

· 临床研究 ·

电生理检测对亚急性联合变性的诊断价值

蒋红 胡悦育 胡兴越

亚急性联合变性(subacute combined degeneration, SCD)是由维生素 B₁₂ 缺乏引起的神经系统变性疾病,病变主要累及脊髓后索、侧索及周围神经,亦可累及视神经及大脑白质^[1-3],临床表现复杂。早期明确诊断、积极治疗,SCD 患者常可获得康复,否则病情恶化,可导致死亡。我们于 1997 年 6 月至 2003 年 5 月早期确诊 16 例 SCD 患者,结合电生理学检查明确病变范围,现报道如下。

资料与方法

一、临床资料

1. 一般资料:SCD 组患者 16 例,其中男 10 例,女 6 例;年龄 45~73 岁,平均 58 岁;病程 0.5~16 个月,平均 3 个月。健康对照组(对照组)16 例,其中男 9 例,女 7 例;年龄 37~70 岁,平均 54 岁。

2. 临床表现:16 例患者均为亚急性或慢性进行性起病,13 例患者出现双下肢麻木无力、行走不稳有踩棉花感、宽基底步态、共济失调、肢体痉挛性瘫痪;视力下降者 1 例;头晕、耳鸣者 1 例;头晕、记忆力减退者 1 例。

3. 实验室检查:16 例患者进行叶酸、维生素 B₁₂ 检测,均低于正常值。骨髓穿刺证实有巨幼红细胞性贫血 4 例、感染性贫血 1 例;胃镜检查有慢性胃炎或溃疡 3 例。

4. 脊髓 MRI 检查:应用 1.5 Tesla GE SIGNA CV/I 磁共振扫描机,常规采用心电门控行矢状位自旋回波(SE)脉冲系列 T₁WI(TR/TE = 750~800/25 ms)和 T₂WI(TR/TE = 2 571~3 000/117 ms),横断位梯度回波(GE)脉冲系列。脊髓 MRI 异常表现为后索和侧索长条状等 T₁、长 T₂ 异常信号,Gd-DTPA 增强扫描无强化。其中 MRI 表现异常 10 例,其中颈段异常 10 例、胸段异常 7 例、腰段异常 1 例。

二、临床诊断标准

结合临床表现和实验室检查确诊。

三、电生理学检查方法

应用丹迪 Keypoint 肌电诱发电位仪及丹迪 Mag2 磁刺激器对入选者进行体感诱发电位(somatosensory evoked potential, SEP)和运动诱发电位(motor evoked potential, MEP)检测。检测参数包括 SEP 中的 N13、N20、P40 和 N50 波,MEP 中的 C7、L4 波及皮层潜伏期。全部检测在非屏蔽室内进行,室温 22~28℃。每次测试均重复 2 次。

四、统计学分析

应用 SPSS 11.0 统计软件进行分析,采用 *t* 检验及 χ^2 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、SEP 与 MEP 检查结果

SEP 检测显示,SCD 组 N20 潜伏期及 N20~N13 中枢传导时间(central conduction time, CCT)明显较对照组延长($P < 0.05$);MEP 检测显示,SCD 组皮层潜伏期与上、下肢中枢运动传导时间(central motor conduction time, CMCT)均较对照组明显延长($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 对照组与 SCD 组 SEP 和 MEP 各项参数值的比较(ms, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	SEP				
		上肢			下肢	
		N13 潜伏期	N20 潜伏期	CCT	P40 潜伏期	N50 潜伏期
对照组	16	11.2±0.8	18.2±1.2	7.1±1.1	38.3±1.1	48.2±1.8
SCD 组	16	12.5±0.5	21.4±1.3*	8.1±0.8*	43.2±2.6	54.3±1.9

组 别	例数	MEP			MEP		
		上肢			下肢		
		皮层 潜伏期	C7 潜伏期	CMCT	皮层 潜伏期	L4 潜伏期	CMCT
对照组	16	20.3±1.4	11.2±1.0	8.7±1.6	28.5±1.6	12.6±1.6	13.9±1.4
SCD 组	16	26.2±1.5*	12.1±1.1	14.1±1.6*	32.2±1.3*	13.0±1.6	19.4±1.4*

注:与对照组比较, * $P < 0.05$

二、SCD 组电生理检查与 MRI 检查异常率比较

SCD 组电生理检查异常 14 例(87.5%),MRI 检查异常 10 例(62.5%),2 种检查方法的异常率比较,差异有统计学意义($P < 0.01$)。

讨 论

目前认为 SCD 主要的发病机理是体内 VitB₁₂ 缺乏所致的 VitB₁₂ 依赖酶缺陷,使体内蛋氨酸合成下降,从而导致胆碱和含磷脂的胆碱合成障碍。由于机体缺乏腺苷钴胺,引起甲基丙二酰辅酶 A 及其前体丙酰辅酶 A 堆积,合成的异常脂肪酸进入脂质,使神经髓鞘、轴突变性,导致神经元死亡^[4]。

本研究中,SCD 组患者 SEP 和 MEP 检测结果的总异常率较高,为 87.5%,与文献报道一致^[5,6],表现为 SEP 的 N20 潜伏期及 N20~N13 CCT 明显延长,MEP 的皮层潜伏期及 CMCT 明显延长,这反映了 SCD 患者周围和(或)中枢的神经传导路径受到破坏。

SCD 组患者脊髓病灶的 MRI 表现为后索和侧索长条状等 T₁、长 T₂ 异常信号,Gd-DTPA 增强扫描无强化,与文献^[7,8]报道一致。MRI 特异性虽高但灵敏度低,其改变常滞后于症状的出现,在疾病早期无法明确病变的范围。本研究中 SCD 患者 MRI 检查总异常率为 62.5%,低于一些文献报道的异常率^[7],这可能与入选的部分病例临床表现不典型,为发病早期有关;而电生理总异常率为 87.5%,与 MRI 异常率比较,差异有统计学意义。因此我们认为电生理检查能较早发现 SCD 患者神经组织的功能改变,提供亚临床病变的客观依据。当然,由于诱发电位异常亦可见于其他疾病,如多发性硬化、脑血管病等,并

无特异性,故应结合临床症状、体征及其它的辅助检查以明确诊断。

综上所述,我们认为联合应用电生理技术,对于早期发现 SCD 有重要参考价值。由于本组病例数量有限,尚需扩大临床样本进一步研究证实。

参 考 文 献

- 1 Lindenbaum J, Heaton EB, Savage DG, et al. Neuropsychiatric disorders caused by cobalamin deficiency in the absence of anemia or macrocytosis. *N Engl J Med*, 1988, 318:1720-1728.
- 2 李大年. 现代神经内科学. 济南:山东科技出版社, 2002. 770-771.
- 3 Surtees R. Biochemical pathogenesis of subacute combined degeneration of the spinal cord and brain. *J Inher Metab Dis*, 1993, 16:726-770.
- 4 Green R, Kinsella LJ. Current concepts in the diagnosis of cobalamin de-

ficiency. *Neurology*, 1995, 45:1435-1440.

- 5 夏斌, 邵福源, 赵忠新, 等. 亚急性脊髓混合变性 17 例临床特征和诊断. *中华神经科杂志*, 1998, 31:28-30.
- 6 Hemmer B, Glocker FX, Schumacher M, et al. Subacute combined degeneration: clinical, electrophysiological and magnetic resonance imaging findings. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1998, 65:822-827.
- 7 Katsaros VK, Glocker FX, Hemmer B, et al. MRI of spinal cord and brain lesions in subacute combined degeneration. *Neuroradiology*, 1998, 40:716-721.
- 8 Locatelli ER, Laureno R, Ballard P, et al. MRI in vitamin B₁₂ deficiency myelopathy. *Can J Neurol Sci*, 1999, 26:60-63.

(收稿日期:2004-09-20)

(本文编辑:吴 倩)

小剂量腰椎牵引治疗老年腰椎间盘突出症伴腰椎骨质疏松患者的疗效及安全性观察

官昌伦 付斯瑜 陈东平

腰椎间盘突出症是临床常见病之一,绝大多数患者可通过牵引等非手术疗法得到缓解;但在老年腰椎间盘突出症伴腰椎骨质疏松患者中,由于腰椎牵引有可能加重骨质疏松所引发的损伤,因此临床上对该类患者大多持慎重态度。我科采用小剂量腰椎牵引法治疗老年腰椎间盘突出症伴腰椎骨质疏松患者,并与老年单纯腰椎间盘突出症患者进行疗效对比,同时对该疗法安全性进行观察。现将结果报道如下。

资料与方法

一、临床资料

共选取 2002 年 1 月至 2004 年 4 月间在我院接受治疗的老年腰椎间盘突出症伴腰椎骨质疏松患者 30 例,并将其归入治疗组,其中男 18 例,女 12 例;年龄 60~82 岁,平均(67.6±5.05)岁;病程 2 d~3 年;另选取同期在我院接受治疗的老年单纯腰椎间盘突出症患者 30 例并将其归入对照组,其中男 19 例,女 11 例;年龄 60~78 岁,平均(66.3±4.65)岁;病程 1 d~2 年。2 组患者均根据其临床表现及 CT 和(或)MRI 影像学检查确诊为腰椎间盘突出症,并排除结核及肿瘤等疾病;腰椎骨质疏松诊断均由 X 线片、CT 或 MRI 检查明确。2 组患者在年龄、性别、病程及临床表现等方面差异均无统计学意义。

二、治疗方法

1. 牵引治疗:对 2 组患者分别采用国产 ATA-Ⅲ型腰椎自动牵引床进行治疗,患者仰卧于牵引床上,屈髋、屈膝,将胸部牵引带固定于肋下,骨盆牵引带则固定于髂嵴上方,采用间歇方式牵引,每牵引 6 min 则放松 1 min。治疗组首次牵引力量为自身体重的 20%~40%,以后根据患者具体情况逐级增加牵引力量,但最多不超过自身体重的 60%;对照组首次牵引力量为自身体

重的 30%~50%,以后也根据其具体情况逐级增加牵引力量,但最多不超过自身体重;2 组患者的治疗时间均为每次 30 min,每日治疗 1 次,10 d 为 1 个疗程,每疗程间休息 2~3 d。

2. 物理因子治疗:包括中频电及超短波治疗。中频电疗采用 K8832-T 型中频电疗仪,选用多步程序中频电流方案中的 1 号处方,中频载波频率为 1~10 kHz,波形包括方波、尖波、三角波、正弦波、指数波、锯齿波及等幅波等,取 2 块 16 cm×10 cm 的电极板并置于患者腰椎两侧,输出电流强度以患者能耐受为限(一般为 15~30 mA),每次治疗 20 min,每日 1 次,疗程与牵引治疗相同;超短波治疗采用 USW-II 型超短波治疗机,输出功率为 200 W,超短波波长为 7.37 m,频率为 40.68 MHz,取 2 块电极板对置于腰部及腹部,与皮肤间隙 1~2 cm,取温热量,每次治疗 20 min,每日 1 次,疗程亦与牵引治疗相同;患者于治疗期间卧硬板床休息。

3. 药物治疗:如 2 组患者疼痛难忍时,可口服止痛药改善症状,另外治疗组患者还给予口服乐力或葡萄糖酸钙、肌注维生素 D₃ 等辅助治疗。

三、疗效评定标准

采用日本整形外科学会制定的“腰椎疾患治疗成绩评分表”^[1]进行疗效评定,该评分表包括自觉症状(0~9 分)、临床检查(0~6 分)及日常生活动作(0~14 分)共 3 个方面,总分为 29 分,并计算出各组患者的改善率及改善指数^[1],其中改善率=[(治疗后评分-治疗前评分)/(正常评分-治疗前评分)]×100%,当改善率为 100% 时为治愈,改善率≥60% 为显效,25%≤改善率<60% 为有效,改善率<25% 为无效;改善指数=(治疗后评分-治疗前评分)/治疗后评分。由同一位医师对所有患者治疗前及治疗 2 个疗程后进行疗效评定。

四、安全性观察

密切观察治疗组患者在治疗过程中有无腰部症状加重现象,并在治疗结束后复查 X 线片,以观察患者有无腰椎骨折现