

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2016.07.023

文章编号: 1005-8982(2016)07-0101-03

弥散加权成像对新生儿缺氧缺血性脑病的早期诊断价值

李增波, 冯伟

(南华大学附属第二医院, 湖南 衡阳 421001)

摘要: **目的** 评价磁共振弥散加权成像(DWI)对新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)的早期诊断价值。**方法** 选取 2012 年 6 月 -2015 年 6 月在湖南省南华大学附属第二医院新生儿科住院诊断为 HIE 的 32 例新生儿进行研究,在生后 72 h 内进行常规 T₁WI、T₂WI 和 DWI 检查。**结果** 在生后 72 h 内,32 例 HIE 患儿中,仅 2 例常规 T₁WI、T₂WI 表现异常,但 DWI 可见异常高信号。**结论** 在新生儿 HIE 的早期诊断中,DWI 较常规 T₁WI、T₂WI 更有诊断价值。

关键词: 缺氧缺血性脑病;新生儿;弥散加权成像

中图分类号: R722.1;R445.2

文献标识码: B

Value of diffusion weighted imaging in early diagnosis of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy

Zeng-bo Li, Wei Feng

(The Second Affiliated Hospital of Nanhua University, Hengyang, Hunan 421001, China)

Abstract: **Objective** To evaluate the diagnostic value of magnetic resonance diffusion weighted imaging (DWI) in neonatal hypoxic ischemic encephalopathy (HIE). **Methods** Thirty-two neonatal cases diagnosed as hypoxic ischemic encephalopathy in the Neonatal Department of the Second Affiliated Hospital of Nanhua University from June 2012 to June 2015 were studied. Routine T₁WI, T₂WI and DWI examinations were carried out within 72 hours after birth. **Results** In 72 hours after birth, abnormal high signals were visible in DWI, but only 2 of 32 cases with HIE had abnormal performance in the conventional T₁WI and T₂WI examinations. **Conclusions** In the early diagnosis of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy, DWI has higher diagnostic value than conventional T₁WI and T₂WI.

Keywords: hypoxic ischemic encephalopathy; neonate; diffusion weighted imaging

新生儿缺氧缺血性脑病(hypoxic ischemic encephalopathy, HIE)是指围生期窒息引起的部分或完全缺氧、脑血流减少或暂停而导致的胎儿或新生儿脑损伤。随着胎儿监护水平的不断提高及新生儿窒息复苏的广泛推广,新生儿窒息的发病率明显下降,但重度窒息所导致的 HIE 仍是目前引起新生儿死亡、致残的主要疾病之一^[1]。尽管关于新生儿 HIE 的诊断标准在不断地修订和完善,但是 HIE 的诊断仍主要依赖于 Apgar 评分和临床表现,缺乏客观的影像学证据。如何早期对 HIE 的临床预后进行一个合理

的评估和临床干预,尽可能地改善患儿的生存质量,提高对 HIE 的早期诊断能力势在必行,而磁共振弥散加权成像(diffusion weighted imaging, DWI)作为早期诊断新生儿 HIE 最敏感的检查技术之一^[2],近年来得到极大重视。本研究主要探讨 DWI 对 HIE 早期的诊断价值,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2012 年 6 月 -2015 年 6 月在本院新生儿科

收稿日期: 2015-12-10

[通信作者] 冯伟, E-mail: 13873409212@163.com

诊断为 HIE 的 32 例新生儿作为研究组。其中, 男性 19 例, 女性 13 例; 胎龄 37 ~ 42 周, 平均(38.30 ± 1.60) 周; 出生体重 2 500 ~ 4 500 g, 平均(3 045 ± 146)g。所有患儿有明确的可导致胎儿宫内窘迫的异常产科病史(如妊娠期高血压疾病、糖尿病、胎膜早破等), 以及严重的胎儿宫内窘迫表现(如胎心率减慢、羊水Ⅲ度污染); 出生时 Apgar 评分 1 min ≤ 3 分, 5 min ≤ 6 分; 有神经系统症状, 如意识、肌张力改变和原始反射异常, 甚至出现惊厥、脑干症状等; 符合 HIE 诊断标准^[9]。另外选取同期出生的 15 例无窒息史的健康足月新生儿作为对照组。其中, 男性 8 例, 女性 7 例; 胎龄 37 ~ 42 周, 平均(38.70 ± 1.40) 周; 出生体重 2 984 ~ 4 148 g, 平均(3 480 ± 325)g。研究组和对照组的性别、胎龄及出生体重等比较, 差异无统计学意义($P > 0.05$)(见表 1)。两组新生儿在出生后 3 d 内进行头颅 MRI 检查。

表 1 治疗组和对照组一般资料比较

组别	男/女/例	胎龄/(周, $\bar{x} \pm s$)	体重/(g, $\bar{x} \pm s$)
研究组	19/13	38.30 ± 1.60	3 045 ± 146
对照组	8/7	38.70 ± 1.40	3 480 ± 325

1.2 研究方法

采用美国 GE 公司 3.0T MRI 扫描机, 对两组新生儿均行常规 T₁WI、T₂WI, 以及 DWI 序列检查, 检测 HIE 的 6 个感兴趣区(基底节、内囊后肢、外侧丘脑、半卵圆中心、侧脑室旁及侧脑室前后角白质)^[4-5]。扫描前 30 min 给予 5%水合氯醛 1 ml/kg 灌肠, 确保患

儿熟睡, 双耳塞入棉球, 去除身上金属物品, 送入检查仓内检查, 同时注意保暖。首先进行常规 MRI 扫描, 包括 T₁WI、T₂WI、T₂FLAIR 轴位及 T₂WI 矢状位扫描, 然后进行 DWI 扫描, 矩阵 256 × 256, 视野 18 cm × 18 cm, 层厚 4 mm, 层间距 0.4 mm, b 值 0、500 和 1 000 s/mm², 激励次数 2 次。

1.3 统计学方法

采用 SPSS 11.5 统计软件进行数据分析, 计量资料以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示, 各组计数资料用频数和百分数表示, 组间比较用 χ^2 检验, 用 t 检验, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 影像学结果

研究组 32 个 HIE 新生儿中, 仅 2 例常规 MRI 显示异常, 其中 1 例侧脑室旁 T₁WI 呈高信号, 1 例半卵圆中心 T₂WI 呈高信号, 其余患儿基本正常。而 DWI 可见异常高信号, 其中 6 例双侧基底节及外侧丘脑区对称高信号, 11 例基底节高信号, 4 例内囊后肢高信号, 6 例半卵圆中心高信号, 1 例半卵圆中心及侧脑室旁高信号, 5 例侧脑室旁高信号, 4 例侧脑室前后角白质高信号, 3 例侧脑室旁及脑室前后角白质高信号。对照组 DWI 均正常。

2.2 统计学结果

在生后 72 h 内, 研究组 32 例 HIE 患儿全部可见 DWI 异常高信号, 病患检出率达 100.00%, 普通 MRI 对该组新生儿的检出率仅为 6.25%, 两种方法的检出率比较, 差异有统计学意义($P < 0.05$)(见表 2)。

表 2 生后 72 h 内不同检测方法对 HIE 患儿的检测效果比较

检测方法	异常高信号例(%)						检出率/%
	基底节	内囊后肢	外侧丘脑	半卵圆中心	侧脑室旁	侧脑室前后角白质	
普通 MRI	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	0(0.00)	1(3.13)	1(3.13)	6.25
DWI	17(53.13)	4(12.50)	6(18.75)	7(21.88)	9(28.13)	7(21.88)	100.00
χ^2 值	0.362	0.067	0.103	0.123	0.119	0.080	0.882
P 值	0.000	0.000	0.001	0.000	0.005	0.000	0.000

3 讨论

缺氧是 HIE 发病的核心, 缺氧、缺血性损伤可发生在围生期各个阶段。缺氧后, 一系列病理生理过程呈瀑布式发生, 多种发病机制交互作用, 逐渐导致不可逆的脑损伤。新生儿髓鞘形成十分活跃, 主要在基底节区、内囊后肢、脑室旁白质、丘腹外侧、半卵圆

孔中心等处, 其需氧量最高, 代谢旺盛, 对缺氧、缺血最敏感, 容易引起细胞坏死^[6]。新生儿的脑血管发育不成熟, 结构不完善, 使其对缺氧、缺血耐受性较低。葡萄糖氧化代谢产生的能量是脑功能活动所需能量的最主要来源, 脑内糖原储备量很少, 而葡萄糖和氧气全部来自人体血液循环, 当发生缺氧、缺血后, 全身

各脏器可受到不同程度的影响,由于新生儿脑的新陈代谢非常旺盛,脑组织代谢的耗氧量非常高,几乎占全身氧耗的一半,因此缺氧、缺血时脑组织最先受损且最严重。脑血流及氧供减少使能量代谢发生障碍,ATP生成减少,无氧酵解增加,糖酵解时产能效率低,葡萄糖消耗增加且产生大量的乳酸,乳酸堆积引起细胞酸中毒,进而破坏细胞器,致使细胞变性、坏死。缺氧、缺血使 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵功能受损,细胞通透性增加, Na^+ 及水分子进入细胞内,使之肿胀,形成细胞毒性脑水肿。缺氧还会影响血管内皮细胞的结构和功能,使之肿胀、受损,微血管可发生痉挛、阻塞,进而影响脑组织的微循环灌注,并使脑血管通透性增大,导致血管内 Na^+ 、蛋白分子和水等多种血浆成分漏出血管外,即形成血管源性脑水肿^[7]。

磁共振成像软组织分辨率高,可多方位、多参数成像,且无电离辐射的副作用,适用性强,是诊断HIE的重要方法。DWI是目前能检测活体组织水分子扩散运动的无创检查方法,通过检测组织中水分子平移运动受限制的程度及方向,间接反映组织微结构的改变。脑组织发生缺氧、缺血会引起一系列级联反应, Na^+ 、 Ca^{2+} 和水分子进入细胞内,导致细胞毒性水肿,细胞内水分子扩散受限,DWI序列上显现明显高信号。而该区域内总的含水量并没有增加,因此在常规MRI序列上尚不能检测到异常信号。随着损伤的进一步发展,血管内皮细胞受损,脑水肿由细胞毒性水肿发展为血管源性水肿,病变部位水分子增加明显,常规MRI序列显示,此时水分子聚集在细胞外组织间隙中,水分子扩散不受限。因此DWI对HIE的早期改变更为敏感,在细胞毒性脑水肿期即可表现为异常高信号^[8],与文献报道结果相符^[9]。本研究中,DWI对HIE的检出率达100%,可能与纳入研究的病例数较少有关,但与蔡清^[10]的研究一致。虽然DWI对HIE早期较敏感,但也存在一定的局限性。动物实验显示,在早期缺氧/缺血再灌注损伤的动物模型中,其弥散状态的异常可以呈双向改变,随着观察时间的延长可以出现假性正常化,原因可能为再灌注损伤引起血脑屏障破坏,导致水分在细胞外间隙积聚,其结论尚需大样本临床资料进一步证实^[11]。

总之,DWI可有效地显示HIE新生儿早期脑损害,能敏感显示早期细胞毒性水肿,可更深入地揭示新生儿HIE脑损伤的影像学病理基础,DWI对HIE的早期诊断优于普通MRI,在普通MRI无明显异常表现时即可发现异常高信号,故在新生儿HIE的早期诊断中,DWI较常规 $T_1\text{WI}$ 、 $T_2\text{WI}$ 更有诊断价值^[12],对指导临床诊断及治疗具有非常重要的意义,值得临床推广。

参 考 文 献:

- [1] 邵肖梅,叶鸿瑁,丘小汕.实用新生儿学[M].第4版.北京:人民卫生出版社,2011:699-706.
- [2] Triulzi F, Parazzini C, Righini A. Patterns of damage in the mature neonatal brain[J]. *Pediatr Radiol*, 2006, 36: 608-620.
- [3] 中华医学会儿科学分会新生儿学组.新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准[J].*中国当代儿科杂志*,2005,7(2):97-98.
- [4] 富建华,薛辛东,毛健,等.弥散加权成像在新生儿重度缺氧缺血性脑病早期评价中的意义[J].*中华儿科杂志*,2007,45(11):843-847.
- [5] Rutherford M, Counsell S, Allsop J, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in term perinatal brain injury: a comparison with site of lesion and time from birth[J]. *Pediatrics*, 2004, 114: 1004-1014.
- [6] Barkovich JA. Patterns of diffuse hypoxic-ischemic brain injury[M]. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins, 2000: 169-189.
- [7] Ferriero DM. Neonatal brain injury[J]. *N Engl J Med*, 2004, 351(19): 1985-1995.
- [8] Wintermark P, Moessinger AC, Gudinchet F, et al. Temporal evolution of Mr perfusion in neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2008, 27(6): 1229-1234.
- [9] Li YK, Liu GR, Zhou XG, et al. Experimental hypoxic-ischemic encephalopathy: comparison of apparent diffusion coefficients and proton magnetic resonance spectroscopy[J]. *Magn Reson Imaging*, 2010, 28(4): 487-494.
- [10] 蔡清.弥散加权成像在新生儿缺氧缺血性脑病早期评价中的意义[D].沈阳:中国医科大学,2010.
- [11] Zhang F, Guo RM, Yang M, et al. A stable focal cerebral ischemia injury model in adult mice: assessment using 7T MR imaging[J]. *AJNR* 2012, 33(5): 935-939.
- [12] Dağ Y, Firat AK, Karakas HM, et al. Clinical outcomes of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy evaluated with diffusion weighted magnetic resonance imaging[J]. *Diagnostic Interventional Radiology*, 2006, 12(3): 109-114.

(童颖丹 编辑)