

· 临床研究报道 ·

彩色多普勒超声测定早产儿 脑血流的临床意义分析

成霖霞¹, 杨湘峰¹, 刘赛红¹, 蒋晓光²

(湖南省妇幼保健院 11 儿科; 21B 超室, 湖南 长沙 410008)

[摘要] 目的 彩色多普勒超声测定早产儿脑血流在国外已广泛应用,并具有相关早产儿脑血流速度(CBFV)的正常参考值及生理状态下脑血流变化规律,而国内这一技术虽已应用于临床,但目前还不能提供一个能准确指导临床的 CBFV 指标,故该文运用彩色多普勒超声测定早产儿脑血流的变化并与足月儿比较,以探讨其特点及临床意义。方法 采用美国惠普影像之星彩色多普勒超声仪测定 128 例早产儿及 20 例足月儿脑血流动力学变化,进行动态观察。结果 早产儿脑血流频谱特征及血流参数与足月儿比较,其血流速度慢,波动范围大,差异有极显著性意义($P < 0.01$),而阻力指数(RI)为年龄非依赖因素,差异无显著性意义($P > 0.05$),不同胎龄、体重早产儿进行比较,胎龄、体重的增加与脑血流呈同步上升关系。分组进行比较,其差异有极显著性意义($P < 0.01$),病理因素对早产儿脑血流有直接影响,窒息、先心病、颅内出血、低血糖、反复呼吸暂停、酸碱平衡紊乱均可导致脑血流减慢,并呈现收缩期血流速度与舒张末期血流速度的比值(S/D)值增高,RI 值增高或明显降低,其差异有极显著性意义($P < 0.01$)。结论 彩色多普勒超声测定早产儿脑血流并进行动态观察,对于预测早产儿脑神经发育和判断脑损伤程度有一定的临床意义。
[中国当代儿科杂志, 2004, 6(6): 520 - 522]

[关键词] 彩色多普勒;脑血流;早产儿

[中图分类号] R722 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1008 - 8830(2004)06 - 0520 - 03

大脑是人体血供丰富的器官,脑血流灌注量的多少直接影响着缺氧缺血性脑损伤的一系列病理生理改变。应用彩色多普勒超声(TCD)检测早产儿脑血流,可早期发现脑缺氧改变,预测脑损伤的危险性并给以早期干预。我院从 2002 年至 2003 年 10 月应用此项技术对 128 例早产儿进行监测,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 临床资料

早产儿组:来自我院出生的早产儿共 128 例,男 71 例,女 57 例,胎龄 28 ~ 32 周 38 例,33 ~ 36 周 90 例,体重 1 500 g 19 例,1 501 ~ 2 000 g 75 例,2 000 g 以上 34 例。

足月儿对照组:来自我院产科足月新生儿共 20 例,其中男 11 例,女 9 例。

1.2 方法

仪器采用美国惠普影像之星彩色多普勒超声仪,探头频率为 5 兆赫。患儿在安静状态下仰卧,在

前囟或后囟部位进行冠状切面和矢状切面扫描大脑前动脉(ACA)及基底动脉(BA),在侧囟颞窗进行横切面探查大脑中动脉(MCA)和后动脉(PCA)等多普勒血流频谱行有关血流动力学参数的测定,即:收缩期峰流速(S)、舒张期末流速(D)、平均血流速度(MN)、收缩期血流速度与舒张末期血流速度的比值(S/D 值)、阻力指数(RI)。并分别于生后 3 ~ 5 d 监测 1 次,7 ~ 14 d 复测 1 次,本组资料采用 3 ~ 5 d 监测结果进行统计学比较,平均测定日龄为 3.6 d。监测同时测体温、微量血气、血糖、血压,所有监测对象在安静状态下进行,监测时间为 10 ~ 15 min。

1.3 统计学处理

数据用均数及标准差表示,采用 t 检验。

2 结果

2.1 早产儿组频谱特征及血流参数

早产儿和足月儿比较,其血流速度慢,BA、ACA、MCA、PCA 平均血流速度均降低,差异有极显著性意义($P < 0.01$)。而 RI 为年龄非依赖参数,

[收稿日期] 2004 - 05 - 30; [修回日期] 2004 - 09 - 16

[作者简介] 成霖霞(1956 -),女,大学,副主任医师。主攻方向:新生儿专业。

与对照组比较,其差异无显著性意义($P > 0.05$)。(见表1)。

表1 健康新生儿与早产儿脑血流检查结果比较

		S(cm/s)	D(cm/s)	MN(cm/s)	S/D	RI
BA	足月儿组(20例)	49.61 ±10.56	16.7 ±6.67	26.91 ±10.80	2.86 ±0.12	0.69 ±0.22
	早产儿组(128例)	32.60 ±11.82	11.30 ±8.30	18.20 ±9.81	2.98 ±0.15	0.62 ±0.12
ACA	足月儿组(20例)	38.71 ±8.76	12.56 ±3.74	20.86 ±5.37	2.90 ±0.42	0.65 ±0.06
	早产儿组(128例)	25.80 ±10.72	8.60 ±4.76	13.34 ±7.22	3.00 ±0.35	0.63 ±0.09
MCA	足月儿组(20例)	56.80 ±11.90	19.1 ±7.23	30.66 ±7.81	2.96 ±0.29	0.64 ±0.04
	早产儿组(128例)	34.1 ±12.21	10.8 ±9.65	17.59 ±6.82	3.56 ±0.32	0.63 ±0.03
PCA	足月儿组(20例)	42.45 ±8.42	13.95 ±7.88	22.16 ±5.80	2.81 ±0.26	0.64 ±0.04
	早产儿组(128例)	30.35 ±12.60	9.82 ±6.99	15.89 ±6.61	2.96 ±0.31	0.65 ±0.05

2.2 不同胎龄早产儿频谱特征比较

将早产儿分为28~32周与33~36周两组进行比较,胎龄与脑血流速度呈同步上升趋势,即胎龄越

大则脑血流速度相应加快,不同胎龄早产儿两组比较,其差异有极显著性意义($P < 0.01$)。(见表2)

表2 不同胎龄早产儿脑血流检查结果比较

		S(cm/s)	D(cm/s)	MN(cm/s)
BA	28~32周组(38例)	20.08 ±6.18	7.10 ±4.25	11.29 ±5.82
	33~36周组(90例)	34.91 ±5.24	13.64 ±4.09	20.71 ±4.26
ACA	28~32周组(38例)	19.13 ±6.71	6.19 ±6.28	11.29 ±6.06
	33~36周组(90例)	29.89 ±6.15	11.12 ±5.72	17.82 ±5.18
MCA	28~32周组(38例)	23.09 ±5.92	7.89 ±7.28	12.97 ±6.96
	33~36周组(90例)	39.63 ±4.53	14.08 ±6.22	22.98 ±5.86
PCA	28~32周组(38例)	18.02 ±7.89	6.07 ±5.56	10.82 ±6.89
	33~36周组(90例)	32.93 ±4.82	11.86 ±5.17	18.96 ±5.73

注:两组比较均 $P < 0.01$

2.3 不同体重早产儿脑血流频谱特征比较

按体重分组: 1500g与>1500g两组比较,

体重与脑血流速度也呈同步上升趋势,两组比较有极显著意义($P < 0.01$)。(见表3)

表3 不同体重早产儿脑血流检查结果比较

		S(cm/s)	D(cm/s)	MN(cm/s)
BA	1500g(19例)	17.16 ±5.61	6.12 ±2.84	9.10 ±3.14
	>1500g(109例)	33.12 ±6.17	12.93 ±4.16	18.94 ±6.71
ACA	1500g(19例)	17.30 ±6.29	5.8 ±3.14	9.74 ±4.15
	>1500g(109例)	27.99 ±7.34	9.98 ±6.93	15.98 ±6.68
MCA	1500g(19例)	20.10 ±7.22	6.94 ±3.60	12.52 ±5.83
	>1500g(109例)	35.78 ±6.93	12.02 ±8.78	19.53 ±7.52
PCA	1500g(19例)	16.93 ±7.34	5.92 ±4.72	9.65 ±5.10
	>1500g(109例)	30.83 ±9.51	10.27 ±7.59	16.07 ±6.86

注:两组比较均 $P < 0.01$

2.4 病理因素对早产儿脑血流的影响关系

早产儿中有窒息儿22例,RDS3例,先天性心脏病32例,颅内出血17例,低血糖6例,反复呼吸暂停4例,酸碱平衡紊乱9例,重症肺炎12例,以上除5例脑血流无变化外,余均有收缩期峰流速减低,舒张期血流速度减低更明显,呈现S/D值增大,RI值增高,其中尤以重度窒息、RDS、颅内出血及反复呼

吸暂停等并发症对脑血流影响较大,不同病理因素早产儿脑血流检查结果比较见表4。3例明显S/D值及RI值异常者经CT检查证实存在中度HIE,1例脑室周围白质软化,死亡1例呈现RI值过低, < 0.30 ,3例放弃治疗的极危重患儿呈现舒张期血流接近0。有并发症的早产儿与健康早产儿脑血流频谱比较,差异有极显著意义($P < 0.01$)。

表4 不同病理因素早产儿脑血流检查结果比较

		S(cm/s)	D(cm/s)	MN(cm/s)
BA	A组(26例)	17.29 ±7.12	5.01 ±5.72	9.22 ±5.32
	B组(75例)	32.01 ±5.76	10.08 ±4.89	17.56 ±5.14
ACA	A组(26例)	18.42 ±6.13	5.12 ±4.18	9.57 ±4.75
	B组(75例)	26.32 ±4.15	10.10 ±5.92	15.48 ±6.15
MCA	A组(26例)	20.72 ±8.16	5.72 ±4.75	10.69 ±5.81
	B组(75例)	34.04 ±5.12	10.78 ±6.27	18.65 ±5.23
PCA	A组(26例)	16.58 ±6.37	4.59 ±5.20	8.63 ±6.47
	B组(75例)	28.93 ±7.28	8.75 ±6.73	15.69 ±6.82

注:A组:指重度窒息、颅内出血、RDS、反复呼吸暂停组;B组:其它病理因素(包括先心病、低血糖、酸碱平衡紊乱、重症肺炎等)。两组比较均 $P < 0.01$

3 讨论

早产儿由于其生理特点,CBF有一定的变化规律及特点,本文经对128例早产儿监测对照,认为早产儿颅内动脉血流速度受生理和病理因素影响,二者常同时并存,和足月儿比较,其血流速度慢,波动范围大。生理因素中,影响较大的主要为胎龄及体重,其次与温度及睡眠和觉醒状态有关。Deeg^[4]证实正常新生儿颅内动脉血流速度与年龄和体重分别存在线性上升关系。本文资料显示其结果与之一致。我们观察到:正常情况下,随着生后日龄、体重的增长,脑血流速度应呈稳步上升趋势。病理情况下,则可出现较大异常波动,所以,对于低胎龄,低出生体重儿应进行连续多次监测,根据CBF前后的变化情况来预测脑损害程度。

窒息是脑损害的主要致病因素,早产儿除窒息缺氧外,其他一些病理因素,如:先天性心脏病、颅内出血、低血糖、反复呼吸暂停、酸碱平衡紊乱也是导致早产儿CBF改变的常见原因。本文资料显示,有上述并发症的早产儿S、D和MN均减慢,阻力指数升高,脑血流灌注不足,其中尤以舒张期血流速度减慢明显,个别极危重又胎龄极低的患儿脑血流舒张期血流接近于零,这是因为胎龄极小的早产儿CBF自动调节功能本身不健全或缺如,通常情况下CBF自动调节可保持相对恒定,当高碳酸血症、低氧血症、低血糖或惊厥等致血管扩张、血压的自动调节受损,随之CBF出现变化,当脑血流灌注量降低至正常的50%~55%时,即可引起神经兴奋性降低,离子通道功能障碍,细胞膜通透性增高及细胞死亡^[3]。因此,检测脑血流对预测脑损伤及其程度具有重要的临床意义。

阻力指数(RI)和收缩期血流速度与舒张末期血流速度的比值(S/D)为年龄非依赖性参数,因不

受胎龄及体重影响,RI及S/D值的变化更能客观地反映脑血流的全貌,S/D比值正常说明颅内血供正常或处于代偿状态,脑血流自动调节功能存在,增高说明舒张末期血流速度降低,脑血管损害的危险性大大增加。RI增高提示脑水肿压迫脑血管及脑血管本身因血管活性物质的刺激而过度收缩,RI降低很可能与酸性代谢产物的堆积、高碳酸血症等使脑血管自动调节功能丧失,脑血管扩张形成压力被动性脑血流,早产儿和足月儿比较,这两项指标无明显差异,我们认为RI过高0.9或过低0.4都是病情极重的危兆,在资料中1例RI过低者0.35,经积极救治后死亡,RI过高者中的5例存活儿,经6个月追踪随访,均有不同程度的脑损伤表现。

总之,彩色多普勒超声检测早产儿脑血流是一种安全、简便、省时、无损伤、重复性强的方法。其S、D、S/D值、RI均是脑缺血的敏感指标,动态观测CBF,了解大脑血管床的循环状态,对于评估早产儿的脑神经发育和脑损伤程度,指导早期脑康复治疗具有一定的临床实用意义。

[参 考 文 献]

- [1] 顾慎为1经颅多普勒检测与临床[M]1第2版1上海:复旦大学出版社、上海医科大学出版社,2001,73-80.
- [2] 陈常佩,陆兆龄1围生期超声多普勒诊断学[M]1北京:人民卫生出版社,2002,406-418.
- [3] 汪元芳,张青萍,常立文,刘皖君1彩色多普勒超声对窒息新生儿脑血流动力学研究[J]1中国超声医学杂志,1998,14(3):42-44.
- [4] Deeg KH, Rupperecht TH. Pulsed Doppler sonographic measurement of normal values for the flow velocities in the intracranial arteries of healthy newborn[J]. *Pediatr Radiol*, 1989, 19(1): 71-78.
- [5] Sekhon LH, Morgan MK, Spence I, Weber NC. Chronic cerebral hypoperfusion: pathological and behavioral consequences[J]. *Neurosurgery*, 1997, 40(3): 548-556.

(本文编辑:吉耕中)