

新生儿低血糖脑损伤的 MRI 诊断及鉴别

向永华, 金科, 何四平, 陈桦, 王海, 伍光春

【摘要】 目的:探讨新生儿低血糖脑损伤的 MRI 特征及扩散加权成像(DWI)在低血糖脑损伤诊断中的应用价值。

方法:回顾性分析 13 例经临床确诊的新生儿低血糖脑损伤病例的 MRI 资料,所有病例均在出生后 38h~7d 行 MRI 检查,扫描序列包括常规 T₁WI、T₂WI 及 DWI 序列。**结果:**常规 T₁WI 表现为受累部位稍低信号 4 例,稍高信号 2 例;9 例 T₂WI 表现为受累部位稍高信号或灰白质分界不清。13 例在 DWI 图上出现异常高信号,受累部位在 ADC 图上呈低信号(其中 2 例低信号范围内出现部分高信号),受累脑区包括双侧枕顶叶皮层及皮层下脑白质 10 例、双侧顶枕叶皮层下脑白质 1 例、双侧颞叶后部皮层下脑白质 4 例、双侧额叶后部皮层下脑白质 4 例、胼胝体压部 13 例(整个胼胝体受累 1 例)、双侧内囊后肢 5 例、双侧内囊前肢 1 例、双侧外囊 1 例、脑干 1 例,13 例中 10 例病变呈对称性分布。**结论:**新生儿低血糖脑损伤以双侧枕顶叶后部脑组织及胼胝体压部最常受累,常对称性分布,具有一定特征性。DWI 序列较常规 T₁WI 及 T₂WI 序列在低血糖脑损伤的诊断及评估上更具优越性。

【关键词】 低血糖症; 脑损伤; 婴儿, 新生; 磁共振成像

【中图分类号】 R445.2; R722.1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2012)08-0914-04

The value of MRI in the diagnosis of neonatal hypoglycemic brain injury XIANG Yong-hua, JIN Ke, HE Si-ping, et al. Department of Radiology, Hunan Children's Hospital, Changsha 410007, P. R. China

【Abstract】 Objective: To investigate MRI features of neonatal hypoglycemic brain injury (NHBI) and to explore the value of diffusion-weighted imaging (DWI) in the diagnosis of NHBI. **Methods:** MR imaging features of 13 neonates with NHBI were retrospectively evaluated. All the neonates were performed 38 hours to 7 days of life with MRI sequences including T₁WI, T₂WI and DWI. **Results:** NHBI showed slight hypointensity (n=4) and slight hyperintensity (n=2) on T₁WI and hyperintense (n=9) and poor gray-white differentiation on T₂WI. NHBI showed hyperintensity (n=13) on DWI, and hypointensity (n=11) and hyper/hypo-intensity (n=2) on apparent diffusion coefficient (ADC) map. Involved areas included bilateral parietal-occipital cortex and subcortical white matter (n=10), bilateral parietal-occipital subcortical white matter (n=1), bilateral temporal posterior subcortical white matter (n=4), bilateral frontal posterior subcortical white matter (n=4), the splenium of corpus callosum (n=13), the entire corpus callosum (n=1), bilateral posterior limb of internal capsule (5 cases), bilateral fore-limb of internal capsule (n=1), bilateral external capsule (n=1) and brain stem (n=1). **Conclusion:** NHBI has some specific imaging features. Bilateral posterior parietal-occipital and the splenium of corpus callosum are most likely to be injured in NHBI, which exhibits a more symmetric distribution. DWI is superior to T₁WI and T₂WI in the detection of NHBI.

【Key words】 Hypoglycemia; Brain injuries; Infant, newborn; Magnetic resonance imaging

低血糖是新生儿时期常见的代谢紊乱之一,严重的低血糖可导致脑损伤^[1],并可遗留认知障碍、视觉障碍、枕叶癫痫、脑瘫等后遗症。因临床症状缺乏特异性,且部分临床医师对新生儿低血糖脑损伤缺乏充分认识,早期诊断较困难。头部 MRI 检查,特别是新的成像技术,如扩散加权成像(DWI),是监测新生儿低血糖脑损伤较敏感的方法^[2],但其影像表现易与其它原因所致新生儿脑损伤相混淆,导致延误诊断,造成严重后果。回顾性分析本院经临床确诊的 13 例低血糖脑损伤患儿的 MRI 表现,探讨其 MRI 特征以及与其它常见原因所致脑损伤的鉴别。

材料与方法

搜集 2010 年 9 月—2011 年 12 月我院 13 例经临

床确诊为低血糖脑损伤的新生儿。本组资料行磁共振检查时间为生后 38 小时~7 天;出生体重 2100~4700 g,平均(3171±1521) g,其中出生低体重儿 4 例,巨大儿 1 例;均足月顺产或剖宫产,胎龄 38~42 周。

低血糖脑损伤的诊断及纳入标准:①符合新生儿低血糖诊断;②MRI 检查支持脑损伤;③有反应差、阵发性紫绀、震颤、惊厥、激惹、嗜睡、拒乳、反应低下等症状性低血糖的临床表现;④排除其他引起脑损伤的疾病(如缺氧缺血性脑病、感染性及遗传代谢性疾病等)。所有患儿血糖值 0.4~1.4 mmol/l,中位血糖值为 1.0 mmol/l,其中顽固性低血糖 4 例,2 例为高胰岛素患儿。临床主要表现为拒乳、发绀、抽搐、反应差、尖叫等。均无宫内窘迫史、产伤史,均除外败血症、颅内感染及遗传代谢性疾病。

所有患儿均采用 Siemens Avanto 1.5T MR 扫描仪。扫描序列及参数:T₁WI TR 500 ms,TE 12 ms;常

作者单位:410007 长沙,湖南省儿童医院放射科

作者简介:向永华(1976—),男,湖南长沙人,硕士研究生,主治医师,主要从事头颈五官影像诊断工作。

规 T_2 WI TR 4500 ms, TE 100 ms; DWI TR 3400 ms, TE 102 ms, 扩散敏感因子(b 值)分别为 0 和 1000 s/mm², 矩阵 256×256, 视野 230 mm×195 mm, 层厚 5.0 mm, 均行头部横轴面、冠状面、矢状面扫描, 患儿扫描前使用水合氯醛镇静。由两位有经验的中级以上职称的 MRI 诊断医师共同对图像进行分析。

结 果

13 例行 DWI 检查均发现异常高信号, ADC 图可见受累部位呈低信号(其中 2 例低信号范围内出现部分高信号), 受累脑区包括双侧枕顶叶皮层及皮层下脑白质 10 例(图 1)、双侧顶枕叶皮层下脑白质 1 例、双侧颞叶后部皮层下脑白质 4 例、双侧额叶后部皮层下脑白质 4 例、胼胝体压部 13 例(整个胼胝体受累 1 例)、双侧内囊后肢 5 例、双侧内囊前肢 1 例、双侧外囊

1 例、脑干 1 例(图 2), 13 例中 10 例病变呈对称性分布。常规 T_1 WI、 T_2 WI 序列中, 6 例 T_1 WI 出现异常信号, 表现为受累部位稍低信号 4 例, 稍高信号 2 例; 9 例 T_2 WI 出现异常信号, 表现为受累部位稍高信号或灰白质分界不清(图 3)。DWI 序列显示病变范围较常规 T_1 WI 及 T_2 WI 序列大。

讨 论

1. 低血糖脑损伤病理生理

葡萄糖是新生儿时期大脑发育的唯一能量来源, 血糖不足导致脑组织功能紊乱, 脑细胞代谢率降低, 引起 ATP 和磷酸肌酸的缺乏, 最终引起神经细胞的坏死^[3]。在低血糖反复发作或持续时间较长时, 脑部则发生一系列病理改变, 如充血、散在出血点、脑细胞水肿和缺血性点状坏死等, 引起脑损伤。

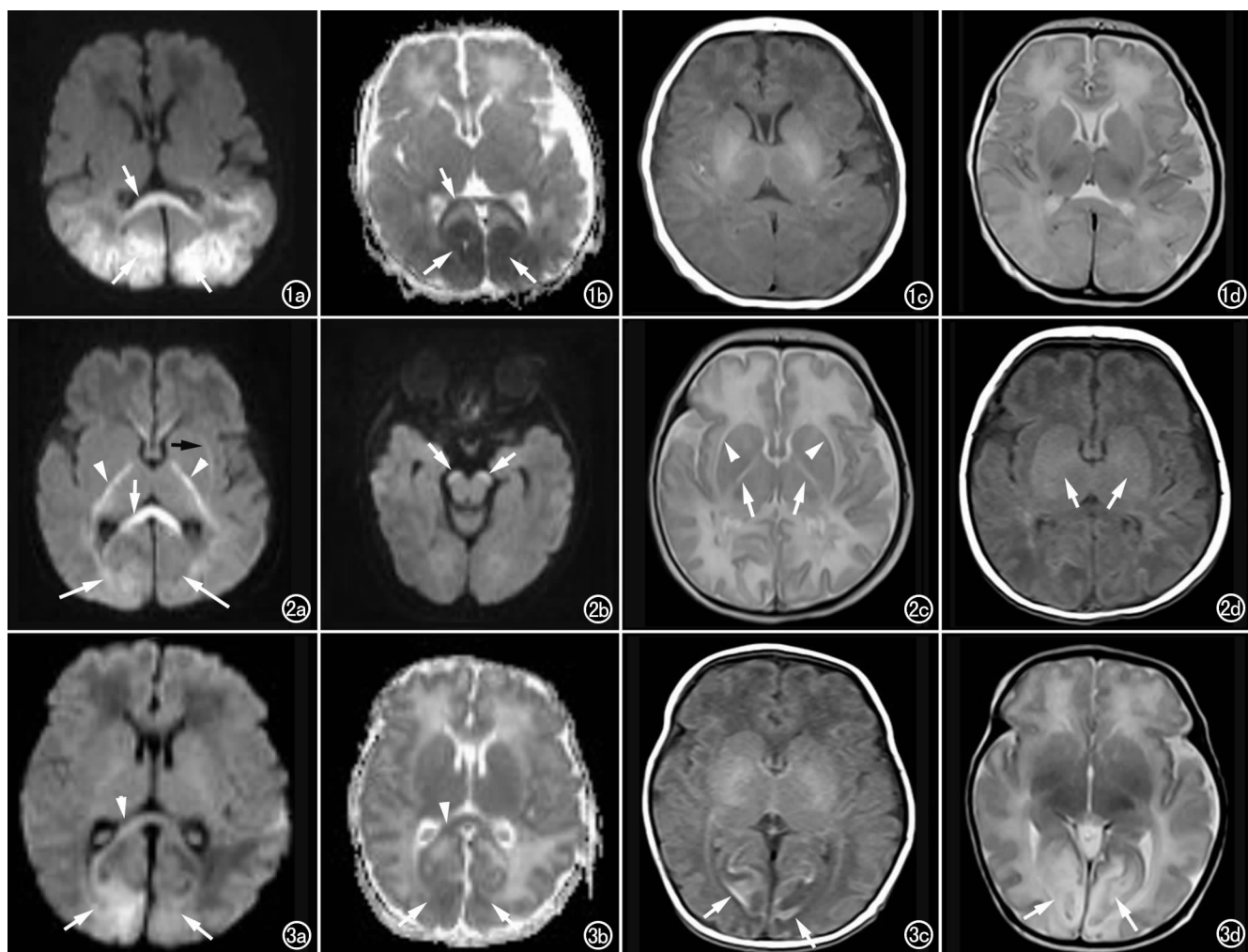


图 1 足月儿, 出生后 4 天。a) DWI 示双侧枕顶叶、颞叶后部皮层下及胼胝体压部呈对称性高信号(箭); b) ADC 图示病变区域呈低信号(箭); c) T_1 WI 示病变区灰白质分界不清; d) T_2 WI 示病变区灰白质分界不清。图 2 足月儿, 出生后 2 天, 高胰岛素血症, 顽固性低血糖。a) DWI 示双侧枕叶(长箭)、胼胝体(短箭)、内囊后肢(箭头)、外囊(黑箭)呈高信号; b) DWI 示双侧大脑脚前部呈高信号(箭); c) T_2 WI 示双侧内囊后肢(箭)、外囊稍高信号(箭头); d) T_1 WI 示双侧内囊后肢高信号消失(箭)。图 3 足月儿, 出生后 7 天。a) DWI 示双侧枕叶(箭)、胼胝体压部(箭头)高信号; b) ADC 图示双侧枕叶(箭)、胼胝体压部(箭头)呈低信号; c) T_1 WI 示双侧枕叶条片状稍高信号(箭); d) T_2 WI 示双侧枕叶稍高信号(箭)。

2. 低血糖脑损伤的 MRI 表现

本组患儿 MRI 结果显示,新生儿低血糖脑损伤以顶枕叶后部脑组织受累最常见,且多为对称性受累。本组 13 例患儿中,11 例(84.6%)累及双侧顶枕叶,其中 10 例病变呈对称性分布,表现为皮层及(或)皮层下脑白质 DWI 信号异常增高,ADC 图呈低信号,与相关报道结果一致^[1,4-5]。这一征象对诊断及鉴别诊断很有价值且具有特征性。关于顶枕叶皮层及皮层下白质对低血糖较为敏感的机制目前尚不清楚,可能与该部位生长发育快需要葡萄糖量大有关,在新生儿期,枕叶轴突生长和突触发生较其它脑区旺盛,对葡萄糖的需求量增加,当发生低血糖时,该区脑组织较其他脑区更易受累。还有研究认为,低血糖脑损伤不是简单的葡萄糖供需失衡造成的,也可能与个体发育的不同阶段,脑组织中兴奋性氨基酸受体,如 N-甲基-D-天门冬氨酸(NMDA)的分布不同有关^[2]。

研究表明,低血糖脑损伤较易累及胼胝体压部及内囊,而深部灰质核团较少累及^[6]。本组 13 例中,胼胝体压部 13 例全部受累(100%),双侧内囊后肢受累 5 例、双侧内囊前肢受累 1 例、双侧外囊受累 1 例,均为对称性分布,未见丘脑及尾状核、苍白球等深部灰质核团受累及。本组胼胝体压部受累比例明显高于既往报道^[2,6,8],其中 1 例仅见胼胝体压部 DWI 呈高信号,其他部位脑组织信号未见明显异常,另有 1 例累及整个胼胝体。

既往多数研究认为^[2,7-8],低血糖脑损伤一般不累及小脑和脑干,可能与小脑和脑干内葡萄糖受体分布较多、活性较好,对低血糖耐受程度较高有关。本组 1 例高胰岛素血症患儿,临床表现为顽固性低血糖,血糖值 0.4 mmol/L, DWI 显示除双侧枕顶叶皮层下白质、胼胝体膝部、体部、压部、双侧内囊前后肢、双侧外囊高信号外,双侧大脑脚前部、脑干亦可见对称性高信号改变,这表明脑干亦是可累及部位。本组中尚未见小脑受累病例,与文献报道一致。以往少见颞叶及额叶受累报道,本组中有 4 例除枕顶叶病变外,病变范围延伸至双侧颞叶及额叶后部皮层下脑白质,这可能与低血糖程度及持续时间有关。

3. 常规 T₁WI、T₂WI 与 DWI 序列对病变显示的比较

本组 13 例病变中,常规 T₁WI 仅 6 例出现异常信号,表现为受累部位稍低信号 4 例,稍高信号 2 例; T₂WI 9 例出现异常信号,表现为受累部位稍高信号或灰白质分界不清;而 DWI 序列 13 例均显示异常高信号,ADC 图呈低信号(其中 2 例低信号范围内出现部分高信号,可能与其 MRI 检查时间较晚有关),且其显示病变范围明显较 T₁WI 及 T₂WI 序列大,病变显示

更为清晰,体现了 DWI 序列较常规 T₁WI 及 T₂WI 更具优越性。从而笔者认为,对临床低血糖症患儿行头颅 MRI 检查时,DWI 应作为常规扫描序列,以免遗漏病变。

4. 鉴别诊断

首先,低血糖脑损伤的 MRI 征象应与缺氧缺血性脑病相鉴别。缺氧缺血性脑病常有围生期窒息史,损伤部位足月儿多位于分水岭区和侧脑室周围白质,早产儿多位于侧脑室周围及室管膜下,重度损伤时可累及灰白质、基底节区并可引起脑实质广泛性出血,同时,常合并蛛网膜下腔出血及硬膜下出血。而低血糖脑损伤临床检验常表现为血糖降低,病变分布的区域与脑血管分布不匹配,以双侧顶枕叶后部脑组织、胼胝体压部及内囊后肢受累为主,且常呈对称性分布,较具特征性,脑干、小脑及基底节区受累少见。其次,低血糖脑损伤需与病毒性脑炎等感染性疾病相鉴别,后者病变常位于脑干、丘脑及基底节区,较严重感染时,常可见表现双侧大脑半球灰白质广泛异常信号影,而以对称性枕顶叶发病者少见。

综上所述,新生儿低血糖脑损伤以双侧枕顶叶后部脑组织及胼胝体压部最常受累,常对称性分布,具有一定特征性,在日常工作中,发现该部位异常信号,应考虑到本病可能。DWI 序列较常规 T₁WI 及 T₂WI 在低血糖脑损伤的发现及评估上更具优越性,对临床诊断和指导治疗具有重要价值。

参考文献:

- [1] Alkalay AL, Flores-Sarnat L, Sarnat HB, et al. Brain imaging findings in neonatal hypoglycemia: case report and review of 23 cases [J]. Clin Pediatr (Phila), 2005, 44(9): 783-790.
- [2] 王璐, 范国光, 冀旭, 等. 新生儿低血糖脑损伤的 MRI 表现[J]. 中华放射学杂志, 2009, 43(1): 42-45.
- [3] Stanley CA, Baker LI. The causes of neonatal hypoglycemia[J]. N Engl J Med, 1999, 340(15): 1200-1201.
- [4] Kim SY, Goo HW, Lim KH, et al. Neonatal hypoglycaemic encephalopathy: diffusion-weighted imaging and proton MR spectroscopy[J]. Pediatr Radiol, 2006, 36(2): 144-148.
- [5] Yalnizoglu D, Haliloglu G, Turanli G, et al. Neurologic outcome in patients with MRI pattern of damage typical for neonatal hypoglycemia[J]. Brain Dev, 2007, 29(5): 285-292.
- [6] Takeuchi M. Reversible increased signal intensities in the splenium on diffusion-weighted imaging caused by transient hypoglycemia[J]. No To Shinkei, 2005, 57(4): 420-421.
- [7] Dolinak D, Smith C, Graham DI. Hypoglycaemia is a cause of axonal injury[J]. Neuropathol Appl Neurobiol, 2000, 26(5): 448-453.
- [8] 姚文君, 郑穗生, 王龙胜, 等. 新生儿低血糖脑损伤的 MRI 表现及鉴别[J]. 安徽医学, 2010, 31(11): 1293-1296.

(收稿日期: 2012-02-16 修回日期: 2012-04-02)