

DWI 在新生儿低血糖脑病中的诊断价值

衣蕾, 刘笑含, 李伟凯, 刘凯

【摘要】 目的:探讨 DWI 在新生儿低血糖脑病诊断中的应用价值。**方法:**回顾性分析 18 例经临床确诊的新生儿低血糖患儿的临床及 MRI 资料,所有患儿均行常规 T₁WI、T₂WI 及 DWI 检查,4 例严重低血糖患儿另行氢质子磁共振波谱(¹H-MRS)检查。**结果:**MRI 显示低血糖脑病呈弥漫性脑损伤改变,主要累及顶枕部 16 例,占 88.89%(16/18);胼胝体压部 12 例,占 66.67%(12/18);视辐射 9 例,占 50%(9/18);内囊后肢 8 例,占 44.44%(8/18)。额叶(4/18)、颞叶(3/18)、丘脑(3/18)及脑干(1/18)等部位亦累及。病变多呈稍长 T₁、稍长 T₂ 信号,DWI 呈明显高信号。DWI 异常信号的出现早于常规 MRI 序列,显示病灶的范围较常规序列广泛全面,尤其对胼胝体、内囊后肢、视辐射、丘脑等病灶的显示较常规序列敏感。4 例日龄≥9d 的低血糖脑病患儿,双侧顶枕叶、基底节及视辐射出现短 T₁、短 T₂ 信号,考虑为亚急性早期出血所致。4 例 MRS 显示损伤部位出现倒置乳酸(Lac)峰,谷氨酸/肌酸比值(Glx/Cr)、胆碱/肌酸比值(Cho/Cr)明显增高,而 N-乙酰天门冬氨酸/肌酸比值(NAA/Cr)明显降低。**结论:**MRI 是新生儿低血糖脑病首选影像检查方法,以 DWI 序列优势最突出,不仅显示典型脑损伤部位的高信号,还能显示不典型部位的高信号。

【关键词】 低血糖脑病;脑损伤;新生儿;扩散加权成像;磁共振波谱学

【中图分类号】 R651.15; R722.19; R445.2 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1000-0313(2015)02-0172-04

DOI:10.13609/j.cnki.1000-0313.2015.02.020

The advantage of DWI in evaluating hypoglycemic encephalopathy in neonates YI Lei, LIU Xiao-han, LI Wei-kai, et al. Department of Radiology, Qingdao Women and Children Hospital, Shandong 266034, P. R. China

【Abstract】 Objective: To observe the value of diffusion weighted MR imaging in evaluating hypoglycemic encephalopathy (HE) in neonates. **Methods:** MRI data and clinical records of 18 neonates with hypoglycemia were retrospectively reviewed, and hypoglycemia was defined as the condition that the blood glucose concentration was below 2.6mmol/L. All cases were evaluated with diffusion weighted imaging (DWI) as well as conventional T₁WI and T₂WI, 4 of them were also evaluated with proton MR spectroscopy (MRS). **Results:** Neonatal hypoglycemia may cause extensive brain injury, the predominantly affected regions were the parietal and occipital lobe (16/18, 88.89%), the splenium of the corpus callosum (12/18, 66.67%), optic radiation (9/18 50%), posterior limb of the internal capsule (8/18, 44.44%), then the frontal and temporal lobe, thalamus and the brainstem. The lesions showed slight long on T₁ and T₂ signal, and obvious hyperintensity on DWI. DWI reflected the characteristic patterns of brain damage previously described on conventional MR images, especially in the corpus callosum, posterior limb of the internal capsule, optic radiation and thalamus. 4 cases of HE, 9 days after birth with short T₁ and T₂ in bilateral parieto-occipital lobes and basal ganglia, were considered as subacute hemorrhage. 4 proton MRS cases revealed an inverted lactate-lipid peak, Glx/Cr and Cho/Cr peak increased, while NAA/Cr peak decreased in the involved areas. **Conclusion:** MR imaging is the first choice of imaging methods in detecting neonatal hypoglycemia, with the most prominent advantage of DWI. DWI reflected hyperintensity not only in the characteristic areas of brain damage, but also in those atypical areas.

【Key words】 Hypoglycemic encephalopathy; Brain injuries; Newborn; Diffusion-weighted imaging; Magnetic resonance spectroscopy

新生儿低血糖较常见,严重、持久的低血糖可引起脑损伤^[1],并可遗留认知障碍、视觉障碍、枕叶癫痫、脑瘫等后遗症。低血糖脑病(hypoglycemic encephalopathy, HE)的 MRI 研究已多年,常规 T₁WI、T₂WI 的作用已被肯定,近年来有文献报道使用扩散加权成像(DWI)及氢质子波谱(¹H-MRS)技术,可使其诊断准确率明显提高^[2]。本文回顾性分析我院收治的 18 例新生儿 HE 的临床及 MRI 资料,拟探讨 DWI 在该病

中的诊断优势。

材料与方法

1. 病例资料

搜集 2012 年 1 月—2013 年 12 月我院收治的 18 例 HE 患儿的 MRI 及临床资料。18 例患儿中,男 14 例,女 4 例;足月儿 14 例,早产儿 4 例;剖宫产 15 例,经阴产 3 例。胎龄 34~41 周,中位数 37 周;日龄 2~11 d,中位数 6.5 d。临床表现:疲倦少动 13 例,抽搐 6 例,阵发性青紫 9 例,肌张力高 5 例,肌张力低 8 例。患儿母亲孕期糖尿病 4 例,妊高症 2 例。所有患儿入

作者单位:266034 山东,青岛市妇女儿童医院医学影像科

作者简介:衣蕾(1968—),女,山东青岛人,副主任医师,主要从事儿童及胎儿疾病的 MRI 诊断。

院时均急查血糖。低血糖诊断标准^[3]为:不考虑出生体重、胎龄、生产方式,生后日龄 ≤ 28 d,血糖浓度 <2.6 mmol/L。18 例患儿入院血糖浓度 $0 \sim 2.0$ mmol/L,平均 1.0 mmol/L,确诊低血糖后,均立即补充葡萄糖,每天监测血糖 $3 \sim 4$ 次,其中 8 例反复低血糖不易纠正。

2. 仪器与方法

采用 GE Signa HD 1.5T MR 扫描仪,8 通道相控阵头部线圈。扫描序列及参数:横轴面 FSE T_1 WI (TR 450 ms, TE 14.5 ms)、FSE T_2 WI (TR 5000 ms, TE 132 ms)、FLAIR T_2 WI (TR 9000 ms, TE 120 ms, TI 2100 ms)、DWI (TR 4000 ms, TE 93.7 ms, b 值分别为 0 和 1000 s/mm²),视野 220 mm $\times$ 220 mm,矩阵 $256 \times 192 \sim 512 \times 512$,层厚 4.0 mm,层间隔 2.0 mm;单体素 MRS 技术:点分辨表面定位序列 (PRESS), TR 4000 ms, TE 144 ms,体素大小 20 mm $\times$ 20 mm $\times$ 20 mm。18 例患儿均行常规 T_1 WI、 T_2 WI 及 DWI 扫描,4 例严重 HE 患儿加做 MRS 检查。18 例中 9 例患儿进行 MRI 复查随访,8 例进行临床随访,1 例失访。

结 果

1. 病变部位

本组患儿的 MRI 表现呈弥漫性脑损伤改变,受累部位主要有:双侧顶枕叶皮质 16 例(16/18),顶枕叶皮质下白质 15 例(15/18),合并枕叶出血 1 例(1/18);胼胝体压部 12 例(12/18),伴膝部 7 例(7/18)或体部 4 例(4/18);双侧视辐射 9 例(9/18);内囊后肢 8 例(8/18)。其他受累部位:脑室旁及半卵圆中心脑白质 9 例(9/18)、额叶 4 例(4/18)、颞叶 3 例(3/18)、丘脑 3 例(3/18)、基底节 2 例(2/18)、大脑脚前缘 1 例(1/18)、外囊 2 例(2/18)等。

2. MRI 信号特点

所有受累部位在 DWI 上均呈高信号(图 1~4)。16 例顶枕叶皮质损伤中 10 例呈稍长 T_1 、稍长 T_2 信号,4 例呈线样、斑片状短 T_1 、短 T_2 信号(亚急性早期出血);10 例顶枕叶皮质下白质、3 例胼胝体压部、4 例内囊后肢、2 例双侧额叶病变表现为稍长 T_1 、稍长 T_2 信号;9 例半卵圆中心、1 例视辐射和 2 例基底节区表现为短 T_1 、短 T_2 信号,其余受累部位在常规 MRI 序列上均未见明显异常信号。4 例严重 HE 患儿的 MRS 表现:出现倒置的乳酸(Lac)峰,谷氨酸/肌酸比值(Glx/Cr)、胆碱/肌酸比值(Cho/Cr)、第二肌酸峰(Cr)明显增高,而 N-乙酰天门冬氨酸/肌酸比值

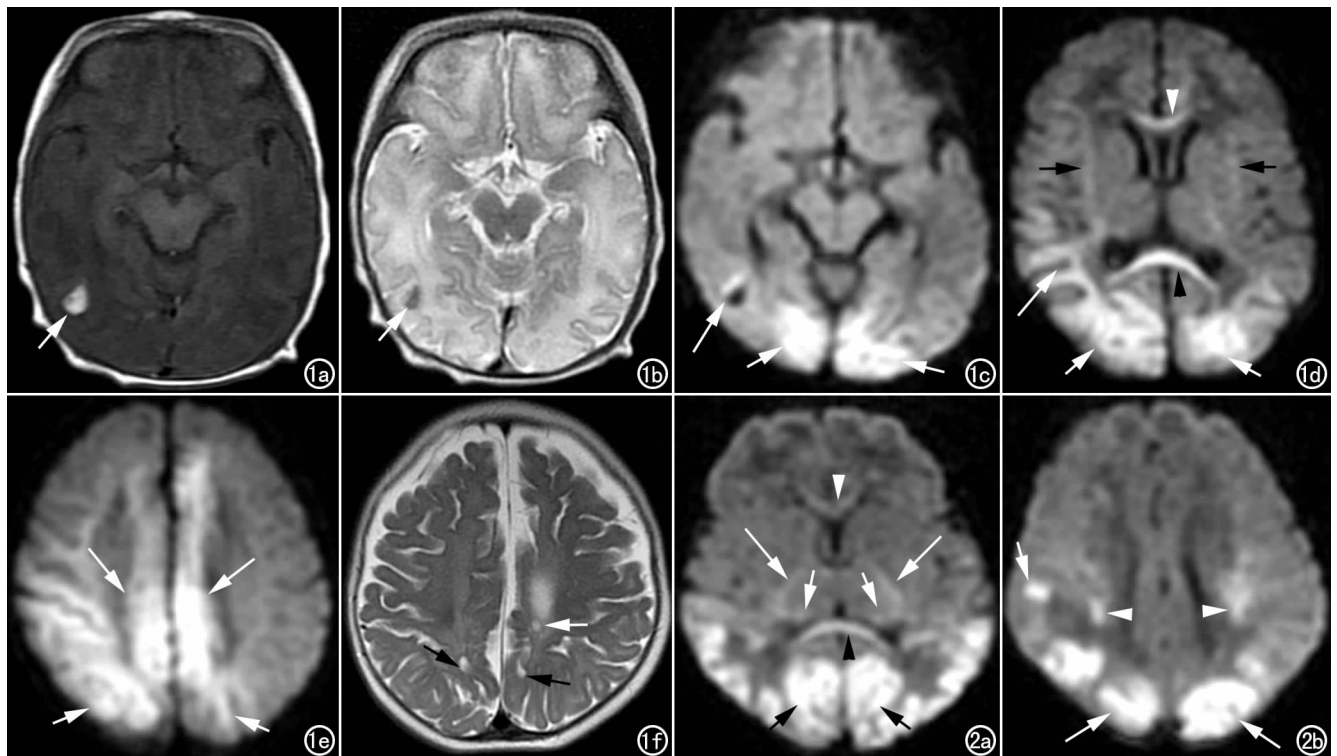


图 1 足月儿,剖宫产,日龄 7 d,入院血糖 0.9 mmol/L。a) 横轴面 T_1 WI 示右侧枕叶见短 T_1 出血灶(箭); b) 横轴面 T_2 WI 示右侧枕叶见短 T_2 出血灶(箭); c) DWI 示双侧枕叶呈高信号(短箭),右侧枕叶见高低混杂出血信号灶(长箭); d) DWI 示双侧枕叶(白短箭)、胼胝体压部(黑箭头)、膝部(白箭头)、外囊(黑箭)、右侧颞叶呈高信号(白长箭); e) DWI 示双侧顶叶(短箭)、大脑镰旁(长箭)呈高信号; f) 7 个月后复查,横轴面 T_2 WI 示大脑镰旁(白箭)、顶叶(黑箭)呈长 T_2 信号脑软化、脑萎缩。

图 2 足月儿,剖宫产,日龄 5 d,入院血糖 2.0 mmol/L。a) DWI 示双侧枕叶(黑箭)、内囊后肢(白长箭)、胼胝体压部(黑箭头)、膝部(白箭头)、丘脑(白短箭)呈高信号; b) DWI 示双侧顶叶(长箭)、右侧颞叶(短箭)、脑室旁白质(箭头)呈高信号。

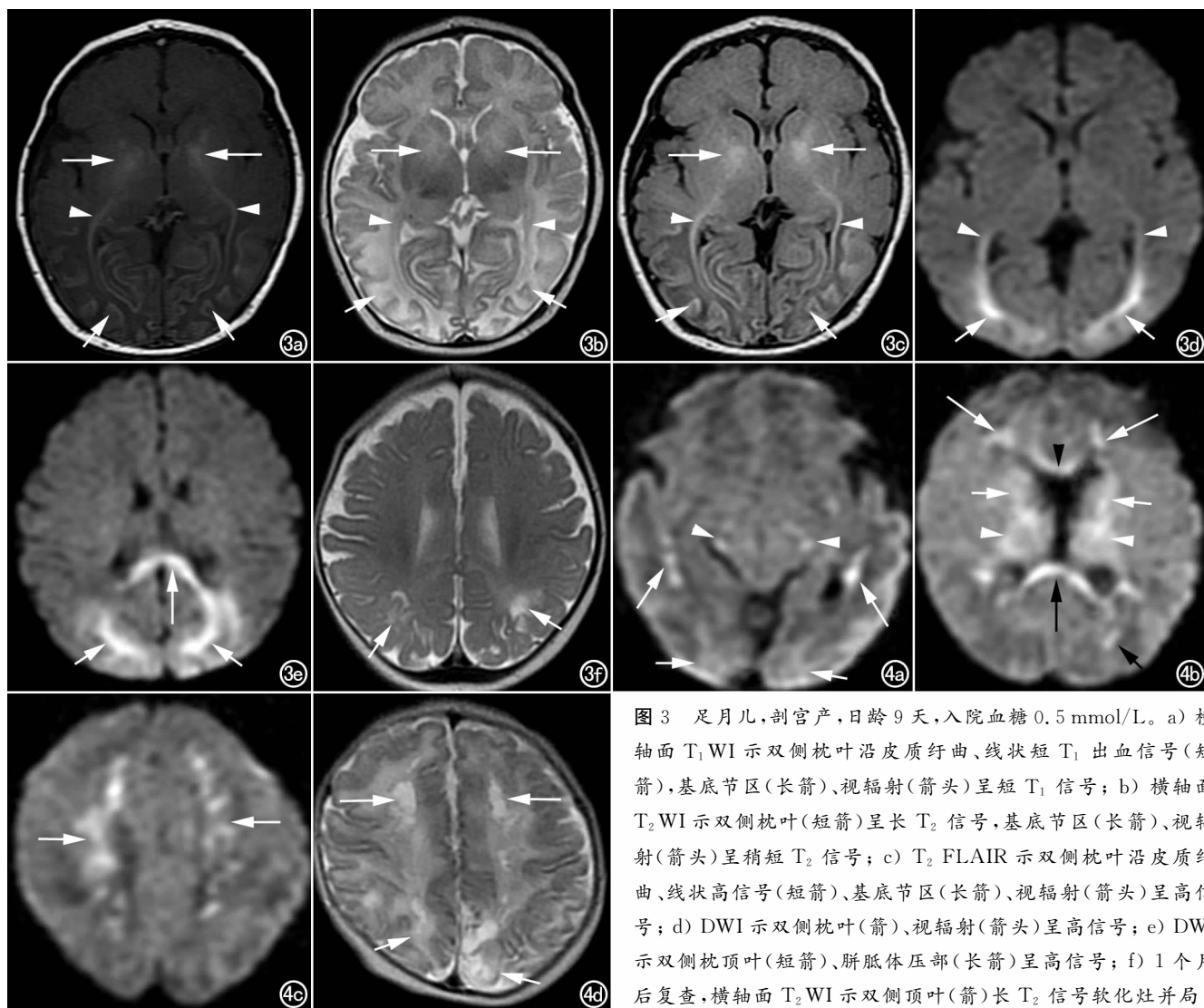


图 3 足月儿,剖宫产,日龄 9 天,入院血糖 0.5 mmol/L。a) 横轴面 T_1 WI 示双侧枕叶沿皮质纤维、线状短 T_1 出血信号(短箭),基底节区(长箭)、视辐射(箭头)呈短 T_1 信号; b) 横轴面 T_2 WI 示双侧枕叶(短箭)呈长 T_2 信号,基底节区(长箭)、视辐射(箭头)呈稍短 T_2 信号; c) T_2 FLAIR 示双侧枕叶沿皮质纤维、线状高信号(短箭)、基底节区(长箭)、视辐射(箭头)呈高信号; d) DWI 示双侧枕叶(箭)、视辐射(箭头)呈高信号; e) DWI 示双侧枕顶叶(短箭)、胼胝体压部(长箭)呈高信号; f) 1 个月复查,横轴面 T_2 WI 示双侧顶叶(箭)长 T_2 信号软化灶并局限

性脑萎缩。图 4 胎龄 34 周,早产儿,剖宫产,日龄 5 d,宫内窘迫,血糖低至为 0。a) DWI 示双侧枕叶(短箭)、大脑脚前缘(箭头)、颞叶(长箭)呈高信号; b) DWI 示双侧额叶(白长箭)、左侧枕叶(黑短箭)、基底节(白短箭)、丘脑(白箭头)、胼胝体压部(黑长箭)、膝部(黑箭头)高信号; c) DWI 示半卵圆中心(箭)呈高信号; d) 1 个月复查,横轴面 T_2 WI 示双侧顶叶(短箭)、半卵圆中心(长箭)呈长 T_2 信号多囊性脑软化。

(NAA/Cr)明显降低。9 例患儿复查均行常规 T_1 WI、 T_2 WI 及 DWI 检查,9 例原异常信号在 DWI 上均转为正常,5 例呈长 T_1 、长 T_2 信号脑软化、脑萎缩表现。

3. 随访

18 例患儿中 17 例进行了随访,1 例失访。9 例患儿复查 MRI,4 例于入院第 1 次 MRI 检查后 1 个月复查(1 例髓鞘化延迟,1 例顶枕叶萎缩,2 例双侧顶枕叶多囊性软化灶并胶质增生);4 例于 3 个月后复查(1 例双侧顶枕叶萎缩,3 例髓鞘化延迟);1 例患儿因出现癫痫、眼睛追视不良、肢体活动障碍等症状于 7 个月后复查 MRI 显示,大脑镰旁皮质变薄,前纵裂池增宽,双侧顶枕叶软化灶并胶质增生、脑萎缩。8 例进行临床随访,患儿年龄 1.5~2.5 岁,3 例新生儿期仅双侧顶枕叶损伤者,康复科查体显示其发育与同龄儿无异;2 例

患儿语言发育落后,步态异常;2 例全脑弥漫性损伤的患儿中 1 例出现顽固性癫痫,交流障碍;另 1 例出院后死亡。

讨 论

1. 新生儿 HE 的病因及诊断标准

新生儿大脑处于迅速发育中,持续或反复发作性低血糖会造成中枢神经系统远期的视觉障碍、听力受损、认知异常及继发性癫痫等,其严重程度超过缺血缺氧性脑损伤^[4]。低血糖可由妊娠高血压、糖尿病、紧急情况剖腹产等多种原因引起^[4]。本组患儿母亲中妊高症 2 例,妊娠糖尿病 4 例;剖腹产 15 例。新生儿 HE 较足月儿更常见,因早产儿比足月儿更能耐受低血糖^[5]。本组病例 14 例为足月儿,4 例为早产儿。

新生儿 HE 诊断依据^[6]:符合新生儿低血糖诊断;有低血糖的临床表现;MRI 检查出现脑损伤的异常表现。HE 的病理表现为受累皮质内神经元、胶质细胞坏死,枕叶较额叶明显。HE 的发病机制仍不清楚,可能是以谷氨酸为代表的兴奋性神经递质对中枢神经细胞兴奋性中毒的结果^[3,6]。

2. 新生儿 HE 的 MRI 特点

以往的研究^[7-9]已基本明确 HE 的受累部位主要为枕、顶叶。急性期表现为受累皮质及皮质下白质扩散受限, T_1 、 T_2 时间延长,灰白质分界不清;亚急性期呈短 T_1 、短 T_2 出血表现;慢性期受累皮质及皮质下白质呈囊性脑软化、脑萎缩及脑室扩张等表现。本组病例还观察到其他部位受累,如丘脑、脑干、基底节区、外囊等。本组尚未见小脑受累病例,与文献报道一致^[6,8]。本组 4 例双侧顶枕部呈纤曲、线样短 T_1 信号,其中 1 例有缺氧史,可能是缺氧缺血后二次灌注出血所致(动脉源性或静脉源性);也可能与脑损伤后毛细血管反应性充血及红细胞、血红蛋白渗出有关^[8]。本组 9 例脑室旁及半卵圆中心白质呈斑片样短 T_1 、短 T_2 信号,其中 4 例合并缺氧史,分析可能为缺血缺氧所致亚急性期出血。

DWI 是目前唯一能反映活体组织内水分子扩散的检查方法,当细胞毒性水肿时,细胞内水分增加,导致水分子移动受限,DWI 上呈高信号表现^[5-9]。近年的研究表明,HE 的损伤部位除顶枕部外,还可损伤潜在的白质、丘脑等,本组 15 例白质、3 例丘脑均可见 DWI 高信号。DWI 显示胼胝体压部高信号提示胼胝体压部为新生儿 HE 的易感区域之一^[5-9]。本组 12 例胼胝体压部可见 DWI 高信号,与文献报道一致。本组中 3 例双侧丘脑、1 例双侧大脑脚前缘、2 例外囊均可见 DWI 高信号。

本组 4 例重度低血糖脑病患儿行 MRS 检查显示,枕叶出现倒置的 Lac 峰,Glx/Cr、Cho/Cr、Cr 明显增高,而 NAA/Cr 明显降低。这些代谢变化可能与反复严重低血糖导致枕叶不可逆损伤的病理机制有关^[10]。该 4 例随访均出现神经系统后遗表现,证明 MRS 对于早期了解神经元的功能状态具有重要意义。

3. 新生儿 HE 的影像学检查

HE 缺乏特异的临床表现,目前也不具备统一的诊断标准,故早期发现该病的影像学证据,对临床早期诊断、评估预后具有重要意义。颅脑超声具有准确、快速、方便、可反复应用等优点,但其特异性较低,且难以发现继发于 HE 的顶枕叶脑损伤^[11]。CT 对 HE 的诊断特异性较低,仅部分重度病例表现为顶枕叶低密度,难以准确地反映神经元严重损伤的病理改变,且具有放射性。

本组资料结果显示:DWI 较 T_1 WI、 T_2 WI 序列敏感度高,显示异常信号早于 T_1 WI、 T_2 WI,病变范围显示更全面。脑损伤早期,仅部分病例表现稍长 T_1 、稍长 T_2 信号,而 DWI 表现为明显高信号,且 DWI 出现异常信号的部位更广泛。DWI 上呈高信号的部位,复查 DWI 显示原异常信号转为正常,复查常规 MRI 显示 5 例呈长 T_1 、长 T_2 信号,为慢性期脑软化、脑萎缩表现。DWI 与常规 MRI 检查相结合,可以为病情判断及预后评估提供依据^[12]。

常规 MRI 序列对急性期顶枕叶的损伤,亚急性期出血及后遗病变的观察敏感性较高,但对胼胝体、丘脑、基底节区、内囊、视辐射的异常显示较差,不及 DWI。不仅如此,DWI 还可更全面地显示额、颞叶于常规 MRI 上未能显示的病灶。在常规 MRI 序列上结合 DWI 及 ^1H -MRS 检查,能尽早较全面地发现低血糖脑损伤的程度,为临床诊疗提供较大帮助。

参考文献:

- [1] 孙国强,曾津津,彭云,等.实用儿科放射诊断学[M].人民军医出版社,2011:160-161.
- [2] 马海锋,欧宁峰,钟旭,等. DWI 与 ^1H -MRS 在新生儿低血糖脑损伤中的应用价值[J]. 中国 CT 和 MR 杂志,2014,12(2):5-7.
- [3] 陈红,王晓明,丁长伟,等. 新生儿低血糖脑损伤的 MRI 表现[J]. 中国医学影像技术,2013,29(7):1086-1090.
- [4] 宿军,王莉. 新生儿低血糖性脑损伤研究进展[J]. 中国当代儿科杂志,2011,13(5):447-450.
- [5] Caksen H, Güven AS, Yilmaz C, et al. Clinical outcome and magnetic resonance imaging findings in infants with hypoglycemia[J]. J Child Neurol, 2011, 26(1): 25-30.
- [6] 向永华,金科,何四平,等. 新生儿低血糖脑损伤的磁共振诊断及鉴别[J]. 放射学实践,2012,27(8):914-916.
- [7] Wong DS, Poskitt KJ, Chau V, et al. Brain Injury patterns in hypoglycemia in neonatal encephalopathy[J]. AJNR, 2013, 34(7): 1456-1461.
- [8] 王龙胜,郑穗生,鄢龙,等. 新生儿低血糖脑损伤的 MRI 诊断(附 7 例分析)[J]. 医学影像学杂志,2010,20(10):1412-1414.
- [9] Epelman M, Daneman A, Halliday W, et al. Abnormal corpus callosum in neonates after hypoxic-ischemic injury[J]. Pediatr Radiol, 2012, 42(3): 321-330.
- [10] Liu K, Ye XJ, Hu WY, et al. Neurochemical changes in the rat occipital cortex and hippocampus after repetitive and profound hypoglycemia during the neonatal period: an ex vivo ^1H magnetic resonance spectroscopy study[J]. Mol Neurobiol, 2013, 48: 729-736. doi:10.1007/s12035-013-8446-2
- [11] Boardman JP, Wushoff CJ, Cowan FM. Hypoglycaemia and neonatal brain injury[J]. Arch Dis Child Educ Pract Ed, 2013, 98(1): 2-6.
- [12] 姚丽,高建华,薛辛东,等. 新生儿低血糖性脑损伤磁共振成像动态变化研究[J]. 中国实用儿科杂志,2011,26(4):297-300.