

论 著

多模态MRI中DWI/ADC值对急性CO中毒患者迟发性脑病的预测价值*

王明皓¹ 胡春峰^{1,*} 牛磊²
吴超³ 崔文² 刘园园²

1.徐州医科大学附属医院影像科

(江苏 徐州 221000)

2.徐州医科大学附属宿迁医院影像科

(江苏 宿迁 223800)

3.徐州医科大学附属宿迁医院急诊科

(江苏 宿迁 223800)

【摘要】目的 探讨弥散加权成像(DWI)/表观弥散系数(ADC)值对急性CO中毒迟发性脑病的预测价值。方法 回顾性分析76例急性CO中毒患者,根据临床分为无迟发性脑病组(52例)和迟发性脑病组(24例),比较两组患者的临床特征,并分别测量苍白球、侧脑室周围白质区、半卵圆中心、额顶叶皮质区四个区域的平均ADC值,并与同期正常人群(20例)进行比较,通过绘制受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic,ROC),计算曲线下面积(area under the curve,AUC)预测迟发性脑病的发生。结果 76例CO患者中,DNS发生率为24例(31.6%),苍白球是最常见受累部位,占68例(89.5%),DNS组和非DNS组中,苍白球区平均ADC值分别为 $(0.639 \pm 0.064) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ 和 $(0.665 \pm 0.056) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$,明显低于正常对照组平均ADC值分别为 $(0.701 \pm 0.029) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$,三组比较差异有统计学差异($F=7.061, P=0.001$),DNS组侧脑室周围白质区、半卵圆中心区、额顶叶皮质区的ADC值均低于非DNS组和正常对照组,但是无统计学差异($P=0.749, 0.144, 0.568$)。非DNS组和DNS组的苍白球ADC值ROC曲线显示其AUC为0.636(95%CI 0.500~0.772),最佳界值为 $0.645 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$,敏感度为71.2%,特异度为58.3%。苍白球/丘脑的ADC比值ROC曲线显示其AUC为0.624(95%CI 0.482~0.766),其最佳界值为0.811,敏感度为63.5%,特异度为62.5%。结论 苍白球的弥散受限是急性CO中毒患者的特征性表现,DWI/ADC值得测定可以作为预测迟发性脑病得敏感指标。

【关键词】弥散加权成像(DWI);表观弥散系数;急性一氧化碳中毒;迟发性脑病;苍白球

【中图分类号】R445.2

【文献标识码】A

【基金项目】2019年度市级产业发展引导资金(科技创新专项)项目(H201901);
2020年度市级指导性科技计划项目
(宿科发【2020】83号)

DOI:10.3969/j.issn.1672-5131.2022.10.001

The Predictive Value of DWI / ADC Imaging for Delayed Neuropsychiatric Sequelae in Acute Carbon Monoxide Poisoning*

WANG Ming-hao¹, HU Chun-feng^{1,*}, NIU Lei², WU Chao³, CUI Wen², LIU Yuan-yuan².

1.Department of imaging, Affiliated Hospital of Xuzhou Medical University, Suqian 223800, Jiangsu Province, China

2.Department of imaging, 3 Emergency Department, Suqian Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University, Suqian 223800, Jiangsu Province, China

ABSTRACT

Objective To explore the predictive value of diffusion weighted imaging(DWI)/apparent dispersion coefficient(ADC)for delayed neuropsychiatric sequelae in acute carbon monoxide poisoning. **Methods** 76 patients with acute CO poisoning were analyzed retrospectively. They were divided into non delayed encephalopathy group(52 cases)and delayed encephalopathy group(24 cases). The clinical characteristics of the two groups were compared. The average ADC values of globus pallidus, periventricular white matter, semioval center and frontal parietal cortex area were measured and compared with the normal population(20 cases)in the same period. By drawing receiver operating characteristic(ROC), calculate the area under the curve(AUC)to predict the occurrence of delayed encephalopathy. **Results** Among 76 patients with CO, the incidence of DNS was 24 cases(31.6%), and globus pallidus was the most common involved site(68/76,89.5%).The average ADC value of globus pallidus area were $(0.639 \pm 0.064) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ in DNS group, $(0.665 \pm 0.056) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ in DNS group, $(0.701 \pm 0.029) \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ in normal control group, respectively. the difference between the three groups was statistically significant($F=7.061, P=0.001$). The ROC curve shows that its AUC was 0.636(95%CI 0.500~0.772), and the best boundary value was $0.645 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, the sensitivity was 71.2%, and the specificity was 58.3%. The ROC curve of ADC ratio (globus pallidus/thalamus) showed that its AUC was 0.624 (95% CI 0.482~0.766), the best boundary value was 0.811, the sensitivity was 63.5%, and the specificity was 62.5%. **Conclusion** Restricted diffusion of globus pallidus may be a characteristic MRI feature in patients with acute CO poisoning. DWI/ADC value can be used as a sensitive index to predict delayed neuropsychiatric sequelae.

Keywords: Diffusion Weighted Imaging; Apparent Dispersion Coefficient; Acute Carbon Monoxide Poisoning Delayed Neuropsychiatric Sequelae; Globus Pallidus

急性CO中毒是日常或职业中毒的首要原因,若不及时治疗,约10%~30%患者可发生迟发性脑病(delayed neuropsychiatric sequelae, DNS),急性脑损伤主要表现为精神障碍,迟发性脑病多以运动障碍、认知障碍和癫痫为特征,一旦发生则无法逆转,留有严重的后遗症,明显降低生存质量。在临床实践中对于CO中毒患者,如何预测迟发性脑病尚缺少有效的诊断手段,加之在治疗过程中“假愈期”的一过性好转,而未坚持治疗,从而造成了严重神经系统并发症,因此在临床治疗中,早期预测迟发性脑病的发生显得尤为重要^[1-2]。随着高场强MRI的临床普及,运用多模态磁共振功能成像可检测CO中毒脑损伤,弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)可在发病30 min内检测出缺血组织的早期变化,对细胞毒性或血管源性水肿敏感,而表观扩散系数(ADC)提供了水扩散的定量测量,为早期预测迟发性脑病的发生期提供可能性。

1 材料与方法

1.1 临床资料 回顾性收集2018年1月至2021年6月间本院急诊收治的76例急性CO中毒患者,年龄32~78岁,中位年龄45岁。其中男36例,女40例。

临床诊断纳入标准:具有明确的吸入较高浓度一氧化碳密切接触病史,临床急性发病,伴有一系列中枢神经系统症状、体征,结合血液碳氧血红蛋白(COHb)实验室检查。符合急性CO中毒的国家诊断标准(卫生部《职业性急性CO中毒诊断标准及处理原则》GB8781-88)。所有患者治疗后随访至少6个月,以确定是否发生迟发性脑病。有完整的入院72h内高场强MRI检查图像,序列包括:T₁WI、T₂WI、T₂-FLAIR、DWI、ADC和DTI。排除标准:临床资料不完整或未住院/转院的患者,出院后失访或随访时间小于6个月患者;未行DWI/ADC测量的患者,入院前-MRI检查超过72h以上者,既往有明确影响ADC(4个区域)测量的疾病,如精神病、帕金森病、脑血管病。

根据临床分为无迟发性脑病组(52例)和迟发性脑病组(24例)。迟发性脑病诊断标准^[3-4]:前1~2个月有明确的CO中毒史,有假愈期,即从CO中毒到此次DNS时间临床症状表现正常或接近正常,临床症状多表现为神经功能缺损、精神症状、锥体系统紊乱和锥体外系表现,并伴有不同程度运动障碍、认知障碍和癫痫为特征,无其他颅内肿瘤性病变。同期20名年龄匹配的无明显脑血管疾病的正常人群进行对照,其中男14例,女6例。

1.2 检查方法 所有MRI患者检查均使用Siemens Avanto 1.5T高场MRI扫描仪

【第一作者】王明皓,男,副主任医师,主要研究方向:神经系统、腹部系统方面的研究。E-mail: maohao0411@126.com

【通讯作者】胡春峰,男,主任医师,主要研究方向:心胸系统。E-mail: hcfz@163.com

(Erlangen, Germany)进行。使用头颈部16通道相控阵线圈, 常规序列包括: T₁WI(TR/TE 500ms/25ms), T₂WI(TR/TE 4000ms/120ms), T₂-FLAIR(TR/TE 8000ms/105ms), DWI(3400ms/135ms), b 值设置为800s/mm², FOV 350mm, 相位视野0.8, 矩阵320×200 翻转角25, 所有扫描序列均为横断轴位, 且不同序列层面相互对应, 扫描结束后图像传输至后处理工作站进行测量ADC。

1.3 图像测量和指标分析 DWI/ADC图上分别测量苍白球、侧脑室周围白质区(双侧侧脑室体旁、侧脑室前角、侧脑室后角)、半卵圆中心、皮质区(双侧额叶、顶叶)四个区域的平均ADC值, 并与同期正常人群(20例)进行比较,

测量具体方法为: 两内侧囊层面测量苍白球和丘脑ADC值, 并计算双侧苍白球平均ADC值/正常丘脑ADC值的比值, 侧脑室中央部层面图像测量(双侧侧脑室体旁)和皮质区(双侧额叶、顶叶)ADC 值, 脑室前后角层面图像测量侧脑室前后角脑白质区的 ADC 值, 侧脑室中央部上一层面图像测量半卵圆中心区的 ADC 值, 左右两侧对称放置测量感兴趣区(ROI), 面积均为 10mm²。每个部位左右各测量2个点, 计算各部位平均 ADC 值。同时获得双侧苍白球和相应层面丘脑平均ADC值, 计算两者比值, 公式如下: 双侧苍白球平均ADC值/正常丘脑ADC值。

1.4 统计学分析 采用SPSS 23.0版本统计分析软件进行处理, 计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示, 符合正态分布且方差齐性的多组间比较采用单因素方差分析(One Way ANOVA), 组间两两比较采用LSD检验, 计数资料以率或百分数表示, 采用 χ^2 检验, 采用双侧检验, 以P<0.05 认为差异有统计学意义。不同分组CO中毒患者苍白球区平均ADC值、苍白球/丘脑ADC比值绘制受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic,ROC), 计算曲线下面积(area under the curve,AUC)进行分析。

2 结果

2.1 临床资料基线比较 根据临床治疗及随访资料, 本组76例中, CO中毒无迟发性脑病组52例(68.4%), 有迟发性脑病24例(31.6%), CO暴露时间均超过6小时。急性CO中毒早期最常见的症状和体征包括认知功能障碍60例(78.9 %), 头晕头痛37例(48.7 %) 呼吸困难40例(52.6 %), 胸痛28例 (36.8%), 全身无力36例(47.4%)。DNS组的CO暴露时间(8.76±3.24)h明显高于非DNS组(6.23±2.14)h, 两组比较差异有统计学意义(t=4.047, P=0.000), DNS组的初始格拉斯哥昏迷评分GCS(10.12±3.54)明显低于非DNS组(12.36±2.87), 两组比较差异有统计学意义(t=2.934, P=0.006)。DNS组的并发症(横纹肌溶解和急性肾损伤)的发病率明显高于非DNS组, 两组比较差异均有统计学意义(P分别为0.023, 0.006)。其余临床基线(性别比、自残/意外、既往史、临床症状)、实验室检查(CO-HB)均无统计学差异(P>0.05)。具体见表1。

2.2 无迟发性脑病组和迟发性脑病组DWI/ADC比较 76例CO患者中, 苍白球是最常见受累部位, 占 68例(89.5%), 42例≤2个以下部位受累, 26例≥3个以上部位受累, MRI均表现为T1WI等/低信号、T₂WI及 T₂-FLAIR高信号、DWI 高信号、ADC 低信号, 其中以 DWI 序列最为敏感(图1~图2)。非DNS组和DNS组的

苍白球区ADC值均低于正常对照组, 三组比较差异有统计学意义(F=7.061, P=0.001), 而DNS组中侧脑室周围白质区、半卵圆中心区、额顶叶皮质区的ADC值低于非DNS组和正常对照组, 但是无统计学差异(P>0.05), 见表2~表3。

非DNS组和DNS组的苍白球ADC值ROC曲线显示其AUC为0.636(95%CI 0.500~0.772), 其最佳界值为0.645×10⁻³ mm² /s, 敏感度为71.2%, 特异度为58.3 %, 见(图3)。苍白球/丘脑的ADC比值ROC曲线显示其AUC为0.624(95%CI 0.482~0.766), 其最佳界值为0.811, 敏感度为63.5%, 特异度为62.5%(见图4)。

表1 CO中毒非DNS组和DNS组患者基线特征比较

	非DNS组(n=52)	DNS组(n=24)	χ^2/t	P值
性别比(男/女)	22/30	14/10	1.691	0.193
自残/意外	4/48	2/22	0.009	0.923
CO暴露时间(h)	6.23±2.14	8.76±3.24	4.047	0.000
格拉斯哥昏迷评分GCS	12.36±2.87	10.12±3.54	2.934	0.006
高压氧治疗	48/4	20/4	1.404	0.236
糖尿病	7	6	1.542	0.214
既往史				
高血压	14	7	0.041	0.839
高血脂	22	14	1.692	0.193
头晕头痛(例/%)	27	10	0.691	0.406
呼吸困难	26	14	0.458	0.499
胸痛	18	10	0.351	0.554
全身无力	24	12	0.097	0.755
临床症状				
意识丧失	25	14	0.691	0.401
认知功能障碍	42	18	0.011	0.916
复视	12	8	0.891	0.345
感觉障碍	30	18	2.114	0.145
血CO-HB(%)	26.40±2.84	27.17±2.68	-1.105	0.273
横纹肌溶解	6	8	5.191	0.023
并发症				
急性肾损伤	10	12	7.559	0.006
肺炎	23	14	1.307	0.253

表2 不同组别不同部位平均ADC值比较(均数±标准差)×10⁻³mm²/s

组别	苍白球区	侧脑室周围白质区	半卵圆中心区	额顶叶皮质区
正常对照组	0.701 ±0.029	0.731 ±0.037	0.799 ±0.057	1.072 ±0.090
非DNS	0.665±0.056	0.730 ±0.080	0.795 ±0.086	1.062 ±0.113
DNS组	0.639 ±0.064	0.717 ±0.079	0.758 ±0.086	1.040 ±0.131
F值	7.061	0.291	1.977	0.570
P值	0.001	0.749	0.144	0.568

表3 不同组别不同部位ADC值组间比较(LSD法)

	苍白球区	侧脑室周围白质区	半卵圆中心区	额顶叶皮质区
正常对照组VS非DNS组	P=0.000	P=0.548	P=0.103	P=0.356
正常对照组VSDNS组	P=0.013	P=0.987	P=0.871	P=0.863
非DNS组VSDNS组	P=0.000	P=0.548	P=0.103	P=0.356

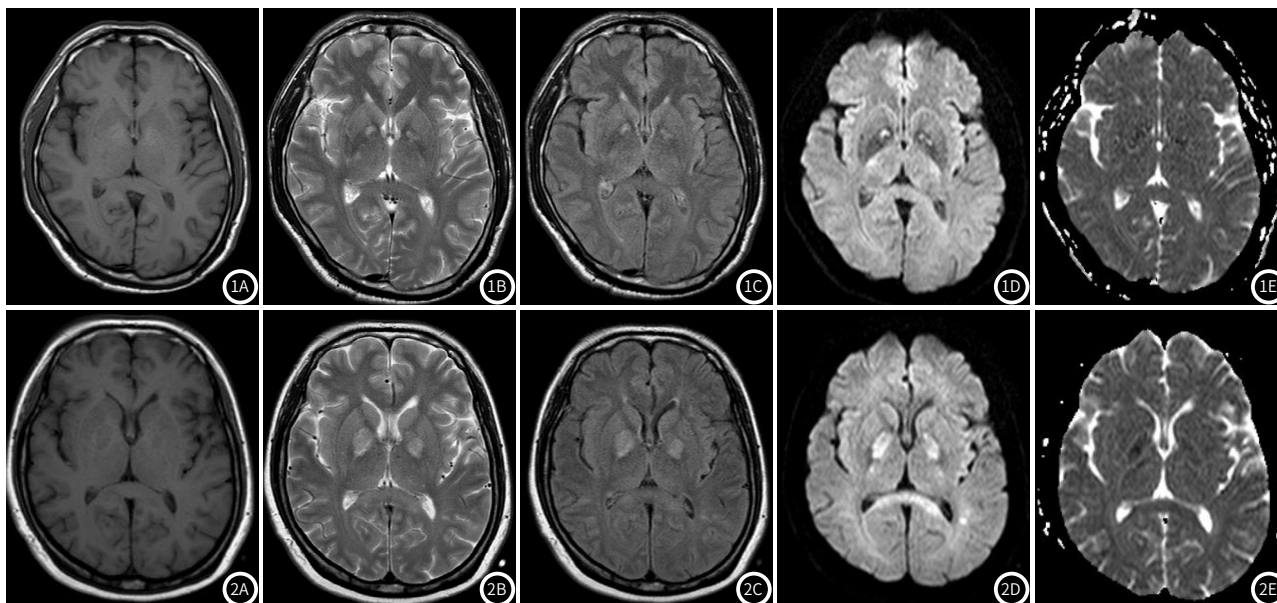


图1 无DNS急性CO中毒患者, MRI平扫显示两侧苍白球区等T信号(图1A)、稍长T₂信号(图1B)、T₂WI-FLAIR序列未被抑制(图1C), DWI弥散受限(图1D), ADC值减低, ADC值为 $0.69 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 丘脑ADC值为 $0.83 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 苍白球/丘脑的ADC比值为0.831。**图2** 伴有DNS的CO中毒患者, MRI平扫显示两侧苍白球区、胼胝体压部、左侧侧脑室后角旁见散在等、稍长T₂信号(图2A)、稍长T₂信号(图2B)、T₂WI-FLAIR序列未被抑制(图2C), DWI弥散受限(图2D), ADC值减低, 苍白球区ADC值为 $0.56 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 丘脑ADC值为 $0.81 \times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$, 苍白球/丘脑的ADC比值为0.691。

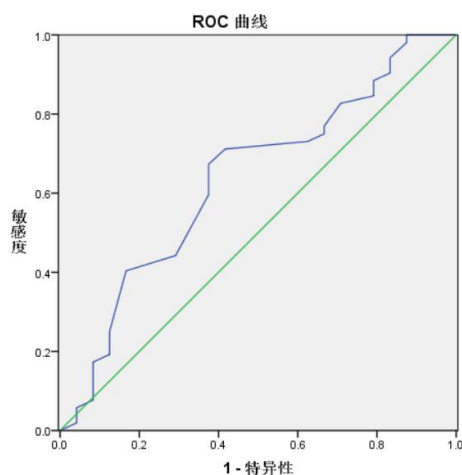


图3

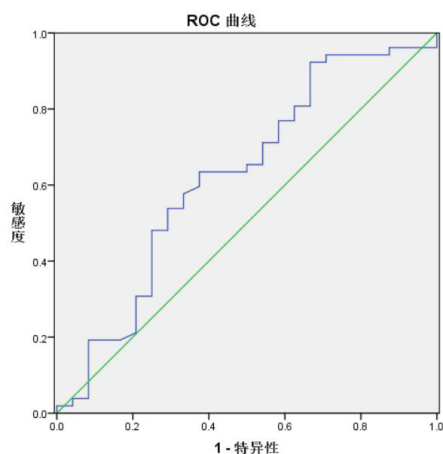


图4

3 讨论

3.1 急性CO中毒患者有无迟发性脑病临床基线特征比较 急性CO的中毒机制主要是由于一氧化碳血红蛋白的亲合力远远高于氧气血红蛋白的亲合力(约相当于200~300倍), 当吸入CO气体后短时间内迅速竞争性抑制氧气的摄入, 导致脑组织缺氧, 缺氧引起脑实质中产生过多的氧自由基, 非常容易损伤神经细胞, 出现一系列的神经中毒症状^[5]。而迟发性脑病是指CO中毒急性症状(神经系统症状)停止(假愈期)一段时间后, 继续发生认知、神经或神经行为后遗症, 可数天或数周后发现, 既往研究表明^[6], CO中毒患者中约10%~30%患者可发生DNS。碳氧血红蛋白的测定是临床诊断急性CO中毒的重要实验室指标, 尽管如此, 较多文献显示碳氧血红蛋白的浓度与期临床症状无明显的相关性, Hampson NB^[7]等收集了1407名CO中毒患者, 研究发现其血液碳氧血红蛋白的浓度与临床症状严重程度的相关性很弱, 本组76例中, 所有患者均显示碳氧血红蛋白的增高, 但是两组患者的碳氧血红蛋白的测定无统计学差异, 也可以侧面证实碳氧血红蛋白水平与临床状态无明显相关性, 与文献研究结果一致^[7-8]。

CO暴露时间和昏迷程度是关系到CO中毒患者发生迟发性脑病的重要危险因素^[9], 本组76例患者中, CO暴露时间均超过6小时, 有24例发生迟发性脑病, 占31.6%, DNS组的CO暴露时间明显高于非DNS组, 两组比较差异有统计学意义($t=4.047$, $P=0.000$), 提示暴露时间越长, 脑神经元损伤越严重, 其预后相对较差。随着CO暴露时间的增加, 其昏迷程度越重, 通过格拉斯哥昏迷评分进行评估发现, 本组DNS组的初始格拉斯哥昏迷评分GCS明显低于非DNS组, 两组比较差异有统计学意义($t=2.934$, $P=0.006$)。此外, 在DNS组和非DNS组的临床基线数据比较研究中, DNS组的并发症(横纹肌溶解和急性肾损伤)的发病率明显高于非DNS组, 两组比较差异均有统计学意义。

高压氧治疗作为最有效的临床治疗方法, 早期及时的处理, 不仅可以增加物理溶解氧含量, 改善充足的氧代谢, 随之血管壁通透性可迅速恢复正常, 明显减少脑细胞水肿, 促进侧枝循环的建立, 降低无氧糖酵解、血液粘度和血小板聚集^[10]。本组76例患者中, 有68例(89.5%)患者及时进行高压氧治疗, 在DNS组和非DNS组无统计学差异, 说明高压氧治疗在临床实践中作为一线治疗手段, 对于提高治疗效果具有重要的作用, 需要临床关注。有文献报道^[1,11-12] DNS的发生在急性CO中毒超过6h或未接受高压氧治疗的患者中约为12%~13%, 具有较高的发生率, 而在中毒后

6h内接受高压氧治疗的患者中,发生率仅仅为1%。

3.2 急性CO中毒的常规和功能MRI(DWI/ADC)表现 作为高场强MRI功能成像的一种技术,弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)可早期敏感地发现细胞毒性脑水肿,在CO暴露早期(<72h)内进行早期头颅MRI扫描及功能成像(DWI/ADC)测定,能够及时的发现病灶,CO诱导的缺氧越明显,MRI上表现为脑白质的脱髓鞘部位越多,可用于确定严重程度和预后,特别是当临床、生化和血液学参数不明确时价值较大^[13-14]。既往研究显示无论病变位置如何,所有病变在DWI/ADC图上均显示弥散受限,早期诊断和识别非常重要^[15]。当CO中毒时,脑细胞膜钠钾离子泵功能障碍、细胞内Na⁺水大量潴留、细胞外水分子大量移入细胞内,导致细胞肿胀、水肿,而细胞外水分子数量迅速减少,导致细胞外间隙变小,水分子的移动度明显下降导致弥散受限。

多项研究表明^[11-15],苍白球是CO中毒最常见的部位,损害通常立即发生,本研究显示68例(89.5%)发生苍白球区受累,MRI均表现为T₁WI等/低信号、T₂WI及T₂-FLAIR高信号、DWI高信号、ADC低信号,其中以DWI序列最为敏感。此外,DNS还涉及更多的受累脑白质,特别是脑室周围白质、半卵圆中心、额顶叶大脑皮层,甚至累及小脑、杏仁核、胼胝体压部等部位。Jeon SB等^[16]通过收集387名患者中,DWI共检出134例(34.6%)弥散受限病灶。多变量logistic回归分析显示,急性脑缺血弥散受限病灶的存在,与DNS的发生发展密切相关,是独立的危险因素(OR:13.93,95%CI:7.16-27.11,P<0.001)。预测DNS发生的敏感性、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为75.2%、90.2%、73.1%、91.2%。

3.3 急性CO中毒患者苍白球区ADC值预测迟发性脑病的价值 对于CO中毒后迟发性脑病的发病机制尚不清楚,但较多研究^[17-19]结果显示主要有以下机制:(1)颅内缺氧缺血后导致血管变性、充血、闭塞,导致相应区域脑组织坏死、软化;(2)脑胶质细胞广泛不可逆性的脱髓鞘,相应区域功能缺失;(3)其他神经递质(如多巴胺、乙酰胆碱等)的异常和免疫功能障碍,及自由基诱导的脂质过氧化参与疾病的发生发展。苍白球作为急性CO损伤最常见的受累部位,主要是因为其特殊的解剖位置和血供有关,苍白球区由吻合支较少的脉络膜动脉及大脑中动脉深穿支动脉供血,易受缺血缺氧的影响有关,CO直接与苍白球中富含铁的血红素铁结合由引起的急性缺血^[19-20]。本研究显示68例(89.5%)发生苍白球区受累,苍白球区的ADC值在非DNS和DNS组有显著统计学差异,且明显低于正常对照组,通过ROC曲线显示其AUC为0.636(95%CI 0.500~0.772),以最佳界值小于 $0.645 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ 进行预测迟发性脑病的发生的诊断敏感度、特异度分别为71.2%和58.3%,但是考虑到单一ADC值的测量存在不同机型、不同扫描参数的影响,本研究引入苍白球/丘脑的ADC比值,去除了干扰因素,通过ROC曲线显示其AUC为0.624(95%CI 0.482~0.766),其最佳界值为0.811,敏感度为63.5%,特异度为62.5%。

此外,本研究结果显示DNS组中侧脑室周围白质区、半卵圆中心区、额顶叶皮质区的ADC值低于非DNS组和正常对照组,但是无统计学差异(P>0.05)。但是Kim YS等^[12]研究认为侧脑室周围白质和半卵圆中心出现弥散受限仍然提示较为严重的脑缺血损伤,大脑深部白质进行性不可逆性脱髓鞘,其范围越多(>3个部位),更倾向于发生DNS。

本研究的局限性:(1)临床病例在单一医院进行,且为回顾性收集,样本量相对较少,不可避免的存在样本偏移;(2)重点研究了DWI/ADC的预测价值,而磁共振的其他功能成像(如DTI、MRS)

尚未研究;(3)缺少体外动物实验的连续性测量DWI/ADC过程,无法进行影像-病理的对照研究。(4)由于样本量少,由单纯测量了苍白球的ADC值和苍白球/丘脑ADC比值,未系统分析其他区域(侧脑室周围白质、半卵圆中心、额顶叶白质区)ADC值和比值。

总之,对于CO中毒患者,早期进行磁共振功能成像(DWI/ADC)能够敏感识别细胞毒性脑水肿,以苍白球区最容易受累,当苍白球区ADC值小于 $0.645 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$,苍白球/丘脑的ADC比值小于0.811时更容易发生迟发性脑病,可作为一个敏感的预测指标,值得临床推广应用。

参考文献

- [1] de Oliveira A M,Paulino M V,Vieira A P F,et al.Imaging patterns of toxic and metabolic brain disorders[J].Radiographics,2019,39(6):1672-1695.
- [2] 宋明月,胥文建.弥散加权成像技术对一氧化碳中毒患者诊断的应用价值[J].实用医学影像杂志,2021,22(3):265-267.
- [3] DOI:10.16106/j.cnki.cn14-1281/r.2021.03.017.
- [4] 陆再英,钟南山.《内科学》[M].第七版,北京:人民卫生出版社,2008:935-938.
- [5] 中国医师协会神经内科分会脑与脊髓损害专业委员会.CO中毒迟发性脑病诊断与治疗中国专家共识[J].中国神经免疫学和神经病学杂志,2021,28(3):173-179.
- [6] 刘勇林,肖卫民,吴志强,等.急性一氧化碳中毒迟发性脑病的危险因素分析[J].中国实用神经疾病杂志,2018,21(14):1552-1556.
- [7] 王文岚,张瑜,李娅,等.一氧化碳中毒迟发性脑病的研究进展[J].中国急救医学,2012,32(11):1041-1045.
- [8] Hampson N B,Haufl N M.Carboxyhemoglobin levels in carbon monoxide poisoning:do they correlate with the clinical picture?[J].Am J Emerg Med,2008,26(6):665-669.
- [9] Sert E T,Kokulu K,Mutlu H.Clinical predictors of delayed neurological sequelae in charcoal-burning carbon monoxide poisoning[J].Am J Emerg Med,2021,48(10):12-17.
- [10] 李瑞,孙斌,刘丰进,等.急性一氧化碳中毒迟发性脑病早期预测及治疗的研究进展[J].神经损伤与功能重建,2021,12:736-739.
- [11] Zhang L,Sun Q,Xin Q,et al.Hyperbaric oxygen therapy mobilized circulating stem cells and improved delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning with up-regulation of brain-derived neurotrophic factor[J].Am J Emerg Med,2021,42(4):95-100.
- [12] Yeşilyurt Ö,Cömertpay E,Vural S,et al.The diagnostic value of neurogranin in patients with carbon monoxide poisoning:Can it show early neurological damage?[J].Am J Emerg Med,2021,50(12):191-195.
- [13] Kim Y S,Cha Y S,Kim M S,et al.The usefulness of diffusion-weighted magnetic resonance imaging performed in the acute phase as an early predictor of delayed neuropsychiatric sequelae in acute carbon monoxide poisoning[J].Hum Exp Toxicol,2018;37(6):587-595.
- [14] Liu J,Si Z,Liu J,et al.Clinical and imaging prognosis in patients with delayed encephalopathy after acute carbon monoxide poisoning[J].Behav Neurol,2020,2020(12):1719360.
- [15] 张艳利,王天红,郭顺林,等.MRI在监测一氧化碳中毒脑损伤中的应用[J].中国医学影像学杂志,2017,25(8):637-640.
- [16] 肖新兰,傅丽晖,习卫民,等.MR扩散加权成像对急性一氧化碳中毒迟发性中毒脑病的预测价值[J].中华放射学杂志,2007,41(10):1129-1133.
- [17] Jeon S B,Sohn C H,Seo D W,et al.Acute brain lesions on magnetic resonance imaging and delayed neurological sequelae in carbon monoxide poisoning[J].JAMA Neurol,2018,75(4):436-443.
- [18] Kim J H,Durey A Han S B,et al.Predictive factors for acute brain lesions on magnetic resonance imaging in acute carbon monoxide poisoning[J].Am J Emerg Med,2020,38(9):1825-1830.
- [19] Kim D M,Lee I H,Park J Y,et al.Acute carbon monoxide poisoning:MR imaging findings with clinical correlation[J].Diagn Interv Imaging,2017,98(4):299-306.
- [20] 谭向红,王琨,雅清,等.急性一氧化碳中毒诊断中磁共振弥散加权成像的价值及其有效性分析[J].中国医学创新,2019,16(12):139-142.
- [21] 赵铎.磁共振弥散加权成像在一氧化碳中毒迟发性神经系统后遗症脑病患者中的应用[J].实用医学影像杂志,2020,21(2):177-178.

(收稿日期:2022-05-11)

(校对编辑:阮靖)