

振幅整合脑电图评估孕妇产前糖皮质激素治疗 对早产儿脑发育的影响

吴迪 鞠俊 常贺生

(首都医科大学附属北京朝阳医院儿科, 北京 100020)

[摘要] **目的** 通过振幅整合脑电图 (amplitude-integrated electroencephalography, aEEG) 探讨孕妇产前糖皮质激素 (antenatal corticosteroid, ACS) 治疗对早产儿脑发育的影响。**方法** 回顾性纳入胎龄 28⁺~34⁺周早产儿 211 例, 根据产前是否使用地塞米松进行促胎肺成熟治疗分为 ACS 组 (131 例) 和对照组 (80 例)。在生后 24 h 内进行首次 aEEG 监测 (记为 aEEG1), 生后 5~7 d 进行第 2 次 aEEG 监测 (记为 aEEG2), 对 aEEG 结果进行分析比较。**结果** 胎龄 28⁺~31⁺周早产儿中, ACS 组相较于对照组, aEEG1 周期性更成熟、振幅下边界更高 ($P<0.05$); 胎龄 32⁺~33⁺周及胎龄 34⁺~34⁺周早产儿中, ACS 组相较于对照组, 连续模式比例更高、周期性更成熟且 Burdjalov 评分更高 ($P<0.05$)。胎龄 32⁺~33⁺周及胎龄 34⁺~34⁺周早产儿中, ACS 组相较于对照组, aEEG2 连续模式比例更高、周期性更成熟、振幅下边界更高、波谱带宽更窄且 Burdjalov 评分更高 ($P<0.05$)。**结论** ACS 治疗早产儿比未行 ACS 早产儿 aEEG 图形更成熟, ACS 对早产儿脑发育有一定促进作用。

[中国当代儿科杂志, 2024, 26 (3): 244-249]

[关键词] 脑发育; 产前糖皮质激素; 振幅整合脑电图; 早产儿

Effects of antenatal corticosteroid therapy in pregnant women on the brain development of preterm infants as assessed by amplitude-integrated electroencephalography

WU Di, JU Jun, CHANG He-Sheng. Department of Pediatrics, Beijing Chaoyang Hospital, Capital Medical University, Beijing 100020, China (Chang H-S, Email: chs212@126.com)

Abstract: Objective To investigate the effects of antenatal corticosteroid (ACS) therapy in pregnant women on the brain development of preterm infants using amplitude-integrated electroencephalography (aEEG). **Methods** A retrospective analysis was conducted on 211 preterm infants with a gestational age of 28 to 34⁺ weeks. The infants were divided into an ACS group (131 cases) and a control group (80 cases) based on whether antenatal dexamethasone was given for promoting fetal lung maturity. The first aEEG monitoring (referred to as aEEG1) was performed within 24 hours after birth, and the second aEEG monitoring (referred to as aEEG2) was performed between 5 to 7 days after birth. The aEEG results were compared between the two groups. **Results** In preterm infants with a gestational age of 28 to 31⁺ weeks, the ACS group showed a more mature periodic pattern and higher lower amplitude boundary in aEEG1 compared to the control group ($P<0.05$). In preterm infants with a gestational age of 32 to 33⁺ weeks and 34 to 34⁺ weeks, the ACS group showed a higher proportion of continuous patterns, more mature periodic patterns and higher Burdjalov scores in aEEG1 ($P<0.05$). And the ACS group exhibited a higher proportion of continuous patterns, more mature periodic patterns, higher lower amplitude boundaries, narrower bandwidths, and higher Burdjalov scores in aEEG2 ($P<0.05$). **Conclusions** ACS-treated preterm infants have more mature aEEG patterns compared to those not treated with ACS, suggesting a beneficial effect of ACS on the brain development of preterm infants.

[Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2024, 26(3): 244-249]

Key words: Brain development; Antenatal corticosteroid; Amplitude-integrated electroencephalography; Preterm infant

[收稿日期] 2023-09-27; [接受日期] 2024-02-02

[基金项目] 北京市医院管理中心儿科学科协同发展中心专项经费资助 (XTYB201814)。

[作者简介] 吴迪, 女, 硕士, 住院医师。

[通信作者] 常贺生, 男, 副主任医师。Email: chs212@126.com。

随着产科和新生儿重症的救治技术不断提升,早产儿存活率也不断提高,尤其自产前糖皮质激素(antenatal corticosteroid, ACS)治疗广泛应用以来,明显降低了新生儿呼吸窘迫综合征(respiratory distress syndrome, RDS)的发病率和病死率。目前,世界围产学会推荐对孕24⁺⁰~33⁺⁶周有早产风险的孕妇在产前7 d内进行ACS治疗^[1]。很显然,在ACS广泛应用的同时势必要关注其对胎儿脑发育的影响。

振幅整合脑电图(amplitude-integrated electroencephalography, aEEG)作为一种简单化的脑电生理检测技术,能反映脑电背景活动、睡眠周期等,可用于监测脑发育成熟度和疾病状态下的脑电活动状况,已成为新生儿重症监护病房评价脑功能的重要电生理监测手段^[2]。既往研究发现ACS治疗会对早产儿脑发育造成影响,但国内外相关研究仍较少且结论尚未统一^[3-4]。此外,早产儿脑发育会随着早产儿经后龄(postmenstrual age, PMA)的增长逐渐成熟,但目前ACS治疗对早产儿脑发育影响的相关研究并未对早产儿胎龄进行分层后比较,或研究对象仅局限于晚期早产儿。因此,本研究对胎龄28⁺⁰~34⁺⁶周早产儿进行胎龄分层,通过aEEG分析比较ACS治疗对早产儿脑发育的影响。

1 资料与方法

1.1 研究对象

回顾性选择2019年1月—2023年7月于首都医科大学附属北京朝阳医院儿科治疗的胎龄28⁺⁰~34⁺⁶周早产儿211例为研究对象,其中产前接受单次足疗程地塞米松(每次肌肉注射6 mg, q12h, 共4次)促胎肺成熟131例(ACS组),未予ACS治疗80例(对照组)。参考《实用新生儿学》^[5]和《新生儿振幅整合脑电图临床应用中国专家共识

(2023)》^[6],结合早产儿胎龄分类及早产儿aEEG图形随胎龄的变化特点,将两组早产儿分别根据胎龄进行分层,即胎龄28⁺⁰~31⁺⁶周、32⁺⁰~33⁺⁶周、34⁺⁰~34⁺⁶周。本研究获得我院伦理委员会批准(2019-科-125)。

1.2 纳入与排除标准

纳入标准:(1)胎龄28⁺⁰~34⁺⁶周早产儿;(2)出生时无窒息抢救史;(3)aEEG检查前未应用镇静剂或镇痛药物史;(4)临床资料完整。排除标准:(1)确诊为新生儿缺氧缺血性脑病、Ⅲ级或Ⅳ级脑室内出血、中枢神经系统感染、先天性遗传代谢性疾病、严重先天畸形、新生儿溶血病所导致的新生儿高胆红素血症;(2)未在相应窗口期完成相关检查者。

1.3 aEEG监测

使用英国LIFELINES aEEG振幅整合脑电图仪进行床旁监测,按照国际10~20系统安放电极,采用8通道,包括F3、F4、C3、C4、P3、P4、T3、T4,参考电极为Cz,选择P3~P4导联进行比较,监测时间至少3 h。早产儿出生后24 h内进行首次aEEG监测(记为aEEG1),在生后5~7 d进行第2次aEEG监测(记为aEEG2)。aEEG图形的判读由两名接受过aEEG培训的新生儿专业医师进行。

1.4 aEEG评价指标

对aEEG图形按背景连续性、周期性(根据Hellström-Westas分期,Ⅰ期为无睡眠周期,脑电背景活动无周期性变化,无法区分活动睡眠期和安静睡眠期;Ⅱ期为不成熟睡眠周期,波谱带可见一些周期性变化,但未出现典型的正弦样变化;Ⅲ期为成熟睡眠周期,波谱带呈光滑、周期性、正弦样变化,一个睡眠周期一般持续20 min以上)、振幅下边界和波谱带宽4个方面进行评估^[6-8],其中连续性采用aEEG监测时间段内连续模式比例进行评估。通过Burdjalov早产儿脑发育成熟度评分系统^[7]对早产儿脑发育成熟度定量评价,见表1。

表1 Burdjalov早产儿脑发育成熟度评分系统

分值	连续性	睡眠周期	振幅下边界	波谱带宽与振幅下边界
0	不连续低电压	无周期性,无正弦波样变化	重度抑制(<3 μV)	抑制:低跨度(<15 μV)和下边界为低电压(5 μV)
1	不连续高电压	首次出现正弦波样变化	部分抑制(3~5 μV)	很不成熟:高跨度(>20 μV)或中等跨度(15~20 μV)和下边界为低电压(5 μV)
2	连续性aEEG	有些周期性,但不明确	无抑制(>5 μV)	不成熟:高跨度(>20 μV)和下边界为高电压(>5 μV)
3	—	明确周期性,但中断	—	成熟中:中等跨度(15~20 μV)和下边界为高电压(>5 μV)
4	—	明确周期性,无中断	—	成熟:低跨度(<15 μV)和下边界为高电压(>5 μV)
5	—	规则、成熟周期	—	—

注:—表示该项目在此分数段无评分标准。[aEEG]振幅整合脑电图。

1.5 统计学分析

采用 SPSS 26.0 软件进行数据处理与分析。正态分布计量资料以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用两样本 t 检验; 非正态分布计量资料以中位数 (四分位数间距) [$M(P_{25}, P_{75})$] 表示, 组间比较采用 Wilcoxon 符号秩和检验或 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数和百分率 (%) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验、Fisher 确切概率法。等级资料组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 不同胎龄分层内两组早产儿及其母亲临床资料比较

不同胎龄分层内 ACS 组和对照组早产儿性别、出生体重、胎龄、出生方式比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。胎龄 $32^{+0} \sim 33^{+6}$ 周早产儿中, ACS 组 RDS 发生率低于对照组 ($P < 0.05$), 除此以外, 各胎龄分层内两组早产儿并发症发生率比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 2。不同胎龄分层内两组早产儿母亲年龄及并发症发生率比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$), 见表 3。

表 2 不同胎龄分层内两组早产儿一般资料及并发症情况

组别	例数	男性 [例(%)]	出生体重 ($\bar{x} \pm s$, g)	胎龄 [$M(P_{25}, P_{75})$, 周]	剖宫产 [例(%)]	并发症 [例(%)]				
						RDS	感染	PDA	颅内出血	贫血
胎龄 28 ⁺⁰ ~31 ⁺⁶ 周										
对照组	6	4(67)	1 503 ± 352	30.6(29.5, 31.9)	6(100)	6(100)	6(100)	2(33)	5(83)	5(83)
ACS组	17	11(65)	1 526 ± 311	31.3(30.2, 31.7)	17(100)	15(88)	15(88)	4(24)	12(71)	12(71)
<i>t/Z/χ²</i> 值		—	0.151	−0.458	—	—	—	—	—	—
<i>P</i> 值		1.000	0.882	0.647	—	1.000	1.000	0.632	1.000	1.000
胎龄 32 ⁺⁰ ~33 ⁺⁶ 周										
对照组	33	19(58)	1 995 ± 337	33.5(32.7, 33.9)	27(82)	22(67)	7(21)	2(6)	18(55)	10(30)
ACS组	57	28(49)	2 013 ± 333	33.4(33.1, 33.9)	44(77)	24(42)	14(25)	3(5)	24(42)	15(26)
<i>t/Z/χ²</i> 值		0.599	0.240	−0.132	0.268	5.046	0.131	—	1.300	0.166
<i>P</i> 值		0.439	0.811	0.895	0.604	0.025	0.717	1.000	0.245	0.684
胎龄 34 ⁺⁰ ~34 ⁺⁶ 周										
对照组	41	24(59)	2 333 ± 377	34.7(34.6, 34.9)	32(78)	8(20)	4(10)	4(10)	13(32)	3(7)
ACS组	57	34(60)	2 209 ± 322	34.6(34.3, 34.9)	51(89)	16(28)	11(19)	4(7)	14(25)	4(7)
<i>t/Z/χ²</i> 值		0.012	−1.741	−1.629	2.401	0.944	1.675	—	0.610	—
<i>P</i> 值		0.912	0.085	0.103	0.121	0.331	0.196	0.716	0.435	1.000

注: [RDS] 呼吸窘迫综合征; [PDA] 动脉导管未闭。

表 3 不同胎龄分层内两组早产儿母亲资料比较

组别	例数	年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	并发症 [例(%)]		
			子痫 前期	PGDM 或 GDM	胎膜 早破
胎龄 28 ⁺⁰ ~31 ⁺⁶ 周					
对照组	6	35.3 ± 1.2	3(50)	2(33)	1(17)
ACS 组	17	35.1 ± 0.5	8(47)	4(24)	3(18)
<i>t</i> χ ² 值		-0.189	-	-	-
<i>P</i> 值		0.852	1.000	0.632	1.000
胎龄 32 ⁺⁰ ~33 ⁺⁶ 周					
对照组	33	33.0 ± 0.7	10(30)	8(24)	8(24)
ACS 组	57	33.5 ± 0.6	28(49)	22(39)	15(26)
<i>t</i> χ ² 值		0.488	3.034	1.938	0.047
<i>P</i> 值		0.627	0.082	0.164	0.828
胎龄 34 ⁺⁰ ~34 ⁺⁶ 周					
对照组	41	31.9 ± 0.7	8(20)	12(29)	19(46)
ACS 组	57	33.4 ± 0.6	21(37)	21(37)	20(35)
<i>t</i> χ ² 值		1.717	3.437	0.612	1.261
<i>P</i> 值		0.089	0.064	0.434	0.262

注: [PGDM] 妊娠前糖尿病; [GDM] 妊娠糖尿病。

2.2 两组早产儿组内 aEEG1 与 aEEG2 比较

两组早产儿组内 aEEG2 相较于 aEEG1, 图形的连续模式比例更高、周期性更成熟、振幅下边界更高、波谱带宽更窄、Burdjalov 评分更高 ($P < 0.001$), 见表 4。

2.3 不同胎龄分层内两组 aEEG1 比较

胎龄 $28^{+0} \sim 31^{+6}$ 周早产儿中, ACS 组周期性更成熟、振幅下边界更高 ($P < 0.05$), 而两组连续模式比例、波谱带宽及 Burdjalov 评分比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。胎龄 $32^{+0} \sim 33^{+6}$ 周及 $34^{+0} \sim 34^{+6}$ 周早产儿中, ACS 组连续模式比例更高、周期性更成熟、Burdjalov 评分更高 ($P < 0.05$)。见表 5。

2.4 不同胎龄分层内两组 aEEG2 比较

胎龄 $28^{+0} \sim 31^{+6}$ 周早产儿中, ACS 组与对照组 aEEG2 各指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。胎龄 $32^{+0} \sim 33^{+6}$ 周及 $34^{+0} \sim 34^{+6}$ 周早产儿中, ACS 组连续模式比例更高、周期性更成熟、振幅下边界更高、波谱带宽更窄、Burdjalov 评分更高 ($P < 0.05$)。见表 6。

表 4 各组早产儿组内 aEEG1 与 aEEG2 比较

组别	例数	连续模式比例 [$M(P_{25}, P_{75}), \%$]	周期性(例)			振幅下边界 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	波谱带宽 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	Burdjalov 评分 [$M(P_{25}, P_{75}), 分$]
			I 期	II 期	III 期			
对照组								
aEEG1	80	53.0(50.0, 60.0)	14	61	5	5.0(5.0, 5.8)	20.0(17.0, 20.0)	7.0(5.0, 9.0)
aEEG2	80	80.0(70.0, 90.0)	0	49	31	6.0(5.0, 7.0)	15.0(14.0, 19.0)	11.5(7.3, 12.0)
Z值		-7.321		-5.796		-6.242	-6.115	-7.195
P值		<0.001		<0.001		<0.001	<0.001	<0.001
ACS组								
aEEG1	131	60.0(50.0, 72.0)	7	93	31	5.0(5.0, 6.0)	20.0(18.0, 20.0)	8.0(6.0, 10.0)
aEEG2	131	90.0(80.0, 100.0)	0	19	112	7.0(6.0, 7.0)	14.0(13.0, 17.0)	13.0(11.0, 13.0)
Z值		-9.675		-10.053		-8.898	-8.751	-9.530
P值		<0.001		<0.001		<0.001	<0.001	<0.001

表 5 不同胎龄分层内两组 aEEG1 比较

组别	例数	连续模式比例 [$M(P_{25}, P_{75}), \%$]	周期性(例)			振幅下边界 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	波谱带宽 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	Burdjalov 评分 [$M(P_{25}, P_{75}), 分$]
			I 期	II 期	III 期			
胎龄 28 ⁺⁰ ~31 ⁺⁶ 周								
对照组	6	30.5(17.3, 51.3)	3	3	0	4.0(2.8, 4.3)	21.5(11.8, 28.5)	3.5(1.8, 5.5)
ACS 组	17	33.0(27.5, 47.0)	1	16	0	5.0(4.0, 5.0)	20.0(16.5, 21.5)	4.0(4.0, 6.5)
Z 值		-0.423		-2.397		-2.036	-0.248	-1.342
P 值		0.672		0.017		0.042	0.812	0.180
胎龄 32 ⁺⁰ ~33 ⁺⁶ 周								
对照组	33	60.0(38.5, 70.0)	8	24	1	5.0(5.0, 5.5)	20.0(15.5, 20.0)	6.0(4.0, 8.0)
ACS 组	57	70.0(50.0, 80.0)	5	42	10	5.0(5.0, 6.0)	20.0(18.0, 20.0)	8.0(6.0, 10.0)
Z 值		-2.198		-2.641		-1.626	-0.190	-2.816
P 值		0.028		0.008		0.104	0.849	0.005
胎龄 34 ⁺⁰ ~34 ⁺⁶ 周								
对照组	41	50.0(50.0, 60.0)	3	34	4	5.0(5.0, 6.0)	20.0(18.5, 20.0)	8.0(6.0, 9.0)
ACS 组	57	60.0(50.0, 70.0)	1	35	21	5.0(5.0, 6.0)	19.0(16.5, 20.0)	9.0(7.5, 10.5)
Z 值		-2.680		-3.183		-0.407	-1.946	-2.903
P 值		0.007		0.001		0.684	0.052	0.004

表 6 不同胎龄分层内两组 aEEG2 比较

组别	例数	连续模式比例 [$M(P_{25}, P_{75}), \%$]	周期性(例)			振幅下边界 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	波谱带宽 [$M(P_{25}, P_{75}), \mu V$]	Burdjalov 评分 [$M(P_{25}, P_{75}), 分$]
			I 期	II 期	III 期			
胎龄 28 ⁺⁰ ~31 ⁺⁶ 周								
对照组	6	70.0(38.3, 82.8)	0	4	2	7.0(4.8, 7.8)	19.0(12.3, 23.8)	9.0(4.5, 13.0)
ACS 组	17	70.0(57.5, 79.0)	0	12	5	6.0(5.0, 7.0)	15.0(13.5, 20.0)	9.0(6.5, 11.0)
Z 值		-0.070		-0.176		-0.628	-0.566	-0.142
P 值		0.944		0.861		0.530	0.609	0.887
胎龄 32 ⁺⁰ ~33 ⁺⁶ 周								
对照组	33	70.0(67.0, 80.0)	0	22	11	6.0(5.0, 7.0)	18.0(14.0, 20.0)	11.0(7.0, 12.0)
ACS 组	57	84.0(80.0, 90.0)	0	6	51	7.0(6.0, 7.0)	13.0(13.0, 16.5)	13.0(12.0, 13.0)
Z 值		-3.831		-5.513		-3.223	-4.129	-4.587
P 值		<0.001		<0.001		0.001	<0.001	<0.001
胎龄 34 ⁺⁰ ~34 ⁺⁶ 周								
对照组	41	90.0(80.0, 100.0)	0	23	18	6.0(5.0, 7.0)	15.0(14.0, 17.0)	12.0(8.0, 12.5)
ACS 组	57	100.0(90.5, 100.0)	0	1	56	7.0(6.0, 7.0)	13.0(13.0, 15.5)	13.0(12.0, 13.0)
Z 值		-4.827		-6.140		-2.895	-2.335	-4.050
P 值		<0.001		<0.001		0.004	0.020	<0.001

2.5 随访

ACS组与对照组早产儿在PMA 40周时分别有51例和36例完成了20项新生儿行为神经测定评分, ACS组早产儿的评分高于对照组 [38 (37, 40) 分 vs 38 (37, 39) 分, $Z=-2.312$, $P=0.021$]。

3 讨论

RDS是导致早产儿早期高病死率和高致残率的主要原因之一, ACS治疗的广泛应用明显降低了早产儿RDS的发病率和病死率, 是改善早产儿预后重要的产前治疗措施之一。然而ACS治疗潜在的风险, 尤其是对子代脑发育的影响一直存在争议。aEEG对早产儿神经系统发育程度评估的应用日益广泛, 国内外相关研究已报道不同胎龄早产儿aEEG成熟度的评估与神经发育变化相一致, 能够较好地反映早产儿的脑成熟度, 可用于早产儿脑功能的临床监测^[9-13]。Vesoulis等^[14]通过对早产儿生后进行aEEG监测, 证实早产儿aEEG随着PMA的增长而表现出窄带的上界电压逐渐降低, 下界电压逐渐升高, 波谱带宽逐渐变窄, 睡眠-觉醒周期逐渐成熟。本研究分别对两组早产儿自身前后2次aEEG特征进行比较, 同样证实无论是否进行ACS治疗, 早产儿均呈现随着PMA的增长, 其aEEG连续性及周期性逐渐成熟, 窄带下边界电压逐渐升高, 波谱带宽逐渐变窄的现象。

目前多数ACS对于早产儿出生后早期神经系统疾病影响的研究显示, ACS治疗是出生后早期神经系统疾病的保护因素^[15-16], 可以降低脑室内出血和脑室周围白质软化的发病率。然而在神经系统发育方面, ACS治疗相关的动物研究显示, 单一疗程的倍他米松暴露会导致大脑重量下降^[17]。Shany等^[3]通过对ACS治疗早产儿生后的脑电图进行评估分析发现, ACS可以对早产儿中枢神经系统起到一定的稳定作用, 但同时也造成了神经系统发育的延迟。但Laptook等^[4]对胎龄34~35周早产儿aEEG的研究结果显示, ACS组相较于对照组aEEG振幅下边界更高, 提示ACS治疗促进了脑发育成熟。本研究通过对胎龄28⁺⁰~34⁺⁶周早产儿进行aEEG监测及分析发现, 早产儿生后24 h内监测的aEEG结果提示ACS治疗对不同胎龄早产儿脑成熟有一定程度的促进作用, 与Laptook等^[4]研究观点相一致。早产儿生后5~7 d进行第2次aEEG监测, 胎龄32⁺⁰~33⁺⁶周及34⁺⁰~34⁺⁶周早产儿中, ACS组脑

成熟度明显高于对照组。这一结果提示ACS治疗对于生后早产儿的脑发育可能仍具有持续的影响。目前, 多数研究认为胎儿脑发育的关键时期在孕晚期, 此时脑灰质及脑表面折叠增加, 脑沟回逐渐形成, 脑皮质表面积、脑容量和脑重量增长, 但早产会造成脑发育受阻^[18-19]。然而, 也有研究发现早产儿PMA至足月时与足月儿的脑成熟度大致相当, 但不同早产儿间存在很大个体差异^[20]。结合本研究结果, 提示ACS的应用可能会在此脑发育关键期对早产儿脑发育起到一定的促进作用。

ACS治疗作为早产的主要治疗手段之一, 其对早产儿的影响尤其是脑发育的影响需要更多的研究来证实。本研究以胎龄28⁺⁰~34⁺⁶周早产儿作为研究对象, 应用aEEG作为评估手段探讨ACS治疗对早产儿脑发育的影响, 发现ACS治疗对早产儿脑发育起到促进作用。但由于本研究仅对生后短期内早产儿的aEEG进行评估分析, 且样本量相对较小, 因此ACS对于神经系统发育的长期影响还需进行大样本、多中心的神经系统发育随访研究进一步证实。

作者贡献声明: 吴迪负责研究方案设计、样本收集、aEEG判读、数据录入及分析和文章的撰写及修改; 鞠俊对研究提出思路及建议, 并参与aEEG判读; 常贺生为课题负责人, 对文章提出思路及建议。

利益冲突声明: 所有作者声明无利益冲突。

[参 考 文 献]

- [1] Dagklis T, Şen C, Tsakiridis I, et al. The use of antenatal corticosteroids for fetal maturation: clinical practice guideline by the WAPM-World Association of Perinatal Medicine and the PMF-Perinatal Medicine Foundation[J]. *Perinat J*, 2022, 30(1): 1-11. DOI: 10.2399/prn.22.0301004.
- [2] 俞秀雅, 程国强, 周文浩. 新生儿神经重症监护单元如何应用振幅整合脑电图[J]. *中国循证儿科杂志*, 2015, 10(2): 119-125. DOI: 10.3969/j.issn.1673-5501.2015.02.008.
- [3] Shany E, Berger I, Goldberg O, et al. Do prenatal corticosteroids affect brain maturation of the premature infant? An electroencephalography study[J]. *Clin EEG Neurosci*, 2017, 48(2): 79-87. PMID: 27090506. DOI: 10.1177/1550059416643202.
- [4] Laptook AR, Chalak L, Pappas A, et al. The effects of betamethasone on the amplitude integrated EEG of infants born at 34- or 35-weeks gestation[J]. *J Perinatol*, 2022, 42(12): 1615-1621. PMID: 35618748. PMCID: PMC9699898.

- DOI: 10.1038/s41372-022-01415-4.
- [5] 邵肖梅, 叶鸿瑁, 丘小汕. 实用新生儿学[M]. 5 版. 北京: 人民卫生出版社, 2019: 57-59.
- [6] 中国抗癫痫协会脑电图与神经电生理分会新生儿脑电图学组. 新生儿振幅整合脑电图临床应用中国专家共识 (2023) [J]. 中华新生儿科杂志 (中英文), 2023, 38(3): 129-135. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2096-2932.2023.03.001.
- [7] Burdjalov VF, Baumgart S, Spitzer AR. Cerebral function monitoring: a new scoring system for the evaluation of brain maturation in neonates[J]. *Pediatrics*, 2003, 112(4): 855-861. PMID: 14523177. DOI: 10.1542/peds.112.4.855.
- [8] Richardson J, Goshen S, Meledin I, et al. Predictive value of early amplitude integrated EEG in extremely premature infants[J]. *J Child Neurol*, 2020, 35(11): 737-743. PMID: 32516024. PMCID: PMC7488832. DOI: 10.1177/0883073820930505.
- [9] Olischar M, Klebermass K, Kuhle S, et al. Reference values for amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks' gestational age[J]. *Pediatrics*, 2004, 113(1 Pt 1): e61-e66. PMID: 14702497. DOI: 10.1542/peds.113.1.e61.
- [10] 慈春燕, 李文, 卢宪梅. 早产儿早期振幅整合脑电图特点的分析[J]. 山东大学学报 (医学版), 2012, 50(9): 109-112. DOI: 10.6040/j.issn.1671-7554.2012.09.024.
- [11] 吴宏伟, 刘刚, 王伟, 等. 早产儿脑发育过程中振幅整合脑电图的变化[J]. 中华实用儿科临床杂志, 2017, 32(2): 109-111. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-428X.2017.02.008.
- [12] Deshpande P, McNamara PJ, Hahn C, et al. A practical approach toward interpretation of amplitude integrated electroencephalography in preterm infants[J]. *Eur J Pediatr*, 2022, 181(6): 2187-2200. PMID: 35260920. DOI: 10.1007/s00431-022-04428-5.
- [13] Han Y, Fu N, Liang J, et al. Evaluation of maturity of sleep states in preterm infants using conventional and amplitude-integrated electroencephalography[J]. *Sleep Med*, 2020, 68: 154-159. PMID: 32044551. DOI: 10.1016/j.sleep.2019.09.016.
- [14] Vesoulis ZA, Paul RA, Mitchell TJ, et al. Normative amplitude-integrated EEG measures in preterm infants[J]. *J Perinatol*, 2015, 35(6): 428-433. PMID: 25521561. PMCID: PMC4447544. DOI: 10.1038/jp.2014.225.
- [15] Roberts D, Brown J, Medley N, et al. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 3(3): CD004454. PMID: 28321847. PMCID: PMC6464568. DOI: 10.1002/14651858.CD004454.pub3.
- [16] Ancel PY, Goffinet F, EPIPAGE-2 Writing Group, et al. Survival and morbidity of preterm children born at 22 through 34 weeks' gestation in France in 2011: results of the EPIPAGE-2 cohort study[J]. *JAMA Pediatr*, 2015, 169(3): 230-238. PMID: 25621457. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2014.3351.
- [17] Bustamante C, Valencia M, Torres C, et al. Effects of a single course of prenatal betamethasone on dendritic development in dentate gyrus granular neurons and on spatial memory in rat offspring[J]. *Neuropediatrics*, 2014, 45(6): 354-361. PMID: 25098832. DOI: 10.1055/s-0034-1387167.
- [18] Wu Y, Stoodley C, Brossard-Racine M, et al. Altered local cerebellar and brainstem development in preterm infants[J]. *Neuroimage*, 2020, 213: 116702. PMID: 32147366. PMCID: PMC7165064. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2020.116702.
- [19] Pittet MP, Vasung L, Huppi PS, et al. Newborns and preterm infants at term equivalent age: a semi-quantitative assessment of cerebral maturity[J]. *Neuroimage Clin*, 2019, 24: 102014. PMID: 31683202. PMCID: PMC6838895. DOI: 10.1016/j.nicl.2019.102014.
- [20] Dimitrova R, Pietsch M, Ciarrusta J, et al. Preterm birth alters the development of cortical microstructure and morphology at term-equivalent age[J]. *Neuroimage*, 2021, 243: 118488. PMID: 34419595. PMCID: PMC8526870. DOI: 10.1016/j.neuroimage.2021.118488.
- (本文编辑: 王颖)
- (版权所有©2024 中国当代儿科杂志)