

# 关于早产儿脑损伤



# 主要内容

- 早产儿脑损伤的分类
- 早产儿脑损伤的解剖生理基础
- 早产儿脑损伤的病因与发病机制
- 早产儿脑损伤的诊断
- 早产儿脑损伤的预防和治疗
- 早产儿脑损伤的预后
- 脑损伤早产儿的随访

# 一、早产儿脑损伤分类

- 神经病理学分类
- 病变性质分类

# 一、早产儿脑损伤分类

## 1、神经病理学分类

- **脑白质损伤（WMD）**
  - 脑室周围白质软化（PVL）
  - 脑室周围白质区出血及梗死（PVH-PVHI）
  - 脑室扩张
- **非脑实质区的出血**
  - 脑室周围-脑室内出血（PVH-IVH）
  - 蛛网膜下腔出血（SAH）
  - 脉络丛出血
- **其他部位损伤：脑实质、小脑、脑干出血等**

# 一、早产儿脑损伤分类

## 2、病变性质分类

- 出血性脑损伤
  - 生发基质-脑室内出血（GMH-IVH）
  - 脑室周围出血/出血性梗死（PVH-PHI）
- 缺血性脑损伤
  - 脑室周围白质软化（PVL）

# 一、早产儿脑损伤分类

- 早产儿脑损伤常见类型
  - 脑室周围-脑室内出血（PVH-IVH）
  - 脑室周围白质软化（PVL）

## 二、早产儿脑损伤的解剖生理基础

- 早产儿脑白质区的血管解剖特点
- 供应皮层下白质区为动脉的短穿支；脑室周围深部白质为动脉长穿支。缺血时不同白质区域为供应血管的边界区或终末区易受损伤。
- 脑白质引流的静脉汇入终末静脉，在侧脑室马氏孔后方，尾状核头部前方呈“U”字形曲折，汇入大脑内静脉。
- 生发基质周围血管丰富，但血管常为单层内皮。
- 脑室管膜下的生发基质，是神经细胞发源地。在胎龄32周前是细胞活动(高度分化)最活跃区域。

## 二、早产儿脑损伤的解剖生理基础

- 早产儿脑血流调节特点
- 白质区血流量极低。
- 早产儿脑血流的自身调节能力不足，自调范围极窄。脑血流随血压变化而变化--被动压力脑循环。
- 白质区血管反应性不成熟。



## 三、早产儿脑损伤的病因与发病机制

- 出血性脑损伤的病因与发病机制
- 剧烈的脑血流波动是诱发出血的重要因素。
- 脑血流调节被破坏的早产儿，如果脑血流增加，可能导致出血发生。
- 产道分娩、产钳助产、不适当高PEEP机械通气、气胸等均可使颅内静脉压增加而诱发颅内出血。
- 感染、窒息等常伴出凝血异常易发生出血脑损伤。
- 脑血流的下降不仅可导致缺血性损伤，同时毛细血管内皮受损，再灌注后可发生破裂而出血。

# 三、早产儿脑损伤的病因与发病机制

- 缺血性脑损伤的病因与发病机制
- 自由基对少突胶质细胞的损伤。
- 兴奋性毒性的潜在作用。
- 感染及其炎症性细胞因子的损伤作用，包括细菌内毒素损伤效应、炎症性细胞因子直接作用、细胞因子增加血管活化效应等。

# 三、早产儿脑损伤的病因与发病机制

- 早产儿疾病与WMD
- 缺氧缺血
- 宫内外感染
- 脑血流量持续降低
- 产前应用激素
- 低血糖
- 甲状腺功能低下

## 三、早产儿脑损伤的病因与发病机制

- 有证据提示低甲状腺素血症可能是不利的：
  - 低甲状腺素血症伴有增高脑瘫危险性；
  - 母亲应用抗甲状腺素药物与脑瘫有关；
  - 痉挛性双瘫是地方性矮小病临床表现之一；
  - 细胞培养中甲状腺素可促进少突神经胶质细胞的分化，后者对髓鞘的形成起重要作用。

# 三、早产儿脑损伤的病因与发病机制

- 环境因素与WMD
- 噪音
- 强光
- 过多的触觉刺激
- 疼痛
- 长期母子分离

## 四、早产儿脑损伤的诊断

- 临床诊断
- 影像学诊断
- 脑功能检查
- 生化指标

## 四、早产儿脑损伤的诊断-临床诊断

- 胎龄：IVH主要好发于34周以下早产儿  
PVL主要好发于32周以下早产儿
- 病史
- 临床症状

## 四、早产儿脑损伤的诊断-临床诊断

- PVL分型—根据病变范围（Lida）

型别	病变范围	病变特点
I 型	局限于侧脑室前角或后角深部皮质	受累区细胞的坏死，随后出现囊性变
II 型	大脑前叶至后叶呈多发病灶	受累区细胞的坏死，随后出现囊性变
III型	大脑白质弥漫性病变(少见)	少突胶质细胞前体细胞的弥漫性损害



## 四、早产儿脑损伤的诊断-临床诊断

- PVL分型—根据病理改变

分型	病因	病理特点
局部PVL	严重缺血	局部白质OL前体细胞坏死、胶质增生和囊腔形成。多发生于脑动脉长穿支的终末供血区，如视区、半卵圆区以及听区
弥漫PVL	轻度缺氧	主要引起OL前体细胞弥漫性损伤和凋亡，髓鞘化障碍，少见大的囊腔变化，以后会发展为白质萎缩、脑室扩大

# 四、早产儿脑损伤的诊断-临床诊断

## • IVH临床分型

分型	特点	对应出血分级
无症状型	详细检查可发现腓窝角变小与视觉跟踪异常，颈肌张力降低，下肢腱反射增强，持续踝阵挛等	多为I、II级
进展型	数小时/数日内渐出现不同程度意识异常，肌张力低下，抽搐，伴眼球偏斜或呕嘴	多为I、II，少数III级
急剧恶化型	数分钟至数小时内急剧恶化，出现昏迷、呼吸异常及休克，前凶紧张、反复惊厥、去大脑强直、瞳孔固定及四肢弛缓性瘫	多为III、IV级

# 四、早产儿脑损伤的诊断-影像学诊断

- 头颅B超
- CT
- MRI
- DWI（磁共振弥散成像）

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- 头颅B超是早产儿脑损伤的首选影像学诊断方法。对颅脑中央部位的病变分辨率高，可床旁多次重复检查。
- 主张对住院早产儿应常规进行头颅B超检查并定期随访：一般在生后3~5天内进行初次头颅B超检查，以后每周复查1次，直至出院，出院后仍应定期超声随访。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- PVH-IVH的Papile分级法
  - **I级**：单纯室管膜下生发基质出血或伴有极少量脑室内出血，旁矢状面探查出血占脑室面积10%以下。
  - **II级**：出血入脑室，所占脑室面积为10%~50%。
  - **III级**：脑室内出血伴脑室扩大，所占脑室面积>50%。
  - **IV级**：脑室内出血，同时伴脑室旁局限或广泛的脑实质出血。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- PVL的病程转归分期（Dobowitz法）
  - **水肿期**：即脑室周围回声增强期，生后1周内
  - **囊肿形成前期**：即脑室周围回声相对正常期，生后1~3周内，可无异常发现，或强回声反射在此期延续
  - **囊肿形成期**：最早生后2周，在双侧原回声增强区呈现多个小囊肿
  - **囊肿消失期**：数月后小囊肿消失

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- PVL的病变程度分级（de Vries法）
  - I级：PV局部回声增强持续或大于7d，其后无囊腔损伤出现
  - II级：PV局部回声增强，其后转为局部小囊腔损伤
  - III级：PV广泛性回声增强，其后转为广泛性囊腔损伤
  - IV级：PV广泛性回声增强，涉及皮质下白质，其后转为PV和皮质下弥漫性囊腔损伤

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

### PVH-PHI与PVL鉴别

- PVH-PHI多与GMH-IVH同时发生，常为单侧；
- PVH-PHI出现高峰在GMH-IVH后的3~4d，常有明显的脑室扩张；
- PVL多为双侧性，早期多不伴脑室扩张；
- PVH-PHI并脑室扩张常为脑积水征象，常常是脑室系统普遍扩张。



## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- 未成熟脑白质表现出的脑室周围强回声淡薄、均匀，与周围组织回声自然相融，而损伤后的白质强回声粗糙不均。一过性的白质损伤持续时间在7~10d内。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—头颅B超

- 头颅B超是诊断PVL的主要手段，生后第1周超声发现脑室周围强回声团为早产儿PVL的重要依据，表现为侧脑室外上方对称性回声增强。局灶性回声增强可在几天或几周后消失。
- 头颅B超对生发基质、脑室内及其他部位出血以及出血后脑积水的显示率较高，而对于早期不伴囊变PVL等其他颅内病变则显示欠佳。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—CT/MRI

- CT对于早期生发层基质的出血及脑室内出血比较敏感，当临床上高度怀疑颅内出血时，宜在生后1周内进行CT检查，过迟检查常因出血逐渐吸收，CT正处于等密度期而致漏诊。
- CT对早期伴有囊变的PVL及终末期的PVL也有一定的诊断价值，而对于早期无囊变PVL不敏感，不能直接显示终末期PVL继发胶质增生及髓鞘形成不良。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—CT/MRI

- MRI对于终末期PVL显示最佳。能显示CT不能分辨的胶质增生及髓鞘形成不良改变，常表现为双侧脑室周围T1加权相低信号、T2加权相高信号。侧脑室扩大，脑室壁不规则，髓鞘形成延迟等。
- 对在头颅B超显示严重PVL改变的患儿没有必  
要用MRI检查，但对显示无囊腔的高回声和小  
囊腔病灶可用MRI进一步检查。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—CT/MRI

- CT和MRI不适合于危重早产儿早期PVL检查，但MRI对于评价无囊腔损伤的弥漫性PVL的预后则有高度敏感性，尤其在T2加权像上可清晰显示脑白质容量减小和髓鞘形成延迟。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—CT/MRI

- 超声和MRI对于预测脑瘫均有高度特异性，但接近足月时的常规MRI检查敏感性更高。因而主张早产儿在出院前或校正胎龄40周时有必要进行一次常规MRI检查，籍此可发现在新生儿早期无异常超声发现的弥漫性PVL病变，或早期被临床忽视的局部PVL后的白质损伤等。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—DWI

- 近来研究显示，在超声显示PVL囊肿形成之前，磁共振弥散成像(DWI)对PVL早期阶段即水肿期十分敏感，病变在DWI上呈现高信号，提示脑室周围白质水肿部位存在水分子弥散受限。DWI因而成为除超声外，能早期诊断PVL的另一敏感方法。一般脑缺氧发生后不到3h，DWI即能显示病变区高信号，可及时发现病变。DWI图象上显示的高信号代表的细胞毒性水肿病理改变一般是不可逆的，有助于判断预后。

# 四、早产儿脑损伤的诊断

## 不同神经病理类型的脑损伤MRI、CT及B超比较

神经病理类型	MRI	CT	B超
选择性神经元坏死			
脑皮质	++	+	-
基底节和丘脑	++	+	+
脑干	++	-	-
矢状旁区脑损害	++	+	-
脑室周围白质软化	++	+	++
局灶/多灶缺血脑损伤	++	+	++
脑室周围-脑室内出血	+	++	++



## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- EEG和VEEG
- 诱发电位(BAEP)
- 近红外光谱测定技术(NIRS)
- 核磁共振谱检查(MRS)
- 脑血流动力学多普勒超声
- 单光子/正电子发射计算机断层扫描(SPECT/PET)

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- **EEG和VEEG**
- 判断早产儿VEEG是以受孕龄和状态作基本尺度。
- 新生儿的状态可分为清醒、活动睡眠(REM睡眠)和安静睡眠(NREM睡眠)。
- 在新生儿一般以NREM睡眠期作为背景EEG进行重点分析。
- EEG评价脑损伤应遵循早期监测、系列观察和以背景活动为主要分析指标的原则。
- VEEG反映的是脑功能状态。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- 多数学者认为新生儿EEG的预后意义大于诊断意义，背景活动比阵发性异常更具预后价值。
- 新生儿背景活动轻度异常一般预后良好；重度异常病死率高，存活者多数遗留神经发育方面的后遗症；中度异常的预后则不确定。
- 新生儿重度异常EEG包括背景持续低电压、暴发-抑制或电静息，少数表现为持续的高波幅单节律慢波活动。
- 新生儿期以后EEG改变与远期预后无关。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- **脑干听觉诱发电位（BAEP）**
- 通过检测特定神经传导通路的功能活动，了解早产儿脑损伤的程度和范围。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- **NIRS（近红外光谱测定技术）**
- 通过光学技术了解脑组织内氧合及细胞代谢状况，并间接了解脑血容量和脑血流量。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- **MRS（核磁共振谱检查）**
- 通过测定脑组织内ATP、ADP、N-乙酰-天门冬氨酸盐、胆碱复合物、乳酸盐等，了解脑代谢情况，从而了解脑功能及其发育状况。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- 脑血流动力学多谱勒超声
- 通过测定脑血流速率和阻力指数的变化，可了解脑损伤早产儿的脑内灌注情况。

## 四、早产儿脑损伤的诊断—脑功能检查

- **SPECT/PET**
- 将特殊的显像剂注入人体，不同部位的脑组织选择性地与其结合，再通过接收断层成像，可显示脑发育、代谢及病变情况。



以上内容仅为本文档的试下载部分，为可阅读页数的一半内容。如要下载或阅读全文，请访问：<https://d.book118.com/875030203031011200>