

· 临床研究 ·

视频脑电联合多导同步表面肌电辅助诊断发作性运动诱发性运动障碍及其与癫痫发作的鉴别

陈英 毓青 肖彩霞 杨二娟 郭华爱 王凤楼

【摘要】目的 探讨视频脑电联合多导同步表面肌电 (VEEG + SEMG) 检测对发作性运动诱发性运动障碍 (PKD) 的辅助诊断及与癫痫发作鉴别的应用价值。**方法** 对 96 例以发作性运动异常就诊的患者行 VEEG + SEMG 检查, 根据其临床发作特点设计肌电安装部位、选择不同的诱发试验和刺激。对其中监测到临床发作的 42 例患者的视频资料、脑电和肌电表现进行分析比较, 观察指标包括发作的诱因、临床症状、脑电发作间期及发作期改变、发作时同步肌电改变等。**结果** 42 例患者中符合 PKD 诊断 25 例、符合癫痫诊断 17 例。25 例 PKD 患者共监测到 81 次运动诱发下的运动障碍发作, PKD 发作时均无意识障碍, 以肢体强直 (70.37%)、舞蹈手足徐动 (16.05%) 较多见; 突然运动、改变体位 (76.54%) 是最常见的诱发因素; 其 VEEG + SEMG 表现: 发作间期脑电 25 例中的 3 例可见散在尖波, 所有 PKD 发作时的同步 VEEG 均未见痫性放电, 同步 SEMG 为不规则的肌电暴发, 其波形特点取决于肌肉收缩形式, 持续时间为 5 ~ 110 s。17 例癫痫患者共监测到 48 次癫痫发作, 包括 6 例癫痫患者强直发作 19 次、7 例肌阵挛发作 23 次、3 例局限运动发作 5 次、1 例失张力发作 1 次; 其 VEEG + SEMG 表现: 发作间期和发作期脑电均有癫痫样放电, 同步 SEMG 的表现取决于癫痫发作类型而有不同的肌电暴发。通过对临床表现并结合电生理结果分析, PKD 鉴别于癫痫性发作 (特别是强直发作和局限运动发作) 的要点是其发作可以被运动和体位改变等诱因主动诱发、发作时无意识障碍、发作时脑电图无癫痫样放电等。**结论** VEEG + SEMG 检测能对临床辅助诊断 PKD 及 PKD 与癫痫发作鉴别提供客观依据。

【关键词】 视频脑电图; 表面肌电图; 运动诱发肌张力障碍; 癫痫

发作性运动诱发性运动障碍 (paroxysmal kinesigenic dyskinesia, PKD) 又称发作性运动诱发性舞蹈手足徐动症, 由 Kertesz 于 1967 年首先报道并命名, 是发作性运动障碍中最多见的一种类型, 以静止状态下突然随意运动诱发短暂、多变的运动异常为特征^[1-2]。因该病与癫痫性发作颇为相似, 多对抗癫痫药反应良好, 临床上往往误诊为癫痫^[3], 并接受长期的甚至多种抗癫痫药治疗。本研究旨在探讨视频脑电 (video-electroencephalography, VEEG) 联合多导同步表面肌电 (surface electromyogram, SEMG) 的检测方法在辅助诊断 PKD 并与癫痫发作相鉴别的应用, 从而为临床疾病的诊断提供客观依据。

对象与方法

一、研究对象

选取 2009 年 4 月至 2012 年 9 月天津医科大学总医院神经内科门诊以发作性运动异常就诊的患者 96 例进行研究。所有患者均行 VEEG + SEMG 检测。本研究经过医院伦理委员会批准, 所有患者及家属均愿意合作, 并签署知情同意书。

二、检测方法

采用加拿大 Stellate 公司 Harmonie 数字化视频脑电监测系统软件, 对入选患者行 VEEG + SEMG 监测 8 ~ 24 h。脑电的电极安置符合国际 10/20 系统, 16 个盘状电极采集头皮脑电信号^[4], 16 个导联显示分别为额极 (Fp1、Fp2)、额区 (F3、F4)、中

央区 (C3、C4)、顶区 (P3、P4)、枕区 (O1、O2)、前颞 (F7、F8)、中颞 (T3、T4)、后颞 (T5、T6), 以双侧耳电极 (A1、A2) 为参考电极, 单数代表左侧、双数代表右侧。灵敏度 5 ~ 15 $\mu\text{V}/\text{mm}$, 记录时带宽滤波为 0.1 ~ 100.0 Hz, 回放时低频滤波 0.3 Hz, 高频滤波 70.0 Hz。SEMG 是根据发作形式在所选取的受累肌肉上安置表面电极, 一般记录 2 ~ 4 导 (以 EMG1、EMG2 等表示), Chin 代表下颌肌电。表面肌电配对电极间相隔 > 3 cm。常规采集一导心电图。各记录处阻抗 < 5 k Ω 。监测中根据患者主诉的症状选择不同的诱发试验, 如过度换气、节律性闪光刺激、肢体运动、姿势诱发 (由坐位突然站立、加速跑步等剧烈运动)、不经意给予声音等惊吓刺激等方法。

三、诊断标准

PKD 的诊断标准^[5-6]: ①由肌张力障碍、舞蹈、投掷、手足徐动等各种不自主运动的形式组合发作, 且无意识障碍; ②突然的某一动作或惊恐、情绪紧张下诱发; ③发作时间短暂, 通常为数秒至 1 ~ 2 min, 一般不超过 5 min。癫痫的诊断根据 2001 年国际抗癫痫联盟 (International League Against Epilepsy, ILAE) 癫痫发作分类和癫痫及癫痫综合征分类标准^[7]。脑电诊断参考最新临床脑电图培训教程^[8]。

四、入选患者一般资料

96 例患者中 42 例在 VEEG + SEMG 检测中捕捉到发作, 依据上述诊断标准并结合电生理监测结果, 42 例中, 符合 PKD 诊断 25 例, 符合癫痫诊断 17 例。

1. PKD 患者的一般资料: 25 例中男 18 例, 女 7 例, 年龄 15 ~ 53 岁, 平均 (25.08 $\pm$ 1.91) 岁; 起病年龄 8 ~ 30 岁, 平均 (14.96 $\pm$ 1.10) 岁; 病程 2 个月 ~ 33 年, 平均 (10.15 $\pm$ 1.76) 年。既往史: 1 例有 PKD 家族史, 1 例患者叔叔患癫痫病, 4 例在外

院曾被误诊为癫痫病。1 例头颅 MRI 示左额蛛网膜囊肿,其余 24 例头颅 CT 或/和 MRI 检查均未见异常。发作间期神经系统查体均正常。18 例曾服用过卡马西平、苯妥英钠、丙戊酸钠、托吡酯、奥卡西平等药物中的 1~3 种,发作能减少或控制,部分服药无规律。

2. 癫痫患者的一般资料:17 例中男 11 例,女 6 例,年龄 9~48 岁,平均 (18.43 ± 2.51) 岁;起病年龄 7~35 岁,平均 (10.46 ± 1.13) 岁;病程 1~18 年,平均 (8.23 ± 1.36) 年。既往史:1 例有癫痫家族史,2 例热惊厥史。17 例患者均行头颅 MRI 检查:1 例脑沟增宽,1 例左额蛛网膜囊肿、1 例右额软化灶,其余 14 例未见异常。15 例曾服中药、丙戊酰胺、苯妥英钠、托吡酯、卡马西平、奥卡西平等药物中的 1~3 种。

五、观察指标

由具有 10 年以上工作经验的神经电生理技师负责检查,并与专科医师共同分析监测资料。主要观察指标:①临床发作表现(包括自发性或诱发性的发作);②诱发因素及与临床发作的关系;③发作期对应的脑电、肌电波形及持续时间;④发作间期 EEG 改变。本研究是根据上述观察指标对 PKD 及癫痫的临床及电生理特征进行综合分析对比和鉴别,故未做两组间的数据比较。

结 果

一、PKD 发作的 VEEG + SEMG 检测

1. PKD 的临床发作特征:25 例 PKD 患者均诱发到 PKD 发作共计 81 次,发作时均意识清楚。13 例表现为肢体强直,诱发 PKD 发作 57 次(占 70.37%);8 例表现为舞蹈手足徐动,诱发 PKD 发作 13 次(占 16.05%);3 例表现为肌紧张不全姿势,诱发 PKD 发作 5 次(占 6.17%);1 例表现为不自主下蹲伴腿部麻木感,诱发 PKD 发作 6 次(占 7.41%)。

2. PKD 发作的诱发因素:21 例突然运动改变体位诱发 PKD 发作 62 次(占 76.54%);2 例原地急速持续跑步诱发 PKD 发作 12 次(占 14.82%);1 例看见陌生人紧张惊吓诱发 PKD 发作 5 次(占 6.17%);1 例突然手机响诱发 PKD 发作 2 次(占 2.47%)。

3. PKD 的 VEEG + SEMG 特征:81 次发作时的 VEEG 均未见痫性放电,同步 SEMG 显示不规则的肌电暴发图形,其波形特点取决于患者的肌肉收缩形式,持续时间为 5~110s。发作间期 VEEG 表现:3 例可见散在尖波,余 22 例未见异常。

4. PKD 发作的 VEEG + SEMG 波形举例:患者,男 18 岁,12 岁起病。本次见到陌生人紧张诱发作,视频中表现为左腿伸直,左侧肩外展,左手指张开,后双腿蜷缩,头部及全身左右晃动,约 1 min。本次波形图(图 1)显示方式为以耳极 A1、A2 为参考的单极导联方式(前 16 导从 Fp1-A1 至 T6-A2 代表脑电;后 2 导为 SEMG,以 EMG1 代表左三角肌、EMG2 代表左股四头肌)。VEEG 未见痫性放电,背景中可见脑电被大量肌电伪差掩盖,以运动障碍发作的同侧(左侧,单数表示)导联为著(红色箭头所示),同步 SEMG 可见肌电间断暴发,波形不规则,高低参差不齐(绿色箭头所示)。

二、癫痫发作的 VEEG + SEMG 检测

1. 临床发作类型及 VEEG + SEMG 特征:17 例癫痫患者共监测到 48 次发作,包括 6 例患者癫痫性强直发作 19 次(占 39.58%),7 例癫痫性肌阵挛发作 23 次(占 47.92%),3 例癫痫性局限运动发作 5 次(占 10.42%),1 例癫痫性失张力发作 1 次(2.08%)。VEEG 显示发作间期及发作期均可见癫痫样放电改变,发作时同步 SEMG 显示不同的肌电暴发图形,其波形特点取决于患者的癫痫发作类型,持续时间为 5~110 s。

2. 癫痫发作的 VEEG + SEMG 波形举例:患者,男,20 岁,癫痫病史 20 年。本次为患者睡眠中的一次强直发作,视频中表现为睡眠中突然睁眼,颈部强直抬头,双上肢强直外展,发作结束后闭眼继续入睡。其波形图(图 2)可见,前 16 导 VEEG 为广泛性波幅由低渐高的 14~16 Hz 快波节律(红色箭头为脑电变化起始),部分脑电被发作引起的动作伪差掩盖;后 3 导同步 SEMG 显示逐渐增强的持续性肌电暴发,持续时间约 6 s(绿色箭头所示)。EMG1 代表左侧肱二头肌、EMG2 代表右侧三角肌、Chin 代表右口轮匝肌、ECG 代表心电图。

三、PKD 与癫痫发作的鉴别

PKD 发作与癫痫发作中的强直发作和局限运动发作更易混淆,其鉴别要点详见表 1。

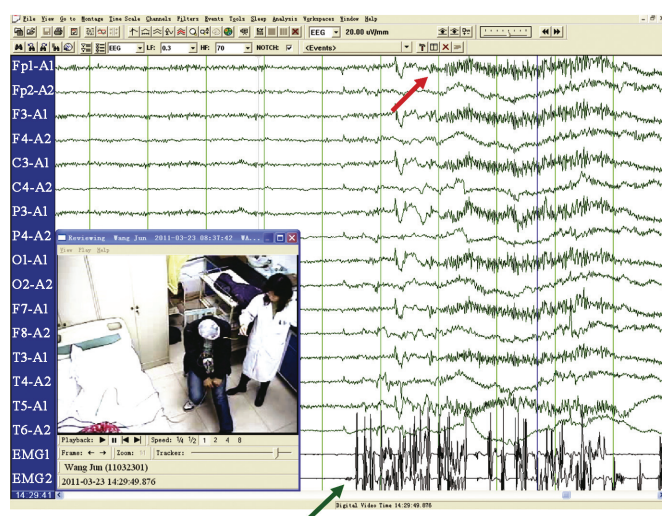


图 1 PKD 发作的 VEEG + SEMG 波形图

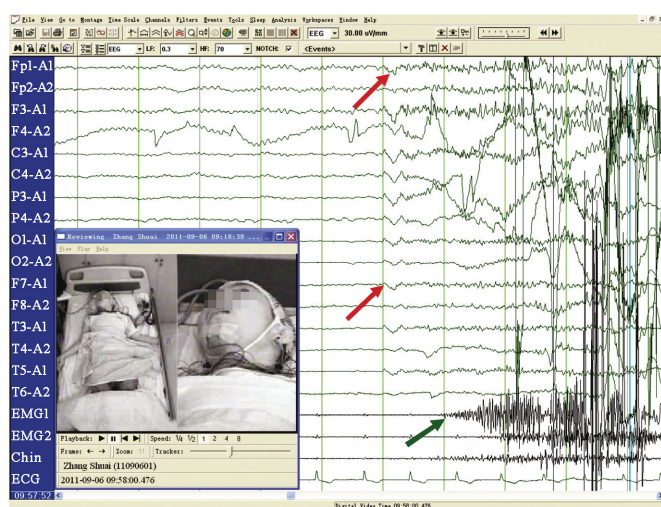


图 2 强直发作期的 VEEG + SEMG 波形图

表 1 PKD 发作与癫痫强直发作和癫痫局限运动发作的鉴别要点

各项特征		PKD 发作	癫痫发作	
			强直发作	局限运动发作
临床表现				
发作时意识障碍	无	常有		无,也可有
受累肢体	常为单肢或半身,也可双侧或轮替	双侧,可以不对称		多为单侧或双侧不对称
发作时间	清醒期	清醒和睡眠期均可发生		清醒和睡眠期均可发生
触发因素	有,易被突然的动作、惊吓、精神紧张、过度换气等诱发	无,不能被主动诱发		无,不能被主动诱发
VEEG				
发作间期	多数正常,少数有散在尖波,但出现比率明显低	全导性棘-慢复合波		局限性棘波、尖波
发作期	无痫性改变	广泛性 10 ~ 20 Hz 波幅由低渐高的快节奏或多棘波节律暴发		局限部位起始的痫性放电,也可波及双侧或泛化为全导
SEMG				
肌电暴发	不规则的肌电暴发,其波形特点取决于肌肉收缩形式	可见快速增强的肌电暴发,持续于整个发作过程		波形取决于肌肉收缩形式
持续时间	5 ~ 110 s	2 ~ 10 s		多为 10 ~ 120 s

讨 论

PKD 的发病年龄可从 4 个月至 57 岁,多在 6 ~ 16 岁,以男性多见,男女之比为 2 ~ 4:1,本组病例与之相符。其发病机制目前尚不明确,可为遗传性或散发性。有遗传家族史的病例约占 60%,遗传方式大多为常染色体显性遗传,有外显不全现象。致病基因定位于 16p11.2 ~ q12.1、16p11.2 ~ q11.2 和 16q13 ~ q22.1,这种基因定位的不重叠,提示 PKD 可能存在遗传异质性^[9]。PKD 是介于运动障碍与癫痫之间的一类疾病,目前倾向于是一种离子通道病,认为本病与癫痫可能有共同的生物学基础和离子通道缺陷,其病理生理机制之一很可能与 Na⁺ 通道缺陷有关^[10-12]。故在一些误诊为癫痫的 PKD 患者中,使用影响离子通道机制的抗癫痫药治疗有一定疗效。

目前认为,PKD 属于锥体外系统疾病,而非大脑神经元异常超同步化放电所致的癫痫发作性疾病,故 VEEG 的检查对其鉴别诊断具有重要意义^[3]。本研究选择 VEEG 添加同步 SEMG 对 PKD 患者进行检测,可以同步观察患者发作的临床症状、脑电改变及肌肉收缩情况,弥补了单纯 VEEG 不足之处,从而为鉴别癫痫和非癫痫性运动发作提供有力的依据。

PKD 常在明显的诱因下发作,本组所监测到的发作均有诱因,显示突然的动作及姿势改变所诱发到发作占 76.54%;发作时出现肢体强直和舞蹈动作分别为 70.37% 和 16.05%。有些患者发作前可有某种感觉异常,症状常为一侧,也可双侧或两侧轮替出现,停止或减慢运动时发作可终止,一次发作后有短暂的恢复期,不可触发第二次发作。电生理监测的发作间期脑电多数为正常,偶有散在尖波,但出现比率明显低于癫痫患者,而发作期脑电无痫性放电与癫痫有着明显的区别,同步的 SEMG 显示与发作累及的肌肉收缩相关的肌电暴发图形。

从本研究病例并结合文献报道来看,癫痫与 PKD 都具有反复发作性、刻板性、短暂性的特征,并对抗癫痫药的反应良好,在临床诊断上二者很容易被混淆。但 PKD 患者在发作中均无意识障碍,无发作后状态^[13],这一点与某些类型的癫痫有区别。PKD 都于清醒期发作,而癫痫则于清醒和睡眠中均可发生。在 PKD 与癫痫发作的鉴别中,癫痫强直发作和癫痫局限运动发作是最易与之混淆的类型。本研究中有 4 例经 VEEG + SEMG 监

测证实为 PKD 的患者在外院被误诊为癫痫,选用了不恰当的抗癫痫药物长期治疗。在癫痫全面性发作中,强直发作为双侧性,发作持续时间短,多为数秒至十几秒,可成簇发作,常伴有意识障碍;发作期脑电为全面性波幅由低渐高的快波或棘波节律暴发,同步 SEMG 可见逐渐增强的肌电暴发。在部分运动性癫痫发作中,受累肢体可为单侧或双侧性,其强直性收缩常为痫性发作中的阶段性表现,往往还伴有其它发作表现,如自动症、阵挛、姿势改变、偏转或有感觉及植物神经症状,意识丧失或保留;而发作期脑电有相对应脑区的局限性癫痫样放电。PKD 常被突然的运动所诱发,而癫痫发作往往不能被主动诱发。

总之,通过 VEEG + SEMG 检测对患者发作的临床表现、诱因、脑电及肌电等观察,综合研究分析和比较其特征,可为临床辅助诊断 PKD 及鉴别 PKD 和癫痫发作提供客观依据。但如何提高检查阳性率,需要技术人员在行检查前仔细询问病史、发作形式及患者每次发作的场景及诱因,尽可能在监测中诱发到发作,对疾病的鉴别很重要。

参 考 文 献

[1] Demirhan M, Jankovic J. Paroxysmal dyskinesias: clinical features and classification. *Ann Neurol*, 1995, 38: 571-579.

[2] Bhatia KP. The paroxysmal dyskinesias. *Neurol*, 1999, 246: 149-155.

[3] 杨春清, 李哲, 梁传栋, 等. 49 例发作性运动诱发性运动障碍视频脑电图分析. *第三军医大学学报*, 2011, 33: 314-315.

[4] 陈英, 高鹏程, 陶华英, 等. 基于频率特征的新老士兵脑电分析及其与抑郁量表评分的相关性研究. *中华物理医学与康复杂志*, 2013, 35: 282-285.

[5] Nagamitsu S, Matsuishi T, Hashimoto K, et al. Multicenter study of paroxysmal dyskinesias in Japan-clinical and pedigree analysis. *Mov Disord*, 1999, 14: 658-663.

[6] 毛薇, 王玉平. 发作性运动障碍病. *中华神经科杂志*, 2003, 36: 146-148.

[7] Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 2001, 42: 796-803.

[8] 吴逊, 吴立文, 刘晓燕, 等. 最新临床脑电图培训教程. 北京: 人民卫生出版社, 2012: 114-172.

- [9] Bruno MK, Hallett M, Gwinn-Hardy K, et al. Clinical evaluation of idiopathic paroxysmal kinesigenic dyskinesia: new diagnostic criteria. *Neurology*, 2004, 63: 2280-2287.
- [10] Margari L, Presicci A, Ventura P, et al. Channelopathy: hypothesis of a common pathophysiologic mechanism in different forms of paroxysmal dyskinesia. *Pediatr Neurol*, 2005, 32: 229-235.
- [11] Lombroso CT. Paroxysmal kinesigenic choreoathetosis: an epilepsy or non-epileptic disorder? *Ital J Neurol Sci*, 1995, 16: 271.
- [12] Singh R, Macdonell R, Scheffer J, et al. Epilepsy and paroxysmal movement disorders in families: evidence for shared mechanisms. *Epileptic Disorders*, 1999, 1: 93.
- [13] 吴立文, 孙威, 周祥琴, 等. 发作性运动障碍 18 例临床分析. *中华神经科杂志*, 2003, 2: 31.

(修回日期: 2013-06-10)

(本文编辑: 汪 玲)

龙氏正骨手法联合星状神经节阻滞治疗椎动脉型颈椎病的疗效观察

钟立军 廖军锋 宁俊忠 段俊峰

【摘要】目的 观察龙氏正骨手法联合星状神经节阻滞治疗椎动脉型颈椎病的临床疗效。**方法** 采用随机数字表法将 132 例椎动脉型颈椎病患者分为治疗组及对照组。治疗组给予龙氏正骨手法及星状神经节阻滞治疗, 对照组则单纯给予龙氏正骨手法治疗。于治疗前、治疗 10 d 后分别采用颈椎病临床评价量表(CASCS)对 2 组患者进行评定, 并对 2 组患者临床疗效进行比较。**结果** 治疗组 CASCS 评分 $[(85.5 \pm 8.8)$ 分]、优良率(87.8%)均明显优于对照组水平, 组间差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 联合采用龙氏正骨手法及星状神经节阻滞治疗椎动脉型颈椎病具有协同治疗作用, 能进一步缓解患者症状, 提高临床疗效。

【关键词】 椎动脉型颈椎病; 龙氏正骨手法; 星状神经节阻滞

椎动脉型颈椎病是临床常见颈椎病类型之一, 患者以颈部活动时出现一过性头晕为主要症状, 可伴有恶心、呕吐、视物模糊、耳鸣甚至猝倒等表现。通常临床认为椎动脉型颈椎病的发病原因是颈椎失稳, 椎动脉被牵拉扭转或钩椎关节错位增生直接压迫椎动脉, 造成椎-基底动脉供血不足而出现症状, 故临床常采用颈部手法正骨复位治疗椎动脉型颈椎病。同时也有学者指出, 支配椎动脉的交感神经纤维受刺激也可能是诱发椎动脉型颈椎病的重要原因^[1-3], 故星状神经节阻滞也常被用于治疗椎动脉型颈椎病患者。我科尝试采用龙氏正骨手法^[4]及颈部星状神经节阻滞治疗椎动脉型颈椎病患者, 并与单用龙氏正骨手法进行疗效对比, 发现前者疗效明显优于后者。现报道如下。

对象与方法

一、研究对象

共选取 2010 年 1 月至 2012 年 6 月期间在我院就诊的椎动脉型颈椎病患者 132 例, 年龄 35 ~ 65 岁。入选患者均符合 1992 年第二届颈椎病专题座谈会制订的椎动脉型颈椎病诊断标准^[5], 包括: ①颈部活动时出现头晕; ②颈肩背部伴有僵硬不适等症状; ③旋颈试验阳性; ④X 片显示节段不稳或钩椎关节增生; ⑤多伴有交感神经症状等。所有患者入选前均经专科会诊排除眼源性、耳源性、心脑血管源性眩晕。患者剔除标准包括: 患有骨质疏松、严重心、肺、肝、肾等内脏慢性疾病或肿瘤结核等。采用随机数字表法将入选患者分为治疗组及对照组, 2 组患者一般情况及病程详见表 1, 表中数据经统计学比较, 发现组间差异均无统计学意义($P > 0.05$), 具有可比性。

表 1 入选时 2 组患者一般情况及病程比较(例)

组别	例数	性别		年龄分布			病程分布		
		男	女	35~45 岁	46~55 岁	56~65 岁	15 d 以下	16 ~ 30 d	31 d 以上
对照组	58	26	32	9	16	33	22	25	11
治疗组	74	30	44	10	18	46	26	31	17

二、治疗方法

治疗组先予龙氏正骨手法治疗后再行颈部星状神经节阻滞治疗, 对照组则单纯给予龙氏正骨手法治疗。

1. 龙氏正骨手法治疗: 先采用传统手法中的揉法、滚法、捏法放松颈肩背部软组织约 15 min, 再根据颈椎小关节错位类型选用龙氏“颈椎正骨十法”中的一种或多种联用^[4]。在施行手法正骨过程中, 术者以手下有关节松动感为宜, 有时患者可听到颈椎小关节复位时的弹响声, 待正骨手法治疗结束后患者通常自觉颈肩部轻松、舒适。龙氏正骨手法治疗每日 1 次, 连续治疗 10 d。

2. 星状神经节阻滞: 所用阻滞药物为 6 ml 利多卡因注射液(1%)。治疗时患者去枕仰卧, 肩部垫一薄枕, 操作者立于患者阻滞侧, 皮肤经常规消毒后采用气管旁入路, 即在胸锁关节上方 2.5 cm, 颈正中线外侧 1.5 cm 处, 用左手食指及中指尖端将气管及食管推向内侧, 将胸锁乳突肌及颈总动脉推向外侧, 用 7 号针头垂直刺入, 当针尖抵达 C₇ 横突后退针少许, 如回抽无血或脑脊液后, 则缓慢注入阻滞药物。神经阻滞成功的标志是被阻滞侧在注射 5 min 左右出现霍纳综合征。神经阻滞治疗结束后应观察 30 min, 以防不良反应发生。上述星状神经节阻滞每日 1 次, 左右侧交替阻滞, 共治疗 10 d^[6]。

三、疗效评定标准

于治疗前、治疗 10 d 后采用颈椎病临床评价量表(c clinical