期间仅 1 例患者出现一过性耳闷、耳痛情况，上述情况较轻微，没有给予特殊处理即自行缓解；未出现 1 例氧中毒、减压病等情况。

3. 讨论

绝经后妇女由于卵巢功能的衰竭，雌激素水平的下降，骨质流失，骨形成的增加无法平衡破骨细胞引起的骨吸收作用，骨强度的下降导致骨折的风险增加[7]。随着年龄增加，中老年绝经后妇女一旦发生骨质疏松性骨折，往往预后不佳，有较高的致残率和致死率[8]。骨质疏松症是一种长期的慢性疾病，需要长期治疗[9]。近年来，随着 HBOT 在临床中普及应用，其在抑制骨丢失，增加 BMD，促进骨折愈合作用已被广泛认识，其对 MPO 的辅助治疗也受到一定的关注。

HBO 综合治疗 PMO 的理论基础：HBOT 是暴露于在超过一个大气压的环境中吸入纯氧以治疗疾病的一种物理治疗，对机体有多系统、多环节的整体调节作用，从而改善整体功能。HBO 治疗 PMO 的机制：HBO 能够增加局部组织的血氧分压，增加毛细血管血氧弥散距离，改善局部组织的缺氧状态，进而增加胶原的合成和新生血管的形成，加速骨组织的合成代谢，最终刺激新骨形成并促进骨折愈合[10]；HBO 能够增加钙沉积，能上调碱性磷酸酶的活力，促进骨的矿化，从而加强成骨细胞的成骨分化[11-12]； HBO 能够使大鼠下丘脑释放促性腺激素，提高卵巢对性激素的敏感性，直接激发卵巢的储备功能，还可减少大鼠血管内血小板的聚集和附壁，改善微循环，促进卵巢组织血管再生，从而改善卵巢功能，增加子宫和卵巢重量，增加子宫内膜的厚度[13]；樊凌冰等[14]用 HBO 治疗更年期综患者，结果表明，HBO 治疗能够提高卵巢功能，与治疗前相比雌激素水平明显升高，患者的症状和体征亦得到改善；汪冉等[15]研究证明 HBO 还能对老年性骨质疏松的骨丢失有一定抑制作用。此外，随着 HBO 综合治疗后 BMD 的增加，疼痛减轻，从而活动增强，使 BMD 更进一步增加，更有效地缓解疼痛，产生良性循环。

2. HBO 综合治疗 PMO 的疗效分析：有报道[16]，加用 HBO 治疗连续 2 个疗程后，与自身治疗前相比疼痛程度明显减轻，生存质量显著提高，说明 HBO 配合药物治疗，在缓解骨质疏松症疼痛方面比单纯药物治疗具有更明显的疗效。本研究中表 1 显示：两组患者治疗前与治疗后 6 个月 VAS 评分组内比较，差异均有统计学意义（$P < 0.05$），说明两组患者在各自接受治疗后 6 个月，腰背痛均呈减轻趋势；治疗组治疗后 6 个月 VAS 评分与对照组同期比较，差异有统计学意义（$P < 0.05$），说明治疗组腰背痛缓解效应比对照组更强，与报道[16]相符。表 2、3 显示：两组患者在治疗前 BMD 差异无统计学意义的情况下，治疗后 6 个月两组患者各部位平均 BMD 均呈上升趋势且治疗组 BMD 改善更为显著，治疗组治疗后 6 个月 L_{1-4}、Neck、Troch、ward′s BMD 变化率分别比对照组高 2.64%，1.74%，3.36%，2.85%，且差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)；说明 HBO 联合口服钙剂及 VitD 药物联合，成骨效应比单纯使用钙剂及 VitD 药物更强，与报道[10-12]相符。另外，本研究还监测 HBO 治疗安全性，仅 1 例患者出现一过性耳闷、耳痛情况，但症状较轻微，未经治疗自行缓解，表明 HBO 治疗是安全、有效的。

3. HBO 综合治疗 PMO 疼痛疗效研究的局限性：(1) 本研究样本量较小，患者间存在个体差异，使研究结果存在一定偏倚，有待大样本量、多中心临床实验，全面深入研究。(2) 由于患者各自病情因素，接受 HBO 综

合治疗的开始时间较难统一，有待将来在病例选择方面更加完善。(3) 由于受患者经济及医嘱依从性等方面影响，未能进行 HBOT 超过 30 次的治疗观察，对更多疗程缓解 PMO 疼痛，提高 BMD 的程度，有待今后深入探讨。(4) 有报道示治疗效果与 PMO 病程长短有关，由于本研究病例数不多，未对入组患者细化分组，需要在今后研究中收集更多病例以细化。(5) 有研究显示，骨代谢指标常在抗骨质吸收治疗 3 ～ 6 个月后出现下降，其指标检测已广泛应用于临床 OP 的跟踪治疗中，本研究经费有限，尚未对骨代谢相关指标进行检测，需在今后研究中作系统性研究。

总之，骨骼疼痛严重影响 PMO 患者生存质量，要全面改善，需多因素干预。由于人们对激素可能引起的副作用的担忧以及其禁忌症等，因此在治疗上存在着局限性。HBOT 作为药物治疗的重要补充，为非药物方法改善 PMO 疼痛、提高 BMD，提供安全有效的辅助治疗手段。HBO 综合治疗已在临床上广泛应用，在安全性上和实用性上具有很大优势，且很少受医学伦理问题的约束，有较好的应用前景，值得推广。

参考文献

[1] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会，原发性骨质疏松症诊治指南 (2011 年)[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志，2011，4(1)：2-17.

[2]Svedbom A，Lvergard M，Hernlund E，et al.Epidemiology and economic burden of osteoporosis in Switzerland.Arch Osteoporos，2014，9（1）：187.PMID:24970672

[3]Horst-Sikorska W，Wawrzyniak A.The role of hormonal therapy in osteoporosis.Endokrynologia Polska，2011，62(1)：61-64.PMID:21365581

[4]Nurmi-Luthje I, Luthje P, Kaukonen JP, et al. Post-fracture prescribed calcium and vitamin D supplements alone or, in females, with concomitant anti-osteoporotic drugs is associated with lower mortality in elderly hip fracture patients: a prospective analysis. Drugs Aging, 2009, 26（5）: 409-421. PMID:19552493

[5]Wade SW，Strader C，Fitzpatrick LA，et al. Estimating prevalence of osteoporosis：examples from industrialized countries.Archives of Osteoporosis，2014，9(1)：1-10.PMID:24847682

[6]MENG Xunwu. The guidelines on primary Osteoporosis diagnosis and therapy. China J Osteoporosis Bone Miner Res,2011,4(1):2-17.

[7] 黄祺，朱圣炜，程海燕，等。绝经后 2 型糖尿病妇女骨质疏松与颈动脉粥样斑块关

系的初探 [J]. 中国骨质疏松杂志，2016，22（1）：72-75.

[8] 李茂蓉，黄薇，欧小虹，等。绝经后非糖尿病妇女骨质疏松症影响因素的 Logistic

回归和 ROC 曲线分析 [J]. 中国骨质疏松杂志，2016，22（5）：540-544.

[9] 白孟海 , 白洁 , 郑蓉，等。阿仑膦酸钠对绝经后骨质疏松症患者骨密度及血清碱性磷酸酶、骨钙素的影响，2012，33(3)：248-250.

[10] KurklU M，Yurttas Y，Kose O，et al.Adjunctive Hyperbaric oxygen

therapy in the treatment of atrophic tibial nonunion with Ilizarov external fixator：a radiographic and scintigraphic study in rabbits[J].Acta OrthopTraumatol Turc，2012；46(2)：126-131.PMID:22491438

[11]Kawada S, Wada E, Matsuda R, et al.Hyperbaric hyeroxia accelerates fracture healing in mice[J].PLoS One，2013，8(8)：e72603.PMID:23967323

[12] 万金娥，季翠杰，谷健，等 . 高压氧干预对去卵巢大鼠骨质疏松的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2015，22(1)：37-40.

[13] 王春莲，郝娟，邱丽丽，等 . 高压氧暴露对卵巢早衰大鼠卵巢、子宫及血清雌二醇的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2014，21(3)：145-149.

[14] 樊凌冰 . 经高压氧治疗妇女更年期综合征血清相关性激素水平的变化及研究 [J]. 中国妇幼保健，2003，18：531-532.

[15] 汪冉，赵志芳，杨永宏，等 . 阿仑膦酸钠肠溶片对绝经后骨质疏松症的疗效观察 . 中国骨质疏松症杂志，2012，40(3)：108-111.

[16] 邱丽丽 , 王春莲 , 郝娟 , 等 . 高压氧暴露对卵巢早衰大鼠骨碱性磷酸酶和抗酒石酸酸性磷酸酶的影响 J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2014，21(3)：145-149.

PU-10

一氧化碳中毒迟发脑病患者假愈期时长与预后的关系

姚斐

海军第 971 医院

目的：研究一氧化碳中毒迟发脑病患者假愈期时长与预后的关系。

方法：选取 2018 年至 2019 年我中心收治的一氧化碳中毒迟发脑病患者 48 例，符合假愈期后出现精神症状、痴呆症状，甚至以锥体外系为主的脑部功能障碍的评判标准，记录临床治疗变化和转归情况，进行不少于 3 个月的随访，根据 Barthel 指数及 MMSE 指数评估预后，将患者分为假愈期小于等于 15 天和假愈期大于 15 天两组，两组患者均进行不少于 30 次的高压氧治疗及辅助药物治疗。

结论：假愈期大于 15 天组的患者预后评估 Barthel 指数及 MMSE 指数明显高于假愈期少于等于 15 天组的患者，预后较好，具有统计学意义。从而对临床医生评判迟发脑病患者预后有很好的指示作用。对于假愈期短于 15 天的患者，早期的高压氧治疗及延长高压氧的治疗疗程，以及在脑病的加重期给于大剂量甲泼尼龙冲击治疗，可有效改善迟发脑病患者预后。提高迟发脑病患者最终的 Barthel 评分及 MMSE 评分。

关键词：一氧化碳中毒迟发脑病；假愈期；Barthel 指数；MMSE 指数

Objective: To study the relationship between prognosis and the length of pseudo-recovery period in patients with delayed encephalopathy caused by carbon monoxide poisoning.

Methods: Total of 48 patients with delayed encephalopathy of carbon monoxide poisoning admitted to our hospital from 2018 to 2019 were selected. In accordance with the criteria for mental symptoms, dementia, and even extrapyramidal brain dysfunction。The clinical treatment changes and outcomes were recorded. Follow-up was not less than 3 months. The prognosis was evaluated according to the Barthel index and MMSE index. For the two groups, the pseudo-recovery period is less than or equal to 15 days and the pseudo-recovery period is greater than 15 days, the patients in both groups are given no less than 30 times of hyperbaric oxygen therapy and adjuvant drug therapy.

Results: The prognosis of patients with pseudo-recovery period greater than 15 days was evaluated by Barthel index and MMSE index, which were significantly higher than those with pseudo-recovery period of 15 days or less, and the prognosis was better. Therefore, it has a good indication for clinicians to judge the prognosis of patients with delayed encephalopathy. The prognosis of patients with delayed encephalopathy can be effectively improved by early hyperbaric oxygen therapy and prolonged hyperbaric oxygen, as well as by high dose methylprednisolone shock therapy in the exacerbation of encephalopathy. It can improve the final Barthel score and MMSE score of patients with delayed encephalopathy.

key words: Carbon monoxide poisoning delayed encephalopathy；Pseudo-recovery period；Barthel index；MMSE index

急性一氧化碳中毒迟发性脑病（ delayed encephalopathy after carbon monoxidepoisoning， DEACMP ）在 CO 中毒中较为常见，患者在数天甚至数周都表现正常，但度过潜伏期后，患者出现突发性精神症状、痴呆症状，甚至引发以锥体外系为主的脑部功能障碍[1]。在美国，每年约有 21000 例 ACMP 患者就诊，2300 例住院治疗和 500 例死亡[2]，现在国内 ACMP 发病率大约为 3% ～ 30%，迟发性脑病发生率为约 3% ～ 40%，有 25% 的 DEACMP 患者遗留有永久性神经后遗症[3]，迟发性脑病的高发病率和致残率给家庭及社会带来了沉重的负担，但目前尚无有效的方法能预测 DEACMP 的发生、发展及预后。DEACMP 的早期明确诊断、及时诊治对患者的预后尤为重要。本研究对 DEACMP 患者的假愈期时长及其与病程、预后的关系进行研究，现报道如下。

资料与方法

1. 研究对象：选择 2018 年 3 月至 2019 年 11 月海军第九七一医院中心收治的 48 例 DEACMP 患者为研究对象，其中男性 23 例、女性 25 例，年龄 45 ～ 80 岁，平均 (56 ± 10) 岁 ; 78.6% 的患者既往身体健康状况良好，无基础疾病。所有入选的病例均有一氧化碳接触的明确病史、一氧化碳中毒的典型临床症状及实验室检查中血碳氧血红蛋白阳性，除外脑血管意外等急性疾病。根据所选患者的假愈期时长分为假愈期大于 15 天的患者 31 例，假愈期小于等于 15 天的患者 17 例，两组患者年龄、性别、昏迷时间及首次行高压氧的时间及高压氧治疗次数比较无显著性差异。

迟发性脑病诊断标准 [4]：急性一氧化碳中毒意识障碍恢复后，经约 2-60 天的”假愈期”，又出现下列临床表现之一者 :

（ 1 ）精神及意识障碍呈痴呆状态，谵妄状态或去大脑皮层状态 ;

（ 2 ）锥体外系神经障碍出现帕金森氏综合征的表现 ;

（ 3 ）锥体系神经损害 (如偏瘫、病理反射阳性或小便失禁等)

（ 4 ）大脑皮层局灶性功能障碍如失语、失明等，或出现继发性癫痫。

排除标准 : 既往有严重的颅脑神经系统病变如颅内肿瘤、颅外伤、脑膜炎、脑血管病变等 ; 有精神疾病史 ; 合并恶性肿瘤 ; 有严重的感染性疾病、传染性疾、免疫系统疾病等 ; 伴有心、肺、肾、肝等其他重要器官的功能障碍 ; 治疗期内死亡。

2. 研究方法：所有入组患者均符合上述迟发脑病诊断标准，对于急性一氧化碳中毒首次入院均采用高压氧治疗，HBO 治疗方案: 使用 3700 型空气加压舱（ 山东冰轮氧舱厂生产 ），稳压后戴面罩吸纯氧，治疗压力 0.2MPa，稳压吸氧 40 分钟，改吸舱内空气 5min，再吸纯氧 15min，减压至常压出舱，1 次 / 日，10 次后治愈出院。发生 DEACMP 再次入院后，在加重期均给于激素治疗，地塞米松 10mg 静滴 1/ 日，3 日后停用，与此同时，继续接受高压氧治疗，方案同前，10 次 1 疗程，1 次疗程治疗结束休息 2-3 天开始下一疗程治疗，共计治疗 30 次左右。治疗期间配合胞二磷胆碱注射液、奥拉西坦注射液等辅助药物治疗，同时对于肌张力高肢体活动障碍患者配合针灸理疗康复治疗。对于两组患者，干预或治疗措施无明显差别。

3. 观察指标：临床疗效判定标准 [5]: ①痊愈：症状体征完全消失，脑电图检查恢复正常，意识清楚，可正常的生活及工作；②显效：症状体征明显改善，脑电图检查基本恢复正常，意识基本清楚，可进行简单工作，有部分自理能力; ③有效: 症状体征有所改善，脑电图检查仍未正常，甚至模糊，不能正常生活及工作; ④ 无效: 症状体征无明显变化或加重。其中日常生活行为能力评估采用 Barthel 评分进行评定，最高分 100 分。>60 分：良，生活基本自理；41-60 分：中度残疾，日常生活需要帮助；21-40 分：重度残疾，日常生活明显依赖；≤20 分；完全残疾，日常生活完全依赖。认知功能障碍采用简易智能精神状态检查量表（ MMSE) 进行评定，MMSE 总分为 30 分，27 分以下表示存在认知功能障碍，分值越低表示认知障碍越严重。

4. 统计学处理：应用 SPSS 19. 0 统计软件进行数据分析。计量资料用均数 ±标准差 (x ± s) 表示，组间比较采用 t 检验；计数资料以 % 表示，以 P ＜ 0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1. 两组不同假愈期 DEACMP 患者治疗后对其痊愈率、显效率、有效率、无效率及总有效率的比较，结论为假愈期大于 15 天的患者痊愈率、显效率及总有效率明显高于假愈期小于等于 15 天的患者。见表 1。

表 1　两组不同假愈期 DEACMP 患者临床疗效比较 [例（%）]：

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	总有效率
>15 组	31	18（ 58.06)	8(25.81 ）	4（ 12.90 ）	1（ 3.23 ）	30（ 96.77 ）
≤ 15 组	17	4（ 23.53 ）	3(17.65)	6(35.29)	4(23.53)	13（ 76.47 ）

2. 两组不同假愈期 DEACMP 患者治疗前、治疗 1 个月及治疗 3 个月分别给予 Barthel 评分及 MMSE 评分比较，结论为假愈期大于 15 天的患者治疗后 Barthel

评分及 MMSE 评分均高于假愈期小于等于 15 天的患者，差异有统计学意义（ P<0.05)。见表 2。

表 2　两组不同假愈期 DEACMP 患者 Barthel 评分及 MMSE 评分比较（`x ± s)

组别	例数	Barthel 评分	MMSE 评分
		治疗前 治疗 治疗 1 个月 3 个月	治疗前 治疗 治疗 1 个月 3 个月
>15 组	31	35.32 ± 30.11 54.19 ± 29.58 82.90 ± 22.69	6.03 ± 5.47 12.94 ± 5.50 21.84 ± 6.39
≤ 15 组	17	8.24 ± 16.29 22.06 ± 22.15 48.24 ± 39.10	2.44 ± 4.78 5.71 ± 6.32 12.71 ± 9.53
p 值		P=0.0026 p=0.0007 p=0.0009 (p < 0.05) (p < 0.05) (p < 0.05)	P=0.0221 p=0.0002 p=0.0012 (p < 0.05) (p < 0.05) (p < 0.05)

注：P<0.05，对比组之间的差异具有统计学意义。

讨论

一氧化碳 (carbon monoxide，CO) 是生活与生产中最常见的无色、无味、没有刺激性的窒息性气体 [6]。一氧化碳中毒主要引起组织缺氧 [7]。其临床表现主要为昏迷、精神行为异常等。其病理表现主要为脑血管扩张导致脑水肿，缺氧使血管内皮发生肿胀，造成循环障碍。同时血管通透性增加导致脑细胞间质水肿。脑血循环障碍可使脑血栓形成、脑皮质和基底节缺血坏死及广泛脱髓鞘改变，发生 DEACMP。DEACMP 的发病机制也较为复杂，包括环境与遗传因素、缺氧及能量代谢障碍、细胞毒性及氧自由基损伤、免疫失调及炎症激活、神经递质紊乱、大脑实质改变、血管及血液流变学异常、钙超载及细胞凋亡等 [8-13]。谢小萍等 [14] 研究表明，Fas 蛋白表达和细胞凋亡是一氧化碳中毒后迟发脑病的发生机制之一。高龄、较长昏迷时间、贫血、有基础疾病、精神刺激等均是 DEACMP 发生的危险因素 [15]。Kudo 等 [16] 研究表明，颅脑 CT 异常及血清肌酸激酶、乳酸脱氢酶显著增高等因素预示 DEACMP 风险增高。目前，国内外有一些研究探讨 DEACMP 的预测因素，研究发现年长者、脑力劳动者、中毒程度重、急性期昏迷时间长、急性期有合并症、既往患有心脑血管疾病者易发生 DEACMP，而这些因素同时也影响着迟发脑病患者的预后。此外在临床工作中，一 氧化碳中毒患者头颅 MRI 结果阳性的患者迟发性脑病的发病率明显增高，预后也低于阴性的患者 [17]。

诸多研究报道，某些评分量表在评估 DEACMP 患者的精神、生活以及运动等神经功能和行为学表现方面取得了一定的效果。简易智力状态检查量表 (MMSE) , 主要对定向力、记忆力、注意力、注意力和计算力、回忆能力、语言能力等 7 个维度进行评估 , 评价患者是否存在认知功能障碍。MMSE 量表在脑卒中患者中具有良好的信度和效度 , 可作为临床快速评定患者认知功能的测量工具 [18]。日常生活能力 Barthel 指数是对患者进食、洗澡、修饰、穿衣、控制大小便等 10 个维度进行评定，评定患者生活自理能力及需要他人照顾程度，使用方便，易于掌握 [19]，已成为评估患者日常生活能力最常用的指标。与此同时，这些评分量表大多基于行为观察、表现、神经系统体格检查和医患问答等方式来评估的，受评估者执行的准确性和判断标准的影响，具有一定的主观性和局限性，需要结合实验室指标、脑电生理检查及影像学检查来综合评估。

而假愈期是指急性一氧化碳中毒患者在意识障碍恢复后，经过约 2 ～ 6 0 d 的假愈期后可出现一些病理性的临床症状，如神经意识障碍、椎体外系神经障碍、椎体系神经损害等 [20]，该现象称之为假愈期。有相关研究表明：假愈期的长短对一氧化碳迟发性脑病发展变化规律有明显的影响 [21]。“假愈期”不能简单通过某一种机制来阐释，环境与遗传因素、缺氧及能量代谢障碍、细胞毒性与氧自由基损伤、免疫失调及炎症激活、神经递质紊乱、大脑实质改变、血管及血流变学异常、钙超载及细胞凋亡等均参与了该病的发生和发展过程。而笔者更倾向于认可自身免疫学说机制的重要性，一氧化碳中毒引起脂质过氧化反应，可导致神经元髓鞘损伤，其产生的髓鞘碱性蛋白（ MBP ）发生改变。因诱导免疫应答需要一定时间，故临床上存在“假愈期”。

鉴于 DEACMP 一旦发生将会给患者家庭及社会带来沉重的经济及精神负担，因此对 DEACMP 的发生和评估预后进行早期预测早期干预治疗受益于患者显得尤为重要。我国目前对迟发性脑病患者预后长期随访观察研究较少；目前有大量的研

究证实了早期高压氧治疗的效果 [22] 通过提高动脉的氧分压，使血液内氧含量增加，可加快再生毛细血管、修复受损的血管内壁、建立侧支循环，降低 过氧化水平，使患者的缺氧状态及微循环障碍得以快速改善，减少重要器官受损 [23]。据统计，45% ～ 70% CO 中毒后未及时接受高压氧疗患者可发生 DEACMP，且接受较长时间的高压氧治疗可提高预后 [24]。所以对于急性一氧化碳中毒患者，早期接受高压氧治疗至关重要，能减少

一氧化碳中毒迟发脑病的发生。而对于已经发生迟发脑病的患者，临床上针对不同假愈期时长，会有不同的治疗及干预措施。对于假愈期短于 15 天的患者，临床发生迟发脑病的可能性较大，早期的高压氧治疗及延长高压氧的治疗疗程可有效减轻迟发脑病症状，提高迟发脑病患者最终的 Barthel 评分及 MMSE 评分。另外，有文章报道，大剂量甲泼尼龙冲击联合高压氧治疗可有效改善患者痴呆症状，提高智力水平。甲泼尼龙是临床上常用的强效抗感染、抗过敏药物，进入机体后可稳定生物膜，降低花生四烯酸代谢，有效清除自由基，减轻血管内皮细胞、神经细胞损伤，抑制神经细胞凋亡，改善神经功能，缓解痴呆、智力下降等脑功能障碍[25-26]。此外，甲泼尼龙静脉滴注冲击治疗可迅速提高患者血药浓度，发挥强效免疫抑制作用，并可有效减少脱髓鞘病变事件的发生，改善迟发脑病患者的预后。因此对于假愈期短于 15 天的患者，在脑病的加重期建议给于大剂量甲泼尼龙冲击治疗，可有效改善迟发脑病患者预后。

本研究通过对 DEACMP 患者的假愈期时长及其与病程、预后的关系进行研究，得出结论，假愈期时间大于 15 天的患者预后评估 Barthel 指数及 MMSE 指数明显高于假愈期少于等于 15 天患者，预后较好。从而对临床医生评判迟发脑病患者预后有很好的指示作用，与此同时，后续的治疗和干预措施亦有针对不同。对于假愈期短于 15 天的患者，早期的高压氧治疗及延长高压氧的治疗疗程，以及在脑病的加重期给于大剂量甲泼尼龙冲击治疗，可有效改善迟发脑病患者预后。提高迟发脑病患者最终的 Barthel 评分及 MMSE 评分。

参考文献

1 张杨， 李翠红， 杜晓芹，等 . 高压氧治疗介入时机对中重度急性一氧化碳中毒患者预后的影响［J］. 第三军医大学学报，2020， 42（ 5 ）： 98-102.

2 Mukhopadhyay S，Hirsch A，Etienne S，et al. Surveillance of carbon monoxide-related incidents-Implications for prevention of related ill- nesses and injuries，2005-2014［J］.Am J Emerg Med，2018，36(10) : 1837-1844.

3 刘勇林，肖卫民，吴志强，等 . 急性一氧化碳中毒迟发性脑病的危险因素分析［J］. 中国实用神经疾病杂志，2018，21 (14) : 1552-1556.

4 钟大奎，杨廷群，何芳 . 一氧化碳中毒并发迟发性脑病的危险因素分析 [J]. 中国医师杂志，2015，(1): 92-94.

5 史玉泉 . 实用神经病学 [M]. 6 版 . 北京 : 人民卫生出版社 ,2008:165-166.

6 Mukhopadhyay S，Hirsch A，Etienne S，et a1.Surveillance of carbon monoxide—related incidents—Implications for prevention of related illnesses and injuries，2005—2014[J].Am J Emerg Med。2018 Feb 13。

7 陆再英，钟南山 . 内科学 [M].7 版 . 北京 : 人民卫生出版社 ,2008:935-937.

8 Brugniaux JV,Coombs GB,Barak OF,et al. Highs and lows of hyperoxia:physiological，performance,and clinical aspects. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol,2018,315(1):R1-R27.

9 Xu X，Zhang H，Wang K，et al.Protective effect of edaravone against carbon monoxide induced apoptosis in rat primary cultured astrocytes.Biochem Res Int,2017,2017:5839762.

10 Da Silva IR，Frontera JA. Neurologic complications of acute environmental injuries.Handb Clin Neurol,2017,141:685-704.

11 顾仁俊，李文强，王冀康，等 . 急性一氧化碳中毒后迟发脑病患者血清和脑脊液中 5- 羟色胺和多巴胺的水平 . 中华劳动卫生职业病杂志，2011,29(2):121-124.

12 Guan L，Zhang YL，Li ZY，et al. Salvianolic acids attenuate rat hippocampal injury after acute CO poisoning by improving blood flow properties.Biomed Res Int,2015:526483.

13 Huang Y，Ye Z，Ma T，et al. Carbon monoxide (CO) modulates hydrogen peroxide (H_2O_2)-mediated cellular dysfunction by targeting mitochondria in rabbit lens epithelial cells. Exp Eye Res,2018,169:68-78.

14 谢小萍，陈清华，王洪明，等 . 急性一氧化碳中毒脑组织 Fas 和 caspase-3 蛋白表达及高压氧的干预作用 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2011,18（ 3 ）;162-165.

15 Chang YC，Lee HY，Huang JL，et al. Risk factors and outcome analysis in children with carbon monoxide poisoning. Pediatr Neonatol,2017,58(2):171-177.

16 Kudo K，Otsuka K，Yagi J，et al. Predictors for delayed encephalopathy following carbon monoxide poisoning[J]. Emerg Med,2014,14:3.

17 李哲，李敏 . 一氧化碳中毒后迟发性脑病患者高压氧治疗前 后磁共振成像的改变［J］. 中国药物与临床，2019， 19（ 5 ）： 727-728.

18 Skorga P，Young CF.Mini-mental state examination for the detection of alzheimer disease and other dementias in people with mild cognitive impairment［J］.Clin Nurse Spec,2015,29(5) : 265 — 267.

19 Villafa EJ，Pirali C，Dughi S，et al.Association between malnutrition and barthel Index in a cohort of hospitalized older adults article information[J].J Phys Ther Sci,2016，28(2) : 607 — 612.

20 张延平，何长龄，谢英莉等 . 一氧化碳中毒脑病新分型研究及临床高压氧治疗［ J ］. 中国煤炭工业医学杂志 2015,18(10):1675-1678.

21 王传升，张萍，韩永凯等 . 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病患者假愈期与病情严重程度和预后的关系研究 [J]. 中国全科医学 ,2013,16（ 17 ）:1956-1958

22 杨卜凡，杨应成，李肃峰，等 . 绵阳市安州区乡镇居民一氧化碳中毒认知情况研究 [J]. 医学综述，2018，24(01)：189—193.

23 姚文春 . 急性 CO 中毒后迟发性脑病发病的影响因素分析［D］. 长春 : 吉林大学，2013.

24 余小骊，雷万生，杨前勇，等 . 一氧化碳中毒后迟发性脑病危险因素分析［J］. 人民军医，2009，52(3) : 161-162.

25 程坤，王玉芬，陈锋，等 . 糖皮质激素联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效观察［J］. 中华航海医学与高气压医学杂志，2019，26(4) : 123 — 124.

26 翟金俊 . 急性一氧化碳中毒迟发性脑病患者的 S100 — β、JNK 通 路蛋白表达情况及其临床意义分析［J］. 中国医师杂志，2018，20(12) : 1897.

PU-11

高压氧医学临床与基础研究

朱雅怡 ， 印奔

桑植县民族中医院

高压氧医学在学科发展、临床应用、业务技术、学术地位等已进入良性循环和提升的阶段，社会影响力日增，其研究内容涉及在复苏、抢救、治疗、康复等方面，并延伸至运动医学、军事医学等领域。本文阐述了高压氧治疗疾病的基本原理，并对近年高压氧研究展开介绍。

高压氧医学是一门较新且发展较快的学科，高压氧治疗在多领域具有独到功效，但很多方面需要深入研究。近年来高压氧医学有了较快的发展，人们对这门学科的认识在逐渐深入。高压氧医学也是一门临床治疗学，在综合治疗临床疾病中占有极其重要的地位。在临床医疗实践活动中，遵循安全、合理、有效地运用各种方法治疗临床疾病，始终是临床工作者所追求的目标 ; 使患者在最短的时间内用最少的医疗费用而全面康复，则是医务工作者应尽的社会责任和职业道德的根本体现。下面从高压氧在临床治疗的基本概念基本原理在临床中的应用几个方面及必要性进行介绍，高压氧在临床应用中病人的配合和较高的医嘱依从是良好治疗效果的重要保证。因此强调高压氧医学的专业特征，使每一个从业人员都具备必要的专业知识和实践能力，并且在医疗活动中不断得以完善和规范，培养良好的道德操守，这样就能够确保高压氧医学在临床应用中的道路越走越宽阔。

关键词：高压氧医学；临床应用；基础研究

高压氧医学是一门较新且发展较快的学科，高压氧治疗在多领域具有独到功效，但很多方面需要深入研究。近年来高压氧医学有了较快的发展，人们对这门学科的认识在逐渐深入。高压氧医学也是一门临床治疗学，在综合治疗临床疾病中占有极其重要的地位。在临床医疗实践活动中，遵循安全、合理、有效地运用各种方法治

疗临床疾病，始终是临床工作者所追求的目标；使患者在最短的时间内用最少的医疗费用而全面康复，则是医务工作者应尽的社会责任和职业道德的根本体现。下面从高压氧在临床治疗的基本概念基本原理在临床中的应用几个方面及必要性进行介绍，高压氧在临床应用中病人的配合和较高的医嘱依从是良好治疗效果的重要保证。因此强调高压氧医学的专业特征，使每一个从业人员都具备必要的专业知识和实践能力，并且在医疗活动中不断得以完善和规范，培养良好的道德操守，这样就能够确保高压氧医学在临床应用中的道路越走越宽阔。

高压氧治疗疾病的基本原理

1 高压氧条件下血液运输氧的方式发生改变，血中溶解氧量显著增加。高压氧条件下情况则不同了，物理溶解氧量显著增多，因而很少需要 Hb 结合氧的解离。这就改变了氧离供氧方式，这是高压氧治疗的生理基础因素，即机体代谢所需要的氧无需依赖 HbO2，解离，仅靠物理溶解氧供应即可满足。

2 高压氧下 CO2，滞留的局部作用，可使局部血，管扩张、脑血管扩张。这将增加该地区的血流量，对机体有利。从生理角度分析，CO2 方面维持血管化学感受器的兴奋性，另一方面，可使局部血管产生一定程度的舒张反应。

3 高压氧明显改善缺血、缺氧组织血供，增强微循环功能。在 2ATA 氧压下 10 — 15min，缺血的四肢供血可增加到功能活动需要值，表明微循环的改善，是克服局部缺血、缺氧尤其是细胞缺氧代谢障碍的重要基础，并有利于营养性溃疡性恢复和术后伤口更快地建立例支循环。在微循环有足够灌注量时应用高压氧可提高血液溶解氧量，以改善对组织的氧供，偿清氧债，恢复正常代谢，消除缺氧。

4 抗菌作用氧本身就是一种广谱抗生素，它不仅抗厌氧菌，也抗需氧菌。厌氧菌需在无氧或氧分压较低的环境中才能生长，氧分压增高时，其生长便受到抑制。

5 高压氧对体内气泡或其锢于体内气体引起的疾病的治疗作用。其机理是加压治疗时压力作用使体内已形成的气泡体积缩小和使气泡内气体压强升高加快其溶入体液速度的过程，另外，以氧取代氮，使体内氮张力迅速降低，气泡内的氮分压与体液中氮张力间的压差梯度加大，促使氮气溶解于血液或体液，并经肺脏式皮肤等排出，从而改善受压组织的供血、供氧，消除症状，使受损组织得以恢复。

6 高压氧作用下氧的有效弥散半径加大，弥散深度和范围增加。人脑灰质毛细血管静脉端，于常压空气条件下氧的有效弥散半径约为 30μm，通常脑细胞距毛细血管最远处亦约为 30μm，毛细血管间间距约为 60μm。在 3ATA 氧压下的弥散半径可达 100μm 左右，这就使得在一般常压下无法深达的组织细胞，可获得足够的氧的供应，增加组织储氧量，纠正缺氧。

7 高压氧对放射能和化学药物治疗肿瘤敏感性的促进作用。有人认为缺氧可以降低癌细胞对放射治疗敏感性，在临床上把高压氧用于提高照射对癌细胞和敏感程度。Becker 等报道高压氧可以使肿瘤组织 PO2 增高，并且与高压氧曝露时间相关。Takiguchi 等报告化疗联合高压氧及单调化疗对肿瘤的治疗可以提高化疗效率。

高压氧作为一种特殊治疗手段，对某些疾病有其独特疗效，在医学界已成共识。我国经过 30 余年努力，在此领域已累积了丰富治疗经验，开展 80 多个病种治疗，拥有多种类型氧舱 2000 多台。而今我国高压氧医学已从直接借鉴国外医学实验成果和临床应用经验进面与国外有较大差距，但应肯定，差距在缩小，一些项目已进入国际领先行列。

近年来我国加强了高压氧的科学管理。新 GB12130-95 正式批准执行，标志着我国氧舱管理进入法制化、规范化轨道，基础研究有了进一步加强，主要有下列几方面。

1. 深入高压氧对机体生理功能影响的研究，如高压氧对循环、肺功能、神经元超微结构影响等研究。观察到高压氧能有效改善微循环和肺功能，对正常实验动物脑神经元有一定损害。但对缺氧缺血脑神经元是否有损害，或是有治疗作用尚需进一步研究，临床上已观察到良好治疗作用。

2. 高压氧对周围神经再生影响的研究中，观察到高压氧对损伤神经纤维有明显再生作用。因采用脊髓神经纤维髓鞘面积作为观察的敏感指标，资料是准确可信的。

3. 高压氧对酶系统及氧自由基的影响：开展了对血清肌钙蛋白、乳酸脱氢酶及同功酶、毛细血管 ALP 活性、组织β - 内啡肽、超氧化物岐化酶、脂质过氧化物、抗氧化酶活力、红细胞免疫等测定。其中“高压氧暴露对小鼠不同时期 S-180 肉瘤的作用”研究中，作者开拓性应用高压氧所致的自由基增加来达到对肿瘤治疗作用，取得了阶段性成果。

临床治疗疾病种类有进一步扩大，对一些主要疾病种类，如急性一氧化碳中毒、心肺脑复苏、脑梗塞、脑外伤及突发性耳聋等有了深入研究，取得了一些令人鼓舞的成绩。有人曾用高压氧治疗一氧化碳中毒长期昏迷

及持续性植物状态患者的治疗，均取得显著疗效。作者医院曾用高压氧为主的综合治疗对各种意外事故引起的心搏骤停 107 例进行了深入观察，证明高压氧对心肺脑复苏有积极治疗作用，尤以对较长时间心脏停搏有促进意识恢复、减少后遗症及提高复苏存活率的突出作用。并提出了高压氧治疗指征选择的参考标准，对临床有指导意义。另外国内对脑梗塞、脑外伤后遗症、眼底疾病、冠心病、烧伤、植皮和皮瓣转移术后等高压氧治疗经验都有大量报道。

氧舱制造质量及先进技术的引用有了加强，尤其在安全性能的标准有较大提高。今年 5 月召开的全国“医用高压氧舱安全使用管理及旧舱改造研讨会”上对我国在役使用的众多氧舱管理起到指导作用。

我国高压氧医学起步较晚，但发展迅速，临床应用十分广泛，基础研究有了良好的开端，可以预言，高压氧将在我国临床医学中占有重要地位。

PU-12

个性化高压氧方案治疗昏迷肺大泡患者病例报道一例

吴峰静，陈慧，李桂荣，柏素芬，匡栩源，彭争荣

中南大学湘雅医院

A 35-year-old male patient was admitted to our hospital due to brain injury in a car accident. After vital signs were stable, rehabilitation was conducted, which included brain stimulation by electricity, limb movement, chest physiotherapy and acupuncture. He remained unconscious for 40 days after the accident. The hyperbaric medicine department was consulted for further rehabilitation. CT revealed the patient had a bulla with approximately 3x3x4cm in the left lung (Figure 1). His family members demonstrated strong wishes for treatment. Intervention

The patient underwent one hyperbaric oxygen treatment per day for 15 days. The regimen including inhaling near-100% oxygen for 80 minutes. Compression time was 20 minutes. Decompression time was prolonged to 30 minutes. Pressure was 2.2 atmospheres absolute (ATA) (Figure 2).

Outcome

The patient’s Glascow Coma Score was improved after HBO2. Follow-up after six months showed the patient had no adverse reactions such as barotrauma or symptoms indicating oxygen toxicity. A minor change was observed in the size of the bulla as seen on the lung CT taken after HBO2 (Figure 3).

PU-13

探讨高压氧联合舱内呼吸机治疗对危重患者呼吸机脱机困难的效果分析

许季祥，周小妹，陈良，王梅，钟宏丽，齐胤良

合肥市第二人民医院

目的：探讨高压氧联合舱内呼吸机治疗对呼吸机脱机困难患者的效果分析。

方法：本研究选择合肥市第二人民医院高压氧科 2018 年 1 月 1 日 -2020 年 12 月 31 日收治的脱机困难患者 30 例为研究对象，给予高压氧联合舱内呼吸机治疗，依据呼吸机脱机流程，统计患者脱机情况，比较患者治疗前后血气、GCS 评分、心功能指标、甲状腺指标的变化。

结果：根据呼吸机撤机程序，有 22 例患者成功脱机，8 例患者未成功脱机，脱机成功率 73.33%。22 例脱机成功患者接受高压氧联合舱内有创呼吸机次数分布为，1-5 次 12 例、6-10 次 4 例、11-20 次 2 例、＞20 次 4 例，可以发现本研究中让患者脱机的高压氧联合舱内有创呼吸机次数主要集中在 1-5 次。30 例接受高压氧联合舱内呼吸机治疗患者治疗后的血气指标、GCS 评分改善明显，患者治疗后的 LVEF、LVESV、LVEDV 以及 SV 较治疗前均有大幅度改善、患者治疗后的 T4、T3、FT3、FT4、TSH 浓度较治疗前均有大幅度提升，差异显著，$P < 0.05$。

结论：高压氧联合舱内呼吸机对脱机困难者的脱机效果十分显著，促进患者血气、心功能和甲状腺功能的改善。

关键词：高压氧舱内呼吸机脱机效果

临床上机械通气可以及时挽救患者的生命 [1]。但是，机械通气也是一把“双刃剑”，长时间的机械通气会引起患者上呼吸道损伤 [2]、导致膈肌萎缩，造成患者出现呼吸肌、膈肌功能障碍 [3] 等负面影响，造成患者脱机困难。脱机困难指至多行 3 次自主呼吸测试或距离首次自主呼吸测试 7 天内成功脱机拔管的患者 [4]。此外，长时间通过气管插管进行机械通气易增加肺部感染几率，加重患者脏器损伤 [5]。还有临床研究发现，长时间使用呼吸机，会使卧床患者血流缓慢，形成血栓导致肺栓塞 [6]。因此，危重症脱机困难者尽早脱机一直是临床研究的热点。临床上病人能够成功脱机标准为：①患者气道通畅，肺炎得到有效控制；②神志清楚，深昏迷患者拔管并不现实；③心脏功能恢复；膈肌、呼吸肌有力量；患者甲状腺等内分泌问题得到纠正。随着重症康复的发展，临床上对高压氧在脑外伤 [7]、脑出血 [8]、脑卒中 [9]、缺氧缺血脑病上的疗效已经十分肯定。高压氧最主要的作用是可以增加组织含氧量及血氧，同时在高压氧的作用下，肺泡的氧分压水平明显升高，从而促进肺部毛细血管的氧气代谢 [10]。有规律的长期氧疗还能改善患者肺部通气及换气功能，减少呼吸肌做功，减轻呼吸肌疲劳，从而降低肺损伤，使患者的肺功能得到提高 [11]。此外，有研究表明高压氧能够使机体血氧分压提高，可以改善心肌微循环功能，提高心肌收缩力，增加心脏射血分数 [12]。因此，我科自 2018 年开始，对呼吸机脱机困难患者开展高压氧联合舱内呼吸机疗法，临床脱机效果显著，具体汇报如下：

1. 材料与方法

1.1 临床资料

本研究选择合肥市第二人民医院高压氧科 2018 年 1 月 1 日 -2020 年 12 月 31 日收治的脱机困难患者 43 例气管切开患者，剔除中途转院和不能或者不愿做高压氧联合舱内呼吸机患者，最终纳入 30 例患者作为研究对象。入选标准：患者来院时仍然携带呼吸机、肺部 CT 提示存在炎症、GCS 评分均≤ 9 分；排除标准：活动性出血、未经处理的气胸、脑脊液漏、心率＜ 50 次以及腋窝体温≥ 38.1℃患者。其中男性 20 例，女性 10 例，年龄分布为 32-86 岁，平均年龄（ 71.2 ± 3.35 ）岁；机械通气时间分布为 14-32 天，平均机械通气时间（ 14.12 ± 2.34 ）天。具体疾病分布为缺血缺氧性脑病 7 例，呼吸衰竭 6 例，CO 中毒、脑出血恢复期、脑梗死恢复期各 4 例，脊髓损伤 3 例以及脑外伤恢复期 2 例。详见表 1.

1.2 治疗方法

1.2.1 呼吸机: 所有患者均进行高压氧联合舱内呼吸机通气，采用国产高压舱内专用 AII6000Bplus 型呼吸机。通气模式采用 SIMV 模式，触发灵敏度：-2 cmH2O；工作压力为：环境压力 +0.60MPa。

1.2.2 治疗方案：采用三舱七门高压氧舱群，空气加压，治疗压力为 0.20 MPa(2.0 ATA)，加压时间 20 min，呼吸机吸氧时间 60 min，中间休息 10min，减压时间 20 min，治疗总时间约 110 min，每日治疗 1 次；呼吸机参数根据患者情况进行调整。全程治疗均有医务人员陪舱。

1.2.3 其他治疗：在病程的不同阶段分别给予脱水、抗感染、营养神经、扩张血管、改善微循环、营养支持、抗氧自由基、康复等治疗。

1.3 观察指标

（ 1 ）机械通气患者脱机成功判定：呼吸机撤机并不是一蹴而就，本研究严格执行呼吸机撤机流程。首先，对病情好转病人进入呼吸机撤机筛查阶段，主要从主观与客观角度出发，主观角度即为临床医师认为影响自主呼吸的病因已经好转或者消除。客观角度分别观察患者氧合指数、呼气末正压、吸入氧浓度、动脉血 PH 均在正常值之内；血流动力学较为稳定，心肌缺血情况消失、血压稳定、血管活性药物可暂停使用。当患者通过早

期呼吸机撤机评估筛查以后，进入自主呼吸实验（SBT）程序，目前 SBT 程序是非常安全的，且具备撤机条件的患者务必进行 SBT 实验，本课题组采用采用 T 管，直接断开呼吸机方法进行 SBT 程序，三分钟后通过 SBT 实验，继续自主呼吸 30 分钟，患者耐受即可判定患者脱机成功[13]。但本研究患者本身皆为呼吸机脱机困难患者，因此本研究将自主呼吸时间延长，即继续自主呼吸 24 小时，患者耐受即可判定患者脱机成功。

（2）比较患者高压氧联合舱内有创呼吸机前后动脉氧气压力（PaO2）、血氧饱和度（SaO2）、氧合指数（OI）以及 GCS 评分。

（3）高压氧联合舱内有创呼吸机治疗患者的前后 LVEF、LVESV、LVEDV 以及 SV。

（4）高压氧联合舱内有创呼吸机治疗患者的前后甲功情况。

1.4 统计分析

采用 SPSS22.0 统计学软件，计量资料采用均数±标准差表示，组间比较采用 t 检验；计数资料采用频数或百分率表示。率的比较采用χ 2 检验，以 P<0.05 为差异有统计学意义。

2. 结果

2.1 一般性描述

2018 年 1 月 1 日 _o_ 渲屾 -2021 年 12 月 31 日共有 30 例机械通气患者接受高压氧联合舱内有创呼吸机治疗。其中男性 20 例，女性 10 例，年龄分布为 32-86 岁，平均年龄（71.2±3.35）岁；机械通气时间分布为 14 -32 天，平均机械通气时间（14.12±2.34）天。具体疾病分布为缺血缺氧性脑病 7 例，呼吸衰竭 6 例，CO 中毒、脑出血恢复期、脑梗死恢复期各 4 例，脊髓损伤 3 例以及脑外伤恢复期 2 例。

表 1　高压氧联合舱内有创呼吸机治疗疾病分布

	原发疾病脱机成功（n=22）	脱机未成功（n=8）
缺血缺氧性脑病	3	4
呼吸衰竭	4	2
脑出血恢复期	2	2
脑梗死恢复期	4	0
一氧化碳中毒	4	0
脊髓损伤	3	0
脑外伤恢复期	2	0

2.2 高压氧联合舱内有创呼吸机前后患者脱机情况分析

30 例患者共计接受 892 次高压氧治疗，接受高压氧联合舱内有创呼吸机治疗 455 次。最终，根据呼吸机撤机程序，有 22 例患者成功脱机，8 例患者未成功脱机，脱机成功率 73.33%。

22 例脱机成功患者接受高压氧联合舱内有创呼吸机次数分布为，1-5 次 12 例、6-10 次 4 例、11-20 次 2 例、＞20 次 4 例，8 例未脱机成功患者接受高压氧联合舱内有创呼吸机次数分布为，1-5 次 3 例、6-10 次 3 例、11-20 次 1 例、＞20 次 1 例，可以发现本研究中让患者脱机的高压氧联合舱内有创呼吸机次数主要集中在 1-5 次，详见表 2。

表 2　脱机成功患者高压氧联合舱内有创呼吸机治疗次数分布情况

	治疗次数脱机成功（n=22）	脱机未成功（n=8）
1-5	12	3
6-10	4	3
11-20	2	1
＞20	4	1

2.3 脱机前后血气分析与 GCS 评分变化情况

整体上看，高压氧联合舱内有创呼吸机治疗后的患者的动脉氧气压力（PaO_2）、血氧饱和度（SaO_2）、氧

合指数（OI）以及 GCS 评分均有大幅度提升，差异显著，说明高压氧联合舱内有创呼吸机治疗能够改善患者血气指标和患者昏迷状态。详见表 3。

表 3　机械通气患者高压氧联合舱内有创呼吸机治疗前后血气指标、GCS 评分变化

时间	PaO_2（mmHg）	SaO_2（%）	OI	GCS
治疗前	58.60 ± 7.88	85.77 ± 3.60	279.05 ± 37.53	6.37 ± 1.87
治疗后	82.17 ± 9.93	97.80 ± 2.66	391.27 ± 47.31	10.00 ± 1.82
t	14.366	16.018	14.366	8.650
P	0.000	0.000	0.000	0.000

2.4 脱机前后心功能指标变化情况

30 例接受高压氧联合舱内有创呼吸机治疗的患者的后 LVEF、LVESV、LVEDV 以及 SV 均有大幅度改善，差异显著，P ＜ 0.05，说明高压氧联合舱内有创呼吸机治疗对于改善患者心功能指标作用明显。详见表 4。

表 4　脱机前后心功能指标变化情况

时间	LVEF（%）	LVESV（mL）	LVEDV（mL）	SV（mL）
治疗前	48.10 ± 3.40	145.50 ± 5.65	223.13 ± 14.23	71.33 ± 8.11
治疗后	63.20 ± 4.85	114.70 ± 9.91	178.33 ± 14.66	86.43 ± 6.73
t	16.023	14.091	14.171	12.523
P	0.000	0.000	0.000	0.000

2.5 脱机前后甲状腺功能指标变化情况

整体上看， 30 例接受高压氧联合舱内有创呼吸机治疗患者的治疗后的 T4、T3、FT3、FT4、TSH 浓度较治疗前均有大幅度提升，差异显著，P ＜ 0.05，说明高压氧联合舱内有创呼吸机治疗使得患者甲状腺功能改善明显。详见表 5。

表 5　脱机前后甲状腺功能指标变化情况

时间	T4（μg/dL）	T3（pmol/L）	FT3（pmol/L）	FT4（pmol/L）	TSH（mU/L）
治疗前	4.05 ± 0.76	1.51 ± 0.31	1.55 ± 0.37	9.28 ± 1.29	0.73 ± 0.71
治疗后	5.95 ± 0.99	1.82 ± 0.40	2.79 ± 0.91	20.21 ± 4.39	2.06 ± 1.04
t	9.101	5.295	8.805	14.007	6.240
P	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000

3. 讨论

机械通气是一项挽救因疾病导致患者不能自主呼吸或者缺氧的技术。根据相关流行病调查，每一年全球将近有 1500 万人接受机械通气辅助治疗 [14]。尽管大多数患者能够安全脱机，但是仍然有接近 20% 的患者不能脱机或者难以脱机 [15]。对于这些脱机困难者，长时间的机械通气不仅会增加患者并发症，甚至死亡的风险，还会额外增加患者的治疗费用。判断患者呼吸机能否脱机有一整套完整的标准流程，即治疗—脱机时间点判断—测定生理、生化指标—自主呼吸实验，单凭临床医生的经验判断是否能脱机存在极大误差，使患者并发症发生率升高 [16]。因此，寻找安全有效的脱机方法并将合理的脱机流程付诸实践是临床上亟待解决的问题。

脱机即为逐步减少呼吸机辅助通气，最后恢复自主呼吸的过程，而脱机成功与否取决于患者的呼吸系统、心血管系统、内分泌系统对这一过程的耐受能力。高压氧近年来在临床上的应用较为广泛，临床高压氧治疗被定义为将患者的整个身体置于 1.4ATA 压力以上环境中，并使患者在特定的诊断和规定的时间、治疗期间吸入 100% 的氧气。由于高压氧环境的特殊性，其对呼吸系统、心血管系统、内分泌系统均会产生影响。Amir Hadanny 等人 [17] 在一项前瞻性的研究中探讨高压氧对患者肺功能的影响中发现，一段时间的高压氧治疗后患者的 PEF 和 FVC 有显著的改善。Smuder 等人 [18] 在一项高压氧对脊髓损伤患者预后的研究中发现，高压氧增

加了血液中溶解氧，提高了氧气向骨骼肌的输送和活性氧 (ROS) 的产生，预防膈肌纤维收缩性的降低，从而总体上减少了氧化应激和炎症。此外，该研究还提出高压氧的使用可以减轻脊髓损伤和改善运动功能。心肺功能提高是脱机成功另一关键因素 [19]。高压氧在改善呼吸机脱机困难患者心肺功能方面，也有独特的效果。

Martinelli 等人 [20] 评估高压氧治疗对人心肺功能的影响时，发现高压氧治疗可促进心肺功能的改变，表现为外周血氧饱和度升高、脉率降低。而在另一项研究中 [21]，高压氧对心肌功能的改善被确定，该研究中，射血分数由 60.71 ± 6.02 增加到 62.29 ± 5.19，p=0.02。左室收缩末期容积，由 38.08 ± 13.30 降至 35.39 ± 13.32ml，P=0.01，与本研究心功能变化趋势一致。根据脱机程序的要求，血气情况和 GCS 评分的改善同样对患者脱机成功十分重要。Zhong 等人 [7] 发现 GCS 与切管切开患者预后之间存在关联，高压氧对慢性意识障碍患者的 GCS 改善有十分显著的作用，提高了患者的预后。石雅馨等人 [22] 通过高压氧对尘肺病患者作用发现，高压氧可以很好的改善患者的血氧饱和度 (SpO2), 二氧化碳分压 (PaCO2), 氧分压 (PaO2)。本研究中，脱机组患者与未脱机组患者的 PaO2、SaO2、OI、GCS 评分均显著改善，治疗前后差异均有统计学意义，P ＜ 0.05，与这些研究结果类似。高压氧另一重要作用就是可以改善患者内分泌功能，已有研究发现 [23]，甲状腺激素对患者脱机难易和预后有一定关系。黄志强等人 [24] 发现 HBOT 可以直接抑制 T4，还抑制垂体分泌 TSH，因而可减轻甲状腺功能亢进的高代谢症状群，对于出现 T4 显著升高、T3 显著降低的脑损伤患者，HBOT 还可纠正其紊乱。本研究中，脱机组患者与未脱机组患者的 T4、T3、FT3、FT4、TSH 均显著改善，治疗前后差异均有统计学意义，P ＜ 0.05，与上述研究结论相似。

本研究严格遵循呼吸机脱机程序，可以说明高压氧联合舱内呼吸机对脱机困难者的脱机效果十分显著，促进患者血气、心肺功能和内分泌功能的提高，改善预后。本研究的创新点在于，该研究是第一次以呼吸机脱机困难者为研究对象，给予高压氧联合舱内呼吸机治疗，临床病例数据完整、可控性强。当然本研究依然存在不足，首先此次研究人数较少未设置对照组，其次高压氧联合呼吸机的作用机制暂不明确。对于不足之处应该在未来的研究中加以解决，以进一步验证我们的结论。总之，本研究虽存在不足，但仍然可以为呼吸机脱机困难患者提供一个有价值的治疗方法，值得在临床上推荐。

参考文献

[1] Perkins GD, Mistry D, Lall R, et al. Protocolised non-invasive compared with invasive weaning from mechanical ventilation for adults in intensive care: the Breathe RCT[J]. Health Technol Assess, 2019, 23(48): 1-114.

[2] 杨弋 , 王利一 , 张雷 , et al. 长期机械通气并发气管内肉芽的处理策略 [J]. 临床耳鼻咽喉头颈外科杂志 , 2018, 32(11): 857-859.

[3] 吴晓燕 , 殷静静 , 於江泉 , et al. 不同机械通气模式对人机同步性以及膈肌功能影响的实验研究 [J]. 中华医学杂志 , 2020, (21): 1662-1667.

[4] Boles JM, Bion J, Connors A, et al. Weaning from mechanical ventilation[J]. Eur Respir J, 2007, 29(5): 1033-1056.

[5] 范蓓蓉 , 周慧君 , 陈培服 , et al. ICU 机械通气患者发生呼吸机相关性肺炎的影响因素与预后分析 [J]. 中华医院感染学杂志 , 2019, 29(04): 519-522.

[6] 黄秀芳 , 黄幼平 , 黎春艳 . 早期四级康复训练对 ICU 机械通气患者肌力、功能独立性及并发症的影响 [J]. 中国临床护理 , 2019, 11(06): 479-483.

[7] Zhong X, Shan A, Xu J, et al. Hyperbaric oxygen for severe traumatic brain injury: a randomized trial[J]. Journal of International Medical Research, 2020, 48(10): 030006052093982.

[8] Li X, Li J, Yang X, et al. Hyperbaric-Oxygen Therapy Improves Survival and Functional Outcome of Acute Severe Intracerebral Hemorrhage[J]. Archives of Medical Research, 2017, 48(7): 638-652.

[9] Rosario ER, Kaplan SE, Khonsari S, et al. The Effect of Hyperbaric Oxygen Therapy on Functional Impairments Caused by Ischemic Stroke[J]. Neurology Research International, 2018, 2018: 1-12.

[10] Li H-Z, Chen J-F, Liu M, et al. Effect of hyperbaric oxygen on the permeability of the blood-brain barrier in rats with global cerebral ischemia/reperfusion injury[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2018, 108: 1725-1730.

[11] 濮晓霞 , 唐建锋 , 余文明 , et al. 针灸联合高压氧治疗对早期脑卒中长期卧床患者肺功能的影响 [J]. 浙江中医杂志 2021 年 56 卷 3 期 210 页 ISTIC, 2021.

[12] 温小敏 , 吕键 . 丹参酮 IIA 磺酸钠联合促红细胞生成素对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者 PCI 术后心功能的影响 [J]. 中外医疗 , 2020, 039(001): 99-102.

[13] 顾彩虹 , 谢永鹏 , 郑涛 , et al. 肺部超声评分对腹腔感染机械通气患者脱机结局的预测价值 [J]. 中华危重病急救医学 , 2020, 032(001): 94-98.

[14] Adhikari NKJ, Fowler RA, Bhagwanjee S, et al. Critical care and the global burden of critical illness in adults[J]. The Lancet, 2010, 376(9749): 1339-1346.

[15] Sandoval Moreno LM, Casas Quiroga IC, Wilches Luna EC, et al. Efficacy of respiratory muscle training in weaning of mechanical ventilation in patients with mechanical ventilation for 48hours or more: A Randomized Controlled Clinical Trial[J]. Med Intensiva (Engl Ed), 2019, 43(2): 79-89.

[16] 杨鑫 , 杨金连 , 符会涛 , et al. 计划性脱机与经验性脱机在 ICU 脑出血患者中的应用比较 [J]. 中国医药导报 , 2020, 17(22): 90-93.

[17] Hadanny A, Zubari T, Tamir-Adler L, et al. Hyperbaric oxygen therapy effects on pulmonary functions: a prospective cohort study[J]. BMC Pulm Med, 2019, 19(1): 148.

[18] Smuder AJ, Turner SM, Schuster CM, et al. Hyperbaric Oxygen Treatment Following Mid-Cervical Spinal Cord Injury Preserves Diaphragm Muscle Function[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(19): 7219.

[19] 冯煜坤 , 席修明 . 自主呼吸试验通过后拔管失败原因分析 [J]. 内科急危重症杂志 , 2019, 25(02): 120-122+159.

[20] Martinelli B, Noronha JM, Sette MFM, et al. Alterações cardiorrespiratórias de pacientes submetidos à oxigenoterapia hiperbárica[J]. Revista da Escola de Enfermagem da USP, 2019, 53.

[21] Leitman M, Efrati S, Fuchs S, et al. The effect of hyperbaric oxygenation therapy on myocardial function[J]. The International Journal of Cardiovascular Imaging, 2020, 36(5): 833-840.

[22] 石雅馨 , 卢世玲 , 滕思棋 , et al. 高压氧辅助治疗对尘肺病患者血气分析及肺功能的影响 [J]. 海南医学 , 2017, 28(002): 289-291.

[23] 张红霞 . 血清甲状腺激素检测对 COPD 机械通气患者的临床价值 [J]. 西部医学 , 2014, 26(01): 54-55.

[24] 黄志强 , 罗克品 . 高气压和高氧分压对机体内分泌系统的影响 [J]. 中华航海医学与高气 压医学杂志 , 2014, 21(3): 214-216.__

PU-14

微创碎吸引流联合高压氧治疗对高血压脑出血患者的炎性因子以及脑血管动力学影响

刘亚峰 , 高志强 , 王青 , 于成 , 夏世翠 , 马虎龙 , 李敏 , 徐梦奇

南京紫金医院

目的：探讨微创碎吸引流联合高压氧治疗对高血压脑出血患者的炎性因子以及脑血管动力学影响。

方法：选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月期间在我院治疗高血压脑出血患者 74 例，采用抽签法随机分为采用微创碎吸引流联合高压氧治疗的治疗组（n=37 例）及采用微创碎吸引流治疗的对照组（n=37 例）。比较两组患者的血清炎性因子水平、脑血管动力学水平、神经功能评分及患者动脉血气水平。

结果：两组患者治疗前血清炎性因子水平、脑血管动力学水平、神经功能评分及患者动脉血气水平比较均

无差异（P ＞ 0.05），治疗后，治疗组炎性因子如肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、白介素 -1（Interleukin-1，IL-1）、白介素 -8（Interleukin-8，IL-8）水平低于对照组，美国国立卫生研究院卒中量表（National institute of Health stroke scale，NIHSS）评分低于对照组，简明智力状态评分（Mini-mental State Examination，MMSE）评分高于对照组，平均流速（Vmean）、平均流量（Qmean）、动态阻力（DR）水平、动脉血二氧化碳分压（PaCO2）、动脉血氧分压（PaO2）、酸碱度（PH）高于对照组 (P<0.05)，差异比较有统计学意义。

结论：微创碎吸引流联合高压氧治疗高血压脑出血，可有效缓解机体炎症反应，促进脑血管动力学指标、神经功能恢复，临床上可以尝试加大该治疗方式的推广及应用力度。

关键词：微创碎吸；高压氧；高血压脑出血；炎性因子；脑血管动力学

Objective: To investigate the effects of minimally invasive suction dynamics in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage.

Methods: 74 patients with hypertensive intracerebral hemorrhage treated in our hospital from January 2020 to January 2021 were selected and randomly divided into treatment group (n=37 cases) treated with minimally invasive suction flow combined with hyperbaric oxygen (HBO) and control group (n=37 cases) treated with minimally invasive suction flow. The levels of serum inflammatory factors, cerebrovascular dynamics, neurological function scores and arterial blood gas in 2 groups were compared.

Results: 2 groups of patients before treatment, the serum levels of inflammatory cytokines and cerebrovascular dynamic level, neurological function score and arterial blood gas levels in patients with no difference ($P > 0.05$), after treatment, the treatment group of inflammatory factor such as tumor necrosis factor-α（TNF-α）、Interleukin-1（IL-1）、 Interleukin-8（IL-8） levels lower than the control group, National institute of Health stroke scal（NIHSS）score lower than the control group, Mini-mental State Examination （MMSE）score higher than the control group, the average flow velocity (Vmean), average flow (Qmean), dynamic resistance (DR) level, arterial blood CO_2 partial pressure ($PaCO_2$), pressure of oxygen (PaO_2) ,degree of acid or alkali (PH) is higher than the control group ($P<0.05$), and the difference was statistically significant.

Conclusion: Minimally invasive suction flow combined with hyperbaric oxygen in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage has good results, which can effectively alleviate the body’s inflammatory response, promote the recovery of cerebral vascular dynamics and nerve function. Clinically, we can try to increase the promotion and application of this treatment.

Key words: Minimally invasive aspiration; Hyperbaric oxygen; Hypertensive cerebral hemorrhage; Inflammatory factors; Cerebrovascular dynamics

高血压脑出血属于高血压患者常见的脑血管并发症[1]，中老年患者居多，该病发病突然，病程迅速，致死率较高[2]。高血压脑出血病理为血压过高导致突破灌注压进而动脉瘤或动脉壁管纤维蛋白坏死，引起血管壁破裂，从而引发脑出血[3]。高血压脑出血会对患者的脑组织造成破坏，导致神经损伤，还会导致患者的脑血管动力学指标紊乱[4]，严重影响患者预后[5]。因此，临床采取有效的治疗措施对控制病情发展尤为重要。临床中常采用微创外科碎吸引流技术，该方法对患者的损伤小，对脑继发损害小，对脑再出血的处理应变灵活[6]。而高压氧治疗主要用于神经康复治疗[7]。目前对微创碎吸引流联合高压氧治疗在高血压脑出血临床应用研究较少，因此，本研究对比常规微创碎吸引流治疗及微创碎吸引流联合高压氧治疗对患者炎性因子及血流动力学水平的影响，现报告如下。

资料与方法

1. 一般资料

选取 2020 年 1 月至 2021 年 1 月期间在我院治疗高血压脑出血患者 74 例，采用抽签法随机分为采用微创碎吸引流联合高压氧治疗的治疗组（n=37 例）及采用微创碎吸引流治疗的对照组（n=37 例）。治疗组男 21 例，女 16 例，年龄 39~76 岁，平均年龄（55.43 ± 3.43）岁，出血量 15.20~42.00ml，平均出血量（32.60 ± 3.50）ml。对照组男 23 例，女 14 例，年龄 37~78 岁，平均年龄（56.20 ± 3.15）岁，出血量 15.50~43.00ml，平均出血量（33.40 ± 3.60）ml。

表 1　两组患者的一般资料比较无差异（$P > 0.05$）

组别	出血部位（例数）			出血量（单位：ml）
	丘脑出血	基底节出血	脑叶出血	
对照组	9	20	8	33.40 ± 3.60
治疗组	10	18	9	32.60 ± 3.50
组别	症状及体征（例数）			
	头痛呕吐	偏瘫	意识障碍	脑膜刺激征
对照组	35	31	35	31
治疗组	34	32	32	33

纳入标准：①所有入选患者经影像学检查确诊为脑出血，并明确有合并高血压病史。②患者及家属同意参加本次研究，③研究经医院伦理委员会批准。

排除标准：①患者有合并心、肝、肺、肾等脏器严重功能障碍。②患者有免疫系统或血液系统疾病。③外伤、脑动脉瘤等其他原因导致的脑出血。④沟通及精神障碍患者。

剔除标准：①资料缺失患者。②已经进入研究中途退出患者。③死亡患者。

2 . 方法

两组患者均接受常规治疗给予正常药物如脱水剂、减压药物、脑细胞活化剂、糖皮质激素、维持电解质平衡及营养支持等。两组患者均治疗 30 天。

对照组采用微创碎吸引流方法，经 CT 确定血肿位置，定位后在穿刺点进行局部麻醉，进行钻颅打孔，根据 CT 确定穿刺的深度并避开脑部重要功能区。选取是一长度的 YL-1 型粉碎针，钻通颅骨及硬脑膜，在患者血肿腔中插入塑料针芯与三通管，完成血肿抽取，使用生理盐水及肾上腺素冲洗并止血，待患者病情稳定后，CT 检查无新鲜出血拔除引流管。

治疗组在常规治疗明确无活动性出血后接受高压氧治疗。采用空气加压舱（型号：GY3600D-C，厂家：烟台宏远氧业有限公司），加压 15min 至 0.2MPa 稳压，舱内吸氧分两个时段，每个时段 30min，中间休息 5min 呼吸空气，减压 20min 出舱，1 次 / 日，10 次为 1 疗程。

3 . 观察指标

①炎性因子：手术前及治疗 30d 后，取患者清晨静脉血 5ml，进行离心处理，离心条件为 4000 r/min，离心半径为 13.5cm ，离心 10 min 后取血清 1ml，在 -40℃医用冰箱中待检。采用酶联免疫吸附法检测血清中肿瘤坏死因子α（TNF- α）、白细胞介素 1（IL-1）、白细胞介素 8（IL-8）水平。

②脑血管动力学水平：手术前及治疗 30d 后采用脑血管血流动力分析仪器检测平均流速（Vmean）、平均流量（Qmean ）、外周阻力（PR）、动态阻力（DR）。

③根据美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）及简明智力状态评分（MMSE），NIHSS 评分越高提示神经功能损伤越严重，MMSE 评分越高提示神经功能越好。

④动脉血气水平采用全自动血气分析仪器（型号：GEM4000BG-800A 厂家：美国 GEM）检测 $PaCO_2$、PaO_2、pH。

4. 统计学方法

数据分析应用 SPSS23.0 软件进行，计量资料采用 t 检验方法，用（$\bar{x} \pm s$）表示，$P < 0.05$ 提示有差异。

结果：

1. 两组患者治疗前后炎性因子水平比较

手术前两组患者炎性因子水平比较无差异（$P > 0.05$），手术 30d 后治疗组患者炎性因子水平低于对照组（$P<0.05$），差异比较有统计学意义。如表 2。

表 2 两组患者治疗前后炎性因子水平对比（`x ± s）

组别	例数	TNF-α（pq/mL）		IL-1（ng/mL）		IL-8（ng/mL）	
		手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后
对照组	37	90.65 ± 6.87	82.55 ± 6.00	95.43 ± 6.21	91.43 ± 5.44	95.53 ± 6.31	94.22 ± 5.60
治疗组	37	90.88 ± 6.93	76.35 ± 4.51	95.42 ± 6.32	85.25 ± 5.56	95.53 ± 6.28	91.05 ± 5.25
t	/	0.021	2.761	0.013	4.827	0.002	3.826
P	/	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

2. 两组患者治疗前后脑血管动力学水平比较

手术前两组患者脑血管动力学水平比较无差异（P＞0.05），手术 30d 后治疗组患者脑血管动力学水平高于对照组 (P<0.05)，差异比较有统计学意义。如表 3。

表 3 两组患者治疗前后脑血管动力学水平对比（`x ± s）

组别	例数	Vmean（cm/s）		Qmean（ml/s）		PR[KPa（s/m）]		DR[KPa（s/m）]	
		手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后
对照组	37	14.36 ± 1.35	17.88 ± 1.56	7.78 ± 0.55	9.98 ± 1.24	1928.36 ± 132.54	1655.79 ± 112.43	442.21 ± 25.33	326.65 ± 22.32
治疗组	37	14.35 ± 1.36	20.21 ± 1.69	7.77 ± 0.58	12.36 ± 1.25	1928.21 ± 132.33	1402.41 ± 108.32	442.35 ± 25.31	280.55 ± 19.35
t	/	0.012	3.761	0.011	4.816	0.002	5.761	0.002	6.873
P	/	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

3. 两组患者治疗前后神经功能水平比较

手术前两组患者脑神经功能水平比较无差异（P＞0.05），手术 30d 后治疗组患者神经功能水平高于对照组 (P<0.05)，差异比较有统计学意义。如表 4。

表 4 两组患者治疗前后神经功能水平对比（`x ± s，分）

组别	例数	NIHSS		MMSE	
		手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后
对照组	37	21.65 ± 2.54	16.53 ± 2.01	18.67 ± 1.75	22.86 ± 1.35
治疗组	37	21.53 ± 2.44	12.34 ± 2.05	18.93 ± 1.82	27.26 ± 1.28
t	/	0.223	3.723	0.138	5.723
P	/	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

4. 两组患者治疗前后动脉血气水平比较

手术前两组患者动脉血气水平比较无差异（P＞0.05），手术 30d 后治疗组患者 $PaCO_2$、PH、PaO_2 水平高于对照组 (P<0.05)，差异比较有统计学意义。见表 5。

表 5　两组患者治疗前后动脉血气水平对比（`x ± s，KPa）

组别	例数	$PaCO_2$		PaO_2		PH	
		手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后	手术前	手术 30d 后
对照组	37	7.58 ± 1.73	8.85 ± 1.26	10.54 ± 1.21	5.96 ± 0.86	7.22 ± 0.15	7.32 ± 0.14
治疗组	37	7.57 ± 1.69	10.99 ± 1.35	10.41 ± 1.35	7.47 ± 0.63	7.26 ± 0.17	7.97 ± 0.12
t	/	0.031	3.827	0.042	4.827	0.537	2.871
P	/	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05	＞0.05	＜0.05

讨论

高血压脑出血在原发性脑出血中占 80% 以上 [8]，极大威胁着患者的生命安全，治疗的关键在于尽早的清除颅内血肿及减轻患者的神经功能损伤 [9]。由于高血压多发于中老年患者，对手术的耐受力较差，因此常采用微创外科手术治疗 [10]，微创碎吸引流术是利用负压吸引及吸引管内螺旋的转动，将凝固的血块绞碎并吸出，治疗过程不伤及脑组织，经引流可以有效清除血肿 [11]。高压氧治疗可以增加患者的动脉氧分压及患者的血氧含量，改善患者的脑组织供氧，减低患者脑血管的通透性从而减轻脑水肿，该方法在脑血管病的治疗中比较常见 [12]。

高血压脑出血的病理损伤除去局部血肿发生的占位效应直接破坏周围脑组织结构外，还包括机体炎症反应等。血清炎症因子 TNF- α是从单核巨噬细胞中产生，会对 T 细胞造成刺激，使其产生多种炎症因子，从而导致炎症反应。IL-1、IL-8 在免疫应答、炎症反应过程中起着关键作用。IL-1 作为一种强力炎性介质，会连同其他细胞因子刺激 B 细胞、T 细胞使其出现增殖与活化，导致毛细血管或者小血管壁上被白细胞所粘附，继而渗入到脑组织中，对脑血肿周围多核细胞造成相关刺激，使其聚集，同时还可直接在血管内皮细胞上进行作用，影响其通透性，诱发脑水肿。IL-8 能够趋化白细胞，会使炎症反应的中性粒细胞活性被趋化与激活，产生氧化代谢物，细胞内酶被释放 [13]。

本次研究中，手术前两组患者血清炎性因子水平无差异（$P > 0.05$），手术 30d 后高压氧治疗组炎性因子水平低于对照组 ($P<0.05$)。结果提示，高压氧在缓解机体炎症反应方面效果明显。分析认为，可能高压氧会影响到机体内细胞因子水平，从而减缓或者阻滞脑组织中发生炎症反应，促使病灶部位缺血脑组织结构的血液供应恢复正常，同时改善缺氧状态，阻断恶性循环发展，这同过往研究结果基本一致，但是具体机制仍需后续更进一步研究 [14]。

有研究表明，临床治疗的同时严密监测脑血管动力学指标水平，对于提高预后有积极影响 [15]。本次研究中，手术前两组患者脑血管动力学水平比较无差异（$P > 0.05$），手术 30d 后治疗组患者脑血管动力学水平高于对照组 ($P<0.05$)，提示高压氧治疗可以有效改善患者脑血管动力学指标，改善脑部血运，降低颅内压，促进患者恢复。有学者认为，高压氧治疗可以有利于神经康复治疗 [16]。本次研究中，手术 30d 后治疗组患者神经功能水平高于对照组 ($P<0.05$)，提示高压氧治疗可以有效改善患者神经功能缺损，与以往研究结果一致。手术 30d 后治疗组患者 $PaCO_2$、PH、PaO_2 高于对照组 ($P<0.05$)。结果提示，高压氧治疗效果尚可，同时可促进神经功能恢复。推测认为，高压氧干预能够提升血氧浓度，增加氧的弥散距离，从而改善有氧代谢活动，改善脑水肿的同时减少脑组织结构变性坏死情况的发生，使脑干、网状激活系统等位置氧分压得到增加，从而有效改善神经功能缺损情况 [17]。

综上所述，微创碎吸引流联合高压氧治疗高血压脑出血，可以有效缓解患者的炎症反应，促进脑神经功能及脑血管动力学指标的恢复，临床可尝试加大该治疗方式的推广力度。

参考文献

[1] 靳辉 . 高血压脑出血内镜治疗研究进展 [J]. 中国医疗器械信息 ,2020,26(12):21,26.DOI：10.15971/j.cnki.cmdi.2020.12.010

[2]Sun G,Li X,Chen X,et al.Comparison of keyhole endoscopy and craniotomy for the treatment of patients with hypertensive cerebral hemorrhage[J]. other, 2019, 98(2): e14123.DOI:10.1097/MD.0000000000014123.

[3]Xuejian W,Yang C,Zhifeng W,et al.Clinical Research of Early Hyperbaric Oxygen Therapy on Patients with Hypertensive Cerebral Hemorrhage After Craniotomy[J]. Turkish neurosurgery, 2020,30(3):361-365. DOI:10.5137/1019-5149. JTN.25044-18.3.

[4] 陈委 , 叶宇 , 欧阳锡华 , 等 . 微创引流术与开颅术治疗老年高血压脑出血病人疗效及对相关蛋白因子水平的影响 [J]. 实用老年医学 , 2019,33(5):480-483. DOI：10.3969/j.issn.1003—9198.2019.05.017.

[5] 张楼炜 , 何玉领 , 潘柏林 . 探讨急诊微创穿刺引流术对高血压脑出血患者神经功能及预后的影响 [J]. 中国全科医学 ,2020,23(S1):148-150.DOI：CNKI:SUN:QKYX.0.2020-S1-048.

[6] 艾昕 , 苏杰 , 姚美 , 等 .CT 引导下神经内窥镜微创手术治疗高血压脑出血的疗效观察及并发症分析 [J]. 中国医学装备 ,2020,17(02):58-62.DOI: 10.3969/J.ISSN. 1672-8270.2020.02.016

[7] 徐天阳 , 徐挺立 . 高压氧治疗对高血压脑出血患者神经功能恢复及脑水肿的影响分析 [J]. 心脑血管病防治 , 2019,19(03):267-269. DOI:10.3969/j.issn. 1009-816x.2019.03.022.

[8]Shi Z H,Xu H Z,Ding J B,et al.Hyperbaric oxygen preconditioning attenuates brain edema induced by intracerebral hemorrhage in the ex- Perimental rats[J]. Chinese Journal of Emergency Medicine,2010,19(6):610-614.DOI：10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2010.06.016

[9] 姚向荣 , 吕云利 , 尤红 , 等 . 高压氧对高血压脑出血微创术后血清一氧化氮 , 血浆内皮素 1 及临床疗效的影响研究 [J]. 中国全科医学 ,2019,22(26):3184-3190. DOI：10.12114/j.issn.1007-9572.2019.00.033.

[10] 孙薇 , 陈真英 , 杨晓莉 . 微创穿刺引流术联合依达拉奉治疗高血压脑出血的效果及对患者神经功能的影响 [J]. 中国医药 ,2019,14(8):1177-1180.DOI：10.3760 ／ j.issn.1673-4777.2019.08.014

[11] 沈伟锋 , 王雪新 . 脑出血颅内血肿微创穿刺引流术首次血肿抽吸率与神经功能恢复相关性分析 [J]. 实用医院临床杂志 ,2019,16(1):105-108.DOI：10.3969/j.issn.1672-6170.2019.01.034

[12]Mijajlovic M D,Aleksic V,Milosevic N,et al.Hyperbaric oxygen therapy in acute stroke: is it time for Justitia to open her eyes?[J]. Neurological Sciences, 2020, 41(6):1381-1390.DOI：10.1007/s10072-020-04241-8

[13]Xian Z, Department E. Effects of emergency hyperbaric oxygen therapy on nerve injury, angiogenesis and cerebral blood perfusion in patients with acute cerebral infarction[J]. Journal of Hainan Medical University, 2018,15(30):25-29.DOI:10.13210/j.cnki.jhmu.20180529.004.

[14] 邵世蓉 , 邓天芳 , 刘莎莎 , 等 . 早期高压氧联合康复训练治疗对老年高血压脑出血患者钻孔置管引流术后神经功能恢复及预后的影响 [J]. 医学临床研究，2019,36(11):2121-2123. DOI：10.3969/j.issn.1671-7171.2019.11.013.

[15] 宁浩杰 , 韦德湛 , 陈洁莹 , 等 . 颅内血管血流动力学检查在新生儿室管膜下出血的应用价值 [J]. 中国医师杂志 ,2020,22(1):59-62.DOI:10.3760/cma.j.issn. 10081372.2020.01.015.

[16]Tasci,Senocak,Lapsekili,et al.The effects of a TNF-alpha inhibitor and HBO combination on the severity of pancreatitis and oxidative response in an experimental model of acute pancreatitis[J]. Bratislavske lekarske listy, 2019, 120(6):417-422.DOI:10.4149/BLL_2019_067.

[17] 蔺世龙 , 俞国平 . 高压氧治疗与组织氧转运 [J] 微循环学 杂志 , 2014,24(3):6-11. DOI：10.3969/j.issn.1005-1740.2014.03.004.

PU-15

针灸联合脑脉利颗粒对意识障碍临床疗效分析

潘兴明 ， 田新佳

南京紫金医院

目的：探讨意识障碍患者实施针灸联合脑脉利颗粒治疗的疗效分析。

方法：随机抽取 64 例意识障碍患者，均为神经外科手术后患者或重症医学科处理后患者，将针灸联合脑脉利颗粒治疗应用在观察组治疗中，将常规西医治疗应用在对照组治疗中。

结果：对比对照组、观察组治疗 20d 的 GCS 评分、CNPVSS 评分均明显提高，意识状态显著提升，肢体功能改善，并发症少，P ＜ 0.05；对比两组治疗前的 GCS 评分，P ＞ 0.05。

结论：意识障碍患者实施针灸联合脑脉利颗粒治疗，可取得较好的临床治疗效果。

随着人口老龄化速度加快、社会经济发展迅速，临床越来越常见神经外科手术后或者处理后意识障碍患者，加大患者家庭负担以及社会压力。患者意识障碍持续时间越长，预后越差。因此，患者意识状态尽可能提升甚至恢复，十分必要。临床分析得出，针灸治疗利于患者意识障碍恢复、肢体功能提升，这一办法操作方便、费用低廉。基于以上内容，本组实验将 64 例意识障碍患者抽取，探讨实施针灸联合脑脉利颗粒治疗的效果。

关键词：针灸；脑脉利颗粒；意识障碍

随着人口老龄化速度加快、社会经济发展迅速，临床越来越常见神经外科手术后或者处理后意识障碍患者，加大患者家庭负担以及社会压力。患者意识障碍持续时间越长，预后越差。因此，患者意识状态尽可能提升甚至恢复，十分必要。临床分析得出，针灸治疗利于患者意识障碍恢复、肢体功能提升，这一办法操作方便、费用低廉。基于以上内容，本组实验将 64 例意识障碍患者抽取，探讨实施针灸联合脑脉利颗粒治疗的效果。

1、资料和方法

1.1 资料

随即抽取我院 2020 年 1 月至 2021 年 4 月将 64 例意识障碍患者，均为神经外科手术后患者或重症医学科处理后患者，分组方式是抽签法，对照组患者 32 例，男女患者分别是 25 例、7 例，年龄分布是 31 岁至 75 岁，平均（64.5±2.5）岁，观察组患者 32 例，男女患者分别是 23 例、9 例，年龄分布是 23 岁至 85 岁，平均（64.0±2.0）岁。将两组患者基线资料比较，统计学结果是 P ＞ 0.05。所有患者均为慢性意识障碍患者（DOC）[1]，住院周期均在 1 个月以上。

1.2 方法

将常规西医治疗应用在对照组治疗中，治疗过程中参照《中国脑血管病防治指南》，对患者脑水肿进行科学控制，我院主要治疗方式为高压氧舱、电刺激（经皮电刺激，中频电刺激等）、经颅磁刺激，药物上主要以醒脑静、纳美芬、银杏叶、舒血宁等药物为主。为患者实施营养支持治疗，对患者体内水电解质平衡进行有效维持，对患者感染进行有效控制，参照患者细菌培养、药敏试验，应用抗生素。

将针灸联合脑脉利颗粒治疗应用在观察组治疗中，除了以上治疗，还需要增加：脑脉利颗粒口服，1 袋 / 次，3 次 /d，共计用药 20d；在针刺取穴过程中，头针包括顶中线、顶斜 1 线、顶旁线、顶斜 2 线，体针包括人中、印堂、廉泉、风池、合谷、内关、太冲、少商、大敦、涌泉，沿皮自后向前完成患者头针进针，刺入长度 30mm，进针时使用提插手法，幅度小，在行针时，幅度大，每穴行针 30s，上下午交替使用病灶侧、对侧头针，留针 0.5h 或者长时间留针。体针穿刺时，标准是得气，留针 0.5h。利用雀啄手法向患者鼻中隔方向刺入人中 5mm，标准是患者眼球湿润或者流泪，利用提捏进针法向下平刺患者印堂，刺入 20mm，使用捻转泻法，时间控制在 30s，直刺廉泉、合谷、内关、太冲 [2]，进针 30mm，不行针，取双侧风池，余穴取患者患侧，2 次 /d，共计治疗 20d。

1.3 效果研究

GCS 评分：利用格拉斯哥昏迷量表进行数据统计，分为 4 级，包括正常、轻度昏迷、中度昏迷、重度昏迷，分数依次是 15 分、14~12 分、11~9 分、8 分以下，4~7 分为预后极差，多不能生存为 3 分以下。

CNPVSS 评分：利用中国 PVS 评分量表进行数据统计 [3]。

1.4 统计学处理

使用 SPSS 25.0 统计软件包完成，计数资料行 X^2 检验，计量资料行 t 检验，以百分率 (％)、（[redacted]）表示，P ＜ 0.05，统计学意义存在。

2、结果

观察组治疗 20d 的 GCS 评分均明显更高，CNPVSS 评分明显更高，肢体功能明显改善，意识改变情况（植物状态，微小意识状态，清楚）明显改善，苏醒率高，并发症少，对比对照组，P ＜ 0.05；将两组治疗前的 GCS 评分进行对比分析，P ＞ 0.05。对照中显效（评分提升、意识转清）10 例，有效（评分、意识均提升）7 例，好转（评分提升，意识无变化）8 例，无效（评分、意识均无变化）7 例，总有效率 78.12%%，观察组中显效（评分提升、意识转清）7 例，有效（评分、意识均提升）8 例，好转（评分提升，意识无变化）16 例，无效（评分、意识均无变化）1 例，总有效率 96.87%，X2=5.1429。

表 1　两组治疗前、治疗 20d 的 GCS 评分以及 CNPVSS 评分对比（分）

组别	GCS 评分		CNPVSS 评分	
	治疗前	治疗 20d	治疗前	治疗 20d
观察组（n=32）	7.46 ± 4.16	9.93 ± 0.11	2.11 ± 0.25	7.93 ± 0.11
对照组（n=32）	8.08 ± 4.11	9.68 ± 0.15	2.12 ± 0.44	7.71 ± 0.33
t	0.5997	7.6029	0.1118	3.5777
P	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05

表 2　两组肢体功能、意识改变情况对比（%）

分组	肌力提高 II 级	肌力提高Ⅰ级	肌力无改变	植物状态	微小意识状态	清楚
观察组（n=32）	15（46.87）	13（40.62）	2（6.25）	4（12.50）	13（40.62）	13（40.62）
对照组（n=32）	6（18.75）	15（46.87）	9（28.12）	8（25.00）	18（56.25）	4（12.50）
X^2	5.7409	0.2540	5.3791	1.6410	1.5640	6.4881
P	＜ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05	＞ 0.05	＞ 0.05	＜ 0.05

表 3　两组苏醒率、并发症对比

分组	苏醒率（%）	应激性溃疡	肺感染	癫痫	高热	死亡	合计（%）
观察组（n=32）	13（40.62）	0	2	0	1	0	3（9.37）
对照组（n=32）	4（12.50）	1	4	1	3	1	10（31.25）
X^2	6.4881	-	-	-	-	-	4.7300
P	＜ 0.05	-	-	-	-	-	＜ 0.05

3、讨论

目前随着医疗诊断及治疗技术的提升，意识障碍发病率高，病情复杂，不属于单一疾病，多种疾病可出现这一症状，可以分为意识内容改变、觉醒度下降，后者表现为昏睡、嗜睡以及昏迷，前者表现为谵妄、意识模糊，病因包括外伤、肿瘤占位、各种感染等[4]，其中外伤是首位病因，治疗过程中，应给予患者实施对症治疗、病因治疗，根据患者意识障碍严重程度、病因，可以采取手术治疗或者药物治疗，在一般治疗时，应严密监护患者，确保患者体征正常平稳[5]，在药物治疗过程中，可根据患者病情情况，将胆碱能激动剂、儿茶酚胺激动剂、纳洛酮等促醒药物应用，效果理想。

在中医治疗过程中，意识障碍患者促醒关键是保护神经细胞、改善脑组织供血，早期应用针灸治疗，可显著改善脑功能[6]，减少患者神经功能缺损症状，针刺穴位选择过程中，原则是调神醒脑，头针取穴过程中依据我科“调神通络针法”头针相关知识，通过 4 条穴线，可起到升举阳气、调理神明、醒脑苏厥、疏通经络作用。中医学认为，对头部特定部位进行针刺，可发挥调理神明、运行气血作用。现代研究证实，头皮针可将患者者脑血管扩张，将患者微循环显著改善[7]，促进患者血粘度明显下降，还可以将患者中枢外周神经传导功能增强，可发挥抗自由基作用，具有良性调节作用。将头针以及体针配合，会将患者髓海经络气血通调，可促进患者脑血流量明显改善，还可以明显改善患者组织代谢，患者神经细胞损害明显减轻，将以上穴位针刺，会对患者脑细胞功能进行有效维持，将患者神经元死亡相应延迟，有助于患者重建神经网络。使用脑脉利颗粒，成分是三七、益母草、川芎、黄芪、姜黄、赤芍、丹参、白芍以及红花等，作用是益气通脉、活血化瘀。利用这一药物，可将患者脑梗死范围明显减少，可促使患者动物脑缺血后行为障碍明显减轻。临床实践得出，意识障碍实施针灸联合脑脉利颗粒治疗，可行性高，效果显著，在治疗疾病过程中，循行头部经络针灸并联合脑脉利颗粒治疗，可以宁心安神、开窍降火，会发挥通调督脉、肾经、心经作用，可发挥积极治疗作用。

此次实验得出：观察组治疗 20d 的 GCS 评分均明显更高，苏醒率高，并发症少。结果提示，将针灸联合

脑脉利颗粒治疗方案实施，符合临床预期。

综合以上得出，意识障碍实施针灸联合脑脉利颗粒治疗的治疗效果较为理想，可促使患者明显改善治疗20d的GCS评分，肢体功能明显改善，意识改变情况（植物状态，微小意识状态，清楚）明显改善，促醒率高，并发症少，值得临床推荐。后续探讨中，需要将样本选取量增加，有助于本组实验代表性增加。

参考文献

[1] 曹江鹏, 袁爱红, 李落意, 等. 杨骏教授运用针灸治疗中风恢复期意识障碍经验 [J]. 甘肃中医药大学学报, 2019(4):12-14.

[2] 秦晓雅, 万力源, 赵晓平. 颅脑损伤术后意识障碍非药物治疗促醒方法进展 [J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, v.19(50):80-81.

[3] 李景琦, 海燕. 意识障碍 (昏迷) 患者的康复治疗新理念 [J]. 健康人生, 2019, No.225(06):18-20.

[4] 杨艺, 何江弘, 赵继宗. 慢性意识障碍患者痉挛状态治疗的研究进展 [J]. 中华神经医学杂志, 2020, 19(01):89-92.

[5] 杜若桑, 郑淑美, 苑鸿雯, 等. 颅脑损伤后意识障碍的针灸治疗特点分析 [J]. 山东中医杂志, 2018, 037(004):289-292,337.

[6] 高宇, 高春锦, 杨晶, 等. 高压氧综合治疗心肺复苏术后意识障碍患者的疗效观察 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志, 2014, 21(2):109-111.

[7] 杨艺, 党圆圆, 何江弘. 脑深部电刺激术治疗意识障碍机制的研究进展 [J]. 中华神经外科杂志, 2018, 034(006):646-648.

PU-16

不同时期高压氧治疗对基底节区脑出血患者预后的影响

王一芳，汪长豹，高继荣，王爱萍，王霞

南京紫金医院

目的：探讨不同时期高压氧治疗对未行血肿清除手术的基底节区脑出血患者预后的影响。

方法：2015年1月~2020年1月收治的出血量在12~23ml的高血压基底节区脑出血患者41例，均未行血肿清除手术治疗，其中18例于出血后第4天（出血72小时后）行高压氧治疗（治疗组），压力为1.6 ATA，疗程30次；其余23例作为对照组于出血2周后接受同样条件的高压氧治疗。定期头颅CT扫描观察血肿量及血肿周围水肿变化，并于出血后第10天比较两组血肿周围水肿扩大发生率。所有患者于入院当天及3月后采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）和格拉斯哥预后量表（GOS）评定患者的神经功能。

结果：所有患者在定期头颅CT扫描检查过程中未发现有再出血现象。入院第10天与第1天的头颅CT检查结果比较，治疗组血肿周围水肿扩大比率占16.7%，而对照组血肿周边水肿扩大比率为91.3%，治疗组血肿周边水肿扩大比率显著低于对照组（$P < 0.01$）。入院当天，两组的NIHSS评分与GOS评分比较均无明显差异（$P > 0.05$）。治疗3个月后，两组的NIHSS评分均降低、GOS评分均上升，但治疗组NIHSS评分低于、GOS评分高于对照组，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

结论：对于未行血肿清除手术的基底节区脑出血患者于出血72小时后行高压氧治疗是安全可行的，可有效减轻血肿周围水肿的发生、改善患者预后。

关键词：基底节；脑出血；水肿；高压氧

基底节区脑出血临床十分常见，即使出血量较小，其致残率也相当高。对高血压脑出血（hypertensive intracerebral hemorrhage, HICH）患者的治疗，除手术清除血肿外，高压氧治疗（hyperbaric oxygen therapy，

HBOT) 已成为一种重要的脑功能康复手段。HBOT 可有效提高脑组织氧分压、改善患者神经功能。对脑出血术后患者行 HBOT 已有较多的研究报道 [1-4]，但对于未行手术治疗的高血压脑出血患者行 HBOT 的临床报道少见。2015 年 1 月 ~2020 年 1 月，南京紫金医院与东部战区空军医院收治的高血压基底节区脑出血患者中，部分患者因出血量小而未行血肿清除手术，其中 18 例患者于出血 72 小时后进行了高压氧治疗，现将高压氧治疗对此类患者预后的影响报告如下。

资料与方法

1. 一般资料：本研究共纳入高血压基底节区脑出血患者 41 例，出血量在 12~23ml，血肿紧邻内囊区域，入院时均存在不同程度的神经功能障碍，遵从患者及其家属意愿均未行血肿清除手术治疗。随机将患者分为治疗组与对照组。治疗组共 18 例，男 16 例，女 2 例；年龄 34~81 岁，平均（59.1 ± 5.7）岁；脑内血肿量平均 15.8 ± 3.8ml；于出血 72 小时后开始高压氧治疗。对照组 23 例，男 21 例，女 2 例；年龄 34~82 岁，平均（61.0 ± 5.2）岁；脑内血肿量平均 16.4 ± 4.2ml，于出血 2 周后开始高压氧治疗。

2. 临床治疗方法：患者入院后均接受常规出血性卒中药物治疗，并将收缩压控制在 150mmHg 以下。在征得患者及其家属行高压氧治疗的书面同意后，治疗组于出血后第 4 天（出血 72 小时后）行高压氧治疗，压力为 1.6 ATA，疗程 30 次。对照组于出血 2 周后接受同样条件的高压氧治疗。

3. 影像学观察指标：所有患者于入院后第 1、3、10、20、30 天行头颅 CT 检查，观察脑内血肿量及血肿周围水肿变化。应用多田氏公式计算每个患者不同时段血肿及其周围水肿（半暗区）的体积 [5]。相对水肿扩大量被定义为绝对水肿体积除以血肿体积，即 E/H。周边水肿扩大被定义为发病 24 小时后水肿扩大比率超过 40%，即 E2/H2-E1/H1 ＞ 40%。

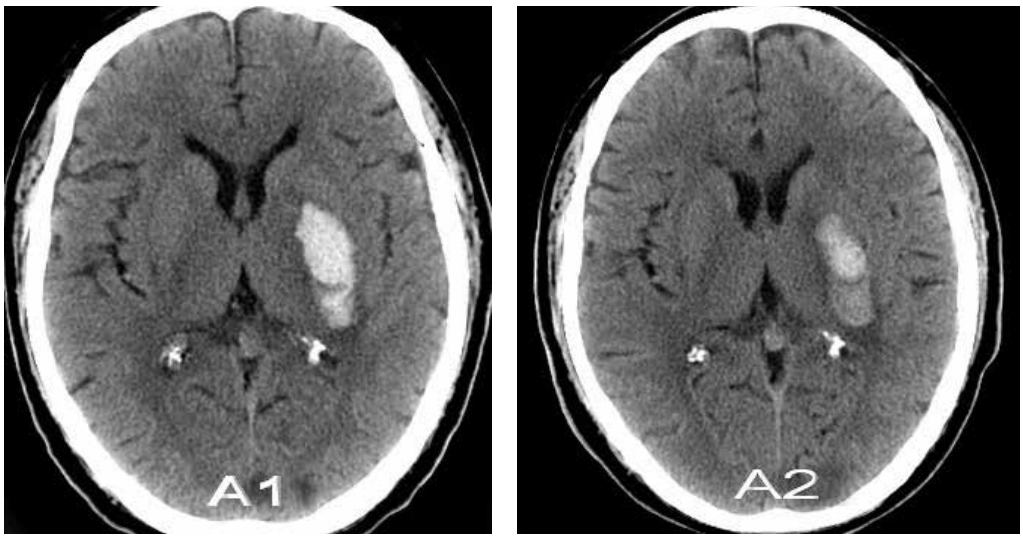
4. 神经功能评定量表：所有患者于入院时（出血当天）及 3 月后（第 90 ～ 102 天）采用美国国立卫生研究院卒中量表（NIHSS）和格拉斯哥预后量表（GOS）评定患者的神经功能。NIHSS 评分包括意识水平、凝视、视野、上下肢运动、感觉、语言、肢体共济失调等方面，评分越高，表明患者的神经功能缺损程度越重。GOS 评分则分为良好、中残、重残、植物生存、死亡 5 级，分别为 5、4、3、2、1 分，评分越低，表明患者预后越差。

5. 统计学处理：采用 SPSS20.0 统计学软件对数据进行分析。计量资料用均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，两组均数间比较用 t 检验；计数资料采用 χ^2 检验。P ＜ 0.05 表示差异有统计学意义。

结果：

1. 一般资料比较：两组患者平均年龄、脑内血肿量等基线资料对比，差异均无统计学意义（P ＞ 0.05），具有可比性。

2. 影像学观察结果：所有患者于入院后第 3 天的头颅 CT 检查结果与入院第 1 天比较，未见明显脑内血肿量增加，在随后的定期头颅 CT 扫描复查中，也未发现有再出血现象。入院第 10 天与第 1 天的头颅 CT 检查结果比较，治疗组 18 例患者中有 3 例血肿周边水肿扩大，水肿扩大比率占 16.7%，而对照组中血肿周边水肿扩大 21 例，占 91.3%。治疗组血肿周边水肿扩大比率显著低于对照组（P ＜ 0.01）。见图 1。



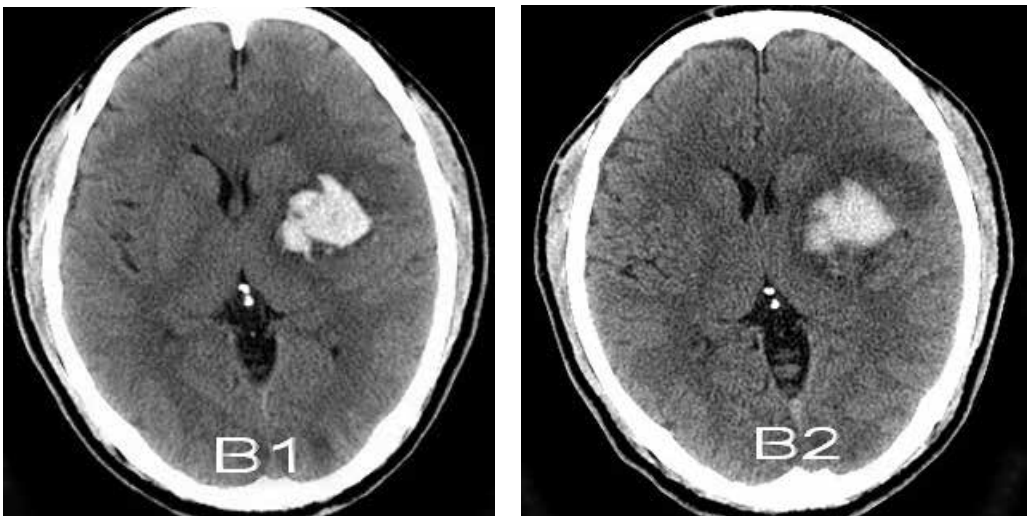


图 1　A1、A2 分别为治疗组出血后第 1 天、第 10 天的 CT 影像，第 10 天时未见明显血肿周边水肿扩大；B1、B2 分别为对照组出血后第 1 天、第 10 天的 CT 影像，第 10 天时血肿周边水肿扩大明显。

3. 量表评定结果：两组入院时、3 月后的 NIHSS 及 GOS 评分比较见表 1。入院当天，两组的 NIHSS 评分与 GOS 评分比较均无明显差异（$P > 0.05$）。出血 3 个月后，两组的 NIHSS 评分均降低、GOS 评分均上升，而且治疗组 NIHSS 评分低于、GOS 评分高于对照组，差异有统计学意义（$P < 0.05$）。

表 1 两组入院当天、3 个月后的 NIHSS、GOS 评分比较（$\bar{x} \pm s$，分）

组别	时间点	NIHSS	GOS
治疗组	入院当天	14.17 ± 3.26	3.38 ± 0.41
	3 个月后	$5.00 \pm 2.238^{*\#}$	$4.22 \pm 0.36^{*\#}$
对照组	入院当天	14.26 ± 3.42	3.39 ± 0.43
	3 个月后	$7.39 \pm 2.17^{*}$	$3.78 \pm 0.27^{*}$

注：与入院当天比较 * $P < 0.05$；与对照组比较 $^{\#}$ $P < 0.05$

讨论

高血压脑出血后，首次脑损伤主要是由血肿形成过程造成的物理压迫损伤；而二次损伤则是由血肿周围区域的缺血水肿引起的。血肿周围水肿在 CT 影像学上表现为血肿周围低密度区域，已被广泛认为是脑出血后二次脑损伤的神经影像生物学标志 [6,7]。研究表明 HICH 后血肿周围水肿程度与患者预后密切相关，而基底节区血肿周围水肿程度是患者独立的预后因素，血肿周围水肿扩展越明显，预后越差 [8]。因此，减轻 HICH 后血肿周围水肿程度，密切关系着患者的临床预后，也成为临床治疗的最终目标 [6,7]。有研究显示，脑出血后强烈的降压治疗可明显减轻血肿周围脑组织的水肿 程度、改善患者预后 [8]。本文以血肿周围水肿扩大发生率来探讨早期 HBOT 对基底节区脑出血患者血肿周围脑组织的保护作用，结果治疗组血肿周围水肿扩大比率仅占 16.7%，而对照组水肿扩大比率占 91.3%，提示出血 72 小时后开始 HBOT 可明显减轻基底节区脑出血后血肿周围脑组织的水肿程度。治疗 3 个月后对患者进行随访，治疗组患者的 NIHSS 评分明显低于对照组、GOS 评分明显高于对照组，说明早期 HBOT 减轻血肿周围脑组织水肿可明显改善患者预后。

HBOT 减轻血肿周围脑组织水肿的可能机制如下：① HBOT 可快速提高脑组织的氧含量及氧储量，增加脑组织毛细血管氧弥距离，可弥补因脑水肿使毛细血管间距加大而出现的缺氧区域，改善脑组织缺氧状态，增加对缺血“半暗带”受损细胞的供氧，有利于血肿周围缺血“半暗带”和低灌注区的可逆神经细胞功能的恢复，减轻细胞毒性脑水肿。② HBOT 能减轻血肿诱发的脑组织炎性反应，而脑组织炎性反应对血肿周围脑组织水肿的发生起着重要作用。研究证明 [9]，HBOT 可减少缺氧诱导因子 -1（hypoxia-inducible factor-1，HIF-1）的表达、弱化 HIF-1 的功能，HIF-1 对参与炎性反应的细胞具有调动功能；HBOT 可抑制小胶质细胞活性、减少促炎症细胞因子白介素 -1（IL-1 β）与肿瘤坏死因子（TNF- α）的生成、增强抗炎因子白介素 -10（IL-10）的活性。

③ HBOT 可减少活性氧和氮的含量，提高超氧化物歧化酶、过氧化氢酶浓度，从而减轻氧化损伤导致的脑组织水肿 [10]。

本文所选高血压基底节区脑出血患者，由于出血量小，患者及其家属拒绝血肿清除手术，此类患者不能从第一时间解除血肿压迫损伤中获益，而 HBOT 可减轻脑水肿、降低颅内压、增加血氧含量、修复神经和促进血管新生等作用，因此，对不愿行血肿清除手术的 HICH 患者给予早期 HBOT 十分必要。高血压脑出血后数天内尽早行高压氧治疗目前尚未在临床常规开展，主要是担心高压氧治疗升压、减压时，压力改变可能会引起病灶再次出血、患者病情恶化等问题。有学者认为 [11] 在控制血压、缓慢加压减压过程、控制吸入纯氧时间在 60 分钟之内等情况下，可以避免 HBOT 时二次脑出血的发生。本文在征得患者或其家属同意，并严格控制血压（收缩压＜ 150mmHg ）的情况下，于出血后第 4 天开始行高压氧治疗，结果 18 例患者无一例发生脑内血肿扩大，提示对于未行手术治疗的小量的高血压基底节区脑出血患者在出血后第 4 天开始行 HBOT 是安全可行的。另外，不同的纯氧吸入压力可能对血肿周围脑组织水肿的减轻程度不同。动物实验研究表明，在兔脑内注入 200 μl 血液造成脑内血肿后，分别给予 1.0、1.8、2.0、2.2ATA 的高压氧治疗，于治疗后第 3 天、第 5 天测定血肿周围脑组织的水肿程度，发现 2.0ATA 纯氧吸入对减轻水肿具有最好的效果 [9]。在临床实践中，2.0ATA 高压氧是否具有最佳治疗效果，尚需进一步对比研究。本文选用 1.6ATA 而不是 2.0ATA 作为早期高压氧治疗压力，主要是避免太高压力纯氧吸入导致血肿区域小血管在治疗时收缩太过剧烈（高压氧可刺激血管平滑肌收缩），在治疗结束以后收缩的小血管发生明显扩张，可能导致再出血或血肿周围脑组织遭受类似“缺血再灌注”损伤。

治疗组于出血后第 10 天仍有 16.7% 的患者出现血肿周围水肿扩大，其原因可能为开始高压氧治疗前，血肿周围脑组织已出现不可逆的缺血性损伤。研究显示脑出血后数小时内血肿周围脑组织即可出现明显水肿 [12]，而本文治疗组于出血后第 4 天开始行 HBOT，对部分病人可能错过了最佳治疗时间段。因此，对于脑出血后早期进行 HBOT 的时机仍需进一步研究。对照组 23 例患者中也有 2 例患者于出血后第 10 天未出现明显血肿周围水肿，可能与出血部位、出血量大小、血肿周围微血管弹性等因素有关。

综上所述，对于未行血肿清除手术的基底节区脑出血患者于出血 72 小时后行 HBOT 是安全可行的，可有效减轻血肿周围水肿的发生、改善患者预后。

参考文献

[1] 董振玲 , 李海燕 . 高血压性脑出血微创手术后早期高压氧治疗 67 例疗效分析 . 中华航海医学与高气压医学杂志 [J]. 2016,23(3):234-235. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2016.03.017

[2] 邵俊卿 , 陈小飞 , 李艺 , 等 . 高压氧早期治疗对高血压脑出血患者术后神经功能及血清 hs-CRP 的影响 . 中华神经创伤外科电子杂志 [J].2018,4(1):29-32. DOI: 10.3877/cma.j.issn.2095-9141.2018.01.008

[3] 仲小玲 , 肖恺 , 孙莉 . 脑出血患者术后早期应用高压氧治疗的康复效果 . 神经损伤与功能重建 [J]. 2017,12(5):438-440. DOI: 10.16780/j.cnki.sjssgncj.2017.05.021

[4] Li X, Li J, Yang X, et al. Hyperbaric-Oxygen Therapy Improves Survival and Functional Outcome of Acute Severe Intracerebral Hemorrhage. Arch Med Res [J]. 2017,48(7):638-652. DOI: 10.1016/j.arcmed.2018.03.001

[5] Qureshi AI, Palesch YY, Martin R, et al. Effect of systolic blood pressure reduction on hematoma expansion, perihematomal edema, and 3-month outcome among patients with intracerebral hemorrhage: results from the antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage study. Arch Neurol [J]. 2010,67(5):570-576. DOI: 10.1001/archneurol.2010.61

[6] Urday S, Kimberly WT, Beslow LA, et al. Targeting secondary injury in intracerebral haemorrhage–perihaematomal oedema. Nat Rev Neurol [J]. 2015,11(2):111–122. DOI: 10.1038/nrneurol.2014.264

[7] Leasure A, Kimberly WT, Sansing LH, et al. Treatment of edema associated with intracerebral hemorrhage. Curr Treat Options Neurol [J]. 2016,18(2):9. DOI: 10.1007/s11940-015-0392-z

[8] Leasure AC, Qureshi AI, Murthy SB, et al. Intensive Blood Pressure Reduction and Perihematomal Edema Expansion in Deep Intracerebral Hemorrhage. Stroke [J]. 2019,50(8): 2016-2022. DOI: 10.1161/STROKEAHA.119.024838,

[9] Ostrowski RP, Stępień K, Pucko E, et al. The efficacy of hyperbaric oxygen in hemorrhagic stroke: experimental and clinical implications. Arch Med Sci [J]. 2017,13(5):1217-1223. DOI: 10.5114/aoms.2017.65081

[10] Chen LF, Tian YF, Lin CH, et al. Repetitive hyperbaric oxygen therapy provides better effects on brain inflammation and oxidative damage in rats with focal cerebral ischemia. J Formos Med Assoc [J]. 2014,113(9):620-628. DOI: 10.1016/j.jfma.2014.03.012

[11] 谢小萍 , 暴军香 , 王洪明 , 等 . 高压氧治疗时预防二次脑出血的措施探讨 . 中华航海医学与高气压医学杂志 [J]. 2013,20(5):323. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2013.05.011

[12] Wu TY, Sharma G, Strbian D, et al. Natural history of perihematomal edema and impact on outcome after intracerebral hemorrhage. Stroke [J].2017,48(4):873–879. DOI: 10.1161/STROKEAHA.116.014416

PU-17

神经节苷脂联合高压氧治疗脑梗死的临床疗效观察

汪长豹 ， 王霞

南京紫金医院

目的：分析治疗脑梗死应用神经节苷脂联合高压氧的临床价值。

方法：遵从“平衡序贯法”分组，将我院 2020.6-2021.6 内 73 例脑梗死患者分为对照组（ 36 例，高压氧治疗 ）和观察组（ 37 例，联合神经节苷脂 ）；观察临床疗效和患者精神状态以及日常生活活动情况。

结果：观察组临床疗效高达 97.2%，明显比 80.5% 的对照组高，P ＜ 0.05。经治疗后观察组患者精神状态、日常生活活动情况较好，P ＜ 0.05。

结论：中国目前老年化越来越明显，而脑梗死起病快、病情重，是临床常见且高发性疾病。脑梗死由多原因所致，患者颅内血管闭塞，导致脑组织供血不足；疾病进一步加重会诱发肢体活动障碍、神经功能缺损症状，严重可导致意识障碍。在多因素联合推动下，脑梗死以老年人为疾病主要发生对象，严重威胁患者的身心健康。对脑梗死患者开展治疗，建议在高压氧治疗的基础上联合神经节苷脂，可有效提升临床疗效并改善患者精神状态以及日常生活活动。

关键词：神经节苷脂；高压氧；脑梗死；临床疗效；精神状态

脑梗死起病快、病情重，是临床常见且高发性疾病，致死率仅次于缺血性心脏病。脑梗死由多原因所致，患者脑部血液循环障碍，导致脑组织供血不足；疾病进一步加重会诱发肢体活动障碍、神经功能缺损症状 [1]。在多因素联合推动下，脑梗死以老年人为疾病主要发生对象，严重威胁患者的身心健康。为分析神经节苷脂联合高压氧治疗脑梗死的临床价值，特进行此研究。

1、资料与方法

1.1 一般资料

遵从“平衡序贯法”分组，将我院 2020.6-2021.6 内 73 例脑梗死患者分为对照组（ 36 例 ）：男、女分别为 17、19 例，年龄 55-83（ 69.63 ± 10.52 ）岁。观察组（ 37 例 ）：男、女分别为 20、17 例女，年龄 55-84（ 69.50 ± 9.52 ）岁。借助 SPSS 22.0 软件分析两组资料，P ＞ 0.05。

1.2 方法

对照组：高压氧常规治疗：严格以患者临床实际情况为基准，给予面罩吸氧，压力设置在 0.1-0.2MPa，加压时间 15min，后分为 3 个时段吸氧，单次稳压吸氧后休息 5min，减压 15min 后继续下一次。三次吸氧一共为 100min，每天一次。坚持治疗 20 天。

观察组: 以对照组为基准，联合神经节苷脂治疗: 在高压氧治疗基础上静脉滴注 40mg 神经节苷脂注射液（ 齐鲁制药，国药准字 H20046213 ）+250ml 生理盐水，每天一次。坚持治疗 2 周。

1.3 观察指标

临床疗效: 显效(药物治疗后生命体征基本恢复正常, 与治疗前相较, NIHSS 评分下降幅度＞90%), 有效(治疗后生命体征稳定，NIHSS 评分下降幅度在 89%-45%)，无效（药物治疗后未达到以上标准）。

治疗前后精神状态、日常生活活动情况 [2]：精神状态借助简易精神状态检查量表（MMSE，分值 0 ～ 30 分，得分越高证明精神状态越好）进行评估。日常生活活动借助 ADL 量表评价，分值越高表示受损越轻。

1.4 统计学方法

SPSS 22.0 软件，临床疗效借助“x^2”检验并处理，精神状态、日常生活活动借助“t”检验并处理，以“P ＜ 0.05”视为研究存在统计学显著。

2、结果

2.1 临床疗效

临床疗效分析：观察组高达 97.2%，明显比 80.5% 的对照组高，P ＜ 0.05。见表 1。

表 1：临床疗效

组别	显效	有效	无效	总有效率 (n,%)
观察组（n=37）	24	12	1	36（97.2）
对照组（n=36）	20	9	7	29（80.5）
x^2	--	--	--	5.2411
P	--	--	--	P ＜ 0.05

2.2 治疗前后精神状态、日常生活活动情况

经治疗后观察组患者 MMSE 和 ADL 分值较高，P ＜ 0.05。见表 2。

表 2：治疗前后精神状态、日常生活活动

指标	MMSE（分）		ADL（分）	
时间	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组（n=37）	18.56 ± 1.23	25.26 ± 4.56	42.23 ± 1.75	75.12 ± 4.22
对照组（n=36）	18.41 ± 1.10	20.23 ± 2.23	42.22 ± 1.10	63.47 ± 3.55
t	0.3112	6.5611	0.5218	8.5245
P	P ＞ 0.05	P ＜ 0.05	P ＞ 0.05	P ＜ 0.05

3、讨论

临床研究指出，认知功能障碍是脑梗死患者常见的并发症。而认知功能的减退，不仅会对患者的日常生活质量造成直接影响，还会对脑血管病的全面康复产生影响。

研究证实，缺氧参与了脑梗死的发生和病情发展过程，因此对脑梗死患者实施高压氧疗法至关重要。通过高压氧治疗可在有效时间内提高机体血氧含量和血氧弥散率，增加脑组织血氧供给的同时缓解神经细胞缺氧状态，进而抑制自由基形成的同时预防细胞凋亡 [3]。神经节苷脂是糖神经鞘脂（含唾液酸），可以通过血脑屏障直接嵌入神经细胞膜，对受损灶区域模仿内源性神经节苷脂的功能，进而有效降解神经毒性的同时对神经细胞的死亡进行阻止和修复，有效对神经细胞膜钠离子、钾离子进行保护的同时对离子失衡进行纠正，预防细胞内钙聚集的同时大幅减轻神经细胞水肿，显著提高局部脑血流的同时对脑组织的缺血、缺氧进行改善 [4]。

此研究结果示：观察组临床疗效高达 97.2%，明显比 80.5% 的对照组高，P ＜ 0.05。经治疗后观察组患者精神状态、日常生活活动情况较好，P ＜ 0.05。证实了应用神经节苷脂联合高压氧治疗脑梗死的价值。提示：在高压氧常规治疗的基础上联合神经节苷脂治疗，可增加能量代谢、抑制脂质（病理性）过氧化反应，进而对谷氨酸、花生四烯酸等神经毒性物质中和的同时清除自由基，稳定膜结构、促进神经功能恢复。

参考文献

[1] 徐欣 , 张佳慧 , 吴嶂 , 等 . 神经节苷脂钠联合高压氧在颅脑损伤昏迷早期促醒中的效果观察 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2020, 27(05):527-530.

[2] 王翔 , 张铭 , 谭兵 . 脑心通胶囊联合神经节苷脂治疗急性脑梗死的临床研究 [J]. 现代药物与临床 , 2019, 000(002):322-326.

[3] 陆秦双 , 王振峰 , 张华 . 单唾液酸四已糖神经节苷脂 (GM1) 联合高压氧治疗急性 r 脑梗死的临床疗效评价 [J]. 心理医生 , 2018, 024(028):70-71.

[4] 王青松 , 陶艳丽 . 银杏二萜内酯葡胺联合单唾液酸四已糖神经节苷脂对急性期脑梗死神经功能的影响 [J]. 中国实用神经疾病杂志 , 2020, 23(08):27-32.

PU-18

高压氧应用于颅内动脉瘤栓塞术后患者对其神经功能缺损、脑动脉血流速度的影响

徐梦奇 , 刘亚峰 , 高志强 , 王青 , 夏世翠 , 李敏

南京紫金医院

目的: 分析在颅内动脉瘤栓塞术后给予患者高压氧治疗对于神经功能缺损以及脑动脉血流速度的实际影响。

方法：抽取 2019 年 2 月～ 2021 年 3 月本院 74 例颅内动脉瘤栓塞术患者，随机数字表法分组，对照组于颅内动脉瘤栓塞术后进行常规治疗，观察组联合应用高压氧治疗，对比 2 组患者治疗前后的神经功能缺损评分、脑动脉血流速度、预后情况、并发症率以及不良反应率。

结果: 治疗前 2 组的 NIHSS 评分较高 P ＞ 0.05，治疗 10d、20d 观察组的 NIHSS 评分均低于对照组 P ＜ 0.05; 治疗前 2 组的大脑中动脉血流速度较高 P ＞ 0.05，治疗 10d、20d 观察组的大脑中动脉血流速度均低于对照组 P ＜ 0.05；预后良好率观察组为 94.59%，对照组为 81.08%，P ＜ 0.05；术后并发症率观察组为 8.11%，对照组为 21.62%，P ＜ 0.05；不良反应率观察组为 5.41%，对照组为 8.11%，P ＞ 0.05。

结论：对于颅内动脉瘤患者于介入栓塞术后进行高压氧治疗可有效降低神经功能缺损、改善脑动脉血流速度及预后，并可降低并发症率，且该治疗手段安全性良好。

关键词：颅内动脉瘤；栓塞术；高压氧；神经功能缺损；脑动脉血流速度

颅内动脉瘤属于近年来所高发的脑血管疾病，引起患者头痛、呕吐以及突发意识障碍等临床症状，该疾病的致残率以及致死率偏高，对于患者的健康安全构成极大威胁，以往多应用开颅手术进行治疗，然而创伤性以及风险性相对较高，使得应用受限 [1]。近年来血管内介入栓塞术的应用为该类患者的微创治疗提供了重要手段，该手术的疗效确切以及恢复较快，是目前对于颅内动脉瘤患者的常用治疗手段，然而部分患者术后存在昏迷以及脑血管痉挛等情况，对于术后康复以及远期预后造成影响。高压氧属于近年来常用的物理疗法，对于脑组织具有优良的保护性功能。近年来报道指出 [2]，颅内动脉瘤栓塞术后给予患者高压氧治疗可有效降低脑血管痉挛等并发症率。以下将分析对于颅内动脉瘤栓塞术患者于术后进行高压氧治疗对其脑动脉血流速度和神经功能缺损的具体影响。

1 资料以及方法

1.1 临床资料

抽取 2019 年 2 月～ 2021 年 3 月本院 74 例颅内动脉瘤栓塞术患者，随机数字表法分组，观察组：37 例，男 20 例 / 女 17 例：年龄 39 ～ 73 岁，均值为（ 56.3 ± 1.5 ）岁；病灶直径 3 ～ 23mm，均值（ 7.9 ± 1.8 ）mm；病灶部位：前循环 27 例，后循环 10 例。对照组：37 例，男 19 例 / 女 18 例：年龄 39 ～ 74 岁，均值为（ 56.2 ± 1.6 ）岁；病灶直径 3 ～ 22mm，均值（ 7.8 ± 1.9 ）mm；病灶部位：前循环 26 例，后循环 11 例。2 组各项基础资料具备可比性 P ＞ 0.05。

1.2 方法

对照组患者于颅内动脉瘤栓塞术后进行常规治疗，例如营养神经、抗血管痉挛、脱水、维持电解质平衡以及抗血小板聚集等，并给予前列地尔（2ml）+0.9% 氯化钠溶液（10ml）进行缓慢静注，1 次 / 天；观察组则联合应用高压氧治疗，应用空气加压舱，治疗期间舱内压力为 0.2MPa，对患者进行面罩给氧或经气管套管给氧，完成稳压吸氧治疗，时间为 45 分钟，共计吸氧 2 次，其中间隔时间为 5 分钟，治疗期间减压时间为 20 分钟，患者常压出舱，高压氧治疗每日 1 次。2 组患者均于治疗 20 天后观察疗效。

1.3 评价标准

（1）2 组患者治疗前、治疗 10 天以及治疗 20 天时分别应用神经功能缺损量表（NIHSS）对其神经功能缺损情况评估，0 分～ 45 分，得分越高表明患者的神经功能缺损情况越重。（2）在治疗前后运用彩超对患者大脑中动脉血流速度进行测定。（3）运用 GOS 格拉斯哥预后评分对患者的预后情况进行评估，其中 1 分～ 3 分为预后不良，如若为 4 ～ 5 分即可判定为患者预后良好。（4）记录 2 组患者术后脑血管痉挛以及昏迷等并发症的发生率。（5）记录两组患者治疗中的不良反应，如面色潮红胃肠道反应低血压等。

1.4 统计学方法

文中数据行 SPSS22.0 分析，计量资料数据标准差为（$\bar{x} \pm s$），组间数据行 t 检验，计数资料为 [n(%)]，组间数据行χ^2 检验，$P < 0.05$ 为有统计学意义。

2 结果

2.1 NIHSS 神经功能缺损评分组间对比

治疗前 2 组的 NIHSS 评分较高 $P > 0.05$，治疗 10d、20d 观察组的 NIHSS 评分均低于对照组 $P < 0.05$。

表 1　NIHSS 神经功能缺损评分组间对比（$\bar{x} \pm s$，分）

分组	n	治疗前	治疗 10d	治疗 20d
观察组	37	16.25 ± 5.69	7.03 ± 2.06	6.13 ± 1.19
对照组	37	16.26 ± 5.67	10.95 ± 2.29	8.96 ± 2.06
t 值		0.635	6.382	5.295
p 值		0.195	0.000	0.000

2.2 大脑中动脉血流速度组间对比

治疗前 2 组的大脑中动脉血流速度较高 $P > 0.05$，治疗 10d、20d 观察组的大脑中动脉血流速度均低于对照组 $P < 0.05$。

表 2　大脑中动脉血流速度组间对比（$\bar{x} \pm s$，cm/s）

分组	n	治疗前	治疗 10d	治疗 20d
观察组	37	135.95 ± 25.79	105.69 ± 19.63	96.25 ± 17.65
对照组	37	135.89 ± 26.06	120.32 ± 23.62	117.95 ± 21.35
t 值		0.539	9.635	11.153
p 值		0.617	0.000	0.000

2.3 预后情况组间对比

预后良好率观察组为 94.59%，对照组为 81.08%，$P < 0.05$。

表 3　预后情况组间对比

分组	n	预后良好（例）	预后不良（例）	预后良好率（%）
观察组	37	35	2	94.59
对照组	37	30	7	81.08
χ^2 值				4.029
p 值				0.016

2.4 术后并发症率组间对比

术后并发症率观察组为 8.11%，对照组为 21.62%，P ＜ 0.05。

表 4　术后并发症率组间对比 [n(%)]

分组	n	昏迷	脑血管痉挛	总计
观察组	37	1	2	3（8.11）
对照组	37	2	6	8（21.62）
χ^2 值				5.019
p 值				0.013

2.5 不良反应率组间对比

不良反应率观察组为5.41%,其中面色潮红1例,低血压1例; 不良反应率对照组为8.11%,其中面色潮红2例,低血压 1 例，2 组的不良反应率对比 P ＞ 0.05。

3 讨论

颅内动脉瘤患者由于颅内动脉血管出现异常，进而导致动脉壁发生瘤样膨处，随着颅内动脉瘤病灶体积的持续增大影响关闭顺应性，同时张力水平异常升高，非常容易发生动脉瘤破裂，甚至引起蛛网膜下腔出血以及再次出血等并发症，这对患者的健康安全构成了极大的威胁 [3]。近年来，颅内动脉瘤栓塞术的应用在降低患者动脉瘤再次破裂风险方面发挥着重要作用，然而患者在颅内动脉瘤术后仍存在着脑血管痉挛、昏迷等并发症风险，容易造成脑组织局部的缺血以及缺氧性坏死，对其神经功能造成损伤。所以在颅内动脉瘤栓塞术后还需进行有效的治疗来预防脑血管痉挛等并发症，促使其神经功能恢复。

以往对于颅内动脉瘤栓塞术患者多于术后进行常规治疗，例如抗血小板聚集、营养神经以及抗血管痉挛等。给予患者前列地尔进行治疗，该药物有利于改善患者的脑局部微循环促进血管舒缩，与此同时还可提升肌球蛋白磷酸酶的活性水平，帮助控制内皮细胞张力并促进血管扩张，还可改善脑组织局部的微循环状态，对于炎症介质也可发挥优良的拮抗功能，所以可促进患者神经在生，具有优良的神经功能保护性作用 [4]。高压氧是一种常用的物理治疗手段，有助于改善患者的缺血脑组织局部供氧情况，同时还可帮助改善细胞线粒体功能，恢复血管内皮细胞功能以及调节脑细胞功能。通过应用高压氧治疗还可对炎性细胞浸润进程充分阻碍，从而发挥优良的抗炎功能，也有助于改善患者的血脑屏障，在运用高压氧治疗的过程中还可帮助调节机体血液流变学，所以有利于提升患者脑组织局部的血流量，促进微血管舒缩功能提升，这对于降低患者的脑组织受损情况以及改善其预后等均具有重要帮助。高压氧的应用中还有利于促使患者受损局部毛细血管恢复增生，提升侧支循环恢复速度，进一步缓解患者脑缺血以及再灌注损伤，避免脑细胞持续凋亡，还可帮助改善组织细胞具有的吞噬和清除能力，对于清除颅内血肿以及促使受损神经修复有重要帮助 [5]。从本次的研究结果可知，观察组通过联合应用高压氧进行术后辅助治疗，该组的预后良好率高于同期对照组，在治疗之后神经功能缺损评分以及大脑中动脉血流速度等改善情况优于同期对照组，经统计观察组的并发症率也低于对照组。表明，高压氧的辅助应用能够有效提升颅内动脉瘤栓塞术后治疗价值，对于改善神经功能缺损以及调节脑动脉血流速度作用突出。同时两组患者治疗过程中的不良反应率均比较低。进一步表明高压氧的运用在颅内动脉瘤栓塞术后患者的治疗中，可获得确切疗效以及安全性良好。

综上所述，对于颅内动脉瘤患者于介入栓塞术后进行高压氧治疗可有效降低神经功能缺损、改善脑动脉血流速度及预后，并可降低并发症率，且该治疗手段安全性良好。

参考文献

[1] 尹姬 , 余景科 , 黄德俊 , 杨振兴 . 平板 DSA-3DRA 融合技术及其在颅内动脉瘤栓塞术后的应用 [J]. 临床放射学杂志 ,2020,39(06):1209-1213.

[2] 但国梅 , 惠晓婕 , 韩晓霞 , 刘秀红 , 杜亚军 . 通络活血饮合丹参注射液治疗颅内动脉瘤栓塞术后脑血管痉挛疗效及对血管内皮功能指标的影响 [J]. 现代中西医结合杂志 ,2020,29(22):2477-2480.

[3] 丁文谦 , 张波 , 张震宇 . 高压氧辅治对颅内动脉瘤栓塞术后神经功能缺损及脑动脉血流速度的影响 [J]. 中国医学创新 ,2019,16(33):120-123.

[4] 王国堰 , 崔芝红 . 四藤通脉汤配合高压氧治疗颅内动脉瘤栓塞术后脑血管痉挛疗效及对患者大脑中动脉血流速度和神经功能的影响 [J]. 现代中西医结合杂志 ,2018,27(28):3147-3150.

[5] 彭龙锋 , 曲绍霞 , 姜京超 , 姜明旭 , 纪宇明 , 张树新 . 高压氧联合盐酸法舒地尔对颅内动脉瘤栓塞术后患者神经功能的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2017,24(02):114-118.

PU-19

不同致伤机制脑损伤性意识障碍转归的分析

潘兴明 ， 张晓磊 ， 田新佳 ， 高志强

南京紫金医院

目的：探析不同致伤机制脑损伤性意识障碍转归。

方法：将 2016 年 01 月 ~2021 年 05 月在我院接受治疗的 130 例意识障碍患者作为观察对象，按照损伤病因不同分为脑血管意外组，脑外伤组，缺血缺氧性脑病组以及脑动脉瘤组，观察四组患者的意识转清率和总体疗效的差异。

结果：从四组患者入院治疗三个月后的意识状态差异来看，意识恢复清楚占比最高的是脑血管意外（ 64.86% ），其次是脑动脉瘤组（ 55.56% ）。不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者使用高压氧等综合治疗，总体治疗疗效转归依次为是脑血管意外组、脑动脉瘤组、脑外伤组及缺血缺氧性脑病组患者，治疗总有效率占比分别为 86.49%、83.34%、69.12% 及 42.86%，（ P<0.05 ）。

结论：四组患者治疗前和治疗三个月后的 GCS 评分及 CNPVSS 评分均有提升，脑动脉瘤组 GCS 评分及 CNPVSS 评分提升最显著。不同致伤机制脑损伤性意识障碍在转归上存在差异，脑血管意外组和脑动脉瘤组在经过三个月高压氧等综合治疗后相较与其他两组转清率和意识障碍的好转有效率都更明显。

关键词：病因；脑损伤；意识障碍；转归

Analysis of the regression of cerebral injury-related disorders of consciousness by different injury-causing mechanisms

Pan Xingming, Zhang Xiaolei, Tian Xinjia, Gao Zhiqiang

(Nanjing Zijin Hospital, Nanjing, Jiangsu 210007, China)

Objective: To explore the outcome of brain injury-induced consciousness disorder with different injury mechanisms.

Methods: 130 patients with impaired consciousness who were treated in our hospital from January 2016 to May 2021 were taken as observation objects. According to the cause of injury, they were divided into cerebrovascular accident group, brain trauma group, ischemic hypoxic encephalopathy group and In the cerebral aneurysm group, the difference in the rate of consciousness conversion and the overall curative effect of the four groups of patients was observed.

Results: Judging from the differences in the state of consciousness of the four groups of patients after three months of admission to the hospital, cerebrovascular accidents accounted for the highest percentage of consciousness recovery (64.86%), followed by the cerebral aneurysm group (55.56%). Patients with brain injury and consciousness disorder

with different injury mechanisms were treated with hyperbaric oxygen and other comprehensive treatments. The overall therapeutic outcome was in the order of cerebrovascular accident group, cerebral aneurysm group, brain trauma group and ischemic hypoxic encephalopathy group. The effective rates were 86.49%, 83.34%, 69.12% and 42.86%, respectively ($P < 0.05$).

Conclusion: The GCS scores and CNPVSS scores of the four groups of patients increased before treatment and after three months of treatment. The GCS score and CNPVSS score of the cerebral aneurysm group increased the most significantly. Different injury mechanisms have different outcomes in brain injury-induced consciousness disorder. The cerebrovascular accident group and the cerebral aneurysm group have improved awake rate and consciousness disturbance compared with the other two groups after three months of comprehensive treatment such as hyperbaric oxygen. The efficiency is more obvious.

Key words: Etiology; brain injury; consciousness disorder; regression

颅脑损伤致意识障碍是我院重点收治的患者，存在病情危重，治疗周期长，期间易出现肺部感染，颅内感染，深静脉血栓，压疮，药物过敏等严重并发症，对患者预后及家庭的影响较大[1-2]。近年来高压氧等综合治疗成为临床上脑损伤患者意识障碍促醒治疗的最常见治疗方式之一。高压氧舱治疗可以提高氧分压，增加血氧和组织氧含量；提高氧弥散距离，恢复脑功能[3]。本次研究就对不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者在高压氧等综合治疗下的转归分析，详细报道如下：

资料与方法

1. 临床资料

将 2016 年 01 月 ~2021 年 05 月在我院接受治疗的 130 例意识障碍的脑损伤患者作为观察对象，按照不同病因致意识障碍分为脑血管意外组，脑外伤组，缺血缺氧性脑病组以及脑动脉瘤组，其中脑血管意外组患者 37 例，男性 23 例，女性 14 例，年龄 8~ 88 岁，平均年龄 57.5 ± 16.1 岁；脑外伤组患者 68 例，男性 46 例，女性 22 例，年龄 4~ 84 岁，平均年龄 49.81 ± 16.72 岁；缺血缺氧性脑病组患者 7 例，男性 6 例，女性 1 例，年龄 2 ~63 岁，平均年龄 42 ± 20.3 岁；脑动脉瘤组患者 18 例，男性 9 例，女性 9 例，年龄 31~85 岁，平均年龄 54.56 ± 15.34 岁，四组一般资料比较，无明显统计学差异。

2. 入组标准

从临床特点出发，均符合以下标准：1. 生命体征稳定，存在意识障碍；2. 丘脑下部及脑干功能基本保存；3. 认知功能丧失，不能执行指令，不能理解和表达语言；4. 可有无目的性的眼球追踪运动。

3. 方法

所有患者入院后接受治疗前均行 GCS 评分（格拉斯哥评分），治疗上常规予促醒，改善微循环，脑保护等药物治疗辅以电刺激，针灸，被动训练等治疗。尽早排除禁忌症行高压氧舱治疗：使用上海 701 所杨园，型号：SHC2800/8500-8/4 型医用空气加压舱及山东宏远，型号 GY3600D-C 型医用空气加压氧舱。治疗方式：治疗压力 2.0ATA（氧舱表压 0.1MPa），30min*2 次，期间休息 5min，每天治疗 1 次。四组患者入院后开始高压氧等综合治疗且治疗时间均为三个月。

4. 疗效评价标准

治疗三个月后患者神志转清，临床症状及体征有明显好转，认知功能可有障碍为治疗显效；患者意识状态有提升（包括昏迷到植物状态，植物状态到微意识状态，微意识状态到脱离微意识状态），临床症状有好转为治疗有效；患者神志未转清（意识状态仍处于昏迷状态，植物状态，微意识状态），植物状态评分（2011 南京评分量表）评分增加 1-4 分内为治疗好转；未达到上述标准的患者为治疗无效。（总有效率 =（显效 + 有效）/ 总例数× 100%）。

5. 观察指标

GCS 评分：利用格拉斯哥昏迷量表进行数据统计，分为 4 级，包括正常、轻度昏迷、中度昏迷、重度昏迷，分数依次是 15 分、14~12 分、11~9 分、8 分以下，4~7 分为预后极差，多不能生存为 3 分以下。

CNPVSS 评分：利用中国 PVS 评分量表进行数据统计[4]。对四组患者治疗后的意识状态进行评价，对比四组患者治疗三个月后的意识状态差异；对比四组患者治疗效果差异，统计各组治疗总有效率。

6. 统计学方法

使用 SPSS21.0 数据分析软件进行数据分析，计数数据使用（%）表示，使用 x^2 进行检验，组间对比结果为（P<0.05）时组间对比具有统计学意义。

结果：

1. 对比四组患者治疗前，治疗三个月后的 GCS 评分及 CNPVSS 评分对比

从四组患者治疗三个月前后来看，四组患者治疗前，治疗三个月后的 GCS 评分及 CNPVSS 评分升高都有统计学差异（P<0.05），详见表 1。脑动脉瘤组在 GCS 评分和 CNPVSS 评分前后提升最显著。

表 1 四组治疗前、治疗三个月后的 GCS 评分和 CNPVSS 评分对比（分）

组别	GCS 评分			CNPVSS 评分		
	治疗前	治疗三个月	P 值	治疗前	治疗三个月	P 值
脑血管意（n=37）	7.97 ± 1.83	11.86 ± 2.66	＜0.05	7.97 ± 1.83	11.86 ± 2.66	＜0.05
脑外伤（n=68）	7.34 ± 2.06	10.81 ± 2.96	＜0.05	3.43 ± 2.6	9.54 ± 5.71	＜0.05
缺血缺氧性（n=7）	6.43 ± 1.9	8.43 ± 1.13	＜0.05	1.86 ± 1.07	4 ± 2.3	＜0.05
脑动脉瘤（n=18）	6.89 ± 2.3	10.67 ± 2.74	＜0.05	3.33 ± 2.09	9.67 ± 4.65	＜0.05

2. 对比四组患者治疗三个月后的神志转清率

四组意识恢复清楚占比最高的是脑血管意外（64.86%），其次是脑动脉瘤组（55.56%）。使用秩和检验分析四组患者在接受三个月高压氧等综合治疗下转清率差异不完全相同，（P<0.05），详见表 2。将四组转清率之间两两比较的 SPSS 结果整理为表 3。显示：相较于其他组患者，脑血管意外患者和脑动脉瘤患者在接受三个月高压氧等综合治疗下转清率较好，脑外伤次之，缺血缺氧性脑病患者转清率较差。

表 2　四组患者治疗三个月后的意识状态差异对比 [n，%]

组别	植物状态（VS）	微意识状态（MCS）	意识昏迷	意识清楚
脑血管意外（n=37）	6（16.22）	7(18.92)	0	24(64.86)
脑外伤（n=68）	15（22.06)	24（35.29）	3（4.41）	26（38.24）
缺血缺氧性脑病（n=7）	6（85.71）	1（14.29）	0	0
脑动脉瘤（n=18）	2（11.11）	5（27.78）	1（5.56）	10（55.56）
x^2		17.709		
P		0.001		

表 3　四组患者治疗三个月后转清率之间两两比较

对比组	x^2 值	P 值
脑血管意外组和脑外伤组	6.812	＜0.05
脑血管意外组和缺血缺氧性脑病组	7.554	＜0.05
缺血缺氧性脑病组和脑动脉瘤组	4.373	＜0.05

3. 对比不同病因致意识障碍后的治疗总体效果

不同致伤机制下的意识障碍患者在高压氧等综合治疗下，总有效率最高的是脑血管意外组（86.49%），其次是脑动脉瘤组（83.34%）。秩和检验组间对比具有统计学意义（P<0.05），详见表 4。对总有效率卡方检验显示四组患者接受治疗后有效率有差异（P<0.05），说明接受三个月高压氧等综合治疗下，脑血管意外组和脑动脉瘤组意识障碍的好转有效率更明显。

表 4 不同病因致意识障碍的有效率对比 [n，%]

组别	显效	有效	好转	无效	总有效率
脑血管意外（n=37）	24（64.86）	8（21.62）	4（10.81）	1（2.70）	32（86.49）
脑外伤（n=68）	26（38.24）	21（30.88）	15（22.06）	6（8.82)	47（69.12）
缺血缺氧性脑病（n=7）	0（0.00）	3（42.86）	4（57.14）	0（0.00）	3（42.86）
脑动脉瘤（n=18）	10（55.56）	5（27.78）	2（11.1）	1（5.56）	15（83.34）
x^2		13.586			8.139
P		0.004			＜0.05

讨论

意识是对自身和外界环境一系列有时间顺序、有组织的反映。临床医生传统上根据觉醒水平和觉知能力评估患者的意识水平。根据患者的临床表现，将意识障碍分为昏迷、植物状态／无反应觉醒状态 (VS ／ UWS)、微意识状态 (MCS)。 当患者可以功能性使用物体及遵嘱执行指令时，称为脱离最小意识状态 (EMCS)。意识障碍的核心机制，仍是目前不断探索的主题[5]。针对颅脑损伤致意识障碍，高压氧等综合治疗目前广泛应用于意识障碍的促醒康复治疗。高压氧舱治疗能够对脑组织内因缺氧缺血造成的损伤状况和功能性障碍进行有效恢复。在高压氧舱治疗环境下患者血氧含量增加，氧分压增高，进而对大脑缺氧状况起到改善作用[6-7]。通过高压氧舱治疗还能对大脑血管舒张进行调节，改善血流状况，缓解颅内高压。高压氧治疗可提高脑组织氧张力，促进患者椎动脉和颈动脉的供血，脑干 - 网状结构上行激活系统兴奋性提升，从而促进患者苏醒，改善患者意识状态。不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者经过高压氧等综合治疗，均有显著的治疗作用。

传统观念认为，脑外伤患者意识恢复率优于脑血管意外导致的意识障碍，缺血缺氧性脑病意识障碍患者促醒率最低。本研究中各组不同致伤机制导致意识障碍恢复上存在显著性差异。结果显示从四组患者治疗三个月后意识状态差异来看，脑血管意外组患者意识转清占比最高为 64.86%，其次是脑动脉瘤组患者占比为 55.56%；不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者经过高压氧等综合治疗，治疗总有效率占比依次为脑血管意外，脑动脉瘤，脑外伤及缺血缺氧性脑病，分别占比为 86.49%，83.34%，69.12%，42.86%。笔者分析，脑血管意外组患者均为脑干出血、基底节出血、小脑出血等，出血部位较脑动脉瘤组相比多累及脑干及丘脑等，多数根据出血量来决定手术方式，对功能性脑组织损伤小，而脑动脉瘤患者均为脑动脉瘤破裂后局灶性脑内出血，多合并蛛网膜下腔出血所致的意识障碍，且都经颅内动脉瘤夹闭或者介入栓塞术，故脑血管意外组患者意识转清率优于脑动脉瘤组患者。缺血缺氧性脑病组患者均因突发心跳呼吸骤停、电击伤、溺水等因素导致，经心肺复苏术后等抢救治疗且复苏时间均大于六分钟以上，大多脑细胞已因缺氧发生不可逆性损害，整体疗效最差，故针对缺血缺氧性脑病患者高压氧等治疗宜超早期介入，我院有心肺复苏术后 24h 至一周内经高压氧等综合治疗后意识转清的多数病例，值得推广使用；脑外伤组患者多为车祸致伤或者高处坠落伤，存在弥漫性脑损伤，多数因脑内占位效应行去骨瓣减压术，故意识转清较脑动脉瘤组患者差。所以四组患者经高压氧等治疗转归上有差异。

目前患者意识障碍的促醒治疗还包括有创神经调控治疗：脑深部电刺激、脊髓电刺激、皮层电刺激等，无创神经调控治疗：重复经颅磁刺激、经颅直流电刺激、外周神经电刺激等治疗手段，本研究未将上述方式纳入，今后将对于不同致伤机制下的意识障碍患者采用多种方式联合，进一步探讨不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者治疗疗效之间的差异。

综上所述，不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者在转归上存在差异，使用高压氧等治疗对不同致伤机制脑损伤性意识障碍患者具有良好的治疗效果，对患者神经功能恢复具有显著作用，相较而言高压氧等治疗对脑血管意外和脑动脉瘤患者的促醒效果更好。

参考文献

[1] 崔益秋 , 刘中平 , 姜素兰 , 等 . 高压氧联合神经节苷脂治疗弥漫性轴索损伤的疗效及其对血清相关指标和预后的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2019，26(5):423-426. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2019.05.010.

[2] 王丽娟，赵留庄，赵玉梅 . 高压氧治疗时机对急性脑梗死患者预后的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2017，24(5):343-347.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2017.05.002.

[3] 叶待君 , 宁聪 , 雷宇 , 等 . 应用高压氧治疗脑复苏的时机选择和疗程探讨 [J]. 中华危重病急救医学，2020，32 (02): 215-220. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20200107-00040.

[4] 高志强 , 刘亚峰等 . 中国南京持续植物状态量表对高压氧综合康复治疗长期意识障碍患者疗效的预评估价值 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2020,27(4):489-492.DOI：10.3760/cma.j.cn311847-20190818-00206.

[5] 颜晓敏，莫永彪，霍钢 , 等 . 高压氧治疗弥漫性轴索损伤的临床疗效分析 [J]. 西部医学 , 2017, 029(002):222-225,229.DOI：10.3969/j.issn.1672-3511.2017.02.018.

[6] 吴佼佼 , 杜巨豹 , 张晔 , 宋为群 . 脑损伤后意识障碍患者治疗方法的研究进展 [J]. 中国康复医学杂志 ,2019,34(9):1125-1130.DOI：10.3969/j.issn.1001-1242.2019.09.026.

[7] 王天栋，任占军 . 高压氧治疗脑梗死患者介入时机的选择及对中远期预后的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2020,27 (02): 180-183,204.DOI: 10.3760/cma.j.cn311847-20191112-00314.

[8] 秦晓洪 , 吴薇 , 陈胡萍 , 等 . 不同时机高压氧介入治疗重型颅脑外伤的疗效分析 [J]. 实用医院临床杂志 , 2019, 16(03):191-193.DOI：10.3969/j.issn.1672-6170.2019.03.058.

PU-20

高压氧治疗 III 期股骨头缺血性坏死的随诊研究

闫莹

陕西省咸阳市第一人民医院

股骨头坏死是当前骨科领域常见的难治性疾病之一，其发病呈年轻化、低龄化的发展趋势，其治疗也一直是医学界的难题，较早行人工关节置换术远期疗效不甚理想。而高压氧对股骨头坏死的治疗近几年来被业界广泛关注，且治疗效果得到临床医生及越来越多患者的认可。[关键词] 高压氧 股骨头坏死 缺血缺氧目的 通过对我院 2020 年 9 月 1 例被确诊为 III 期股骨头缺血坏死、双关节腔积液后行高压氧治疗病例的追踪研究，探讨高压氧治疗 III 期股骨头缺血坏死的效果满意。[方法] 股骨头缺血坏死诊断标准的本例患者行双侧股骨头影像学检查 MRI 诊断为 III 期股骨头缺血性坏死，高压氧治疗后随诊 7 个月，对比治疗前后 MRI 结果和观察患者症状。[结果] 在高压氧治疗前，患者股骨头缺血性坏死情况根据 1992 年国际骨循环联合会 (ARCO) 国际分期标准诊断为 III 期，双关节腔积液。患者自诉关节受限严重，站立困难，借助拐杖行走。医院符合手术指征；高压氧治疗 10 次一个疗程，中间间断休息，连续治疗 3 月；治疗后 MRI 结果，患者股骨头缺血性坏死情况根据 1992 年国际骨循环联合会 (ARCO) 国际分期标准诊断为 II 期双侧股骨头缺血坏死，伴散在骨髓水肿，双关节腔积液消失。患者脱拐行走自如，无髋关节活动受限，病情基本缓解。手术指征消失。随访半年，患者病情无进展。[结论] 高压氧治疗可以有效阻止 III 期股骨头缺血性坏死的进展或扭转为 II 期。

我院于 2020 年 9 月高压氧治疗 1 例股骨头坏死患者，效果满意，现报告如下：

一、临床资料：

1、一般资料：

刑某，女，60 岁，患者自诉 2 月前因过度活动后出现右侧腹股沟疼痛，站立困难，活动时借助拐杖行走，以卧床休息为主，疼痛缓解不明显，1 月前就诊某大型三甲医院行双髋关节 MRI 示：双侧股骨头形态显示尚正常，

其股骨头显示光滑，双侧股骨头、股骨颈内见斑片状长 T1 长 T2 异常信号影，边缘显示不清楚，双侧髋关节内见长 T1 长 12 影充填，余显示正常。

诊断：双侧股骨头缺血坏死 ARCO 分期 III 期，双侧髋关节腔积液。(2020.8.18)。

建议患者手术治疗，患者拒绝手术要求保守治疗。

2020.8.31 日来我院门诊治疗

2、治疗经过：药物治疗 + 高压氧治疗

①高压氧治疗：压力为 0.1MPa(表压)，治疗时间为 110min，升压时间 20min，稳压时间 70min，减压时间 20min，每日 1 次，10 天为 1 个疗程，每月治疗 2 个疗程，连续治疗 3 个月。

②药物治疗：碳酸钙 D3 片 600mg qd；

3、病情转归：

①高压氧治疗结束，疼痛症状基本消失，脱拐行走自如，无髋关节活动受限，病情基本缓解。

②影像学所见：双侧股骨头形态显示尚正常，其股骨头关节面显示光滑。双侧股骨头见线状长 T1 长 T2 信号影，双侧股骨头、股骨颈内见斑片状长 T1 长 T2 异常信号影，边缘显示不清，双侧股骨头关节面下未见明确半月征，双侧髋关节内见长 T1 长 12 影充填。

影像学诊断：双侧股骨头缺血坏死 ARCO 分期 II 期，伴散在骨髓水肿 (2020.11.19) 。

③手术指征消失。

二、讨论：

高压氧综合治疗股骨头坏死，主要通过以下几个方面发挥作用：

1. 高压氧治疗可以增加动脉血氧分压，增加毛细血管氧气弥散距离，增加骨折区域氧气供给，提高局部氧分压，纠正缺氧状态，恢复局部组织的有氧代谢，增加能量的产生，减少酸性代谢产物的聚集；

2. 增强成骨细胞、破骨细胞、成纤维细胞、内皮细胞的增殖、分裂，加速肉芽组织、纤维组织、结缔组织的增生，加速骨组织的生长，加速坏死骨组织的修复以及骨折的愈合；

3. 增强吞噬细胞吞噬细菌和坏死组织的能力，增强抗感染和清除病灶的能力。

4. 组织氧分压增高还有利于减轻组织水肿，降低骨内压，从而起到缓解疼痛的作用。

小结：高压氧作为一种必不可缺少的治疗手段，应该在各专科治疗的基础上尽早应用，而不能当做一个补救措施，等一般治疗效果不佳时才考虑，既不能夸大高压氧的治疗作用，也不能不宣传。特别是某些特殊疾病，应尽早高压氧科会诊，尽早高压氧治疗，使患者尽早解除痛苦，也是高压氧治疗的发展所在。

参考文献：

[1] 肖平田、彭争荣主编，高压氧医治疗学；北京 人民卫生出版社，ISBN 978-7-117-11747-0

[2] 杨益主编，高压氧治疗与临床；上海科学技术出版社，ISBN 978-7-5323-7972-9

PU-21

一氧化碳中毒迟发脑病的临床分期和分级

赵云

解放军第九七一医院

目的：通过对一氧化碳中毒后迟发脑病患者的长期随访，定期给予患者 Barthel 指数评分，根据评分情况对 DEACMP 进行临床分期及严重程度分级。

方法：对 2016 年 10 月至 2017 年 5 月解放军海军第 971 医院收治 61 例急性一氧化碳中毒患者进行临床分析及跟踪随访，其中 20 例临床治愈，31 例发生 DEACMP。DEACMP 组完成随访的 22 例。我们拟将 DEACMP 分四期，中间清醒期（急性中毒恢复意识到再次出现神经系统损伤症状前）；进展期（发病初始到

症状最重即Barthel指数评分最低所持续的时间）；平台期（Barthel指数评分最低所持续的时间）；恢复期（Barthel指数评分逐渐升高的过程）。结合患者多次的Barthel指数评分，将DEACMP分轻度、中度、重度三级，轻度（持续1年随访Barthel指数均≥60分），中度（持续1年随访在病情最重时Barthel指数＜60分，但1年后Barthel指数≥60分），重度（持续1年随访在病情最重及1年后Barthel指数均在60分以下）。

结果：22例DEACMP患者，轻度5例中间清醒期（35.60±16.24）天长于中度10例中间清醒期（19.00±5.23）天，长于重度7例中间清醒期（17.14±7.97）天，差异有统计学意义（P<0.01）。

结论：根据Barthel指数评分可将DEACMP病程分为中间清醒期、进展期、平台期及恢复期四期，按严重程度分为轻、中、重三级。轻症DEACMP患者中间清醒期时间长。

关键词：一氧化碳中毒后迟发脑病；分期；分级；

急性一氧化碳中毒(Acute carbon monoxide poisoning ACMP)是国内外常见的意外中毒原因，重症者可导致死亡。其中一部分中毒病人接受抢救治疗后意识恢复正常、中毒症状有所缓解仅持续一段时间即“假愈期”，一般为2-60d，再次突然出现一系列神经系统损伤症状，表现精神异常、痴呆、行为异常、椎体外系功能障碍等，临床上称为一氧化碳中毒迟发脑病(Delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP)[1]。DEACMP的临床表现轻重程度不一致，轻者表现记忆力、计算力下降，四肢小动作增多，重症可表现为四肢活动障碍，长期卧床，鼻饲进食，甚至可发展为植物状态。DEACMP的诊断主要基于一氧化碳中毒史及影像学磁共振的典型表现。颅脑磁共振显示双侧大脑白质的脱髓鞘，表现双侧侧脑室旁对称性异常信号，犹如火焰状[2]。本文通过对DEACMP患者长期随访，定期给予患者Barthel指数评分，根据评分情况给予DEACMP病程分期，明确该病的发生、发展过程，并阐述其轻、中、重分级，了解DEACMP临床预后情况。

1 资料与方法

1.1 一般资料

收集解放军海军第971医院2016年10月至2017年5月收治的ACMP病人共61人。所有患者经详细询问病史、神经系统评估一经诊断ACMP，我们将收集病人信息，包括：性别、年龄、中毒原因。此次所有病人中毒原因均为室内煤炉取暖，排烟不畅。患者存在明确的一氧化碳暴露史，急诊入院查碳氧血红蛋白>10%，表现一氧化碳中毒临床症状。对于后期发生DEACMP病人，进行Barthel指数评分，时间为发病后10天、20天、30天、40天、50天、60天、90天、120天、150天、180天、360天。排除标准如下：急性期死亡；昏迷超过1周 - 即中毒性脑病；既往存在其他中枢神经系统疾病、精神疾病或新发脑血管疾病；随访期间死亡；拒绝参加实验；随访过程失联。随访过程来院就诊患者给予全面神经系统的查体，并行Barthel指数评分，对于偏远地区后期不能来院就诊患者，给予电话回访。有22例患者完成1年随访实验，其中男性12例，女性10例，平均年龄63.20±6.37。

1.2 治疗

经急诊入院明确诊断一氧化碳中毒患者，除1例因途中清醒，入院后智力正常，自觉四肢无力、头晕，因咽鼓管功能不良拒绝高压氧治疗。余均给予高压氧治疗（压力2.0ATA吸氧时间60分钟，加压、减压时间各15分钟），此后每日行高压氧治疗，共20次。20日内发生DEACMP患者，继续高压氧治疗至30次。未发生DEACMP患者于20日后出院，出院后若发病及时就诊，继续高压氧治疗，至满30次。针对急性中毒重症需给予气管插管、机械通气患者，行高压氧舱内呼吸机救治。

1.3 临床分期与分级

DEACMP病程长，经过1年随访，结合Barthel指数评分将DEACMP分四期，中间清醒期（急性中毒恢复意识到再次出现神经系统损伤症状前）；进展期（发病初始到症状最重即Barthel指数评分最低所持续的时间）；平台期（Barthel指数评分最低所持续的时间）；恢复期（Barthel指数评分逐渐升高的过程）。

结合患者多次的Barthel指数评分，将DEACMP分为轻度、中度、重度三级，轻度（持续1年随访Barthel指数均≥60分），中度（持续1年随访在病情最重时Barthel指数＜60分，但1年后Barthel指数≥60分），重度（持续1年随访在病情最重和1年后Barthel指数评分均在60分以下）。具体见表1.

表 1　DEACMP 临床分级

分级	临床特征	Barthel 指数评分情况	一年后 Barthel 指数评分
轻度	急性中毒清醒后，经过一段时间清醒期发病，表现轻度神经系统损伤，如记忆力下降，四肢小动作增多（如双手搓丸样动作），大小便失禁，经治疗 2 月后可恢复，生活完全自理。	≥ 60	100
中度	急性中毒清醒后，经过一段时间清醒期发病，表现中度神经系统损伤，如需他人帮助行走，不语，病情发展可卧床，需鼻饲进食，但在 6 月后病情逐渐恢复，生活简单自理。	＜ 60	≥ 60
重度	急性中毒清醒后，经过一段时间清醒期发病，表现重度神经系统损伤，如卧床，四肢肌张力升高，不语，鼻饲进食，经治疗生活仍明显依赖他人。重症者表现植物状态。	＜ 60	＜ 60

1.4 统计学分析方法

采用 SPSS 19.0 统计软件，数据以均数±标准差（`x ± s）表示，对 DEACMP 组轻度、中度 3 级患者中间清醒期进行比较，先进行方差分析，后进行 lsd-t 检验。P<0.05 差异有统计学意义。

2. 结果

2.1 研究对象特点

2016 年 10 月至 2017 年 5 月共收治急性一氧化碳中毒病人 61 人，排除急性期死亡（n=1），经治疗昏迷超过 1 周即中毒性脑病（n=7），急性中毒伴发其他疾病（n=2 其中 1 例伴发急性脑梗死，1 例既往存在精神疾病病史）。剩余 51 例患者经 2 个月观察，有 20 例治愈，31 例患者在急性期通过治疗意识恢复后第 7-51 天发生 DEACMP。31 例患者中有 4 例在随访过程失去联系，3 例死亡，2 例后期随访过程拒绝参加实验定期检查。有 22 例患者完成 1 年随访实验。具体情况见图 1。

2.2 主要结果

随访成功的 22 例患者，根据随访情况，将病人分成轻度、中度、重度，三个等级，其中轻度病人（n=5），中度（n=10），重度（n=7），三个等级病人发病后进展期、平台期、恢复期，具体发展情况见图 2。轻度病人进展期时间为 1-10 天，平台期为 1-20 天，恢复期为 10 天以上，典型病人的发展情况见图 2 中病例 1、病例 2；中度病人进展期时间为 1-30 天，平台期为 10-40 天，恢复期为 80 天以上，典型病人的发展情况见图 2 中病例 3、病例 4；重度病人进展期时间为 1-30 天，平台期为 30-120 天，恢复期为 120 天以上，典型病人发展情况见图 2 中病例 5、病例 6。三个等级病人中间清醒期情况比较差异有统计学意义（P<0.05）。见表 2。

表 2　三组 DEACMP 中间清醒期比较

组别	病例数	中间清醒期（d）	F	P 值
1 级	5	35.60 ± 16.24	6.660	0.006
2 级	10	19.00 ± 5.02[a]		
3 级	7	17.14 ± 7.97[b]		

注：与 1 级比较 aP=0.004，bP=0.003。

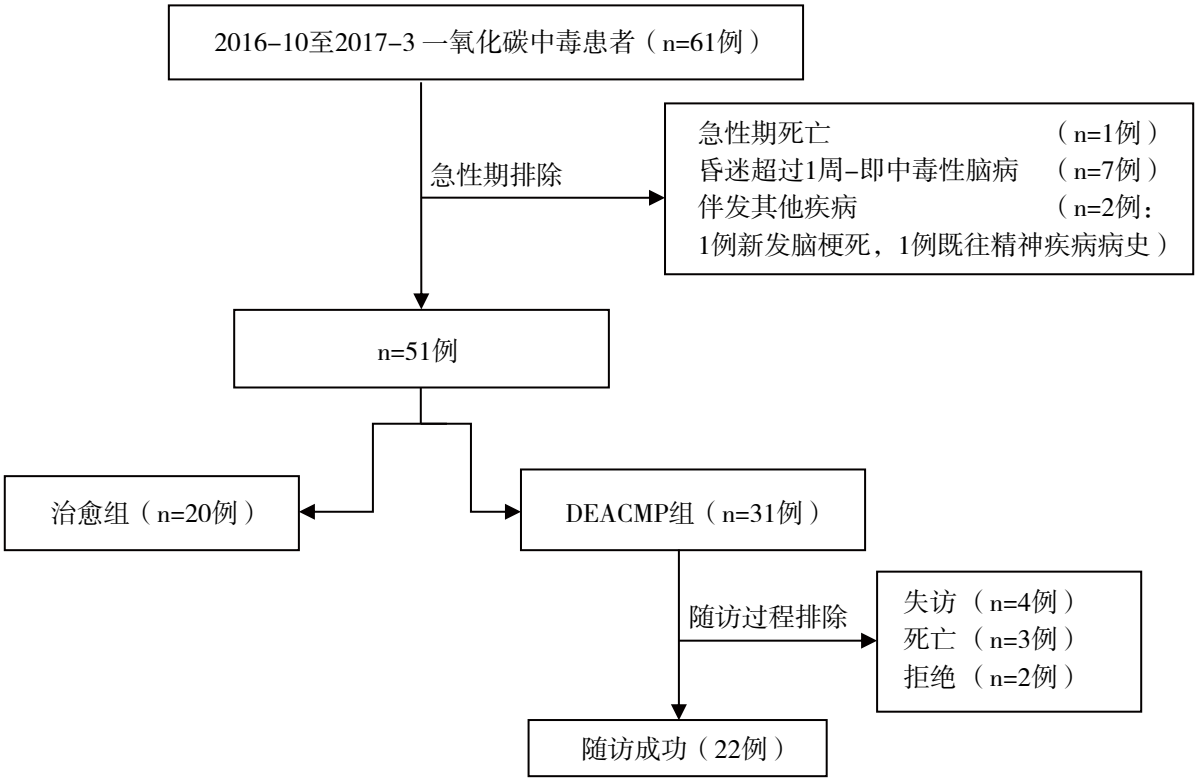


图 1　病人随访情况

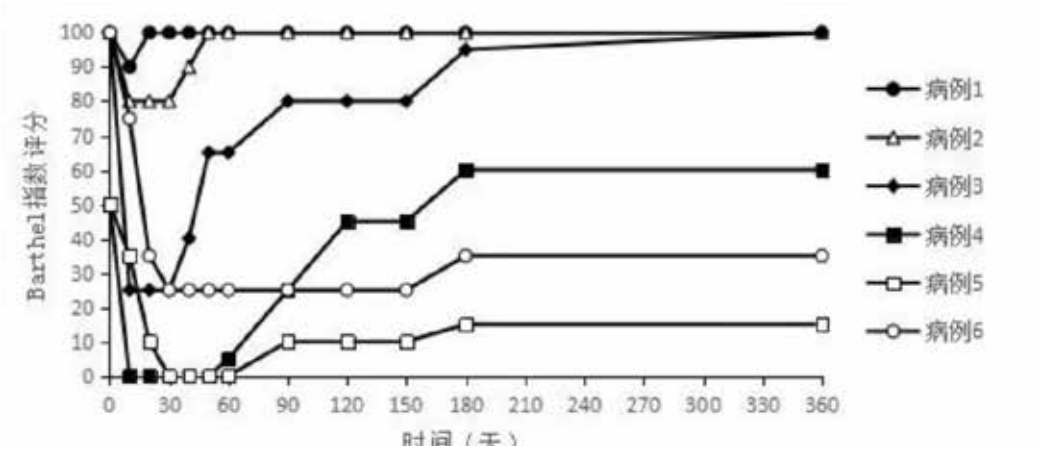


图 2　轻度、中度、重度三级病人随访 Barthel 指数评分情况

3. 讨论

一氧化碳中毒是我国北方地区秋冬季多发的中毒性疾病，每年因一氧化碳中毒而死亡者居各种意外中毒死亡的首位 [3]。有 13%-50% 的 ACMP 患者发生 DEACMP，而 DEACMP 的死亡率可达 31%，致残率可达 78%[4]。目前尚未发现有预测 DEACMP 的临床指标。因 DEACMP 疾病病情严重，病程长，致残率高，对该病的关键在于早期防治，降低其发病率。针对 DEACMP 治疗，目前缺乏行之有效的治疗手段，主要原因是其发病机制至今不明确。主要有缺血缺氧学说、血管因素学说和血流变异常学说、细胞凋亡与细胞自噬学说、免疫反应学说、自由基学说兴奋氨基酸学说等 [5]。我们的观察显示，将病人分成轻度、中度、重度三个等级，应用这个临床分级，我们将三个等级病人的中间清醒期比较，发现中间清醒期越长，病情越轻，中间清醒期越短，病情严重程度逐渐加重。日本学者 Hiroshi Kurida，在文章中报道 [6]，高龄和早期发病是发生重症 DEACMP 的危险因素，文章研究显示，严重的 DEACMP 风险因素为年龄 >72.5 岁和中间清醒期早于 18 天。文章提出根据 DEACMP 患者病程中是否能够自理将病人分级，本研究随访病人 1 年，随访时给予 Barthel 指数评分，根据

Barthel 指数评分情况进行分级，准确性更高。DEACMP 病程长，我们将 DEACMP 病程分为中间清醒期、进展期、平台期、恢复期四期，并分别计算轻度、中度、重度三个等级病人各期经历的大致时间，方便医师了解疾病的发生、发展过程，及每个过程所经历的时间，有望对患者的治疗起到指导性的作用。

在观察中我们发大部分 DEACMP 病人，经过短时间治疗返回家中，卧床病人给予卧床病人护理，存在认知障碍或活动障碍的病人给予简单的帮助，无需特殊医疗干预仍可逐渐康复，因此考虑 DEACMP 在病程上存在一定的自限性。

本研究的局限性在于病人数量有限，样本量不足，上述结果需大量的临床病例证实。DEACMP 一旦发生病程长，恢复慢，致残率高，目前尚无有效的措施治疗，探讨其发病机制、如何预防及预测疾病是临床研究和关注的焦点。

参考文献

[1] Guo D，Hu H,Pan S.Oligodendrocyte dysfunction and regeneration failure:A novel hypothesis of delayed encephalopathy after carbon monoxide poisoning [J].Med Hypotheses，2020，Mar;136：109522.

[2] 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）：178-179.

[3] 彭争荣，肖平田 . 高压氧治疗一氧化碳中毒患者 564 例临床分析 [J]. 医学临床研究，2005,22（11）：659.

[4] Omaye ST.Modulation of carbon monoxide toxicity [J].Toxicology，2002，180（2）：139-50.

[5] 刘鹏，田文生 . 一氧化碳中毒迟发性脑病发病机制的研究 [J]. 内蒙古医学杂志，2019,51（9）：1043-1046.

[6] Hiroshi Kurida，Kazuo Fujihara，Shigeki Kushimoto，Masashi Aoki.Novel clinical garding of delayed neurologic sequelea after carbon monoxide poisoning and factors associated with outcome[J].NeuroToxicology，2015,(48):35-43.

PU-22

高压氧治疗重型颅脑损伤患者前后对闪光视觉诱发电位 N3 波的影响

段磊，高志强

南京紫金医院

目的：探讨高压氧治疗对重型颅脑损伤患者治疗前后闪光视觉诱发电位 N3 波的影响。

方法：选择高压氧联合药物治疗重型颅脑损伤治疗组 40 例及单用药物治疗重型颅脑损伤对照组 38 例，利用闪光视觉诱发电位仪，研究对照组和治疗组在治疗前的 N3 波引出率、引出波形的潜伏期与治疗后的 N3 波引出率、引出波形潜伏期等指标。

结果：治疗前，对照组能够引出 N3 波形的为 8 例（21.1%），治疗组能够引出 N3 波形的为 11 例（27.5%），两组之间引出率无显著差异（P>0.05）。治疗前，对照组引出 N3 波形的平均潜伏期为（165 ± 14.12）ms，治疗组引出 N3 波形的平均潜伏期为（169 ± 16.92）ms，两组之间潜伏期无显著差异（P>0.05）。治疗后，对照组能够引出 N3 波形的为 10 例（26.3%），治疗组能够引出 N3 波形的为 18 例（45.0%），两组之间引出率存在显著差异（P<0.05），且治疗组治疗前后 N3 引出率存在显著差异（P<0.05）。治疗后，对照组引出的 N3 平均潜伏期为（159 ± 17.87）ms，治疗组引出的 N3 平均潜伏期为（126 ± 12.11）ms，两组之间引出率存在显著差异（P<0.05），且治疗组治疗前后 N3 潜伏期存在显著差异（P<0.05）。

结论：高压氧联合药物治疗可显著增加重型颅脑损伤患者 N3 波引出率，缩短重型颅脑损伤患者 N3 潜伏期。

关键词：高压氧 重型颅脑损伤 闪光视觉诱发电位 N3

Objective: to investigate the effect of Hyperbaric medicine on flash visual evoked potential N3 wave in patients with severe traumatic brain injury before and after treatment.

Methods: 40 patients with severe brain injury were treated with hyperbaric oxygen combined with drugs and 38 patients with severe brain injury were treated with drugs alone, study Control Group and Treatment Group in the pre-treatment of N3 extraction rate, lead waveform latency and after treatment of N3 extraction rate, lead waveform latency and other indicators.

Results: Before Treatment, 8 cases (21.1%) in the control group and 11 cases (27.5%) in the treatment group were able to draw N3 waveform. There was no significant difference between the two groups. Before treatment, the average latency of N3 waveform elicited was (165 ± 14.12) ms in the control group, and (169 ± 16.92) ms in the treatment group. After treatment, 10 cases (26.3%) in the control group and 18 cases (45.0%) in the treatment group were able to extract N3 waveform. There was significant difference in the extraction rate between the two groups, and there was significant difference in the extraction rate of N3 before and after treatment. After treatment, the average N3 latency of the control group was (159 ± 17.87) ms, and the average N3 latency of the treatment group was (126 ± 12.11) ms.

Conclusions: Hyperbaric oxygen combined with medication can significantly increase the N3 extraction rate and shorten the N3 latency in patients with severe brain injury.

Key words: Hyperbaric Oxygenation；Severe craniocerebral injury；Flash visual evoked potential；N3

视觉诱发电位（VEP）分为模式反转 VEP（PRVEP）和闪光 VEP（FVEP）两种，重型颅脑损伤患者常合并意识障碍，不能配合行 PRVEP 检查，FVEP 一般不受患者意识障碍影响，现已作为颅内压无创性监测的主要手段广泛运用于临床[1]。已有研究表明 FVEP 变化在一定程度上能够反映危重患者病情严重程度和预后，FVEP 中 N3 波作为标志性波形，其稳定性高于其他波形[2]。本研究旨在探讨高压氧治疗重型颅脑损伤对 N3 波引出率及 N3 波形潜伏期的影响。

资料与方法

1、病例选择

选取 2019 年 1 月 -2021 年 2 月期间在我院行高压氧联合药物治疗的重型颅脑外伤的 40 例患者作为治疗组，其中男性 19 例，女性 21 例，平均年龄（63 ± 4.5）岁。40 例重型颅脑外伤患者均有明确头部外伤史，且存在意识障碍及头颅 CT 或头颅 MR 见脑外伤异常影像，对照组选取 38 例，为不愿意行高压氧治疗，单用药物治疗者，其中男性 16 例，女性 22 例，平均年龄（69 ± 3.2）岁。

2、闪光视觉诱发电位检查

治疗组吸高压混合氧（970ml/l O_2+ ≤ 30ml/l CO_2）20min × 2，中间休息 5min，1 次 /d，舱内外辅以营养神经药及康复理疗。10 次为 1 个疗程。对照组：拒绝接受高压氧治疗，其余治疗同治疗组，分别于治疗前及治疗 20d 后作闪光视觉诱发电位检查。闪光视觉诱发电位检查：本研究采用上海海神号 ME-120027 肌电诱发电位仪对受试者进行闪光视觉诱发电位检查，光源为黄色氖光，波长 (590 ± 5)nm，闪光刺激频率 1.0Hz，闪光脉冲宽度 2ms，闪光次数 60 次。被测者平卧，双眼闭合，双眼佩戴眼罩，发光二极管亮度 20000cd/m^2。分别测量双侧 FVEP 的 N3 波的潜伏期。8mm 银盘葵状电极分别置于枕骨粗隆上 1.5cm 左右，两侧电极相距 3cm，参考电极位于中线前额发迹处，电极间阻抗低于 50k Ω。

3、统计学处理

采用 SPSS l3.0 统计软件处理，数据以均数±标准差 (x ± s) 表示，计量资料组间比较采用 t 检验，P<0.05 为差异有统计学意义。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。

结果：

1、 两组患者治疗前后 N3 波形引出率情况

治疗前，两组患者 N3 波形引出率、未引出率比较差异无统计学意义（P>0.05）。治疗后，治疗组 N3 波形引出率高于对照组，差异具有统计学意义（P<0.05），对照组 N3 未引出率高于治疗组，差异具有统计学意义（P<0.05）。见表 1。

表 1　观察组与对照组 N3 波引出率比较

组别	例数	治疗前		治疗后	
		引出例数 [n (%)]	未引出例数 [n (%)]	引出例数 [n (%)]	未引出例数 [n (%)]
对照组	38	8(21.05)	30(78.95)	10(26.32)	28(73.68)
观察组	40	11(27.50)	29(72.50)	18(45.00) *	22(55.00) #
c2 值		3.14	3.10	4.72	5.00
P 值		>0.05	>0.05	<0.05	<0.05

注：＊为治疗后观察组与对照组比较，P<0.05；＃为治疗后观察组与对照组比较，P<0.05。

2、 两组患者治疗前后引出的 N3 波潜伏期情况

治疗前，两组引出的 N3 波形潜伏期差异无统计学意义（ P>0.05 ）。治疗后两组引出的 N3 潜伏期差异具有统计学意义（ P<0.05 ）；治疗组治疗前后 N3 潜伏期差异具有统计学意义（ P<0.05 ）。

表 2　观察组与对照组引出的 N3 波潜伏期比较（$\bar{X}$ ± s，ms）

组别	治疗前		治疗后	
	引出例数	平均潜伏期	引出例数	平均潜伏期
观察组	8	169 ± 16.92	10	159 ± 17.87
对照组	11	165 ± 14.12	18	126 ± 12.11 # *

注：＃为治疗后观察组与对照组比较，P<0.05；＊为治疗组治疗前与治疗后比较，P<0.05。

讨论

重型颅脑损伤目前死亡率致残率仍较高，术后患者康复、理疗、促进神经修复等治疗非常关键，准确评估重型颅脑损伤患者脑功能等指标及治疗效果尤为重要，目前研究发现重症颅脑外伤患者脑电图及诱发电位等存在异常，可以表现为慢波增多、脑电抑制等表现，体感诱发电位表现为 N20 消失或潜伏期延长等特点。已有研究发现重型颅脑外伤患者闪光视觉诱发电位存在异常，表现为引出率下降、潜伏期延长 [3-4]。目前闪光视觉诱发电位研究主要集中在颅内压监测方面，对重型颅脑外伤患者治疗评估资料较少，已有的研究表明，闪光视觉诱发电位中 N3 波形较为稳定，且重复性较高，研究表明 N3 潜伏期一般介于（ 126 ± 6.54 ）ms[5-6]。本研究证实了经过高压氧治疗，可以提高闪光视觉诱发电位 N3 引出率，缩短 N3 潜伏期，通过客观数据评估了高压氧治疗效果，为今后研究工作打下基础。

闪光视觉诱发电位检测的 N3 波形主要反映枕叶皮层功能，重症脑损伤后脑组织视觉传导通路往往出现异常，一部分原因是神经元细胞的直接损伤，另一方面原因可能与损伤后颅内压增高相关，高压氧治疗直接增加了受损脑组织局部供氧、降低血管通透性减轻脑水肿、改善局部微循环发挥其作用 [7-10]，本研究发现高压氧联合药物治疗可以增加 N3 引出率、缩短 N3 潜伏期 , 可能与上述机制相关。

高压氧治疗可以显著促进神经再生，孙晶晶 [11] 等研究发现高压氧治疗促进脑梗死模型大鼠神经再生微环境及神经功能的恢复，其机制可能与高压氧治疗促进生长相关蛋白 43 的表达，进而促使神经纤维的生长及再生。因此可以认为高压氧治疗促进 N3 改善与其神经细胞再生、神经功能改善密切相关。

结论：

高压氧治疗可以显著增加重型颅脑损伤闪光视觉诱发电位 N3 引出率、缩短 N3 潜伏期。

参考文献

[1] 叶珩，霍家聪，陈纯波，等 . 闪光视觉诱发电位无创颅内压监测可行性研究 [J]. 广东医学，2011，7（ 32 ）: 1877-1878.

[2] 王磊，郑履平，周冀英，张拥波，彭国光 . 闪光视觉诱发电位 N3 波的生理影响因素研究 [J]. 实用医学杂志，2004，20（ 9 ）: 1018-1020.

[3] Sokol S. Age-related changes in the latency of the visual evoked potential .Electroencephalogr Clin

Neurophysiol , 1981 , 51(5):559-562.

[4] LE ROUX P .Physiological monitoring of the severe traumatic brain injury patient in the intensive care unit[J]. Curr Neural Neurosei Rep ,2013,13（3）:331.

[5]Jordan KG .Continuous EEG and evoked potential monitoring in the neuroscience intensive care unit .J Clin Neurophysiol, 1993 , 10(4):445- 447.

[6] Zeki S , Watson JD, Lueck CJ , et al.A direct demonstration of functional specialization in human visual cort ex .J Neurosci, 199 , 11(3):641- 649.

[7] Yin D, Zhou C, Kusaka I, et al. Inhibition of apoptosis by hyperbaric oxygen in arat focal cerebral isehemic model. J Cereb Blood Flow Metab. 2003;23(7):855-864.

[8] Kontos HA.Oxygenradicals in cerebral ischemia: the 2001 Wiilislecture. Stroke 2001;32(11):2712-2716.

[9] Lou M, Wang JH, Qian QQ, et al. Effect of hyperbaric oxygen treatment on mitochondrialfree radicals after transient focal cerebral isehemia in rats. Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2008;37(5):437-443.

[10] Michalski D, Kuppers TL, Weise C, et al. Long-term functional and Neurological outcome after simultaneous treatment with tissue-plasminogen activator and hyperbaric oxygen in early phase of embolic stroke in rats. Brain Res. 2009;1303: 161-168.

[11] 孙晶晶，宋乃光，张耀龙，等 . 高压氧治疗促进脑梗死模型大鼠神经再生微环境及神经功能的恢复 [J]. 中国组织工程研究，2015，19（40）：6460-6464.

PU-23

盐酸美金刚联合高压氧治疗对血管性认知功能障碍的临床疗效及对 闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期的影响

段磊 ， 高志强 ， 郑兵

南京紫金医院

目的：探讨高压氧治疗对血管性认知功能障碍的临床疗效，评估高压氧治疗对血管性认知功能障碍患者闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期的影响。

方法：110 例试验患者分为单用盐酸美金刚组（对照组 50 例）和盐酸美金刚联合高压氧组（治疗组 60 例）。治疗前及治疗 28 天后运用简易精神状态量表（MMSE）、蒙特利尔认知评估量表（MoCA）、日常生活能力量表（ADL）评估两组患者的认知功能及恢复情况，运用闪光视觉诱发电位仪评估两组患者治疗前及治疗 28 天后闪光视觉诱发电位 P2（fVEP-P2）潜伏期情况。

结果：治疗前，两组患者 MMSE、MoCA、ADL 评分比较，差异无统计学意义（P>0.05），两组患者 fVEP-P2 潜伏期比较，差异无统计学意义（P>0.05）。治疗后，两组患者 MMSE、MoCA 评分较治疗前均有提高，治疗前与治疗后差异均具有统计学意义（P<0.05）；两组患者 ADL 评分较治疗前均有下降，治疗前与治疗后差异均具有统计学意义（P<0.05）；两组患者 fVEP-P2 潜伏期较治疗前均有缩短，治疗前与治疗后差异均具有统计学意义（P<0.05）。两组患者治疗前后 MMSE、MoCA 及 ADL 评分差值比较，治疗组治疗前与治疗后评分差值多于对照组评分差值，差异均具有统计学意义（P<0.05）；两组患者治疗前后 fVEP-P2 潜伏期差值比较，治疗组治疗前与治疗后潜伏期差值多于对照组潜伏期差值，差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论：高压氧治疗增强盐酸美金刚对血管性认知功能障碍的临床疗效，有助于改善血管性认知功能障碍 fVEP-P2 潜伏期延长。

关键词：高压氧 美金刚 血管性认知功能障碍 P2

常见的缺血性卒中、脑出血、蛛网膜下腔出血等疾病发生后，有部分病人表现为认知功能障碍，临床上称之为血管性认知功能障碍。血管性认知功能障碍在临床上首选药物治疗，其中盐酸美金刚、盐酸多奈哌齐、茴拉西坦等药物已经广泛应用于临床[1]。高压氧治疗作为神经保护治疗策略，在临床上广泛运用于治疗多种神经系统疾患[2-6]。闪光视觉诱发电位 P2（flash visual evoked potential P2，fVEP-P2）与脑内视觉皮层胆碱能纤维密切相关[7]，研究发现阿尔茨海默病及健忘症患者 fVEP-P2 潜伏期较正常人延长[8-9]。研究报道 fVEP-P2 作为重要的生物学标记已经运用于早期诊断阿尔茨海默病[10]。但血管性认知功能障碍患者 fVEP-P2 潜伏期有无延长，高压氧治疗是否影响 fVEP-P2 潜伏期，目前尚无研究报道。本文通过分析急性缺血性卒中后认知功能障碍患者的 MMSE、MoCA、ADL 评分及闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期等指标及高压氧联合药物治疗后 MMSE 评分及闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期等指标，探讨高压氧在改善认知功能方面疗效及对闪光视觉诱发电位 P2 潜伏期的影响。

资料与方法

研究对象

本研究选取 2019 年 5 月 -2021 年 4 月期间在我院住院治疗的缺血性卒中后血管认知功能障碍患者 110 例，分为对照组（单用盐酸美金刚）50 例和治疗组（高压氧联合盐酸美金刚）60 例。所选患者诊断采用 2011 年 7 月美国心脏学会卒中委员会提出的《血管性认知障碍和痴呆专家共识》[11] 关于轻中度血管性认知障碍的诊断标准，且患者均具有初中或以上文化程度。且已排除了下述情况：1、伴有失语、失读、谵妄等不能配合量表检查的情况；2、癫痫发作期或癫痫控制不理想；3、合并心力衰竭、肾功能不全、恶性肿瘤等），及其他退行性神经系统疾病或精神病史（如焦虑、抑郁、精神分裂症等）；4、有晚期严重或不稳定的其它疾病，影响对其疗效和安全性的评估；5、入选研究前一月曾服用有可能改善认知功能药物的患者。参加试验的对照组和治疗组组间一般资料（性别、年龄、受教育年限、治疗前 MMSE、MoCA、ADL 及 fVEP-P2 潜伏期）等差异无统计学意义（P>0.05），基线资料具有可比性。开展该项研究经过医院伦理委员会批准，且参加试验者签署知情同意书。

试验方法

所有试验患者在治疗前行简易精神状态量表 (mini-mental state examination, MMSE)、蒙特利尔认知评估量表 (Montreal cognitive assessment, MoCA)、日常生活能力量表 (activity of daily living scale, ADL) 等测定，运用闪光视觉诱发电位仪检测受试患者闪光视觉诱发电位 P2（fVEP-P2）潜伏期情况。

盐酸美金刚剂量为 10mg/ 片，由丹麦灵北药厂生产。所有受试患者盐酸美金刚给药方法为第一周每日一次，每次 5mg，第二周每日一次，每次 10mg，第三周每日一次，每次 15mg，第四周每日一次，每次 20mg，治疗组在美金刚基础上每日行高压氧治疗 90 分钟，所有受试患者在第 29 天再次行 MMSE、MoCA、ADL 等量表测定，运用闪光视觉诱发电位仪检测 fVEP-P2 潜伏期。

高压氧治疗方案：患者进入高压氧舱（浙江宁波，宏远 GY2200/7200）后，20min 升压至 0.2MPa（2.0ATA），稳压状态下经面罩吸纯氧 30min，中间间歇 10min 吸舱内空气，再吸氧 30min，最后减压 30min 出舱；每天 1 次，连续做 28 天。

闪光视觉诱发电位检查方法：采用 NIP-200 诱发电位仪 (重庆海威康医疗仪器有限公司生产) 进行 fVEP 检测。光源为黄色氖光，波长 (590 ± 5) nm，闪光刺激频率 1.0Hz，闪光脉冲宽度 2ms，闪光次数 60 次。被测者平卧，双眼闭合。8mm 银盘葵状电极分别置于枕骨粗隆上 1.5cm 左右，两侧电极相距 3cm，参考电极位于中线前额发迹处，电极间阻抗低 50 k Ω。刺激条件为发光二极管阵列分置于一对眼罩中，亮度 20000 cd/m^2。分别测量双侧 fVEP-P2 潜伏期。

统计学处理

应用 SPSS 17.0 软件包进行统计学分析。计数资料比较用χ检验；计量资料采用均数±标准差表示，组内均数比较，采用重复测量的方差分析 (Repetitive measure ANOVA)；组间均数比较，采用单因素方差分析 (One-Way ANOVA)。P<0.05 为差异有统计学意义。

结果：

1、基线资料

两组患者性别构成、年龄、受教育年限及治疗前 MMSE、MoCA、ADL 评分及 fVEP-P2 潜伏期差异均无

统计学意义 (P>0.05)，具有可比性。(见表 1)

表 1　两组患者治疗前资料对比

	性别（男 / 女）	年龄（岁）	受教育年限	MMSE	MoCA	ADL	P2 潜伏期 (ms)
对照组	23/27	61.2 ± 4.6	12.1 ± 2.3	19.9 ± 3.7	14.7 ± 2.7	32.0 ± 4.3	154.1 ± 2.9
治疗组	31/29	63.5 ± 5.1	11.4 ± 4.4	20.1 ± 2.7	15.6 ± 3.1	33.4 ± 2.6	149.3 ± 4.8

2. 治疗后神经心理检查评分的变化

2.1 两组患者治疗后，MMSE、MoCA 评分较治疗前提高，ADL 评分较治疗前降低。采用重复测量方差检验，两组在治疗第 29 天后 MMSE、MoCA 及 ADL 评分与治疗前的基线资料相比，差异有统计学意义 (P<0.05)。（ 见表 2 ）

表 2　治疗前后各量表评分比较

	治疗前 MMSE	治疗后 MMSE	治疗前 MoCA	治疗后 MoCA	治疗前 ADL	治疗后 ADL
对照组	19.9 ± 3.7	21.7 ± 2.5 *	14.7 ± 2.7	16.2 ± 3.8 *	32.0 ± 4.3	30.2 ± 5.4 *
治疗组	20.1 ± 2.7	23.8 ± 3.1 *	15.6 ± 3.1	19.1 ± 2.3 *	33.4 ± 2.6	29.1 ± 5.9 *

* P<0.05 ，与治疗前基线资料相比

2.2 两组患者治疗后，P2 潜伏期均较治疗前缩短，采用重复测量方差检验，两组在治疗第 29 天后 P2 潜伏期与治疗前的基线资料相比，差异有统计学意义 (P<0.05)。（ 见表 3 ）

表 3　治疗前后 P2 潜伏期比较 （ms）

	治疗前 P2 潜伏期	治疗后 P2 潜伏期
对照组	154.1 ± 2.9	147.2 ± 3.1 *
治疗组	149.3 ± 4.8	139.8 ± 2.1 *

* P<0.05 ，与治疗前基线资料相比

2.3 两组患者在第 29 天后 MMSE、 MoCA 及 ADL 改善情况及 P2 潜伏期改善情况比较：治疗组 MMSE、MoCA 评分增加值较对照组明显，且差异有统计学意义 (P<0.05)；治疗组 ADL 评分减少值较对照组明显，且差异有统计学意义 (P<0.05)；治疗组 P2 潜伏期缩短值较对照组明显，其差异具有统计学意义 (P<0.05)。（ 见表 4 ）

表 4　两组治疗后各量表评分改善情况及 P2 潜伏期改善情况比较

	$MMSE_{1-0}$	$MoCA_{1-0}$	ADL_{1-0}	P2 潜伏期 $_{1-0}$
对照组	1.8 ± 3.1	1.5 ± 2.2	1.8 ± 2.9	7.8 ± 3.1
治疗组	3.7 ± 2.3 *	3.5 ± 3.6 *	4.3 ± 2.6 *	9.8 ± 2.1 *

MMSE1-0：治疗 29 天后 MMSE 评分与基线资料的差值；$MoCA_{1-0}$：治疗 29 天后 MoCA 评分与基线资料的差值；ADL_{1-0}：治疗 29 天后 ADL 评分与基线资料的差值；P2 潜伏期 $_{1-0}$：治疗 29 天后 P2 潜伏期与基线资料的差值

*P<0.05，与对照组相比

讨论

临床上脑卒中或脑外伤等疾病发生后，部分病人表现为认知功能障碍，在疾病早期给予有效干预能够延缓认知功能障碍的出现，或减轻其认知功能障碍的程度。在临床上现已广泛使用的改善认知功能的药物有盐酸美金刚、盐酸多奈哌齐等药物，但临床上使用的效果不尽理想，其原因可能与脑损伤早期自由基产生过多、皮层神经元发生凋亡、自噬有关。高压氧从最初作为减压病的治疗，现已广泛应用于临床各个方面，尤其是在脑复苏促醒方面，高压氧已作为重要治疗手段得到业界认可，其在实验性脊髓损伤、脑损伤、周围神经损伤、神经退行性疾病等动物模型上得出的数据表明，高压氧显示出多方面神经保护作用，其机制包括：1、高压氧治疗增加血浆中物理溶解氧及血氧饱和度，进而增加器官及组织中氧供；2、高压氧治疗可减轻缺血再灌注损伤导

致组织的氧化应激；3、高压氧治疗可减轻细胞凋亡；4、高压氧治疗可减轻组织炎性反应[12-17]。

实验小鼠经过缺血再灌注损伤诱导后，其行为学表现为水迷宫试验中学习及记忆能力下降，高压氧治疗可显著改善实验小鼠上述学习及记忆能力下降的特点[18]。临床上将高压氧作为治疗策略是否有助于血管性认知功能改善或加强药物治疗效果，目前临床报道较少，中国学者黄蔚喆研究发现高压氧联合重复经颅磁刺激可显著提高非痴呆性血管性认知功能，提高日常生活活动能力，改善患者生存质量[19]。大量研究证实一氧化碳中毒后出现认知功能障碍风险较高，及时行高压氧治疗可降低发生认知功能障碍的风险，临床上常使用 MMSE、MoCA、ADL 等量表来评价认知功能，本研究证实高压氧治疗可加强盐酸美金刚对认知功能障碍的改善程度，起到增强药物治疗效果。因量表评价常受评价人主观影响，临床上是否存在客观电生理评估方法评估认知功能情况及经过干预后认知功能改善情况，显得尤为重要。Kyra E WyattMcElvain 等研究证实了阿尔茨海默病患者及轻度认知功能患者中闪光视觉诱发电位 P2（fVEP -P2）潜伏期均明显延长，作为其诊断上述疾病或判断预后具有可靠性[20]。因此本研究借鉴了上述研究方法，首次研究了血管性认知功能障碍患者 fVEP-P2 潜伏期明显延长，临床上常用的改善痴呆药物盐酸美金刚能够缩短 P2 潜伏期延长，高压氧治疗可加强药物治疗效果，从电生理角度证实了高压氧治疗促进认知功能恢复。

从已有的研究方面可以证实高压氧治疗通过多个方面或机制发挥神经保护作用，包括直接增加靶器官或组织的物理溶解氧及氧饱和度、抗氧化、抗炎性反应、抗凋亡、促进神经再生，对我们研究所发现的 P2 潜伏期变化是否与上述机制相关，有待于进一步研究，至少在认知功能研究靶点或治疗策略上给予重要启示。

结论：

高压氧联合盐酸美金刚治疗对血管性认知功能障碍的改善程度优于单用药物治疗，且对 fVEP-P2 潜伏期延长的改善程度优于单用药物治疗。

参考文献

1. Alam S, Lingenfelter KS, Bender AM, Lindsley CW. Classics in Chemical Neuroscience: Memantine. ACS Chem Neurosci. 2017; 8: 1823-1829.

2. Khoshnam SE, Winlow W, Farzaneh M, Farbood Y, Moghaddam HF. Pathogenic mechanisms following ischemic stroke. Neurol Sci. 2017;38:1167-1186.

3. Yaman O, Yaman B, Aydın F, Var A, Temiz C. Hyperbaric oxygen treatment in the experimental spinal cord injury model. Spine J. 2014;14:2184-2194.

4. Veltkamp R, Siebing DA, Heiland S, et al. Hyperbaric oxygen induces rapid protection against focal cerebral ischemia. Brain Res. 2005;1037:134-138.

5. Zhang X, Wang X, Sun X, Sun X, Zhang Y, Zhang H. Differences in cognitive function of rats with traumatic brain injuries following hyperbaric oxygen therapy. Med Sci Monit. 2016;22:2608-2615.

6. Li HZ, Chen JF, Liu M, Shen J. Effect of hyperbaric oxygen on the permeability of the blood-brain barrier in rats with global cerebral ischemia/reperfusion injury. Biomed Pharmacother. 2018;108:1725-1730.

7. Case, J. L., Arruda, J. E., & VanWormer, L. A. (2016). Modeling cyclic variations in sustained human performance as measured by reaction time and the flash visual evoked potential-P2. International Journal of Psychophysiology, 101, 43-49.

8. Petersen, R. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. Journal of Internal Medicine, 256(3), 183-194.

9. Tartaglione, A., Spadavecchia, L., Maculotti, M., & Bandini, F. (2012). Resting state in Alzheimer’s disease: A concurrent analysis of flash-visual evoked potentials and quantitative EEG. BMC Neurology, 12(1), 1-9.

10. Coburn, K. L., Arruda, J. E., Estes, K. M., & Amoss, R. T. (2003). Diagnostic utility of visual evoked potential changes in Alzheimer’s disease. The Journal of Neuropsychology and Clinical Neurosciences, 15(2), 175-179.

11. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association[J]. Stroke. 2011, 42(9):2672-2713.

12. C. Chen, L. Huang, Z. Nong, Y. Li, W. Chen, J. Huang, X. Pan, G. Wu, Y. Lin, Hyperbaric oxygen prevents

cognitive impairments in mice induced by D-galactose by improving cholinergic and anti-apoptotic functions, Neurochem. Res. 42 (4) (2017) 1240-1253.

13. Thom SR. Hyperbaric oxygen: its mechanisms and efficacy. Plast Reconstr Surg. 2011;127 Suppl1:131s-141s.

14. Zhou BC, Liu LJ, Liu B. Neuroprotection of hyperbaric oxygen therapy in sub-acute traumatic brain injury: not by immediately improving cerebral oxygen saturation and oxygen partial pressure. Neural Regen Res. 2016;11:1445-1449.

15. Wee HY, Lim SW, Chio CC, Niu KC, Wang CC, Kuo JR. Hyperbaric oxygen effects on neuronal apoptosis associations in a traumatic brain injury rat model. J Surg Res. 2015;197:382-389.

16. Lin KC, Niu KC, Tsai KJ, et al. Attenuating inflammation but stimulating both angiogenesis and neurogenesis using hyperbaric oxygen in rats with traumatic brain injury. J Trauma Acute Care Surg. 2012;72:650-659.

17. Shams Z, Khalatbary AR, Ahmadvand H, Zare Z, Kian K. Neuroprotective effects of hyperbaric oxygen (HBO) therapy on neuronal death induced by sciatic nerve transection in rat. BMC Neurol. 2017;17:220.

18. X. Chen, Y. Li, W. Chen, Z. Nong, J. Huang, C. Chen, Protective effect of hyperbaric oxygen on cognitive impairment induced by D-galactose in mice, Neurochem. Res. 41 (11) (2016) 3032-3041.

19. Huang weijie, Bai jianlin, Chang jiping, Guo dazhi, Wang haidong, Zhang dunxiao. Treating vascularcognitiveimpairment using hyperbaric oxygen combined with repeated transcranial magnetic stimulation. Chinese Journal of Physical Medicine and Rehabilitation. 2018,40(5), 340-344.

20. Wyatt-McElvain KE, Arruda JE, Rainey VR. Reliability of the Flash Visual Evoked Potential P2: Double-Stimulation Study. Appl Psychophysiol Biofeedback. 2018 Jun;43(2):153-159.

PU-24

8 例合并肺大泡患者行高压氧治疗的安全性分析

姜晨

青岛市市立医院

目的：探讨合并肺大泡患者行高压氧治疗的安全性。

方法：回顾性分析了 2019 年 6 月至 2021 年 6 月于我科行高压氧治疗的 8 例合并肺大泡患者的临床资料及治疗过程，通过从肺大泡的发生部位、数量、大小、距肺边缘的距离、合并基础疾病等方面对其行高压氧治疗的安全性进行分析评估。

结果：所有患者在治疗期间均未出现突发咳嗽、胸闷、胸痛、咯血以及呼吸困难等气胸症状。其中，突发性耳聋患者 3 例，脑出血术后患者 1 例，一氧化碳中毒及迟发型脑病患者 3 例，以及多发性脑梗死患者 1 例。胸部 CT 提示 8 例患者中有 4 例为多发肺大泡，数量最多者超过 20。最大者直径可达 36mm*30mm，且发生在肺表面。在合并基础疾病方面，3 例合并慢性支气管炎、双肺肺气肿，1 例合并双肺间质纤维化，1 例合并陈旧性肺结核、薄壁空洞形成。

结论：进舱治疗前对合并肺大泡患者完善胸部 CT 检查，是十分必要的。在相对较低的治疗压力及延长减压时间的治疗方案下，合并肺大泡患者行高压氧治疗是相对安全的。

肺大泡是指各种原因导致肺泡腔内压力升高，肺泡壁破裂，破裂的肺泡相互融合，在肺组织内形成的直径大于 1cm 的含气囊腔。肺大泡破裂形成气胸是其最常见的并发症，如突然用力、剧烈咳嗽等均可使肺内压力突然升高，导致肺泡破裂，气体进入胸腔引发气胸。此外，若气胸发作时牵拉粘连部位，则可造成肺组织撕裂、小动脉破裂出血，进而导致血胸；若气体经肺静脉 - 左心系统进入体循环，则可形成空气栓塞 [1]。

高压氧治疗的减压阶段，尤其是减压后期，肺内气体膨胀，此时若出现气道不畅等，则可使肺内压力急剧上升，进而引起肺泡破裂形成气胸[2]。因此，中华医学会高压氧分会在2015年就将肺大泡列为高压氧治疗的相对禁忌证。2018年《医用高压氧舱安全管理与应用规范》中则进一步指出，肺大泡作为高压氧治疗相对不安全因素，需高压氧科医师与相关专科医师共同评估与处理后方可进舱治疗。目前国内外尚无针对合并肺大泡患者行高压氧治疗安全性分析的大样本研究。本文回顾性分析了2019年6月至2021年6月于我科行高压氧治疗的8例合并肺大泡患者的临床资料及治疗过程，并结合既往文献对合并肺大泡患者行高压氧治疗的安全性进行分析评估。

资料与方法

一、研究对象

回顾性分析2019年6月至2021年6月于青岛市市立医院高压氧科行高压氧治疗的8例合并肺大泡患者，男性6例，女性2例，年龄55~85岁，平均年龄（67.75±7.98）岁，治疗次数2~20次，中位治疗次数8.5（4.5，14.5）次。

二、研究方法

1. 一般资料：性别、年龄，是否有气胸史，病因、中止治疗原因、治疗次数等；

2. 胸部CT：肺大泡的数量、大小、距离肺边缘的距离、是否合并肺气肿及其他基础疾病等；

3. 治疗方案：

采用SYC2800-8000/12型医用空气加压氧舱进行治疗。所有合并肺大泡患者均予以单独开舱；治疗压力为2.0 ATA；加、减压要求各20min，且缓慢、匀速；稳压吸氧2次，每次30min，间隔休息5min；每连续10次为1个疗程。治疗期间均有医护人员在场，严密观察患者有无突发咳嗽、胸闷、胸痛、咯血以及呼吸困难等临床表现。

结果：

一、一般资料：

共有8例合并肺大泡患者于我科行高压氧治疗，所有患者在治疗期间均未出现突发咳嗽、胸闷、胸痛、咯血以及呼吸困难等气胸症状。从高压氧适应症的角度对其病因进行分类，其中突发性耳聋患者为3例，脑出血术后患者1例，一氧化碳中毒及迟发型脑病患者3例，以及多发性脑梗死患者1例。8例患者中，除1例因入院检查发现腹主动脉瘤需转科行手术治疗而终止高压氧治疗、1例不耐受高压氧治疗过程，以及1例病情稳定转院回当地外，余5例均因好转出院而停止治疗。（详细见表1）

表1　一般资料

	性别	年龄(岁)	是否有气胸史	病因	终止治疗原因	治疗次数
例1	女	57	否	突发性耳聋	不耐受	2
例2	男	65	否	突发性耳聋	好转出院	10
例3	男	70	否	突发性耳聋	腹主动脉瘤转科	3
例4	女	65	否	脑出血术后	病情稳定转院	6
例5	男	65	否	一氧化碳中毒	好转出院	20
例6	男	85	否	一氧化碳中毒	好转出院	16
例7	男	66	否	迟发型脑病	好转出院	13
例8	男	69	否	多发性脑梗死	好转出院	7

二、影像学资料

所有患者进舱治疗前均于我院完善胸部CT检查。（详细见表2）肺大泡多发生在肺上叶，其中4例为单发肺大泡，余4例为多发肺大泡，4例多发肺大泡患者中数量最多者超过20（图4）。8例患者中肺大泡最大者直径可达36mm*30mm（图1），且发生在肺表面，即肺大泡的发生部位距肺边缘的距离为0。

从合并基础疾病方面分析，其中3例合并慢性支气管炎、双肺肺气肿，1例合并双肺间质纤维化（图6、图7），

1 例合并陈旧性肺结核、薄壁空洞形成（图 8）。余 4 例均无肺气肿及其他基础疾病表现。

表 2

	肺大泡发生部位	数量	最大者直径（mm*mm）	距肺边缘的距离（mm）	是否合并肺气肿及其他基础疾病
例 1	右肺上、中叶	5	36*30	0~23	否
	左肺上、下叶	11	22*10	0~17	
例 2	右肺中叶	1	12*11	4	否
例 3	双肺上叶	>20	10*6	0~20	慢性支气管炎、双肺肺气肿
例 4	右肺上叶	2	10*8	0、7	否
	右肺下叶	1	14*4	0	
例 5	左肺上叶	1	10*7	3	否
例 6	左肺上叶、下叶	2	20*15、10*10	0、4	慢性支气管炎、双肺肺气肿、双肺间质纤维化
	右肺下叶	5	16*15	0~15	
例 7	右肺上叶	1	31*20	9	陈旧性肺结核，薄壁空洞
例 8	右肺上叶	1	23*10	0	慢性支气管炎、双肺肺气肿



图 1 例 1(1)

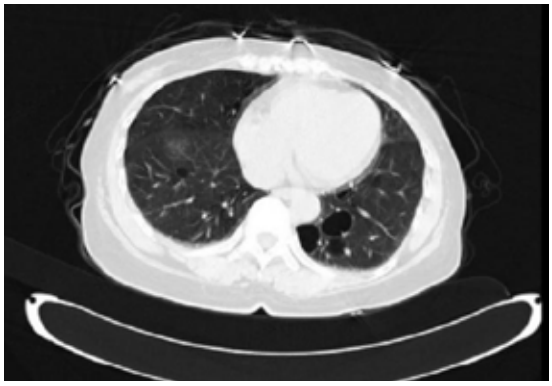


图 2 例 1(2)

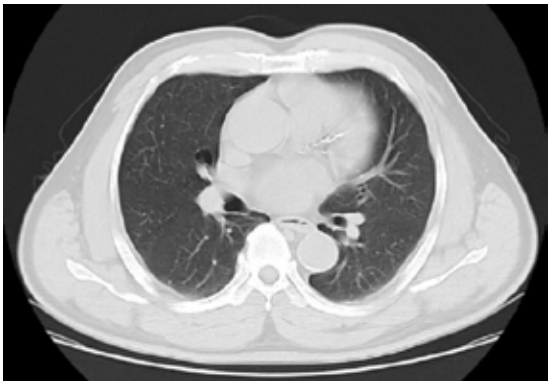


图 3 例 2



图 4 例 3



图 5 例 4

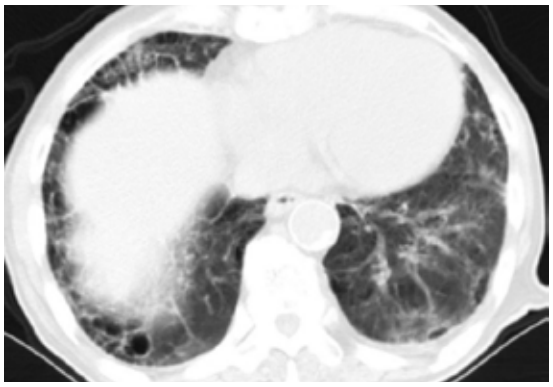


图 6 例 6（1）

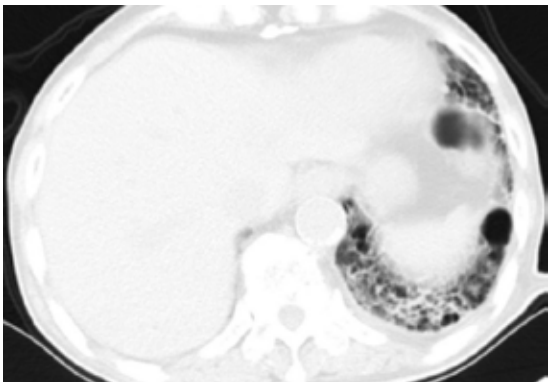


图 7 例 6（2）

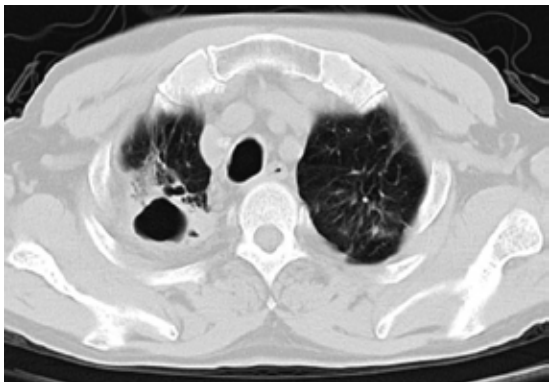


图 8 例 7

讨论

肺大泡是否会发生破裂，与多种因素相关。首先是肺大泡本身的性质，如数量、大小、位置、以及形成的时间长短。如肺大泡形成在肺表面，破裂后则容易形成气胸；如肺大泡形成时间已久，反复的炎症刺激和纤维增生，可使肺大泡异常坚韧，相对不易破裂。此外，如本文开始提到，肺大泡是否破裂还与一些诱因有关，如抬举重物、用力过猛、剧烈咳嗽、喷嚏等可使肺内压力增加的活动。因此理论上，合并肺大泡患者行高压氧治疗虽然存在一定风险，但肺大泡破裂与否，主要取决于肺大泡本身的性质和患者的活动方式。沈铁等通过对 100 例肺大泡患者的临床资料进行分析发现，≤ 40 岁和聚集成簇、呈弥漫状的 III 型肺大泡（术中肺大泡分型）是肺大泡并发血气胸的危险因素 [3]。

但值得注意的是，即便合并肺大泡患者行高压氧治疗时发生肺大泡破裂的风险相对较低，但我们仍应选择合适的治疗方案尽可能降低这种风险。目前多数研究表明，选择相对较低的治疗压力，并延长减压时间，对合并肺大泡患者行高压氧治疗是相对安全的。徐烈达等 [4] 采用治疗压力 2.0 ATA、减压 30min 的治疗方案，对 20 例肺大泡患者进行高压氧治疗 20 次，并在首次和治疗结束后复查胸部 CT，结果显示均无气胸征象。在另一项国内研究中 [5]，研究者选择首次治疗压力为 1.6 ATA 或 1.8 ATA，若患者未出现咳嗽、胸闷、胸痛等不适，则在后续治疗中将压力调整为 2.0 ATA，减压时间为 25min，所有患者在整个治疗期间均未出现胸闷、气短、胸痛及呼吸困难等症状。

本研究通过对患者的进舱前的胸部 CT 进行分析，将肺大泡的发生部位、数量、大小、距肺边缘的距离等进行了具体量化，结果表明，在治疗压力 2.0ATA、减压时间 20min 的治疗方案下，无论胸部 CT 提示肺大泡的数量多者超过 20，还是直径超过 3cm 且发生在肺表面，在中位治疗次数 8.5（4.5，14.5）次的治疗期间，8 例患者均未出现突发咳嗽、胸闷、胸痛、咯血以及呼吸困难等气胸表现，并且还取得了一定的疗效。

综上，进舱治疗前对合并肺大泡患者完善胸部 CT 检查，并从肺大泡的位置、数量、大小、合并基础疾病等方面进行评估，是十分必要的。同时选择相对较低的治疗压力，并延长减压时间，也可大大降低其行高压氧治疗时发生破裂形成气胸的风险。即便如此，若患者在高压氧治疗期间还是发生了肺大泡破裂，进而引起气胸，完善的气源伤应急预案，以及在场医务人员及时的急救处理，也可使其转危为安。因此，在相对较低的治疗压

力及延长减压时间的治疗方案下，合并肺大泡患者行高压氧治疗是相对安全的。

参考文献

[1] 赵津京 , 潘树义 , 陈晓等 . 高压氧治疗致陪舱人员脑空气栓塞 2 例 [J]. 转化医学杂志 , 2012, 1: 60-63.

[2] 康裕斌 , 沈庆旗 , 袁德璋等 . 高压氧治疗合并肺大泡患者 7 例分析 [J]. 江苏大学学报 (医学版), 2018, 28(3): 275-276.

[3] 沈轶 , 杨敏 . 肺大泡并发血气胸的危险因素分析及防治要点 [J]. 心肺血管病杂志 , 2020, 39(2): 151-154.

[4] 徐烈钧 , 蒋功达 . 合并肺大疱患者采用延长减压时间的高压氧治疗方案探讨 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2014, 21(1): 封 3- 封 4.

[5] 潘云 , 解光艾 . 高压氧治疗合并多发性肺大泡 20 例体会 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2019, 26(5): 499-500.

PU-25

智能手套结合作业疗法对偏瘫患者手功能的疗效观察

杨美专

南京紫金医院

目的：探讨智能手套结合作业疗法对偏袒患者手功能的疗效观察。

方法：利用本院已有的偏瘫病号，其中根据条件选取符合条件的 27 例偏瘫患者。根据统计学方法随机分为治疗组和对照组。均以作业训练为主，辅以运动疗法、物理因子疗法和针灸等常规康复训练。治疗组则在于对照组作业疗法的基础上结合智能手套反馈训练。利用治疗前和治疗后采用 Brusttom 分期（手）、手功能评定、手功能分级评定进行相关数据的评分，并以此判定功能的效果。

结果：治疗 1 个月后，两组 Brusttom 分期（手）、手功能评定、手功能分级评定表均较治疗前明显提高（P ＜ 0.05）。且治疗组明显高于对照组（P ＜ 0.05），但 Brusttom 分期（手）、手功能评定、手功能分级评定表两组治疗前后差异无统计学意义（P ＜ 0.05）。

结论：智能手套结合作业法对偏瘫患者手功能的康复要明显优于对照组，有较好的功效。

关键词：智能手套；作业疗法；偏瘫患者手功能

随着全球化的发展。脑卒中、脑损伤的发病率逐年增加，使得致残率也逐渐增加，患者出现的后遗症直接影响了肢体的功能和生活质量，给患者、家庭、社会带来沉重的负担。我科在偏瘫患者手功能治疗方面采用常规康复治疗的同时联合智能手套反馈训练、作业疗法，

能明显地提高偏瘫患者手功能的疗效，改善生活质量。因此，在 2018 年 8 月至 2019 年 9 月，我院开展了此次研究，纳入的病例样本分析对象为此阶段内我院收治的 27 例偏瘫患者，在研究中使用平行对照的方法，研究的主题为智能手套结合作业疗法对偏瘫患者手功能的疗效。目前此项研究已经全部结束，相关的数据结果也已经分析完毕，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 病例选择与分组。选取 2018 年 8 月 1 日至 2019 年 9 月 30 日入我科住院治疗的偏瘫患者 27 例。患者纳入符合我国 1995 年第 4 届脑血管学术会议制定的诊断标准及按颅脑损伤轻、中、重等程度患者纳人研究【1】。岁数跨度在 18-65 岁，避免基础病、生理发育造成的偏差。其中男 14 例，女 13 例。均为入选患者按数字随机表分为治疗组 15 例和对照组 12 例。病例均为临床治疗结束，进行康复训练阶段的患者。筛选在研究进行前的一个月内进行，若备选患者存在严重心脏疾病、肝肾功能不全、全身性感染性疾病、精神意识障碍等对研究顺利进行可能产生阻碍的患者，本次研究则不予以纳入。本次研究的目的及流程均被医护人员所熟悉，且如实讲

述给患者及其家属，患者及其家属了解后，自愿选择，并随后进行研究参与同意书的签署。同时，我院的领导已经通过了本次研究。两组患者的一般资料比较，差异无统计学意义（P＞0.05），具有可比性，详细数据可见下表一。

1.2 康复治疗方法。两组患者在住院治疗期间均给予常规系统的康复治疗和密切观察病情变化。对照组采用作业疗法为主，结合运动疗法、物理因子疗法、针灸等治疗方法，治疗组在此康复基础上结合智能手套反馈治疗。智能手套反馈训练是通过中枢 - 外周 - 中枢闭环模式，是目前对促进手功能恢复较为先进的理论体系之一。采用的是目前较为先进的智能手套，并加之作业运动，作业活动主要以手部运动及日常生活活动训练为主，对精细活动要求较高。每天 1 次，一次 30 分钟。

1.3 评价指标。治疗前及治疗后 1 个月进行手功能的评定如 Brusttom 分期（手）、手功能评定、手功能分级评定。

1.4 统计学处理，在研究结束后，将此次研究所得的数据结果全部纳入到统计学软件 SPSS 11.5 中，将结果分为计数资料及计量资料两个类别，分别用 x2 及 t 来检验，相比较的两者存在统计学意义的条件是 P＜0.05。

2 结果

21 一般资料结果。两组患者在性别、发病部位的基础资料方面，相较无显著差（P＞0.05）；在年龄方面，治疗组患者的平均年龄为（53.3 ＋ 16.74）岁，对照组患者的年龄（52.4 ＋ 15.26），两者比较，t=1.010，P=3.243，详见表 1。

表 1　两组患者的一般资料比较

组别	例数	性别		部位	
		男	女	左	右
治疗组	15	10	5	8	7
	12	8	4	7	5
对照组	X2	1.243	1.021	1.213	1.238
	P	2.354	3.015	2.985	2.645

2.2 治疗效果结果。通过对 Brusttom 分期（手）、手功能评定、手功能分级评定等数据进行了评定，得出结果后分为痊愈、显效、有效、无效。在该分析中不难发现观察组患者治疗痊愈 3 名，显效 5 名，有效 5 名，无效 2 名；有效率为 86％，无效率为 14％；对照组患者治疗痊愈 1 名，显效 3 名，有效 4 名，无效 4 名，有效率为 67％，无效率为 33％；有效率＝痊愈＋显效＋有效／总人数。在对结果分析中不难得出，无论有效总数，还是痊愈的总数还是有效率方面治疗组都要优于对照组，且差异较为显著，进行统计学数据分析也具有统计学意义（P＜0.05），详见表 2。

表 2　两组息者有效及有效率的对比

组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	总有效率	无效率
治疗组	15	3	5	5	2	86%	14%
对照组	15	1	3	4	4	67%	33%
X2	-	-	-	-	-	6.347	4.784
P	-	-	-	-	-	0.010	0.024

3 讨论

随着我国经济的不断发展，人们的物质生活水平也有了显著的提高，随时而来的是生活方式及饮食习惯等的改变，这些改变多为脱离原生态的，导致各种疾病的发病率呈现明显增加的趋势，手部疾病就是其中之一。手不仅标志着人类的文明与进步，也与日常生活息息相关，手功能康复是“一个棘手的医学难题”。脑卒中后偏瘫患者上肢功能的恢复远比下肢困难，重度残疾占 10％以上[2]。近年来脑卒中患者越来越年轻化，对于上肢和手功能恢复的需求更加强烈。有学者研究上肢功能试验的信度，结果显示在脑损伤导致的上肢功能障碍成

人患者中，上肢功能试验的再测信度高度稳定，提示可以有效评测中枢性损伤所致的手功能障碍【3-5】。在既往的手偏瘫患者功能康复的方法中作业疗法最为常用，并且较为有效，但是传统的作业疗法由于其锻炼的针对性较差，同时患者依从性也较差（经常因为患者情绪影响而导致锻炼失败），如何更好的解决这一问题，更好的完成功能康复一直是康复科人员探讨的重点。

智能手套是当前较为热门的新型功能恢复的方法之一，其工作原理是通过强化中枢干预，实现运动意图的有效输出，调控外周干预，实现主动意图的控制训练。以视、听、触觉多感官刺激及情景化日常生活训练场景和主动式训练，促进患者轻松、快乐、自主地完成各种手指功能训练。与传统的作业疗法等相比，其对患者的积极性影响更为明显，同时针对性的功能康复也较传统作业有了很大的提高。

作业疗法是康复科比较传统且有效的康复方法，它把有目的的活动包括日常生活动作用在因功能损伤、社会机能与心理的障碍、身体的发育或学习障碍、贫富和文化差别或衰老过程所致功能受限的患者上，以最大限度地能保持自身的独立性、避免身体残疾和维持健康的状态，尽可能地改善与提高自理、学习、工作和运动娱乐等日常所需的生活能力。作业是对个人自理、工作与休闲活动的积极参加。有益于运动和感觉功能的训练及恢复。

传统的作业疗法在由于模拟针对性较差，同时锻炼结果极大的受到患者自身影响，如何的调动患者锻炼的积极性同时更加有针对性的进行功能康复，一直是偏瘫患者功能恢复的重点及难点。本文在对传统的康复方法与加用智能手套对于手功能康复进行了对比发现：接受智能手套训练联合作业疗法治疗的患者治疗有效率高达86％，而未接受上述方法治疗的患者治疗有效率为67％，前者以具有统计学意义的差异显著高于后者，$P<0.05$，足见智能手套训练联合作业疗法的显著应用价值。这也说明作业疗法加智能手套很好的提高了患者治疗疾病的积极性，同时针对性的康复也更佳。很好的弥补了传统作业疗法的不足，同时作为一种针对性更强，效果更佳的治疗方式，也更容易让患者接受和进行。

综上所述，智能手套训练结合作业疗法能很好的提高患者的康复积极性，进一步提高康复效果。值得我们临床的应用和推广。

参考文献

[1] 王新愧 . 急性脑血管病诊新标准（第四届全国脑血管病修订方案 1［J］. 中华神经科杂志，1996,29（6）：379-380.

[2] 于兑生，晖晓平，运动疗法与作业疗法［M］. 北京：华夏出版杜，2006：330-337.

[3] 黄率锋、陈少贞、欧海宁 . 上肢功能测试方法的研究［J］. 中国康复 .1995.9（4）：172-173.

[4]Popovic DB,Popovi MB.Sinkjaer T,el al.Therapy of paretic arm in hemiplegic subjects augmented with a neural prosthesis:a crossoverstudy[JJ.Can J Ptystol Pharmacol2004,8208-9):749-756.

[5]Sheng B,Lin M.A longttudinal shudy of functional magrek reso- nance 1maging tn upper-limb hemtplegis after stroke treated with con-straint Induced noverent therapy[J].Brain Inj,2009,23(1):65-70.

PU-26

ICU 获得性肌无力呼吸治疗新视觉

谭杰文

中山大学孙逸仙纪念医院

ICUAW 是 ICU 患者住院期间严重并发症，常导致人体肢体和呼吸肌功能障碍。呼吸肌的收缩、舒张直接影响肺通气，这与 ICU 患者脱机困难、住院时间延长及死亡率增加密切相关。目前对于 ICUAW 的呼吸治疗主要以改善肺通气，提高呼吸肌肌力、耐力及协调性为目的，肺康复循证指南建议呼吸肌力量减弱和呼吸困难的患者应进行呼吸肌训练，但介于传统康复训练方法均需要患者主动参与，而 ICU 患者多受限于认知、肢体及情

感功能障碍难以完成呼吸肌康复训练。NMES 通过利用低频脉冲电流刺激神经肌肉引起肌肉收缩，可作为危重症患者主动运动的替代方法应用于 ICUAW 的呼吸治疗当中。因此本文就 ICUAW 呼吸治疗进行相关探讨。

ICU 获得性肌无力（ICUAW）作为一种临床诊断，常表现为全身性、弥漫性肌无力，是 ICU 患者住院期间常见并发症。有研究基于电生理标准结果的测量显示，近一半的 ICU 入院患者发生 ICUAW，尤其对于那些有严重基础疾病的患者 [1]。其中 ICUAW 的呼吸肌无力不仅会延长 ICU 患者机械通气及住院时间，导致脱机困难，其还与 ICU 患者死亡率增加有关，且 ICUAW 导致的身体结构与功能受损对患者具有长期影响，使 ICU 幸存者生活质量下降，并给医疗保健系统带来沉重负担 [2, 3]。

背景

ICU 获得性肌无力（ICUAW）作为一种临床诊断，常表现为全身性、弥漫性肌无力，是 ICU 患者住院期间常见并发症。有研究基于电生理标准结果的测量显示，近一半的 ICU 入院患者发生 ICUAW，尤其对于那些有严重基础疾病的患者 [1]。其中 ICUAW 的呼吸肌无力不仅会延长 ICU 患者机械通气及住院时间，导致脱机困难，其还与 ICU 患者死亡率增加有关，且 ICUAW 导致的身体结构与功能受损对患者具有长期影响，使 ICU 幸存者生活质量下降，并给医疗保健系统带来沉重负担 [2, 3]。

呼吸方式

人体整个呼吸过程分四个相互衔接和同步的阶段，主要由肺通气和肺换气组成的外呼吸及组织间换气的内呼吸共同组成。呼吸肌的收缩、舒张引起胸廓扩大或缩小的运动称为呼吸运动，包括吸气运动和呼气运动。其呼吸肌主要是由膈肌和肋间外肌组成的吸气肌及肋间内肌和腹肌组成的呼气肌为主，呼吸肌的功能直接影响肺通气、肺组织病理变化程度影响肺换气、血液循环和血液质量影响气体在血液中的运输、身体素质和全身代谢影响气体的组织换气。其中膈肌是重要的呼吸肌，膈肌移动 1cm，肺通气量增加约 350ml，占静息呼吸的 75%-80%，但耗氧量占比＜ 20%，且膈肌发生废用性萎缩的速度是其他骨骼肌的 8 倍（如图 1）[4]。尽管转入 ICU 时 64% 的患者存在膈肌功能障碍，但危重症患者的膈肌功能障碍却是常常被忽视的领域 [5]。严重的膈肌功能障碍（膈肌麻痹）可表现为胸腹之间的矛盾呼吸（如图 2），当膈肌收缩力下降并进行性加重时，脱机变得愈发困难 [6]。



图 1

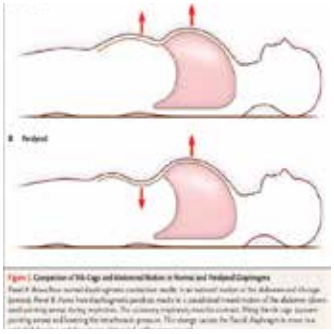


图 2

有研究表明机械控制通气 48h，膈肌厚度以每天 6% 的速度开始下降 [7]；18h-69h，人体膈肌纤维显著萎缩 [8]。同时长期机械通气，收缩蛋白的氧化修饰及蛋白酶的活化会导致 Ca2+ 脱敏、肌球蛋白溶解及肌节间紊乱 [9]，并且随着机械通气时间的延长，膈肌血流供应能力将进一步下降 [9]（如图 3）。

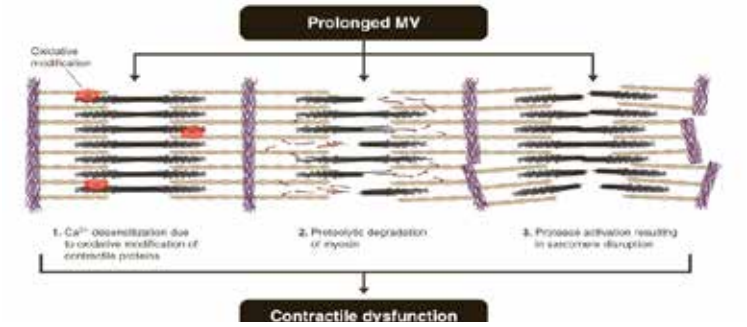


图 3

呼吸训练

有效的呼吸康复可改善肺通气，提高呼吸肌的肌力、耐力及协调性，并可保持和改善胸廓的活动度，从而有效缩短脱机时间，降低住院天数，预防和改善长期卧床引起的病情恶性循环、深静脉血栓及压疮等各种并发症，提高患者的生活质量，因此肺康复循证指南建议呼吸肌力量减弱和呼吸困难的患者应进行呼吸肌训练[11]。平静呼吸运动时，患者膈肌收缩使得胸腔纵径增大、肋间外肌收缩使得胸腔横径增大，当患者胸廓扩大时胸腔容量将上升，肺内压小于大气压，从而内向性气流进入。呼吸肌训练的目的主要是为了恢复膈肌至较正常的位置和功能、控制呼吸频率和呼吸方式以减少气体陷闭、减少呼吸功，增加呼吸肌的工作效率及减轻患者呼吸困难和焦虑。传统呼吸肌训练的方法主要包括如下几种：

1. 缩唇呼吸（如图 4）：患者闭嘴经鼻吸气，然后通过缩唇（吹口哨样口型）缓慢呼气 4~5 秒，缩唇大小以患者舒适，呼气时可伴有或不伴有腹肌收缩。同时，缩唇呼吸可以和控制性深呼吸联合应用，先经鼻深吸气，然后缓慢缩唇呼气，有利于改善患者通气、换气功能和气道分泌物的排出。

2. 腹式呼吸（如图 5）：患者取卧位或半卧位，左、右手分别放上腹部和前胸部，放松胸壁和辅助呼吸肌，以较慢频率经鼻缓吸气，吸气时有意尽力应用膈肌达上腹最大膨隆，随之经唇慢呼气，呼气时尽力收缩腹肌，且呼吸期间保持胸廓最小活动度。腹式呼吸主要通过增加膈肌的收缩能力和收缩效率，变患者的胸式呼吸为腹式呼吸。

3. 咳嗽训练：患者坐或立位，上身可略倾斜，缓慢深吸气，屏气几秒，随后张口连咳三声，咳嗽时收缩腹肌腹壁内缩，或用手按压上腹部帮助咳嗽。停止咳嗽，缩唇将剩余气体呼出。缓慢吸气重复以上动作，连续 2~3 次后需休息或正常呼吸几分钟再重新开始。对咳嗽无力的患者，应给予手法辅助，双手掌放在病人的下胸部或上腹部，在咳嗽时加压。

4. 呼吸训练操（如图 6）：①拉伸起坐：患者双手拉住床边，利用上肢力量将上半身拉起至坐直，维持片刻，然后再次躺平，重复动作。家中无床沿，可床头绑两根绳子，力量较大患者可加快速度，力量较小患者可放慢速度。②桥式运动：患者保持仰卧位，膝关节屈曲，双脚底平踏在床面上，用力使臀部始离床面，肩关节着床越高越好（约 10-15cm），然后再次重复。③空中踏车：患者选择平卧位，屈膝抬高下肢，上半身保持不动，两小腿在空中交替做空踩自行车的动作，直到做到脚踩不动为止。

5. 抑制性深呼吸：可训练控制呼吸的频率、深度和部位；可训练有意识地控制吸气、呼气时间的长短，在吸气末停顿 1 ～ 3 秒再行呼吸；呼吸频率减慢，吸气容量增加，克服患者的浅快呼吸，使原来闭合的基底部气道开放，延长呼气时间消除肺内气体陷闭，尤其适用于焦虑、紧张的患者，有利于肺部分泌物的排出，改善 V/Q 比。

6. 呼吸训练器（如图 7）：将连接管与外壳的接口、咬嘴连接，垂直摆放，保持正常呼吸。根据医生的练习指导建议，将仪器右侧黄色指标上下移动至目标毫升数，用做练习参考对比用途，或者根据正常人吸气量 3000ml 为指标进行训练；含住咬嘴吸气，以深长均匀吸气流使浮子保持升起状态。并且保持小黄球处于笑脸的位置，并尽量长时间的保持；放开咬嘴缓慢呼气；不断的重复上述步骤，进行吸气训练 10-15 分钟后，以正常呼吸休息。

7. 反馈式呼吸功能康复训练装置（中山大学孙逸仙纪念医院专利）：本实用新型采用腰带可将该装置系在腹部，当导电片 1 接触到导电片 2 时，蓄电池为音乐盒和 LED 提示灯提供电力，音乐盒播放音乐，LED 提示灯亮灯给与患者反馈。反馈后，患者可以吐气，在该过程中，应力弹簧逐渐带动复位，同时患者可通过滑动件调节导电片二的位置来提高或降低训练量，使用方便且新颖。

以上传统呼吸训练方法均需要患者完全主动的配合，而 ICU 患者受限于认知障碍、肢体功能障碍及情感障碍，绝大多数患者难以完成。ICUAW 患者，其肌肉损耗开始得早且快，在前 10 天下降 17.7%，其最大的质量和功能损失发生在 ICU 的前 2 周[12]。目前基于开始康复时间的亚分析表明，与晚于 72 小时开始康复相比，早开始康复 (入 ICU 后 72 小时) 对 ICUAW 的发展具有保护作用[13]。

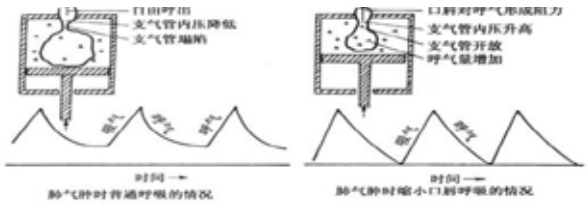


图 4



图 5



拉伸起坐　　桥式运动　　空中踏车

图 6

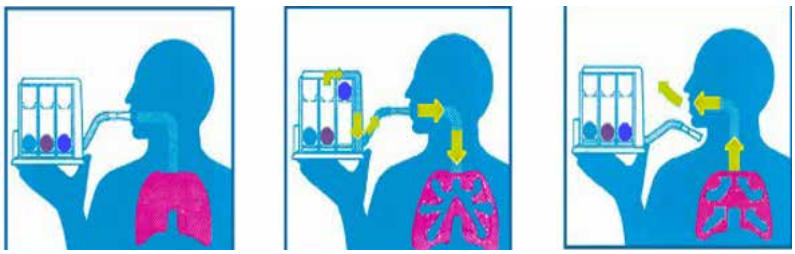


图 7

神经肌肉电刺激的应用

神经肌肉电刺激（Neuromuscular Electric Stimulation，NMES）作为一种非侵入性治疗方法，通过利用低频脉冲电流刺激神经肌肉引起肌肉收缩，不需要危重症患者主动参与，因而其作为危重症患者主动运动的替代方法可与其他康复工具相结合应用于危重症患者早期运动治疗[12, 14]。针对危重症患者的研究表明，神经肌肉电刺激治疗可维持肌肉性能，预防 ICUAW 的发生，且有助于缩短机械通气脱机时间[15-17]。究其机制，NMES 主要是通过增加神经激活，诱导合成代谢刺激，增强抗氧化防御系统和抗炎机制，改善局部与全身微循环[15-17]，同时可通过降低氧化性肌肉应激来改善肌肉横截面积和力量，恢复肌肉功能。NMES 在危重症患者的应用中通常选用下肢大肌群进行刺激，其中股四头肌最为常用（如图八）。下肢大肌群的选择不仅与神经肌肉电刺激具有全身效应有关[20]，且刺激下肢大肌群可远离监护设备，从而减少监护设备受到的干扰。对长期机械通气危重患者，

股四头肌电刺激对周围肌肉力量具有最佳效果，并能促进功能独立性，缩短机器辅助通气及住院时间 [21]。



图 8

神经肌肉电刺激参数的选择具有多样性，在大多数的研究中每日都将进行神经肌肉电刺激治疗 [16, 19, 21, 22]，然而在部分研究中，每周进行 5 天 [17, 23]，每次治疗的时间 30 分钟至 1 个小时左右，通常每日一次，但也有研究选择每日 2 次。神经肌肉电刺激频率范围一般在 35~100Hz 之间，多数研究采用 35 ～ 50 Hz，脉冲持续时间多为 300~400 毫秒之间。研究之间的通断比其中最强烈的持续收缩 12 秒，随后休息 6 秒。在参数调整过程中，对于可配合的患者可根据其最大耐受程度进行调整，余可通过触诊或视诊受累肌肉证实肌肉收缩 [19]。

神经肌肉电刺激的结果评定

近年来作为康复方案的一部分，NMES 已逐渐应用于充血性心力衰竭 [24] 和慢性阻塞性肺疾病患者 [25, 26] 的治疗当中，其中肌肉性质和肌肉功能的评估是目前为止神经肌肉电刺激采用较多的一种评定方式，且将机器辅助通气脱机及住院时间作为一种次要结局指标来进行评估 [16, 27]。目前，NMES 已被设计纳入癌症患者 [16, 27] 的康复当中，在最近的一项研究中也证明 NMES 疗法对 COVID-19 患者身体和肌肉功能的有效性可支持其系统地纳入重症监护后综合征患者的 ICU 后康复方案当中 [23]。

小结

ICU 患者常伴有肢体和呼吸肌功能障碍，这可能与全身炎症反应、败血症、严重的器官功能障碍、高血糖的产生及镇静剂、神经肌肉阻滞剂和高剂量皮质类固醇的使用，加之长期卧床导致患者肌肉分解代谢进一步增加、肌肉蛋白质合成和肌肉质量下降有关 [29, 30]。神经肌肉电刺激作为一种替代训练方法，不需要患者积极参与，因此是促进危重症患者早期运动极具有潜力的治疗技术。针对危重症患者的研究表明，神经肌肉电刺激治疗可维持肌肉性能，预防 ICU 获得性无力的发生，且有助于缩短机械通气脱机时间。但目前仍需进一步的研究评估神经肌肉电刺激的长期效应，并探索不同重症患者最为适合的参数选择。

参考文献

[1] Panahi A, Malekmohammad M, Soleymani F, et al. The Prevalence and Outcome of Intensive Care Unit Acquired Weakness (ICUAW)[J]. Tanaffos. 2020, 19(3): 250-255.

[2] Williams N, Flynn M. A review of the efficacy of neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients[J]. Physiother Theory Pract. 2014, 30(1): 6-11.

[3] Verceles A C, Wells C L, Sorkin J D, et al. A multimodal rehabilitation program for patients with ICU acquired weakness improves ventilator weaning and discharge home[J]. J Crit Care. 2018, 47: 204-210.

[4] Deruisseau K C, Shanely R A, Akunuri N, et al. Diaphragm unloading via controlled mechanical ventilation alters the gene expression profile[J]. Am J Respir Crit Care Med. 2005, 172(10): 1267-1275.

[5] Demoule A, Jung B, Prodanovic H, et al. Diaphragm dysfunction on admission to the intensive care unit. Prevalence, risk factors, and prognostic impact-a prospective study[J]. Am J Respir Crit Care Med. 2013, 188(2): 213-219.

[6] Mccool F D, Tzelepis G E. Dysfunction of the diaphragm[J]. N Engl J Med. 2012, 366(10): 932-942.

[7] Grosu H B, Lee Y I, Lee J, et al. Diaphragm muscle thinning in patients who are mechanically ventilated[J]. Chest. 2012, 142(6): 1455-1460.

[8] Levine S, Nguyen T, Taylor N, et al. Rapid disuse atrophy of diaphragm fibers in mechanically ventilated humans[J]. N Engl J Med. 2008, 358(13): 1327-1335.

[9] Powers S K, Wiggs M P, Sollanek K J, et al. Ventilator-induced diaphragm dysfunction: cause and effect[J]. Am

J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2013, 305(5): R464-R477.

[10] Davis R R, Bruells C S, Stabley J N, et al. Mechanical ventilation reduces rat diaphragm blood flow and impairs oxygen delivery and uptake[J]. Crit Care Med. 2012, 40(10): 2858-2866.

[11] Ries A L, Bauldoff G S, Carlin B W, et al. Pulmonary Rehabilitation: Joint ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines[J]. Chest. 2007, 131(5 Suppl): 4S-42S.

[12] Segers J, Hermans G, Bruyninckx F, et al. Feasibility of neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients[J]. J Crit Care. 2014, 29(6): 1082-1088.

[13] Anekwe D E, Biswas S, Bussieres A, et al. Early rehabilitation reduces the likelihood of developing intensive care unit-acquired weakness: a systematic review and meta-analysis[J]. Physiotherapy. 2020, 107: 1-10.

[14] Dirks M L, Hansen D, Van Assche A, et al. Neuromuscular electrical stimulation prevents muscle wasting in critically ill comatose patients[J]. Clin Sci (Lond). 2015, 128(6): 357-365.

[15] Karatzanos E, Gerovasili V, Zervakis D, et al. Electrical muscle stimulation: an effective form of exercise and early mobilization to preserve muscle strength in critically ill patients[J]. Crit Care Res Pract. 2012, 2012: 432752.

[16] Routsi C, Gerovasili V, Vasileiadis I, et al. Electrical muscle stimulation prevents critical illness polyneuromyopathy: a randomized parallel intervention trial[J]. Crit Care. 2010, 14(2): R74.

[17] Gruther W, Kainberger F, Fialka-Moser V, et al. Effects of neuromuscular electrical stimulation on muscle layer thickness of knee extensor muscles in intensive care unit patients: a pilot study[J]. J Rehabil Med. 2010, 42(6): 593-597.

[18] Wageck B, Nunes G S, Silva F L, et al. Application and effects of neuromuscular electrical stimulation in critically ill patients: systematic review[J]. Med Intensiva. 2014, 38(7): 444-454.

[19] Dos S F, Cipriano G J, Vieira L, et al. Neuromuscular electrical stimulation combined with exercise decreases duration of mechanical ventilation in ICU patients: A randomized controlled trial[J]. Physiother Theory Pract. 2020, 36(5): 580-588.

[20] Gerovasili V, Tripodaki E, Karatzanos E, et al. Short-term systemic effect of electrical muscle stimulation in critically ill patients[J]. Chest. 2009, 136(5): 1249-1256.

[21] Leite M A, Osaku E F, Albert J, et al. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation of the Quadriceps and Diaphragm in Critically Ill Patients: A Pilot Study[J]. Crit Care Res Pract. 2018, 2018: 4298583.

[22] Rodriguez P O, Setten M, Maskin L P, et al. Muscle weakness in septic patients requiring mechanical ventilation: protective effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation[J]. J Crit Care. 2012, 27(3): 311-319.

[23] Minetto M A, Fior S D, Busso C, et al. Effects of neuromuscular electrical stimulation therapy on physical function in patients with COVID-19 associated pneumonia: Study protocol of a randomized controlled trial[J]. Contemp Clin Trials Commun. 2021, 21: 100742.

[24] Karavidas A, Parissis J T, Matzaraki V, et al. Functional electrical stimulation is more effective in severe symptomatic heart failure patients and improves their adherence to rehabilitation programs[J]. J Card Fail. 2010, 16(3): 244-249.

[25] Abdellaoui A, Prefaut C, Gouzi F, et al. Skeletal muscle effects of electrostimulation after COPD exacerbation: a pilot study[J]. Eur Respir J. 2011, 38(4): 781-788.

[26] Maddocks M, Nolan C M, Man W D, et al. Neuromuscular electrical stimulation to improve exercise capacity in patients with severe COPD: a randomised double-blind, placebo-controlled trial[J]. Lancet Respir Med. 2016, 4(1): 27-36.

[27] Rodriguez P O, Setten M, Maskin L P, et al. Muscle weakness in septic patients requiring mechanical ventilation: protective effect of transcutaneous neuromuscular electrical stimulation[J]. J Crit Care. 2012, 27(3): 311-319.

[28] O’Connor D, Lennon O, Minogue C, et al. Design considerations for the development of neuromuscular

electrical stimulation (NMES) exercise in cancer rehabilitation[J]. Disabil Rehabil. 2020: 1-10.

[29] Stevens R D, Dowdy D W, Michaels R K, et al. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: a systematic review[J]. Intensive Care Med. 2007, 33(11): 1876-1891.

[30] Truong A D, Fan E, Brower R G, et al. Bench-to-bedside review: mobilizing patients in the intensive care unit--from pathophysiology to clinical trials[J]. Crit Care. 2009, 13(4): 216.

PU-27

针刺联合高压氧、经颅磁治疗突聋伴耳鸣的临床研究

李新仓，李西林，杨俊生，杨瑞武

陕西省人民医院

目的：探讨针刺联合高压氧、低频重复经颅磁刺激治疗突聋伴耳鸣的实际临床疗效，为更有效治疗突聋伴耳鸣提供新的治疗方案。

方法：从我院耳鼻咽喉科 2020 年 12 月 20 日至 2021 年 4 月 20 日所有住院病人中收集突聋伴耳鸣患者共 90 例，这 90 例患者均符合突聋诊断标准，并排除肿瘤、中耳炎、颅内病变等所导致的突聋，随机双盲分为治疗组和对照组各 45 例，治疗组采用针刺联合高压氧、低频重复经颅磁治疗，每天一次，共 10 天，对照组采用针刺加低频重复经颅磁刺激治疗，每天一次，共计 10 天。治疗前后分别行纯音听域检查、耳鸣残疾度量表（ THI ）、主观视觉耳鸣标尺（ VAS ）、声导抗检查，分别计算两组得分情况，评定临床疗效。

结果：治疗组有效率 86.42% 明显优于对照组 77.15%，两组治疗对比具有统计学意义。

结论：针刺联合高压氧、低频重复经颅磁刺激治疗突聋伴耳鸣的疗效较好，明显优于针刺加低频重复经颅磁刺激治疗突聋伴耳鸣，但此次样本量较少，期待更多病例纳入的研究。

PU-28

高压氧综合治疗 MOG 脑脊髓炎一例并文献复习

刘敏

中南大学湘雅二医院

目的：通过对高压氧综合治疗 MOG 抗体相关性脑脊髓炎的临床疗效的探讨，为临床治疗该病提供新途径。

方法：我院采用高压氧综合治疗 MOG 脑脊髓炎一例。结合该案例的病历资料、诊疗经过和文献复习，详细分析了 MOG 抗体相关脑脊髓炎的发病机制、临床特征、治疗特点及预后等。

结果：①常规治疗：口服阿奇霉素抗支原体感染，静脉注射头孢噻肟抗炎、阿昔洛韦抗病毒；甘露醇脱水、神经营养、护脑及支持对症。②免疫治疗：先静脉注射丙种球蛋，连续冲击治疗 5 天，视力无好转；后静脉滴注甲波尼龙冲击，连续 3 天，视力仍然无好转；③高压氧治疗：入院 7 天后采用高压氧治疗，同时甲波尼龙序贯减量。仅 2 次高压氧治疗后患儿视力立即好转，由眼前 30cm 可数指改善为眼前 50cm 可数指；3 次高压氧治疗后视力改善为眼前 100cm 可数指；5 次时高压氧治疗后视力改善为可看清小字体；22 次时高压氧治疗视力恢复到 0.6。眼底复查显示左侧视乳头水肿较治疗前明显好转；头部及脊髓 MRI 复查显示左视神经、双大脑半球、脑干病变及颈 2、颈 3 颈髓多发病变较治疗前好转。

结论：高压氧综合治疗 MOG 抗体相关性脑脊髓炎疗效显著，值得推广。

关键词：MOG 抗体；脑脊髓炎；高压氧

MOG 抗体相关性脑脊髓炎简称 MOG 脑脊髓炎（MOG-EM）, 是不同于多发性硬化和水通道蛋白抗体阳性的视神经脊髓炎谱系疾病的一种新疾病，该病在儿童期主要以急性播散性脑脊髓炎最为常见，成人则以视神经脊髓炎谱系疾病和视神经炎多见。我院采用高压氧综合治疗 MOG 脑脊髓炎一例，取得满意效果。高压氧治疗还未见报道，本文结合该病例的临床资料和文献复习 , 详细分析 MOG 脑脊髓炎的发病机制、临床特征、治疗特点及预后等，以期为临床治疗提供新途径。

1 病例介绍

患者，女，10 岁，病程 1 周。患儿因发热、头痛 1 周加重伴呕吐 1 天，以“发热、头痛查因”，疑颅内感染。于 2020 年 10 月 9 日入住本院儿科，入院后 1 天出现左眼视力下降。

1.1 检查

入院体查：体重 28Kg，急性面容，精神较差，生命体征平稳，神清语利，对答切题，记忆力、计算力及定向理解力正常，颈软，克氏征阳性，布氏征阴性，四肢活动自如，肌力、肌张力正常，腱反射正常，巴氏征阴性。

实验室检查：三大常规正常；血沉、降钙素原、凝血功能、电解质、肝肾功能、心肌酶、血糖、血脂、血氨、血乳酸、血清铜兰蛋白、抗链“0”及 C 反应蛋白均正常。

病原学检测：血清肺炎支原体抗体（MP-Ab）检测阳性（1:160）；脑脊液病原学：阴性。

脑脊液常规检查：脑脊液清亮、压力 130mmH_2O，常规，生化，三大染色（革兰氏染色、墨汁染色及抗酸染色）均正常。

脑脊液宏基因检测：人类疱疹病毒 7 型，置信度：中、特异序列数 1。

血清相关抗体检测：抗神经元核抗体 1 型抗体 Hu（-），抗浦肯野细胞抗体 Yo（-），抗神经元核抗体 2 型抗体 R（-），抗 Ma2 蛋白抗体 PNMA2（Mn2/Ta）（-），抗肿瘤相关性视网膜病抗体 CV2（-），抗神经元突触囊泡 Aaphiphysin（-）。

血清脱髓鞘相关抗体：MOG，1:00，AQP4（-），MBP（-）；脑脊液脱髓鞘抗体：MOG：1:1，AQP4（-），MBP（-）；血清、脑脊液自身免疫脑抗体均阴性。

眼部专科检查（10 月 10 日）：视力：右眼 1.0，左眼 CF/BE；

眼压：右侧 17mmHg，左侧 19mmHg；眼底：左侧视乳头明显水肿（见图 1）。

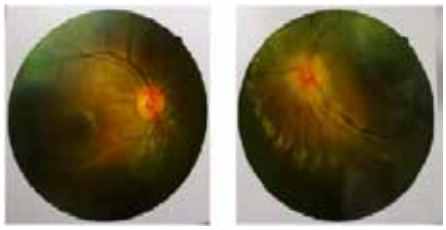


图 1

视觉诱发电位：左侧视觉传导通路电生理改变，以脱髓鞘损害为主（见图 2）。

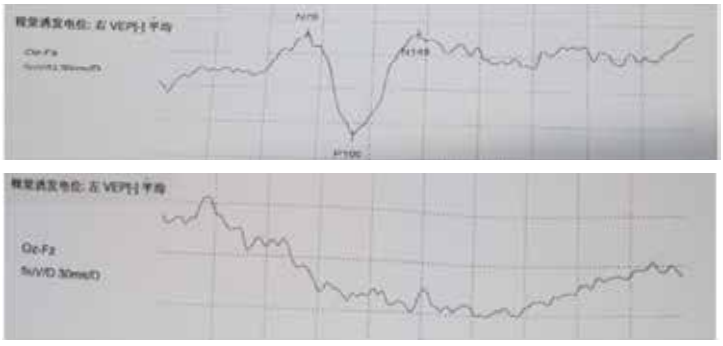


图 2

影像学检查（10月13日）：头部MRI：①双大脑半球多发异常信号灶，左侧视神经增粗并信号异常（见图3、图4）。头部MRA未见明显异常。

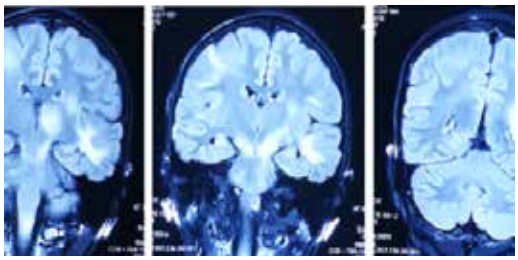


图3

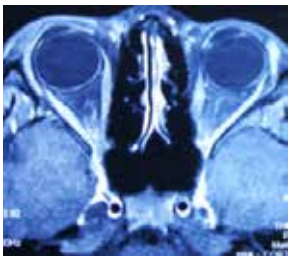


图4

脊髓MRI（10月13日）：延髓、颈2、颈3节段颈髓内见斑片状略长T1，稍长T2，T2-FLair稍高信号影（见图5）。

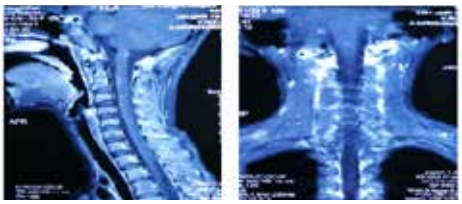


图5

脑电图（10月15日）：异常儿童脑电图/脑电地形图。清醒期：①背景活动稍慢，θ波活动增多，调节调幅较差 ②双侧额极、左额、中央、顶、颞区为著4-6HZ θ波间断发放。

1.2 诊断

① MOG抗体相关脑脊髓炎；②单纯疱疹病毒脑炎；③支原体感染。

1.3 治疗经过

1.3.1 常规治疗：①抗感染：口服阿奇霉素抗支原体感染，静脉注射头孢噻污抗炎、阿昔洛韦抗病毒；②甘露醇脱水、神经营养、护脑、支持对症。

1.3.2 免疫治疗：10月10日开始静脉注射丙种球蛋（400mg/kg.d），连续冲击治疗5天（共57.5g）视力无好转；10月13日开始静脉滴注甲波尼龙冲击，每天500mg共3天，视力仍然无好转；10月16日开始甲波尼龙序贯减量，每3天减半，10月22日改口服波尼松片60mgQd，10月31日改为50mgQd，维持。

1.3.3 高压氧治疗：10月16日高压氧会诊并开始治疗，压力2.2ATA，升压20分钟，稳压60分钟，减压15分钟，全程吸氧，每天2次，仅2次高压氧治疗后患儿视力立即好转，由眼前30cm可数指改善为眼前50cm可数指，且精力好，家人发现其脑子管事能力增强，类似发病前，3次高压氧治疗后视力改善为眼前100cm可数指，5次时高压氧治疗后视力改善为可看清小字体，22次时高压氧治疗视力恢复到0.6。

1.4 复查结果

眼底复查（10月30日）：左侧视乳头水肿明显好转（见图6）。

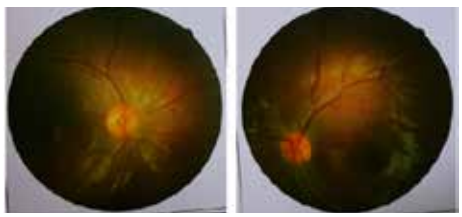
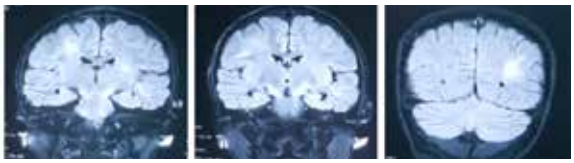
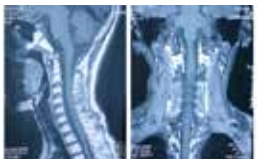


图6

脑及脊髓MRI复查（10月29日）示：左视神经、双大脑半球、脑干病变及颈2、颈3颈髓多发病变较前好转（见7、图8、图9）。


图 7


图 8


图 9

患者于 2020 年 11 月 1 日出院。

2 讨论

2.1 发病机制及该案例临床特征

中枢神经系统髓鞘由少突胶质细胞逐层包绕轴索构成，髓鞘少突胶质细胞糖蛋白（myelin oligodendrocyte glycoprotein，MOG) 抗体位于髓鞘最外层少突胶质细胞膜上，由 245 个氨基酸组成 [1]，仅存在于中枢神经系统 [2]（如脑、视神经及脊髓）。

MOG 抗体的致病机制尚不清楚，有研究表明，MOG 特异性抗体与少突胶质细胞表面抗原结合后释放髓鞘基质蛋白（MBP），使髓鞘破坏，细胞损伤程度取决于抗体水平，纯化后的 MOG 抗体不仅能够通过典型的免疫球蛋白介导组织破坏，而且诱导 T 淋巴细胞聚集引起免疫反应增强，使脱髓鞘加重 [3]

MOG 抗体相关性脑脊髓炎简称 MOG 脑脊髓炎（MOG-EM），被认为是不同于多发性硬化（multiple sclerosis，MS）和水通道蛋白抗体（aquaporin,AQP4-IgG）阳性的视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD）的一种新疾病，该病在儿童期主要以急性播散性脑脊髓炎（acute disseminated encephalomyelitis，ADEM）最为常见，一般发病年龄小于 5 岁 [4,5]。成人则以视神经脊髓炎谱系疾病（neuromyelitis optica spectrum disorder，NMOSD）[6]、视神经炎（optic neuritis，ON）多见，起病多与前驱感染或疫苗接种史可能有关 [7]，有易复发特点。本例患儿年龄 10 岁，以非特异性的发热、头痛起病，随后以视力下降为主要临床表现，其脑脊液宏基因检测出人类疱疹病毒 7 型，眼底检查显示左侧视乳头明显水肿，视觉诱发电位显示左侧视觉传导通路电生理改变，以脱髓鞘损害为主，头部及脊髓 MRI 显示左侧视神经增粗并信号异常，头部及脊髓多发非对称异常信号灶，血清及脑脊液 MOG 抗体均阳性，考虑该患儿 MOG 抗体脱髓鞘可能为脑脊液单疱病毒感染后诱导所致，其临床表型符合视神经脊髓炎谱系疾病（NMOSD），可能与患儿不同年龄时期的免疫变化有关，与文献报道相符 [8]。另本例患儿头部及脊髓 MRI 显示双大脑半球多发非对称异常信号灶，延髓及颈髓异常信号灶，但患儿并无明显脑部及肢体功能障碍，说明可能病情轻重与脑及脊髓 MRI 检查结果不具有相关性，与文献报告相符 [9]。

2.2 该案例治疗特点

MOG 抗体阳性脱髓鞘疾病的治疗与其他中枢神经系统特发性炎性脱髓鞘疾病 (idiopathic inflammatory demyelinating disease，IIDDs）相似，急性期可以使用大剂量甲泼尼龙冲击、大剂量丙种球蛋白、血浆置换或免疫吸附等方法治疗。大剂量甲泼尼龙冲击疗法常用于临床，而在急性期甲泼尼龙冲击治疗的患者中有 50% 可以完全缓解， 44. 3% 可达到部分缓解，仍有约 5. 7% 的患者对甲泼尼龙冲击治疗无效。甲泼尼龙冲击治疗或大剂量丙种球蛋白治疗失败后，推荐考虑使用血浆置换或免疫吸附疗法 [7]。长期使用糖皮质激素可以降低疾病复发风险，激素突然停用会导致疾病加重和复发风险升高 [10]，因此，一些研究倾向于 6 个月以上的激素治疗，并联合其他免疫调节或免疫抑制药物。

本例患儿大剂量丙种球蛋白冲击治疗 5 天视力无好转，甲波尼龙大剂量冲击治疗 3 天视力仍然无好转，表明该患儿对丙种球蛋白及甲波尼龙大剂量冲击治疗可能欠敏感，甲波尼龙减半量治疗时配合采用高压氧治疗视力立即改善，且随高压氧治疗次数增疗效日益显著，分析高压氧治疗可能的机制：

MOG 抗体阳性脱髓鞘疾病属于自身免疫性疾病，自身免疫反应导致的过度免疫应答增加了机体的氧消耗，导致局部组织缺氧 [11]。缺氧反应在调节免疫反应中也起着极为重要的作用 [12]。高压氧治疗一是对缺氧具有独特作用，可改善机体功能 [13]。通过提高血氧张力，增加血氧含量，尤其是物理溶解氧含量，通常 2 个大气压下吸纯氧，机体血液中物理溶解氧含量是常压下吸空气的 14 倍，增加机体氧的有效弥散距离，迅速改善全身组织包括脑、脊髓及视神经等组织的缺氧，使机体大部分血管收缩，减轻水肿，中断缺氧水肿恶性循环，促进侧枝循环快速建立，改善微循环，加速神经髓鞘的修复，改善神经电活动及能量代谢，促进神经传导功能，促进视觉等功能恢复。二是调节免疫反应。①高压氧可能通过快速改善机体缺氧，降低机体的缺氧反应，调节免疫

反应，降低自身免疫反应的过度应答，保护机体组织结构和功能。②有文献[14]认为高压氧对体液免疫调节具有双向性，一方面通过减少抗原合成，抑制 B 细胞产生抗体，对过度应急的抗原抗体反应有抑制作用，另一方面，可调节神经，增强机体免疫力；③高压氧使得 T 细胞吞噬功能得到提高，增强细胞免疫功能[15]。确切机制有待进一步探索。

2.3 随访及预后

患儿出院后一直予波尼松片口服，序惯减量，目前随访 8 个月，由于 MOG 抗体一直未转阴，患者仍口服 2 粒 /d（10mg/d) 维持，并一直配合口服多种中药调节增强免疫力，目前左眼视力为 0.7，病情稳定，无复发。

3 结论

高压氧综合治疗 MOG 抗体相关性脑脊髓炎疗效显著，值得推广。

PU-29

高压氧通过 NF-κB/MAPKs-CXCL1 信号通路对创伤性脑损伤的神经保护作用

夏安琪[1]，黄欢[1]，尤文军[2]，刘莹[3]，吴红琴[3]，刘苏[3]

1. 南通大学

2. 南通第二人民医院

3. 南通大学附属医院

目的：众所周知，高压氧 (HBO) 疗法通过调节神经炎症反应达到神经保护作用。然而，其潜在的治疗机制尚未完全阐明。基于我们以往的研究，我们进一步研究了 HBO 治疗是否通过调节核因子 -κB (NF-κB)/ 丝裂原活化蛋白激酶 (MAPKs)- 趋化因子 (C-X-C) 配体 (CXCL)1 炎症途径在体内发挥神经保护作用。

方法：与结果：本研究采用控制性皮质撞击 (CCI) 方法建立大鼠创伤性脑损伤（TBI）模型，观察 TBI 后 CXCL1 和趋化因子 (C-X-C) 受体 (CXCR)2 的表达，CXCL1 主要表达于星形胶质细胞，CXCR2 主要表达于神经元。损伤后皮质神经细胞凋亡增加。应用 CXCR2 拮抗剂可减少神经细胞凋亡，改善神经功能。细胞外信号调节磷酸化激酶 (p-ERK)、磷酸化 c-jun n 端激酶 (p-JNK) 和 p- NF-κB 的表达增加，应用 ERK、 JNK 和 NF-κB 抑制剂可降低 CXCL1 和 CXCR2 的表达。我们进一步发现，高压氧治疗降低了 p-ERK、 p-JNK、 p- NF-κB、CXCL1 和 CXCR2 的表达，减少了神经细胞凋亡，改善了 TBI 大鼠的神经功能，最终减轻了继发性损伤。

结论：HBO 治疗可能通过调节 TBI 后 NF-κB/ MAPKs (JNK and ERK)- CXCL1 炎症通路而发挥神经保护作用，为临床应用 HBO 治疗 TBI 提供了理论和实验依据。

关键词：HBO; TBI; CXCL1; CXCR2。

背景：

神经炎症是 TBI 后继发性脑损伤的重要的致病机制。使用 HBO 治疗 TBI 一直存在争议。文献中已经报道，HBO 治疗通过调节 TBI 后的神经炎症反应达到神经保护效果，其潜在机制可能与各种炎症因子表达的改变有关。在本研究中，我们通过体内研究，探讨 HBO 治疗是否通过调节 NF-κB / MAPKs - CXCL1 炎症通路而发挥神经保护作用。

材料和方法

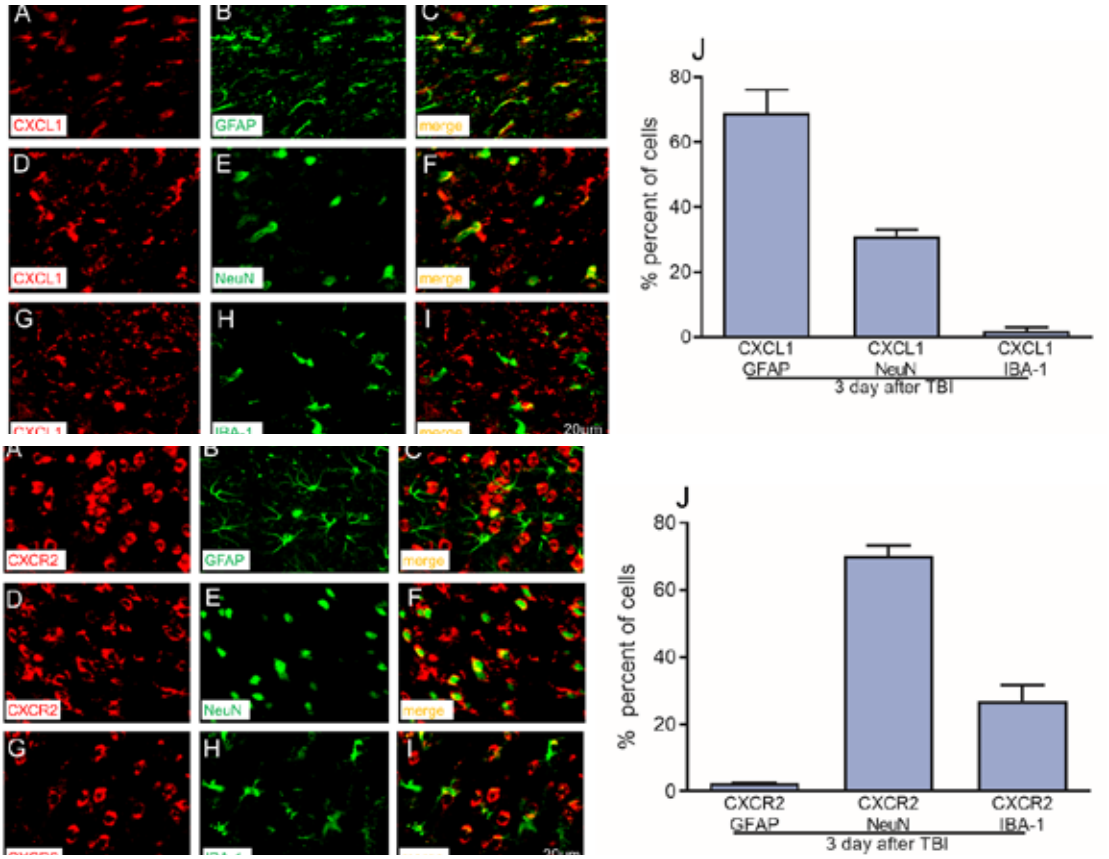
大鼠 TBI 模型是通过 CCI 方法建立的。mNSS 用于评估神经功能。用微型渗透泵损伤区皮层连续 3 天局部注射拮抗剂和抑制剂的 2.5 g/10 l 的低剂量和 25 g/10 l 的高剂量的溶液。HBO 治疗，每天一次，持续 3 天。MWM 评估认知功能。免疫荧光双标用来观察细胞定位。采用 RT-qPCR 技术，对损伤区皮层 mRNA 进行定量

分析。Western Blot 用来检测 p-ERK，p-JNK，p-NF-κB 的蛋白表达含量。切片用细胞凋亡检测试剂盒 (Vazyme，中国南京) 来检测细胞凋亡。每组 3 － 8 个样本进行统计分析实验。所有数据均以 MEAN ± SEM 表示。所有数据运用 GraphPad Prism 8.0 进行单因素方差分析。

结果：

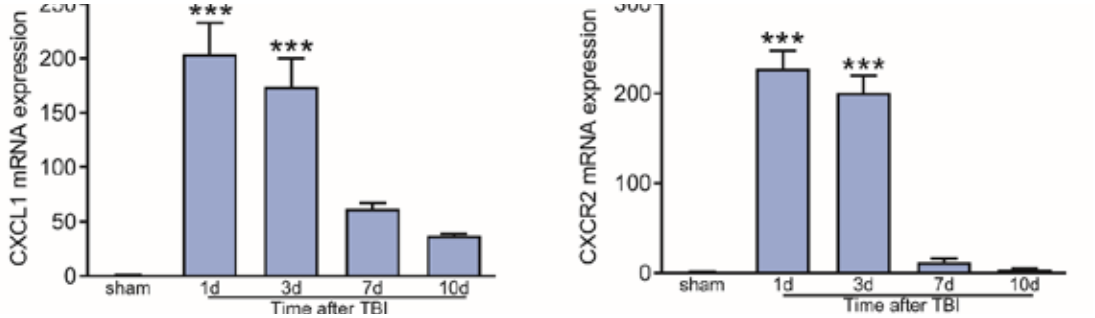
（1）大鼠 TBI 后，趋化因子 CXCL1 主要表达在星形胶质细胞中，其受体 CXCR2 主要表达在神经元中；

为了观察 CXCL1 和 CXCR2 在皮质中的细胞定位，我们分别用星形胶质细胞标记物 GFAP、神经元标记物 NeuN 和小胶质细胞标记物 IBA-1 对 CXCL1 和 CXCR2 分别进行免疫荧光双标染色。 如图 1a 所示，约 69% 的 CXCL1 与 GFAP 共标记，30% 与 NeuN 共标记，约 1% 与 IBA-1 共标记。 结果表明 CXCL1 主要在 TBI 后损伤皮层的星形胶质细胞中表达。图 1b 显示，大约 70% 的 CXCR2 与 NeuN 共标记，28% 与 IBA-1，2% 与 GFAP。 结果表明 CXCR2 主要在 TBI 后损伤皮层的神经元中表达。



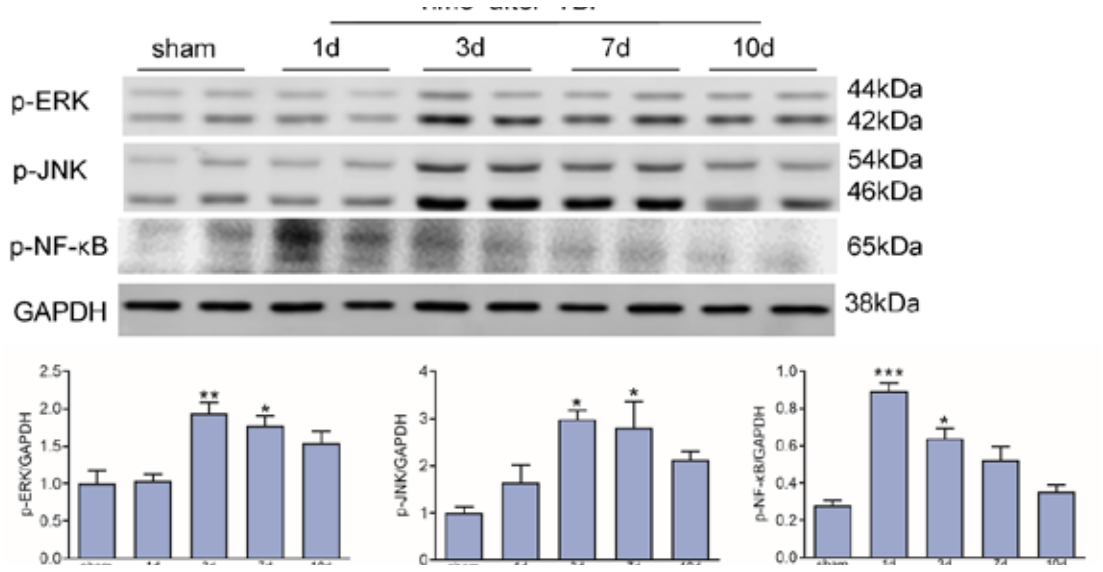
（2）TBI 后 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达上调，

图 2 显示，TBI 后 10 天内 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达均在 1 天或 3 天达到峰值后呈下降趋势，



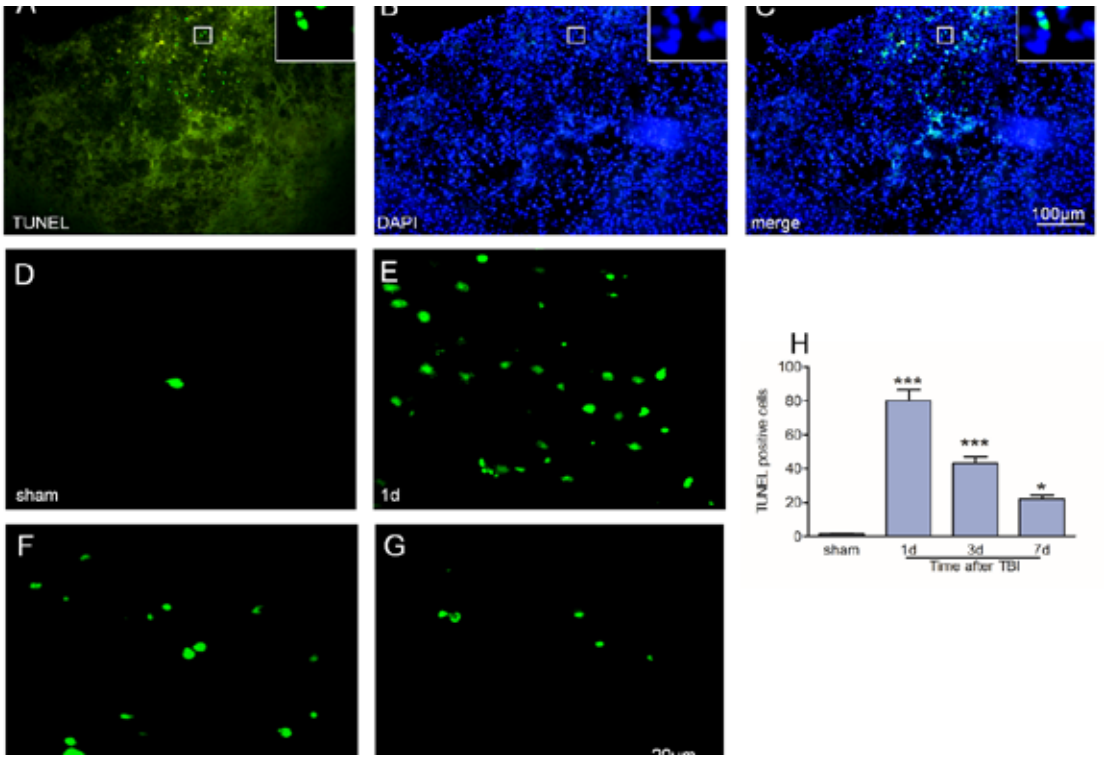
（3）TBI 后 p-NF-κB、p-ERK 和 p-JNK 的蛋白表达上调；

图 3 显示，TBI 后 10 天内 p-ERK 和 p-JNK 的蛋白表达在 3 天达到峰值后呈下降趋势；TBI 后 10 天内 p-NF-κB 的蛋白表达在 1 天达到峰值后呈下降趋势；



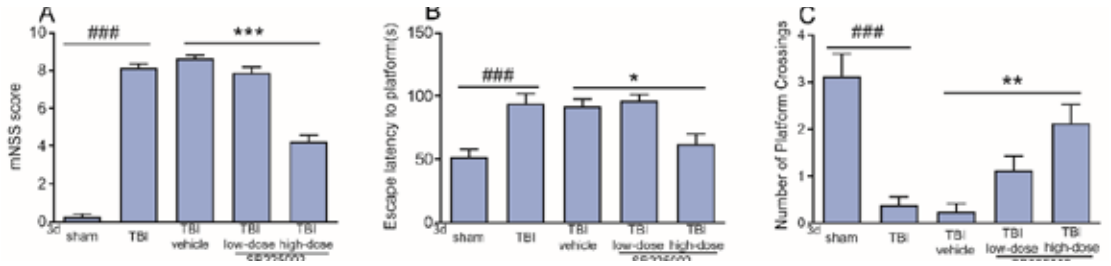
（4）TBI 后大鼠皮层神经元凋亡数量增多；

图 4 显示，与 sham 组相比，TBI 后 1、3、7 天 TUNEL 阳性细胞数增加，并在第一天达到峰值后呈下降趋势。



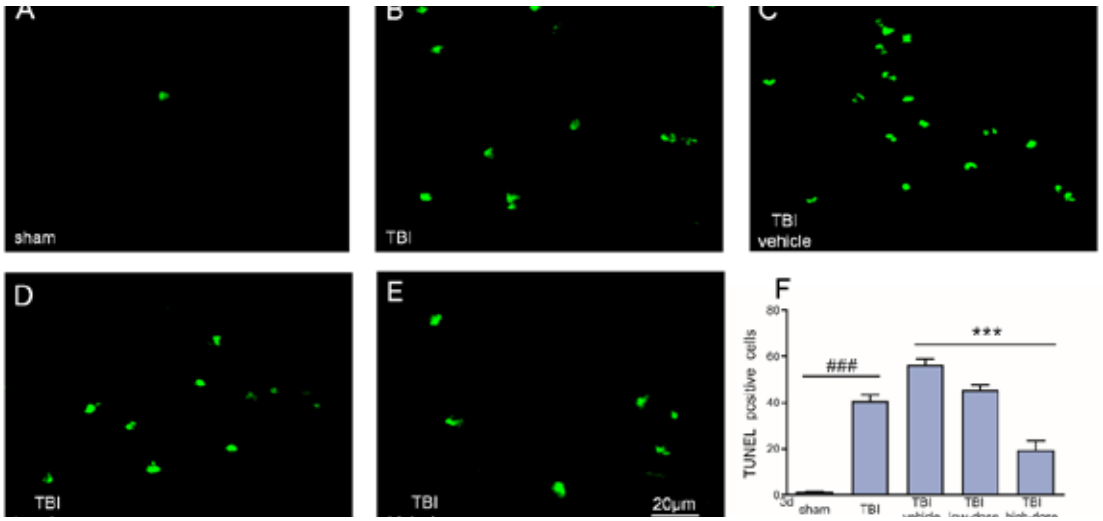
（5）应用 CXCR2 拮抗剂 3 天后，大鼠神经功能和认知功能障碍有所改善；

如图 5A 所示，TBI 后大鼠的 mNSS 显著高于 sham 组。局部注射 CXCR2 拮抗剂 3 天后，TBI+high-dose 组的 mNSS 评分低于 TBI+vehicle 组；如图 5B-C 所示，与 sham 组相比，TBI 大鼠的逃离潜伏期显着延长，穿越平台次数减少。 TBI+high-dose 组的逃逸潜伏期低于 TBI+vehicle 组，而穿越平台次数更多，表明下调 CXCR2 表达改善了神经功能和认知功能障碍。



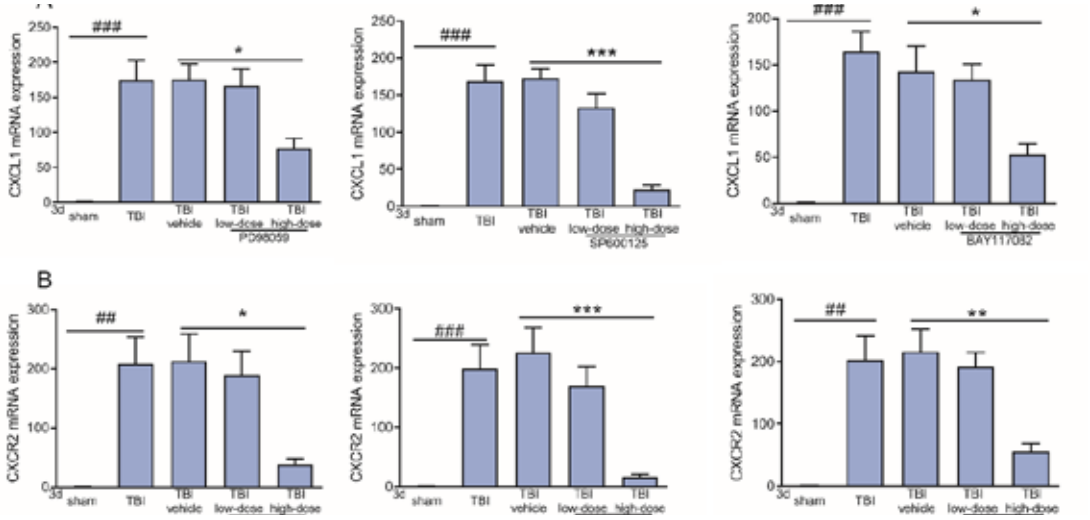
（6）应用 CXCR2 拮抗剂 3 天后，损伤区皮层中神经细胞凋亡数量减少；

图 6 显示，与 TBI+vehicle 组相比，TBI+high-dose 组的 TUNEL 阳性细胞数减少。



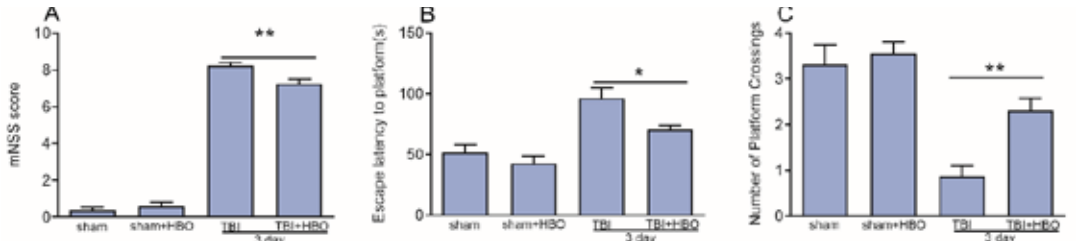
（7）应用 ERK、JNK、NF-κB 抑制剂 3 天后，大鼠损伤区皮层 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达下调；

图 7 显示，与 TBI+vehicle 组相比，高浓度 ERK、JNK、NF-κB 抑制剂组的 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达下调。



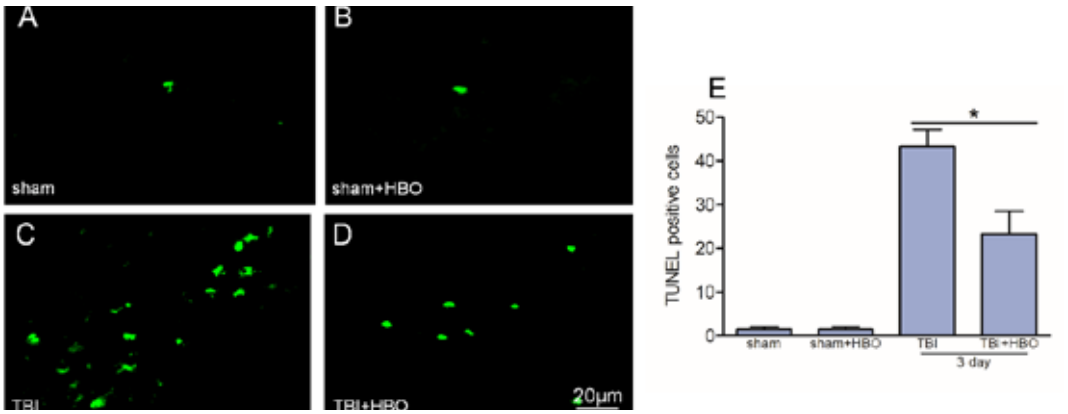
（8）HBO 治疗 3 天后，大鼠神经功能和认知功能障碍有所改善；

如图 8A 所示，HBO 后大鼠的 mNSS 显着高于 TBI 组；如图 8B-C 所示，与 TBI 组相比，HBO 大鼠的逃离潜伏期显着缩短，穿越平台次数增加，表明 HBO 治疗改善了 TBI 后神经功能和认知功能障碍。



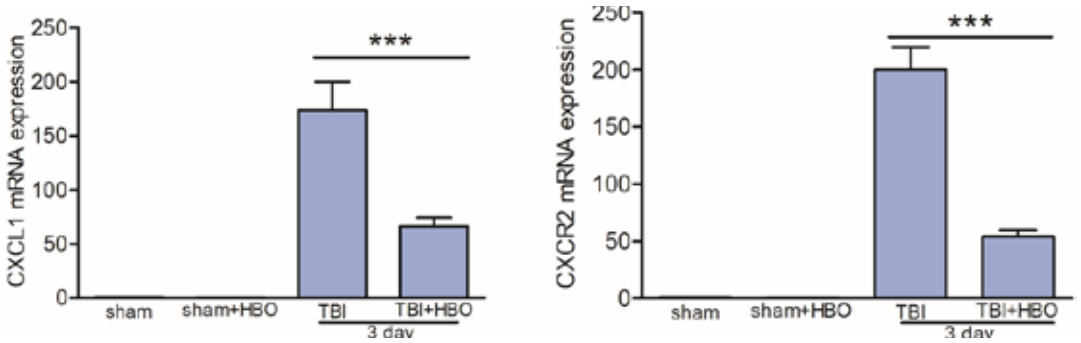
（9）HBO 治疗 3 天后，损伤区皮层神经元凋亡数量减少；

图 9 显示，与 TBI 组相比，HBO 治疗三天后 TUNEL 阳性细胞数减少。



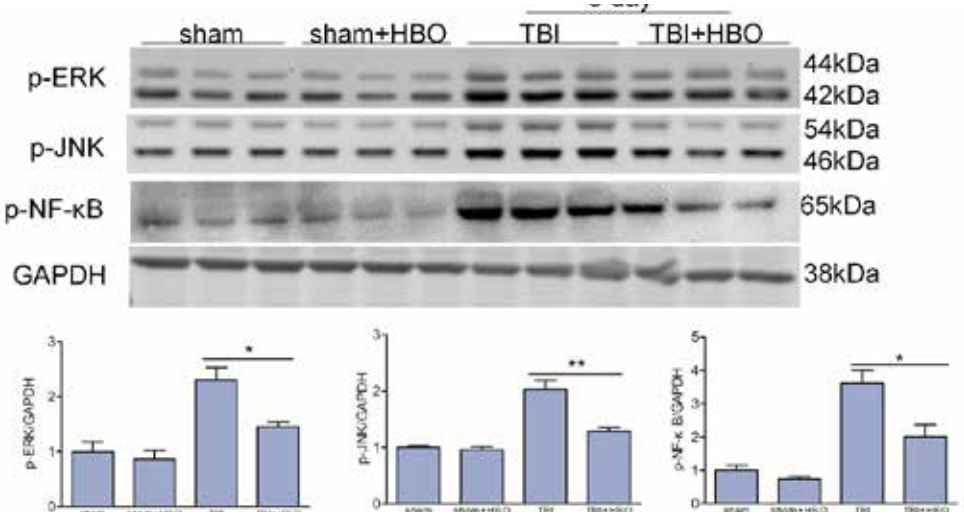
（10）HBO 治疗 3 天后，损伤区皮层 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达下降；

图 10 显示，HBO 治疗 3 天后，损伤区皮层 CXCL1 和 CXCR2 的 mRNA 表达下降。



（11）HBO 治疗 3 天后，损伤区皮层 p-NF-κB、p-ERK、p-JNK 和的蛋白表达下降。

图 11 显示，HBO 治疗 3 天后，损伤区皮层 p-NF-κB、p-ERK、p-JNK 和的蛋白表达下降。



讨论

TBI 后的神经炎症早期是可逆的。大脑中胶质细胞的激活增殖并释放细胞因子和趋化因子损伤神经细胞。趋化因子分为促炎因子和抗炎因子，在 TBI 后，趋化因子有助于将大量免疫细胞吸引到损伤部位 [1]。在 TBI 动物模型和患者中都发现了大量这样的炎症介质，包括 CCL2, CCL3, CXCL1, CXCL2, CXCL10, CXCL12, CCR2, CCR5, CXCR4 和 CX3CR1 [2-8]。这些趋化因子作为外周血白细胞的趋化剂，可以通过直接的细胞毒性产生进一步的损害。细胞因子 CXCL1 主要通过与 CXCR2 结合而参与神经炎症。在 TBI 模型大鼠中，CXCL1 的局部表达在损伤后 4 小时达到高峰，并在损伤后持续数小时 [9]。有研究发现在 TBI 后，脉络膜上皮细胞通过分泌 CXC 家族趋化因子诱导中性粒细胞浸润 [10]。在这项研究中，我们发现损伤区皮质附近的凋亡细胞数量增加，神经功能受损。细胞定位显示 CXCL1 主要在星形胶质细胞中表达，而 CXCR2 主要在神经元中表达。应用 CXCR2 拮抗剂后神经细胞凋亡减少，神经和认知功能改善，提示 CXCL1-CXCR2 介导了 TBI 后星形胶质细胞与神经元的相互作用，加重了继发性损伤。总的来说，这些结果表明 CXCL1 信号可能在 TBI 后数小时或数天内诱导持续性脑内炎症反应。我们之前的研究表明，在炎症期间，原代培养的星形胶质细胞中 CXCL1 的表达通过 NF-κB、ERK 和 JNK 信号通路增加，而 CXCL1 与其受体结合介导了炎症反应，可能在 TBI 中发挥了重要作用 [11]。我们进一步发现 TBI 后 p-ERK、p-JNK 和 p-NF-κB 的表达增加，而 ERK、JNK 和 NF-κB 抑制剂降低了 CXCL1 和 CXCR2 的表达，提示 ERK、JNK 和 NF-κB 可能通过调节 TBI 后 CXCL1 的表达而发挥神经炎症作用。因此，NF-κB/ MAPKs (JNK and ERK)- CXCL1 炎症通路可能在 TBI 后神经炎症中起重要作用。

HBO 治疗通过调节神经损伤后的多种神经炎症通路发挥神经保护作用。在大鼠脊髓损伤后，HBO 治疗调控高迁移率族蛋白 B1/NF-κB 和 Toll 样受体 2 信号通路，从而减少炎症引起的继发性损伤，促进神经功能的恢复 [12、13]。一些动物研究表明，高压氧治疗通过抑制 TBI 后大鼠的 Toll 样受体 4/NF-κB 信号通路，从而减少 TBI 后炎症引起的继发性损伤，促进神经功能的恢复，从而降低了 caspase-3、TNF-α、IL-6 和 IL-1 的表达 [14]。IL-10 在 HBO 对创伤性脑损伤的神经保护作用中起着重要作用，IL-10 缺乏导致 HBO 治疗减轻神经炎症的效果下降 [15]。HBO 治疗可以通过调节 Akt/GSK3β/β-catenin 信号通路减少急性期 TBI 后神经细胞凋亡 [16]。我们在之前的一项研究中表明，HBO 疗法调节 NF-κB/ MAPKs- CXCL1 信号通路，以缓解新生大鼠脂多糖诱导的炎症 [11]。在本研究中，我们发现高压氧治疗可以下调 p-ERK、p-JNK 和 p-NF-κB、CXCL1 和 CXCR2 的表达，同时减少神经细胞凋亡，改善 TBI 大鼠的运动、感觉和认知神经功能，最终减轻继发性损伤。总之，这项研究的结果表明，HBO 治疗可能发挥神经保护作用，通过调节 NF-κB/ MAPKs (JNK and ERK)- CXCL1 炎症通路。

结论：

TBI 后 NF-κB/MAPKs（ERK、JNK）调控 CCL2/CXCL1 的表达，加重继发性损伤；HBO 治疗可以通过调控 NF-κB/MAPKs（ERK、JNK）- CCL2/CXCL1 信号通路来缓解 TBI 后神经炎症，发挥神经保护作用，为临床上应用 HBO 治疗 TBI 提供更多的理论和实验依据。

参考文献

[1]Helmy A, Antoniades CA, Guilfoyle MR, Carpenter KL, Hutchinson PJ (2012) Principal component analysis of the cytokine and chemokine response to human traumatic brain injury. PLoS One 7:e39677. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0039677

[2]Morganti-Kossmann MC, Semple BD, Hellewell SC, Bye N, Ziebell JM (2019) The complexity of neuroinflammation consequent to traumatic brain injury: from research evidence to potential treatments. Acta Neuropathol 137:731-755. https://doi.org/10.1007/s00401-018-1944-6

[3]Jassam YN, Izzy S, Whalen M, McGavern DB, El Khoury J (2017) Neuroimmunology of Traumatic Brain Injury: Time for a Paradigm Shift. Neuron 95:1246-1265. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.07.010

[4]Chen TJ, Wu WQ, Ying GR, Fu QY, Xiong K (2016) Serum CXCL12 concentration in patients with severe traumatic brain injury are associated with mortality. Clin Chim Acta 454:6-9. https://doi.org/10.1016/j.cca.2015.12.033.

[5]Dyhrfort P, Shen Q, Clausen F, Thulin M, Enblad P, Kamali-Moghaddam M, Lewen A, Hillered L. (2019) Monitoring of Protein Biomarkers of Inflammation in Human Traumatic Brain Injury Using Microdialysis and Proximity Extension Assay Technology in Neurointensive Care. J Neurotrauma 36:2872-2885. https://doi.org/10.1089/

neu.2018.6320

[6]Gyoneva S, Ransohoff RM (2015) Inflammatory reaction after traumatic brain injury: therapeutic potential of targeting cell-cell communication by chemokines. Trends Pharmacol Sci 36:471-480. https://doi.org/10.1016/j.tips.2015.04.003

[7]Perez-Polo JR, Rea HC, Johnson KM, Parsley MA, Unabia GC, Xu G, Infante SK, Dewitt DS, Hulsebosch CE (2013) Inflammatory consequences in a rodent model of mild traumatic brain injury. J Neurotrauma 30:727-740. https://doi.org/10.1089/neu.2012.2650

[8]Thelin EP, Tajsic T, Zeiler FA, Menon DK, Hutchinson PJA, Carpenter KLH, Morganti-Kossmann MC, Helmy A (2017) Monitoring the Neuroinflammatory Response Following Acute Brain Injury. Front Neurol 8:351. https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00351

[9]Dalgard CL, Cole JT, Kean WS, Lucky JJ, Sukumar G, McMullen DC, Pollard HB, Watson WD (2012) The cytokine temporal profile in rat cortex after controlled cortical impact. Front Mol Neurosci 5:6. https://doi.org/10.3389/fnmol.2012.00006

[10]Szmydynger-Chodobska J, Strazielle N, Zink BJ, Ghersi-Egea JF, Chodobski A (2009) The role of the choroid plexus in neutrophil invasion after traumatic brain injury. J Cereb Blood Flow Metab 29:1503-1516. https://doi.org/10.1038/jcbfm.2009.71

[11]Liu S, Lu C, Liu Y, Zhou X, Sun L, Gu Q, Shen G, Guo A (2018) Hyperbaric Oxygen Alleviates the Inflammatory Response Induced by LPS Through Inhibition of NF-kappaB/MAPKs-CCL2/CXCL1 Signaling Pathway in Cultured Astrocytes. Inflammation 41:2003-2011. https://doi.org/10.1007/s10753-018-0843-2

[12]Tan J, Zhang F, Liang F, Wang Y, Li Z, Yang J, Liu X (2014) Protective effects of hyperbaric oxygen treatment against spinal cord injury in rats via toll-like receptor 2/nuclear factor-kappaB signaling. Int J Clin Exp Pathol 7:1911-1919.

[13]Yang J, Liu X, Zhou Y, Wang G, Gao C, Su Q (2013) Hyperbaric oxygen alleviates experimental (spinal cord) injury by downregulating HMGB1/NF-kappaB expression. Spine (Phila Pa 1976) 38:E1641-1648. https://doi.org/10.1097/BRS.0000000000000005

[14]Meng XE, Zhang Y, Li N, Fan DF, Yang C, Li H, Guo DZ, Pan SY (2016) Hyperbaric Oxygen Alleviates Secondary Brain Injury After Trauma Through Inhibition of TLR4/NF-kappaB Signaling Pathway. Med Sci Monit 22:284-288. https://doi.org/10.12659/msm.894148

[15]Chen X, Duan XS, Xu LJ, Zhao JJ, She ZF, Chen WW, Zheng ZJ, Jiang GD (2014) Interleukin-10 mediates the neuroprotection of hyperbaric oxygen therapy against traumatic brain injury in mice. Neuroscience 266:235-243. https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2013.11.036

[16]He H, Li X, He Y (2019) Hyperbaric oxygen therapy attenuates neuronal apoptosis induced by traumatic brain injury via Akt/GSK3beta/beta-catenin pathway. Neuropsychiatr Dis Treat 15:369-374. https://doi.org/10.2147/NDT.S183632

PU-30

高压氧治疗改善脊髓损伤大鼠肠屏障功能的研究

刘雪华，杨晶

首都医科大学附属北京朝阳医院高压氧科

目的：通过观察高压氧（Hyperbaric oxygen, HBO）治疗对肠屏障功能、肠道紧密连接蛋白（Tight

junctions, TJs ）、氧化应激相关指标、NALP3 炎性小体和 Nrf2 信号通路的影响，探讨 HBO 治疗改善脊髓损伤后肠屏障功能的作用机制。

方法：建立大鼠 SCI 模型，随机分为三组 : 假手术组 (SH)、SCI 组和 SCI+HBO 组。SCI+HBO 组大鼠术后每日行 HBO 治疗。术后评估大鼠肢体运动功能和肠道通透性；并取空肠组织行组织学评估；同时测定 TJs、氧化应激相关指标、NALP3 炎性小体和 Nrf2 信号通路的表达。

结果：SCI 组大鼠的肠黏膜损伤评分、肠道通透性均明显高于 SH 组，TJs 蛋白 Claudin-1 和 E-cadherin 表达明显低于 SH 组（P<0.01 ）。与 SCI 组比较，HBO 治疗明显抑制 MDA、NALP3 炎性小体，增加 SOD、GSH、Nrf2 信号通路的表达，促进 Claudin-1 和 E-cadherin 的表达，降低肠道通透性，减轻肠黏膜损伤（P<0.05, P<0.01 ）。

结论：HBO 治疗保护 SCI 大鼠肠屏障功能，改善肠道通透性，促进肠道 TJs 蛋白表达，其机制可能是通过抑制 NALP3 炎性小体和改变 Nrf2 信号通路来完成。

PU-31

综合康复治疗结合高压氧对植物状态中的疗效观察

俞暖新

南京紫金医院

目的：观察高压氧结合综合康复治疗对促醒昏迷及持续性植物状态（ PVS ）的疗效。

方法：选取我院 2019 年 11 月 1 号到 2019 年 12 月 29 号 PVS 患者 30 例，均给予常规内科治疗、高压氧、现代康复、传统针灸推拿等综合治疗，治 疗前、治疗 1 个月时、治疗 2 个月，分别由两位康复治疗师采用 CNPVSS 表格对患者进行测定。

结果：治疗 2 个月后， PVS 提高 0-2 分即无效 12 例，提高 3-5 分即好转 5 例，提高 5-6 分即显效 3 例，提高 >6 分即初步脱离植物状态 10 例。总有 效率 60%、促醒率 33.33%。

结论：采用高压氧结合综合康复治疗对 PVS 患者促醒有较好的临床效果，值得临床推广。

持续性植物状态（ persistent vege tative state， PVS ）： 当这种认知丧失持续超过一段时间后，就称为 PVS。这一称谓是 Jennnet 和 Plum[1] 于 1972 年首创的。研究认为，大脑皮质的高级活动和开关系统两者任何一种受到损害，意识就会发生障碍 [2]。故本研究旨在通过目前拥有的且切实可行的治疗手段，通过整合康复治疗手段希望可以达到更好的临床促醒的效果。

关键词：综合治疗；高压氧；PVS

0 引言

持续性植物状态（ persistent vege tative state， PVS ）： 当这种认知丧失持续超过一段时间后，就称为 PVS。这一称谓是 Jennnet 和 Plum[1] 于 1972 年首创的。研究认为，大脑皮质的高级活动和开关系统两者任何一种受到损害，意识就会发生障碍 [2]。故本研究旨在通过目前拥有的且切实可行的治疗手段，通过整合康复治疗手段希望可以达到更好的临床促醒的效果。

1 资料与方法

1.1 一般资料。本研究病例来自南京紫金医院，选取时间为 2019 年 10 月 1 号至 2019 年 11 月 30 日，共 30 例，均为 PVS 患者，所选患者病情明确，且通过影像学检查结果加以证实，符合《中医病证诊断疗效标准》中相关要求。病例收集符合伦理要求，纳入标准：①符合 PVS 诊治标准；②有法定监护人陪护者；③不存在明显治疗风险者；④无其他高危因素。其中，男性患者 22 例，女性患者 8 例，年龄 20-70 岁，平均（ 58.26 ± 4.26 ）岁。

1.2 排除标准。循环系统方面，收缩压 <90 mmHg 或 >200 mmHg，平均动脉压 <65 mmHg ②呼吸系统方

面，吸入氧浓度 >60％，呼气末正压通气 >10 cmH2O，呼吸频率 >35 次 / 分③有活动性出血；④血氧饱和度 <90％；⑤合并多器官功能严重衰竭者。

1.3 治疗方法。患者入院后，对其病情进行准确判断，结合患者需要，及时给予参照《重型颅脑损伤救治规范》中相关内容，及时给予患者脱水、降颅压、维持血压、控制血糖等对症治疗。同时采取如下康复治疗措施：1.3.1 高压氧治疗：采用空气加压 0.22 Mpa，1 次 /d，加压 30 m 后开始吸氧，吸 30 min 后休息 10 min，然后再吸 30 min，10 次为 1 个疗程，疗程间隔 3 到 5 天，开始下一疗程，持续 5 个疗程。1.3.2 脑电仿生电刺激：选用上海乾康医疗科技有限公司制，型号为 CVFT-MG201，产品编号为 MG-1412A-017 机器，治疗时间为 20 min/ 次，1 次 / 日。

1.3.3 经颅电刺激：选用南京沃高医疗科技有限公司制，型号为 VC-8000C，产品编号为 VCYL20190523001 机器，治疗时间 20 min/ 次，1 次 / 日。1.3.4 多功能神经康复：选用广东市三甲医疗信息产业有限公司制，型号为 WOND2000F ④，产品序列号 13201206007，治疗时间为 30 min/ 次，1 次 / 日。1.3.5 经颅超声神经肌肉刺激：采用北京儒奥医疗科技有限公司制，型号：UE860A，治疗时间为 20 min/ 次，1 次 / 日。1.3.6 神经肌肉电刺激：采用北京耀洋康达医疗仪器有限公司制，型号为 KT-90A，产品编号 1616625，治疗为 8 部位，20 min/ 次，1 次 / 日。1.3.7 针灸治疗：采用醒脑开窍针法与扶正补虚针刺法相结合治疗，选用百会、四神聪、水沟、印堂、合谷、内关、手三里、曲池、血海、阴陵泉、足三里、丰隆、三阴交、太冲、涌泉、十宣穴等，针刺得气后，结合电针

治疗，低频治疗仪选用南京小松医疗器械研究所制，型号为：XS-998B06，产品序列号为 5042541，治疗时间为 30min/ 次，1 次 / 日。1.3.8 推拿治疗：对 PVS 患者采取头颈部、面部 、口内、四肢、腹部腰 背部等各部位穴位按摩，适当配合支持疗法。1.3.9 体外膈肌起搏治疗：选用吉林省优势康建医疗器械有限公司制，型号为 DiaHealth-B，产品序列号为

2019041403，治疗时间为 30min/ 次，1 次 / 日。

1.4 观 察 指标。主 要选用南京 PVS 疗效评分量表 （ CNPVSS ）为观察指标，分别由 2 位康复治疗师在治疗前、治疗 1 个月时、治疗 2 个月三个时刻评分，有病情变化时随时评分。总分增加疗效评分指标：Ⅰ 植物状态：提高 0-2 分 无效，2-3 分 好转，3-5 分 显效。II 初步脱离植物状态（ 任何一项提高≥ 2 分 ），微小意识状态（ MCS ），III 脱离植物状态（ 任何一项提高≥ 3 分 ）。

1.5 统计学分析。数据处理采用 SPSS 15.0 软件，计量资料采用“（ ±*s* ）”表示，*t* 检验；计数资料采用“（ *n*，% ）”表示，χ 2 检验，*P*<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结果 治疗 2 个月后，PVS 提高 0-2 分即无效 12 例，提高 3-5 分即好转 5 例，提高 5-6 分即显效 3 例，提高 >6 分即初步脱离植物状态 10 例。总有效率 60%、促醒率 33.33%，可见表 1。

表 1　患者治疗 2 个月后治疗效果 [*n*（%）]

病例	好转	显效	无效	脱离植物状态	总有效率	促醒率
30	5（ 16.7% ）	3（ 10.0% ）	12（ 40.0% ）	10（ 33.3% ）	18（ 60.0% ）	10（ 33.3% ）

2 结果

治疗 2 个月后，PVS 提高 0-2 分即无效 12 例，提高 3-5 分即好转 5 例，提高 5-6 分即显效 3 例，提高 >6 分即初步脱离植物状态 10 例。总有效率 60%、促醒率 33.33%，可见表 1。

3 讨论

植物状态是各种原因导致的严重的颅脑损伤，常见病因流行病学调查表明：1/3 为外伤性，2/3 为非外伤性，主要包括脑卒中、颅脑感染、缺血缺氧、肿瘤、中毒、脑部退行性病变等。植物状态患者最主要的临床表现为自发睁眼或刺激下睁眼，但是对自我及周围环境没有觉知，即有醒觉无觉知状态。中医方面认为，植物状态系中风，其分型为中脏腑，治疗原则为平肝息风，清心豁痰，醒脑开窍，研究表明针灸对重症患者早期昏迷和植物状态有促醒作用 [3]。Sillen 等 [4] 认为物理治疗早期对重症患者也是有效的，研究表明 功能性电刺激治疗适用于卒中恢复期患者 [5]。杨会道 [6] 报道，对 PVS 患者采取头颈部、面部 、口内 、四肢、腹部腰 背部等各部位穴位按摩，适当配合支持疗法，证实按摩促醒 PVS 患者是有效的。综合康复治疗即利用脑电仿生电刺激、经颅电刺激、多功能神经康复，经颅超声神经肌肉刺激、神经肌肉电刺激、中频脉冲电治疗、针灸治疗等综合治疗，最大程度上为植物状态患者促醒提供更好的帮助。临床数据表明利用综合康复治疗在植物状态患者的治

疗中总有效率 60%、促醒率 33.33%，故值得临床推广，PVS 的促醒是一个系统的工程，需要综合的康复手段，早期综合康复治疗，更有利于病灶周围神经重塑，实现功能重组，促进患者的恢复。

参考文献

[1] Jennett B,Plum F .Persistent veget ative st ate after brain dam- age:a synd rome in search of a name[J]. Lancet,1972,1:734-735.

[2] 徐如祥 , 肖华 . 现代临床昏迷学 [M]. 北京 : 军事医学科学出版社 ,2003.154.

[3] 胡永鑫 , 肖翠奎 , 高士文 . 早期康复和高压氧对脑卒中患者瘫痪 肢体 功能恢复的影响观察 [J]. 世界最新医学信息文摘 ,2018,18(82):69-70.

[4] Sillen M J H,Speksnijder C M,Eterman R M A,et al .Effects of neuromuscular electrical stimulation of musclesof ambulation in patients with chronic heart failureor COPD-a systematic review of the English -languageliterature[J].CHEST,2009,136:44-61.

[5] Parry S M,Berney S,Koopman R,et al.Early rehabilitation incritical care(eRiCC):functional electrical stimulation withcycling protocol for a randomised controlled trail[J].BMJOpen,2012,2(5):001891.

[6] 杨会道 , 康进荣 , 李华 , 等 . 按摩为主促醒持续性植物状态病人 9 例疗效探讨 [J]. 现代康复 ,2001(03):38-39.

PU-32

高压氧治疗对大鼠子宫内膜异位症细胞凋亡及炎性细胞因子的影响

陈超[1]，陆心恬[1]，任莉莉[1]，李宁[1]，聂郁林[2]，龙颖[1]

1. 深圳市人民医院

2. 深圳市龙岗区第二人民医院

目的：探讨高压氧治疗（Hyperbaric oxygen therapy, HBOT）对大鼠子宫内膜异位症的治疗作用，并探究其对细胞凋亡和炎性细胞因子表达的影响。

方法: 采用自体子宫异位移植的方法构建SD大鼠子宫内膜异位症模型,并将建模成功的大鼠进行随机分组:①子宫内膜异位症模型组（EMs，n = 10），②高压氧治疗组（EMs+HBO，n = 13），同时正常 SD 大鼠作为③对照组（Ctrl，n = 7）。所有动物均进行常规饲养。高压氧治疗组：经纯氧洗舱 5 min 后，15 min 内升压至 2.5 ATA，氧浓度 >95%，稳压 90min，然后 15min 内减压至常压，每日 1 次，连续治疗 6 周。6 周后，测量并计算异位组织体积（π /6 ×长×宽×高，mm^3）；Real-Time PCR 检测子宫组织中 *Fas*、*Bax*、*Bcl2*、*GPX4*、*TNF-α*、*IL-1β*、*IL-6* 的表达水平。

结果：高压氧治疗 6 周后，EMs 组异位病灶体积与 6 周前相比无显著差异（$p = 0.923$），EMs+HBO 组相比于治疗前显著减小（25.95 ± 16.27 vs 149.84 ± 58.15，$p \leq 0.001$）。与对照组相比，EMs 组中 *TNF-α*、*IL-6*、*IL-1β* 和 *Fas* mRNA 的表达水平显著升高，*GPX4*、*Bcl2* 和 *Bax* mRNA 的表达水平显著降低；与 EMs 组相比，EMs+HBO 组中 *TNF-α*、*IL-6* 和 *IL-1β* mRNA 炎性细胞因子的表达水平显著降低，*GPX4*、*Bcl2* 和 *Bax* mRNA 的表达水平未发生变化，*Fas* mRNA 表达水平显著升高。

结论：高压氧治疗能通过抑制炎性细胞因子表达和促进 Fas 介导的细胞凋亡信号活化来治疗大鼠子宫内膜异位症。

前沿

子宫内膜异位症（Endometriosis, EMs）是一种慢性的妇科疾病，其特征是子宫内膜样组织定植在子宫腔外，并伴有痛经、慢性盆腔疼痛和 / 或不孕等症状，影响了约 10%~15% 育龄期妇女的生活质量[1]。

目前，临床上主要采用手术和/或 激素治疗子宫内膜异位症[2]。但是，外科手术治疗对部分患者无明显疗效[3]；激 素治疗可能引发骨密度降低和假性更年期等并发症[4,5]。此外，无论采用何种治疗手段，大约 30%~50% 的患者会在 5 年内出现复发症状[6]。因此，提高对子宫内膜 异位症发病机制的认识、开发新的治疗手段仍是当前亟待解决的关键科学问题。

高压氧治疗（Hyperbaric oxygen therapy, HBOT）是指在超过一个大气压的 环境中呼吸纯氧或高浓度氧以治疗相关疾病的方法。近年来，HBOT 广泛应用于减压病、颅脑损伤以及一氧化碳中毒等疾病的治疗，患者通过吸入高压氧提高了动脉氧分压，从而缓解组织缺氧状态，同时还能促进侧支循环的建立和血管新生、促进细胞新陈代谢，使组织器官缺氧情况得以迅速逆转[7-9]。Aydin 等[10] 报道指出高压氧治疗 6 周后，大鼠子宫内膜异位病灶体积明显减小，腹腔液中 TNF-α含量 明显降低，但高压氧治疗是如何减小异位病灶体积的详细机制还不明确。

本研究参考 Vernon 和 Wilson 的方法，通过自体子宫移植的方式构建大鼠子宫内膜异位症模型，探究高压氧治疗对子宫内膜异位症的治疗效果，分析高压氧 对子宫内膜异位病灶细胞凋亡和炎性因子相关基因的影响，以期揭示 HBOT 治 疗子宫内膜异位症的潜在机制，为高压氧治疗子宫内膜异位症提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 材料

1.1.1 实验动物 7~9 周龄清洁级雌性 SD 大鼠，体重约 200~250 g，购自广东省医学实验动 物中心，饲养在 SPF 条件下，室内温度 20~22° C，湿度 45%~50%。

1.1.2 试剂及仪器 苯甲酸雌二醇（HY-B1192）购自 MCE 公司；RNA 提取试剂盒购自 QIAGEN 公司；反转录试剂盒（RR047A）购自 TaKaRa 公司；引物由生工生物工程（上 海）有限公司合成；Real-Time PCR 试剂 FastStart Universal SYBR Green Master （04913914001）购自 Roche 公司。

婴儿高压氧舱（YLCO.5/1.2 型）购自武汉船舶设计研究所；高速冷冻离心 机（HC-2518R）购自安徽中科中佳科学仪器有限公司；鼓风干燥箱购自上海一 恒公司；多功能包埋机（BM450A 型）购自派斯杰医疗公司；石蜡切片机（CUT5062 购自 SLEE 公司; NanoDrop One 购自 Thermo Fisher 公司; 荧光定 量 PCR 仪（QuantStudio 3）购自 Thermo Fisher 公司。

1.2 方法

1.2.1 大鼠子宫内膜异位症模型 7~9 周龄的雌性 SD 大鼠腹腔注射苯甲酸雌二醇（0.1 mg/kg）预先处理 24 小时。移植手术当日，腹腔注射 1% 的戊巴比妥钠（40 mg/kg）麻醉大鼠，将麻 醉后的大鼠按照仰卧位固定于大鼠实验台上；下腹部剪除体毛后，在距离尿道口 上方约 1 cm 处沿腹中线向上纵向切开约 3 cm 的切口；逐层切开腹壁，将右侧子 宫输卵管端和宫角端分别用 3-0 号不可吸收缝合线进行结扎；随后，切下右侧子 宫，长度约 2 cm 并置于盛有生理盐水的无菌培养皿中。去除离体子宫表面的脂 肪和系膜，用眼科剪沿纵向剖开子宫并剪成约 1 cm × 1 cm 的小块。

分离的子宫 组织用 4-0 号可吸收缝合线种植于大鼠腹腔内腹壁，左右两侧各种植一块子宫组 织，并使子宫内膜与内腹壁紧密贴合。用生理盐水冲洗腹腔后注射 0.3 ml 硫酸庆 大霉素，随后用 3-0 号不可吸收缝合线逐层缝合腹壁。在术后第 5、7、9 天，腹 腔注射 0.1 mg/kg 的苯甲酸雌二醇，饲养 4 周后，开腹探查子宫异位组织生长情 况，测量异位病灶体积，评估建模成功率（异位种植组织体积≥ 90 mm3）。

1.2.2 HE 染色 取大鼠异位病灶，经 4% 多聚甲醛固定后，酒精梯度脱水、二甲苯透明，常 规石蜡包埋，4 μm 厚度连续切片，经 H&E 染色后，在光学显微镜下进行组织病 理学观察。

1.2.3 高压氧治疗方案 选取正常 SD 大鼠和子宫内膜异位症建模成功的大鼠进行随机分组：正常对 照组（Ctrl，n = 7），子宫内膜异位症建模组（EMs，n = 10），高压氧治疗组 （EMs+HBO，n = 13）。所有动物均常规饲养。高压氧治疗组：经纯氧洗舱 5 min 后，15 min 内升压至 2.5 ATA，氧浓度 >95%，稳压 90min，然后 15min 内减压至 常压，每日 1 次，连续治疗 6 周。治疗结束后，测量并计算异位组织体积（π/6 × 长×宽×高，mm3）。

1.2.4 组织总 RNA 提取与 RT-PCR 高压氧治疗结束后处死大鼠，取正常对照组的大鼠子宫组织、建模组和高压 氧治疗组的异位子宫组织，按照 RNA 提取试剂盒说明书提取组织总 RNA，使用 NanoDrop One 检测 RNA 浓度和纯度。 根据反转录试剂盒说明书取 1 μg 总 RNA 反转录合成 cDNA，Real-Time PCR 法检测 Fas、

FasL、TNF-α、IL-6 和 IL-1β mRNA 的表达水平，以 GAPDH 为内 参，反应条件为：95℃ 3 min，1 cycle；95℃ 15 s，60℃ 30 s，40 cycles。以正常 对照组大鼠子宫组织作为对照，采用 2 —ΔΔ Ct 法计算各基因的相对表达量，引物序 列见表 1。 1.3 统计分析 所有实验数据均来源于三次独立重复实验，实验结果利用 GraphPad Prism 8 软件进行统计分析，并用 Mean ± SD 表示。统计学差异采用 Student’s t-test 分析， $p \leq 0.05$ 代表统计学差异显著，$p \leq 0.001$ 代表统计学差异极显著。

2 结果

2.1 高压氧治疗对大鼠子宫内膜异位病灶的影响

子宫组织异位移植 4 周后，开腹探查可观察到异位病灶呈现囊泡状，病灶充 盈且伴有血管新生（ 如图 1A 和 1B 所示 ）。HE 染色结果表明，异位病灶由内向外 分别为子宫内膜上皮细胞、基质细胞和平滑肌细胞。上皮细胞呈柱状，排列紧密； 间质细胞小而稀疏（ 如图 1C 和 1D 所示 ）。上述结果表明，大鼠子宫内膜异位症模型建模成功。

经游标卡尺测量和计算后，至少有一侧异位病灶体积 ≥ 90 mm3 的大鼠认定 为建模成功并纳入后续研究，其中体积 < 90 mm3 的异位病灶不计入统计分析； 双侧病灶均 < 90 mm3 的大鼠予以排除。如图 2 所示，HBOT 治疗 6 周后，高压氧 治疗组异位病灶体积相比于治疗前显著减小（ 25.95 ± 16.27 vs 149.84 ± 58.15，$p \leq 0.001$，如表 2 所示 ），建模组异位病灶体积与 6 周前相比无显著差异（ $p = 0.923$ ）； 此外，治疗后高压氧治疗组与建模组相比异位病灶体积显著减少（ 25.95 ± 16.27 vs 161.37 ± 204.06，$p \leq 0.001$ ）。

以上这些结果表明，HBOT 对大鼠子宫内膜异 位症起到显著的治疗效果。

建模组（ EMs ）治疗后（ B ）与治疗前（ A ） 相比异位病灶无显著差异；高压氧治疗组（ EMs+HBO ）治疗后（ D ）与治疗前（ C ）相比异 位病灶体积显著减小。

2.2 高压氧治疗对大鼠子宫异位病灶

TNF-α、IL-6、IL-1β基因表达的影响 子宫内膜异位移植手术 10 周后，提取建模组和高压氧治疗组异位病灶组织 总 RNA，并以在相同条件下饲养 10 周的正常大鼠子宫组织作为对照。Real-Time PCR 结果表明，与正常对照组相比，建模组异位病灶组织中炎性细胞因子 TNF-α、 IL-6、IL-1β的 mRNA 表达水平显著升高；与建模组相比，高压 氧治疗后这些炎性细胞因子 mRNA 表达水平显著降低，这些结果表明高压氧治 疗能够显著抑制大鼠子宫异位病灶炎性细胞因子的表达。

2.3 高压氧治疗对大鼠子宫异位病灶 Fas、Bcl2、Bax 和 GPX4 基因表达的影响 为了分析高压氧对大鼠子宫异位病灶细胞凋亡的影响，我们检测了 Fas、 Bcl2、Bax 和 GPX4 mRNA 的表达水平。实验结果表明，大鼠子宫内膜异位病灶 中 GPX4、Bcl2 和 Bax 的表达水平与正常大鼠子宫组织相比显著降低，但高压氧 不影响这些基因的表达；Fas 基因在异位病灶中的表达水平显著高于正常对照 组，且在高压氧治疗后显著上调（ 如图 4 所示 ）。这些结果表明，高压氧治疗可 能通过激活 Fas 信号促进子宫异位病灶发生细胞凋亡，而不激活 GPX4 信号依赖 的铁死亡或 Bcl2/Bax 信号依赖的细胞凋亡。

3 讨论

子宫内膜异位症作为一种常见的慢性妇科疾病，严重影响育龄期妇女的生活 质量 [11]。目前，Sampson 提出的“经血逆流”是国际上被广泛接受的子宫内膜异 位症发病机制假说 [4,12]，但是仍有很多生理学、病理学或遗传学现象是该假说不 能解释的。此外，现有的临床干预手段存在手术创伤大、药物并发症、术后或停 药后复发率高等问题。因此，提高对子宫内膜异位症发病机制的认识、开发新的 临床治疗手段仍是当前亟待解决的关键科学问题。

高压氧疗法作为一种非侵入性、非药物性的干预手段，已广泛应用于多种疾 病的临床治疗 [13-15]，不仅能缓解机体缺氧状态，还能高效地抑制组织局部炎症。 已有的研究表明，高压氧治疗能够抑制糖尿病足患者溃疡面的炎症因子水平从而 促进伤口愈合 [16]；还能通过抑制 TLR4-NFκB 介导的促炎性细胞因子表达改善特 发性听力障碍患者的听力水平 [17]、减轻创伤后继发性颅脑损伤 [18]。

本研究中，我 们发现高压氧治疗 6 周后能显著抑制大鼠子宫异位病灶 TNF-α、IL-1β和 IL-6 mRNA 的表达水平。在子宫内膜异位症患者腹腔液中，TNF-α、IL-1β和 IL-6 的 表达水平显著升高 [19-21]。其中，TNF-α不仅能刺激子宫内膜基质细胞快速增殖， 其表达水平还与子宫内膜异位症严重程度呈正相关 [22,23]；IL-6 可抑制子宫内膜异 位症患者腹腔 NK 细胞活性 [24]，促进子宫内膜上皮细胞迁移 [25]；IL-1β可诱导子宫 内膜基质细胞迁移

和侵袭，同时促进异位病灶血管新生[26]。

在子宫内膜异位症大 鼠模型中，利用依那西普（抗 TNF-α）[27,28] 或托珠单抗（抗 IL-6 受体）[29] 治疗， 可使异位病灶体积显著减小。Natsuko 等 [30] 使用 IL-1 β拮抗剂成功治疗了 1 例子 宫内膜异位症患者。据此，我们推测高压氧可能是通过降低异位病灶的炎症反应 发挥其治疗作用。 子宫内膜细胞周期性增殖和凋亡在维持子宫内膜组织正常功能中发挥重要 作用。多项研究表明，子宫内膜异位症的发病机制与在位子宫内膜细胞周期性细 胞凋亡减弱密切相关 [31,32]。子宫内膜异位症患者异位病灶的自发凋亡显著降低 [33]， 且细胞凋亡水平的降低与月经周期无关 [31]。

此外，Ng 等 [34] 指出子宫内膜异位病 灶铁死亡（Ferroptosis）介导的细胞死亡显著降低。本研究中我们检测了 Bax、 Bcl2 和 GPX4 的表达水平，实验结果表明大鼠子宫异位病灶细胞中 Bax-Bcl2 依 赖的细胞凋亡信号和 GPX4 依赖的铁死亡信号显著降低，但高压氧并不影响其表 达水平。

有趣的是，我们发现异位病灶中 Fas 的表达水平高于正常对照组，且在 高压氧治疗后显著升高，表明高压氧可能通过激活 Fas 信号介导异位子宫内膜细 胞发生细胞凋亡。已有的研究表明，Fas 的表达受到 PI3K/AKT/mTOR 信号的调 节。Nath 等 [35] 通过抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号活化增强了 Fas 的表达水平，从 而促进胰腺癌细胞凋亡。在小鼠子宫内膜异位症模型中，抑制 mTOR 磷酸化可 促进 Fas 上调表达 [36]。此外，Liu 等 [37] 的研究表明高压氧治疗可以抑制 AKT/mTOR 信号通路活化，从而减轻神经性疼痛。据此，我们推测高压氧治疗可能通过抑制 mTOR 的磷酸化，阻断了 PI3K/AKT/mTOR 信号活化，增强了 Fas 的表达水平， 进而促进子宫异位病灶细胞凋亡。

综上所述，本研究中我们构建了大鼠子宫内膜异位症模型，明确了高压氧治 疗能够抑制炎性细胞因子 TNF-α、IL-1 β和 IL-6 的表达、上调细胞凋亡相关分子 Fas 表达，从而抑制子宫异位病灶局部炎症并促进其细胞凋亡，这些结果为高压 氧治疗子宫内膜异位症提供了新的证据。

参考文献

1 Wang, Y., Nicholes, K. & Shih, I. M. The Origin and Pathogenesis of Endometriosis. Annu Rev Pathol 15, 71-95, doi:10.1146/annurev-pathmechdis-012419-032654 (2020).

2 Giudice, L. C. Clinical practice. Endometriosis. N Engl J Med 362, 2389-2398, doi:10.1056/NEJMcp1000274 (2010).

3 Dunselman, G. A. et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis. Hum Reprod 29, 400-412, doi:10.1093/humrep/det457 (2014).

4 Zondervan, K. T., Becker, C. M. & Missmer, S. A. Endometriosis. N Engl J Med 382, 1244-1256, doi:10.1056/NEJMra1810764 (2020).

5 Bulun, S. E. Endometriosis. N Engl J Med 360, 268-279, doi:10.1056/NEJMra0804690 (2009).

6 Becker, C. M., Gattrell, W. T., Gude, K. & Singh, S. S. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. Fertil Steril 108, 125-136, doi:10.1016/j.fertnstert.2017.05.004 (2017).

7 Kranke, P. et al. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database Syst Rev, CD004123, doi:10.1002/14651858.CD004123.pub4 (2015).

8 Eichhorn, L., Thudium, M. & Juttner, B. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. Dtsch Arztebl Int 115, 863-870, doi:10.3238/arztebl.2018.0863 (2018).

9 Xiong, T., Chen, H., Luo, R. & Mu, D. Hyperbaric oxygen therapy for people with autism spectrum disorder (ASD). Cochrane Database Syst Rev 10, CD010922, doi:10.1002/14651858.CD010922.pub2 (2016).

10 Aydin, Y. et al. Remission of endometriosis by hyperbaric oxygen treatment in rats. Reprod Sci 18, 941-947, doi:10.1177/1933719111400635 (2011).

11 Symons, L. K. et al. The Immunopathophysiology of Endometriosis. Trends Mol Med 24, 748-762, doi:10.1016/j.molmed.2018.07.004 (2018).

12 Chapron, C., Marcellin, L., Borghese, B. & Santulli, P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. Nat Rev Endocrinol 15, 666-682, doi:10.1038/s41574-019-0245-z (2019).

13 Ciarlone, G. E., Hinojo, C. M., Stavitzski, N. M. & Dean, J. B. CNS function and dysfunction during exposure

to hyperbaric oxygen in operational and clinical settings. Redox Biol 27, 101159, doi:10.1016/j.redox.2019.101159 (2019).

14 Moen, I. & Stuhr, L. E. Hyperbaric oxygen therapy and cancer--a review. Target Oncol 7, 233-242, doi:10.1007/s11523-012-0233-x (2012).

15 Buckley, N. A., Juurlink, D. N., Isbister, G., Bennett, M. H. & Lavonas, E. J. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane Database Syst Rev, CD002041, doi:10.1002/14651858.CD002041.pub3 (2011).

16 Dhamodharan, U. et al. Tissue-specific role of Nrf2 in the treatment of diabetic foot ulcers during hyperbaric oxygen therapy. Free Radic Biol Med 138, 53-62, doi:10.1016/j.freeradbiomed.2019.04.031 (2019).

17 Liu, X. H. et al. Hyperbaric Oxygen Treatment Improves Hearing Level via Attenuating TLR4/NF-kappaB Mediated Inflammation in Sudden Sensorineural Hearing Loss Patients. Biomed Environ Sci 33, 331-337, doi:10.3967/bes2020.045 (2020).

18 Meng, X. E. et al. Hyperbaric Oxygen Alleviates Secondary Brain Injury After Trauma Through Inhibition of TLR4/NF-kappaB Signaling Pathway. Med Sci Monit 22, 284-288, doi:10.12659/msm.894148 (2016).

19 Bedaiwy, M. A. et al. Prediction of endometriosis with serum and peritoneal fluid markers: a prospective controlled trial. Hum Reprod 17, 426-431, doi:10.1093/humrep/17.2.426 (2002).

20 Wickiewicz, D. et al. Diagnostic accuracy of interleukin-6 levels in peritoneal fluid for detection of endometriosis. Arch Gynecol Obstet 288, 805-814, doi:10.1007/s00404-013-2828-6 (2013).

21 Sikora, J., Mielczarek-Palacz, A. & Kondera-Anasz, Z. Imbalance in cytokines from interleukin-1 family - role in pathogenesis of endometriosis. Am J Reprod Immunol 68, 138-145, doi:10.1111/j.1600-0897.2012.01147.x (2012).

22 Iwabe, T. et al. Tumor necrosis factor-alpha promotes proliferation of endometriotic stromal cells by inducing interleukin-8 gene and protein expression. J Clin Endocrinol Metab 85, 824-829, doi:10.1210/jcem.85.2.6335 (2000).

23 Braun, D. P., Ding, J. & Dmowski, W. P. Peritoneal fluid-mediated enhancement of eutopic and ectopic endometrial cell proliferation is dependent on tumor necrosis factor-alpha in women with endometriosis. Fertil Steril 78, 727-732, doi:10.1016/s0015-0282(02)03318-6 (2002).

24 Kang, Y. J. et al. An increased level of IL-6 suppresses NK cell activity in peritoneal fluid of patients with endometriosis via regulation of SHP-2 expression. Hum Reprod 29, 2176-2189, doi:10.1093/humrep/deu172 (2014).

25 Woo, J. H., Yang, Y. I., Ahn, J. H., Choi, Y. S. & Choi, J. H. Interleukin 6 secretion from alternatively activated macrophages promotes the migration of endometriotic epithelial cells. Biol Reprod 97, 660-670, doi:10.1093/biolre/iox118 (2017).

26 Lebovic, D. I. et al. Induction of an angiogenic phenotype in endometriotic stromal cell cultures by interleukin-1beta. Mol Hum Reprod 6, 269-275, doi:10.1093/molehr/6.3.269 (2000).

27 Islimye, M. et al. Regression of endometrial autografts in a rat model of endometriosis treated with etanercept. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 159, 184-189, doi:10.1016/j.ejogrb.2011.06.029 (2011).

28 Zulfikaroglu, E. et al. Efficacy of anti-tumor necrosis factor therapy on endometriosis in an experimental rat model. Arch Gynecol Obstet 283, 799-804, doi:10.1007/s00404-010-1434-0 (2011).

29 Taskin, M. I. et al. A Humanized Anti-Interleukin 6 Receptor Monoclonal Antibody, Tocilizumab, for the Treatment of Endometriosis in a Rat Model. Reprod Sci 23, 662-669, doi:10.1177/1933719115612134 (2016).

30 Sasaki-Saito, N. et al. Endometriosis in the setting of Muckle-Wells syndrome treated with an IL-1beta antagonist. Eur J Dermatol 27, 442-443, doi:10.1684/ejd.2017.3052 (2017).

31 Gebel, H. M. et al. Spontaneous apoptosis of endometrial tissue is impaired in women with endometriosis. Fertil Steril 69, 1042-1047, doi:10.1016/s0015-0282(98)00073-9 (1998).

32 Agic, A., Djalali, S., Diedrich, K. & Hornung, D. Apoptosis in endometriosis. Gynecol Obstet Invest 68, 217-223, doi:10.1159/000235871 (2009).

33 Roshangar, L. et al. Study of ultrastructure and apoptosis in the endometrium of women with or without endometriosis. Iran J Reprod Med 11, 399-404 (2013).

34 Ng, S. W., Norwitz, S. G., Taylor, H. S. & Norwitz, E. R. Endometriosis: The Role of Iron Overload and Ferroptosis. Reprod Sci 27, 1383-1390, doi:10.1007/s43032-020-00164-z (2020).

35 Nath, S., Mandal, C., Chatterjee, U. & Mandal, C. Association of cytosolic sialidase Neu2 with plasma membrane enhances Fas-mediated apoptosis by impairing PI3K-Akt/mTOR-mediated pathway in pancreatic cancer cells. Cell Death Dis 9, 210, doi:10.1038/s41419-017-0191-4 (2018).

36 Xu, H., Gao, Y., Shu, Y., Wang, Y. & Shi, Q. EPHA3 enhances macrophage autophagy and apoptosis by disrupting the mTOR signaling pathway in mice with endometriosis. Biosci Rep 39, doi:10.1042/BSR20182274 (2019).

37 Liu, Y. D., Wang, Z. B., Han, G., Jin, L. & Zhao, P. Hyperbaric oxygen relieves neuropathic pain through AKT/TSC2/mTOR pathway activity to induce autophagy. J Pain Res 12, 443-451, doi:10.2147/JPR.S189353 (2019).

PU-33

中国南京持续植物状态评分量表操作手册 （2011 年修订版）

马虎龙 ， 王霞 ， 王爱萍 ， 刘亚峰 ， 潘兴明 ， 高继荣 ， 王培东 ， 高志强

南京紫金医院

目的：应用中国南京持续植物状态评分量表（ Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale. CNPVSS ）操作手册，实现 CNPVSS 量表精准评分。

方法：依据发表在 2020 年 Chinese Medical Journal 论文：， Clinical application of Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale。应用该论文的中国南京持续植物状态评分量表（ CNPVSS ）[1]。用南京紫金医院研究开发出一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡（ 图 1 ），用以检查视觉追踪 [1.3.4.5.6] ，以及量表检查包用具：带光亮的一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡（ 图 1 ），特制棉签 梳子 , 塑料杯，网球 (黄色)，手电筒。（ 图 2 ）器具评分。

结果：操作手册在实现 CNPVSS 量表精准评分中有特殊作用 [1.3.5]，本院研究开发出一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡（ 图 1 ），检查视觉追踪取得良好效果 [1.3.4.5.6] 。依据 CNPVSS 量表操作手册评分，临床五项即肢体运动，眼球功能，听觉功能，进食功能，情感反应的综合评定，可准确分辨出植物状态，微意识状态 -（ MCS- ），微意识状态 +（ MCS+ ），脱离微意识状态（ E-MCS ）。

结论：CNPVSS 量表及操作手册的科学性及实用性強 , 简单易行 , 准确率高，操作手册及一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡，能提高 CNPVSS 量表精准评分，可准确分辨出植物状态，微意识状态 -（ MCS- ），微意识状态 +（ MCS+ ），脱离微意识状态（ E-MCS ）。

关键词：中国南京持续植物状态评分量表（ CNPVSS ） 操作手册 一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子鏡精准评分。

中国南京持续植物状态评分量表（ Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale. CNPVSS ），已发表在 2020 年 Chinese Medical Journal [1]。南京紫金医院研究开发出一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡，用以检查视觉追踪取得良好效果 [1.3.5.6]。操作手册在实现 CNPVSS 量表精准评分中有特殊作用 [1.3.5]。

一、检查前准备

量表检查包用具：带光亮的一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡（ 图 1 ），特制棉签 梳子 , 塑料杯，网球 (黄色)，手电筒。（ 图 2 ）。

二、临床

5 项评分具体操作 , 分值及意义；★代表 MCS 即微意识状态，· 代表 Emergence-MCS E-MCS 即脱离微意识状态 [1.2] 。附 CNPVSS 量表，（ 表 1，表 2 从略 ）。

(一) 听觉功能：0. 无听觉。方法：呼唤名字或击掌时无听觉反应即无肢体惊吓动作，重复 5 次均无反应。1. 声音刺激能睁眼。 方法：呼唤名字或击掌时能睁眼，重复 5 次有 1-3 次即（ + ）。★ 2. 对声音刺激能定位，偶尔简单指令。方法：在距患者眼部侧后方（ 即视野外)15-20cm 处击掌，连续 5 次，眼球转向声响处 1-3 次即（ + ）。指令动作 5 次可出现 1-3 次。·3. 简单指令可重复 方法：眼部执行指令可睁闭眼示意；肢体执行指令即数手指（ 1、2、3 ）。5 次指令动作能 5 次顺利完成。·4. 可完成较复杂指令，并始终切题：方法：复杂指令动作即指可计算、命名、复述记忆事件，语言连贯，指令动作快速、准确。

(二) 眼球功能：0. 眼球无 / 微活动，强刺激可睁眼。1. 眼前飞物有警觉或追踪。 方法：威胁试验时挥动手指至眼前方 2-3cm 处，有眨眼；在病人面部前方 10-15cm 处放置镜子 / 塑料杯 / 网球（ 黄色 ），把物体分别从病人面部前方 45°左、右横向，上、下垂直方向移动，双眼追随物体移动。以上操作 5 次中有 1-3 次者。★ 2. 眼球持续追踪。方法：在病人面部前方 10-15cm 处放置镜子 / 塑料杯 / 网球（ 黄色 ），把物体分别从病人面部前方 45°左、右横向，上、下垂直方向移动，追随 5 次中有 5 次即为（ + ）。· 3. 固定注视物体或伸手欲拿。方法：检查者可持镜子 / 黄色网球，距离患者眼前 10-15cm 左右，向各个方向移动。固定注视即盯着物体看≥ 10 秒，肢体向目标物移动，尝试 5 次中有 1-3 次接近物体即为（ + ）。·4. 列举物体能够辨认。方法：选择 2 件普通物品（ 比如梳子、杯子 ）。把一个物品放在病人手里，提示病人“向我介绍如何使用某件物品”，在 5 次操作中运动行为与物品常见用途一致（ 如梳子梳头，杯子喝水 ），有≥ 5 次即为（ + ）。如果病人由于神经肌肉问题不能拿物品，只作记录，不记评分。

(三) 肢体运动：方法：对一侧眶上神经、胸大肌、甲床（ 中指 ）施以刺激，两侧对照实施。拇指和食指要紧抓住肌肉的基部挤捏肌肉，反复 5 次。

0. 强刺激后仍无任何活动。1. 刺激后可有屈、伸、反应，每侧中指甲床受压刺激，痛觉刺激后肢体屈、伸动作。★ 2. 刺激后可定位动作，表示 MCS，即可用手阻挡刺激，可自动翻身、翘腿及臀部，可用手挡 / 足蹬刺激物体。· 3. 可简单摆弄物体，如：可拿手机等物体在手中摆弄。简单指令即施令 5 次可完成 5 次。·4. 有随意运动，能完成较复杂的自主运动。即能计算、命名、复述记忆事件，视、听力可清晰，语言连贯、能精准定位（ 时间 / 方向 ）。

(四) 进食功能：0. 无经口进食能力。方法：鼻饲胃管流质食物。1. 能吞咽。方法：送流质食物入口后可吞咽。★ 2. 能咀嚼，伴偶有简单指令。方法：面条、面包块入口能咀嚼。指令动作 5 次可出现 1-3 次。· 3. 能进普食。方法：可主动进食米饭及硬质菜类。·4. 自动进食。方法：自己送食物入口，咀嚼及吞咽如常人。

(五) 情感反应：0. 无情感反应。方法：对外界环境及人物无反应。1. 时有兴奋表现。方法：亲人呼唤后出现心跳加快、呼吸增速、血压提升达 10-15％。★ 2. 情感语言（ 亲人 ）即流泪、兴奋或痛苦性表现。方法：听到或看到家人时流泪，可配合陪护人员做抬臀等动作。·3. 情感语言即对亲人有较复杂的情感。方法：能看电视及与人打招呼，关注周围事件，情绪容易变化。·4. 正常情感反应， 方法：神志清楚，喜怒哀乐表情如常，接人待物有礼貌。

CNPVSS 操作手册科学性及实用性强，简单易行，准确率高，操作手册及一体化（ 色彩鲜艳 + 发光物体 + 鏡子 ）鏡能提高 CNPVSS 量表精准评分。

参 考 文 献

[1].Pei-Dong Wong，LiGao，Hai-Hai-Bo,et al.Clinical application of Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale. [J]ChineseMedical Journal 2020:133(12).1404-1408.DOI:10.1097/CM.0000000000000806 .5. 马虎龙， 王霞 ，王爱萍， 等 . 2011 年版中国南京持续植物状态评分量表临床应用 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2017, 24 (1): 69--71.

[2]-[6]. 从略

表 1　中国南京持续植物状态疗效评分量表

（2011 年 CNPVSS 修订版）

评分项目		时间										
听觉功能	无	0										
	声音刺激能睁眼	1										
	★ 对声音刺激能定位，偶尔简单指令	2										
	● 可重复执行简单指令	3										
	● 可完成较复杂指令	4										
眼球运动	无	0										
	眼前飞物有警觉	1										
	★ 眼球持续追踪	2										
	● 固定注视或物体固定伸手欲拿	3										
	● 列举物体能够辨认	4										
肢体运动	无	0										
	刺激可有屈伸反应	1										
	★ 刺激可定位躲避	2										
	● 可简单摆弄物体	3										
	● 有随意运动，能完成较复杂的自主运动	4										
进食功能	无	0										
	能吞咽	1										
	★ 能咀嚼 偶尔简单指令	2										
	● 能进普食	3										
	● 自动进食	4										
情感反应	无	0										
	时有兴奋表现（呼吸、心率增快）	1										
	★ 情感语言（亲人），流泪、兴奋痛苦性表现	2										
	● 情感语言（亲人）较复杂的情感	3										
	● 复杂性情感反应	4										
总 分												
检查者签名												

附注：

Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale CNPVSS 中国南京持续植物状态评分量表

每次作临床 5 项评分，疗效评分量表至少每月检查登记一次。

★ 表示 Minimally conscious state. MCS 微意识状态；

● 表示 Emergence-Minimally conscious state E-MCS，脱离微意识状态。









PU-34

观察早期康复对中风急性期患者肢体功能的影响

高红亮

南京紫金医院

目的：观察对中风急性期患者采取早期康复的治疗方法对患者肢体功能的影响。

方法：选取 2011 年—2017 年间的 120 位在本医院进行治疗的中风患者，将所有患者按病程长短分为对照和治疗两组，每组各有患者 60 位。对照组为因治疗贻误或病程较长而转入我院的患者，治疗组为中风急性期的患者，给对照组患者给予常规康复治疗，治疗组采用早期康复治疗的方法来进行治疗，对患者 Fugl-Meyer 评分、Barthel 指数评分进行记录，并且记录两组患者在治疗过后的恢复情况，并进行比较。

结果：两组患者的 Fugl-Meyer 评分、Barthel 指数评分进行比较，治疗过后评分均有显著的提高，但是治疗组增高的比例大，且差异显著（ P<0.05 ）。对照组患者的总有效率为 61.67%，治疗组患者的总有效率为 91.67%，治疗组患者的恢复情况要好（ P<0.05 ）。

结论：对中风急性期的患者采取早期康复治疗的介入有利于患者肢体功能的恢复。

关键词：肢体功能的恢复；中风急性期；早期康复治疗

引言

中风又叫脑卒中，由于脑部血管出现破裂或阻塞而使脑部供血出现了障碍，由于缺血缺氧导致局限性脑组织的缺血性坏死或软化。急性期一般在两周之内。中风是一种多发于老年人身上的疾病 [1]。现在随着医疗技术的提高，中风的致死率降低但是由于中风导致的残障患者越来越多，特别是急性期后治愈的患者，残障率占了 70% 以上 [2]。所以，对中风急性期患者采取及时合理有效的治疗方法来达到治疗效果并降低其致残率是至关重要的。我院在中风急性期患者的早期康复治疗中取得了良好的效果，详细情况如下

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2011 年—2017 年间在我院进行治疗的中风患者 120 位，患者的年龄为 50-70 岁，平均年龄为（ 57.67 ± 4.34 ）岁。将所有患者按病程长短分为对照和治疗两组，每组各有患者 60 位。对照组为因治疗贻误或病程较长而转入我院的患者，治疗组为中风急性期的患者，其中对照组患者的平均年龄为（ 56.89 ± 4.78 ）岁，治疗组中的平均年龄为（ 58.21 ± 4.12 ）岁。所有患者均经诊断确诊。

1.2 治疗方法 所有的患者在入院后均同时接受相关药物治疗及高压氧治疗，及时对患者进行早期康复治疗介入，治疗方法主要包括①保持患者良好的肢体位置，以及各关节的主被动运动，患者的运动程度不能引起其

疼痛；2、针灸及相关电刺激治疗等②侧翻身及桥式训练等核心肌群的练习；④各个关节特别是踝关节的牵伸性练习；⑤坐站平衡训练；⑥步态训练；7、日常生活能力训练，在训练过程中要保证患者的姿势的正确性，同时交代患者的家属也要学会正确的护理训练的方法。

1.3 疗效判定 采用 Fugl-Meyer 评价法 [3] 来评价神经功能的恢复，对肢体的运动功能的评价参照《脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准》[4] 进行。若评分在六到七之间则可评价为疗效显著，若评分为三到五则可判定为有效，若评分为一到二则判定为无效。

1.4 统计分析 对数据采用 SPSS 进行分析，采用卡方检验的方法对所得的数据进行显著性检验。

2. 结果

经过治疗对照组患者治疗的总有效率为 61.67%，治疗组患者治疗的总有效率为 91.67%。详情见表 1

表 1　两组患者的治疗效果

组别	疗效显著	有效	无效	总有效
治疗组（n=60）	22（36.67%）	33（55.00%）	5（8.33%）	55（91.67%）
对照组（n=60）	8（13.33%）	29（48.33%）	23（38.33%）	37（61.67%）

经过计算，治疗组与对照组之间差异显著（$P<0.05$）。

经过治疗，患者的各项指标也有了显著的变化。详情见表 2

表 2　治疗前后的各项指标变化

组别	Fugl-Meyer 评分		Barthel 指数评分	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组（n=60）	31.7 ± 17.9	46.4 ± 20.9	30.1 ± 15.8	47.1 ± 25.8
治疗组（n=06）	32.5 ± 16.6	67.1 ± 20.7	29.7 ± 16.1	64.9 ± 26.3

通过软件分析，治疗前后的评分有显著性的变化，且两组之间的评分差异显著（$P<0.05$）。

3. 讨论

中风现在是一类高发的疾病，其致病因素多种多样，如：①年龄；②各种疾病，包括高血压、糖尿病、心脏病、短暂性脑缺血发作等；③饮酒或抽烟；④肥胖等多种因素 [5]。这就导致了其治疗起来相对困难。而且，虽然现在中风的致死率降低，但是中风过后有相当多的一部分人会落下不同程度的残疾，这种情况在中风急性期治疗过后尤为明显。所以采取行之有效的办法来提高治疗效果降低中风过后的残疾率是至关重要的。早期康复治疗是抓住最佳治疗时机、采用有效的方法，因人而异制定康复方案，可以减弱长期制动的不良影响，也有利于运动功能的恢复。这对中风急性期患者运动功能的恢复有重要的意义。

从所得到数据可以看出，即使两组患者都采取相应的康复治疗，但是对照组的患者由于未进行早期康复介入导致治疗效果明显的不如治疗组的患者。因此，对患者采取早期康复介入可以有效的提高患者运动功能的恢复的几率，降低患者残疾的几率，减轻患者及其家属的负担，给广大中风患者带来福音。所以采用早期康复治疗的方法治疗中风急性期患者有利于患者肢体功能的恢复，值得在临床治疗中推广使用。

参考文献

[1] 曾海辉 , 燕铁斌 , 黄利荣 . 脑卒中急性期和非急性期康复疗效及其相关性研究 [J]. 中国康复医学杂志 ,1999,14(5):210-212.

[2] 蒋运兰 , 王芳 , 温贤秀 , 等 . 中医综合康复护理对脑卒中急性期患者功能预后的影响 [J]. 中国康复医学杂志 ,2007,22(11):1030-1031.

[3] 缪鸿石 . 脑卒中的康复评定和治疗 [M]. 华夏出版社 ,1996.

[4] 盛莉 . 脑卒中患者临床神经功能缺损程度评分标准 [J]. 中国乡村医药 ,1995(1):45-45.

[5] 欧阳军 . 诱发中风的危险因素 [J]. 现代养生 ,2004(2):67-67.

PU-35

慢性苯中毒致视神经炎一例

周伟民，楚金亭，孟凡超，杨旭，林娜娜，孟姗

郑州市第二人民医院

苯是一种用途广泛的芳香烃有机溶剂，用于工业生产中，其易挥发成蒸气，易造成急性吸入可造成中毒，但基本的职业防护可减少急性中毒，长期的皮肤接触或低剂量的吸入仍可造成慢性中毒。我院 2020 年 12 月收治一名慢性苯中毒至视神经病变患者。在综合治疗的同时给予高压氧治疗，取得满意的效果。现报告如下。

临床资料：患者男性，30 岁，印染行业从业 1 年。以“双眼视力进行性下降 5 天，失明 3 天”为主诉收入院。5 天前患者无明显诱因出现双眼视力下降，视物模糊，视物时眼前物体似隔层毛玻璃，伴眼酸、眼涩，无发热、结膜充血、头痛、眼痛，无肢体活动障碍等症状，当时未行诊疗。患者双眼视力下降进行性加重，3 天前患者视力下降至失明、无光感，当时就诊于广州医科大学二附院，建议住院治疗，患者为求进一步诊治转至我院。追问病史所得：患者外出打工 1 年一直从事印染需接触苯进行调色，但在操作过程中有必要的个人防护，但仍能闻见苯的气味，同时与之从事相同工作的老乡在其发病前 1 周发生相同症状至河南省人民医院就诊诊断为慢性苯中毒。

入院查体：T：36.9 ℃，P：66 次 / 分，R：18 次 / 分，BP：118/70 mmHg。全身皮肤黏膜、巩膜无黄染，无皮疹、皮下出血，无皮下结节、瘢痕，毛发分布正常，无皮肤水肿，无肝掌、蜘蛛痣，无褥疮，全身浅表淋巴结未触及。头颅形态头正常，无畸形，眼脸无水肿，球结膜无充血水肿，无结膜下出血，双眼失明，双侧瞳孔等大等圆，直径约 5.0mm，光反射迟钝，耳廓正常，无畸形，乳突无压痛，鼻中隔正常，口唇无紫绀，咽腔无充血，扁桃体无肿大，甲状腺未触及重大，胸廓对称无畸形，气管居中，呼吸节律均匀整齐，未触及胸膜摩擦感，叩诊清音，两肺呼吸音清，未闻及干湿性啰音，心界无扩大，心率 66 次 / 分，心律齐，心音正常，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹部形态平坦，叩诊鼓音，肿块未触及，肝肋缘下未触及，脾肋下未触及，听诊肠鸣音 3 次 / 分，肾区叩痛无异常，膀胱未充盈。脊柱生理弯曲存在，无病理性畸形，活动度正常，四肢活动自如。辅助检查：血常规示：中性细胞百分数 87.4%，淋巴细胞百分数 7.9%，嗜酸性粒细胞百分数 0.1%，中性细胞绝对值 7.57 × 109/L，淋巴细胞绝对值 0.68 × 109/L；甲功：三碘甲状腺原氨酸 0.74ng/ml；肾功：肌酐 52umol/L；血脂：甘油三酯 2.19mmol/L，胆固醇 7.04mmol/L，低密度胆固醇 4.89mmol/L，电解质：钾 3.44mmol/L，无机磷 0.23mmol/L；同型半胱氨酸 18.7umol/L。肝功、凝血、心肌酶、风湿三项、空腹血糖均未见异常。心电图：窦性心律，逆钟向转位。胸部 CT：右肺下叶考虑炎症。颅脑 MRI 及 DWI 平扫未见明显异常。颅脑 MRA 未见明显异常。眼眶 MRI 平扫及增强未见明显异常。眼底照相提示：双眼视盘边界模糊。肌电图示：双眼视觉径路传导阻滞。双眼 B 超结果回示：双眼玻璃体混浊；脑脊液寡克隆区带结果回示：正常；抗 AQP4 抗体、抗 MOG 抗体、抗 MBP 抗体均阴性。治疗：给予抗炎、营养神经等治疗的同时高压氧治疗。高压氧治疗采用医用空气加压舱 (YC3600/3600J-X 型，山东烟台冰轮责任有限公司) 行高压氧治疗，治疗时患者均采用坐位吸氧，吸氧方式为面罩吸氧。高压氧治疗方法：舱压 0.2MPa，加压时间 20min，稳压吸氧 60min，中间吸舱内空气 10min，减压 20min，共治疗 110min，每日 1 次，共治疗 10 次。治疗后复查视力：左眼：0.01，右眼：指数 /30cm。视诱发电位提示：左侧 P100 潜伏期延长，右侧 P100 未引出肯定波形。与之前辅助检查结果对比明显好转。

讨论：苯作为一种用途广泛的工业生产原料，生产中易以蒸气形式被吸人呼吸道侵入人体。作为一种亲近血红蛋白的毒物，使血红蛋白变性形成高铁血红蛋白，从而使红细 胞失去携氧功能，造成组织细胞的缺氧。HBO 可以使血浆中物理溶解的氧增加 ，以致于不需要红细胞携带氧也能满足机体对氧的需求。同时 HBO 还可以促进细胞内呼吸酶类的恢复。HBO 可以使血氧分压增高，加速置换出高铁血红蛋白，恢复亚铁血红蛋白，从而迅速纠正机体的缺氧状态，中断恶性循环，使机体逐渐恢复正常机能。

PU-36

高压氧综合治疗甲醇中毒性视神经病变一例

林娜娜，楚金亭，孟姗，孙世龙，孟凡超

郑州市第二人民医院

甲醇，是一种易挥发且易溶于水的有机溶剂，是假酒的主要致毒物质之一。目前甲醇中毒时有发生，中毒后致死率和致残率较高［1］。甲醇中毒引起以中枢神经系统损害、眼损害及代谢性酸中毒为主的全身中毒症状［2］。郑州市第二人民医院收治一例甲醇中毒、中毒性视神经病变患者，现将诊疗经过报道如下。

一、病例介绍

患者 30 岁，女性，已婚，汉族，个体户，2021 年 5 月 19 日晚饮某品牌白酒约 500ml，21 日晨起出现头晕、四肢乏力、视物模糊伴恶心，无呕吐，伴胸闷、心慌，120 急诊至某区总医院，测血压 240/100mmHg，头颅 CT 和 MRI 显示无异常，给予降压对症治疗。上述症状好转，但双眼视力下降加重，22 日转至某省级三甲医院，血气分析结果：pH：7.28，pco2：16.8mmHg，BE：-16.8mmoL/L，诊断为：1、视物不清查因：甲醇中毒？中毒性视神经炎？ 2、代谢性酸中毒；3、高血压 3 级，高危。外送毒物检测血液中甲醇含量 13 μ g/ml，给予多次血液净化治疗，另外给予磷酸肌酸钠保护心肌；血必净化瘀解毒；营养神经等治疗。血液净化治疗后再次外送毒物检测，血液及尿液中均未检测出甲醇。因患者双眼视力无任何好转，27 日下午转入我院继续治疗，入院诊断为：1、中毒性视神经病变；2、高血压病 3 级 很高危。

二、治疗经过

入院时，意识清，言语清晰，双眼无光感，四肢活动正常，既往有高血压病史，血压控制欠佳，入院测血压左侧 144/96 mmHg，右侧 150/100 mmHg。双眼专科检查：双眼无光感，双眼结膜无充血，角膜透明，前房深浅可，房闪（-），虹膜纹理可，瞳孔等大等圆，直径约 5mm，对光反射消失，晶状体轻度浑浊，玻璃体轻度浑浊，双眼视盘边界欠清晰，色淡，C/D 0.3，视盘周围动脉伴白鞘，网膜平伏，黄斑中心凹反光不见。眼压：右眼 19mmHg，左眼 16mmHg。入院后给予甲强龙 1000mg/qd 静滴冲击治疗，5 天后改为泼尼松片 60mg 口服，续贯减量，直至口服停药；鼠神经生长因子针 30 μ g，肌注，qd；复方樟柳碱 2ml，球后注射，qd；维生素 B1 注射液 2ml，肌注，qd；中医针灸治疗：选取头维、上星、率谷、完骨、翳风、风池、风府、大椎、太阳、听宫、曲池、睛明、丝竹空、太冲等穴，平补平泄手法，留针 30 分钟，平肝息风明目，改善视物模糊症状；口服中药养血清肝明目填精：当归、川芎、生地、赤芍、谷精草等 17 味中药煎服。

5 月 28 日开始高压氧治疗，压力 2.0ATA，稳压吸氧 60min，一天两次，10 天后改为 qd。高压氧治疗第三天，查双眼视力：Vod 眼前 / 手动，Vos 眼前 / 手动。高压氧治疗第 13 次时患者自诉能看见事物形状，第 20 次时能看到舱内灯和座位的实体形状；6 月 17 日可以看到一点彩色，查视力 Vod 眼前指数 /40cm，Vos 眼前指数 /50cm; 6 月 30 日双眼视物模糊症状明显好转，可自行用手机发信息，阅读文字; 7 月 5 日眼科检查: 视力右眼 0.04，左眼 0.06，眼压：右眼 18mmHg，左眼 18mmHg，双眼角膜透明，前房中深，房水清，双眼对光反射迟钝，视盘边界清，视网膜平伏。7 月 18 日眼科检查：视力右眼 0.2，左眼 0.5。目前患者已好转出院。

三、讨论

甲醇是一种神经毒素。急性甲醇中毒的主要受损靶器官是视神经及视网膜。急性甲醇中毒常引起代谢性酸中毒，中枢神经系统损害及特异性的视神经、视网膜损害，常引起视力急剧下降，后期易出现视神经萎缩，严重影响视功能［3］。

急性甲醇中毒后导致血脑屏障的破坏，血管内皮生长因子表达的剧增使血脑屏障的通透性升高，而血脑屏障通透性的升高又提升了血管内皮生长因子的表达。虽然在急性甲醇中毒后期，血液已检测不到甲醇，但从实验结果可知血管内皮生长因子蛋白高表达仍持续较长时间，引起脑组织病理损害并持续一定时期，提示临床上急性甲醇中毒的治疗早期应以清除血液中的甲醇为主，中后期应着重加强神经保护性治疗［4］。该患者饮酒

后 1 天发病，及时进行了血液净化治疗 , 纠正了酸中毒，虽然第二次毒物检测未检测出甲醇，但双眼视力仍呈进行性下降。两次头颅 CT 和 MRI 均未查出异常，跟患者及时就医和有效的抢救措施有很大关系。转入我院后给予大剂量激素冲击减轻了视乳头和视网膜病变；高压氧治疗改善视神经的缺血缺氧；注射鼠神经生长因子、维生素 B1，营养神经，促进神经的修复；球后注射复方樟柳碱助于恢复眼缺血区血管活性物质的正常水平，缓解血管痉挛，维持脉络膜血管的正常紧张度和舒缩功能，增加血流量。中医针灸和中药治疗平肝息风明目，也是不可忽视的治疗手段。

甲醇中毒的视功能损害主要为甲酸或甲酸盐所致 , 该物质在体内排泄非常缓慢。这种物质抑制氧化磷酸化过程，影响细胞呼吸，抑制线粒体的 ATP 合成，导致组织中毒缺氧进而使细胞发生退行性变，少突胶质和星形胶质细胞肿胀髓鞘脱失，视神经水肿［5］。高压氧能够提高氧分压 , 组织氧储量；通过视网膜血管效应，减少渗出、水肿，加速侧支循环形成，增加吞噬细胞的吞噬活力和纤维蛋白溶解酶的活性，促进渗出吸收，加速病变组织的修复和视力恢复［6］。有条件者应尽早进行高压氧治疗。

从此病例我们可以看出甲醇中毒所致的视神经病变是需要高压氧等的综合治疗，治疗效果和患者中毒轻重、就医时间早晚、患者依从性等有很大关系。目前患者还在进一步康复，具体能恢复什么程度，还需要继续观察。

参考文献

[1] 李璠 , 童宗武 , 杨崇猛 , 李娟娟等 . 血管内皮生长因子在急性甲醇中毒大鼠大脑皮质的表达变化［J］. 昆明医科大学学报 ,2017,38(5):17

[2] 金小渊 , 雷宇 , 李海峰等 . 高压氧综合治疗急性甲醇中毒并视神经损害一例［J］. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2016,23(5):417-418

[3] 杨志前 , 余柏城 . 急性甲醇中毒性视神经病综合治疗探讨［J］. 中华神经医学杂志 2007,6(5):517

[4] 李璠 , 童宗武 , 杨崇猛 , 李娟娟等 . 血管内皮生长因子在急性甲醇中毒大鼠大脑皮质的表达变化［J］. 昆明医科大学学报 ,2017,38(5):19-20

[5] 周润海 , 高明宏 , 刘福英 , 李鹤一等 . 急性甲醇中毒致视力损害临床研究［J］.2017,45(7):686

[6] 于中锴 , 刘君华 , 曲爱君 . 重度甲醇中毒二例临床分析［J］. 中华卫生应急电子杂志 ,2021,7,(1):62-62

PU-37

高压氧治疗系统性红斑狼疮并发左髋部溃疡并感染 1 例

赵宇琳，余雪，潘存伟，赵宇菲

桂林市人民医院

目的：探讨高压氧治疗系统性红斑狼疮并发左髋部溃疡并感染的临床疗效。

方法：采用医用空气加压舱治疗，治疗压力 2.0ATA，升压 23 min ，稳压后戴面罩吸氧 30min × 2 次 , 期间休息 5min, 减压 22 min，总治疗时间 110 min，前 5 天，2 次每日，后 8 天，1 次每日，共计 18 次。同时予抗感染、激素 + 第一次贝利尤单抗抗炎、护胃、调节骨代谢、抗骨质疏松、环磷酰胺免疫抗炎（累计 11.8g）等治疗。

结果：患者全身症状改善，未见不良反应，复查血常规：淋巴细胞绝对值 :0.84 × 10^9/L; 血红蛋白 :104g/L; 肝功能：白蛋白 *:37.8g/L; 淋巴细胞亚群分类 + 计数：总 T 细胞百分率 :90.52%; 总 T 细胞绝对数 :717cells/ul; 辅助性 T 细胞绝对数 :303cells/ul; 抑制性 T 细胞百分率 :44.16%;B 淋巴细胞百分率 :2.73%;B 淋巴细胞绝对数 :22cells/ul;NK 细胞百分率 :5.21%;NK 细胞绝对数 :41cells/ul; 肾功能、电解质、补体、免疫球蛋白、CRP 未见明显异常。患者左髋部溃疡较前明显好转，溃疡面积较前缩小，最大约 6.8 × 3.9cm2，无明显渗液，溃疡面皮肤循环较前明显好转。

结论：高压氧治疗联合临床药物治疗系统性红斑狼疮并发左髋部溃疡并感染有良好的临床疗效。

关键词：高压氧、系统性红斑狼疮、溃疡、感染、创面愈合

系统性红斑狼疮（ systtemic lupus erythematosus,SLE ）是医学上研究得较广泛的疾病其中的一种。SLE 是一种累及多个系统的自身免疫性疾病，病程呈复发 - 缓解表现，预后差别很大。SLE 是由免疫系统的慢性激活导致，伴有抗体及其他促炎物质和促进组织损伤蛋白产物的产生。SLE 很常见的临床特征性表现为全身症状、皮疹、黏膜溃疡、炎症性多关节炎、光过敏和浆膜炎 [1]。系统性红斑狼疮（ SLE ）亦是一个累及多器官系统的慢性炎性疾病，随病情演变容易致多器官系统损害，常见育龄期女性。沿用美国风湿协会（ ACR ）1997 年修订的分类标准，患者临床表现符合 11 项标准中的 4 项或 4 项以上表现可诊断该疾病，该诊断分类标准中有 4 项与皮肤损害有关，如蝶形红斑、盘状红斑、光过敏和口腔溃疡。SLE 并发皮损是常见的临床表现，皮疹部位常见溃疡、感染，严重者出现大片状皮肤坏死、肢端坏死及感染。及时有效控制 SLE 病情活动，改善皮疹，对于减少严重并发症尤为重要 [2]。

系统性红斑狼疮患者并发左髋部大面积溃疡并感染的治疗临床报道较少，我院风湿免疫科收治此类重症患者 1 例，临床用药与高压氧结合治疗效果好。分析并报告如下：

一、临床资料

患者，女性，28 岁。因“确诊系统性红斑狼疮 11 年，左臀部皮肤破溃、流脓半年余”入

院。患者自诉 11 年前因高热、血小板减少、面部皮疹确诊系统性红斑狼疮，具体诊疗经过回忆不清，2019 年 9 月发现尿蛋白阳性，予吗替麦考酚酯效果欠佳，于 2020 年 1 月开始予环磷酰胺治疗，至 2020 年 9 月尿蛋白转阴，环磷酰胺累计 9.8g，2020 年 11 月出现左臀部脓疡病破溃流脓，停用环磷酰胺，当时甲泼尼龙 12mg，环磷酰胺累计 10.8g，之后至外科反复植皮 4 次均失败，溃疡面逐渐变大、变深，近 1 月自行外敷中药治疗，伤口较前稍愈合，3 天前出现高热，最高 40 摄氏度。入院查体：T:37.20° C P:134 次 / 分 左臀部可见十余处溃烂，最大约 8 × 5cm^2，伴黄白色脓性分泌物，可见多处坏死组织，皮温稍高，左腰部可见散在红斑，无明显压痛。查血常规：淋巴细胞绝对值 :0.5 × 10^9/L; 血红蛋白 :107g/L; 肝功能：白蛋白 *:36.2g/L; 淋巴细胞亚群分类 + 计数：总 T 细胞绝对数 :269cells/ul; 辅助性 T 细胞百分率 :17.82%; 辅助性 T 细胞绝对数 :70cells/ul; 抑制性 T 细胞百分率 :45.06%; 抑制性 T 细胞绝对数 :176cells/ul;NK 细胞绝对数 :66cells/ul; 肾功能、电解质、补体、免疫球蛋白异常，白细胞、CRP、PCT 明显升高。入院后采用空气加压舱治疗，治疗方法：采用医用空气加压舱治疗，治疗压力 2.0ATA，升压 23 min ， 稳压后戴面罩吸氧 30min × 2 次 , 期间休息 5min, 减压 22 min，总治疗时间 110 min，前 5 天，2 次每日，后 8 天，1 次每日，共计 18 次。同时予抗感染、激素 + 第一次贝利尤单抗抗炎、护胃、调节骨代谢、抗骨质疏松、环磷酰胺免疫抗炎（ 累计 11.8g ）等治疗，复查血常规：淋巴细胞绝对值 :0.84 × 10^9/L; 血红蛋白 :104g/L; 肝功能：白蛋白 *:37.8g/L; 淋巴细胞亚群分类 + 计数：总 T 细胞百分率 :90.52%; 总 T 细胞绝对数 :717cells/ul; 辅助性 T 细胞绝对数 :303cells/ul; 抑制性 T 细胞百分率 :44.16%;B 淋巴细胞百分率 :2.73%;B 淋巴细胞绝对数 :22cells/ul;NK 细胞百分率 :5.21%;NK 细胞绝对数 :41cells/ul; 肾功能、电解质、补体、免疫球蛋白、CRP 未见明显异常。患者左髋部溃疡较前明显好转，溃疡面积较前缩小，最大约 6.8 × 3.9cm^2，无明显渗液，溃疡面皮肤循环较前明显好转。

二、讨论

系统性红斑狼疮（ SLE ）是一种系统性疾病 , 皮肤损害是 SLE 患者常见的临床表现 , 据统计有 55% ～ 85% 的患者出现皮肤损害 , 患者出现皮肤损害常先于其他系统损害 , 皮肤损害常提示 SLE 病情活动或复发 [3]。其发生原因为 SLE 患者出现各种类型的血管炎，如小血管炎、中血管炎或大血管炎，累及内脏和皮肤；大血管炎更容易并发各脏器血管炎及皮肤部位的溃疡、肢端的坏死。加上系统性红斑狼疮患者本身免疫功能低下 , 且长期应用免疫抑制剂治疗 , 导致患者抵抗力进一步的下降 , 非常容易继发感染 [4]。患者的皮肤常合并细菌、病毒、真菌等各种感染，抗感染、抗菌治疗效果欠佳。发生在面部及躯干的皮肤感染因血运循环好，治疗效果好；发生在身体四肢部位的皮肤感染由于血液循环相对较差，缺血缺氧致使伤口愈合缓慢导致感染性溃疡。此种类型溃疡病理机制复杂，为一种难治性皮肤疾病。临床上无特效治疗药物，常使用清创换药、植皮、生长因子和干细胞技术等进行治疗，能获得一定的治疗作用，但治疗周期长，费用昂贵，复发率高 [5]。患者治疗体验差，经济、精神上负担重，治疗依从性下降。所以一旦患者出现皮肤损害需积极改善原发病情，改善皮肤血液循环，使皮肤感染得到及时控制。本例患者为青年女性，既往诊断系统性红斑狼疮明确，病程长，病情控制欠佳，患者左髋部存在多处皮肤溃疡、溃烂，由狼疮血管炎引起，且狼疮血管炎处于活动期，皮损创面大、创面深，反复植

皮 4 次均失败，溃疡面亦逐渐变大、变深。创面有不同程度的渗液、化脓，严重影响患者的日常活动和生活质量，给患者带来巨大精神压力和经济负担。首要治疗原则为控制原发病、控制皮肤感染、促进皮肤创面愈合。患者病情较重，治疗除使用传统激素、免疫抑制剂外，选择多靶点药物治疗对疾病极为重要。此外，多学科联合治疗疑难疾病也是目前治疗新趋势。溃疡创面愈合是多种因素综合作用的结果，新生毛细血管可为创面愈合提供血氧供应，局部毛细血管和内皮细胞增生不良，会加重患肢的缺血缺氧，最终使得溃疡创面迁延不愈。下肢血管病变导致组织缺血缺氧是皮肤溃疡发展最主要也是最直接的因素。国内很多学者外对慢性皮肤溃疡的开展了深入的研究，但目前仍缺乏治疗效果显著、能较进一步减轻患者经济负担、患者更易于接受，不断提高治疗依从性的方法。

此例 SLE 病人的难愈性、难治性皮肤溃疡在风湿免疫科临床治疗基础上联合应用高压氧治疗效果好，反映了高压氧独特的治疗效果。高压氧联合临床用药治疗系统性红斑狼疮并发左髋部溃疡并感染的主要机制如下:

1、高压氧可以为机体的新陈代谢提供适宜的氧分压，可使机体内参与细胞代谢的酶类（如琥珀酸脱氢酶、细胞色素氧化酶、卵磷脂胆固醇酰转移酶等）活性升高，酶促反应的进一步加速，可促进药物吸收。

2、SLE 为免疫系统疾病，高压氧对机体免疫有调节作用，能提高非特异性免疫细胞的杀菌能力。目前，高压氧广泛用于治疗器官移植后免疫排斥反应，类风湿性关节炎、系统性硬化、系统性红斑狼疮并取得较好的临床疗效，已有临床资料报道。

3、高压氧有抗感染作用。白细胞杀菌过程涉及两个阶段：第一阶段为白细胞脱颗粒阶段；第二阶段为氧化阶段，此阶段要求机体组织内氧储存量必须充足。有学者证明如果氧分压在较低，白细胞杀金黄色葡萄球菌的能力也会随之下降，有不少学者指出高压氧和抗生素联用有协同抗菌作用。

4、难愈性、难治性皮肤溃疡发生基础多为于皮肤营养障碍、循环障碍。创面的基底组织营养及循环差，常合并感染，自身愈合能力极差，通常经过反复治疗创面无仍无明显生长，甚至加深、加重，为临床治疗带来了极大困难 [6]。高压氧能提高使面组织获得修复所需氧分压，在缺氧或低氧分压极低时，细胞分裂受抑制，合成胶原纤维变得极为困难。成纤维细胞的分裂至少要氧分压达 2.6-3.9KPa（20-30mmHg）. 由此可见，细胞活力与组织氧分压有密切关系。填补溃疡面死腔的新组织需要有新的血管供应，新生血管的生成不可或缺的物质为胶原蛋白，细胞和胶原蛋白必须在新生毛细血管之前生成。高压氧治疗下可提供高氧分压，超出伤口边缘的毛细血管的细胞，在高氧分压下增值并长入缺氧区，缺氧区细胞获得足量的氧气供给后发生分裂与移行，胶原蛋白合成得以顺利进行，新生毛细血管随后出现，经历不断循环过程，死腔逐渐消失，伤口逐渐愈合。高压氧可使溃疡创面组织的缺血缺氧状态获得具有治疗意义改善，促进成纤维细胞增生和胶原纤维的产生，促进毛细血管再生和侧支循环的建立。高压氧能积极改善创面组织的有氧代谢，生成足够的能量物质如 ATP 等，促使蛋白质合成，进一步促进新鲜肉芽组织和上皮的生长，加速创面愈合 [7]。

综上所述，SLE 患者皮肤溃疡的发生发展与 SLE 的病理性自身免疫发病机制密切相关。控制病情活动是治疗的基础和前提 ,SLE 患者皮肤溃疡是一类特殊类型的溃疡，溃疡的发生及其临床表现与 SLE 本身密切相关，治疗上应当首先控制病情活动，在此基础上再结合全身和局部情况采用综合治疗 [8]。高压氧在综合治疗中能起到辅助药物吸收，控制炎症发展，免疫双向调节作用，更好促进溃疡创面伤口愈合作用，临床治疗效果好，为一种安全、有效的非药物治疗手段，在治疗方式及费用上，患者均易于接受。

参考文献：

[1]GaryS.Firestein. 凯利风湿病学 [M]. 北京大学医学出版社 , 2020：1455-1456.

[2] 席祖洋，郭春兰。蜂蜜治疗系统性红斑狼疮并发皮肤感染性溃疡的效果观察 [J]. 中华医院感染学杂志，2011,21(19)):4063-4064.

[3] 刘丹 , 沈斯瑶 , 陈庆平 . 羟氯喹治疗系统性红斑狼疮并发皮肤损害的临床观察 [J]. 中国煤炭工业医学杂志 ,2012,15(04):538-539.

[4] 叶菁 , 王梨 . 系统性红斑狼疮并发皮肤溃疡患者 10 例护理 [J]. 福建医药杂志 ,2013,35(04):172.

[5] 陈佳 , 刘青武 , 韩旭阳 , 刘欣 , 林燕 , 马慧可 , 何秀娟 , 李萍 . 回阳生肌汤对糖尿病小鼠皮肤创面愈合及单核巨噬细胞表型转化的影响 [J]. 中国病理生理杂志 ,2021,37(06):1055-1066.

[6] 杨丽英 , 罗鹏 , 陈玲 . 富血小板血浆对难治性皮肤溃疡创面愈合及肉芽组织中 TGF-β_1 及 EGF 表达的影响 [J]. 中国美容医学 ,2021,30(05):48-51.

[7] 肖平田，彭争荣，易治，等 . 高压氧治疗学 [M]. 北京：人民卫生出版社 , 2013:207-208.

[8] 唐锦明 , 祁少海 , 毛任翔 , 刘旭盛 , 徐盈斌 , 谢举临 , 曹鹏飞 , 李厚东 . 自身免疫性风湿病患者皮肤溃疡的临床特点与治疗策略 [J]. 中华损伤与修复杂志 (电子版),2009,4(05):545-554.

PU-38

高压氧对应激小鼠血尿酸水平和肝脏黄嘌呤氧化酶活性的影响

暴军香，弓大元，谢小萍

空军军医大学

目的：尿酸是嘌呤代谢的终产物，稳定的尿酸水平涉及生成、吸收和排泄、分解之间的平衡。一旦上述过程紊乱，就会导致尿酸生成增多或排出减少，引起高尿酸血症 (hyperuricemia，HUA)，其常与传统的代谢性心血管危险因素如高血压、高脂血症、2 型糖尿病、肥胖、胰岛素抵抗等伴发。近年来，人群血尿酸水平增高趋势日益明显，且发生年龄逐年降低。饮食结构的改变无疑是 HUA 发生的重要因素，但来自于个人、家庭、社会、工作、环境等所产生的心理应激，已被证实为 HUA 的重要促发因素。应激性 HUA 虽然多数并无症状，但如不加以防护，则转变为痛风、心血管疾病甚至肾脏损伤的风险显著增高。高压氧（hyperbaric oxygen treatment, HBO）可减轻因心理应激所致轻度抑郁、焦虑状态；同时，代谢相关疾病往往存在局部缺血缺氧以及由此引发的炎性反应、神经障碍和免疫紊乱等，高压氧对此也有明显疗效；本研究探讨 HBO 对噪声暴露应激小鼠血尿酸水平的影响，在此基础上，检测尿酸生成的限速酶—肝脏黄嘌呤氧化酶活性的变化。

方法：30 只昆明小鼠分为对照组、噪声暴露组、噪声 +HBO 组，每组 10 只小鼠，噪声应激采用宽频噪声（90-120 dB) 暴露 3 h/d，共暴露 7 天。噪声 +HBO 组在噪声暴露之前进行 HBO 处理，高压氧条件：2 ata、100% O2、1h、1 次 /d，造模到期后，麻醉小鼠，心脏取动脉血，离心取上清和肝脏组织，采用 ELISA 方法检测血清尿酸含量及肝脏黄嘌呤氧化酶活性。

结果：与对照组相比，噪声暴露组小鼠血尿酸水平和肝脏黄嘌呤氧化酶活性均显著增高，而 HBO 预处理可显著抑制噪声暴露小鼠的尿酸增高程度，几乎使其降至正常水平（$P<0.05$）；噪声 +HBO 组小鼠肝脏黄嘌呤氧化酶的水平叫噪声组显著降低，但仍然显著高于对照组 $P<0.05$）。

结论：HBO 可抑制噪声暴露应激小鼠的血尿酸水平，其机制与肝脏黄嘌呤氧化酶的活性降低有关，但同时也有其它机制发挥作用。对于应激性 HUA，HBO 可能是一个较好的预防和治疗方法。

PU-39

高压氧对抑郁症 HAMD、NIHSS 评分影响及疗效的荟萃分析

杨旭，孙世龙，楚金亭，周伟民，孟姗，林娜娜，孟凡超

郑州市第二人民医院

目的：系统评价国内外高压氧对抑郁症 HAMD、NIHSS 评分影响及疗效。

方法：计算机检索 Pubmed 数据库、万方数据库、中国期刊全文数据库 (CNKI) 等数据库，按照纳入和排除标准筛选国内外评价高压氧治疗抑郁症的随机对照试验。对纳入的随机对照试验进行数据提取后，采用英国牛津大学循证医学中心的证据等级研究文献的证据等级 C 级以上进入最终研究，分析高压氧治疗抑郁症的疗效及 HAMD、NIHSS 评分影响。 采用 Revman5.3 软件进行统计学分析。

结果：经过相关文献检查，共计 26 篇文献符合本研究纳入标准，共计纳入受试者为 2398 例。Meta 分析结果显示，高压氧组治疗抑郁症的疗效高于对照组，差异有统计学意义；高压氧组的 HAMD、NIHSS 评分低于对照组。

结论：高压氧对抑郁症具有一定的治疗效果，结合常规治疗能够提高抑郁症的改善。

关键词：抑郁症； 高压氧； 荟萃分析

抑郁症是一类常见的精神疾病，对患者身心健康、生活质量和社会家庭造成严重危害，是引起自杀的重要原因之一。抑郁症已成为全球疾病负担的主要原因之一，根据 WHO 相关研究，抑郁障碍占非感染性疾病所致失能的比例为 10%，成为仅次于心血管病的第二大疾病负担源。有文献报道，某些地区抑郁症的终生患病率高达 35% 以上。抑郁症的病因学和病理生理学机制非常复杂，远未认识清楚。临床使用的抗抑郁药物疗效有限，抗抑郁药的使用人数同时也不断增加，已从 1999-2002 年的 7.7% 增加到 2011- 2014 年的 12.7%，带来了许多不良反应。高压氧是一种物理疗法，临床发现，高压氧对抑郁症的有较好的治疗效果，其可能的作用机制是对脑部受损神经的修复，改善脑组织的微循环。然而其作用机制仍不确定，为增加高压氧对抑郁症的干预证据，现对高压氧干预抑郁症的疗效进行荟萃分析。

1. 资料与方法

1.1 检索策略：两位研究者分别独立对 Pubmed 数据库、万方数据库、中国期刊全文数据库 (CNKI) 等数据库上公开发表的高压氧治疗抑郁症的相关文献（截止至 2020 年 12 月）进行检索。语言种类限制为中文和英文，以 depression, hyperbaric oxygen 为英文检索词，以高压氧、抑郁症为中文检索词。

1.2 纳人与排除标准：(1) 研究类型：所有纳人的试验均为随机对照研究、病例对照研究或队列研究，研究设计较好，患者同质性较好。(2) 观察对象：经询问病史及检查等确诊为符合中华医学会精神科分会《中国精神障碍分类与诊断标准》临床诊断标准抑郁症患者，可接受高压氧治疗。(3) 干预措施：高压氧组和对照组患者均应用临床常规药物治疗，高压氧组患者在对照组干预的基础上接受高压氧治疗，对照组不接受高压氧治疗。(4) 同一临床试验发表的多篇文献做同一临床试验处理。排除会议论文摘要，重复发表、质量较差、信息量过少、无对照组等论文，病例报告及综述。

1.3 文章筛选及资料提取：由 3 名研究者分别对文章初步筛选，排除明显不相关的文章。对于筛选的结果，由两名研究者交叉核对，意见不一致时，讨论解决，或者由第 3 位研究人员来协助解决。提取的资料内容包括：(1) 一般资料：题目、第一作者、论文发表日期、文献来源、样本量；(2) 研究特征：研究对象的一般情况、各组患者的基线可比性及干预措施；(3) 结局指标。

1.4 文献质量评价：本研究利用英国牛津大学循证医学中心的证据等级 [2] 研究文献的证据等级，所纳入的文献进行证据等级评价。采用抑郁情绪的评价标准评定疗效。①痊愈——患者的 HAMD 减分率≥ 75％；②显效——患者的 HAMD 减分率 ≥ 50％；③有效：患者的 HAMD 减分率≥ 25％；④无效：患者的 HAMD 减分率 <25％。3 组患者治疗后 的总有效率按公式 (2) 计算：有效率 =（痊愈 + 显效 + 有效）/ 总数× 100%。

1.5 统计学方法：纳入研究的测量指标均为计数资料，故采用相对危险度 RR 和 95％ CI 为疗效分析统计量。各纳入研究结果间的异质性采用χ 2 检验。当各研究间有统计学同质性 (P>0.1，I2<50％) 时，采用固定效应模型进行荟萃分析；若各研究间存在统计学异质性 (P<0.1，I2>50％)，分析其异质性来源，对可能导致异质性的因素进行亚组分析，若各研究间存在统计学异质性，而无临床异质性或差异无统计学意义时，采用随机效应模型进行分析。异质性源于低质量研究时，进行敏感性分析。所有统计学均采用 Revman5.3 版软件进行荟萃分析。

2. 结果

2.1 检索结果及文献质量：按照上述检索策略及资料提取方法，共查到相关文献 426 篇，去除综述性文献，再根据文摘剔除与本次研究目的无关的临床试验、病例报道以及无对照组的试验，共得到相关的 26 篇文献纳入研究，26 篇文献均为已发表文献。

2.2 纳入文献的基本情况：26 篇文献共纳入研究对象 2398 例，其中高压氧组 1203 例，对照组 1195 例。性别比例差异无统计学意义。

2.3 Meta 分析结果

2.3.1 疗效分析

所有文献进行异质性检验，17 篇文献差异无统计学意义（P ＞ 0.05），统计学分析采用固定效应模型。分析 2 组患者的有效率，通过对 1633 例患者的固定效应模型分析，高压氧组有效患者比例高于对照组，差异有统计学意义（95%CI：0.25 ～ 0.46，P ＜ 0.01）。

2.3.1 NIHSS 评分分析

所有文献进行异质性检验，8 篇文献差异无统计学意义（P ＞ 0.05），统计学分析采用固定效应模型。分析 2 组患者的有效率，通过对 833 例患者的固定效应模型分析，高压氧组有效患者比例高于对照组，差异有统计学意义（95%CI：2.43 ～ 2.84，P ＜ 0.01）(见图 2)。

2.3.1 HAMD 评分分析

所有文献进行异质性检验，24 篇文献差异无统计学意义（P ＞ 0.05），统计学分析采用固定效应模型。分析 17 组患者的有效率，通过对 2164 例患者的固定效应模型分析，高压氧组有效患者比例高于对照组，差异有统计学意义（95%CI：3.88 ～ 4.10，P ＜ 0.01）(见图 3)。

2.4 结果的敏感性分析

本研究分别使用固定效应模型和随机效应模型，结果显示 Meta 分析结果稳定。

2.5 偏倚分析

文献相对集中分布于图形底部，提示文献发表未见明显偏倚。

3. 讨论

随着时代的发展，抑郁症的发病率逐年上升趋势，已成为日益严重的社会问题。抑郁症具有高发病、高复发、高致残的特点，可表现为情绪低落、快感缺失、身心疲惫、自我评价减低、睡眠障碍等，其中睡眠障碍是一种常见的临床表现，部分患者可产生自杀的观念及行为，给社会带来沉重的经济负担。据 Alonsn 等在 2004 年，研究发现重型抑郁症的年发病率为 2％～ 5％，终身患病率可能在 10％～ 20％。抑郁症睡眠障碍的发生机制还不清楚，可能与单胺能神经递质或者胆碱能神经递质的传递减少有关，临床上抑郁症常常由脑卒中、产后等因素引发产生的，而脑卒中引发的抑郁症最为常见，卒中后早期发生的抑郁障碍可能多与心理反应相关，而卒中后 6 ～ 24 个月迟发的抑郁障碍，主要系脑神经递质系统 的功能重组引起。目前临床上常使用氟西汀等抗抑郁症药物，虽然具有一定疗效，但是长期服用具有较大的副作用。如何在减少副作用的基础上治疗抑郁症显得尤为重要，而高压氧在临床实践中副作用较小，其改善抑郁症效果较为明显，对 HAMD、NIHSS 评分具有一定改善，荟萃分析发现高压氧综合治疗对抑郁症的疗效要明显由于常规治疗。

虽然其相关作用机制仍不确定，但是研究证实高压氧使血液和脑组织中的氧含量增加，有利于改善脑缺血、缺氧，使缺血半暗带区神经细胞得以存活；其相关基础研究发现高压氧可以增加局部脑血流灌注，增加患者脑组织氧含量和氧储备，调节网状结构系统，引起下丘脑 . 垂体 - 甲状腺系统兴奋，使肾上腺素、多巴胺、5- 羟色胺、B- 内啡肽、甲状腺激素、GABA 分泌增加，通过对相关激素调节改善患者睡眠、精神状态、思维能力及记忆力，对中枢神经受损引发的抑郁症及其他负面症状具有较大的改善作用。另外，高压氧能增加神经元细胞磷酸戊糖旁路的活性，促进神经元代谢恢复，对受损的中枢神经具有较好的修复作用。

综上所述，高压氧对抑郁症具有一定的临床应用价值，具有较好的推广意义，但是研究可能存在文献偏倚，其相关阴性试验未发表，相关高质量随机对照试验较少。其相关作用机制研究不深，有待于下一步深入研究探讨。

PU-40

高压氧治疗小儿外伤性右眼动眼神经不全麻痹一例

楚金亭 ，孙世龙 ，孟凡超

郑州市第二人民医院

动眼神经是纯粹的运动神经，主要触发眼球的运动。它包含一般的体细胞传出纤维，可以移动眼球和一般

的内脏传出纤维，收缩瞳孔和控制住宿。它提供除上斜肌和外直肌外的所有眼外肌，并且还支配括约肌瞳孔和睫状肌。 它可以分为七个部分，即中脑内，椎间肌，岩石，三角，海绵状，裂隙和眼眶。动眼神经麻痹可以在许多条件下出现，包括微血管疾病，动脉瘤，头部创伤，PO，单纯疱疹病毒感染，脑炎，脑膜炎，血管炎和系统性红斑狼疮。外伤性动眼神经麻痹常见于外伤、动脉瘤、血管炎等，常规治疗恢复较慢，严重影响患者的生活质量。笔者采用高压氧联合常规治疗小儿外伤性右眼动眼神经不全麻痹患者 1 例，取得良好的治疗效果，现报道如下。

1 病例介绍

患者，男，2 岁 6 月。因头部磕碰后右眼上睑抬举困难 1 天入我院眼科。否认“先天性心脏病”、“麻疹”、“水痘”病史，否认“肝炎”、“结核”等传染病史，无手术史，无输血史，无食物或药物过敏史。入院查体：发育正常，营养中等，自主体位，心肺腹（ - ），余无明显异常。眼科检查：Vou：不配合，右眼上睑遮盖上方瞳孔 1/2，泪囊区压迫无脓液反流，泪点开放，结膜无充血，角膜透明，kp（ - ），tyn（ - ），前房深浅可，虹膜纹理清，瞳孔圆，直径约 3mm，对光反射消失，晶体透明，玻璃体透明，眼底不配合，眼球运动；内转受限。左眼睑未见明显异常，泪囊区压迫无脓液反流，泪点开放，结膜无充血，角膜透明，kp（ - ），tyn（ - ），前房深浅可，虹膜纹理清，瞳孔圆，直径约 3mm，对光反射灵敏，晶体透明，玻璃体透明，眼底不配合。双眼眼压：Tn。辅助检查：MR 影像检查显示，头颅大小形态正常，脑灰白质分界清晰，脑实质内未见明显异常信号。小脑及脑干形态、结构及信号未见明显异常。脑室系统形态、结构及信号未见明显异常；脑沟、脑池及脑裂未见增宽及加深。中线结构未见偏移。鞍区未见明显异常信号。

DR 影像检查表现，骨性胸廓对称，气管居中，两肺纹理分布及走向正常，未见明显实质病变，心影不大，双侧膈肌光滑，肋膈角锐利。SCT 影像表现，双眼球大小形态正常，眼环不增厚，球内晶状体大小、形态及密度未见异常，玻璃体内未见异常密度影，球后结构清晰，眼外肌及视神经未见明显增粗。眼眶骨质结构未见明显异常。

临床诊断为“外伤性右眼动眼神经不全麻痹”。

入院后给予常规治疗如下：血栓通针 qd30gtt/min；鼠神经生长因子针肌注；维生素 C 针。为增强治疗效果，在常规治疗的基础上配合高压氧治疗。高压氧治疗方法如下：采用山东烟台冰轮责任有限公司 YC3600/3600J-X 型医用空气加压舱，加压戴面罩吸纯氧，治疗压力为 0.2MPa，升压时间为 20min 稳压吸氧 30min，改吸舱内空气 10min，再吸纯氧 30min，减压 20min 至常压出舱，1 次 / 天，10 次为一个疗程。治疗 1 个疗程。患者痊愈。右眼眼睑下垂消失，眼球居中且活动自如，对光反射正常。

讨论

动眼神经由运动纤维和副交感纤维组成，运动纤维主要支配提上睑肌、上直肌、下直肌、内直肌和下斜肌，副交感纤维主要支配瞳孔括约肌和睫状肌等 [1]。动眼神经本身及其周围组织病变均可导致动眼神经麻痹。动眼神经麻痹为临床常见症状，按程度可分为完全麻痹和部分麻痹。完全麻痹表现为复视、上睑完全下垂、眼外肌麻痹、瞳孔散大、直接或间接对光反射消失；部分麻痹表现为不完全上睑下垂或部分性上视、内视、下视不能或不完全性瞳孔散大及对光反射减弱。

动眼神经麻痹病因复杂多样，包括微血管缺血、动脉瘤、头部外伤、肿瘤、脑炎、血管炎、多发性硬化、神经外科介入、痛性眼肌麻痹综合征等 [2-3]。在动眼神经麻痹的各类研究中，常见病因的分类及其所占比例有所差别。Singh[4] 等报道显示，动眼神经麻痹分先天性和后天性，在儿童患者发生动眼神经麻痹的病因中，先天性占 43％、外伤占 20％、炎症占 13％、颅内动脉瘤占 7％，而在成人患者中以血管性疾病、颅内动脉瘤和外伤最常见。Ng 等 [8] 对儿童动眼神经麻痹病因的研究结果表明，先天性占 33%、外伤性占 28%、肿瘤占 22%、血管性占 11% 及偏头痛或病毒类感染占 6%。Heinze[13] 对后天性动眼神经麻痹进行研究，结果表明儿童患该疾病的主要病因为外伤 (20%)、炎症 (13%) 及肿瘤 (10%);Rush 和 Younge[5] 通过对 290 例动眼神经麻痹患者进行研究后发现，所有病因中病因不明占 23.1％，血管病变占 20.7％，头部外伤占 16.2％，颅内动脉瘤占 13.8％，其他原因占 14.5％。

颅脑外伤是动眼神经麻痹的较常见病因，如组织相对移位导致动眼神经受挤压、牵拉或撞击。另外神经损伤还可能来自血供紊乱和不利的生化因素 [6]。外伤导致动眼神经完全麻痹时，患者会出现上睑下垂，瞳孔散大，对光反射消失，眼球偏向外侧稍下方且向上、向下、向内的运动及集合功能丧失等症状。而动眼神经部分麻痹时，

上睑下垂及瞳孔散大程度较轻，患者常伴有复视，向健侧凝视时更明显，向患侧看则可减轻或消失的症状 [1]。颅脑外伤者常有意识障碍，但是瞳孔恢复和意识障碍的改善并不同步。骨折外伤所致颈内动脉海绵窦瘘可造成动眼神经损伤，患者常有波动性突眼的症状。轻度颅脑外伤引起的动眼神经麻痹症状一般 6 ～ 12 个月可以自愈，在这期间如果患者伴有严重复视，可采取一些暂时措施，包括遮盖一只眼、佩戴棱镜甚至外直肌注射肉毒杆菌毒素；当超过 12 个月而没有进一步好转迹象时，可考虑斜视手术。

动眼神经麻痹治疗方法包括非手术治疗及手术治疗。是否采用手术方式治疗，取决于是否存在瞳孔改变、神经麻痹的严重程度以及其他相关因素的存在。先天性动眼神经麻痹，唯一的治疗方式是手术；后天性动眼神经麻痹，则可先进行病因治疗，再行手术治疗。非手术治疗目前多是改善血液循环、活血化瘀、扩血管，营养神经及大剂量 B 族维生素等。但是存在疗程长、预后不良等缺点。高压氧是一种无副作用的物理疗法，对改善动眼神经麻痹有一定的疗效。它可以收缩血管减轻局部组织水肿；改善微循环，增加肌肉和神经组织的血流量，改善其血液循环和营养供应；增加血氧含量，提高氧分压，增加血氧弥散距离，减少缺氧导致的氧化应激，抑制脂质过氧化反应，维护神经元结构和功能 [7]。提高促神经生长因子的生成或神经递质的释放，下调炎性因子 [8-9]，促进了神经功能 [10] 和肌肉功能的恢复，进而促进动眼神经及其支配的肌肉系统功能恢复。

颅脑外伤引起的动眼神经麻痹起病急、病程长、预后较差，早发现及早治疗疗效相对更好。因此，把握好高压氧治疗时机对动眼神经麻痹的治疗具有重要意义。

PU-41

Comparison between HBO + steroid and steroid for SSNHL as an initial treatment: a meta-analysis

Author: Ge Li[1], Jing Yang[1]

Corresponding author: Jing Yang

Objective: To perform a systematic review and meta-analysis to compare HBO + steroid and steroid for SSNHL as an initial treatment.

Data Sources: PubMed, Embase, and the Cochrane Database of Systematic Reviews were systematically searched up to December 2020.

Review Methods: Two investigators independently screened the eligible studies, assessed quality and risk of bias. A systematic review and meta-analysis was conducted.

Results: A total of 8 trials involving 1249 patients were included. Pooled odds ratios (ORs) for success rate were significantly higher in the HBO + steroid group than in the steroid alone group (OR = 2.17, 95%CI = 1.06, 4.44). In subgroups study, the success rate of HBOT within 120 mins was statistically different from that of steroid treatment at 2.0 ATA, less than 15 sessions.

Conclusion: The addition of HBO to standard steroid is a reasonable treatment option for SSNHL, particularly for as an initial treatment, at 2.0 ATA, less than 15 sessions.

高压氧联合类固醇激素与单用类固醇激素作为 SSNHL 初始治疗的比较：系统性综述和 meta 分析

目的：通过进行系统性评价和 meta 分析，比较高压氧联合类固醇激素和单用类固醇激素作为突发性聋初

始治疗的效果。

数据来源：系统检索 PubMed、Embase 和 Cochrane 数据库，到 2020 年 12 月。

方法：两位研究者独立筛选合格的研究，评估研究的质量和偏倚。进行了系统性评价和 meta 分析。

结果：共纳入 8 项试验，共 1249 名患者。高压氧联合类固醇激素组的治疗效果明显优于单用类固醇激素组（OR=2.17，95%CI=1.06，4.44）。在亚组研究中，HBOT 在单疗程 120 分钟内、2.0 ATA、少于 15 次治疗时效果更好。

结论：在类固醇激素治疗的基础上辅助高压氧治疗是突发性聋初始治疗的更优选择，特别是在 2.0 ATA，少于 15 次治疗时。

PU-42

Is there association between thyroid function and Sudden Sensorineural Hearing Loss

Author: Ge Li[1], Yuhong Yue[2], Yi Zhang[1], Xuehua Liu[1], Qiqi Huo[1], Jing Yang[1]

[1]*Department of Hyperbaric Oxygen, Beijing Chao-Yang Hospital, Capital Medical University, Beijing, China*

[2]*Department of Laboratory, Beijing Chao-Yang Hospital, Capital Medical University, Beijing, China*

Background: Sudden sensorineural hearing loss (SSNHL) is defined as 30 dB or more of sensorineural hearing loss over at least three consecutive frequencies within 3 days. Thyroid hormone is associated with the development of the inner ear and hearing level, and 25% of patients with SSNHL suffer different types of congenital thyroid dysfunction. However, there have been few studies on association between thyroid and hearing loss.

Material and Methods: In this study, a retrospective analysis have been done in 217 patients with SSNHL. Logistic regression analysis were used to explore relations between thyroid function and SSNHL. We also compared the hearing recovery between patients with anti-TPO antibody and without anti-TPO antibody. The anti-TG-positive group and anti-TG-negative group were the same.

Results: Associations were identified between FT3(AOR, 0.037; 95%CI, 0.015-0.091; $p < 0.001$) and an elevated risk of SSNHL. Anti-TPO-negative SSNHL patients had better hearing recovery at 250 and 500 Hz than anti-TPO-positive patients($P = 0.017$; $P = 0.046$).

Conclusion: Immune mechanisms seem to participate in the development of SSNHL. It also plays an important role in hearing recovery.

甲状腺功能与突发性感音神经性耳聋的关系

作者：李戈[1]，岳育红[2]，张奕[1]，刘雪华[1]，霍棋棋[1]，杨晶[1]

[1] 首都医科大学附属医院北京朝阳医院高压氧科

[2] 首都医科大学附属医院北京朝阳医院检验科

背景：突发性感音神经性耳聋（Sudden sensorineural hearing loss, SSNHL）是指在 3 天内至少连续 3 次出现 30 dB 或以上的感音神经性听力损失。甲状腺激素与内耳发育和听力水平有关，25% 的突发性聋患者存在不同类型的先天性甲状腺功能障碍。然而，有关甲状腺与听力损失之间关系的研究很少。

材料与方法：本研究回顾分析了 217 例突发性聋患者。采用 Logistic 回归分析探讨甲状腺功能与 SSNHL 的关系。我们还分别比较了抗 TPO 抗体阳性和抗 TPO 抗体阴性突发性聋患者、抗 TG 抗体阳性和抗 TG 抗体阴性突发性聋患者的听力恢复情况。

结果：FT3 是突发性聋的危险因素（AOR，0.037；95%CI，0.015 - 0.091；$p < 0.001$）。抗 TPO 抗体阴性的突发性聋患者在 250 和 500 Hz 的听力恢复较抗 TPO 抗体阳性的患者更好（$P = 0.017$；$P = 0.046$）。

结论：免疫机制可能参与了突发性聋的发病，在听力恢复中也起着重要的作用。

PU-43

高压氧治疗分级护理初探

邵静宜[1]，钟蓓[2]，贺延梅[3]，陈丽[1]，周文博[1]，吴成业[1]，段海霞[1]，王庆萍[1]，王培嵩[2]

1. 山东省聊城市第二人民医院

2. 山东省青岛大学附属医院高压氧科

3. 山东省千佛山医院高压氧科

由于高压氧治疗的特殊性，在高压氧治疗过程中建立一套安全有效的护理管理措施及加强安全护理尤为重要，分级护理是实现护理质量提升的重要条件。探讨根据高压氧治疗技术分级进行分级护理，共分四级。分别是 3 级、2 级、1 级和特级，级别自高至低，病情严重程度及护理难度依次增加，风险也依次增大。并根据山东省高压氧医学质量控制手册相关内容及临床分级护理要点结合高压氧科护理特点，探索了高压氧治疗技术分级护理要求。高压氧科医生根据高压氧治疗技术分级下达对应级别的分级护理医嘱，医生只需熟知高压氧治疗技术分级，无需具备护理专业知识便可准确判断护理分级。优于临床医生往往根据自己主观经验开具护理级别，致使所开护理级别不规范，与患者病情及自理情况不符，给护理工作的落实与执行带来的不便。实施方法为：高压氧科医生在每舱开舱前或出舱后巡视患者，下达分级护理医嘱，护士执行。通过分级护理，提高医、护责任心，突出重点病患管理特点，提高护理工作质量及护理管理质量。

目前高压氧治疗中对护理的要求正在不断提升，高压氧治疗方案的落实执行，绝大部分掌握在护理人员手中，换言之，高压氧治疗的质量管理和安全相当程度上取决于护理工作水平。为了满足高压氧治疗在护理过程中的诸多要求，对其实施优质护理服务极为重要，分级护理是实现护理质量提升的重要条件[1]，护理质量的好坏，直接影响患者的康复，如何全面提升高压氧护理工作质量也成了我们急需研究的课题。山东省高压氧医学年会有学者探讨了高压氧治疗技术分级，由此进行对应的分级护理探索。护理级别由医师每舱开舱前或出舱后巡视患者，根据高压氧治疗技术分级，下达 3 级、2 级、1 级和特级护理，护士根据医嘱进行护理。

（一）高压氧分级护理的意义：

1. 体现高压氧护理工作质与量。2. 体现入舱患者病情及护理要求。3. 规范与指导高压氧护理及管理工作。4. 增强高压氧医师、护师责任心。

（二）高压氧分级护理依据

根据高压氧治疗技术分级进行对应的分级护理。高压氧治疗技术分级共分四级。分别是 3 级、2 级、1 级和特级，级别自高至低，病情严重程度及治疗、护理难度依次增加，风险也依次增大。

3 级：病人一般情况良好，精神正常，无慢性疾病，心理素质好，理解力和执行能力强，生活自理，医嘱依从性好，病情轻，治疗风险低。

2 级：病人病情稳定，病程在亚急性期。包括带有气管切开，带有各种外引流管的病人，需要有陪护人员及一定的生命体征监护等设施，此类病人风险度中等， 治疗技术较复杂。

1 级：病人的生命体征较稳定，但病情较重，随时需要处理的病人，常需要单独开舱并配备监护设施进行生命体征监护及医护人员陪舱治疗。此类病人的病情重，风险度较高，治疗技术较复杂。

特级：病人生命体征不稳定，病情多变，需要单独开舱治疗，在舱内严密监护、生命体征支持，可能需要随时进行应急抢救的病人，必须有医护人员陪舱治疗。此类病人的风险度极高，治疗技术复杂。

（三）高压氧分级护理要求

根据山东省高压氧医学质量控制手册相关内容及临床分级护理要点结合高压氧科护理特点，探索了高压氧治疗技术分级护理要求：

3 级护理要求

①具有资质的高压氧科护士及以上人员进行护理

②掌握病人病情及心理变化情况做好心理护理工作

③进行健康和安全宣教。

④根据医嘱正确实施治疗、吸氧方案。

2 级护理要求

①具有高压氧专业护理经验的护师及以上人员护理。

②掌握病人病情及心理变化情况做好心理护理工作。

③进行健康和安全宣教。

④根据医嘱正确实施治疗、吸氧方案。

⑤带导管入舱患者，妥善固定导管，保持通畅。

⑥进舱前对气管切开患者吸痰，保持呼吸道通畅。

1 级护理要求

①由从事高压氧专业的主管护师或患者来源科室的高年资护师陪舱护理，常需单独开舱治疗。

②密切观察病情变化，做好意识清醒病人的心理护理工作

③进行健康和安全宣教。

④陪舱护师备齐抢救器材、药品。根据医嘱正确实施治疗、吸氧方案。

⑤根据医嘱正确实施用药。

⑥注意观察术后患者伤口敷料情况及做好体位护理工作。

⑦管理好患者的各种管道。及时为患者进行呼吸道管理。注意加、减压时患者输液滴速的变化。舱内操作在稳压中进行。

⑧根据医嘱正确使用心电监护，使医师能准确观察患者生命体征。

特级护理：

①具有高压氧舱内救治经验的主管护师及以上人员陪舱护理。需单独开舱治疗。

②密切观察病情变化，做好陪护人员的心理护理工作

③对进舱人员进行健康和安全宣教。

④陪舱护师备齐抢救器材、药品。根据医嘱正确实施治疗、吸氧方案。

⑤根据医嘱正确实施用药。

⑥管理好患者的各种管道。及时为患者进行吸痰处理，舱内操作在稳压中进行。注意加、减压时患者的输液滴速变化。与临床医务人员沟通鼻饲管选择硅胶质地的小口径胃管，插入一定的深度减少误吸。以免舱内出现意外。

⑦对谵妄，躁动和意识障碍的病人加约束带。

⑧根据医嘱正确使用心电监护，使医师能准确观察患者生命体征。

⑨根据医嘱正确实施简易呼吸器及呼吸机救治，使用气动呼吸机的患者，要保持管道通畅，及时处理各种报警，警惕管道脱出。

（四）各级护理患者进舱共性条件

1. 设备检查：由技术人员及操舱护师执行。

使用前：检查氧舱操作台各项功能开关、按钮、监视器、对讲、测氧仪、照明、空调、应急呼叫是否正常工作；检查舱门、管道、吸排氧装置是否正常，有无泄漏；观察窗的有机玻璃有无裂纹；输气管路、压力表及氧气接头等有否异常[2]。供氧压力与储气罐内供气压力是否达到使用要求；关闭递物筒时检查密封状态 。电脑

操舱，检查电脑系统及电磁阀是否工作正常。

使用中：舱压升到工作压力，检查舱体及系统的气密性；门封是否漏气；观察空调运转是否正常；排氧阀是否开启到位；递物筒的启动连锁装置是否到位，递物筒有无漏气；测氧仪的工况。

使用后：除检查氧舱是否正常工作外，还要检查空压机运行时其各部件的运行情况，有无异常声音，发现问题及时停机检修。以能使储气罐内供气压力达到次日使用要求。

总之设备的正常使用，是保证进舱人员安全治疗、护理的先决条件。

2. 进舱人员的安全检查：

高压氧科医生：对进舱患者确定适应证排除禁忌证；初次行高压氧治疗的患者履行告知后是否签署知情同意书；检查耳咽管开启情况，教会进舱人员耳咽管调压动作；巡诊患者后下达分级护理医嘱。

操舱人员：检查进舱人员是否认真执行入舱须知的各项内容。巡查患者后，执行分级护理医嘱，嘱每位患者试吸氧，发现问题及时解决。检查各种仪器设施的工况。

3. 优质护理服务贯穿于整个治疗过程

进行针对性的优质护理服务，能提高患者对治疗、护理的依从性，提高遵医行为，降低患者的心理焦虑。

①首次治疗的患者，操舱护师主动解释高压氧治疗方法，以及治疗过程中有可能出现的其他问题或症状和预防方法。让已接收治疗的老病人与新病人交流在氧舱内的感受，让患者了解到高压氧治疗的优势和疗效，使患者对高压氧治疗、护理人员有一种信任，而积极地配合治疗与护理。

②为患者提供一个良好的治疗场所，保持高压氧舱的清洁、舒适、安静。并告知患者设备经严格验收，具备高度的安全性。入舱前让其观看宣传片、展板、收听广播及一对一宣教，了解高压氧。发放清洗消毒好的吸氧管道，使患者愉快地接受治疗。

③在治疗过程中，护理人员实施全程监控，可选择性为其播放电视节目，分散患者的注意力，缓解压力。通过显示屏结合患者个体情况与其进行对话，解答有疑问患者及家属的问题。在进行加、减压操作时，操舱护师提前告知舱内人员。加压阶段患者出现耳部不适，耐心指导捏鼻鼓气，安抚患者的不良情绪[3]。吸氧时嘱患者戴好面罩，不能漏气，最好用鼻呼吸，保持正常的呼吸频率。抬高气管切开患者的肩部，充分暴露颈部，利于吸氧，湿纱布覆盖气管切口使吸入的氧气湿化。（带有气囊的气管插管加压时适当加注空气，保持其密封作用，减压时抽出适量空气。气囊中也可抽出气体再注入适量生理盐水。减压出舱后抽出液体再注入适量空气[4]）。细致观察患者吸氧情况，面部情况，肢体动作等[5]。发现异常及时询问，并做好处理。密切注意舱内氧浓度不超过 23%，保障治疗安全。注意舱内温度的变化，环境温度对人体舒适度有重要影响，环境温度的变化与健康也有着密不可分的联系，有研究显示如果温度变化过大（升或降）时人体将会出现微循环紊乱[6]。高压氧治疗时舱内温度要求，全程控制在 18-28℃范围。减压过程中提醒舱内人员，不要将身体任何部位依靠金属舱壁，不要大幅度活动和屏气，尽量避免减压中舱温下降达到露点，使舱内出现雾气，如果出现这种现象，告知舱内人员不必惊慌，放慢减压速度及通风后雾气会消失。

④治疗结束后，操舱人员迅速为患者打开舱门，热情地迎接患者出舱。病人出舱后，嘱患者热水洗浴及充分休息以缓解疲劳，如有耳部不适或闷涨感觉，症状不能自行缓解者可使用滴鼻液滴鼻或者请耳科医生检查处理。询问病人在舱内吸氧情况及设备使用情况。以及治疗中有无不良反应。对氧舱设备给予相应处理，进行通风、清洁、消毒，避免院内感染。

（五）结语

高压氧医学已经广泛地应用于内科，外科、妇科、儿科等各临床专业，在治疗多种疾病上发挥着十分重要的作用[7]。由于高压氧治疗的特殊性，在高压氧治疗过程中建立一套安全有效的护理管理措施及加强安全护理尤为重要。在临床上分级护理由医生开具医嘱，但我国目前医生的专业课程并没有系统的护理专业知识，对分级护理制度的具体要求不甚了解，因此医生不能很好界定分级护理级别，往往根据自己主观经验开具护理级别，致使所开护理级别不规范，与患者病情及自理情况不符，从而无形的给护理工作的落实与执行带来诸多不便。高压氧科医生根据高压氧治疗技术分级下达对应级别的分级护理医嘱，这样医生熟知高压氧治疗技术分级无需具备护理专业知识便可准确判断护理分级。本科积极探索实践，寻求科学合理并符合高压氧护理工作特点，适合高压氧护理专业发展的分级护理要求，以达到满足患者要求，优化规范高压氧护理工作，提高医疗护理服务质量，持续推进优质护理服务。

通过高压氧治疗技术分级护理，医师、护师能及时有效地掌握病人病情，提升了高压氧治疗、护理服务，使护师的服务理念得到更新，变被动服务为主动服务，并能充分发挥护师的专业知识和技能。护师需要不断地运用所学的护理程序、人文关怀等医学护理模式和护理理念投入到高压氧治疗护理服务中。增加了病人及家属对护理工作的信任，全面提升整体护理素质，提高护理服务质量。

高压氧治疗技术分级护理是一个动态的、人文的、不断完善的过程，随着高压氧医学的发展继续探索更加标准的分级依据，规范和完善高压氧治疗技术分级护理，使分级护理能够满足高压氧治疗患者实际护理需求，有助于规范高压氧科护理管理工作，提高护理管理质量。

参考文献

[1] 郭素萍、陈海燕、邓益君等，精细化分级护理在肿瘤患者 PICC 接触性皮炎中的应用【J】中国医学创新 2014.（24）：100.101.102

[2] 周源，吴德宜，医用高压氧舱的安全管理探讨【J】，医疗设备信息 ,2005（9）：46-47

[3] 姚桂华，心理护理在高压氧治疗中的应用【J】医学信息（中旬刊）；2010.12:3673-3674

[4] 医用高压氧舱安全管理与应用规范【S】中华医学会高压氧分会 2015.7 :28-29

[5] 丘喜玲，心理护理在高压氧治疗中的重要作用【J】中国现代药物应用，2013.10:165-166

[6] 张庆富 周慧敏 局部温度变化对人体足甲襞微循环的影响【J】中国血液流变学杂志 2010.55-5.6

[7] 钟小奎， 魏侍萍， 麦顺和， 李相富， 罗东， 朱晓霞， 循证护理心理干预对高压氧治疗患者心理状况的影响 【J】齐鲁护理杂志 2015，09:41-43

PU-44

优质护理在高压氧辅助治疗突聋患者中的价值研究

李娜，杨晶，王海玲，李雪莲

首都医科大学附属北京朝阳医院

目的：探讨优质护理在高压氧辅助治疗突聋患者中的价值，以期为临床医护工作提供参考。

方法：选择我院于 2019 年 6 月至 2021 年 6 月期间收治的 164 例高压氧辅助治疗突聋患者，采用随机数字表法随机平均分为对照组 82 例与观察组 82 例。对照组患者采用常规护理干预，观察组患者在对照组基础上结合优质护理。比较两组治疗前后焦虑和抑郁程度、生活质量改善，干预满意度及并发症发生率。

结果：两组间对比，观察组患者总满意率（97.56%）高于对照组（78.05%）（P<0.05），术后并发症发生率观察组（9.76%）低于对照组（34.15%）（P<0.05）。治疗前后相比，两组治疗后 SDS 和 SAS 评分均较治疗前减少（P<0.05），且观察组低于对照组（P<0.05）。治疗前后相比，两组治疗后躯体功能、情绪功能、认知功能和整体生活质量较治疗前增加（P<0.05），且观察组高于对照组（P<0.05）。

结论：优质护理在高压氧辅助治疗突聋患者中的价值良好，可改善患者生活质量，减轻焦虑和抑郁情绪，减少并发症，值得临床医护借鉴。

关键词：优质护理；高压氧；突聋

Objective: To explore the value of high-quality nursing care in the treatment of sudden deafness patients with hyperbaric oxygen in order to provide reference for clinical medical care.

Methods: A total of 164 patients with sudden deafness who were admitted to our hospital from June 2019 to June 2021 were selected for the adjuvant therapy of hyperbaric oxygen and were randomly divided into 82 cases in the control group and 82 cases in the observation group using a random number table method. Patients in the control group were treated with conventional nursing intervention, and patients in the observation group were combined with high-quality nursing care on the basis of the control group. The two groups were compared before and after treatment, the

degree of anxiety and depression, the improvement of quality of life, intervention satisfaction and the occurrence of complications.

Results: Compared between the two groups, the total satisfaction rate of patients in the observation group (97.56%) was higher than that of the control group (78.05%) (P<0.05), and the postoperative complication rate in the observation group (9.76%) was lower than that of the control group (34.15%)) (P<0.05). Compared before and after treatment, the SDS and SAS scores of the two groups after treatment were lower than before treatment (P<0.05), and the observation group was lower than the control group (P<0.05). Comparing before and after treatment, the physical function, emotional function, cognitive function and overall quality of life of the two groups after treatment increased compared with before treatment (P<0.05), and the observation group was higher than the control group (P<0.05).

Conclusion: High-quality nursing has a good value in the treatment of sudden deafness with hyperbaric oxygen. It can improve the quality of life of patients, reduce anxiety and depression, and reduce complications. It is worthy of reference for clinical medical care.

Keywords: high-quality nursing; hyperbaric oxygen; sudden deafness

突聋即突发性耳聋，是一种神经性听力受损疾病，其常见的临床症状包括全聋、听力下降、消化道反应及眩晕等[1]。虽然突聋不会危及生命，但若得不到及时有效的治疗，常可影响患者的生活质量[2]。目前，高压氧已成为治疗突聋的重要方案，其疗效较好，但由于疾病自身影响及高压氧舱环境问题，患者常可出现焦虑、抑郁等负性心理，影响其疗效[3]。因此，优质、全面、有效的护理干预对高压氧辅助治疗突聋有着重要意义。因而，本文特探讨优质护理在高压氧辅助治疗突聋患者中的价值，以期为临床医护工作提供参考。

1 资料与方法

1.1 临床资料

选择我院于 2019 年 6 月至 2021 年 6 月期间收治的 164 例高压氧辅助治疗突聋患者，采用随机数字表法随机平均分为对照组 82 例与观察组 82 例。其中对照组 28 例女性，54 例男性，年龄 46-74 岁，平均年龄（ 59.91 ± 5.42 ）岁。突聋左耳 28 例，右耳 41 例，双耳 3 例；听力损失程度 : 轻度 12 例，中度 18 例，中重度 10 例，重度 22 例，极重度 20 例。观察组 27 例女性，55 例男性，年龄 45-75 岁，平均年龄（ 59.03 ± 5.19 ）岁。突聋左耳 27 例，右耳 42 例，双耳 3 例；听力损失程度 : 轻度 11 例，中度 17 例，中重度 12 例，重度 24 例，极重度 18 例。两组患者的一般资料相比，差异无统计学意义（ P>0.05 ）。纳入标准：（ 1 ）患者均经诊断证实；（ 2 ）临床资料完整并配合治疗护理；（ 3 ）患者知情同意并签署知情同意书，本研究已获医院伦理委员会批准通过。排除标准：（ 1 ）合并恶性肿瘤者；（ 2 ）高压氧治疗禁忌者；（ 3 ）合并心肺、肝肾功能严重异常者；（ 4 ）精神疾病或不能配合者者。

1.2 干预方法

对照组 : 给予常规护理干预，包括基础护理等内容。观察组 : 在对照组的基础上给予优质护理，具体为:（ 1 ）治疗前 : 治疗前主动与患者沟通，耐心细致的向其讲解高压氧治疗的优势及注意事项，若患者双耳听力完全受损，则可通过写字手势等方式进行沟通，并可通过向患者介绍类似情况的病人亲身讲诉，增强其治疗信心。同时，注意详细的介绍治疗流程、配合要点等，让患者做好充分的心理准备，消除负面情绪。此外，还需告知高压氧舱禁止携带易燃易爆物品。（ 2 ）治疗中 : ①加压及稳压阶段干预：患者进入高压氧舱后可先行加压吸氧，升压时间需大于 20 分钟，加压过程宜缓慢且以耳旁及鼻旁窦无不适为最佳，待加压 5 分钟后提示帮助患者戴好面罩，同时需对氧流量进行监测，控制高压氧舱温度在 22 ～ 25 摄氏度之间。 ②减压阶段干预 : 减压之前先告知患者，让其心理充分准备，且减压速度应>20 分钟，并嘱其禁止剧烈咳嗽、屏气，避免进一步损伤肺功能。（ 3 ）治疗后 : 治疗结束时护士应询问患者感受，查看其是否出现关节疼痛、皮肤瘙痒等不良反应，且嘱咐其定期复查，做好随访。

1.3 观察指标

比较两组治疗前后焦虑和抑郁程度、生活质量改善，干预满意度及并发症发生率。其中焦虑采用焦虑自评量表（ SAS ），抑郁采用抑郁自评量表（ SDS ），生活质量采用 SF-36 量表，满意度采用自行制定问卷调查量表。

1.4 统计学处理

本研究均使用统计学软件 SPSS22.0，将本研究数据统一录入 Excel 软件，计数资料采用百分数（%）表示，两者计数资料比较采用 X^2 检验，三者及以上计数资料比较采用 Mann-Whtiney 秩和检验，双侧检验 P<0.05 表示有统计学差异。

2 结果

2.1 两组治疗前后 SDS 和 SAS 评分对比

治疗前后相比，两组治疗后 SDS 和 SAS 评分均较治疗前减少（*P<0.05*），且观察组低于对照组，差异有统计学意义（*P<0.05*）。具体如表 1 所示。

表 1　两组治疗治疗前后 SDS 和 SAS 评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

组别		例数	SDS 评分	SAS 评分
观察组	治疗前	82	56.48 ± 3.42	54.67 ± 3.15
	治疗后	82	47.81 ± 2.71*△	46.53 ± 2.24*△
对照组	治疗前	82	56.81 ± 3.10	54.89 ± 3.29
	治疗后	82	51.43 ± 2.36*	50.87 ± 1.87*

注：与治疗前同组对比，*P<0.05；与治疗后对照组对比，△P<0.05。

2.2 两组治疗前后生活质量评分对比

治疗前后相比，两组治疗后躯体功能、情绪功能、认知功能和整体生活质量较治疗前增加（*P<0.05*），且观察组高于对照组，差异有统计学意义（*P<0.05*）。具体如表 2 所示。

表 2　两组治疗前后生活质量评分对比（$\bar{x}\pm s$，分）

组别		例数	躯体功能	情绪功能	认知功能	整体生活质量
观察组	治疗前	82	45.31 ± 5.48	38.94 ± 6.47	57.38 ± 6.53	48.98 ± 4.65
	治疗后	82	69.93 ± 3.97*△	67.19 ± 4.36*△	76.57 ± 4.58*△	70.37 ± 3.89*△
对照组	治疗前	82	44.68 ± 4.79	39.15 ± 5.47	58.19 ± 7.24	48.35 ± 4.23
	治疗后	82	58.32 ± 3.42*	52.34 ± 5.89*	65.36 ± 5.21*	59.43 ± 3.25*

注：与治疗前同组对比，*P<0.05；与治疗后对照组对比，△P<0.05。

2.3 两组干预满意度对比

两组间对比，观察组干预总满意率（97.56%）高于对照组（78.05%），差异有统计学意义（*P<0.05*）。具体如表 3 所示。

表 3　两组干预满意度对比

组别	例数	满意	一般满意	不满意	总满意率（%）
观察组	82	64	16	2	80（97.56）
对照组	82	48	16	18	64（78.05）
c2	-	-	-	-	7.289
P	-	-	-	-	<0.05

2.4 两组术后并发症对比

两组间相比，观察组治疗后并发症（9.76%）低于对照组（34.15%），差异有统计学意义（*P<0.05*）。具体如表 4 所示。

表 4　两组治疗后并发症对比

组别	例数	感染	恶心呕吐	脱发	发生率（%）
观察组	82	2	4	2	9.76
对照组	82	10	10	8	34.15
C2	-	-	-	-	7.118
P	-	-	-	-	<0.05

3 讨论

突发性耳聋的发病机理尚未研究清楚，且主要集中在病毒感染学说、内耳血流障碍、耳压力突变学说、变态反应学说、内血管纹功能不良学说等[4]。对于突发性耳聋的治疗，目前主流观点认为应在药物治疗的基础上配合高压氧，使患者内耳微循环得到改善，使内耳氧分压提高，新陈代谢加快，进而恢复耳蜗的生理功能及受损听力[5]。有研究认为当内耳循环具有足够的血液灌注时，特别是在突聋发病后 2 周内，应用高压氧辅助治疗效果最好[6]。值得注意的是，就护理工作而言，突发性耳聋不但损害患者神经性听力，还可影响患者心理。因此，应全面、优质、及时、有效的做好患者护理工作，做好心理疏导，降低其焦虑抑郁情绪，增加患者信心，以达到最好的疗效[7-8]。本研究中治疗前后相比，两组治疗后 SDS 和 SAS 评分均较治疗前减少（*P<0.05*），且观察组低于对照组（*P<0.05*），说明优质护理确实起到减轻患者负性情绪的作用。

本研究中治疗前后相比，两组治疗后躯体功能、情绪功能、认知功能和整体生活质量较治疗前增加（*P<0.05*），且观察组高于对照组，差异有统计学意义（*P<0.05*），与部分研究结果一致[9]。有研究认为常规护理中护士仅依照输液、打针、发药等具体工作分工，护理工作较为片段，重治疗轻护理思想严重[10]。而优质护理中护士则按照个性化、标准化想结合的原则，对患者实施全面、全程护理。两组间对比，观察组干预总满意率（97.56%）高于对照组（78.05%）（*P<0.05*）。就满意度而言，优质护理可增强患者正性心理，从而提高其对整体工作的满意度[11]。当然也有研究认为优质护理虽然能提高患者满意度，但可能对高压氧辅助治疗突聋的疗效影响不大，其机制可能与突聋的病因关于，例如较多的心血管疾病可导致突聋而非心理因素[12]。当然，总体来说，两组间相比，观察组治疗后并发症（9.76%）低于对照组（34.15%），差异有统计学意义（*P<0.05*）。我们认为，优质护理以患者为中心，满足患者生理、心理的需要，同时提高其治疗依从性，因而并发症较少[13-14]。

综上所述，责任制整体护理在原发性肝癌行治疗治疗患者效果良好，可改善患者生活质量，减轻焦虑和抑郁情绪，减少术后并发症，值得临床借鉴。

参考文献

[1] 刘清珍 . 循证护理对高压氧治疗突发性耳聋的护理效果［J］. 中国继续医学教育，2019，11（3）：172-174.

［2］李艳玲 . 对突发性耳聋患者应用人性化护理的疗效观察［J/CD］. 实用临床护理学电子杂志，2019，4（8）：67，70.

［3］李艳 . 综合护理对突发性耳聋伴耳鸣患者负性心理的影响效果分析［J］. 中外医学研究，2019，17（2）：112-114.

［4］李娟 . 高压氧治疗突聋患者常见的护理问题及其护理干预措施［J/CD］. 实用临床护理学电子杂志，2018，3（50）：70-71.

［5］李艳霞 . 综合护理对突发性耳聋合并耳鸣患者心理情绪和睡眠质量的作用评价［J］. 世界睡眠医学杂志，2019，6（1）：94-95.

［6］冯梅 . 优质护理服务在高压氧辅助治疗突聋患者中的应用［J］. 齐鲁护理杂志，2016，22(3):1-3.

［7］王冰 . 高压氧辅助治疗糖尿病合并突发性耳聋患者的疗效观察［J］. 中国听力语言康复科学杂志，2016，14(5):371-373.

［8］张六妹 . 突发性耳聋中西医高压氧综合治疗的护理干预效果观察［J］. 内蒙古中医药，2016，35(17):174-175.

［9］杨梅萍，梁瑞芬，陀柳英 . 优质护理服务在高压氧治疗患者中应用效果评价［J］. 心理医生，2016，

22(19):126-127.

［10］李静，张菁，张倩楠 . 优质护理服务在高压氧治疗中的应用效果［J］. 临床医学研究与实践，2016，1(14):162.

［11］郭艳红，马莉 . 优质护理服务在高压氧治疗中的应用［J］. 中华航海医学与高气压医学杂志，2016，23(4):326-327.

[12] 杨褚晓娜 , 王华 . 预见性护理对高压氧治疗老年突发性耳聋患者不良反应及焦虑抑郁情绪的影响 [J]. 国际老年医学杂志 ,2017(6):282-285.

[13] 李东娟 , 陈轶 , 陈幼娥 , 等 . 耳正负压治疗对高压氧治疗突聋患者并发中耳气压伤的影响 [J]. 重庆医学 ,2017(A01):101-103.

[14] 王冰 . 高压氧辅助治疗糖尿病合并突发性耳聋患者的疗效观察 [J]. 中国听力语言康复科学杂志 ,2016,14(5):371-373.

PU-45

超早期高压氧治疗心跳呼吸骤停报道一例

李桂荣 ， 陈坤利 ， 吴峰静 ， 黄芳玲 ， 柏素芬

中南大学湘雅医院

本文对心跳呼吸骤停患者超早期行高压氧治疗的疗效进行报道。患者行高压氧治疗后随访 8 年，发现未出现后遗症，并顺利完成第 2 胎生育。本文就心跳呼吸骤停治疗时机的选取、超早期高压氧治疗护理要点及治疗机制进行讨论，为该类患者的高压氧救治提供参考。

关键词：超早期高压氧，心跳呼吸骤停，护理

1. 前言

众所周知，院外心脏骤停（OHCA）是威胁人类健康的主要杀手之一。中国每年发生心源性猝死 54.4 万例，70% 发生在院外，心肺复苏（CPR）成功率与 CPR 开始时间密切相关。心肺复苏的最终目的是脑复苏，脑复苏应在心肺复苏后尽早进行，通过高压氧治疗心肺复苏（CPR）的能够很好改善症状 , 后遗症少；如 HBO 治疗不及时，机体重要器官及组织已受损导致不可逆的改变。

2. 病例分享

患者，女，28 岁，医护人员，主诉: 突然出现昏迷，呼之不应半天。既往否认“高血压病”、“冠心病”、“糖尿病”等病史，无药物过敏史。家属代诉: 发病当日 13：00 患者参加聚会时无明显诱因突发心脏骤停，无脉搏、呼吸，现场立即予以心肺复苏、气管插管、电除颤后呼吸心跳恢复（具体时间不详），神志仍昏迷，遂送我院急诊科抢救室，体查：T：36.9℃，P：110 次 / 分，R：35 次 / 分，BP：85/50mmHg，SpO2 85%。呼吸规整但较弱，我院急诊科立即予以经气管插管呼吸机辅助通气，SIMV 模。辅助检查 :2013.10.25 白细胞 24.2*10^9/L；肌钙蛋白 2.34ng/ml；心电图：窦性心动过速。第 2 天谷丙转氨酶 100.6U/L, 谷草转氨酶 151.2U/L。心肌酶：乳酸脱氢酶 475U/, 肌酸激酶 6837.7U/L, 肌酸激酶同工酶 67.2U/L; 心脏彩超无明显异常。主动脉 CTA 及心脏 MRI 无明显异常。外院颅脑 CT 未见明显异常。结合病史、既往病史、体征及辅助检查，临床诊断：昏迷查因，心肺复苏术后，多器官功能损害。心脏骤停原因考虑心脏血管源性。

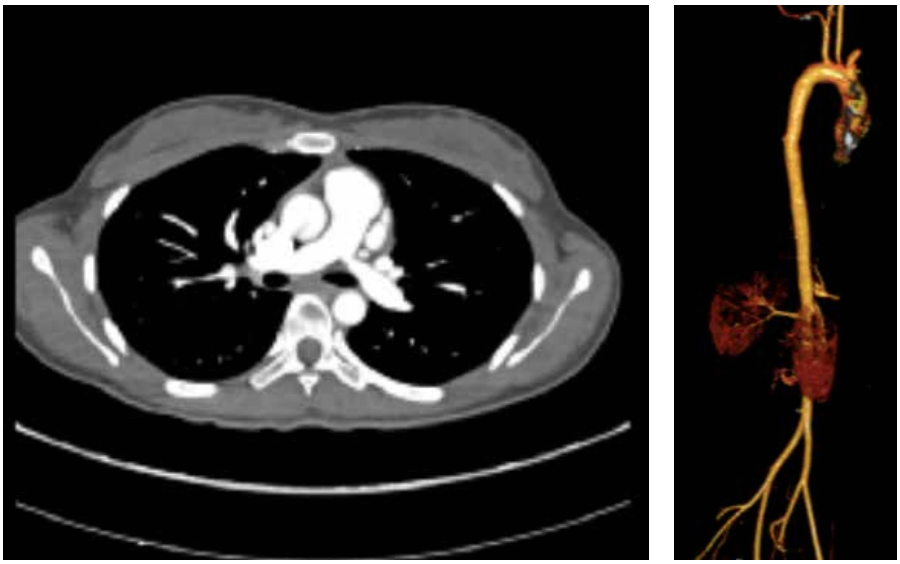


图 1　患者胸部影像及主动脉 CTA

3. 治疗经过

我院检查考虑患者存在肝功能、心肌酶损害，急诊科立即对患者予以护脑、护心、护肝、高压氧等对症治疗以及亚低温治疗，上心电监护 24 小时监测及保护性约束带。

高压氧治疗: 当日发病 5 小时后、昏迷 5 小时的患者由医务人员捏简易呼吸气囊被送入我科开始高压氧治疗，患者当时躁动比较明显，病情危重，予以急诊单独开舱治疗。应用 YCQ3400/0.7/0.3/-0.1-50VIII 多人空气加压舱，治疗方案：压力 2.2ATA，治疗时间 80 分钟（全程经气管插管处面罩给氧），加压 20 分钟，减压 15 分钟，工作人员对进舱人员进行安全宣教，存放严禁带入氧舱的物品，教会陪舱人员做耳咽管调压动作，做好心理疏导。在氧舱内备呼吸气囊、吸痰管、吸痰器及肾上腺素、洛贝林、尼可刹米、西地兰、去甲肾上腺素抢救药物，由医生护士各一名进去陪舱，家属再签危重患者知情同意书。第一次高压氧出舱后，患者躁动明显缓解。第 2 天继续单独开舱治疗，2 次 / 日，方案同前，第三次高压氧后患者神志恢复气管插管已拔除，T: 36.8℃。P:78 次 / 分，R: 18 次 / 分，BP：120/80mmHg,sPO2 100%，第四次高压氧开始予以面罩吸氧，2013 年 10 月 28 日患者经过 5 次高压氧后神志完全清醒，检查合作，未诉特殊不适，高压氧治疗调整为普通方案：压力 2.2ATA，治疗时间 100 分钟，总吸氧时间 80 分钟，加压 20 分钟，减压 15 分钟，稳压期间休息 5 分钟，2 次 / 日，10 次为一个疗程。第 15 天患者经 30 次高压氧治疗后病情明显好转，能下床活动，未诉不适，体查无特殊，完善抽血检验，未见明显异常，予以结账出院。出院后未长期服用任何药物。

4. 预后

笔者追踪患者八年至今，在这期间未发生心跳呼吸骤停，日常生活活动能力与之前无异，患者发病 5 年后成功生育二胎，母子平安。该患者满意的预后与现场有效的心肺复苏和高压氧早期的介入与家属及高压氧医护人员的担当有密切关系。

5. 讨论

本例患者突发昏迷、心跳骤停，合并缺血性缺氧脑病，病情急危重。患者突发心肺停止时间长，造成大脑、心肌肝肾等重要脏器严重缺血缺氧，导致神经功能障碍，是预后不良的重要因素。但该患者因发病 5 小时内进长行高压氧抢救治疗 1 次后，躁动明显缓解，3 次后气管插管拔出，30 次治疗后完全恢复。

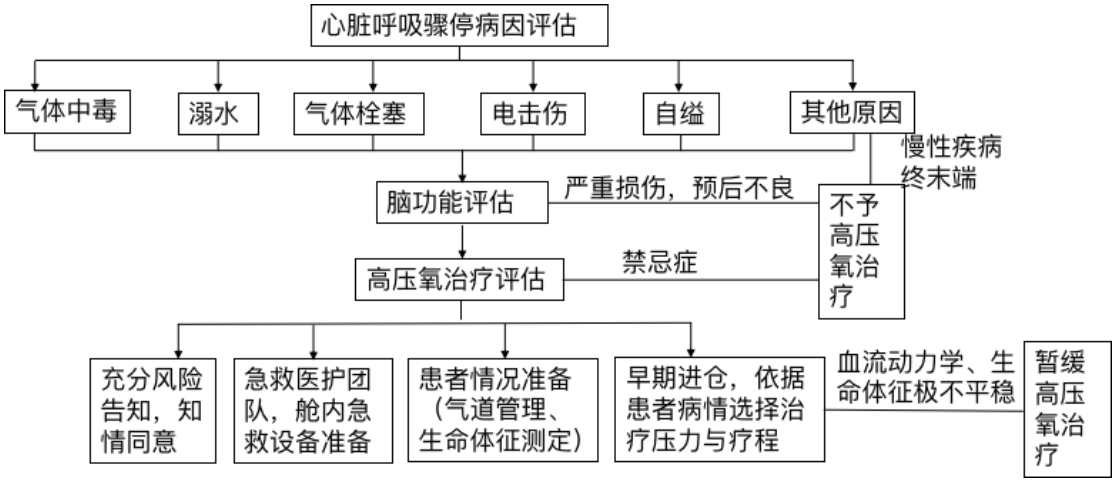
高压氧的超早期（＜ 5 小时）介入在成功脑复苏中起到关键作用 [1]。抢救早期患者出现烦躁，血压下降，需呼吸机辅助通气。呼吸循环不稳定。以往的案例报道通常需等生命体征平稳后才开始高压氧治疗。我们对治疗方案作出调整，早期由于患者循环不稳定、呼吸辅助通气、无法暂停吸氧，我们予以 2.2ATA 治疗压力，全程连续直排吸氧的治疗方案，取得满意的效果。另一方面是多学科的配合，在急诊抢救室迅速开展入舱前必要检查，早起开展多学科会诊并进行干预，开展绿色通道，予以要药物、机械通气等抢救措施的同时，争分夺秒创造条件，护送途中携带简易呼吸气囊入科和医护人员（患者家属）陪护入舱治疗，高压氧治疗已经完成。高

压氧治疗 CPR 后脑复苏的治疗原理包括：促醒作用：高压氧增加椎基动脉系统血流量，改善网状上行激活系统和脑干功能，促进患者意识恢复和清醒；降低颅内压，减轻脑水肿；高压氧下收缩脑血管使脑血管流量减少，颅内压降低，打破脑缺氧 - 脑水肿的恶性循环；高压氧可增加血氧含量，显著提高氧分压，增加血氧弥散距离，纠正脑组织细胞缺氧，保护脑功能活动 [2]，可通过改善脑缺氧、减少神经细胞凋亡和增加神经再生 [3]

6 . 结语

各种原因引起的心脏呼吸骤停后 4 分钟内心肺复苏至关重要，但心肺复苏后脑复苏成功率较低，明显影响了患者的生活质量，并给社会、家庭增加很大的经济负担。在现实情况下，由于医患关系紧张，心肺复苏术后患者常等到生命体征平稳后才进行高压氧治疗，其实已经错过了高压氧治疗的黄金时间，患者可能出现脑水肿，消退后留存各类后遗症甚至脑萎缩，因而高压氧治疗不能达到理想的效果。国内外最早行高压氧治疗心跳呼吸骤停的报道为 24 小时内 [4]。脑复苏中的应用专家共识 (图 2) 指出，心肺复苏术后生命体征稳定应尽早做高压氧，越早越好，后遗症越少。根据指南加一些讨论高压氧迅速提高氧分压，增加血氧含量，促进有氧代谢，有效纠正全身组织缺氧状态，高压氧下细胞线粒体和细胞器组织中酶的合成功能增加，ATP 形成增多，改善了脑组织的能量代谢，降低了乳酸的含量，有利于脑组织的物合成和解毒功能，促进了脑功能恢复。

图 2 脑复苏中的应用专家共识中心脏呼吸骤停高压氧治疗的流程



参考文献

1 卢瑜 , 等 . 中华医学会第二十九次全国高压氧医学学术会议论文汇编 . 2020.

2 盘晓荣 . 高压氧疗法对心肺复苏后意识障碍患者的疗效观察 [J]. 广西医学，2001,23（ 6 ）:1456-1457.

3 [1] 孙晶晶 , 宋乃光 , 张耀龙 , 高淑焕 , 孙彩悦 , 薛建 , 贺永贵 , 习瑾琨 , 张国彬 . 高压氧治疗促进脑梗死模型大鼠神经再生微环境及神经功能的恢复 [J]. 中国组织工程研究 ,2015,(40):6460-6464.

4 于有贵 , 等 . 超早期高压氧治疗心肺脑复苏成功患者的疗效分析 [J]. 中华物理医学与康复杂志 ,2008(11):740-741.

PU-46

单人纯氧舱安全运行的生理与心理护理意见

王红

南京紫金医院

单人纯氧舱具有体积小，价格低，易于运输，便于安装，适合制定个体化高压氧治疗方案等优点；同时也因为舱内空间小、纯氧气加压等因素，存在一定的安全隐患和部分患者不能适应等问题 ， 使得单人舱的使用

存在很大争议 。我院为了满足不同患者不同疾病的治疗需求，配备了 2 台大中型多人舱和 5 台单人舱。在严格掌握入舱治疗适应证和禁忌证的基础上，针对患者的生理特点如意识不清、认知障碍、呼吸道感染、消化不良和心理特点如恐惧 、焦虑、缺乏高压氧治疗常识等 ，采取规范化的生理护理和心理护理指导，取得了满意的效果，最大限度地发挥了高压氧在患者疾病治疗中的作用 。

我院随着医院的需求与发展，在原有 2 台大中型多人舱的基础上，更新置换了 5 台单人纯氧舱以满足病人的治疗需要。目前也是国内同时拥有多人舱，多台单人舱为数不多的单位。我们知道单人纯氧舱加压治疗的介质是氧气，也极易发生意外情况，所以如何规范正确使用单人纯氧舱治疗病人尤为重要 。以下结合我院的情况，从单人纯氧舱治疗患者及使用注意点方面，从实际工作中遇到的生理问题及心理问题，制定了相应护理指导方案，保证了单人舱的正常运行 。

关键词：单人舱 安全运行 护理要点

单人纯氧舱具有体积小，价格低，易于运输，便于安装等优点，而受到边远地区及中小型医院的青睐。同时也因为存在一定的安全隐患和某些医院使用率低，收益少等现象，加之使用不当易引起火灾等事故，虽不多见但也有历史教训，所以长期以来对单人纯氧舱的使用存在一定的争议，从而也使越来越多的单位能建立多人舱也尽量避免选择单人舱的使用 。

我院随着医院的需求与发展，在原有 2 台大中型多人舱的基础上，更新置换了 5 台单人纯氧舱以满足病人的治疗需要。目前也是国内同时拥有多人舱，多台单人舱为数不多的单位。我们知道单人纯氧舱加压治疗的介质是氧气，也极易发生意外情况，所以如何规范正确使用单人纯氧舱治疗病人尤为重要 。以下结合我院的情况，从单人纯氧舱治疗患者及使用注意点方面，从实际工作中遇到的生理问题及心理问题，制定了相应护理指导方案，保证了单人舱的正常运行 。

一、不适合单人纯氧舱治疗的生理指标

单人纯舱由于空间小，密闭加压后活动受限，因此安排患者进舱前，有关患者的适应情况应做较全面的考量，以防止意外情况的发生导致措手不及。结合本院收治的病人来看，除高压氧舱治疗指南中提及的禁忌症以外，建议存在下列情况的患者暂不宜行单人纯氧舱治疗。

1. 病人生命体征虽然平稳，但存在异常反复变化现象者。

2. 有高压氧治疗指征，但存在肺功能不全伴有慢性心衰，反复发作无常者 。

3. 肺部感染好转虽有气管切开，但痰多痰液粘稠不能自行咳出的患者。

4. 抽搐（ 不明原因 ）反复发作频繁者。

5. 不明原因的过度躁动伴有幽闭症患者。

二、单人氧舱使用中的生理护理指导意见

单人氧舱操作并不复杂，但操作者务必具备高度的负责精神却非常重要。严格按照“单人氧舱的操作规程”操舱，同时还要特别注意以下单人舱安全治疗的重点 。

1. 操舱人员务必严格把好进舱关，所有治疗患者（ 包括小儿患者 ）必须只
穿全棉病员服进舱，严禁其他任何无关用品带入舱内。

2. 对于女性长发患者，进舱前可用温水喷发将头发适当打潮，然后戴上专
用全棉单帽。

3. 舱压加压至 0.02MPA 时，操舱者务必按要求洗舱 5 分钟后方可继续加压
至所需压力，以充分保证舱内纯氧浓度达到 75-80% 左右。

4. 告知患者进舱前进食时间不要距进舱时间过短，同时不宜进食过饱和进食豆浆牛奶等易产气的食物。尤其是婴幼儿最好在进舱前一小时左右不要喂奶，以防哭闹时呕吐物误吸入气管致呼吸不畅引起窒息，为避免上述情况发生，可在进舱前将患儿头部一侧用全棉垫子适当垫高，并将头部歪向另一侧，防止呕吐时误吸导致意外情况发生 。

5. 稳压中间必须再重复洗舱一次，稳压期间不建议采用持续洗舱法，以避
免舱内患者始终处于耳咽管反复处在调压状态，增加了不适感，同时也避免了氧气的浪费。

6. 治疗过程中，氧气源必须始终保证充足，尤其是加压阶段严禁供氧中断现象。稳压期间可视舱内氧浓度

情况适当增加洗舱 1-2 次，每次 3 分钟左右，以确保氧浓度维持在要求范围左右。

三、单人纯氧舱使用中的心理护理指导意见

初次行单人舱治疗的患者，尤其是意识清醒或有认知障碍者，对进舱治疗普遍存一定的疑惑心理与恐惧心理。因此医护人员注意做好有关工作也是取得患者舱内配合治疗的重要手段。

1. 恐惧心理：此类人员对单人纯氧舱知识甚少，尤其是首次接触此环境的

患者，看到从未见过的罐体及狭小的内部空间，听到不同寻常的高压气流声，往往产生恐惧感。因此护理人员需加强与病人及家属的沟通，对于他们所提出的的问题给以耐心的解释，以取得舱内治疗时的配合。

2. 紧张心理：治疗过程中，有的患者心理比较脆弱，担心置身于单人舱内会发生意外事情，如有的患者在治疗中，精神紧张，过度烦躁，全身出虚汗，更有甚者，反复敲击舱壁，甚至在舱内屈伸坐起，有的即便是进舱前约束带给予适当约束也被扯开，表现出不适应舱内治疗的情况而中断了治疗 。有的小儿患者害怕密闭的舱室，情绪不稳定，哭闹不止，这种紧张的心理状态能直接影响对疾病的治疗效果。因此，医务人员应把可能发生的并发现象及预防方法详细向其解释清楚，使其在进舱前有所准备以便更好的顺利治疗 。

3. 操舱者除处理好以上情况以外，全程都要严密观察舱内病人情况，不时的通过观察窗或对讲机与舱内病人交流，以给病人安全感 。

4 对于已知躁动患者，进舱前必须施以专用约束带适当约束肢体，以免患者舱内躁动时碰伤。

5. 保持舱室内安静，避免产生过度嘈杂声及严禁随意碰撞舱体，使舱内病人因不知情而增加恐惧感 。

以上是我们在实际工作中遇到的患者的生理问题及心理问题，采用相应的护理指导方案，取得了较好的效果 。

PU-47

高压氧舱陪舱护士的培训及依从性管理

范英华

南京紫金医院

目的：探讨高压氧舱陪舱护士的培训与管理方法，提高陪舱护士的依从性。

方法：陪舱护士参加由资深老师授课的集体培训，了解陪舱患者的适应症、高压氧知识培训、高压氧舱进舱前的注意事项、加压等 3 阶段的护理；制作陪舱物品备物袋，放置氧舱外储物柜，备用，缓解陪舱护士的压力；气控变压式多功能呼吸机的培训及高压氧舱的使用。因病情需要，少数患者需携带气控变压式多功能呼吸机进入高压氧舱接受治疗。因此，全院护士均参加此类型呼吸机的培训及考核。考核后，规范了呼吸机操作流程，很多危重患者携带此呼吸机进舱治疗，无差错发生，保证了患者的安全；医院及时出台“护士陪舱的有关规定”，规定中要求护士病历、病假条的严谨性。为鼓励护士陪舱，医院在奖金绩效管理中，对陪舱护士给予津贴倾斜。

结果：经过多次学习和培训，护士了解并掌握高压氧知识。全院除 1 位护士患有鼻部的器质性疾病不能陪舱外，其他护士全部陪舱，未发生不良反应。

结论：医院领导的高度重视、关怀，抚慰了护士的心灵；规章制度的出台，杜绝了不良现象的产生；实施奖金绩效，给予了陪舱护士经济补偿，调动了护士的积极性，消除了工作中的不良情绪，改善了护患关系，2020 年全年平均满意度 98%，医院收治患者逐年增加。

高压氧（hyper baric oxygen, HBO）治疗是指利用空气或氧气对高压氧舱进行加压，使舱内气压高于 1 个大气压（即标准大气压），让患者在高气压环境中吸入 100% 纯氧或高浓度氧，以达到治疗疾病的目的 [1]。我院是中华脑复苏中心医院，主要收治持续性植物状态 (persistent vegetative state) 患者，对 PVS 治疗和护理有着 30 年的救治经验，治疗有效率达 72.8%。为更好配合患者高压氧舱内治疗和护理，需要护士陪舱。长期以来，

护士因恐惧陪舱，陪舱日病假多，占 30%，给陪舱工作带来困难。为加强护士陪舱管理，我院加强陪舱护士的培训与管理工作，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 2019 年 9 月 -2021 年 2 月，我院共收治 2627 名患者。其中男性 1469 例，女性 1158 例，其中脑外伤 1228 例；脑出血 568 例；脑梗塞 220 例；缺血缺氧性脑病 175 例；脊髓损伤或骨折 262 例，脑动脉瘤 136 例，癫痫 38 例，气管切开 2232 例。仅一病区有 1446 例患者进高压氧多人舱治疗和护理，占入院总数的 55%。

1.2 方法

1.2.1 陪舱护士参加由资深老师授课的集体培训。

1.2.1.1 以下情况医护人员需要陪舱：①病情危重者；②需密切观察病情者；③患有高压氧治疗疗效较佳的疾病，年老体弱，或又患有其他高压氧相对禁忌症，为防止意外事故者；④新入舱患者；⑤其他特殊原因需要陪舱者。

1.2.1.2 高压氧常识培训：①高压氧治疗安全常识及安全管理措施；②治疗过程中应急情况及处理；③高压氧舱内常用装置及陪护的操作，如气控式呼吸机（舱内使用）、吸排痰装置、递物筒、紧急呼叫等知识培训。

1.2.1.3 高压氧舱进舱前的注意事项：①进舱前，陪舱者需与高压氧操舱者沟通，反映患者病情，如痰量、女性生理期和发热情况等，以便操舱者在舱外观察与处理；②告知进舱人员严禁将易爆物品等带入舱内；③高压氧环境中，严禁穿脱易产生静电火花的服装。单人纯氧舱除上述情况外，所用衣物一律为全棉织物。首次进舱者适当增加衣物；④教会进舱人员咽鼓管开张动作；⑤除非紧急情况，一般不宜在饱餐后立即进舱，入舱前处理好大小便问题。

1.2.1.4 加压阶段的护理：①陪舱者需具体指导新入舱人员做咽鼓管开张动作，或用 1% 麻黄素液滴鼻；②做好危重患者舱内心率、血压和呼吸的监测，如有异常及时和操舱者联系，及时处理。

1.2.1.5 稳压阶段的护理：①陪舱者协助患者戴好供氧面罩，指导患者正确的吸氧方法；②严密观察危重患者病情变化及生命体征变化，并观察其吸氧后反应、有无氧中毒现象。

1.2.1.6 减压阶段的护理：①陪舱者帮患者取下吸氧面罩，盖好衣被准备出舱；②开放患者携带的所有引流管；③保持患者呼吸道通畅；④将静脉补液者莫非式滴管内的液平面调至较高水平。

1.2.2 制作陪舱物品备物袋，放置氧舱外储物柜，备用。备物袋内有生理盐水 500ml、玻璃接头、吸痰管、薄膜手套、吸引管、莫非氏套管连接管（自制）、高压氧舱氧气可调阀、纱布、棉签、心电电极片等。护士陪舱前 30 分钟，需查看患者病历，观察病情，根据患者情况携带物品进舱。根据氧舱的多次反馈，进舱前或进舱后，护士忘拿某些物品，再返回病区取物会影响氧舱治疗时间。特别是金属气管套管，与高压氧舱氧气可调阀连接不匹配时，需要用自制的输液器莫非氏套管连接管，自制连接管常常未带给工作造成影响，为此， 制作陪舱物品备物袋方便护士使用，用毕，再添置物品保持备用物品齐全。

1.2.3 气控变压式多功能呼吸机的培训及高压氧舱的使用。因我院为脑复苏康复医院，危重患者多，气管切开多，少数患者需携带气控变压式多功能呼吸机进入高压氧舱接受治疗。因此，2016 年 7 月开始，全院护士参加此类型呼吸机的培训及考核。考核后，规范了呼吸机操作流程，很多危重患者携带此呼吸机进舱治疗，无差错发生，保证了患者的安全。

1.2.4 陪舱护士顾虑重重，通过专家讲解和医院出台“关于医务人员陪舱的规

定及待遇”而缓解。经过学习、沟通和交流，打消护士陪舱顾虑，除 1 位护士患有鼻部器质性疾病外，其余护士全部陪舱。

1.2.4.1 陪舱的禁忌症：①妊娠；②重度副鼻窦炎。

1.2.4.2 陪舱护士的准备及陪舱护士注意事项：①陪舱前，做捏鼻鼓气或吞咽动作训练；②进舱前必须向操舱者索要吸氧装置，吸氧；③进舱前必须滴呋麻滴鼻液；④感冒、鼻炎、中耳炎、鼻出血等疾病，待痊愈后陪舱；⑤生病期间或月经期，个人与他人调换。

1.2.4.3 提高陪舱待遇：如工作时间陪舱及提高医护人员的陪舱费。医护人员因工作需要陪舱，按患者数量给予陪舱费，提高医护人员的工作积极性。

2 讨论

高压氧舱是一个密闭的环境，治疗过程中舱内气压变化，危重患者随时会出现病情变化。治疗前营全面掌握患者的病情，评估现存的和可能出现的护理问题，做好充分的准备工作。治疗过程中陪舱护理是必不可少的，护士陪舱可以及时观察到患者病情变化，直接或间接的为舱内患者解决问题，从而防止舱内不良事件的发生。

HBO 能增加机体物理溶解的血氧含量，提高血氧分压，增加血氧弥散能力和弥散距离。

我院收治的患者多数是危重患者，以往高压氧治疗的陪舱有医生、护士、护工和患者家属。由于护士中少数未做培训，护工和家属更是缺乏理论和操作不规范而影响高压氧治疗效果。医院目前部分陪舱患者需用动态心电图（holter）和气控变压式多功能呼吸机等仪器设备。因此，建立和培训一支具备专业素质、相对固定的陪舱护理队伍是非常必要的。而陪舱工作的规范化，对提高高压氧医疗护理质量起到不可忽视的作用[2]。

参考文献

[1] 赵素清，刘玉娟，张少秋，等 . 危重症患者高压氧治疗全程陪舱护理的效果观察 [J]. 现代护理，2013,11（20）：73-74.

[2] 曾燕苗，虞容豪，刘时清 . 高压氧治疗陪舱护工的培训与管理 [J]. 中国实用护理杂志，2004,20（11）：65.

PU-48

专科护理主导的 MDT 模式在主动脉夹层术后早期 ICU 高压氧救治中的应用

涂超群，李君，陈旭，张流利，陈文清，陈文豪，龙颖

深圳市人民医院

目的：总结专科护理主导的多学科协作模式（multi-disciplinary team,MDT）应用于 Stanford A 型主动脉夹层 (Aortic Dissection, AD) 术后脑部并发症患者早期 ICU 高压氧舱抢救治疗 (ICU of Hyperbaric Oxygen, ICU-HBO) 的效果。

方法：2018 年 1 月至 2020 年 12 月 18 例主动脉夹层术后出现脑部并发症患者 ICU-HBO 治疗中运用 MDT 模式，观察其呼吸机耐受及撤机时间、转归、医疗（安全）不良事件发生次数及护理满意度。

结果：(1)15 例机械通气患者经 1-5 次 ICU-HBO 治疗顺利撤机。(2) 15 例患者接受 2-13 次 ICU-HBO 治疗后意识恢复正常，对答正确；1 例好转，2 例深度昏迷患者经 2 次 ICU-HBO 治疗后患者家属放弃，总有效率 88.89%。随访 6 个月至 2 年 11 例临床痊愈，1 例有效，失访 4 例，放弃治疗的 2 例并发感染死亡。(3) ICU-HBO 期间未发生医疗（安全）不良事件。(4) 护理满意度 100%。

结论：Stanford A 型 AD 术后脑部并发症患者早期 ICU-HBO 治疗时运用专科护理主导的 MDT 模式有利于控制治疗风险，改善患者预后。

关键词：主动脉夹层 ICU 高压氧治疗 多学科协作模式 脑部并发症

Objective: Summarizing the effects observed during application of multi-disciplinary team model (MDT) led by specialized care in the early stage Hyperbaric Oxygen (ICU-HBO) for patients with brain complications post Stanford Type A aortic dissection (AD) surgery.

Method: From January 2018 to December 2020, 18 patients with brain complications after AD surgery undergone the MDT model in the ICU-HBO treatment to observe their ventilator tolerance, weaning time, outcome, and number of adverse event and nursing care satisfaction.

Results: 1) 15 mechanically ventilated patients were successfully withdrawn from the machine after 1-5 times of ICU-HBO treatment. 2) 15 cases regained consciousness after 2 to 13 ICU-HBO treatments and passed the post-treatment Q&A session; one of the patients fully recovered, and two in persistent vegetative state (deep coma) received family consent to give up after two ICU-HBO treatments. As a result, the total effective rate was 88.89%. During the follow-up period of 6 months to 2 years, 11 cases were found clinically cured, one case was considered effective, four cases lost contact, and the two cases that gave up on the treatment died of complications. 3) no adverse medical event (safety related) occurred during the ICU-HBO treatment. 4) Nursing care satisfaction received a score of 100%.

Conclusion: The use of specialized care-led MDT model is beneficial in early stage Hyperbaric Oxygen treatment for patients with postoperative brain complications in Stanford Type A AD surgery. Treatment risk was controlled and patient's prognosis improved.

Key Words: Aortic Dissection ICU Hyperbaric Oxygen Therapy Multi-disciplinary team model Cerebral Neurological complications

Stanford A 型主动脉夹层 (aortic dissection，AD) 是最危急的心血管疾病之一，病情进展迅速，发病 48h 内死亡率达 50％，1 个月高达 70％ [1]。孙氏手术是治疗 Stanford A 型 AD 最有效的标准方法 [2]。尽管手术方式、麻醉技术和护理水平日益成熟，AD 术后病死率显著下降，但术后脑部并发症发生率仍达 17％ -40％，是影响手术预后及术后较为严重的并发症之一 [3]。脑部并发症的发生与术中脑低流量灌注及血流中断，和 / 或术前多种因素有关 [4]。一旦发现急性脑缺氧表现，应尽早改善脑组织供氧。高压氧能显著增加机体对氧的摄取和利用，缩小脑梗死面积，促进神经功能和认知功能恢复 [5]。但 AD 患者术后早期常见呼吸系统、神经系统、肾脏系统等脏器功能不全、出血、感染等并发症，需专科密切监护，院内转运至氧舱内行 ICU-HBO 治疗存在风险，需要精细的高压氧及心脏术后专科护理。本研究旨在通过组建高压氧和心外科专科护理人员为主导的 MDT 模式，探讨该模式在 ICU-HBO 治疗临床决策过程中的应用价值。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2018 年 1 月至 2020 年 12 月我科收治的 18 例 Stanford A 型 AD 术后患者（男性 17 例，女性 1 例），年龄 33-60 岁 (48 ± 8.40 岁)，均有高血压 (不规律用降压药物史)。全部患者全麻体外循环下行“主动脉夹层孙氏 + 主动脉弓置换 + 象鼻子支架 + 升主动脉替换 + 主动脉瓣成形手术”。术后常规气管插管采取多模式镇静、镇痛，控制循环稳定，床上双下肢被动活动，定时翻身扣背。观察约 12 小时左右如患者恢复清醒、生命体征稳定后则尽快脱离呼吸机，拔除气管插管。其中 18 例患者术后出现苏醒延迟等异常情况，包括意识障碍及 / 肢体活动障碍（6 例谵妄 / 烦躁，10 例浅昏迷伴肢体活动障碍，2 例深度昏迷）、拔管延迟（8 例有自主呼吸，15 例需呼吸机辅助支持）。所有患者均予头颅 CT 检查，6 例未发现异常，12 例表现为“脑梗死、散在缺血灶、脑水肿”。 同时有不同程度肺部感染、胸腔积水及心功能不全。15 例建立人工气道 (气管插管 13 例，气管切开 2 例)。18 例患者术后均予常规综合治疗 2-9 天，所有患者病情无好转，接受 ICU-HBO 治疗。（见表 1）

1.2 ICU-HBO 治疗方法：

1.2.1 纳入及排除 ICU-HBO 治疗标准

纳入 ICU-HBO 治疗标准：(1) 血压控制在 90-130/60-85mmHg;(2) 心脏超声检查，左心室 EF ≥ 40%；(3) 通过医院伦理委员会伦理批准，并告知患者家属高压氧治疗风险与效果，签署 HBO 治疗知情同意书。

排除 ICU-HBO 治疗标准 :(1) 肺部 CT 直径≥ 3cm 肺大泡及肺气囊病；(2)HBO 治疗绝对禁忌证 (未治疗的张力性气胸及气颅)；(3) 活动性内出血。(4) 有严重心力衰竭及心律失常者；其他重要脏器严重疾病患者。(5) ICU-HBO 治疗中患者病情加重或家属要求退出者。

1.2.2 高压氧治疗应用医疗器械品牌型号及应用方式（见表 2）：

1.2.3 ICU-HBO 治疗方案：

治疗压力 0.16MPa (1.6ATA)[7]，加压 10min，稳压 50min，减压 10min(总吸氧时间 70min)，Qd。有自主呼吸者一般情况采用面罩吸氧，烦躁无法配合者采用面罩联合气囊密闭式一级供氧 (图 1) 或密闭式头罩吸氧 (Sea-long 美国，图 2)，必要时予以适度镇静。需呼吸机辅助支持患者由病房的 CPAP 模式改为舱内镇静下 A/C

模式或 SIMV 模式（因氧舱内应用的呼吸机无 CPAP 模式），舱内呼吸机供氧压力为 0.6Mpa，FiO_2 为 100% 氧气。患者神志转清，恢复自主呼吸拔除气管插管后改为面罩吸氧或密闭式头罩吸氧。

1.3 MDT 模式

1.3.1 MDT 组织形式

由高压氧科护理团队牵头，组建多学科协作团队。成员包括高压氧科及心外科护理团队，同时邀请高压氧科治疗师及两科室医生加入。对所治疗案例进行流程化评估、协同处置，实现围高压氧治疗期护理无缝衔接。

1.3.2 MDT 运行方案

1.3.2.1 制定陪舱方案 针对 Stanford A 型 AD 术后常见并发症 (如吻合口出血、呼吸功能不全、肝肾功能不全), 转运及高压氧环境对患者疾病本身可能产生的影响、在高气压环境下胸腔 / 心包引流处理和医疗设备变化。治疗前分别由心外科和高压氧科医生背靠背评估患者神志，使用昏迷 Glasgow 评分或谵妄评估 (CAM)[6]，口头及书面报告患者“危急状态”，全团队成员就患者病情风险、留置管路、转运及舱内危急状态 (机械通气及参数、血压及心率及胸腔 / 心包闭式引流、继发性癫痫) 处置预案等进行讨论，明确分工，预备物品。ICU-HBO 治疗由高压氧科护士和心外科医生、护士及高压氧科呼吸治疗师舱内全程特护。必要时高压氧科医生从过渡舱进舱协助抢救。（ 流程见图 3 ）

1.3.2.2 制定重点护理措施

A. 入舱前根据病情准备生命支持药物及医疗设备：(1) 谵妄烦躁患者预备镇静药物。(2) 使用血管活性药物维持目标血压。(3) 入舱前 2 小时床旁雾化，吸痰，机械通气患者在病房床边试用舱内呼吸机。(4) 舱内专用吸痰设备。 (5) 舱内医疗设备电压 <24v，符合 GB12130-2020 标准 [9]，储备电量至少 8 小时。 (6) 舱内备好抢救车及抢救物品。(7) 加减压期间高压氧科护士观察患者，防气压伤发生。

B. 体位及四肢固定 [10]：ICU 病床直接入舱 , 按心外科手术后体位要求摆放及四肢固定。在保证患者血流动力学稳定的情况下，抬高床头至少 30°。

C. 各种管道护理：a. 入舱后各种管道妥善固定防止移位脱落。胸腔闭式引流管和心包纵隔引流管均带 Heimlich 单向阀预防逆流 [8]，治疗过程全程开放。导尿管及胃管全程开放。b. 静脉输液需延续 ICU 病房治疗用药 (除外肠内营养和输血)。尽量采用软塑料包装液体。加压或减压时，及时调整莫非氏滴管内液体平面，预防气体进入血管造成气栓。如必须输注玻璃瓶装液体时，应备一个灭菌长针头作排气针在减压前插入输液瓶内，针尖应超出液面以保持瓶内外压力平衡。输液加压袋持续加压含肝素液体以冲洗内置的动脉测压管 (图 4), 根据浅蓝色指示针压力控制标识显示，升压阶段适当补气，减压阶段适当放气，控制稳定的输液速度 (3ml/h)。

D. 呼吸道护理及吸氧方式：气管插管或气管切开均带有气囊，入舱前先行套管内、口咽部吸痰后再抽尽气囊内空气，注入等量注射用水。治疗过程及时充分吸痰以保持呼吸道通畅。严密观察 SPO_2、$TcPO_2$ 以及患者呼吸节律和频率变化。自主呼吸者一般情况采用面罩吸氧，烦躁无法配合者采用面罩联合气囊密闭式一级供氧或密闭式头罩吸氧，必要时予以适度镇静。呼吸机由呼吸治疗师全程监控、调试呼吸机参数，及时处理人机对抗情况。

E. 循环管理 [11]：AD 患者多合并高血压，术后心脏及血压管理在高压氧治疗期间尤为重要。高压氧治疗期间必须全程有创血压监测，血压维持在 100-120/60-70mmHg，心率 60 ～ 75 次 / 分钟。根据病情，注射泵精准调整升压药物（去甲肾上腺素）或降压药物（乌拉地尔、尼卡地平等），准确使用血管活性药物用量，预防血压剧烈波动。

F. 镇静、镇痛：选用右美托咪定、咪达唑仑、舒芬太尼等药物经注射泵精准注入，充分镇静镇痛有助于循环管理，预防患者在氧舱内烦躁导致人机对抗。

G. 健康教育: 充分告知患者家属早期 ICU-HBO 治疗的意义、风险及处理预案, 取得其信任。患者病情好转时，由医护特护逐渐过渡为家属共同陪舱治疗，稳定患者情绪。

2 结果

15 例机械通气患者经 1-5 次 (平均 2.73 次)ICU-HBO 治疗全部撤机。18 例患者中 16 例接受 2-13 次 (5.53 ± 2.75) ICU- HBO 治疗后意识恢复正常，对答正确；2 例深昏迷患者经 4-5 次 ICU-HBO 治疗后患者家属放弃 (表 2)。ICU-HBO 治疗期间未发生不良事件，未发生气压伤、氧中毒等 HBO 治疗副作用。护理满意度 100%。随访 6 个月至 2 年 11 例临床痊愈，1 例遗留肢体偏瘫，失访 4 例，放弃治疗的 2 例并发感染死亡。

3 讨论

Stanford A 型 AD 患者术后出现神经系统并发症与多种独立危险因素 (高龄，高血压、糖尿病、脑卒中病史，大脑 Willis 环不完整，颈动脉或脑动脉动脉血管硬化性狭窄，主动脉夹层累及头臂血管等)，和术中主动脉阻断时间延长等综合因素有关。病理表现为脑部低灌注、脑缺血缺氧、缺血 - 再灌注损伤、脑组织充血水肿、微血栓或气栓形成，以及全身炎症反应等，造成短暂性神经系统功能不全 (temporary neurological dysfunction，TND) 或永久性神经系统功能不全 (permanent neurological dysfunction，PND)。TND 表现为术后出现精神错乱、意识不清、谵妄，而影像学检查呈阴性表现，经积极治疗后可恢复正常。PND 的神经系统功能不全为永久性的，患者出现缺血性脑卒中、脊髓缺血、脑出血、缺血缺氧性脑病、神经受压综合征等。影像学检查呈阳性表现，治疗效果不佳，患者预后较差。

HBO 治疗可增加机体血氧含量，氧分压升高，血氧弥散能力增强，侧枝循环形成，收缩正常脑血管，增加病变部位脑血流灌注，增强脑组织有氧代谢，减轻 / 打断脑缺氧、脑水肿、颅压升高的恶性循环。同时，椎动脉血流量增加，使网状激活系统及脑干部分的氧分压相对增加，刺激上行网状系统的兴奋性，对昏迷者有促醒作用；并能减轻缺血 - 缺氧性脑损伤及降低全身炎症反应等 [7]。HBO 治疗已广泛应用于缺血缺氧性脑损伤，显著改善急性期脑卒中近期预后 [12]。本临床研究中 18 例患者中 6 例符合 TND，12 例符合 PND，早期 ICU-HBO 治疗后均短期内脱机，意识状态逐步恢复正常，肢体运动功能恢复。随访 6 个月至 2 年 11 例临床痊愈，1 例遗留偏瘫；2 例病情危重家属放弃最终死亡。提示 AD 术后患者出现脑神经功能不全时应排除 HBO 禁忌证，评估治疗风险后尽早配合 ICU-HBO 治疗，可以明显改善预后。

AD 术后早期风险在于血压管理、心脏和气道管理及防治手术伤口再出血 [10,11]。舱内环境压力变化时可使患者发生鼓膜受压、血压升高、心脏前后负荷增加、凝血功能下降等，因此 AD 术后早期行 ICU-HBO 治疗时，必须做好围 HBO 期呼吸道、呼吸机及心脏功能及血压的管理，精准的镇静、镇痛及血管活性药物静脉注射，适当抗凝 (使用输液加压包)[8]，同时全程心电、血压及 SPO_2、$TcPO_2$ 及 $etPCO_2$ 监测，并根据舱内患者的生命体征变化调整吸氧方式、血管活性药物和镇静、镇痛药物。烦躁无法配合者采用面罩联合气囊密闭式一级供氧或密闭式头罩吸氧，吸氧方式阻力小，有效性高 [13]，意识恢复快，是脱机后病人值得推荐的氧舱内吸氧方式。同时 HBO 治疗期间压力变化的刺激及 HBO 的催醒作用，在患者神志逐渐转清醒过程中可出现血压、心率变化及人机对抗，增加耗氧量，容易造成各种管路的脱落，增加医疗（安全）不良事件发生的机会。采取专科护理主导的 MDT 模式，将 AD 术后心外科护理技术与 HBO 专科护理技术相结合，相互支持发挥各自技术优势，能在氧舱内及时处理可能出现的意外情况，如患者神志恍惚、烦躁，血压升高、急性左心衰、呼吸道梗阻 / 吸排氧阻力大或人机对抗、肺气压、癫痫发作及胸腔、心包外引流管处理等意外情况。本组临床观察数据中无出血现象，未出现任何医疗（安全）不良事件。改善了患者预后，提高患者生活质量。患者及家属满意度 100%。

舱内医疗设备应用有安全及有效性规定 [9]。电器电压≤ 24v，电器元件需耐高压。国内至今经过认证的高压力环境下应用的呼吸机只有气动气控呼吸机，适用于完全无自主呼吸及深度镇静状态下患者应用，患者有自主呼吸时易出现人机对抗。本临床资料中采用的呼吸机是气动电控呼吸机，续航时间至少 8 小时。患者有自主呼吸或脱机前应用时，人机对抗少，适用性好；使用前经过深圳市计量院监督下测试，舱压 2.0ATA 以下应用基本参数稳定性好，1.6ATA 下其基本参数较常压下无差别 (结果见其他文章，待发表)，并有呼吸曲线和 $etPCO_2$ 监护；15 例患者共使用舱内呼吸机 39 次，其中 2 次短时间 (3min) 出现人机对抗，经加大镇静药物人机对抗消失，可保障吸氧效果。经验证本组中使用的静脉注射泵在舱压 1.6ATA 下性能稳定，经计算药物理论应用量与实际应用量相符，血压及镇静状态基本稳定。

综上所述，Stanford A 型 AD 术后脑部并发症患者早期 ICU-HBO 治疗时运用专科护理主导的 MDT 模式有利于控制治疗风险，保障治疗有效性，显著改善 AD 患者 PND 长期预后及生活质量，值得临床推广应用。

参考文献

1. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Oxford Vascular Study. Population- based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control[J]. Circulation. 2013;127(20):2031-7. doi: 10.1161/CIRCULATI -AHA.112.000483.

2. 易定华，段维勋 . 中国主动脉夹层诊疗现状与展望 . 中国循环杂志 [J]. 2013；28(1):1-2. DOI.10.3969/j.issn.1000-3614.2013.01.001.

3. 宋先荣 , 孟丽 , 张婉真 , 等 . Stanford A 型主动脉夹层弓部手术后脑病并发症的危险因素分析 [J]. 中国心血管病研究，2017;15(6):511-515. DOI：10.3969/j.issn. 1672-5301.2017.06.009.

4. 刘艳 , 石晓卉 , 肖东 . 急性 Stanford A 型主动脉夹层患者主动脉弓部手术后脑部并发症发病情况及危险因素分析 . 中国现代医学杂志 .2016;26(11):98-101. DOI：10.3969/j.issn.1005-8982.2016.11.021

5. 杨晓玲 , 古德祥，李飞 . 高压氧治疗对急性脑梗死患者神经功能及认知功能的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2013,20(5):321-323. 10.3760/cma.j. issn.1009-6906.2013.05.010.

6. 景婧 , 齐敏 , 王惠芬 . 护理人员参与 MDT 的身份与角色的研究进展 [J]. 中华结直肠疾病电子杂志 ,2016,5(5):452-456. DOI：10.3877/cma.j.issn.2095- 3224.2016.05.018

7. Daly S,Thorpe M,Rockswold S,et al. Hyperbaric Oxygen Therapy in the Treatment of Acute Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review[J]. J Neurotrauma; 2018;35(4):623-629.DOI: 10.1089/neu.2017.5225

8. Weaver. LK. Hyperbaric oxygen in the critically ill. Crit Care Med. 2011;39(7): 1784-1791. doi: 10.1097 / CCM.0b013e31821858d1.

9. 国家市场监督管理总局国家标准化管理委员会 .《GB/T 12130-2020 氧舱》.

10. 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会 . 主动脉夹层诊断与治疗规范中国专家共识 [J]. 中华胸心血管外科杂志 .2017;33(11):641-654.DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-4497.2017.11.001.

11. 中国研究型医院学会神经再生与修复专业委员会心脏重症脑保护学组 . 心脏外科围手术期脑保护中国专家共识（2019）[J]. 中华危重病急救医学 , 2019, 31(2):129-134.

12. 苏建 张保华 裘丽红 . 高压氧对急性缺血性卒中近期预后的影响 [J]. 中国实用神经疾病杂志 .2012；15(6)：41-42.20.DOI10.3969/j.issn.1673-5110. 2012.06.022

13. 龙颖，谭杰文，梅秀芳 . 等 . 多人氧舱内吸氧效果实时动态监测和临床观察 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 .2014;21(4):250-253.DOI10.3760/cma. j.issn.1009-6906.2014.04.011

表 1　18 例患者临床资料

项目	例数，n	项目	例数，n
意识改变		呼吸机维持	
谵妄 / 烦躁	6	需要	15
浅昏迷伴肢体活动障碍	12	不需要	3
深昏迷	2	气道情况	
头颅 CT 表现		气管插管	13
无异常	6	气管切开	2
不同部位低密度灶	12	肺部	
呼吸情况		感染	9
自主呼吸	8	胸腔积液	8
无自主呼吸	10	心功能不全	12

表 2　高压氧舱内治疗应用医疗器械品牌型号及应用方式

品牌	型号	用途 / 监测指标	应用方法
HAUX-LIFE-SUPPORT GmbH（德国）	HAUX-STARMED-QUADRO 2700-2200/2.2/IC	多人空气舱	ICU-HBO 治疗
深圳安保科技	AII6000B Plus ★	机械通气	舱内，A/C，SIMV，PEEP
迈瑞（深圳）	iPM-10	心电、呼吸、SPO_2、$etPCO_2$	无创 舱内
Philips	Intellivue MP2	血压	有创 舱内

品牌	型号	用途 / 监测指标	应用方法
圣诺	SN-1600V	输液泵	舱内
	SN-50F6A	微量静脉注射	舱内
泰尔茂 (日本)	TE-331	微量静脉注射	舱内
麦科田（深圳）	SYS-52	微量静脉注射	舱内
布朗 (德国)	微量注射泵	微量静脉注射	舱内
	Perfusor® Space	微量静脉注射	舱内
帕瑞 (瑞典)	PeriFlux6000	tcPO2、tcPCO2	无创 舱外 (穿舱件)

★：该呼吸机为气动电控呼吸机，经深圳市计量院监督下测试证实 2.0ATA 舱压以下应用时基本参数稳定性好。续航时间至少 8 小时。其他设备在 1.6ATA、2.0ATA 舱压下测试功能正常。

表 3　高压氧治疗后疗效

	临床表现	总例数	机械通气		意识障碍恢复	
			例数	脱机 (HBO 次数)	例数	恢复时间 (HBO 次数)
无 CT 改变	谵妄 / 烦躁	6	3	1-2 次	6	2-3 次
CT 改变	中昏迷及 / 肢体活动障碍	10	10	2-3 次	10	3-13 次
	深昏迷	2	2	4-5 次	0	
合计		18	15		16	

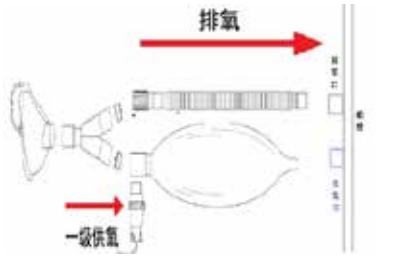


图 1　面罩联合气囊密闭式一级供氧



图 2 密闭式头盔吸氧



图 4 输液加压袋

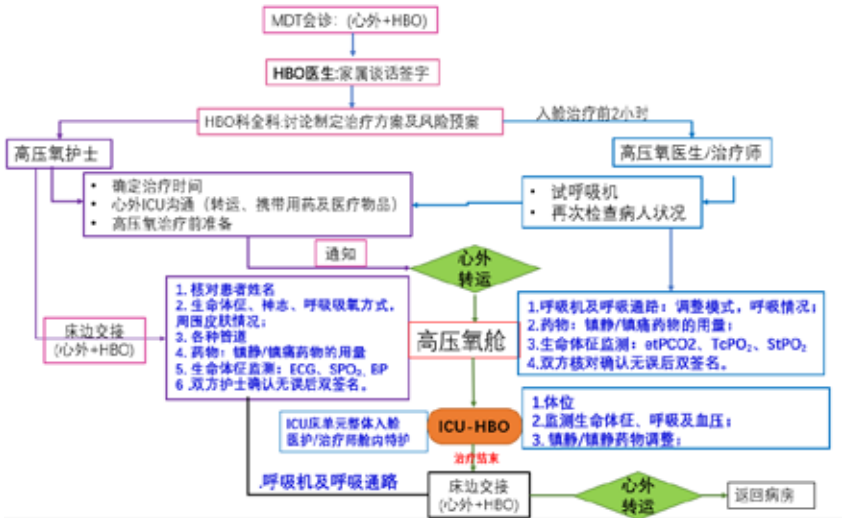


图 3　高压氧治疗流程

PU-49

一种利用人类学手段预估卧位患者体重的方法及其临床引用

阎冰，孙擎，王媛，牟玲，张美琳，李延娜

海军第九七一医院

患者体重是临床医护人员观察病情变化的重要依据，它不但事关患者营养状况和体能储备的评估，更时刻关系着生命体征不稳病人的抢救药物剂量计算和安全范围监测，在各科室都是护理观察的重要计量指标。然而，很多患者，尤其是处于昏迷状态或陪护人员不足的重症卧床患者，临床称量体重面临极大风险和困难。一方面，患者无法直立，不能用常规的磅秤完成快速称量；另一方面，陪护人员反复的“搬抬后减重”法极大的增加了病人坠床、甚至是感染的风险；这与护理病历中对患者体重要求的“勤测量、勤记录、勤计算”要求相悖。一般地，各级医院对此类病号都基本采取的是医师目测后预估的方法，这种方法虽然简单快捷，但主观性太强、误差过大、对临床经验要求过高，一旦估计不准经常出现用药过量或不足的技术性难题。尽管目前已有商品化的卧位患者体重称量设备，但其价格昂贵，过程繁琐，始终不能摆脱将病人“搬来搬去”的困境。如何快速并尽量精确的获知患者体重，是高压氧科、康复科、重症医学科乃至神经内科等临床科室需要迫切解决的问题。在此基础上，我们扩学科探索，参考人类学领域已发表的文献，以方便、快捷、易操作、误差小为目标，引用了一种国外报道的体重估算方式 [1]，较好的解决了上述问题，现报道如下。

1 材料与方法

1.1 材料 对照组采用人体轻便称 4 台，经医院计量站检测，校正合格。人类学测量组采用 200cm 长度橡胶软尺及表格（见表 1、2）。

表 1　男性成年患者

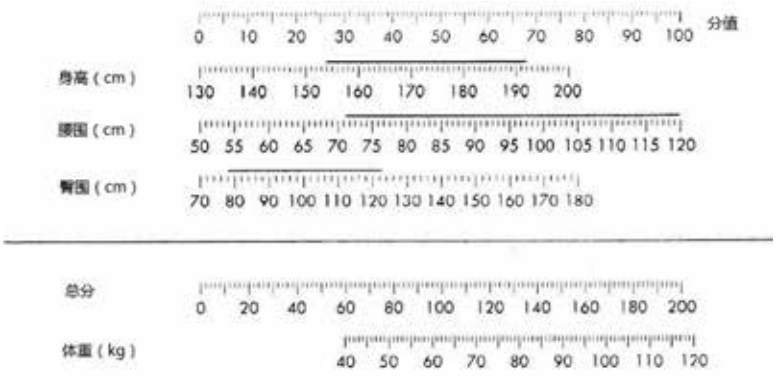
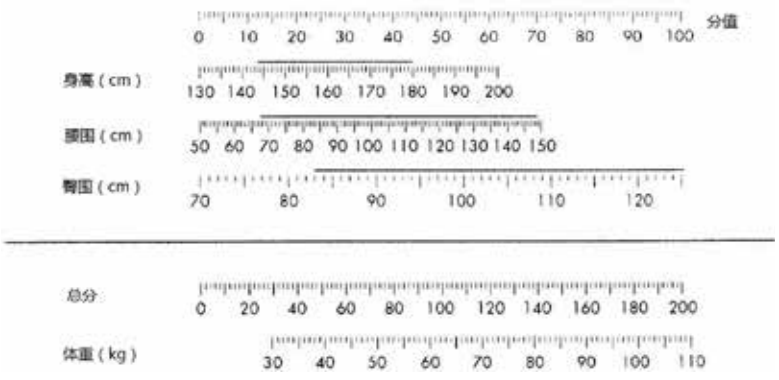


表 2　女性成年患者



1.2 对象 选择 2016 年 1 月 ~2 月在我科住院患者 10 人，其中男性 10 人，年龄 21~74 岁，女性 10 人，年龄 19~72 岁，选胖 / 中 / 瘦各 3~4 人。

1.3 方法 对照组即床上称重组，是把 4 台人体秤分别放在床脚下，床脚的位置固定于称的中心部位，调整零点，记录 4 台人体秤读数的总和，即为床及床上用品的重量。将称重的总重量减去床及床上用品重量即为患者的重量。视觉预测组，由 5 名医生（高年资主治以上）分别预估 20 名患者体重。人类学测量组，测量卧床患者身高、腰围、臀围，均精确至 1cm，由专人测量、专人记录。根据表格 1、2 分别测出患者身高、腰围、臀围对应的分值，相加得出总和，总和对应的体重即为男、女体重。

2 结果

视觉预测组、人类学测量组与对照组体重相比较的误差结果见表 3。

表 3　2 种方法的体重误差比较

对照组	视觉预测组误差	人类学测量组误差
男 1	+11%	+4%
男 2	+8%	-3%
男 3	+7%	+2%
男 4	+12%	+5%
男 5	-8%	-3%
男 6	-7%	-2%
男 7	-6%	-4%
男 8	+7%	+3%
男 9	+8%	+4%
男 10	-9%	-3%
女 1	+12%	+5%
女 2	+9%	+4%
女 3	+11%	+5%
女 4	-10%	+3%
女 5	-7%	-3%
女 6	+10%	+3%
女 7	-7%	-2%
女 8	+6%	-2%
女 9	-9%	-3%
女 10	+7%	+4%

以上结果提示视觉预测组随机性大，受人主观因素控制大。而人类学测量体重误差在 5% 以内，且对于体重范围在 60~120Kg 都是方便可行的。但需要注意的是，此表格只适用于成年人。

3 讨论

对于重症尤其是长期卧床治疗的患者，现有的体重测量方法繁琐、单一、所需人力物力多，常需特种设备[3-4]，重复性自然也不令人满意。遇到患者病情变，尤其急需获知其体重来调整治疗计划或者计算急救药物剂量时，只能评临床医师的经验判断，药物剂量非大即小，临床效果差；同时，目前繁琐的卧位体重测量方法也无法满足临床科研统计的需要。

高压氧治疗患者中，以脑卒中、外伤导致的重度脑损伤为多，而抢救药物、抗凝药物的使用均以精确的体重作为计算依据，急救条件下体重测定是迫切需求。而我们的引进的这种表格短时间（2~5min）就能解决这一

难题，而且精度完全符合临床要求，准确性大大超过医师目测的结果。目前国内对此类问题探讨不全面，偶有估算体重也以针对动物为主，对临床病人解决方法非常有限。在法医学中，尤其是在刑事案件侦察技术中，曾经报道过利用足宽值来推测体重的方法[5]，但针对长期存活的病人，尤其是长期卧床、营养状况随时改变，体重变化范围大的病人，这种方法变量设置过少，只能测定一个范围，无法做到精确测量。国外文献中有相关报道，如利用胫骨长度和肱二头肌臂围；或者只限于男性。我们的方法优势在于采取了营养学常变量（腰围）和生物学渐定量（臀围）综合评估的办法，对不同卧床时间的病人都基本适用，而且简便、快捷、误差小、易操作、几乎零成本。

医学是一门综合了自然和社会科学的复杂学科，任何孤立地强调科室专长或身体系统分类的提法与理念都是不客观的、局限的。在高压氧医学和临床危重症领域，应该注意各学科的横向联系，既要熟练掌握本学科知识，又要触类旁通地解决临床实际问题，才能更好的为患者服务。

参考文献

[1] Lorenz MW, Graf M, Henke C, et al. Anthropometric approximation of body weight in unresponsive stroke patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007;78:1331-1336.

[2] 李秋荣 , 周建萍 , 郜青 , 等 . 卧床患者的体重测量方法应用 [J]. 中国临床营养杂志 , 2002, 10(4): 287-288.

[3] 李英 , 杨青萍 , 戴冬梅 , 等 . DY 型多功能便携式医用体重仪的研制与应用 [J]. 解放军护理杂志 , 2005, 22(5): 101-101.

[4] 侯羿 , 闫涛 , 闫伟 , 等 . 一种卧床患者体重测量设备的研制 [J]. 中国医学装备 , 2014, 11(11): 48-49.

[5] 景畅 , 王炳成 , 陈秋明 . 根据足迹掌宽值推断体重公式的修正计算 [J]. 刑事技术 , 2003(4):8-10.

PU-50

实习护生对高压氧治疗认知程度的调查

阎冰 ， 孙擎 ， 王媛 ， 陈家燕 ， 韩张

海军第九七一医院

目的：探讨实习护生对高压氧治疗认知程度的变化。

方法：采用问卷调查法，针对 2020.07-2021.04 于中国人民解放军第 971 医院实习护生 54 名，进行调查，分析实习护生对高压氧治疗认知程度的变化。

结果：调查后显示，在高压氧科轮转过的实习护生对高压氧治疗的认知程度普遍高于未轮转过该科的实习护生。

结论：轮转过该科的实习护生，对高压氧治疗的适应症、禁忌症、时间与压力及舱内护理操作等的认知有所提高。因此，多鼓励实习护生轮转该科室，有利于提高实习护生的技术水平。

重视高等医学体系中高压氧医学教育，从学校教育抓起，以高压氧治疗的每一个重点疾病为切入点，着眼于高压氧医学在急诊医学、急危重症医学及康复学领域的治疗。以及我国流行病学总高发疾病的特点(急救医学、脑卒中、脑外伤、颅脑术后、心肺复苏等) [11][12] 以及高压氧医学的作用机理、适应症、禁忌症、疗效评价、治疗方案选择、并发症防止为主，制定一整套教学大纲；在见习和实习中添加高压氧科室，增加实习护生在临床实习高压氧医学的实习学时；在校期间举办高压氧科普小讲堂，在院实习期间组织高压氧医学与新进展的专题讲座等活动，培养对高压氧医学的专业兴趣，促进实习护生对高压氧医学及其治疗的认知。实习护生应提高对高压氧治疗的重视程度，积极主动的翻阅相关书籍，查找相关资料，不断充实自己。在临床具体实践过程中，要善于发现，掌握相关的护理操作，自己做到将理论与实践相结合。

关键词：实习护生；高压氧治疗；认知程度

高压氧医学是一种新兴的医学科学治疗方法，在许多疾病治疗中发挥了非常重要的作用。高压氧医学在中国自 19 世纪 60 年代起步，虽然开端较晚，但其不断发展并呈星火燎原之势，社会影响力日增[1]，其独特的疗效已广泛应用于临床[2]。高压氧治疗是指在超过一个标准大气压的环境下吸入纯氧或高浓度氧以达到治疗疾病的方法[3]。其本质是利用“氧”这个物理因子来纠正组织供氧，改善微循环灌注[4]。高压氧治疗其理论指导来自于高压氧医学，高压氧医学主要是研究机体在高气压环境下吸入氧气时所产生的反应、反应原因以及高压氧对机体各种生理机能及病理变化过程的影响，从而阐明高压氧治疗疾病的机理和选择高压氧治疗的适应症，为制定最佳的加压治疗方案提供理论依据[5]。高压氧作为临床医学的分支学科，其任务是运用基础医学和临床医学以及其他相关学科和物理学、工程学等理论，不断探索与掌握高压氧治疗的原理，为人类健康事业做贡献。

高压氧治疗时的实施设备成为高压氧舱，高压氧舱是按压力容器规定和高压氧治疗需求标准设计制造的，耐高压的密闭的舱体，是一种特殊的医疗设备，通过向舱门输入压缩气体（空气或氧气），在舱内形成一个高压氧环境，病人在内实施吸氧治疗，同时舱内装饰力求美观、舒适、采光好、病人出入安全，解除病人的恐惧心理[6]。

随着医学科技的不断发展，人们对高压氧的生理作用、治疗原理、毒副作用及其预防等都有了较多的认知[7]。并且具有十分广阔的发展前景，但是目前高压氧尚未被确定为医学生的必修课，只是被几所大学列为选修课，因此多数的医学生对高压氧的认知并不多，从而也在某种程度上阻碍了高压氧医学的发展。针对这个现状，我们对中国人民解放军海军第九七一医院的实习护生做了相关的调查，以此来了解实习护生对高压氧治疗的认知情况。

1 对象与方法

1.1 调查对象

选取 2020 年 7 月到中国人民解放军海军第九七一医院参加临床实习的护生 54 名作为调查对象。被调查的实习护生包括轮转过高压氧科室的与未轮转过高压氧科室的。实习时间均已在 8 个月以上（同一时间参加临床实习）。其中专科实习护生 24 名，占 44%，本科实习护生 30 名，占 56%。

1.2 方法

1.2.1 调查问卷的设计

本调查为非实验性研究，自设问卷，并根据预调查结果和导师意见反复修改而成。问卷包括两个部分：①实习护生的基本情况，包括实习护生在实习前对高气压治疗的认知程度；在医院轮转科室的情况；实习护生的学历等。②高压氧治疗知识的认知情况，包括对高气压治疗适应症病种的认知情况；对高气压治疗调节咽鼓管的认知情况；对高气压治疗的压力、时间及注意事项的认知情况；对高气压治疗的相关护理操作的认知情况等。共 10 题，全部为闭合时问题。

1.2.2 调查方法

集中发放问卷，向实习护生解释此次调查问卷的目的、意义和填写方法。本次调查共发放问卷 54 张，回收 54 张，回收率为 100%。其中有效问卷为 54 张，有效率为 100%。

2 结果

2.1 对高压氧初认知

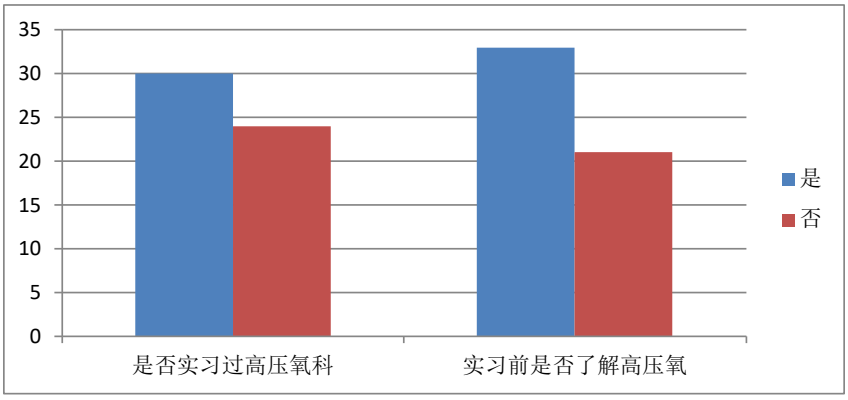


图 1

从图 1 可见，被调查者中，实习过高压氧科室的实习护生有 30 名，占 43%，未实习过高压氧科室的实习护生有 24 名，占 57%。实习前对高压氧治疗有一定了解的实习护生有 33 名，占 57%，实习前对高压氧治疗没有了解的实习护生有 21 名，占 43%。实习前对高压氧科没有了解且未实习过高压氧科室的实习护生有 12 名，占 17%。

2.2 实习护生对高压氧适应症的认知程度

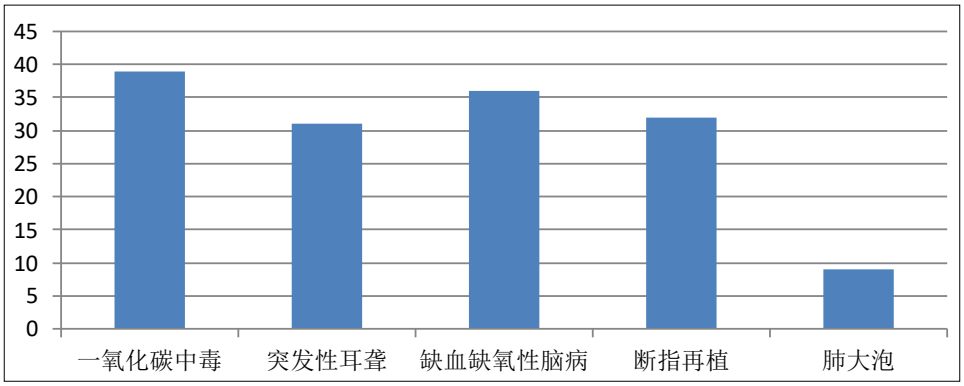


图 2

从图二可见，在对高压氧适应症一题的考察中，选择一氧化碳中毒的有 39 人，占 74%；选择突发性耳聋的有 31 人，占 57%；选择缺血缺氧性脑病的有 36 人，占 67%；选择断指再植的人有 32 人，占 30%；选择错误选项肺大泡的有 9 人，占 17%。全部答对的共有 4 人，占 8%。由此可见，多数实习护生对高压氧治疗气体中毒、缺血缺氧性疾病的认知较明确，对于高压氧可治疗断指及皮肤移植术后血运障碍等方面了解较差。少数护生不了解那些疾病可以进行高压氧治疗。

2.3 实习护生对高压氧禁忌症的认知程度

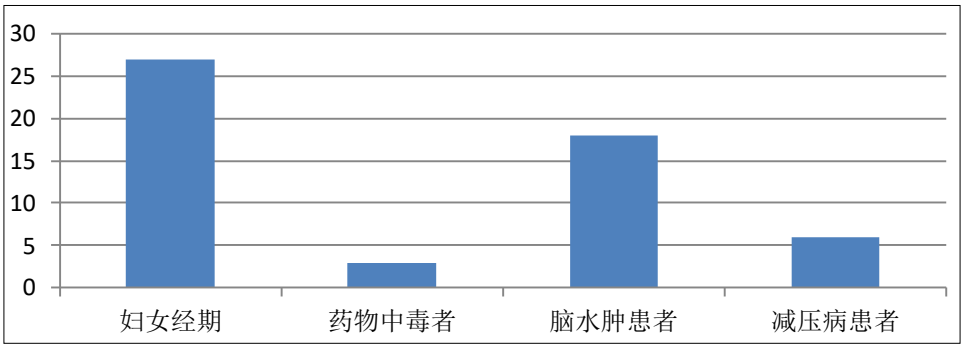


图 3

从图 3 可见，在高压氧禁忌症一题的考察中，选择妇女经期的有 27 人，占 50%；选择错误选项药物中毒、脑水肿患者、减压病患者的分别有 3 人、18 人、6 人，共 27 人，占 50%。由此可见，只有半数的实习护生对不能进行高压氧治疗的患者有明确的认知。

2.4 实习护生对调节咽鼓管方法的认知程度

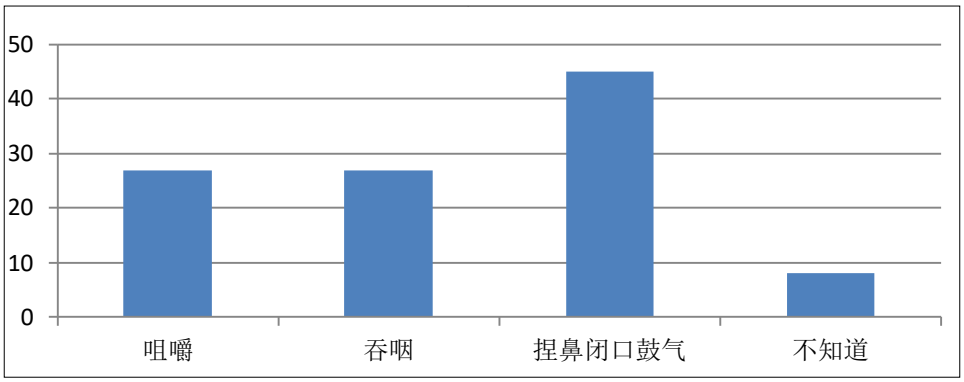


图 4

由图 4 可见，在调节咽鼓管方法一题的考察中，选择咀嚼的有 27 人，占 50%；选择吞咽的有 27 人，占 50%; 选择捏鼻闭口鼓起的有 45 人，占 75%; 不知道如何调节咽鼓管的实习护生有 8 人，占 15%。选择咀嚼、吞咽、捏鼻闭口鼓气三项的实习护生共 16 人，占 30%。由此可见，只有少数实习护生完全掌握调节咽鼓管的方法。

2.5 实习护生对高气压治疗的压力、时间的认知情况

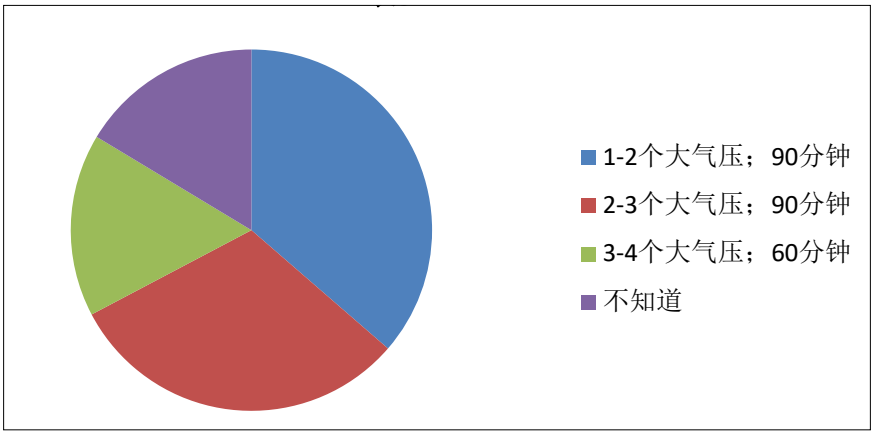


图 5

由图 5 可见，在对高气压治疗的压力、时间的考察中，选择 1-2 个大气压 90 分钟的实习护生有 20 人，37% 占; 选择正确选项 2-3 个大气压 90 分钟的实习护生有 17 人，占 32%; 3-4 个大气压 60 分钟的实习护生 9 有人，16% 占; 选择不知道的有 9 人，占 16%。由此可见，实习护生对高气压治疗的压力、时间的认知情况较差。

2.6 实习护生对高压氧舱内护理操作注意事项的认知情况

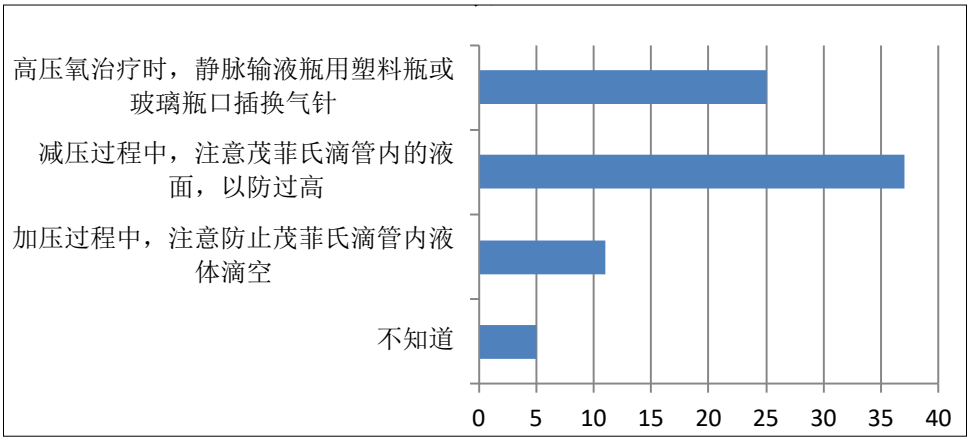


图 6

由图 6 可知，在考察舱内注意事项的一题中，有 25 人选择了高压氧治疗时，静脉输液瓶用塑料瓶或玻璃

瓶口插换气针，占 47%；有 37 人选择了减压过程中，注意茂菲氏滴管内的液面，以防过高占 68%；有 11 人选择了加压过程中，注意防止茂菲氏滴管内液体滴空，占 21%；有 5 人选择了不知道，占 11%。共有 19 人选择了三项，答对此题。由此可见，多数实习护生对高压氧舱内护理操作事项有一定认知，但认知程度不深。

2.7 实习护生对高压氧知识类题目的答题情况

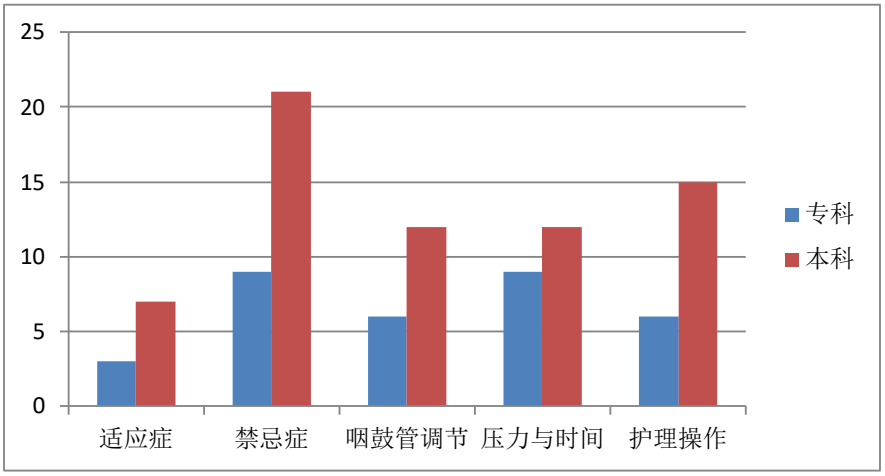


图 7

由图 7 可见，在高压氧知识类题目中，本科生的答对题目数量高于专科生；适应症的答对数量最少。

2.8

	较高	较少	没有提高
通过在高压氧科的实习，对高压氧治疗认知程度较提高幅度	25	5	0
通过这份调查问卷，对高压氧治疗的认知程度提高幅度	13	10	1

图 8

从图 8 可知，实习过高压氧科室的实习护生中，对于通过实习科室对高压氧医学认知程度提高幅度，认为提高幅度较高的有 25 人，占 83%，认为提高幅度较少的有 5 人，占 17%。未实习过高压氧科室的实习护生中，对于通过作答此调查问卷对高压氧医学认知程度提高幅度，认为提高幅度较高的有 13 人，占 54%，认为提高幅度较少的有 10 人，占 42%，认为没有提高的有 1 人，占 4%。所以，通过在高压氧科室的实习和调查问卷的作答，对高压氧治疗的认知程度有较高提高。

3 讨论

就结果总体而言，实习护生对于高压氧的认知较少。因此我们应正视高压氧知识教育的迫切性。目前各高等医学院校没有统一编写的高压氧医学教材 [8]。临床教学大纲中没有高压氧医学的课程设置，只有少数院校设立了高压氧医学选修课，而普通医学院校，涉及高压氧治疗的也仅限于急救中毒章节，具体的详细介绍较少，因此实习护生对于高压氧治疗的认知也很少。实习护生在校期间只学习常压氧治疗，未涉猎到高压氧治疗学。对高压氧医学了解程度低且培养意识差，导致实习护生对高压氧医学兴趣不高。所以，许多实习护生在未真正接触高压氧治疗之前会认为高压氧仅是比常压氧压力高一些，认为可以通过延长常压氧疗时间就可代替高压氧治疗。还有部分实习护生把高压氧看作是一种简单的辅助治疗手段，对高压氧治疗的认知较为浅薄。因此以此类推，医学理论层面上讲，实习生很难客观地了解和把握该学科的内容及动态，继而限制了高压氧医学在临床中的正确应用及评价。实习护生们而言，之所以对高压氧治疗认知较少，是因为每个人的认知程度还不够，对高压氧科兴趣培养不够。虽然各医学院校关于高压氧的专科教材很少，但是在急救护理学及外科护理学上都有涉及。多数实习护生在翻阅教材时并未重视教材中知识的延伸拓展，只是匆匆浏览一下而并没有去深入思考。部分实习生只是大体了解高压氧的适应症，而对高压氧治疗的具体内容却未仔细查阅过。从个人层面上讲，实习护生重视程度不够，也造成了个人对高压氧治疗认知较少。

就社会层面而言，高压氧医学作为一门新兴的医学学科，已应用于临床，但我国起步较晚，仅有五十余年的历史，但近十年发展迅速[2]。迄今为止，全国已有高压氧舱 700 台左右，专业人员 1.2 万人左右[9]。目前，无论从我国高压氧医学从业人数、氧舱数量以及治疗病种方面均位于世界前列，但高压氧医学远远没有得到足够重视[10]。高压氧治疗被社会的认知度也不高，很多人不知道高压氧医学真正的诊疗范畴，不了解其对很多疾病的特殊疗效，在某种程度上也束缚了高压氧医学的发展。社会认知程度少，实习护生在学习时，就易忽略此部分内容，从此也造成了对高压氧治疗的认知程度不高。

4 建议

重视高等医学体系中高压氧医学教育，从学校教育抓起，以高压氧治疗的每一个重点疾病为切入点，着眼于高压氧医学在急诊医学、急危重症医学及康复学领域的治疗。以及我国流行病学总高发疾病的特点（急救医学、脑卒中、脑外伤、颅脑术后、心肺复苏等）[11][12] 以及高压氧医学的作用机理、适应症、禁忌症、疗效评价、治疗方案选择、并发症防止为主，制定一整套教学大纲；在见习和实习中添加高压氧科室，增加实习护生在临床实习高压氧医学的实习学时；在校期间举办高压氧科普小讲堂，在院实习期间组织高压氧医学与新进展的专题讲座等活动，培养对高压氧医学的专业兴趣，促进实习护生对高压氧医学及其治疗的认知。实习护生应提高对高压氧治疗的重视程度，积极主动的翻阅相关书籍，查找相关资料，不断充实自己。在临床具体实践过程中，要善于发现，掌握相关的护理操作，自己做到将理论与实践相结合。

参考文献

[1] 彭慧平 , 卢晓欣 . 高压氧医学的发展现状 [J]. 海南医学，2013，24（19）:2890-2893.

[2] 杨 晶，高春锦 . 正视高压氧医学教育的迫切性 [J]. 中国病案，2012,13（7）：51—53.

[3] Glover M.Hyperbaric. Medicine unit,past,present and future〔J〕.J R Nav Med Serv，2012，98（2）：30—32.

[4] 唐朝止，彭惠平，等 . 高压氧医学与康复医学的协同发展 . 医学与哲学，2014，10（35）10B.

[5] 刘子藩 . 高压氧治疗的临床应用 [J]. 新医学，1998，29（2）:103.

[6] 汤旭帆 , 凌 磊 . 高压氧医学基本概念 [J]. 医学装，2014（6）:24—25.

[7] 承欧梅 , 吴秀书 , 杨 琴 , 晏 勇 . 推动高压氧医学的发展—在临床实习中开设高压氧医学知识讲座的尝试 [J]. 西北医学教育，2016， 14（4）：483—485.

[8] 郝玉通，李宁，徐洪萍，等 . 五年制临床医学专业开设高压氧医学课程构想〔J〕. 中华医学教育杂志，2007.4

[9] 高春锦，杨捷云，翟晓辉 . 高压氧医学基础与临床〔M〕. 北京 ; 人民出版社 .2008

[10] 练庆林 . 关于高压氧医学教育的思考〔J〕. 中华航海医学与高气压杂志，2008.15

[11]Al—Waili, NS.,Butler,GJ.,Beale,.et al. Hyperbaric oxygen in the treatment of patients with cerebral stroke ,brain trauma,and neurologic disease. Advances in Theerapy,2010,37(3):173-80.

[12]Thom SR, Bhopale VM, Velazquez OC，et al.Stem cell mobilization by hyperbaric oxygen.Am J Physiol Heart Circ Physiol,2006,290(4):H1378-1386.

PU-51

2 例急性脊髓缺血合并肺大疱安全行高压氧治疗护理体会

陈文清 ， 陈文豪 ， 龙颖 ， 涂超群

深圳市人民医院

报道 2 例急性脊髓缺血合并肺大疱患者安全行高压氧治疗的护理经验；2 例患者在高压氧治疗期间，未出现咳嗽、胸闷、胸痛、呼吸困难等气胸症状，生命体征平稳；成功摸索出了高压氧治疗时肺大疱患者处理方案，

也为脊髓损伤同类患者的治疗积累了实践经验。

术后脊髓缺血（spinal cord ischemia，SCI）的危险因素包括患者自身和手术相关因素。对脊髓缺血再灌注损伤患者，高压氧治疗可使组织的血管收缩阻力增加，导致灌注范围内的血流量减少，减轻组织的渗出和水肿，改善微循环，从而可以改善脊髓的缺氧状态，减轻脊髓水肿，有利于脊髓损伤的修复，使脊髓功能恢复快。

此 2 例急性脊髓缺血合并肺大疱患者在特殊护理的前提下，安全行 HBOT，未发生肺气压伤副作用，为合并肺大疱患者行 HBOT 提供了保证。

预防肺大疱的破裂及破裂后的处理是该患者安全行 HBOT 的重中之重，全程的针对降低肺内压力的措施，降低减压速率，使减压过程中肺内外压力差低于 10.5KPa，明显降低肺大疱破裂风险；HBOT 过程中避免剧烈咳嗽、屏气、用力排便等引起肺内外压力急剧变化的常见诱因，进一步降低气胸的发生率并配备成熟的舱内外抢救预案，提高发生肺气压伤抢救。

2 例急性脊髓缺血合并肺大疱患者安全成功接受 HBOT，为肺大疱高危病人行 HBOT 提供了可借鉴的护理干预。

关键词：肺大疱；高压氧治疗；脊髓缺血；护理

脊髓缺血损伤是主动脉腔内治疗最严重的并发症之一，轻度、早期的脊髓缺血经过治疗神经功能可以恢复，严重的缺血损伤可导致截瘫[1, 2]。有研究报道，主动脉腔内修复术（thoracic endovascular aortic repair，TEVAR）治疗导致脊髓缺血损伤发病率高达 16%[3]。 高压氧 (hyperbaric oxygen therapy，HBOT) 能够减轻脊髓缺血 (spinal cord ischemia，SCI) 继发性损伤，最大限度地保留受损脊髓残存的结构和功能，有效促进脊髓功能恢复，缩短治疗时间，降低致残率，提高患者的生活质量，已成为综合治疗 SCI 不可或缺的重要方法[4]。然而，肺大疱 (pulmonary bulla)[5] 作为高压氧治疗（hyperbaric oxygentherapy,HBOT）的相对禁忌证 [6], 在对于 HBOT 的选择上存在很大顾忌，部分患者因此而丧失了高压氧治疗的获益机会。我科在 2020 年 12 月－ 2021 年 1 月收治 2 例急性脊髓缺血合并多发性肺大疱患者，采用个性化治疗方案及护理措施，病情得到改善，未出现气胸及气栓并发症。现将我们在此方面的护理经验和体会交流如下：

1. 病例介绍

1.1 一般资料：

病例 1，男，55 岁，“大血管支架置入血管成形术”术后第 2 天诉下肢无力，下肢感觉消失，同时未解小便，查体：双下肢无水肿，双下肢肌力 1 级，肌张力可，诊断为急性脊髓缺血。胸部 CT 示 (图 1)：见双肺多发肺大疱 (多个，近胸膜，1.5-5mm)。充分告知患者或其家属 HBOT 的发生肺气压伤及气栓的风险，签署知情同意书。于术后第 2 天急诊 2.0ATA 的 HBOT。

病例 2，男，64 岁，“腹主动脉瘤腔内隔绝术 + 右侧髂内动脉瘤栓塞术 + 腹主动脉球囊扩张成形术”，术后约 5 小时出现双下肢无力。查体：双上肢肌力 5 级，肌张力正常，双下肢肌力 1 级，肌张力稍减低，右侧腹股沟平面以下浅感觉减退，左侧膝关节以下浅感觉减退，双侧病理征未引出，双下肢无水肿。诊断为“急性脊髓缺血”。胸部 CT 示 (图 2)：见双肺多发肺大泡 (中部 3-5mm)。充分告知患者或其家属 HBOT 的发生肺气压伤及气栓的风险，签署知情同意书。于术后 12 小时急诊急诊 2.5ATA 的 HBOT。

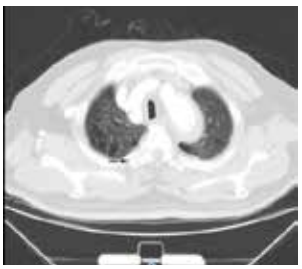


图 1　病例 1（李 XX）肺 CT

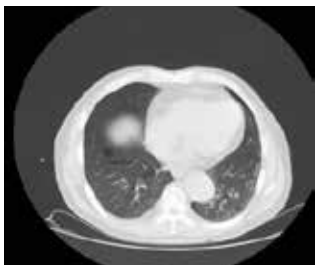


图 2　病例 2（徐 XX）肺 CT

1.2 治疗方案 : Haux-ICU 多人空气加压舱，治疗压力在 2.0-2.5ATA，加压时间 15-18min，3 个阶段面罩吸氧 20min，每阶段吸入舱内空气 5min，减压期间吸氧，减压速度为先快后慢（匀变速减压，见实际治疗曲线图 3），减压时间 20-25min。

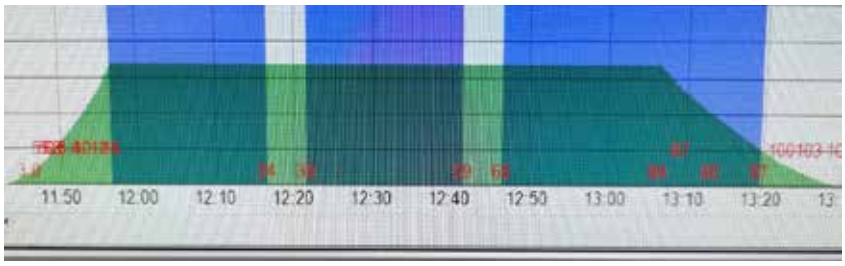


图 3　治疗方案图

2 HBOT 期间护理要点

2.1 高压氧舱内护理

2.1.1 加压阶段 进舱前 10min 用局部表面活性剂喷鼻，它对降低咽鼓管的被动打开压力和水肿的大疱性黏膜水肿有效 [7]；以及舱内医护人员使用咽鼓管吹张器，鼓管吹张器吹张时的气流持续、压力恒定，可轻松配合吞咽动作 [8]，帮助患者开放咽鼓管；避免做 Valsaval 动作，降低肺内压力。

2.1.2 稳压吸氧期间 (1) 给予改良低阻力储氧袋接面罩式一级供氧舱外排氧 (图 ,4) 降低吸排氧阻力。(2) 观察脑脊液引流：引流袋接口距患者外耳道平面以上 10 cm 并妥善固定；观察引流量、引流速度及颜色；引流过程中禁止抬高床头，引流袋接口距患者外耳道平面以上 10 cm 并妥善固定；引流速度 10-15 ml/h，不可一次放出大量脑脊液，防止脑疝形成。（ 3 ）在舱内保持瘫痪肢体的功能位。

2.1.3 减压阶段 常规减压时间的基础上延长 5-10min，保持呼吸道通畅，减压前吸痰。减压阶段禁止吸痰，并嘱咐患者避免屏气，剧烈咳嗽等气胸诱因。

2.2 气胸及气栓的护理措施 全程医护陪舱，舱内放置胸穿及闭式引流装置；制定肺大泡破裂形成气胸应急处理方案 (图 5)。治疗期间患者出现气短、呼吸困难、血氧突然下降等症状，立即吸氧，根据病情行胸穿或胸腔闭式引流，缓慢减压出舱。

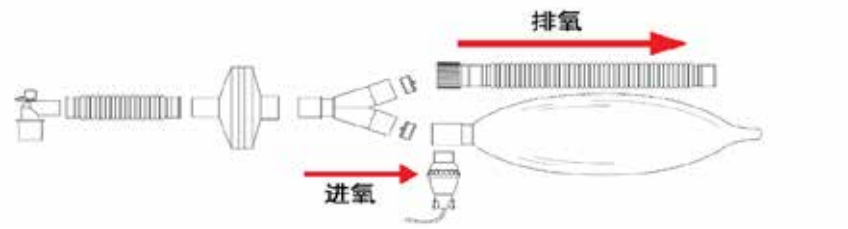


图 4　一级供氧低阻力气囊吸氧

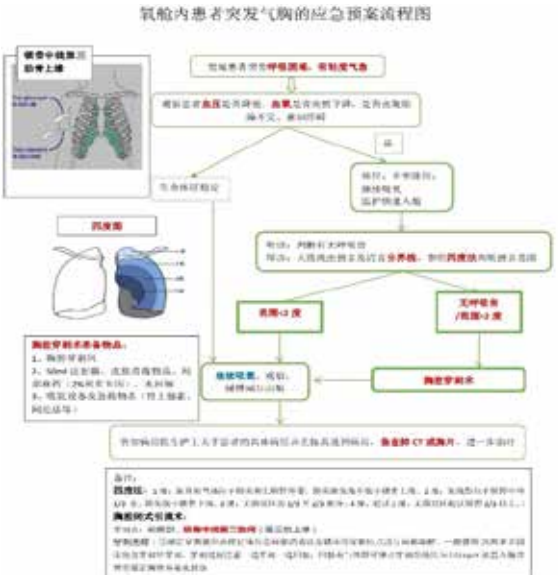


图 5　氧舱内患者突发气胸的应急预案流程图

3 结果

2 例患者各完成 11 次治疗，在 HBOT 期间，未出现气胸及气栓症状；生命体征平稳。病例 1，患者住院 22 天，双下肢肌力改善不明显；病例 2，患者住院 16 天，双下肢活动较前有所好转。

4. 讨论

术后脊髓缺血（ spinal cord ischemia，SCI ）的危险因素包括患者自身和手术相关因素。对脊髓缺血再灌注损伤患者，高压氧治疗可使组织的血管收缩阻力增加，导致灌注范围内的血流量减少，减轻组织的渗出和水肿，改善微循环，从而可以改善脊髓的缺氧状态，减轻脊髓水肿，有利于脊髓损伤的修复，使脊髓功能恢复快。

此 2 例急性脊髓缺血合并肺大疱患者在特殊护理的前提下，安全行 HBOT，未发生肺气压伤副作用，为合并肺大疱患者行 HBOT 提供了保证。

1. 进舱前充分评估 HBOT 期间肺大疱破裂发生肺气压伤的风险及预防措施。全程医护陪舱，加压期间利用局部表面活性张力剂及咽鼓管吹张器，减轻患者耳部不适感，是保证高压氧治疗成功的关键之一。

2. 采用低阻力密闭式吸氧用具，降低患者吸氧期间肺内压力过高。

3. 根据 Boyle-Mariotte 定律 HBOT 时引起肺内压急剧升高发生于减压阶段，若呼气不畅 , 易导致肺大疱破裂引发气胸。在减压阶段采用延长减压时间 , 降低减压速度，有利于肺内气体的排出 , 缓解肺内压 , 减少肺大泡破裂的可能 [9]。本案例中肺实质多个小于 5mm 的肺大疱，肺泡张力较小，采用延长减压方法相对安全。减压阶段禁止吸痰，嘱咐患者避免屏气，剧烈咳嗽等气胸诱因。

预防肺大疱的破裂及破裂后的处理是该患者安全行 HBOT 的重中之重，全程的针对降低肺内压力的措施，降低减压速率，使减压过程中肺内外压力差低于 10.5KPa，明显降低肺大疱破裂风险；HBOT 过程中避免剧烈咳嗽、屏气、用力排便等引起肺内外压力急剧变化的常见诱因，进一步降低气胸的发生率并配备成熟的舱内外抢救预案，提高发生肺气压伤抢救。

2 例急性脊髓缺血合并肺大疱患者安全成功接受 HBOT，为肺大疱高危病人行 HBOT 提供了可借鉴的护理干预。

参考文献

[1] 符伟国，岳嘉宁 . 胸主动脉腔内修复术后脊髓缺血的防治策略 [J]. 中华医学杂志， 2013， 93（ 9 ）: 641-643.

[2] 张猛，周敏，乔彤 . 胸主动脉腔内修复术后脊髓缺血 4 例及文献回顾 . 中华血管外科杂志，2016，1(3): 175-180.

[3] 郭曦，黄小勇，李彭，等 . 覆膜支架长段覆盖降主动脉实施腔内修复术对脊髓血供的影响 . 中华胸心血管外科杂志， 2014，30（ 9 ）:539-542.

[4] 刘明，孙永明，苏朋，等 . 高压氧综合治疗脊髓损伤的疗效分析 [J]. 中国现代医学杂志，2011，2l(36)：4568-4574.

[5] 陈孝平，汪建平，赵继宗 . 外科学 [M] . 北京 : 人民卫生出版社 .2018:261-262.

[6] 中华医学会高压氧分会 . 医用高压氧舱安全管理与应用规范 [R]. 北京 : 中华医学会 ,2018:26.

[7]Jang CH,Cho YB,Oh SE，et al. Effect of nebulized bovine surfactant for experimental otitis media with effusion[J].Clin Exp Otorhinolaryngol，2010,3（ 1 ）:13-7.

[8] 周华军， 张东红 . 自动咽鼓管吹张器治疗分泌性中耳炎临床疗效评价 [J]. 全科医学临床与教育 , 2017,15(6):681-683.

[9] 康裕斌，沈庆旗，袁德璋，等 . 高压氧治疗合并肺大泡患者 7 例分析 [J]. 江苏大学学报（ 医学版 ），2018,28(3):275-276.

PU-52

陪伴治疗在单人舱中的运用

杨芸[1]，刘咏梅[2]

1. 湖北医药学院附属国药东风总医院

2. 国药东风总医院（湖北医药学院附属医院）

目的：探讨陪伴治疗在单人舱治疗中的运用效果

方法：对我科行单人氧舱治疗的婴幼儿规范单人氧舱操舱流程及优质护理，对进舱患儿行陪伴治疗，观察运用后效果。

结果：运用后的治疗患儿能顺利完成治疗，治疗后婴幼儿测评结果均达标。家属对治疗效果及护理措施均满意。陪伴治疗能够有效是患儿顺利完成治疗，陪伴治疗的运用，使患儿和家属对治疗均满意。

结论：陪伴治疗在单人舱治疗的运用，可以降低患儿的终止率，提高家属对高压氧治疗及护理的认可，值得在高压氧护理中推广。

高压氧在新生儿缺血缺氧性脑病治疗中的优势不容忽视。连续、规范的治疗更有利于疾病的改善及康复。在婴儿氧舱治疗中婴儿的不配合性，如：入舱加压阶段出现烦躁、摇头、恐惧、哭闹不安、翻动……往往会因此使个别家长要求停止治疗 1，从而治疗无法顺利的完成；稳压阶段也及易出现哭闹、呕吐等情况，使得治疗的时长不够 , 压力未达到 . 更无法达到治疗效果 , 终止治疗使患儿失去治疗机会 .

陪伴治疗即在高压氧治疗期间，有家属陪伴，一同入舱，共同完成高压氧治疗。我科于 2018 年 5 月至今投入使用 FLY-0920 单人氧气加压舱进行治疗婴幼儿缺血缺氧性脑病的患儿共 150 例，在治疗中，由婴儿的一名家属陪同进舱，陪伴治疗，规范的操舱流程及舒适护理贯穿治疗过程中，在治疗的各个阶段，患儿情绪显稳定，在家属的陪伴和抚慰下，均能顺利的完成治疗，治疗的终止比率大大降低，治疗感受良好。

关键词：单人氧舱 陪伴治疗

Objective: To explore the application effect of companion therapy in single-person cabin therapy

Methods: The single oxygen cabin treatment should standardize the process and quality care, and observe the effect.

Results: The treated children can successfully complete the treatment, and the evaluation results of children after the treatment. Family members are satisfied with the treatment effect and nursing measures. Accompanying therapy can be effective is the successful completion of the treatment, the use of accompanying therapy, so that the children and their families are satisfied with the treatment.

Conclusion: The application of companion therapy in single cabin treatment can reduce the termination rate of children and improve the recognition of hyperbaric oxygen treatment and nursing, which is worth popularizing in hyperbaric oxygen nursing.

Key words: Single-person oxygen compartment Accompany the therapy

高压氧在新生儿缺血缺氧性脑病治疗中的优势不容忽视。连续、规范的治疗更有利于疾病的改善及康复。在婴儿氧舱治疗中婴儿的不配合性，如：入舱加压阶段出现烦躁、摇头、恐惧、哭闹不安、翻动……往往会因此使个别家长要求停止治疗[1]，从而治疗无法顺利的完成；稳压阶段也及易出现哭闹、呕吐等情况，使得治疗的时长不够 , 压力未达到 . 更无法达到治疗效果 , 终止治疗使患儿失去治疗机会 .

陪伴治疗即在高压氧治疗期间，有家属陪伴，一同入舱，共同完成高压氧治疗。我科于 2018 年 5 月至今投入使用 FLY-0920 单人氧气加压舱进行治疗婴幼儿缺血缺氧性脑病的患儿共 150 例，在治疗中，由婴儿的一名家属陪同进舱，陪伴治疗，规范的操舱流程及舒适护理贯穿治疗过程中，在治疗的各个阶段，患儿情绪显稳

定，在家属的陪伴和抚慰下，均能顺利的完成治疗，治疗的终止比率大大降低，治疗感受良好。

陪伴治疗现将具体操作规程及护理措施陈述如下：

所有进舱人员均有核酸检测结果，且为阴性。

1 单人氧舱操舱流程：

1.1. 操作前检查单人舱设备，检查气、氧源 , 湿化装置。开启电源设备，检查仪表设备：控制温湿度。提前 10 分钟打开空调及湿度设备，调节至合适的温湿度。通常夏季温度在 22℃ -24℃，冬季温度在 18℃ -22℃。(春秋酌情使用)[2,] 湿度入舱前达到 70%，虚掩舱门，保证温湿度效果。治疗患者入舱前予以更换我科自备衣裤（ 棉含量 100%). 指导患者净着衣裤，禁止穿戴任何自带衣物 (包含内衣裤)。婴儿穿纯棉衣物 (棉含量为 100%)。

1.2 检查入舱人员衣物及进舱物品。指导初次进舱人员打开咽鼓管的动作。打开舱门, 拉出治疗床, 协助进舱。湿化入舱人员头发，确认无误，关上舱门，使用门缝洗舱，记录时间。

1.3. 打开流量阀门大于 20l/min.3 到 5 分钟洗舱后，关闭舱门，开始加压。加压过程中观察温湿度，并调节。采用阶段洗舱法, 压力上升至 0.02MPA 时, 打开排氧阀门, 使压力维持在 0.02MPA 压力 5 分钟后, 关闭排氧阀门, 继续加压，直至压力上升到治疗压力 [3]。此时，可达到氧浓度为 80%. 持续换气，10 分钟内氧浓度达到 90% 后可关闭进氧阀门。（ 为保证舒适度，可持续小剂量换气。 ）注意因氧浓度超标而产生的报警。

1.4. 稳压、减压过程中。严密监测温湿度变化情况，如有异常，动态调整。

1.5 关闭供，排氧阀门，流量旋钮空调，湿化调节及电源。

1.6 书写操舱记录。

2 优质护理措施：

2.1 做好入舱前准备工作：首次入舱人员入舱前行婴幼儿氧舱安全宣教，及高压氧治疗相关知识。对于咽鼓管不能打开或有鼻炎 , 鼻塞患者，给予盐酸赛洛唑啉鼻用喷雾剂喷鼻。女性月经期暂停陪伴。查看患儿情况，有腹痛腹泻，感冒发烧的患儿，暂停治疗。对于紧张 , 惧怕的患儿予以安慰，待其适应后，方可治疗。可酌情备奶进舱，注意温度不要过高，奶杯旋松。协助家属及患儿取舒适体位。

2.2 升压阶段，缓慢开始，观察舱内婴幼儿及家属加压耐受情况。匀速加压，避免加压过快引起患儿不适。若患儿感不适，可减慢加压速度，嘱家属在加压阶段喂患儿适量奶，待缓解后，再缓慢加压。

2.3 稳压过程中观察婴儿病情情况，如神志、面色、呼吸及及抽搐、呕吐等情况。治疗中，家属可陪伴患儿进行互动，抚慰患儿或安静入睡。减压时速度不可过快，舱内温度降低，提示家属为患儿及时添加衣被，以免受凉。

2.4 出舱后，协助家属及时更换婴幼儿衣物，避免因感冒影响下次治疗。

2.5 观察患儿治疗效果，鼓励患儿及家属积极配合治疗。

结论：通过优质护理措施，营造了一个温馨舒适的治疗环境。患儿能顺利的完成治疗，家属对各项护理措施均满意。

讨论：根据婴幼儿安全感的特点，在第一次接触陌生环境，行高压氧治疗，大多数婴幼儿都会有不同程度的哭闹、恐惧等情绪表现，我们要我们的爱为他们提供触觉、视觉、听觉等多种感觉通道的积极刺激，让孩子能感受到父母的存在，并能从他们那么得到安全感。通过患儿在熟悉的人陪伴下，对于高压氧的环境，能更快适应，并配合治疗。单人舱可以同时容纳成人及婴幼儿一名，大人陪伴患儿进行，更能顺利完成治疗 [4]。

参考文献：

【1】王秋云，婴幼儿氧舱高压氧治疗 446 例护理体会【J】齐鲁护理学杂志 2006，12（ 6 ）1056

【2】王萍，舒适护理在高压氧护理中的应用效果研究【J】心理月刊，2019，（ 14 ）22，66

【3】彭争荣，成人氧气加压舱洗舱方法的疗效研究【J】医学临床研究，2007，24（ 2 ）；304。

【4】李超，婴幼儿安全浅谈【J】世界最新医学信息文摘，2016，（ 16 ）86，305

PU-53

1 例高压氧舱治疗缺血缺氧性脑病病例报告

陆欢

贵州医科大学第二附属医院

高压氧治疗缺血缺氧性脑病的时机：越早治疗，疗效越好。

以平车（担架）方式进舱，选用改装后的气管插管与呼吸机管路连接头，将高压氧吸氧管路与气管切开处金属套管连接（二级吸氧方式）。

我们选改装后呼吸机管路与气管插管的连接口，用于高压氧舱吸氧管路（含三通）与金属气切套管连接，此法操作简单，防止氧舱内氧浓度升高，利于吸氧，但对气道有一定的刺激，需间断吸氧，方便吸痰。

1、物体、环境用 1000mg/L 含氯消毒剂擦拭，吸氧管路与气切套管接头每天用 1000mg/L 含氯消毒浸泡消毒，选用移动式等离子体空气净化消毒机进行消毒。

高压氧可以增加血氧含量，改善缺氧，提高血氧弥散和增加组织内氧的弥散距离，抗菌作用，增加血 - 脑屏障的通透性，增强颅内感染性疾病及颅脑损伤的药物疗效。

缺血缺氧性 脑病（重型）]; 2、心肺复苏术后; 3、休克原因: 神经源性休克; 过敏性休克? 4、三叉神经痛（右侧 V2、V3);5、继发性癫痫；6、肺炎；7、肝功能损伤；8、乳酸酸中毒；9、乙肝小三阳；10、低钾血症。

患者，女，32 岁，因“右侧面部疼痛 3 月”于 2021 年 3 月 30 日入院。诊断：三叉神经痛。病史特点：3 月前无明显诱因出现右侧面部呈阵发性疼痛，波及上下牙槽及右侧眶下，夜间疼痛明显，持续数分钟后可自行缓解，查体：T：36.9℃，P：80 次 / 分，R：17 次 / 分，BP：120/80mmhg，头颅五官无畸形，心肺无异常，右侧面部皮温不不高，局部皮肤疼痛稍敏感，右侧鼻翼旁、上唇外侧及下方外侧按下痛明显，余无特殊。在超声局麻下行右侧三叉神经（右上颌神经、下颌神经）阻滞治疗，疼痛缓解不明显，于介入室局麻下行右侧三叉神经、半月神经节射频术，术中突发意识障碍，出现休克，立即停止手术，予心肺复苏、气管插管等抢救措施，抢救成功后转重症医学科行重症监护治疗。4 月 12 日诊断：1. 缺血缺氧性 脑病（重型）]；2、心肺复苏术后；3、休克原因：神经源性休克；过敏性休克？ 4、三叉神经痛（右侧 V2、V3);5、继发性癫痫；6、肺炎；7、肝功能损伤；8、乳酸酸中毒；9、乙肝小三阳；10、低钾血症。患者病情危重，神志睁眼昏迷状 (BIS:62)，持续气切处接呼吸机助呼吸 : 持续心率、呼吸、血压、血氧饱和度监测 :24 小时总入量：245ml，出量：2750ml，平衡：-305ml，血糖：61-104moL/L。查体 :T:36.8-37.9℃，P:76-120 次 / 分 :R:16-31 次 / 分，BP:110-160/78-113mmHg，SPO2:97-100％；全身皮肤及巩膜未见黄染 : 双瞳圆形等大，直径约 30mm，对光反射迟钝；双肺呼吸粗，双下肺可闻及干湿性啰音；心界不大，心率 96 次分，律齐，未闻及心杂音；腹软，肠鸣音 2 次 / 分，未见胃肠型，未见蠕动波，腹壁静脉无曲张，肝脾肋下未促及肿大；四肢肌力检查不合作，肌张力增高，病理征未引出。辅查 : 电解质七项组套 : 钾 :2.83mmol/L ↓ , 钙：1.86mmol/L ↓ , 血清铁 6.50umol/L ↓；血常规组套 : 白细胞 12.04×10°/L ↑ , 中性粒细胞百分比：81.20％↑，淋巴细胞百分比 :9.60％↓，中性粒细胞绝对值：9.77×10°L ↑ , 单核细胞绝对值 0.99×10°/L ↑ , 红细胞 :357×10¹²L ↓ ; 血红蛋白 :107.00g/L ↓ , 红细胞压积 :33.00％↓，心功能五项 - 组套肾功能七项 - 组套肝功能十四项 - 组套 : 谷丙转氨酶 :88.70U/L ↑，谷草转氨酶 69.60U/L ↑，白蛋白 33.00g/L ↓，谷氨酰转肽酶 :143.00U/L ↑，前白蛋白 :176.80mgL ↓；血肌酐 39.00umol/L ↓； C 反应蛋白 72.70mg/L ↑ , 乳酸脱氢酶: 359.00U/L ↑ , 凝血八项组套: 凝血酶原时间: 14.10S ↑ , 纤维蛋白原 :5.58g/L ↑，D- 二聚体 :1.59ug/mL ↑。PCT:0.11ng/ml。痰培养出：阴沟肠杆菌、鲍曼不动杆菌。患者神志仍未恢复，治疗上继续脱水降压、避免脑水肿加重 : 患者仍有低热，血象偏高，继续抗感染治疗；双肺呼吸粗，有痰不易咳出，行床边纤支镜检查及吸痰后，病情较前稳定，可短时脱机，在医护陪同下行高压氧治疗。以平车（担架）方式进舱，选用改装后的气管插管与呼吸机管路连接头，将高压氧吸氧管路与气管切开处金属套管连接（二级吸氧方式），可固定在副舱位置与一般病人同治疗（主舱）。

经高压氧治疗 18 天后，患者呈浅昏迷状，呼之不应，刺痛四肢肌肉轻微收缩及睁眼，四肢未见自主活动；偶有咳嗽、咳痰症状；无恶心、呕吐，无便血、黑便等不适。转入康复科继续康复治疗。查体：T:38. 6℃ ,P:105 次 / 分；R:20 次 / 分 BP:134/85mmHg,SPO2:97%; 神志昏迷，GCS 评分 5 分（睁眼 2 分，语言 1 分，运动 2), 双肺呼吸粗，双肺可闻及干湿性啰音：留置胃管、尿管通畅固定，气管套管留置在位，双侧眼裂正常、等大，两侧眼球无突出、内陷, 无跟球震颤, 双侧瞳孔圆形等大, 直径约 3. 5mm, 对光反射迟钝, 全身皮肤及巩膜未见黄染; 心界不大，心律齐，未闻及心脏杂音；腹软，未见胃肠型，未见蠕动波，腹壁静脉无曲张，肝脾肋下未促及肿大，肠鸣音 3 次 / 分；功能诊断：1) 意识障碍：植物状态；2) 四肢运动功能障碍；3) 感觉功能障碍；4) 平衡功能障碍；5) 言语功能障碍；6) 吞咽功能障碍；7) 日常生活能力缺陷。

高压氧治疗 3 个疗程后，患者能自主睁眼，问语偶能以眨眼回应，不能完成相关指令动作，易紧张，治疗、徒手检查时四肢肌张力明显增高，家属陪同后有所改善，双手呈握拳屈曲，双足下垂，对家属倾诉有流泪反馈。

目前仍坚持做高压氧治疗，约 10 个疗程，10 天为 1 个疗程，患者时有低热，最高体温不超过 38℃，问语偶能以眨眼回应，不能完成相关指令动作，睡眠有改善，夜间仍有单声咳嗽，伴少许黏液，可自行排出，时有全身抽动，能自主吞咽少量糊状食物，无明显呛咳，吞咽时食物易溢出，未见食物从气管呛出。坚持高压氧治疗改善脑循环。

讨论

缺血缺氧性脑病是由于心搏骤停引起的脑组织缺血缺氧导致的脑部病变。

1、高压氧治疗缺血缺氧性脑病的时机：越早治疗，疗效越好。脑缺血严重，昏迷时间长，长疗程高压氧治疗作用仍在于高压氧还具有促进脑缺血缺氧性损害的神经组织和脑血管床修复的作用。

2、患者进舱前评估病情，排除高热，以免加减压治疗中惊厥抽搐，做好气切护理，保持呼吸道通畅，我们选改装后呼吸机管路与气管插管的连接口，用于高压氧舱吸氧管路（含三通）与金属气切套管连接，此法操作简单，防止氧舱内氧浓度升高，利于吸氧，但对气道有一定的刺激，需间断吸氧，方便吸痰。

3、固定在副舱治疗，副舱不做其他患者的治疗，严格执行消毒隔离制度，专用吸氧装置，物体、环境用 1000mg/L 含氯消毒剂擦拭，选用移动式等离子体空气净化消毒机进行消毒。

总结: 高压氧可以增加血氧含量, 改善缺氧, 提高血氧弥散和增加组织内氧的弥散距离, 抗菌作用, 增加血 - 脑屏障的通透性，增强颅内感染性疾病及颅脑损伤的药物疗效。

PU-54

多疗程高压氧治疗方案探讨

邵静宜，陈丽，周文博，吴成业，段海霞，王庆萍

山东省聊城市第二人民医院

目的：探讨多疗程高压氧治疗方案的应用。

方法：治疗方案：方案一：空气加压，治疗压力 2ATA，加压 10 分钟后开始吸氧，共加压 20 分钟，稳压吸氧 60 分钟，中间休息 5×2 分钟，减压吸氧 10 分钟，共减压 20 分钟，全程治疗 110 分钟。每日一次，十次一疗程。方案二：空气加压，治疗压力第一天 1.6ATA，第二天 1.8ATA，加压 10 分钟后开始吸氧，共加压 20 分钟，稳压吸氧 70 分钟，中间休息 5×2 分钟，减压吸氧 10 分钟，共减压 20 分钟，全程治疗 120 分钟。第三天起按方案一，每日一次，十次一疗程。多疗程治疗患者，以上两种治疗方案的休息方案：连续治疗二个疗程后休息二天，以后每治疗一个疗程休息时间为 3 天、5 天、7 天、10 天、15 天、20 天，如需要继续治疗，则每月治疗一个疗程。

结果：高压氧治疗荨麻疹、神经官能症、脑出血等病例，经多疗程高压氧治疗方案治疗后，效果显著。

结论：多疗程高压氧治疗方案在我院应用，治疗效果好。

高压氧治疗越来越多的应用于临床各科，效果令人振奋。我科 利用高压氧治疗荨麻疹、神经官能症、脑出血等病例取得了显著疗 效。 一、 治疗方案：方案一：空气加压，治疗压力 2ATA，加压 10 分钟后开始吸 氧，共加压 20 分钟，稳压吸氧 60 分钟，中间休息 5×2 分钟，减压 吸氧 10 分钟，共减压 20 分钟，全程治疗 110 分钟。每日一次，十 次一疗程。方案二：空气加压，治疗压力第一天 1.6ATA，第二天 1.8ATA，加压 10 分钟后开始吸氧，共加压 20 分钟，稳压吸氧 70 分钟，中间休息 5×2 分钟，减压吸氧 10 分钟，共减压 20 分钟，全 程治疗 120 分钟。第三天起按方案一，每日一次，十次一疗程。 多疗程治疗患者，以上两种治疗方案的休息方案：连续治疗二 个疗程后休息二天，以后每治疗一个疗程休息时间为 3 天、5 天、7 天、10 天、15 天、20 天，如需要继续治疗，则每月治疗一个疗 程。 二、病例分析及结果 病例 1：患者女性 53 岁，诊断：荨麻疹。患者半夜皮肤瘙痒， 随即出现风团，风团逐渐蔓延融合成片。抗过敏药物治疗期间停药 即复发，半年后停止服药，改做高压氧治疗，应用方案一，疗程之 间有反复发作，高压氧工作人员鼓励坚持治疗，七个疗程后痊愈， 半年后随访无复发。 讨论：高压氧治疗荨麻疹：1、可使皮肤血管收缩，毛细血管通透性改善，减少渗出，减轻水 肿。 2、可明显的提高血氧分压和血氧含量，改善微循环，加强有氧代 谢，促进受损细胞的恢复。 3、高压氧有免疫抑制作用，能有效的抑制抗体产生，降低细胞免疫 和体液免疫功能。 我科多疗程治疗方案治疗荨麻疹取得了显著疗效，因病例较 少，积累经验后再交流。 病例 2：患者女性 50 岁，诊断：神经官能症。患者长期失眠， 脾气暴躁，记忆力减退，注意力不集中，精神疲劳，每晚靠镇静药 物才能入睡，接触医学界朋友后，进行高压氧治疗。应用方案一， 治疗一个疗程后，镇静药物从每晚两片佳乐定降至一片，两个疗程 后，改为安定两片，三个疗程后改为安定一片，四个疗程后，不服 药即可入睡，上述症状明显改善，巩固治疗一个疗程，共治疗五个 疗程。随访半年无复发。讨论：高压氧下血氧分压升高，血氧含量增加，使脑组织获得充足的 氧供，使大脑代谢增加，葡萄糖利用率增加，三磷酸腺苷生成增 多，使网状系统和脑干部位供血增加，氧分压相对增高，从而改善 垂体边缘系统及大脑皮质的功能，使失调的大脑皮层生理活动逐渐 得到恢复。 顽固性失眠，给患者带来长期的痛苦，进而形成对安眠药物的依 赖，而长期的安眠药物，又可引起医源性疾病。采用高压氧治疗神 经官能症，则能起到较好的效果，且无毒副作用。 病例 3：患者男性 63 岁，诊断：脑出血。患者因头痛伴恶心入 院治疗，CT 示左侧硬膜下血肿。患者意识障碍，左侧瞳孔逐渐增 大，对光反射消失，考虑脑疝形成，积极行手术治疗，术后半月生 命体征稳定后，在大夫、护士陪舱下行高压氧治疗，应用方案二， 当日患者嗜睡状态，左上肢肌力 3 级，右上肢肌力 3 级，双下肢肌 力 0—1 级，因痰液较多，舱内吸痰数次，安全出舱。治疗 5 天后，患者神志转清，但精神差。治疗 20 天后，双上肢肌力 5 级，双下肢肌力 4 级，精神状态较前明显改善。共治疗 103 次，治愈。脑出血的高压氧治疗已得到广泛认可，在此仅探讨我院采用方 案二治疗脑出血。三、 总结 我院高压氧采用多疗程治疗方案，加、减压吸氧治疗荨麻疹、 神经官能症、脑出血等病例取得了显著疗效。加压吸氧，先入的氧 气量大，且在体内停留时间长，加压吸氧气时体内氧分压效应大， 如果加压吸空气，体内氮分压效应大。所以，加压吸氧气增加治疗 效果，减少副作用；减压吸氧组织中的溶解氧反向弥散入血液的量 减少，从而增加组织的储存氧，如果减压不吸氧，肺泡内的氧分压 突然减少，血液中的氧分压高于肺泡内的氧分压，形成血液中的溶 解氧向肺泡弥散，组织中的氧向血管内弥散，造成组织储存氧部分 丢失而减少组织储氧量。由于加减压大部分时间在吸氧，吸入含 79% 氮的空气时间大为减少，在舱内吸空气的时间为 20 分钟，是常 规加压方法的 50%，氮溶解在血液中的量大为减少。加减压吸氧， 增加了血液溶解氧和组织的氧储备。通过选用多疗程高压氧治疗方 案，治疗多种疾病取得了显著效果，体会到高压氧治疗的压力、吸 氧阶段的选择、治疗疗程及疗程间休息，是非常重要的。

PU-55

高压氧疗法在抢救心脏术后并发脑血管病的应用

李东娟

中山大学附属第一医院

心脏病手术常采用体外循环下手术，术后有发生气栓症的可能。高压氧治疗对气栓症有独特的疗效。但临床的治疗效果与多种因素有关，现报道 4 例病例，总结和分析其经验教训。

患儿，男，7 个月，（ 出现症状至高压氧治疗时间为 2 小时 ），因“发现心脏杂音一个月”入院，诊断为”先天性室缺（ 干下型 ），卵圆孔未闭”。

2. 患儿，女，1 岁 11 个月，（ 出现症状至开始高压氧治疗时间为 11 小时 ），因“发现心脏杂音 8 个月”入院。偶有哭闹后嘴唇紫绀，发育正常。心率 100 次 / 分，胸骨 L3-4 处可闻 4/6 级收缩期杂音，可及震颤。彩超示：左房左室增大，室间隔缺损（ 嵴内型，3.5-4.5mm ），主动脉右冠窦轻度脱垂。

3. 患者，女，42 岁，（ 出现症状至高压氧治疗时间 21 小时以上 ），因“劳累后心悸气促、胸闷 1 年”入院。16 年前诊断为：“风湿性瓣膜病”。

4. 患者，男，51 岁，（ 出现症状至高压氧治疗时间为 6.5 小时 ），因“气促，体检发现心脏杂音半年”入院。彩超：二尖瓣前叶脱垂并关闭不全（ 重度 ），未排二尖瓣前叶裂，左房左室增大，肺动脉高压。

在全麻及体外循环下行心脏手术，术中易在心血管内微小栓子形成和栓子栓塞，来源可能是气体或其他异体微小栓子和血源微栓子。心脏外科手术后神经系统并发症发生率 2%-5%，主要表现为延迟清醒、缺氧、脑梗塞、脑出血，脑血管意外症状一般出现在复苏阶段，通常在清醒阶段变得明显。

心脏病手术常采用体外循环下手术，术后有发生气栓症的可能。高压氧治疗对气栓症有独特的疗效。但临床的治疗效果与多种因素有关，现报道 4 例病例，总结和分析其经验教训。

1. 患儿，男，7 个月，（ 出现症状至高压氧治疗时间为 2 小时 ）

因“发现心脏杂音一个月”入院，诊断为”先天性室缺（ 干下型 ），卵圆孔未闭”。体查：发育正常，营养中等，心率 120 次 / 分，在胸骨 L3-4 处可闻 3/6 级收缩期吹风样杂音，双肺未闻干湿啰音。彩超示“先天性心脏病：室缺，宽约 4.3mm”。患儿在全麻体外循环下做室间隔修补术及卵圆孔关闭术，术后在 ICU 观察一天，病情稳定后转入普通病房，术后第二天 13:00 时发现患儿哭闹，左上肢抽动，随后左侧肢体偏瘫，双眼右斜视。急请神经科会诊，当时左侧肌力上肢 I 级，下肢 III 级，疑脑卒中。急诊头颅 CT 检查：未见明显异常，心脏彩超未见异常。急请高压氧科会诊后，于 15:00 急送高压氧治疗。治疗方案为：压力 0.2MPa，持续吸纯氧 80 分钟，加压时间 25 分钟，减压时间 15 分钟。第一次治疗后，左下肢肌力 IV- 级，上肢肌力 III 级。次日，继续按原方案治疗 2 天，每天一次，肌力改善至左下肢肌力 V- 级，上肢肌力 IV 级。第四天改为压力 0.18MPa，持续吸氧 90 分钟，加减压时间不变，患儿左下肢肌力 V 级，上肢肌力 V- 级。3 天后复查 MR 未见异常，左侧肢体肌力正常出院。

2. 患儿，女，1 岁 11 个月，（ 出现症状至开始高压氧治疗时间为 11 小时 ）

因“发现心脏杂音 8 个月”入院。偶有哭闹后嘴唇紫绀，发育正常。心率 100 次 / 分，胸骨 L3-4 处可闻 4/6 级收缩期杂音，可及震颤。彩超示：左房左室增大，室间隔缺损（ 嵴内型，3.5-4.5mm ），主动脉右冠窦轻度脱垂。患儿在气管内麻体外循环下行室间隔修补术，手术顺利。术后第 1 天，22:20 突然意识模糊，呼之反应差。BP68/41mmHg，P156 次 / 分，$SPO_2$81%，神志模糊，口唇发绀，双眼右侧凝视，口吐白沫，右侧肢体抽搐，左侧肢体无运动。抢救后送入 ICU，予呼吸机辅助通气，生命体征改善，左侧肢体活动较前增加。神经科会诊意见予脱水等处理，术后第二天，逐渐停呼吸机，头颅 CT 平扫：未见明显出血灶和梗死灶。请高压氧会诊后，9:13AM 行高压氧治疗。方案：压力 0.20MPa，持续吸纯氧 90 分钟，加压时间 30 分钟，减压 15 分钟，治疗后，患儿呈睡眠状态，双下肢肌力 III 级，左上肢 III 级，右上肢 II 级。次日，再行高压氧治疗一次，患者神志清醒，

肌力恢复正常。术后 9 天复查头颅 CT：未见明显异常，MR；未见异常。

3. 患者，女，42 岁，（ 出现症状至高压氧治疗时间 21 小时以上 ）

因“劳累后心悸气促、胸闷 1 年”入院。16 年前诊断为：“风湿性瓣膜病”，行“瓣膜扩张术，10 年前行”二尖瓣置换 + 主动脉瓣置换术，本次心脏彩超：DVR 术后人工主动脉瓣，二尖瓣功能良好，左右房及右室增大，三尖瓣关闭不全（ 重度 ），肺动脉高压（ 轻度 ）。体检：心率 70 次 / 分，三尖瓣区可闻 2/6 级收缩期吹风样杂音，诊断为：三尖瓣关闭不全（ 重度 ），心功能 NYHA II 级。于早晨 8:00 在全麻体外循环下行三尖瓣置换术，术后送 ICU 病房，下午患者未清醒，开始出现右上肢、右侧脸部稍肿，对光反射弱，晚上患者呼之不应，4AM 时四肢肌张力高，心率 150bpm,7:45AM 再次出现肌张力高，BP190/120mmHg, 神志未醒，呼吸机辅助呼吸，双瞳孔不等大，对光反射迟钝，无明显四肢自主活动。请神经科急会诊后，11AM 急诊 CT“右侧大脑半球及左枕叶脑梗塞，广泛脑肿胀，颅内少许积气，中线稍左移。中午 12 时，急诊高压氧治疗，方案：使用气动呼吸机，治疗压力 0.22MPa,，持续吸纯氧，加压 30 分钟，减压 20 分钟。治疗过程有间断不自主左侧肢体抬高动作，治疗结束时仍深昏迷。次日早晨 9:30 再行高压氧治疗一次，治疗压力改为 0.25MPa，其余相同，术后第三天再行高压氧治疗一次，方案同前。其后患者出现肝肾脑功能不全，高热及循环不稳停止高压氧治疗，术后第 5 天患者瞳孔散大，对光反射消失。2 天后家属要求出院。

4. 患者，男，51 岁，（ 出现症状至高压氧治疗时间为 6.5 小时 ）

因“气促，体检发现心脏杂音半年”入院。彩超：二尖瓣前叶脱垂并关闭不全（ 重度 ），未排二尖瓣前叶裂，左房左室增大，肺动脉高压。体查：58 次 / 分，二尖瓣区可闻 4/6 级吹风样杂音，向腋下传导。诊断为：二尖瓣脱垂并关闭不全（ 重度 ），心功能 III 级。在气管内麻醉体外循环下行人工瓣膜置换术，术后第 4 天，早晨 8:00 查房，患者诉饮水呛咳，吞咽困难。请耳鼻喉科会诊，见伸舌左偏，舌后感觉不对称，左侧咽后壁感觉减退，左声带麻痹，考虑后组颅神经麻痹。请神经科会诊，做头颅 CTA，结果：未见异常，高压氧会诊后，于 14:30 行高压氧治疗，治疗压力 0.2MPa，吸纯氧 80′，中间休息 10′吸空气，加压时间 30 分钟，减压时间 15 分钟，治疗 1 次后，伸舌左偏较治疗前改善，次日，按原方案再做高压氧治疗一次，症状继续改善。第三天因患者 INR 值较高，有肺炎及出血况暂停治疗。调整用药 2 天后，继续高压氧治疗 2 天，患者症状完全消失。

讨论

在全麻及体外循环下行心脏手术，术中易在心血管内微小栓子形成和栓子栓塞，来源可能是气体或其他异体微小栓子和血源微栓子。心脏外科手术后神经系统并发症发生率 2%-5%, 主要表现为延迟清醒、缺氧、脑梗塞、脑出血，脑血管意外症状一般出现在复苏阶段，通常在清醒阶段变得明显。通过以上几例患者治疗的情况，有以下体会：

1. 本文第 3 例患者术后一直未清醒，检查发现大面积的脑梗塞，其他 3 例则术后清醒，一段时间后才出现神经功能障碍，定位体征因栓塞的部位不同而异。延迟清醒或不能清醒的患者病情往往较重，清醒后再出现神经功能障碍者较易发现问题。

2. 出现并发症，因尽快请神经科专科会诊，及时做急诊 CT 了解脑部情况和彩超了解心脏情况，在排除活动性脑出血及心包积血的情况下，高压氧治疗越快越好。有三例在发病后 12 小时内治疗，效果明显，治疗一次就可见到症状改善。通常连续治疗 2 至 3 次，可痊愈。第 3 例患者出现症状到第一次高压氧治疗间隔时间约 21 小时，病情发展至广泛脑水肿，脑缺氧明显，此时，即使高压氧能将气泡消除也难以很快解决脑缺氧的情况。此外，，如果该患者能一天 2 次疗效可能会更好，但因病情危重，运输途中风险很高，故无法按此方案进行治疗。未能有效控制病情。

4. 高压氧治疗对气栓症有独特疗效，这是根据波义尔 - 马略特定律，温度不变气体的体积与压强成反比。故压力越高，气泡体积压缩也越小，更容易消除气泡栓塞，但压力太高，对心脏术后的婴幼儿来说，风险也较高。故在临床中应用，采用改良的高压氧治疗方案，以上两例亦抢救成功。

5. 患者术后出现神经功能障碍但 CT 平扫常未见异常，可能是微小梗塞难以发现，且发病早期周围神经影响不明显。此时还是应该积极治疗，从 3 例患者的临床疗效看，考虑气拴可能性较大。即使原因不明，在无禁忌症的情况下，也可考虑积极治疗。当然，如果心脏有室壁瘤、黏液瘤和急性心肌梗塞发作期等情况时要慎重。

PU-56

高压氧治疗并发中耳气压伤 52 例原因分析及预防对策

刘爱茹，李雅娟

首都医科大学附属北京潞河医院

目的：探讨高压氧治疗过程中发生中耳气压伤的预防对策。中耳气压伤又称气压创伤性中耳炎，是高压氧治疗时常见的不良反应，主要是因为环境压力改变引起鼓室内外压力不平衡所致，临床表现为中耳鼓膜的损伤。表现为耳闷胀、耳痛、听力下降、鼓膜充血及鼓室积液积血，甚至鼓膜破裂 [1] 而导致治疗中断，影响高压氧治疗的顺利进行。 因此高压氧治疗时应重视中耳气压伤的预防，以保证病人治疗安全。本研究对 52 例高压氧治疗的患者引起中耳气压伤的原因进行分析，并提出预防对策。

方法：对我院 2019 年 7 月—2021 年 5 月在高压氧治疗过程中 52 例患者发生中耳气压伤的原因进行分析；

结果：调压不及时 7 例、鼻炎 6 例、理解力差 5 例、 上呼吸感染 4 例 、精神紧张 4 例、调压不畅 4 例、沟通困难 1 例、不明原因 21 例；

结论：全面评估患者的身体状况、严格掌握进舱标准、入舱前做好安全宣教和调压动作的示教、治疗时及时做调压动作是避免发生中耳气压伤和减少中耳气压伤的主要措施。同时需仔细询问患者病史，尤其是鼻咽部的炎症 . 预防患者呼吸道感染。

关键词：高压氧；中耳气压伤；预防

中耳气压伤又称气压创伤性中耳炎，是高压氧治疗时常见的不良反应，主要是因为环境压力改变引起鼓室内外压力不平衡所致，临床表现为中耳鼓膜的损伤。表现为耳闷胀、耳痛、听力下降、鼓膜充血及鼓室积液积血，甚至鼓膜破裂 [1] 而导致治疗中断，影响高压氧治疗的顺利进行。 因此高压氧治疗时应重视中耳气压伤的预防，以保证病人治疗安全。本研究对 52 例高压氧治疗的患者引起中耳气压伤的原因进行分析，并提出预防对策。现报道如下

1 资料与方法

1.1 一般资料 本组 52 例气压伤患者，男 27 例，女 25 例；年龄 6—73 岁；病例入选标准均符合 2018 年中华医学会 HBO 分会制定的《HBO 治疗适应证》[2] 。 出现中耳气压伤与疾病种类：突发性耳聋 19 例、脑缺氧症 8 例、脑外伤 6 例、骨折 6 例、急性一氧化碳中毒 3 例、耳鸣 2 例、迟发脑病 2 例、面瘫 2 例、股骨头坏死 1 例、失眠 1 例、放射性骨髓炎 1 例、发育迟缓 1 例。

1.2 方法 我院自 2019 年 7 月开始启用山东烟台宏远氧业有限公司生产的 GY3200 型 3 舱 7 门 24 人 (座) 大型医用空气加压氧舱，高压氧治疗情况 治疗压力 0.1MPa，加压 20min，稳压戴面罩吸纯氧 60min，减压 20min，治疗时间 100min，1 次 / d，10 次为一个疗程。治疗前教会患者掌握调压动作 (吞咽、喝水、打哈欠) 和捏鼻鼓气动作

1.3 诊断标准 中耳气压伤的诊断参照《气压损伤性中耳炎的诊断标准》[3]（ 1 ）有高压氧治疗史，在加压过程中未及时正确进行咽鼓管开张动作；（ 2 ）症状有耳堵塞感，有时耳鸣、眩晕、耳痛、听力减退，鼓膜充血及鼓室积液积血，甚至鼓膜破裂。（ 3 ）检查鼓膜情况 : 通过耳镜的检查按 TEED 氏标准分级。0 级：正常；Ⅰ级：鼓膜松弛部及锤骨柄充血；II 级：整个鼓膜充血；III 级：II 级的特征并有明显的鼓室积液；IV 级：鼓室积血或 (和) 鼓膜穿孔[4]。

2 导致气压伤原因分析

对本组患者产生气压伤的原因进行分析结果见表 1，表 2，高压氧治疗中致气压伤最常见为调压不及时，占 13.46％；其次为患者有鼻炎，占 11.54％。患者首次治疗与历次治疗气压伤发生率的比较中可见首次治疗的发生率高于历次治疗。本组气压伤主要发生在升压阶段，其他时段也有发生。

导致中耳气压伤的原因

原因	例数	百分百
调压不及时	7	13.46%
鼻炎	6	11.54%
理解力差	5	9.62%
上呼吸道感染	4	7.69%
精神紧张	4	7.69%
调压不畅	4	7.69%
沟通困难	1	1.92%
不明原因	21	40.38%

治疗导致中耳气压伤所发生的时段

出现的压力时段	例数	百分比
升压时	38	73.07%
吸氧时	2	3.85%
减压时	6	11.54%
不明时段	6	11.54%
首次治疗出现	25	48.08%
治疗 2-5 次	19	36.54%
治疗 5-10 次	2	3.85%
治疗 10 次以上	6	11.54%

3 处理方法

对治疗过程中出现耳部症状、体征或怀疑有中耳气压伤的请耳鼻喉科会诊检查，诊断为中耳气压伤患者立即中断高压氧治疗。除原发疾病治疗外，对鼓膜充血内陷轻者用 1％呋喃西林麻黄素滴鼻剂滴鼻，并嘱其休息，一般 3— 5d 恢复；

4. 讨论

4.1 高压氧治疗的副作用—中耳气压伤是常见的高压氧治疗并发症，据文献报道，其发病率国外约为 17％，国内约为 10％ ～ 20.3％ [5]。中耳气压伤的发生主要原因是引起中耳鼓室内外压强不平衡所致，中耳气压伤的发生与咽鼓管的解剖生理及功能障碍密切相关，咽鼓管静止时内外相互接触呈闭合状态。当鼓室内外压力差值 10-30 毫米汞柱时，鼓膜发生内陷；鼓室内外压力差值达到 60 毫米汞柱时，中耳出现疼痛；鼓室 内外压力差值达到 100 毫米汞柱时，出现剧烈疼痛及中耳渗液；鼓室内外 压力差值达到 120 毫米汞柱时，鼓膜破裂穿孔。轻者出现耳堵、耳鸣、耳胀、耳痛、听力减退等症状，严重者出现鼓室积液、积血，甚至鼓膜穿孔 [6]。导致高压氧治疗的中断，延误患者最佳治疗时机而影响预后。

4.2. 签署知情同意书、患者首次治疗及更换陪护人员时反复对患者及家属做宣教工作和心理护理，消除紧张恐惧心理，让他们意识到中耳气压伤的危害及如何预防，

4.3 耐心解释高压氧治疗的原理，教会患者预防中耳气压伤的基本知识和加、减压时开张鼻咽管的各种动作要领

4.4 入舱前再次注意观察患者及家属有无鼻音重、流鼻涕、咳嗽等感冒症状，发现有应暂缓治疗，防止因感冒而咽鼓管不通造成中耳气压伤

4.5 有新病人入舱治疗时适当减缓加压速度。

4.6 将新患者安排在老患者旁边，请老患者协助指导新患者做调压动作

4.7 加压期间多次询问、观察患者，对首次入舱者提问、鼓励其有不适要及时反映，并对其观察，如其没

做捏鼻鼓气动作要经常提醒，如见其有痛苦表情或捂耳朵的动作时要立即暂停升压，令患者做调压动作，同时将舱压减去 0.01-0.02MPa，调压成功再缓慢加压，再次加压过程中如患者又出现不适则让患者从过渡舱减压出舱

5 结论

全面评估患者的身体状况、严格掌握进舱标准、入舱前做好安全宣教和调压动作的示教、治疗时及时做调压动作是避免发生中耳气压伤和减少中耳气压伤的主要措施。同时需仔细询问患者病史，尤其是鼻咽部的炎症 . 预防患者呼吸道感染。

参考文献

[1] 李宁，黄怀 . 高压氧临床治疗学 [M], 北京：中国协和医科大学出版社，2007:239-250

[2] 中国人民解放军总医院第六医学中心 . 中华医学会高压氧分会关“高压氧治疗适应症与禁忌症”的共识（ 2018 版 ）[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2019,26(1):1-5

[3] 孙传兴，主编 . 临床疾病诊断依据治愈好转标准 [M]. 第 2 版 . 北京 : 人民军医出版社 ,1998:693

[4] 李温仁，倪国坛 . 高压氧医学 [M]，上海：上海科技出版社 .1988：224-226

[5] 陈玲玉 . 高压氧治疗并发中耳气压伤的护理 [J]. 现代医药卫生 ,2001

[6] 张学玲，高压氧治疗并发中耳气压伤的防护 [J] 母婴世界杂志，2015,

PU-57

高压氧辅助治疗脊髓损伤 1 例

高立斗

邢台市第九医院 / 巨鹿县医院

脊髓损伤会导致病变水平以下的部分运动功能丧失，感觉和自主神经功能丧失，进一步导致并发症的产生，严重的导致永久性残疾。

病例结论：虽然药物 + 高压氧治疗等综合治疗没能彻底根治此患者的颈髓损伤，但是可以维持在一个相对健康的状态，不影响正常生活，通过高压氧治疗主要是减轻了局部水肿，改善了供血供氧，解除了对脊神经根的压迫刺激，促进了受损神经鞘膜的修复，减轻了颈部的束带感，解决了双手的疼痛和麻木，左侧上肢肌力提升到 IV 级。总之，高压氧治疗对脊髓损伤是很受益的。

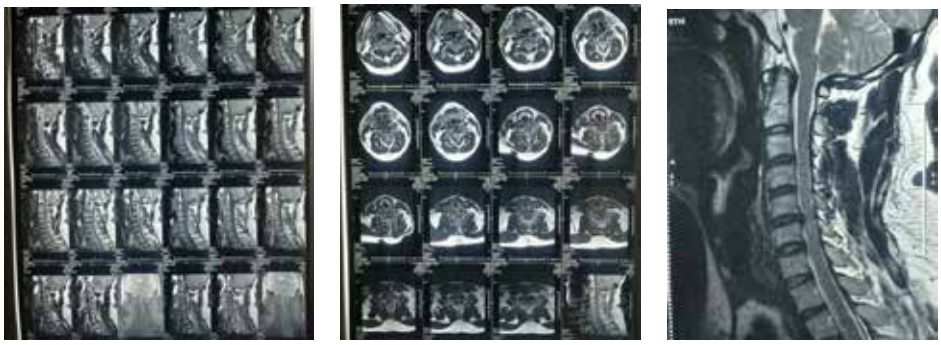
存在遗憾：如果能解决急性脊髓损伤的搬运问题，争取第一时间进行高压氧治疗，解决急性水肿压迫、缺血缺氧等问题，也许此患者会恢复得更好！脊髓损伤的治疗虽然是世界性难题，导致的截瘫比比皆是，但是急性期超早介入高压氧治疗也许会给患者带来新的春天！但是值得大家去探讨的是：高压氧的具体介入时机？压力方案？每天的治疗频率？高压氧疗程？与其他康复治疗手段之间的配合？等等诸多问题有待进一步思考和临床实践！

一、病例资料

患者，37 岁，男性。车祸后造成左侧额部及眼睑皮肤裂伤，口腔舌头断裂，左侧颈部多发皮肤挫伤、双手多处皮肤裂伤，伤后意识不清，两日后意识逐渐恢复，清醒后诉头疼，逆行性健忘，双手、双腕痛觉敏感，轻触摸疼痛剧烈难忍、背部憋胀、左侧上肢麻木疼痛、肌力 III 级，左侧颈肩部束带感明显，麻木，感觉丧失。CT 检查头、胸及全腹报告：局部头皮软组织肿胀、双肺挫伤、胸 8 椎体压缩型骨折、全腹 CT 未见异常。

颈椎及胸椎 MRI 印象：1、颈 3-6、胸 6-7 椎间盘变性，颈 2-7 椎间盘突出，椎管狭窄。2、颈 5-6 椎间隙水平脊髓内异常信号，损伤可能。3、胸 5、6、7、10 椎体内骨髓水肿，胸 8 椎体压缩骨折。4、胸 7、10、11 椎体许莫式结节。5、胸 5-8 椎体水平脊髓内异常信号，中央管扩张，6、双肺内异常信号。7、颈椎骨质增生。

1、颈椎 MRI



2、胸椎 MRI



二、治疗经过

药物治疗 + 颈椎牵引固定 + 常压饱和吸氧 + 高压氧治疗

进行药物脱水营养神经及对症治疗等。甘露醇静滴、阿莫西林克拉维酸钾、甲泼尼龙静注、地佐辛肌注、甲钴胺针静注、赖氨匹林入壶、补充能量、甲钴胺片口服、银杏叶软胶囊等，同时颈椎牵引等治疗。10 天后右手刺痛减轻，颈肩部位症状未见好转，考虑脊髓水肿、压迫所致，建议早期应用高压氧治疗，但因当地氧舱设备较小，患者需要搬运进舱，考虑搬运不当容易加重颈髓和胸椎进一步损伤，暂不进舱治疗。结合患者实际情况，决定先进行床旁常压饱和吸氧，30 分钟一次，每日 6 次，10 天后，左手指疼痛明显减轻，右手指只剩无名指指尖疼痛，但是左侧颈部束带感持续存在未减轻，腰背部无力活动，左侧上肢肌力差，下肢活动可，患者每天卧位进行四肢轮番向上抬起，第一天 50 次，循序渐进的进行肢体抬起训练，增加上肢和腰背部的肌肉力量。经过几天练习后能短时间站立步行，入院 20 天后开始了第一次高压氧治疗，舱内卧位，颈托辅助，设定压力 1.6ATA，加压 5 分钟，稳压 65 分钟，减压 10 分钟。首次治疗患者吸氧到 20 分钟时，出现呼吸困难、憋气，呼吸空气 5 分钟后缓解，继续吸氧约 2 分钟又再次出现憋气症状，于是停止吸氧，减压出舱。第二天进行高压氧治疗时再次出现同样情况。因此改为吸氧 10 分钟，休息 5 分钟，再吸氧 10 分钟，以此类推，呼吸困难和憋气症状未再出现。第五次高压氧治疗后，症状减轻，夜间睡眠改善明显，睡眠时间约 6 个半小时，可步行 500 米。共治疗 30 次后，左侧颈肩部束带感减轻、刺痛感增加，双手麻木疼痛基本消失，腰背部疼痛减轻，可步行约 1 个小时。因病情好转，停止高压氧治疗。开始口服乙哌立松片、甲钴胺片、洛索洛芬钠片、腺苷钴胺一个多月，（ 相关专家建议肌肉注射 B1B12 针剂，因在当地购买不到，改为腺苷钴胺口服 ）。近三个月时，颈托间断摘掉，双手麻木疼痛消失，腰背部疼痛消失，颈肩部束带感进一步减轻、偶尔刺痛。

三、总结

虽然药物 + 高压氧治疗等综合治疗没能彻底根治此患者的颈髓损伤，但是可以维持在一个相对健康的状态，不影响正常生活，通过高压氧治疗主要是减轻了局部水肿，改善了供血供氧，解除了对脊神经根的压迫刺激，促进了受损神经鞘膜的修复，减轻了颈部的束带感，解决了双手的疼痛和麻木，左侧上肢肌力提升到Ⅳ级。总之，高压氧治疗对脊髓损伤很受益的。

存在遗憾：如果能解决急性脊髓损伤的搬运问题，争取第一时间进行高压氧治疗，解决急性水肿压迫、缺血缺氧等问题，也许此患者会恢复得更好！脊髓损伤的治疗虽然是世界性难题，导致的截瘫比比皆是，但是急性期超早介入高压氧治疗也许会给患者带来新的春天！但是值得大家去探讨的是：高压氧的具体介入时机？压

力强度？每天的频率？疗程？与其他康复治疗手段之间的配合？等等诸多问题有待进一步思考和临床实践！

PU-58

脑出血患者常规心电图与高压氧舱内动态心电图的变化分析

高继荣，罗晶

南京紫金医院

目的：探讨脑出血患者常规心电图与高压氧舱内动态心电图的变化分析。

方法：回顾性分析 2020 年 1 月至 2021 年 5 月南京紫金医院收治的 156 例脑卒中患者的临床心电图资料，现入组 156 例，其中男性 84 例，女性 72 例，年龄 46-78 岁，平均年龄为（54.62+7.84）岁，病程 15 天 -38 天，入院心电图已有心肌缺血表现 82 人，入院时心电图基本正常者 74 人，对比高压氧时动态心电图内有无心肌缺血、其它心律失常等表现。CNPVSS 评分差异均无统计学意义 (P ＞ 0. 05)。分别对其进行常规心电图诊断和高压氧舱内动态心电图诊断，观察对比两种诊断对临床的诊断结果，针对高压氧舱给予一定提前干预。

结果：相较于病房常规心电图诊断，在高压氧舱内的特殊环境下动态心电图出现心肌缺血、房性心律失常、室性心律失常、室上速及窦性心动过缓等变化，两组数据存在统计学差异（P<0.05）。

结论：脑出血患者在进行高压氧治疗时，特别是心电图上有心肌缺血表现的，部分患者在加压阶段容易发生心肌缺血加重，甚至发生频发早搏。

关键词：脑出血；心肌缺血；心律失常；常规心电图；动态心电图；高压氧

高压氧治疗已广泛应用于颅脑外伤，脑卒中等患者的治疗中，在促进脑细胞功能恢复，改善脑组织代谢，促进脑损伤恢复等取得了较好的成绩，国内国外亦有指南或共识问世。但高压氧可以增加外周血管阻力，使血压升高，冠状动脉血流减少，这些对正常心脏血管均有不利影响。我院重点从事各种原因导致脑卒中的脑康复，为了解脑卒中患者常规心电图及高压氧舱内治疗下动态心电图变化，本研究对接受高压氧治疗舱内高压氧治疗动态心电图变化分析，从而指导临床工作。我们回顾性分析了 2020 年 1 月至 2021 年 5 月，收治的 156 例脑出血患者的临床资料，现报告如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 1 月至 2021 年 2 月在我院住院的脑卒中患者 156 例。纳入标准 : 脑血管畸形出血、动脉瘤出血破入脑室、高血压脑出血破入脑室、脑干出血等患者，排除本身有严重心律失常、有重度感染、有严重肝肾功能障碍疾病等影响因素，现入组 156 例，其中男性 84 例，女性 72 例，年龄 46-78 岁，平均年龄为（54.62+7.84）岁，病程 15 天 -38 天，入院心电图已有心肌缺血表现 82 人，入院时心电图基本正常者 74 人，对比高压氧时动态心电图内有无心肌缺血、其它心律失常等表现。CNPVSS 评分差异均无统计学意义 (P ＞ 0. 05)。

1.2 方法 常规心电图诊断：选择理邦公司生产的型号为 SE-1201 的心电图机作为本次诊断仪器，入院常规检查心电图。动态心电图诊断：选择采用深圳理邦 EDAN-SE-1201 数字式舱内动态心电图记录仪，入舱前安放记录设备，记录患者高压氧舱内治疗时的动态心电图，出舱后去除设备，在计算机上使用专用分析软件进行回放分析。高压氧治疗方案：采用烟台宏远氧舱有限公司生产的 GY3600D-C 型空气加压舱，患者在空气加压舱内面罩吸氧，舱内治疗方案为升压 15min，至舱内压力 0.2MPa，维持 0.2MPa 稳定治疗时间段，每个时间段 30min，中间休息 5min，用 20 分钟减至常压出舱。

1.3 观察治标 观察患者两种心电图诊断，对比分析患者出现心肌缺血、心律失常的情况。

1.4 统计学分析 数据均用 SPSS22.0 统计软件处理，计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间比较采用 t 检验；计数

资料比较采用χ 2 检验。P<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

对脑卒中患者，对于常规心电图正常或有轻度心肌缺血患者，在高压氧舱治疗期间会部分患者会出现心肌缺血加重、同时部分心肌缺血患者在加压阶段会伴发 频发房早、频发室早等。两组对比差异有统计学意义（ P<0.05 ）见表 1。

表 1　两组诊断对比

组别	例数	正常心电图	轻度心肌缺血	重度心肌缺血	频发房早	频发室早
动态心电图	156	65	63	28	7	5
常规心电图	156	74	70	12	6	2

3 讨论

高压氧能增加脑出血恢复期患者脑血液中的氧含量及氧分压增高，提高氧气在血浆内的物理溶解度，使氧弥散半径增大，纠正细胞缺氧状态，能改善脑灌注，从而缓解或防治原发性与继发性脑损害，促进有氧代谢及能量生成，因而促进脑血管的修复，对神经细胞的再生、功能恢复及脑循环重建均具有治疗作用 [1]。但高压氧治疗在 0.2Mpa 下，吸纯氧 30 分钟后冠状动脉血流减少 26%，在停止吸 高压氧约 1 小时后冠状动脉血流可恢复正常，也有学者在对患有心脏疾病的研究中发现，给予受试者用面罩吸 100% 氧，冠状动脉血流量平均下降 7.9%-28.9%，冠状动脉血管阻力增加 21.5-40.9%[2-3] 。

本研究所入选的病例均为脑出血患者，高压氧治疗前均未出现严重的心肌缺血，在加压阶段有部分患者出现心肌缺血加重，同时有出现频发房早和室早，高压氧治疗下，因为血氧浓度升高和血管压力升高刺激了颈动脉窦和主动脉弓的化学感受器和压力感受器，从而反射性的使心率减慢，同时当动脉血压升高时，由于血管被扩张，刺激管壁上压力感受器发出神经冲动，并经传入神经传入中枢反射性引起迷走神经传出冲动增多，心交感神经传出冲动减少，心肌收缩力减弱，心输出量减弱，导致潜在冠状动脉血流量减少，心肌供血不足表现 [4-5]。

脑出血伴有心肌缺血患者具有关联高发病和高死亡的特点，临床主要表现有胸痛胸闷，心慌气短等，但脑卒中后这些表现均不典型，在高压氧治疗过程中，患者不但有心率的异常波动，可明显减慢或增快 [6]，对心肌缺血患者更有发生心肌缺血加重的风险，对于这部分患者，主管医师应动态监测心电图和心功能，充分告知患者及家属可能发生心律失常的风险，每次入舱治疗时配备舱内心电监护，抢救药品，必要时医护人员陪舱，对高风险患者可给予扩冠状动脉药物提前干预，防止对心肌发生的负面风险。

最后，本研究仅代表本中心小样本回顾性分析，可能存在一定的偏倚，未来还需要更多多中心研究的参与。

参考文献

［1］余海，田润兰，潘小雯，等 . 高压氧治疗在神经修复与再生过程中的作用及分子学机制 [J]. 现代康复 ,2001,5:48- 49.

［2］McNulty PH, King N,Scoll S, et al.Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization.Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 288(3): 1057-1062.

［3］McNulty PH,Robertson BJ,Tulli MA, et al. Effect of hyperoxia and Vitamin C on coronary blood flow in patients with ischemic heart disease.J Appl Physiol, 2007, 102 (5): 2040-2045.

［4］高春锦，杨捷云，翟晓辉等 . 高压氧医学基础与临床 [M]. 北京：人民卫生出版社，2008：34-35.

［5］高春锦 . 实用高压氧学 . 北京：学苑出版社，1997：26.

［6］陈郧，赵文成，卢小伟，等 . 动态心电图和常规心电图对老年无症状性心肌缺血的诊断价值 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2018，16（ 14 ）：148-150.

［7］范丹峰，胡慧军，张良，等 . 高压氧治疗对不同年龄段患者血压和心率的影响 [J]. 中国康复，2011，26（ 5 ）：353-355-85.

PU-59

短期旅居高海拔地区肺水肿伴发急性脑梗死高压氧治疗 1 例

李学敏[1]，黄璞峰[2]，沈洁[1]

1. 上海市第八人民医院

2. 徐汇区中心

目的：观察急性高原性肺水肿伴发脑梗死高压氧治疗前后患者肢体功能及言语功能康复疗效

方法：短期暴露于高海拔地区可引起血流动力学变化，出现类似于脑卒中样改变。我们报道 1 例由上海（平均海拔 2.19 米）飞行至九寨沟（平均海拔 3000 米），短期内出现肺水肿、左侧额颞叶、胼胝体膝部及基底节区脑梗死的 30 岁女性患者，发病时胸部 CT 平扫：支气管炎征。双肺呈“马赛克”样改变，头部 MRI+MRA+DWI：左额颞顶枕叶、胼胝体膝部及基底节区急性或亚急性脑梗死，左侧额颞顶叶软化灶双侧半卵圆中心区，双侧基底节区多发腔隙性脑梗死、脑缺血灶透明隔间。脑血管 MRA：左侧大脑中动脉未见显示，考虑闭塞。经神经内科治疗病情稳定后转至我科康复。入院康复评定 P 71 次 / 分，R 20 次 / 分，BP 128/81mmHg，神志清楚，混合性失语，不能对答，查体欠配合。双侧眼裂对称，眼睑无下垂，双侧眼球各向运动到位，未及口角歪斜，咽反射存在。双上肢腱反射 ++，双下肢腱反射 +，右上下肢肌力 0 级，左上下肢肌力 5 级，右下肢肌张力增高，右侧偏身痛觉减退，双下肢病理征阳性，脑膜刺激征阴性，双侧指鼻、跟膝胫试验不能完成，坐位平衡 2 级，立位平衡 0 级。Barthel 指数量表评分 10 分，中吃饭 0 分，洗澡 0 分，洗漱 0 分，穿衣 0 分，大便 5 分，小便 0 分，如厕 5 分，床 - 椅转移 5 分，步行 0 分，跨台阶 0 分，属完全病残，生活需完全依赖他人或有他人的帮助。予高压氧治疗联合常规康复治疗。高压氧治1疗每天 1 次，每次 1 小时，每周 6 天，共 5 周。高压氧治疗流程为患者坐位，吸入压力为仪表显示 0.1mPa 氧气，其中升压时间为 15min，待舱内压力平稳后持续吸氧 30min，休息 5 分钟，再持续吸氧 30min ，减压 20min 共 100 分钟。

结果：复查胸部 CT 患者双肺未见明显异常。康复功能评定患者整体功能较治疗前有明显进步，主要体征变化：患者能简单对答，日常交流不受限，查体配合。双上肢腱反射 ++，双下肢腱反射 +，右上肢肌张力增高，MAS2 级，上肢肌力 3 级、下肢肌力 4 级，Brunstrom 分期，上肢 4 期，手 4 期，下肢 4 期。坐位平衡功能分级 3 级，立位平衡功能分级 1 级。Barthel 指数量表评分 65 分，其中吃饭 5 分，洗澡 0 分，洗漱 5 分，穿衣 5 分，大便 10 分，小便 10 分，如厕 10 分，床 - 椅转移 15 分，步行 5 分，跨台阶 0 分，中度功能障碍，生活需少量依赖他人或有他人的帮助。

结论：通过此病例康复治疗，我们推测高压氧治疗在高原肺水肿伴发脑梗死患者的康复治疗中具有不可替代的作用，可能与高压氧改善脑血供与肺功能有关，需要深入研究。

关键词：高原反应；肺水肿；脑卒中；高压氧治疗

病例资料

患者四年前曾发生过脑梗死，发病后确诊特发性血小板增多，当时有右偏瘫和完全性失语，经规律康复治疗，能正常交流，遗留有右侧肢体无力，右口角流涎，正常工作、生活。发病至在此次发病规律服用拜阿司匹林肠溶片 100mg qn，阿托伐他汀 20mg qn。

此次，患者 2021 年 5 月 22 号从上海飞行至成都（约 3h），当晚休息次日上午从成都飞行至黄龙机场（约 1h），下飞机后自觉头胀、心跳加快，在机场医务室吸氧后好转。之后边游玩边休息，有胸闷，无明显气急，无明显疲劳感，有口渴，大量饮水。3 日后（5.26）晨起患者言语欠流利，休息后无明显好转，13:30 就诊于当地医院，行头颅 CT 检查提示：左侧颞叶梗塞灶，左侧颞顶叶大面积软化灶，中线居中，予阿司匹林 150mg ，阿托伐他汀钙 20mg 口服，约 8 小时后出现右侧肢体肌力减退，遂转入成都市第三人民医院。当时查体：P 71 次 / 分，R 20 次 / 分，BP 128/81mmHg，神志清楚，混合性失语，不能对答，查体欠配合。双侧眼裂对称，眼

睑无下垂，双侧眼球各向运动到位，未及口角歪斜，咽反射存在。双上肢腱反射 ++，双下肢腱反射 +，右上下肢肌力 0 级，左上下肢肌力 5 级，右侧偏身痛觉减退，Brunstrom 分期，上肢 1 期，手 1 期，下肢 1 期。双下肢病理征阳性，脑膜刺激征阴性，双侧指鼻、跟膝胫试验不配合。NIHSS 18 分，mRS 1 分。胸部 CT 平扫：支气管炎征。双肺呈“马赛克”样改变。心影增大，肺动脉增粗，请呼吸科会诊后考虑肺水肿，适当限制饮水，头部 MRI+MRA+DWI（2021-05）：左额颞顶枕叶、胼胝体膝部及基底节区急性或亚急性脑梗死，左侧额颞顶叶软化灶双侧半卵圆中心区，双侧基底节区多发腔隙性脑梗死、脑缺血灶透明隔间。脑血管 MRA：左侧大脑中动脉未见显示，考虑闭塞。血常规血小板 404*10^9，余生化正常。心电图提示窦性心律，正常心电图。予吸氧、阿司匹林肠溶片 300mg 抗血小板、阿托伐他汀钙 40mg 强化降脂及胞磷胆碱钠片营养神经等治疗。

病情稳定后（发病第 9 天）转入我科就诊。入院体格检查：身高 158cm，体重 70kg，腰臀比：0.84 BMI：28，余同前，完善相关检查及康复评定，延续外院予拜阿司匹林肠溶片 100mg qn，阿托伐他汀 20mg qn 等药物治疗，制定康复计划，予常规康复及高压氧治疗。其中高压氧治疗每天 1 次，每次 1 小时，每周 6 天，共 5 周。流程为患者端坐位，吸入压力为仪表显示 0.1mPa 氧气，其中升压时间为 15min，待舱内压力平稳后持续吸氧 30min，休息 5 分钟，再持续吸氧 30min，减压 20min 共 100 分钟。

5 周后患者肢体功能逐渐好转，随访中病情稳定，遗留有右侧肢体运动功能障碍，混合型失语，日常交流不受限。主要体征变化：患者能简单对答，日常交流不受限，查体配合。双上肢腱反射 ++，双下肢腱反射 +，右上肢肌张力增高，MAS2 级，上肢肌力 3 级、下肢肌力 4 级，Brunstrom 分期，上肢 4 期，手 4 期，下肢 4 期。坐位平衡功能分级 3 级，立位平衡功能分级 1 级。Barthel 指数量表评分 65 分，其中吃饭 5 分，洗澡 0 分，洗漱 5 分，穿衣 5 分，大便 10 分，小便 10 分，如厕 10 分，床 - 椅转移 15 分，步行 5 分，跨台阶 0 分，中度功能障碍，生活需少量依赖他人或有他人的帮助。随访磁共振（2021-06-22）同前，胸部 CT（2021-06-22）：未见明显异常。实验室检查显示血小板增多，白细胞、红细胞、血红蛋白等正常，空腹血脂，血糖水平稳定。免疫标志物和抗心磷脂抗体检测呈阴性，经食管超声心动图未发现任何结构异常，自身免疫和凝血筛查，包括凝血因子 v 和 ii、蛋白 c 和 s、抗心磷脂抗体、抗核抗体 (ana) 和抗中性粒细胞胞质抗体 (anca) 均为阴性。

讨论：

大气压随着海拔高度的增加而下降，氧分压随之降低，导致任何上升至低氧状态的个体都面临低氧挑战。当低氧压力超过受试者适应能力时，就会出现一系列高海拔症状。常见的相对良性的如急性高原综合征（Acute mountain sickness, AMS），罕见的如高原脑水肿和高原肺水肿综合征 [1]。AMS 和 HACE 患者的影像学数据显示，脑自动调节功能受损，可造成可逆性脑血管源性脑白质脑水肿。急性高原暴露时，健康青年男性左室收缩功能明显升高，舒张功能明显下降。随着高原暴露时间的延长和适应时间的延长，左心室收缩功能得到保持，舒张功能得到改善 [2]。该患者进入高原后短期内出现急性高原综合征，伴有大量饮水，随后胸部影像学提示肺水肿。

脑静脉血栓形成是高原性疾病的鉴别诊断之一。长期居住在海拔高于 3000 米的地区，脑卒中风险增高 [3]，这可能是由于高海拔地区深静脉血栓形成和非栓塞有关 [4]。据报道，驻扎在高海拔地区的士兵中风风险明显增加，这与继发性的多细胞性血红蛋白血症和少见的蛋白质缺乏症有关 [5]。有少数报告表明在高海拔地区 [6, 7] 和长途飞行中发生了脑静脉梗死，比如香港报道一例 22 岁短期海拔改变引起左内侧枕叶和左侧丘脑缺血性梗死 [8]。既往海拔改变发生脑梗死患者无肺水肿病变报道。我们的病人既往有特发性血小板增多症，存在增加脑梗死风险的神经血管或者血液学疾病，短期旅行至高海拔地区，在缺氧条件下，血流动力学发生变化，发生脑梗死的概率增加。

既往基于两个观察：(1) 在缺氧开始和症状开始之间存在延迟（从小时到天），(2) 并非所有症状都能在氧气下立即逆转。低压缺氧与常压缺氧不同 [1] 认为：高原综合征与人体对低气压缺氧的反应有关，而不仅仅是由于低氧血症。那些先前有症状的受试者在运动后大、小动脉僵硬度增加更多。动脉僵硬度的这些差异可能是导致高原肺水肿的危险因素，或证明高原肺水肿的后果在回到海平面后会持续很长时间 [9]，因而在该病例的康复中我们增加了高压氧治疗。

结论：

在我们的病人身上，虽然中风的确切机制仍在推测之中，既往脑梗死，伴有原因不明的血小板增多的患者，短期旅行至高海拔地区，有发展成脑梗死的可能需引起重视。病情稳定后增加高压氧治疗肢体功能恢复较快，我们推测高压氧治疗在高原肺水肿伴发脑梗死患者的康复治疗中具有不可替代的作用，可能与高压氧改善脑血

供与肺功能有关需要深入研究。

References:

[1].Imray, C., et al., Acute mountain sickness: pathophysiology, prevention, and treatment. Prog Cardiovasc Dis, 2010. 52(6): p. 467-84.

[2].Rao, M., et al., Left ventricular function during acute high-altitude exposure in a large group of healthy young Chinese men. PLoS One, 2015. 10(1): p. e0116936.

[3].Jha, S.K., et al., Stroke at high altitude: Indian experience. High Alt Med Biol, 2002. 3(1): p. 21-7.

[4].Wheatley, K., M. Creed and A. Mellor, Haematological changes at altitude. J R Army Med Corps, 2011. 157(1): p. 38-42.

[5].Jha, S.K., et al., Stroke at high altitude: Indian experience. High Alt Med Biol, 2002. 3(1): p. 21-7.

[6].Cheng, S., S.M. Chng and R. Singh, Cerebral venous infarction during a high altitude expedition. Singapore Med J, 2009. 50(8): p. e306-8.

[7].Fujimaki, T., et al., Cerebral venous thrombosis due to high-altitude polycythemia. Case report. J Neurosurg, 1986. 64(1): p. 148-50.

[8].Chan, T., et al., Acute ischaemic stroke during short-term travel to high altitude. Hong Kong Med J, 2012. 18(1): p. 63-5.

[9].Mulchrone, A., et al., Susceptibility to high-altitude pulmonary edema is associated with increased pulmonary arterial stiffness during exercise. J Appl Physiol (1985), 2020. 128(3): p. 514-522.

PU-60

肺大泡患者高压氧治疗的临床安全性观察

张芝华，熊冰，周佳，周游，郑丽萍，吴玉慧，俞毓慧

浙江大学医学院附属第二医院

目的：肺大泡是高压氧治疗的相对禁忌证之一，临床上当肺大泡患者具备高压氧治疗的适应证时，部分患方权衡利弊后坚决要求高压氧治疗。本研究目的是观察肺大泡患者在高压氧治疗期间及治疗后的临床安全性。

方法：收集 2014 年至 2021 年在浙大二院高压氧中心行高压氧治疗的肺大泡患者资料，对病例资料回顾性分析。

结果：总例数 31 例，男性和女性分别 27 例和 4 例，年龄 26-87 岁，重度颅脑损伤 10 例，一氧化碳中毒 7 例，脑梗塞 7 例，缺氧性脑损害 1 例，视网膜动脉闭塞 1 例，上颌骨骨髓炎 1 例，突发性耳聋 1 例，耳鸣 1 例，胸段脊髓损伤 1 例，腰椎间盘突出症 1 例。肺大泡直径 0.8-6.7cm，其中 12 例合并肺气肿，4 例肺大泡单发，27 例多发。高压氧治疗方案：加压时间 20 分钟，治疗压力 1.6-2.0 ATA，稳压时间 30-60 分钟，减压时间：当肺大泡最大直径在 5.0-6.7cm，减压时间 30 分钟；最大直径＜ 5.0cm，减压时间 20 分钟，治疗次数：2-48 次。所有肺大泡患者在高压氧治疗期间及治疗后均未出现肺气压伤、脑空气栓塞等严重不良反应。

结论：根据肺大泡大小、部位和数量，调整高压氧治疗压力和减压时间，对于长径≤ 6.7cm 的 I 型或 II 型肺大泡，减压速度控制在 0.02 ATA/min 以下，高压氧治疗可能是安全的。

高压氧对减压病、一氧化碳中毒、急性缺血性疾病等疗效确切，作为一种重要的治疗技术，临床上得到包括急诊科、脑外科等诸多科室广泛认可。根据《中华医学会高压氧分会关于“高压氧治疗适应证与禁忌证”的共识（2018 版）》[1]，肺大泡（也称肺大疱）是高压氧治疗相对禁忌证之一。然而，临床实践中当肺大泡患者具备高压氧治疗 I 类或 II 类适应证时，如中重度一氧化碳中毒、重度颅脑损伤致昏迷、脑卒中致严重神经功能

障碍、视网膜中央动脉闭塞等急危重情况下，即使被告知高压氧治疗可能引起肺大泡患者舱内急性气胸、脑气栓症等严重风险，部分患者家属仍愿意承担风险、坚持要求高压氧治疗。

迄今，国内外关于肺大泡患者行高压氧治疗的报道不多，已发表的文章基本是病例报道，针对这类有高压氧强烈需求的特殊患者，尚缺乏高压氧指南或专家共识的权威指导。 我们对近 7 年来本院高压氧中心治疗的一系列肺大泡病例进行回顾性分析，评估肺大泡患者高压氧治疗的临床安全性。

一、病例资料

收集 2014 年至 2021 年在浙江大学医学院附属第二医院高压氧中心行高压氧治疗的肺大泡患者共 31 例，其中男 27 例，女 4 例，年龄 26-87 岁；重度颅脑损伤 10 例，一氧化碳中毒 7 例，脑梗塞 7 例，缺氧性脑损害 1 例，视网膜动脉闭塞 1 例，上颌骨骨髓炎 1 例，突发性耳聋 1 例，耳鸣 1 例，胸段脊髓损伤，1 例腰椎间盘突出症 1 例。所有患者进舱前均行高分辨胸部 CT 检查，明确肺大泡大小、部位和数量，肺大泡直径 0.8-6.7cm，其中 12 例合并肺气肿；肺尖型 12 例，肺叶型 19 例；多发肺大泡 27 例，单发 4 例。治疗前均与患者和 /(或) 家属充分沟通，详细告知舱内可能存在的风险及医护人员采取的应对措施，患方均表示知情理解，愿意承担风险并签署知情同意书。

对于这类特殊人群，我们采用多人氧舱进行治疗。入舱前测量生命体征；进舱宣教，包括痰液及时咳出，昏迷患者舱内吸痰操作，减压时严禁屏气；舱内持续心电监护，密切观察；胸膜下及肺尖部位多发肺大泡者由高年资医护陪舱三次，氧舱内准备胸穿包；对突发舱内意外做好应急预案。常规加压时间 20 分钟，根据肺大泡大小、部位和数量，调整治疗压力、稳压时间和减压时间。一般治疗压力 1.6-2.0 ATA，吸氧时间 30-60 分钟，中间间歇 5 分钟吸舱内空气，匀速减压，肺大泡直径 5.0-6.7cm，减压时间 30 分钟；肺大泡最大直径＜ 5.0cm，减压时间 20 分钟。治疗次数：2-48 次。治疗期间及治疗后均由高压氧舱医生进行评估，1-3 次治疗后常规复查高分辨胸部 CT 评估肺大泡变化情况。高压氧治疗期间及治疗后，所有患者均未出现胸闷、胸痛、呼吸困难、意识改变等症状，复查肺部 CT 未发现气胸、肺大泡明显增大等。

病例 1. 患者男性，40 岁，急性一氧化碳中毒 12 小时，GCS 评分 5 分，COHb 28.8%，谷丙转氨酶 58 U/L，谷草转氨酶 244 U/L，肌酸激酶 4455 U/L，肌酸激酶 MB 69U/L，肌钙蛋白 I 4.164 ng/mL，CRP 90.1mg/L。胸部 CT 提示双侧肺尖多发肺大泡、肺气肿，最大肺大泡长径 5.4cm，短径 3.7cm。由经验丰富的高年资高压氧医护配舱，舱内备胸腔穿刺包。入舱前测量生命体征，舱内持续心电监护，进舱治疗压力 1.8 ATA，加压 20 分钟，稳压吸氧 50 分钟，中间休息 5 分钟，减压 30 分钟。氧舱内治疗过程中，患者未出现胸闷胸痛等不适，安全出舱。治疗第 2 天和第 4 天均复查高分辨胸部 CT 未出现肺大泡撕裂、气胸等。按该治疗方案，在我科高压氧治疗 11 次，出院后在当地医院继续高压氧治疗 10 余次。1 年后随访患者已回归工作岗位，未遗留神经后遗症。

病例 2. 患者男性，56 岁，冬季烤火后一氧化碳中毒 1 月，当即意识不清，曾在当地医院高流量吸氧后意识转清，未曾高压氧治疗。3 周后出现认知下降、大小便失禁，考虑一氧化碳中毒性脑病。胸部 CT 提示双肺上叶多发肺大泡，两肺慢支、肺气肿，最大肺大泡长径 6.7cm，短径 2.7cm。进舱治疗压力 1.6 ATA，加压 30 分钟，稳压吸氧 30 分钟，减压 30 分钟。氧舱内治疗过程中，患者未出现胸闷胸痛、意识不清等不适情况，安全出舱。治疗第 2、5、11 天复查高分辨胸部 CT 未出现肺大泡撕裂、气胸等。按该治疗方案，在我院高压氧科治疗 11 次出院，出院后建议继续高压氧治疗，患者及其家属拒绝。2 月后随访患者生活基本自理，大小便控制好转，遗留记忆力减退。

二、讨论

· 根据 Boyle-Mariotte 定律，恒温下气体压强与体积成反比。当人体外界环境压强改变时，如潜水、乘坐飞机或登山上升到一定高度、高压氧治疗、高压舱或低压舱内训练、爆震伤等情况下，肺内压突然升高易导致肺泡壁破裂，造成肺气压伤。肺气压伤一般好发于原有肺部基础疾病人群，肺大泡是肺气压伤的重要危险因素之一，肺大泡体积越大越容易造成肺气压伤。高压氧治疗减压期，肺内气体膨胀，若局部气道阻塞或做屏气动作，造成肺内气体阻塞，肺内压急剧上升，易导致肺大泡破裂引发气胸、脑气栓症等严重并发症。长期来肺大泡被列为高压氧治疗相对禁忌证之一。

高压氧治疗的临床适应证分为 I 类和 II 类适应证 [1]。本研究中一氧化碳中毒、重度颅脑损伤、上颌骨骨髓炎、突发性耳聋、视网膜动脉闭塞为 I 类适应证，脑梗塞、缺氧性脑损害、脊髓损伤、耳鸣为 II 类适应证。当高压氧治疗的获益大于所涉风险，权衡利弊，部分肺大泡患者及家属选择高压氧治疗。国内外关于肺大泡患者

行高压氧治疗的报道不多，已发表的基本是病例报道。国内 20 例 [2] 病例报告认为肺大泡直径≤ 2cm 可行高压氧治疗，首次治疗压力 1.6 或 1.8ATA，减压时间≥ 25 分钟。另有 7 例 [3] 肺大泡患者高压氧治疗病例分析则指出直径≤ 1cm，壁厚＞ 1mm，单发或数量少的肺大泡患者可行高压氧治疗，且建议减压时间≥ 30 分钟。国内这两项病例报道强调肺大泡大小、数量对预防肺气压伤的重要性。查阅文献，肺气压伤不仅与肺大泡大小相关，还与肺泡部位和氧舱减压速度密切相关。对比其他部位，肺尖和胸膜下的肺大泡可能更容易出现肺气压伤 [4][5]，减压速度越快肺气压伤发生的可能性越大，降低减压速度可以减少肺内气体堵塞和肺气压伤 [2,3,6]。对已报道的肺气压伤个案分析 [4][6-8] 发现，气压伤发生时间基本在氧舱减压末，且治疗压力≥ 2.0 ATA。因此，全面评估患者肺部情况后，我们调整治疗压力并控制减压速度。本次观察对象的肺大泡均属于 I 型或 II 型，肺大泡直径≥ 5.0cm 患者 3 人，治疗压力控制在 1.6-1.8 ATA，匀速减压时间 30 分钟，减压速度 0.02-0.027 ATA/min，所有患者未出现肺气压伤，进一步验证了控制减压速度的必要性和安全性。此外，我们对稳压吸氧时间也进行了调整，首次高压氧治疗时稳压吸氧维持在 30 分钟，根据病情评估，逐步增加稳压时间。随访 6 例急性一氧化碳中毒患者，即使高压氧治疗压力＜ 2.0 ATA，吸氧稳压时间不足 60 分钟，所有患者均未出现一氧化碳中毒迟发性脑病。

综上所述，当肺大泡患者具备高压氧治疗适应证时，首先对风险和收益仔细评估，与患方陈诉利弊、充分沟通，签署知情同意书；氧舱内备胸穿包提前做好预防措施；根据肺大泡大小、部位和数量，调整氧舱压力和减压时间，减压过程中保持呼吸道通畅，避免屏气，对于长径≤ 6.7cm 的 I 型或 II 型肺大泡，减压速度控制在 0.02 ATA/min 以下，高压氧治疗可能是安全的。

参考文献

[1] 中国人民解放军总医院第六医学中心 . 中华医学会高压氧分会关于“高压 氧治疗适应证与禁忌证”的共识 (2018 版)[J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2019，26（ 01 ）： 1-5. DOI: 10. 3760/cma. j. issn. 1009-6906. 2019. 01. 001.

[2] 潘云，解光艾 . 高压氧治疗合并多发性肺大泡 20 例体会 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2019(05): 499-500.

[3] 康裕斌 , 沈庆旗 , 袁德璋 , 李青 , 朱宏贵 . 高压氧治疗合并肺大泡患者 7 例分析 [J]. 江苏大学学报 (医学版), 2018. 28(03): 275-276.

[4] 赵津京，潘树义，陈摇晓，张摇禹，杨摇晨，吕摇艳，胡慧军，刘澍昕 . 高压氧治疗致陪舱人员脑空气栓塞 2 例 [J]. 转化医学杂志 , 2012. 1(01): 60-63.

[5] Tetzlaff K, Neubauer B, Reuter M, Warninghoff V. Pulmonary barotrauma of a diver using an oxygen rebreathing diving apparatus[J]. Aviat Space Environ Med 1996;67:1198-1200.

[6] Rivalland G,Mitchell SJ,van Schalkwyk,JM. Pulmonary Barotrauma and Cerebral Arterial Gas Embolism During Hyperbaric Oxygen Therapy[J]. Aviation, Space, and Environmental Medicine, 2010. 81(9): 888-890.

[7] Unsworth IP. Case report. Pulmonary barotrauma in a hyperbaric chamber[J]. Anaesthesia, 1973. 28(6): 675-8.

[8] Wolf HK, Moon RE, Mitchell PR,Burger PC. Barotrauma and air embolism in hyperbaric oxygen therapy[J]. Am J Forensic Med Pathol, 1990. 11(2): 149-53.

PU-61

高压氧治疗对脑积水分流术后慢性意识障碍患者的疗效分析

王霞，孙曼曼，彭向荣，解斌，陈信荣，郑兵，徐婷婷，汪长豹

南京紫金医院

目的：探讨高压氧（ HBO ）治疗对脑积水分流术后慢性意识障碍（ DOC ）患者的疗效。

方法：回顾性分析南京紫金医院 2019 年 1 月～ 2020 年 12 月收治的 50 例行脑积水分流术后慢性 DOC 病

人行高压氧治疗的临床资料。分析指标主要包括：病因、临床表现、意识障碍程度、分流术后开始高压氧治疗的时间、高压氧治疗疗程和压力，CNPVSS 评分等。

结果：颅脑外伤病人 33 例，高压氧治疗前 VS21 例（ 63.6% ），MCS12 例（ 36.3% ）；治疗后 VS9 例（ 27.2% ），MCS24 例（ 72.7% ）。高血压脑出血病人 11 例，高压氧治疗前 VS11 例，MCS 无；治疗后 VS7 例（ 63.6% ），MCS4 例（ 36.3% ）。脑动脉瘤破裂出血 6 例，高压氧治疗前 VS5 例（ 83.3% ），MCS1 例（ 16.7% ）；治疗后 VS 1 例（ 16.7% ），MCS 5 例（ 83.3% ）。

结论：脑积水分流术后慢性意识障碍患者经高压氧治疗 31 ～ 60 次后意识障碍程度明显改善、疗效明显（ $P < 0.05$ ）。

关键词：慢性意识障碍；脑积水；高压氧治疗；CNPVSS 量表

随着现代急救和重症监护等医疗水平的不断提高，不同原因引起严重脑损伤导致意识障碍的患者逐年增多，意识障碍持续 28d 以上被称为慢性意识障碍（ DOC ），主要包括植物状态（ vegetative,VS ）和最小意识状态（ minimally consciousness state，MCS ）。慢性 DOC 患者在行高压氧、康复等促醒治疗的过程中，其中一部分患者逐步出现意识状态倒退、肌张力增高等表现，使用药物等治疗往往无法缓解症状。可行腰椎穿刺放液试验（ Tap 试验 ）、头颅 CT 等检查可明确脑积水诊断。南京紫金医院自 2019 年 1 月 -2020 年 12 月收治了 50 例慢性意识障碍 DOC 合并脑积水并行分流手术的患者，术后继续予高压氧等综合康复治疗，取得了较好的疗效。病程中定期采用 CNPVSS 量表评分、脑电图、诱发电位等检查。其中包括分流术同时行颅骨修补术患者。本研究对这 50 例患者的临床资料进行回顾性分析，以探讨慢性 DOC 合并脑积水高压氧治疗的效果。

排除标准：1. 年龄＜ 12 岁、且＞ 80 岁患者；2. 因缺血缺氧性脑病导致脑积水，先天性脑积水等；3. 高压氧治疗次数＜ 20 次者；

1. 资料与方法

1.1 一般资料 本组患者中，男性 31 例，女性 19 例，年龄 15 ～ 78 岁，平均 52.86 岁。原发病因为重型颅脑损伤者 33 例（ 66% ），脑血管疾病者 6 例（ 12% ），高血压脑出血 11 例（ 22% ）。意识障碍患者为 VS 者 35 例（ 70% ），MCS 者 15 例（ 30% ）。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 调查收集患者的病因、临床表现、意识障碍程度、影像学表现、分流术后开始高压氧治疗的时间、CNPVSS 评分的变化等。病因包括：重型颅脑损伤、脑出血、脑动脉瘤破裂出血；临床表现主要包括：意识障碍程度、肌张力增高、神经功能恢复停滞等；

1.2.2 开始行高压氧治疗时间，次数和 CNPVSS 评分变化 将 50 例分流术后患者按开始行高压氧治疗时间分为＜ 10 天组，11 ～ 30 天组，31 ～ 60 天组，＞ 61 天组；按高压氧不同疗程统计 CNPVSS 评分的变化；分别统计高压氧治疗前后 VS 和 MCS 的病例数；

1.2.3 腰穿放液试验和分流手术 慢性 DOC 患者行头颅 CT 明确脑积水诊断后，同时行腰椎穿刺放液试验[1]。在无菌条件下行腰椎穿刺，首先测定脑脊液压力，并适当放出一定量脑脊液，观察患者的意识状态和去骨瓣区的压力变化，必要时连续行三次腰椎穿刺，也称为 tap 试验。脑积水分流手术常采用脑室 - 腹腔分流或腰大池 - 腹腔分流，术后病情稳定尽快开始行高压氧治疗。

1.3 评定标准

1.3.1 CNPVSS 量表 从听觉、视觉、运动、语言、情感五个方面评定患者的意识状态。

1.3.2 意识障碍的分类 VS 是一种临床特殊的意识障碍[4]，主要表现为对自身和外界的认知功能完全丧失，能睁眼，有睡眠 - 觉醒周期，下丘脑及脑干功能基本保存。MCS 主要表现为有眼球跟踪，可执行简单治疗，有一定情感反应等。包括最小意识状态 +（ minimally consciousness state，MCS+ ），表现为可执行指令，可以理解语言表达，或者有意识的非功能交流；最小意识状态 -（ minimally consciousness state，MCS- ），表现为存在模糊刺痛定位，不一定能理解语言表达，不能简单交流[7]。

1.3.3 脑积水的诊断[1] 依据患者的影像学、临床表现和腰穿放液试验。其中影像学标准包括：脑室的扩大不能完全归因于脑萎缩；不能归因于微血管缺血或脱髓鞘改变的脑室周围信号改变；扩大的侧裂和基底池；大脑的高位凸面和近中心的区域脑沟和蛛网膜下腔变狭窄；胼胝体角＜ 90°。腰穿放液试验，观察患者临床症状

的变化，同时定期复查头颅 CT，观察脑室的变化。

1.3.4 脑积水围手术期管理 脑积水一旦确定须行分流术，术后一般将分流管压力调至稍高水平，以保持脑室张力，减少出血等并发症，观察 1 ～ 2 周，待颅内情况相对稳定，可适当调低分流管压力。在此期间，须定期复查头颅 CT，了解脑室变化。

1.4 统计学方法 应用 SPSS26 软件进行数据统计分析。对意识障碍合并脑积水患者行分流术后进行高压氧治疗的时间、疗程和疗效进行了多因素方差分析。P ＜ 0.05 有统计学意义。

2 结果

2.1 慢性 DOC 出现脑积水的临床表现 本组患者最常见的临床表现为：意识状态下降 38 例（ 76% ）、肌张力增高 16 例（ 32% ）、呕吐 13 例（ 26% ）。腰穿测压显示，压力正常患者 29 例（ 58% ），压力升高患者 21 例（ 42% ）。

2.2 不同病因脑积水分流术后开始行高压氧治疗的时间 不同病因高压氧开始治疗的时间（ 见表 1 ）。本组患者中，重型颅脑外伤开始高压氧治疗时间＜ 10 天组 12 例，11 ～ 30 天组 18 例，31 ～ 60 天组 4 例；高血压脑出血开始时间＜ 10 天组 3 例，11 ～ 30 天组 7 例，31 ～ 60 天组 1 例；脑动脉瘤出血开始时间＜ 10 天组和 11 ～ 30 天组各 3 例；其中＜ 10 天组患者 18 例（ 36% ），11 ～ 30 天组患者为 28 例（ 56% ）。

2.3 高压氧治疗前后 CNPVSS 评分变化及临床表现（ 表 2 ） 颅脑外伤高压氧治疗前 VS 21 例（ 63.6% ），MCS12 例（ 36.3% ），治疗后 VS 9 例（ 27.2% ），MCS 24 例（ 72.7% ）；高血压脑出血高压氧治疗前 VS 11 例，MCS 无，治疗后 VS 7 例（ 63.6% ），MCS 4 例（ 36.3% ）；脑动脉瘤破裂出血高压氧治疗前 VS 5 例（ 83.3% ），MCS 1 例（ 16.7% ），治疗后 VS 1 例（ 16.7% ），MCS 5 例（ 83.3% ）。几种病因脑积水分流术后行高压氧治疗 VS 患者数量减少，MCS 患者数量增加，P ＜ 0.05，有临床意义。

2.4 高压氧治疗次数与 CNPVSS 量表评分提高分值（ 见表 3 ）

本组 50 例患者，按 CNPVSS 评分提高 0 ～ 1 分，2 ～ 3 分，4 ～ 5 分，≥ 6 分分组，分别统计高压氧治疗次数 20 ～ 30 次，31 ～ 60 次，61 ～ 90 次，91 ～ 120 次，及＞ 120 次的病例数。结果表明， 行高压氧治疗 31 ～ 60 次，且 CNPVSS 评分提高 1 分（ 26% ）患者数量最多，提高≥ 6 分的有 7 例（ 14% ）。行高压氧治疗 61 ～ 90 次，且评分提高 2 ～ 3 分的患者有 5 例（ 10% ）。由此可见，慢性 DOC 患者行高压氧治疗 31 ～ 60 次可取得一定的疗效，条件许可行 61 ～ 90 次，CNPVSS 评分可能会有明显提高。

表 1　不同病因脑积水分流术后开始行高压氧治疗时间（例，%）

病因	开始时间＜ 10 天组	开始时间 11 ～ 30 天组	开始时间 31 ～ 60 天组	开始时间＞ 61 天组	合计	p 值
	（ n=18 ）	（ n=28 ）	（ n=4 ）	（ n=0 ）		
颅脑外伤	12（ 24 ）	18（ 36 ）	3（ 6 ）	0	（ 0.0 ）	33（ 66 ）
高血压脑出血	3（ 6 ）	7（ 14 ）	1（ 2 ）	0（ 0.0 ）	11（ 22 ）	＜ 0.05
脑动脉瘤出血	3（ 6 ）	3（ 6 ）	0（ 0.0 ）	0（ 0.0 ）	6	（ 12 ）

表 2　不同病因高压氧治疗前后 CNPVSS 评分变化（例，%）

病因	VS		MCS		合计	P 值
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后		
颅脑外伤	21（ 63.6 ）	9（ 27.2 ）	12（ 36.3 ）	24（ 72.7 ）	33（ 66 ）	
高血压脑出血	11（ 100 ）	7（ 63.6 ）	0（ 0.0 ）	4（ 36.3 ）	11（ 22 ）	＜ 0.05
脑动脉瘤出血	5（ 83.3 ）	1（ 16.7 ）	1（ 16.7 ）	5（ 83.3 ）	6（ 12 ）	

表 3　高压氧治疗次数与 CNPVSS 量表评分提高分值（例，%）

HBO 治疗次数	0 ～ 1 分	2 ～ 3 分	4 ～ 5 分	≥6 分	合计
	（n=21）	（n=10）	（n=8）	（n=12）	（n=50）
20 ～ 30 次	2（4）	2（4）	0（0）	2（4）	6（12）
31 ～ 60 次	13（26）	2（4）	3（6）	7（14）	25（50）
61 ～ 90 次	2（4）	5（10）	4（8）	2（4）	13（26）
91 ～ 120 次	2（4）	1（2）	1（2）	0（0）	4（8）
＞ 120 次	1（2）	0（0）	0（0）	1（2）	2（4）

3 讨论

慢性 DOC 患者因神志不清，语言和运动等功能严重受损，在行高压氧等综合治疗的过程中如出现脑积水，不会像清醒患者有明显的颅高压表现，如较明显的头痛、呕吐、大小便失禁等。往往表现为精神萎靡、肌张力增高，有时会出现呕吐、腹泻等。故该类患者须密切关注上述隐形临床表现，并定期复查头颅 CT 了解脑室大小。连续 CT 检查可较明确的对比脑室扩大的进展情况，必要时可行腰椎穿刺测放液（Tap 试验），并行脑脊液常规及生化检查等，排除颅内炎症感染等情况。本研究发现，慢性 DOC 患者一旦出现脑室进行性扩大，且出现较明显间质水肿，加之临床上出现睁眼时间减少，肌张力增高，去骨瓣区张力升高等表现，CNPVSS 评分中肢体运动、视觉、听觉等评分下降，建议尽早外科干预行分流手术。

有研究表明，脑积水分流手术同时行颅骨缺损修补术[3]，对于意识障碍患者的恢复有一定帮助，本研究 50 例行分流术患者中包括 13 例同时行颅骨修补术者，未见明确因素对于促醒有帮助，尚需进一步考虑相关因素。目前脑积水分流术主要包括脑室 - 腹腔分流术和腰大池腹腔分流术，其他还有脑室 - 心房分流及脑室 - 肝脏包膜分流等术式，暂未见研究表明哪种分流术对于意识恢复有较明确疗效。故在此不多表述。

脑积水分流术可使一部分病人脑室逐步缩小，意识状态较前好转。但尚无研究表明分流术后病人肯定能苏醒，其中相当一部分患者仍处于慢性 DOC，须进一步行高压氧、综合康复治疗，以促进患者逐步恢复意识。南京紫金医院自 1987 年建院，三十余年来，采用“高压氧 +X”，使无数昏迷、VS 患者逐步康复，其中包括很多脑积水分流术后、颅骨缺损修补术后等病人。1996 年制定了 PVS 患者的诊断标准，之后的二十余年间又对 PVS 患者的评分细则进行了多次修改，2011 年汉化国外修订版昏迷恢复量表[6]（CRS-R 量表）为中国南京 CNPVSS 量表[8]，对于慢性 DOC 患者的评分有一定经验。该研究表明，在脑积水分流术后应尽快行高压氧治疗，疗程一般为 2 ～ 3 月。

本研究结果表明：脑积水分流术后经高压氧治疗，VS 和 MCS 患者的比例较术前发生了较明显的变化，$P < 0.05$，可认为高压氧治疗慢性 DOC 效果明确。

高压氧治疗慢性 DOC 的主要作用机理为，提高脑组织氧分压，促进脑干 - 网状结构上行激动系统的兴奋性，促进开放侧支循环，有利于神经修复、改善认知。

重型颅脑损伤、脑出血、脑动脉瘤破裂出血等几种病因引起的慢性 DOC，在高压氧等综合康复治疗的过程中，定期采用 CNPVSS 量表评分，其中一项超过 2 分则进入最小意识状态（MCS），说明治疗有一定疗效。有条件可行脑电图和诱发电位（N20）检查，有研究表明，N20 对于判断意识恢复有一定的价值。本组 50 例患者中，重型颅脑损伤患者比例较高[5]，这可能跟各种原因引起外伤较多有一定关系。但尚无研究表明，某种病因 DOC 患者脑积水分流术后行高压氧治疗有明确促醒作用。

本研究是一项回顾性研究，纳入的病例均为意识障碍超过 28d 的严重脑损伤患者，且因脑积水行分流术、继而行高压氧治疗的患者。对这一群体患者合并脑积水且行高压氧治疗方面的研究尚较少。本研究中心也有因缺血缺氧性脑病脑室扩大后诊断为脑积水，并行脑室 - 腹腔分流术的患者，术后继续行高压氧等治疗 2 ～ 3 个疗程，但 CNPVSS 评分提高不明显，疗效欠佳。本研究是从意识状态及治疗方法对患者进行的研究，而不是针对单一病因进行的研究，如脑动脉瘤破裂术后脑积水，这可能会忽略了病因对治疗效果的影响。另外纳入的病例数有限，也限制了本研究对相关趋势的分析，将来还需要进一步收集更多样本进行观察研究。但是本研究归纳了慢性 DOC 合并脑积水的临床表现、分流术的时机，并且发现大部分患者发生脑积水的时间出现在发病

后 3 个月内，行高压氧治疗的时间大多在分流术后 1 个月内，且疗效较好。从伦理学角度出发，本组患者没能与未接受治疗的患者进行配对研究，故不能量化 HBO 综合康复治疗中各种治疗措施对意识转清的作用，尚需另立课题来研究和分析。

参考文献

⑴ . 董月青 . 张赛 . 郎胜坤等 . 慢性意识障碍合并脑积水的临床特征与疗效分析 . 临床神经外科杂志 .2020.17.1:27.

⑵ . 刁凤宝，文明，范家权等 . 颅脑损伤后脑积水致意识障碍的诊疗体会 . 医学综述 .2011.9.17：2861.

⑶ . 郭永坤，王新军，单峤等 . 慢性意识障碍患者同期行颅骨修补和脑室 - 腹腔分流术后的意识恢复及并发症分析 . 临床神经外科杂志 .2020.17.1：37.

⑷ . 王培东等 . 昏迷与植物状态诊断治疗学 .P178.

⑸ . 陈炎，何艳斌，虞容豪 . 修订版昏迷恢复量表对长期意识障碍患者的预后评估 . 实用医学杂志 .2019.35.18:2905.

⑹ . 聂竞，倪啸晓，谢秋幼等 . 意识障碍患者的临床并发症分析 . 临床神经外科杂志 .2020.17.1：22.

⑺ . Pei-Dong Wang1 , Li Gao2 , Hai-Bo Di3.Clinical application of Chinese Nanjing persistent vegetative state scale，Original Article，Chinese Medica Journal.

⑻ . 高志强，刘亚峰，戚玉亮等 . 中国南京持续植物状态量表对高压氧综合康复治疗长期意识障碍患者疗效的预评估价值。中华航海医学与高气压杂志 .2020.8.27.4：489.

PU-62

高压氧治疗基底动脉尖综合征意识障碍患者的临床疗效及脑电功能分析

段磊，郑兵，高志强

南京紫金医院

目的：探讨基底动脉尖综合征 (TOBS) 意识障碍患者高压氧治疗前后的临床疗效及脑电图变化规律。

方法：回顾性分析 2019 年 1 月 -2021 年 4 月在我院早期康复的基底动脉尖综合征 42 例意识障碍患者 CRS 量表及脑电功能等资料进行分析，42 例患者中均接受抗血小板聚集或抗凝、脑保护及盐酸纳洛酮治疗，其中 22 例在上述治疗基础上联用高压氧治疗 28 天（观察组），其余 20 例未接受高压氧治疗（对照组）。42 例患者均在入院后 24 小时内完成 CRS-R 量表测定及脑电图检查，两组患者治疗 28 天后均复测 CRS-R 量表及复查脑电图。

结果：两组患者治疗前，CRS-R 量表评分无显著差异（P>0.05）；脑电特点均以α昏迷模式为主，两组之间无统计学差异（P>0.05）；两组患者治疗前δ模式脑电及低电压活动脑电占比数均无统计学差异（P>0.05）。两组患者治疗后，观察组中 CRS-R 量表评分显著高于对照组，其差异具有统计学意义（P<0.05）；观察组中闪光刺激后α节律有反应者所占比例（42.9%）显著高于对照组中闪光刺激后α节律有反应者所占比例（15.4%），其差异具有统计学意义（P<0.05）。

结论：基底动脉尖综合征意识障碍患者脑电图特点主要表现为α昏迷模式，高压氧治疗有助于基底动脉尖综合征意识障碍患者促醒，增强α节律对闪光刺激的反应性。

关键词：高压氧 基底动脉尖综合征 脑电功能

基底动脉尖综合征（top of basilar syndrome, TOBS）常表现为中脑、丘脑、颞叶、枕叶、小脑等多部位的缺血性损害的症状、体征，但由于中脑及丘脑与网状上行激活系统功能密切相关，因此临床上基底动脉尖综合征患者常合并有意识障碍 [1]，基底动脉尖综合征昏迷患者脑电功能有何特点，高压氧治疗是否对脑电活动有改

善作用，目前尚无研究报道，本研究回顾性分析了在我院早期康复的 42 例基底动脉尖综合征昏迷患者高压氧治疗前后 CRS-R 量表资料、脑电功能资料，探讨基底动脉尖综合征意识障碍患者脑电功能特点及高压氧治疗的促醒效果及对脑电功能的影响。

1、一般资料

选择 2019 年 1 月～ 2021 年 5 月我院早期康复的基底动脉综合征昏迷患者 42 例。其中男性 19 例，女性 23 例，年龄 27-72 岁，平均年龄（ 51.24 ± 22.56 ）岁。42 例患者均经头颅 MRI+MRA 或 DSA 确诊为基底动脉尖综合征。到我院后 42 例患者常规接受抗血小板聚集或抗凝、脑保护及盐酸纳洛酮。其中 22 例患者在上述常规治疗基础上行高压氧治疗，连续 28 天，命名为观察组；另外 20 例均只接受常规治疗，命名为对照组。观察组中男性 9 例，女性 13 例；对照组中男性 10 例，女性 10 例。观察组中平均年龄（ 53.87 ± 19.72 ）岁；对照组中平均年龄（ 50.17 ± 16.29 ）岁。两组患者年龄、性别均无显著差异，资料具有可比性。

2、研究方法

2.1 CRS-R 量表评分：从听觉、视觉、运动、言语、交流和觉醒水平进行评分，得分范围 0 ～ 23 分，分值越低，表示意识改变越差。本研究观察各组治疗前、治疗后 CRS-R 分值变化情况。

2.2 高压氧治疗方案: 患者进入高压氧舱（ 浙江宁波，宏远 GY2200/7200 ）后，20min 升压至 0.2MPa（ 2.0ATA ），稳压状态下经面罩吸纯氧 30min，中间间歇 10min 吸舱内空气，再吸氧 30min，最后减压 30min 出舱；每天 1 次，连续做 28 天。

2.3 脑电图检查及模式确立

用美国 Nicolet Voyaguer EEG 机， 按国际 10-20 系统放置电极，描记时间 30 min。根据收集的脑电图资料，参照国际 Young 的分级标准 [2]，对两组患者治疗前脑电模式进行分类，统计各模式占比。治疗 28 天后再次对两组患者脑电模式进行分类，统计各模式占比。

2.4 统计学处理：采用 SPSS 19.0 统计软件对数据进行分析，计数资料两两比较采用卡方检验。两组间资料的总体分布比较采用秩和检验。以 P<0.05 为差异有统计学意义。

3、结果

3.1 两组患者治疗前后 CRS-R 评分比较

两组患者治疗前 CRS-R 评分无显著性差异（ P ＞ 0.05 ）。治疗结束后，观察组 CRS-R 评分高于治疗前，其差异具有统计学意义（ P<0.05 ），对照组 CRS-R 评分与治疗前比较，其差异无统计学意义（ P ＞ 0.05 ）。

3.2 两组患者治疗前脑电图模式比较

对照组治疗前，20 例患者中有 13 例表现为α昏迷模式，2 例表现为δ模式脑电，5 例表现为低电压活动脑电（ ≤ 20 μ V ）；观察组治疗前，22 例患者中有 14 例表现为α昏迷模式，4 例表现δ模式脑电，4 例表现为低电压活动脑电（ ≤ 20 μ V ）。两组患者治疗前脑电模式均以α昏迷模式为主，且无显著性差异（ 见表 2 ）。

3.3 两组患者治疗后脑电图模式比较

对照组治疗后，13 例表现为α昏迷模式患者中有 2 例出现闪光刺激反应，11 例未出现闪光刺激反应，观察组治疗后，14 例表现为α昏迷模式患者中有 6 例出现闪光刺激反应，8 例未出现闪光刺激反应，（ 见表 3 ）。对照组中 2 例表现为δ模式脑电患者治疗后仍为δ模式脑电，5 例表现为低电压活动脑电患者治疗后仍为低电压活动脑电；观察组中 4 例表现为δ模式脑电患者治疗后仍为δ模式脑电，4 例表现为低电压活动脑电患者治疗后仍为低电压活动脑电。

表 1 两组患者治疗前后 CRS-R 量表评分比较 [n(%)]

组别	治疗前	治疗后
对照组（ n=20 ）	3.45 ± 0.97	3.51 ± 1.03
观察组（ n=22 ）	3.89 ± 1.01	5.03 ± 0.94 ♯

注：与观察组治疗前相比，♯ .P<0.05.

表 2 两组患者治疗前异常脑电图模式比较 [n(%)]

组别	α昏迷模式	δ模式	低电压活动脑电
对照组（n=20）	13（65.0）	2（10.0）	5（25.0）
观察组（n=22）	14（63.6）	4（18.2）	4（18.2）

两组患者比较，各种模式脑电图无显著差异（P>0.05）

表 3 两组α昏迷模式患者治疗后闪光刺激反应性比较 [n(%)]

组别	闪光刺激后α节律有反应	闪光刺激后α节律无反应
对照组（n=13）	2（15.4）	11（84.6）
观察组（n=14）	6（42.9）*	8（57.1）

注：与对照组相比，＊ .P<0.05.

4、讨论

基底动脉尖综合征可表现为昏迷，与中脑网状结构或丘脑网状上行激活系统受损有关。基底动脉尖综合征昏迷患者脑干功能受到损伤，已有研究表明，脑干损伤导致的昏迷可表现为α昏迷，α昏迷脑电表现为持续存在α节律且存在泛化，但α节律一般在正常频率低限，常在 8-9Hz 范围内，且这种节律对于睁闭眼或者其他外界刺激缺乏反应 [3-6]。但是目前针对基底动脉尖综合征昏迷患者缺乏大样本脑电资料分析，本研究首次对我院早期康复的 42 例基底动脉尖综合征昏迷患者脑电资料进行了回顾性分析，证实了基底动脉尖综合征昏迷患者脑电图主要表现为α昏迷模式特点。

基底动脉尖综合征昏迷患者脑电模式表现为α昏迷，临床上评估治疗效果或促醒效果经常使用各种功能量表，其存在一定的主观性，本研究通过对基底动脉尖综合征昏迷患者高压氧治疗前、高压氧治疗后脑电图α节律对闪光刺激有无反应性，评价了高压氧治疗对脑电功能的影响，研究结果表明，单纯药物治疗后，α节律仍然表现为对闪光刺激缺乏反应性，但药物治疗联合高压氧治疗后，α节律表现为对闪光刺激出现反应，且观察组与对照组之间存在统计学差异，从电生理角度证实了高压氧治疗可改善α昏迷脑电表现。

基底动脉尖综合征昏迷患者表现为α昏迷，说明了大脑皮层功能相对保留，因昏迷机制与网状上行激活系统损伤相关，而疼痛刺激、闪光刺激均需要经过脑干传导，可以从生理学角度解释α昏迷脑电表现为对外界缺乏反应性。高压氧治疗作为促醒治疗的一个手段，现已广泛运用于临床，尤其是在缺血性卒中治疗方面，其治疗机制包括了减少梗死范围、抑制细胞凋亡、提高病灶区氧分压、减轻氧化应激、促进血管再生等多方面 [7-10]。

本研究从电生理角度证实了基底动脉尖综合征昏迷患者脑电模式以α昏迷脑电模式为主，高压氧治疗可显著增强α节律对闪光刺激的反应性，客观的证实了高压氧改善脑电功能的作用，值得临床推广。

5、结论

基底动脉尖综合征昏迷患者脑电图特点主要表现为α昏迷模式，高压氧联合药物治疗可显著增强α节律对闪光刺激的反应性。

6、参考文献

[1] LOU Y, LI Y. Brainstem and facial nerve compression syndromes due to vertebra basilar dolichoectasia: a case report and literature review[J].Interdis Neurosurgery, 2017, 7:30-31.

[2] Chen R, Bolton CF, Young GB. Prediction of outcome in patients with anoxic coma: a clinical and electrophysiological study. Crit Care Med 1996; 24: 672-8.

[3] Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. Clin Neurophysiol 1999; 110:205-13.

[4] Young GB, Blume WT, Campbell VM, Demelo JD, Leung LS, McKeown MJ, et al. Alpha, theta and alpha-theta coma: a clinical outcome study utilizing serial recordings. Electroenceph Clin Neurophysiol 1994;91:93-9.

[5] Berkhoff M, Donati F, Bassetti C. Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic signifificance. Clin Neurophysiol 2000;111:297-304.

[6] Grindal AB, Sutter C, Martinez AJ. Alpha-pattern coma: 24 cases with 9 survivors. Ann Neurol 1977;1:371-7.

[7] Huang, G.; Xu, J.; Xu, L.; Wang, S.; Li, R.; Liu, K.; Zheng, J.; Cai, Z.; Zhang, K.; Luo, Y.; et al. Hyperbaric oxygen preconditioning induces tolerance against oxidative injury and oxygen-glucose deprivation by up-regulating heat shock protein 32 in rat spinal neurons. PLoS ONE 2014, 9, e85967.

[8] Aljitawi, O.S.; Paul, S.; Ganguly, A.; Lin, T.L.; Ganguly, S.; Vielhauer, G.; Capitano, M.L.; Cantilena, A.; Lipe, B.; Mahnken, J.D.; et al. Erythropoietin modulation is associated with improved homing and engraftment after umbilical cord blood transplantation. Blood 2016, 128, 3000-3010.

[9]Jadhav, V.; Ostrowski, R.P.; Tong, W.; Matus, B.; Jesunathadas, R.; Zhang, J.H. Cyclo-xygoenase-2 mediates hyperbaric oxygen preconditioning-induced neuroprotection in the mouse model of surgical brain injury. Stroke 2009, 40, 3139-3142.

[10] Wei, L.; Fraser, J.L.; Lu, Z.Y.; Hu, X.; Yu, S.P. Transplantation of hypoxia preconditioned bone marrow mesenchymal stem cells enhances angiogenesis and neurogenesis after cerebral ischemia in rats. Neurobiol. Dis. 2012, 46, 635-645.

PU-63

新型冠状病毒肺炎疫情期间行高压氧治疗患者的防控措施

阎冰，孙擎，王媛，陈家燕，韩张

海军第九七一医院

新型冠状病毒肺炎传染性强，疫情期间，必须行高压氧治疗的患者仍然存在。由于氧舱密闭，加之人员密度高，感染新冠状病毒风险极高。我科从分级患者管理，氧舱管理消毒等方面制定防控措施，为新型冠状病毒肺炎流行期间高压氧治疗管理提供参考。

2019 年 12 月，湖北武汉爆发新型冠状病毒肺炎 (COVID-19)[1]，并迅速蔓延全国。2020 年 1 月 20 日，国家将其纳入《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病，并采取甲类传染病的预防、控制措施 [2]。疫情引起全国各个部门重视，医疗机构迅速采取措施，在门急诊实施预检分诊措施，排查新型冠状病毒肺炎患者，有效抑制疫情的发展。我科设有普通病房床位 30 张及高低压氧舱群，2019 年收治高压氧患者 281 例，居全国领先水平。为了保障患者行高压氧治疗，降低医院感染新型冠状病毒肺炎风险，科室制定实施以下防控措施。

疫情流行期间，我科从预检分诊，加强门诊、住院患者管理，切断疫情传播途径，做好工作人员安全防护，氧舱、环境设备消毒，医疗废物处理，病房合理设置等方面入手，使亟待治疗的患者能够及时进行高压氧治疗，并确保安全。为疫情期间安全使用高压氧舱工作提供参考。

关键词：新型冠状病毒肺炎 高压氧治疗 防控

2019 年 12 月，湖北武汉爆发新型冠状病毒肺炎 (COVID-19)[1]，并迅速蔓延全国。2020 年 1 月 20 日，国家将其纳入《中华人民共和国传染病防治法》规定的乙类传染病，并采取甲类传染病的预防、控制措施 [2]。疫情引起全国各个部门重视，医疗机构迅速采取措施，在门急诊实施预检分诊措施，排查新型冠状病毒肺炎患者，有效抑制疫情的发展。我科设有普通病房床位 30 张及高低压氧舱群，2019 年收治高压氧患者 281 例，居全国领先水平。为了保障患者行高压氧治疗，降低医院感染新型冠状病毒肺炎风险，科室制定实施以下防控措施。

1. 患者管理

1.1 门、急诊患者筛查 疫情期间所有门、急诊患者，应测量体温 [3]，了解有无发热、咳嗽、乏力等呼吸道感染症状，询问有无湖北省停留史、湖北人员接触史、新冠肺炎患者接触史等。如无上述症状，根据患者病情确定治疗方案，院外新入患者单独开舱治疗 [4]，合理安排舱次。可择期治疗患者建议延后。

1.2 新入患者管理 为新入患者设立过渡病房，每日两次测量体温，设专人负责医疗及护理，观察 3 天，期间如无发热伴呼吸道症状，再转入普通病房。凡未经发热门诊排查的发热患者一律不得收入院。疑似或确诊病例的隔离留观病房 [5] 严格探视制度，不设陪护。

1.3 住院患者管理 住院期间每日测量患者体温，发现患者发热（体温≥ 37.3℃），用水银体温计复测，仍≥ 37.3℃，告知医生，协助医生询问流行病学史，进行血常规、C 反应蛋白、降钙素原、流感等检验项目，考虑给予肺部 CT 检查，必要时行新型冠状病毒核酸检测，尽早筛查 。并给与单间隔离。

1.4 患者家属管理 病房实行 24 小时门禁管理。每名患者根据病情限流 1 名家属进行陪护，尽量固定，不得调换，特殊情况请示汇报。登记陪护人员信息，发放陪护证，携陪护证进出病房，谢绝家属探视。推荐患者采用通话、视频等方式进行探望。做好家属体温监测与流行病学筛查，发热者引导其去发热门诊就诊，有流行病学史禁止陪护，并告知居家隔离医学观察 [6]。

1.5 健康宣教 为患者做好新型肺炎的知识普及及防护指导，教会患者及家属正确佩戴口罩，指导手卫生等个人防护。不得离开病房和窜病房。区分生活垃圾和医疗垃圾，教会患者废弃口罩丢弃方法。提供科学的防控措施，缓解患者及家属的焦虑情绪。

1.6 转运管理 发现不明原因发热伴呼吸道症状患者，首先单间隔离，病情允许时，为患者佩戴医用外科口罩，及时组织专家会诊。确定为疑似或确诊病例时，且符合转运条件的应及时转运；不符合转运条件的，先转移至指定的隔离留观病房治疗，待病情稳定后尽快转运。转运过程中做好防护措施，给患者佩戴医用外科口罩，采用专用通道进行转运，并做好床单位终末消毒管理。 疑似或确诊病例的密切接触者隔离医学观察 14 天 [6]。

2 高压氧治疗管理

2.1 记录个人信息 详细记录就诊患者个人信息和联系方式，包括陪护人员信息，确保需要时能够联系到本人，以备追踪和管理 [4]。

2.2 合理安排舱次 坐位舱每舱不超过 10 人（最多可容纳 30 人），卧位舱每舱不超过 3 人。每舱次之间间隔 1 小时，错峰进出舱。为每个患者明确规定入舱时间，避免人员聚集。患者在舱内保持 1 米距离依次就坐，防止交叉感染。

2.3 设立隔离区域 [4] 隔离区域专人值守，严格管控人员进出，所有进入诊区人员统一进行体温测量。如有发热（同上），禁止入内。详细询问（检查）入舱人员有无发热、乏力、干咳、鼻塞、流涕、腹泻、呼吸困难等表现，有上述临床表现者严禁入舱。陪护人员相对固定。

2.4 通道管理 设置入口、出口通道，出入口设置浸有 2000mg/L 含氯消毒剂的脚垫，不定时补充喷洒消毒液，保持脚垫湿润。

2.5 消毒管理 每次开舱前用 75% 酒精对吸氧面罩、三通阀箱等进行擦拭消毒进舱后，指导患者佩戴面罩或头罩进行吸氧，陪护人员全程佩戴口罩。治疗中加大通风换气量（排气口应设在室外）。患者出舱后，为患者提供快速手消毒液洗手，舱内应先用臭氧消毒机进行空气消毒 [4]，然后用 500mg/L 的含氯消毒液喷洒、擦拭进行物表消毒，最后给予清洁通风。舱外区域使用紫外线消毒，加强开窗通风换气。疫情期间，空压机可正常运转（新型冠状病毒在 56℃环境下可灭活 [3]，空压机运转温度可维持在 90°以上），要保持空压机房每日通风 [7]。

3 工作人员管理

工作人员包括医生、护士、技师、生活工人、保洁人员。

3.1 体温与流行病学筛查 科室负责人应掌握科室工作人员身体情况，疫情期间外出情况，做好信息登记。医院暂停所属人员探亲休假审批。有流行病学史者，进行居家隔离 14 天 [5]，每天早、中、晚 3 次向科室领导汇报身体健康状况，科室护士长每日监测发热及隔离情况。隔离期满，无特殊者，返回工作岗位。有发热者，前往发热门诊就诊，根据结果进行居家隔离或住院治疗。如为疑似或确诊，进行必要预防措施 [6]，立即报告医院感控科。

3.2 培训考核 医院各类工作人员参与新型冠状病毒肺炎感染防控知识培训，提高对该疾病的认知水平，加强防控意识。根据不同岗位参与线上考试。以小组为单位，加强手卫生、穿脱防护服等专项技能考核。

3.3 轮岗排班 合理安排医护人员值班，保障足够的工作人员在岗。同时保障氧舱在岗人员相对固定，避免门诊、病房、氧舱等工作区域人员流动。3.4 体温监测 加强工作人员体温监测和呼吸道症状管理。利用线上建立工作人员每日主动报告制度。护士长每日对在岗人员进行体温监测、询问呼吸道症状并记录。体温正常、身

体状况良好方可进入工作。

3.5 其他人员管理 加强区域内非医护人员管理。保洁员、保安员纳入属地化管理，按照医护人员管理标准，培训考核通过、体温监测合格防护用品配置后方可上岗，同时固定各岗位人员，减少流动，降低交叉感染风险。

4. 消毒及处置

4.1 环境消毒 加强日常通风，病房、候诊室、诊室、卫生间等每日用紫外线灯管照射消毒 2 次，每次 1 小时。禁止使用排气扇、中央空调。

4.2 物品、地面消毒 桌、椅、柜、门 (门把手)、窗、病历夹等物体表面用 1000mg/L 含氯消毒剂擦拭消毒，每日 2 次，污染时随时擦拭，抹布应分类。听诊器、血压计、体温计等物品，每次用后即用 75% 酒精擦拭消毒治疗所用物品按照相关规范进行存放、处理。地面要湿式拖扫，用 1000mg/L 的含氯消毒液拖地每日 2 次，污染时随时进行。拖把要分类并有标记。

4.3 终末消毒 发现疑似或确诊病例，转出后严格终末消毒，病房先采用 3% 过氧化氢喷雾等方式进行空气消毒，再对室内物体表面、地面使用 2000mg/L 含氯消毒剂进行擦拭消毒。

4.4 医疗废物处置 疑似或确诊病例的体液、血液、分泌物、生活垃圾及其他废物均按感染性废物处置，使用双层黄色垃圾袋包装和标记 [8]，专人送至医疗废物暂存处。

4.5 医用织物处置 疑似或确诊病例使用过的医用织物，采用双层黄色垃圾袋封闭包装和标记，单独回收，采用环氧乙烷灭菌处理后，再进行清洗消毒。

5. 病室设置

5.1 严格执行门禁与预检分诊管理 医院在每座楼一楼建立预检分诊岗，进、出口通道，预留安全通道备用。预检分诊处，每名人员进行体温测量扫码采集信息并填写流行病学调查表，同时，体温正常且流行病学调查通过后，方可进入。所有病房实行单通道进出，严格 24 小时门禁管理。病房入口设专人专岗登记信息，测量体温，限制无关人员（ 外卖、快递员 ）进入。

5.2 病床管理 病区设置过渡病房，新冠肺炎流行期间，控制收容，减少病房内患者及家属人数，加大床间距，避免交叉感染。

疫情流行期间，我科从预检分诊，加强门诊、住院患者管理，切断疫情传播途径，做好工作人员安全防护，氧舱、环境设备消毒，医疗废物处理，病房合理设置等方面入手，使亟待治疗的患者能够及时进行高压氧治疗，并确保安全。为疫情期间安全使用高压氧舱工作提供参考。

参考文献

[1]. HUI DS,I AZHAR E,MADANI TA,et al.The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health-the latset 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan,China[J].Int J Infect Dis,2020,91:264-266

[2]. 中华人民共和国中央人民政府 . 中华人民共和国国家卫生健康委员会公告 [Z].2020 年第 1 号

[3]. 中华人民共和国国家卫生健康委 . 新型冠状病毒肺炎诊疗方案 (试行第 7 版)[Z].2020

[4]. 中国康复医学会高压氧康复专业委员会 . 新型冠状病毒肺炎疫情防控期间医用高压氧舱安全使用指导意见 [J]. 中华航海与高气压医学杂志 ,2020,27: 网络预发表

[5]. 中华人民共和国国家卫生健康委 . 医疗机构内新型冠状病毒感染预防与控制技术指南 (第 1 版)[Z].2020

[6]. 中华人民共和国国家卫生健康委 . 新型冠状病毒感染不同风险人群防护指南 [S].2020

[7]. 国家质量技术监督局、卫生部 . 医用高压氧舱安全管理与应用规范 [Z].2018 版

[8]. 中华人民共和国国务院 . 医疗废物管理条例 [Z].2011 修订版

PU-64

舱内呼吸机应用常见问题原因分析及处理

陈文豪，洪俊辉，卢瑜，马晓利，吴嘉诚，龙颖

深圳市人民医院

随着高压氧治疗广泛普及，急危重症患者越来越多接受超早期的高压氧治疗。呼吸机辅助通气的患者需要高压氧治疗时除开冒着转运的风险及配备耐高压的便携式转运呼吸机外，还需在压力环境下根据患者病情变化做出参数优化的调整。在做调整前，同样的参数，在压力环境下患者会出现一些常见问题（呼吸频率变快、高分钟通气量、低分钟通气量、峰压过高、峰压降低等）。总结 2019 年我科应用的 ALL6000B PLUS(深圳市安保科技有限公司) 在治疗 42 例，治疗总人次 139 及脱机病例数 37 人 (经 1-14 次高压氧治疗后完全脱机)。针对临床应用中出现的上述常见问题，进行原因分析，予以处理后，患者病情均好转，未出现人机对抗、病情加重等医疗不安全事件。此文仅为 ALL6000B PLUS 高压氧舱内应用的经验及常见问题总结，不同品牌的呼吸机也许存在共性或个性问题。在应用前，需要充分了解呼吸机的性能及在高压氧不同压力环境下的参数变化，掌握呼吸机的应用技能，方能发挥呼吸机的作用，尽可能减少舱内医疗不安全事件的发生。

1. 呼吸频率变快

1.1 高压氧的促醒作用：依据（1）高压氧治疗可激活网状上行激活系统，使皮层神经元兴奋起促醒作用，导致患者烦燥，呼吸频率增快，与呼吸机原参数不匹配，产生峰压高、人机对抗；

1.2 升压期间患者出现中耳气压伤：深昏迷或 / 且充分镇静镇痛状态的患者基本不会呼吸变快，惟有处于浅昏迷或意识迷乱的患者，此类患者由于自身不可做调压动作，有出现中耳气压伤的可能性。耳朵剧烈疼痛可致患者烦躁多动，呼吸变快；

1.3 呼吸费力：在高压环境下，呼吸阻力变大，二氧化碳潴留，刺激化学感受器，导致呼吸变快；

1.4 潮气量不足：在高压环境下，气体密度增大，耗氧过大，若潮气量不足，患者通过呼吸频率变快来代偿。

1.5 处理：以上四种情况均有可能导致患者的呼吸机参数需做出新的优化，每个病人都有其个性化的参数调节，要视患者情况而定。若由于高压氧的促醒作用，患者剧烈烦躁，出现人机对抗，必要时可遵医嘱使用镇静镇痛药；若由于中耳气压伤所致呼吸频率变快，陪护人员可帮助行外耳道按压或诱发吞咽动作；若存在高分钟通气量报警时需相应调低潮气量或 / 且呼吸频率，降低分钟通气量；若存在呼末二氧化碳过高时，可允许情况下提高潮气量或 / 且呼吸频率来增加通气量。若存在峰压突然过高，可考虑存在呼吸道分泌物增多，予吸痰处理，吸痰后可稍调高潮气量，待呼吸频率稳定后再调回原来数值。

2. 高分钟通气量

由于每分钟通气量 = 潮气量 X 呼吸频率，若出现呼吸机高分钟通气量报警时，必然存在呼吸频率过快或 / 且潮气量过高。

2.1 存在峰压过高，可调小潮气量；

2.2 存在呼吸频率过快，可依据上述“呼吸频率变快”一一寻找原因，给予相应的处理，烦躁及中耳气压伤所致居多；

2.3 呼吸机设置的报警数值过低，此时可调高报警数值。

3. 低分钟通气量

3.1 呼吸频率变慢：这种情况很少出现，除非呼吸机模式不是 AC 模式、SIMV 模式，必要时可调节呼吸机模式；

3.2 潮气量过低：原因（1）呼吸机参数设置过低，可调高潮气量；原因（2）呼吸机报警数值过大，可将报警数值调小；原因（3）峰压过高，需检查呼吸道是否有痰堵现象，必要时予吸痰处理；原因（4）峰压过低，见第 5 小节。

4、峰压过高

4.1 呼吸道分泌物增多，由于患者需要呼吸机辅助通气，很大机率有肺部感染，在高压氧治疗期间，若不及时吸痰，会导致分泌物增多甚至痰堵，会出现峰压过高或 / 且呼吸频率变化，必要时使用听诊器听肺部情况及吸痰处理。

4.2 人机对抗，患者与呼吸机不协调，可调整呼吸机通气模式，若人机对抗剧烈，调整呼吸机参数无效，可遵医嘱使用镇静镇痛药物；

4.3 潮气量过大，虽然潮气量根据患者体重来设置，但亦要根据患者的肺顺应性，若患者肺顺应性差出现峰压过高报警，可适当调低潮气量。

4.4 患者呛咳，若患者呛咳，可先断开呼吸机，待患者呛咳平复后再予呼吸机辅助通气；若长时间存在呛咳，需给予药物干预，要观察患者的血氧，若血氧下降可予一级供氧，保证患者的生命体征稳定；若待呼吸机刚连接患者的呼吸管道时就出现呛咳现象，此时需检查呼吸机设置的流速快慢及吸呼比，根据情况调低流速或者提高吸气时间。

5、峰压过低

5.1 存在漏气，依据（1）气切套管气囊在进舱前虽已将气体换成液体，但仍然遗留一些气体，这部分在压力环境下体积缩小，导致固定环出现缝隙；处理：用针筒抽出残留气体再注入相应的水。依据（2）呼吸机管道放置不当，存在拉扯力致使气切管固定环不密封；处理：调整呼吸机管道，保持管道不折不扯。

5.2 排氧阀未复位，原理是由于高压氧治疗的原则，不允许舱内排氧，所以患者呼出的气体需经排氧管排出舱外，且排氧阀有抽吸作用，若排氧阀未复位，则呼吸管道的排氧端一直存在抽吸情况，致使管道无法维持 PEEP 值。依据（1）这种情况下呼吸机测出来的 PEEP 不只是低于设定值还呈负数。处理：人工处理致使排氧阀复位，必要时可更换排氧端。

5.3 患者存在肺部水肿，依据（1）根据呼吸方程式 :P ＝ Flow X R +VT/Crs + PEEPi(或者 PEEP)，在排除上面两个原因外，患者峰压还处于降低情况，由于呼吸机是方波波形，流速不变，潮气量 VT 没有调低，PEEP 也未调动，可见唯有肺顺应性（Crs）变好。依据（2）高压氧治疗具有减轻水肿的作用，且呼吸机辅助通气的患者在进舱开始就吸氧，所以在稳压后水肿减轻，肺顺应性变好。处理：调高潮气量 VT，使峰压恢复至进舱前水平，观察无人机对抗即可。

从近 5 年的工作经验得出，高压氧舱内呼吸机是 ICU 高压氧治疗的重要抢救设备，要充分发挥 ICU 高压氧治疗的作用，首先要掌握呼吸机的理论知识和操作技术，接受相关的技术培训，掌握呼吸治疗理论和技术，才能做到呼吸治疗和高压氧治疗有机的结合，保证治疗的安全有效，防止医疗不安全事件的发生。

PU-65

7 例隧道减压病患者高压氧治疗疗效分析

马晓利[2]，卢瑜[2]，朱勇[2]，张流利[2]，涂超群[2]，陈文豪[2]，张辉[1]，龙颖[2]

1. 深圳市杉叶实业有限公司

2. 深圳市人民医院高压氧生物治疗中心

目的：分析隧道作业人员急性减压病发病特点，初探高压氧治疗方案及疗效观察，为相关部门制定相应干预措施提供理论依据，控制和减少隧道急性减压病（Tunnel Decompression Sickness，TDCS）的发生。

方法：回顾性分析近半年来收治的 7 例隧道减压病患者的临床资料。

结果：7 例隧道减压病患者，从出盾构机至发病时常约 0.5-2.5h，均为 I 型减压病，临床主要表现为关节疼痛及皮肤大理石样斑纹改变。就诊后紧急予超高压治疗（USNTT5 方案），1 次治疗好转 4 例，治愈 3 例，后期随访患者均未遗留任何后遗症（1 例失访）。

结论: 减压病是一种全身性疾病，重者可发生截瘫，如果未遵循建议的减压时间表，或者减压时间表不正确，则可能会出现减压病的各种特征。如果怀疑减压病，应立即行超高压力 (特殊方案) 高压氧治疗，消除症状快，不留后遗症，值得临床推广。同时有关部门应严格执行相关的法律法规，采取有效的预防措施，定期组织作业人员参加培训，不盲目延长地下作业时间，严格执行高气压作业安全操作规则，加强技术指导和医学保障，以降低减压病的危害，切实保护作业人员的身心健康。

关键词：隧道作业；减压病；超高压力高压氧治疗

目前城市轨道交通成为城市发展不可缺少的主要交通工具。地铁隧道施工越来越多。虽然现代隧道掘进机（ Tunnel Boring Machine，TBM ）已经消除了手工挖掘的需要，但仍需要工人进入 TBM 机在高气压环境下内进行相关人工工作等。在高气压环境下工作一定时间，需要经过标准的安全减压程序才能保证作业人员的健康和安全。如工人在高压环境下停留一定时间后，因各种原因造成减压不当溶解于体内的氮气游离出来而引起的减压病症，若救治不当将严重威胁高气压作业人员的身体健康，甚至造成其残疾或死亡。施工作业人员应掌握高气压作业对机体的影响，按标准作业流程操作，熟悉减压病表现，施工单位应与施工地医院高压氧科室建立医疗保健关系，是预防和治疗作业减压病，保证施工人员健康的重要条件。目前国内隧道作业承办机构对安全教育及施工人员健康保健工作有缺失，国内隧道高气压环境作业人员对《盾构维护高气压作业规程》[1] 缺乏了解及没有认证执行，导致地铁隧道作业人员减压病时有发生，或忽视作业人员自身健康。本研究主要为近半年来我院隧道作业人员减压病情况，为相关管理部门制定相应干预措施提供理论依据，控制和减少减压病的发生。

一、对象和方法

1.1 对象

选择本院 2020 年 5 月 -12 月期间因隧道作业导致减压病来我科行高压氧治疗的 7 例患者，均为男性，年龄 28-36 岁，平均 31 岁。作业深度 20-37 米，平均 31 米。从事本工作前虽经过岗前培训持证，但并未引起重视自身健康及身体不适表现。自从事地铁隧道作业以来，未进行定期体检和减压训练。发病者均有反复隧道 TBM 作业史，对 24 小时内反复高气压下作业安全时限毫无了解。甚至有 1 例患者 24 小时内有 2 次高气压作业史，7 例患者于 TBM 机后 0.5-2.5h 左右出现症状。所有患者主要表现为皮肤瘙痒、大理石样花斑纹改变、肌肉关节疼痛（ 多为双肩、肘关节、膝关节、髋关节等大关节 ）等 I 型减压病症状，其中 1 例伴有纳差，腹部 CT 提示肝门积气。

追诉 7 例减压病患者的完整作业过程，均为口述或简单的时间记录，没有书面的操作记录 (包括基于工作深度的加压速率和停留时间，工作强度及减压时间，工作总时间)。

1.2 方法

所有患者完善肺部CT检查排除高压氧治疗禁忌症后均急诊给予1次USNTT5 (图1) 高压氧急救治疗方案[2]。进舱前 1 小时进食，避免空腹，舱内治疗期间加强液体复苏（ 多饮水 ）。1 次治疗后有症状者，建议继续常规高压氧治疗 5-10 次。

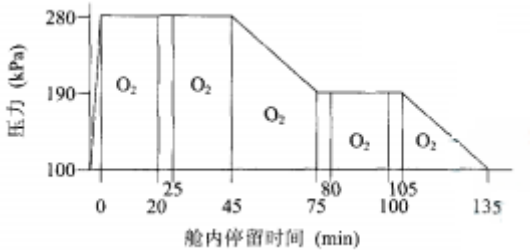


图 1　USNT T5

二、结果

疗效评价标准[3]: 治愈 : 症状、体征完全消失、未留后遗症 ; 好转 : 症状、体征明显改善，出院后半年随访，症状基本消失 ; 无效 : 病情无明显改善，出院半年后随访症状改善不明显。7 例患者均为 I 型减压病，1 次治疗后其中 4 例好转，3 例治愈，好转率 57%，治愈率 43%。所有患者拒绝继续常规高压氧治疗。后期随访患者，除 1 例电话停机外其余均诉未遗留任何后遗症。

患者基本资料及经高压氧治疗后效果分析

序号	性别	年龄（岁）	作业深度（m）	作业时间（h）	潜伏期（h）	病程(h)	效果	随访
1	男	32	20+	2.5	1	<24h	好转	症状消失
2	男	28	26	2.5	2.5	5h	治愈	症状消失
3	男	33	30	5	1.5	1+月	好转	失访
4	男	32	37	5	1	21h	好转	症状消失
5	男	29	20+	>5	1	48h	治愈	症状消失
6	男	31	20+	5	0.5	6h	治愈	症状消失
7	男	36	20+	5	2	12h	好转	症状消失

三、讨论

随着我国经济社会发展的需要，接触高气压作业人员逐年增加，这一特殊作业人员的职业安全和职业健康问题也得到社会各界的关注。减压病是由于高气压环境作业后减压不当，体内原已溶解的气体超过了过饱和极限，在血管内外及组织中形成气泡所致的全身性疾病。如果不及时治疗将严重影响患者的生存质量。

减压病的诊断是基于高气压暴露作业病史及临床表现，一旦高气压环境作业后不久出现的新的症状都应考虑 DCS 发生的可能 , 特别是存在超过 30 米深度较长时间暴露的情况下。虽然一部分减压病发生于减压过程中 , 但大部分病例还是作业之后出现症状与体征。有文献报道在一系列军事潜水活动中 ,42% 的人员症状发生于潜水后 1h，60% 发生于 3h 之内，83% 发生于 8h 之内，98% 发生于 24h 之内 [4]; 中枢神经系统症状通常发生更快，1070 名患者中 56% 的人员症状发生在 10min 之内，90% 发生于 4h 之内 [5]。机体一些非特异性的症状，如 : 全身乏力、疲劳、头痛以及短暂的局限性的关节疼痛，具有亚临床症状 , 也认为由减压压力引起的 [6]。本研究发现所有患者潜伏期为 0.5-2.5h 之间，提示隧道作业后的医学观察不能短于 3h，并要警惕潜伏期长的患者，以便及时诊断与治疗。

加压治疗是目前针对 DCS 最有效的治疗方法，再加压的过程中吸入纯氧有利于降低气泡的容积以及提高组织与动脉气体之间惰性气体的压力梯度。这一作用可以迅速消散气泡 , 减轻周围组织的机械压迫。0.28MPa 的 USNT T5 的高压氧方案被确定减压病治疗的基本方案 [7]。一旦确诊减压病，无论症状轻重尽快尽早进行再加压治疗十分重要 [8]。Lee 等 [9] 回顾性研究了 195 名减压病患者的治疗情况，发现接受再加压治疗的起始时间与初次治疗后遗症状的发生率密切相关 (P =0.004)，且是其促进因素。大部分患者只需 1 次再加压治疗症状即消失。我科曾用 0.28MPa 超高压力在医用氧舱内有成功治疗 7 例隧道作业减压病经历 [10]。本研究 7 例患者中 6 例均在发病后 48h 内（其中 5 例在 24h 内）紧急接受 1 次超高压治疗，症状均能得到明显改善，后期随访未遗留任何后遗症 [11]。所以一旦怀疑减压病，只要诊断及时 , 治疗规范 , 其治愈率是高 [12]。

重视急救治疗外，辅助治疗也是治疗减压病的关键，体液补给是非常重要的 , 所以，对于这些患者我们嘱舱内治疗过程中多饮水，每个吸氧阶段平均达 500ml 液体，能进一步提高好转率及治愈率。应避免使用葡萄糖溶液 , 含糖成份过高有可能进一步损伤神经系统 , 低渗性的液体也应避免使用 , 有可能加重水肿 [6]。及时正确的加压治疗对于延迟治疗 DCS 也可以起到显著好转的疗效，本研究中有 1 例患者发病 1 月时才就诊，经加压治疗亦取得了良好的治疗效果，但因电话停机，故无法获得远期恢复情况。

有实验结果证实 18h 前单次给予呼吸高压氧预处理可有效地降低大鼠 DCS 的发病率和死亡率，肺、脑、脊髓的各项病理和炎性指标均明显改善，常氧高氮预处理没有预防作用，说明这种作用来自于高压氧，而非压力 [4]。建议经常从事高气压环境作业人员每年常规进行 1-2 次超高压治疗，可能会降低 DCS 的发病率或降低 DCS 的严重程度。

国内潜水打捞行业遵循国际潜水承包商协会的医疗健康要求和由潜水医疗咨询委员组织的医疗评估，制定了符合国内的《潜水及水下作业安全规程研究》[13]，并与作业周围医院的高压氧科建立救援联盟。2018 年中国打捞协会制定颁布了《盾构维护高气压作业规程》[1]，直至文章发表时，绝大多数 TBM 的操作人员及作业人员并未很好的执行该作业规程。尽管要求隧道作业人员定期进行健康评估和定期加压训练，但能完成的人员及施工单位很少。

国际潜水及高气压环境作业现场需要有高气压舱和医院高压氧舱的救援协助 [14]。商业潜水队现场急救与作业当地医院高压氧舱的救援联盟提高了潜水意外的救治成功率，降低了并发症及后遗症，是保证高气压环境作业最安全的首选方法 [15]。

本文 7 例减压病患者的作业过程，均为口述或简单的时间记录，没有书面的操作记录。规范地铁隧道作业

机构作业管理非常重要，在作业施工前应按照《盾构维护高气压作业规程》[1] 制定高气压作业计划及完整的作业操作记录，包括基于工作深度的加压速率和停留时间，工作强度及减压时间，工作总时间。

全国各大小城市的地铁运营越来越多，但国内隧道施工作业人员的身体健康却没有得到重视，他们可能在遭受减压病，短期内不会影响生活与工作，但长久的慢性减压病骨坏死将极大的影响了他们的生活。所以隧道作业人员及机构应严格遵守操作规范，采用规范、标准的高气压作业减压，对作业人员进行定期体检及高压氧减压保健。

小结

医用氧舱应用 USNTT5 方案有效治疗隧道作业减压病，副作用少。地铁隧道作业人员一旦出现关节疼痛、皮肤瘙痒，尽快前往当地医院高压氧科进行高压氧急救治疗。

参考文献

[1] 中国潜水打捞行业协会 . 盾构维护高气压作业规程 T/CDSA 305.16-2018.

[2] Direction of commander naval sea systems command. U.S.Navy Diving Manual[M]. Rev. 7. Washington,D. C:2016:46-52.

[3] 丁洁 , 肖莉 , 张三元 . 高压氧治疗潜水捕捞致减压病 56 例疗效分 [J]. 中国现代医生 .2012,50（2）：130-132.

[4]Navy DeparIment.US Navy Diving Manual.Revision 6.Vol 5:Diving Medicine and Recompression Chamber Operations.NAVSEA 0910-LP-106-0957.Washington DC：Naval Sea Systems Command 2008.

[5] Francis TJ,Pearson PR,Robertson AG，eIal. Central nervous system decompression sickness：latency of 1070 human cases[J] .Undersea Biomed Res,1988,15(8):403-17.

[6]Richard DV, Frank KB,Simon JM, eIal.Decompression sickness Lancet[J].Undersea Med,2011, 377(9760):153-64.

[7]Moon RE,Sheffield PJ. Guidelines for treatment of decompression illness［J］. Aviat Space Environ Med，1997，68(3): 234-243.

[8]Weisher DD. R esolution of neurological DCI after long treatment delays［J］.Undersea Hyperb Med，2008，35(3): 159-161.

[9]Lee J，Kim K，Park S.Factors associated with residual symptoms after recompression in type I decompression sickness［J］. Am J Emerg Med，2015，33 (3): 363-366.DOI:10. 1016/j. ajem.

2014,12.011.

[10] 龙颖 , 张辉 , 谭杰文等 . 医用氧舱治疗隧道高气压作业减压病 7 例分析 . 中华航海医学与高气压医学杂志 .2014;17(6):374-375.

[11] 卢瑜 , 马晓利 , 凌人男 , 洪俊辉 , 涂超群 , 吴嘉诚 , 龙颖 , 张辉 . 高压氧治疗伴有门静脉气栓减压病一例 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2020,27(06):776-778.

[12]Wisher DD.Rsolution of neurological DCI after long treatment delays［J］.Undersea Hyperb Med，2008，35(3): 159-161.

[13] 张辉 . 国内外潜水标准化研究概述 . 中华航海医学与高气压医学杂志 .2012；19(1)：58-61.DOI：10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2012.01.019.

[14]Van Rees Vellinga TP, Verhoeven AC, Van Di j FJ, Sterk W. Health and efficiency in trimix versus air breathing in compressed air workers. Undersea Hyperb Med.2006 Nov-Dec;33(6):419-27. [PubMed: 17274311].

[15] 黄海锋 , 吴作华 , 郭晓平 , 等 .《潜水作业现场急救方法与要求》标准研制 . 中华航海医学与高气压医学杂志 .2020;27(5):613-615. DOI：10.3760/cma.j.cn311847-20200519-00204.

PU-66

高压氧治疗异基因造血干细胞移植后迟发性出血性膀胱炎一例

谷健，万金娥，仲蓓，林绍梅

青岛大学附属医院

出血性膀胱炎（Hemorrhagic cystitis, HC）是异基因造血干细胞移植后常见并发症[1]。它的发生率在7%-52%之间，表现形式从无痛的肉眼血尿到严重的膀胱出血可能导致泌尿道内血凝块形成和潜在的阻塞性肾衰竭[2]。由于大量水化，碱化尿液以及使用美司钠，在移植后1周之内发生的早期HC变得罕见[3]；2周后发生的迟发性HC与GVHD和某些病毒有关[4]。

迟发性HC治疗方法虽多，但尚未成熟；目前临床常用治疗包括水化、碱化尿液，膀胱冲洗，抗病毒治疗，外科手术，免疫治疗和高压氧治疗[5]。

高压氧通过促进成纤维细胞增殖治疗放射性损伤导致的HC已经广泛应用于临床，且效果良好[6-7]；高压氧还能促进毛细血管新生、减少水肿并促进缺氧性尿道上皮受损[8]。高压氧用于造血干细胞移植后HC的治疗，在国外已见很多病例报道[9-10]，国内尚未查到正式发表的相关文献报道。

本例患者行高压氧治疗2次后症状有缓解，9次后痊愈，且治疗中无任何不适，随访2月无复发。待扩大样本量证实HBO治疗的有效性和安全性后，预期高压氧治疗可以作为造血干细胞移植后迟发性出血性膀胱炎的常用治疗手段。

1、临床资料

患者女性，27岁， 2020年5月27日确诊急性髓系白血病，完善检查后予以4周期化疗，完全缓解后，准备行异基因造血干细胞移植，先予BUCY方案化疗及对症支持治疗，于2020年12月15日给予回输异基因外周血造血干细胞228ml,移植后患者曾出现皮疹伴瘙痒，考虑移植物抗宿主病（GVHD），予抗过敏、抗排异治疗后好转，顺利出院。2021年1月16日无明显诱因出现尿频、尿急、尿痛，无发热、畏寒，自行服用“阿莫西林、头孢地尼”，上述症状无明显好转。次日出现肉眼血尿，立即就诊我院血液科门诊，查尿常规示：隐血：++，尿蛋白：++，红细胞计数：142.5/ul，考虑为异基因造血干细胞移植后迟发性出血性膀胱炎，遂收入院，入院查体：神志清，精神欠佳，言语流利，查体合作；结膜无充血、苍白，巩膜无黄染，双瞳孔等大等圆，对光反射灵敏；浅表淋巴结未及肿大；心肺未及异常；腹软，肝脾肋下未及；双下肢无水肿，四肢活动自如。

患者在水化及碱化尿液常规治疗的基础上,于2021月1月19日开始行高压氧（HBO）治疗,治疗压力0.2MPa，升压20min，稳压70min，戴面罩吸氧每20min休息5min吸舱内空气，减压20min，每天1次，治疗过程顺利，患者无不适。因高压氧治疗时间较长，患者有尿频、尿急症状，为顺利治疗，前2次治疗时，患者穿着成人纸尿裤。2次治疗后，患者尿频、尿急、尿痛症状有缓解，自第3次治疗未再穿着成人纸尿裤，第9次治疗后，症状完全缓解，复查尿常规：隐血：-，尿蛋白：-，红细胞计数：0/ul，准予患者出院。患者于出院1月及2月时，复查尿常规均完全正常。

2、讨论

出血性膀胱炎（Hemorrhagic cystitis, HC）是异基因造血干细胞移植后常见并发症[1]。它的发生率在7%-52%之间，表现形式从无痛的肉眼血尿到严重的膀胱出血可能导致泌尿道内血凝块形成和潜在的阻塞性肾衰竭[2]。由于大量水化，碱化尿液以及使用美司钠，在移植后1周之内发生的早期HC变得罕见[3]；2周后发生的迟发性HC与GVHD和某些病毒有关[4]。

迟发性HC治疗方法虽多，但尚未成熟；目前临床常用治疗包括水化、碱化尿液，膀胱冲洗，抗病毒治疗，外科手术，免疫治疗和高压氧治疗[5]。

高压氧通过促进成纤维细胞增殖治疗放射性损伤导致的HC已经广泛应用于临床，且效果良好[6-7]；高压氧还能促进毛细血管新生、减少水肿并促进缺氧性尿道上皮受损[8]。高压氧用于造血干细胞移植后HC的治疗，

在国外已见很多病例报道[9-10]，国内尚未查到正式发表的相关文献报道。

本例患者行高压氧治疗 2 次后症状有缓解，9 次后痊愈，且治疗中无任何不适，随访 2 月无复发。待扩大样本量证实 HBO 治疗的有效性和安全性后，预期高压氧治疗可以作为造血干细胞移植后迟发性出血性膀胱炎的常用治疗手段。

参考文献：

1 Seber A, Shu XO, Defor T, et al. Risk factors for severe hemorrhagic cystitis following BMT. Bone Marrow Transplant，1999; 23: 35-40. DOI：10.1038/sj.bmt.1701523.

2 deVries CR, Freiha FS. Hemorrhagic cystitis: a review. J Urol,1990; 143（1）: 1-9 . DOI：10.1016/s0022-5347(17)39848-8.

3 Khojasteh NH, Zakerinia M, Ramzi M, et al. A new regimen of MESNA (2-mercaptoethanesulfonate) effectively prevents cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis in bone marrow transplant recipients. Transplant Proc,2000; 32（3）: 596. DOI：10.1016/s0041-1345(00)00906-4.

4 Tsuboi K, Kishi K, Ohmachi K, et al. Multivariate analysis of risk factors for hemorrhagic cystitis after hematopoietic stem cell transplantation. Bone Marrow Transplant,2003; 32（9）: 903-907. DOI：10.1038/sj.bmt.1704240.

5 邓兰兰，周敦华 . 造血干细胞移植术后出血性膀胱炎的研究进展 [J]. 国际输血及血液学杂志 ,2015,38（6）522-525. DOI： 10.3760/cma.j.issn.1673-419X.2015.06.014.

6 巫嘉文，余洋 . 高压氧综合治疗出血性放射性膀胱炎 56 例疗效观 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2016,23（4）:323-325.DOI：10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2016.04.022.

7 Yoshida T, Kawashima A, Ujike T et al. Hyperbaric oxygen therapy for radiation-induced hemorrhagic cystitis. Int J Urol，2008; 15（7）:639 - 641. DOI：10.1111/j.1442-2042.2008.02053.x.

8 Etlik O, Tomur A, Deveci S,et al. Comparison of the uroprotective efficacy of mesna and HBO treatments in cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis. J Urol,1997; 158（6）: 2296-2299. DOI：10.1016/s0022-5347(01)68238-7.

9 Focosi D, Maggi F, Pistolesi D,et al.Hyperbaric oxygen therapy in BKV-associated hemorrhagic cystitis refractory to intravenous and intravesical cidofovir: case report and review of literature. LeukRes,2009; 33（4）: 556-560. DOI：10.1016/j.leukres.2008.06.018.

10 Bratsas KS, Stephanides AA, Spyropoulos E,et al.Hyperbaric oxygen therapy for cyclophosphamide induced refractory hemorrhagic cystitis in a child. J Urol,2004; 172（2）: 679. DOI：10.1097/01.ju.0000129267. 31060.9d.

PU-67

高压氧有效治疗急性视网膜中央动脉栓塞的病例分析

梁凤颖，卢瑜，马晓利，张流利，周敏，涂超群，江紫梁

深圳市人民医院

目的：报告高压氧治疗成功救治 2 例视网膜中央动脉阻塞 (CRAO) 患者。

方法：及结果 报告 2 例发病分别在 7、19 小时确诊为“视网膜中央动脉阻塞 (CRAO)”，一例高压氧治疗前无光感、一例光感。59 岁男性 1 例”左眼突然视力消失 5 小时余”入院。入院时右眼视力 0.6；左眼无光感，左眼眼底见视盘色淡红，颞下方动脉可见透明栓子，后极部见网膜色淡，黄斑中心凹反光不清。起病后约 19h 启动 2.5 ATA 的 HBO 治疗，首次治疗第一吸氧阶段，患侧视力恢复 80%；共治疗 2 次左眼提高到矫正视力 1.0。68 岁女性 1 例“右眼视力下降 4 小时”就诊。入院查右眼视力光感（LP），左眼视力 0.3。右眼眼底检查见后

极部网膜水肿，黄斑区可见樱桃红斑。FFA 荧光素血管造影证实“视网膜中央动脉阻塞 (CRAO)”。起病后约 7h 接受 HBO 治疗，方案：2.2ATA，bid*3 天，qd*6 天，共 12 次。出院时患侧眼视力提高到指数 /40cm。

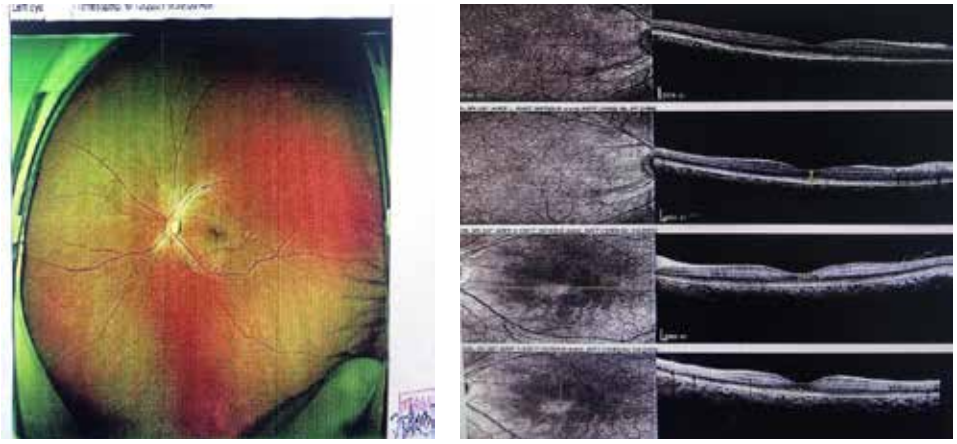
结论：HBOT 是急性起 CRAO 的有效治疗方法。2 例虽有效，但恢复的程度不同。除了治疗压力不同以外，HBO 介入时间不同，在视网膜水肿前，特别是在未出现“樱桃红斑”时，启动 HBO 治疗，效果最好。建议：急性期视网膜中央动脉阻塞采用 2.5ATA 超高压力的高压氧治疗，必要时前 3 天给予 bid。

关键词：CRAO；高压氧；视网膜中央动脉阻塞；樱桃红斑

视网膜中央动脉阻塞 (CRAO) 表现为突然、严重、无痛的单眼视力丧失，通常被称为“眼中风”。人群发病率为 1/10000~1/5000，多见于合并有高血压、糖尿病、心脏病、颈 / 椎动脉粥样硬化的患者。CRAO 若不早期治疗，恢复视网膜内层血供氧氧，会造成致盲，是眼科急症之一。传统的治疗包括，眼球按摩、前房穿刺术、血管扩张剂和口服利尿剂等，主要通过降低眼压和血管舒张促进栓子向下游移动[1,2]。然而，目前对于 CRAO 没有单一有效的疗法[1-3]。HBO 治疗使机体物理溶解氧增加了 20 到 30 倍[4]，增加了氧气的弥散半径，是纠正机体组织缺氧不可缺少的治疗手段，是有效治疗急性 RAO 的方法。

一、病例介绍

病例 1：59 岁男性因“左眼突然无痛视力丧失 5 小时余”于我院眼科就诊。就诊时血压 200/113 mmHg，心率 68 次 / min。既往有高血压病，血压控制不佳。入院后查非矫正视力：OS 无光感，OD 0.6。眼压：OS 12 mmHg ，OD 13mmHg。左侧瞳孔对光反射迟钝 RAPD（+），右侧瞳孔对光反射灵敏。散瞳眼底检查显示左侧视盘色淡红，视网膜动脉细窄，A:V ≈ 1:2，颞下方动脉可见透明栓子，后极部见网膜色淡，黄斑中心凹反光不清（图 1A）。光学相干断层扫描图也提示视网膜中央动脉阻塞（图 1B）。心电图、颈椎动脉彩超、心脏彩超：未见异常。诊断：1. 视网膜中央动脉阻塞 2. 高血压 3 级（很高危组）。给予患者面罩高流量氧疗，眼科医生指导下进行患眼的眼球按摩，同时给予抗栓、扩张血管（右旋糖酐、银杏叶、血栓通胶囊）等治疗，促进栓子前移。经上述治疗患者视力无明显改善。起病后约 19 小时，启动 2.5ATA 的 HBO 治疗，面罩间断吸氧共 75min（3 阶段 20min 吸氧，每阶段休息 5min，减压吸氧 15min）。患者因血压较高，波动于 167-185/95-105mmHgmmHg，舱内持续予降压泵（5%GS47ml+ 硝酸甘油 15mg 微量泵入，3ml/h 起始）稳定血压。在吸氧第 1 阶段结束患者诉患眼视力明显改善，可看清 2 米外的物品，较入舱时明显好转。第一次治疗后，复测患者的非矫正视力提高到 OD 0.8 和 OS 0.3。第二天予相同治疗方案继续治疗，治疗后，复测患者的非矫正视力提高到 OD 0.8 和 OS 0.6。后患者因自身原因拒绝继续治疗。出院当天测矫正视力 VOD 0.8, VOS 1.0，双眼眼压：12mmHg，左眼对光反射稍迟钝，RAPD（-），左眼眼底见视盘色淡红，视网膜动脉细窄，A:V ≈ 1:2，黄斑中心凹反光尚可。

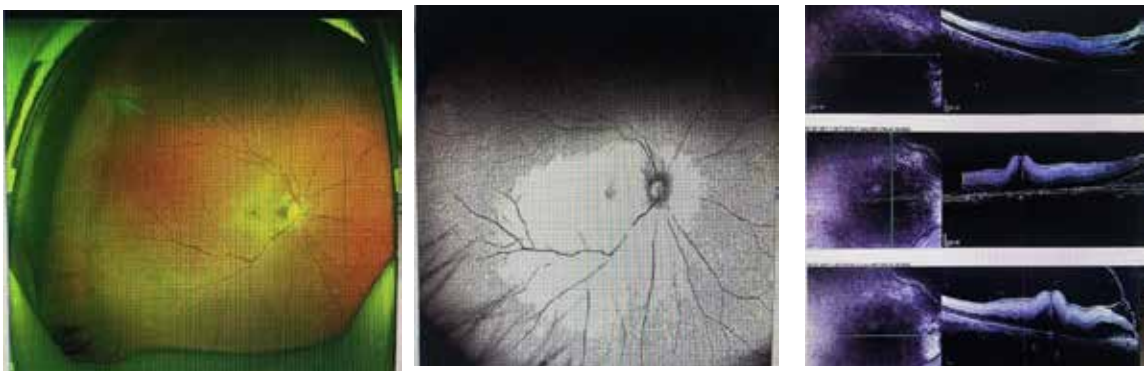


A　　B

图 1　患者入院时左眼眼底照片（A）和光学相干断层扫描成像（B）

病例 2: 68 岁的女性因“右眼 (OD) 突然无痛视力下降 4 小时”眼科就诊。既往有高血压、高尿酸血症、糖尿病。住院后查非矫正视力 OD：LP（光定位不准），OS 0.3。眼压：OD 16mmHg，OS 13 mmHg。右眼对光反射迟钝。

散瞳眼底检查显示右眼后极部网膜水肿，黄斑区可见樱桃红斑（图 2A、2B）。没有发现斑块或栓子的明确证据。光学相干断层扫描显示右眼黄斑区视网膜内层层次结果不清，水肿明显，伴有黄斑前膜（图 2C）。FFA 荧光素血管造影证实了视网膜中央动脉阻塞（CRAO）。心电图：窦性心动过缓、T 波改变。心脏彩超：收缩功能正常，未瓣膜病变、未见腔室血栓。双侧颈动脉及椎动脉彩超示左侧颈动脉分叉粥样硬化斑块形成。诊断：1. 右眼视网膜中央动脉阻塞 2. 糖尿病 3. 高血压病。在眼科医生指导进行患眼的眼球按摩，局部使用布林左胺降低眼压，同时给予抗血小板、扩张血管（阿司匹林、银杏叶）等治疗。并予持续低流量吸氧，患者的视力没有显着改善。起病后 7 小时启动 HBOT 治疗。治疗方案为 2.2ATA（绝对压力），间断吸氧 70 分钟。前三天每天接受 2 次 HBOT，第四天改为每天 1 次，持续 6 天，前后共 12 次 HBOT（每次治疗采用相同的治疗方案）。并在 HBOT 后进行间歇性低流量氧疗。患者从第四天开始，右眼视力从光感逐渐增加到颞侧指数 /40cm，继续治疗视力没有进一步好转。出院复测右眼视力：颞侧指数 /40cm，眼压：12mmHg，眼底见视盘边界清，颜色苍白，网膜平伏稍水肿，黄斑区可见樱桃红斑，视网膜动脉显著细窄，血柱节段状。



A　　B　　C

图 2 患者入院时的右眼眼底照片（A、B）和光学相干断层扫描成像 (C)

注：白色箭头所指为樱桃红斑点。

表 1　病例 1 中为患者 A，病例 2 中为患者 B。

	患者 A	患者 B
性别	男性	女性
年龄	59 岁	68 岁
主诉	左眼突然视力消失 5h	右眼视力下降 4h
既往史	高血压	高血压、糖尿病
劲椎动脉彩超	正常	粥样硬化斑
入院后视力	无光感（左）	LP（光定位不准）（右）
入院后眼底 /FFA	A:V ≈ 1:2，颞下方动脉见透明栓子，后极部见网膜色淡，黄斑中心凹反光不清。	视乳头颜色苍白，后极部网膜水肿，黄斑区可见樱桃红斑。 FFA：右眼视网膜黄斑动脉阻塞，右眼黄斑区荧光渗漏。
启动 HBOT 时间	起病后约 19h	起病后约 7h
HBO 方案	2.5ATA，qd*2；共 2 次	2.2ATA，bid*3；qd*6；共 12 次
其他治疗	吸氧、眼球按摩、抗栓、扩管	吸氧、降眼压、抗血小板、扩管
出院眼底	视盘色淡红，A:V ≈ 1:2，黄斑中心凹反光尚可。视盘边界清，网膜平伏稍水肿，黄斑区樱桃红斑。	
转归	矫正视力 1.0（左）	指数 /40cm（右）

二、讨论

视网膜中央动脉闭塞（CRAO）是一种眼科急症，可引起视网膜血流中断，导致视网膜组织功能障碍急性发作。CRAO（伴随视网膜分支动脉闭塞和眼动脉闭塞）是缺血性卒中的一种形式。视网膜中央动脉是视网膜内层营养的唯一来源，由于它为终末动脉，分支间无吻合，一旦发生阻塞，视网膜内层血供中断，引起视网膜急性缺血，视力严重下降，是导致眼盲的急症之一。主要的病因包括血栓或栓塞、动脉痉挛、动脉壁的改变、血管外压迫、炎性血管病、高凝状态、手术外伤等。

患者突然、无痛性视力丧失时要考虑到 CRAO 的可能，因它有很高的致盲率。由于视网膜内层的血液供应不足，80% 的患者视力为指数甚至更差。典型的患者有严重的单眼视力丧失。CRAO 的预后很差。预后不良的关键原因是视网膜对缺血非常敏感，因为视网膜组织显示出人体每单位质量的最高耗氧率 [5]。视网膜内层通常由视网膜循环供应营养，通常在闭塞后失去活力，导致 CRAO 患者视力丧失。如果视网膜内层通过脉络膜循环扩散获得足够的氧气，则视网膜内层将保持活力 [6]。由于没有单一的方式足以治疗 CRAO，因此在这种情况下强调综合治疗以挽救患者的视力。

与缺血性脑卒中类似，病理是血栓栓塞性的。危险因素包括高血压、糖尿病、颈动脉疾病、冠状动脉疾病、脑血管意外病史等。其中高血压是 CRAO 是常见的血管危险因素，其次是高指血症 [7]。除了控制危险因素及传统的治疗方法外（如眼球按摩、前房穿刺、降眼压、扩张血管、抗血小板抗凝），尽快恢复视网膜血供才是治疗的关键。HBOT 是一种安全且低成本治疗方式，显著提高机体内血氧分压，由此增加脉络膜血液供应维持视网膜的氧合，减少水肿并保护邻近缺血区域的受损的组织 [8]。尽早启动高压氧治疗对于挽救这类患者的视力至关重要。因视网膜对缺氧耐受性差，实验证明如超过 100min 可产生永久性的损害。但很多患者就诊时已错过治疗黄金时间。发病时间长达数小时甚至数天的这类患者缺乏判断预后的可靠指标。

本文报道 2 例 CRAO 患者因时间及眼底的差别最后呈现了不同的预后。本文中患者 1 比患者 2 眼部症状表现更重，且启动 HBOT 时间患者 A 要晚于患者 B，二者均接受吸氧、抗血小板、扩张血管等治疗。但预后患者 1 要明显好于患者 2。可能与如下因素有关：

(1) 高压氧治疗的压力不同，病例 1 采用 2.5ATA 高压氧治疗 (国外标准治疗压力)，病例 2 采用 2.2ATA 治疗方案，bid。从 Henrry 定律及高压氧治疗基本原理，氧分压越高，融入机体的氧含量高，氧在组织内的弥散半径增大，能有效纠正组织缺氧。但 HBO 治疗还是要越早治疗越好。

(2) 结合文献报道发现患者 B 的眼底检查可见“樱桃红斑”，患者 1 却未见这一眼底改变。樱桃红斑形成原因是苍白水肿视网膜包绕的视网膜中央凹，眼底检查时可透见其深面的脉络膜桔红色反光，在周围灰白色水肿衬托下形成樱桃红斑。

通过此文病例分析发现，眼底樱桃红斑的出现不完全与时间相关，可能与栓塞的血管及部位相关。这类患者的预后不能单纯的只关注发病时间，还应检测眼底。在其他治疗措施相同的情况下，CRAO 患者眼底无桃红斑改变的患者的预后要优于有樱桃红斑改变的患者。

参考文献

1.Duker JS, Brown GC. Recovery following acute obstruction of the retinal and choroidal circulations: a case history. Retina. 1988;8:257–60.

2.Stone R, Zink H, Klingele T, Burde RM. Visual recovery after central retinal artery occlusion: two cases. Ann Ophthalmol. 1977;9:445–50.

3.Neubauer AS, Mueller AJ, Schriever S, Gruterich M, Ulbig M, Kampik A. Minimally invasive therapy for clinically complete central retinal artery occlusion: results and meta-analysis of literature. Klin Monbl Augenheilkd. 2000;217:30–6.

4.Fosen KM, Thom SR. Hyperbaric oxygen, vasculogenic stem cells, and wound healing. Antioxid Redox Signal. 2014;21:1634–47.

5.Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Sanon A. Central retinal artery occlusion: retinal survival time. Exp Eye Res. 2004;78:723–36.

6.Patz A. Oxygen inhalation in retinal arterial occlusion: a preliminary report. Am J Ophthalmol. 1955;40:789–95.

7.Rudkin A K , LEE A-W, CHEX C S. Vascular risk factors for central retinal artery cclus1on [J]. Eye (London,

England). 2010, 24(4) ,678-681.

8.Li HK, Dejean BJ, Tang RA. Reversal of visual loss with hyperbaric oxygen treatment in a patient with Susac syndrome. Ophthalmology. 1996;103:2091–8.

PU-68

金刚烷胺促醒脑外伤后微意识的治疗观察

李敏 ， 王国兴 ， 马虎龙

南京紫金医院

目的：金刚烷胺 及美多芭用于脑外伤性高龄患者微意识状态的促醒临床观察。

方法：以 CNPVSS 量表评定意识状态 , 以逐渐加量口服金刚烷胺 0.1 2-3/ 日； 多巴丝肼 (美多芭)0.125 1-3/ 日，服药前及服药后测定血浆多巴胺浓度变化。

结果: 金刚烷胺及多巴丝肼(美多芭) 口服一疗程(40d)后, 血浆多巴胺浓度测定 ; 入院初期 ; 55.14pmol/L(参考值≤ 195.7pmol/L), 40 天后 2413.1 pmol/L。CNPVSSS 评分 : 由 6 分提高到 12 分(肢体运动 3 分, 眼球运动 3 分, 听觉功能 2 分，吞咽 1 分，情感 3 分)，即脱离微意识状态 。

结论：微意识状态是可表现出明确的和可重复的意识迹象，可感知自己或所处的环境。诊断标准包括：可进行简单的遵嘱运动；可进行是或否的应答 (手势 或口头)；可发出令人理解的语言表达；对环境刺激有目的的反应 (不是反射性的)，如适当的微笑或哭泣以回应情感上有意义的听觉或视觉刺激；发声或手势直接回答问题；表达出对象的位置和运动方向之间的明确关系；摸索或握持物体；视物追踪或凝视物体对其运动做出直接反应 [1.2.3]。金刚烷胺盐酸盐（ AH ）是唯一有循证医学证据的药物，指南推荐应用，以促进意识恢复 [5] 金刚烷胺及多巴丝肼 (美多芭) 促醒微意识状态有一定作用。

关鍵词 微意识状态 金刚烷胺 美多芭 血浆多巴胺 CNPVSS 评分

患者，女性，年龄 87 岁 因头部外伤术后致意识不清 9M 余入院。于 2019-06-02 头胸部及下肢车祸外伤，其后意识丧失，被 120 送至医院，查头颅 CT 示：右侧额颞顶枕部硬膜下血肿，蛛网膜下腔出血。急诊行右侧额颞顶枕部颅内血肿清除 + 去骨瓣减压术，术后予脱水降颅压、控制血压、抗感染、抗癫痫、抑酸及营养支持等治疗，病程中并发肺部感染，予以气管切开，加强抗感染治疗。2019-08-27 自动睁眼并有睡眠觉醒周期 (Vegetative state VS), 2020-03 初出现定位反应即 (Minimally Conscious State MCS-)[1]，无指令性动作，二便失禁，转入我院行综合性康复治疗。病程中有癫痫反复发作史。体格检查：T37.0℃，P80 次 / 分，R22 次 /, 分，BP168/110mmHg。MCS- 状态，（ Clinical application of Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale CNPVSS 评分 ）[1]：肢体运动 2 分，眼球运动 1 分，听觉功能 1 分，吞咽 1 分，情感 1 分，总分：6 分即 MCS- 状态。GCS 昏迷量表评分：E3V1M4, 总分 8 分。体质消瘦，被动体位，头颅大小正常，右侧额颞顶枕部去骨瓣区张力不高，手术切口愈合良好。瞳孔直径约 3mm(左 = 右)，对光反射迟钝，自动睁眼并有睡眠觉醒周期。角膜反射存在。吞咽功能存在，颈软，气管位置居中，气切套管在位通畅。胸廓对称，两肺呼吸音粗，两肺底可闻及湿罗音，心率 80 次 / 分，律齐，未及明显心脏病理性杂音。腹部平软，肝、脾未触及。肠鸣音 3-4 次 / 分。脊柱（ - ），左髋部压痛（ - ），关节无红肿，双踝关节下垂，四肢肌力检查不配合，痛刺激定位反应 (+)，四肢肌张力偏高，肛门、直肠及外生殖器检查（ - ），导尿管在位。四肢腱反射存在，双侧病理反射未引出。

EEG: 中度异常 EEG。视频长程脑电图监测 : 轻度异常 EEG。EP: VEP: 双侧 P100 潜伏期及波形分化均正常。BAEP: 双侧 I.III.V 潜伏期及波形分化均正常 . 波幅均正常 . SEP 上肢：双侧 N20 潜伏期及波形分化均正常 .

诊疗经过：入院后完善血常规、生化、心电图等相关检查，予促醒、营养神经、改善脑循环、预防癫痫、改善心肌代谢、改善冠脉供血、补液支持、维持内环境稳定等治疗，以及康复理疗，预防并发症。予一般促

醒药物治疗，及以 (逐渐加量至) 金刚烷胺 0.1 3/ 日 ； 一周后 (逐周加量至) 加服多巴丝肼 (美多芭) 0.125 3/ 日。口服多巴胺能药物 40 天前及后，血浆多巴胺浓度测定 ; 入院初期 ; 55.14pmol/L (参考值≤ 195.7pmol/L) , 40 天后 2413.1 pmol/L。金刚烷胺及多巴丝肼 (美多芭) 逐渐减量。GCS 昏迷量表评分：E4V1M6, 总分 11 分。CNPVSS: 肢体运动 3 分，眼球运动 3 分，听觉功能 2 分，吞咽 1 分，情感 3 分，总分：12 分即 (Emergence minimal consciousness state, E-MCS.) 脱离微意识状态 [1.2.3] 。 患者生命体征平稳，鼻饲流质饮食，气切套管在位通畅。经综合治疗后，意识状态较前显著好转，自动睁眼及睡眠觉醒周期恢复常态 , 意识为 E-MCS 状态 , 可执行简单指令性动作，出院。

讨论 :

1. 微意识状态定义，微意识状态是可表现出明确的和可重复的意识迹象，可感知自己或所处的环境。诊断标准包括：可进行简单的遵嘱运动；可进行是或否的应答 (手势 或口头)；可发出令人理解的语言表达；对环境刺激有目的的反应 (不是反射性的)，如适当的微笑或哭泣以回应情感上有意义的听觉或视觉刺激；发声或手势直接回答问题；表达出对象的位置和运动方向之间的明确关系；摸索或握持物体；视物追踪或凝视物体对其运动做出直接反应 [1.2.3]。

2. 迁延性植物状态患者血清中多巴胺含量明显低于正常对照组, 两者在统计学上相差非常显著 ($p<0.01$)[4]。本例口服多巴胺能药物后 , 随着意识改善 CNPVSS 由 MCS 进展到 E-MCS, 血清中多巴胺含量从 55.14pmol/L (参考值≤ 195.7pmol/L) , 提高到 2413.1 pmol/L。显示出多巴丝肼 (美多芭) 促醒的意义。

3. 微意识状态和植物状态的药物治疗

金刚烷胺盐酸盐 (AH) 是唯一有循证医学证据的药物，指南推荐应用，以促进意识恢复 [5] ，有作者记录了 4 例患者给予左旋多巴后的临床改善情况 ;3 例为 VS，1 例为 MCS，均为创伤性脑损伤，病程超过 6 个月。这些患者 1.5 个月内重新恢复交流能力，可执行指令 [6]。

本例以金刚烷胺盐酸盐 (AH) 及美多巴治疗后，意识从 MCS- 进展到 E-MCS，意识清醒。 金刚烷胺作为多巴胺能药物，通过增加多巴胺释放和突触后促进作用，在突触前和突触后起作用 [6]。

4. 微意识状态和植物状态上行网状激活传导通路及递质传导通路：(7)

本文病例 EEG 中度异常 ; 视频长程脑电图监测 :EEG 轻度异常。SEP 上肢：双侧 N20 潜伏期及波形分化均正常 , 提示上行网状激活传导通路及丘脑皮层传导多巴胺 (主) 通路，丘脑外皮层传导通路，下丘脑基底前脑皮层乙酰胆碱 (次) 传导通路之结构 (功能) 恢复是意识靖醒的基础 (7)。本文仅为临床个案病例，缺乏大組病例脑脊液及血液中多巴胺浓度变化测定，尚需作进一步研究及探讨工作。

参考文献 ;

[1] Pei-Dong Wong，LiGao，Hai-Hai-Bo,et al.Clinical application of Chinese Nanjing Persistent vegetative state scale.[J]ChineseMedicalJounal 2020:133(12).1404-1408.DOI:10.1097/CM.0000000000000806 .

[2]-[7] 从略

PU-69

高压氧治疗胸椎外伤性无骨折脱位脊髓损伤

张晓磊 ， 徐梦奇 ， 于成 ， 丁昭冉 ， 李敏 ， 王霞 ， 马虎龙

南京紫金医院

目的：探讨儿童练舞蹈背伸弯腰胸椎外伤性无骨折脱位与脊髓损伤 (spinal cord injury without radiologic abnormality . SCIWORA) 相关性。

方法：6 例儿童练舞蹈背伸弯腰胸椎外伤性脊髓损伤患者, 双下肢肌力 (入院)0 级 4 例, 1 级 1 例, 4 级 1 例, 双下肢痛觉存在 1 例，感觉消失 1 例，不合作 4 例，肛门反射引出 1 例，未引出 5 例。大小便失禁 6 例，膝腱、

跟腱反射未引出 5 例，引出 1 例，巴宾斯基征引出 1 例，未引出 5 例。行胸椎 X 线及 CT 片 1 例，急性期行胸髓 MRI 6 例均示异常信号，均未见骨折脱位征象 , 均经甲强龙冲击疗法 , 神经营养及脱水药物和高压氧治疗。

结果：（出院）双下肢肌力 4 级 2 例，5 级 2 例，0 级 2 例，肛门反射引出 6 例，大小便功能恢复 4 例，失禁 2 例。

结论：儿童练舞蹈背伸弯腰，胸椎瞬间脱位后又自发复位引起 SCIWORA，高压氧可提高脊髓损伤节段的氧张力及氧弥散率 , 改善其缺氧状况 , 高压氧可促使神经细胞水肿消退，使脊髓免于退变坏死。有学者提倡伤后应尽早进行高压氧治疗（5）, 早期足量高压氧及药物治疗以提高疗效 , 重要的是采取儿童练舞蹈科学方法 , 更重要是预防工作。

关键词：儿童 胸椎 脊髓损伤 高压氧治疗

近年来，夏季暑假期间收到多例儿童练舞蹈外伤性胸脊髓损伤并不伴有脊柱骨折脱位，即外力造成脊髓损伤，而没有影像学可见的骨折脱位表现，据资料统计，外伤性无骨折脱位性脊髓损伤（SCIWORA）占儿童脊髓损伤约 35%(1)，自 2018 年至 2019 年我院收治 6 例儿童胸椎 SCIWORA，结合文献复习报道如下：

一、临床资料与方法

1. 一般资料

本组 6 例，性别：女孩 6 例，男孩 0 例。年龄：5 岁 1 例，6 岁 2 例，7 岁 2 例，8 岁 1 例。致伤因素：练舞蹈后伸弯腰（跪位或站立位下腰）。临床表现 伤后瘫痪时间：10 分钟 3 例，30 分钟 1 例，60 分钟 2 例。伤后影像学检查：急性期 T1WI 低信号 6 例，T2WI 高信号 6 例，伴信号不均匀 1 例、信号异常 1 例、T_{11} 椎间盘突出 1 例 ; 脊髓损伤平面 $T_{5\text{-}7}$ 1 例 , T_7 2 例，$T_{8\text{-}9}$ 1 例，$T_{11\text{-}12}$ 2 例。SEP（下肢）：左下肢 SEP P40 延长 1 例，右下肢 SEP 异常 1 例，其余 4 例未查。双下肢肌力（伤后入院）0 级 4 例，1 级 1 例，4 级 1 例，双下肢痛觉存在 1 例，双髂嵴水平以下深浅感觉消失 1 例，感觉检查不合作 4 例，肛门反射引出 1 例，未引出 5 例。大小便失禁 6 例，膝腱、跟腱反射未引出 5 例，引出 1 例，巴宾斯基征引出 1 例，未引出 5 例。转入本院前病程：6 天 1 例，9 天 2 例，10 天 2 例，12 天 1 例。转入本院前，6 例均行激素甲强龙冲击疗法及其他疗法。

2. 治疗方法

全组 6 例均卧床休息，高压氧治疗以铲式担架搬动入舱，6 例均行神经节苷酯、神经生长因子及维生素治疗，高压氧舱治疗（压力 1.6 至 2.0 ATA），每日一次，20 次 / 疗程，1 或多疗程，14 次 1 例，20 次 1 例，40 次 1 例，55-58 次 2 例，87 次 1 例。

3. 结果（出院时）

双下肢肌力 : 4 级 2 例，5 级 2 例，0 级 2 例，大小便功能恢复 4 例，失禁 2 例。

二、讨论

1. 儿童脊柱的生理解剖特点：儿童脊髓沿纵轴牵拉延伸仅可达 0.6CM，超过此限度可导致脊髓损伤。外伤瞬间脱位或半脱位后又自发复位引起 SCIWORA[(1)]。本组 6 例女孩儿童练舞蹈背伸弯腰致胸椎外伤性无骨折脱位造成脊髓损伤，其原因是后伸弯腰，超过儿童脊髓沿纵轴牵拉延伸仅可达 0.6CM 允许范围，从而导致脊髓损伤。Orthun 等[(2)] 认为儿童颈椎和胸椎独特的高度，灵活性和韧带松驰性是儿童易发生 SCIWORA 主要原因。本组有 6 例受伤时胸椎呈过伸状态造成椎管矢状径明显变化小，椎间盘后突，韧带形成皱褶向前陷入椎管，造成椎管相对变窄，严重过伸可造成前纵韧带断裂引发脊髓损伤。脊柱在瞬间外伤性脱位后可自发复位，X 线片可不见任何骨折脱位改变[(1)]。资料报导椎间盘外伤后突入椎管压迫脊髓，继之弹性复位，以及脊髓前动脉受压痉挛引起缺血梗塞 , 即可引起 SCIWORA[(3)]。

2. SCIWORA 的 MRI 表现多样，MRI 检查 SCIWORA 最重要的影像学检查，对诊断和治疗有重要指导意义[(4)]。本组 6 例 SCIWORA 诊断的确立，均有明确的外伤史，具备脊髓损伤的临床体征，部分病例经 X 线平片及 CT 片显示无胸椎骨折脱位改变。全部病例经 MRI 检查，能较好地显示 X 线检查无法显示的组织损伤，如椎间盘突出，韧带断裂、脊髓受压，肿胀及信号改变等。因此在小儿胸椎 SCIWORA 的救治中，应常规行胸椎 X 线平片、CT、MRI 检查。

3. 急救处置，以 ICU 监护十分必要。除胸部制动以防止脊柱扭曲外，保持呼吸道畅通是挽救生命的重要措施，本组有 6 例女孩儿童练舞蹈致胸椎外伤性无骨折脱性脊髓损伤 , 引发下肢瘫痪者及早行激素冲击疗法至关重要。

4. 高压氧治疗儿童练习舞蹈致胸椎外伤性无骨折脱位脊髓损伤，可提高脊髓损伤节段的氧张力及氧弥散率，改善其缺氧状况，高压氧可促使神经细胞水肿消退，使脊髓免于退变坏死。有学者提倡伤后应尽早进行高压氧治疗[5]，早期足量高压氧及药物治疗以提高疗效。

PU-70

高压氧舱操作中的相关问题及附属设备的技术改进

王宏隽，陈玲珍，陈雪林，尹娜，陈世浩，何益超

南方医科大学珠江医院

高压氧治疗技术已普遍应用于临床，越来越受到临床医生的青睐，不但对普通疾病而且对抢救危重症患者也起到了很重要的作用。高压氧治疗需要借助高压氧舱才能完成，目前氧舱设备的生产制造也日趋成熟与完善，但是有些方面仍需要不断改进才能满足临床治疗的需求。如何使医技护人员能简单方便高效的操作高压氧舱设备，如何保证患者在接受高压氧治疗过程中的安全和有效，现将我院的方法与经验总结如下：1. 氧气加压舱湿化瓶的改进后拆卸轻松，安装方便，气密性高，一人就可完成且耗时短，能每天一换及时清洗消毒，符合院感要求。2. 舱门密封同步气动装置，保证空心 V 型密封圈医用氧气加压舱能够使用常压门缝洗舱法。 3. 舱内负压吸引（中心吸引、压差吸引）自动切换装置，使高压氧舱内高压状态下吸痰可以避免一次性负压吸引袋爆炸。。4. 静电疏导装置手环的改进。5. 硅胶垫的使用。6. 空调冷凝水的处理。7. 一级供氧。8. 空气舱平车轮椅的安全进出。9. 躁动患者的安全保护。10. 空气净化器。11. 喷雾器。

1. 氧气加压舱湿化瓶的改进：氧气加压舱因为体积小造价低而受众多医院尤其中小型医院的青睐。广东省内占有数居全国之首。但是由于其用纯氧加压，舱内氧浓度要求在 80% 以上，导致氧气加压舱内起火事故频发。所以在 2003 年医用氧气加压舱国家标准规定，必须加装静电疏导和舱内加湿装置，防止舱内静电的产生和聚集，从而避免舱内火灾的发生。国内氧舱厂家立即响应，加湿原理利用高压力氧气作为驱动力将水瞬间雾化喷洒在氧舱内，通过增加舱内湿度加速带电的电荷逸散并且提高物品燃烧的燃点，来达到安全防火的目的。加湿装置普遍使用口径 120mm、高 300mm 以上的玻璃或者有机玻璃（罐）瓶装水，并且安装在舱体下部用挡板覆盖。此加湿装置有如下缺点：①瓶子过大，拆卸费力麻烦耗时长，每次换水均需要两个人配合借助工具皮带扳手才能拆下来，不好安装且漏气频率很高。②瓶子太大，装水太多，时间长水内细菌数超标。③瓶子清洗消毒和加水极不方便，有的用茶壶或漏斗加水，瓶子无法清洗和消毒。④同样压力，瓶子越大越不安全，有爆瓶的隐患。我们通过技术改进，利用国家统一标准的病房用氧气湿化瓶，代替笨重的大玻璃瓶，有如下优点：

①临床标准的氧气湿化瓶承受压力 0.5Mpa，不用担心爆瓶的危险。②临床标准的氧气湿化瓶体积小，拆卸轻松，安装方便，气密性高，一人就可完成且耗时短。③临床标准的氧气湿化瓶整个医院通用，可随时更换。④符合院感要求，能每天一换及时清洗消毒。

2. 舱门密封同步气动装置：保证空心 V 型密封圈医用氧气加压舱能够使用常压门缝洗舱法。医用氧气加压舱是用纯氧作为加压介质，升高舱内压力，患者置身在高氧环境中进行治疗。中华医学会高压氧医学分会 2018.8《医用高压氧舱安全管理规范与应用规范》规定，氧气加压舱稳压后氧浓度要在 80% 以上，所以只有洗舱才能达到此要求。洗舱方法：①常压洗舱法：患者入舱后，合上舱门，使舱门与舱体端盖处留有 1mm 门缝，然后打开供氧阀，流量为 15 ～ 20L/min，如此洗舱 5 ～ 10min 后（舱内氧浓度可升至 75%），将供氧流量调小，并将舱门关严拧紧，开始加压，待达到稳压时，舱内氧浓度将超过 80%；②高压洗舱法：当表压升到 0.02MPa 时，应进行舱内换气“洗舱”。其方法是打开输出阀，流量为 15 ～ 20L/min，保持输入和排出流量相等，氧浓度达 75% 后关闭输出阀继续加压。

我们常压洗舱操作方法：是虚掩舱门留有适当的门缝，将氧气加压阀开到最大，用氧气把舱内的空气置换出来，提高关门后舱内氧浓度达到 75% 以上，再开始加压，待升压至 0.12MPa 时舱内氧浓度可至 80% 而达到

临床高压氧治疗剂量的要求。两种方法比较常压洗舱法用时短，氧气用量少优于高压洗舱法。

目前国内医用氧气加压舱门门封有两种密封方式。A 种是氧舱筒体上内嵌一条实心 O 型密封圈，筒体嵌槽与其它管道不相通。关上门板再靠门板上伞状多条杠杆压实压紧，达到密封目的。B 种是氧舱筒体上内嵌一条空心 V 型密封圈，筒体嵌槽有一通气孔与氧舱管道相通，只要轻轻扣上门板，打开氧气开关开始加压，压力就会鼓动 V 型密封圈凸起，紧紧的贴着门板，从而达到密封的目的。类似汽车真空胎密封。

常压洗舱法，A 种密封门封方式不受影响。但 B 种密封门封方式只要舱门未关紧，打开氧气阀开始加压，氧气压力就把门封 V 型密封圈顶出来导致其变形而无法关门，同时会发出很强大的“嘭啪声”。为了解决这一问题，通过技术改造，我们在氧舱筒体嵌槽与氧气管道相通处之上安装一个微型滚轮机械式行程开关。调整好门与滚轮间的距离，关上门就压着轮子开关打开，氧气鼓动 V 型密封圈，从而达到密封的效果。门未关不压滚轮，开关不打开。常压洗舱时就不会再把 V 型密封圈“嘭啪声”鼓出来。从而实现了常压洗舱操作简单方便，省时省气又能安全达标的最佳效果。

3. 舱内负压吸引（中心吸引、压差吸引）自动切换装置：高压氧舱内高压状态下吸痰可以避免一次性负压吸引袋爆炸。医用空气加压氧舱治疗危重患者越来越多，危重病人多伴有人工气道，高压氧治疗过程中多需要做吸痰护理，医用空气加压氧舱舱内负压吸痰的原理是：关上舱门开始加压，舱内压力升高至 30KPa 后打开吸引开关利用舱内外的压力差进行吸痰。舱内可以采用玻璃吸引瓶（痰液倒入下水道后再消毒吸引瓶备用），也可以使用一次性负压吸引袋（当医疗废液处理）。但是病人进舱后未加压或舱压未达到 30KPa 之前。如果病人急需吸痰，只能用电动吸引器给病人吸痰，操作起来非常不方便。

为了解决这个难题我们建议厂家把医院的中心负压吸引接入氧舱内，每个吸氧位置一个做成设备带。这样用起来确实方便，患者可以随时吸痰，使其呼吸道通畅保证有效吸氧。舱内使用玻璃吸引瓶时未发现异常。自使用一次性负压吸引袋后，在高压状态下若吸痰时长、次数和压力掌控不好，就会导致一次性负压吸引袋爆炸（像气球吹破了一样响），严重时塑料外瓶都会爆裂。

针对这一情况，我们采用中心吸引和舱内外压力差吸引自动转换。在连接舱内的中心吸引管道上加装一个电动三通阀，再用压力开关控制电动三通阀，设定好压力值。舱内压力低于设定值，电动三通阀开始工作，中心吸引与舱内相通采用中心吸引进行气切病人吸痰操作。舱内压力高于设定值，电动三通阀开始工作，中心吸引与舱内不相通，舱内与舱外相通。利用舱内外的压力差进行气切病人吸痰操作。经过这项技术改造后，不但有效地避免了一次性负压吸引袋爆炸及塑料外瓶爆裂潜在的安全隐患，而且随时可以进行吸痰操作，安全又方便。

4. 静电疏导装置：氧气加压舱内的静电疏导装置一定要保证能有效的将患者体表的静电导出舱外，目前厂家提供的是塑料的大夹子夹在患者的手臂上。缺点是：材质较硬患者诉夹的疼痛，体胖者更甚；铁片儿生锈致部分患者皮肤过敏；不配合的患者会自行将其摘脱，甚至将其掰断。针对上述情况，我们改用加入导电丝的软质可调节松紧的手环套在手臂上，患者感觉舒适，不配合的患者很难将其取掉，从而使患者治疗全程均能有效的将静电降到最低而避免因静电引起的舱内火灾的发生，保证了患者治疗的安全。

5. 硅胶垫：医用氧气加压舱治疗的患者中大小便失禁是不能避免的，舱内配备的棉床垫被二便弄湿之后很难清洁，有的清洁后变形只能直接报废无法再使用。有的单位使用静电很大的红色胶单铺垫，增加了氧舱内氧气燃烧的可能性，所以我们改用无静电的白色硅胶，硅胶垫结实耐用可清洁后重复使用，既保证了床褥的干燥清洁又能防止静电的积聚，减少了纯氧舱内火灾的隐患，保障了患者治疗的安全，值得大家推广使用 。

6. 空调冷凝水的处理：医用氧气加压舱制冷通过舱壁两侧的空调冷凝铜管散发冷气降温，在湿热交换过程中产生的水通过排水管排到窗外，但是排水管较细，天气炎热冷凝水较多时无法及时排出而流入舱底，使舱底生锈腐蚀铁板，缩短氧舱的使用寿命。我们由原来的每舱减压结束前排水，增加一次减压开始时排水，高压排水更彻底，从而大大减少了舱底的积水，可使舱底保持干燥，既保护舱体又减少了细菌的滋生。医用空气加压氧舱由原来的排水管直接排到舱底，改为排水管外置连接到舱内的水罐接水，既减少了冷凝水排不净对舱底的侵蚀，水罐内的水又可以做应急消防水灭火使用。

7. 一级供氧：医用空气加压舱内的按需供氧式呼吸调节器，在患者轻松吸氧的同时，还可以防止氧气泄漏在氧舱内，以保证舱内氧浓度不超过 23%。但是对于年老体弱呼吸力度弱而拉不动二级减压阀的患者，就需要打开一级供氧装置给患者供氧，有的氧舱安装时把呼吸调节器用挡板固定，所以要求呼吸调节器不能封闭式安

装，要用开放式以保证一级供氧开关方便，使用时注意一级供氧打开的幅度流量要适度，以免损伤呼吸道粘膜，同时增加呼气的阻力。已有报道在高压氧舱内因吸氧力度不够，而加重患者缺氧引起病情变化的病例。值得大家重视。

8. 空气舱平车轮椅的安全进出：传统的圆形空气加压氧舱门宽只有 90 公分，舱内外还有 15-30cm 的落差，不能行走需要用轮椅平车治疗的患者进出非常不便。因此我们制作了不锈钢的斜坡垫板，垫在氧舱门口内侧，方便平车轮椅直推进出，免除了医护搬抬平车轮椅的沉重负担，也减少了患者被抬放时的振荡冲击。因为门宽比平车只大一点，所以要时刻注意将患者的手脚，四肢勿暴露在轮椅和平车的外面，以防撞伤，从而保证患者进出氧舱的安全。

9. 躁动患者的安全保护：高压氧治疗中患者躁动非常多见。对躁动的患者不但要约束固定好患者的四肢，以防摘脱面罩或拔除各种管道，必要时还需要用腹带约束其腰腹和腋下，防止患者坐起坠床。还要切记将平车两侧的床栏捆绑在一起，避免其拉动床栏开关导致床栏松脱而坠床，导致不良事件的发生。

10. 空气净化器：因为氧舱密闭的特殊性，多人舱内空气尽管可以定时通风换气，但是通风换气的噪音非常大，而引起患者不适，因此我们将空气净化器放在多人氧舱内，使用充电宝作为电源，将纯植物的净化液蒸发成雾状均匀地喷洒在氧舱内，在杀灭细菌和新冠病毒的同时还可以消除异味儿，不但可使舱内空气保持清新干净，而且也使患者治疗全程保持身心愉悦。

11. 喷雾器：应预防新冠疫情常态化的要求，高压氧舱环境的消毒要严格按院感的要求执行，如常用紫外线在氧舱内照射 30-60 分钟消毒法，但是紫外线对氧舱观察窗的有机玻璃和照明灯罩均有破坏作用，能加速其银纹的形成，大大缩短了观察窗的使用寿命。现有多家单位反映，已提前更换观察窗玻璃。在患者减员的同时，还要增加成本支出。我们针对这种情况，改用过氧化氢喷雾消毒，2% 的过氧化氢溶液通过强氧化作用杀灭微生物，之后剩余的物质是无毒害、无刺激作用的水，对舱体及有机玻璃等均无破坏作用，消毒结果经检测符合院感要求，经济又安全。

以上的方法及经验若有不妥之处敬请同行指正。

PU-71

浅谈危重患者高压氧治疗期间并发症分析与处理

王学慧

南京悦群医院

目的：分析探讨危重患者高压氧治疗期间的并发症处理。

方法：通过观察今年我科收治 8 例脑干出血、4 例急性一氧化碳中毒、26 例重型颅脑损伤、48 例脑出血、3 例心肺复苏后缺血缺氧性脑病及 14 例脑梗死的高压氧治疗，对并发症进行分析处理。

结果：治疗期间出现 4 例吸入性肺炎、2 例颅内出血、8 例脑积水、1 例颅内感染、5 例癫痫、2 例深静脉血栓形成、2 例褥疮、脑脊液耳漏鼻漏各 1 例，危重患者可在单人舱和多人舱中进行高压氧治疗，早期高压氧治疗能明显改善疗效和预后 , 但其并发症严重程度远超后者，需引起关注和重视。为向危重病患者提供安全的高压氧治疗，多人舱环境需要特殊设计的具备重症加强治疗功能的硬件设备，医护人员也需要接受重症加强治疗培训并具有相应高气压治疗经验，并且神经内外科、呼吸、心血管科的临床支持。其中，最重要的是权衡高压氧治疗风险和收益，特别是从 ICU 到高压氧舱之间转运风险。

近年来随着高压氧的发展，高压氧的作用被越来越多专家学者所重视和认可。从过去认为病情完全稳定后才能接受高压氧治疗，到现在病情初步稳定就积极进行高压氧治疗。大量文献报道危重患者高压氧治疗疗效显著，并且越早治疗效果越佳。

危重患者定义：患者生命体征不稳定，病情变化快，两个以上的系统器官功能不稳定、减退或衰竭，病情

发展可能危及到病人生命。

关键词：危重患者 高压氧 并发症分析处理

近年来随着高压氧的发展，高压氧的作用被越来越多专家学者所重视和认可。从过去认为病情完全稳定后才能接受高压氧治疗，到现在病情初步稳定就积极进行高压氧治疗。大量文献报道危重患者高压氧治疗疗效显著，并且越早治疗效果越佳。

危重患者定义：患者生命体征不稳定，病情变化快，两个以上的系统器官功能不稳定、减退或衰竭，病情发展可能危及到病人生命。

1 资料与方法

硬件设备需要转运呼吸机、舱内呼吸机、心电监护、无创血压、脉氧仪、输液泵、血气分析仪、除颤仪等，陪舱人员能熟练掌握相关重症技能，如：呼吸机应用、气管插管、采集动脉血气、心肺复苏术。选择治疗条件：患者无活动性出血、未经处理的气胸、纵隔气肿、结核性空洞形成并咳血、心脏停搏。无自主呼吸、呼吸衰竭、休克患者在应用舱内呼吸机、输液泵支持下已不属禁忌症。

2 结果

吸入性肺炎 病因：意识障碍、咳嗽及吞咽功能障碍。处理措施：参照肺部感染常用的治疗手段，如抗感染、氧疗、吸痰、排痰、雾化等，另外气管插管或气管切开患者，插管气囊在高压氧舱内受气压变化，容易出现与气管壁不贴合，反流误吸，并且漏气。单人舱治疗时，抽出气囊内空气，然后打入等容量的生理盐水；多人舱治疗时，加压过程中向气囊内充气，减压过程中对气囊进行抽气。

颅内出血 病因：颅脑损伤迟发性出血、去骨瓣区骨窗边缘刺伤膨出的脑组织、烟雾病、淀粉样血管病、大面积脑梗死及凝血功能异常患者。处理措施：根据出血量大小、出血位置、颅压变化、有无脑疝形成、患者年龄、意识状态及全身状况决定是外科手术或是内科保守治疗。另外颅脑术后患者常规包扎去骨瓣区，减少脑组织在搬运过程中的晃动，出血高风险患者需积极预防处理，

脑积水 病因: 颅内感染、脑室出血或积血、蛛网膜下腔出血等。处理措施: 外科手术条件符合时及时行脑室 - 腹腔分流术或腰大池 - 腹腔分流术，条件不充分时可以行脑室外引流或腰大池外引流。

颅内感染 病因：开放性脑外伤、颅脑手术、中耳炎鼻窦炎细菌逆行及血源性感染。处理措施：根据细菌学检查选用合适的抗生素静脉和或鞘内注射，脑脊液引流置换。

癫痫 病因：多由于中枢神经系统存在明确的结构或功能异常 , 如外伤、脑血管病、脑肿瘤、感染、中毒或药物均可引起癫痫。处理措施：尽快控制癫痫发作状态，选用合适的抗癫痫药物常规治疗。

深静脉血栓形成 病因: 长期卧床、血液高凝状态、高龄、高血脂、静脉内壁损伤等。处理措施: 取栓、溶栓、滤器置入、药物抗凝等，穿着弹力袜、气压治疗、下肢主动或被动训练。

褥疮 病因：患者不能正常活动，皮肤长期受压，大小便失禁，营养不良等。处理措施：保持皮肤干燥、定时翻身、气垫床、使用促进愈合的敷料、营养支持、必要时抗感染及局部清创。

脑脊液耳漏鼻漏 病因：颅脑外伤占主要因素。处理措施：一般可以自行愈合，未愈合患者可予减少脑脊液药物、行腰大池外引流，减少脑脊液漏出，促进愈合。鼻腔外耳道定时消毒。

3 讨论

危重患者可在单人舱和多人舱中进行高压氧治疗，早期高压氧治疗能明显改善疗效和预后。为向危重病患者提供安全的高压氧治疗，多人舱环境需要特殊设计的具备重症加强治疗功能的硬件设备，医护人员也需要接受重症加强治疗培训并具有相应高气压治疗经验，并且神经内外科、呼吸、心血管科的临床支持。其中，最重要的是权衡高压氧治疗风险和收益，特别是从 ICU 到高压氧舱之间转运风险。

PU-72

USN TT5 方案治疗减压病过程发生氧中毒 2 例分析

卢瑜，马晓利，梁凤颖，龙颖，陈文豪，张流利

深圳市人民医院

减压病是由于环境压力降低（减压）而导致体内溶解的惰性气体在原地形成气泡引起的疾病。潜水捕捞作业人员急性减压病的年平均发生率为 1.3‰ (人次)。大多数为Ⅰ型（轻型），仅有皮肤和肌肉关节受累症状，其主要治疗手段是加压治疗，但采用何种方案最佳仍无定论。轻型减压病选用 USN TT5 方案治疗有效率高达 95% 以上，复发率为 4.3%。对于无症状或症状轻微患者首次治疗采用高压氧专科可以实施的 USN TT5 方案也是一种不错的选择。由于减压病治疗压力较高、吸氧时间较长，有发生氧中毒的风险。在 USN TT5 治疗过程中出现氧惊厥罕有报道。此次报道的两例减压病患者均是在美国海军 5 号方案治疗过程中，吸氧 20+31min、20+19min 时出现典型的惊厥表现，均有氧中毒前驱表现，惊厥发生时长约 1-2min，预后较好，随访无后遗症。通过两例病例的应急处理及相关资料的查阅，我们建议日后选择 USN TT5 方案治疗轻型减压病患者应注意的问题并制定相应的处理流程。

临床资料

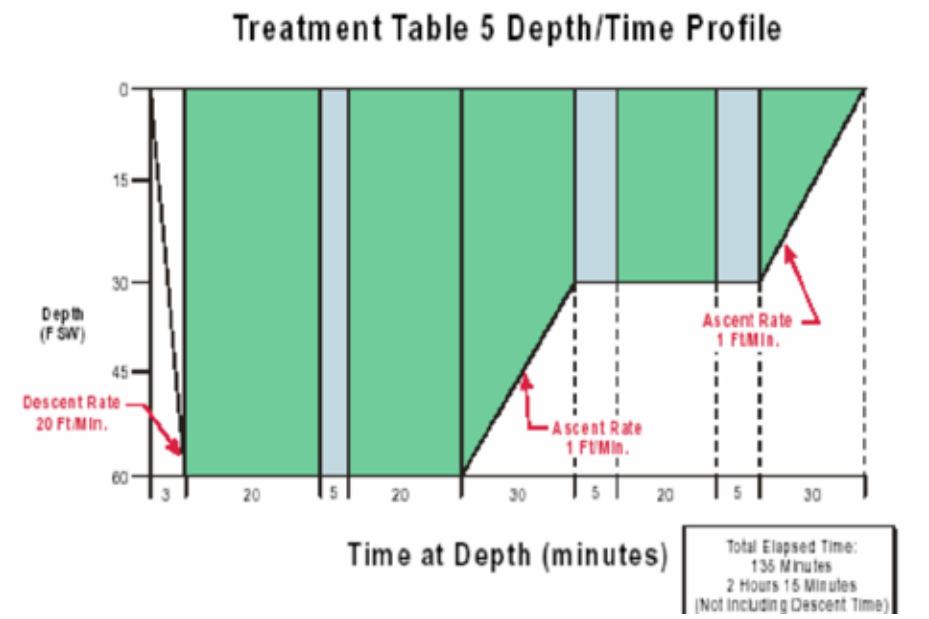
病例 1 患者，男，30 岁，地铁隧道作业工人。既往体健，2020 年 5 月 7 日第一次地下作业（地下 20 多米，舱内停留 5 小时，呼吸空气），出舱 1 小时左右腹部、背部出现花斑样皮疹，伴瘙痒，双侧膝关节酸痛不适，休息后腹部皮疹消退，关节痛好转，2020 年 5 月 9 日（起病 2 天）仍有双侧膝关节酸胀，全身乏力。到我科就诊。查体：背部可见紫斑，无关节肿痛。

就诊当天予美国海军 5 号方案治疗，17:05 舱压加到 2.8ATA 并开始吸氧，吸氧 20min 间歇吸空气 5min。吸氧 20min，18:01 减压至 148kpa 即继续吸氧 11min 时，患者出现精神异常，继而倒地全身抽搐，意识不清，口吐白沫 (此时已停止吸氧)。值班医生 1 分钟进舱，予头偏向一侧防误吸。18:06 约停止吸氧 5min 抽搐停止；患者逐渐恢复意识，呼吸平稳，对答不切题，18:11 患者对答切题，疲乏无力。按减压方案速度提前手动减压出舱（用时 49min），出舱后患者神志清楚，轻微头晕，对事发经过不能回忆。四肢活动正常，关节疼痛基本消失。体温 36.1℃，血压 123/61mmHg，脉搏 104 次 / 分 , 呼吸 12 次 / 分。患者诉前一晚休息不好，睡眠时间短，当日午餐进食少，饮水少。随访 1 月患者无不适，皮疹消退，关节酸胀消失，已调至操舱岗位，不再从事隧道作业工作。

病例 2 患者，男，41 岁，长期从事水下作业。因“水下高强度作业后右下肢麻木半月，加重 2 周”于 2021 年 4 月 22 日到我科就诊。就诊前半月开始出现右踝、颜面肿胀，近期工作量增大，潜水深度 1-12 米，工作时间 1-2 小时。2 周前加重伴右下肢乏力，右踝关节麻木、胀感。无皮肤斑疹及瘙痒，睡眠可。就诊当天予美国海军 5 号方案治疗，入舱前嘱患者进食、多饮水。17:33 舱压加到 2.8ATA 并开始吸氧，吸氧 20min，间歇空气 5min，17:58 开始第二阶段吸氧，18:17 第二阶段吸氧 19 分钟时患者突然出现不适表情，举手示意，值班医生诊断不除外氧惊厥前驱症状，嘱其立即摘下面罩，患者摘下面罩后随即出现四肢痉挛性抽搐，医护立即由过渡舱快速进入，约 1min（18:18）顺利入舱达患者身边，将患者平放，头歪向一侧，同时予心电监护，心率 98 次 / 分，呼吸顺畅，血氧 100%，血压 120/75mmHg。18:20 患者抽搐逐渐缓解，神志转清，面色苍白，精神疲乏，无呕吐。予保暖，缓慢减压出舱。18:35 患者自主睁眼，可正确对答，自觉下肢麻木症状明显改善。第二天，右踝、颜面肿胀改善，右下肢乏力麻胀从小腿下降至踝关节，上肢症状基本缓解，仅有少许麻木，无皮肤斑疹及瘙痒。次日起予常规压力治疗，qd，过程顺利，第二次治疗患者手脚麻木较前进一步好转。5 次高压氧治疗后自觉症状完全消失，查体无特殊。随访至今，患者颜面浮肿基本消退，踝关节麻木肿胀完全消失，无特殊不适，无再从事水下作业。

讨论

减压病（decompression sickness，DCS）是由于环境压力降低（减压）而导致体内溶解的惰性气体在原地形成气泡引起的疾病。潜水捕捞作业人员急性减压病的年平均发生率为 1.3‰（人次）。大多数为Ⅰ型（轻型），仅有皮肤和肌肉关节受累症状，其主要治疗手段是加压治疗，但采用何种方案最佳仍无定论。美国海军 5 号减压方案（the U.S. Navy Treatment Table 5，USN TT5）压力 2.8ATA，总治疗时间 2 小时 15 分钟，如图 1。Ⅰ型减压病常规加压治疗，完成加压至 60 英尺（0.28MPa）后 10 分钟内症状改善，可采用治疗表 5 完成治疗。



轻型减压病选用 USN TT5 方案治疗有效率高达 95% 以上，复发率为 4.3%。近年来认为首选 2.8ATA 吸氧治疗方案安全有效，而被广泛接受。大多数地区无加压舱设备，对于无症状或症状轻微患者首次治疗采用高压氧专科可以实施的 USN TT5 方案也是一种不错的选择。

由于减压病治疗压力较高、吸氧时间较长，有发生氧中毒的风险。在高压环境下吸氧一定时间后发生的惊厥大发作，称之为惊厥型氧中毒 oxygen convulsion 或中枢神经系统型氧中毒 nervous system oxygen toxicity（CNS OT）。通常以口唇或颜面部肌肉抽动、头晕、恶心等为前驱症状，继而出现癫痫样大发作，立即停止吸氧后症状能很快缓解。一般来说，脑型氧中毒多发生在 3.0ATA 以上的压力环境中吸氧。常规高压氧治疗发生氧中毒极少，在间歇空气吸入的常规高压氧治疗中，氧中毒的发生率为 1.2/10 万。

在 USN TT5 治疗过程中出现氧惊厥罕有报道。此次报道的两例减压病患者均是在美国海军 5 号方案治疗过程中，吸氧 20+31min、20+19min 时出现典型的惊厥表现，均有氧中毒前驱表现，惊厥发生时长约 1-2min，预后较好，随访无后遗症。该两例脑型氧中毒患者均是在 2.8ATA 停留 30min 以上发生的，考虑与个体氧敏感有关。个别个体氧惊厥压力阈值和潜伏期较一般人低，对于从事高气压作业人员应进行氧敏感试验的筛查。氧敏感试验是通过受试者在加压舱内 2.8ATA 压力下吸氧 30min，观察有无氧过敏表现。其阳性率低，发生氧惊厥罕见，但存在较大的个体差异。

由于减压病患者受病痛折磨，休息不够，一般状态欠佳，USN TT5 方案吸氧时间超过 30min，其发生率可能较氧敏感试验高。我科 2019 年 1 月至今两年间共使用美军 5 号方案治疗轻型减压病 21 人（30 人次），发生脑型氧中毒 2 人，均为下午时分入舱的首次治疗者。

自 1878 年发现首例氧惊厥，至今发病机制仍不太清楚。一般认为与活性氧增加、脑局部血流增加、NO 生成增加等有关。目前研究认为氧惊厥的发生与脑血流增加有关，除了脑血流升高的诱发作用外，可能还同时存在着其它重要的诱发因素和致病机制。情绪紧张、疲劳、劳动强度大、二氧化碳潴留、高温、体弱均为出现氧中毒的易发因素。此外，低血糖可缩短了氧中毒的潜伏期，诱发氧惊厥。在高分压氧环境中运动，随着氧分压升高，脑血流速度增高，可能导致 CO2 潴留而增高氧中毒风险。2020 年荷兰报道肥胖低通气综合征患者因二氧化碳潴留，氧中毒风险增加，建议 BMI 大于 23.5 或 OSA/OHS 患者 PCO2 分压大于 45mmHg 为 HBOT 禁忌症 [1]。然而即使没有这些高危因素仍可发生氧中毒，氧敏感耐受性有个体差异，且通常发生在首次高压氧暴露，

然而，即使同一个体，在不同时间及环境中，对氧的敏感性也不同。

高压氧治疗中，间歇性吸氧（吸纯氧 20 分钟后吸压缩空气 5 分钟）能有效地延缓急性氧中毒的发生时间，是预防急性氧中毒唯一有实用价值的措施[2]。高压氧诱发的癫痫发作被归类为全身性强直阵挛性癫痫发作，认为不会造成残留的神经系统损伤，预后良好。

通过以上两例病例的应急处理及相关资料的查阅，我们建议日后选择 USN TT5 方案治疗轻型减压病患者应注意以下几个问题：

1、治疗前对患者进行详细的入舱前检查和宣教，说明治疗过程中可能出现的症状，尤其是惊厥型氧中毒的先兆症状，如有异常及时上报，尽早采取措施。

2、医务人员定期进行加压训练和应急演练（制定流程，如图 2），确保紧急情况能快速进舱抢救患者。安排陪舱人员，提高应急处理能力。一旦发生惊厥，保护好患者，防止摔伤、咬伤等二次伤害，舱内备压舌板或口咽通气管。

3、从事高气压作业人员应重视健康体检，尤其是氧敏感试验。对于有条件的单位，接受正规的高压氧治疗前，可以进行氧敏感试验。但即使行氧敏感试验阴性者也不能排除氧中毒的发生。

4、详细采集病历资料，避免劳累、空腹入舱，勿使用呋麻滴鼻液，舱内减少活动，首次治疗顺利者亦不能完全排除氧中毒风险。

5、建议有条件的单位在行 USN TT5 方案治疗时，对患者进行心电监测、脑电图、脑氧监测，必要时测血糖、血气及呼末二氧化碳分压监测。

6、发生惊厥时，不可盲目减压，以防发生肺气压伤，同时注意加压速度的控制，以免影响减压病的疗效。

7、USN TT5 方案第二阶段连续吸氧时长达 50min，建议改良方案，在减压前增加间歇空气吸入 3-5min。

8、惊厥型氧中毒预后通常比较好，勿因氧惊厥风险拒绝患者治疗。但也应引起重视，尤其是肥胖、低通气综合征二氧化碳潴留患者。

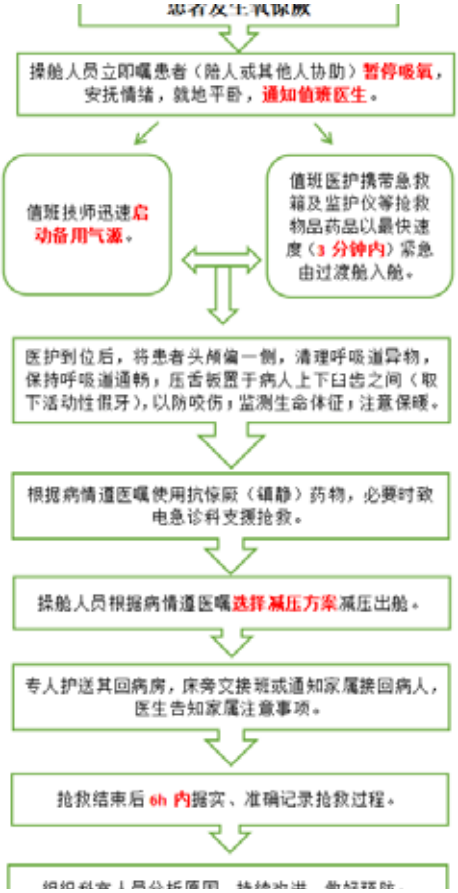


图 2　氧惊厥处理流程

参考文献

[1] Lalieu, RC; Bol Raap, RD; Dubois, EF; et al.Sudden death after oxygen toxicity seizure during hyperbaric oxygen treatment: Case report.[J].Diving Hyperb Med.2020,50(2):185-188

[2] 肖翔 , 李润平 . 间歇性吸氧延缓氧中毒发生的相关问题研究进展 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2007,14(4): 封 3- 封底 . DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2007.04.026.

PU-73

高压氧治疗糖尿病性动眼神经麻痹的疗效分析

周俊梅 ， 孙世龙 ， 孟凡超 ， 苏玉婷

郑州市第二人民医院

目的：糖尿病性动眼神经麻痹（DOP）是糖尿病的慢性并发症之一，随着糖尿病人数的增加，其发病率也逐步上升。目前，现代医学对此病无特效治疗方法，且治疗周期较长，效果差，严重影响患者的日常生活。我院采用高压氧舱联合西药治疗糖尿病性动眼神经麻痹患者 28 例，取得了良好的效果，为该病的治疗寻求更有效的治疗方案。

方法：选取我院 2017 年 10 月至 2021 年 4 月我院收治的糖尿病性动眼神经麻痹的患者共 28 例，均为 2 型糖尿病且为单眼发病者，其中男 18 例，女 10 例；年龄 40 ～ 80 岁，平均 57.6 ± 8.0 岁；发病时间最短 1 日，最长 60 日，平均 22.5 ± 4.2d；糖尿病病史 0.5 年～ 20 年，平均 10.4 士 8.0 年。将患者随机分为两组，每组各 14 例，两组患者在性别、 年龄、发病时间及糖尿病病史等资料比较，差异无统计学意义（P ＞ 0.05），具有可比性。两组均给予基础治疗：如糖尿病健康教育、饮食控制、降糖药口服或胰岛素皮下注射等，积极控制血糖、同时给予甲钴胺胶囊 0.5mg 口服 3/ 日、硫辛酸 0.45g 加液静滴。观察组：在对照组治疗的基础上加用高压氧舱治疗，10 天为 1 疗程，连续治疗 3 个疗程。

结果：疗效标准：治愈：治疗后，患者的眼球运动及瞳孔直径基本恢复正常，复视、上睑下垂等其它症状消失。显效：治疗后，患者的眼球运动基本恢复正常，但瞳孔直径未完全恢复，复视、上睑下垂等症状显著改善。有效：治疗后，患者的眼球运动明显改善，复视、上睑下垂等症状减轻。无效：治疗后，患者的眼球运动及其它症状无明显改善或加重。观察组的治疗有效率（85.7%）和对照组的治疗有效率（42.8%）比较，差异有统计学意义（p ＜ 0.05）。

结论：在控制血糖及营养神经的基础上，联合高压氧舱治疗糖尿病动眼神经麻痹，能迅速达到恢复眼功能的目的，尽快改善患者生活质量，疗效确切，且无明显的不良反应。

1. 临床资料

1.1. 选取我院 2017 年 10 月至 2021 年 4 月我院收治的糖尿病性动眼神经麻痹的患者共 28 例，均为 2 型糖尿病且为单眼发病者，其中男 18 例，女 10 例；年龄 40 ～ 80 岁，平均 57.6 ± 8.0 岁；发病时间最短 1 日，最长 60 日，平均 22.5 ± 4.2d; 糖尿病病史 0.5 年～ 20 年，平均 10.4 士 8.0 年。将患者随机分为两组，每组各 14 例，两组患者在性别、 年龄、发病时间及糖尿病病史等资料比较，差异无统计学意义（*P* ＞ 0.05）。

1.2. 临床表现 28 例患者中，急性起病者 19 例，亚急性起病者 9 例，均为单眼受累，完全性动眼神经麻痹者 19 例，不完全性动眼神经麻痹者 9 例，眼睑下垂者 25 例，眼球运动障碍伴复视者 18 例，光反射迟钝者 4 例。

1.3. 辅助检查: 化验检查: 空腹及餐后 2 小时血糖均高于正常, 空腹血糖 6.1-20.0mmol/LL, 平均 7.5 ± 4.0mmol/L；餐后 2 小时血糖 8.0-21.0mmol/L；平均 11.0 ± 3.0mmol/L；尿糖有不同程度的异常，糖化血红蛋白异常，所有患者均行头颅及眼眶 CT 或 MRI 检查，排除病变和路脑外伤。

1.4 治疗及转归 两组均在内分泌科指导下给予基础治疗：如糖尿病健康教育、饮食控制、降糖药口服或胰

岛素皮下注射等，积极控制血糖、同时给予甲钴胺胶囊 0.5mg 口服 3/ 日、硫辛酸 0.45g 加液静滴。观察组：在对照组治疗的基础上加用高压氧舱治疗，10 天为 1 疗程，连续治疗 3 个疗程。疗效标准：治愈：治疗后，患者的眼球运动及瞳孔直径基本恢复正常，复视、上睑下垂等其它症状消失。显效：治疗后，患者的眼球运动基本恢复正常，但瞳孔直径未完全恢复，复视、上睑下垂等症状显著改善。有效：治疗后，患者的眼球运动明显改善，复视、上睑下垂等症状减轻。无效：治疗后，患者的眼球运动及其它症状无明显改善或加重。观察组的治疗有效率（ 85.7% ）和对照组的治疗有效率（ 42.8% ）比较，差异有统计学意义（ $p < 0.05$ ）。

组别	治愈（ 例 ）	显效（ 例 ）	有效（ 例 ）	无效（ 例 ）	总有效率
观察组	5	6	1	2	84.4%
对照组	2	1	1	8	42.8%

2. 讨论

糖尿病合并颅神经损害，以动眼神经损害引起的眼疾麻痹最为多见，且多为一侧动眼神经，其可能的原因为动眼神经在其行走过程中受大脑后动脉、眼动脉分支及硬脑膜下垂体动脉供血，其侧枝循环不丰富，当出现血管闭塞时，神经内膜微血管继发性缺血、缺氧导致动眼神经受损。糖尿病合并动眼神经麻痹属于周围神经病变中的单神经病变，多发生在老年人，症状的严重程度和血管水平、病程长短及糖尿病的治疗等情形有关，有研究显示病程大于 10 年，陪胖及血糖控制不良可能都是糖尿病动眼神经麻痹的危险因素，本研究中，患者年龄 40 ～ 80 岁，平均 57.6 ± 8.0 岁；糖尿病病史 0.5 年～ 20 年，平均 10.4 士 8.0 年，故提示我们动眼神经麻痹多见于病程长、血糖控制不理想、合并有并发症的患者。动眼神经由中脑动眼神经核发出，在脚间窝下外侧壁出脑，经大脑后动脉与小脑上动脉之间穿过后床突外侧硬脑膜，进入海绵窦外侧壁，与滑车神经、外展神经和三叉神经第一支共同经眶上裂入眶，随后分为上、下两支，上支支配提上睑肌、上直肌，下支支配内直肌、下直肌及下斜肌。糖尿病性动眼神经麻痹累及动眼神经上、下支，故本组患者中合并完全性动眼神经麻痹者 19 例，不完全性动眼神经麻痹者 9 例，眼睑下垂者 25 例，眼球运动障碍伴复视者 18 例，眼球障碍复视是常见的临床表现，单独累及上睑提肌的不多见。

高压氧治疗是指患者在高压氧环境中呼吸的与环境中等压的的纯氧来治疗疾病的一种方法。糖尿病曾经是高压氧舱治疗的禁区，但越来越多的研究表明，高压氧能直径改善糖尿病并发症的受损组织缺氧状态，从而加速患者神经损伤的修复，同时易于神经营养药物作用的直接渗透，有利于疾病的快速好转。高压氧在提高血压分压的同时，收缩血管、使组织水肿减轻，从而打断水肿与缺氧之间的恶性循环。同时又研究显示，高压氧能使全血粘度、血浆粘度计血小板聚集率减低，使红细胞变形能力增强，从而改善血流流变性，对微循环不良的疾患有改善作用，故可以改善糖尿病血液的高凝状态。同时因高压氧舱安全性高，经济有效，结合药物治疗，优化治疗效果，标本兼治，容易为患者接受，值得临床推广。

但因糖尿病合并眼部单神经病变的患病率较少，故导致本研究样本量较少，疗效评价标准的局限，缺乏盲法的实施，缺乏机理的推测性等，希望日后能作更为成熟的临床研究，并通过解剖学、血液流变学、生理学等基础性研究进一步论证本疗法的优越性，将本疗法在治疗糖尿病单神经病变中广泛推广，同时形成治疗糖尿病动眼神经麻痹治疗的标准化、规范化治疗方案，在临床上广泛推广应用。

参考文献

[1] Tesfaye S, Boulton AJ, Dyck PJ, et al. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments[J]. Diabetes Care, 2010, 33(10): 2285-2293.

[2] Ziegler D, Papanas N, Vinik AI, et al. Epidemiology of polyneuropathy in diabetes and prediabetes[J]. Handb Clin Neurol, 2014, 126: 3-22.

[3] Watanabe K, Hagura R, Akanuma Y, et al. Characteristics of cranial nerve palsies in diabetic patients[J]. Diabetes Res Clin Pract, 1990, 10(1): 19-27.

[5] El Mansouri Y, Zaghloul K, Amraoui A. Oculomotor paralyses in the course of diabetes--concerning 12 cases[J]. J Fr Ophtalmol, 2000, 23(1): 14-18.

[5] Ostrić M, Vrca A, Kolak I, et al. Cranial nerve lesion in diabetic patients[J]. Coll Antropol, 2011, 35(Suppl 2):

131-136.

[8] Bregman DK, Harbour R. Diabetic superior division oculomotor nerve palsy. Case report[J]. Arch Ophthalmol, 1988, 106

(9): 1169-1170.[9] Kao HJ, Chang YY, Lan MY, et al. Diabetic inferior division palsy of the oculomotor nerve[J]. Acta Neurol Taiwan, 2005, 14(2): 79-83.

[10] BeckerR,LaubeH,LaubeH,etal.Impaired glucose effectiveness in chronic progressive external ophthalmoplegia[J]. Metabolism, 2002, 51(6): 796-800.

[11] 贺军 . 针刺配合高压氧对急性一氧化碳中毒患者迟发性脑病疗效分析 [J]. 中国针灸，2008，28(1)：30—32.

[12] 何丽彬，周旭明，等 . 针刺结合高压氧治疗迟发脑病的探讨 [J]. 中国临床康复，2003，一 7(28)：3906-3907.

[13] 丁建章，周正谋，牛建刚，等 . 高压氧对毛细血管壁通透性的影响 [J]. 微循环技术杂志，1996，3：124—125.

[14] 李雁，周琳瑛，姚祖武，等 . 高压氧对大鼠血管内皮损伤超微结构及血浆内皮素一 1 浓度的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志，2003，10：165—168.

PU-74

论医用空气加压氧舱现存问题及维修改造对策

来兴胜，樊祥顺

烟台宏远氧业股份有限公司

高压氧舱在临床治疗中有着显著的使用效果，我国用氧舱数量位居世界总数量的 1/2。高压氧医学属于新型医学课程，也是临床治疗的方式之一，备受大家关注。高压氧舱设备包含配套容器、舱体、供排氧系统，此设备是高压氧医学的组成内容。氧舱治疗性质特殊，在氧舱治疗发展中，安全问题始终无法回避，因此要根据氧舱使用、管理和维修制定规定，确保能够规范使用，减少事故发生。只有加强开展安全管理工作，才能够保证使用高压氧舱过程无火灾和副作用出现，使医疗安全进行。医院操作人员认真检查操氧舱操作流程，使操作技术满足标准化和常规化特征，此篇文章是为了探究医用高压氧舱存在的问题，同时总结高压氧舱在运行时的常见问题，结合高压氧舱运行的情况找到问题原因，同时明确维护保养高压氧舱和处理高压氧舱属于常见故障，此些故障决定着高压氧舱是否能够安全运行，因此需要制定科学的维护措施，实施安全检查体质，开展维修管理工作。并且为延长高压氧舱使用的时间，也需要实施预防措施，能够减小高压氧舱产生问题的概率，节省一定维修费用，但也需要操作人员有着专业预防意识和维修意识。对医用高压氧舱开展探究工作，确保能够为后续探究医用高压氧舱工作的内容提供数据参照。

关键词：医用空气加压氧舱；现存问题；维修对策

谨记氧舱工作原理完善管理体制，做好维修维护设备工作，保证操作人员和治疗患者的安全，使高压氧治疗工作能够顺利实施。

一、阐述医用高压氧舱存在的问题

（一）工作人员的素质有待提升，安全隐患多

高压氧医学属于新兴学科，我国医药学院开设此专业仍旧停留在初期，缺少权威性的医学教材，从业人员掌握的知识少，业务能力差。从业人员虽然实施岗位培训，但由于开展多头管理，仍旧处在无序的状态。此些培训班仍旧有着师资水平低、培训时间短和内容少的情况，无法满足培训的目的。高压氧舱被用于临床治疗中，

但其存在的安全问题始终困扰着领导部门。因此，安全问题主要是管理不当导致。国家虽然已经发布了法规加强了氧舱制造管理的流程，由于历史原因，氧舱型号和标准存在着差异，氧舱形状也不同，会增加安全检查的困难，同时不利于维修和改造氧舱工作，使用氧舱的单位缺乏安全意识，单位在购置新舱时，未办理有关的使用证和手续，甚至一些未接受安全检查。氧舱中的减压阀、压力表也未定期开展校验。工作人员未开展专业化的培训，无证上岗，从而留下安全隐患。

（二）维修改造高压氧舱困难。

使用氧舱需要有着一套完整的设施设备，大型氧舱在安装时需要固定安装舱体，然后修建机房。在更换大型氧舱时，要设计氧舱自身以及配套的建筑，因设计源于一些机房无法开展吊装，如果是更换氧舱，则要另建新机房，因此维修和改造大型氧舱技术具备可行性，同时也能够节约费用。但结合实际情况可知，维修氧舱工作存在着问题，医院购买的新氧舱是由买方变为卖方市场，因此氧舱使用单位需要承受限时完成和定点改造的压力，无法掌控主动权。厂家由于新舱需求多，施工能力虽然有限，但却随意的改变价格。旧舱改造价接近于购买新仓价格，而施工质量却不如人意，氧舱使用单位按时完成改造的任务不可能实现，定点厂家却因成本多，利润小，不愿意进行改造。某些使用内的氧舱由于售后无法得到保证。若是产生问题，无法进行维修，因此医院在制定维修改造方案前，采购氧舱时，需要选择信誉良好的企业。

二、优化维修和改造医用高压氧舱措施

（一）预防性维护

为了能够使高压氧舱系统在安全的状态，需要开展周期性的维护工作，从而延长使用的寿命，降低故障率。此维护工作需要维修人员先开启操作台的功能，检查相关的按钮。同时查看对讲机、测氧设备、照明设备等是否正常地开展工作，舱内吸氧部件的齐全性，若是发现出现故障，则需要及时的维修，保证氧舱安全，才能够让患者进行治疗。技术人员可结合氧舱特征制定维护工作计划。在空气管路上查看阀门是否出现漏气的情况，空气压缩机在运行时需要向储气罐儿打气，查看各部件的运行情况。如果发现有异常声音出现，则要停止检查工作。舱内在上升治疗压力后，要查看舱门是否有漏记的情况，连锁装置是否已到位。查看舱内使用状况和照明及对讲的情况，观察窗有机玻璃是否能被紫外线照射，特备是在用紫外线消毒时有效屏蔽起来，从而延长其寿命。维持氧舱内的整洁性在清洁观察窗的表面，和吸氧接口时要使用湿水柔软非纤维的布擦拭，杜绝应用有机溶剂擦拭。结合实际情况清洗座罩椅，如果患者无法自理治疗，则需要在座椅的坐垫下放置塑料布，避免座椅污染，要随时清洗。在舱内打扫时，不可让水直接到舱底部。空调冷凝水要，避免长时间及时排除舱外，避免滞留腐蚀舱体。

（二）培训技术人员

高压氧舱属于特殊的载人压力设备，通常是人在舱内治疗，因此需要维修技术人员和维护技术人员获得国家特种设备的认证，并且在有效时间内可以持证上岗。同时，工作人员也需要具有高尚的责任心、职业道德以及工作态度，在实践工作中，能够对氧舱部分的功能以技术参数熟悉，同时能够掌握高压氧舱开展安全操舱治疗的流程。合理应用氧舱维修技术，确保能够熟练掌握机械技术知识和电工知识，同时也要具备看图和制图、动手的能力。医院的氧舱工作人员需要持证上岗，消除人为安全隐患，根据国家医用高压氧舱的管理规定可知，能够制定出符合氧舱应急方案和维修维护的规章体制，确保医护人员和技术人员在实践中，按照相关规定开展工作。

（三）维修医用高压氧舱

高压氧舱产生故障可能是未根据操作流程或者是机器超负荷工作，导致设备受损严重，因此在发生故障时要准确找到故障部位，才能够开展维修工作。在维修中，为保证安全操作，要先把电源切断，按照故障情况拆卸故障部件，更换受损的部件，使设备复原，增加设备的完整性。同时要做好维修保养氧舱的工作记录，能够准确记录氧舱工作的时间、故障原因等，便于为今后出现相同故障提供数据参照。

结束语：

综上所述，由高压氧的工作性质可知，需要操舱人员在开舱前做好准备工作，同时管理者也要实施科学化管理方式，使用考核评估提升操舱人员的操作效率，确保提高高压氧舱的质量标准和安全标准，使病人感受到优质服务。

参考文献：

[1] 蒋虹 , 严海平 , 徐永秀 , 杨生玺 . 青海地区医用氧舱安全使用问题调查及对策研究 [J]. 青海医药杂志 ,2017,47(10):64-65.

[2] 肖龙坤 , 谢少玲 , 李坤强 , 汤栋生 , 毛坤剑 . 医用高压氧压力曲线波动故障分析与工程学对策 [J]. 中国医学装备 ,2017,14(03):49-51.

PU-75

高压氧在烟雾病中的应用分析

宋祥胜 , 杨建宏 , 谢立桦

长兴县人民医院

目的：探讨高压氧治疗在烟雾病中的实践应用，对烟雾病的高压氧治疗提供决策的理论支持。

方法：以“hyperbaric + moyamoya disease”为关键词在 pub med 数据库和以“高压氧 + 烟雾病”为关键词在万方数据库进行文献检索，制定纳入标准和排除标准筛选出文献，对文献内容进行归纳分析。

结果：共纳入 11 篇文献。文献纳入病例报道均为烟雾病。成人缺血型烟雾病有 22 例，其中 13 例行血运重建术，9 例未行血运重建术，高压氧治疗好转率为 63.64%（ 14 例 ），有 2 例再发脑梗。成人出血型烟雾病有 47 例，其中 20 例行血运重建术，27 例未行血运重建术，高压氧治疗好转率为 72.34%（ 34 例 ），有 1 例再出血昏迷。儿童缺血性烟雾病有 128 例，其中 1 例行血运重建术，127 例未行血运重建术，高压氧治疗好转率为 62.5%（ 80 例 ）。从数据可得出：儿童行血运重建术少见，成人行血运重建术多见。高压氧治疗缺血型烟雾病例数多于出血型烟雾病病例数。高压氧治疗期间，儿童烟雾病突发病情变化的风险小于成人型烟雾病。高压氧治疗成人出血型烟雾病的好转率似乎优于儿童或成人缺血型烟雾病的好转率。

结论：高压氧治疗有利于烟雾病患者的康复，临床应积极将高压氧治疗应用于烟雾病，同时做好高压氧治疗前的病情风险评估和治疗期间观察随访。

烟雾病（ moyamoya disease ）又称自发性脑底动脉环闭塞症，是 一组以双侧颈内动脉末端和（ 或 ）大脑前动脉、大脑中动脉起始部 缓慢进展性狭窄以致闭塞，脑底出现代偿性异常血管网为特点的脑 血管病。因其异常血管网在脑血管造影时形似“烟雾”，故称为“烟雾 病” [1,2]。烟雾病在东亚国家发病率较高，女性稍多于男性，烟雾病 主要表现为脑缺血和颅内出血这 2 类症状 [1,2]，儿童患者的出血型烟 雾病非常少见，而成人患者则因代偿血管破裂而部分表现为出血性 症状。总体上儿童和成年患者均以脑缺血为主，而颅内出血多见于 成年患者 [1,2]。

目前没有任何药物可以肯定有效地控制或逆转烟雾病的发病过 程，药物主要是用于对症支持治疗或围手术期管理 [1]。手术是目前 最主要的烟雾病治疗方式，血运重建术可有效增加脑血流量已被大 多数学者接受 [2]。但无论何种治疗方式，烟雾病患者病情康复仍是 一个棘手问题。

第十届欧洲高气压医学会议共识指出：急性中重度颅脑损伤患 者和经高度选择、脑内存在明确的代谢失调区的慢性颅脑损伤患 者，可行高压氧治疗，高度选择的、脑内存在明确的代谢失调区或 代谢失调区与坏死区域不匹配的慢性卒中患者，可行高压氧治疗 [3]。中华医学会高压氧分会 2018 版的高压氧治疗适应证也将颅脑损 伤、缺氧性脑损害、急或慢性脑供血不足及脑卒中恢复期作为高压 氧治疗的适应证 [4]。因而高压氧治疗烟雾病是有效的，但目前高压 氧治疗烟雾病的文献报道不多 [5-15]，高压氧在此疾病的应用似乎处于 谨慎状态，故通过对烟雾病相关指南共识和现已有的高压氧治疗烟 雾病文献进行归纳分析，为临床上烟雾病的高压氧治疗提供决策指 导，具有良好的现实意义和价值。

研究方法 以“hyperbaric + moyamoya disease”为关键词在 pub med 数据库 检索相关文献，以“高压氧 + 烟雾病”为关键词在万方数据库检索相关 文献。制定纳入和排除标准，筛选符合要求的文献，对文献数据和

内容进行归纳分析。纳入标准:（1）中文文献和外文文献;（2）以高压氧治疗烟 雾病为主要研究内容的文献;（3）文献具有可信性；（4）具有可 进行归纳分析的数据和内容。 排除标准：（1）重复的文献；（2）无法查阅到全文；（3）文 献中数据和内容不全导致无法归纳分析；（4）文献可信度较低。 结果 pub med 数据库检索出文献 2 篇，纳入本研究的文献为 0 篇。 万方数据库检索出文献 16 篇，其中 2 篇为重复、1 篇为无法查阅全 文、1 篇为可信度低、1 篇不以高压氧治疗烟雾病为主要内容，予以 排除。故纳入本研究的文献总数为 11 篇，均为中文文献。 文献研究报道的病例均为烟雾病，不是其他疾病引起的烟雾综 合征。有 2 篇文献报道病例包含缺血型烟雾病患者和出血型烟雾病 患者，其他文献报道病例为单一类型的烟雾病。6 篇为个案报道，5 篇为多例研究。9 篇为治疗研究，2 篇为护理研究。7 篇为成人型烟雾病，4 篇为儿童型烟雾病。6 篇为出血型烟雾病，7 篇为缺血型烟雾病。

成人缺血型烟雾病有 22 例，其中 13 例行血运重建术，9 例未 行血运重建术，高压氧治疗好转率为 63.64%（14 例）。其中 1 例在 血运重建术后新发脑梗（部位为上次脑梗同侧）。1 例在高压氧治疗 15 次时新发脑梗（部位为未手术侧），高压氧治疗 40 次时未再新发 脑梗。

成人出血型烟雾病有 47 例，其中 20 例行血运重建术，27 例未 行血运重建术，高压氧治疗好转率为 72.34%（34 例）。其中 1 例为 未行血运重建术，高压氧治疗总共 15 次，在高压氧治疗结束 20 天 后发生再出血昏迷。

儿童缺血性烟雾病有 128 例，其中 1 例行血运重建术，127 例 未行血运重建术，高压氧治疗好转率为 62.5%（80 例）。

从数据可得出：儿童行血运重建术少见，成人行血运重建术多 见。高压氧治疗缺血型烟雾病例数多于出血型烟雾病病例数。高压 氧治疗期间，儿童烟雾病突发病情变化的风险小于成人型烟雾病。 高压氧治疗成人出血型烟雾病的好转率似乎优于儿童或成人缺血型 烟雾病的好转率。 讨论 烟雾病患者狭窄血管最主要的病理改变就是血管内膜的增厚， 即内膜不规律的增厚、中膜逐渐变薄，致使血管管腔的狭窄 [16]。颅 底及皮层出现的血管被认为是脑血流量减少时的一种代偿机制，或者在血管逐渐闭塞之前会出现许多新生的毛细血管 [16]。烟雾病发病 与遗传因素、循环内皮祖细胞、各种细胞因子、一氧化氮代谢产 物、自身免疫、炎症介质具有一定的关联 [16,17]。众所周知，高压氧 可通过提高氧分压迅速扩大氧弥散速度和距离、增加血液中物理溶 解氧实现无血生存、氧溶解后可通过红细胞无法通过的物理屏障（即使血红蛋白携氧能力受到破坏也能为组织供氧）、可减轻小动脉 和微动脉痉挛、加速血管形成和侧枝循环的建立、通过反盗血改善 缺氧区，高压氧的宏观作用可改善烟雾病造成的缺血缺氧症状和认 知障碍 [10,18]。另外，高压氧通过高氧低氧悖论发挥分子层面的作用 如抗氧化、抗炎、促进干细胞迁移、促进神经细胞的分化及再生、 促进 VEGF 分泌和提供血管正常生成所需氧耗、促进长寿蛋白分 泌、抗凋亡、保持线粒体功能的正常化、维持细胞膜离子泵正常活 动 [19]。高压氧的这些分子机制会对烟雾病病程进展的某些病理生理 起到一定延缓或扭转作用。

对于烟雾病的高压氧治疗，从目前文献数据来看，临床倾向于 缺血型烟雾病的治疗，特别是儿童人群。而且儿童的缺血型烟雾病在 高压氧治疗期间，突发病情变化如再缺血或出血的事件报道少于成 人的烟雾病。日本烟雾病诊疗指南 [20] 指出成人出血型烟雾病再次出 血会使预后恶化，并且进一步增加病死率。鉴于此，临床对成人出血 型烟雾病的高压氧治疗，在患者选择和筛选上可能比缺血型烟雾病 更严格或把关更严，因而通过高度选择脑损伤 [3] 使其总体好转率优 于缺血型烟雾病。另外，缺血型烟雾病高压氧治疗的病例总数多，说明此类型的高压氧治疗总体临床经验丰富，风险承受力更强，因 而在选择患者进行高压氧治疗的筛选可能相比出血型烟雾病相对宽 松，因总数大而对好转率的分母起到稀释作用。上述两点可能为出 血型烟雾病好转率好于缺血型烟雾病的原因之一。因烟雾病发病率 主要集中在东亚地区，欧美其他国家发病率较低 [1,2]，这或许也是未 能在 pub med 数据库检索出符合本次研究纳入标准的文献原因之 一。

烟雾病治疗中国专家共识指出 [1,2]：与保守治疗相比，出血型烟 雾病患者手术治疗后的再出血发生率显著降低。血运重建术能将出 血型烟雾病的 5 年再出血发生率从 31.6% 降至 11.9%。日本烟雾病 诊疗指南指出 [20]：不论首发症状、疾病类型如何，未行外科治疗的成 人烟雾病患者较手术治疗者脑血管事件复发的概率高和预后差，在 传统药物治疗的情况下 ,30%-65% 的患者在首次出血 2-20 年后再次发 生出血。因而对于烟雾病的高压氧治疗，高压氧医务工作者可先对 相关病史资料进行评估，如有血管造影手术可查看记录有无血管瘤和比较严重血管异常，有无进行血运重建术，是首次脑梗或首次出 血还是多次脑梗或多次出血，还是混合型。

除烟雾病之外，是否合 并其他疾病如高血压、糖尿病、动脉粥样硬化等进一步加重血管损 伤或存在高压氧治疗禁忌的情况。对烟雾病患者的高压氧治疗总体 上进行评估和把控，同时对治疗期间突发病情变化的风险进行预 估。

日本烟雾病诊疗指南指出 [20]：关于血运重建手术时机，一旦确 诊应尽早手术，但应避开脑梗死或颅内出血的急性期，具体时间间 隔存在较大争议，应根据病变范围和严重程度等作出决策，一般为 1-3 个月。因而可将上述内容作为高压氧治疗烟雾病的介入时机参 考，即避开脑梗死或颅内出血的急性期，病情或症状处于稳定时。

目前文献报道 [5-15] 高压氧治疗烟雾病的压力大多数为 2.0ATA，仅有 1 例为 1.6ATA。频次采取每天 1 次，多数为每周 6 次，有 2 篇 文献报道为连续治疗。治疗总次数根据患者情况而定，多数为 20-60 次不等，连续每天治疗的一般不超过 20 次。在国内，1.6ATA2.0ATA 的高压氧治疗压力和每天 1 次的治疗频次方案最为常见，此方案的高压氧治疗经验成熟丰富、运用广泛，治疗获益大，高压氧 常见不良反应非常低，可适用于烟雾病的高压氧治疗。因烟雾病病 情具有再复发或新进展，患者高压氧治疗期间可适当给予每周休息 或疗程间休息，有利于患者进行整体状态的调整，也有利于高压氧 医务工作者和临床对其进行更好地临床症状观察和评估风险有无变 化或加重。关于高压氧治疗总次数，目前文献不超过 60 次，并因人 因病情而定。对于儿童烟雾病，日本烟雾病诊疗指南指出其病情往 往逐步进展，青春期进展速度放缓，儿童单侧烟雾病极易转变为双侧病 变 [20]。鉴于儿童大脑重塑性优于成人，处于生长发育状态，高压氧 治疗总次数可采取多疗程治疗。对于成人烟雾病，高压氧治疗烟雾 病的总次数可根据已解决临床棘手问题或其症状改善已达到预期目 标或期望，可提前终止。

另外，为了让临床、患方和高压氧科室三方能达到一致的预期目标，高压氧医务工作者应和临床科室和患方做好谈话及病情评 估，同时对科室目前状态和团队综合水平进行预估，对烟雾病治疗 期间相关救治预案做好规划安排，必要时采取院科两级谈话。

高压氧治疗初期可采取一级供氧，后期视患者康复情况可改为 二级供氧并能对患者起到一定的肺康复作用。鉴于出血型烟雾病和 高血压患者，血压波动会加重风险，加压阶段不采取剧烈的调压动 作即捏鼻鼓气动作，改为捏鼻闭嘴吞咽等其他相对轻柔的调压动 作。法国烟雾病临床实践指南指出为防止脑灌注不足加重，禁用血 管收缩药尤其是曲坦类药物和麦角衍生物，“隐性”血管收缩药（ 例 如鼻血管收缩药 ）同样应避免使用 [21]，因而高压氧治疗期间不要使 用收缩血管的喷鼻药物。高压氧治疗期间，还应观察患者的病情变 化，多和患方进行交流，不断评估患者病情及康复情况和患方预期 目标是否合理，最终达到多方满意效果。

个人近期治疗了一例先有脑出血行常规脑外科手术，术后 9 天 新发大面积脑梗，经脑血管造影证实为烟雾病的患者，将本研究所 得到的知识贯穿于患者整个高压氧治疗过程中，取得了良好的疾病 预后和多方满意的效果。综上，高压氧治疗有利于烟雾病患者的康 复，临床应积极将高压氧治疗应用于烟雾病，同时做好高压氧治疗 前的病情风险评估和治疗期间的观察随访，根据现有文献报道和数 据分析，可对烟雾病的高压氧治疗提供决策支持和实践指导。

参考文献

[1] 烟雾病治疗中国专家共识编写组 . 烟雾病治疗中国专家共识 [J]. 国 际脑血管病杂志 ,2019,27(9):645-650.

[2] 烟雾病和烟雾综合征诊断与治疗中国专家共识编写组 , 国家卫生计 生委脑卒中防治专家委员会缺血性卒中外科专业委员会 . 烟雾病和烟 雾综合征诊断与治疗中国专家共识 (2017)[J]. 中华神经外科杂志 , 2017,33(6):541-547.

[3] 孙磊 , 杨晶 . 第十届欧洲高气压医学会议共识 : 公认和尚待公认的高 压氧治疗临床适应证及应用的建议 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂 志 ,2018,25(6):401-403.

[4] 中国人民解放军总医院第六医学中心 . 中华医学会高压氧分会关于 “高压氧治疗适应证与禁忌证”的共识 (2018 版)[J]. 中华航海医学与高 气压医学杂志 ,2019,26(1):1-5.

[5] 沙英 , 何健 , 王青 , 等 . 缺血型烟雾病患儿高压氧护理干预分析 [J]. 中国 卒中杂志 ,2020,15(7):771-774.

[6] 王泳 , 李海东 , 刘洁 , 等 . 高压氧在成人烟雾病治疗中的应用 [J]. 首都医 科大学学报 ,2017,38(5):750-752.

[7] 王霞 , 戴嵬 . 高压氧治疗成人出血型烟雾病的疗效分析和风险评估 [J]. 中国卒中杂志 ,2016,11(12):1019-1022.

[8] 丁大成 , 陈谦学 , 秦军 , 等 . 高压氧辅助 STA-MCA 搭桥术治疗烟雾病 的临床疗效 [J]. 中国临床神经外

科杂志 ,2014,19(12):719-722.

[9] 刘亚玲 , 张红霞 , 于秋红 , 等 . 高压氧治疗儿童缺血型烟雾病疗效分析 [J]. 中国卒中杂志 ,2013,(12):959-964.

[10] 吕艳 , 陈晓 , 赵津京 , 等 . 高压氧治疗烟雾病脑出血一例并文献复习 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2013,20(2):144-146.

[11] 李厚成 . 运用高压氧综合治疗颅底烟雾病一例 [C]. 第六届全国高气 压设备学术研讨会论文集 .2011:150-151.

[12] 祁艳 . 高压氧辅助治疗烟雾病 1 例体会 [J]. 罕少疾病杂志 , 2011,18(2):58,64.

[13] 王爱华 , 赵娜 . 高压氧治疗脑底异常血管网病 (烟雾病) 一例 [J]. 中国 医师杂志 ,2011,13(6):863.

[14] 曲波宏 , 刘芳 .1 例烟雾病术后并发下肢软瘫高压氧治疗的护理体 会 [J]. 军事医学科学院院刊 ,2008,32(6):544-544.

[15] 于秋红 , 何健 , 薛连璧 . 高压氧治疗烟雾病失明一例 [J]. 中华神经外 科杂志 ,2007,23(6):427.

[16] 吕康 . 烟雾病发病机制的研究进展 [D]. 河北 : 河北医科大学 ,2017. DOI:10.7666/d.D01202022.

[17] 王强 . 血管新生相关因子在烟雾病发病机制中的作用 [D]. 广东 : 南方医科大学 ,2013. DOI:10.7666/d.Y2405616.

[18] 潘树义 , 郭大志 . 脑小血管病研究进展与高压氧治疗展望 [J]. 中华航 海医学与高气压医学杂志 ,2015,22(5):410-413.

[19]Amir,Hadanny, Shai,Efrati. The Hyperoxic-Hypoxic Paradox. [J]. Biomolecules,2020,10(6):958.

[20] 任斌 , 段炼 .2012 年烟雾病 (Willis 环自发性闭塞) 诊断治疗指南 (日 本) 的解读 [J]. 中国脑血管病杂志 ,2014,11 (1):6-9.

[21] 郝方斌 , 张勇 , 韩聪 , 等 . 法国烟雾血管病临床实践指南 [J]. 国际脑血 管病杂志 ,2018,26(5):321-330.

PU-76

高压氧治疗对视力的影响研究回顾

匡栩源 , 黄芳玲 , 柏素芬 , 黄旭 , 肖平田 , 彭争荣

中南大学湘雅医院

目的：围绕高压氧治疗对视力的影响研究进行搜索。对其进行回顾及总结分析，为常规高压氧治疗指征及不良反应的观察提供参考。

方法：以高压氧、高压环境、眼科疾病、视力等关键词，在 cnki、万方、pubmed、web of science 数据库中搜索国内外文献，提取视力变化的信息，进行描述、循证医学角度分析及总结。

结果：搜索出 1984 年至今数篇文章报道高压氧或高压环境吸氧对视力影响的参考文献。国内外报道均存在高压氧治疗影响视力的报道。其中国外观察性实验未设置严格对照，国内为零星的病例报道目前。国内常用高压氧治疗眼科疾病的压力、吸氧时间、疗程远小于国外研究。

结论：常规高压氧治疗对视力的影响缺乏强有力的循证医学证据，不建议高压氧治疗后常规随访视力变化。对于高度近视或视网膜缺血相关疾病的患者，如不充分扩张血管，将增加视网膜脱离的风险。对于上述患者，应权衡利弊，充分告知相应风险，必要时在充分扩张血管的情况下行高压氧治疗。

近年来，高压氧治疗被用于各类眼科疾病，临床上的病例对照研究或病例报道的眼科疾病包括视网膜中央动脉栓塞 [1]、视神经萎缩 [2]、黄斑囊样水肿 [3]、眼化学伤 [4] 等等。然而有研究指出，高压氧治疗可能对视力产生不良影响。本文围绕高压氧、高压环境、眼科疾病、视力等关键词，在 cnki、万方、pubmed、web of science 数据库中搜索国内外文献，提取视力变化的信息，进行描述、循证医学角度分析及总结；就高压氧治疗对视力

的影响研究进行回顾并总结分析，为高压氧治疗指征及不良反应的观察提供参考。

早在 1984 年研究指出，高压环境中长时间高浓度吸氧可能引起白内障 [5]。在 20 次高压氧治疗后，8 名患者中有 2 名出现近视，而 B 超、角膜曲度未出现异常 [6]。

1.3ATA 下吸入氮氧混合气会引起近视，近视在停止高压氧后 3-6 周逆转。15 名患者 在每日 2-2.5ATA 累计 300-850h 治疗时间可能发生白内障，且不一定能完全恢复 [7]。 国内病例报道中提到高压氧治疗导致视力障碍加 [8] 及失明 [9]。

对于前者，患 者高压氧治疗出舱即诉什么都看不见 , 近距离不能数指 , 仅存光感。检查晶状体及眼 底亦未见异常 , 给以能合剂、扩血管药物 (尼莫地平) , 以及维生素 C、E 等治疗。经 5 个疗程治疗后患者双眼视力已恢复至 0.8, 两月后双眼视力已恢复至 1.0[8]。后者报道中，患者视力丧失发生后，操舱人员即护送患者返眼科病房，出舱半小时后即 给予积极治疗，最终视力无明显提高 [9]。

近年来，国外对高压环境吸氧的眼副作用进行了更广范围及更长时间的随 访。一项针对 29 人的 40 次高压氧治疗的临床研究中指出，近视 （≥ 0.5 dioptre (D)） 发生率为 76%，它可能由晶体折射率的变化引起 [11]。另一项研究也发现高压氧治 疗（未报道压力）对所有患者几乎都会加深近视度数，12 周后恢回复 [12]。在潜水 的一项实验中，发现 5 天内在 1.35ATA 下吸高浓度氧超过 30 小时或 1.3-1.6 ATA 吸入 45-85 小时可能会产生白内障 [13]。以上研究均为观察性试验，且未提及严格的对照，比如设置高压环境不吸氧或常规吸氧的对照，因此从循证医学角度看来证据 类别较弱，不能排除高压环境或长期吸氧对视力可能存在的影响。

纪明毅等认为，视网膜血管和周身血管一样对 HBO 非常敏感，在 2ATA 呼吸纯 氧视网膜小血管直径可缩 10% 左右，随压力增高，视网膜小管血口径继续缩小。

献报道 2ATA HBOT 1 小时，视网膜血流明显减少，近于停滞，出舱后血流逐渐回升，4 小时恢复至人舱前水平。每日 2 次 HBO 治疗且未使用抗氧化剂以清除大增加的氧自由基 , 而可能引起眼型氧中毒 , 使残存的微弱视力急速消失 , 引起患者 异常强烈的失明感觉 [9]。

国内高压氧治疗眼科疾病的研究中，常用压力为 2-2.5ATA[14-16]，吸氧时间不 超过 100min。和前述国外临床试验的高压氧治疗剂进行比对，治疗压力较小， 吸入高压氧的时长较短，疗程更短，一般为 20-30 次；而国内零星的病例报道循证医学级别较低，因此常规高压氧治疗对视力的影响有待进一步行强有力的循证医 学研究，故笔者不建议将视力变化作为高压氧治疗的常规随访内容。对于高度近 视或视网膜缺血相关疾病的患者，如不充分扩张血管，将增加视网膜脱离的风险。

对于上述患者，应权衡利弊，充分告知相应风险，必要时在充分扩张血管的 情况下行高压氧治疗。

参考文献：

1. 张静 . 高压氧在眼科疾病的应用研究 [J]. 现代养生 ,2016(10):47.

2. 孙宁 . 高压氧与鼠神经生长因子联合治疗视神经萎缩的临床疗效观察 [J]. 西藏 医药 ,2019,40(01):31-32.

3. 高压氧和醋氮酰胺通过不同机理改善黄斑囊样水肿患者的视力 [J]. 美国医学 会眼科杂志 : 中文版 , 1994, 6(1):44-45.

4. 焦永法 , 张庆芬 . 药物联合高压氧在治疗度眼化学伤中的疗效观察 [J]. 中国实 用医药 ,2015,10(19):45-47.

5.B. M. Palmquist,B. Philipson,P. O. Barr. Nuclear cataract and myopia during hyperbaric oxygen therapy[J]. British Journal of Ophthalmology,1984,68(2).

6.Oriani G,Magni R,Michael M,Musini A,Durante A,Campagnoli P,Brancato R. Assessment of visual contrast sensitivity in hyperbaric oxygen[J]. Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc,1994,21(4).

7.Ross M E,Yolton D P,Yolton R L,Hyde K D. Myopia associated with hyperbaric oxygen therapy[J]. Optometry and vision science : official publication of the American Academy of Optometry,1996,73(7).

8.Butler F K,White E,Twa M. Hyperoxic myopia in a closed-circuit mixed-gas scuba diver[J]. Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc,1999,26(1).

9. 纪明毅 , 冯梅秀 , 欧惠娟 , 苏小莲 .CO 中毒患者在高压氧治疗中急性视力障碍加一例 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 ,2003(04):12.

10. 刘燕 , 胡友军 , 石尚金 , 等 . 高压氧治疗视神经炎致失明 1 例 [J]. 广东医 学 ,2002,23(1):59.

11.Camporesi Enrico M. Side effects of hyperbaric oxygen therapy[J]. Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc,2014,41(3).

12.Philip Riedl,Dragana Škiljić,Per Arnell,Roger Wannholt,Madeleine Zetterberg,Marita Andersson Grönlund. Myopic shift and lens turbidity following hyperbaric oxygen therapy – a prospective, longitudinal, observational cohort study[J]. Acta Ophthalmologica,2019,97(6).

13.Brügger Jonathan W,Rauscher Glenn A,Florian John P. Hyperoxic myopia: a case series of four divers [J]. Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society,Inc,2020,47(2).

14. 李东娟 , 陈轶 , 刘金龙 . 高压氧干预对颅咽管瘤患者术后视力障碍、视缺损 的影响 [J]. 山东医药 , 2014,(32):80-81.

15. 曾晓峰 , 李雁朋 .PDT 联合高压氧治疗慢性复发性 CSC 的临床研究 [J]. 当代医 学 ,2017,23(26):9-11.

16. 高瑞芳 , 韩婧 , 景金霞 , 马春梅 , 李春霞 . 高压氧综合治疗对视网膜中央动脉阻 塞患者的临床疗效观察 [J].2019,26(6):596-598,607

PU-77

高压氧辅助治疗急性心肌梗死的研究进展

宁光耀 , 姜敏 , 唐化缘 , 贾芊媛 , 张炜炜 , 朱浩 , 祁晓辉

阜阳市中医医院

目的：对高压氧（hyperbaric oxygen，HBO）辅助治疗急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）进行探讨。

方法：通过查阅 Pubmed、知网等国内外数据库，现对高压氧辅助治疗急性心肌梗死的研究现状做一综述。

结果：HBO 对人体多种缺氧、缺血性疾病均有良好疗效。近些年来更多的基础及临床研究发现：HBO 对于辅助治疗急性心肌梗死，可以有效减少心肌损伤程度。AMI 是由各种原因导致的冠状动脉突然完全性闭塞、心肌持续性缺血缺氧、从而引起心肌坏死。从 HBO 形成以及发生发展到如今对辅助治疗急性心肌梗死作用越发突出，也同样受到越来越多的重视。

结论：大量研究在治疗的各个方面均证实 HBO 辅助治疗 AMI 的有效性，但由于医疗机构在实际应用中考虑到 HBO 的安全性以及相关技术等原因，HBO 辅助治疗 AMI 国内比国外应用相对较少。HBO 在治疗 AMI 中扮演着重要的角色，显示了 HBO 治疗 AMI 的广阔前景。

关键词：高压氧；辅助治疗；急性心肌梗死

Acute myocardial infarction (AMI) is a sudden and complete occlusion of the coronary arteries for a variety of reasons, resulting in sustained myocardial ischemia and hypoxia, which leads to myocardial necrosis.Hyperbaric oxygen (HBO) was originally used as a treatment for patients with decompression sickness (DCS), but it was soon realized that HBO had a good effect on a variety of hypoxic、ischemic diseases in the body;In recent years, more basic and clinical trials have found that HBO can effectively reduce the degree of myocardial damage in the adjuvant treatment of acute myocardial infarction.This article mainly reviews the research status of hyperbaric oxygen in the treatment of acute myocardial infarction.

Key words: Hyperbaric oxygen；Adjuvant therapy；Acute myocardial infarction

冠状动脉硬化性心脏病（冠心病）是一种发病率与致残、致死率高的慢性疾病，给家庭、社会带来沉重负担[1]。急性心肌梗死（acute myocardial infarction，AMI）是冠状动脉急性、持续性缺血缺氧所引起的心肌坏死，是冠心病最重要的死亡原因。2002-2016 年间我国 AMI 死亡率呈上升趋势，已成为人民生命健康最重要杀手之一[2]。

高压氧（hyperbaric oxygen，HBO）治疗是在超过一个大气压的环境中呼吸纯氧气以治疗各种疾病。目前 AMI 主要由药物溶栓、冠状动脉介入（PCI）等治疗，但近年来，越来越多的研究发现 HBO 辅助性治疗 AMI 具有良好疗效 [3]。本文主要对 HBO 辅助性治疗 AMI 研究进行归纳。

一、高压氧的发展与应用

1 高压氧的发展

氧气是地球上包括人类在内几乎所有生命赖以生存的气体，没有氧气人类将在短短四分钟内造成永久性脑损伤，如果再有 4 到 6 分钟大脑没有接受氧气，会导致大脑损伤加剧，昏迷，然后死亡。但并非氧气越多越好，1878 年 Paul Bert 等研究者研究发现：长期高浓度高压力氧气会导致抽搐和肺损伤，这个发现使 HBO 的发展陷入停滞；直到 1960 年 Boerema 和 Meijna[4] 研究发现体内的气泡在压力升高时，其体积缩小，利于气体溶解在血液中，潜水病与一些心脏疾病患者在 2-3 个大气压 (atmosphere, atm) 下病情可以得到明显缓解，这使得 HBO 进入快速的发展期。随后的临床经验表明，在 3atm 环境下进行 2-3 小时的治疗是安全且有益的，治疗者前后动脉血 PH 和 PCO_2 无明显变化，而心率和心排出量有适度的降低，血液含氧量显著增加。一项荟萃分析 [5] 显示，与接受常压氧疗 (normobaric oxygen，NBO) 治疗的 CO 中毒患者相比，HBO 治疗的患者发生神经心理后遗症的几率较低，包括头痛、记忆障碍、注意力难以集中、睡眠障碍和神经后遗症延迟等。

2 高压氧的应用

HBO 治疗已经有五十多年的历史，是治疗各种缺氧缺血疾病的重要手段：如 HBO 可以改善组织氧合；刺激伤口愈合；对生化反应和细胞生长过程发挥积极作用等 [6]。有研究表明高压氧已作为严重一氧化碳中毒、减压病和动脉气体栓塞患者的首选治疗方法，除此之外 HBO 为骨坏死、坏死性筋膜炎和受损皮肤移植物和皮瓣的辅助治疗奠定了基础 [7, 8]。HBO 治疗神经系统缺血缺氧以及 AMI 的疗效已经得到了证实 [9]。泵式氧合器被发明之前，在高压氧舱环境下可开展多种心血管外科手术，同时它也被证明有助于辅助手术治疗，尤其是先天性心脏病。仍有科学证据支持 HBO 的其他用途，其治疗效益正进一步研究。目前由于其安全、副作用小等特点正在为各种疾病的治疗所普及。

二、急性心肌梗死的治疗现状

1. 一般治疗

临床中，患者来院后诊断为 AMI 的同时即进行一般治疗，重点是检测和防治其不良事件或并发症。其中包括以下几点 (1)：持续心电、血压、血氧饱和度等一般生命体征监测 (2)：卧床休息降低心肌耗氧量，减少心肌损害 (3)：建立静脉通道保持给药途径 (4)：镇痛：剧烈胸痛时会时交感神经过度兴奋，会使患者血压升高，心肌收缩功能增强增加心肌耗氧量 (5)：吸氧 (6)：硝酸甘油静滴与口服阿司匹林 (7)：纠正水电解质及酸碱平衡失调 (8)：控制饮食与防治便秘。

2. 药物治疗

通常 AMI 时使用以下几类药物 (1)：硝酸脂类 (2)：抗血小板药物：如阿司匹林和氯吡格雷 (3)：抗凝治疗如肝素等 (4)：β受体阻滞剂以减慢心率，减少心肌耗氧量。

3. 再灌注治疗

此为 AMI 治疗中疗效最好，见效最快的治疗。主要有以下几点：(1)：溶栓治疗 (2)：介入治疗

三、高压氧辅助治疗急性心肌梗死

1.HBO 与一般治疗

AMI 的一般治疗的主要目的是为增加心肌供氧，减少心肌耗氧量。一项动物实验研究发现在高压氧 (HBO: 100%O_2， 2 个大气压) 环境下 90 分钟治疗后心肌梗死的动物心脏功能比心肌梗死组的明显恢复，暴露于高氧环境下的心肌梗死区血管密度明显增加，心脏功能明显改善。有研究 [10] 对 129 例常规治疗的急性心肌梗死 (AMI) 患者 24 个月随访期间的死亡率和再梗死发生率进行调查发现，从发病第 4-6 天开始对患者经 6 次高压氧辅助治疗 (0.03MPa，40min)AMI 后，可显著降低再梗塞率，并且出院后 2 年生存率明显提高。Gonchar D. I 教授研究发现接受 HBO（0.3-1.1 atm）治疗的 AMI 患者有效的实现了血流动力学正常化以及患者疼痛得到明显缓解，并且 HBO 的应用使患者在重症监护病房的时间缩短 1.6 天，死亡率降低 9.5%[10]。由此可见 HBO 辅助治疗 AMI 时可有效提高传统一般治疗的疗效。

2.HBO 与药物治疗

药物治疗在 AMI 治疗中具有重要地位且贯穿始终。Chen C 等人研究 [11] 发现经 HBO 和地尔硫卓预处理后能明显改善患者心功能和心肌梗死面积，增加一氧化氮、内皮型一氧化氮合酶和 ATP 酶 (Na+-K+- ATP 酶和 Ca2+-Mg2+-ATP 酶) 活性、降低氧化应激、心肌酶和内皮素 -1 水平。值得注意的是，HBO 和地尔硫卓预处理显著提高了 Bcl-2 蛋白的表达，降低了 Bax 蛋白和 caspase-3 mRNA 的表达。目前重组组织纤溶酶原激活物 (rTPA) 或链激酶 (STK) 被认为是药物治疗 AMI 中最重要的治疗，有研究 [12] 将 HBO 与 rTPA 及 STK 联用发现：HBO 辅助治疗的溶栓效果与射血分数明显增加，疼痛迅速缓解。 我国最新一项研究 [13] 也发现 HBO 与阿司匹林联合治疗 AMI 可以显著提高临床疗效。杨军等人研究 [14] 结果表明 HBO 与硝酸甘油联合治疗方案可以减轻心肌损伤、缩小梗塞面积、保护心功能，可明显增加 HBO 对 AMI 的疗效。因此 HBO 与 AMI 治疗药物联合治疗可通过减少氧应激损伤、纠正能量代谢、改善内皮功能、抑制细胞凋亡等途径保护心脏。HBO 与众多治疗 AMI 药物联用均可有增效作用。

3.HBO 与心肌缺血再灌注治疗

缺血性组织损伤具有广泛的临床意义，包括心肌梗死、脑卒中、房室综合征、缺血性肾功能衰竭、再植和血运重建。然而，血流的恢复会产生“二次撞击”现象，其影响大于最初的缺血事件，并成为缺血再灌注 (ischemia reperfusion injury，IR) 损伤的特征。一些潜在的 IR 损伤的例子包括 : 中风的溶栓治疗、实体器官移植、重大创伤复苏急性心肌梗死再通等。IR 损伤是由于活性氧产生、微血管血管收缩以及最终内皮细胞中性粒细胞与随后受影响组织的中性粒细胞浸润的粘附的结果。再灌注期产生的活性氧超过了抗氧化酶的清除能力，导致心肌氧化损伤。有研究表明高压氧预处理可改善心脏状态，增强过氧化氢酶的酶活性和基因表达，从而显著降低再灌注后梗死面积，可能成为一种新的心脏再灌注损伤的预防措施 [15]。HBO 被认为可以增加系统中自由基氧的数量，并通过影响导致 IR 损伤的内在机制对组织产生保护作用 [16]。一项评估溶栓后高压氧治疗对 AMI 患者左心室功能和重构的益处的研究发现: 经 HBO 辅助治疗的患者收缩末期容积指数有显著减少，射血分数明显升高，因此 AMI 溶栓后辅助高压氧对左室收缩功能及重构过程也有良好的影响 [17]。Dekleva M 等人 [18] 研究发现 HBO 治疗可在 AMI 中瞬间逆转缺氧：31 例首次急性心肌梗死患者在胸痛发作后 24 小时内，在 2 个标准大气压下接受了 1 小时的 100% 氧气溶栓治疗，所有患者均在高压氧治疗前后均接受超声心动图检查，高压氧治疗可在急性心肌梗死后第一天发现存活心肌，同时在胸痛发作后最短时间内接受高压氧治疗的患者中检测到最多的反应节段。众多研究均有一致观点：即 HBO 治疗可有效减小心肌缺血再灌注损伤，改善心肌存活状态。

四、展望

由于干细胞的低分化性和强大的再生能力与心肌细胞的不可再生性相互补，干细胞移植治疗 AMI 前景广阔。但目前应用干细胞治疗 AMI 的一个主要限制是移植细胞在心脏中的存活率低，这很可能是由于缺氧造成的。因此有研究评价 HBO 对大鼠骨髓源性间充质干细胞移植于梗死大鼠心脏移植的影响时发现：与心肌梗死组和间充质干细胞组相比，间充质干细胞 + 高压氧治疗组显著提高了左室射血分数、分数缩短、左室壁厚度和 QRS 波向量的恢复，此外，HBO 显著增加了 CD29 阳性细胞的移植、连接蛋白 -43、肌钙蛋白 -T 和 VEGF 的表达以及梗死组织的血管生成 [19, 20]。这可能更是将来 HBO 治疗 AMI 的一个新方向。

五、总结

AMI 是冠状动脉急性持续性缺血缺氧所引起的致死率、死亡率极高的疾病。一般治疗 AMI 采用一般方式、药物、以及心肌缺血再灌注其中治疗的一种、两种甚至三种，已达到尽可能改善心肌缺氧的目的。目前大量研究在治疗的各个方面均证实 HBO 辅助治疗 AMI 的有效性，但由于医疗机构在实际应用中考虑到 HBO 的安全性以及相关技术等原因，HBO 辅助治疗 AMI 国内比国外应用相对较少。综上所述，HBO 在治疗 AMI 中扮演着重要的角色，尽管在治疗 AMI 的过程中会出现各种挫折及困难，但仍然显示了 HBO 治疗 AMI 的广阔前景。

参考文献

[1] 胡善联 , 龚向光 . 中国急性心肌梗塞的疾病经济负担 [J]. 中国卫生经济 , 05): 37-9.

[2] 俞奇 , 王斌 , 王焱 , et al. 我国 2002-2016 年间急性心肌梗死死亡趋势分析 [J]. 中华疾病控制杂志 , 23(01): 11-5+34.

[3]Ellestad M. H. Hyperbaric oxygen: its application in cardiology: a historical perspective and personal journey [J]. Cardiology in review, 2009, 17(6): 280-2.

[4]Boerema I., Meyne N. G., Brummelkamp W. H., et al. [Life without blood] [J]. Nederlands tijdschrift voor

geneeskunde, 1960, 104(949-54.

[5]Lin C. H., Su W. H., Chen Y. C., et al. Treatment with normobaric or hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction after carbon monoxide poisoning: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials [J]. Medicine, 2018, 97(39): e12456.

[6]Haltern C., Siekmann U. P., Rump A. F., et al. [Hyperbaric oxygen therapy (HBO): current standing] [J]. Anasthesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerztherapie : AINS, 2000, 35(8): 487-502.

[7]Buckley N. A., Juurlink D. N., Isbister G., et al. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning [J]. The Cochrane database of systematic reviews, 2011, 4): Cd002041.

[8]Camporesi E., Vezzani G., Zanon V., et al. Review on hyperbaric oxygen treatment in femoral head necrosis [J]. Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc, 2017, 44(6): 497-508.

[9]Hentia C., Rizzato A., Camporesi E., et al. An overview of protective strategies against ischemia/reperfusion injury: The role of hyperbaric oxygen preconditioning [J]. Brain and behavior, 2018, 8(5): e00959.

[10]Gonchar D. I. [Hyperbaric oxygenation in myocardial infarct] [J]. Anesteziologiia i reanimatologiia, 1994, 3): 54-6.

[11]Chen C., Chen W., Nong Z., et al. Cardioprotective Effects of Combined Therapy with Hyperbaric Oxygen and Diltiazem Pretreatment on Myocardial Ischemia-Reperfusion Injury in Rats [J]. Cellular physiology and biochemistry : international journal of experimental cellular physiology, biochemistry, and pharmacology, 2016, 38(5): 2015-29.

[12]Stavitsky Y., Shandling A. H., Ellestad M. H., et al. Hyperbaric oxygen and thrombolysis in myocardial infarction: the ‘HOT MI’ randomized multicenter study [J]. Cardiology, 1998, 90(2): 131-6.

[13] 李朝晖 , 周元锋 , 田峰 , et al. 高压氧联合阿司匹林治疗急性心肌梗死的临床疗效及对血清炎性因子水平的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2019, 26(3): 248-51.

[14] 杨军 , 李如臻 , 邹勇 , et al. 高压氧与硝酸甘油治疗急性心肌梗塞的实验研究 [J]. 中华理疗杂志 , 1997, 131-3.

[15]Chen C., Chen W., Li Y., et al. Hyperbaric oxygen protects against myocardial reperfusion injury via the inhibition of inflammation and the modulation of autophagy [J]. Oncotarget, 2017, 8(67): 111522-34.

[16]Francis A., Baynosa R. Ischaemia-reperfusion injury and hyperbaric oxygen pathways: a review of cellular mechanisms [J]. Diving and hyperbaric medicine, 2017, 47(2): 110-7.

[17]Dekleva M., Neskovic A., Vlahovic A., et al. Adjunctive effect of hyperbaric oxygen treatment after thrombolysis on left ventricular function in patients with acute myocardial infarction [J]. American heart journal, 2004, 148(4): E14.

[18]Dekleva M., Ostojic M., Neskovic A., et al. Early detection of myocardial viability by hyperbaric oxygenation in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis [J]. General physiology and biophysics, 2009, 28 Spec No(127-34.

[19]Khan M., Meduru S., Gogna R., et al. Oxygen cycling in conjunction with stem cell transplantation induces NOS3 expression leading to attenuation of fibrosis and improved cardiac function [J]. Cardiovascular research, 2012, 93(1): 89-99.

[20]Khan M., Meduru S., Mohan I. K., et al. Hyperbaric oxygenation enhances transplanted cell graft and functional recovery in the infarct heart [J]. Journal of molecular and cellular cardiology, 2009, 47(2): 275-87.

PU-78

高压氧与新型冠状肺炎诊疗的相互作用

宁光耀，姜敏，唐化缘，贾芊媛，张炜炜，祁晓辉

阜阳市中医医院

目的：探究高压氧与新型冠状肺炎诊疗的相互作用，对 HBO 辅助治疗新冠肺炎提供理论依据和文献参考。

方法：通过检索国内外文献：知网、万方、维普、Pubmed 等中英文数据库并以新型冠状病毒肺炎诊疗方案为参照，根据新型冠状病毒肺炎诊疗方案从 HBO 辅助治疗轻型 COVID-19 患者与 HBO 辅助治疗重型、危重型 COVID-19 患者两方面入手，总结了相关的最新文献和并对研究内容进行深入分析探讨。

结果：大多研究结果表明 HBO 对辅助治疗轻型 COVID-19 患者与辅助治疗重型、危重型 COVID-19 患者均有较好疗效。HBO 可提高机体氧分压，增加血氧和组织氧含量，改善机体缺氧，对缺氧缺血疾病有良好疗效。HBO 可以通过有效增强肺泡内氧气的弥散辅助治疗呼吸系统疾病，并且辅助治疗 COVID-19 患者具有较好疗效。

结论：鉴于 HBO 辅助治疗 COVID-19 产生的众多好处，建议将 HBO 辅助治疗 COVID-19 纳入新版诊疗方案中，以供临床医师进行选择，具体治疗方案有待进一步探索。

关键词：高压氧；新型冠状病毒肺炎诊疗方案；新型冠状肺炎

目前该综述已被中华航海医学与高气压医学杂志录用，尚未发表。

新型冠状病毒肺炎（Corona Virus Disease 2019，COVID-19），简称新冠肺炎，是由新型冠状病毒感染引起的急性呼吸道传染性疾病[1-3]。2020 年 3 月世界卫生组织（WHO）宣布 COVID-19 全球大流行，到 2020 年 6 月下旬全球已超过 800 万人确诊，超过 40 万人死亡[4]。2019 年 12 月湖北省武汉市部分医院陆续发现了多例有华南海鲜市场暴露史的不明原因肺炎病例，经证实为 COVID-19[5-6]。我国是首个基本控制 COVID-19 疫情的国家[7-8]，国家卫生健康委员会印发的 COVID-19 诊疗方案为临床诊疗新冠肺炎提供了理论依据。高压氧（hyperbaric oxygen，HBO）治疗是在超过一个大气压的环境中呼吸纯氧，以增加血液和组织氧含量，改善机体缺氧。根据现有病例资料，轻症 COVID-19 以发热、干咳、乏力等为主要表现，多数在 2 周左右自愈；重症与危重症病例多在 1 周后出现呼吸困难，快速进展为急性呼吸窘迫综合征，导致多器官功能缺血缺氧，最终引起死亡[9]。本文通过检索 Pubmed 等文献数据库，并以 COVID-19 诊疗方案为参照，对 HBO 辅助治疗 COVID-19 提供理论依据和文献参考。

一、COVID–19 诊疗方案中推荐的治疗方式

2020 年 3 月 3 日，国家卫生健康委员会发布了《新型冠状病毒感染的肺炎诊疗方案（试行第七版）》。方案推荐轻症患者的治疗方案为：（1）支持治疗。注意水电解质平衡，密切监测生命体征；（2）一般治疗。根据病情监测血尿常规，生化指标及其他影像学检查；（3）给予有效氧疗；（4）必要时进行抗病毒及抗菌治疗[10]。重症、危重症患者要在对症治疗的基础上，积极防治并发症，治疗基础疾病，预防继发感染，及时进行器官功能支持。治疗方案为：（1）呼吸支持；（2）循环支持；（3）肝肾功能替代治疗；（4）康复者血浆治疗；（5）血液净化治疗；（6）免疫治疗等[10]。

二、HBO 辅助治疗轻型 COVID–19 患者

1.HBO 与氧疗：氧疗的目的是提高 COVID-19 患者机体氧分压，增加血氧和组织氧含量，改善机体缺氧。HBO 也是氧疗的一种，与普通吸氧不同的是置于高压环境中吸氧。机体在高压氧环境下，可以增加机体组织器官供血供氧，促进内源性皮质激素分泌，比吸常压氧更能提高血氧张力，增加血液和组织内氧含量，增加氧的有效弥散距离，有效改善机体缺氧状态。

2.HBO 与抗病毒及抗菌治疗：当 COVID-19 患者出现原有病情加重或伴有严重细菌感染时需考虑使用抗病毒及抗菌治疗。《新型冠状病毒感染的肺炎诊疗方案（试行第七版）》推荐使用的抗病毒药物主要有干扰

素、磷酸氯喹、利巴韦林等。羟基氯喹和氯喹是已经使用很长时间的药物，它们最常见的用途是治疗和预防疟疾，在抗击 COVID-19 疫情期间，发现这些药物可能对 COVID-19 病毒也有作用 [11-12]。有研究评估了使用干扰素 -lambda (IFN 模型) 治疗 COVID-19 患者的疗效，结果表明多种干扰素可以一次性减少病毒存在，改善过度炎性反应，防止 COVID-19 患者出现肺炎和急性呼吸窘迫综合征等严重后果 [13]。也有研究对干扰素 -1b、洛匹那韦 / 利托那韦和利巴韦林联合治疗 COVID-19 患者的疗效和安全性进行随机对照双盲实验，结果证明其均有抗病毒效果 [14]。有研究发现 2,3- 二羟丙基腺嘌呤联合 HBO 对小鼠病毒性脑炎感染有抑制作用，并且高压氧对带状疱疹病毒感染也有较好疗效 [15-16]，但目前高压氧辅助抗病毒治疗相关研究仍较少，是否对 COVID-19 病毒有作用还需进一步研究。

三、HBO 辅助治疗重型、危重型 COVID-19 患者

1.HBO 与呼吸、循环支持：进行呼吸、循环支持的目的是增加 COVID-19 患者机体供氧量，维持机体基本正常生理功能。有研究表明 COVID-19 引起的呼吸道感染，约 14% 的患者症状严重，需要住院和氧气支持，5% 的患者需要进入重症监护病房，甚至可并发急性呼吸窘迫综合征 [17]。补充氧气是治疗 COVID-19 患者严重低氧血症的第一个必要步骤，但在侵入性呼吸支持资源（有创呼吸机）有限的情况下，非侵入性呼吸支持（包括 HBO）在 COVID-19 呼吸支持中发挥重要作用 [18-19]。因此，当 COVID-19 入院患者人数剧增导致院内呼吸支持资源不足时，HBO 或可对已有的呼吸支持资源进行补充。

COVID-19 病毒可以通过血管紧张素转化酶 2（ACE2）受体感染宿主细胞，导致 COVID-19 引起急性心肌损伤和心血管系统慢性损伤 [20]。因此，在治疗 COVID-19 期间，应特别注意保护心血管功能。有研究表明，原有心血管疾病的人感染 COVID-19 后出现严重症状和死亡的风险增加，并且 COVID-19 与多种直接和间接的心血管并发症有关，包括急性心肌损伤、心肌炎、心律失常和静脉血栓栓塞 [21]。由于 COVID-19 可以引起患者急性心肌损伤和心血管系统慢性损伤 [20]，因此，对同时患有 COVID-19 和心血管疾病患者的救治，可能比 COVID-19 患者更加复杂。也有研究发现，COVID-19 病毒与 ACE2 结合导致 ACE2 耗竭，进而抑制 ACE2/Ang (1-7)/Mas 受体途径，使机体肾素 - 血管紧张素系统（RAS 系统）的平衡被打破，最终导致急性重症肺炎 [22]。由于 RAS 抑制剂理论上可以有效缓解急性重症肺炎和呼吸衰竭的症状，所以该研究就此理论推测：血管紧张素转换酶抑制剂（ACEI）和血管紧张素 II1 型受体（AT1R）抑制剂可以用于 COVID-19 肺炎患者救治，并可降低 COVID-19 患者肺部炎症反应和心血管并发症 [22]。Dekleva 等 [23] 研究发现 HBO 治疗可使急性心肌梗死（AMI）患者瞬间逆转缺氧状态，31 例 AMI 患者在胸痛发作后 24 h 内，在 2 个标准大气压下接受 1 h 的 100% 氧气溶栓治疗，所有患者在 HBO 治疗前后均接受超声心动图检查，检查结果显示患者在 HBO 治疗第一天后即在梗死灶中发现存活心肌组织，AMI 发作后接受 HBO 治疗越快的患者，检测到的存活心肌组织越多。国外有研究发现 [24]COVID-19 也可影响患者神经系统如：患者可能会出现头痛，低体温症，严重时还可能发生脑出血和颅内感染，而国内一些病例报道 [25-26] 显示 HBO 对脑出血也有一定疗效。虽然众多研究均证实 HBO 对心脑血管功能具有积极作用，但目前由于缺乏 COVID-19 患者与 HBO 治疗的相关研究，因此在 HBO 对 COVID-19 患者心脑血管功能的影响还未有确切定论。

2.HBO 与肝肾功能替代治疗：重型、危重型 COVID-19 患者会出现肝肾功能衰竭 [27-28]，肝肾功能替代治疗是在 COVID-19 患者机体器官功能无法满足需要时不得不做出的选择。有研究表明，在酵母聚糖（Zymosan）诱导的多器官功能障碍综合征（MODS）大鼠模型中，HBO 暴露可以抑制大鼠 TLR2 受体和 TLR4 受体信号通路的激活，降低 MODS 的发生风险，明显减少肺、肝和肠的损伤，对广泛性炎症引起的组织损伤发挥保护作用 [29]。

3.HBO 与免疫治疗：导致 COVID-19 患者死亡的最重要原因是机体免疫失衡导致“炎症风暴”，免疫治疗是挽救患者生死的关键 [30-31]。有研究通过结扎大鼠冠状动脉左前降支，研究 HBO 预处理对心肌缺血再灌注诱导炎症反应的影响，结果显示，HBO 显著抑制炎性细胞因子表达，通过减轻炎性反应和减少自噬来保护心肌细胞 [32]。也有报道称 HBO 可以通过降低促炎细胞因子水平、增加抗炎细胞因子水平来影响炎性反应 [33]。另有研究表明，HBO 通过降低低氧诱导因子和其相关的靶基因的表达，减少细胞凋亡和减轻炎性反应 [34-35]。

目前为止，仍无特效药物用于治疗 COVID-19，鉴于 HBO 辅助治疗 COVID-19 产生的众多好处，建议将 HBO 辅助治疗 COVID-19 纳入新版诊疗方案中，以供临床医师进行选择，具体治疗方案有待进一步探索。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1]Jee Y. WHO International Health Regulations Emergency Committee for the COVID-19 outbreak[J]. Epidemiol Health. 2020;42:e2020013.DOI:10.4178/epih.e2020013.

[2]Jin Y, Yang H, Ji W, et al. Virology, Epidemiology, Pathogenesis, and Control of COVID-19[J]. Viruses, 2020, 12(4)：372.DOI:10.3390/v12040372.

[3]Sun P, Lu X, Xu C, et al. Understanding of COVID-19 based on current evidence[J]. J Med Virol, 2020, 92(6): 548-551.DOI:10.1002/jmv.25722.

[4]Cucinotta D, Vanelli M. WHO Declares COVID-19 a Pandemic[J]. Acta Biomed, 2020, 91(1): 157-160. DOI:10.23750/abm.v91i1.9397.

[5]The epidemiological characteristics of an outbreak of 2019 novel coronavirus diseases (COVID-19) in China[J]. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi, 2020, 41(2): 145-151.DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-6450.2020.02.003.

[6]Zu ZY, Jiang MD, Xu PP, et al. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Perspective from China[J]. Radiology, 2020, 296(2):E15-E25.DOI:10.1148/radiol.2020200490.

[7]Fu B, Fu XY. The model of epidemic (COVID-19) prevention and control in rural of China[J]. Crit Care, 2020, 24(1): 146.DOI:10.1186/s13054-020-02874-x.

[8]Wang J, Wang ZF. Strengths, Weaknesses, Opportunities and Threats (SWOT) Analysis of China’s Prevention and Control Strategy for the COVID-19 Epidemic[J]. Int J Environ Res Public Health，2020, 17(7):2235.DOI:10.3390/ijerph17072235.

[9]Shi Y, Wang G, Cai XP, et al. An overview of COVID-19[J]. J Zhejiang Univ Sci B, 2020, 21(5): 343-360. DOI:10.1631/jzus.B2000083.

[10] 丁彦青 , 卞修武 . 对《新型冠状病毒肺炎诊疗方案 (试行第七版)》病理变化的解读 [J]. 中华病理学杂志 , 2020(5):397-399.DOI：10.3760/cma.j.cn112151-20200318-00221

[11]Ferner RE, Aronson JK. Chloroquine and hydroxychloroquine in covid-19[J]. BMJ, 2020, 369:m1432. DOI:10.1136/bmj.m1432.

[12]Sinha N, Balayla G. Hydroxychloroquine and covid-19[J]. Postgrad Med J, 2020, 96(1139):550-555. DOI:10.1136/postgradmedj-2020-137785.

[13]Andreakos E, Tsiodras S. COVID-19: lambda interferon against viral load and hyperinflammation[J]. EMBO Mol Med,2020,12(6): e12465.DOI:10.15252/emmm.202012465.

[14]Hung IF, Lung KC, Tso EY, et al. Triple combination of interferon beta-1b, lopinavir-ritonavir, and ribavirin in the treatment of patients admitted to hospital with COVID-19: an open-label, randomised, phase 2 trial[J]. Lancet, 2020, 395(10238): 1695-1704.DOI:10.1016/s0140-6736(20)31042-4.

[15]Lu MH, Xiong HE, Tan DM. Inhibitory effect of the combination of DHPAs and hyperbaric oxygen on Japanese B encephalitis virus infection in mice[J]. Hunan Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2001, 26(2):129-130.DOI:10.3321/j.issn:1672-7347.2001.02.011

[16]Peng ZR, Wang S, Huang X, et al. Effect of hyperbaric oxygen therapy on patients with herpes zoster[J]. Undersea Hyperb Med, 2012, 39(6):1083-1087.“无 DOI 号”

[17]Cinesi Gómez C, Peñuelas Rodríguez Ó, Luján Torné ML, et al. Clinical Consensus Recommendations Regarding Non-Invasive Respiratory Support in the Adult Patient with Acute Respiratory Failure Secondary to SARS-CoV-2 infection[J]. Rev Esp Anestesiol Reanim, 2020, 67(5): 261-270.DOI:10.1016/j.redar.2020.03.006.

[18]Dondorp AM, Hayat M, Aryal D, et al. Respiratory Support in COVID-19 Patients, with a Focus on Resource-Limited Settings[J]. Am J Trop Med Hyg, 2020, 102(6): 1191-1197.DOI:10.4269/ajtmh.20-0283.

[19]Guan L, Zhou L, Zhang J, et al. More awareness is needed for severe acute respiratory syndrome coronavirus 2019 transmission through exhaled air during non-invasive respiratory support: experience from China[J]. Eur Respir J, 2020, 55(3): DOI:10.1183/13993003.00352-2020.

[20]Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, et al. COVID-19 and the cardiovascular system[J]. Nat Rev Cardiol, 2020, 17(5): 259-260.DOI:10.1038/s41569-020-0360-5.

[21]Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, et al. Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the COVID-19 Pandemic[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 75(18): 2352-2371.DOI:10.1016/j.jacc.2020.03.031.

[22]Sun ML, Yang JM, Sun YP, et al. Inhibitors of RAS Might Be a Good Choice for the Therapy of COVID-19 Pneumonia[J]. Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi, 2020, 43(0): E014.DOI:10.3760/cma.j.issn.1001-0939.2020.0014.

[23]Dekleva M, Ostojic M, Neskovic A, et al. Early detection of myocardial viability by hyperbaric oxygenation in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis[J]. Gen Physiol Biophys, 2009, 28 Spec No:127-134.“无 DOI 号”

[24]Abboud H, Abboud FZ, Kharbouch H, et al. COVID-19 and SARS-Cov-2 Infection: Pathophysiology and Clinical Effects on the Nervous System[J]. World Neurosurg, 2020, 140:49-53.DOI:10.1016/j.wneu.2020.05.193.

[25] 张其兵 , 石锋 , 张芳芳 , et al. 电针刺激联合高压氧治疗对高血压脑出血患者神经功能及认知能力的影响 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2020,27(2):188-191.DOI:10.3760/cma.j.cn311847-20191018-00270.

[26] 姜京超 , 吕玉玲 , 彭龙锋 , et al. 高压氧联合微创置管血肿穿刺术治疗高血压脑出血的临床研究 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2017, 24(1):72-76.DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2017.01.017.

[27]Henry BM, De Oliveira MHS, Benoit S, et al. Hematologic, biochemical and immune biomarker abnormalities associated with severe illness and mortality in coronavirus disease 2019 (COVID-19): a meta-analysis[J]. Clin Chem Lab Med, 2020, 58(7):1021-1028.DOI:10.1515/cclm-2020-0369.

[28]Li Y, He F, Zhou N, et al. Organ function support in patients with coronavirus disease 2019: Tongji experience[J]. Front Med, 2020, 14(2):232-248.DOI:10.1007/s11684-020-0774-9.

[29]Rinaldi B, Cuzzocrea S, Donniacuo M, et al. Hyperbaric oxygen therapy reduces the toll-like receptor signaling pathway in multiple organ failures[J]. Intensive Care Med, 2011,37(7):1110-1119.DOI:10.1007/s00134-011-2241-1.

[30]Ye Q, Wang B, Mao J. The pathogenesis and treatment of the `Cytokine Storm’ in COVID-19[J]. J Infect, 2020, 80(6):607-613.DOI:10.1016/j.jinf.2020.03.037.

[31]Zabetakis I, Lordan R, Norton C, et al. COVID-19: The Inflammation Link and the Role ofNutrition in Potential Mitigation[J]. Nutrients, 2020, 12(5):1466.DOI:10.3390/nu12051466.

[32]Chen CX, Chen W, Li YX, et al. Hyperbaric oxygen protects against myocardial reperfusion injury via the inhibition of inflammation and the modulation of autophagy[J]. Oncotarget, 2017, 8(67):111522-111534.DOI:10.18632/oncotarget.22869.

[33]Lisagors IL, Sondore A, Pupelis G, et al. Impact of hyperbaric oxygen therapy on the clinical course of acute pancreatitis and systemic inflammation response syndrome[J]. Anesteziol Reanimatol, 2008, (4):34-38.“无 DOI 号”

[34]Zhang QX, Chang Q, Cox RA, et al. Hyperbaric oxygen attenuates apoptosis and decreases inflammation in an ischemic wound model[J]. J Invest Dermatol, 2008, 128(8):2102-2112.DOI:10.1038/jid.2008.53.

[35] 樊远志 , 吴耀持 . 高压氧调控 PI3K/AKT 通路对大鼠脊髓损伤后炎症反应机制的实验研究 [J]. 中华航海医学与高气压医学杂志 , 2017, 24(5):352-355,389.DOI:10.3760/cma.j.issn.1009-6906.2017.05.004.

PU-79

高压氧治疗混合气体中毒引起神经官能症的临床研究进展浅析

李雪莲 ， 王海玲

北京朝阳医院

本文综述了针对气体中毒引发的神经官能症，HBO（ Hyperbaric oxygen 高压氧 ）治疗的临床应用与效果。

急性混合性气体中毒是指短时间吸入 2 种或 2 种以上高浓度混合化学物，导致以呼吸系统损伤为主的全身中毒性疾病，混合气体中毒会导致机体缺血缺氧损伤神经功能。HBO 广泛应用与一氧化碳中毒的救治中，能够有效纠正机体缺氧，加速一氧化碳的清除。针对 HBO 是否能改善一氧化碳中毒后的神经功能损伤尚有争议，但多数证据均呈支持态度。国内多项混合气体中毒案例救治中使用 HBO，得到了较好的救治效果。

关键词： 高压氧；混合气体中毒；神经损伤；神经官能症；一氧化碳中毒

This paper reviews the clinical application and effect of HBO in the treatment of neurosis caused by gas poisoning. Acute mixed gas poisoning refers to the inhalation of two or more kinds of high concentration mixed chemicals for a short time, which leads to systemic toxic diseases mainly caused by respiratory system damage. Mixed gas poisoning can lead to ischemia and hypoxia and damage nerve function. HBO is widely used in the treatment of carbon monoxide poisoning, which can effectively correct the body hypoxia and accelerate the removal of carbon monoxide. It is controversial whether HBO can improve the neurological impairment after carbon monoxide poisoning, but most evidences support it. HBO has been used in many cases of mixed gas poisoning in China, and good results have been achieved.

Keywords: hyperbaric oxygen; mixed gas poisoning; nerve injury; neurosis; carbon monoxide poisoning

全世界范围内混合性气体中毒事件不断：1984 年博帕尔漏毒事故大量异氰酸甲酯漏出，意大利赛维索化工厂爆炸，导致二恶英等剧毒化学品泄漏。我国境内 1993 年深圳市一危险品储运仓库发生多次爆炸，2008 年湖南怀化发生工业混合气体中毒，鉴定为氟化氢、二氧化硫。2011 年发生江苏省发生氮氧化物、煤气及硫化氢中毒，导致大量人员伤亡。

混合气体中毒是危害极为严重的突发事件混合性气体中毒往往发生较为突然，通常发生无法预测，散布在空气、土壤、食物、水中的毒物被人体的呼吸道、消化管、皮肤、粘膜吸收，导致机体的中毒。中毒发生影响很快，危险范围大。混合性有毒气体具有较高的致死性，高浓度的硫化氢、氮、二氧化碳导致人体死亡往往只需要几秒钟，这些高浓度的有害气体能够引发机体的急性反应性喉头痉挛、反应性球麻痹或呼吸器中枢性麻痹。混合性有毒气体对机体产生多方面的损伤，轻度中毒患者往往产生呼吸道刺激和眼睛的刺激症状，或者出现头痛、头昏，乏力，四肢麻木等症状，中毒程度加深，患者会出现支气管炎、心脏损伤、中毒性肝损伤，中毒性脑病等。强烈的混合气体中毒刺激还会引发患者的精神外伤。

大部分的化学毒物并没有特定的解毒剂，只能采用综合治疗的手段，包括采取持续监测生命体征、呼吸辅助、高压氧疗法、血液净化等。其中，HBO 疗法是在患者暴露于大于 1 个绝对大气压的环境压力下呼吸 100% 氧气的疗法。HBO 在一氧化碳中毒的治疗中被广泛使用，但是针对混合气体中毒，HBO 是否对其神经官能症有积极的临床疗效尚无太多研究。本文综述了针对气体中毒引发的神经官能症，HBO 治疗的临床应用与效果，对混合气体中毒救治中应用 HBO 治疗给予一定的参考。

1. HBO 有效减轻混合气体中毒缺氧症状

混合气体中毒的幸存者通常会出现与脑损伤有关的长期神经认知后遗症，混合气体中毒后与脑损伤相关的神经认知后遗症的症状包括记忆受损、认知功能障碍、抑郁、焦虑和 / 或前庭神经损伤运动障碍。急性中毒后，神经或认知后遗症可立即发生并持续，或可延迟发病，在临床上被称为持续性神经后遗症（Persistent neurological sequelae，PNS）和延迟性神经后遗症（Delayed neurological sequelae，DNS），两种神经官能症在混合气体中毒后均较常见。Mimura 等人报告 68.6% 的患者在一氧化碳中毒 33 年后有智力障碍，48.7% 的患者有神经症状。

目前混合气体中毒引发的神经认知后遗症的发病机制仍知之甚少，提出了几种机制。①缺氧：众所周知，毒性气体中的一氧化碳对血红蛋白的亲和力是氧气的 300 倍，一氧化碳从碳氧血红蛋白中释放的速度比氧气慢 3600 倍，这可能导致一氧化碳中毒后缺氧，这被认为是与神经认知后遗症有关的一个因素。除此之外，二氧化硫、二氧化碳等气体可通过诱发机体呼吸困难导致机体缺氧。比如 SO2，作为一种中等毒性物质，被人体吸入后首先会损害呼吸系统，刺激上呼吸道平滑肌，引起平滑肌反射性收缩，使气管和支气管的管腔缩小，增加气道阻力，引起呼吸困难。高浓度有害气体往往能够引发机体的急性反应性喉头痉挛、反应性球麻痹或或者直接麻痹呼吸系统，导致机体缺氧进而损伤神经功能。②产生自由基：有毒性气体可以诱导脑内活性氧产生增加，诱发

神经系统的过氧化损伤。如 CO 可显著增加脑内活性氧的产生，削弱抗氧化系统，脂质过氧化参与 CO 诱导的迟发性神经元损伤的记忆损伤。而 SO2 可能通过产生各种自由基攻击生物膜上的多不饱和脂肪酸，引起生物膜损伤。③毒性气体可以通过不同途径（细胞凋亡和自噬）导致细胞死亡，诱发脑损伤，可引起神经元离子通道功能障碍和炎症，这也有助于神经认知后遗症的发病。

针对混合气体中毒引起的神经官能症，脑缺氧被认为是这一过程中的关键因素。氧疗是恢复有氧代谢和提高神经组织存活率的合理治疗方法。氧气占空气的 20.9%，对大脑新陈代谢至关重要。由于其安全性、广泛适用性、良好的耐受性和通过血脑屏障（BBB）的通透性，氧治疗在动物模型和患者中都得到了广泛的研究。为了增加中枢神经系统的氧供应，氧治疗可分为两种类型：常压氧（NBO）治疗和高压氧（HBO）治疗。NBO 疗法是在正常大气压下通过面罩给予高浓度氧气，而通过在大气压下（常压氧，NBO）给予 100% 氧气，羧血红蛋白的消除半衰期（在室内空气中约 320 分钟）缩短了约 5 倍。HBO 的使用进一步加速了羧血红蛋白的清除。动物研究表明，HBO 对包括学习和记忆在内的一系列参数都有好处。

2. HBO 治疗气体中毒后神经官能症的临床应用

由于混合气体中毒相对报道案例较少，HBO 对气体中毒引起神经官能症的应用与研究更多集中于治疗一氧化碳中毒引起的神经认知后遗症。

在 1985 年，Myers 和 collagues 报告了 82 例接受常压氧治疗的患者中 12.1% 的神经系统后遗症。10 名患者因头痛、易怒、性格改变、困惑和记忆力减退而复诊。通过高压氧治疗，这些反复出现的症状很快就消失了。他们建议，每当一氧化碳中毒症状复发时，应使用高压氧。此后，越来越多的研究机构采用高压氧治疗一氧化碳中毒后的神经认知后遗症，一些病例报告、临床研究和动物研究证实了高压氧对这些症状的神经保护作用。Chang 等人进行了一系列高压氧治疗结果发现，8-40 个疗程的高压氧治疗能够降低 DNS 患者损伤的严重程度。在回顾文献后，Lee 等人得出结论，高压氧治疗一氧化碳中毒后 DNS 可能是有效的。Spagnolo 等人甚至报告说，延迟的 HBO 治疗改善了一名 62 岁的一氧化碳中毒患者的 DNS，该患者在基线时没有接受 HBO 治疗。高压氧治疗的另一个优点是，它对儿童和部分孕妇相对安全并且也可以在机械通气时使用。

也有一些研究将 HBO 和其它支持性和对症治疗联系起来，以治疗 CO 中毒后的神经认知后遗症。有证据表明，正丁基苯酞对动物 CO 中毒具有保护作用，Xiang 等人发现，正丁基苯酞与 HBO 联合应用可显著改善 DNS 患者的认知功能障碍，具有很大的临床疗效。此外，高压氧治疗联合利培酮、针刺、大剂量神经节苷脂、依达拉奉、地塞米松、低温也能改善一氧化碳中毒等中毒患者的神经心理功能。

3. HBO 治疗气体中毒神经官能症的临床效果

关于气体中毒后引发的各项后遗症中，HBO 是否对神经心理损伤具有疗效，目前尚存争议。有人认为，在一氧化碳中毒后及时进行 HBO 治疗，能够降低一氧化碳中毒后神经官能症的发生率。

根据一项临床研究的结果，Thom 等人建议对急性一氧化碳中毒进行高压氧治疗，以降低一氧化碳中毒后 DNS 的发生率。他们进一步研究了可能的机制，发现高压氧治疗对 DNS 的预防作用与抑制 MBP 诱导的 CO 中毒后淋巴细胞活化有关。

早期高压氧治疗能够预防神经认知后遗症的发展。Weaver 等人提出在 24 小时内进行紧急高压氧治疗可以降低急性一氧化碳中毒后认知后遗症的风险。对于一氧化碳中毒的儿童，高压氧治疗会影响神经心理症状。

在文献回顾之后，Lee 等人也得出结论，急性一氧化碳中毒时立即给予高压氧可能预防神经精神后遗症。

此外，一些研究人员还调查了氧分压在氧治疗效果中的作用。在一项体外研究中，Juričet al. 比较了常压氧和高压氧治疗一氧化碳中毒的有效性，结果显示氧疗法（1 小时）在恢复星形胶质细胞线粒体功能和防止凋亡方面具有压力和时间依赖性。在 Thom 等人的研究中，30 名患者中有 67 名（23%）在使用常压氧治疗后出现 DNS（DNS 发生在中毒后 6 ± 1 天），但 30 名患者在 HBO 治疗后没有出现后遗症。Lin 等人对随机对照试验进行了系统回顾和荟萃分析，以研究常压和高压氧治疗一氧化碳中毒后神经精神功能障碍的疗效。他们得出结论，与正常氧气治疗的患者相比，接受高压氧治疗的患者神经心理后遗症（包括头痛、记忆障碍、注意力不集中、睡眠障碍和 DNS）的发生率较低。

然而，HBO 对 CO 中毒后神经认知后遗症的疗效仍存在争议。在接受 4 小时常压氧治疗的一氧化碳中毒后出现意识障碍的患者中，高压氧治疗似乎对神经精神后遗症的发展没有影响。根据 6 项随机对照试验，Buckley 等人推测高压氧预防神经精神后遗症的疗效后遗症仍不确定，这可能归因于显著的方法学和统计异质

性。Gilmer 等人还发现，HBO 在预防小鼠神经系统后遗症方面并不有效，而且在严重 CO 中毒后，HBO 对常压氧没有任何益处。Scheinkestel 等人还比较了一氧化碳中毒患者的高压氧和常压氧作用，发现更多接受高压氧治疗的患者需要额外的治疗；更多接受高压氧治疗的患者在学习测试中的结果更差，并且在治疗结束时有更多的异常测试结果；DNS 仅限于接受 HBO 治疗的患者（P=0.03），但在常压氧组没有更差的预后指标。两项随机对照试验也未能证明暂时性意识丧失患者中 HBO 优于常压氧的证据，两次 HBO 治疗比一次 HBO 治疗昏迷患者的预后更差。在一项涉及 24046 名 CO 中毒患者的基于人群的队列研究中，Huang 等人发现接受高压氧治疗的一氧化碳中毒患者发生神经系统后遗症的风险高于未接受高压氧治疗的患者，在调整了年龄、性别和其他混杂因素后，在按年龄、性别、潜在共病和月收入对患者进行分层后也观察到类似的结果。此外，他们发现风险增加在前 2 周最为显著，6 个月后仍然显著。此外，高压氧治疗在预防痴呆方面的效果仍不清楚。

4. HBO 在混合气体中毒中的应用

尽管目前 HBO 在一氧化碳气体中毒引起的神经官能症的临床效果上仍然存在争议，但是在混合气体中毒处理中，在 2016 年中国研究型医院学会卫生应急学专业委员会制定的《混合气体中毒卫生应急处置与临床救治专家共识》中，建议给予混合气体中毒后给予 HBO 处理。目前也有部分案例报道了 HBO 在急性混合气体中毒后的应用效果。

段金旗使在一例混合气体中毒致急性肺水肿患者抢救后给予 HBO 治疗，患者患者痊愈出院无后遗症，张健使用红细胞置换配合高压氧治疗急性混合气体中毒疗效，21 名患者 20 人痊愈，1 人成植物人，致残率较低。徐普琴救治了 21 例二氧化硫硫化氢混合气体中毒患者，其中 9 人救治非常成功，作者认 9 例中毒患者治疗成功关键是及早应用氧疗，及早使用激素，高压氧舱应用于气体中毒，治疗混合性气体中毒也应早期应用高压氧治疗。姜兰英采用高压氧综合治疗混合气体 (CO、N2) 中毒，取得了较好的效果，作者认为高压氧治疗混合气体中毒宜早期，疗程要足够，这样才能最大限度地避免迟发性脑病的发生。周树荣使用 HBO 治疗硫化氢重度中毒患者 1333 例，作者认为 HBO 不仅对三个绝对适应证 :CO 中毒、气性坏疽、减压病气栓症等有优异疗效，还使得急性脑缺血缺氧、休克、重型颅脑损伤、脊髓损伤及其他严重创伤和病损的疗效和预后大为改观。在临床使用过程中，以缺血缺氧为主要病理特征的病症，尤其是对缺氧耐受性差的器官，比如大脑，应该具体及时使用 HBO。

5. 总结

缺血缺氧是中毒、失血、呼吸循环骤停、创伤、严重感染等导致的危急重症病例主要的病理原因之一，对于混合性气体中毒，同样如此。大脑对于缺氧缺血非常敏感，一旦缺血缺氧，细胞损伤坏死，必须提供有效的样来逆转。此时，维持正常代谢时的常压氧不足以用来治疗。HBO 可以有效提高血氧分压和血氧含量，增加机体氧储备，迅速纠正机体缺血缺氧状态，使血管内皮细胞等组织细胞获得修复和再生所需要的氧气供应，对急性期、恢复期均具有较高的治疗价值。针对混合气体中毒，HBO 还能加速廓清有害气体，杀灭厌氧菌，解除气体栓塞在治疗混合性气体中毒引发的神经官能症中具有积极的临床作用，值得推广。

PU-80

护理干预对高压氧治疗突发性耳聋的作用研究进展

王海玲，李雪莲，李娜

北京朝阳医院

目的：表明护理干预在高压氧治疗突发性耳聋中的重要作用，为该病的护理方案构建提供参考。

方法：检索中国生物医学文献数据库、中国知识资源总库、中国学术期刊数据库、中文科技期刊数据库、Cochrane Library、PubMed、EMbase 等各数据库建库以来至 2021 年 5 月 1 日的关于护理干预高压氧治疗突发性耳聋的文献，选取对照实验研究，分析不同护理方式（如预见性护理、针对性护理、综合性护理等）对高压

氧治疗突发性耳聋患者的疗效、满意度等方面的作用，得到护理干预对高压氧治疗突发性耳聋的作用研究进展。

结果：特殊护理干预的观察组在疗效、患者满意度、并发症发生情况、患者依从性等方面优于对照组。

结论：对高压氧治疗的突发性耳聋患者进行特殊护理干预，有助于提高治疗有效率、减少不良反应发生率、提高患者护理满意度和依从性、改善患者焦虑抑郁情绪。

Objective: To show the important role of nursing intervention in the treatment of sudden deafness with hyperbaric oxygen, and to provide reference for the construction of nursing plan for the disease.

Methods: The literatures on nursing intervention of hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness were retrieved from CNKI,CBM,CSPD,CCD,Cochrane Library, PubMed, Embase and other databases since their establishment to May 1, 2021. A controlled experimental study was selected to analyze the effects of different nursing methods (such as predictive nursing, targeted nursing, comprehensive nursing, etc.) on the efficacy and satisfaction of hyperbaric oxygen in the treatment of patients with sudden deafness, so as to obtain the research progress of the effects of nursing intervention on hyperbaric oxygen in the treatment of sudden deafness.

Results: The observation group of special nursing intervention was superior to the control group in curative effect, patient satisfaction, complication, patient compliance, etc.

Conclusion: Special nursing intervention for patients with sudden deafness treated by hyperbaric oxygen is helpful to improve the treatment efficiency, reduce the incidence of adverse reactions, improve patients' nursing satisfaction , compliance, and improve patients' anxiety and depression.

突发性耳聋是指 72 小时内，突然发生的、原因不明的感音神经性听力损失，至少在相邻的两个频率听力下降≥ 20 d BHL[1]。全球发病率逐年增加，且发病呈年轻化趋势，我国每年的新发病例高达 2 万人左右 [2][3]。目前治疗突发性耳聋多采用改善内耳微循环药物、糖皮质激素类药物、降低血液黏稠度和抗凝药物、神经营养类药物等综合治疗的方法，但治疗效果尚不理想 [4]。. 近年来，高压氧疗法（ hyperbaric oxygen therapy，HBOT ）被越来越多地用于治疗突发性耳聋的患者。在高压氧治疗突发性耳聋的过程中，护理干预的作用尤为重要。本文检索中国生物医学文献数据库、中国知识资源总库、中国学术期刊数据库、中文科技期刊数据库、Cochrane Library、PubMed、EMbase 等各数据库建库以来至 2021 年 5 月 1 日的关于护理干预高压氧治疗突发性耳聋的文献，选取对照实验研究，分析不同护理方式对高压氧治疗突发性耳聋患者的疗效、配合度、满意度等方面的作用，得到护理干预对高压氧治疗突发性耳聋的作用研究进展。

1. 预见性护理

预见性护理指护士在全面分析患者病情的基础上，提前预知存在的护理风险，寻找潜在的护理问题，及时采取有效干预措施 [5]。梁维萍 [6] 采取预见性环境护理、心理护理、舒适护理、并发症护理、药物护理、饮食护理等方式进行护理干预。周立红等 [7] 采用预见性的心理护理、环境护理、健康教育、饮食护理、高压氧治疗护理等方式，结果表明观察组在护理效果、负面情绪评分、生存质量评分方面均优于对照组。邓莉莉等 [8] 采用预见性心理护理、知识指导、舒适护理、并发症护理、饮食护理等方式进行干预，贾德艳等 [9] 及沈艳等 [10] 的预见性护理结果显示：观察组在护理满意率、患者依从性、不良反应发生率、治疗有效率方面明显优于对照组。由此可见，同常规护理方式相比，预见性护理患者可提高治疗有效率、减少不良反应发生率、提高患者护理满意度和依从性、降低患者负面情绪评分，提高患者生存质量。

2. 针对性护理

赖海花 [11] 等在常规护理基础上，对观察组采用针对性快速康复理念护理，如：心理护理、并发症护理（ 包括氧中毒、中耳气压伤、听力下降护理 ）、舒适护理。朱小云 [12] 及张辉 [13] 等的针对性护理研究均显示，观察组患者治护的总有效率高于对照组，并发症发生率低于对照组。李娟 [14] 采取针对性地宣教、心理护理、生活护理、播放患者喜爱的音乐进行听觉刺激、催眠术和生物反馈等方式改善患者睡眠等针对性措施进行护理干预。贾春红 [15] 等采用高压氧治疗前、过程中、治疗后的分阶段针对性护理。陈爱芬 [16] 等给予针对性宣教、心理护理、舒适护理、生活护理、家庭和社会支持等措施。上述研究均发现，针对性护理可提高治护的总有效率，降低并发症发生率，提高患者护理满意度。

3. 循证护理

循证护理指护理人员在护理实践中运用现有最新的科学证据对病人实施护理。护理人员慎重、准确地应用当前研究证据，根据个人技能和临床经验，考虑病人价值、愿望和实际情况，三者结合制定护理方案[17]。刘清珍[18]等的循证护理过程包括提出问题，分析问题，以高压氧、突发性耳聋、听力下降、氧中毒等作为主题，查阅相关资料确定循证护理方向，通过信息调查表收集患者信息，分析影响因素，针对个体差异建立个性化护理措施。杨宏宁[19]等成立循证护理小组，组织组内成员学习循证护理专科知识，提出相关循证问题，通过查阅大量相关文献资料并结合临床实际，制定针对性的干预措施。张贺月[20]等查阅相关文献并结合护理经验制定循证护理方案，针对患者易出现焦虑、抑郁等不良情绪，以及减压病、氧中毒、中耳气压伤等不良反应进行护理干预。陈晴[21]等在查阅文献基础上，结合以往的护理观察和经验，视患者具体情况制定循证护理方案。陈璐[22]等先建立循证小组，查阅突发性耳聋的相关案例资料，再结合患者自身特点落实循证护理方案。高苗莉[23]等采用发放问卷调研的循证方法，查阅相关文献资料，将护理问题确定为：恐惧、紧张等心理影响，高压氧治疗过程中鼓膜中耳气压伤、副鼻窦气压伤、氧中毒、肺气压伤和减压病。将以上护理问题结合患者的个体差异制订完备、详尽的护理措施予以实施。徐萍[24]等及丘喜玲[25]等也采用了类似的循证护理方法。上述对照研究均显示出，循证护理在降低患者焦虑抑郁评分、降低并发症发生率、提高护理满意率和患者依从性方面具备显著优势。从上述研究来看，循证护理包含了文献学习和调研的过程，以保证护理方式的科学性。在实施时，需要与针对性护理方法结合，达到提高治疗有效率、患者满意度和依从性，降低并发症发生率，改善患者焦虑抑郁情绪的效果。

4. 舒适护理

麦贵梅[26]等对患者进行舒适护理，包括入舱前、加压阶段、稳压阶段、减压阶段、结束后护理。结果显示：实验组并发症发生率远低于常规组。杨雪慧[27]等采用同样的分阶段舒适护理方法，结果显示观察组的患者配合度明显高于对照组。

5. 优质护理

薛琴芬[28]等的优质护理内容包括心理护理、健康教育、治疗后护理，结果显示观察组治疗总有效率83％，高于对照组的77％。李攀攀[29]等在常规护理的基础上给予优质护理，包括心理护理、舒适护理、并发症护理。结果显示，观察组并发症发生率更低。陈昭[30]等对观察组采取优质护理，包括舒适护理、心理护理、饮食护理、并发症护理。结果显示观察组总有效率高于对照组。韦艳慧[31]等对观察组采取优质护理，包括心理护理、宣教工作、加压 / 稳压 / 减压阶段护理、治疗后护理。结果表明，观察组健康教育知识掌握率为96.30％高于对照组的70.37％，观察组的护理满意度92.59％高于对照组的66.67％。张六妹[32]等的研究结果显示观察组治疗康复时间（28.13 ± 11.15 d）优于对照组（45.92 ± 10.19 d）。

6. 综合护理

尚立雪[33]等采用多元性护理，包括环境护理、心理护理、用药护理、饮食护理、活动护理、预后护理。龚献[34]等采用认知护理、心理护理、高压氧治疗护理、病情观察、生活护理。两项研究均发现，观察组SDS、SAS评分、患者依从率、治疗总有效率优于对照组。刘纪红[35]等从治疗教育、心理护理、出院指导等入手，实施全方位的系统护理干预。陈玲莉[36]等从治疗教育、健康教育与健康促进、心理护理角度多方面予以护理干预。薛贞贞[37]等采取以健康宣讲为主的综合方式护理。上述研究均显示，观察组治疗总有效率、治愈率、治疗康复时间均优于对照组。另有一部分研究[38][39][40][41][42]采用入舱前、治疗中、出舱后分阶段全面综合护理。结果显示，观察组在护理满意度、SAS、SDS评分、总有效率方面均优于对照组。

7. 心理护理

心理护理无对照干预研究，但多个研究[43][44]显示心理护理干预可以减轻患者对氧舱的恐惧和忧虑，为其按时足疗程氧舱治疗、及早复打下良好的基础，有助于治疗效果的提高，心理护理在突发性耳聋高压氧为主的综合治疗中有重要的意义。

总结

通过文献总结可以看出，预见性护理、针对性护理、循证护理、舒适护理、优质护理、综合护理、心理护理方式在高压氧治疗突发性耳聋中有提高治疗有效率、减少不良反应发生率、提高患者护理满意度和依从性、改善患者焦虑抑郁情绪等作用，在护理该种病人的过程中应进行上述护理干预，以获得更满意的效果。

参考文献

[1] 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志编辑委员会 , 中华医学会耳鼻咽喉头颈外科分会 . 突发性聋的诊断和治疗指南 (2015)[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志 ,2015,50(6):443-447.

[2] 陈玉卿 , 朱婕 , 张磊 . 突发性耳聋患者血脂代谢及凝血功能的临床分析 [J]. 山西医药杂志 , 2017(17).

[3] 王海燕 . 高压氧结合药物治疗突发性耳聋的疗效分析 [J]. 山西医药杂志 , 2015(15):65-66.

[4] 徐瑾 , 薛鑫淼 , 陈学敏 , 刘玉辉 , 王军 , 王小成 , 邓晗 . 高压氧治疗突发性耳聋的效果及不良反应 [J]. 西北国防医学杂志 ,2020,41(01):63-67

[5] 王芳 , 李想 . 预见性护理在医技检查护理工作中的应用及效果评价 [J]. 中国医药导报 ,2009,6(15):148.

[6] 梁维萍 . 预见性护理在突发性耳聋患者高压氧治疗中的应用效果 [J]. 中西医结合护理 (中英文), 2016, 2(v.2): 48-50.

[7] 周立红 , 黄月凤 . 预见性护理对高压氧治疗老年突发性耳聋患者不良反应影响的体会 [J]. 黑龙江中医药 , 2019, 48(v.48;No.305): 250-252.

[8] 邓莉莉 , 谈迎 , 陈梦凌 . 突发性耳聋患者高压氧治疗中预见性护理分析 [J]. 中国社区医师 , 2020, 36(v.36;No.807): 137-138.

[9] 贾德艳 , 杨晓宇 . 预见性护理在突发性耳聋患者高压氧治疗中的应用探讨 [J]. 中国农村卫生 , 2021, 13(3): 70-71.

[10] 沈艳 , 刘茜 . 预见性护理干预在高压氧治疗突发性耳聋中的应用 [J]. 长江大学学报 (自然科学版), 2019, 卷缺失 (v.16;No.256): 110-112.

[11] 赖海花 , 刘珍红 . 快速康复护理理念对高压氧治疗的突发性耳聋护理效果探究 [J]. 医学理论与实践 , 2021, 34(6): 1041-1043.

[12] 朱小云 . 针对性护理在突发性耳聋高压氧治疗中的应用效果研究 [J]. 当代医药论丛 , 2020, 18(v.18): 228-230.

[13] 张辉 . 高压氧护理对突发性耳聋患者的效果分析 [J]. 实用临床护理学电子杂志 , 2020, 5(v.5): 148, 150.

[14] 李娟 . 高压氧治疗突聋患者常见的护理问题及其护理干预措施 [J]. 实用临床护理学电子杂志 , 2018, 3(v.3): 70-71.

[15] 贾春红 . 分析高压氧治疗突发性耳聋的疗效及护理 [J]. 世界最新医学信息文摘 , 2019, 19(v.19): 288-289.

[16] 陈爱芬 . 突发性耳聋高压氧治疗及护理探讨 [J]. 中西医结合护理 (中英文), 2016, 2(v.2): 93-94, 97.

[17] 冯先琼 , 成翼娟 , 李继平 , 谷波 . 循证护理 : 护理发展新动向 [J]. 实用护理杂志 ,2001(06):1-2.

[18] 刘清珍 . 循证护理对高压氧治疗突发性耳聋的护理效果 [J]. 中国继续医学教育 , 2019, 11(v.11): 172-174.

[19] 杨宏宁 . 循证护理在高压氧治疗突发性耳聋中的应用效果 [J]. 中外女性健康研究 , 2018, 卷缺失 (13): 166, 168.

[20] 张贺月 , 何江游 . 循证护理对高压氧治疗突发性耳聋不良反应的影响 [J]. 系统医学 , 2018, 3(11): 170-172.

[21] 陈晴 . 循证护理在高压氧治疗突发性耳聋患者中的应用效果 [J]. 临床合理用药杂志 , 2017, 10(v.10): 161-162.

[22] 陈璐 . 循证护理对高压氧治疗突发性耳聋副作用的作用分析 [J]. 世界最新医学信息文摘 , 2016, 16(v.16): 334.

[23] 高苗莉 , 赵栋莉 . 循证护理对高压氧治疗突发性耳聋副作用的影响 [J]. 中华全科医学 , 2015, 13(10): 1715-1717.

[24] 徐萍 . 循证护理在突发性耳聋患者中的应用 [J]. 齐鲁护理杂志 , 2016, 22(v.22;No.375): 16-18.

[25] 丘喜玲 . 循证护理在高压氧治疗突发性耳聋并发症中的效果观察与分析 [J]. 全科护理 , 2014, 12(v.12;No.318): 796-797.

[26] 麦贵梅 , 关紫嫦 , 庄艳虹 . 舒适护理模式在高压氧结合药物治疗突发性耳聋患者中的应用及满意度评价 [J]. 海峡药学 , 2020, 卷缺失 (v.32;No.245): 176-177.

[27] 杨雪慧 . 高压氧治疗高原地区突发性耳聋患者常见的护理问题及护理干预措施 [J]. 青海医药杂志 , 2020, 50(v.50;No.447): 31-32.

[28] 薛琴芬 , 王艳玲 , 杨洋 . 优质护理在高压氧辅助治疗突发性耳聋患者中的应用效果 [J]. 山西医药杂志 , 2020, 49(v.49): 357-359.

[29] 李攀攀 , 祁萌 , 刘永芳 . 优质护理在高压氧治疗突发性耳聋患者中的应用 [J]. 首都食品与医药 , 2019, 26(v.26;No.503): 118.

[30] 陈昭 . 优质护理在高压氧治疗突发性耳聋患者中的应用效果 [J]. 医疗装备 , 2018, 31(v.31;No.369): 170-171.

[31] 韦艳慧 . 优质护理服务在高压氧辅助治疗突聋患者中的应用 [J]. 现代医学与健康研究电子杂志 , 2018, 2(10): 86-87.

[32] 张六妹 . 突发性耳聋中西医高压氧综合治疗的护理干预效果观察 [J]. 内蒙古中医药 , 2016, 35(v.35): 174-175.

[33] 尚立雪 . 多元化护理对高压氧治疗突发性耳聋患者负面情绪及治疗依从性的影响 [J]. 医疗装备 , 2020, 33(v.33;No.401): 151-152.

[34] 龚献 . 高压氧治疗突发性耳聋的护理分析 [J]. 中国医学创新 , 2014, 11(v.11;No.318): 86-88.

[35] 刘纪红 . 系统护理干预在中西医结合高压氧治疗突发性耳聋中的作用 [J]. 中医药临床杂志 , 2010, 22(8): 734-735.

[36] 陈玲莉 . 对突发性耳聋中西医高压氧综合治疗的护理干预 [J]. 吉林医学 , 2008, 卷缺失 (12): 979-981.

[37] 薛贞贞 . 高压氧联合常规治疗突发性耳聋患者的综合护理效果分析 [J]. 临床医药文献电子杂志 , 2016, 3(v.3;No.58): 1509, 1512.

[38] 林芳冰 , 魏林 , 吴晓茵 , 等 . 分析全面性护理在突发性耳聋中的应用效果 [J]. 智慧健康 , 2020, 6(v.6): 128-130.

[39] 李晓晨 . 对行高压氧治疗的突发性耳聋患者实施综合性护理的效果分析 [J]. 健康之路 , 2017, 16(v.16;No.155): 148-149.

[40] 赵彩梅 . 突发性耳聋应用高压氧治疗中的护理方法与效果 [J]. 实用临床护理学电子杂志 , 2017, 2(v.2): 172, 174.

[41] 孙晶晶 . 对行高压氧治疗的突发性耳聋患者实施综合性护理的效果分析 [J]. 当代医药论丛 , 2015, 13(17): 131-132.

[42] 王雪晴 , 白雪玲 , 李萍 , 等 . 护理干预对高压氧治疗突发性耳聋预后的影响 [J]. 全科护理 , 2014, 12(v.12;No.335): 2426-2427.

[43] 贾秋云 . 高压氧治疗 372 例患者心理护理体会 [J]. 基层医学论坛 ,2012,16(S1):115-116.

[44] 张爱月 , 张丽华 , 郭彦菊 , 张栋梁 , 郭素辰 . 突发性耳聋的高压氧治疗及心理护理 [J]. 临床合理用药杂志 ,2013,6(20):167.

PU-81

高压氧调节免疫平衡并消除肿瘤治疗继发淋巴水肿的作用

岑坦 ， 慕晓明 ， 陆鋆

广西壮族自治区民族医院

淋巴水肿是由于局部淋巴循环障碍，使大量富含免疫成分的淋巴液积聚在局部，引起肿胀、纤维化。恶性肿瘤治疗继发的淋巴水肿常见于淋巴结清扫术与区域放疗。乳腺癌治疗继发上肢淋巴水肿，发生概率 20%。妇科恶性肿瘤治疗继发下肢淋巴水肿的发病率分别为卵巢癌 4.7%-30.4%，子宫内膜癌 1.2%-47%，宫颈癌 8.9%-29.3%，外阴癌 10%-73%。淋巴水肿引起患肢肿胀、疼痛、沉重、乏力和肢体功能障碍，严重影响患者的生活质量。

淋巴水肿的病理机制包括遗传易感性、肿瘤治疗继发慢性炎症反应、淋巴管阀门结构与泵结构功能障碍。目前尚无彻底的治愈方式，只能延缓疾病进展和缓解症状。治疗方式以保守治疗为主，手术治疗为辅。高压氧治疗在抑制炎症反应、调节免疫平衡、恢复淋巴管引流功能、消除水肿方面可发挥独特的作用。病例观察显示 HBO 具有消除淋巴水肿的作用。然而，前期临床研究的结论存在争议，主要是因为入组病例存在缺陷。由于缺乏高级别循证医学证据，HBO 消除淋巴水肿的作用未获专家认可。需要开展多中心、大样本的临床研究，提高 HBO 的证据级别。

组织间液、淋巴液、血液共同构成人体的微环境。从动脉毛细血管内皮细胞间隙进入组织间隙的液体形成组织间液。大部分的组织间液经静脉毛细血管内皮细胞间隙回流至血循环。部分组织间液因富含大分子物质如细菌、病毒、蛋白质、免疫细胞等，不能通过毛细血管内皮细胞间隙，故而改道进入毛细淋巴管，形成淋巴液。当淋巴引流功能障碍发生后，富含免疫成分的组织间液在局部聚积，同时继发慢性炎症、纤维化，导致淋巴水肿。

恶性肿瘤治疗继发的淋巴水肿常见于淋巴结清扫术与区域放疗。乳腺癌治疗继发上肢淋巴水肿，发生概率 20%[1]。妇科恶性肿瘤治疗继发下肢淋巴水肿的发病率分别为卵巢癌 4.7%-30.4%，子宫内膜癌 1.2%-47%，宫颈癌 8.9%-29.3%，外阴癌 10%-73%[2]。淋巴水肿引起患肢肿胀、疼痛、沉重、乏力和肢体功能障碍，严重影响患者的生活质量。

目前尚无彻底的治愈方式，只能延缓疾病进展和缓解症状。治疗方式以保守治疗为主，手术治疗为辅。保守治疗包括综合消肿治疗、间歇压力泵治疗、微波治疗、低功率激光治疗、间充质干细胞治疗和 VEGF-C 治疗等。药物治疗方案中，他克莫司具有免疫抑制作用，起到治疗淋巴水肿、防止淋巴水肿发生发展的作用，得到专家认可 [2]。

高压氧治疗在抑制炎症反应、调节免疫平衡、恢复淋巴引流功能、消除水肿方面可发挥独特的作用。在个案病例报道与小样本临床研究中，高压氧治疗显示出明确的消肿作用，但因缺乏高级别循证医学证据，未能进入专家共识 [1-3]，未能纳入保守治疗方案。

淋巴水肿的病理机制

1、遗传特征 淋巴结清扫术后发生淋巴水肿与基因多态性、基因突变有关。因此，并非所有的淋巴结清扫均发生淋巴水肿。发生淋巴水肿的起始时间也不一致，有些在淋巴管伤后数月发生淋巴水肿，有些在数年后才出现淋巴水肿 [4]。

2、阀门结构与泵结构 淋巴管包括毛细淋巴管、集合淋巴管、淋巴干和淋巴导管。毛细淋巴管的管壁由单层内皮细胞组成，内皮细胞间似瓦片状覆盖连接，形成单向阀门结构，管壁外有不连续的基底膜，无外周细胞。集合淋巴管由平滑肌细胞组成，细胞间形成“拉链样”紧密连接，管腔内有瓣膜，瓣膜由内皮细胞及基质组成，有利于淋巴液单向引流，两个瓣膜之间的管腔即为淋巴管，也是淋巴系统的泵结构。有学者用光学电子显微镜观察早期淋巴水肿肢体的淋巴管，发现水肿部位首先是近端淋巴管的内皮细胞和平滑肌细胞遭到破坏，然后发生远端淋巴管阻塞 [4]。

3、CD_4^+T 细胞介导的炎症反应 淋巴管损伤能激活慢性炎症反应，促进纤维化形成，使淋巴液外渗增加，集合淋巴管的泵功能受损以及集合淋巴管生成障碍，进而形成淋巴水肿。慢性淋巴水肿患者水肿部位的皮肤及皮下组织含有丰富的免疫细胞。其中 CD_4^+T 细胞炎性反应和 T_{h2} 细胞分化是导致淋巴管功能障碍和纤维化的主要病理改变。调节性 T 细胞的作用是降低固有或获得性免疫，减轻炎症反应，促进淋巴引流，减缓纤维化及减轻水肿。巨噬细胞发挥双刃剑作用，通过分泌 VEGF-C 促进淋巴管生成，减少纤维化，同时促进 T_{h2} 细胞分化以及分泌诱导性一氧化氮合酶，促进一氧化氮生成。NO 能减弱集合淋巴管的收缩及泵功能，导致淋巴液积聚及免疫抑制。巨噬细胞是转化生长因子（TGF-β）的重要来源。TGF-β是主要的抗淋巴生成因子，能抑制淋巴管形成 [4]。

4、其它因素 ①肥胖患者下肢或腹壁皮下脂肪组织中的淋巴引流功能减弱，组织液的清除率降低，增加术后淋巴水肿的发生率，严重肥胖还会导致自发性淋巴水肿。②在动物实验中，给予外源性 VEGF-C（血管内皮生长因 C）能改善淋巴水肿。③雌激素能激活淋巴管生成基因，调节淋巴引流，对淋巴管内皮细胞功能有重要作用 [4]。

5、病理改变 淋巴水肿部位，细胞外富含蛋白质的液体积聚，导致正常途径下氧气和营养物质向组织的运输受损 [2]。

HBO 抑制炎症反应及调节免疫的作用

介导淋巴水肿的 CD_4^+T 淋巴细胞主要为辅助性 T 淋巴细胞（T_h）与调节性 T 淋巴细胞（T_{reg}）。辅助性 T 淋巴细胞的 T_{h2} 分化是淋巴水肿病理过程的有害因素，调节性 T 淋巴细胞是保护因素。国内外以 CD_4^+T 淋巴细胞为考察指标的研究均显示高压氧有抑制炎症反应及调节免疫平衡的作用。

酵母多糖腹腔注射使大鼠出现腹腔局部炎症反应，由于腹腔炎症病灶募集 CD_4^+T 细胞，而外周血 CD_4^+T 细胞相应地减少；高压氧可以促进腹腔炎症消退，使 HBO 组大鼠因酵母糖所致外周血 CD_4^+T 细胞减少得到明显恢复 [5]。对重症颅脑患者开展的临床研究显示，HBO 组的格拉斯评分高于对照组（HBO 组优于对照组），检测显示 HBO 组患者的外周血 T_{reg} 明显低于对照组，因为起到炎症抑制作用的 T_{reg} 透过血脑屏障募集到颅内；提示 HBO 治疗可能通过改变外周血 T_{reg} 细胞比例而减轻重症颅脑创伤后的神经炎性反应，进而减轻神经元损伤，促进神经功能恢复 [6]。在高压氧环境中培养的小鼠同种异体细胞，可诱导免疫耐受，提高移植成功率。在去除 CD_4^+T 细胞之后，高压氧培养无法诱导免疫耐受，提示高压氧培养通过 CD_4^+T 细胞中的 T_{reg} 细胞诱导免疫耐受 [7]。咪喹莫特诱导小鼠银屑病模型研究显示，HBO 明显缓解银屑病的免疫反应，其中的机制是组织中的高水平活性氧可以增强 T_{reg} 的功能 [8]。对支气管哮喘患者开展的临床研究显示，HBO 组的治疗有效率明显优于对照组，采集外周血检测 CD_4^+T 细胞的 T_{h1}、T_{h2} 的变化，发现 HBO 组的 T_{h2} 显著下降 [9]。许多实验数据表明 HBO 通过抑制免疫反应而有利于治疗自身免疫性疾病，其中的机制是因为自身免疫性疾病出现促炎细胞 T_{h17} 与抗炎细胞 T_{reg} 的失平衡，HBO 能上调 T_{reg}，恢复免疫平衡 [10]。此外，HBO 对其它炎症介质也有抑制作用。大鼠 L1-L2 腰椎切除模型研究显示 HBO 通过下调 IL-6 与 TGF-β1 而降低硬膜下的炎症粘连 [11]。

组织内的富氧环境可发挥调节免疫反应的作用，已得到各项独立研究的证实，Hyuan-Ran 等认为 ROS(活性氧) 通过多种分子机制调节 T_{reg} 的功能，现有的研究已经确认 IDO(吲哚胺 2，3- 双氧化酶) 与 HIF1α（缺氧诱导因子）这两个分子机制 [12]。第一个机制是高氧环境下，ROS 激活 IDO 并增强的 IDO 酶活性 [13-16]。IDO 耗尽周围的色氨酸，使效应细胞处于饥饿状态，从而产生免疫抑制。此外，色氨酸的耗竭，能扩增 $Foxp3^+$ T_{reg} 并抑制 T_{h17} 细胞分化 [17-19]。第二个分子机制是通过缺氧诱导因子 HIF 1α，在缺氧状态下，HIF 1α一方面是通过直接激活 RORγt 转录来促进 T_{h17} 分化，另一方面是通过降解 FoxP3 蛋白来抑制 T_{reg} 分化 [20]。因此，IDO 与 HIF 1α作为联接 T_{reg} 与活性氧之间的分子通道，共同形成免疫抑制状态。

HBO 治疗淋巴水肿的临床研究

1998 年，德国一位 54 岁的乳腺癌患者经历乳腺癌手术联术后辅助放疗之后，继发上肢淋巴水肿。这类淋巴水肿对非甾体抗炎药和徒手淋巴引流法等治疗无反应。该患者在放疗后的第三年，接受 15 次 HBO 治疗，淋巴水肿完全消退而且观察 5 个月未复发 [21]。2000 年，英国研究团队在高压氧治疗放射性臂丛神经损伤的随机双盲临床研究中，意外发现其中 2 位患者的重度放射性慢性淋巴水肿经过 12 个月的 HBO 治疗，收获到持续而且显著的改善 [22]。徐春江在国内发表病例报道也验证类似的发现，双侧乳腺癌术后患者在高压氧治疗神经性耳鸣的疗程之后，意外收获到上肢淋巴水肿的消退 [23]。2001 年，德国研究员将乳腺癌治疗继发的上肢淋巴水肿为分三个等级：无症状（1 级），有症状（2 级），有功能障碍（3 级）；高压氧治疗组 32 位患者的淋巴水肿由 3 级降为 1 级，对照组 12 位患者在治疗前后均维持 2 级 [24]。2002 年，英国团队的部分人员继续探索高压氧治疗淋巴水肿的作用，在 21 例淋巴水肿患者经高压氧治疗的单组临床研究中发现，19 例经上肢容积测量法确认，有 3 例达到 20% 以上的改善；13 例经淋巴显影术测定，有 6 位患者的 99Tc（放射性示踪剂）清除率提高 25% 以上；15 位可评估患者中，8 人表示放射区域的纤维化硬结明显缩小；19 位可评估患者中，12 人表示手臂变柔软，6 人表示肩关节活动度有改善 [25]。

为进一步发掘高压氧对淋巴水肿的治疗作用，该英国团队开展随机对照研究，HBO 治疗组 30 人，对照组 16 人。2010 年研究结束，研究结果显示上肢体积及淋巴引流功能的组间差异无统计学意义，仅在生活质量调查问卷的评级上，HBO 组优于对照组，结论为 HBO 治疗不能改善淋巴水肿 [26]。从此之后，HBO 改善淋巴水肿的临床研究鲜有开展。英国团队认为，本次研究结果与前期研究之间存在矛盾，是因为本次研究入组的病例存在缺陷，从放疗结束到 HBO 治疗开始的时间间隔长达 12 年（中位数），陈旧性的纤维化已经不可逆转；另一方面，样本量小，造成检测效能低下。这些缺陷是由于国情限制，因为英国的放射性淋巴水肿的病例非常稀少。对此缺限，美国研究团队也有类似的困局，纳入 10 例乳腺癌治疗后的患者（淋巴水肿持续时间 9.4 ± 9.1 年），分组方式为水肿上肢与健侧上肢进行同期对比，高压氧疗程结束（2.0ATA、20 次 HBO），结果显示淋巴水肿

的消退不明显，但 VEGF-C 增长明显 [27]。

停顿 10 年之后，韩国在 2020 年开展的小样本随机对照研究做出部分改进，纳入 10 例乳腺癌术后淋巴水肿病例，淋巴水肿持续时间不超过 2 年（HBO 组中位数为 13 个月，对照组中位数为 7 个月），HBO 组与对照组各 5 例，利用生物电阻抗谱对比各组治疗前后的差异，研究结果显示 HBO 组治疗前后的差异有统计学意义（P=0.043），对照组治疗前后的差异无统计学意义（P=0.465）。HBO 组优于对照组 [28]。

总结与展望

肿瘤治疗继发淋巴水肿尚无有效的治愈方案，目前多采用综合治疗方案。保守治疗可以非常有效的消除早期淋巴水肿，而晚期淋巴水肿很难逆转。综合分析淋巴水肿的病理机制、高压氧的基础研究与临床研究，可以判断高压氧具有治疗淋巴水肿的潜力。将高压氧引入淋巴水肿的治疗方案，无疑是多一份工具，多一分胜算。由于国内外的前期临床研究存在入组病例的缺陷，研究得到错误结论：高压氧不能治疗淋巴水肿。现将前期研究的经验总结如下：

1、增加氧舱压力，增加 HBO 治疗次数。

Jane Teas 的研究采用 2.0ATA、20 次 HBO，10 人中有 1 人达到 20% 以上的改善 [27]；Gothard L 的研究采用 2.4ATA、30 次 HBO，19 人中有 5 人达到 20% 以上的改善率 [25]。Carl 的研究纳入 32 位淋巴水肿患者，采用 2.4ATA，平均 25 次 HBO，个体病例收获水肿消退的显效疗程从 7 次到 60 次不等 [24]。Jane Teas 推测提高氧舱压力，增加 HBO 治疗次数，能收获更多的临床效果。这一观点与辽宁省人民医院的王钢教授不谋而合，氧舱压力值提高到 3.0ATA 才能在组织内达到充分的氧暴露，HBO 疗程不设标准，以达到治疗预期为目标。

2、测量方法与评估指标影响疗效判定。

Jane Teas 发现 3 号病人在经历一周的 HBO 治疗之后，手掌首先出现漂亮的褶皱；7 号病人在手臂水肿没有消退的情况下，手掌水肿已经消退 [27]。提示手掌对 HBO 的敏感性超过手臂，不同部位的周径测量法可以观察到这些变化，而上肢容积法不能捕抓细节变化。早期的研究采用容积法、周径测量法，近期的研究采用淋巴显影术、生物电阻抗谱。测量方法与评估指标需要统一标准。

3、压力袖套不利于 HBO 发挥作用。

Jane Teas 发现淋巴水肿消退最显著的 2、3、4 号病人在整个 HBO 疗程中，未使用压力袖套。Jane Teas 在研究组之外，还发现一位 41 岁的绝经前女性，经历乳腺切除术加辅助化疗（未放疗），继发上肢淋巴水肿（时长 10 个月），24 小时佩带压力袖套与手套，同时每天接受徒手淋巴引流治疗 9 个月，此期间淋巴水肿缓慢进展。随后改为 HBO 治疗，此患者因为患肢出现触觉过敏，在 HBO 治疗的第二周停止使用压力袖套。HBO 疗程结束，这位患者的水肿消退 90%。Jane Teas 推测压力袖套会削弱 HBO 的治疗效果 [27]。原因可能为淋巴水肿部位的加压治疗不利于活性氧的渗透。

4、统计学 P 值设置问题

淋巴水肿的治疗效果受多种因素影响，如肥胖程度、遗传特征、肿瘤治疗方式、淋巴水肿时长、综合治疗的相互作用等。Jane Teas 认为多重比较的探索性研究，将 P 值设置为 0.05，不利于 HBO 治疗淋巴水肿的后续探索 [27]（言外之意 P 值可设置 0.1）。混杂因素不能平衡且样本量小的情况下，容易出现 Gothard L 的否定结论，以致高压氧消除淋巴水肿的研究中断 10 年之久。

5、复发问题

徐春江的病例报道显示病人在 15 次 HBO 治疗之后，淋巴水肿完全消退，3 天之后出现复发。两个月之后再接受 18 次 HBO，水肿又消退 [23]。再次治疗是否能延迟复发。后续随访再无报道。国外研究显示 HBO 治疗的淋巴水肿，消退后，未再出现复发。

6、病例选择

淋巴水肿病程在 2 年内的病例，HBO 消肿程度最大，因为陈旧性的纤维化，很难逆转，治疗难度极大。后续研究应选入淋巴水肿的早期病例。淋巴水肿应早发现、早治疗。

7、设计多中心大样本的临床研究，提高 HBO 的循证级别。

国外的前期研究由于病例稀少，入组病例存在缺陷。我国人口基数大，开展多中心的研究，可纳入大规模的淋巴水肿病例。

8、绝经前病人比绝经后病人对 HBO 更敏感。雌激素对淋巴水肿有保护作用。

9、淋巴水肿为慢性炎症病程，配合 VEGF–C 和他克莫司的 HBO 治疗可提高临床疗效。

笔者希望，总结前期研究的经验，在国内开展多中心、大样本的研究，有利于验证HBO治疗淋巴水肿的作用，推广高压氧的应用范围。

References

[1] 河南省肿瘤医院乳腺癌诊疗共识专家团队 . 河南省肿瘤医院乳腺癌相关继发性淋巴水肿诊疗专家共识 . 中华肿瘤防治杂志 . 2019. 26(24): 1855-1858.

[2] 孔为民 , 张赫 . 妇科肿瘤治疗后下肢淋巴水肿专家共识 . 中国临床医生杂志 . 2021. 49(02): 149-155.

[3] 外周淋巴水肿诊疗的中国专家共识 . 中华整形外科杂志 . 2020. (04): 355-360.

[4] 王健理 , 姚德生 . 妇科恶性肿瘤淋巴结清扫术后下肢淋巴水肿发病机制的研究进展 . 现代妇产科进展 . 2019. 28(11): 864-868.

[5] 刘志红 , 冯芳 , 王钢 . 高压氧对大鼠 T 淋巴细胞和细胞因子的影响 . 中华急诊医学杂志 . 2012. (08): 846-850.

[6] 高压氧治疗对重症颅脑损伤患者外周血调节性 T 细胞的影响 . 中华航海医学与高气压医学杂志 . 2020. 27(4): 439-443.

[7]MacKenzie DA, Sollinger HW, Hullett DA. Role of CD4+ regulatory T cells in hyperbaric oxygen-mediated immune nonresponsiveness. Hum Immunol. 2000. 61(12): 1320-31.

[8]Kim HR, Lee A, Choi EJ, et al. Reactive oxygen species prevent imiquimod-induced psoriatic dermatitis through enhancing regulatory T cell function. PLoS One. 2014. 9(3): e91146.

[9] 施慧群 , 鄢超 , 于海鹰 , 赵奕奕 . 高压氧治疗对支气管哮喘患者血清趋化因子和免疫 T 细胞的影响及其与细胞色素氧化酶活性的相关性研究 . 中华航海医学与高气压医学杂志 . 2021. 28(1): 51-55.

[10]Moon BI, Kim HR, Choi EJ, Kie JH, Seoh JY. Attenuation of collagen-induced arthritis by hyperbaric oxygen therapy through altering immune balance in favor of regulatory T cells. Undersea Hyperb Med. 2017. 44(4): 321-330.

[11]Lv P, Zhao J, Su W, Liang X, Zhang K. An experimental novel study: hyperbaric oxygen treatment on reduction of epidural fibrosis via down-regulation of collagen deposition, IL-6, and TGF- β 1. Eur J Orthop Surg Traumatol. 2015. 25 Suppl 1: S53-8.

[12]Kim HR, Kim JH, Choi EJ, et al. Hyperoxygenation attenuated a murine model of atopic dermatitis through raising skin level of ROS. PLoS One. 2014. 9(10): e109297.

[13]Munn DH, Mellor AL. Indoleamine 2,3 dioxygenase and metabolic control of immune responses. Trends Immunol. 2013. 34(3): 137-43.

[14]Ogasawara N, Oguro T, Sakabe T, et al. Hemoglobin induces the expression of indoleamine 2,3-dioxygenase in dendritic cells through the activation of PI3K, PKC, and NF-kappaB and the generation of reactive oxygen species. J Cell Biochem. 2009. 108(3): 716-25.

[15]Romani L, Fallarino F, De Luca A, et al. Defective tryptophan catabolism underlies inflammation in mouse chronic granulomatous disease. Nature. 2008. 451(7175): 211-5.

[16]Thomas SR, Stocker R. Redox reactions related to indoleamine 2,3-dioxygenase and tryptophan metabolism along the kynurenine pathway. Redox Rep. 1999. 4(5): 199-220.

[17]Fallarino F, Grohmann U, You S, et al. Tryptophan catabolism generates autoimmune-preventive regulatory T cells. Transpl Immunol. 2006. 17(1): 58-60.

[18]Favre D, Mold J, Hunt PW, et al. Tryptophan catabolism by indoleamine 2,3-dioxygenase 1 alters the balance of TH17 to regulatory T cells in HIV disease. Sci Transl Med. 2010. 2(32): 32ra36.

[19]Harden JL, Gu T, Kilinc MO, Rowswell-Turner RB, Virtuoso LP, Egilmez NK. Dichotomous effects of IFN-γ on dendritic cell function determine the extent of IL-12-driven antitumor T cell immunity. J Immunol. 2011. 187(1): 126-32.

[20]Dang EV, Barbi J, Yang HY, et al. Control of T(H)17/T(reg) balance by hypoxia-inducible factor 1. Cell. 2011. 146(5): 772-84.

[21]Carl UM, Hartmann KA. Hyperbaric oxygen treatment for symptomatic breast edema after radiation therapy. Undersea Hyperb Med. 1998. 25(4): 233-4.

[22]Pritchard J, Anand P, Broome J, et al. Double-blind randomized phase II study of hyperbaric oxygen in patients with radiation-induced brachial plexopathy. Radiother Oncol. 2001. 58(3): 279-86.

[23] 徐春江 . 高压氧治疗双侧乳腺癌术后双侧上肢淋巴水肿 1 例 . 2017 年全国高压氧医学学术会议论文集 . 15(27) : 万方医学 ,2017. 118-118.

[24]Carl UM, Feldmeier JJ, Schmitt G, Hartmann KA. Hyperbaric oxygen therapy for late sequelae in women receiving radiation after breast-conserving surgery. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2001. 49(4): 1029-31.

[25]Gothard L, Stanton A, MacLaren J, et al. Non-randomised phase II trial of hyperbaric oxygen therapy in patients with chronic arm lymphoedema and tissue fibrosis after radiotherapy for early breast cancer. Radiother Oncol. 2004. 70(3): 217-24.

[26]Gothard L, Haviland J, Bryson P, et al. Randomised phase II trial of hyperbaric oxygen therapy in patients with chronic arm lymphoedema after radiotherapy for cancer. Radiother Oncol. 2010. 97(1): 101-7.

[27]Teas J, Cunningham JE, Cone L, et al. Can hyperbaric oxygen therapy reduce breast cancer treatment-related lymphedema? A pilot study. J Womens Health (Larchmt). 2004. 13(9): 1008-18.

[28]Koo JH, Song SH, Oh HS, Oh SH. Comparison of the short-term effects of hyperbaric oxygen therapy and complex decongestive therapy on breast cancer-related lymphedema: A pilot study. Medicine (Baltimore). 2020. 99(11): e19564.

PU-82

认识脑、保护脑、开发脑 ----- 多学科交叉融合，促进脑损伤康复

李红玲

河北医科大学第二医院

康复（rehabilitation）旨在通过综合协调地应用各种措施（医疗康复、教育康复、职业康复、社会康复、康复工程），消除或减轻病、伤、残对个体身、心、社会功能的影响，使个体在生理、心理和社会功能方面达到和保持最佳状态，从而改变病、伤、残者的生活，增强其自理能力，使其重返社会，提高生活质量（quality of life，QOL）。 康复对象包括病、伤、残者、老年人群和亚健康人群。其中各种原因导致的脑损伤是康复的主要对象。

大脑是人体最重要的器官，也可能是宇宙间最复杂的物体。大脑外面有皱褶的这层叫大脑皮层，是控制躯体运动的最高级中枢。它由初级感觉区、初级运动区和联合区三部分构成。人类大脑皮层的神经细胞约有 140 亿个，面积约 2200 平方厘米，主要含有锥体形细胞、梭形细胞和星形细胞（颗粒细胞）及神经纤维。大脑皮层是所有重要的脑功能的关键区域。理解大脑，不仅要知道大脑皮层的结构和功能，还要知道大脑皮层里那些复杂的核团的功能。

结合中国脑计划“一体两翼”战略：一体即认知功能神经回路机制的基础研究（认识脑）；两翼是指脑疾病的诊断与干预（保护脑）；启发智能技术（开发脑）。展望多学科交叉融合的中西医智能康复突破脑康复瓶颈的可能。

一、概述

复旦大学类脑人工智能科学与技术研究院院长、复旦大学大数据学院院长、上海脑科学与类脑研究中心副主任冯建峰教授：“大脑是什么？它就是肩膀上三斤重的东西。它像一块豆腐脑，又像一个小宇宙。”。大脑不仅是人体最重要的器官，也可能是宇宙间最复杂的物体。

（一）基本知识

1. 大脑皮质

大脑皮层是控制躯体运动的最高级中枢。它由初级感觉区、初级运动区和联合区三部分构成。躯体运动中枢、躯体感觉中枢、书写中枢、眼球运动中枢、运动性语言中枢、听觉中枢、听性语言中枢、视性语言重视、视中枢等仅占大脑皮质的一小部分，联合区占据大脑皮层的大部分。人类大脑皮层的神经细胞约有 140 亿个，面积约 2200 平方厘米，主要含有锥体形细胞、梭形细胞和星形细胞（颗粒细胞）及神经纤维。

联合区是在系统发生上最晚、在个体（中枢神经系统）发育中成熟最晚的结构。联合区域与认知功能密切相关，它不参与纯粹意义上的感觉和运动功能，而是接受来自感觉皮质的信息并对其进行整合处理，然后将信息传至运动皮质。联合区在感觉输入和运动输出之间起着“联合”的作用。

2. 脑的三个基本功能系统

1973 年 Luria（鲁利亚）从整体观念出发，提出了脑的三个基本功能系统的理论。按照功能组织的观点，将脑分为三大块功能单元，即大脑的三个基本功能联合区。

第一功能系统负责调节皮质紧张度并维持觉醒状态，是提供脑内信息处理的基本条件。

第二功能系统负责接收、加工和储存信息，实现从具体到抽象思维。

第三功能系统负责规划、调节和控制复杂信息处理，将抽象思维化为具体行动。

三个系统有机地配合，使人脑的信息处理能力达到前所未有的高度。

3. 脑功能

脑功能即认知，是指人在对客观事物的认识过程中对感觉输入信息的获取、编码、操作、提取和使用的过程，是输入和输出之间发生的内部心理过程，这一过程包括知觉、注意、记忆及思维等。认知的加工过程通过脑这一特殊物质实现。因此认知过程是高级脑功能活动。高级脑功能障碍即认知功能障碍，是脑卒中、脑外伤、缺血缺氧性脑病、痴呆等患者的常见症状，严重影响患者的日常生活活动、工作以及休闲活动，是导致残疾的重要原因之一。

（二）脑科学

1. 定义 狭义的脑科学就是神经科学，是为了了解神经系统内分子水平、细胞水平、细胞间的变化过程，以及这些过程在中枢功能控制系统内的整合作用而进行的研究。广义的脑科学（美国神经科学学会）是研究脑的结构和功能的科学，还包括认知神经科学等。

（1）基础神经科学：侧重基础理论。①神经生物学：研究人和动物的神经系统的结构与功能、及其相互关系的科学，是在分子水平上、细胞水平上、神经网络或回路水平上乃至系统和整体水平上阐明神经系统特别是脑的物质的、能量的、信息的基本活动规律的科学 (认识脑)；②计算神经科学：应用数学理论和计算机模拟方法来研究脑功能的学科。(创造脑或模拟脑、开发脑)

（2）临床神经科学：侧重医学临床应用，研究与神经系统有关的疾病，及其诊断、治疗方法、技术等 (保护脑)。

2. 研究方向

认知神经科学的最终目的是在于阐明人类大脑的结构与功能，以及人类行为与心理活动的物质基础，在各个水平 (层次) 上阐明其机制，增进人类神经活动的效率，提高对神经系统疾患的预防、诊断、治疗服务水平。基本目标 :（1）揭示神经元间各种不同的连接形式，为阐明行为的脑的机制奠定基础；（2）在形态学和化学上鉴别神经元间的差异，了解神经元如何产生、传导信号，以及这些信号如何改变靶细胞的活动；（3）阐明神经元特殊的细胞和分子生物学特性；（4）认识实现脑的各种功能 (包括高级功能) 的神经回路基础；（5）阐明神经系统疾患的病因、机制，探索治疗的新手段。

3. 研究概况

世界各国普遍重视脑科学研究， 美国 101 届国会通过一个议案，“命名 1990 年 1 月 1 日开始的十年为脑的十年”。1995 年夏，国际脑研究组织（IBRO）在日本京都举办的第四届世界神经科学大会上提议把 21 世纪称为 " 脑的世纪 "。欧共体成立了 " 欧洲脑的十年委员会 " 及脑研究联盟，2013 年，欧盟投入 2 亿启动模拟脑研究计划；日本推出了 " 脑科学时代 " 计划纲要；2013 年美国投入 1.5 亿美元持续脑计划，从脑连接图谱到疾病防治。

2016-2030 年中国脑计划“一体两翼”：一体即认知功能神经回路机制的基础研究；两翼是指脑疾病的诊断与干预；启发智能技术（类脑研究）。并列入了国家的 " 攀登计划 "。

4. 主要研究进展

（1）分子和细胞水平的神经科学发展迅猛；（2）视觉的脑机制 -- 重大突破；（3）神经网络的研究进入新的高潮；（4）发育生物学的崛起；（5）神经和精神疾病的研究进展；（6）脑的意识功能：①丘脑的功能；② 样脑的功能。

5. 主要研究方法

（1）解剖学方法；（2）生理学方法；（3）分子生物学方法；（4）系统生物学方法。

二、了解脑、保护脑、开发脑

1. 了解脑：通过脑成像（fMR、PET、DTI）和脑电、诱发电位等更加深入地认识脑。

2. 保护脑：利用经颅磁磁刺激，经颅电刺激，经颅超声刺激等改善脑功能。

3. 开发脑：康复训练机器人，外骨骼机器人，脑机接口 + 非侵入性脑刺激，人工智能芯片驱动的“脑 - 肌”和“肌 - 肌”接口等进一步开发大脑的功能。

三、基于脑科学的多学科合作的脑康复展望

（一）认识脑

1.EEG 和 fMRI 联合应用；2. 近红外光谱（NIRS）& EEG 同步采集；3.fNIRS 与 fMRI 联合采集；4.TMS（经颅磁刺激）-fMRI 实时交互；5.TMS 和 fMRI 静息态的功能连接；6.TMS+EEG；7.tES（经颅电刺激）+EEG；8.TMS 和 NIRS 成像联合；9.TMS 和磁共振波谱（MRS）的联合；10.DTMS(深部经颅磁刺激）线圈；11. 差频干涉 tES；12. 多矩阵 EEG+tES；13. 特殊频率声光刺激的奇迹。

（二）保护脑

将高压氧、中医的针灸、推拿、按摩、五禽戏、气功等与现在先进技术有机结合，即通过多学科交叉融合的中西医智能康复突破脑康复的瓶颈。

PU-83

放射性肠炎高压氧治疗疗效研究

孙文佳[1]，解光艾[1]，李宁[2]

1. 中国科学技术大学附属第一医院（安徽省立医院）

2. 贵州省铜仁市人民医院高压氧医学中心

恶性肿瘤是一个重大的全球健康问题，放射性治疗作为原发及转移肿瘤常见的治疗手段之一，对多种肿瘤有良好的治疗效果。放射治疗可显著延长肿瘤患者的生存时间，但其在杀灭肿瘤细胞和恶性组织时也会损伤正常的细胞和组织，造成各种放射性损伤，严重影响患者的生存质量，增加致死率。放射性肠炎是盆腔、腹腔以及腹膜后肿瘤放疗后常见的严重并发症之一，可累及肠道各节段，导致肠道消化、吸收及分泌功能障碍，临床表现几乎涵盖所有可能出现的消化道症状和体征，影响患者的生存质量，严重时可危及患者生命。目前放射性肠炎病理机制尚不十分明确，且临床缺乏有效的预防及治疗手段。高压氧治疗作为一种新兴的治疗手段，针对放射性肠炎的治疗价值得到越来越多的肯定。本文主要介绍高压氧治疗放射性肠炎的研究现状及其损伤修复机制。重点综合既往文献循证学研究，总结临床应用高压氧治疗的疗效及其副反应的发生率。并且针对高压氧是否促进肿瘤细胞生长的疑虑进行分析解答，旨在对放射性肠炎的高压氧治疗临床决策中提供参考依据。

关键词：高压氧；放射性损伤；放射性肠炎

一、概述

1. 放射性损伤概述

放射治疗是一种广泛应用于解剖学领域的适合恶性肿瘤的治疗方法[1]。放射性损伤是指电离辐射后出现的暴露部位及周围组织损伤，包括急性放射性损伤和慢性放射性损伤。

急性放射性损伤（Radiation-Induced Acute Injury）是指放射引起其辐射区域内正常组织细胞本身的损伤及相关炎症反应，多发生于放射暴露后数周至数月。急性放射性损伤主要取决于受照射剂量，症状一般较轻且具有可逆性，通常在后续治疗中得到缓解，预后佳。

慢性放射性损伤 (late radiation tissue injury, LRTI) 多发生在放射治疗后数月或数年后出现或持续存在的严重的放射相关性的并发症。LRTI 发生率相对较低，其发生率与放疗剂量、年龄、照射部位有关系[1]。

2. 放射性肠炎概述

放射性肠炎（radiationenteritis, RE）是腹腔、盆腔或腹膜后恶性肿瘤放射治疗后引起的肠道并发症，多见于妇科肿瘤及前列腺肿瘤。临床上常累及小肠、结肠、直肠等，主要表现为胃痉挛，肠道功能紊乱（便秘或腹泻）、肠梗阻、肠瘘、腹泻、不同程度的腹痛、便血、直肠溃疡、肛门刺痛、里急后重大便时坠痛等直肠反应[2-4]。放射性直肠炎为最常见的放射性肠损伤之一。根据起病时间及病程变化情况，放射性直肠炎可分为急性放射性直肠炎（acute radiation proctitis，ARP）和慢性放射性直肠炎（chronic radiation proctitis，CRP），通常以 3 个月为急慢性分界点[3]。急性放射性直肠炎的临床表现包括但不仅限于便血、便秘、腹泻、黏液便、里急后重和肛门疼痛，症状多样且缺乏特异性。慢性放射性直肠炎包括直肠狭窄、肠穿孔、瘘管形成和肛门失禁等，多于放疗结束后 2 ～ 5 年出现[3]。放射性直肠炎可导致进行性上皮萎缩和纤维化，并伴有闭塞性动脉内膜炎、慢性粘膜缺血、粘膜下纤维化和新血管形成[5]。

二、高压氧概述

2.1 高压氧简介

高压氧是指超过 1 个绝对大气压（ATA, Absolute atmosphere）或者当地大气压下，吸纯氧或高于当地氧浓度的氧气。中华医学会高压氧分会关于“高压氧适应证与禁忌证”的共识中明确提出放射性直肠炎为高压氧治疗适应证，B 类推荐，2b 级证据[6]。

2.2 高压氧促进放射性肠损伤组织修复机制：

（1）高压氧可提高血氧分压和血氧含量，纠正局部组织低氧状态、促进血管成纤维细胞分裂以及胶原纤维形成、加速侧支循环的建立、改善缺氧组织的血供和氧供以促进缺血组织恢复。

（2）高压氧可促进恢复氧张力，刺激血管生成，改善慢性缺氧、萎缩性、纤维化，促进受损黏膜组织修复。

（3）高压氧增加巨噬细胞的吞噬、消化和杀菌能力，促进肉芽组织生长，抑制细菌生长，促进溃疡创面愈合。

2.3 高压氧治疗放射性直肠炎的循证医学依据

美国 AscRS 慢性放射性直肠炎诊治指南[7] 中认为高压氧治疗是减轻慢性放射性直肠炎患者出血症状的有效治疗手段，推荐等级 1B- 基于中等质量证据的强推荐。中国放射性直肠炎诊治专家共识[3] 认为高压氧是治疗各种顽固性 CRP 有效的治疗手段，且具有良好的耐受性和极低的不良反应（推荐等级：1B）。中国和美国指南均推荐高压氧作为放射性直肠炎有效的治疗手段，但均未提及具体的治疗压力和治疗方案。

Clarke 等[8] 进行了一项随机对照双盲交叉试验中，对 120 名可评估的放射性直肠炎进行 5 年跟踪研究得出结论：高压氧治疗组（压力 0.2MPa，吸氧 90min，1 次 / 天，5 次 / 周，治疗疗程 30 次）较假治疗组（氧气浓度 21％的空气，压力 0.11MPa）治疗应答率更高（88.9％ vs 62.5％）。将两组交叉后，上述治疗应答率差异消失。对于难治性 CRP，高压氧可促进组织愈合，早期表现为 SOMA-LENT 评分改善，晚期为生存质量的改善。Oscarsson 等[9] 进行的一项前瞻性队列研究中，39 例放射性直肠炎患者，高压氧治疗压力 0.24 ～ 0.25MPa，吸氧 90min，平均治疗次数 36 次，其中 89% 患者症状得到缓解，且未发生高压氧副作用。

近期一项随机、双盲、假对照 3 期研究中发现，高压氧治疗组（压力 0.24MPa，吸氧 90min，1 次 / 天，5 次 / 周，治疗疗程 40 次）与假对照组（氧气浓度 21％的空气，压力 0.13MPa）在炎症性肠病问卷评分和直肠出血评分无明显差异。研究结论认为无证据表明，放射性肠道损伤包括直肠出血患者需要接受高压氧治疗[10]。

综合既往文献研究可以发现：高压氧对于放射性肠炎的治疗，有效率高，且副反应发生率低，是有效的治疗手段之一[11]。

2.4 高压氧治疗在放射性肠炎治疗中的争议点

较早期的研究认为高压氧治疗可能会促进肿瘤的生长和转移，因此肿瘤曾被视为 HBO 治疗的禁忌证。Johnson[12] 首次提出高压氧可以促进肿瘤生长和转移。但近年研究发现，高压氧治疗不仅对多种肿瘤细胞的生长和转移有抑制作用，而且还可增加肿瘤对放疗、化疗及光动力疗法等的敏感性，与之联合应用可提高疗效。Eldmeier J 等 [13] 用循证医学方法系统回顾了高压氧与肿瘤相关的动物实验、细胞培养研究及临床研究资料，明确指出高压氧没有促进肿瘤生长和转移作用。

2.5 高压氧对放射性损伤的增敏作用

近期研究表明，放射治疗过程中联合高压氧治疗可增加肿瘤细胞对放疗的敏感性，提高放疗疗效。肿瘤细胞乏氧特性可使其降低对放射治疗的敏感性 , 是导致放疗后肿瘤复发和转移的主要原因之一。高压氧可以改善肿瘤乏氧环境，提高放射敏感性，降低复发、转移风险，延长患者生存期。高压氧可以促使离体的肿瘤细胞进入细胞有丝分裂的 DNA 合成后期和有丝分裂期，即延长肿瘤细胞对放、化疗的最敏感的细胞分期。高压氧也可通过改变细胞周期分布，提高细胞对放疗的敏感性，促进肿瘤细胞凋亡 [14]。实验证实，高压氧对放疗的增敏作用，在 30min 内增敏效果好，因此高压氧联合治疗进舱时间越早越好 [15]。

综上所述，高压氧联合治疗放射性肠炎具有良好的临床应用前景，但对于高压氧治疗的治疗效果和并发证等尚存争议。希望未来可以完善多中心前瞻性随机对照研究，明确高压氧的治疗效果，为放射性肠炎临床决策的制定提供更全面的参考依据。

参考文献

1. M.H. Bennett, J. Feldmeier, N.B. Hampson, et al. Hyperbaric oxygen therapy for late radiation tissue injury[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, 28 (4):CD003455.

2. 中华医学会外科学分会胃肠外科学组，中国研究型医院学会肠外肠内营养学专业委员 . 慢性放射性肠损伤外科治疗专家共识（ 2019 版 ）[J]. 中国实用外科杂志 , 2019, 39（ 4 ）:307-311.

3. 中国医师协会外科医师分会 , 中华医学会外科学分会结直肠外科学组 . 中国放射性直肠炎诊治专家共识（ 2018 版 ）[J]. 中华胃肠外科杂志 , 2018, 21（ 12 ）:1321-1336.

4. Porouhan P, Farshchian N, Daynil M. Management of radiation-induced proctitis[J]. J Family Med Prim Care, 2019, 8(7):2173-2178/

5. Vanneste. BG, Van De Voorde. L, de Ridder. RJ,et al. Chronic radiation proctitis: tricks to prevent and treat[J]. Int J Colorectal Dis, 2015, 30 (10): 1293-1303.

6. 中国人民解放军总医院第六医学中心 . 中华医学会高压氧 分会关于“高压氧治疗适应症与禁忌症”的共识 [J]. 中华航 海医学与高气压医学杂志， 2019， 26 (1): 1-5. DOI: 10. 3760 / cma. j. issn. 1009-6906. 2019. 01. 001.

7. Paquette. IM, Vogel. JD, Abbas. MA, et al. Clinical Practice Guidelines Committee of The American Society of, C.; Rectal, S., The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Chronic Radiation Proctitis[J]. Dis Colon Rectum, 2018, 61 (10): 1135-1140.

8. Clarke. RE, Tenorio. LM, Hussey. JR, et al. Hyperbaric oxygen treatment of chronic refractory radiation proctitis: a randomized and controlled double-blind crossover trial with long-term follow-up[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2008, 72 (1):134-143.

9. Oscarsson N，Arnell P，Lodding P, et al. Hyperbaric oxygen treatment in radiation-induced cystitis and proctitis: a prospective cohort study on patient-perceived quality of recovery[J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 2013, 87 (4): 670-675.

10. Glover M, Smerdon. GR, Andreyev. HJ, et al. Hyperbaric oxygen for patients with chronic bowel dysfunction after pelvic radiotherapy (HOT2): a randomised, double-blind, sham-controlled phase 3 trial[J]. The Lancet Oncology, 2016, 17 (2): 224-233.

11. Nelamangala Ramakrishnaiah, VP; Krishnamachari, S. Chronic haemorrhagic radiation proctitis: A review[J]. World J Gastrointest Surg.2016 Jul 27 ;8(7):483-91.

12. Johnson RJR, Lauchlan SC. Epidermoid carcinoma of the cervix treated by Co60 therapy and hyperbaric oxygen. Proceedings of the third international congress on hyperbaric medicine.1966;648-652.

13. Eldmeier , Carl U, Hartmann K, et al. Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy?[J].Undersea Hyperb Med, 2003, 30(1)：l-18

14. 钟卫红 , 肖平田 , 彭争荣 , 等 . 高压氧对人鼻咽癌细胞株 CNE-2 细胞放疗增敏作用 [J]. 临床医学，2011, 24（4）：34.

15. 田艳 , 魏涛 , 桑文华 . 高压氧对荷 H_{22} 肝癌小鼠放疗增敏情况的研究 [J]. 河北职工医学院学报 ,2008, 25(3):11-13.

PU-84

β 2- 微球蛋白与脑卒中关系的研究

董文硕[1]，杨晶[2]

1. 首都医科大学附属北京潞河医院

2. 首都医科大学附属北京朝阳医院

脑卒中所致脑损伤是临床中常见的疾病，具有发病率高、病死率高、致残率高的特点，严重威胁人民的健康和生存质量。脑卒中病情的及时评估和诊断对疾病的治疗和康复至关重要，积极合理的救治可以改善患者的转归。

近年来，学者们不断致力于寻找能够准确评估脑损伤状况的血清生物标志物，其中β 2- 微球蛋白做为评估肾小球滤过率的指标被人们熟知。血液和尿液中的β 2- 微球蛋白水平与多种疾病有相关性，如一些急慢性炎症、肝肾功能不全、病毒感染或恶性肿瘤等。近些年来研究发现β 2- 微球蛋白参与心脑血管疾病发病的病理生理过程并对病情严重程度、预后等方面有一定影响。在某些情况下，脑脊液中的β 2- 微球蛋白水平用于评估与中枢神经系统有关的疾病。β 2- 微球蛋白涉及细胞因子网络，调节几种细胞系的发育。激素、生长因子和同源受体也受β 2- 微球蛋白调节。作为各种疾病的预后标志物，β 2- 微球蛋白水平反映了疾病的进展和患者的可能预后，对于中枢系统的诊断及评估具有重要价值。因此，本文对β 2- 微球蛋白与脑卒中关系的研究进行综述。

1、β 2– 微球蛋白的概述

β 2- 微球蛋白是由 Berggard[6] 等人于 1968 年首次从由肾小管病变患者尿中分离出来的一种蛋白质，是由淋巴细胞、血小板、多核白细胞产生的一种小分子蛋白，基因定位于第 15 号染色体，结构与免疫球蛋白类似，分子量为 11800，它是细胞表面人类淋巴细胞抗原 (HLA) 的β链 (轻链) 部分（为一条单链多肽），存在于除红细胞和胎盘滋养层细胞以外的所有有核细胞的包膜上，特别是淋巴细胞、中性粒细胞和肿瘤细胞[7]。在生理条件下，β 2- 微球蛋白以恒定速率产生释放，稳定存在于细胞外液，包括尿液、血清、脑脊液、唾液、胸腹腔积液以及初乳中，约 99.9% 在近端肾小管重新收，仅微量自尿液中排出，是评估肾小球滤过率的理想血清生物标志物。近年研究显示[8, 9]，β 2- 微球蛋白做为一种新生标志物，参与机体的多种病理生理学过程，在肾脏疾病、血液系统疾病、免疫缺陷性疾病、自身免疫和心脑血管疾病中观察到β 2- 微球蛋白水平升高。

2、β 2– 微球蛋白与免疫调节

α (α 1, α 2, α 3) 以及β 2- 微球蛋白两条多肽链组成主要组织相容性复合物 I 类分子（MHC I）或其类似结构，β 2- 微球蛋白与α链的所有三个结构域进行广泛接触，且α 3 和β 2- 微球蛋白之间是非共面连接，β 2 对于稳定细胞表面 MHC I 至关重要，保持 MHC I 重链的天然结构，促进抗原肽的结合，并产生额外的高亲和力肽结合，参与 MHC I 样限制性 T 细胞的选择[8]。β 2- 微球蛋白对细胞免疫的发展至关重要并且几乎在身体的每个有核细胞中表达。在病原体入侵后，外来肽片段通过 MHC I 类蛋白呈递给 $CD8^+$T 细胞。响应中的 $CD8^+$T 细胞分泌靶向并杀死呈递特异性 MHC 抗原复合物的细胞因子。在β 2- 微球蛋白缺陷型的小鼠中 $CD8^+$T 细胞的数量显着减少，因此该小鼠易受细胞内病原体的影响，然而自身抗体介导的炎症或免疫疾病在β 2- 微球蛋白小鼠中得到预防或缓解。因此β 2- 微球蛋白在免疫系统中起发挥效应或调节作用，血清或尿液中的含量反映了细胞免疫系

统的活化。

脑损伤时神经递质及激素分泌和释放量会发生改变，中枢和周围免疫系统参与其病理过程，导致胸腺、脾脏和周围淋巴细胞的结构、数量、功能发生相应改变，T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞的含量增高，T 淋巴细胞的免疫结构改变[9]。因此，神经内分泌系统可能影响和调节免疫功能，免疫系统也可以反馈的影响神经和内分泌功能，形成一个完整的调节回路。中枢神经系统的损伤，刺激通过神经－内分泌－免疫的联系，使血淋巴细胞数量增多，活性增强，使β 2- 微球蛋白产生和释放增多，导致血β 2- 微球蛋白含量升高。因此，检测血β 2- 微球蛋白有助于了解机体在脑损伤时的免疫应激状态，为确定急性脑血管病的性质提供了简便、经济而又高效参考价值的方法[10]。

3、β 2– 微球蛋白与炎性反应

近年来，β 2- 微球蛋白在脑卒中患者血液水平中明显增高，且与体内炎性因子水平变化相一致，可能做为一种炎性介质参与调节炎性反应[11]。β 2- 微球蛋白能够趋化单核巨噬细胞产生 IL-1 β和 TNF- α，对多种靶细胞有生物学活性，是炎症、感染和免疫性疾病的重要介质。β 2- 微球蛋白也可诱导几种细胞中 IL-6、IL-8 和 IL-10 的表达，调节激素 / 生长因子的表达，协调细胞因子与其受体之间的相互作用[12]。在缺乏 II 类免疫反应的转基因小鼠模型中证明人类 MHC I 类基因介导的病毒感染性生存和调节的研究中发现，转基因小鼠中的差异 MHC I 类表达可能已经改变了神经干细胞或祖细胞再生[13]。

4、β 2– 微球蛋白与动脉粥样硬化

动脉粥样硬化是一种慢性炎症反应。在局部缺氧、炎症及氧化应激下形成新生血管不断促进斑块发展和重塑[14]。β 2- 微球蛋白做为炎症的始动因子，趋化单核巨噬细胞分泌促血栓形成和组织分裂因子，加速血栓形成。此外，做为动脉粥样硬化过程的一部分，β 2- 微球蛋白可能反映在淀粉样蛋白在血管壁中的沉积和聚集[15]，提示动脉粥样硬化的发生和发展。多项关于动脉粥样硬化的研究表明β 2- 微球蛋白是冠状动脉粥样硬化、缺血性卒中的风险标记物，与疾病的发生发展有关。Amighi 等 [16] 对 1286 例无神经系统症状的颈动脉斑块患者进行 3 年随访研究，发生的 359 例主要不良心血管事件与β 2- 微球蛋白增加存在显著独立关联 , 其敏感性高于超敏 C 反应蛋白。 Rist[17] 的一项关于女性健康的研究发现，β 2- 微球蛋白含量增加 30% 会使卒中风险增加 18%，较高的β 2- 微球蛋白水平与缺血性卒中风险之间存在相关性。β 2- 微球蛋白是外周动脉疾病及其再灌注损伤的风险标志物，在外周动脉疾病患者中显著增高，且与其严重程度呈正相关[15]。

5、β 2– 微球蛋白与脑卒中

脑卒中主要分为缺血性卒中和出血性卒中。研究发现，脑卒中患者病灶大小以及神经功能缺损程度的不同，血清β 2- 微球蛋白水平存在差异[18、19]。在脑卒中病情恢复期，随病情好转血清β 2- 微球蛋白水平下降[20、21]，按照 NIHSS 评分减少百分数划分不同预后组对比发现，β 2- 微球蛋白水平在不同预后组中有差异[18]。脑卒中发生后激活体内免疫系统产生巨噬细胞吞噬病原体和凋亡细胞，诱导外周中性粒细胞、单核细胞和淋巴细胞浸润，尤其是外周中性粒细胞，其通过血脑屏障到达损伤部位释放促炎性因子产生免疫预防作用[12、22]。在神经－内分泌－免疫调解下，T 淋巴细胞大量分泌，产生和释放β 2- 微球蛋白增多[10、23]，随着免疫应激程度的增加，β 2- 微球蛋白水平也逐渐升高，且与体内炎性因子水平变化相一致。而免疫反应与炎症因子的过度作用则会引发细胞功能障碍和氧化应激导致神经元损伤[19]。Qun[24] 的研究提出β 2- 微球蛋白水平在损伤后的大脑中升高可能与其必须稳定细胞表面以表达 MHC I 类蛋白有关，是急性脑卒中直接作用结果，并可因脑卒中后血脑屏障破坏入血致血浆浓度升高。与此同时，应激反应导致下丘脑－垂体－肾上腺轴的功能变化，RASS 系统激活，体内抗利尿激素、肾素、血管紧张素分泌增加，肾脏血流量减少，肾小球滤过率下降，β 2- 微球蛋白排出量下降，血清β 2- 微球蛋白含量升高。

因此，我们推测β 2- 微球蛋白水平与脑卒中的发生、发展存在相关性，β 2- 微球蛋白水平变化能反映早期脑神经细胞损伤的程度，通过检测患者β 2- 微球蛋白水平有助于了解机体的应激状态。

综上所述，结合β 2- 微球蛋白的来源、结构组成以及病理生理特点，在机体正常状态下β 2- 微球蛋白生成量为 150-200mg/d，通过肾脏滤过后被肾小管分解代谢消除，其在体内水平是稳定的。只有在病理状态下β 2- 微球蛋白水平才会升高。脑组织损伤引起以炎性和抗炎性因子的产生及中性粒细胞聚集为特征的急性炎症反应，中性粒细胞的增加使其合成和分泌的β 2- 微球蛋白增加。炎性反应的增强预示着免疫系统呈的应激状态，β 2- 微球蛋白与淋巴细胞的增殖细胞毒性作用以及巨噬细胞的吞噬有关。脑卒中患者血清β 2- 微球蛋白含量升高，

考虑免疫及炎性因素参与了脑损伤的过程，且随病情严重程度而增加。因此，β 2- 微球蛋白作可为脑损伤的一项独立危险因素，在临床诊断及预后判断中起到一定的价值作用。

参考文献

［1］Su Ying Ying,Shu Ying ,Walter F.H,et al.Parameters and Grading of Evoked Potentials: Prediction of Unfavorable Outcome in Patients With Severe Stork[J].J Clin Neurophysiol,2010,27(1):25 ～ 29.

［2］朱伟 , 赵合庆 .a2 巨球蛋白、β 2 微球蛋白在中枢神经系统疾病诊断方向的应用 [J]. 卒中与神经疾病 ,2010,17(1):52-55.

［3］谢筱颖，陈家强，吴庆锋等 . 初诊精神分裂症患者血清β 2 微球蛋白水平变化的临床意义 [J]. 微循环学杂志 ,2011,21(2):42-43.

［4］陈燕，黄泽玉，王苏平等 . 颅内肿瘤诊断中血清和脑脊液β 2 微球蛋白测定的临床意义 [J]. 中华神经外科杂志 ,2007,23(6):449.

［5］李林文 , 王元业 , 刘咸峰等 . 癫痫患者血浆和脑脊液β 2 微球蛋白测定及临床意义 [J]. 中国动脉硬化杂志 ,2016,24(4):405-408.

［6］Berggard I, Bearn AG. Isolation and properties of low molecular weight beta-2-globulin occurring in human biological fluids[J]. J Biol Chem,1968,243(15)：4095 ～ 4103.

［7］周天龙 . β 2 微球蛋白的检测剂临床意义 [J]. 中华现代临床医学杂志 ,2007,5(8):718-719.

［8］Li Ling, Dong Mei, Wang Xiao-Guang. The Implication and Significance of Beta 2 Microglobulin: A Conservative Multifunctional Regulator [J]. Chin Med J,2016,129 (4): 448-455.

［9］王立摘译 . 脑血管障碍患者血液中 T 与 B 免疫系统状态的定量特征 [J](俄文). 国外医学 . 神经病学神经外科学分册 ,1985,2(43):100-101.

［10］孙宏春 , 张峰 , 张杰 . 急性脑梗死患者血清β 2 微球蛋白测定及临床意义 [J]. 河南实用神经疾病杂志 ,2003,6(2):42-43.

［11］Li ZG,Zhou X.Correlation between the condition of patients with acute cerebral infarction and serum β 2-microglobulin levels[J].J Acute Dis，2016，5(4)：281 ～ 285.

［12］ Yang J,Zhang X,Wang J,et al.Anti 2-microglobulin monoclonal antibodies induce apoptosis in myeloma cells by recruiting MHC class I to and excluding growth and survival cytokine receptors from lipid rafts[J].Blood. 2007,110(8):3028 ～ 3035.

［13］ Wootla B,Denic A,Jens O.Watzlawik,Human class I major histocompatibility complex alleles determine central nervous system injury versus repair[J].Journal of Neuroinflammation.2016,13(1):293.

［14］Couchie D, Vaisman B, Abderrazak A, et a1.Human Plasma Thioredoxin-80 Increases With Age and in ApoE-/-Mice Induces Inflammation,Angiogenesis, and Atherosclerosis[J].Circulation,2017,136(5):464~475.

［15］Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, et al. β 2-Microglobulin, Cystatin C, and Creatinine and Risk of Symptomatic Peripheral Artery Disease[J]. Am Heart Assoc,2018,6(23):603~608

［16］Amighi J, Hoke M, Mlekusch W,et al. Beta 2 microglobulin and the risk for cardiovascular events in patients with asymptomatic carotid atherosclerosis[J].Stork,2011,42(7):1826~1833

［17］Rist PM, Monik CJ, Rexrode KM. Prospective association between β 2-microglobulin levels and ischemic stroke risk among women[J].Neurology,2017, 88(23):2176

［18］刘洋 , 代瑞宁 , 傅佳 . 血清β 2 微球蛋白与脑梗死神经功能缺损程度及近期预后关系的研究 [J]. 中风与神经疾病杂志 ,2015,32(12):1099-1101.

［19］胡佳 , 周伟 , 周志明 , 等 . 炎症指标对缺血性脑卒中卒中后抑郁的预测价值 [J]. 南方医科大学学报 ,2019,39(6)：665-671

［20］宫殿荣，梁建华，李守社等 . 急性脑卒中与β 2 微球蛋白相关性研究 [J]. 现代康复 .2001,5(2):82 ～ 83

［21］梁娣 . 血清β 2 微球蛋白在急性脑梗死的临床分析 [J], 中国医药指南 ,2012,10(33):409 ～ 410

［22］郝峻巍 . 免疫炎症与脑卒中的基础及临床研究［J］, 神经病学与神经康复学杂志 , 2019, 15(1):32 ～ 35

［23］杨亚茹 , 杨明 , 李慧君等 . 慢性缺血性脑卒中患者下行运动纤维束的扩散张量成像的诊断价值 [J]. 中

华医学杂志 ,2015,95:1842-1845.

［24］Qun S,Hu Y F,Wang G F,et al,Serum beta2-microglobulin levels are highly associated with the risk of acute ischemic stroke[J]. SCI REP-UK，2019,9(1):6883

PU-85

视网膜中央动脉阻塞的高压氧治疗

高宇，杨晶

首都医科大学附属北京朝阳医院

本综述介绍了视网膜中央动脉阻塞的病因、病理生理、临床表现、目前常用治疗方法，重点阐述了高压氧的治疗机理和目前高压氧治疗方面的相关研究。文献显示，高压氧治疗视网膜中央动脉阻塞目前已经得到多个指南推荐。2009 年美国水下及高压氧医学会首次将 CRAO 作为紧急高压氧的适应症 ,2017 年欧洲高压氧医学会也将 CRAO 作为高压氧治疗强推荐适应症。2018 年中华医学会高压氧分会也将 CRAO 的高压氧治疗作为 1 类适应症。治疗时机：治疗越早，视网膜恢复的可能性越大。但目前多长时间内开始高压氧治疗可取得较好疗效尚不统一。美国水下及高压氧医学会建议高压氧应该在发病后 24 小时内开始治疗，在 12 小时内治疗效果更好。治疗疗程及压力: 各个高压氧治疗中心目前没有统一方案，根据国外文献，建议设置的压力一般为 2-2.8ATA，头 24 小时 2-3 次高压氧治疗，后续每日 1 次，高压氧治疗后需监测视敏度，如果治疗中好转，治疗后视力再次下降，高压氧治疗间歇期需给予高流量吸氧（每小时 15 分钟）直至下一次高压氧治疗。治疗需持续到临床平台期（血管造影提示血管再通或连续 3 次高压氧治疗后视力不再进一步改善）。

一、简介

视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion，CRAO）是一种因中央动脉血管阻塞等原因造成的视网膜急性缺血性疾病，严重导致患者的视功能异常。据统计，该病为眼科急症 , 发病率在 0.01％～ 0.05％。视网膜中央动脉（central retinal artery，CRA）又是视网膜内层营养的惟一来源，属于终末动脉，视网膜对缺血、缺氧等状况非常敏感，发病后如果不能及时治疗，将对患者视力带来永久性伤害。此病治疗难度较大，目前没有标准的治疗方案，一般患者的预后视力不良。

二、病因

CRAO 最常见病因是栓子栓塞视网膜动脉，这是典型的非动脉炎性 CRAO。另外还有极少数 CRAO 由血管炎引起，尤其是在巨细胞动脉炎（GCA）患者中。 CRAO 的阻塞栓子性质可分为：（1）血栓性栓塞，来源于颈内动脉或起源于心脏，占 15.5%。（2）钙化的栓子，通常起源于心脏瓣膜病，占 10.5%。（3）胆固醇栓子，占 74.5%。栓子主要来源于同侧颈内动脉，其次是主动脉弓和心脏。尽管非动脉炎性 CRAO 不多见，但当初筛不能确诊栓子可能的来源时，应考虑到动脉炎性 CRAO，尤其对于高凝状态以及 GCA 的患者。

三、解剖及病理生理

视网膜是代谢最活跃的组织之一，每克组织消耗的氧气比许多组织（包括大脑）多。视网膜具有双重供血，其内层由视网膜中央动脉供应，而外层视网膜由脉络膜循环支持。 虽然视网膜中央动脉平均直径只有 0.16mm，却是供应视网膜内层的唯一动脉，同时，大约 20 支睫状动脉（称为脉络膜循环）供血视网膜的外层。

在大多数人中，视网膜中央动脉是唯一向视网膜内层供血的动脉。 只有 15-30％的人脉络膜循环也为视网膜内层供血，作为备用动脉供血，出现急性 CRAO 的时候，可以为黄斑区提供足够的血流。有脉络膜循环供血患者的视觉预后要比仅中央视网膜动脉的患者好得多。 70-85％的人没有脉络膜循环供血视网膜内层，CRAO 常会导致永久性的视力丧失，保留视力从仅有光感到感知指动范围。CRAO 后自发的视觉恢复极为罕见。但是，当脉络膜循环动脉阻塞时，视觉预后取决于这只血管为黄斑的血液供应量。

四、临床表现

CRAO 的临床表现为：①无痛，突然和严重的单侧视力丧失。②前期眼底视盘颜色变淡，且边缘模糊，血栓呈节段状或念珠状，视网膜动脉细如线状。③视网膜有乳白色混浊水肿，黄斑呈樱桃红色。④受压迫时，眼球动脉搏动不出现。⑤发病一段时间后，视网膜水肿逐渐消退，血管更细且伴以白鞘或形成白线。⑥造影显示：动脉充盈延迟，网膜动静脉回流时间延长，中央动脉无灌注，荧光素渗漏。

眼动脉闭塞的动物模型显示，如在脑缺血中一样，急性循环停止会导致三磷酸腺苷耗竭和离子泵衰竭，仅在最初的 97 分钟之内即可逆转。发病后 97 至 280 分钟之间会发生严重的不可逆的视网膜改变直至坏死。然而，即使在动物模型中，阻塞时间与不可逆性视网膜损伤之间的关系也存在明显的个体差异。人体与动物模型相比有更大变异性。由于患者既往史，闭塞类型和残余灌注量不同，人体 CRAO 后发生不可逆改变的时间仍然是未知的。

五、常规治疗

目前关于CRAO的标准治疗尚存争议。2017年美国视网膜动脉阻塞指南中报道关于该疾病的治疗方式较多，但缺乏高质量的循证医学推荐的标准治疗方式。目前临床治疗手段主要包括降眼压、扩张血管等保守治疗以及溶栓和 Nd：YAG 激光等积极治疗。

1、扩张血管治疗：扩张血管的主要原理是通过扩张血管，使得短时间内视网膜血液供氧量增加，改善组织缺血。扩张血管的手段包括口服硝酸酯类药物、吸入 Carbogen 气体（ 95% 氧气和 5% 二氧化碳混合 ）等。

2、降眼压治疗：治疗原理主要通过降低患者眼内压，增加视网膜灌注，从而将栓子冲向远端，改善堵塞血管的灌注。包括按摩眼球、前房穿刺、局部及全身降眼压药物使用。但目前相关研究报道，通过降眼压对患者视力预后的改善同自然病程比较并无差异。

3、溶栓治疗：溶栓治疗因为其可能的疗效和同时存在的出血风险一直有争议。溶栓治疗目前已成功应用于急性脑卒中患者，而 CRAO 原理和急性脑卒中类似，在理论上对 CRAO 是有效的。既往也有病例报道溶栓治疗对于 CRAO 有效，但一直缺乏随机对照试验。Schrag 等的 meta 分析显示，早期溶栓治疗对 CRAO 患者是有必要的，4.5 h 内的溶栓治疗对患者视力恢复可显著获益。但该 meta 分析也存在一定的局限性，即该数据均是基于回顾性非随机对照的研究数据所得出的结论，故还需要大量的关于溶栓治疗的临床随机对照试验来验证其有效性。

4、Nd：YAG 激光治疗：Nd：YAG 激光治疗指在全视网膜镜下用 Nd：YAG 激光直接射击栓子，反复数次，直至动脉血流恢复（ 以动脉管径增粗为标志 ）。Nd：YAG 激光为红外光，由于动脉管壁对红外光吸收较少，选择较低能量射击动脉栓子时，可由于其机械作用使栓子破碎而不伤及动脉管壁。Man 等对 61 例接受 Nd：YAG 激光治疗的视网膜动脉阻塞患者进行了 meta 分析，其中包括 47 例视网膜分支动脉阻塞以及 14 例 CRAO；结果发现，87% 的患者视力不同程度提高，但其也存在视网膜出血、玻璃体积血等并发症。说明 Nd：YAG 激光治疗 CRAO 可提高患者视力，但目前病例少且缺乏随机对照试验，需要进一步的临床研究才能确定其治疗效果。

六、高压氧治疗

高压氧治疗的基本原理：视网膜有双重血液供应。吸高压氧情况下，脉络

膜循环系统中的物理溶解氧会比呼吸正常空气增加 10 余倍，氧张力可达 2000mmHg，那么足够多氧气可以扩散到视网膜内层，使由于 CRCO 而濒临坏死的视网膜内层保持存活，同时争取到时间让视网膜中央动脉栓子溶解再通。 这一理论得到了 CRAO 动物模型支持，当脉络膜中的氧气水平已经足够高，视网膜内层结构可以保留。高压氧治疗过程中，尽管升高的氧气分压会引起视网膜动脉血管收缩，但氧气供应不会减少。原因是与视网膜动脉不同，脉络膜循环系统血流不受氧张力变化的影响，因此高压氧治疗释放的大量氧气通过未受影响的扩散而显着增加了视网膜氧合。在 CRAO 条件下，取决于脉络膜的灌注情况。如果阻塞水平位于眼动脉，则脉络膜循环血管的血液供应也会被阻塞，并且没有侧支循环可为视网膜内部提供氧气，这种情况下高压氧治疗没有效果。

许多病例报道显示高压氧可以改善 CRAO 的预后。 Aisenbrey 等报告

接受高压氧治疗的八名患者平均增加了两行的视敏度。 Beiran 等发现高压氧治疗后超过 80％的患者报告了主观视力的改善，而对照组这个比例低于30％。在另外一系列报道中，21 位患者中有 19 位有主观视力的改善，其中 13 位患者的视力改善在视力测试中证实 .Cope 等汇集来自他们的 11 位患者的病例系列的数据，以及来自

HBO 治疗的其他两个案例系列共有 51 位患者，发现高压氧治疗后一半以上患者的视力改善超过 2 行。Menzel-Severing 等比较了 51 例高压氧治疗组及 29 例对照患者，发现高压氧组平均改善了 3 行，而对照组中只改善了 1 行。Mark J Elder 等回顾性研究了 31 例急性视网膜动脉阻塞患者，其中有 9 例均获得长期改善，这 9 例均是在发病 10 小时内接受高压氧治疗。

高压氧治疗视网膜中央动脉阻塞目前已经得到多个指南推荐。2009 年美国水下及高压氧医学会首次将 CRAO 作为紧急高压氧的适应症 ,2017 年欧洲高压氧医学会也将 CRAO 作为高压氧治疗强推荐适应症。2018 年中华医学会高压氧分会也将 CRAO 的高压氧治疗作为 1 类适应症。

治疗时机：治疗越早，视网膜恢复的可能性越大。但目前多长时间内开始高压氧治疗可取得较好疗效尚不统一。Butler 等报道最好是 12 小时之内开始高压氧治疗。Hertzog 等及 Beiran 等人指出高压氧视力丧失的 8 小时内效果最好。美国水下及高压氧医学会建议高压氧应该在发病后 24 小时内开始治疗，在 12 小时内治疗效果更好。

治疗疗程及压力: 各个高压氧治疗中心目前没有统一方案，根据国外文献，建议设置的压力一般为 2-2.8ATA，头 24 小时 2-3 次高压氧治疗，后续每日 1 次，高压氧治疗后需监测视敏度，如果治疗中好转，治疗后视力再次下降，高压氧治疗间歇期需给予高流量吸氧（每小时 15 分钟）直至下一次高压氧治疗。治疗需持续到临床平台期（血管造影提示血管再通或连续 3 次高压氧治疗后视力不再进一步改善）。

影响高压氧治疗效果的影响因素有：开始高压氧治疗的时间、血管阻塞的程度、被阻塞血管的类型、是否存在足够 PaO2 以及闭塞的病因等。

北京航天鹏诚仪器仪表有限公司

Peng cheng Instruments (Beijing) Co.,LTD

公司简介：

北京航天鹏诚仪器仪表有限公司专业致力于仪器仪表及在线气体分析仪的研发、生产与销售，广泛应用于医疗、化工及气体等诸多领域。公司拥有一支高素质高水平的专业技术团队。凭借雄厚的技术力量及诚信、敬业、创新的经营理念，以及质量第一，顾客至上的经营宗旨，公司将随时为您提供专业、优质、快速的技术支持及售后服务。

我们不断追求技术上的精益求精、售后服务体系及质量管理体系的不断完善，愿与您精诚合作，为您提供最佳的产品和最优质的服务。



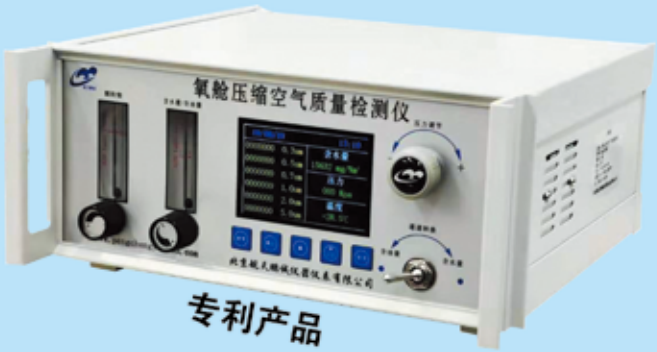


■ML-IG数字智能测氧仪技术参数

1、测量范围：0.1%～30%；
2、测量精度：±0.25% F.S；
3、分 辨 率：0.01%；
4、重 复 性：≤0.1%；
5、气体流量： 200～400mL/min，推荐300mL/min；
6、响应时间：T90≤15s；
7、传感器寿命：＞20000小时（正常使用寿命十年）；
8、工作电源：220V AC；
9、外形尺寸：275*100*244（mm）。

■ML-IITG数字智能测氧仪技术参数

1、测量范围： 10%～99.99%；
2、测量精度： ±0.5%；
3、重 复 性： ＜0.2%；
4、分 辨 率： 0.01%；
5、传感器寿命：＞20000小时（正常使用寿命十年）；
6、气体流量： 200～400mL/min，推荐300mL/min左右；
7、工作电源：220V AC或5V（DC）；
8、外形尺寸：96*96*165（mm）。



专利产品

■ML-CKHY氧舱压缩空气质量检测仪

1、测量介质：氧舱压缩空气颗粒物、含油量、含水量、温度；
2、颗粒物有效通道：6通道
3、工作电压：100V～240V；
4、整机重量：约2.5Kg；
5、满足《氧规》及相关标准，中国计量科学研究院出具校准证书，专利产品。

地　址：北京市大兴区旧宫东亚五环国际10楼103室
邮　编：100076
电　话：13381186841　13671113930
客　服：010-67971118　67966131
传　真：010-67971496
Q　Q：603857197
微　信：13381186841
E-mail：mlmlml263@sina.com

http://www.pengchengyibiao.com

秋满实 QUADWEALTH

北京秋满实医疗科技有限公司

高压氧舱专用 多参数监护仪
经皮氧多参数监护仪



经皮氧分压型　　血氧饱和度型

血氧饱和度型技术参数：

心电监测范围：30～300bpm

血压监测范围：收缩压：40～270mmHg

舒张压：10～210mmHg

呼吸监测范围：0～120rpm

血氧监测范围：30～300次/分

体温检测范围：25～45摄氏度

监测参数：心电、血压、呼吸、

血氧饱和度、脉率、体温六个参数。

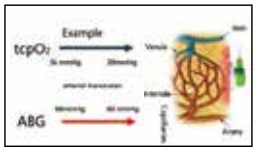
参数	$tcpO_2$（经皮氧）	SpO_2（血氧）
检测范围	0-1999mmHg	0-100%
临床意义	氧气从肺部弥散进入皮肤和微循环的能力	氧输送
优点	无创、连续、实时、准确 局部的氧供能力	使用简单 无创、连续
应用领域	不愈合伤口、外周血管疾病、肢体缺血、截肢范围判定、血管重建的评价、高压氧疗、雷诺氏/振动综合症、烧伤、皮瓣监测、其他	广泛

中央监护工作站





经皮氧分压传感器一次性耗材



经皮氧分压原理示意图

内测外看：



舱内体征，一目了然；有线连接，信号传送更稳定

高压氧舱专用呼吸机



产品对比：

产品功能 \ 产品名称		秋满实高压氧舱 QS-2000C呼吸机	秋满实高压氧舱 QS-2000C1呼吸机
	使用环境	常压＋高压氧舱	常压＋高压氧舱
呼吸模式	IPPV	√	√
	IPPB	√	√
	手动	√	√
	CPAP	√	×
	SIMV	√	×
辅助功能	吸引	√	√
	雾化	√	×
	湿化	√	√
	PEEP	√	×
	按需	√	×
独有参数	SIMV 频率	常压下：（2-12）次/分范围内连续可调 高压氧舱：（3-15）次/分范围内连续可调	×
	排气功能	需将废气排到舱外不会影响舱内压力	√
	呼吸末正压(PEEP)	在（0-2）kPa 范围内连续可调	×
	持续气道正压(CPAP)	在（0-2）kPa 范围内连续可调	×
	吸气末间隙时间	约为吸气时间的1/3	×
	雾化气流	气流流量在（0-20）LPM范围内连续可调	×

联系方式:010-56866434　　网址:http://biqms.com.cn/　　公众号:秋满实医疗

销售电话:13311089058　　邮箱:service@qmsyl.com　　地址:北京市北京经济技术开发区西环南路18号C幢5层508室