

## 早产儿脑白质损伤程度与早期脑电生理变化关系的研究

刘云峰<sup>1</sup> 童笑梅<sup>1</sup> 周丛乐<sup>2</sup> 张丹丹<sup>3</sup> 朴梅花<sup>1</sup> 李在玲<sup>1</sup>

(1. 北京大学第三医院儿科, 北京 100191; 2. 北京大学第一医院儿科, 北京 100034;  
3. 北京师范大学认知神经科学与学习研究所, 北京 100875)

**[摘要]** **目的** 通过振幅整合脑电图(amplitude-integrated EEG, aEEG)及原始脑电抑制性电活动持续时间时间的研究,探讨早产儿脑白质损伤程度与早期脑功能变化的关系。**方法** 38例小于32周的脑白质损伤早产儿(轻度脑白质损伤20例,重度脑白质损伤18例)及42例无脑白质损伤的早产儿纳入研究。自生后开始每周进行一次aEEG监测和颅脑超声检查,直至生后4周或矫正胎龄32周。比较各组aEEG图形及振幅变化趋势及原始脑电爆发抑制比的变化。**结果** 脑白质损伤组和对照组aEEG均呈高度不连续图形,无成熟的睡眠周期。重度脑白质损伤组下边界振幅明显低于轻度脑白质损伤组和对照组。脑白质损伤组和对照组的原始脑电图形均为爆发性电活动-抑制性电活动交替出现,重度脑白质损伤组抑制段时间及爆发抑制比明显大于轻度脑白质损伤组及对照组。**结论** 脑白质损伤早产儿早期动态进行脑功能监测有助于早期发现严重脑白质损伤。 [中国当代儿科杂志,2013,15(5):321-326]

**[关键词]** 脑白质损伤;振幅整合脑电图;脑电抑制时间;早产儿

### Relationship between degree of white matter damage and EEG changes in premature infants early after birth

LIU Yun-Feng, TONG Xiao-Mei, ZHOU Cong-Le, ZHANG Dan-Dan, PIAO Mei-Hua, LI Zai-Ling. Department of Pediatrics, Peking University Third Hospital, Beijing 100191, China (Email: liuyunfeng96@163.com)

**Abstract: Objective** To study the relationship between the degree of white matter damage and changes in brain function in premature infants early after birth according to amplitude-integrated electroencephalogram (aEEG) and raw EEG (with burst-suppression patterns). **Methods** Thirty-eight premature infants of less than 32 weeks' gestational age and with white matter damage, including 20 cases of mild white matter damage and 18 cases of severe white matter damage, were included in the study. Forty-two premature infants without white matter damage were selected as a control group. After birth, they were examined using aEEG and brain ultrasound once a week until four weeks after birth or a corrected gestational age of 32 weeks. The white matter damage and control groups were compared in terms of aEEG patterns and amplitudes and burst suppression ratio (BSR) on EEG. **Results** The white matter damage and control groups had highly discontinuous patterns and had no complete sleep cycles. The lower amplitude was significantly smaller in the severe white matter damage subgroup than in the mild white matter damage subgroup and control group. There was alternating burst-suppression activity on the raw EEG in the white matter damage and control groups; and the severe white matter damage subgroup had a significantly longer suppression time and a significantly higher BSR on EEG compared with the mild white matter damage subgroup and control group. **Conclusions** Brain function monitoring should be performed in premature infants with white matter damage early after birth so as to detect cases of severe white matter damage in time.

[Chin J Contemp Pediatr, 2013, 15(5):321-326]

**Key words:** White matter damage; Amplitude-integrated electroencephalogram; Suppression time; Premature infant

脑室周围白质软化(periventricular leucumalacia, PVL)是早产儿后期脑瘫的重要原因。如何早期发现脑白质损伤并及时治疗,对提高早产儿远期生活质量意义重大。颅脑超声对动态监测脑白质损

伤有特异性,但对于白质损伤程度的判断多需2周以上的超声动态监测,易错过早期最佳治疗时机,而早产儿脑白质损伤临床表现非特异、不典型,仅从临床表现很难早期发现。如果能从脑电生理变化的角

[收稿日期]2012-08-10; [修回日期]2012-10-11

[基金项目]教育部博士点新教师基金(No. 20120001120071)

[作者简介]刘云峰,女,博士,主治医师。

度,早期判断脑白质的损伤程度,对于指导临床早期治疗有实用意义。小于32周的早产儿脑电生理以爆发性电活动与抑制性电活动交替出现为特点。近年来发展起来的振幅整合脑电图(amplitude-integrated EEG, aEEG),因其图形直观,易判别,可床旁动态、连续监测而逐渐应用于新生儿脑电生理研究之中。本研究通过不同程度早产儿脑白质损伤早期aEEG的变化规律及原始脑电变化的研究,来探讨脑电生理改变对脑白质损伤程度早期预测的价值。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

2009年12月至2011年10月生后即在北京大学第三医院住院、生后1周内首次颅脑超声检查提示脑白质回声增强的胎龄小于32周的早产儿为研究对象。排除存在颅内出血、低血糖、严重高胆红素血症、脑发育畸形、遗传代谢性疾病、小于胎龄的早产儿。选择同期住院、胎龄相符、无脑损伤、无严重疾病的早产儿作为对照组。

### 1.2 脑白质损伤分组标准

采用ACUSON Cypress型超声诊断仪进行颅脑超声检查。依据颅脑超声动态检查结果将脑白质损伤患儿分为轻度脑白质损伤和重度脑白质损伤组<sup>[1-2]</sup>。轻度脑白质损伤组:超声检查早期有白质回声轻度增强,持续7d以上,动态复查2周白质回声恢复正常;重度脑白质损伤组:早期超声检查白质回声明显增强,范围弥散,2周后回声没有完全恢复,

动态复查3~4周,形成局灶或多灶脑室旁囊性改变。

### 1.3 研究方法

1.3.1 脑电生理监测(原始脑电监测及aEEG整合) 自生后开始每周进行一次aEEG监测,每次2h左右,同时进行颅脑超声检查,直至生后4周或矫正胎龄32周。振幅整合脑电图仪为清华大学研制,可显示原始脑电,同时对原始脑电波进行自动振幅处理,对每6s原始脑电提取一次最高振幅和最低振幅并用竖线连接,检测时间内所有提取的振幅数值经过取对数作为纵坐标,时间为横坐标,得到的图形就是aEEG整合图形。经内部软件处理,可显示aEEG上下边界振幅数值,记录原始脑电波爆发时间及抑制时间。

1.3.2 脑电生理评价指标 aEEG评价指标<sup>[3]</sup>: (1)波谱带振幅:上边界振幅代表爆发性电活动的幅度,下边界振幅代表抑制性电活动幅度,见图1; (2)睡眠周期:依据监测时呼吸心率的变化,记录安静睡眠(quiet sleep, QS)期和活动睡眠(active sleep, AS)期。

原始脑电的爆发抑制比:小于32周早产儿原始脑电波多为不连续图形,表现为爆发段-抑制段交替出现(图2)。爆发-抑制比(burst suppression ratio, BSR)<sup>[4-5]</sup> = 抑制时间/(爆发时间+抑制时间),爆发时间+抑制时间=脑电总时间。本研究脑电总时间的计算均统一采用无干扰、能代表脑电活动功能的10min原始脑电图形。BSR越大表明抑制时间越长。

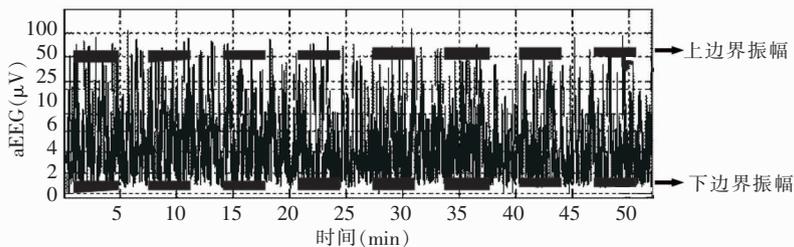


图1 小于32周早产儿振幅整合脑电图(aEEG)示意图

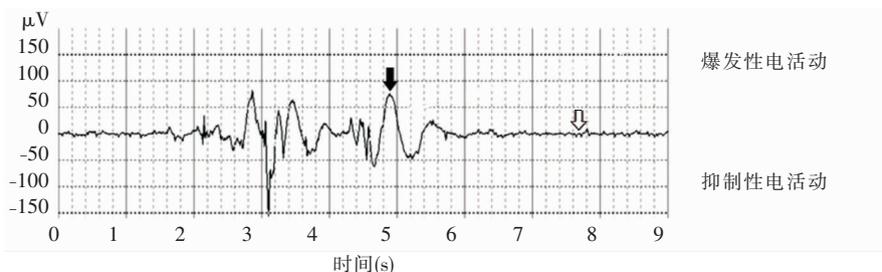


图2 小于32周早产儿原始脑电波形示意图 ↓示爆发性电活动;⇩示抑制性电活动。

### 1.4 统计学分析

采用 SPSS 16.0 统计软件分析, 计量资料采用均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 多组间均数比较采用 one-way ANOVA 分析, 组间两两比较采用 LSD 法和 Bonferroni。  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

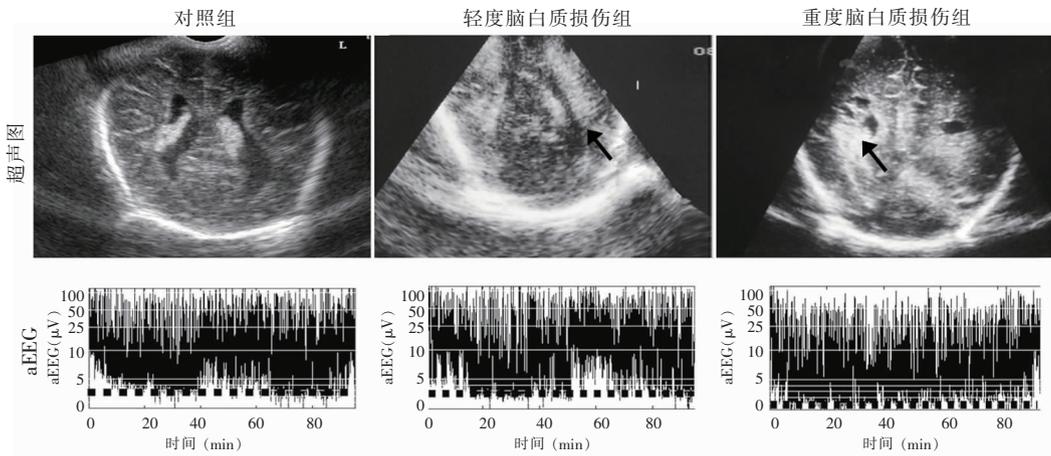
### 2.1 一般情况

共收集符合条件的早产儿 80 例。其中对照组 42 例, 轻度脑白质损伤组 20 例, 重度脑白质损伤组 18 例。各组间检测时矫正胎龄比较差异无统计学意义, 具有可比性 ( $F = 1.667, P = 0.103$ )。

### 2.2 不同程度脑白质损伤早产儿 aEEG 的变化规律

损伤组 aEEG 图形与对照组图形相仿, 均呈高度不连续, 无明显可辨的睡眠周期。轻度脑白质损伤组 aEEG 上、下边界振幅较对照组无明显变化, 重度脑白质损伤组 aEEG 下边界振幅较对照组和轻度脑白质损伤组明显下降, 见图 3。

统计分析显示, 轻度脑白质损伤组无论是 QS 期还是 AS 期, 其上、下边界振幅与对照组比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 重度脑白质损伤组无论是 QS 期还是 AS 期, 其下边界振幅均明显低于对照组及轻度脑白质损伤组 ( $P < 0.05$ ), 表明重度脑白质损伤早期脑电基本活动度处于明显抑制状态; 各组上边界振幅差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。见表 1。



**图 3 3 组早产儿超声声像图及 aEEG 图形变化比较** 轻度脑白质损伤组生后 1 周脑室周围白质回声较对照组增强 (箭头所指为回声增强的脑白质); 重度脑白质损伤组脑室周围白质回声早期明显增强, 4 周复查时, 脑室周围白质出现多量软化灶 (箭头所示)。轻度脑白质损伤组与对照组 aEEG 相比较, 上下边界振幅幅度基本一致; 重度脑白质损伤组下边界振幅幅度较对照组和轻度脑白质损伤组明显降低。

**表 1 3 组早产儿 aEEG 振幅比较** ( $\bar{x} \pm s, \mu V$ )

组别	例数	安静睡眠 (QS) 期		活动睡眠 (AS) 期	
		上边界振幅	下边界振幅	上边界振幅	下边界振幅
对照组	42	35.7 ± 10.7	3.0 ± 1.0	33.0 ± 9.6	6.5 ± 2.3
轻度脑白质损伤组	20	34.8 ± 8.7	2.6 ± 0.3	40.2 ± 9.3	6.7 ± 2.2
重度脑白质损伤组	18	34.4 ± 13.3	2.0 ± 0.8 <sup>a,b</sup>	35.5 ± 17.2	4.2 ± 2.8 <sup>a,b</sup>
F 值		0.774	4.439	0.050	5.759
P 值		0.468	0.018	0.951	0.006

注: 无干扰 10 min 图形, 睡眠周期区分以同步记录的呼吸、心率和行为变化为标准。a: 与对照组比较,  $P < 0.05$ ; b: 与轻度脑白质损伤组比较,  $P < 0.05$

### 2.3 不同程度脑白质损伤早产儿脑电 BSR 变化规律

轻度和重度脑白质损伤组的脑电波形均表现为爆发段 - 抑制段交替出现, 重度脑白质损伤组抑制段

时间明显长于对照组及轻度脑白质损伤组, 见图 4。统计分析显示, 重度脑白质损伤组在各睡眠周期中 BSR 明显大于对照组和轻度脑白质损伤组, 差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ ), 见表 2。

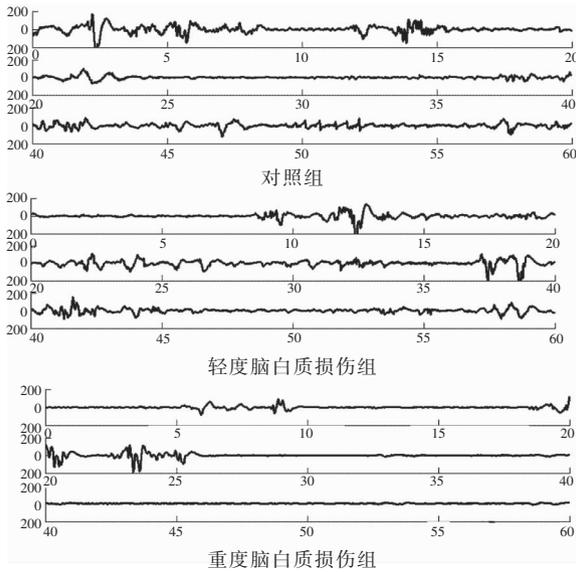


图4 3组早产儿1 min原始脑电图形变化比较 重度脑白质损伤组抑制时间较对照组及轻度脑白质损伤组明显延长。

表2 3组早产儿爆发抑制比(BSR)比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	安静睡眠(QS)期	活动睡眠(AS)期
对照组	42	0.47 ± 0.15	0.12 ± 0.08
轻度脑白质损伤组	20	0.41 ± 0.15	0.10 ± 0.06
重度脑白质损伤组	18	0.62 ± 0.17 <sup>a,b</sup>	0.41 ± 0.31 <sup>a,b</sup>
F值		6.37	10.01
P值		<0.001	0.004

注:无干扰10 min图形,睡眠周期区分以同步记录的呼吸、心率和行为变化为标准。a:与对照组比较, $P < 0.05$ ; b:与轻度脑白质损伤组比较, $P < 0.05$

### 3 讨论

脑白质损伤是早产儿最常见的脑损伤形式。PVL根据病理分为局部PVL和弥漫性PVL。其中局部PVL又称为囊性PVL(cystic PVL),与相对严重的白质损伤有关,引起局部白质坏死,其后多呈现小囊腔改变,“脑室周围白质软化”即主要定义囊性PVL这一病理类型。弥漫性PVL则与轻度白质损伤有关,主要引起少突胶质细胞的凋亡,一般罕见出现囊腔改变,病理上也无白质软化的表现,目前所说的脑室周围白质损伤(periventricular white matter injury, PWMI)多指的就是无囊腔改变的弥漫性PVL<sup>[6]</sup>。本病临床常常无表现,少数患儿可有呼吸暂停、反应差、惊厥等表现,但均非特异。因此该病的诊断多采用影像学检查<sup>[7]</sup>。颅脑超声可在早产儿早期床边多次检查,是目前国内外比较通用的脑白质损伤检查方法。PVL病变轻重程度采用Vries分级法<sup>[1]</sup>: (1) I级:脑室周围局部回声增强持续或大于7 d,其

后无囊腔损伤出现;(2) II级:脑室周围局部回声增强,其后转变为局部小囊腔损伤。(3) III级:脑室周围广泛性回声增强,其后转变为广泛性囊腔损伤;(4) IV级:脑室周围广泛性回声增强,涉及皮质下白质,其后转变为脑室周围和皮质下弥漫性囊腔损伤。其中I级即指非囊性PVL; II级及以上则为囊性PVL。囊性PVL以II级PVL多见,其次为III级PVL, IV级PVL则少见<sup>[6]</sup>。故本研究以超声检查作为白质损伤分度标准,将I级即无囊腔形成的白质软化归为轻度脑白质损伤组,形成局灶囊腔者(II级及III级PVL)归为严重脑白质损伤组,本研究的脑白质损伤病例中均无IV级PVL。头颅MRI的T1和T2成像对早期局部PVL的诊断特异性不如B超和弥散加权成像(DWI),但可清晰显示局部PVL后多发小囊腔,是诊断白质损伤后遗改变的最佳方法<sup>[2]</sup>,因其不能床边操作,环境温度要求过低,在国内现有条件下不适于早产儿早期及动态检查,故而未将头颅MRI作为诊断分组依据。本研究中,有9例病例在矫正胎龄40周时也进行了MRI检查(轻度脑白质损伤组3例,重度脑白质损伤组6例)。轻度组均未见囊腔形成,脑结构未见异常;重度组均可见不同程度的脑室周围散在小囊腔形成。与前期超声检查相一致,表明本研究根据颅脑超声检查结果分组是合理的。

近年研究发现,早产儿脑白质损伤病理表现主要是由于缺氧缺血或炎症/感染等因素导致的神经元轴突早期水肿,同时也伴随着皮层灰质和神经纤维网的损伤,后期髓鞘断裂,囊腔形成,临床出现运动、感觉、视觉及皮质高级功能的缺陷,属于早产儿脑病的一种严重类型<sup>[8]</sup>。但早期临床无法诊断及发现。影像检查发现异常或临床出现智力运动发育障碍时已处于晚期阶段,如何能早期发现严重损伤对于临床诊疗至关重要。脑电生理检查是反映神经元和神经网络功能的最简洁直接的手段,早期检查可有效反映神经元功能异常<sup>[9]</sup>。aEEG作为脑电图的简化形式,主要反映的是脑电活动幅度的变化趋势<sup>[10]</sup>,其操作简单,结果直接、易判断。近20年来,逐步用于危重新生儿的脑功能监护,用于早期判断缺氧缺血时脑功能的异常改变<sup>[11]</sup>、惊厥的探查以及判断新生儿缺氧缺血性脑病的远期预后<sup>[12-13]</sup>。近几年来逐步应用于早产儿脑功能监护的研究中,即早产儿脑发育评价和颅内出血早期严重程度的判别<sup>[14-17]</sup>。32周以前早产儿脑发育不成熟,脑电活动是以非连续图形为特征,表现为在低于10~20 μV的低平背景上,间断出现中-高波幅的爆发性波群,

也就是主要以爆发性电活动和抑制性电活动交替出现为特点<sup>[18-19]</sup>。aEEG谱带的上边界振幅在胎龄较小的早产儿中反映的是爆发性电活动的最高活动幅度,下边界振幅反映的是抑制性电活动的最低活动幅度。研究报道,新生儿严重缺氧缺血性脑病和III度和IV度颅内出血等严重脑损伤早期,aEEG均会以早期出现下边界振幅降低为表现,部分足月儿还会有睡眠周期的消失<sup>[11,16]</sup>,提示严重脑损伤伴有皮层神经元和突触连接的破坏,神经功能处于抑制状态。有关早产儿脑白质损伤的aEEG变化研究报道尚少。Toru等<sup>[20]</sup>对5例后期形成囊性PVL的早产儿早期aEEG监测发现,生后6~13d即可出现上边界振幅明显高于正常组,体现了爆发性电活动幅度明显增高,而下边界振幅目测较正常组降低,显示了早产儿严重脑白质软化早期即可出现脑电活动抑制。本研究中18例重度脑白质损伤患儿aEEG早期主要表现为下边界振幅降低,提示抑制性电活动幅度降低,脑电活动处于抑制状态。与Toru等<sup>[20]</sup>的研究相比,本研究严重脑白质损伤例数较多,aEEG的检测时间较为相似,对上下边界的振幅变化进行了更为精确的定量分析,所得结论更体现了脑白质严重损伤时早期可能合并灰质神经元和神经网络功能的异常,提示早期aEEG异常对脑白质损伤严重程度有一定的预测价值。PVL病例上边界振幅计算分析虽未得出统计学意义的差别,可能与定量分析的计算方法和图形提取有一定差别有关,还需扩大例数,增加采样时间进一步深入研究。

早产儿爆发性电活动与抑制性电活动交替出现,与严重脑损伤时的爆发抑制波形极为相似,而其中的抑制性电活动持续时间是反映脑功能活动状态最为重要的参考指标。临床上以抑制持续的时间作为判断爆发抑制波形是否为病理性改变的重要标准。一般非脑损伤的抑制性电活动持续时间每分钟不超过30s<sup>[9]</sup>。而通过测量每分钟爆发间隔时间(interburst interval, IBI)即抑制持续时间,则可更为准确、客观评价早产儿脑功能状态。研究显示,早产儿随着胎龄的增加,IBI逐渐缩短;而脑白质损伤早产儿早期IBI持续时间越长,远期神经发育预后越差<sup>[21-22]</sup>。但IBI自身受到多种因素的影响,如电极位置,压缩时间及脑电监测时间长短等,近年来电生理学者引入BSR概念来定量评价抑制时间的长短<sup>[23]</sup>,与IBI相比较,反映的是脑电监测过程中整体抑制性电活动的持续时间,更能客观反映脑整体电活动状态。本研究通过计算BSR定量反映出早产儿严重脑白质损伤早期出现脑电活动抑制时间延

长,分析原因可能为严重脑白质损伤早期水肿阶段可能同时合并了皮层神经元的损伤<sup>[24]</sup>,由此为临床早期判断脑白质损伤程度提供了依据。

本研究显示,轻度脑白质损伤早产儿的脑电整体活动幅度及抑制时间与对照组无明显差异,提示早产儿生后早期如果白质损伤程度较轻,则未破坏神经元生理功能。而重度脑白质损伤早产儿脑电活动幅度降低,抑制时间延长,提示早产儿生后早期如果脑组织出现严重白质损伤,不仅早期造成了神经纤维的损伤,同时导致了皮层神经元的严重损伤,使其不能维持正常生理功能,后期神经纤维髓鞘化障碍。本研究中严重脑白质损伤的早产儿有3例(3/18)已经出现了不同程度的脑瘫表现,其他患儿远期预后仍在随访中。

本研究从一个新的角度早期判断脑白质损伤程度,为临床早期积极干预治疗、减轻神经系统后遗症提供了依据。同时也看到aEEG和BSR在早产儿脑白质损伤程度判断中的临床实用价值。但本研究严重脑白质损伤例数仍偏少,需进一步扩大样本数,得出更为精确的结论,以便于临床推广应用。

#### [参 考 文 献]

- [1] Vries LS, Eken P, Dubowitz LM. The spectrum of leukomalacia using cranial ultrasound[J]. Behav Brain Res, 1992, 49(1):1-6.
- [2] 中华医学会儿科学分会新生儿学组(陈惠金,周丛乐,魏克伦等执笔). 早产儿脑室周围-脑室内出血与脑室周围白质软化的诊断建议[J]. 中华儿科杂志, 2007, 45(1):34-36.
- [3] 刘云峰,周丛乐,张丹丹,王红梅,童笑梅,丁海艳,等. 基于振幅整合脑电图和样本熵评价不同受孕龄新生儿脑成熟度发育规律[J]. 中国循证儿科杂志, 2010, 5(4):288-293.
- [4] Rampil IJ, Weiskopf RB, Brown JG, Eger EI, Johnson BH, Holmes MA, et al. I653 and isoflurane produce similar dose-related changes in the electroencephalogram of pigs[J]. Anesthesiology, 1988, 69(3):298-302.
- [5] Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia[J]. Anesthesiology, 1998, 89(4):980-1002.
- [6] 陈惠金,魏克伦,姚裕家,杨于嘉,周丛乐,范秀芳,等. 我国早产儿脑室周围白质软化发生率的多中心调查报告[J]. 中国当代儿科杂志, 2008, 10(6):686-692.
- [7] 周丛乐. 早产儿脑室旁白质损伤的诊断与评价[J]. 实用儿科临床杂志, 2009, 24(14):1051-1054.
- [8] 黄志恒,孙轶,陈超. 早产儿脑病的研究现状[J]. 中国当代儿科杂志, 2011, 13(10):771-775.
- [9] 刘晓燕. 临床脑电图学[M]. 北京:人民卫生出版社, 2006:543-544.
- [10] Toet MC, Meij W, Vries LS, Uiterwaal CS, Huffelen KC. Comparison between simultaneously recorded amplitude integrated EEG (Cerebral Function Monitor) and standard EEG in neonates[J]. Pediatrics, 2002, 109(5):772-779.
- [11] 王秀霞,卢艳,张艳格,郭卓平. 振幅整合脑电图在新生儿缺血缺氧性脑病早期诊断中的意义[J]. 实用儿科临床杂志, 2011, 26(20):1585-1587.

- [12] Glass HC, Kan J, Bonifacio SL, Ferriero DM. Neonatal Seizures: Treatment Practices Among Term and Preterm Infants[J]. *Pediatric Neurology*, 2012, 46(2): 111-115.
- [13] 卢伟能, 周伟, 贺娟, 荣箫, 张喆, 陈晓文. 新生儿缺氧缺血性脑病恢复期振幅整合脑电图背景活动特点[J]. *实用儿科临床杂志*, 2011, 26(12): 927-929.
- [14] 肖玲莉 姚明珠 邵肖梅. 振幅整合脑电图在早产儿脑发育中的变化规律[J]. *临床儿科杂志*, 2011, 29(4): 360-362.
- [15] Niemarkt HJ, Jennekens W, Maartens IA, Wassenberg T, Aken M, Katgert T, et al. Multi-channel amplitude-integrated EEG characteristics in preterm infants with a normal neurodevelopment at two years of corrected age[J]. *Early Human Development*, 2012, 88(4): 209-216.
- [16] Chalak LF, Sikes NC, Mason MJ, Kaiser JR. Low-voltage aEEG as predictor of intracranial hemorrhage in preterm infants[J]. *Pediatr Neurol*, 2011, 44(5): 364-369.
- [17] Horst HJ, Jongbloed MJ, Eykern LA, Bos AF. Amplitude-integrated electroencephalographic activity is suppressed in preterm infants with high scores on illness severity[J]. *Early Human Development*, 2011, 87(5): 385-390.
- [18] Vecchierini MF, Allest AM, Verpillat P. EEG patterns in 10 extreme premature neonates with normal neurological outcome: qualitative and quantitative data[J]. *Brain Devel*, 2003, 25(5): 330-337.
- [19] Vecchierini MF, André M, d'Allest AM. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: Terminology, definitions and aturation spectrs[J]. *Clin Neurophysiol*, 2007, 37(5): 311-323.
- [20] Toru Kato, Akihisa Okumura, Fumio Hayakawa, Takeshi Tsuji, Jun Natsume, Masahiro Hayakawa. Amplitude-integrated electroencephalography in preterm infants with cystic periventricular leukomalacia [J]. *Early Human Development*, 2011, 87(3): 217-221.
- [21] Biagioni E, Frisone MF, Laroche S, Kapetanakis BA, Ricci D, Adeyi-Obe M, et al. A maturation of cerebral electrical activity and development of cortical folding in young very preterm infants[J]. *Clinical Neurophysiology*, 2007, 118(1): 53-59.
- [22] Inder TE, Buckland L, Williams CE, Spencer C, Gunning MI, Darlow BA, et al. Lowered electroencephalographic spectral edge frequency predicts the presence of cerebral white matter injury in premature infants[J]. *Pediatrics*, 2003, 111(1): 27-33.
- [23] Rampil IJ. A primer for EEG signal processing in anesthesia[J]. *Anesthesiology*, 1998, 89(4): 980-1002.
- [24] Zubiaurre-Elorza L, Soria-Pastor S, Junque C, Segarra D, Bargalló N, Mayolas N, et al. Gray matter volume decrements in preterm children with periventricular leukomalacia[J]. *Pediatr Res*, 2011, 69(6): 554-560.

(本文编辑:王庆红)

· 消息 ·

## 2013年中国儿童保健学术年会第一轮会议通知

由中华医学会儿科学分会儿童保健学组主办的中国儿童保健学术年会,将于2013年11月15-16日在江苏省南京市召开。本次会议主题为“倡导科学理念 推广实用技术”,将邀请国内外知名专家就儿童保健、儿科发育行为的最新科学研究进展、前沿问题、实用技术等做专题报告和深度讨论,并以“科学、实用”原则点评学术论文、讨论临床案例。本次会议同时为国家级继续医学教育项目,项目编号为:2013-06-01-126(国),参会人员将授予I类学分8分。诚挚欢迎全国各级儿童保健、儿科人员积极参会并投稿。现将征集论文的有关事项通知如下:

### 一、征文内容

本次征文内容覆盖儿童保健和发育行为儿科学领域的相关实验研究和临床研究,包括疾病的早期筛查、早期发育与疾病、发育行为儿科、儿童保健适宜技术、环境与儿童健康、营养与儿童健康等,以及其它相关内容。本次征文鼓励多中心的前瞻性研究、大样本的临床流行病学研究报告。

### 二、征文要求

(1)未在国内公开刊物上发表的论文;400-800字摘要一份,编排顺序为:题目、作者单位、邮编、作者姓名、摘要正文。摘要正文格式必须包括目的、方法、结果、结论四部分。同时注明投稿人的E-mail地址和联系电话。

(2)本次大会只接收网上投稿的论文,不接受E-mail和纸质投稿,请登录大会网站:www.nccps.org,投稿截至时间为:2013年8月30日。

(3)请作者自留底稿,文责自负。

### 三、联系人

李佳:北京市东四西大街42号中华医学会学术会务部,邮编:100710,电话:010-85158128(办),E-mail:lijia@cma.org.cn。

中华医学会学术会务部  
中华医学会儿科学分会  
2013年4月