

意识障碍和脑死亡脑电图

南京医科大学脑科医院* 陈芷若

人清醒时的意识清晰水平是由正常的大脑皮质、脑干和丘脑上行性网状激活系统来维持。意识障碍包括嗜睡、朦胧、混浊及昏迷，是脑功能降低的表现，昏迷的命名甚多且乱，1993年美国神经病学会伦理问题委员会建议昏迷只用三个名称：昏迷、植物状态和闭锁综合症。昏迷是指急性脑损伤早期的不睁眼、无睡眠—觉醒周期之昏迷，一般在一个月内出现自动的无目标的周期性睁眼，脑电图见睡眠—觉醒周期（开始极不规则，以后则逐渐接近正常的昼夜规律）。觉醒时病人无任何自我认知的表现，这种睁眼昏迷称之为植物状态。昏迷和植物状态多数表现为广泛性大慢波，一般波幅甚高，其慢波周期长短与意识程度相关：即意识障碍越重，慢波周期越长，且波幅下降，甚至成为平坦波型。

闭锁综合症是桥脑腹侧受损，脊丘束、皮脊束和皮延束等功能障碍，但两半球皮质正常，脑干和丘脑网状结构完整，因此貌似昏迷而非昏迷，在昏迷分类中列入无非是在昏迷鉴别诊断中引起重视。单纯闭锁综合症患者为正常或接近正常的脑电图，而昏迷及植物状态除表现为慢波异常外，少数可表现为特殊波形之脑电活动。

一、 α 昏迷

昏迷病人之脑波类似正常成人清醒状态下 α 频率范围内之电活动称 α 昏迷。见于高位脑干以上部位病变。

病因：缺氧性脑病，脑干血管病、药物中毒或脑外伤等。

脑波特征：① 8~13Hz正弦波，波幅 15~40 μ V ②可见于头前部、后部及弥散性分布；③ α 指数高，无调节变化，有时两侧不等或有少许慢波，多数对刺激无反应，少数刺激后可呈短暂的

波幅增高或频率变慢；④ α 波型可在昏迷后1小时到3个月出现，多数为1~4天，可先呈“ α 节律”，后转变为慢波或电静息；或先为电静息，后转变为“ α 节律”；⑤有的病人缺乏REM之自发循环之睡眠周期图形。有的病人有NREM之1、2期睡眠图形，有视诱发电位，但无听或体感诱发电位。

不同病变引起之 α 昏迷之区别见表

不同病变引起的 α 昏迷之区别

	脑干病变	心脏骤停
频率	8~9Hz	9~13Hz (CO中毒可为9~11Hz)
分布	枕部偏胜	额—中央区偏胜或弥漫性
反应性	有少些	无
睡眠波	有	无
睡眠图形	常可见到	偶见

机理：①大脑皮层或皮质下弥漫性损害。但残存的有功能活动之神经元（皮质、间脑或脑干神经元）产生“正常”或异常节律。②药物或器质性病变阻断了网状—丘脑途径时，中线核仍可直接或间接地引起皮质的兴奋性突触后电位，从而引起 α 活动。③从中脑被盖到皮质通路的病变，当一半以上幸免时虽不能维持充分之意识清醒状态，但仍能维持脑电图之 α 图形。

预后：决定于病因，除药物引起者外，预后不良，有一组报告46例中存活7例（15.2%），其中5例为药物中毒，亦有报道复苏后 α 昏迷患者4/5例死亡。死亡多在昏迷后几天内，但也有长达8年者。需注意，单纯性桥脑中央髓鞘溶解所致的闭锁综合征为假性昏迷，其脑电表现为正常 α 型脑电图。

二、 β 昏迷

脑波以低幅 β 波为背景的昏迷为 β 昏迷，

见于低位脑干损伤或血循环障碍。

三、 θ 昏迷

1973年 Sutej将脑波表现为弥漫性 θ 节律之脑缺氧昏迷患者称为 θ 昏迷, 以后发现脑干损害者亦可引起。

脑波特征: ①多为 5~6Hz 或 4~5Hz 之 θ 波, 波幅 30~100 μ V 多数在 50 μ V 以下。②一般 θ 波分布以前头部偏多, 多数与病因有一定关系。脑缺氧者以额或额中央区偏多, 少数可呈弥漫分布, 然 CO 中毒引起者常为枕部偏多; 脑干损害引起者, 多为弥散性分布。③无调节性, 对刺激无反应。④这种特有脑波可持续数天到 1 个月, 死亡前可能转变为弥漫性低波幅 θ 波或 δ 波, 亦可维持这种脑波直到死亡, 亦有在意识恢复过程中出现以 δ 波占优势之脑波, 即意识脑波分离现象。⑤ θ 昏迷之脑波需与一般轻度意识过程中出现为以 θ 波者相区别, 后者主要分布在枕区, 对刺激有反应。

机理: ①有认为系丘脑网状结构或 (和) 脑干网状结构受损引起。②有认为系海马受损引起, 有动物实验证明 θ 波来源于海马神经元, 野田等尸解发现 θ 昏迷患者海马神经元中半数细胞有缺血性改变 (中度缺血性改变尚见于大脑皮质第三层细胞和小脑浦肯野细胞)。

预后: 很差, 有报道 29/30 例死亡, 另 1 例为无动性缄默; 在 α 昏迷中出现一过性 θ 昏迷者几乎均死亡, 幸存者亦有严重痴呆, 但亦有一过性 θ 昏迷预后良好之报道。

四、纺锤波型昏迷

脑波以纺锤波为主之昏迷称为纺锤波型昏迷, 是低位脑干损害所致, 可以是可逆性功能损害, 亦可为重器质性病变。脑波特征为① 20~50 μ V 之间 12~24Hz 之规律性纺锤波爆发性出现; ②分布于各导联, 而以前头部或中央-顶区波幅最高; ③常与 θ 、 δ 相混, 有时与持续性高幅慢波或低幅快波交替出现; ④觉醒刺激时, 纺锤波可消失, 但慢波背景不改变, 病人不觉醒。

五、三相波昏迷

发现此种脑波, 5 年后 Bickford 正式命名为三相波, 在肝性脑病中发生率约占 20%, 非肝性脑病中可达 9%。

病因: 常见于肝脑、肺脑、肾病、缺氧性脑病、糖尿病酮症酸中毒、水电解质失衡、甲亢或甲状腺危象、心衰、尿毒血症、长期酗酒及脑血管病。偶见于脑肿瘤、硬膜下血肿、醚麻以及 Creutzfeldt-Jakob 病。

脑波特征: ①频率 1.2~2.7Hz 振幅 50~100 μ V 出现于慢活动为背景之脑电图上, 可每间隔 0.5~2 出现一次, 亦可连续出现 2~3 个三相波; ②呈负-正-负或正-负-正三相, 主波在第二相, 时间以第一相最短, 约 100~150ms, 第三相最长, 可达 300~500ms, 代谢性脑病为负-正-负; ③分布: 前头部占优势, 前后有位相差, 额到中央区或顶枕区位相差距 25~150ms, 缺氧脑病可以无位相差; ④只在浅昏迷和中昏迷时出现。

机理: 可能因血中低级脂肪所增多, 低血糖、肝不全因子、低钠和酸碱失衡对网状激活系统之抑制以及血氨对边缘系统的兴奋和对网状激活系统之抑制引起。

预后: 肝脑出现三相波者死亡率达 60%, 肾脑可达 30%, 有报导复苏后缺氧有三相波之 3 例均未从昏迷中苏醒。但三相波患者, 只有不能变为平坦波, 通常仍认为是可逆的。

六、周期性昏迷

波形固定的阵发性复合波以几乎相等的间期出现。复合波振幅高于背景活动; 但波形各异, 包括尖波、慢波、棘波、单形或多形复合波。各例复合波持续时间自 100 毫秒~5 秒不等。可分广泛性和局限性两大类。

根据周期波的波形和分布可分为:

1、广泛性周期性爆发抑制波 (GPSB)

爆发性多形复合波 (δ θ 持续时间长达 1 秒), 与电活动沉默期 (波幅 < 10 微伏) 交替出现。广泛性周期性爆发抑制波主要见于缺氧性脑病, 并且是提示预后不良的最可靠的指标之一。Yoshiyuki Kuroiwa 等报告 5 例心跳呼吸停止后昏迷并出现该波者均死亡。他们还对 116 例缺氧性脑病脑电图出现 GPSB 病人的转归进

这种爆发抑制波的预后不佳之估计不适用于婴儿和早产儿。使用大量镇静剂及麻醉剂的病人亦可出现 GPSB。现已知乙醚、三甲烯、一氧化氮、巴比土酸盐等麻醉剂以及一些中枢神经系统镇静剂均可导致 GPSB。但其预后不同于缺氧性脑病, 有人报告: 2例大量静脉注入苯巴比妥的病人, 脑电图出现 GPSB。2例在小量笑气麻醉下施行颈动脉手术的病人, 当静注硫喷妥钠, 麻醉达 3~4期时, 脑电图立即显示爆发性抑制波; 而麻醉深度变浅时爆发性抑制波消失, 此 2例病人恢复顺利。因此确定 GPSB为缺氧性脑病所致之前必须排除药物作用的可能。

2. 广泛性周期性复合慢波 (GPSC)

阵发性高波幅多相尖波或慢波或尖慢复合波每 1.5~2秒或更长时间出现一次。许多报告认为: 广泛性周期性复合慢波见于亚急性硬化性全脑炎、单纯疱疹性脑炎、缺氧或代谢性脑病、癫痫脑病、传染性单核细胞增多症等疾患。

Chiofalo等观察了 27例 Creutzfeldt-Jakob病的各期脑电图改变, 发现前驱期 33%的脑电图显示 GPSC。而病情进展 94% (25例) 脑电图显示典型的三相或多相广泛性周期性复合波, 晚期 78%的脑电图仍出现低幅周期性电活动。

Breche等报告 25例 Creutzfeldt-Jakob病, 其中 16例脑电图显示 GPSC。

有报道认为 GPSC也可见于溴化物等药物中毒及氯胺酮麻醉, 但麻醉复苏后脑电图恢复正常。

近年来, 国内有些作者发现散发性脑炎亦可出现 GPSC。

因此, 单凭此波来诊断亚急性硬化性全脑炎是不可靠的。若将 GPSC同病人的年龄及病史综合起来分析, 则可提高诊断之准确性。慢性神经功能退变的儿童出现 GPSC常提示为亚急性硬化性全脑炎, 急性起病的青年人出现 GPSC提示有滥用药物或其它类型脑炎的可能。

3. 广泛性一过性复发尖波 (GPSI)

尖波或棘波每 2~1秒或更短时间内全部导联同步出现, 周期性尖波之间的背景活动减弱。昏迷病人脑电图出现广泛性一过性复发尖波常提示缺氧性脑病且预后不佳。

进行性神经退变者出现此波可提示 Creutzfeldt-Jakob病。Alzheimer氏病及脑脂质沉着症也可出现 GRST。

4. 广泛性周期性三相波 (GPIW)

三相尖波呈周期性再现, 分布广泛且以两额为主。许多有意识障碍的代谢性脑病病人都发现有广泛性周期性三相波。有人观察了 8例脑电图出现 GPIW的病人, 有肝昏迷 (2例)、肾衰及尿毒症 (2例)、糖尿病酮症酸中毒 (1例) 及 Laennec肝硬化 (1例) 呼吸机能不全所致缺氧性脑病 (2例), 其中有 6例记录到 GPIW 10天后死亡, 提示广泛性周期性三相波常见于不可逆的代谢性脑病病人。

少数一侧性的周期性脑波, 也可表现意识障碍。

总之, 脑电图周期波标志着正常电生理节律的破坏以及皮层和皮层下的功能和结构上的严重受累。

脑电图周期波是一种以几乎相等的间期反复出现。波形各异, 持续期间不等的广泛性或局限性阵发性复合波。此波可见于多种神经疾患。虽然许多学者对周期波的产生机制提出了各种假说, 但仍不完全清楚。

七、脑电图对复苏后的预后判断及在脑死亡中的应用

由于复苏技术进步, 存活者需脑电图提供预后判断, 多数认为复苏后脑波基本正常者预后良好, 而高度异常者极少存活, 与高死亡率相关的复苏后图形有 α 昏迷, 纺锤波昏迷, θ 昏迷与同期性脑波, 有人曾对复苏后 408例患者作研究, 其脑波分为: I 级正常 α 活动或伴少许 $\theta \sim \delta$ 活动; II 级 θ 、 δ 活动占优势, 尚有 α 活动; III级低幅 δ θ 活动; IV级低幅 δ 活动可伴短程的等电位间歇, α 昏迷或周期性普遍性现象; V平坦到等电位。

	完全恢复	持久后遗症	死亡
I 级	79%	10%	11%
II 级	51%	13%	36%
III级	26%	7%	67%
IV级	0	2%	98%
V 级	0	0	100%

仅供参考。现在不乏有复苏后平坦脑波患者经高压氧、神经电刺激等综合治疗后而苏醒的病例。

脑死亡的诊断, 应有明确的不可逆的病因。脑干反射消失, 对疼痛刺激无运动反应, 呼吸停止, $PCO_2 \geq 8 \text{ kPa}$, 证实试验阳性(脑动脉造影、EEG TCD 同位素核扫描、诱发电位及阿托品实验等)且六小时重复检查无改变。

在四十年前, 脑死亡诊断中很重视脑电图应用, 而现在越来越多的学者已将其摒弃, 原因是对有无脑电活动的判断不容易, 机器噪音伪差, 可貌似极低波幅电活动。而有些脑死亡患者, 由于少数神经细胞还未死亡, 也可出现

少许低幅电活动。

曾有将脑死亡者生前脑电图请 8 位精通脑电图的神经科专家去评判有无脑电活动, 而且在专家不知情的情况下, 让每个专家对同一份脑电图作了两次评判, 结果发现专家本人对同一份脑电图评判结果相违者占病例数的四分之一。对同一份脑电图, 8 个专家共作了 16 次评判, 以 14 ~ 16 次评判结果相同者作评判基本一致, 13 次或少于 13 次结果相同者, 作为评判不一致, 各专家间对同一份脑电图评判不一致者亦占病例数的四分之一, 由此可见用脑电图参与脑死亡的诊断是极不可靠的。

(2004-02-20 收稿)

(上接 116 页)

a-2 偶尔可以见到代表 N_4 的负相电位, 其它 N_4 之后的各波均不能在地形图上显示。

b): 昏迷预后的判断:

b-1: 代表 $N_{20} - P_{25}$ 的复合电位变化即在顶后出现的先负再转为正相的电位变化双侧均消失提示预后无一良好。

b-2 单纯一侧性复合电位变化消失也属难以恢复。

c) 多发性硬化

c-1: 多以代表 N_{20} 的顶后负相电位的改变消失。

c-2 代表皮层的早电位的 P_{25} , P_{25} 正相电位在顶中央区消失或延迟出现。

c-3 结合视诱发地形图或脑干听觉诱发电位的异常即可以作出多发性硬化症的诊断。

d) 脑血管病:

d-1: 出血性脑血管病:

1): 脑干出血, 丘脑出血在体感诱发地形图上不能辨认相关波形, 地形图上不能显示出不同时相的相关电位变化。

2): 皮层出血: 代表 $P_{45} - N_{60}$ 的正-负相电位变化可能消失; 双侧不对称性改变其差值 $> 50\%$ 。也可以出现电位时相的明显延迟。

d-2 脑梗塞:

1) 累及丘脑的梗塞在顶区出现 N_{20} 的负相电位消失

相电位存在, 如属大面积梗塞时则可能消失。

3) 基底节区梗塞时 P_{45} 以前的正负相电位变化均可以消失或电压明显下降 (以对侧相比低于 50% 。)代表 P_{45} 的正相电位延迟出现。

4) 额叶脑梗塞时代表 P_{22} 在额叶的正相电位消失。

e) 脑肿瘤

e-1: 脑干胶质瘤和丘脑胶质瘤: 体感诱发地形图异常与否主要取决肿瘤是否累及内侧丘系。如侵犯破坏了内侧丘系可导致 N_{20} 负相电位在顶后消失, 也可诱发不出空间电位反应。

e-2 大脑半球肿瘤因其生长的性质 (膨胀性生长和浸润破坏性生长) 不同和肿瘤所在位置不同也不一样。

a) 顶叶矢旁旁: 可能出现代表 P_{25} 的正相电位时相延迟; 电压下降以致无诱发反应。

b) 顶后部: 主要改变是代表 N_{30} (N_{35}) 的负相电位改变。

c) 顶外侧部, 颞顶部: 大多出现 P_{45} 所代表的正相电位改变。

d) 额叶肿瘤: 则可出现以中央前回代表 $P_{25} - N_{60}$ 的正负复合电位的改变。

综上所述对生长速度缓慢的良性肿瘤早期多以电位时相的延长和电压下降为早期表现, 而对以浸润破坏的胶质瘤大多是以电位消失为主要表现。