

新生儿缺氧缺血性脑病 CT 随访再认识

王礼同 汤晓明 周丹

【摘要】 目的:进一步探讨新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)的发展转归、CT 分度与预后的关系,并评价 CT 在 HIE 随访中的应用价值。方法:选择有围产期窒息史,头颅 CT 诊断为不同程度的 HIE 新生儿 62 例。根据脑水肿范围、程度,将 HIE 分为轻、中、重 3 度,分别于 3 个月、6 个月、1 岁、2 岁和 4 岁内进行头颅 CT 复查。结果:HIE 所致脑低密度灶在生后 3 个月内吸收消失;3~6 个月时可引起外部性脑积水(EH),1 岁以后,EH 的表现消失;3 个月及以后可引起脑室周围白质软化症(PVL),其中轻、中、重度 HIE 的 PVL 发生率为 11.6%、64.3% 和 80%;重度 PVL 的发生率为 20%、33.3% 和 75%;重度 HIE 在 2 个月内可引起脑软化和脑萎缩(80%)。结论:HIE 的 CT 分度与预后密切相关;轻度者,预后良好;中、重度者,预后较差。PVL、脑软化和脑萎缩成为 HIE 远期的严重后遗症。

【关键词】 缺氧缺血性脑病 新生儿 随访 体层摄影术, X 线计算机

Further recognition of CT follow-up of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy Wang Litong, Tang Xiaoming, Zhou Dan. Department of CT, the First People's Hospital of Yangzhou, Yangzhou 225001

【Abstract】 Objective: To study the course and sequelae of neonatal hypoxic ischemic encephalopathy (HIE), the relation between the CT grading and the prognosis, and to assess the value of CT in follow-up of HIE. **Methods:** Sixty-two cases of asphyxial perinatal neonates were selected, and CT gradiag was made. HIE was graded into mild, moderate and severe degrees according to the extent and degree of cerebral edema. Follow-up was carried out at the 3rd, 6th month, one and two years of age and before four years old. **Results:** Cerebral low density lesion was absorbed in 3 months; HIE might cause external hydrocephalus (EH) at 3rd-6th month, and EH disappeared one year later; HIE might cause periventricular leukomalacia (PVL) after the 3rd month. The incidence of PVL was 11.6%, 64.3% and 80%, respectively with mild, moderate and severe degree HIE, and that of severe degree PVL was 20%, 33.3% and 75%. Severe degree HIE might cause cerebral malacia and atrophy (80%) in 2 months. **Conclusions:** Prognosis of HIE was closely related to the degree of abnormal manifestations on CT: Mild degree HIE might have good prognosis, moderate to severe degree HIE might have bad prognosis. PVL, cerebral malacia and atrophy became late serious complications of HIE.

【Key words】 Hypoxic ischemic encephalopathy Neonate Follow-up Tomography, X-ray Computed

新生儿缺氧缺血性脑病(HIE)是造成小儿神经系统发育障碍的主要原因。国内外有关 HIE 的临床和 CT 诊断已有较多的报道^[1,2],但有关 HIE 的 CT 随访报道较少^[3,4]。本文就本院 CT 随访的 62 例 HIE,进一步探讨 HIE 的发展转归、HIE 的 CT 分度与预后的关系,并评价 CT 在 HIE 随访中的应用价值。

材料与方法

1. 一般资料

本组 62 例中,男 50 例,女 12 例。出生史:62 例均有不同程度的围产期窒息史,早产儿 11 例,宫内窘迫 2 例,难产、剖宫产 4 例,急产 1 例,胎吸、产钳助产 7 例,脐带绕颈 3 例,羊水早破 2 例,羊水 3 度污染 9 例。

2. 方法

采用西门子公司 SOMATOM HIQ-S 型 CT 扫描

机进行头颅 CT 平扫,层厚、层距均为 5mm。对不合作患儿于扫描前半小时行鲁米那 0.1g 肌注或 10% 水合氯醛 1~1.5ml/kg 灌肠镇静,保持头颅固定。

本组病例初次头颅 CT 扫描时间:最早在生后 1 天,最迟 23 天,平均 3.8 天,诊断为不同程度的 HIE。结合文献^[1],根据 CT 所见的脑水肿范围、程度,将本组 HIE 分为轻、中、重 3 度:轻度者 43 例,脑实质内斑片状低密度灶,常见于额叶、枕顶叶,合并蛛网膜下腔出血(SAH) 38 例,脑室内出血(IVH) 7 例,硬膜下血肿(SDH) 1 例,脑实质内出血(ICH) 2 例,脑室、脑池大小、形态正常;中度者 14 例,脑实质内广泛斑片状低密度灶,累及额颞枕顶叶,灰白质界限模糊,脑室、脑池变窄,合并 SAH 7 例,IVH 3 例,室管膜下出血(SEH) 2 例;重度者 5 例,脑实质内弥漫性低密度灶,灰白质界限消失,脑室、脑池、脑沟变窄或消失(图 1),合并 SAH 5 例,IVH 1 例,SDH 1 例,ICH 1 例。

本组病例头颅 CT 复查时间:3 个月内 30 例,3~6 个月内 18 例,6 个月~1 岁内 7 例,1~2 岁内 10 例,4 岁内 2 例。

作者单位:225001 江苏,南京铁道医学院附属扬州医院(扬州市第一人民医院)CT 室

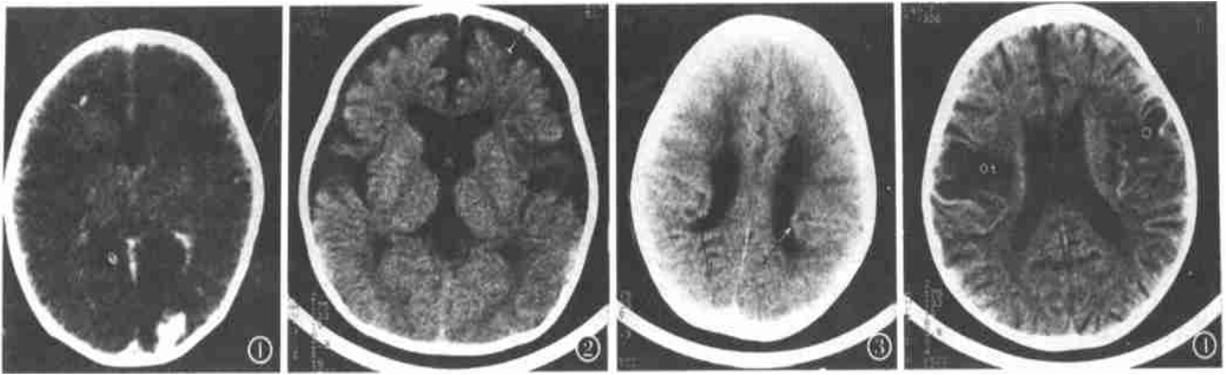


图1 重度HIE: 大脑密度普遍性减低, 灰白质界限消失, 基底节区密度相对较高, 右额叶、左枕叶出血灶, 脑室、脑池及脑沟变窄。图2 外部性脑积水: 额顶区蛛网膜下腔对称性增宽, 宽度达10mm, 额顶区大脑沟增宽加深, 大脑半球间裂前部增宽, 侧脑室扩大。图3 重度PVL: 侧脑室周围白质对称性稀少, 外侧裂池部位脑沟加深, 脑灰质逼近侧脑室后角缘, 与侧脑室缘距离消失, 并突向侧脑室, 侧脑室扩大, 有切迹, 边缘不规整。图4 脑软化和脑萎缩: 大脑沟普遍性增宽加深, 侧脑室扩大, 双颞叶脑软化灶。

结果

3个月内复查CT 30例, CT表现异常19例, 其中2个月内复查CT时, 12例侧脑室后角或前、后角周围白质内仍可见斑片状低密度灶。外部性脑积水(EH) 1例, CT表现为: 额顶区蛛网膜下腔对称性增宽, 宽度 $\geq 5\text{mm}$, 大脑半球间裂前部增宽, 额顶区大脑沟增宽加深, 脑基底池主要是鞍上池增大, 脑室不大或轻度扩大^[5,6](图2)。脑室周围白质软化症(PVL) 3例, 其中脑软化和脑萎缩1例, 结合文献^[7], PVL可分为轻、中、重3度, CT诊断标准为: 侧脑室周围白质明显对称性减少或消失, 外侧裂池部位脑沟加深, 脑灰质逼近侧脑室缘, 与侧脑室缘的距离甚小或消失, 侧脑室不同程度扩大, 以后角、三角区明显, 侧脑室缘不规整(图3), 侧脑室后角或前、后角周围白质内可见斑片状低密度灶。脑积水2例, 脑软化1例。

3~6个月内复查CT 18例, CT表现异常9例, EH 3例, PVL 6例, 其中脑软化和脑萎缩1例。6个月~1岁内复查CT 7例, CT表现异常4例, 均为PVL, 其中基底节区、放射冠区点状钙化各1例, 脑软化1例。1~2岁内复查CT 10例, CT表现异常7例, PVL 5例, 脑萎缩1例, CT表现为: 整个大脑沟普遍性增宽加深, 可伴小脑沟加深, 大脑半球间裂多正常或整个增宽, 脑室多扩大, 且较显著。脑软化和脑萎缩1例(图4)。4岁内复查CT 2例, CT表现异常1例, 为PVL。

讨论

1. CT对HIE所致脑低密度灶吸收消失时间的分析
本组62例病例初次头颅CT扫描均显示了脑实

质内不同程度的低密度灶, 在生后2个月内复查CT时, 12例侧脑室后角或前、后角周围白质内仍可见斑片状低密度灶, 随着时间的推移, 低密度灶逐渐吸收, 在3个月时复查CT, 这种脑低密度灶消失, 因此, 我们认为HIE所致脑低密度灶在生后3个月之内吸收消失, 在3个月以后的病例就较少见到。本组有5例PVL患儿年龄在3个月以上, 由于脑室周围白质的脱髓鞘改变, 侧脑室后角或前、后周围白质内仍可见斑片状低密度灶。

2. HIE的发展转归

从本组病例CT表现上分析, 3个月时, CT表现异常5例中, 脑软化1例, EH 1例, PVL 3例, 其中脑软化和脑萎缩1例; 3~6个月内, CT表现异常9例中, EH 3例, PVL 6例, 其中脑软化和脑萎缩1例; 6个月~1岁内, CT表现异常4例, 均为PVL, 其中脑软化1例; 1~2岁内, CT表现异常7例中, PVL 5例, 脑萎缩1例, 脑软化和脑萎缩1例; 2岁以上, CT表现异常1例, 为PVL。因此, HIE在3~6个月内可引起EH, 这是一种暂时性的交通性脑积水的特殊类型。其形成机理为发生HIE时, 蛛网膜粒的血管壁细胞因缺氧缺血造成吸收脑脊液的功能一过性障碍。Ment^[8]等曾称EH为“婴儿良性蛛网膜下腔增大”, 是一种婴儿期良性自愈性疾病, 预后好, 大多数没有后遗症。在1岁以上患儿的CT片上, EH的表现消失。本组4例EH, 均无临床症状。HIE在3个月及以后可引起PVL, 常见于早产儿及产后窒息存活的儿童^[9]。本组早产儿7例(38.9%)。PVL的病理基础: 神经细胞坏死液化、囊变, 形成疤痕与胶质增生, 大量神经组织消失, 使脑室周围白质明显减少或消失, 由于侧脑室周围白质软

化坏死,使胼胝体及侧脑室周围脑组织萎缩,向四周牵拉,致侧脑室不同程度扩大。PVL 病情严重,预后差。大于 1 岁的患儿均有不同程度的运动、语言及智能障碍。本组 18 例 PVL 中,脑瘫 11 例(68.8%),不能抬头、独坐 3 例,不会说话 8 例,不会走路或行走时,足尖着地,呈剪刀样步态 8 例,抽搐 2 例。重度 HIE 可在 2 个月内引起脑软化和脑萎缩。本组 1 例重度 HIE 在生后 12 天时即出现脑软化趋势。由于 PVL、脑软化和脑萎缩在临床上是不能治愈的,成为 HIE 远期的严重后遗症。

3. HIE 的 CT 分度与预后的关系

在 3~6 个月时复查 CT,有 4 例 EH,其中轻度 HIE 1 例,中度 HIE 3 例,在 1 岁以后,CT 表现正常,预后好。3 个月及以后引起 PVL 18 例,其中轻度 HIE 5 例(11.6%),中度 HIE 9 例(64.3%),重度 HIE 4 例(80%);重度 PVL 7 例,其中轻度 HIE 1 例(20%),中度 HIE 3 例(33.3%),重度 HIE 3 例(75%)。轻度 HIE 发生 PVL 机会少、程度轻;中、重度 HIE 发生 PVL 机会多、程度重。4 例脑软化和脑萎缩,均为重度 HIE。因此,HIE 的 CT 分度与预后密切相关:轻度者,一般预后良好;中、重度者,预后较差。

4. CT 在 HIE 随访中的应用价值

CT 检查可了解 HIE 脑损害的严重程度及其演变过程,为临床及时准确地诊断、指导治疗及评价预后提

供了客观依据。CT 检查若有脑积水是手术的指征,轻度脑室扩大或 EH 可有不同程度的康复。早期严重的 CT 表现对预后影响很大,如 PVL、多灶性脑软化灶和弥漫性脑萎缩,提示预后不良。早期及时干预治疗,CT 可有明显改善,可减少或减轻神经系统的后遗症,提高患儿的生存质量。因此,我们认为早期复查 CT 意义更大,可以把 CT 检查作为 HIE 随访的首选方法。

参考文献

- 1 韩玉昆,虞人杰,卜定方.新生儿缺氧缺血性脑病临床诊断依据和分度[J].中华儿科杂志,1990,28:31.
- 2 谢礼逊,苏一媛,陈双.新生儿窒息缺氧缺血性脑病的 CT 诊断(附 128 例分析)[J].中华放射学杂志,1993,27:236.
- 3 龙晚生,罗学毛,赵汝庸.新生儿缺氧缺血性脑病的 CT 随访观察[J].中华放射学杂志,1997,31(8):524-527.
- 4 王礼同,汤晓明.新生儿缺氧缺血性脑病 CT 追踪研究[J].中国医学影像技术,1998,14(10):746-747.
- 5 张桂本,张绍岭.外部性脑积水的临床和 CT 诊断及随访观察[J].中华放射学杂志,1993,27(11):755.
- 6 曾幼鲁,曲凤宏,黄晓伟.外部性脑积水的 CT 和临床[J].中华放射学杂志,1990,24(5):289.
- 7 Flodmark O, Lupton B, Li D, et al. MR imaging of periventricular leukomalacia in childhood[J]. AJR, 1989, 152:583-590.
- 8 Ment LR, Duncan CC, Geehr R. Benign enlargement of subarachnoid space in the infant[J]. J Neurosurg, 1981, 54:504.
- 9 隋邦森,吴恩惠,陈雁冰.磁共振诊断学[M].北京:人民卫生出版社,1995:463-465. (1999-12-17 收稿)

·外刊摘要·

X 线造影剂引起的肾病——机制、临床和预防

C. Haller, W. K. bler

血管内注射含碘造影剂后可引起急性肾功能受损,其机理是造影检查后,血清肌酐浓度可升高 25% 或 48h 内达 0.5mg/dl。冠脉造影或冠脉介入治疗后造影剂肾功能损害发生率约为 0~44%。以下因素可导致这一并发症:①非依赖因素,即本身肾功能不良者,在使用造影剂后发生肾功能衰竭的可能性极大。②依赖因素:糖尿病、容积性低血压、肾功能储备降低、高龄、肾毒性药物及反复用大剂量造影剂均为危险因素。

发病机制:血管内造影剂是通过肾排泄,造影剂所致的肾病归因于血液动力学改变和造影剂的肾脏毒性作用,造影剂可导致肾血管收缩、供血减少,肾髓质低血流灌注导致缺血性细胞损害。造影剂还可直接作用于肾小管,引起细胞内钾离子浓度和腺嘌呤核苷酸浓度降低,近曲小管细胞内钠离子浓度增加,缺氧可加重这些改变,而细胞内环境改变也加重肾髓质缺氧而形成恶性循环,有人活体和体外实验证实造影剂可诱导细胞凋亡。

临床:造影剂肾病的最常见临床表现是无症状血中代谢产物增高,常发生于使用造影剂 24h 内,1 周内升至最高值,肌酐浓

度在持续高 1~3 周后降至造影前水平。严重的肾功能受损(肌酐清除 < 20ml/min)时,不可逆性肾功能受损危险性明显升高,此类病人严禁行造影检查。造影剂肾病可表现少尿或尿量正常。后者预后较前者好,造影剂肾病需和胆固醇栓塞综合征鉴别。

治疗和预防措施:造影剂肾病的病因治疗是不可能的,轻微的肾功能受损可通过利尿剂控制高容积状态和电解质。对使用利尿剂后仍少尿或无尿患者应停止使用利尿剂,以免发生不良反应。肾功能受损者造影,为防止造影剂对肾小管的毒性作用,可在造影后做预防性血液透析,但这一措施疗效尚不清楚。一研究表明血液透析组造影剂肾病发生率反而稍高于保守治疗对照组。人们对甘露醇预防造影剂肾病的作用亦存在争议。甘露醇可引起个别病人肾功能衰竭。

同济医科大学附属同济医院 胡道予译 胡国栋校

摘自 Dtsch Med Wschr, 1999, 124: 332-336

(1999-12-21 收稿)