

基于睡眠障碍动态评估的急性一氧化碳中毒后迟发性脑病分层诊疗策略探讨

谢海龙 张越超* 徐艳霞

(吉林市化工医院 职业病中毒科 132021)

【摘要】将睡眠障碍的动态评估作为DEACMP分层诊疗的核心生物标志物与调控靶点。通过系统阐述睡眠障碍与DEACMP神经病理机制的内在联系,并结合可穿戴技术、深度学习算法等前沿动态评估手段,构建一个以“评估-分层-干预”为闭环的理论模型。该模型依据睡眠结构、睡眠纺锤波等指标的连续变化,将患者划分为不同风险与病理生理亚型,进而指导差异化、时序性的治疗策略(如高压氧疗程调整、神经调控靶点确定、认知康复时机选择)。

【关键词】一氧化碳中毒迟发性脑病;睡眠障碍;生物标志物;神经可塑性

Exploration of a Tiered Diagnostic and Therapeutic Strategy for Delayed Encephalopathy Following Acute Carbon Monoxide Poisoning Based on Dynamic Sleep Disorder Assessment

Xie Hailong Zhang Yuechao* Xu Yanxia

(Department of Occupational Disease and Poisoning, Jilin Chemical Hospital 132021)

[Abstract] The dynamic assessment of sleep disorders serves as the core biomarker and regulatory target for the tiered diagnostic and therapeutic approach (DEACMP). By systematically elucidating the intrinsic relationship between sleep disturbances and the neuropathological mechanisms underlying DEACMP, and integrating cutting-edge dynamic assessment technologies such as wearable devices and deep learning algorithms, this study establishes a theoretical model featuring a closed-loop process of "assessment - tiering - intervention." Utilizing continuous changes in sleep architecture and spindle wave patterns, the model categorizes patients into distinct risk and pathophysiological subtypes, thereby guiding tailored, sequential treatment strategies—including adjustments to hyperbaric oxygen therapy regimens, identification of neuroregulatory targets, and optimal timing for cognitive rehabilitation.

[Key words] Delayed encephalopathy of carbon monoxide poisoning; Sleep disorders; Biomarkers; Neural plasticity

引言

急性一氧化碳(CO)中毒后迟发性脑病(DEACMP)是患者在经历2至60天意识清晰的“假愈期”后,再次出现认知功能障碍、精神行为异常、锥体外系症状等神经精神综合征的严重并发症。其发病机制涉及缺氧损伤、炎症反应、氧化应激及免疫介导的脱髓鞘等多重过程,导致大脑白质及基底节区广泛损害^[1]。现有主流干预手段(如高压氧、神经营养支持、康复训练)效果有限,且缺乏能够早期预警、精准分型和指导个体化治疗的有效工具。当前依赖假愈期后临床症状和静态MRI的“事后补救”模式存在明显滞后性。因此,探寻能够动态反映“假愈期”大脑功能状态与神经修复进程的客观生物学指标,并构建前瞻性分层诊疗体系,成为突破临床管理瓶颈的关键。睡眠作为高度有序的神经理论过程,其调控网络与DEACMP的关键靶区(丘脑、皮质、基底神经节)高度重叠;睡眠障碍不仅是DEACMP的核心症状,其微观结构(如睡眠纺锤波)的变化更可能先于宏观症状出现,成为反映丘脑皮质环路功能与神经可塑性状态的

敏感指标^[2]。基于此,本文旨在探讨将睡眠障碍的动态、定量评估作为核心,整合现代移动监测与数据分析技术,构建DEACMP风险分层与个体化诊疗的理论模型,推动该领域向基于病理生理的动态精准干预模式转变。

1.睡眠障碍与DEACMP的神经机制关联:从症状到核心生物标志物

1.1 睡眠障碍作为核心临床维度与预后指标

在DEACMP临床表现中,睡眠-觉醒障碍(如失眠、日间过度嗜睡、节律紊乱、睡眠结构破坏)是构成疾病核心的重要组成部分,并与认知、情感及运动功能障碍相互交织,加重整体残疾。更重要的是,睡眠参数与DEACMP的长期神经心理学结局密切相关。系统评估睡眠障碍不仅为了完善症状描述,更因其改变可能直接映射丘脑-皮质环路和基底节-丘脑-皮质环路的功能完整性,而这些环路正是DEACMP病理损伤的关键靶点。

1.2 睡眠纺锤波与慢波活动的神经生理学意义及在

DEACMP 中的改变

睡眠纺锤波 (SleepSpindles) 和慢波活动 (SlowWave Activity,SWA) 是非快速眼动睡眠期的特征性脑电振荡,是反映大脑网络功能与神经可塑性的重要窗口^[9]。

1.2.1 睡眠纺锤波:由丘脑网状核产生的 11–16Hz 节律性振荡,通过丘脑–皮质投射同步化广泛皮质网络,在感觉门控、记忆巩固及突触稳态调节中起关键作用。其参数是评估丘脑皮质通路功能与连接效率的灵敏指标。

1.2.2 慢波活动:主要起源于大脑皮层,反映皮层神经元群体的同步化与静息状态,与大脑能量恢复、代谢废物清除及突触稳态密切相关。

1.2.3 DEACMP 中的特异性改变:研究证据表明 DEACMP 患者存在特征性睡眠微结构异常。例如,即使在临床症状部分恢复后,患者仍可能长期存在睡眠纺锤波的显著减少或消失,而慢波睡眠相对保留。这种“分离”现象强烈提示丘脑(特别是丘脑网状核)或基底节调控环路存在持续功能障碍,与 CO 中毒易损结构相符。纺锤波的恢复延迟可能反映了神经脱髓鞘后的缓慢修复或不可逆回路损失,可作为动态追踪神经修复进程的客观电生理标志物。

1.3 睡眠障碍作为病理生理进程的动态“观察窗口”

DEACMP 的病理进程经历急性损伤、假愈期和临床症状爆发期的动态演变。传统影像学在假愈期可能难以捕捉功能网络的动态变化,而睡眠微观神经振荡提供了一个连续、可重复测量的大脑网络功能“晴雨表”。

1.3.1.丘脑皮质环路功能障碍的敏感指标:纺锤波异常可直接反映丘脑皮质通路的传导效率与同步化能力受损,可能先于结构性萎缩或行为症状出现。

1.3.2.神经炎症与氧化应激的间接反映:慢性神经炎症和持续氧化应激可破坏神经胶质功能,干扰神经振荡的产生与传播,睡眠结构紊乱可能间接反映此病理状态。

1.3.3.神经可塑性潜能的评估:睡眠纺锤波和慢波活动与神经可塑性机制紧密关联。其异常不仅提示当前功能缺损,也可能预示神经修复与代偿潜能下降,与认知康复预后直接相关。动态监测睡眠结构有助于评估大脑的“可修复性”,指导康复干预的时机与强度。

2.睡眠障碍动态评估的技术进展:从实验室到连续生态监测

2.1 传统多导睡眠图的局限

多导睡眠图(PSG)虽是睡眠评估的“金标准”,但其在 DEACMP 动态评估中存在固有局限:非生态性(实验室环境干扰)、高成本与低可及性、时间分辨率低(仅为单夜或少数几夜的“快照”)。这些局限使其难以胜任 DEACMP 分层诊疗所需的连续性、生态化、高频率动态评估任务。

2.2 便携式与可穿戴睡眠监测技术的应用潜力

基于光电体积描记术、加速度传感器、心率变异性分析及体表脑电技术的便携式与可穿戴设备,为长期动态监测开辟了新途径。

2.2.1 技术类型:包括腕式活动记录仪(监测体动推断睡眠–觉醒周期)、头戴式无线脑电设备(可居家记录有限导联脑电,捕获睡眠纺锤波等关键神经振荡)以及集成多参数传感器(融合 PPG、皮肤电等多模态信号)。

2.2.2 在 DEACMP 中的应用潜力:可实现假愈期连续居家监测,建立个体化睡眠参数动态轨迹与预警模型,并作为评估治疗期间神经功能修复效果的客观动态指标。

2.3 人工智能与深度学习在睡眠分析中的作用

海量连续生理监测数据推动了人工智能,特别是深度学习算法在睡眠分析中的深度应用。

2.3.1.自动化睡眠分期与微结构事件检测:基于卷积神经网络、循环神经网络等的算法能直接从原始生理信号中高精度完成睡眠分期,并精准检测睡眠纺锤波、K 复合波等微结构事件,分析其时频特性、空间分布及耦合关系。

2.3.2.预测模型构建与实时分析:通过分析长期动态数据流,机器学习模型可识别与高 DEACMP 发病风险或不良预后相关的“睡眠特征模式”。新一代算法(如 SwSleepNet)致力于实时或近实时睡眠分期,为未来开发“闭环神经调控”系统(如检测到纺锤波缺失时自动触发经颅磁刺激)提供了可能,实现干预的精准化与即刻化。

3.基于动态睡眠评估的 DEACMP 分层诊疗理论模型构建

3.1 模型的理论框架与核心原则

本模型旨在构建以“动态睡眠评估为核心驱动”的 DEACMP 全程管理新范式。其核心逻辑是通过可穿戴技术与智能算法,实现对高危患者自急性期恢复后贯穿假愈期及疾病期的睡眠生理参数进行连续、定量、生态化监测;提取反映丘脑皮质环路功能、神经炎症状态与神经可塑性的关键睡眠生物标志物;依据这些标志物的动态轨迹,将患者划分为具有不同病理生理基础、发展风险及预后特征的亚组;最终为每个亚组匹配强度、侧重点和时序不同的“靶向”干预策略。模型遵循动态性、预防性、个体化和精准性原则。

3.2 依据动态睡眠评估的风险与病理生理分层

根据假愈期内睡眠参数的动态演变模式,可构建三级分层模型:

3.2.1 低风险/神经功能稳定型:睡眠特征:睡眠宏观结构稳定或渐趋正常;睡眠纺锤波参数虽有短暂下降,但呈现稳定或缓慢上升的恢复趋势。病理生理解读:提示丘脑皮质环路及神经胶质网络具有较强的自我修复与代偿能力,神经

炎症反应轻且受控，神经可塑性环境良好。

3.2.2 中风险/神经功能亚临床损害型：睡眠特征：睡眠宏观结构不稳定；睡眠纺锤波持续处于低水平（如密度与能量较基线下降>30%），缺乏明确恢复趋势。病理生理解读：提示存在持续的丘脑或苍白球-丘脑-皮质环路功能障碍，神经修复进程可能受阻，伴有慢性低水平神经炎症或氧化应激。

3.2.3 高风险/进展型：睡眠特征：睡眠宏观结构显著恶化、碎片化；睡眠纺锤波进行性衰减甚至消失，慢波活动也可能显著减少。病理生理解读：提示严重的、可能不可逆的神经元/回路损伤，或存在强烈的、失控的免疫炎症过程，神经可塑性环境极差。

3.3 各层级的差异化诊疗策略导引

3.3.1. 低风险层级：以预防与监测为主。完成规范高压氧治疗后，可酌情缩短疗程。基础治疗为神经保护剂，辅以健康教育及简易睡眠监测与定期随访。

3.3.2. 中风险层级：以积极干预，预防转化为核心。立即强化干预，包括延长或脉冲式高压氧疗程、考虑加用糖皮质激素（严格评估获益风险）、引入针对丘脑皮质环路的非侵入性神经调控技术，并启动早期认知康复。需加密随访。

3.3.3. 高风险层级：启动多模式强化治疗与功能支持。需高强度、多学科综合治疗，包括密集高压氧、强化免疫调节治疗、积极探索神经调控、及时对症处理神经精神症状，以及尽早、高强度介入全面康复治疗。

4. 分层诊疗模型的实施路径与多学科整合

4.1 临床工作流程再造

4.1.1. 急性期出院前建立睡眠基线：对中重度急性CO中毒患者，在出院前增加标准化睡眠基线评估（如简化PSG或短期居家监测）。

4.1.2. 假愈期实施动态监测：为患者配备可穿戴监测设备，制定连续数周的监测计划，数据自动上传至医院平台。

4.1.3. 云端数据分析与风险分层：利用AI云平台自动处

理数据，生成报告并根据预设算法模型给出分层建议与预警。

4.1.4. 分层临床决策与随访：神经内科医生定期结合睡眠动态报告和其他临床信息进行分层判定，并据此调整治疗与随访计划。

4.2 多学科团队协作

模型落地依赖于紧密协同的多学科团队，包括：神经内科医生（核心决策者）、睡眠医学专家/技师（技术支持）、康复医学科团队（执行个体化康复）、精神心理科医生（处理精神行为症状）、高压氧科医生（实施高压氧治疗）以及生物医学工程师/数据科学家（维护平台与算法）。

4.3 技术整合与数据治理

需开发或整合用户友好、医疗级精度的可穿戴设备，构建安全可靠的医疗云平台，并对算法模型进行严格临床验证。必须建立完善的数据隐私与安全保护政策，并将动态睡眠评估数据与电子病历系统集成，形成完整的数字健康档案。

5. 结论与展望

DEACMP的临床管理亟需向主动精准干预范式转变。本文论证了将睡眠障碍的动态、定量评估作为此转变核心驱动力的理论合理性与实践可行性。睡眠微观神经振荡因其生成网络与DEACMP关键病理靶区重叠，且对损伤与修复过程敏感，为洞察“假愈期”大脑网络功能提供了动态窗口。结合可穿戴传感与人工智能技术，提出了一个创新的分层诊疗理论模型，旨在通过连续追踪睡眠生物标志物实现早期风险分型与差异化干预。这代表了一种诊疗理念的革新：从关注静态、晚期结构损伤转向动态、早期功能网络紊乱；从“一刀切”方案转向“量体裁衣”的个体化路径。该模型走向广泛临床实践仍需解决诸多问题。未来需在前瞻性队列中验证动态睡眠参数的预测效能，开发更优的监测设备与算法，探索基于实时脑电的闭环神经调控等新型干预手段，并通过卫生经济学研究证明该策略在改善预后、降低医疗负担方面的价值。

参考文献：

- [1]李宪.肌氨肽苷治疗急性一氧化碳中毒性脑损伤的效果研究[J].中国社区医师,2018,34(07):86-87.
- [2]董恺,高佳文.睡眠障碍如何影响大脑功能?——神经科学视角的全面解析[J].心理与健康,2026(4):92-94.
- [3]刘敏珍,刘霞.脑血管病病人非快速眼动睡眠期睡眠障碍对认知功能的影响及其相关性分析[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(23):3810-3813.
- 基金项目：吉林省科技发展计划项目【编号：242740SF0102127642】；中国中医药信息学会科研项目睡眠障碍中西医协同临床优化路径与特色技术研究课题【编号：SM-2025-001，SMFH-26-16】。