

论 著

CT与MRI检测新生儿低血糖脑损伤的价值比较

1. 河南省南阳市中心医院NICU

(河南 南阳 473000)

2. 河南省省立医院麻醉科

(河南 郑州 450000)

栾俊明¹ 李德亮¹ 朱 萍¹赵 杰¹ 安 静²

【摘要】目的 探讨CT与MRI在诊断新生儿低血糖脑损伤中的价值。**方法** 回顾性分析我院2015年1月-2017年1月收治的86例低血糖患儿, 分别应用CT、MRI检查, 比较CT、MRI典型影像学特点, 分析其影响因素。**结果** MRI对低血糖脑内损伤检出率显著高于CT ($P<0.05$)。MRI诊断良好率显著高于CT ($P<0.05$)。中度、重度率低于CT ($P<0.05$)。死亡诊断率比较无差异 ($P>0.05$)。CT典型影像学特点: 病变区表现为斑片状高密度影, 6个月复查发现3例患儿出现继发性脑积水, 脑侧室内见等密度。MRI典型影像学特点: 患儿发生出血2d后, 影像表现为T1WI像等信号, T2WI像呈现低信号; 出血12d内, T1WIT1WI呈高信号, T2WI像为低信号。T1WIT2WI13d以后, 出血区逐渐液化T1WI呈T1WI低信号, T2WIT2WI高信号。分娩方式、妊娠期高血压与新生儿低血糖性脑损伤发生无关 ($P>0.05$)。伴糖尿病、早产/低产儿、首次哺乳时间 >24 h、血糖 <2.2 mmol/L、低血糖持续时间 >24 h是新生儿低血糖性脑损伤的危险因素 ($P<0.05$)。**结论** MRI检测新生儿低血糖脑损伤较CT诊断率高, 能显著提高脑损伤病灶检出率。

【关键词】 MRI; 新生儿低血糖脑损伤; CT; 预后

【中图分类号】 R445.2; R722.1

【文献标识码】 A

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2019.01.005

通讯作者 朱 萍

Comparison of CT and MRI in Detecting Neonatal Hypoglycemic Brain Injury

CHANG Jun-ming, LI De-liang, ZHU Pin, et al., NICU, Nanyang Central Hospital, Nanyang 473000, Henan Province, China

[Abstract] **Objective** To investigate the value of CT and MRI in detecting neonatal hypoglycemic brain injury. **Methods** of the imaging data of 35 neonatal hypoglycemia patients who underwent CT and MR examinations in our hospital from January 2015 to January 2017 were analyzed retrospectively. Then the typical imaging features of CT and MRI were compared and the influenced factors were analyzed. **Results** The MRI detecting rate of abnormal neonatal hypoglycemic brain injury was significantly higher than of CT ($P<0.05$), the good rate of MRI diagnosis was significantly higher than that of CT ($P<0.05$). While the detecting rate of moderate and severe neonatal hypoglycemic brain injury was significantly lower than of CT ($P<0.05$), no difference was found in the death diagnosis rate ($P>0.05$), the typical imaging features of CT including patchy clouding opacity, secondary hydrocephalus, iso density in the cerebral lateral chamber. The typical imaging features of MRI including low signal on T1 weighted image and high signal on T2 weighted image after the 2 days of hemorrhage; high signal on T1 weighted image and low signal on T2 weighted image within 12 days of hemorrhage; low signal on T1 weighted image and high signal on T2 weighted image after 13 days of hemorrhage. Mode of delivery and gestational hypertension were not correlated with neonatal hypoglycemic brain injury ($P>0.05$). Diabetes mellitus, premature infant / low birth weight infant children, first lactation time >24 h, blood glucose <2.2 mmol/L and duration of hypoglycemia >24 h were the independent risk factors of neonatal hypoglycemic brain injury ($P<0.05$). **Conclusion** Compared with CT examination, MRI has a higher diagnostic rate of neonatal hypoglycemic brain injury, which can improve the detection rate of neonatal hypoglycemic brain injury.

[Key words] MRI; Neonatal Hypoglycemic Brain Injury; CT; Prognosis

新生儿低血糖症是临床常见疾病, 85%新生儿低血糖症发生在新生儿出生1周内^[1]。该病好发于早产儿, 足月小样儿, 健康儿发生率不足5%^[2]。临床症状主要表现为血糖降低、昏迷、吐奶, 常引发低血糖性脑损伤。随着疾病的进展, 低血糖症可引发中枢神经的永久性损伤, 导致脑瘫、发育障碍、认知障碍, 不利于新生儿健康成长。现阶段, 临床尚无统一新生儿低血糖脑病的诊断标准, 该病临床表现缺乏特异性^[3], 诊断难度较大。CT是诊断新生儿低血糖脑损伤主要方法, 但诊断正确性较低, MRI特异性及灵敏度均高于CT, 能检出微小病灶。本文回顾性分析我院2015年1月-2017年1月收治的新生儿低血糖, 应用CT及MRI检查, 现汇报如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析我院2015年1月-2017年1月收治的86例低血糖患儿, 胎龄36~41周, 平均胎龄(39.58 ± 1.84)周, 体重2.9~3.5Kg, 平均体重(3.14 ± 0.12)Kg, 出生1min内阿氏评分 ≤ 3 分, 出生5min后阿氏评分 ≤ 5 分, 男48例, 女18例。纳入标准: 1. 已出现神经系统症状; 2. 家属知情同意; 3. 患儿病情稳定。排除标准: 1. 颅脑先天发育畸形的患儿; 2. 合并黄疸的患儿; 3. 脑部小动脉肿瘤的患

儿。

1.2 方法 所有患儿在出生72h后进行CT(飞利浦)扫描,电压参数120kv,200Ms,层厚及层间距10mm,后颅凹5mm,幕上10mm。CT扫描18h后,立即进行MRI(飞利浦)扫描,设置常规颅脑损伤扫描参数,层间距1.0mm,层厚5~8mm。

1.3 评价指标 (1)CT影像学诊断标准:出血性组织。(2)MRI影像学诊断标准:损伤组织。(3)预后判断:确诊为低血糖脑损伤后6个月采用COS评价标准对其脑损伤预后效果进行评价,满分8分,良好:7~8分,中度损伤:5~6分,重度损伤:3~4分,死亡:1~2分。分数越高代表患儿预后效果越好。

1.4 统计学方法 所有调查结果由经培训的专业工作人员筛选、收集并整理,数据由双人双机独立录入Epidata3.1软件,数据分析采用SPSS 29.00软件,计数资料以百分比“%”形式表示,单因素分析及样本构成比采用 χ^2 检验,计量资料以均数($\bar{x} \pm s$)形式表示, $P < 0.05$ 表示有统计学意义,检验标准为 $\alpha = 0.05$,使用多因素分析logistic做回归分析。

2 结果

2.1 两种诊断结果 CT检查结果显示,未发现异常7例,30处处颅脑损伤病灶,其中15处在额叶、8处在额颞叶、4处在颞叶、2处在顶枕叶。MRI检查结果显示,

未发现异常1例,47处颅脑损伤病灶,其中28处在额叶、7处在额颞叶、10处在颞叶、1处在顶枕叶。MRI检查低血糖脑内损伤异常率显著高于CT($P < 0.05$),见表1。

2.2 6个月低血糖脑损伤预后结果 预后6个月,CT诊断结果显示,良好12例、中度13例、中度10例、死亡0例。MRI诊断结果显示,良好29例、中度4例、中度2例、死亡0例。MRI诊断良好率显著高于CT($P < 0.05$),中度、重度率低于CT($P < 0.05$),死亡诊断率比较无差异($P > 0.05$),见表2。

2.3 CT及MRI典型影像学特点 CT典型影像学特点:2患儿CT图像可见斑片状高密度影,6个月复检发现3例患儿出现继发性脑积水,脑侧室内见等密度。

MRI典型影像学特点:患儿发生基质出血2d后,影像表现为T1WI等信号,T2WI呈现低信号;出血12d内出血区表现为T1WI呈高信号,T2WI为低信号。13d以后,出血区逐渐液化,T1WI由等信号转变为低信号,T2WI转为高信号。

2.4 新生儿低血糖性脑损伤的单因素分析 将表1中7例CT检查未发现异常者纳入正常组,另81例患儿纳入异常组进行新生儿低血糖性脑损伤的单因素分析,结果发现分娩方式、妊娠期高血压与新生儿低血糖性脑损伤发生无关($P > 0.05$),伴糖尿病、早产/低产儿、首次哺乳时间 $> 24h$ 、血糖 $< 2.2mmol/L$ 、低血糖持续时间 $> 24h$ 是新生儿低血糖性脑损伤

的单因素($P < 0.05$),见表3。

2.5 新生儿低血糖性脑损伤的多因素分析 将表3中影响新生儿低血糖性脑损伤的单因素纳入Logistic回归分析中,赋值:伴糖尿病(是=1分,否=0分)、早产/低产儿(是=1分,否=0分)、首次哺乳时间 $> 24h$ (是=1分,否=0分)、血糖 $< 2.2mmol/L$ (是=1分,否=0分)、低血糖持续时间 $> 24h$ (是=1分,否=0分),分析发现合并糖尿病、新生儿惊厥、血糖 $< 2.2mmol/L$ 、低血糖持续时间 $> 24h$ 是新生儿低血糖性脑损伤发生的危险因素,见表4。

3 讨论

新生儿低血糖是一种临床综合征,80%^[5]的患儿无明显临床症状,只有20%^[6]的患儿可能会出现抽搐、呕吐、昏迷,容易诱发新生儿低血糖脑损伤。影响新生儿低血糖脑损伤的因素较多,与伴糖尿病、首次哺乳时间 $> 24h$ 、血糖 $< 2.2mmol/L$ 、低血糖持续时间 $> 24h$ 有关^[7],这与本文研究结果一致。早产或低产患儿出生体重较低,机体内肝糖原、棕色脂肪储存较少,影响机体代谢,诱发低血糖。首次哺乳时间较长,患儿得不到营养补充或血糖长时间低于 $2.2mmol/L$,易影响血氧平衡,导致脑部供氧不足,引发脑损伤^[8]。新生儿低血糖脑病严重影响患儿身体健康,不利于患儿智力发展。目前,临床尚无统一诊断标准,加之该病容易误诊,

表1 两种诊断结果比较(%)

组别	n	未发现异常	脑内损伤				异常率	病灶数量
			额叶	额颞叶	颞叶	顶枕叶		
CT	86	7 (8.75)	10 (13.33)	8 (10.67)	4 (13.33)	2 (6.67)	19 (63.33)	75
MRI	86	1 (1.16)	28 (34.57)	7 (8.64)	10 (12.34)	1 (1.23)	46 (21.74)	81
χ^2	/	/	/	/	/	/	14.083	/
P	/	/	/	/	/	/	0.000	/

表2 6个月低血糖脑损伤预后结果比较 (%)

组别	n	良好	中度	重度	死亡
CT	86	54 (62.79)	13 (15.42)	9 (10.47)	0 (0.00)
MRI	86	80 (93.02)	4 (4.65)	2 (2.33)	0 (0.00)
χ^2	/	16.771	6.203	6.344	1.000
P	/	0.000	0.012	0.012	0.000

表3 新生儿低血糖性脑损伤的单因素分析

项目		正常组 (n=7)	异常组 (n=81)	χ^2	P值
分娩方式	阴道生产	3 (42.86)	40 (49.38)	0.028	0.867
	剖宫产	4 (57.14)	41 (50.62)		
妊娠期高血压	是	2 (28.57)	39 (48.15)	0.487	0.485
	否	5 (71.43)	42 (51.86)		
呼吸异常	是	3 (42.86)	70 (86.42)	0.708	0.400
	否	4 (57.14)	11 (13.58)		
伴糖尿病	是	1 (14.29)	69 (85.19)	7.401	0.006
	否	6 (85.71)	12 (14.82)		
早产、低产儿	是	2 (28.57)	78 (96.30)	11.372	0.000
	否	5 (71.43)	3 (3.70)		
首次哺乳时间>24h	是	3 (42.86)	77 (95.06)	5.666	0.017
	否	4 (57.14)	4 (4.94)		
血糖<2.2mmol/L	是	1 (14.29)	73 (90.12)	7.401	0.006
	否	6 (85.71)	8 (9.88)		
低血糖持续时间>24h	是	1 (14.29)	79 (97.53)	19.046	0.000
	否	6 (85.71)	2 (2.46)		

表4 新生儿低血糖性脑损伤的多因素分析

自变量	β 值	SE值	Wald值	P值
合并糖尿病	0.706	0.214	12.289	0.000
新生儿惊厥	0.812	0.192	18.263	0.000
血糖<2.2mmol/L	0.412	0.154	10.845	0.001
低血糖持续时间>24h	0.759	0.514	0.413	0.000

导致预后效果不佳。本文认为，准确、有效的诊断方法是提高新生儿低血糖脑损伤预后的有效途径，对临床诊治有重要意义。

本文研究结果显示，MRI在检查额叶、额颞叶、颞叶、顶枕叶异常率高于CT，这与关文华等^[9]研究结果一致。新生儿期顶枕叶轴突生长及突触的发生较发达，大脑后动脉向枕叶、脑干、颞叶供血情况受病情影响，容易出现脑组织水肿及出血性、缺血性坏死。MRI能根据脑组织局部血流变化情况，刻画脑组织损伤部位具体形态及大小^[10]，又因MRI

敏感性较高，更能发现微小病灶^[11]，提高低血氧脑损伤病灶检出率^[12-14]。MRI影像学特征分析结果发现，患儿枕叶皮层改变明显，脑沟略宽，脑回有较短的T1信号，皮下层可见片状T2长信号，出血病灶表现为线状异常信号，提示上述影像学特征对于新生儿低血糖脑损伤的诊断具有十分重要的意义^[13]。单因素分析结果显示，伴糖尿病、早产/低产儿、首次哺乳时间>24h、血糖<2.2mmol/L、低血糖持续时间>24h是新生儿低血糖性脑损伤的独立危险因素。提示，临床应

用重视合并糖尿病产妇，告知产妇科学意识，控制血糖。综上所述，新生儿低血糖脑损伤MRI图像多表现为双侧枕顶叶后部以及胼胝体异常信号，T1WI呈高信号，T2WI呈高信号。新生儿低血糖脑损伤发生与伴糖尿病、早产/低产儿、首次哺乳时间>24h、血糖<2.2mmol/L、低血糖持续时间>24h有关，其中合并糖尿病、新生儿惊厥、血糖<2.2mmol/L、低血糖持续时间>24h是其危险因素。

参考文献

[1] 马力,周晓玉,宋立江,等.MRI诊断新生儿低血糖脑病的临床价值及影像学特征[J].西部医学,2015,27(7):65-68.

[2] 衣蕾,刘笑含,李伟凯,等.DWI在新生儿低血糖脑病中的诊断价值[J].放射学实践,2015,30(2):172-175.

[3] Dereymaeker A, Jansen K, Vervisch J, et al. P98-3040: Early diagnosis of maple syrup urine disease (MSUD) by means of neonatal EEG and MRI in a newborn with encephalopathy[J]. European Journal of Paediatric Neurology, 2015, 19: S121-S122.

[4] 金涌,杨登法,白志强,等.MRI对CT检查阴性轻度脑损伤患者预后判断的价值[J].浙江医学,2015,37(8):654-657.

[5] 马海欣,马英.新生儿脑损伤的MRI表现及危险因素分析[J].中国CT和MRI杂志,2016,14(9):31-33.

[6] 赵赛,程怀平,田兆方.新生儿低血糖脑损伤的临床表现与危险因素研究[J].中国妇幼保健,2015,30(23):95-97.

[7] 吴玉丽,赵晓莉,王游,等.血清NSE水平联合头颅MRI检查在新生儿高胆红素血症脑损伤评价中的价值[J].河北医学,2016,22(9):93-95.

[8] 张高峰,吴应行.新生儿低血糖脑损伤的高场磁共振表现[J].临床放射学杂志,2015,34(4):620-623.

[9] 关文华,孙新峰,史展,等.新生儿低血糖脑损伤早期DWI表现与临床相关因素分析[J].中国妇幼保健,2015,30(28):82-84.

[10] 张渝,阳倩.神经节苷脂在新生儿低血糖脑损伤中的应用效果及对血

清神经元特异性烯醇化酶和S100B蛋白的影响[J]. 中国妇幼保健, 2017, 32(17): 65-68.

[11] 张海燕, 乔林霞, 朱文英, 等. NBNA评分联合头颅MRI在新生儿重度高胆红素血症脑损伤中的诊断价值[J]. 中国儿童保健杂志, 2017, 25(2): 164-166.

[12] 陈葵带. 新生儿低血糖性脑损伤的

研究进展[J]. 中国小儿急救医学, 2015, 22(3): 186-189.

[13] 路琰, 李晓春, 孔少云. 新生儿低血糖并发脑损伤35例临床分析[J]. 陕西医学杂志, 2017, 46(9): 88-89.

[14] 李静波, 周光艳, 吕德勇. 颅脑超声与常规MRI在高危新生儿脑损伤诊断中的应用价值[J]. 中国医疗设备, 2017, 32(2): 43-46.

[15] 梁煜坤. MRI不同序列扫描在新生儿缺氧缺血性脑损伤(HIE)诊断中的应用[J]. 中国CT和MRI杂志, 2016, 14(6): 3-5.

(本文编辑: 黎永滨)

【收稿日期】2018-01-23

(上接第8页)

④收集的病例数以及正常对照组数量较少, 无法完全表示PD样本特征。

PD患者黑质中铁的水平比正常人高35%, 铁含量的增加反映了神经元细胞的丢失。随着铁在黑质中异常沉积, 由此产生过多的氧自由基导致的多巴胺神经元受到破坏的机率也将增加。铁蛋白是脑内铁的主要存储形式, 铁蛋白会影响磁化率, 磁化率的降低会出现低信号, 从而降低T2的时间。研究表明随着铁蛋白浓度与T2时间呈现出正相关。本研究表明PD患者黑质体积与正常对照组相比有所下降($P=0.04$), 这一结论与上述理论相符。而本研究结果提示PD患者黑质体积变化与病情无显著相关性, 这可能与本研究所收集的样本量较少及所收集的PD患者病情轻重程度相差不大有关。

综上所述, 本次研究运用核磁共振成像技术对PD患者的黑质

体积、SNc宽度以及黑质信号值的测量, 发现PD组和正常对照组的SNc宽度、SNc宽度与中脑直径比值及黑质信号值有着显著差异, 表明常规MRI在PD诊断中存在较大潜力, 有可能成为PD的辅助诊断方法。

参考文献

[1] Beatrice Heim, Florian Krismer, Roberto De Marzi, Klaus Seppi. Magnetic resonance imaging for the diagnosis of Parkinson's disease[J]. Neural Transm (Vienna), 2017, 124(8): 915-964.

[2] 滕佳岐, 李坤成. 磁共振弥散张量成像在帕金森病诊断中的价值[J]. 中国CT和MRI杂志, 2018, 16(3): 1-3.

[3] 杨锐, 闵朋. 帕金森病患者静息态功能磁共振的临床应用价值分析[J]. 中国CT和MRI杂志, 2017, 15(10): 7-9.

[4] Chen Shi, Zheng Zheng, Qi Wang, et al. Exploring the Effects of Genetic Variants on Clinical Profiles of Parkinson's Disease Assessed by the Unified Parkinson's Disease Rating Scale and the Hoehn-Yahr Stage[J]. PLoS One, 2016, 11(6):

e0155758.

[5] Dugmd JR, De Ls Paz R, DeGroot J. Magnetic resonance imaging of the midbrain in Parkinson's disease[J]. Ann nellrol, 1986, 20: 744-747.

[6] Braffman BH, Grossman RI, Goldberg HI, et al. MR imaging of Parkinson disease with spin-echo and gradient-echo sequences[J]. AJR Am J Roentgenol 1989, 152(1): 159-165.

[7] Atasoy HT, Nuyan O, Tune T, et al. T2-weighted MRI in Parkinson's disease: substantia nigra pars compacta hypointensity correlates with the Clinical scores[J]. Neurol India, 2004, 52(3): 332-337.

[8] Carol P. Weingarten, Mark H. Sundman, Patrick Hickey, Nankuei Chen. Neuroimaging of Parkinson's Disease: Expanding views[J]. Neurosci Biobehav Rev, 2015, 59: 16-52.

[9] Anthony H. V. Schapira. Recent developments in biomarkers in Parkinson disease[J]. Curr Opin Neurol, 2013, 26(4): 395-400.

(本文编辑: 谢婷婷)

【收稿日期】2017-11-26