

论著·临床研究

MRI 和 DTI 评价早产儿脑白质髓鞘发育

李冰肖¹ 柳国胜¹ 凌雪英² 陈汉芳² 罗先琼³

(1. 暨南大学附属第一医院新生儿科, 广东 广州 510630; 2. 暨南大学附属第一医院影像科, 广东 广州 510630; 3. 广东省妇幼保健院新生儿科, 广东 广州 510010)

[摘要] **目的** 应用磁共振(MRI)、磁共振弥散张量成像(DTI)研究早产儿脑白质髓鞘发育的特点。**方法** 胎龄 ≤ 32 周、出生体重 <1500 g的31例早产儿根据头部MRI检查分为早产脑损伤组(12例)和早产无脑损伤组(19例)。选取24例足月儿作为对照组。均于胎龄或纠正胎龄37~40周之间完成头部MRI及DTI检查。测定3组相同感兴趣区的部分各向异性参数(FA)和表观扩散系数(ADC)。**结果** 早产脑损伤组内囊后肢FA值小于早产无脑损伤组和足月对照组($P<0.05$)；早产脑损伤组和早产无脑损伤组的额叶白质和豆状核的FA值小于足月对照组($P<0.05$)；3组间枕叶白质的FA值差异无显著性($P>0.05$)。早产脑损伤组和早产无脑损伤组内囊后肢、豆状核、枕叶白质、额叶白质的ADC值高于足月对照组($P<0.05$)。**结论** 早产儿脑损伤容易出现内囊后肢深部脑白质髓鞘化障碍或延迟。早产儿至纠正胎龄足月时, 无论有无脑损伤, 脑周围白质及灰质成熟度均低于足月儿。

[中国当代儿科杂志, 2016, 18(6): 476-481]

[关键词] 脑损伤; 脑发育; 磁共振; 磁共振弥散张量成像; 部分各向异性参数; 表观扩散系数; 早产儿

Evaluation of white matter myelination in preterm infants using DTI and MRI

LI Bing-Xiao, LIU Guo-Sheng, LING Xue-Ying, CHEN Han-Fang, LUO Xian-Qiong. Department of Pediatrics, First Affiliated Hospital, Jinan University, Guangzhou 510630, China (Liu G-S, Email: tlgs@jnu.edu.cn)

Abstract: Objective To investigate the features of white matter myelin development in preterm infants using magnetic resonance imaging (MRI) and diffusion tensor imaging (DTI). **Methods** A total of 31 preterm infants with a gestational age of ≤ 32 weeks and a birth weight of <1500 g were enrolled. According to head MRI findings, these infants were divided into preterm group with brain injury (12 infants) and preterm group without brain injury (19 infants). A total of 24 full-term infants were enrolled as control group. Head MRI and DTI were performed at a gestational age or corrected gestational age of 37-40 weeks. Fractional anisotropy (FA) and apparent diffusion coefficient (ADC) were measured for the same regions of interest in the three groups. **Results** The preterm group with brain injury showed a significantly lower FA value of the posterior limb of the internal capsule than the preterm group without brain injury and full-term control group ($P<0.05$). The preterm groups with and without brain injury showed significantly lower FA values of frontal white matter and lenticular nucleus than the full-term control group ($P<0.05$). The FA value of occipital white matter showed no significant differences among the three groups ($P>0.05$). Compared with the full-term control group, the preterm groups with and without brain injury showed significantly higher ADC values of the posterior limb of the internal capsule, lenticular nucleus, occipital white matter, and frontal white matter ($P<0.05$). **Conclusions** After brain injury, preterm infants tend to develop disorder or delay of white matter myelination in the posterior limb of the internal capsule. At a corrected full-term gestational age, the preterm infants with and without brain injury have a lower grade of maturity in periventricular white matter and grey matter than full-term infants.

[Chin J Contemp Pediatr, 2016, 18(6): 476-481]

Key words: Brain injury; Brain development; Diffusion tensor imaging; Fractional anisotropy; Apparent diffusion coefficient; Preterm infant

[收稿日期] 2016-03-17; [接受日期] 2016-04-22

[基金项目] 广东省科技计划项目立项资助 (2014A020213011)。

[作者简介] 李冰肖, 女, 博士, 主治医师。

[通信作者] 柳国胜, 男, 教授, 主任医师。

随着新生儿重症监护技术的快速发展,极早产儿和极低出生体重儿的生存率大大提高。但伴随着早产儿生存率的提高,神经系统后遗症发生率却居高不下,容易导致认知、行为、感知以及运动的障碍^[1-5]。这些神经系统后遗症常常与脑白质损伤相关。因此,早期识别脑白质损伤及成熟异常,对于精准制定危重早产儿的预防、保护和康复方案非常重要。

磁共振弥散张量成像(diffusion tensor imaging, DTI)技术可以用来无创观察和定量描述脑白质纤维束。相对于常规MRI的T1、T2、DWI序列,DTI在判断早产儿脑白质的髓鞘化发育及脑白质细微结构变化方面有明显优势^[6]。该技术在国外已经广泛应用于早产儿的脑发育及脑损伤的检查及研究,但国内对DTI在极低出生体重儿和极早早产儿的应用报道相对较少。

目前DTI常用的参数有部分各项异性(fractional anisotropy, FA)和表观弥散系数(apparent diffusion coefficient, ADC)。FA值与髓鞘的完整性、纤维致密性以及平行性呈正相关,能定量评估白质纤维髓鞘发育及损伤情况,FA值在脑损伤时降低,并且随着早产儿胎龄的增大逐渐升高,反映的是脑白质髓鞘化程度。ADC值反映的是水分子的弥散能力,主要由组织含水量决定。而细胞外间隙的减小或水分子含量的减少可以导致ADC值减小,脑损伤时ADC值会升高。对于大多数脑白质纤维束,ADC值随着生后周龄的增加而降低,但其降低程度并不如FA值的增加显著。

本研究分析极低出生体重早产儿至纠正胎龄足月时,在常规头颅MRI序列的基础上,利用DTI的FA值及ADC值对脑白质髓鞘及灰质核团的发育成熟程度进行定量评价,并与正常足月新生儿进行比较,以了解早产儿脑白质髓鞘发育的特点。

1 资料与方法

1.1 研究对象及分组

选取2011年1月至2013年12月广州华侨医院住院治疗的胎龄 ≤ 32 周、出生体重 <1500 g的早产儿31例,于纠正胎龄37~40周完成常规头颅MRI检查及DTI检查。根据MRI结果将之分为早

产无脑损伤组($n=19$,胎龄 212 ± 14 d,其中适于胎龄儿12例、小于胎龄儿7例,MRI检查时纠正胎龄为 274 ± 13 d;出生体重 1.28 ± 0.21 kg,检查时体重为 2.10 ± 0.33 kg)和早产脑损伤组($n=12$,胎龄 216 ± 15 d,其中适于胎龄儿7例、小于胎龄儿5例,MRI检查时纠正胎龄 272 ± 10 d;出生体重 1.35 ± 0.12 kg,检查时为体重 2.06 ± 0.23 kg)。脑损伤均为局灶性脑白质损伤:侧脑室前后角、半卵圆中心白质有单个或多个(<3 处)局灶性损伤,但在DTI选取的感兴趣区结构完整;共有19个病灶,左侧侧脑室前角4个,右侧侧脑室前角3个,右侧半卵圆中心5,左侧半卵圆中心4个,右侧侧脑室后角2个,左侧侧脑室后角1个;其中单个病灶有5例,2个病灶有7例。另外选取24例产前超声诊断为侧脑室或透明隔增宽、后颅窝积液的足月儿作为对照组(出生体重 3.45 ± 0.22 kg,胎龄 273 ± 7 d),均在生后1周内完成DTI检查(出生后MRI检查仅示透明隔间腔)。两组早产儿行MRI检查时的纠正胎龄与足月对照组检查时的日龄相当($P>0.05$)。

1.2 MRI检查及DTI图像处理分析

所有研究对象自然入睡后或10%水合氯醛灌肠(0.5 mL/kg)入睡后接受头颅常规MRI及DTI检查,头部采用海绵垫固定,外耳道置入棉球以减低扫描时产生的噪音。成像仪器为1.5T GE HD MR扫描仪,梯度场强度23 mT/m,梯度切换率是每毫秒120 mT/m,线圈为8通道头颈联合线圈,成像序列依次为T1 flair (TR 1475 ms/TE 22 ms/TI 750 ms),矩阵是 320×224 ,激发次数为2;T2WI (TR 3800 ms/TE 120 ms),矩阵 448×448 ,激发次数(number of excitation, NEX) 1.5;DTI采用单次激发自旋回波—平面回波技术,TR 8000 ms,TE 114 ms,矩阵 128×128 ,NEX为1,弥散加权系数 $b=0$ 、 $b=1000$ (s/mm^2),DTI弥散敏感梯度方向:15;上述成像序列的成像方位均为横轴位,视野 20 cm $\times$ 20 cm,层厚5 mm,各成像序列的扫描基线为前—后联合连线。

将采集的MRI数据传送至影像后处理工作站(GE AW4.2版本);DTI图像后处理:Functool软件处理,经过图像校准、平滑,拟合T1 flair图,严格选择同一层面上相对应解剖结构作为感兴趣区(region of interest, ROI),所选择的ROI小于所

分析的解剖结构大小,以避免邻近组织的影响,选择基底节层面双侧内囊后肢、豆状核、额叶白质及枕叶白质作为感兴趣区,并运用 Functool 软件自动计算出各感兴趣区的 FA、ADC 值。

1.3 统计学分析

以 SPSS13.0 统计软件进行处理,各参数值用均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示。组间比较采用单因素方差分析 (SNK 法)。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组左右大脑半球相应感兴趣区的 ADC、FA 值比较

各组双侧大脑半球相对应感兴趣区的 FA、ADC 值差异均无统计学意义 ($P > 0.05$),见表 1~2。

表 1 3 组左右大脑半球相应感兴趣区的 FA 值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	内囊后肢		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值	豆状核		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
		左	右			左	右		
足月对照组	24	0.42 $\pm$ 0.08	0.43 $\pm$ 0.06	0.79	0.44	0.16 $\pm$ 0.04	0.16 $\pm$ 0.04	-0.1	0.92
早产无脑损伤组	19	0.41 $\pm$ 0.07	0.42 $\pm$ 0.06	0.27	0.79	0.14 $\pm$ 0.04	0.15 $\pm$ 0.04	0.93	0.36
早产脑损伤组	12	0.38 $\pm$ 0.05	0.37 $\pm$ 0.06	-0.52	0.61	0.14 $\pm$ 0.04	0.14 $\pm$ 0.04	-0.04	0.97

续表 1

组别	例数	额叶白质		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值	枕叶白质		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
		左	右			左	右		
足月对照组	24	0.13 $\pm$ 0.05	0.13 $\pm$ 0.06	-1.08	0.29	0.16 $\pm$ 0.04	0.16 $\pm$ 0.04	0.15	0.88
早产无脑损伤组	19	0.11 $\pm$ 0.03	0.11 $\pm$ 0.03	0.18	0.86	0.13 $\pm$ 0.03	0.17 $\pm$ 0.13	1.2	0.25
早产脑损伤组	12	0.09 $\pm$ 0.03	0.10 $\pm$ 0.03	1.87	0.09	0.12 $\pm$ 0.03	0.12 $\pm$ 0.04	0.57	0.58

表 2 3 组左右大脑半球相应感兴趣区的 ADC 值比较 ($\bar{x} \pm s$, $10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$)

组别	例数	内囊后肢		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值	豆状核		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
		左	右			左	右		
足月对照组	24	1.10 $\pm$ 0.07	1.10 $\pm$ 0.05	-0.13	0.9	1.17 $\pm$ 0.07	1.15 $\pm$ 0.06	-1.37	0.18
早产无脑损伤组	19	1.15 $\pm$ 0.09	1.14 $\pm$ 0.09	-0.6	0.56	1.25 $\pm$ 0.09	1.23 $\pm$ 0.11	-1.1	0.29
早产脑损伤组	12	1.16 $\pm$ 0.09	1.15 $\pm$ 0.07	-0.81	0.44	1.25 $\pm$ 0.09	1.26 $\pm$ 0.11	0.50	0.63

续表 2

组别	例数	额叶白质		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值	枕叶白质		<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
		左	右			左	右		
足月对照组	24	1.52 $\pm$ 0.18	1.50 $\pm$ 0.17	-0.77	0.45	1.41 $\pm$ 0.13	1.39 $\pm$ 0.09	-1.18	0.25
早产无脑损伤组	19	1.77 $\pm$ 0.26	1.76 $\pm$ 0.26	-0.38	0.71	1.60 $\pm$ 0.25	1.59 $\pm$ 0.22	-0.43	0.67
早产脑损伤组	12	1.71 $\pm$ 0.17	1.69 $\pm$ 0.11	-0.80	0.44	1.56 $\pm$ 0.15	1.54 $\pm$ 0.13	-0.48	0.64

2.2 3 组间不同部位感兴趣区的 FA 值、ADC 值比较

内囊后肢的 FA 值,早产脑损伤组明显低于早产无脑损伤组及足月对照组 ($P < 0.05$),早产无脑损伤组与足月对照组之间的差异无统计学意

义 ($P > 0.05$);额叶白质和豆状核的 FA 值,早产脑损伤组与早产无脑损伤组均低于足月对照组 ($P < 0.05$),而早产脑损伤组与早产无脑损伤组之间差异无统计学意义 ($P > 0.05$);枕叶白质的 FA 值在 3 组间的差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。见表 3。

表 3 3 组间不同部位感兴趣区的 FA 值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	内囊后肢	额叶白质	枕叶白质	豆状核
足月对照组	24	0.42 ± 0.07	0.13 ± 0.05	0.16 ± 0.04	0.16 ± 0.04
早产无脑损伤组	19	0.41 ± 0.07	0.11 ± 0.03 ^a	0.15 ± 0.10	0.15 ± 0.04 ^a
早产脑损伤组	12	0.37 ± 0.06 ^{a,b}	0.10 ± 0.03 ^a	0.12 ± 0.23	0.13 ± 0.04 ^a
<i>F</i> 值		5.19	6.16	2.64	3.58
<i>P</i> 值		0.007	0.003	0.076	0.031

注: a 示与足月对照组比较, $P < 0.05$; b 示与早产无脑损伤组比较, $P < 0.05$ 。

内囊后肢、豆状核、枕叶白质、额叶白质的 ADC 值在早产脑损伤组、无脑损伤组均高于足月

对照组 ($P < 0.05$), 但早产脑损伤组与无脑损伤组之间差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 4。

表 4 3 组间不同部位感兴趣区的 ADC 值比较 ($\bar{x} \pm s$, $10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$)

组别	例数	内囊后肢	额叶白质	枕叶白质	豆状核
足月对照组	24	1.10 ± 0.06	1.51 ± 0.17	1.50 ± 0.19	1.16 ± 0.07
早产无脑损伤组	19	1.14 ± 0.08 ^a	1.76 ± 0.26 ^a	1.60 ± 0.23 ^a	1.24 ± 0.10 ^a
早产脑损伤组	12	1.15 ± 0.08 ^a	1.70 ± 0.14 ^a	1.55 ± 0.14 ^a	1.25 ± 0.10 ^a
<i>F</i> 值		5.79	18.6	16.22	13.54
<i>P</i> 值		0.004	<0.001	<0.001	<0.001

注: a 示与足月对照组比较, $P < 0.05$ 。

3 讨论

DTI 能够通过施加弥散敏感梯度磁场来观察水分子的弥散各向异性程度, 并能用多个参数值来定量表达, 是目前唯一能够观察活体组织结构髓鞘发育、成熟及退变的无创性检查方法。DTI 不仅能观察髓鞘成熟后的脑结构, 对髓鞘化之前的脑结构同样可以进行定量评价, 因此特别适于早产儿脑发育的研究^[7-14]。

本研究选择的 ROI 为内囊后肢、额叶白质和枕叶白质、豆状核, 包括了灰质结构、深部白质、以及周围白质。足月新生儿的内囊后肢在出生时已表现出髓鞘成熟的典型 MRI 信号, 其中内囊后肢的小斑片髓鞘化信号往往被认为是足月新生儿的常规 MRI 标志^[15], 因此本研究选择了内囊后肢作为 ROI 之一。此外, 脑髓鞘的发育顺序为由尾端向头端, 从下向上, 从后部向前部顺序发展, 近端的通路早于远端, 感觉系统早于运动系统。额叶、枕叶分别位于脑组织的前、后份; 而且额叶白质和枕叶白质为周围白质, 分别选择额叶白质、枕叶白质反映早产儿前部、后部脑结构的发育程度。豆状核是灰质核团, 为新生儿代谢旺盛

的区域之一, 其髓鞘发育亦非常活跃。而组成内囊的纤维也来自于几乎所有大脑皮层的下行纤维, 在豆状核的上方组成了巨大的白质纤维束—放射冠。因此, 分析上述 ROI 区域的参数值变化, 可以初步了解早产儿灰质、白质结构的发育特征, 以及灰质、白质结构之间的联系信息。

FA 值主要受到弥散物理屏障的大小、形态和组成成分影响, 完整的细胞膜是最大的影响因素, 而髓鞘、轴突的快速转运、细胞骨架 (神经微丝和微管) 以及局部的磁敏感梯度场似乎并没有对水分子的各向异性弥散产生重要的影响。FA 值在脑损伤时降低, 并且随着早产儿胎龄的增大逐渐升高, 反映的是脑白质髓鞘化程度。

而细胞外间隙的减小或水分子含量的减少可以导致 ADC 值减小, 脑损伤时 ADC 值会升高。对于大多数脑白质纤维束, FA 值随着生后周龄的增加而明显升高, ADC 值则随着生后周龄的增加而降低, 但其降低程度并不如 FA 值的增加显著。

本研究发现内囊后肢、额叶白质、枕叶白质及豆状核的 FA、ADC 值均存在双侧对称性, 与大多数文献报道相符^[16-18]。内囊后肢的 FA 值明显高于豆状核和枕叶的 FA 值, 额叶 FA 值最低。这与

脑白质髓鞘化发育的规律相符,即从中心向周围、从后向前逐渐成熟。而ADC值则是内囊后肢<豆状核<枕叶<额叶。

本研究发现至纠正胎龄足月时,早产儿脑损伤组内囊后肢FA值比无脑损伤组明显要低;虽然无脑损伤的早产儿FA值比足月儿低,但是差异无统计学意义;而内囊后肢的ADC值早产脑损伤组与早产无脑损伤组之间无差异,均高于足月对照组。上述结果与Hüppi等的研究结果相同,他们对于有脑白质损伤和无脑白质损伤的早产儿研究发现,前者在足月期间内囊后肢水平以下的白质纤维束FA值降低了约20%,而ADC值在两者间没有差异^[19]。这可能与早产儿脑白质受损的常见部位是侧脑室周围内囊附近有关,更明显地影响内囊后肢纤维束的髓鞘化发育,对脑组织的含水量影响不大。

有脑损伤的早产儿及无脑损伤的早产儿额叶白质的FA值、ADC值差异均无统计学意义;而所有早产儿无论有无脑损伤,其额叶白质FA值均比足月儿低、ADC值比足月儿高。提示即使常规MRI未发现病灶的早产儿,其额叶白质髓鞘化发育过程中也可能存在宫外发育迟缓的现象。

有脑损伤早产儿、无脑损伤早产儿以及足月对照组的枕叶白质FA值均无差异,这可能是由于脑白质髓鞘化发育通常遵循从足侧向头侧(脑干-小脑-大脑)、从背侧向腹侧、从中央向周围的规律。枕叶位于背侧,髓鞘化发生较早,足月时已经完成髓鞘化,故而3组之间无明显差异。

由于内囊后肢、额叶白质和枕叶白质为单纯的白质纤维结构,FA值主要受髓鞘成熟的影响;而豆状核为深部灰质核团,包括苍白球与壳核。壳核的神经元有树突和轴突,树突的分支表面无髓鞘而仅仅附有大量的细刺状棘突,但轴突上有髓鞘包被;苍白球的有髓神经纤维甚至集结成束。因此,豆状核的FA值仍然会受到髓鞘成熟的影响^[20]。对于极早早产儿的DTI研究也表明随着神经纤维的有序性增加,皮层等灰质的各向异性也增加。有文献认为,神经元的密度增加或其排列方向不同可能会影响到灰质的FA值^[21]。本研究中脑损伤早产儿、无脑损伤早产儿的豆状核FA值及ADC值差异均无统计学意义,但两组早产儿FA值均低于对照组、ADC值则高于对照组,提示早产

儿无论是否存在脑损伤,深部灰质核团的成熟依然与足月儿存在差异。

本研究的结果提示,早产儿脑损伤后内囊后肢的深部脑白质髓鞘化出现成熟障碍;无论是否合并早产儿脑损伤,早产儿的额叶白质髓鞘化均延迟。提示早产儿存在宫外的白质髓鞘发育延迟,脑损伤会加重髓鞘发育延迟。MRI、DTI适于早产儿脑白质髓鞘发育研究的临床运用。

志谢:陈文超医师、吴瑕医师、湛崇峰医师、陈建伶医师、邓梅医师、郭丽医师、何伟仪医师等参与了本研究的病例收集工作,在此表示感谢!

[参 考 文 献]

- [1] Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, et al. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth[J]. *N Engl J Med*, 2005, 352(1): 9-19.
- [2] Saigal S, Doyle LW. An overview of mortality and sequelae of preterm birth from infancy to adulthood[J]. *Lancet*, 2008, 371(9608): 261-269.
- [3] Bhutta AT, Cleves MA, Casey PH, et al. Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis[J]. *JAMA*, 2002, 288(6): 728-737.
- [4] Larroque B, Ancel PY, Marret S, et al. Neurodevelopmental disabilities and special care of 5-year-old children born before 33 weeks of gestation (the EPIPAGE study): a longitudinal cohort study[J]. *Lancet*, 2008, 371(9615): 813-820.
- [5] Williams J, Lee KJ, Anderson PJ. Prevalence of motor-skill impairment in preterm children who do not develop cerebral palsy: a systematic review[J]. *Dev Med Child Neurol*, 2010, 52(3): 232-237.
- [6] Pandit AS, Ball G, Edwards AD, et al. Diffusion magnetic resonance imaging in preterm brain injury[J]. *Neuroradiology*, 2013, 55(Suppl 2): 65-95.
- [7] Partridge SC, Mukherjee P, Henry RG, et al. Diffusion tensor imaging: serial quantitation of white matter tract maturity in premature newborns[J]. *Neuroimage*, 2004, 22(3): 1302-1314.
- [8] Anjari M, Srinivasan L, Allsop JM, et al. Diffusion tensor imaging with tract-based spatial statistics reveals local white matter abnormalities in preterm infants[J]. *Neuroimage*, 2007, 35(3): 1021-1027.
- [9] Arzoumanian Y, Mirmiran M, Barnes PD, et al. Diffusion tensor brain imaging findings at term-equivalent age may predict neurologic abnormalities in low birth weight preterm infants[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2003, 24(8): 1646-1653.
- [10] Sundgren PC, Dong Q, Gomez-Hassan D, et al. Diffusion tensor imaging of the brain: review of clinical applications[J]. *Neuroradiology*, 2004, 46(5): 339-350.
- [11] Hüppi PS, Murphy B, Maier SE, et al. Microstructural brain development after perinatal cerebral white matter injury assessed

- by diffusion tensor magnetic resonance imaging[J]. *Pediatrics*, 2001, 107(3): 455-460.
- [12] 王淑霞. 3.0T MRI、扩散加权成像和扩散张量成像在早产儿脑病的应用研究[D]. 武汉: 华中科技大学, 2012.
- [13] Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, et al. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002, 23(5): 794-802.
- [14] Ling X, Tang W, Liu G, et al. Assessment of brain maturation in the preterm infants using diffusion tensor imaging (DTI) and enhanced T2 star weighted angiography (ESWAN)[J]. *Eur J Radiol*, 2013, 82(9): E476-E483.
- [15] Liauw L, Palm-Meinders IH, van der Grond J, et al. Differentiating normal myelination from hypoxic-ischemic encephalopathy on T1-weighted MR Images: a new approach[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007, 28(4): 660-665.
- [16] Dudink J, Buijs J, Govaert P, et al. Diffusion tensor imaging of the cortical plate and subplate in very-low-birth-weight infants[J]. *Pediatr Radiol*, 2010, 40(8): 1397-1404.
- [17] de Bruine FT, van Wezel-Meijler G, Leijser LM, et al. Tractography of developing white matter of the internal capsule and corpus callosum in very preterm infants[J]. *Eur Radiol*, 2011, 21(3): 538-547.
- [18] Gilmore JH, Lin W, Corouge I, et al. Early postnatal development of corpus callosum and corticospinal white matter assessed with quantitative tractography[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007, 28(9): 1789-1795.
- [19] Hüppi PS, Murphy B, Maier SE, et al. Microstructural brain development after perinatal cerebral white matter injury assessed by diffusion tensor magnetic resonance imaging[J]. *Pediatrics*, 2001, 107(3): 455-460.
- [20] Wang Q, Xu X, Zhang M. Normal aging in the basal ganglia evaluated by eigenvalues of diffusion tensor imaging[J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2010, 31(3): 516-520.
- [21] Pfefferbaum A, Adalsteinsson E, Rohlfing T, et al. Diffusion tensor imaging of deep gray matter brain structures: effects of age and iron concentration[J]. *Neurobiol Aging*, 2010, 31(3): 482-493.

(本文编辑: 俞燕)

· 消息 ·

“新生儿高级生命支持与呼吸机应用培训班” 通知

广州市医学会新生儿科分会、广州市妇女儿童医疗中心（广州市儿童医院）拟于 2016 年 7 月 21~24 日（21 日报到，24 日下午结束）在广州市联合举办“新生儿高级生命支持与呼吸机应用培训班”，为期 3 天。本项目系国家级继续教育项目（2016-06-03-065），学习结束授予 I 类学分 10 分。

本项目拟采用理论讲授与技能站培训的方法使学员掌握新生儿呼吸衰竭、新生儿休克、急性肾功能衰竭、心律失常、DIC、胃肠功能衰竭、脑功能衰竭和脑死亡的基本理论；掌握新生儿常频机械通气和高频振荡通气的临床应用；掌握新生儿危重症的诊断处理程序和评估方法；系统掌握新生儿复苏和新生儿高级生命支持技术；掌握除颤仪的使用以及心电图的解读等，并模拟 NICU 常见典型病例，借助智能模拟人、呼吸机等实例演练、分析和讨论，提高学员解决临床实际问题的能力。

报名办法及注意事项：学费（含资料费）900 元，食宿统一安排，费用自理。由于要分组进行技能培训，故限招 80 人（分 4 个技能站，每组 20 人）。有意参加者请来信、电话或电子邮件联系，并注明联系方式以便发送报到通知。主办方联系地址：广州市人民中路 318 号 广州市儿童医院新生儿科，邮编 510120；联系人和联系方式：尧杰，15521191236，E-mail: yaojie125034@163.com；周伟，13928737378，E-mail: zhouwei_pu002@126.com）。

广州市妇女儿童医疗中心 / 广州市儿童医院
2016 年 2 月 28 日