

高壓氧治療缺氧性腦病變病患病歷報告及文獻探討

陳盈盈、陳紹原

天主教耕莘醫院高壓氧治療中心

一、前言

造成腦部缺氧的原因很多如：空氣栓塞、一氧化碳中毒、心跳停止、溺水、嚴重頭部外傷...等，只要是腦血流量減少或氧濃度降低，都會導致缺氧性腦（神經）病變，像腦中風之類的症狀。但因缺氧造成的腦病變屬廣泛性，與腦中風有特定血管分佈型態有所不同，所以複雜度和嚴重度都相對提高，輕則可恢復正常，少數回復意識後，仍有明顯的神經病變症狀，而致智能減退、大小便失禁及步態異常等後遺症，中重度則出現昏迷或呈植物人狀態【1,2】。腦細胞對氧氣濃度非常敏感，一旦缺氧，就會在5分鐘內開始壞死【3】，腦細胞因缺氧所引起的腦水腫會因頭顱的無擴張性而無法釋放壓力，在顱腔內壓迫其他腦組織，使顱內壓及腦缺氧現象急劇惡化，高壓氧治療除了改善腦部缺氧時造成神經細胞對外傳遞信息的功能暫停狀態，促進神經細胞功能恢復外，亦可在急性期經由高壓及高濃度的氧氣，降低腦壓，治療腦水腫，並藉由改善缺氧狀況，阻斷腦細胞因缺氧誘發的一連串負面效應，根據 John 等人在 2003 年的研究中顯示，在單一次的高壓氧治療（3ATA/60 分鐘），即有神經保護功能，以減少腦細胞壞死的情形，所以即早的高壓氧治療，對於日後大腦神經功能的恢復是有助益的【4,5】。

二、個案分析

一位 32 歲男性在中午上班時間突然抽搐約 1 分鐘，抽搐停止後隨即發現口吐白沫、不醒人事，同事呼叫 119，EMT 人員到達時，病人無呼吸、脈搏，接上自動體外心臟去顫器（Automated External Defibrillator, AED），心電圖呈現心室顫動（Ventricular fibrillation, VF），予電擊 2 次開始心肺復甦術（cardiopulmonary resuscitation, CPR），並進行氣管內管插管，病患到達本院時意識昏迷（Out of hospital cardiac arrest, OHCA），格拉斯哥氏昏迷量表（Glasgow Coma Scale, GCS）：2T，雙眼瞳孔放大 5.0mm 對光無反應，仍無血壓、脈搏，心電圖呈現心室性頻脈（Ventricular tachycardia, VT），並再電擊 1 次，之後 GCS：E₁M₃V_T，雙眼瞳孔 3.0mm 對光有反應，從 EMT 人員到達現場至本院急診室，持續 CPR 24 分鐘，接著病人轉入加護中心繼續照護。根據家屬表示，病人無特殊疾病史，平時健康狀況良好。病人入院當天即會診高壓氧，經醫師評估後因病人 GCS：E₁M₁V_T，有放置氣管內管治療，予安排單人艙連接呼吸機及生理監測器進行高壓氧治療（每次 2.0ATA/60 分鐘），並在高壓氧治療前，以 GCS、美國國家衛生研究院腦中風量表（National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS）、巴氏量表（Barthel Index）及失能評估量表（The Modified Rankin Scale, mRS）等四種評估表來評估病患，且約每 10 次高壓氧治療後再進行一次評估，病患評估結果如表

一。

量表 \ 治療次數	治療前	治療 10 次後	治療 20 次後	治療 30 次後	治療 40 次後
GCS	E ₂ M ₁ V _T	E ₂ M ₃ V _T	E ₄ M ₄ V ₁	E ₄ M ₅₋₆ V ₄	E ₄ M ₅₋₆ V ₄
NIHSS	34	31	27	12	7
Barthel Index	0	0	0	5	10
mRS	5	5	5	5	5

病患評估結果表一：

此病人在住院期共進行 40 次的高壓氧治療，治療初期病患眼神、眼球運動明顯進步，10 次後已拔除氣管插管，期間安排腦部磁振造影及腦灌流檢查，磁振造影並未有異常發現，而腦灌流檢查顯示，除了小腦血流量灌注正常外，大腦血流量灌注量明顯不足，尤其以雙側的額葉-頂葉、顳葉-頂葉及顳葉區域最差，15 次左右頭頸可跟著人物影像轉動，雖無法依口令眨眼、閉眼，但四肢活動力增加，雙手偶有自拔鼻胃管情形，需約束照護，左膝因關節僵硬無法彎曲，亦無法抬高，右腳可抬高活動，但無法按指令活動。30 次左右病人已可說出自己名字、上班地點，偶有認錯人情形、大小便仍無法控制。經過 40 次的高壓氧治療後病人認知功能障礙，無法正確描述時間和地點，但可正確說出自己名字，認錯人情形較改善，可協助坐輪椅仍無法站立，可自己拿麵包等進食，因病情穩定，故轉至他院繼續照護復健。

三、臨床症狀【1,2】

不論何種原因造成腦部血流量減少或氧氣濃度供應不足，都可能造成缺氧性腦病變，依據血中含氧濃度分壓（PaO₂）的高低，其症狀亦不相同。

PaO₂ 80mmHg：注意力降低無法專心。

PaO₂ 55~45mmHg：學習力及記憶力降低。

PaO₂ 40~30mmHg：瞻妄、喪失判斷力、肌肉協調異常及複視等。

PaO₂ <25mmHg：抽搐、昏迷、無腦幹反射。

當然除了血氧的含量之外，時間的長短也是重要因素。

由於腦缺氧對於腦損傷的部位不同於腦中風因腦血管分佈而有其特定支配的位置，它可以造成兩側的大腦半球、腦幹（網狀激活系統，reticular activating system, RAS）或上述兩者等不同程度的影響，因此症狀可以從輕微的嗜睡到嚴重的重度昏迷。當然症狀的表現也意謂着腦缺氧的嚴重度不同。

四、缺氧性腦病變相關檢查及治療成效的評估

缺氧性腦病變除了瞭解疾病史外，亦可藉由下列的檢查發現異常的變化

【2,6,7】，並藉由多項客觀神經功能評估表來評估病人進行高壓氧治療後的成效：

1. 電腦斷層掃描 (brain CT scan)：用來檢查是否有顱內出血、腫塊、膿瘍、腦腫情形，在缺氧性腦病變呈現瀰漫性大腦皮質灰質損害且水腫受損。此病患檢查結果未發現有明顯異常情形。
2. 磁振造影 (brain MRI)：應用核磁共振的原理，以產生人體內部結構之影像，較 CT scan 更能發現細微病灶，亦可提供預後評估，若病人在丘腦及基底核灰白質異常者，通常其神經功能預後較差。此病患檢查後亦未發現有異常情形。
3. 腦波 (EEG)：腦細胞功能的活動，可用神經電生理的方法偵測而得到腦波，利用波形的變化和發生變化的位置來解讀大腦的功能，嚴重腦缺氧腦波通常出現抑爆型波 (burst suppression pattern)。此病患的第一次 EEG 出現 burst suppression pattern (進行高壓氧治療前)，顯示病患有廣範性雙側大腦半球異常情形，尤其在右側顳葉-頂葉處，顯示病人有缺氧性腦病變情形，第二次 EEG (已行高壓氧治療 23 次) 並無異常發現。
4. 單光子電腦斷層攝影 (single photon emission computed tomography, SPECT)：核醫腦灌注攝影檢查，此病人檢查結果呈現雙側額葉-頂葉、頂葉-顳葉及顳葉，有中度至重度的腦灌注缺損。

在病人進行高壓氧治療過程中，本治療中心以四種意識、神經功能評估表，分別在高壓氧治療前及每 10 次高壓氧治療後進行一次評估【8】。

1. GCS：測驗項目包含三個部分：睜眼反應、語言反應、運動反應，三項總分介於 3~15 分，分數愈高復原程度愈好。
2. NIHSS：是對於腦中風病患整體嚴重度的客觀評估標準，0-42 分，分數愈高中風程度愈嚴重；分數愈低愈好。
3. Barthel Index：由美國物理治療師 Barthel 於 1965 年發表後被廣泛運用於復健領域，亦可用於評估腦中風病人的治療結果，一般 0-20 分為完全依賴，21-60 分為嚴重依賴，61-90 分為中度依賴，91-95 分為輕度依賴，100 分為完全獨立。
4. mRS：則是用於評估腦中風患者之殘障程度，主要用於康復階段，分為 0-5 分，0 與 1 分是較好的預後。

此病人在 GCS 及 HNISS 分數都有明顯進步 (表一)，但因治療早期病人在加護中心照護，且病人肢體僵硬，無法積極進行復健活動，故在 40 次療程結束後，病人雖然可以與他人交談但有認知上的障礙，下肢膝關節僵硬無法站立，需依靠輪椅活動，在 Barthel Index 及 mRS 分數上無明顯進步，仍需後續復健治療。

五、高壓氧的治療機轉【9】

急性腦缺氧即早進行高壓氧治療，可迅速恢復自主呼吸，加快病人的甦醒，打斷腦缺氧、腦水腫的惡性循環，從而減輕腦組織缺氧性損害和減輕各種後遺症的發生，高壓氧的治療機轉如下：

- 1.高壓氧治療可以增加血液和組織的氧氣分壓，使氧氣從毛細血管擴散到周邊的距離擴大3~4倍，使缺氧的腦組織，充分獲得氧氣供應而矯正腦細胞缺血缺氧的情況，而促進腦細胞新陳代謝的修復能力。
- 2.高壓氧治療是利用高分壓氧氣濃度，使腦血管收縮而達到腦細胞水腫減退，因水腫減少使微血管循環改善，腦部供氧能力進步，提升腦組織含氧量，顱內壓亦隨之下降。
- 3.高壓氧治療可加強藥物對腦神經系統的治療效果，由於高濃度的氧分壓，能協助某些藥物通過血腦屏障，進入病變部位，而加強腦神經系統藥物的療效。
- 4.高壓氧治療可抑制減除腦部缺血再灌流傷害所形成的二度傷害，改善腦部缺氧時期所造成的病變及後遺症。

六、結論

高壓氧治療已廣泛成功的被應用於諸多缺血性的腦疾病，如：急性腦水腫、栓塞性腦中風、溺水缺氧、電擊傷、窒息、心肺復甦後的腦缺氧等。在1995年Shn Rong針對336位缺氧性腦病變的病患進行高壓氧治療，包括：溺水、上吊、電擊傷、麻醉意外、中風、藥物中毒等病患，在急性期（缺氧後0-3小時）執行高壓氧治療（2.0-2.5ATA/120分）每天2次持續2-3天，接著2ATA共40-60次不等，結果有75%的病患回復意識；1985年Neubauer、1992年Rockswrod、1998年Richard人，研究顯示病患在進行高壓氧治療後，神經症狀、SPECT及GCS皆有進步，建議即早進行高壓氧治療，對於日後大腦神經功能的恢復是有助益的【5,10】。此病人在急性期即持續接受高壓氧治療（2ATA/60分）每天1次，大大改善其發生腦水腫、及因缺氧誘發的一連串負面效應，迅速恢復自主呼吸，從而減輕腦組織缺氧性損害和減輕各種後遺症的發生，病人在GCS、NIHSS等評量表，治療前後皆有明顯進步，進而病情穩定出院，因此未來腦缺氧若能輔以高壓氧氣治療應該是可行的治療方式，同時建議輔以影像功能檢查及神經功能評量作為療效判斷的依據。

七、參考資料

- 1.Goetz: *Textbook of Clinical Neurology*, 2nd ed., Copyright © 2003 Elsevier.
- 2.Diana K., *Hypoxic Ischemic Encephalopathy*, Copyright © 2011 EBSCO Publishing. www://mbhs.org/index.php/.
3. Xinge Y., Yang V.L., *Zebrafish as an alternative model for hypoxic-ischemic*, *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 2011;3(2):88-96.
- 4.Robert E. R., Robert S., Patrick R.H., Yolanda H., Gary F., *Hyperbaric Oxygen Reduces Neuronal Death and Improves Neurological Outcome After Canine Cardiac Arrest*. *Stroke* 2003; 34 : 1311-1316.
- 5.Jain K. K.: *Textbook of Hyperbaric Medicine*, 4th ed., Copyright © 2004 Hogrefe & Huber, Seattle WA.

6. Ramesh A., Ashish J., Ashok D., Vinod K. P., *Post-resuscitation management of asphyxiated neonates*. www.newbornwhocc.org.
7. Mary R., Luca A. R., A David E., Peter B., Henry H., Malcolm L., Brenda S., Marianne T., Andrew W., Denis A., *Assessment of brain tissue injury after moderate hypothermia in neonates with hypoxic–ischaemic encephalopathy: a nested substudy of a randomised controlled trial*. *Lancet Neurol.* 2010; 9(1): 39–45.
8. 梁蕙雯。腦中風之障礙與失能評估量表簡介。台北市醫師公會會刊。2009；53(19)：20-23。
9. A.L.Gill, C.N.A. Bill, *Hyperbaric Oxygen : its uses, mechanisms of action and outcomes*. *QJM* 2004; 97 : 386-395.
10. Richard A.N., Philip J., *Cerebral oxygenation and the recoverable brain*. *Neurological Research* 1998 ; 20 : 533-536.