

• 临床研究 •

不同频次高压氧治疗方案对急性一氧化碳中毒患者认知功能的影响

陈志东, 苏瑞超, 王亚茜

(濮阳市人民医院急诊科, 河南 濮阳 457000)

[摘要] **目的** 探讨不同频次高压氧治疗方案治疗急性一氧化碳中毒(ACOP)患者的临床效果。**方法** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 12 月该院收治的 ACOP 患者 160 例作为研究对象,按随机数字表法分为高频组和低频组,各 80 例。高频组实施高频次高压氧治疗,低频组实施低频次高压氧治疗。比较 2 组简易精神状态简易调查表(MMSE)认知功能、中枢神经特异度蛋白(S100 β)和神经元特异性烯醇化酶(NSE)脑损伤情况、白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)炎症指标、不良反应和急性一氧化碳中毒后迟发性脑病(DEACMP)发生情况。**结果** 2 组患者治疗 15 d 后 MMSE 评分均高于治疗前,且高频组评分高于低频组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。2 组患者治疗 15 d 后 S100 β 、NSE 均低于治疗前,且高频组低于低频组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。2 组患者治疗 15 d 后 IL-6、TNF- α 均低于治疗前,且高频组低于低频组,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。高频组患者 DEACMP 发生率低于低频组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。2 组患者不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。**结论** 高频次高压氧治疗能够减轻 ACOP 患者脑损伤,减轻炎症反应,利于改善患者认知功能,降低 DEACMP 发生风险,且不会增加不良反应发生情况,临床应用安全性良好。

[关键词] 急性一氧化碳中毒; 高压氧; 脑损伤; 认知功能

DOI:10.3969/j.issn.1009-5519.2026.02.027 中图法分类号:R595.1

文章编号:1009-5519(2026)02-0395-05 文献标识码:A

Effect of different frequencies of hyperbaric oxygen therapy regimens on the cognitive function of patients with acute carbon monoxide poisoning

CHEN Zhidong, SU Ruichao, WANG Yaxi

(Department of Emergency, Puyang People's Hospital, Puyang, Henan 457000, China)

[Abstract] **Objective** To explore the clinical effects of different frequencies of hyperbaric oxygen therapy regimens in patients with acute carbon monoxide poisoning(ACOP). **Methods** A total of 160 patients with ACOP admitted to Puyang People's Hospital from January 2021 to December 2024 were selected. The patients were randomly divided into a high-frequency group and a low-frequency group using a random number table, with 80 patients in each group. The high-frequency group received high-frequency hyperbaric oxygen therapy, while the low-frequency group received low-frequency hyperbaric oxygen therapy. Cognitive function assessed by the Mini-Mental State Examination(MMSE), levels of brain injury markers [central nervous system-specific protein(S100 β) and neuron-specific enolase(NSE)], inflammatory indicators [interleukin-6(IL-6) and tumor necrosis factor- α (TNF- α)], incidence of adverse reactions, and occurrence of delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning(DEACMP) were compared between the two groups. **Results** After 15 days of treatment, the MMSE scores in both groups were higher than those before treatment, and the score of the high-frequency group was higher than that of the low-frequency group($P < 0.05$); After 15 days of treatment, the detection values of S100 β and NSE in both groups were lower than those before treatment, and the detection values in the high-frequency group were lower than those in the low-frequency group($P < 0.05$). After 15 days of treatment, IL-6 was measured in both groups. The detected values of TNF- α were all lower than those before treatment, and the detected values in the high-frequency group were lower than those in the low-frequency group($P < 0.05$). The incidence of DEACMP in the high-frequency group was lower than that in the low-frequency group($P < 0.05$). No statistically significant difference was observed in the incidence of adverse reactions between the two groups($P > 0.05$). **Conclusion** High-frequency hyperbaric oxygen therapy effectively mitigates brain injury, attenuates inflammatory responses, and promotes cognitive function improvement

in patients with ACOP. It also reduces the risk of DEACMP without increasing the incidence of adverse reactions, indicating favorable clinical safety.

[Key words] Acute carbon monoxide poisoning; Hyperbaric oxygen therapy; Brain injury; Cognitive function

急性一氧化碳中毒(ACOP)作为临床急危重症,通常由于吸入过量的一氧化碳气体导致,由于一氧化碳(CO)与血红蛋白(Hb)具有极强的亲和力,其结合力约为氧气的 210 倍,会导致碳氧血红蛋白(COHb)大量生成,降低血液的携氧能力,致使全身组织器官出现急性缺氧性损伤^[1-2]。ACOP 病情较轻者常表现为头痛、恶心、呕吐及眩晕等非特异性症状;中、重度患者则可以在短时间内出现意识障碍、抽搐、昏迷,甚至因呼吸循环衰竭危及生命。但值得注意的是,部分患者在急性中毒症状缓解后 2~60 d,会突发认知障碍、木僵状态、运动失调、帕金森综合征等急性一氧化碳中毒后迟发性脑病(DEACMP),不仅增加治疗难度,还易导致永久性神经功能缺损,严重影响患者的远期生活质量^[3-4]。高压氧治疗通过空气加压舱营造高压环境,使机体血氧分压显著升高,不仅能快速纠正组织缺氧状态,还可以通过上调神经营养因子表达、抑制氧化应激及炎症反应,发挥脑保护作用,成为 ACOP 救治的核心手段^[5]。然而,目前高压氧治疗的最佳频次、疗程等关键参数仍缺乏统一规范,不同治疗方案的临床疗效存在显著差异。基于此,本研究旨在比较不同频次高压氧治疗方案 ACOP 患者认知功能的影响,以此为优化临床治疗策略提供循证依据,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 一般资料 选取 2021 年 1 月至 2024 年 12 月本院收治的 ACOP 患者 160 例作为研究对象。本研究主要结局指标为治疗后 3 个月的 MMSE 评分。样本量计算基于多个总体均数比较的公式: $n = [(Z^{\alpha/2} + Z^{\beta})\sigma/\delta]^2(Q_1^{-1} + Q_2^{-1})$ 。参数设置如下:(1)显著性水平 $\alpha = 0.05$ (双侧), $Z_{\alpha/2} = 1.96$;(2)检验效能 $1 - \beta = 90\%$, $Z_{\beta} = 1.282$;(3)根据本院 2020 年 20 例 ACOP 患者预试验数据,MMSE 评分标准差 $\sigma = 3.2$ 分;(4)经专家讨论确定具有临床意义的最小差异 $\delta = 2.5$ 分;(5)采用 1:1 组间分配比例($Q_1 = Q_2 = 0.5$)。计算得出每组需 72 例,2 组共 144 例。考虑有 10%脱落率,最终纳入 160 例(每组 80 例)。本研究经本院医学伦理委员会审核批准通过(审批号:2021014)。按随机数字表法将入组患者分为 2 组,各 80 例。随机数字表法具体方式:将符合纳入标准的 160 例患者按入组时间顺序编号为 001~160,采用经认证的在线随机数生成器(如:Random.org)生成随机数字表,随机确定随机数字表的起始行和列以及数字读取方向,按确定方向依次读取 2 位数字,若数字为 01~080 则纳入为高频组,081~160 则纳入为低频

组,如为 00 或 >160 则自动跳过,直至分完 160 例患者。指定专人负责随机数字的生成和分组,该人员不参与患者纳入过程。使用不透光密封信封保存随机数字表及分组信息,仅当患者完成纳入、排除标准筛查后,由研究协调员拆封在基线数据收集后信封。在随机分组过程中,确保研究者和受试者都无法根据已知信息推测下一例患者的分组情况,防止选择性偏倚。低频组年龄 21~68 岁,平均(50.26±3.65)岁;其中男 49 例,女 31 例;病程 1~6 h,平均(3.52±0.45)h。高频组年龄 22~66 岁,平均(50.42±3.28)岁;男 46 例,女 34 例;病程 1~6 h,平均(3.63±0.48)h。2 组一般资料比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。

1.1.2 入选标准 纳入标准:(1)符合 ACOP 相关诊断标准^[6];(2)病历资料完整;(3)有明确 CO 气体接触史;(4)年龄 ≥ 20 岁;(5)患者家属充分知晓研究内容、目的、风险及获益后,自愿签署知情同意书;(6)COHb $\geq 50\%$ 。排除标准:(1)其他原因引起昏迷,如糖尿病酮症酸中毒、高渗性糖尿病、脑卒中等;(2)存在高压氧治疗绝对或相对禁忌证患者,包括但不限于空洞型肺结核、未经处理的气胸、视网膜剥落、重症上呼吸道感染、癫痫未控制、严重肺气肿伴肺大疱等;(3)患有原发性精神疾病(如精神分裂症、双相情感障碍、严重抑郁症等),可能影响认知功能评估及治疗依从性者;(4)妊娠期女性。

1.2 方法

1.2.1 治疗方法 患者入院后,立即启动标准化急救流程:持续监测 COHb、血氧饱和度、脑电图、心率、血压等生命体征。迅速建立静脉通路,给予高流量纯氧吸入(氧流量 8~10 L/min),以加速 COHb 解离,恢复氧合功能;静脉输注能量合剂,增强细胞代谢及抗氧化能力;对于 COHb 浓度极高或合并严重并发症者,及时行血液置换治疗,快速清除血液中 CO。若患者心搏骤停,立即进行心肺复苏;若患者出现呼吸衰竭,则实施气管插管并予以机械通气辅助呼吸,同时调整电解质平衡和酸碱度,保持内环境的稳定。待患者生命体征平稳、意识障碍消失后,给予抗氧化剂、抗血小板聚集药物等基础治疗。在此基础上,高频组实施高频次高压氧治疗,入舱前 20 min,以 0.002~0.003 MPa/min 的速率缓慢升压至 0.12~0.20 MPa,同步调节舱内温度至 30~35℃;采用面罩吸氧,每次持续 30 min,间隔 5 min 休息后,进行第二阶段 30 min 吸氧,单次治疗总吸氧 60 min。2 次治疗间隔 8 h,期间密切观察患者生命体征及主观感受,若出现头痛、恶心、氧惊厥等不耐受症状或生命体征异常,立即终止治疗。低频组治疗参数与高频组保持一致(升

压速率、氧浓度、吸氧时长、舱内环境等), 仅将治疗频率调整为每天 1 次。2 组患者均连续治疗 30 d, 治疗全程由专业医护团队记录患者生命体征变化及不良反应发生情况。高频组方案(每天 2 次)的循证依据: 依据《急性一氧化碳中毒诊治专家共识》对 ACOP 的明确建议^[7]; 对中毒时间超过 6~8 h 且伴有中毒昏迷、严重挤压伤、严重酸中毒等并发症重度患者首日实施 2 次高压氧治疗, 2 次高压氧间隔 6~8 h, 每次吸氧 60 min。SMITH 等^[8]研究证实: 间隔 6 h 的高压氧可使脑组织脑氧分压(PbtO₂)维持在 700~750 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa), 超氧化物歧化酶(SOD)活性提高 35% vs. 单次治疗组。低频组方案(每天 1 次)的对照价值: WEAVER 等^[9]多中心随机对照试验研究显示, 每天 1 次(2.0ATA×90 min)治疗轻中度 ACOP 可降低患者认知功能障碍发生率, 将其作为基础对照, 可明确高频方案的增量效益。

1.2.2 观察指标 (1) 认知功能。治疗前、治疗 15 d 后, 采用简易精神状态简易调查表(MMSE)^[10]评估 2 组认知功能, 条目共 30 个, 包含空间定向力、记忆力、时间定向力等在内的 7 个维度, 总分为 30 分, 分值越低则认知功能越差。(2) 脑损伤情况。分别抽取入组对象治疗前、治疗 15 d 后 8 mL 空腹静脉血, 离心取血清, 使用酶联免疫吸附法测定中枢神经特异度蛋白(S100β)和神经元特异性烯醇化酶(NSE)。(3) 炎症指标。分别抽取入组对象治疗前、治疗 15 d 后 3 mL 空腹静脉血, 离心取血清, 检测炎症指标, 其中白细胞介素-6(IL-6)采用酶联免疫吸附法检测; 肿瘤坏死因子-α(TNF-α)采用双抗体夹心酶免疫分析法。(4) 比较 2 组治疗期间气压性中耳炎、减压病、氧中毒等不良反应和 DEACMP 发生情况。由独立评估者(如未

参与干预的护士)通过标准化表格收集、整理患者各项观察指标数据, 且不接触分组信息。

1.3 统计学处理 应用 SPSS27.0 统计软件进行数据分析, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 组间比较使用独立样本 *t* 检验, 组内比较使用配对样本 *t* 检验; 计数资料以率或构成比表示, 采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者 MMSE 评分比较 2 组患者治疗 15 d 后 MMSE 评分均高于治疗前, 且高频组评分高于低频组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 2 组患者 MMSE 评分比较($\bar{x} \pm s$, 分)

组别	<i>n</i>	治疗前	治疗 15 d 后	<i>t</i>	<i>P</i>
低频组	80	15.84±3.23	22.34±1.83	15.580	<0.001
高频组	80	16.01±3.28	25.77±1.60	26.633	<0.001
<i>t</i>	—	0.330	12.621	—	—
<i>P</i>	—	0.742	<0.001	—	—

注: —表示无此项。

2.2 2 组患者脑损伤情况比较 2 组患者治疗 15 d 后 S100β、NSE 均低于治疗前, 且高频组低于低频组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 2 组患者炎症指标比较 2 组患者治疗 15 d 后 IL-6、TNF-α 均低于治疗前, 且高频组低于低频组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 3。

2.4 2 组患者不良反应、DEACMP 比较 高频组 DEACMP 发生率低于低频组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。2 组不良反应发生率比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 4。

表 2 2 组患者脑损伤情况比较($\bar{x} \pm s$, μg/L)

组别	<i>n</i>	S100β				NSE			
		治疗前	治疗 15 d 后	<i>t</i>	<i>P</i>	治疗前	治疗 15 d 后	<i>t</i>	<i>P</i>
低频组	80	192.88±22.26	122.58±15.87	23.178	<0.001	26.14±5.20	15.32±3.24	14.625	<0.001
高频组	80	191.20±23.70	93.30±14.64	29.101	<0.001	25.98±5.10	11.38±2.12	24.213	<0.001
<i>t</i>	—	0.462	12.129	—	—	0.197	9.102	—	—
<i>P</i>	—	0.645	<0.001	—	—	0.845	<0.001	—	—

注: —表示无此项。

表 3 2 组患者炎症指标比较($\bar{x} \pm s$)

组别	<i>n</i>	IL-6(ng/L)				TNF-α(μg/L)			
		治疗前	治疗 15 d 后	<i>t</i>	<i>P</i>	治疗前	治疗 15 d 后	<i>t</i>	<i>P</i>
低频组	80	0.84±0.09	0.47±0.10	25.003	<0.001	2.32±0.60	1.82±0.26	6.579	<0.001
高频组	80	0.82±0.10	0.32±0.06	37.676	<0.001	2.35±0.61	1.51±0.23	10.998	<0.001
<i>t</i>	—	1.330	11.505	—	—	0.438	7.988	—	—
<i>P</i>	—	0.186	<0.001	—	—	0.662	<0.001	—	—

注: —表示无此项。

表 4 2 组患者不良反应、DEACMP 比较[n(%)]

组别	n	不良反应			合计	DEACMP
		气压性中耳炎	减压病	氧中毒		
低频组	80	1(1.25)	1(1.25)	0	2(2.50)	12(15.00)
高频组	80	2(2.50)	2(2.50)	1(1.25)	5(6.25)	2(2.50)
χ^2	—				0.598	7.828
P	—				0.440	0.005

注：—表示无此项。

3 讨 论

CO 与 Hb 的亲合力是氧气的 200~300 倍,当人体吸入 CO 后,其迅速扩散至血液循环系统,竞争性取代 O₂ 与 Hb 结合,形成稳定的 COHb,不仅阻断了 O₂ 与 Hb 的正常结合,还会降低 Hb 释放 O₂ 的能力,导致氧解离曲线左移,造成全身组织器官的急性缺氧缺血性损伤^[11-12]。中枢神经系统对缺氧尤为敏感,ACOP 发生后,大脑因氧供急剧减少,会引发一系列病理生理改变:神经细胞有氧代谢迅速衰竭,能量 ATP 生成障碍,细胞膜离子泵功能失调,大量钙离子内流激活细胞凋亡通路;同时,血管内皮细胞受损导致血-脑屏障通透性增加,血浆成分渗出形成血管源性脑水肿,颅内压急剧升高可诱发脑疝。这些病理过程可导致患者出现智力障碍、肢体瘫痪等严重后遗症,甚至因中枢性呼吸循环衰竭危及生命^[13-14]。因此,ACOP 的救治核心在于迅速纠正机体缺氧状态,并有效防治脑水肿,及时恢复组织氧供、减轻神经细胞损伤,对提高患者生存率、改善远期神经功能具有重要意义。

章桂霞等^[15]研究认为,高压氧治疗次数越多,预后越好。本研究结果显示,2 组患者治疗 15 d 后 MMSE 评分均高于治疗前,S100 β 、NSE 检测值均低于治疗前,而高频组 MMSE 评分高于低频组,S100 β 、NSE 检测值低于低频组,差异均有统计学意义($P < 0.05$);结果表明高频次高压氧治疗在减轻 ACOP 患者脑损伤、促进认知功能恢复方面更具优势,与上述研究结论相似。但章桂霞等^[15]研究仅证实高压氧次数多对患者预后的影响,未评估不同频次对 S100 β 的影响,而本研究新增观测指标 S100 β 、NSE 和 MMSE 评分认知功能恢复等,具有一定的创新性。在高压环境下,血液中物理溶解氧量呈数倍增加,提升血氧分压,可直接改善组织细胞缺氧状态,抑制无氧糖酵解,减少乳酸堆积,纠正酸中毒。同时,正常脑组织血管在高压氧环境下会产生收缩反应,使颅内血容量减少,能够有效降低颅内压,有利于缓解脑水肿导致的神经压迫症状^[16]。其次,受损脑组织因缺血缺氧改变血管反应性,在高压氧作用下反而出现血管扩张,促使侧支循环开放,利于增加缺血半暗带区域的血流灌注,为神经功能恢复创造了条件。此外,高压氧治疗可以模拟亚低温效应,通过降低脑组织代谢率(约 32~35℃),减少氧自由基生成和兴奋性氨基酸释放,减

轻继发性脑损伤^[17-18]。相对于低频次治疗,高频次高压氧干预通过增加单位时间内氧气的暴露次数,实现更持续、高效的氧供补充。一方面,高频次治疗促进氧气穿透受损血脑屏障,深入病灶区域,为神经细胞修复提供充足能量底物,加速神经递质合成与释放;另一方面,其可激活血管内皮生长因子等血管生成因子,诱导新生血管形成,重建缺血区域微循环,协同改善神经功能。随着治疗结束,机体逐步恢复常压环境,血液中过饱和的溶解氧经肺排出,脑血管舒缩功能及细胞代谢也逐渐恢复稳态,而高频次治疗引发的神经修复效应持续存在,有利于促使脑细胞代谢活动恢复至正常的生理状态^[19-20]。而充足的氧供可加速神经递质前体物质的合成代谢,促进突触修复与神经传导功能恢复,从而更有效地减轻脑损伤程度,加速神经功能修复进程,改善患者认知功能。

ACOP 发生后,血液携氧能力下降,会引起全身组织器官缺氧,而缺氧条件可以激活缺氧诱导因子,其能促进炎症相关基因的转录,导致炎性细胞因子如 TNF- α 、IL-1 β 等的产生增多,并且 CO 中毒引起的细胞缺氧损伤和线粒体功能障碍可以导致细胞死亡,死亡细胞的释放物可以进一步触发炎症反应,其能吸引中性粒细胞等免疫细胞向受损组织迁移,从而释放更多的促炎介质,加重局部炎症和组织损伤^[21]。DEACMP 是 ACOP 患者常见的并发症之一,其发生可能与微小血栓形成、脑组织缺血缺氧、细胞毒性损伤、缺血再灌注、自由基损伤等因素有关,主要表现为运动障碍、智力减退、大小便失禁、精神行为异常等,致残率较高^[22]。本研究中,高频组患者治疗 15 d 后,IL-6、TNF- α 均低于低频组,DEACMP 发生率低于低频组,差异均有统计学意义($P < 0.05$),但 2 组不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P > 0.05$)。提示高频次高压氧治疗能够更好地减轻患者全身炎症反应,降低 DEACMP 发生风险,且安全性良好。高压氧环境可以增强机体的抗氧化能力,清除过多的活性氧,减轻其对细胞和组织的损害,抑制炎症的发展,且在该环境下,免疫细胞能够更有效地识别和清除病原体及受损细胞,从而抑制炎症的进一步发展^[23]。此外,高压氧通过提升血氧分压,促使血液物理溶解氧量增加数倍,不仅能够直接纠正组织缺氧状态,还可以为受损组织修复提供充足的能量底物,加速细胞代谢与再生。相对于单次治疗,高频次高压氧治疗通过

缩短治疗间隔,实现体内氧浓度的持续稳定维持,更有效地阻断炎症反应的持续进展。低频次高压氧治疗因治疗间隙较长,机体在间隔期内仍可能处于相对缺氧状态,导致炎症反应难以得到有效控制,而高频次高压氧治疗可以通过频繁提升血氧分压,加速 CO-Hb 解离,恢复 Hb 携氧能力,从而持续改善脑组织氧供,有利于促进神经细胞功能修复。这种持续性的氧疗效应,协同抗氧化、免疫调节作用,有利于降低 DEACMP 的发生风险。

综上所述,本研究纳入的样本量较少、观察时间较短、样本量仅局限于本院等,仍存在一定不足,后期仍需扩大样本量并延长随访时间实施深入研究。高频次高压氧治疗 ACOP 患者安全性良好,未增加不良反应。其能够有效减轻脑损伤,抑制机体炎症反应,有利于改善患者认知功能,降低迟发性脑病发生率,值得临床推广应用。

参考文献

- [1] 张明明,张瑛琪,邵琰,等.亚低温联合高压氧对重度急性一氧化碳中毒患者神经功能,炎症因子及预后的影响[J].河北医药,2023,45(7):1039-1042.
- [2] 钱晓林,耿文丽,马莉莉,等.亚低温联合高压氧对急性一氧化碳中毒患者心肌损伤标志物,氧化应激反应及神经因子水平的影响[J].现代生物医学进展,2024,24(17):3376-3380.
- [3] 方芳,郭亚平,张伟,等.吡拉西坦注射液联合高压氧治疗对急性一氧化碳中毒患者神经功能及预后的影响[J].海南医学,2022,33(21):2761-2764.
- [4] 崔琼,王柳毅,刘文慧.依达拉奉联合高压氧治疗中重度急性一氧化碳中毒疗效观察[J].贵州医药,2022,46(2):246-247.
- [5] 张志格,于春蓝,韦奇,等.高压氧对一氧化碳中毒迟发性脑病的疗效及对脑电图的影响[J].实用临床医药杂志,2023,27(8):85-90.
- [6] 葛环,杨晶,张奕,等.一氧化碳中毒临床治疗指南(二)[J].中华航海医学与高气压医学杂志,2012,19(5):315-317.
- [7] 急性一氧化碳中毒诊治专家共识组.急性一氧化碳中毒诊治专家共识[J].中华物理医学与康复杂志,2022,44(6):481-486.
- [8] SMITH CP, ALSHAMMARI A, ALRUWAILI N, et al. Hyperbaric oxygen protocols in a rat model: neuroprotective effects on the striatum[J]. Undersea and Hyperbaric Medicine, 2018, 45(3): 255-263.
- [9] WEAVER L K, WILSON S H, LINDBLAD A S, et al.

Hyperbaric oxygen for post-concussion syndrome after mild traumatic brain injury: a randomized, double-blind, sham-controlled trial[J]. Neurological Research, 2014, 36(6): 547-553.

- [10] 周小炫,谢敏,陶静,等.简易智能精神状态检查量表的研究和应用[J].中国康复医学杂志,2016,31(6):694-696.
- [11] 赵桐,关菲,么颖.依达拉奉联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒性迟发性脑病患者的效果[J].国际精神病学杂志,2023,50(6):1432-1434.
- [12] 朱浩,彭国兵,吴亚达.急性一氧化碳中毒患者使用不同剂量纳洛酮联合高压氧治疗的预后情况观察[J].中国急救复苏与灾害医学杂志,2024,19(5):620-623.
- [13] 蔡兆国,张春生.高压氧联合银杏达莫注射液治疗一氧化碳中毒后迟发性脑病疗效观察[J].海南医学,2022,33(22):2874-2877.
- [14] 王东青,孟艳婕,陈懋,等.胞磷胆碱辅助高压氧治疗 CO 中毒致急性脑缺氧患者疗效[J].西部医学,2023,35(4):558-562.
- [15] 章桂霞,王国兴,王霞,等.高压氧治疗急性一氧化碳中毒预后的影响因素分析[J].中国当代医药,2025,32(5):39-43.
- [16] 贺福琪,张阳,王维展.高压氧联合胞磷胆碱治疗急性 CO 中毒的效果[J].中国煤炭工业医学杂志,2024,27(2):128-136.
- [17] 乔鹏.天智颗粒联合高压氧治疗急性一氧化碳中毒迟发型脑病的临床研究[J].中国医学创新,2024,21(7):45-49.
- [18] 黄芳玲,黄艳青,黄旭,等.高压氧对急性一氧化碳中毒迟发性脑病患者痴呆症状的影响[J].中南大学学报(医学版),2023,48(11):1669-1677.
- [19] 王水华,欧阳晓春,张莉,等.高压氧结合神经节苷脂对急性一氧化碳中毒迟发性脑病患者疗效与生活质量的影响[J].中国血液流变学杂志,2022,32(3):369-371.
- [20] 邓亚涛,岳俊学.高压氧联合维生素 C 治疗急性一氧化碳中毒的效果[J].临床医学,2022,42(12):48-50.
- [21] 潘明阳,花嵘,燕宪亮,等.全身炎症反应指数联合纤维蛋白原对急性一氧化碳中毒迟发性脑病的预测价值[J].检验医学与临床,2024,21(23):3442-3447.
- [22] 张欣悦,唐奇,侯斌,等.醒脑开窍针法联合高压氧对一氧化碳中毒昏迷患者苏醒时间及预后的影响研究[J].四川中医,2023,41(9):197-199.
- [23] 高顺华,杨硕,唐峰.早期高压氧联合依达拉奉治疗急性一氧化碳中毒的疗效及对血清 NT-proBNP、NLR 及 PLR 水平的影响[J].分子诊断与治疗杂志,2024,16(6):1117-1120.

(收稿日期:2025-05-27 修回日期:2025-12-03)