

- 13 Bianchi L, Foglio K, Porta R, *et al.* Lack of additional effect of adjunct of assisted ventilation to pulmonary rehabilitation in mild COPD patients [J]. *Respir Med*, 2002, 96: 359-367.
- 14 Garrod R, Mikelsons C, Paul E A, *et al.* Randomized controlled trial of domiciliary noninvasive positive pressure ventilation and physical training in severe chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Am J Respir Crit Med*, 2000, 162: 1335-1341.
- 15 Hawkins P, Johnson L C, Nikolett D, *et al.* Proportional assist ventilation as an aid to exercise training in severe chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Thorax*, 2002, 57: 853-859.
- 16 Kyroussis D, Polkey M I, Hamnegard C H, *et al.* Respiratory muscle activity in patients with COPD walking to exhaustion with and without pressure support [J]. *Eur Respir J*, 2000, 15: 649-655.
- 17 Polkey M I, Kyroussis D, Mills G H, *et al.* Inspiratory pressure support reduces slowing of inspiratory muscle relaxation rate during exhaustive treadmill walking in severe COPD [J]. *Am J Respir Crit Med*, 1996, 154: 1146-1150.

(收稿日期: 2004-04-22)

(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

奥扎格雷钠联用低分子肝素治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病

孙明亮 王荣喜 苏春花

【关键词】 低分子肝素; 奥扎格雷钠; 中毒, 一氧化碳; 迟发性脑病; 治疗学

中图分类号: R595.1 文献标识码: B 文章编号: 1003-0603(2004)07-0443-01

采用常规方法加用奥扎格雷钠及低分子肝素治疗急性一氧化碳中毒迟发性脑病(DEACMP)患者, 报告如下。

1 病例与方法

1.1 病例: 60 例患者于 2000 年 1 月—2003 年 12 月住院, 诊断符合文献[1]标准。按住院顺序随机分为联合治疗组和常规治疗组, 各 30 例。另设 30 例健康体检或同期住院非 DEACMP 患者(除外脑、肝、肾等疾病)为正常对照, 男 18 例, 女 12 例; 年龄 42~80 岁, 平均(59.3±10.6)岁。患者组中毒至昏迷时间、清醒后距发生 DEACMP 时间及 3 组的年龄比较无统计学意义, 有可比性。见表 1。

1.2 治疗方法: 患者均行高压氧、脑细胞活化剂及糖皮质激素治疗, 联合治疗组加用奥扎格雷钠(连用 14 d)及低分子肝素(连续 7 d)。治疗前后检测凝血象、血脂、血糖、电解质及肝、肾功能。

1.3 疗效判定标准: ①痊愈: 临床症状消失; ②显效: 智力、语言、生活能力轻度下降; ③好转: 临床症状有改善, 生活可以自理; ④无效: 症状无改善。

1.4 统计学处理: 数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 两组间均值比较用 *t* 检验, 两组间率的比较用配对 χ^2 检验。

2 结果

2.1 两组患者临床疗效比较见表 1。

作者单位: 253014 山东省德州市人民医院

作者简介: 孙明亮(1957-), 男(汉族), 山东省菏泽市人, 医学硕士, 副主任医师。

表 1 两组患者一般情况及临床疗效比较

组别	性别(例)		年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	昏迷时间 (h)	DEACMP 发生时间(d)	疗效(例(%))				
	男	女				痊愈	显效	好转	无效	总有效
联合治疗组	16	14	61.6±8.4	3~48	4~28	8(26.7)	12(40.0)	7(23.3)	3(10.0)	27(90.0)*
常规治疗组	21	9	63.3±8.3	3~46	5~29	5(16.7)	5(16.7)	11(36.7)	9(30.0)	21(70.0)

注: 与常规治疗组比较: * *P* < 0.05表 2 DEACMP 治疗前后与正常对照血浆凝血纤溶指标检测结果比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数(例)	PT(s)	APTT(s)	ATⅢ(%)	TT(s)	Fbg(mg/L)
DEACMP 组	60	13.82±2.56	30.14±3.25*	103.20±21.65**	13.18±4.03*	30.72±5.33**
联合治疗组	治前	30	13.93±2.51	31.14±3.18	116.20±23.53	14.22±4.78
	治后	30	16.34±4.57△	35.77±6.28△	140.66±39.51**	17.63±6.17
常规治疗组	治前	30	13.05±2.47	32.05±2.98	115.76±22.64	14.35±5.01
	治后	30	14.65±3.26	34.11±3.09	118.61±25.70	15.08±5.34
正常对照组	30	14.95±2.23	32.36±3.81	121.84±16.59	16.15±3.09	41.05±7.02

注: 与正常对照组比较: * *P* < 0.05, ** *P* < 0.01; 与本组治疗前比较: △ *P* < 0.05; 与常规治疗组比较: ** *P* < 0.01

2.2 DEACMP 患者治疗前后血浆凝血酶原时间(PT)、抗凝血酶Ⅲ(ATⅢ)、部分凝血活酶时间(APTT)、凝血酶时间(TT)及纤维蛋白原(Fbg)变化见表 2。

2.3 不良反应: 治疗组 3 例有轻度头晕、恶心、头痛, 未行特殊处理; 治疗前后肝、肾功能及血糖、血脂无明显变化。

3 讨论

关于迟发性脑病的发生机制有微栓子学说、自身免疫学说、再灌注与自由基学说等, 还有观点认为可能是由于急性一氧化碳中毒引起大脑细胞及血液细胞超微结构的初始异常改变, 而这一改变与酶促反应一样, 能自行进行下去, 导致大脑细胞的变性 & 红细胞携氧能力减低, 最终出现迟发性脑病症状。本组结果显示, DEACMP 患者存在着凝血、抗凝、

纤溶指标的异常, 为该患者进行抗凝和抗血小板治疗提供了理论依据。

高压氧治疗具有非常重要的作用, 它不仅能迅速缓解急性一氧化碳中毒症状, 且能预防迟发性脑病的发生。但治疗恢复是缓慢的, 一般轻症者需治疗 20 次左右。而联合奥扎格雷钠及低分子肝素可充分发挥二者的抗凝、抗血栓和抗血小板作用, 短期内疗效明显提高, 加快恢复进程, 改善生活质量。

参考文献:

- 1 黄韶清, 周玉淑, 刘仁树, 主编. 现代急性中毒诊断治疗学[M]. 北京: 人民军医出版社, 2002. 190.

(收稿日期: 2004-05-09)

(本文编辑: 李银平)