

血管栓形成,引起脑血管微循环障碍,从而导致缺血性脑软化及弥漫性脱髓鞘改变<sup>[5]</sup>。其病理改变主要是脑白质广泛脱髓鞘,苍白球对称性软化灶,其次为大脑皮质 2、3 层及表层白质发生灶性或板层状变性坏死<sup>[6]</sup>。

MR 由于其多参数、多序列,利用氢质子成像,可以反映组织细胞中含水量的变化,对脑水肿及脑组织缺血、坏死敏感,能够很好地反映 CO 中毒迟发性脑病的病理改变。脑基底核苍白球由穿支动脉供血,解剖上血管吻合支较少,缺氧和脑水肿后,脑血管微循环障碍,苍白球出现变性、坏死。MR 表现为双侧苍白球呈对称的类圆形稍长 T<sub>1</sub> 或长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号,FLAIR 像为高信号,本组此表现占有病例的 52.2% (12/23)。有作者<sup>[7]</sup>认为此征象为 CO 中毒的特征性表现。单纯双侧苍白球变性、坏死的患者一般预后较好。另外即便临床痊愈,部分患者 MRI 仍表现为双侧苍白球类圆形长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号,FLAIR 像为低信号,证明其为不可逆损伤。少数患者表现为双侧豆状核及尾状核头稍长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号,FLAIR 像为高信号,本组 2 例全部合并双侧苍白球异常。单纯基底节损伤的病例,临床表现以运动障碍为主,此类病例预后同影像学所见不完全平行。脑白质脱髓鞘改变因病情轻重 MR 表现略有不同,双侧脑室旁半卵圆中心对称性模糊、浅淡的片絮状稍长 T<sub>1</sub> 稍长 T<sub>2</sub> 信号,FLAIR 像为稍高信号,本组 9 例病灶在所有序列都表现为模糊、相对浅淡的异常信号影。此类患者预后相对较好,3 例复查病例,MR 表现为病灶吸收、缩小,说明此改变可能为可逆性损伤。双侧皮层下白质对称性大片状稍长 T<sub>1</sub> 长 T<sub>2</sub> 信号,FLAIR 像为高信号 5 例,此类患者病情重,预后相对较差,病灶范围广,T<sub>2</sub>WI 及 FLAIR 像信号高。临床表现以行为异常、认知障碍为主。基

底节同脑白质损伤同时存在,一般患者病情较重,临床表现复杂,患者预后亦较差,估计可能为脑白质脱髓鞘伴有轴索不可逆损伤所致。

CO 中毒迟发性脑病的 MR 表现虽然有一定特征性,但仍需同其他一些疾病相鉴别,如动脉硬化性脑病、脑白质变性病变及其他毒物中毒等,在密切结合病史的同时,MR 表现为对称性的双侧苍白球、双侧脑室旁模糊、浅淡影,可提示对本病的诊断。另外根据 MRI 的不同表现,可对病情预后做出初步判断,为临床治疗方案的制定提供依据。

#### 参考文献:

- [1] 叶任高,陆再英.内科学[M].北京:人民卫生出版社,2004:964-965
- [2] 刘枢晓,周玉兰,王琳.一氧化碳中毒后迟发性脑病的影像学、电生理学临床分析[J].中国临床神经科学,2004,12(2):179-181
- [3] 陈志强,杨文君,蔡磊.急性一氧化碳中毒后迟发性脑病的临床表现和 CT 及 MRI 研究[J].中华劳动卫生职业病杂志,2005,23(6):438-441
- [4] 王德军.急性一氧化碳中毒迟发性脑病发病机制研究进展[J].预防医学论坛,2007,13(4):345-347
- [5] Kim JH, Chang KH, Song IC, et al. Delayed encephalopathy of acute carbon monoxide intoxication: diffusivity of cerebral white matter lesions[J]. Am J Neuroradiol, 2003, 24: 1592-1597.
- [6] 武忠弼,卢延荣,杨光华.病理学[M].北京:人民卫生出版社,1984:538
- [7] 阎立民,董季平,宁文德.一氧化碳中毒脑损伤的 CT、MR 研究[J].实用放射学杂志,2003,19(8):681-684

## 63例急性一氧化碳中毒患者交感神经皮肤反应测定分析

Analysis on adrenergic nerve cutaneous reactions in 63 cases of carbon monoxide poisoning

石冬梅,李晓军,宋莉,李丹丹,孙嫚丽,李乃妍

SHIDongmei, LIXiaojun, SONG Li, LIDandan, SUNManli, LINaiyan

(黑龙江省第二医院,黑龙江 哈尔滨 150010)

**摘要:**对 63 例急性一氧化碳中毒患者和 40 例健康者分别进行了交感神经皮肤反应 (sympathetic skin response, SSR) 测定。结果显示,急性一氧化碳中毒组 SSR 测定异常率为 54%,SSR 波潜伏期明显延长,波幅降低,与对照组相比差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

**关键词:**急性一氧化碳中毒;自主神经功能;交感神经皮肤反应 (SSR)

中图分类号: R135.14 文献标识码: B

文章编号: 1002-221X(2009)01-0023-02

SSR 是人体在接受刺激后引起交感神经系统活动所记录到的表皮电压变化,主要反映的是交感神经节后 C 类纤维的功能,是目前定量评价自主神经功能的敏感指标之一<sup>[1,2]</sup>。急性一氧化碳中毒是较为常见的生活性中毒和职业性中毒,主要引起全身组织缺氧,中枢神经系统对缺氧最为敏感,轻度缺氧就可引起较重的中枢神经系统损害,而自主神经功能调节是在中枢神经系统影响下进行的,因此某些急性一氧化碳中毒患者可出现脂溢多汗、便秘等自主神经功能障碍。本文对急性一氧化碳中毒患者交感神经皮肤反应特点进行分析。

#### 1 资料与方法

##### 1.1 临床资料

病例组:63 例患者均为 2002 年 9 月~2008 年 8 月在我院

收稿日期:2008-11-05 修回日期:2008-11-25

作者简介:石冬梅(1970-),女,副主任医师,从事神经科疾病和急慢性中毒的诊治工作。

中毒科住院的急性一氧化碳中毒病人, 所有患者均符合《职业性急性一氧化碳中毒诊断标准》(GBZ3-2002), 轻度中毒 39例, 中度中毒 15例, 重度中毒 9例; 其中男 54例, 女 9例; 年龄 19~70岁, 平均 (42.27±9.84) 岁。

对照组: 40例均为健康成人, 其中男 32例, 女 8例; 年龄 24~58岁, 平均 (42.40±9.17) 岁。两组在年龄、性别方面差异无统计学意义 ( $P>0.05$ )。

### 1.2 SSR测定方法

全部对象均在意识清楚状态下进行检查, 采用丹迪 Key-Poin肌电/诱发电位仪, 在安静的室内, 受试者采用仰卧位, 室温 22~25℃, 皮温 34~35℃。使用银质圆盘电极, 刺激电极置于右腕, 刺激右侧正中神经, 上肢记录电极置于手掌心, 其背侧置参考电极, 下肢记录电极置于足心, 其背侧置参考电极; 电极间阻抗 $<5\text{ k}\Omega$ , 电刺激时程为 0.1~0.2 ms, 带通 1~30 Hz, 分析时间为 5 000 ms, 灵敏度 1.0 mV/DV, 刺激电

表 1 急性一氧化碳中毒患者组与对照组 SSR结果比较 ( $\bar{x}\pm s$ )

组别	例数	潜伏期 (ms)		波幅 (mV)	
		上肢	下肢	上肢	下肢
中毒组	63	1 035.60±175.14*	1 601.45±225.10**	0.99±0.59**	0.41±0.34**
对照组	40	964.13±233.40	1 579.40±316.16	1.87±1.15	0.91±0.45

与对照组相比, \*  $P<0.05$  \*\*  $P<0.01$

### 3 讨论

自主神经系统分为交感神经系统和副交感神经系统, 两者都受大脑皮层及皮下各级中枢的控制, 其中枢部主要包括大脑皮层、下丘脑、脑干交感神经及副交感神经核团以及脊髓各节段侧角区, 周围部的节前纤维由脊髓侧角及脑干的相应核团发出, 节后纤维分布至内脏。SSR是多突触的交感神经反射, 反射弧由粗大的有髓鞘皮肤感觉纤维组成传入支, 反射弧的中枢部分目前还不完全清楚, 下丘脑后部和中脑网状结构是产生 SSR最重要的神经结构。此外, 大脑皮层在调节 SSR方面也有重要的作用, 交感神经催汗通路可能起源于大脑皮层广泛的区域, 然后投射到下丘脑后部和同侧的中脑和脑桥被盖部, 穿过延髓后外侧交叉到对侧脊髓, 反射弧的传出支由细小的无髓鞘 C型 (胆碱能) 纤维组成, 并支配汗腺的活动。有研究证实 SSR可作为反映自主神经功能, 特别是交感神经功能的客观指标<sup>[3,4]</sup>。

SSR临床目前多用于糖尿病周围神经病的早期诊断<sup>[5]</sup>, 急性一氧化碳中毒时 SSR特点目前研究尚少。急性一氧化碳中毒时中枢性损害、自主神经系统损害的报道较多, 但急性一氧化碳中毒时自主神经系统损害早期判断尚没有理想的客观检查指标。本文通过研究急性一氧化碳中毒患者皮肤交感反应特点, 明确 SSR可否作为判断急性一氧化碳中毒患者的自主神经功能损害的参考指标。本研究中急性一氧化碳中毒组的 SSR异常率为 54%, 与对照组相比, SSR波潜伏期延长, 波幅降低, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ ), 表明急性一氧化碳中毒患者存在一定的自主神经功能损害, 特异性较强, 因

流强度为 15~30 mA, 随机刺激, 刺激间隔 1 min, 每例重复刺激 3次, 取最佳值。其异常判断标准均与对照组比较: (1) 潜伏期 $\bar{x}\pm 2s$ ; (2) SSR缺失; (3) 波幅低于对照组最低值, 并依据 SSR异常判断标准, 计算急性一氧化碳中毒患者与正常对照组的 SSR异常率。

### 1.3 统计学处理

采用 SPSS10.0软件包统计分析, 计量数据用均值±标准差 ( $\bar{x}\pm s$ ) 表示, 组间比较采用  $t$  检验,  $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

### 2 结果

急性一氧化碳中毒患者组与对照组相比, SSR波潜伏期或(和)波幅异常者(波幅降低或波形消失) 34例, 异常率为 54%, 与正常组相比, SSR波潜伏期延长, 波幅降低, 差异有统计学意义 ( $P<0.05$ )。见表 1。

此 SSR可作为判断急性一氧化碳中毒患者的自主神经功能损害的参考指标, 从而早期发现其亚临床症状, 早期对自主神经功能损害进行诊断及治疗。

文献报道 SSR在任何部位刺激, 得到的结果均没有明显差异, 与记录的左、右侧也无关<sup>[6]</sup>, 因此本研究中选用右腕刺激, 操作比较方便、简单, 且无创, 可行性较强。

目前中毒引起的自主神经损害的发病率较高, 治疗比较困难, 早期发现、早期诊断、早期治疗有较高的临床价值, 我们准备进一步研究职业中毒时 SSR特点, 明确 SSR可否作为判断职业中毒时自主神经功能损害的参考指标。

### 参考文献:

- [1] 卢祖能, 曾庆杏, 李承晏, 等. 实用肌电图学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 772-774.
- [2] 潘映福. 临床诱发电位学 [M]. 2版. 北京: 人民卫生出版社, 2000: 902-908.
- [3] McDougall A J, McLeod J G. Autonomic nervous system function in multiple sclerosis [J]. J Neurol Sci 2003; 215 (1-2): 79-85.
- [4] Kikkawa Y, Asahina M, Suzuki A, et al. Cutaneous sympathetic function and cardiovascular function in patients with progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease [J]. Parkinsonism Relat Disord 2003; 10 (2): 101-106.
- [5] 张选琴, 张文渊, 楚兰, 等. 糖尿病患者交感神经皮肤反应及 F 波的观察 [J]. 临床神经电生理学杂志, 2006; 15 (5): 281-283.
- [6] 刘宏亮, 侯岷, 汪琴, 等. 交感神经皮肤反应检查技术条件研究 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2006; 28 (8): 537-540.