

· 综述 ·

磁场对急性脑缺血缺氧影响的实验研究概况

沈沸 苗玲

近 30 年来,国内、外学者对磁场生物学效应及其治疗作用进行了广泛的研究,磁场对急性脑缺血缺氧反应的影响也有所报道,本文现就目前相关报道及磁场可能的作用机制拟作一综述。

磁场对急性脑缺血缺氧的影响

郭云琴等^[1]利用旋磁场(最大磁感应强度 0.12 T, 3 000 r/min)和脉冲磁场(0.4 T, 频率 40 次/min)分别作用于 60 例采用腔内线栓法制成的急性大鼠脑缺血模型达 72 h 和 96 h,他们发现经磁场处理过的治疗组的神经功能评分、脑梗死灶面积均优于对照组,与对照组比较,差异具有显著性或极显著性。光镜下观察脑组织切片,发现对照组有明显的软化灶,而两种磁场治疗组均未发现软化灶,仅观察到有轻微缺血性改变,而且磁场持续作用 96 h 组疗效更明显,但两磁场治疗组在相同治疗时间内的神经功能评分、脑梗死灶面积差异均无显著性。本实验说明磁场对大鼠缺血脑组织有明显的保护作用,可减轻或修复脑损伤,促进脑梗死的恢复。

赵仑等^[2]研究了极低频磁场(extremely low frequency magnetic field, ELMF)(15 Hz, 18 mT)对大鼠左颈总动脉阻断所致急性脑缺血缺氧的影响,他们分别观察了大鼠在缺血 1 h、3 h 和 6 h 后其软脑膜及实质血管的扩张程度、脑皮层神经细胞变性情况等。结果发现磁场组在缺血 1 h 后即有较多血管扩张,且随着磁场作用时间的延长尤其是在缺血 6 h 后,大鼠血管扩张充血的程度及数量与对照组比较,均有显著性增加。磁场组神经细胞缺血性损害程度在 1 h 时与对照组相似,但 3 h 和 6 h 时均轻于对照组。实验证明 ELMF 刺激可在一定程度上改善脑缺血后的微循环,减轻神经细胞的缺血性损伤。

周佩芳等^[3]观察了旋磁场(0.2 T, 800 r/min)对伤寒内毒素所致实验性兔脑水肿的影响,通过肉眼及光镜观察,发现磁场组的脑水肿程度、范围及病理损伤均轻于对照组,磁场组海绵状结构的灶性水肿较少,对缺血敏感的细胞(如大脑锥体细胞、小脑 Purkinje 细胞等)Nissl 小体溶解减少、血管周围肿胀程度减轻。说明旋磁场对减轻脑水肿损伤及其病理改变方面有一定疗效。

Grant 等^[4]应用低频脉冲磁场(pulsed electromagnetic field, PEMF)(280 V, 75 Hz)对兔脑缺血模型进行治疗,利用 MRI 和组织学方法观察缺血损伤的程度, MRI 观察发现磁场组与对照组比较,其皮质缺血水肿区厚度减少 65%,组织学观察发现磁场组脑皮层及纹状体神经元损害程度明显减轻,与对照组比较,分别减轻了 69% 和 54%。该实验说明暴露于 PEMF 下可能是治疗急性脑缺血、阻止缺血性损伤的一种方法。

磁场影响急性脑缺血缺氧的可能机制

目前认为脑缺血诱发的一系列分子瀑(cascade)是导致缺血性神经元死亡的重要机制。随着缺血的发生及发展,神经元去极化引起谷氨酸及其它兴奋性神经递质的大量释放,导致了谷氨酸、NMDA(N-甲基-D-天门冬氨酸)亚型受体的激活,引起 Na^+ 和 Ca^{2+} 流入细胞内。细胞外液同时伴随 Ca^{2+} 一起流入细胞造成细胞水肿。 Ca^{2+} 流入神经元导致分子瀑反应,包括磷脂酶及蛋白酶的激活、脂类的过氧化和自由基的形成等。磁场可能是主要通过以下方面对急性缺血缺氧后的一系列生理、病理改变发生作用。

一、对自由基代谢的影响

脑组织中富含脂质,因此脑对氧自由基尤为敏感。自由基对脑组织的损害也主要在于其引发的脂质过氧化反应,自由基通过破坏细胞膜,改变其通透性,引起 Ca^{2+} 的大量内流,同时微血管通透性的改变也会导致脑水肿形成,而且影响脑组织细胞线粒体的能量代谢^[5]。超氧化物歧化酶(super oxidation dismutase, SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)是调节机体自由基代谢的重要酶类,它们对自由基的消除起着重要作用,丙二醛(MDA)是自由基连锁反应中的最终代谢产物,其水平间接反映了机体自由基代谢的情况。

夏绪刚等^[6]利用旋磁场并高压氧治疗脑卒中患者,并对其自由基代谢进行了观察,发现旋磁场(0.25 T, 2 500 r/min)具有增强 SOD 活性,降低血浆过氧化脂质含量的作用,但对还原型谷胱甘肽(GSH)、GSH-Px 作用不够明显。金银龙等^[7]观察了磁场强度为 150 ~ 155 mT 的静磁场对健康志愿者血清 SOD、MDA、GSH-Px 的影响,发现静磁场短期(持续 9 d)作用于人体,可显著提高人体 SOD、GSH-Px 的活性,降低 MDA 的含量。赵福第等^[8]将 900 Gs 的磁片埋于心肌缺血模型大鼠的心前区表面,发现该方法能明显降低血浆 MDA 的含量、提高红细胞 SOD 的活性。由此看来,磁场能通过影响、调节机体与自由基代谢相关的重要酶类,增强清除自由基的能力,从而在一定程度上缓解了缺血对组织的损害程度。

SOD 的活性不仅取决于蛋白质部分,同时也受结合到活性部位的 Cu^{2+} 、 Zn^{2+} 、 Mn^{2+} 、 Fe^{3+} 等金属离子的影响,从生物磁学角度看,这些元素在许多情况下呈顺磁性,外加磁场可能通过作用于顺磁性的金属离子而影响到 SOD 的活性^[9]。人体的自由基都带有未抵消的电荷和自旋磁矩,在磁场的作用下,既会受到洛伦兹力的作用,同时又会发生旋转,因而磁场也可能通过干涉自由基的运动状态而影响其代谢,从而导致 MDA 含量下降^[10]。酶作为带有不同电荷基团的大分子,在磁场作用下,其电荷的运动方向和回旋半径均发生改变,从而导致整个分子的构象变形或扭曲,或将活性中心外露,或将活性中心内包,进而使酶的活性发生改变。综上所述,关于磁场对自由

基代谢的影响机制还有待更进一步研究。

二、对微循环、血液流变学的影响

在患者发生缺血性脑卒中后,脑梗死周边区血供亦受到影响,如灌注减少,红细胞变形能力下降,血小板表面负电荷减少,使其聚集、粘附性增强,加之儿茶酚胺增多,造成血管收缩、红细胞聚集、血液粘稠度增加,导致微循环障碍,加重组织缺氧^[11]。王柳青等^[12]运用恒磁场(2.93 T)持续作用于脑血管病患者的离体血液 5 min,发现该磁场能明显降低脑梗死患者的全血低切粘度、全血低切还原粘度,同时对红细胞聚集能力也有显著的抑制作用。韩丽莎等^[13]应用旋磁场(30 mT)作用于脑缺血再灌注损伤的大鼠,发现旋磁场可降低红细胞压积,增强其变形能力,同时通过减少自由基含量,调节前列腺素/血栓素($\text{PGI}_2/\text{TXA}_2$)比值,降低血液粘度,改善血液循环状态,对脑缺血再灌注损伤有一定的保护作用。肖忠文等^[14]报道,运用的旋磁场(静态表面磁场强度为 0.18 T,旋转时平均磁感应强度为 0.10 T)作用于小鼠体表,用微循环显微镜测定其耳廓细小动、静脉管径、血流状态及血流速度等。发现该磁场可以使血管扩张,血流速度明显加快。Xu 等^[15]分别应用强度不一的静磁场(0.3 mT、1 mT、10 mT)及 50 Hz 电磁场(0.3 mT、1 mT)作用于小鼠全身,观察胫前肌肉的微循环血流情况,发现磁场在一定条件下可加速微循环血流,并且提出 1 mT 磁场强度可能是静磁场引起生物学效应的阈值。

磁场对微循环的改善主要表现在:改善血管的舒缩机能,降低血管壁张力,使血管扩张;降低血粘度,改善血流状态,由粒流、粒线流转变为线流,并加快血液的流动速度,其可能机制是在磁场作用下,红细胞电泳速度加快,表面电荷密度增大,电荷受洛伦兹磁力作用,其受力方向与磁场和血流的方向垂直,在合力的作用下,使红细胞聚集解体,变形能力增强,从而降低血粘度,同时由于血液中存在大量的带电离子,如 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Na^+ 、 Cl^- 等,在磁场作用下,其电荷能力发生变化,影响了离子的移动速度。另外,磁场还可提高机体新陈代谢水平而使热量增加,从而刺激微血管使其血管扩张、血流加快^[16,17]。

三、对某些细胞因子的影响

1. 对内皮素(endothelin, ET)的影响:ET 是最近几年发现的局部血管舒缩调节因子。血管内皮细胞通过释放 ET 收缩血管和促进内皮细胞增殖。神经系统损害越严重,血浆 ET 含量越高。ET-1 为目前已知血管收缩功能最强的多肽类物质,其作用持久,缺血再灌注后 ET 含量明显增高,加重了脑细胞的缺氧缺血性损害^[18,19]。

夏绪刚等^[20]运用旋磁场(0.08 T, 2 500 r/min)作用于缺血再灌注大鼠的双侧颈总动脉区 20 min,发现大鼠脑组织及血浆中的 ET 含量明显减少,神经细胞和血脑屏障超微结构的损害减轻。但旋磁场引起 ET 含量降低的确切机制还有待进一步研究,可能与某些酶的活性受到磁场作用后发生改变有关。Pacini 等^[21]报道静磁场(0.2 T)照射人神经元细胞(FNC-B4 cell)5 min 后,其 ET-1 的释放减少,同时不影响 DNA 的稳定性。

2. 对 IL-1 和 TNF- α 的影响:缺血再灌注最早期的反应就是缺血区的白细胞聚集和炎性细胞因子的表达及增多,它包括白介素-1(IL-1)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)。IL-1 对神经元

有直接的神经毒作用,亦可促进 NOS、NO 的产生。TNF- α 可介导炎症反应,直接产生细胞毒作用,另外 TNF- α 可使髓鞘损伤,少突神经细胞溶解,对血管内皮细胞也有毒性作用^[22]。目前国外报道磁场对 IL-1 及 TNF- α 的作用效果不一,既有抑制作用,又有促进作用,具有双向性。Jonai 等^[23]报道将 50 Hz 的磁场作用于健康人的外周血单核细胞(h-PBMCs),发现 TNF- α 的产生明显减少,IL-1 β 的产生增加。Morandi 等^[24]报道 60 Hz 磁场对大鼠腹膜渗出细胞(PEC)IL-1 的水平没有明显影响。Cossarizza 等^[25]报道低频脉冲磁场能增加人外周血单核细胞 IL-1 的产生。磁场影响 IL-1 和 TNF- α 等细胞因子的确切机制目前还不是十分清楚,可能是通过神经-体液途径产生作用。随着对磁场在炎症及免疫方面研究的深入,相信会有进一步的发现。

3. 对细胞内、外 Ca^{2+} 浓度的影响:近年来脑缺血缺氧损害的病理生理研究表明,随着病情发展, Ca^{2+} 大量内流,沉积于线粒体中,干扰氧化磷酸化过程,使能量代谢障碍;同时激活磷脂酶 A_2 (PLA $_2$) 和 PLC,产生大量自由基、白三烯及血栓素等;血管平滑肌、内皮细胞也有 Ca^{2+} 内流,促使血管收缩痉挛,加重脑缺血损害,内质网调节细胞内 Ca^{2+} 稳态这一重要功能的丧失也是导致细胞缺血损伤的重要机制,故细胞内 Ca^{2+} 稳态的失调与脑缺血缺氧后损害的发生、发展有着密切的关系。

Sandyk^[26]报道电磁场(electromagnetic field, EMF)对多发性硬化症(multiple sclerosis, MS)患者运动功能及构音障碍有明显的改善及治疗作用,他推测 Ca^{2+} 的释放受低频磁场调控,EMF 可能通过影响 Ca^{2+} 的流出,继而改变细胞膜的静息电位及相关神经递质的释放。Blackman 等^[27]报道,将 16 Hz 正弦电磁场作用于鸟的脑组织 20 min,能增加细胞 Ca^{2+} 的流出量。1975 年 Bawin 等^[28]曾用不同频率的调制射频电磁波(0.5 ~ 35 Hz)作用于新生雏鸡的离体脑组织,同时通过同位素 $^{45}\text{Ca}^{2+}$ 示踪标记 Ca^{2+} 流出量的变化。结果提示 0.5 ~ 3 Hz 的调制射频电磁波不引起 Ca^{2+} 流出量的显著变化;当电磁波频率由 6 Hz 增加到 16 Hz 时, Ca^{2+} 流出量显著增加,当频率由 16 Hz 增加至 35 Hz 时, Ca^{2+} 流出量又逐渐减少。Galvanovskis 等^[29]报道 50 Hz 的磁场能减少白血病患者 T 细胞胞浆内 Ca^{2+} 振荡。黄春明等^[30]报道只有当外加磁场的频率与胞内 Ca^{2+} 振荡的特征频率相近时,ELMF 才会对该细胞内的 Ca^{2+} 浓度产生影响。

磁场对细胞内、外 Ca^{2+} 浓度的影响可能是通过作用于生物膜实现的。在稳态磁场中,由于生物膜中固定流向的离子流会切割磁力线而受洛伦兹力影响;同时生物膜蛋白因结构不对称而存在磁各向异性,在外加磁场中,可能会出现取向重排现象;磁场还会对膜中酶的活性产生影响,另外磁场对急性脑缺血后 Ca^{2+} 的流动是否产生影响还有待进一步研究。

4. 对兴奋性氨基酸(excitatory amino acid, EAA)的影响:脑组织急性缺血发生后,大量 Ca^{2+} 向细胞内转移,激发突触释放 EEA,这些 EEA,特别是谷氨酸通过 NMDA(N-甲基-D-天门冬氨酸)受体产生细胞毒性,最终导致细胞死亡。伦学庆等^[31]应用高频电刺激大鼠丘脑底核时发现,该法在促进大鼠纹状体多巴胺释放的同时,还能抑制谷氨酸的释放。Soldatova 等^[32]发现将大鼠按每克体重皮下给予 1 mg 谷氨酸钠能显著减轻交变磁场对其大脑顶叶皮层神经元结构的损伤。这是否

意味着磁场在生理状态下能加速 EAA 的消耗或抑制 EAA 的产生,以及在大脑缺血缺氧病理状态下,磁场能否影响 EAA 的产生或释放,还均有待进一步研究。

磁场治疗急性脑缺血缺氧存在的问题及发展前景

一、磁场治疗的安全问题

目前将磁场直接作用于急性脑卒中患者的报道较少,它应用于人体是否安全,这是其能否在临床广泛应用的关键。1979 年首次有流行病学专家报道了磁场暴露与儿童白血病的关联,此后陆续各国也有不少流行病学专家类似的报道,但都没有达成一致性的结论。为此人们开始将磁场作用于活体实验对象,重点包括磁场与肿瘤、致畸的关联,但始终未能证实部分流行病学调查所得出磁场能致癌、致畸的假设。相反,Seze 等^[33]将方波脉冲磁场作用于诱发肿瘤后的 Balb/c 小鼠,检测到外周血中 NK 细胞活性显著增加。Zlatnik 等^[34]报道交变磁场作用于膀胱癌术后的患者,能增强 T 细胞(CD4⁺、CD16⁺)、B 细胞活性,提高其体内免疫功能。Rannug 等^[35]报道,50 Hz 磁场作用于大鼠后,能增强其对抗化学致癌物的功能。目前在我国磁场已普遍应用于外伤、消肿及镇痛等临床治疗,未发现对机体的正常功能有不良影响。

二、磁疗剂量的选择

磁疗剂量包括磁场强度、磁场梯度、磁场场型及治疗时间等多方面综合指标。作用急性脑缺血缺氧模型的磁场类型很多,有旋磁场、极低频磁场和脉冲磁场等;治疗的时间、磁场的强度也有不同。根据临床实践,我们发现磁场剂量未达到相关阈值,不会产生疗效;剂量过大,易产生副作用。因此我们在临床操作中要借鉴磁场治疗其它疾病的经验,根据不同患者的病情选择最有效的磁疗剂量。

随着人们生活水平的提高,脑卒中的发病率和死亡率越来越高,急性脑缺血的治疗主要是溶栓以及相应的神经保护和对症治疗,以求在尽可能短的时间内恢复脑组织的再灌注,减少不可逆的神经损伤。但是溶栓治疗存在着一个关键的“时间窗”问题,由于国内经济、生活习惯等诸多原因,要想及时发现,并将患者送诊,在第一时间内进行溶栓治疗,比较困难。磁场作为一种经济、方便、易用、疗效显著的治疗手段已广泛应用于镇痛、消肿消炎及改善微循环等方面的临床治疗。Gorbunov 等^[36]使用正弦调制电脉冲合并经颅磁场刺激治疗 75 例脑卒中患者,早期康复疗效显著。磁场对于急性脑缺血动物模型的良好治疗效果也给了我们信心,随着研究的不断深入,经验的日益积累,我们有理由相信磁场将在脑卒中治疗方面发挥重要作用。

参 考 文 献

- 郭云琴,赵彼得,罗毅,等. 磁场治疗大鼠脑梗塞灶实验观察. 中华理疗杂志,1998,21:334-336.
- 赵仑,魏金河,严拱东,等. 极低频磁场刺激对大鼠急性脑缺血反应的影响. 航天医学与工程,1997,10:259-262.
- 周佩芳,童环祥,虞佩兰,等. 旋磁场对脑水肿动物模型的疗效. 湖南医学,1986,3:205-207.
- Grant G, Cadossi R, Steinberg G. Protection against focal cerebral ischemia following exposure to a pulsed electromagnetic field. Bioelectromagnetics,1994,15:205-216.
- Canas PE. The role of xanthine oxidase and the effects of antioxidants in ischemia reperfusion cell injury. Acta Physiol Pharmacol Ther Latinoam, 1999,49:13-20.
- 夏绪刚,黄兆民,周红霞,等. 旋磁场并高压氧对脑卒中患者自由基代谢的影响. 中华理疗杂志,1995,18:140-142.
- 金银龙,王汉章,程义斌,等. 静磁场对人体自由基代谢的影响. 卫生研究,1998,27:97-99.
- 赵福弟,刘军,高中兴,等. 磁场对克山病心肌的保护作用. 中国地方病防治杂志,1998,13:328-329.
- 杨修益,丁克祥,肖粤,等. 磁场对人体自由基相关成分的影响. 中华理疗杂志,1996,19:212-213.
- 朱翠玲,主编. 现代生物医学工程. 北京:中国科学技术出版社,1992.117-119.
- Wade JP. Reactivity of the cerebrovascular bed to carbon dioxide in patients with primary high haematocrit before and after venesection. Acta Neurol Scand,1981,63:306-314.
- 王柳青,杨永辉,武志耀,等. 恒磁场对脑血管病患者离体血液流变学的影响. 中华理疗杂志,1994,17:82-83.
- 韩丽莎,王维,王芳,等. 旋磁场对脑缺血再灌注损伤大鼠血液流变学的影响. 中华理疗杂志,2000,23:155-157.
- 肖忠文,汤世平. 磁场对微循环和血象影响的实验观察. 中华理疗杂志,1993,16:14-15.
- Xu S, Okano H, Ohkubo C. Acute effects of whole-body exposure to static magnetic fields and 50-Hz electromagnetic fields on muscle microcirculation in anesthetized mice. Bioelectrochemistry, 2001,53:127-135.
- 梁路光,吕遐龄,赵大源,等. 磁场对大鼠血液流变学的影响. 中华理疗杂志,1995,18:22-23.
- 周万松. 磁场对微循环影响的国内研究概况. 中华理疗杂志,1994,17:167-169.
- Ziv I, Fleminger G, Djaldetti R, et al. Increased plasma endothelin-1 in acute ischemia stroke. Stroke,1992,23:1041-1046.
- Highsmith RF, Pang DC, Rappoport RM. Endothelial cell-derived vasoconstrictors; mechanisms of action in vascular smooth muscle. J Cardiovasc Pharmacol,1989,13:36-44.
- 夏绪刚,朱大庆,黄兆民,等. 旋磁场拮抗脑缺血再灌注损伤中磷脂酶 A₂ 和内皮素作用的研究. 中华理疗杂志,1997,20:13-15.
- Pacini S, Vannelli GB, Barni T, et al. Effect of 0.2 T static magnetic field on human neurons: remodeling and inhibition of signal transduction without genome instability. Neurosci Lett, 1999,267:185-188.
- Barone FC, Arvin B, White RF, et al. Tumor necrosis factor- α . a mediator of focal ischemic brain injury. Stroke,1997,28:1233-1244.
- Jonai H, Villanueva MB, Yasuda A. Cytokine profile of human peripheral blood mononuclear cells exposed to 50 Hz EMF. Ind Health,1996,34:359-368.
- Morandi MA, Del Rio JA, Caren RP, et al. Effects of short term exposure to 60 Hz electromagnetic fields on interleukin 1 and interleukin 6 production by peritoneal exudate cells. Life Sci, 1994,54:731-738.
- Cossarizza A, Angioni S, Petraglia F, et al. Exposure to low frequency pulsed electromagnetic fields increases interleukin-1 and interleukin-6 production by human peripheral blood mononuclear cells. Exp Cell Res, 1993,204:385-387.
- Sandyk R. Resolution of dysarthria in multiple sclerosis by treatment with weak electromagnetic fields. Int J Neurosci,1995,83:81-92.

- 27 Blackman CF, Benane SG, House DE. The influence of temperature during electric- and magnetic-field-induced alteration of calcium-ion release from in vitro brain tissue. *Bioelectromagnetics*, 1991, 12:173-182.
- 28 Bawin SM, Kaczmarek LK, Adey WR. Effects of modulated VHF fields on the central nervous system. *Ann N Y Acad Sci*, 1975, 247:74-80.
- 29 Galvanovskis J, Sandblom J, Bergqvist B, et al. Cytoplasmic Ca^{2+} oscillations in human leukemia T-cells are reduced by 50 Hz magnetic fields. *Bioelectromagnetics*, 1999, 20:269-276.
- 30 黄春明, 徐邦荃, 林家瑞, 等. 极低频磁场对激动剂诱发钙振荡的影响. *生物物理学报*, 1999, 15:543-546.
- 31 伦学庆, 张延庆, 张春芬, 等. 高频电刺激丘脑底核对帕金森病大鼠旋转行为及纹状体多巴胺和兴奋性氨基酸的影响. *中国行为医学科学*, 1999, 8:176-178.
- 32 Soldatova LP, Udintsev NA. Characteristics of the cerebral cortex neuronal reaction to exposure to an alternating magnetic field during the administration of glutamic acid. *Nauchnye Doki Vyss Shkoly Biol Nauki*, 1984, 1:52-54.
- 33 Seze R, Bouthet C, Tuffet S, et al. Effects of time-varying uniform magnetic fields on natural killer cell activity and antibody response in mice. *Bioelectromagnetics*, 1993, 14:405-412.
- 34 Zlatnik Elu, Kapkina NN, Zaderin VP, et al. Immunocorrective effect of alternating magnetic field in the postoperative period in malignant bladder cancer. *Vopr Onkol*, 2001, 47:312-314.
- 35 Rannug A, Holmberg B, Ekstrom T, et al. Rat liver foci study on coexposure with 50 Hz magnetic fields and known carcinogens. *Bioelectromagnetics*, 1993, 14:17-27.
- 36 Gorbunov FE, Orekhova EM, Isaev SV, et al. The effect of combined transcranial magnetic and electric impulse therapy on the cerebral and central hemodynamic status of stroke patients in the early rehabilitation period. *Vopr Kurortol Fizioter Lech Fiz Kult*, 1996, 3:21-24.

(收稿日期:2002-10-24)

(本文编辑:易 浩)

· 短篇论著 ·

突发性耳聋的脑干听觉诱发电位检测

杨 璐

2000~2001 年我院对 64 例突发性耳聋患者进行了脑干听觉诱发电位 BAEP 检查, 异常率为 87.5%, 现报道如下。

一、资料与方法

病例组: 经门诊确诊, 突发性耳聋患者 64 例, 男 27 例, 女 37 例; 年龄 20~44 岁, 平均 31 岁。正常组: 健康自愿者 52 例, 男 27 例, 女 25 例; 年龄 18~48 岁, 平均 30 岁。均于起病 1 周且未治疗前采用丹麦产肌电/诱发电位仪进行检测。受检者取仰卧位, 记录电极置于头顶, 参考电极置于同侧耳后乳突, 以短声刺激, 声音强度采用感觉极(主观感觉极 +60 dB), 对侧耳以 40~50 dB 的白噪声掩蔽, 刺激频率 10 Hz, 迭加 2 048 次。分别统计脑干听觉诱发电位 BAEP 各波潜伏期(PL)、波峰间潜伏期(IPL)、波幅及波形分化情况。

脑干听觉诱发电位 BAEP 异常判断: ①主波 I、III、V 波其中之一或全部消失; ②I、III、V 波 PL 及 IPL 延长; ③双侧同名波波间差超出正常; ④一侧波幅低于对侧 50%, V 波与 I 波波幅比值小于 1/2。

二、结果

本组 64 例患者中, 56 例脑干听觉诱发电位 BAEP 明显异常, 其中男 22 例, 女 34 例, 异常率为 87.5% (由于 64 例患者中 8 例 I、III、V 波全部消失, 2 例 I 波消失, 2 例 V 波消失, 实际统计 52 例)(表 1)。

三、讨论

突发性耳聋真正的病因至今未明, 与发病有关的因素有 100 多种^[1], 主要包括: 内耳血流障碍、病毒感染、神经体液因素、中毒和外伤等。众多致聋因素中, 以病毒性迷路炎和内耳

表 1 两组 BEAP 各波 PL、IPL 值 (ms, $\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	PL		
		I	III	V
正常组	52	1.64 ± 0.18	3.69 ± 0.18	5.39 ± 0.19
病例组	52	1.82 ± 0.28 *	3.84 ± 0.21 *	5.66 ± 0.19 *

组 别	例数	IPL		
		I ~ III	III ~ V	I ~ V
正常组	52	2.04 ± 0.31	1.71 ± 0.17	3.71 ± 0.28
病例组	52	2.06 ± 0.39 *	1.82 ± 0.23 *	3.72 ± 0.31 *

注: * 与正常组比较, $P < 0.05$

微循环障碍较多, 而螺旋器缺氧且损害则是共同的病理学基础。在脑干中, 听觉通路有多个平行交叉的连接, 一般认为^[2]: 波 I 主要代表听神经颅外段电位变化; 波 II 代表耳蜗核的电活动; 波 III 代表脑干上橄榄核的电活动; 波 IV 代表外侧丘系的电活动; 波 V 代表桥脑上部或中脑下部的电活动。因此, 通过测定 BAEP 各波 PL 和 IPL, 可以反映听觉传导通路相应部位的功能状态。本实验结果表明, BAEP 是诊断突发性耳聋可靠且敏感的方法。

参 考 文 献

- 1 李温仁, 倪国坛, 主编. 高压氧医学. 上海: 上海科学技术出版社, 1998. 398-399.
- 2 史献君, 魏佑震, 康颂建, 等. 脑干听觉诱发电位对听神经瘤的早期诊断价值. *临床神经电生理学杂志*, 2002, 11: 21-22.

(收稿日期:2002-11-20)

(本文编辑:阮仕衡)