

波幅之比和Ⅲ-V/I-Ⅲ峰间期之比异常,同时Ⅲ、V波峰潜伏期延长及Ⅲ-V波峰间潜伏期延长多见,表明当患者发生锁骨下动脉盗血时主要以脑桥下段和中脑下段损害为主;较少部分存在I波或I-Ⅲ波异常改变,提示由于内听动脉供血不佳造成外周听神经损害;这些损害可表明在无症状锁骨下动脉盗血的患者中虽然代偿良好,但仍存在不同程度的亚缺血状态;同时,I波和I-Ⅲ波的改变,需要引起我们足够的重视,这是因为耳蜗半规管、椭圆囊和球囊对血液供给变化高度敏感,且内听动脉供血区侧支循环较差^[10],I波和I-Ⅲ波的异常变化往往是椎基底动脉系统血流异常变化的早期信号。

TCD对锁骨下动脉盗血的判断主要基于一侧锁骨下动脉盗血时,椎基底动脉系统内血管内压力及血流方向会出现异常改变,并表现出血流速度、方向及搏动指数的改变,TCD对这种变化比较敏感^[11]。本研究异常组中主要表现为健侧椎动脉血流速度增快,PI值增高($P < 0.05$),患侧椎动脉表现为血流速度较对侧下降,频谱形态异常和收缩期血流方向变化。基底动脉血流速度、方向、频谱改变不明显,可能与所选患者的盗血途径有一定的局限性有关。虽然TCD在诊断锁骨下动脉盗血时具有无创、便捷、以及观察盗血程度和盗血途径等方面有一定的优势,但它反映的只是大血管的血流情况,对于较细的代偿血管血流情况却不能反映。本研究患者组中有1例Ⅲ期盗血患者为56岁体检者,其右侧锁骨下动脉狭窄约98%以上(左侧椎动脉直径4.0 mm,右侧椎动脉直径2.7 mm),BAEP仅表现轻度I波和I-Ⅲ波时限延长;患者组有7例BAEP表现正常,但经血管CT成像提示最高狭窄度可达90%,由此可见BAEP的异常变化与TCD的盗血分类及盗血程度无绝对关系,而与代偿是否良好有关。

吴毅杰等^[12]在锁骨下动脉盗血综合征相关文献复习时发现狭窄程度在50%~99%患者存在较高的缺血事件发生率,且锁骨下动脉一旦狭窄引起症状,药物治疗效果很差,所以对于无症状型SSS患者进行早期预警及合理干预,预防脑血管事件的发生显得尤其重要。TCD检查能够发现狭窄度在50%以上的血管^[13],如对此类患者及时进行BAEP检查,两者结合运用让这种早期预警及合理干预成为可能,同时为狭窄度较高的无症状型SSS患者选择最佳治疗方案提供了客观依据。

总之,对于无症状型SSS的患者,BAEP检查能敏感地反映听觉通路各神经核团功能状态,有助于间接了解脑干及其后颅窝的椎基底动脉系统供血状态;TCD检查能够直观地通过观察血流参数的改变了解血管狭窄程度、代偿途径等情况。两者结合运用,能够全方位地明确椎基底动脉系统的供血状态,对于SSS患者的早期诊断及合理治疗具有临床参考价值。

参 考 文 献

- [1] 高山,黄一宁,刘俊艳,等. 锁骨下动脉盗血综合征的临床表现与盗血程度及类型的关系. 中华神经科杂志,2004,37:139-143.
- [2] 王维治. 神经病学. 北京:人民卫生出版社,2006:811.
- [3] 卢祖能,曾庆幸,李承晏,等. 实用肌电图学. 北京:人民卫生出版社,2000:681-682.
- [4] 汤晓芙. 神经病学·神经系统临床电生理学. 北京:人民军医出版社,2002:171-172.
- [5] 高山,黄家星. 经颅多普勒超声的诊断技术与临床应用. 北京:中国协和医科大学出版社,2006:204-239.
- [6] Tan TY, Schminke U, Chen TY. Hemodynamic effects of subclavian steal phenomenon on contralateral vertebral artery. J Clin Ultrasound, 2006,34:77-81.
- [7] Chiapp KH. Evoked potentials in clinical medicine. New York: Lippincott-Raven, 1997:157-268.
- [8] 潘映辐. 临床诱发电位学. 北京:人民卫生出版社,2000:350-357.
- [9] Haupt WF, Pawlik G, Thiel A. Initial and serial evoked potentials in cerebrovascular critical care patients. J Clin Neurophysiol, 2006,23:389-394.
- [10] 张致身,王拥军. 人脑血管解剖与临床. 2版. 北京:科学技术文献出版社,2004:161-166.
- [11] 高山,黄一宁,汪波. 经颅多普勒超声在锁骨下动脉窃血综合征治疗及随访中的应用. 中华超声影像学杂志,2000,9:297-299.
- [12] 吴毅杰,曹勇军,肖国栋,等. 锁骨下动脉盗血综合征5例临床分析和文献复习. 中国临床神经科学,2011,19:36-41.
- [13] 高山. 经颅多普勒超声对颅内外动脉狭窄及侧支循环的评估价值. 中国卒中杂志,2008,3:32-38.

(修回日期:2012-06-20)

(本文编辑:汪 玲)

脑电图检测对急性CO中毒后迟发性脑病的预测价值分析

穆俊林 顾仁骏 张宁 李六一 杜好瑞

【摘要】目的 观察急性一氧化碳(CO)中毒后脑电图(EEG)的动态变化,探讨EEG对急性CO中毒后迟发性脑病(DEACMP)患者的预测作用。**方法** 根据是否发生DEACMP,将66例急性CO中毒患者分为DEACMP组(32例)和非DEACMP组(34例),分别按入选后不同时间点对2组EEG进行动态检测,并将结果进

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2012.08.014

基金项目:河南省科技厅资助(200624410035)

作者单位:453002 新乡,新乡医学院第二附属医院电生理室(穆俊林、张宁),神经内科(顾仁骏),功检科(杜好瑞);河南省人民医院电生理室(李六一)

通信作者:顾仁骏,Email:gurenjun1961@yahoo.com.cn

行组间和组内比较。结果 DEACMP 组首次 EEG 检查,异常率为 84.3% (27/32),而非 DEACMP 组异常率为 58.8% (20/34),2 组异常率比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);与非 DEACMP 组比较,DEACMP 组 EEG 测定中度和重度异常率较高, α 波频率及 α 波指数较低,差异有统计学意义 ($P < 0.05$);与非 DEACMP 组同期的动态 EEG 测定异常率比较,DEACMP 组均高于非 DEACMP 组,其中第 1 次、第 4 次及第 5 次结果 2 组比较,差异有显著性意义 ($P < 0.05$);与首次及发病前 1 次 EEG 测定比较,DEACMP 组发病后第 1 次 EEG 测定异常率高达 96.6%, α 波频率及 α 波指数降低,差异有统计学意义 ($P < 0.01$);EEG 测定对急性 CO 中毒患者发生 DEACMP 的敏感度为 84.3%,发生 DEACMP 的特异度为 41.2%。结论 早期 EEG 测定对预测 DEACMP 的发生有一定的临床价值,值得临床推广应用。

【关键词】 脑电图; 急性一氧化碳中毒; 迟发性脑病

急性一氧化碳(carbon monoxide, CO)中毒后迟发性脑病(delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning, DEACMP)是指急性 CO 中毒后经抢救意识恢复,在数天至数周表现基本正常的“假愈期”后再次出现以急性痴呆为主的精神、神经症状^[1]。本病主要病理改变是大脑白质弥漫性脱髓鞘,其确切的发病机制尚未明了,多数学者认为可能与机体免疫功能异常、神经递质代谢紊乱及自由基引发的脂质过氧化反应增强有关。由于该病病程长且治疗相对困难,严重影响患者的生存质量^[2-3]。

目前对 DEACMP 的临床诊断通常是根据患者有无 CO 中毒病史、临床表现、是否存在假愈期以及 EEG 异常等^[4]。寻找能早期诊断和预测本病发生的实验室指标具有重要的临床意义。本课题组曾通过对急性 CO 中毒患者的研究发现,CO 中毒后昏迷时间长和既往存在心脑血管病史是发生 DEACMP 的危险因素;急性 CO 中毒后,脑干听觉诱发电位(brainstem auditory evoked potentials, BAEP)检查对预测 DEACMP 发生具有重要价值,其特异性可达 85.7%^[5-6]。由于 BAEP 检查目前多限于地市级以上大医院才能进行,存在一定的推广难度,而脑电图(electroencephalogram, EEG)作为一种无创、敏感且简单易行的神经电生理检查手段,对 DEACMP 的临床诊断和预后判断价值已得到许多研究证实^[5,7-8]。本研究通过对急性 CO 中毒患者定期进行 EEG 检查,动态观察 DEACMP 患者 EEG 的变化情况,旨在探讨 EEG 对 DEACMP 的预测价值。

资料与方法

一、临床资料

选取 2005 年 12 月至 2008 年 12 月在新乡医学院第二附属医院神经内科住院治疗的急性 CO 中毒患者 68 例,其中男 33 例,女 35 例;年龄 26 ~ 65 岁,平均 (47.5 ± 14.2) 岁;中毒昏迷时间为 1 ~ 32 h,平均 (16.6 ± 8.9) h;所有患者经抢救后意识均完全或部分恢复。2 例男性患者在治疗过程中失访,实际入组 66 例,其中 32 例经 5 ~ 60 d“假愈期”后再次出现严重的精神症状,根据赵向智等^[9]的诊断标准被确诊为 DEACMP,并将其纳入 DEACMP 组,余 34 例急性 CO 中毒患者则纳入非 DEACMP 组,2 组在性别、年龄及中毒后昏迷时间等方面经统计学比较,差异无统计学意义 ($P > 0.05$),具有可比性,详见表 1。所有入组患者均排除代谢或神经变性疾病,既往无心、脑血管损伤病史。入组前均与家属签订知情同意书。

表 1 2 组患者临床一般资料比较

组别	例数	性别(例)		年龄(岁)	中毒昏迷时间(h)
		男	女		
非 DEACMP 组	34	16	18	46.2 ± 13.9	16.1 ± 8.3
DEACMP 组	32	15	17	48.0 ± 14.5	17.1 ± 9.3

二、EEG 检测

采用南京伟思公司产 24 导脑电图仪对本研究中 66 例急性 CO 中毒患者均分别于中毒后 1 ~ 7 d、17 ~ 20 d、27 ~ 30 d、37 ~ 40 d、47 ~ 50 d 及 57 ~ 60 d 进行了 6 次动态检测。按照国际脑电 10/20 系统安放头皮电极,单双极记录,每次描记时间为 25 ~ 30 min,必要时加做过度换气 and 闪光诱发实验,EEG 分析参照临床脑电图学的标准^[10]。

三、统计学分析

使用统计软件 SPSS 12.0 版软件包进行统计分析,计量资料用 $(\bar{x} \pm s)$ 表示,组间计量资料比较采用 F 检验和 t 检验,计数资料和率的比较采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 认为差异有统计学意义。

结 果

一、DEACMP 组和非 DEACMP 组首次 EEG 检测情况

DEACMP 组首次 EEG 检查,异常率为 84.4% (27/32),而非 DEACMP 组异常率为 58.8% (20/34),2 组异常率比较,差异有统计学意义 ($\chi^2 = 5.250, P < 0.05$);与非 DEACMP 组比较,DEACMP 组 EEG 测定中度和重度异常率较高,差异亦有统计学意义 ($P < 0.05$);DEACMP 组的 α 波频率和 α 波指数则较非 DEACMP 组低,2 组差异有统计学意义 ($P < 0.05$),详见表 2。

二、DEACMP 组和非 DEACMP 组 EEG 动态检测情况

与非 DEACMP 组同期 EEG 测定异常率相比,DEACMP 组均高于非 DEACMP 组,其中第 1 次、第 4 次及第 5 次结果 2 组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),详见表 3。

三、DEACMP 组发病前、后动态 EEG 测定情况

DEACMP 组发病后 1 次 EEG 测定异常率高达 96.6%,与首次及发病前 1 次 EEG 测定相比,差异有统计学意义 ($P < 0.01$), α 波频率及 α 波指数明显降低,差异有统计学意义 ($P < 0.01$),详见表 4。

四、EEG 测定对 DEACMP 的特异性分析

66 例急性 CO 中毒患者首次 EEG 测定共 47 例异常,其中 27 例发展为 DEACMP,其检测敏感度为 84.4% (27/32),EEG 检测对 DEACMP 的特异度达 41.2% (14/34)。

表 2 2 组首次 EEG 测定异常情况(例,%)及检测 α 波情况($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	EEG 测定异常情况[例(%)]				α 波情况	
		局灶异常	轻度异常	中度异常	重度异常	α 波频率(Hz)	α 波指数(%)
非 DEACMP 组	34	4(11.8)	15(44.1)	1(2.9)	0(0)	8.66 ± 0.59	30.8 ± 8.89
DEACMP 组	32	2(6.3)	9(28.1)	12(37.5) ^a	4(12.5) ^a	7.45 ± 0.73 ^a	29.7 ± 9.63 ^a

注:与非 DEACMP 组比较,^a $P < 0.05$

表 3 2 组 EEG 动态检测异常结果比较[例(%)]

组别	例数	EEG 动态检测异常情况					
		第 1 次	第 2 次	第 3 次	第 4 次	第 5 次	第 6 次
非 DEACMP 组	34	20(58.8)	17(50.0)	16(47.1)	9(26.5)	8(23.5)	6(17.6)
DEACMP 组	32	27(84.4) ^a	21(62.8)	22(68.8)	27(84.4) ^a	23(71.9) ^a	11(34.4)

注:与非 DEACMP 组比较,^a $P < 0.05$

表 4 DEACMP 组发病前、后与首次 EEG 测定异常情况
及检测 α 波情况

DEACMP 发生 时间点	例数	EEG 测定异常 情况[例(%)]	α 波情况	
			α 波频率(Hz)	α 波指数(%)
首次	32	27(84.4) ^a	7.45 ± 0.73 ^a	29.7 ± 9.63 ^a
发病前 1 次	32	14(43.8) ^a	7.75 ± 0.92 ^a	27.9 ± 12.7 ^a
发病后 1 次	32	31(96.9)	6.55 ± 0.80	17.6 ± 11.6

注:与 DEACMP 组发病后 1 次时间点组内比较,^a $P < 0.01$

讨 论

急性 CO 中毒造成缺氧性脑病主要损害广泛大脑皮层, DEACMP 主要损害大脑皮层及皮层下结构, EEG 作为检测脑功能的电生理手段之一,其 α 节律是分析脑电图背景活动最重要的指标,能客观地反映脑功能状况,其频率减慢和 α 指数减少往往提示大脑功能异常^[11]。由于本病的假愈期为 3 ~ 60 d,平均 21 d 左右,因此我们设计 7 ~ 10 d 检测 1 次,共 6 次,以便更好地体现 EEG 预测的价值。本研究对入组的 66 例急性 CO 中毒患者均进行了不同时间点的 6 次 EEG 测定,其中 DEACMP 组和非 DEACMP 组在急性 CO 中毒后首次测定异常率分别为 84.4% 和 58.8%;与非 DEACMP 组比较,DEACMP 组 EEG 测定异常率及中度和重度异常率明显增高,α 波频率及 α 波指数较低,且差异有统计学意义($P < 0.05$),这表明中度和重度 EEG 测定异常的急性 CO 中毒患者更易发生 DEACMP。与非 DEACMP 组同期 EEG 测定异常率比较,6 次测定 DEACMP 组均高于非 DEACMP 组,其中第 1 次、第 4 次及第 5 次结果 2 组差异有统计学意义($P < 0.05$),表明 DEACMP 组患者的大脑皮层及皮层下损害程度比非 DEACMP 组患者明显,与影像学检测结果相一致^[12]。此外,本研究就 DEACMP 组患者发病前后的 EEG 进行了观察,把本组急性 CO 中毒后第 1 次测定作为首次,发病前 1 次是指距离 DEACMP 发病前最近的 1 次 EEG 测定,发病后 1 次是指距离 DEACMP 发病后最近的 1 次 EEG 测定,结果发现 DEACMP 发病后 1 次 EEG 测定异常率高达 96.6%,α 波频率及 α 波指数明显降低,与首次及发病前 1 次 EEG 测定比较,差异有统计学意义($P < 0.01$),表明 DEACMP 组发病期的 EEG 测定异常程度更为明显,与临床症状相吻合。本组 66 例急性 CO 中

毒患者首次 EEG 测定中 47 例异常,其中 27 例发展为 DEACMP, EEG 对 DEACMP 检测敏感度为 84.4%,其诊断特异度达 41.2%,表明对急性 CO 中毒患者的早期 EEG 测定对 DEACMP 诊断有一定的预测价值。

综上所述,本研究认为,EEG 测定对 DEACMP 患者有较高的敏感性,在急性 CO 中毒早期 EEG 测定异常,特别是中重度异常以及动态的 EEG 测定对 DEACMP 有一定的预测价值。

参 考 文 献

[1] 曾员英,胡慧军,万毅,等. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病预后影响因素分析. 中华航海医学与高气压医学杂志,2008,15:152-155.

[2] Tapeantong T, Pongvarin N. Delayed encephalopathy and cognitive sequelae after acute carbon monoxide poisoning: report of a case and review of the literature. J Med Assoc Thai, 2009, 92: 1374-1379.

[3] Weaver LK. Clinical practice: Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med, 2009, 360: 1217-1225.

[4] 周丽红,王嗣欣,王海燕. 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的 EEG 分析. 承德医学院学报, 2007, 24: 270-271.

[5] 杜好瑞,顾仁骏,李拴荣,等. 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的危险因素及脑电图变化. 临床神经病学杂志, 2010, 23: 451-452.

[6] 李六一,穆俊林,顾仁骏,等. BAEP 及下肢 SLSEP 检查对急性 CO 中毒后迟发性脑病的预测价值分析. 中华物理医学与康复杂志, 2010, 32: 347-350.

[7] 唐学军,曾小虎,杨红霞. 对急性 CO 中毒后迟发性脑病脑电图的观察及其临床意义探讨. 中国医师杂志, 2010, 12: 530-531.

[8] 刘枢晓,牛丽丽,张晓馨. 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病患者 EEG 观察. 临床神经电生理学杂志, 2007, 16: 217-218, 221.

[9] 赵向智,赵学鼎,成自强. 急性一氧化碳中毒后迟发性脑病 67 例报告. 中华神经精神科杂志, 1984, 17: 36-38.

[10] 黄远桂,吴声伶. 临床脑电图学. 西安: 陕西科学技术出版社, 1984: 98-156.

[11] 刘晓燕. 临床脑电图学. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 74.

[12] 唐小平,习为民,肖新兰,等. 表面扩散系数对急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的诊断价值. 中华放射学杂志, 2009, 43: 1276-1280.

(修回日期: 2012-07-20)

(本文编辑: 汪 玲)