

正中神经体感诱发电位的临床意义

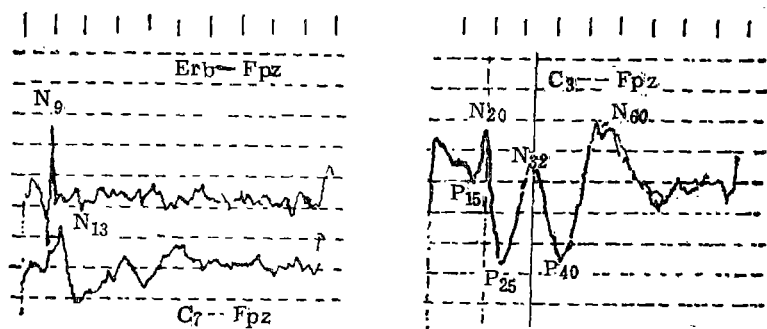
中国预防医学科学院劳动卫生职业病研究所 刘细保 综述 何凤生 审校

刺激腕或肘部正中神经可在其传导经路如 Erb's 点, 颈髓 (C₁ 或 C₇) 和大脑感觉皮层相应部位的头皮处记录到体感诱发电位 (SEP)。SEP 操作简单, 图形清晰, 结果可靠, 无创伤性, 可重复检查。因体感传导经路尤其是中枢段的经路较长, 对中枢神经疾患的定位诊断用途也最广^[1]。现已对正常人和多种神经疾病患者进行了研究, 积累了各指标的正常值, 并建立了一个新的客观的诊断方法。本文就 SEP 有关的临床研究动态综述如下。

一、SEP 各波起源

大量的动物实验和临床研究证实 SEP 各波的分布

和起源与体感通路的解剖结构有密切联系。如图所示, Erb's 点记录到一双向电位, 在 9 ms 出现的负波 N₉ 和顶部头皮记录到的正波 P₉, 一样, 公认起源于臂丛^[2,3]。颈部通常记录到 N₁₁ 和 N₁₃, N₁₁ 与皮层下 P₁₁ 起源为脊髓或臂丛神经根进入脊髓的部位^[3], N₁₃ 为颈髓上升的神经冲动或楔束核的突触后发放电位。但 N₁₁ 和 N₁₃ 的起源仍有不少争论^[3~5]。皮层下 P₁₄ 或 P₁₅ 由延髓到中脑的内侧丘系产生, 表明冲动已达中脑^[3], N₂₀ 为头皮记录到的第一个负性成分, 其后可依次记录到 P₂₅, N₃₂, P₄₀ 和 N₆₀ 等。N₂₀ 的起源各家说法不一。有的认为它起源于丘脑^[1], 有的认为



正常SEP图形及各波命名

N₂₀ 起源于丘脑皮层放射或顶叶感觉皮层^[2,1,6]。虽然已有一些局部大脑损害的术前术后观察, 术中移动记录电极直接记录以及 CT 对照分析等结果的支持, 但结论仍不肯定。

N₃₂ 被认为起源于顶叶皮层^[1,5]。有人观察到运动障碍者 N₃₂ 也可受损, 推测它也可能起源于运动区。有人认为 P₄₀ 或 N₆₀ 起源于顶叶^[7], 但多数作者认为它可能无固定起源^[6,8], 所反映的是整个网状激动系统的功能变化。近年来的学者不仅分析长短潜时的起源, 还研究了它们的传入通路, 认为 N₂₀ 是由大的有髓纤维传导, 而其后诸成分则是较细的纤维传导; 前者通过内侧丘系传导, 后者则由脊髓丘系传递^[5,6]。这种多元独立传导与单元连续传导的同时存在, 可以解释不同类型的损害。

二、SEP 异常的判定标准及评价指标

少数人认为测定 20~30 名身高不一的人即可判定

SEP 正常值。但多数人主张须制定自己实验室不同性别的各年龄组的正常值^[1~3]。这样不仅为确定人类感觉系统的生理变化提供实验资料, 同时也提高了用以诊断疾病的敏感性^[2]。一般数据呈 Gaussian (正态) 分布时, 以均数 ± 标准差为正常阈限值。大多数实验室采用 2.5 第 3 个标准差 (98% 或 99.7% 可信限)。这样的阈限水平只产生不足 1% 或 0.3% 的错误。非正态分布的资料要用特殊的统计方法如累计频数法或可信限等处理^[1]。Allison 用多元回归方程给出短潜时 SEP 的正常值上限, 综合评价各生理指标的的影响, 避免了各生理指标的交叉干扰, 提高了诊断疾病的敏感性与可靠性^[2]。也有人用潜伏期除以身高来矫正。

主要分析指标以往局限在峰潜时。由于波幅变异大, 有人甚至不予评价^[4], 或仅当波型改变明显, 波幅明显下降或左右明显不对称时才用作判断异常的指标^[1,2]。但经证实波幅较潜伏时敏感。运用绝对

波幅值和相对波幅差评价病情有其优越性。如12例脊髓侧索硬化和脊髓炎病人有半数出现这两个指标的异常,仅1例中枢传导时间延长⁽⁹⁾。这可能系很少量的神经纤维足以传导冲动,但减少了一部分功能性突触导致波幅异常。Nctb对37例已确诊和43例可疑的Huntington病患者检查SEP发现最明显的异常是短潜时成分的波幅下降⁽¹⁰⁾。

Yamada认为 N_{20} 的左右不对称如大于3个标准差比单侧 N_{20} 的潜时延长的诊断意义更可靠⁽³⁾。半球差是个很有意义的指标,有时甚至不需要与正常值对照就可以提出正确的结论,因病人的健侧是个很好的对照⁽²⁾。不对称的SEP可能表示有明显的预后不良⁽¹²⁾。中枢传导时间有代替峰潜时评价病情的趋势,其左右差值也有决定意义。曾有人证实 $N_{13} \sim N_{20}$ 的左右差值大于0.9ms就有诊断价值。大多数可疑的多发硬化病人(ms)无其它电生理异常,可仅出现 $N_{13} \sim N_{20}$ 差值的显著延长⁽⁴⁾。

Pavot等将SEP对称与否,双侧波幅差值,潜伏时延长,波幅下降的程度以及波型的异常与缺失等列为判断异常的指标⁽¹¹⁾。Ganji则将 $N_{13} \sim N_{20}$, $N_{32} \sim N_{60}$, $N_{20} \sim N_{60}$ 超过正常均数与2.5标准差之和, $N_{13} \sim N_{20}$ 的左右差值大于95%可信限上限和各波缺如定为异常范围⁽⁶⁾。由于方法不尽一致,各实验室应建立自己SEP正常值和判断异常的基准,并根据临床症状确定诊断。

三、SEP各波异常的临床意义及影响因素

Yamada总结了43例不同神经疾患患者的SEP结果(见表),可见SEP改变与病变部位有明确的关系⁽⁵⁾。

病变部位与SEP的关系*

诊 断	人 数	P_0	N_{13}	P_{14}	N_{20}	N_{32}	N_{60}
多发性神经病	4	A	A	A	A	A	A
臂丛损害	4	A	A	A	A	A	A
脊髓损害	6	N	A	A	A	A	A
脑干损害	5	N	N	A	A	A	A
丘脑损害	6	N	N	N	A	A	A
顶叶损害	5	N	N	N	A	A	A
顶叶损害	6	N	N	N	N	A	A
顶叶损害	7	N	N	N	N	N	A

* N——正常 A——异常

概括说: Erb's点记录的 N_9 或与此相当的 P_9 ,如潜时延长或消失,在排除技术故障后,应考虑为周围神经的异常,严重的周围神经病变时Erb's点电位缺如,而 N_{32} 、 N_{60} 仍可出现。如果Erb's点电位潜时延长则

伴随出现皮层下短潜时(20ms左右)SEP成分的延迟,如果后者的延迟不成比例甚至缺如,则有周围神经损害加上中枢体感传导通路损害之可能。

N_{13} 或 $N_9 \sim N_{13}$ 间期延长:提示损害部位在脊髓,但不能排除脊髓神经根或周围神经近端的损害,当 N_{11} 正常时,则可除外神经根的损害。在 C_3 和 C_7 分别记录SEP时,如 C_7 记录正常而 C_3 记录异常,则可确定损害部位在高位颈髓。

$N_{13} \sim P_{14}$ 或 P_{14} 延长:提示损害位于脑干或脑干与脊髓之间,如 N_{13} 正常,则低至中部颈髓的损害可以排除。

$P_{14} \sim N_{20}$ 延长或 N_{20} 缺失:表明损害至少在脑干以上。但尚难确定是低于还是高于丘脑。

N_{32} 或/和 N_{60} 异常:顶叶及其邻近皮层下损害者常见 N_{20} 正常,而 N_{20} 后各波异常甚至消失。某些顶叶损害者异常仅局限于 N_{32} 和 N_{60} ,内囊损害的病人 P_{14} 正常, P_{14} 后的全部成分可有异常或有 N_{32} 和 N_{60} 的选择性改变。严重的脑缺血伴有幕上损害者,所有长潜时的波均异常,损害较小时,异常仅局限于 P_{40} 和 N_{60} 。由于长潜时的起源还不甚明了,目前的知识还难以精确定位^(1,3,6-8)。

影响SEP改变的因素首先是病变部位,已如上述。除此之外,还与损害是原发性还是继发性有关。Rumpl观察了44例脑干损伤而昏迷者的SEP,经CT检查将脑干损害分为原发性脑干损害和幕上移位而造成的继发性脑干损害两类。原发性脑干损害者 N_{13-20} 延长,不对称和缺失可见于急性和持续昏迷组恢复良好的病人,且波幅降低。对持续昏迷和恢复期病人而言,原来消失的SEP成分早期出现,异常的SEP早期恢复正常或 N_{13-20} 间期缩短是预后良好的征象。这类患者的SEP异常甚至缺失必须小心解释。继发性脑干损害后恢复良好的病人 N_{13-20} 及波幅接近正常。而急性或持续昏迷者如 N_{13-20} 延长或波幅明显下降则预后不好。如SEP一侧或双侧缺如,病人往往死亡或留有严重的功能障碍⁽¹²⁾。至于病变大小的影响,Yamada认为与SEP异常无关,例如较小的内囊损害可影响 P_{14} 后所有成分,而较大的顶叶损害仅有 N_{60} 的异常⁽³⁾。但也有相反的报道。

Yamada提出大脑半球有三种SEP改变类型⁽³⁾:一 N_{20} 及其后成分异常,二 N_{32} 和 N_{60} 异常,三 N_{60} 异常。这些异常涉及到不同类型的感觉通路,与不同的感觉障碍有关。SEP损害类型与感觉缺失的联系较与受损部位的联系更密切,一型损害与全部感觉通路的感觉缺损有关,而部分缺损如触、痛觉和主观麻木

等常为二型损害,三型损害者通常无原发感觉(Primary sensation)缺损。SEP的 N_{20} 后各波异常可能代表了感觉系统整个功能损害而不是特殊解剖部位的损害⁽³⁾。Obeso等观察原发感觉运动区(Primary sensorimotor area,PSMA)和PSMA以远部位受损者的SEP变化,发现在PSMA受损或伴有感觉缺损的病人中 N_{20} 和 N_{32} 潜时延长而波幅下降,PSMA以远部位受损时 N_{20} 和 N_{32} 波幅增加, N_{20-32} 间期延长。健侧半球的SEP异常率也是PSMA损害组的病人高于PSMA以远部位受损的病人。 N_{60} 却无明显改变。作者认为 N_{60} 似乎受网状激动系统的损害影响,所反映的更接近于网状激动系统的功能状态,对损害无特异性。这点与Yamada的观点一致。

四、SEP的临床应用

由于SEP可反映体感经路任何部位的功能与结构紊乱,因此可用于对周围神经、脊髓、脑干和丘脑、大脑半球的病变进行检查与随访^(1,3,7)。

对周围神经损害,SEP可提供比神经传导速度检查更准确的定位资料,特别是后者难以检查的神经丛与神经根部位。颈部记录可用于判断颈髓的异常,故适用于脊髓外科手术的监护,对脑干损害者SEP检查优于CT检查。如Ganji研究6例脑干损伤者,CT无1例异常,而SEP示3例阳性改变⁽⁶⁾。不少作者对各种神经疾患(炎症、变性疾病、遗传疾病)、中毒、外伤和脑干占位病变时观察SEP,均发现有一定临床意义^(13,14)。如Anderson对脑外伤者进行体感、听觉和视觉诱发电位检查,发现听觉与视觉诱发电位对临床情况不佳者是良好的指示预后的指标。但不适合于临床病性较轻者。SEP则可成功地预测这两种患者的结局,并较颅内压、瞳孔对光反应和运动反射所得的结果可靠⁽¹³⁾。

SEP最成功的应用是对病人的研究。SEP对该病具有早期诊断、判断病情和观察疗效的作用^(1,3)。如同时进行3项感觉诱发电位检查,可互相补充,提高灵敏度。

必须指出,病情不同诱发电位结果可以不同。某些丘脑损伤的病人也无SEP改变⁽⁶⁾。即使严格控制实验条件,SEP也不能作出特异诊断,不能鉴别不同的病理损害。只有与肌电图配合运用,结合临床情况,SEP才能成为有价值的诊断工具^(1,8,9)。

参考文献

- Chiappa KH, et al. Evoked potentials in Clinical Medicine N ENGL J MED 1982; 306(20): 1205~1211.
- Allison T, et al. Brainstem Auditory, pattern reversal Visual, and short latency somatosensory evoked potentials. Latencies in relation to age, sex, and brain and body size Electroenceph Clin Neurophysiol 1983; 55: 619~639.
- Yamada T, et al. Somatosensory Evoked Potentials In: Owen JH and Davis H (eds) Evoked Potentials Testig Grune and Stratton Inc. 1985; 109~130.
- Eisen A, et al. Central and peripheral conduction times in multiple sclerosis Electroenceph Clin Neurophysiol 1980; 49: 253~265.
- Yamada T, et al. Short and long latency median nerve somatosensory evoked potentials Arch Neurol 1983; 40(4): 215~220.
- Ganji S. Short and long latency somatosensory evoked potentials in focal vascular lesion In: Nodar RH and Colin B (eds) Evoked potentials II Butterworth Boston London 1984; 413~418.
- Colon EJ, et al. Long latency somatosensory evoked potentials J Clin Neurophysiol 1986; 68: 107~118.
- Obeso JA, et al. Somatosensory evoked potentials abnormality with focal brain lesion remote from the primary sensorimotor area Electroenceph Clin Neurophysiol 1980; 49: 59~65.
- Suvola J, et al. Somatosensory evoked potentials in diagnostics of cervical spondylosis and herniated disc Electroenceph Clin Neurophysiol 1981; 52: 276~282.
- Noth J. Evoked potentials in patients with Huntigtons disease and their offspring Electroenceph Clin Neurophysiol 1984; 59: 134~141.
- Pavot AP, et al. The prognostic value of somatosensory evoked potentials in cerebrovascular accidents Electromyogr Clin Neurophysiol 1986; 26: 2333~2340.
- Rumpl E, et al. Central somatosensory conduction time and short latency somatosensory evoked potential in post traumatic coma Electroenceph Clin Neurophysiol 1983; 56: 583~596.
- Anderson DC. Multimodality evoked potentials in closed head trauma J Neurology Neurosurgery and Psychiatry 1981; 44: 769~802.
- Arezzo JC, et al. Evoked potentials in assessment of neurotoxicology in humans Neurobehavioral toxicol teratol 1985; 7: 299~304.