

表 2 2 组 BAEP 各波 Amp 及 V/I 波幅比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	Amp			
	I	III	V	V/I
对照组	0.32 ± 0.16	0.28 ± 0.13	0.43 ± 0.19	1.35 ± 0.23
患儿组				
治疗前	0.31 ± 0.15 ▲	0.25 ± 0.12 *	0.32 ± 0.12 *	1.02 ± 0.12 *
治疗后	0.32 ± 0.19 ▲	0.27 ± 0.16 ▲	0.44 ± 0.17 ▲	1.37 ± 0.16 ▲

注:与对照组比较, * $P < 0.05$, ▲ $P > 0.05$

讨 论

BAEP 是声音信号刺激耳听觉感受器,在听神经、脑干内听觉核及其传导纤维诱发产生微小的、经过叠加技术加以提取放大而在头皮记录到的一系列电位变化。通常由 I-VII 共 7 个波组成。临床上重点分析 I、III、V 3 个主要波的潜伏期、波间期和波幅。BAEP 检测不仅可以反映脑干听觉功能的发育,而且在一定程度上可反映出整个脑干功能的状态^[1,2]。

本研究结果表明,病毒性脑炎患儿 BAEP 检测异常率为 53.3%,与其他学者报道相似^[3,4]。患儿组 III、V 波 PL 延长、I ~ III、III ~ V、I ~ V IPL 明显延长提示脑干中枢传导功能障碍,V 波 Amp 明显降低,V/I 波幅比明显降低提示脑干神经轴索及髓鞘都损害。患儿 BAEP 异常可能与神经纤维髓鞘和轴突变性有关。脑炎患儿因大脑持续缺氧,脑组织能量代谢障碍及脑神经细胞水肿、纤维变性坏死、髓鞘破坏脱失造成更多氧自由基的产生,使神经功能减退。中枢听道变性,耳蜗核细胞减少、变性,神经纤维轴突变性、缺失,髓鞘脱失,加重了脑干神经核及纤维损害,使其功能严重障碍,而出现了 BAEP 上 PL、IPL、Amp 的异常改变。

小儿脑炎是小儿时期一种常见的中枢神经系统感染性疾病,主要为神经系统的损害。小儿脑炎后期神经系统的轻微损伤,可导致脑干的生物电活动异常,CT 或 MRI 检查常难以发现。神经电生理学的改变是判断小儿脑炎后期中枢神经系统功能失调的可靠证据。BAEP 是检测听觉神经功能和听觉

通路功能异常的一种重要电生理手段,可以反映某些神经系统疾病中枢传导通路的完整性。李洪英等^[5]对 6 ~ 30 个月龄脑性瘫痪患儿检测发现,脑性瘫痪患儿听觉传导通路损害以脑干上橄榄核以上部位受损多见,认为 BAEP 不仅可用于脑性瘫痪患儿的听力损害检测,而且对合并其他多功能障碍及其预后的判断均有一定的辅助价值。从本研究结果可看出,BAEP 对检测小儿脑炎患者具有灵敏性较高,可定位及定量评价损害程度的优点,尤其是对恢复期脑炎患儿听力测定尚正常的听觉功能亚临床损害的检测更具一定意义,可通过 BAEP 的检测初步发现其中枢神经系统功能失调,有助于及早发现并及时治疗,减少不可逆性听觉损害的发生。同时,本文对 BAEP 异常的 16 例病毒性脑炎患儿进行随访观察,发现经过 6 个月的治疗,BAEP 检查波形可完全恢复正常或趋于明显好转。说明本病所致脑干听觉传导路的损害是可逆的。临床可以将 BAEP 检查作为判定病毒性脑炎疗效的客观指标之一,对脑炎患者预后的判断有一定的临床价值。

参 考 文 献

- 1 潘映辐,主编.临床诱发电位学.第 2 版.北京:人民卫生出版社,2000. 350-357.
- 2 蒋泽栋,刘湘云.诱发电位在儿科临床中的应用.实用儿科杂志,1987,2:308.
- 3 唐玉兰,梁华中,张行,等.40 例脱髓鞘脑炎 EEG、CT 和 EP 检查结果分析.广西医科大学学报,1995,12:86-87.
- 4 李荣华,刘从苇,李伟茹,等.脑干听觉诱发电位在小儿神经系统疾病中的应用.齐齐哈尔医学院学报,2000,21:381.
- 5 李洪英,王纪文,叶淑新.脑干听觉诱发电位在幼儿脑性瘫痪中的应用价值探讨.中华物理医学与康复杂志,2003,25:282-284.

(修回日期:2003-10-13)

(本文编辑:熊芝兰)

高氧液治疗重型颅脑损伤的临床观察

楚胜华 袁先厚 赵时雨 江普查 陈卫国

重型颅脑损伤患者均存在不同程度的脑组织缺氧及颅内高压,再加上患者昏迷、呼吸不畅,已成为影响其预后的主要因素。如何改善患者脑组织缺氧、水肿及颅内高压是当前颅脑损伤治疗中的重要课题之一。目前,临床上用以改善机体供氧的方法很多,如鼻导管吸氧、面罩给氧、高压氧舱等,但都存在局限性。我们采用医用氧透射液体治疗仪,对 63 例重型颅脑损伤患者进行高氧液治疗,并监测其各项生理、神经及预后指标,与对照组进行比较,发现其改善脑组织缺氧、降低颅内压、促进神经功能恢复及改善患者预后等方面均有明显疗效。现报道如下。

资料与方法

一、临床资料

选择于我科住院的重型颅脑损伤患者 126 例,均于伤后 6 h 内入院,入院时格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)评分^[1] ≤ 8 分,系单纯颅脑外伤,无胸腹联合伤及低血压,经外伤病史、体检及头颅 CT 确诊。所有患者随机分为高氧液治疗组(简称治疗组)与对照组,每组各 63 例。治疗组男 36 例,女 27 例;年龄 15 ~ 58 岁,平均 36.3 岁;其中急诊手术者 21 例。对照组男 39 例,女 24 例;年龄 17 ~ 59 岁,平均 40.2 岁;其中急诊手术者 18 例。2 组患者一般情况经统计学分析差异无显著性意义($P > 0.05$),具有可比性。

作者单位:430071 武汉,武汉大学中南医院神经外科

二、治疗方法

2 组均对症行抗炎、脱水、服用神经营养药物、鼻导管吸氧、手术等神经外科常规治疗。在常规治疗基础上,对照组采用 5% 葡萄糖溶液 1 000 ml 加 12 U 胰岛素静脉输注,治疗组进行高氧液治疗。

高氧液的制备及输注方法:采用河南产 2WG-B2 型氧透射液体治疗仪,波长 254 nm,光照强度 2 000 ~ 2 200 μ W,照射剂量 8 ~ 10 mJ/cm²。取 5% 葡萄糖溶液 500 ml,加入 6 U 胰岛素,先在常压下以 2 L/min 的流量充氧 8 ~ 10 min,然后将充氧液体插上一次性石英玻璃管输液器,安置在紫外线辐射窗上,用盖板固定。打开治疗仪开关,在紫外线照射下,将已充氧的高氧液以 30 ~ 60 滴/min 的速度对患者行静脉输注,每天输注 1 000 ml,治疗时间 2 ~ 3 周。

三、观察项目

患者入院后当天即开始进行高氧液治疗,治疗后 30 min、1 h、1 d 和 3 d 分别采股动脉血作血气分析,监测其血中 PaO₂ 和 SaO₂;治疗前、后 3 d 及 8 d 分别测患者空腹血糖;治疗前、治疗后 3 d 及 7 d 每个患者均做腰穿测颅内压;治疗前、治疗后 1 周及 2 周进行 GCS 昏迷评分。所有患者随访至伤后半年,采用格拉斯哥预后量表(Glasgow outcome scale, GOS)评分^[2],其中恢复良好(GOS = 5)与中残(GOS = 4)属预后良好;重残(GOS = 3)与持续植物状态(GOS = 2)属预后不良。

四、统计学方法

采用 U 检验及 χ^2 检验进行统计学分析。

结 果

一、治疗过程中 2 组动脉血氧分压及氧饱和度比较(表 1)

表 1 2 组治疗过程中不同时间动脉血氧分压及氧饱和度比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	30 min	1 h	1 d	3 d
治疗组				
PaO ₂ (kPa)	11.72 $\pm$ 1.78 *	11.69 $\pm$ 1.81 *	12.11 $\pm$ 1.43 *	12.72 $\pm$ 0.97 *
SaO ₂ (%)	96.59 $\pm$ 2.30 *	96.48 $\pm$ 2.32 *	97.65 $\pm$ 3.10 *	98.51 $\pm$ 1.49 *
对照组				
PaO ₂ (kPa)	9.23 $\pm$ 1.45	9.21 $\pm$ 1.29	9.86 $\pm$ 2.04	11.14 $\pm$ 1.45
SaO ₂ (%)	91.32 $\pm$ 2.50	91.20 $\pm$ 2.45	93.14 $\pm$ 4.10	97.20 $\pm$ 3.40

注: * 采用 U 检验,与对照组比较, $P < 0.05$

二、治疗前、后患者血糖、颅内压及 GCS 评分比较(表 2)

表 2 2 组治疗前、后空腹血糖、颅内压及 GCS 评分比较($\bar{x} \pm s$)

组 别	空腹血糖 (mmol/L)		
	治疗前	治疗 3 d	治疗 8 d
治疗组	9.3 $\pm$ 1.0	8.1 $\pm$ 2.0 *	5.6 $\pm$ 1.5 Δ
对照组	9.3 $\pm$ 2.5	9.1 $\pm$ 3.5	8.5 $\pm$ 1.3
组 别	颅内压 (mmHg)		
	治疗前	治疗 3 d	治疗 7 d
治疗组	220 $\pm$ 15	245 $\pm$ 20 *	230 $\pm$ 25 **
对照组	220 $\pm$ 25	255 $\pm$ 30	245 $\pm$ 30
组 别	GCS 评分 (分)		
	治疗前	治疗 1 周	治疗 2 周
治疗组	6.8 $\pm$ 0.8	8.2 $\pm$ 1.2 *	10.4 $\pm$ 1.5 Δ
对照组	6.9 $\pm$ 0.6	7.8 $\pm$ 1.0	9.5 $\pm$ 1.0

注:与对照组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, $\Delta P < 0.001$

三、2 组患者治疗效果(表 3)

表 3 2 组疗效比较

组 别	预后良好 (例)	预后不良 (例)	死亡 (例)	预后良好率 (%)	死亡率 (%)
治疗组	39	9	15	61.90	23.81
对照组	21	12	30	33.33 *	47.62 Δ

注:2 组比较, * $\chi^2 = 10.31, P < 0.01$; $\Delta \chi^2 = 7.78, P < 0.01$

讨 论

颅脑损伤是一种常见的创伤,占创伤的 36% ~ 40%,其中 20% 为重型颅脑损伤^[3],其致残率和死亡率都很高。我们的临床研究结果表明:高氧液治疗重型颅脑损伤能显著提高血氧分压和血氧饱和度,抑制伤后早期高糖血症,改善脑组织缺血、缺氧,降低颅内压,促进患者神经功能的恢复,且预后良好率高,死亡率低。

高氧液治疗重型颅脑损伤的机制在于:(1)在紫外线照射下,葡萄糖溶液作载体,吸收光子能量进入体内,使红细胞受到激发而提高其携氧能力。充氧葡萄糖的氧分压很高(抽样测定其 PaO₂ 为 90 ~ 120 kPa,而普通葡萄糖溶液为 24 kPa),经静脉输入后,血中溶解的氧增加 10 倍,使脑组织和脑脊液中氧含量增加,加速毛细血管再生,促进侧支循环的建立,有利于改善脑缺血、缺氧,促进意识障碍和肢体功能的恢复^[4]。(2)紫外线照射过程中可合成臭氧(O₃),O₃ 分解为氧与血红蛋白结合,能提高血氧含量。还有研究认为,O₂ 和 O₃ 协同作用能降低血液粘稠度,提高红细胞变形能力,加快血流速度,改善缺氧组织微循环^[5]。此外,O₃ 可抑制氧自由基的大量产生,调节细胞内 Ca²⁺ 浓度,提高机体免疫力,增强机体对缺血、缺氧的耐受力^[6],在一定程度上缓解由于脑缺血再灌注造成的继发性损伤,使颅内压降低,从而改善患者预后。(3)有研究认为,高氧液体对兔脑急性缺血再灌注损伤有明显的保护作用,其机制与其维持 SOD 活性及降低 MDA 和 NO 含量有关^[7]。(4)脑外伤患者由于应激反应、下丘脑垂体损害、交感神经兴奋等,引起胰高血糖素分泌相对不足,继而造成血糖明显升高^[8]。血糖水平的增加不但可加重脑神经功能障碍,而且会对患者的预后产生不良影响^[1]。在严重脑外伤后缺氧的情况下,大量葡萄糖经无氧酵解途径产生乳酸和氢离子,造成细胞内酸中毒,由此再引起一系列反应,包括大量 Ca²⁺ 进入细胞内、细胞毒性脂肪酸和谷氨酸类物质大量释放,最终导致神经元的继发性损伤^[2]。而本组资料也显示高氧液能明显降低脑外伤患者的血糖水平,从而改善患者预后。

因此,高氧液作为一种新的给氧方式,操作简单、方便实用、安全可靠、疗效满意、无毒副作用(紫外线不直接照射血液),具有一定的临床价值,为重型颅脑损伤开辟了一条治疗和康复的新途径,但其作用机制还有待于进一步深入研究。

参 考 文 献

- 彭慧平,吴钟琪,卢晓欣. 高压氧治疗对脑外伤患者血糖的影响. 中华物理医学与康复杂志, 2002, 24: 478-479.
- 卞留青,孙青芳,罗其中,等. 脑损伤患者预后与高血糖. 中华创伤杂志, 1997, 13: 106-107.
- 涂通今. 急诊神经外科学. 北京:人民军医出版社, 1995. 205.

4 徐礼鲜,邢军,曹强,等. 高氧液静脉液体给氧在缺血缺氧疾病治疗中的作用. 第四军医大学学报,2000,21:48-49.

5 Devlin RB, McDonnell WF, Becker S, et al. Time-dependent changes of inflammatory mediators in the lungs of human exposed to 0.4 ppm ozone for 2hr; a comparison of mediators found in bronchoalveolar lavage fluid 1 and 18 hr after exposure. Toxicol Appl Pharmacol, 1996, 138: 176-185.

6 贾赤宇,陈璧,王跃民,等. 高氧液治疗缺血性心功能的研究. 中华烧伤杂志,2000,16:272-274.

7 曾真,徐礼鲜,李韧. 高氧液对兔全脑缺血再灌注损伤生化指标的影响. 第四军医大学学报,2002,23:1363-1365.

8 江基尧,朱诚,主编. 现代颅脑损伤学. 上海:第二军医大学出版社,1999. 23-26.

(修回日期:2003-08-20)
(本文编辑:吴 倩)

产瘫的神经电生理诊断

安梅

产瘫是发生在分娩过程中的胎儿臂丛神经损伤,对其损伤的位置和程度的正确诊断是选择适当治疗方案的关键^[1]。神经电生理学技术的应用,则可为臂丛神经损伤的位置、程度提供客观、可靠的依据,并可判断预后的情况。现将 1998 年 1 月~2001 年 12 月在本室检查并跟踪随访的 28 例产瘫病例报告如下。

资料与方法

一、临床资料

本组 28 例,男 17 例,女 11 例;年龄 1 个月~5 岁,平均 2.7 岁。按张咸中^[2]的产瘫临床分型方法分为上干型(Erb 型)、下干型(Klumpke 型)及全麻痹型。本组 28 例中,上干型 19 例,下干型 4 例,全麻痹型 5 例。

二、方法

应用丹麦产 CantataTM 型肌电图诱发电位仪,室温在 25℃左右,肢体皮温 30℃左右。对每个患肢分别进行常规肌电图(EMG)、运动神经传导速度(MCV)、感觉神经动作电位(SNAP)和体感诱发电位(SEP)检查。

三、臂丛神经损伤的定位、程度及预后分析

按上述方法检查,常规针电极检查时若仅见三角肌、肱三头肌放松时有自发电位,收缩时运动单位减少或消失,神经传导检查时腋神经、肌皮神经动作电位(NAP)降低或消失,则为上干以下损伤;若除上述外,再出现冈上肌有自发电活动,则为上干型损伤;若再有前锯肌有自发电位则为上干节前损伤。常规针电极检查时,若仅小指展肌、拇短展肌放松时有自发电位,收缩时运动单位减少或消失,神经传导检查时正中神经 NAP 降低,尺神经、臂内侧皮神经、前臂内侧皮神经之 NAP 降低或消失,为下干型损伤。若全臂丛支配肌均有自发电位,收缩时运动单位减少或消失、神经传导检查时全臂丛神经 NAP 降低或消失为全麻痹型损伤。如果各被检神经既可检测到 NAP,又有 SEP,为不完全性损伤,且各 NAP 波幅越高,表明神经损伤程度越轻,预后越好;如各被检神经既无可检测到的 NAP,又无 SEP,为完全性损伤(节后),表示预后欠佳;若各被检神经可检测到 SNAP,但无 SEP,则为节前损伤^[3],表示预后差,应考虑早期手术。

四、神经恢复情况的判断

本室随访采取 2 个月定期复查的方法,每次复查结果与上一次相比。神经恢复的判断标准:若损伤神经支配的肌肉由原来的无肌肉运动单位电位(MUP)转为较多的新生电位或单纯相,或由单纯相转为混合相,运动神经、感觉神经之 NAP 波幅每次分别增高 1 mV 和 1 μV 者为有明显恢复;若损伤神经支配肌仍无 MUP 或 MUP 未见增加,运动、感觉神经之 NAP 波幅无增高者为未见恢复;介于上述二者之间即 MUP 有少量增加,NAP 波幅略有增高,但未达到 1 mV、1 μV 者,为有恢复。

结 果

一、28 例产瘫患儿的损伤情况及其第 3 次电生理复查恢复情况(表 1、表 2)

二、产瘫的神经电生理诊断的临床符合率

28 例中,19 例首次检查神经损伤程度较轻,提示预后良好,观察 6 个月后 18 例有明显的恢复,1 例有恢复,临床符合率 94.7%;4 例重度不完全损伤、3 例完全性损伤和 2 例节前损伤共 9 例,首次检查提示预后不良,经 6 个月观察,恢复效果不理想。后经显微外科手术证实,上干完全性损伤 1 例不符(手术中见为不完全损伤),下干不完全损伤 1 例不符(手术中见为根性撕脱伤),临床符合率 77.8%。28 例总符合率 89.3%,较黄绥仁等^[4]报告的符合率 88.4% 稍高,较杨亨^[5]等报道的符合率 93.9% 偏低。

表 1 28 例产瘫患儿的分型及损伤程度(例)

损伤程度	上干型	下干型	全麻痹型
节前损伤	0	1	1
节后完全损伤	2	0	1
不完全损伤	17	3	3
合计	19	4	5

表 2 28 例产瘫患儿的第 3 次电生理复查恢复情况(例)

分 型	有明显恢复	有恢复	无恢复
上干型	15	2	2
下干型	1	2	1
全麻痹型	2	2	1
合计	18	6	4

作者单位:471003 洛阳,河南省显微外科研究所