

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2020.24.044

MBP 水平、MRS、DTI 检查结果与急性一氧化碳中毒迟发性脑病的关系研究

刘莹莹, 师媛, 惠辉[△]

延安大学附属医院东关心脑血管病医院神经内科, 陕西延安 716000

摘要:目的 探讨髓鞘碱性蛋白(MBP)水平、磁共振波谱(MRS)、磁共振弥散张量成像(DTI)检查结果与急性一氧化碳(CO)中毒迟发性脑病的关系。**方法** 选取 2018 年 1—12 月该院收治的急性 CO 中毒迟发性脑病患者 72 例为迟发性脑病组, 同期急性 CO 中毒但未发生迟发性脑病的患者 72 例为无脑病组, 另选取同期健康体检者 72 例为对照组。比较 3 组的一般临床资料、MBP 水平、DTI 及 MRS 检查结果[包括胆碱(Cho)/肌酸(Cr)、N-乙酰天门冬氨酸(NAA)/Cr、各向异性分数(FA)、表观弥散系数(ADC)]。**结果** 迟发性脑病组年龄大于对照组与无脑病组, 合并颅内疾病人数多于对照组与无脑病组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。迟发性脑病组 NAA/Cr、FA 水平低于对照组与无脑病组, MBP、Cho/Cr、ADC 水平高于对照组与无脑病组, 差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** 急性 CO 中毒迟发性脑病患者 MBP 水平与 MRS、DTI 检查结果存在异常, 临床可将其用于疾病的辅助诊断。

关键词:髓鞘碱性蛋白; 一氧化碳中毒迟发性脑病; 磁共振波谱; 磁共振弥散张量成像

中图分类号:R595.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2020)24-3686-03

急性一氧化碳(CO)中毒迟发性脑病主要是指急性 CO 中毒的患者经过治疗后病情好转, 但一段时间后出现急性痴呆症状的疾病^[1]。临床研究发现, 急性 CO 中毒患者在治疗后 2~60 d 假愈期中发生迟发性脑病的概率为 20%~30%。导致急性 CO 中毒迟发性脑病发生的因素较多, 包括基因多态性、脑特异性蛋白表达异常等^[2]。髓鞘碱性蛋白(MBP)是一种由施万细胞、少突胶质细胞合成的碱性膜蛋白, 其作用主要为促进髓鞘形成。MBP 神经组织特异性较高, 以往有研究显示, 急性 CO 中毒的患者 MBP 水平明显升高, 且发生急性 CO 中毒迟发性脑病的患者 MBP 水平显著高于未发生迟发性脑病的患者^[3]。近年来, 磁共振诊断技术在临床多种颅脑疾病的诊断中发挥了关键性作用。本研究对 MBP 水平、磁共振波谱(MRS)、磁共振弥散张量成像(DTI)检查结果与急性 CO 中毒迟发性脑病的关系进行了探讨, 以为临床 CO 中毒迟发性脑病患者的诊疗提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2018 年 1—12 月本院收治的急性 CO 中毒迟发性脑病患者 72 例为迟发性脑病组, 同期急性 CO 中毒但未发生迟发性脑病的患者 72 例为无脑病组, 另选取同期健康体检者 72 例为对照组。纳入标准:迟发性脑病组患者均符合急性 CO 中毒迟发性脑病相关诊断标准;迟发性脑病组与无脑病组患者存在高水平 CO 吸入史;迟发性脑病组患者存在急性中枢神经损伤症状;迟发性脑病组与无脑病组患者从中毒到住院时间不超过 48 h;年龄 18~80 岁;对本研究均知情同意。排除标准:近期服用过免疫抑制

剂、激素;心、肝、肾功能严重异常;合并免疫系统、血液系统疾病;合并恶性肿瘤;妊娠、哺乳期女性。本研究经本院伦理委员会审批。

1.2 方法

1.2.1 收集一般临床资料 包括年龄、体质指数(BMI)、性别、既往病史、肌钙蛋白 I(cTnI)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)、肌酸激酶(CK)、血尿素氮(BUN)、天门冬氨酸氨基转移酶(AST)、丙氨酸氨基转移酶(ALT)水平, 以及接触 CO 的时间、昏迷时间、高压氧治疗时间。

1.2.2 MBP 水平检测 在入院后清晨空腹采集外周静脉血 5 mL, 离心分离血清后使用酶联免疫吸附试验检测 MBP 水平, 检测步骤按照试剂盒(上海达为科生物科技有限公司)说明书进行, 检测仪器为 RT-6100 酶标分析仪(美国雷杜公司)。

1.2.3 磁共振检查 在入院后进行 DTI 及 MRS 检查, MRS 感兴趣区域(ROI)主要选择基底节区病变位置, 体积约为 1.5 cm×1.5 cm×1.5 cm, 通过软件计算胆碱(Cho)/肌酸(Cr)、N-乙酰天门冬氨酸(NAA)/Cr;DTI 主要选择 MRS ROI, 对各向异性分数(FA)、表观弥散系数(ADC)进行计算。

1.3 统计学处理 采用 SPSS18.0 软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 两组间比较采用 t 检验, 多组间比较采用方差分析, 组间两两比较采用 SNK- q 检验;计数资料以例数表示, 组间比较采用 χ^2 检验。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 3 组一般临床资料比较 3 组年龄、合并颅内疾

[△] 通信作者, E-mail: hbj20199@163.com。

病人数比较,差异有统计学意义($P<0.05$),其中迟发性脑病组年龄大于对照组与无脑病组,合并颅内疾病人数多于对照组与无脑病组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 1。

2.2 3 组 MBP 水平与 MRS、DTI 相关指标比较 迟发性脑病组 NAA/Cr、FA 水平低于对照组与无脑病组,MBP、Cho/Cr、ADC 水平高于对照组与无脑病组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表 2。

表 1 3 组一般临床资料比较

组别	<i>n</i>	男/女 (<i>n</i> / <i>n</i>)	年龄 ($\bar{x}\pm s$,岁)	BMI ($\bar{x}\pm s$,kg/m ²)	昏迷时间 ($\bar{x}\pm s$,h)	接触 CO 的时间 ($\bar{x}\pm s$,h)	高压氧治疗时间 ($\bar{x}\pm s$,d)	高血压 (<i>n</i>)
对照组	72	28/44	52.3±1.5 [*]	24.2±3.8	—	—	—	8
迟发性脑病组	72	26/46	61.2±1.4	24.3±4.4	36.9±11.5	15.3±3.8	15.2±5.1	11
无脑病组	72	28/44	52.4±1.2 [*]	24.1±4.2	36.6±11.4	15.1±3.9	15.1±4.8	10
<i>t</i> / <i>F</i> / χ^2		1.123	15.113	1.367	1.445	1.672	1.422	1.890
<i>P</i>		>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

组别	<i>n</i>	糖尿病 (<i>n</i>)	颅内疾病 (<i>n</i>)	cTnI ($\bar{x}\pm s$,μg/L)	CK-MB ($\bar{x}\pm s$,U/L)	CK ($\bar{x}\pm s$,U/L)	BUN ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	AST ($\bar{x}\pm s$,U/L)	ALT ($\bar{x}\pm s$,U/L)
对照组	72	6	7 [*]	0.2±0.1	22.5±2.5	116.4±34.4	7.2±1.3	36.6±10.4	34.9±9.3
迟发性脑病组	72	7	18	0.3±0.1	23.3±2.6	115.2±33.8	7.3±1.2	37.7±9.8	36.3±7.6
无脑病组	72	6	12 [*]	0.2±0.1	22.9±2.5	114.9±32.9	7.1±1.1	37.3±9.9	36.1±7.3
<i>t</i> / <i>F</i> / χ^2		1.245	5.777	1.678	1.168	1.666	1.734	1.976	1.452
<i>P</i>		>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

注:—表示无数据;与迟发性脑病组比较,^{*} $P<0.05$ 。

表 2 3 组 MBP 水平与 MRS、DTI 相关指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	MBP(nmol/L)	MRS		DTI	
			NAA/Cr	Cho/Cr	FA	ADC($\times 10^{-3}$ mm ² /s)
对照组	72	0.7±0.2 [*]	2.0±0.6 [*]	1.1±0.2 [*]	0.6±0.1 [*]	0.6±0.2 [*]
迟发性脑病组	72	2.1±0.5	1.2±0.2	1.7±0.2	0.2±0.1	0.9±0.1
无脑病组	72	1.7±0.4 [*]	1.3±0.2 [*]	1.5±0.3 [*]	0.4±0.2 [*]	0.7±0.2 [*]
<i>F</i>		14.111	13.333	13.532	12.222	11.936
<i>P</i>		<0.05	<0.05	<0.05	<0.05	<0.05

注:与迟发性脑病组比较,^{*} $P<0.05$ 。

3 讨 论

急性 CO 中毒迟发性脑病的发病率较高,且致死率、致残率也较高,但其发病机制目前还未明确,因此,探讨导致急性 CO 中毒迟发性脑病发生的因素,并进行相关预防,对临床具有重要意义。合并基础疾病、MBP 水平明显升高、磁共振检查提示颅脑病变等均是导致急性 CO 中毒患者发生迟发性脑病的危险因素^[4]。此外,随着患者的年龄不断增大,发生迟发性脑病的风险越高,症状更严重,预后更差。有研究发现,影响急性 CO 中毒迟发性脑病发生的因素主要有高压氧治疗、吸入 CO 的水平、中毒持续时间、年龄、昏迷时间等^[5]。本研究中,迟发性脑病组年龄大于对照组与无脑病组,合并颅内疾病的人数多于对照组与无脑病组,说明年龄越大、合并颅内疾病可能是导致急性 CO 中毒迟发性脑病的危险因素。

急性 CO 中毒迟发性脑病的主要病理变化为脑

白质脱髓鞘改变,MBP 是脑白质脱髓鞘中的主要蛋白质,其神经组织特异性较高,可以作为判断急性脱髓鞘改变的重要指标^[6]。有研究发现,在急性 CO 中毒迟发性脑病大鼠模型中,死亡大鼠体内的 MBP 水平明显高于存活大鼠,因此,MBP 在预测急性 CO 中毒迟发性脑病患者的预后中有一定价值^[7]。本研究结果显示,迟发性脑病组 MBP 水平高于对照组与无脑病组,提示 MBP 可能与急性 CO 中毒迟发性脑病的发生有关。

MRS 是当前唯一在不破坏被检组织的前提下,还可以对组织代谢物水平进行检测的有效方法。正常环境中,脑组织一般是由葡萄糖提供能量进行有氧代谢,但是当患者发生 CO 中毒后,脑组织缺氧,代谢方式发生变化,此时 NAA、Cho 等水平也会发生变化。NAA 在轴突、神经元中广泛存在,可以对神经元的代谢和完整性进行反映,当神经(下转第 3703 页)

执行消毒隔离规范、职业暴露应急处理、医疗废弃物处置、实验室环境监测等,明确责任人,并按照检验科医院感染管理制度的相关规定进行奖惩。

4 小 结

医院感染是世界性的公共卫生问题,为此我国相继颁布了《医院感染管理办法》《医疗机构管理条例》《传染病防治法》《消毒技术规范》等一系列有关医院感染管理的法律和规定,使我国医院感染管理水平得到快速发展。然而,不断涌现的医院感染事件暴露出我国医院感染防控工作依然存在诸多薄弱环节。检验科作为医院感染的高危科室,对其进行医院感染管理工作是一项复杂的系统工程。笔者结合医院感染的传播过程,全面分析了检验科质量管理体系中“人、机、料、法、环”5 大环节的危险因素,并细化检验科医院感染的防控措施,从医院、科室和个人 3 个层面来提高医院感染防控质量,从而有效降低医院感染发生率,保障医务人员和患者的身体健康,提升医院服务质量,推进医疗卫生事业的可持续发展。

参考文献

[1] XIA J,GAO J,TANG W. Nosocomial infection and its molecular mechanisms of antibiotic resistance[J]. Biosci Trends,2016,10(1):14-21.

[2] 林琳,张风华,刘爽. 提高临床医学生微生物检验见习教

学质量的探索与实践[J]. 中国微生态学杂志,2018,30(11):102-104.

[3] 韩峰,胡志坚,梁小君,等. OSCE 在临床血液学检验出科实践考核中的应用[J]. 国际检验医学杂志,2018,39(18):2330-2331.

[4] 杨秀洪,刘艳,徐建华. 规范化管理检验科医院感染的预防与控制分析[J]. 中国卫生产业,2019,16(6):161-162.

[5] 阙春会. 医院感染管理工作现状与展望[J]. 中国城乡企业卫生,2020,35(2):57-59.

[6] 江美洁. 老年住院患者医院感染研究进展及护理对策[J/CD]. 国际感染病学(电子版),2020,9(2):242.

[7] 章金枝,李小慧. 保洁人员在医院感染管理中的现状分析与管理对策[J]. 中华医院感染学杂志,2013,23(21):5258-5259.

[8] 卢素芳. 浅谈检验科医院感染危险因素的管理与预防控制[J]. 中国卫生产业,2017,14(4):116-117.

[9] 彭银侠. 对国内的医院感染现状及预防对策的研究[J]. 当代医药论丛,2019,17(20):255-257.

[10] 杨芳,刘凤琴,迪力拜尔. 探讨检验科血液传播性疾病的预防和控制[J]. 兵团医学,2019,36(1):52-53.

[11] 孙燕. 医务人员手卫生管理在医院感染的应用[J/CD]. 临床医药文献电子杂志,2019,6(2):190.

[12] 周东,何艳平. 医护人员医院感染知识和手卫生依从性调查[J]. 现代医药卫生,2018,34(17):2762-2764.

(收稿日期:2020-02-26 修回日期:2020-09-18)

(上接第 3687 页)

元代谢、完整性出现异常时,NAA 水平会明显下降。Cho 在细胞膜中广泛存在,可以反映细胞膜的稳定性,当脑组织脱髓鞘或细胞膜发生损伤时,Cho 水平明显升高。DTI 可以定量分析水分子的扩散运动,量化纤维束的数量,在体外观察纤维束的完整性。有研究发现,急性 CO 中毒迟发性脑病患者 FA 水平明显降低^[8]。本研究结果显示,迟发性脑病组 NAA/Cr、FA 水平低于对照组与无脑病组,Cho/Cr、ADC 水平高于对照组与无脑病组,说明急性 CO 中毒迟发性脑病患者上述指标存在异常,临床可将 MRS、DTI 作为其辅助诊断的检查项目。

参考文献

[1] 吴薇,杨卜凡,秦晓洪,等. 急性一氧化碳中毒迟发性脑病危险因素分析[J]. 实用医院临床杂志,2020,17(1):145-147.

[2] 陈财良,田小菲,田亚汀,等. B 细胞淋巴瘤/白血病-2 和腺病毒 E1B19000 相互作用蛋白 3 在一氧化碳中毒引起的少突胶质细胞凋亡中的机制[J]. 中华神经科杂志,2018,51(2):127-132.

[3] 田应海,陈秋霞,邓小莹,等. 脑脊液髓鞘碱性蛋白及神经元特异性烯醇化酶在急性一氧化碳中毒后迟发性脑病预测中的价值[J]. 中华实用诊断与治疗杂志,2017,31(12):1220-1221.

[4] 刘婷婷,袁丽萍,李超,等. 磁共振弥散加权成像在一氧化碳中毒迟发性脑病诊断中应用研究[J]. 中国医疗器械信息,2020,26(1):53-54.

[5] 朱琦,杨越. 老年急性一氧化碳中毒迟发性脑病的临床特征及预后影响因素[J]. 中国老年学杂志,2019,39(19):4676-4679.

[6] 于程. 脓毒症大鼠脑白质损伤中髓鞘碱性蛋白表达变化的研究[D]. 沈阳:中国医科大学,2019.

[7] JI M H,XIA D G,ZHU L Y,et al. Short-and long-term protective effects of melatonin in a mouse model of sepsis-associated encephalopathy[J]. Inflammation,2018,41(2):515-529.

[8] 赵永刚. 急性一氧化碳中毒及其中毒后迟发性脑病的磁共振弥散张量成像特征比较[J]. 中国实用医刊,2018,45(15):37-39.

(收稿日期:2020-03-30 修回日期:2020-10-18)