

临床内科诊治精要

(上)

汤凤莲等◎主编

编委会

主 编:汤凤莲 张谦平 赵伟平

梁 戎 高金娥 张笑天

副主编:徐雪峰 陈 楠 贺利娟

哈尼帕·托列根 万 坤 孙 敏

张 磊 刘延卫 鞠伟伟

编 委:(按照姓氏笔画)

万 坤

即墨市人民医院

田 芬

青岛大学附属医院

刘延卫

肥城矿业中心医院

汤凤莲

济宁医学院附属医院

孙 敏

长春中医药大学附属医院

时建卫

新郑市中医院

张笑天

锦州石化医院

张谦平

山东省德州市立医院

张 磊

青岛市妇女儿童医院

陈 楠

新疆医科大学附属中医医院

周 芳

胜利油田中心医院

赵伟平

中国人民解放军第 208 医院

哈尼帕·托列根

新疆医科大学第二附属医院

贺利娟

新疆医科大学附属中医医院

徐雪峰

郑州市中医院

高金娥

内蒙古自治区人民医院

梁 戎

内蒙古自治区人民医院

霍倩倩

济宁第一人民医院

鞠伟伟

威海市立医院

汤凤莲,女,1977年11月生,单位:济宁医学院附属医院呼吸内科,主治医师,2003年7月毕业于济宁医学院,获医学学士,2009.9—2012.7于桂林医学院攻读呼吸内科(主要为睡眠医学)医学硕士学位,现为山东省睡眠协会青年委员。

临床方面:从事临床一线工作10余年,在诊治睡眠暂停综合征、肺肿瘤、重症哮喘、肺间质病变、霉菌性肺炎、间质性肺炎等难治性肺炎、肺栓塞、发热性疾病、气道高反应性疾病等方面有丰富的经验。熟练操作支气管镜和胸腔镜,并开展无痛支气管镜检查、经支气管镜透壁淋巴结活检技术(TBNA)及超声内镜技术、开展多导睡眠监测和人工呼吸机压力滴定、治疗技术,熟练掌握无创通气技术,不断更新无创通气理念。

科研方面:在读硕士研究生期间,协助导师申报《罗格列酮对睡眠呼吸暂停综合征脂肪激素 mRNA 表达的影响》、《PPAR γ 激动剂对阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征大鼠氧化应激和胰岛功能的影响》等2项课题。完成济宁市科技局课题《睡眠呼吸暂停综合征患者 TNF- α ET、Cys C 对肾脏的影响及持续气道正压通气保护作用》,并于2015年鉴定为国内先进,2016年获山东省高校科技进步三等奖。协助完成广西卫生厅课题《广西壮族2型糖尿病家系脂联素、抵抗素与胰岛素抵抗》、《罗格列酮对睡眠呼吸暂停综合征模型脂肪激素 mRNA 表达的影响》等2项课题,并完成科技成果鉴定。积极撰写论文,在《山东医药》、《中国老年学杂志》等发表论文2篇。



张谦平,女,内分泌专业副主任医师,山东德州市立医院内科副主任。兼任第五届中国老年学学会骨质疏松专业委员会委员;山东预防医学会内分泌及代谢疾病防治分会委员会常委;德州市医学会内分泌专业委员会副主委;德州市中西医结合委员会糖尿病专业委员会副主委;九三学社社员。书写的科普类文章多次刊登载于《齐鲁晚报》《德州晚报》《德州日报》等,并在《中华医学杂志》等权威杂志上发表论文多篇,其中两篇被多次转载引用。多次进行相关专业的讲坛、开展健康讲座,极大地提高了广大居民的健康行为能力,并多次积极参加齐鲁电视台“公益三下乡”活动。始终认为医者父母,一向崇尚并秉承人文医疗的理念服务于大众。



赵伟平:1985年毕业于第四军医大学,从事消化内科专业30余年,在消化系统常见病及疑难病的诊断治疗方面积累了丰富的临床经验,专业基础扎实,发表论文及专著多篇,现任解放军208医院消化内科主任;全军消化专业委员会委员;(原)沈阳军区消化专业委员会副主任委员。



前 言

医学科技的发展进步促使了临床内科不断地实践与发展,我们从实践中逐渐对内科疾病的病理生理产生了更加深入的认识。医学科技伴随而来的是更多科学先进的诊疗设备与方法,我们将其逐步应用于临床,以帮助我们更好地服务于患者,帮助患者更好的摆脱疾病困扰。由于近年来临床内科的飞速进展,本编委会特编写此书,为广大内科一线临床医务人员提供借鉴与帮助。

本书共分九章,内容包括:神经电生理学检查、神经内科疾病的中医诊治、心血管内科疾病、呼吸内科疾病、消化内科疾病、内分泌疾病、风湿免疫性疾病、肾内科疾病以及血液内科疾病。

对于本书涉及相关疾病均进行了详细叙述,例如:疾病的病理生理、流行病学、病因与发病机制、临床常见症状与表现、常用检查方法、诊断与鉴别诊断、治疗方法、预后、相关临床护理等。本书主要强调疾病的诊断及临床常用的内科治疗方法上,本书具有一定的临床实用性,以为广大内科医护人员提供参考。

为了更好地提高内科医护人员的临床诊疗水平,本编委会人员在多年内科诊治经验基础上,参考诸多内科疾病相关书籍资料,认真编写了此书,望谨以此书为广大内科医护人员提供微薄帮助。

本书在编写过程中,借鉴了诸多内科相关临床书籍与资料文献,在此表示衷心的感谢。由于本编委会人员均身负内科临床诊治工作,故编写时间仓促,难免有错误及不足之处,恳请广大读者见谅,并给予批评指正,以更好地总结经验,以起到共同进步、提高内科医务人员诊疗水平的目的。

《临床内科诊治精要》编委会

2016年10月

目 录

第一章 神经电生理学检查	(1)
第一节 脑电图检查	(1)
第二节 肌电图检查	(27)
第二章 神经内科疾病的中医诊治	(44)
第一节 脑梗死	(44)
第二节 高血压脑病	(51)
第三节 脑血栓形成	(58)
第四节 脑栓塞	(67)
第三章 心血管内科疾病	(71)
第一节 动脉粥样硬化	(71)
第二节 心绞痛	(73)
第三节 心肌梗死	(77)
第四节 急性冠脉综合征	(86)
第五节 缺血性心肌病	(91)
第六节 冠心病猝死	(94)
第七节 无症状性心肌缺血	(95)
第八节 慢性心力衰竭	(96)
第九节 急性心力衰竭	(122)
第十节 难治性心力衰竭	(129)
第十一节 心律失常	(136)
第十二节 感染性心内膜炎	(147)
第十三节 心脏瓣膜病	(155)
第十四节 慢性肺源性心脏病	(160)
第十五节 心包炎	(162)
第十六节 心肌病	(166)
第十七节 高血压的防治	(174)
第十八节 心脏骤停及心脏性猝死	(180)
第四章 呼吸内科疾病	(185)
第一节 急性上呼吸道感染	(185)
第二节 急性气管—支气管炎	(187)
第三节 慢性支气管炎	(188)
第四节 阻塞性肺气肿	(192)
第五节 慢性阻塞性肺病	(195)
第六节 慢性肺源性心脏病	(202)
第七节 支气管哮喘	(208)

第八节 支气管扩张症	(218)
第九节 呼吸衰竭	(223)
第十节 急性呼吸窘迫综合征	(230)
第十一节 肺炎	(233)
第五章 消化内科疾病	(253)
第一节 胃食管反流病	(253)
第二节 急性胃炎	(256)
第三节 慢性胃炎	(257)
第四节 消化性溃疡	(260)
第五节 克罗恩病	(264)
第六节 功能性消化不良	(267)
第七节 非酒精性脂肪性肝病	(269)
第八节 酒精性肝病	(271)
第九节 自身免疫性肝病	(274)
第十节 药物性肝病	(278)
第十一节 肝硬化	(284)
第十二节 肝性脑病	(295)
第十三节 病毒性肝炎	(301)
第六章 内分泌疾病	(309)
第一节 甲状腺炎	(309)
第二节 钙磷代谢和甲状旁腺功能异常	(314)
第三节 皮质醇增多症	(326)
第四节 原发性醛固酮增多症	(334)
第五节 嗜铬细胞瘤	(340)
第六节 慢性肾上腺皮质功能减退	(344)
第七节 先天性肾上腺皮质增生症	(350)
第七章 风湿免疫性疾病	(361)
第一节 系统性红斑狼疮	(361)
第二节 干燥综合征	(365)
第三节 多发性肌炎及皮肌炎	(369)
第四节 系统性硬化症	(372)
第五节 类风湿关节炎	(376)
第八章 肾内科疾病	(386)
第一节 原发性肾病综合征	(386)
第二节 IgA 肾病	(398)
第三节 急进性肾小球肾炎	(409)
第四节 狼疮性肾炎	(416)
第五节 肾小管酸中毒	(427)
第六节 急性肾小管间质肾炎	(433)

第七节 急性尿路感染	(440)
第八节 慢性肾盂肾炎	(450)
第九节 急性肾小球肾炎的护理	(459)
第十节 慢性肾小球肾炎的护理	(462)
第十一节 肾病综合征的护理	(465)
第十二节 肾盂肾炎的护理	(469)
第十三节 慢性肾衰竭的护理	(474)
第九章 血液内科疾病	(482)
第一节 缺铁性贫血	(482)
第二节 再生障碍性贫血	(483)
第三节 自身免疫性溶血性贫血	(484)
第四节 白细胞减少症	(486)
第五节 急性白血病	(487)
第六节 慢性粒细胞白血病	(489)
第七节 慢性中性粒细胞白血病	(493)
第八节 过敏性紫癜	(496)
第九节 血友病	(497)
第十节 弥散性血管内凝血	(499)
参考文献	(502)

第一章 神经电生理学检查

第一节 脑电图检查

一、检查原理及方法

脑电图是将大脑神经元细胞的生物电活动通过脑电描记器加以记录和描记,自1924年德国的神经精神病学家 Hans Berger 开始研究人类脑电图以来,脑电图学在全世界范围发展,并开始为临床和科学服务。1947年国际脑电图和临床生理学会成立,并在英国举行了第一次国际脑电图学术会议。我国南京精神病防治院在20世纪50年代率先设立了脑电图室,继之北京协和医院、上海华山医院也成立了脑电图室。我国于20世纪80年代初北京在全国率先成立了癫痫和脑电图学组,继之全国各省、区也先后成立了相应组织。在此基础上,全国脑电图和癫痫学会诞生,并两年举行一次会议。当今脑电图检查已普及县级以上医院,作为一个成熟的技术,为广大患者服务。20世纪70年代以后,随着电子技术的发展,动态盒式脑电图、脑电图录像监测系统及数字化脑电图仪问世,为癫痫、癫痫发作类型的诊断及睡眠的生理病理等领域的研究提供了更多的机会。

(一)脑电图学原理

人类的大脑与身体其他部位如心脏、肌肉等一样,能产生生物电流。通过在头皮上安放电极描记的脑生物电活动谓之脑电图(electroencephalogram, EEG)。但人的大脑所产生的电流是十分微弱的,因此必须放大100万倍,并且要通过电磁感应作用,将从头皮电极描记出来的脉冲直流电转变为交流电,再通过多极放大,将电能转变为机械能,描记在记录纸上。因此通常所见到的 EEG 是脑电活动的间接图像。

1. 脑波形成的解剖基础 人类的脑包括大脑、间脑、小脑及脑干4个部分。大脑分左右两个大脑半球,由胼胝体及大脑前后联合连接在一起。大脑半球的最表面为灰质,主要由神经细胞所组成,称为大脑皮质。大脑皮质是人类高级神经活动的最高中枢,也是脑波活动的主要解剖基础。人的大脑皮质是由约140亿个神经元和无计其数的突触形成庞大而复杂的信息传递网。大脑皮质分为6层,由外向内依次为:①分子层,内有水平细胞,其轴突横行于皮质表面,有横向传导功能;②外颗粒层(小锥体细胞层);③锥体细胞层,其顶树突长达皮质表面;④内颗粒层(星形细胞层);⑤神经节细胞层;⑥梭形或多形细胞层,其轴突伸至邻近白质。中枢神经系统基本上是由神经细胞(即神经元)、胶质细胞和神经纤维组成。神经细胞是由胞体和从胞体伸出的突起构成,后者根据其功能又分为树突和轴突两种类型。每一个神经元有多个树突,每个树突反复分支形成树枝状,它是神经兴奋传递的最活跃部位,接受外来的冲动。树突又分短树突及顶树突,前者联系各神经元,后者则伸向皮质表面。每个神经元只有一个轴突,其功能是将神经冲动从胞体传出。神经冲动并不是从一个神经元直接传送至下一个神经元,而必须通过一个接触点,称为突触。一个神经元的末梢分成许多小支,每个小支末端膨大呈球状,称突触小体,它附贴在下一个神经元的胞体或树突表面。在突触的接触处,各有膜隔开。轴突末端的轴突膜称为突触前膜,与其相对的胞体膜或树突膜为突触后膜,两

膜之间的间隙称为突触间隙。突触前膜的内侧有致密的突起,形成囊泡栏栅,突触小体内含有大量突触囊泡,内含神经递质。突触囊泡通过囊泡栏栅释放递质。在突触后膜上的某些部位存在着一种能与神经递质结合的特殊物质,称为受体。

2. 脑波形成的生理生化基础 自1924年Hans Berger首先记录了人类的EEG以来。现在普遍认为,脑电活动起源于大脑皮质,脑电活动是由垂直方向的锥体神经元与它们的顶树突的突触后电位产生。

(1) 脑电活动的产生和传递:在静止状态,如果把微电极插入细胞内,发现膜内和膜外存在着电位差。细胞膜内电位低,比膜外相对负60~90mV,如果不给神经元以任何刺激,则这一电位差保持恒定,此种膜内外的电位差称为静止电位(resting potential, RP)或膜电位。膜电位的形成与细胞内外液的多种离子浓度有关。正常情况下,细胞内液中主要的正离子是 K^+ ,主要的负离子是有机酸。细胞外液中,主要的正离子是 Na^+ ,主要的负离子是 Cl^- 。细胞膜对离子的通透性具有一定选择性。在静止状态下,对 K^+ 通透性最大, Cl^- 次之,对 Na^+ 的通透性很小,仅为 K^+ 的1/50,对有机物则完全不通透。离子总是由浓度高的地方向浓度低的地方扩散,因此 K^+ 通过胞膜向细胞外扩散,而细胞内的有机阴离子则留在细胞内。细胞外的 Na^+ 难于通过胞膜向细胞内扩散,因此便形成细胞膜外正离子多,电位高,细胞膜内负离子多,电位低,膜内外电位这种极性的不同现象称为极化状态。由于膜内外正负电荷互相吸引,正负离子分别排列在细胞膜外和细胞膜内,因此在膜内外便形成了电位差,这便是上面所说的静止电位。

当神经元兴奋时,细胞膜对离子的通透性发生改变,细胞膜对 Na^+ 的通透性选择性地增高,因此 Na^+ 便由细胞外向细胞内扩散,使膜内正离子增加,并抵消了原有的膜电位,称为去极化,最后细胞内的电位甚至高于细胞外,此时产生的电位变化称为动作电位(action potential, AP)。当动作电位达高峰后,膜对 Na^+ 通透性减小,对 K^+ 的通透性又显著增加,于是 K^+ 向膜外扩散,又恢复至膜外为正,膜内为负的极化状态,称之复极化。在复极化过程中,借助细胞膜的 Na^+-K^+ 泵作用,使已扩散至细胞内的多余的 Na^+ 转运到细胞外,细胞外多余的 K^+ 转运到细胞内。由于细胞膜两侧的溶液都是导电的,因此在兴奋和休止部位的神经段之间,就形成环形电流回路,这一环形电流回路使邻近部位原来处于休止状态的神经膜去极化,形成新的兴奋区。新的兴奋区又与下一个邻近部位间形成局部电路,如此反复,就使兴奋沿神经纤维传播。

神经冲动不是直接从一个神经元传至下一个神经元,而是以突触的形式进行联系。当神经冲动由突触前神经元向突触后神经元传导至突触时,储存在突触小体内的传递介质(如乙酰胆碱, γ -氨基丁酸等)被释放,通过突触间隙作用于突触后膜,传递介质与突触后膜中的受体结合,暂时改变了突触后膜对离子的通透性,使其膜电位发生变化,并产生局部电流,当局部电流达到一定强度时,兴奋便传给下一个神经元,此种电位谓之突触后电位(postsynaptic potential, PSP)。如突触小体内释放的化学递质是乙酰胆碱,则增加突触后膜对 Na^+ 、 K^+ 、 Cl^- 的通透性,但对 Na^+ 通透性最大,引起去极化性突触后电位,即兴奋性突触后电位(excitatory postsynaptic potential, EPSP),一个EPSP是膜电位的暂时部分性减少。如果突触小泡释放 γ -氨基丁酸,突触后膜对 K^+ 的通透性增加,引起突触后膜过度极化,称为抑制性突触后电位(inhibitory postsynaptic potential, IPSP),一个IPSP是膜电位的暂时性增加。在细胞不同部位的突触所产生的电位,被总和在细胞体的膜电位中。

大脑皮质电位的总和主要发生在皮质垂直方向排列的大锥体细胞。以下几个因素使这些神经元具有总和作用：①锥体细胞的树突几乎伸延至大脑皮质的各层，引导在皮质深层的细胞体及穿过皮质全厚度的位于更表层的树突的 PSP 所产生的电流流动；②这些神经元彼此紧密的平行排列，便于由每个神经元所产生的电流在空间总和；③这些神经元群接受同样的传入冲动及对冲动产生反应，有相同方向和同步的电位改变。由这些神经元所产生的电流总和在细胞外间隙。大多数电流限于皮质，少部分穿过脑膜、CSF 及头颅到达头皮，引起头皮不同部分有不同的电位水平。这些电位差之波幅为 $10\sim 100\mu\text{V}$ ，可在两个电极间被记录，这就是 EEG。

(2)脑电活动的节律性：正常的 EEG，在清醒安静状态下常常含有节律性电位变化。研究表明，皮质的节律活动取决于从中央起搏点来的同步化冲动。节律冲动是由丘脑投射神经元和丘脑中间神经元组成的网络系统产生。丘脑的投射神经元发出纤维到大脑皮质的多数区域，这些纤维发出分支回到丘脑，终止在丘脑投射神经元。丘脑中间神经元的纤维终止在数个投射神经元上。一个或几个丘脑投射神经元的点燃，除影响少数皮质神经元外，还通过侧支纤维兴奋丘脑中间神经元。中间神经元发出冲动抑制大量的投射神经元，在抑制期的终末，投射神经元发射兴奋冲动到皮质神经元和抑制的中间神经元，中间神经元抑制更大量的投射神经元，于是产生另一个周期的节律放电。中间神经元的抑制作用持续 $1/10\text{s}$ ，它所引起的周期及同步抑制与丘脑—皮质投射神经元的重新兴奋是 10Hz 。这些冲动投射到皮质，引起同样速度的 PSP，这即是头皮电极描记下来的 10Hz 的 EEG 波。丘脑的节律活动可因各种原因停止。在丘脑网络系统去同步中，传导速度的轻度差异便可使节律活动暂停。中脑网状激活系统活动性改变可能干扰周期性。网状激活系统接受所有感觉系统及皮质各区域的传入冲动，并通过直接联系的方式或通过间脑转运的方式，发出它的传出冲动到整个大脑皮质。因此它可能通过直接干扰皮质神经元的活动及通过影响起搏点冲动的丘脑中间神经元而中断节律的皮质活动的产生。上行性网状激活系统的强直性活动的增加或减少，能引起节律的皮质活动消失。人类的皮质节律可被醒觉、注意集中、思睡和睡眠而取消。然而节律的活动也可被下脑干的结构增强。下脑干结构有抑制上行性网状激活系统的去同步化作用。当脑干损害，网状结构的去同步化作用减少，另一些中枢的同步化作用增强时，便可产生异常的节律活动。

(二)脑电图检查方法

脑电图是将大脑神经元细胞的生物电活动通过脑电描记器加以记录和描记，由头皮电极记录到的脑电活动通常在 $1\sim 60\text{Hz}$ ，电压在 $5\sim 300\mu\text{V}$ 之间。与心电图的原理一致，是将生物电活动经放大加以描记。但与心电图不同的是，心电的测量单位是毫伏 (mV)，脑电则以微伏 (μV) 计算。因此，脑电必须经过 100 万倍以上的放大才能充分地加以描记，这就对脑电描记器的敏感性有很高的要求。随着近代科学技术的进展，患者的脑电信息可通过有线或无线两种方式传送到记录仪中，后者是由患者随身携带的发射器将信号发送到附近的接收器中，再转送至记录仪中，这就是所谓“脑电图遥测技术”。20 世纪 90 年代脑电图已经实现了由模拟信号向数字化记录的飞跃，数字化脑电图使脑电技术进入了一个新的纪元。

安置在头皮上用以导出脑电活动的导体称之为电极。电极的式样较多。常用的头皮电极有针电极、管状电极和盘状电极，特殊电极有蝶骨电极、鼻咽电极及颅内电极。

电极的安放方法一般应遵循根据国际脑电图学会建议 10—20 电极放置法 (见图 1—1)。

这些部位包括前额区、中额区、中央区、顶区、枕区、前颞、中颞和后颞区,还包括额、中央、顶区的中线部位。重要的是要确保在头皮上不同代表区域的脑电活动均能被记录到,如少于 21 个电极,就不能覆盖整个皮质脑区。为了能对各个部位的脑电活动进行精确的分析或记录到明确的局灶性活动,偶尔需要在标准部位之间增放电极。头皮电极的安放点代表大脑各个不同的解剖部位,希望能够广泛地放置以反映不同部位的电位变化。

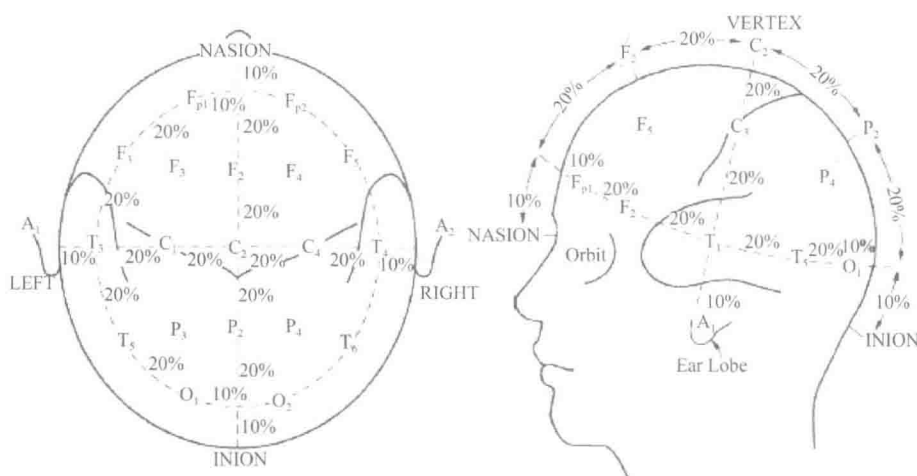


图 1-1 电极放置法

为记录脑电图,至少要有两个电极,将一个电极联结在脑电图机的第一栅极(G_1),另一个在第二栅极(G_2),两个电极间所记录下来的电位差就形成了脑电图。每道放大器都有两个输入端,分别接到 G_1 和 G_2 以记录其电位差。根据习惯,当 G_1 的电位比 G_2 为负时,要求记录到的波形是向上的(负相,阴性);反之,若 G_1 比 G_2 为正时,则波形是向下的(正相,阳性)。所以 G_1 是放大器的负端,而 G_2 是正端。

假如身体上存在有零电位的点并联结在 G_2 上,则与 G_1 上其他部位的电极之间的电位差则等于后者电位变化的绝对值。这种零电位点理论上指的是机体位于电解质液中时距离机体有无限远的点,实际上这种绝对零电位是不存在的。脑电图的导联方法(montage)可分为使用无关电极的单极导联法(monopolar)和不使用无关电极而仅使用活性电极的双极导联法(bipolar)。

10—20 系统操作法:它包括 19 个记录电极和 2 个参考电极。首先在头皮表面确定两条基线,一条为鼻根至枕外粗隆的前后连线为 100%,另一条为双耳前凹之间的左右连线为 100%。两者在头顶的交点为 Cz 电极的位置。从鼻根向后 10%处为 F_{Pz} (额极中线),从 F_{Pz} 向后每 20%为一个电极的位置,依次为 F_z (额中线)、Cz(中央中线)、 P_z (顶中线)及 O_z (枕中线)。Oz 与枕外粗隆的间距为 10%。双耳前凹连线距左耳前凹 10%处为 T_3 (左中颞)电极位置,以后向右每 20%放置一个电极,依次为 C_3 (左中央)、Cz(中央中线)、 C_4 (右中央)和 T_4 (右中颞)。 T_4 距右耳前凹间距为 10%。从 F_{Pz} 通过 T_3 至 O_z 的连线为左颞连线,从 F_{Pz} 向左 10%为 F_{P_1} (左额极),从 F_{P_1} 沿左外侧向后每 20%放置一个电极,依次为 F_7 (左前颞)、 T_3 (左中颞)、 T_5 (左后颞)及 O_1 (左枕),其中 T_3 为此线与双耳前凹连线的交点, O_1 距 O_z 为 10%。 F_{P_2} 沿右外侧向后连线与此相对应,从前向后依次为 F_{P_2} (右额极)、 F_8 (右前颞)、 T_4 (右中颞)、 T_6 (右后颞)及 O_2 (右枕)。从 F_{P_1} 至 O_1 和从 F_{P_2} 至 O_2 各作一连线,为左、右矢状旁连线,从

Fp_1 和 Fp_2 直线向后每 20% 为一个电极位点, 左侧依次为 F_3 (左额)、 C_3 (左中央)、 P_3 (左顶) 和 O_1 (左枕), 右侧依次为 F_4 (右额)、 C_4 (右中央)、 P_4 (右顶) 和 O_2 (右枕)。在 10-20 系统中, F_{Pz} 和 O_z 不包括在 19 个记录位点内。

1. 单极导联 单极导联为将头皮各活性电极与同侧的无关电极相联结, 其描记出的脑电图为各活性电极与无关电极间的电位差(图 1-2)。经常使用的无关电极为耳极, 设定耳极为零电位, 来表示头皮各个活性电极的电位绝对值。但实际上, 耳极也非绝对零电位, 可能受到除脑电外其他的生物电如心电、肌电等的影响。因此, 标准单极导联描记的也只是头皮各活性电极与耳极之间的电位差, 在数值上有时非常接近活性电极电位的绝对值。推荐同时使用平均单极导联, 即无关电极以各个头皮电极电位通过高电阻输入(0.5~3M)后的平均值作为基准取代耳极, 以消除来自耳极的影响。

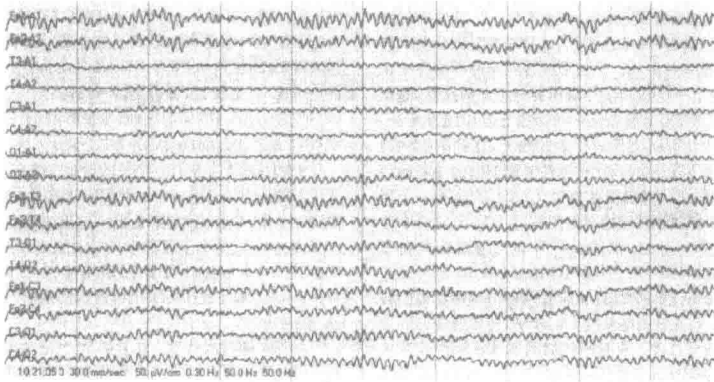


图 1-2 单极导联描记出的脑电图

2. 双极导联 双极导联为不使用无关电极而将头皮上的两个活性电极分别连接与脑电图 G_1 极和 G_2 极进行描记的方法。用双极导联法记录下来的是两个活性电极之间的电位差(图 1-3)。在单极导联显示某一部位有异常波时, 可以在双极导联上得到印证, 即表现为在异常出现的部位可以看到异常波的位相倒置(或针锋相对)。双极导联的优点是较单极导联不易受到其他生物电如心电的影响, 并可排除无关电极活化所引起的伪差。双极导联必须和单极导联合并使用。单极导联是分析脑电图的基础, 双极导联应结合单极导联的所见具体分析才能得出正确的结论。应根据十字交叉和三角定位的原则进行双极导联设计, 推荐使用下列导联设计。



图 1-3 双极导联描记出的脑电图

头皮电极分别放置于额(F)、顶(P)、颞(T)、枕(O)、耳(A)、中央区(C),并按前后联(纵联)、左右联(横联)。具体联结方法如下:

纵联: $F_{P_1}-F_7-T_3-T_5$

$F_{P_1}-F_3-C_3-P_3-O_1$

$F_z-C_z-P_z$

$F_{P_2}-F_8-T_4-T_6$

$F_{P_2}-F_4-C_4-P_4-O_2$

横联: $A_1-F_7-F_3-F_z-F_4-F_8-A_2$

$A_1-T_3-C_3-C_z-C_4-T_4-A_2$

$T_5-P_3-P_z-P_4-T_6$

$F_{P_1}-F_{P_2}$

O_1-O_2

环联: $O_1-T_5-T_3-F_7-F_{P_1}-F_{P_2}-F_8-T_4-T_6-O_2-O_1$

$T_5-O_2-O_1$

$F_z-F_7-F_8-F_z$

$C_z-T_3-T_3-C_z$

$F_z-C_z-P_z$

现国内常用的导联组合法见表 1-1 和表 1-2。

表 1-1 单极导联组合法

18 导联			16 导联		8 导联	
导联	耳极导联	平均导联	耳极导联	平均导联	耳极导联	平均导联
1	$F_{P_1}-A_1$	$F_{P_1}-AV$	$F_{P_1}-A_1$	$F_{P_1}-AV$	$F_{P_1}-AV$	$F_{P_1}-AV$
2	$F_{P_2}-A_2$	$F_{P_2}-AV$	$F_{P_2}-A_2$	$F_{P_2}-AV$	$F_{P_2}-A_2$	$F_{P_2}-AV$
3	F_3-A_1	F_3-AV	F_3-A_1	F_3-AV	C_3-A_1	C_3-AV
4	F_4-A_2	F_4-AV	F_4-A_2	F_4-AV	C_4-A_2	C_4-AV
5	C_3-A_1	C_3-AV	C_3-A_1	C_3-AV	O_1-A_1	O_1-AV
6	C_4-A_2	C_4-AV	C_4-A_2	C_4-AV	O_2-A_2	O_2-AV
7	P_3-A_1	P_3-AV	P_3-A_1	P_3-AV	T_3-A_1	T_3-AV
8	P_4-A_2	P_4-AV	P_4-A_2	P_4-AV	T_4-A_2	T_4-AV
9	O_1-A_1	O_1-AV	O_1-A_1	O_1-AV		
10	O_2-A_2	O_2-AV	O_2-A_2	O_2-AV		
11	F_7-A_1	F_7-AV	F_7-A_1	F_7-AV		
12	F_8-A_2	F_8-AV	F_8-A_2	F_8-AV		
13	T_5-A_1	T_5-AV	T_5-A_1	T_5-AV		
14	T_6-A_2	T_6-AV	T_6-A_2	T_6-AV		
15	T_7-A_1	T_7-AV	T_7-A_1	T_7-AV		
16	T_8-A_2	T_8-AV	T_8-A_2	T_8-AV		
17	P_z-A_2	P_z-AV				
18	C_z-A_2	C_z-AV				

表 1-2 双极导联组合法

18 导联				16 导联		
导联	纵联	横联	环联	纵联	横联	环联
1	Fp ₁ -F ₇	A ₁ -F ₇	O ₁ -T ₅	Fp ₁ -F ₇	A ₁ -F ₇	O ₁ -T ₅
2	F ₇ -T ₃	F ₇ -F ₃	T ₅ -T ₃	F ₇ -T ₃	F ₇ -F ₃	T ₅ -T ₃
3	T ₃ -T ₅	F ₃ -F _z	T ₃ -F ₇	T ₃ -T ₅	F ₃ -F _z	T ₃ -F ₇
4	Fp ₁ -F ₃	F _z -F ₄	F ₇ -Fp ₁	Fp ₁ -F ₃	F _z -F ₄	F ₇ -Fp ₁
5	F ₃ -C ₃	F ₄ -F ₈	Fp ₁ -Fp ₂	F ₃ -C ₃	F ₄ -F ₈	Fp ₁ -Fp ₂
6	C ₃ -P ₃	F ₈ -A ₂	Fp ₂ -F ₈	C ₃ -P ₃	F ₈ -A ₂	Fp ₂ -F ₈
7	P ₃ -O ₁	A ₁ -T ₃	F ₈ -T ₄	P ₃ -O ₁	A ₁ -T ₃	F ₈ -T ₄
8	F _z -C _z	T ₃ -C ₃	T ₄ -T ₆	F _z -C _z	T ₃ -C ₃	T ₄ -T ₆
9	C _z -P _z	C ₃ -C _z	T ₆ -O ₂	C _z -P _z	C ₃ -C _z	T ₆ -O ₂
10	Fp ₂ -F ₈	C _z -C ₄	O ₂ -O ₁	Fp ₂ -F ₈	C _z -C ₄	O ₂ -O ₁
11	F ₈ -T ₄	C ₄ -T ₄	F _z -F ₇	F ₈ -T ₄	C ₄ -T ₄	F _z -F ₇
12	T ₄ -T ₆	T ₄ -A ₂	F ₇ -F ₈	T ₄ -T ₆	T ₄ -A ₂	F ₇ -F ₈
13	Fp ₂ -F ₄	T ₅ -P ₃	F ₈ -F _z	Fp ₂ -F ₄	T ₅ -P ₃	F ₈ -F _z
14	F ₄ -C ₄	P ₃ -P _z	C _z -T ₃	F ₄ -C ₄	P ₃ -P _z	C _z -T ₃
15	C ₄ -P ₃	P _z -P ₄	T ₃ -T ₄	C ₄ -P ₃	P _z -P ₄	T ₃ -T ₄
16	P ₄ -O ₂	P ₄ -T ₆	T ₄ -C _z	P ₄ -O ₂	P ₄ -T ₆	T ₄ -C _z
17	O ₂ -O ₁	Fp ₁ -Fp ₂	F _z -C _z			
18	O ₁ -T ₅	O ₁ -O ₂	C _z -P _z			

3. 记录参数

(1)电极阻抗:待电极安装好后应测定电极与头皮之间的阻抗,一般要求不超过 $5\text{K}\Omega$ 。当记录时出现因为电极导致的可能伪差时,应重新检测电极阻抗。

(2)校准电压(定标):在记录前需要方波定标和生物定标。方波定标时,推荐尝试不同滤波设定状态下记录并测量校准电压。定标电压应该调到敏感水平,全部记录笔尖均应在零位并应排列在同一条直线上。生物定标后,各导联的曲线在波形、波幅、位相上均应完全一致。

(3)敏感度:常规记录时,敏感度一般设置于 $7\mu\text{V}/\text{mm}$ 或 $10\mu\text{V}/\text{mm}$ (成人)、 $10\mu\text{V}/\text{mm}$ 或 $20\mu\text{V}/\text{mm}$ (儿童)。可酌情及时调整。

(4)滤波:常规记录时,高频滤波不应该低于 70Hz ,多设定为 70Hz 。低频滤波不应该高于 1Hz ,多设定为 0.3Hz 或 0.5Hz (对应时间常数分别为 0.4s 或 0.3s)。

(5)走纸速度:常规走纸的速度设为 $3\text{cm}/\text{s}$ 。 $1.5\text{cm}/\text{s}$ 速度可用于长时间描记。

(6)描记时间:常规脑电图应至少记录 20min 清醒状态下的无干扰图形。

(7)诱发试验:睁闭眼、闪光刺激及过度换气应作为常规诱发试验,应尽可能进行睡眠诱发。进行诱发试验时,均需相应增加记录时间。

1)睁闭眼试验:在受检者清醒、放松闭目状态时,每隔 10s 左右嘱其睁眼 $3\sim 5\text{s}$,反复睁闭眼 $2\sim 3$ 次,并标记每次睁闭眼的时间点。

2)闪光刺激:闪光刺激器置于受检者眼前约 30cm ,在闭目状态下嘱其眼睛注视刺激器中心。刺激器发光亮度为 10 万烛光($>100\text{Nit}$),刺激脉宽 $0.1\sim 10\text{ms}$,刺激频率 $1\sim 60\text{Hz}$ 。每个频率刺激持续时间为 10s ,间隔 10s ,再用另一个频率刺激 10s 。一般采用由低频逐渐递增至高频刺激。举例: $1\text{Hz}\rightarrow 3\text{Hz}\rightarrow 6\text{Hz}\rightarrow 9\text{Hz}\rightarrow 12\text{Hz}\rightarrow 15\text{Hz}\rightarrow 18\text{Hz}\rightarrow 21\text{Hz}\rightarrow 24\text{Hz}\rightarrow 27\text{Hz}$

→30Hz。

3)过度换气:过度换气描记应至少持续 3min,深呼吸频率为 20~25 次/分。在过度换气之前及之后,均应在不更换导联组合条件下记录至少 1min。下列情况不应进行过度换气:严重心肺疾病、脑血管病、高血压、镰状细胞贫血及一般情况较差的患者。

4)睡眠诱发:应记录到入睡过程和浅睡期(非快速动眼睡眠 I、II 期)图形。

二、检查指征及临床评价

(一)检查指征

脑电图主要适用于脑功能障碍性疾病的辅助诊断,特别是对于癫痫等发作性疾患的诊断、鉴别诊断具有重要价值。

临床脑电图检查主要适应证:①中枢神经系统发作性疾患,如癫痫、意识障碍、睡眠相关疾病等;②癫痫外科手术前致病区定位;③围产期异常的新生儿监测;④脑外伤及大脑手术后监测;⑤危重患者监测(ICU);⑥脑死亡的辅助判定。

(二)临床评价

脑电图记录反应神经元的电位变化,因此任何疾病只要累及神经元功能的程度相等,就会产生同样的脑电图异常;反之,一种脑电图异常可以有多种病因,故脑电图不能做病因诊断。至于异常脑电图的临床意义,一般而言,正常范围、边缘状态和轻度不正常脑电图临床意义不大,参照临床资料作出诊断时必须谨慎。中度不正常以上的脑电异常提示有明确的临床意义。脑电图在监测疾病的进展和观察治疗的有效性上,常常有帮助,例如脑电图可能帮助判断缺氧后、代谢中毒脑病、癫痫持续状态的恢复情况。

1. 正常脑电图的判定

(1)成人:觉醒时的正常成人脑电图是以 α 波为基本波和间有少量散在快波和慢波。基本波:以 α 波或 α 波为主,分布正常;两侧对称,左右对称部位的 α 波频率差不应超过 20%,波幅差在枕部不超过 50%,其他部位不超过 20%;波幅不应过高, α 波平均波幅 $<100\mu\text{V}$ 。在睁闭眼、精神活动及感受到刺激时, α 波应有正常的反应。慢波:为散在低波幅慢波,主要见于颞部,多为 θ 波,任何部位均不应有连续性高波幅 θ 或 δ 波。睡眠是脑波应左右对称,无异常电活动,无发作波。在觉醒和睡眠时,均不应有棘波、棘慢波综合等。

(2)儿童:相对于成人,背景活动较慢,并且根据不同的年龄而不同。一般说来,8 岁儿童的 α 波若低于 8Hz 应视为异常。基本波:觉醒时脑波的基本频率与同年龄组正常儿童的平均值相比,其频率差不慢于 2 次/秒。慢波:慢波为非局灶性,也无广泛性高波幅波群。过度换气:在过度换气中,脑波频率变慢,波幅升高,两侧应大致对称。睡眠脑波:睡眠波一般应两侧对称。无发作波。在觉醒和睡眠时均不应有棘波、棘慢波综合等。另外,6Hz 的棘慢波综合,睡眠中小的尖锐棘波,6~7Hz 和 14Hz 的正相棘波,节律性中颞放电不应视为异常。

2. 异常脑电图的判定(成人) 诊断异常脑电图,主要不是根据它缺少正常脑电图的成分或类型,而应根据它是否含有不正常的脑电活动或类型。一份脑电图,如果含有异常的电活动,不管它含有多少正常的成分,都应认定它为异常。在大多数异常脑电图中,异常类型不完全代替正常电活动,它们可能间歇地或仅于某个或某些区域出现,或添加在正常背景之上。

(1)异常脑电图:分为 4 种基本类型:①癫痫样活动;②慢波;③波幅的异常;④偏离正常类型的异常。每种类型的异常可能由一种或几种类型的脑疾病引起,脑的异常是以刺激性或

破坏性病变为特征,病变位于皮质、皮质下或皮质外。另一方面,很多疾病引起一种类型以上的脑电图异常,而且一种神经系统疾病,不是全部病例都有脑电图异常,如果脑的病变范围小,病程长,位于脑深部,脑电图可能是正常的。有些人虽然脑电图是异常的,但他没有任何脑疾病的其他表现。鉴于上述原因,脑电图不能单独用于做具体临床诊断,它只能提示一系列可能的诊断。与其他实验室检查一样,脑电图在鉴别诊断及引导正确诊断的选择上是有价值的。例如一个昏迷病史不详的患者,快活动脑电图可能提示巴比妥中毒,双侧同步普遍性三相波有利于肝性脑病的诊断,而局灶的慢波或波幅抑制,可能有利于硬膜下血肿的诊断。

(2)成人脑电图的异常判定:①基本节律的平均波幅特别高或特别平坦,并有低波幅的慢波混入;②基本节律对于各种生理刺激一侧或两侧缺乏反映;③基本节律波幅明显不对称, $>50\%$;或两侧波频率相差 20% ;④超过正常量的慢波活动,特别是局灶性出现时;⑤觉醒和睡眠描记中有肯定的棘波、尖波、棘慢或尖慢波综合;⑥高波幅的慢波、快波暴发出现;过度换气中出现两次以上的爆发性活动;⑦睡眠时出现的顶部尖波、睡眠纺锤、K综合波明显不对称。

在儿童如果不符合或有异于该年龄组脑电图式样,即为儿童异常脑电图。应熟悉儿童在各个年龄组脑电图表现。

与正常脑电图表现不符的即为异常脑电图。按照对脑电图记录客观描述,对正常或异常严重程度的判定提示的临床意义的思路进行。对脑电图结果的判定并没有严格统一的定量标准,推荐使用以下的判断结果。①正常范围:与相应年龄正常脑电图无异。②边缘状态:正常背景活动的轻度量变,如两侧的波率不佳,波幅一过性不对称。③轻度不正常:背景活动的改变较为明显。④中度不正常:背景活动的量变加上波形的中等度改变。⑤高度不正常:高度的脑波量变和质变。

3. 癫痫波的种类和临床意义 当脑电图有阵发性高波幅电位活动时,不论其临床发作表现形式如何,都要考虑有癫痫的可能性。其中某些形式的电活动(癫痫波形)对癫痫具有特殊的诊断意义。

(1)棘波(图 1-4):棘波是癫痫性放电最特征性的表现之一。棘波的出现表明脑部有刺激性病灶。在慢波背景上出现的棘波,常提示来自癫痫灶或其附近区域。在正常背景上出现的棘波,一般波幅较低,周期较长,多由远处的病灶传播而来。如在脑电图描记中出现棘波数量上逐渐增多现象或形成棘波节律,预示临床发作即将发生。各种类型的癫痫均可出现棘波。

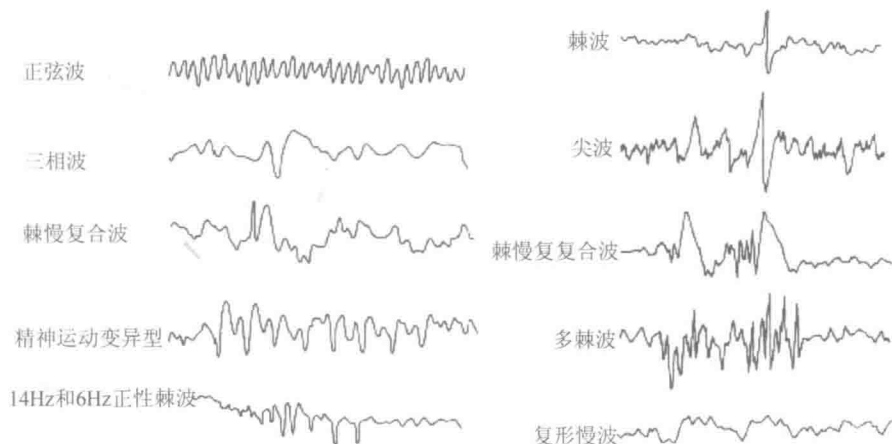


图 1-4 常见癫痫样放电(癫痫波)

(2)尖波(图 1-4):其意义与棘波相同,是神经元同步放电的结果,也是常见的癫痫性放电的特征波形之一。典型的尖波由急速上升支和较缓慢下降支组成,呈锯齿形状。其周期在 80~200ms 之间,波幅较高,常在 100~200 μ V 之间,甚至高达 300 μ V。它可能由较大的癫痫灶中多数神经元棘波放电的不完全同步,或由远处棘波灶传播而来使棘波的时间(周期)延长所致,为棘波在时间上的延长。可见于各种类型癫痫发作间歇期脑电图。

(3)棘慢综合波(图 1-5):棘慢综合波是由棘波和 200~500ms 的慢波所组成。均为负相波,正相波出现者极少见。波幅一般较高,在 150~300 μ V 之间,甚至高达 500 μ V。通常是两侧同步性阵发,以额区最明显,也可散发性或局灶性。这种异常电位可能起源于皮质深部的中线组织,或始于视丘,而影响的皮质只限于背内侧核的投射部分。在综合波中慢波是主要成分,比较规则而有节律,棘波出现其间,或在慢波的上升支或下降支上,波幅高低不一,一般不超过慢波的高度。典型 3 次/秒棘慢节律,为失神发作的特殊放电波形。有时可以看到一些并非是先有棘波后有慢波的典型棘慢综合波,恰好相反,而是慢棘波形,式出现,即慢波在前,随后出现一个棘波,或棘波附加在慢波的下降支上。这种波形被认为与棘慢综合波有相同的意义。可能是棘慢综合波的一种变异形式。节律性的棘慢波综合的频率多为 2.5~3.5 次/秒,这种节律性综合波,若局限性出现者多为部分性癫痫;若两侧同步性出现则多为全身性癫痫。

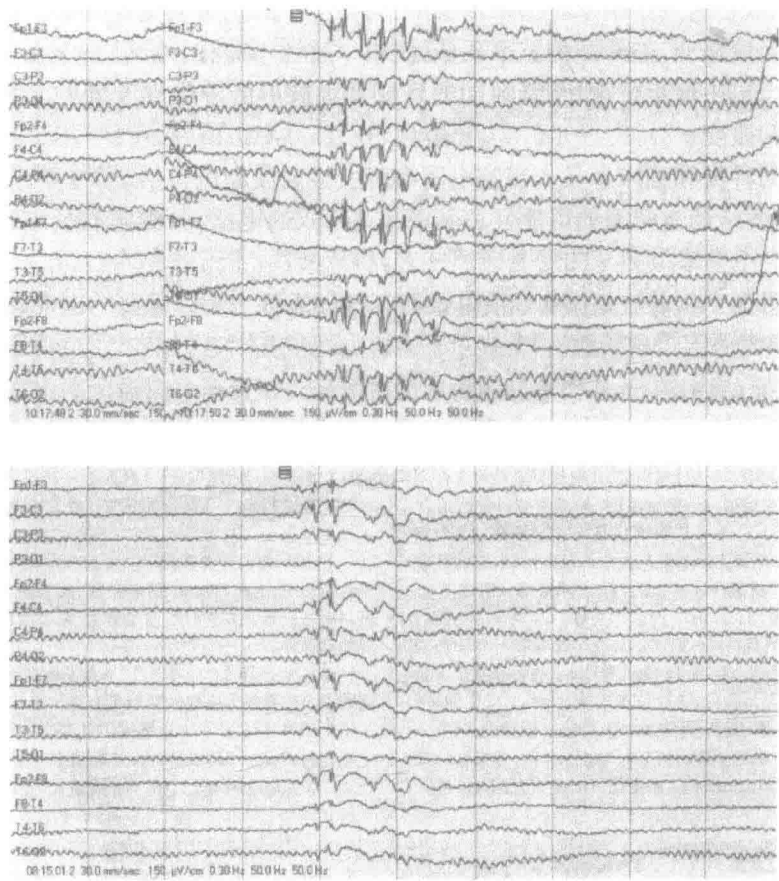


图 1-5 棘慢综合波