

- multicentre European trial. Eur Heart J, 1998, 19: 830-841.
- [19] kiilavuori K, Toivonen L, Naveri H, et al. Reversal of autonomic derangements by physical training in chronic heart failure assessed by heart rate variability. Eur Heart J, 1995, 16: 490-495.
- [20] Swedberg K, Cleland J, Dargie H, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure; executive summary (update 2005); the task force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European society of cardiology. Eur Heart J, 2005, 26: 1115-11140.
- [21] Hunt SA. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol, 2005, 46: 81-82.
- [22] Piepoli MF, Davos C, Francis DP, et al. Exercise training meta-analysis of trials in patients with CHF. BMJ, 2004, 328: 189.
- [23] Nontsias M, Seebeng B, Schultheiss HP, et al. Expression of cell adhesion molecules in dilated cardiomyopathy. Evidence for endothelial activation in inflammatory cardiomyopathy. Circulation, 1999, 99: 2124-2131.
- [24] Georgiou D, Belardinelli R. Exercise and coronary endothelial function. N Engl J Med, 2000, 343: 147-148.
- [25] Linke A, Schoene N, Gielen S, et al. Endothelial dysfunction in patients with chronic heart failure; systemic effects of lower-limb exercise training. J Am Coll Cardiol, 2001, 37: 392-397.
- [26] Meyer K. Exercise training in heart failure; recommendation based on current research. Med Sci Sports Exerc, 2000, 33: 525-531.
- [27] 戴若竹, 林荣, 邓小碓, 等. 急性心肌梗死早期程序康复的应用研究. 中华物理医学与康复杂志, 2000, 22: 73-76.
- [28] Boriani G, Regoli F, Saporito D, et al. Neurohormones and inflammatory mediators in patients with heart failure undergoing cardiac resynchronization therapy; time courses and prediction of response. Peptides, 2006, 37: 1776-1786.
- [29] Tsutamoto T, Wada A, Maeda K, et al. Plasma brain natriuretic peptide levels as a biochemical marker of morbidity and mortality in patients with asymptomatic or minimally symptomatic left ventricular dysfunction. Eur Heart J, 1999, 20: 1799-1807.
- [30] Sun T, Wang L, Zhang Y. Prognostic value of B-type natriuretic peptide in patients with acute coronary syndromes. Arch Med Res, 2006, 7: 502-505.

(修回日期: 2007-05-20)

(本文编辑: 易 浩)

慢性酒精中毒性神经病患者皮肤交感反应分析

李晓裔

【摘要】目的 探讨慢性酒精中毒性神经病(CAND)患者皮肤交感反应(SSR)的改变, 提供自主神经受损的客观依据。**方法** 分别检测 34 例 CAND 患者(CAND 组)和 30 例健康对照者(对照组)四肢的 SSR, 对 2 组的 SSR 各波潜伏期及波幅的均值行 *t* 检验。**结果** 2 组 SSR 的潜伏期、波幅比较, 差异均有统计学意义($P < 0.01$)。**结论** SSR 为早期诊断 CAND 患者自主神经系统病变的检测手段。

【关键词】 酒毒性神经病; 皮肤交感反应

近年来, 因生活方式的变化与工作压力的加大, 大量饮酒者越来越多, 而长期大量饮酒可导致慢性酒精中毒, 引起全身多器官损害, 尤其是神经系统的损害。因此, 国内关于慢性酒精中毒性神经病(chronic alcoholic nervous disease, CAND)的研究日益增多, 但对植物神经功能障碍的研究较少。本研究主要为 CAND 植物神经功能障碍提供客观依据。

资料与方法

一、一般资料

1. CAND 组: CAND 患者 34 例, 男性, 均符合 CAND 诊断标准^[1], 年龄为 45 ~ 76 岁, 平均 56 岁, 酗酒 15 ~ 33 年, 平均 17 年, 均有不同程度记忆力减退, 判断、计算、分析能力下降, 其中有人格改变、情感障碍 7 例, 震颤 7 例, 共济失调 4 例, 消瘦及营养不良 19 例, 双下肢麻木、无力、疼痛 19 例, 肌肉萎缩 8 例, 植物神经功能亢进 18 例。

2. 对照组: 30 名健康者, 年龄 40 ~ 80 岁, 平均 54 岁, 均经

严格病史询问及神经系统查体, 无糖尿病及神经系统疾患病史, 无饮酒史, 神经系统检查无阳性体征。

二、检测方法

采用英国产 Synergy 诱发电位仪进行皮肤交感反应(sympathetic skin response, SSR)测定, 受检者仰卧放松, 室温保持在 25℃ 左右, 记录电极采用表面盘形电极, 上肢置于手心记录, 手背参考, 下肢置于足心记录, 足背参考, 用表面电极分别刺激腕部正中神经及踝部胫神经, 电流强度 15 ~ 30 mA, 电刺激时间 0.2 ms, 带通 0.6 ~ 60 Hz, 分析时间 10 s, 灵敏度 0.1 ~ 1 mV/cm, 刺激 2 次, 刺激间隔在 5 s 以上, 以减少刺激部位的适应性, 分别测量 SSR 起始点及各波潜伏期、波幅。

异常判别标准为: (1) SSR 潜伏期以对照组的 ($\bar{x} \pm 2s$) 为正常上限, 超过者为异常; (2) 波幅低于对照组最低值为异常; (3) 波形缺失。

三、统计学分析

采用 SPSS 13.0 版软件, 2 组各测量值差异的显著性用 *t* 检验。

结 果

2 组的 SSR 检测结果见表 1。与对照组比较, CAND 组各肢 SSR 潜伏期均明显延长, 波幅减低, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$)。

34 例 CAND 患者中, 四肢 SSR 均正常者 3 例, 至少有一肢 SSR 异常者 31 例 (91.1%), 其异常表现为起始潜伏期延长、波幅减低及波形未引出。其中上肢异常 24 例 (70.6%), 下肢异常 29 例 (85.3%), 下肢异常率高于上肢。34 例中有植物神经功能亢进者 18 例, SSR 异常 17 例 (94.4%); 无植物神经受损临床表现者 16 例, SSR 异常 12 例 (75.0%)。

表 1 2 组各肢 SSR 潜伏期及波幅比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	潜伏期 (ms)	波幅 (μV)
对照组	30		
左上肢		1365.1 $\pm$ 121.4	678.9 $\pm$ 542.9
右上肢		1359.5 $\pm$ 134.6	665.3 $\pm$ 496.5
左下肢		1865.7 $\pm$ 213.8	336.9 $\pm$ 253.9
右下肢		1843.8 $\pm$ 226.7	346.5 $\pm$ 247.8
CAND 组	34		
左上肢		1659.2 $\pm$ 341.5 ^a	426.7 $\pm$ 421.3 ^a
右上肢		1647.8 $\pm$ 256.4 ^a	446.2 $\pm$ 464.6 ^a
左下肢		2451.3 $\pm$ 456.9 ^a	254.3 $\pm$ 433.1 ^a
右下肢		2463.7 $\pm$ 442.8 ^a	269.5 $\pm$ 451.6 ^a

注: 与对照组比较, ^a $P < 0.01$

讨 论

CAND 已成为国内外较常见的疾病之一, 临床表现为中枢神经及周围神经损害。周围神经损害临床表现主要是肢体远端运动和感觉障碍, 双下肢较双上肢重, 可伴有植物神经功能障碍^[2,3]。周围神经损害的特点在亚临床改变更为突出。

CAND 的发生机制主要有: ①营养障碍, 可有多种营养成分缺乏, 尤其是叶酸、Vit B₆ 及 Vit B₁₂, 导致神经细胞的糖代谢、蛋白质合成障碍, 使神经组织脱髓鞘及轴索变性^[4]; ②乙醇及其代谢产物对神经系统的直接毒害作用, 使神经组织脱髓鞘和轴索变性^[5-7]。已有研究证实, 慢性酒精中毒者周围神经的病理改变为远端轴索变性和近端脱髓鞘^[8]。

SSR 能反映交感神经功能状况, 为一多突触反射, 反射弧要通过脊髓的交感神经节前、节后纤维。本研究 34 例 CAND 患者中 31 例 SSR 的异常分别表现为波形缺失、潜伏期延长及波幅减低, 说明所研究病例中大多数有交感神经功能受损^[9,10]。国外学者对 CAND 的 SSR 做了类似研究^[10-12], 70 例酒精中毒的患者测试 SSR, 发现上肢 18 例未引出, 其中 13 例有末梢神经病, 下肢未引出 37 例, 其中 28 例有末梢神经病, 认为末梢神经轴突受损导致交感神经损害。酒精中毒引起的 SSR 异常是因为酒精中毒使交感神经中枢及外周受损^[13]和酒精中毒引起的营养不良使交感神经和副交感神经受损^[14]。本研究对 34 例慢性酒精中毒患者和 30 例健康人的 SSR 进行检测, 结果显示 CAND 组手、足 SSR 波潜伏期较对照组显著延长, 波幅显著降

低, 与 Valls-sole 等^[10]的报道相似。34 例慢性酒精中毒患者 SSR 异常率达 91.1%, 无植物神经受损临床表现者 16 例, SSR 异常 12 例 (75.0%), 说明 SSR 对早期发现慢性酒精中毒交感神经病变较敏感。本研究中 CAND 患者下肢 SSR 异常率为 85.3%, 上肢异常率为 70.6%, 下肢异常率较上肢异常率高, 支持 CAND 临床表现下肢受累较上肢重的特点。

综上所述, SSR 的检查对慢性酒精中毒交感神经病变具有重要诊断价值, 尤其还能早期发现亚临床的交感神经病变, 并且 SSR 检查方法简单可靠, 有助于对慢性酒精中毒早期诊断和及时治疗。

参 考 文 献

- [1] 姜长斌, 尹琳, 苏文华, 等. 慢性酒精中毒性神经病的诊断标准和分型. 中风与神经疾病杂志, 1994, 11: 297-2981
- [2] Gonzalez-Reimers E, Alonso-Socas M, Santolaria-Fernandez F, et al. Autonomic and peripheral neuropathy in chronic alcoholic liver disease. Drug Alcohol Depend, 1991, 27: 219-222.
- [3] Oliver MI, Miralles R, Rubies-Prat J, et al. Autonomic dysfunction in patients with non-alcoholic chronic liver disease. J Hepatol, 1997, 26: 1242-1248.
- [4] Neiman J. Alcohol as a risk factor for brain damage: neurologic aspects. Alcohol Clin Exp Res, 1998, 22: 346-351.
- [5] Novak DJ, Victor M. The vagus and sympathetic nerves in alcoholic polyneuropathy. Arch Neurol, 1974, 30: 273-284.
- [6] Bosch EP, Pelham RW, Rasool CG, et al. Animal models of alcoholic neuropathy: morphologic, electrophysiologic, and biochemical findings. Muscle Nerve, 1979, 2: 133-144.
- [7] Estruch R, Nicolas JM, Villegas E, et al. Relationship between ethanol-related diseases and nutritional status in chronically alcoholic men. Alcohol Alcohol, 1993, 28: 543-550.
- [8] Wohrle JC, Spengosk, Steinke W, et al. Alcohol-related acute axonal polyneuropathy: a differential diagnosis of Guillain-Barre syndrome. Arch Neurol, 1998, 55: 1329-1334.
- [9] Arunodaya GR, Taly AB. Sympathetic skin response: a decade later. J Neurol Sci, 1995, 129: 81-89.
- [10] Valls-Sole J, Manforte R, Estruch R. Abnormal sympathetic skin response in alcoholic subjects. J Neurol Sci, 1991, 102: 233-237.
- [11] Gonzalez-Reimers E, Alonso-Socas M, Santolaria-Fernandez F, et al. Autonomic and peripheral neuropathy in chronic alcoholic liver disease. Drug Alcohol Depend, 1991, 27: 219-222.
- [12] Navarro X, Miralles R, Espadaler JM, et al. Comparison of sympathetic sudomotor and skin responses in alcoholic neuropathy. Muscle Nerve, 1993, 16: 404-407.
- [13] Tugnoli V, Eleopra R, De Grandis D. Hyperhidrosis and sympathetic skin response in chronic alcoholic patients. Clin Auton Res, 1999, 9: 17-22.
- [14] Miralles R, Espadaler JM, Navarro X, et al. Autonomic neuropathy in chronic alcoholism: evaluation of cardiovascular, pupillary and sympathetic skin responses. Eur Neurol, 1995, 35: 287-292.

(修回日期: 2007-03-22)

(本文编辑: 松 明)