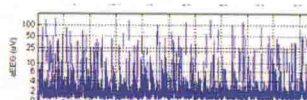
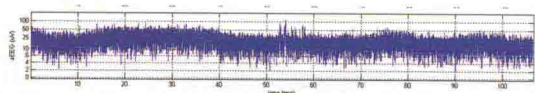


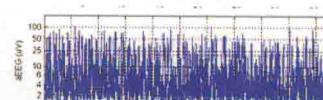
The Amplitude-Integrated Electroencephalograms in the Newborn

新生儿 振幅整合脑电图

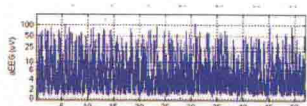
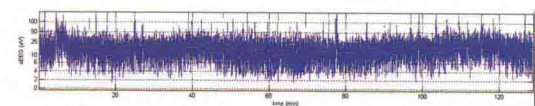
主编 周丛乐



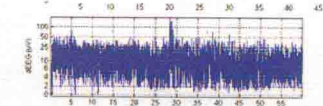
25W



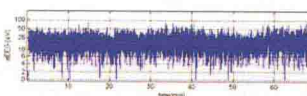
28W



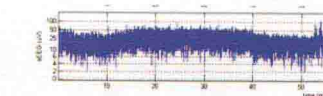
30W



34W



37W



40W



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

新生儿 振幅整合脑电图

972368

主 编 周丛乐

副主编 刘晓燕 刘云峰

编 者 (按姓氏汉语拼音排序)

丁海艳	清华大学
侯新琳	北京大学第一医院
黄春玲	北京大学第三医院
李 岳	清华大学
刘黎黎	北京大学第一医院
刘晓燕	北京大学第一医院
刘云峰	北京大学第三医院
孙国玉	北京大学第一医院
腾轶超	清华大学
张 瑞	北京大学第一医院
张丹丹	深圳大学
周丛乐	北京大学第一医院

秘 书 刘黎黎 孙国玉

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

新生儿振幅整合脑电图 / 周丛乐主编. —北京: 人民卫生出版社, 2017

ISBN 978-7-117-25812-8

I. ①新… II. ①周… III. ①新生儿 - 脑电图 - 图谱
IV. ①R741.044-64

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2018) 第 006404 号

人卫智网	www.ipmph.com	医学教育、学术、考试、健康, 购书智慧智能综合服务平台
人卫官网	www.pmph.com	人卫官方资讯发布平台

版权所有, 侵权必究!

新生儿振幅整合脑电图

主 编: 周丛乐

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph @ pmph.com

购书热线: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京顶佳世纪印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 11.5

字 数: 340 千字

版 次: 2018 年 7 月第 1 版 2018 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-25812-8

定 价: 98.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ @ pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社市场营销中心联系退换)

主编简介

周丛乐 教授

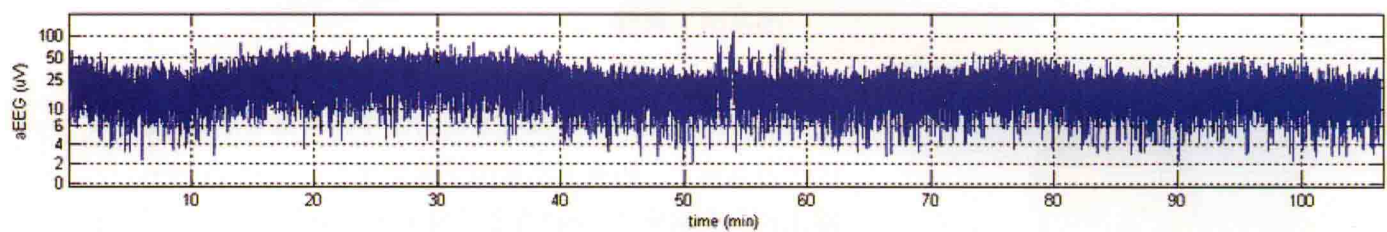


主任医师、博士生导师。任中华医学会围产医学分会常委、优生优育协会儿童生长发育委员会副主任委员等职,并任数种医学杂志编委。毕业于北京医学院医疗系,在北京大学第一医院儿科从事临床、医学教育及科研工作四十余年。曾公派赴德国 ESSEN 大学医学院儿科医院学习并获医学博士学位。

专业领域以新生儿医学为重点,在临床一线进行医疗查房、专业门诊等各项临床工作,承担研究生、本科生、进修生等不同层次的医学教学。培养了多名博士、硕士研究生及技术骨干,组建了专业梯队和科研团队。

承担过多项国家级、部委级及院级科研课题,主要研究方向为围产期脑损伤的诊断、治疗、发病机制及脑发育的有关问题。

在脑损伤的超声影像检查及脑氧代谢、脑细胞电生理功能评价方面作过较深入研究和实践。先后发表学术论文百余篇,主编专著《新生儿颅脑超声诊断学》《新生儿神经病学》,获北京市科技进步奖 2 项,并获医师协会全国优秀新生儿医师奖。



前言

伴随着人类社会和科学技术的进步,新生儿医学飞速发展,我国自 20 世纪 70 年代后,新生儿重症监护病房孕育而生,挽救了无数高危新生儿的生命,大大降低了新生儿病死率,然而救治存活小儿的脑损伤、脑发育及后期神经功能异常成为亟待解决的问题。近二十余年来,我国新生儿医学的同道们在围产期脑损伤的理论研究、临床诊治和新技术的开发应用等方面作了不懈的努力,并有了长足的进步,振幅整合脑电图(amplitude-integrated electroencephalogram, aEEG)对新生儿脑电生理功能监测即是其中之一。

aEEG 技术在新生儿领域的应用源于欧洲,起始于 20 世纪 70 年代末,长久以来我国在该方面处于空白。上海复旦大学儿科医院新生儿科的学者们将 aEEG 技术带到了中国,2003 年率先在国内开展了缺氧缺血性脑病患儿脑功能监护研究,用其预测窒息儿缺氧缺血性脑病(HIE)的发生,判断脑病的严重程度和估计预后,获得肯定结论。2004 年根据他们的提议,将 aEEG 检查加入新修订的《新生儿缺氧缺血性脑病诊断标准》中。这些工作使我们认识了 aEEG 技术,成为之后研究与实践的重要启示与参考,也有力地推动了全国多家医院的应用。我们由衷地感谢、敬重他们在国内新生儿医学领域 aEEG 技术开发、应用的引领作用。

自 2006 年我们起步开展 aEEG 技术的应用研究,由北京大学第一医院儿科新生儿专业与清华大学医学院生物医学工程系组成了医工结合跨学科的专项科研协作团队,首先学习、探讨了 aEEG 脑功能监测仪器的原理,通过动物实验观察不同程度缺氧时脑细胞电生理变化与其他生命监测指标、脑影像学、脑氧代谢和超微病理结构变化间的关系,在此基础上作了大样本临床研究,结合他人的经验摸索新生儿脑功能监测方法,电生理指标的参考值范围、与临床疾病严重程度的一致性。研究成果以科研论文形式在国内外学术期刊发表,得到学术界认可,最终将其转化为对高危新生儿临床常规的医疗监测方法,应用至今。

在我国 aEEG 脑功能监测推广应用的过程中,有 2 本书在其中起到了至关重要的理论学习与技术指导作用,一本是由 Lena Hellström-Westas、Linda S. de Vries 和 Ingmar Rosen 主编的 *An Atlas of*

Amplitude-Integrated EEGs in the Newborn, 后此书由上海复旦大学儿科医院邵肖梅、刘登礼和程国强三位教授主译为中文版《新生儿振幅整合脑电图图谱》, 成为国内广大学者学习 aEEG 的实用参考书。

近十年的研究与实践使我们对 aEEG 技术有了不断深入的认识, 体会到 aEEG 与传统 EEG、脑影像学 and 脑氧代谢监测在临床检查中构成互补关系, 能够客观地评价发育中脑的成熟度, 了解多种病因所致新生儿急性脑病的严重程度, 发现不同形式的严重新生儿惊厥, 在新生儿神经系统疾病和脑发育的诊治评价中具有很好的实用价值, 且无创、便捷、易行, 是新生儿临床医学领域的适宜技术, 值得推广。

基于上述感受, 我们研究团队的成员们不约而同地萌生了撰写专著的想法, 愿和全国的同道们共同分享我们学到的理论知识、积累的经验 and 体会, 更愿将我们所作的中国新生儿 aEEG 检查结果奉献给临床医师和相关专业技术人员学习参考。大家很快构思了书写内容, 本书涵盖新生儿脑细胞电活动的生理基础与电生理检查的基本概念, 新生儿 aEEG 检查的基础理论, aEEG 对脑发育的评价方法, 对新生儿脑损伤、脑病 and 惊厥的检查作用, 以及 aEEG 与其他新生儿脑功能检查的关系等。可以看出本书是医工科融合, 新生儿专业与小儿神经专业联合探寻的结晶, 不但充分总结了自身研究成果, 而且努力吸收国内外同领域经验, 尽力体现充实、宽厚、易学、实用的特点。希望能为广大儿科和新生儿专业医师及研究人员提供一本有益的、切合国情的专业参考书, 推动这一先进技术在新生儿领域的应用, 促进我国新生儿神经病学的发展。

在此项工作进行全过程中, 我们得到了国内同行及北京大学第一医院儿科、小儿神经专业, 特别是儿童脑电图专业的专家和老师们的悉心指点与帮助。各位编者在繁忙的工作中挤出时间, 满怀激情投入本书的编写, 付出了极大的心血, 在此一并表示深深的谢意!

本书出版之际, 恳切希望广大读者在阅读过程中不吝赐教, 欢迎发送邮件至邮箱 renweifuer@pmph.com, 或扫描封底二维码, 关注“人卫儿科”, 对我们的工作予以批评指正, 以期再版修订时进一步完善, 更好地为大家服务。

周丛乐

2018年6月

目 录

第一章 脑电图的电生理基础.....	1
第一节 神经元的电活动.....	1
第二节 大脑皮层脑电活动的规律	2
第三节 脑电图的基本知识.....	3
第四节 新生儿脑电图的特征	7
第二章 新生儿 aEEG 检查基础	17
第一节 aEEG 的发展历史与现状	17
第二节 aEEG 在新生儿领域的应用	19
第三节 aEEG 基本原理	23
第四节 aEEG 检查方法及判读	39
第五节 aEEG 检查报告的书写	50
第三章 aEEG 对早产儿脑的评价作用	52
第一节 新生儿脑及细胞电活动的发育规律	52
第二节 aEEG 对新生儿脑成熟度的评价	59
第三节 aEEG 对早产儿生后早期脑发育的评价	70
第四节 早产儿脑病	75
第五节 早产儿脑室周围 - 脑室内出血时 aEEG 的变化	84
第六节 早产儿脑白质损伤时 aEEG 的变化	91
第四章 aEEG 对足月儿脑病的评价作用	102
第一节 足月儿脑病概论	102
第二节 新生儿缺氧缺血性脑病时 aEEG 的变化	110
第三节 新生儿感染性疾病时 aEEG 的变化	115
第四节 新生儿脑梗死时 aEEG 的变化	121

第五节 先天遗传代谢病时 aEEG 的变化	125
第五章 aEEG 对新生儿惊厥的检查作用	130
第一节 新生儿惊厥与新生儿癫痫综合征	130
第二节 新生儿惊厥时 aEEG 的表现及抗惊厥药物治疗 评价	133
第六章 其他因素对 aEEG 的影响	141
第七章 aEEG 与其他脑功能检查的关系	145
第一节 aEEG 与传统脑电图的关系	145
第二节 aEEG 与脑影像学检查的关系	151
第三节 aEEG 与脑氧代谢检查的关系	154
中英文对照索引	165

第一章

脑电图的电生理基础

脑电图 (electroencephalogram, EEG) 是从颅外或颅内记录到的局部神经元电活动的总和^[1]。对脑电图结果的理解和解释涉及电子学、生物医学、神经生理学和临床医学等多方面的基础。本章主要对产生脑电图信号的神经电生理基础作一简单介绍。

第一节 神经元的电活动

动作电位是神经元活动的基本特征,但脑电活动的产生主要来自突触后电位,此外某些神经元的内源性暴发电位和神经元之间的缝隙连接(电突触)也构成脑电活动中的某些成分。

一、动作电位

在细胞兴奋时, Na^+ 通道开放, Na^+ 内流形成动作电位的上升支,这一过程为去极化;随后 K^+ 顺浓度差外流称为复极化,形成动作电位的下降支。最后通过 Na^+/K^+ -ATP 泵逆浓度差将细胞内多余的 Na^+ 运送到细胞外,同时将细胞外多余的 K^+ 运送到细胞内。由 Na^+ 快速内流构成的峰电位时间非常短暂(<2 毫秒),并在细胞外衰减;同时因为兴奋沿着很多不同走行方向的轴突传导,且在时间上也不同步,造成电位在时间和极性上相互抵消,对脑表面某一个电极的实际影响近似于零。因此,动作电位本身对皮层表面记录到的

脑电活动可能不起什么作用。但神经元动作电位的某些特征对维持正常脑功能和产生癫痫样电活动具有重要意义。

二、突触后电位

神经元之间可通过轴突-树突、轴突-胞体、轴突-轴突等多种方式实现突触连接。突触前膜释放的神经递质或调质可使突触后膜产生突触后电位。突触后电位分为兴奋性和抑制性两种类型。兴奋性神经递质使突触后膜去极化,导致静息电位升高,神经元兴奋性增加,引起兴奋性突触后电位 (excitatory postsynaptic potential, EPSP); 而抑制性神经递质则使突触后膜超极化,静息电位降低,神经元兴奋性降低,引起抑制性突触后电位 (inhibitory postsynaptic potential, IPSP)。兴奋性电流主要与 Na^+ 、 Ca^{2+} 内流有关,而抑制性电流主要涉及 Cl^- 、 K^+ 外流。在大多数生理情况下,突触活动是构成脑电图电位的最主要成分。从头皮或皮层表面记录到的宏观脑电活动主要来自皮层大锥体细胞顶树突突触后电位的总和。

三、神经网络

脑内不同性质和功能的神经元通过各种形式的复杂连接,在不同水平构成神经环路和神经网络。神经网络是一个高度非线性动力学系统,随访每个神经元的结构和功能都不复杂,但是某一

局部或整个大脑神经网络的动态行为则是十分复杂。在神经网络结构中,一方面大量不同神经元的轴突末梢可以到达同一个神经元的树突形成大量突触连接,从而使神经元可以对不同来源的输入信息进行空间综合;另一方面对于来自同一个突触在不同时间传入的信息可以进行时间综合。在网络中兴奋性和抑制性活动相互作用,其最终效应取决于许多神经元活动时空综合正负相抵消的净得值,也就是神经活动的整合作用。

某些神经环路是产生癫痫的重要基础,如海马内环路、边缘系统环路、丘脑-皮层环路等。在这些环路中,某一环节的兴奋阈值降低可使微小刺激引起强烈暴发,如此循环使环路对异常放电产生放大效应,进而引起异常放电的扩散和发作。在病理条件下,脑内可形成异常的神经环路,这与突触的可塑性有密切关系。异常环路可成为异常放电形成和扩散的基础,并可干扰正常神经活动。

参考文献

1. 福山幸夫. 小儿实用脑电图学. 张书香,译. 北京:人民卫生出版社,1987

第二节 大脑皮层脑电活动的规律

一、新皮层的基本结构

新皮层主要为大脑半球表面的灰质,因在种系进化中比古皮层和旧皮层发生较晚而得名。根据神经元、轴突、树突、胶质细胞分布等特征,一般将皮层分为6层(表 1-1)。皮层不同部位各层次的排列密度和厚度不同,有些区域的某些层次甚至缺如。新生儿在出生后,大脑皮层的发育已经完成,但白质大部分尚未髓鞘化。

表 1-1 大脑半球皮层的分层结构

分层	名称	主要细胞构成
I层	分子层	顶树突末梢分枝,构成平行的神经纤维
II层	外颗粒层	小锥体细胞
III层	锥体细胞层	大、中形锥体细胞
IV层	内颗粒层	小星形细胞
V层	大锥体细胞层	大锥体细胞
VI层	多形细胞层	各种大小、形态不等的神经元

(一) 皮层的垂直结构

垂直于皮层表面的柱状结构是皮层的基本功能单位。一个柱状单位的表面积为 1mm^2 左右,由神经元胞体、树突、轴突和跨层连接的突触构成。在一个垂直柱内,丘脑中继核团的输入在柱状结构内不同细胞层内快速传递,最终经V层的大锥体细胞传出,构成基本的垂直环路。一个垂直柱内的神经元对感觉或运动的反应性质非常相似,而平行分布的邻近柱状结构则可能具有十分不同的反应。在发育过程中,通过简单增加柱状结构的数量即可建立新的区域和功能。

(二) 皮层的平行结构

皮层神经元的轴突可在同一层或跨层平行连接,包括连接邻近的垂直柱、连接同侧半球内相邻或远隔的两个区域,或连接对侧半球的对应区域。在皮层的第I层中,有大量并列分布的锥体细胞顶树突,头皮脑电图所记录到的主要是这一层的电位变化。平行连接可使更大范围的脑区参与到某项活动中,同时也是癫痫活动扩散的基础。以棘波为例,据研究,皮层棘波至少需要 $10\sim 20\text{cm}^2$ 范围的皮层同步活动,才能从头皮脑电图记录到。

在新生儿,由于神经纤维的髓鞘化过程尚未完成,兴奋传导速度慢,电活动的同步化程度低,所以基本脑电活动以慢波为主,在惊厥发作时,棘波的时程较长(波形宽),且很难形成快速扩散或双侧半球同步化。

二、脑电活动的产生和调控

目前认为皮层或头皮表面记录到的脑电活动主要来自皮层锥体细胞顶树突的突触后电位。这些顶树突垂直于皮层表面,排列整齐而紧密,有利于电活动在时间和空间上的综合;树突表面膜的面积占锥体细胞膜总面积的 97%,具有很高的电兴奋性。一个锥体细胞或一个垂直柱状结构的电活动相对于周围其他细胞所产生的电位变化在细胞外空间形成一个瞬间的局部电场(场电位)。当一大组神经元共同活动时,形成一个足够大的场电位,则可从头皮记录到这种电位的宏观变化。但由于颅骨和头皮等组织的衰减作用,从头皮记录到的电位只有皮层表面电位的 $1/10\sim 1/5$ 。

皮层产生的场电位是随时间而动态变化的,从而形成不同的脑电节律或活动。这种动态变化的调节功能主要位于丘脑。丘脑是感觉刺激传入大脑皮层最重要的中继站,也是产生低频脑电活

动的主要起步点。丘脑非特异性投射系统接受脑干网状结构传入的兴奋,引起大脑皮层广泛区域电活动的变化。皮层活动的信息又反馈至丘脑,形成丘脑-皮层环路,调节皮层神经元的兴奋性水平。因此丘脑则是产生脑电活动节律的主要部位,而新皮层则产生头皮脑电活动的电压和电场。但在新生儿期,由于脑结构和功能发育不成熟,难以形成节律性的脑电活动;即使在病理情况下,也很少出现广泛的超同步化放电。

(一) δ 波

δ 波实质上是一种很慢频率(0~4Hz 频带)的振荡,可见于正常睡眠期、新生儿或某些病理状态下。丘脑皮层神经元可以 1~2Hz 的间隔频率产生高频节律性暴发,并通过丘脑-皮层环路在皮层产生 δ 振荡,在皮层去传入的病理情况下,皮层本身也可产生 δ 振荡。

(二) θ 振荡

人类的 θ 节律主要在海马记录到,主要出现在各种智力活动时,在 REM 睡眠期也可记录 θ 活动。海马内的 θ 节律与电活动在局部网络结构内的振荡有关,CA1 和 CA3 区锥体细胞兴奋性和中间神经元抑制性的交互作用是形成 θ 节律的基础。

(三) α 振荡

α 频带(8~13Hz)的振荡包括枕区 α 节律、中央区 μ 节律和睡眠期的纺锤节律。 α 节律产生于视觉皮层 IV~V 层锥体细胞树突底部, μ 节律产生于感觉运动皮层区。相应的传入性刺激(睁眼视觉刺激或躯体感觉运动刺激)可使其抑制。 α 节律和 μ 节律都是通过皮层内的平行连接扩散,丘脑仅起到调节作用。新生儿期没有枕区或中央区 α 频带的节律,3 个月左右时出现最初的枕区优势节律,为 4~5Hz,睁眼可以抑制,随着年龄增长而频率逐渐增快,到 3 岁左右时开始出现 α 节律。明确的 μ 节律一般在 20 个月左右出现。

睡眠期的纺锤节律是产生于丘脑-皮层环路的节律性振荡。在人类和动物实验中,新生儿期均记录不到睡眠纺锤,提示该环路功能尚不成熟。足月出生后 4~6 周时可出现最初的不成熟睡眠纺锤,至 3 个月时正常婴儿均出现睡眠纺锤。

(四) 快节律(β 和 γ 节律)

β 频段(13~40Hz)的快波是成人清醒警觉状态下的基本脑电活动。 γ 频段(40~80Hz)的快节律在成年人头皮很难清楚地记录到,但在新生儿

由于颅骨较薄,有时可以记录到。研究显示不同频率的快节律可能产生于皮层的不同层面。正常情况下,不同区域的快波与行为、认知及皮层局部功能有密切关系,如视觉性操作时在枕叶皮层,或手指精细运动时在运动皮层出现快节律。

第三节 脑电图的基本知识

脑电图的波形是由频率、波幅、位相、波形等基本要素组成的。脑电图检查就是分析这些基本要素及其相互关系,并进一步分析其在时间序列及空间分布的特征。目测脑电图是对上述要素进行定性或半定量分析,而定量脑电图则是在数字化脑电图的基础上对脑电信号进行各种计算分析。其中振幅整合脑电图(amplitude electroencephalogram, aEEG)主要是通过分析波幅的动态变化来判断脑功能情况。

脑电图记录方法

(一) 新生儿脑电图记录方法

描记应在喂奶后安静状态下进行,尽可能减少对患儿行为状态和常规护理的打扰。新生儿病房或新生儿重症监护室(neonatal intensive care unit, NICU)内的各种仪器(如监护仪、呼吸机、暖箱、输液泵等)很容易对脑电记录产生干扰,需要尽可能避免或排除^[2]。脑电图仪器,特别是放大器部分应尽量接近患儿,远离各种干扰源,并保证仪器有良好的接地以及头皮上的地电极、参考电极和记录电极接触良好,这些都是减少伪差的重要措施。最佳的记录时间是获得一个完整的睡眠周期,鉴于有些新生儿的活动睡眠(active sleep, AS)潜伏期可能很长,因此标准记录时间至少应为 60~70 分钟。

在对脑电图结果进行判断和解释时,首先要了解患儿的年龄、觉醒状态和临床情况。新生儿的年龄分为胎龄(gestational age, GA)和受孕龄(conceptional or corrected age, CA)。GA 指最后一次月经至胎儿娩出之日的天数。CA 则是 GA 加上出生后的时间。GA $\geq$ 37 周出生为足月新生儿,GA<37 周出生为早产儿。脑电图判断以 CA 为年龄标准,应精确到周+日。

(二) 电极的安放

所有与患儿接触的电极或传感器应消毒灭菌或一次性使用。由于新生儿皮肤电阻非常高,必

须认真清洁皮肤并使用导电膏。脑电图电极阻抗应小于 10kΩ。常规头皮脑电图记录时按照国际 10-20 系统安放电极(表 1-2,图 1-1),新生儿头围小,可适当减少电极数量,但描记最低要求至少应有 8 个脑电电极,并应同步记录心电图、下颌肌电图和呼吸^[3]。脑电电极按照 10-20 系统置于 FP1/FP2、C3/C4、T3/T4 和 O1/O2,在仪器条件许可时,最好增加 3 个中线电极(Fz,Cz,Pz),以便于发现 Rolandic 区正相尖波。地电极最好在额极中线区(Fpz)。参考电极可使用耳电极或放在乳突部位,但很容易受心电活动干扰。其他参考电极可酌情使用,但因电极数量太少,所以应避免使用平均参考(average reference)。双极导联能最大限度地减少参考电极的影响和避免心电伪差^[4]。

(三) 记录参数的设定和调节

新生儿脑电图和多种生理记录参数的设定

见表 1-2。记录和回放过程中可根据需要进行适当调整。

(四) 脑电图分析方法发放

新生儿脑电图分析除与儿童和成人脑电图具有某些共性外,还有其特殊的方面。其中清醒和睡眠状态的确定对新生儿临床和神经生理评估十分重要。但新生儿睡眠状态的划分只能依靠人工目测识别划分,迄今没有可靠的自动识别程序。一般来说,异常脑电现象在安静睡眠(quiet sleep, QS)更常出现。

1. 基本状况

- (1) 确定受孕龄(CA):精确到日。
- (2) 确定清醒 - 睡眠状态:新生儿状态分为清醒期、活动睡眠期(AS)、安静睡眠期(QS)和不确定睡眠,应根据临床行为和多导 EEG 参数确定(表 1-3)。

表 1-2 PGS 各记录参数的调节

	低频滤波(Hz)	高频滤波(Hz)	灵敏度(μV/mm)	纸速
脑电图(EEG)	0.3	70	7~10	10~30mm/s
眼动图(EOG)	0.1	70	10	
肌电图(EMG)	5~10	70~120	3~10	
心电图(ECG)	0.3	70	50~200	
呼吸(Resp)	0.1	15	5	
血氧饱和度(SaO ₂ %)	经直流放大器输出			

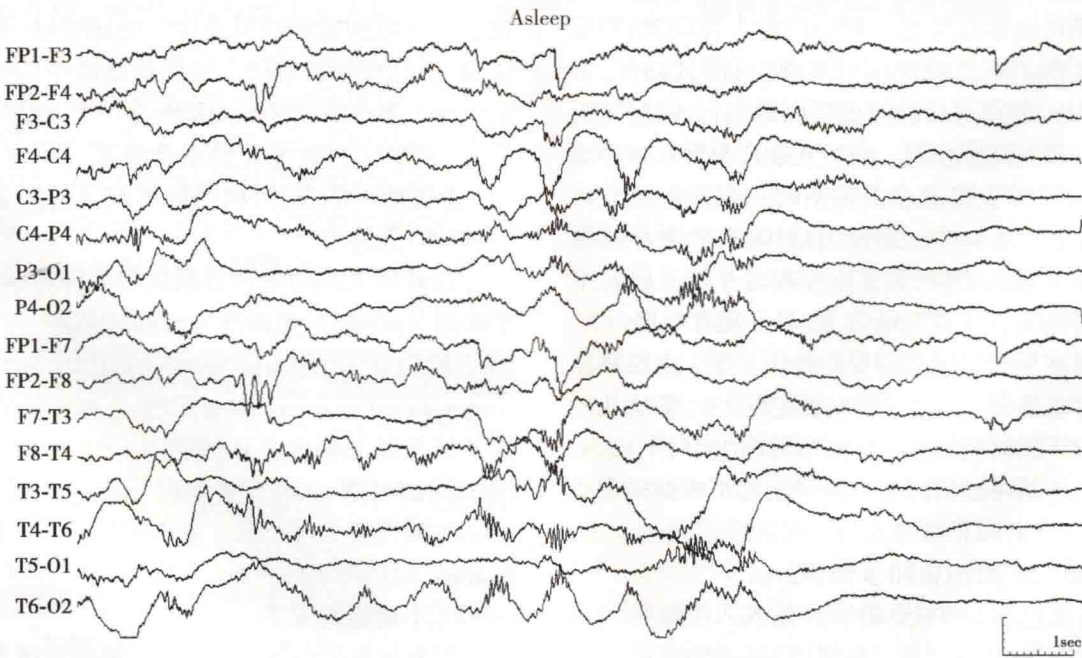
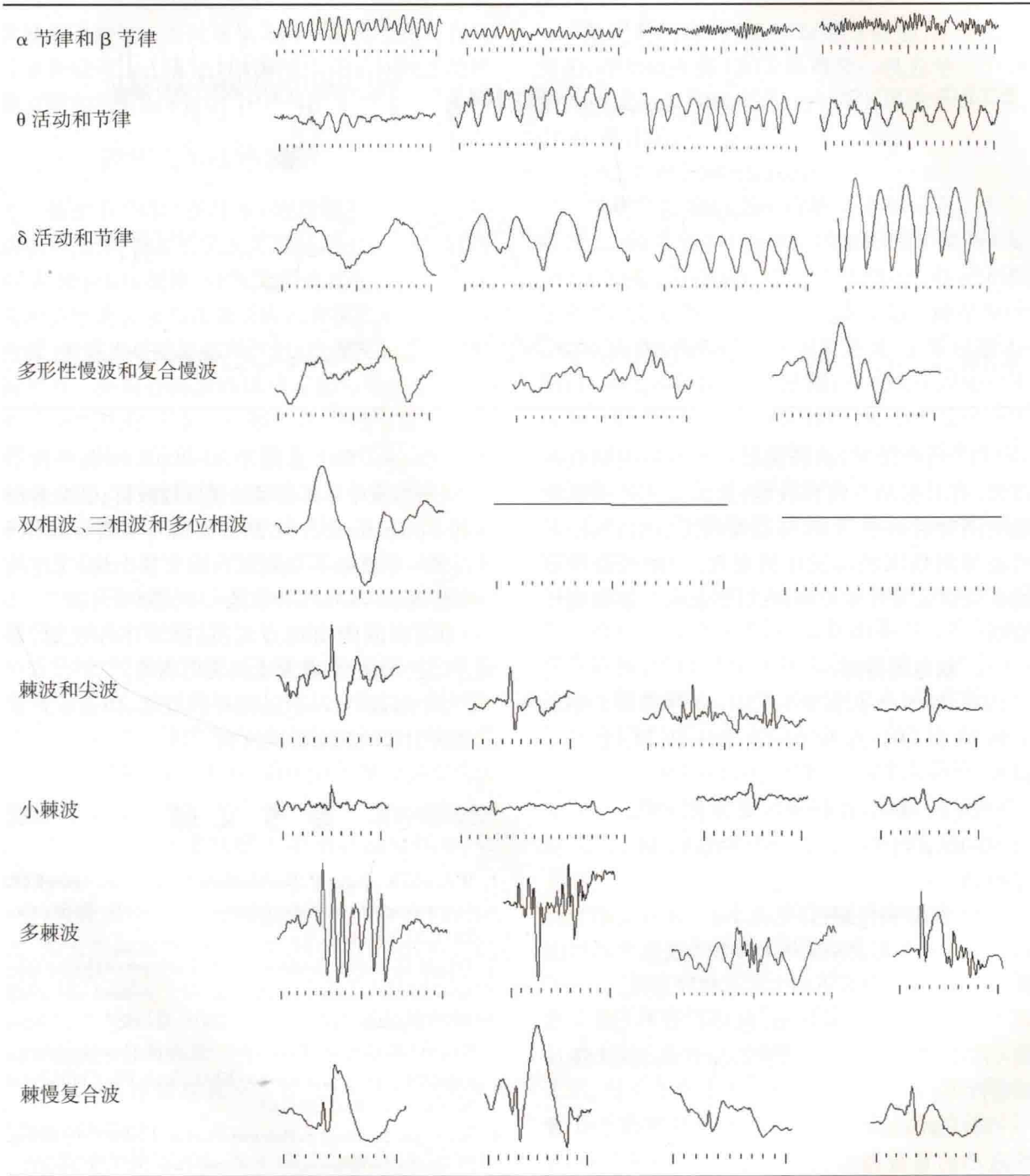


图 1-1 国际 10-20 系统电极安放

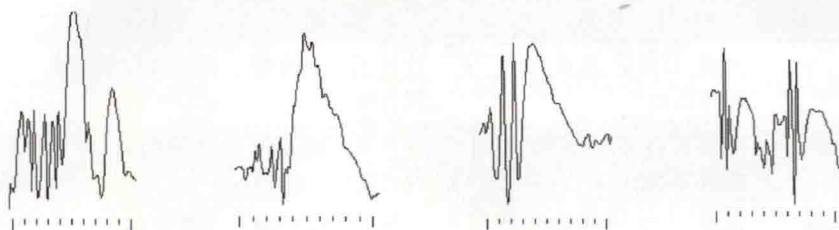
表 1-3 新生儿清醒 - 睡眠分期 (CA35 周以后)

睡眠分期	行为	脑电图	EOG	EMG	ECG 和呼吸
清醒	睁眼,有肢动、凝视、追视、哭泣等运动	持续低 - 中波幅混合波	间断或持续眼球运动	持续不规则肌电活动	快而不规则
活动睡眠 (AS 期)	闭眼安静,时有体动、皱眉、吸吮等动作	持续低 - 中波幅混合波	间断眼球运动	肌电活动减弱或消失	快而不规则
安静睡眠 (QS 期)	闭眼,安静,无体动	交替图形或持续高波幅慢波	无眼球运动	有持续低波幅肌电活动	慢而规则
不确定睡眠	脑电图和多导图不一致,介于 AS 和 QS 之间,睡眠状态不易确定				

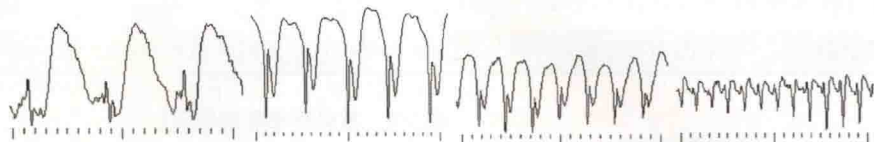
表 1-4 常见脑电活动的波形



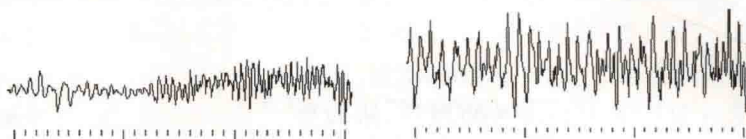
多棘慢复合波



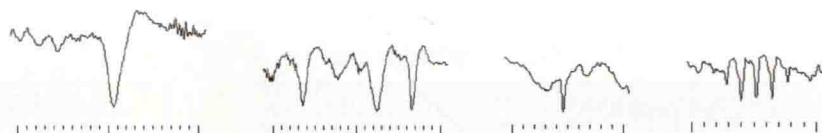
棘慢复合波节律



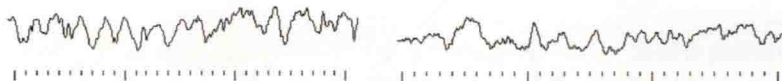
棘波节律



正相尖波和正相棘波



混合波



(3) 用药情况:镇静催眠药可能影响脑电图背景,有时抑制癫痫样放电;抗惊厥药可能影响脑电图背景频率,有时抑制癫痫样放电;肌松剂可能抑制临床抽搐发作的表现;中枢兴奋药可能影响脑电图背景频率,有时引起或增加癫痫样放电。

2. 脑电图特征

(1) 频率:δ 频段 0.3~3.5Hz;θ 频段 4~7.5Hz;α 频段 8~13Hz;β 频段 14~30Hz;γ 频段 30Hz 以上。

(2) 波幅(小儿标准):低波幅 $<50\mu\text{V}$;中波幅 $50\sim150\mu\text{V}$;高波幅 $150\sim300\mu\text{V}$;极高波幅 $>300\mu\text{V}$ 。

(3) 波形和位相:详见表 1-4。其中正相尖波和正相棘波在儿童和成年人多数为良性变异型图形,但新生儿中央区正相尖波有病理意义。

(4) 脑波的空间分布:包括广泛性(同步发放)、弥漫性(不同步)、一侧性、局灶性、多灶性及游走性等。

(5) 脑波活动的时间过程:是判断新生儿背景活动的重要指标,分为:①非连续图形(trace

discontinuous,TD),在低于 $10\sim20\mu\text{V}$ 的低平背景上,间断出现中-高波幅的爆发性波群;②交替图形(trace alternant,TA),高波幅的不规则 δ 波和 θ 波与低-中波幅不规则混合波交替出现;③连续性图形(continuous),持续低-中波幅混合波。

(6) 脑波的出现方式:包括节律性发放、暴发、阵发、周期性、散发或偶发出现等。

(7) 脑波的反应性:指外界视觉、声音或触觉刺激所引起的脑电活动改变。

参考文献

1. Williams K, Jarrar R, Buchhalter J. Continuous video-EEG monitoring in pediatric intensive care units. *Epilepsia*, 2011, 52(6): 1130
2. Tekgul H, Blaise, Bourgeois, et al. Electroencephalography in neonatal seizures: comparison of a reduced and a full 10/20 montage. *Pediatr Neurol*, 2005, 32: 155
3. Boylan GB, Rennie JM, Pressler RM, et al. Phenobarbitone, neonatal seizures, and video-EEG. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2002, 86: 165
4. Nagarajan L, Ghosh S, Palumbo L, et al. Fast activity during EEG seizures in neonates. *Epilepsy Res*. 2011, (1-2): 162

第四节 新生儿脑电图的特征

从胎儿期至新生儿期,神经系统的发育过程是连续的。即使是足月出生的新生儿,其大脑皮层的发育依然尚未完全成熟,特别是髓鞘化过程尚未完成,电活动的传导速度缓慢,导致电活动的扩散过程缓慢,两半球之间的电活动亦不完全同步。另一方面,新生儿皮层下的结构和功能已基本发育成熟。由于不成熟的大脑皮层不能有效调控皮层下结构的功能,使新生儿脑电图和行为常常缺乏一致性。因此新生儿时期的脑电图具有与儿童和成年人非常不同的特征,需要有独立的评价方法和判断标准^[5-7]。

一、新生儿不成熟波形

新生儿尖波(或棘波)的判断标准与其他年龄组相似,但波形的宽度可以超过 100 毫秒,有时可达 200~300 毫秒,可为负相或正相。新生儿尖波的临床意义常与儿童及成人有很大不同^[8]。有些棘、尖波也可能是病理性的,出现在惊厥或脑病的患儿。但有些阵发性活动主要与成熟度有关,并不是惊厥性放电。一般将新生儿期散发出现的和发育有关的棘、尖波称为一过性尖波(sharp transients)。不成熟的一过性尖波与病理性尖波或棘波在波形上没有明确的区分标准。鉴别时需要考虑 CA 周数、出现的状态(清醒、AS 期或 QS 期)、出现的部位、出现方式和数量(散发、频发、周期性发放、节律性暴发等)、棘、尖波的极性(正相或负相)等多种因素。一般来说,不论早产儿或足月儿,如棘、尖波持续固定在某一部位反复频繁出现、长时间节律性暴发或周期性发放时均应考虑是病理性的(早产儿枕、颞区的节律性慢波活动除外)^[9]。

(一) 单一节律枕区 δ 活动(monorhythmic occipital delta activity)

为枕区 0.5~1Hz 的高波幅单一节律性的正相波,多为双侧对称同步出现,可持续 2~60 秒。最早出现在 CA23~24 周早产儿,至 CA31~33 周时最多见,CA35 周后明显减少。在严重急性脑病时这种枕区节律可持续不消失(见图 1-1)。

(二) 节律性枕区 θ 活动(rhythmic occipital theta activity)

表现为枕区 4Hz 正弦样的节律性 θ 活动短

阵暴发,可持续 2~10 秒,有时可扩散到颞区。最早出现在 CA23~24 周早产儿,清醒和睡眠期均可见到。CA30 周左右达到高峰,CA33 周后逐渐减少。以后可逐渐向前游走到颞区。

(三) 颞区节律性 θ 活动(rhythmic temporal theta activity)

为颞区短阵的 θ 节律暴发,波形类似于枕区 θ 节律,出现高峰为 CA31~33 周。可与枕区节律同步出现或单独出现在颞区,多为双侧性。

(四) 中央颞区 δ 活动(centrotemporal delta activity)

为间断出现的 0.5~2Hz 的 δ 活动,正相成分突出,在 C3/C4 和 T3/T4 最明显。可为单一节律性发放或半节律性发放。高峰出现在 CA30 周,CA33 周后减少。

(五) δ 刷(delta brush)

是早产儿脑电图不成熟的重要标志。其波形特征为在 0.3~1Hz, 50~250 μ V 的 δ 波上,复合 10~20Hz, 10~20 μ V 快波节律,中央、枕区和颞区多见,前头部相对少见(见图 1-1)。最早见于 CA24~26 周;在 CA31~33 周最常见,主要出现 AS 期;34 周后主要出现在 QS 期;在 35~38 周先后从清醒、AS 期及 QS 期消失,但仍可见于足月小样儿。正常 CA44 周后在任何状态下均不再有 δ 刷,如出现,则提示为不成熟脑电图。

(六) 前头部非节律性慢波(slow anterior dysrhythmia)

系额区为主的 2~4Hz, 50~150 μ V 多形性或单一波形的阵发性 δ 活动,双侧基本对称同步,持续数秒,可出现在任何状态,常见于 AS 和 QS 的转换期与额区一过性尖波意义相同,多数为正常发育期图形。但在缺氧缺血性脑病(hypoxic ischemic encephalopathy, HIE)或新生儿脑膜炎时,前头部非节律性慢波出现过多次应考虑为非特异性异常。波形、波幅或数量的明显不对称也属异常(图 1-2)。

(七) 额区一过性尖波(frontal sharp transient)

为高波幅(>150 μ V)宽大的负-正双相一过性尖波,最大位于额区,从 CA34~35 周直至足月出生后 4 周内均可见到。足月儿在清醒和 AS 期出现过多的额区一过性尖波属于非特异性的成熟延迟,可见于新生儿 HIE、脑膜炎或代谢性脑病。波形明显畸变、明显不对称或一侧恒定消失也属于异常(图 1-3)。

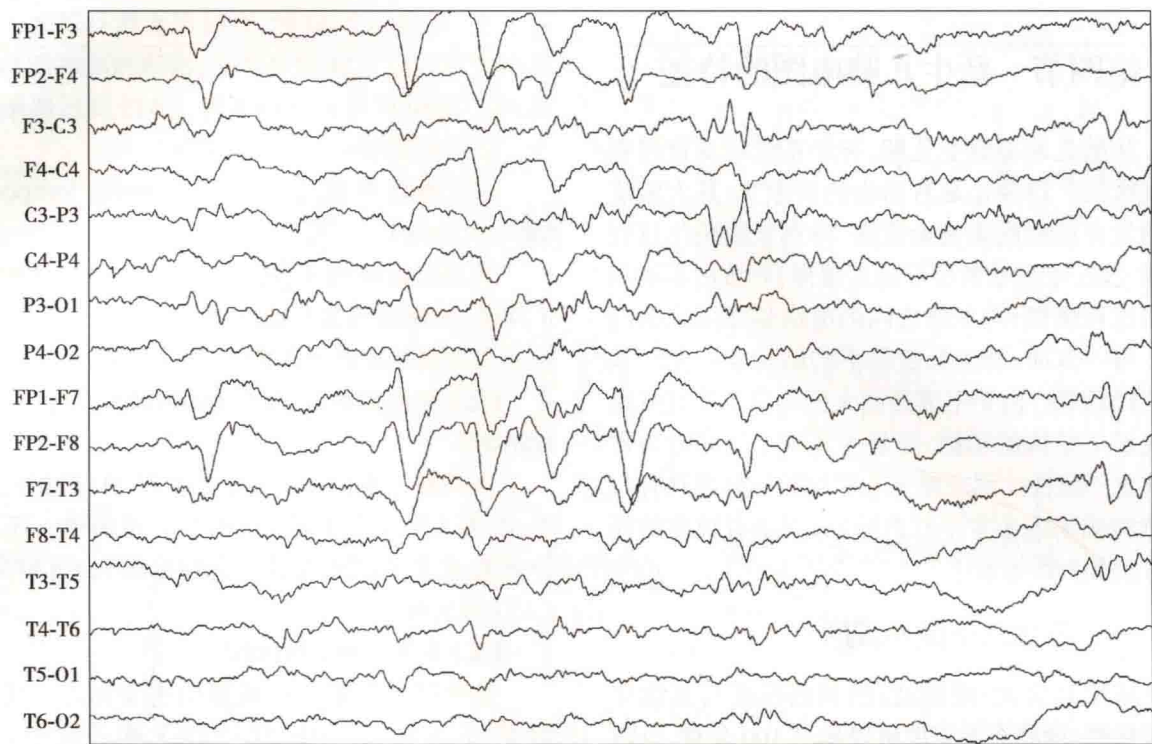


图 1-2 新生儿前头部非节律性慢波

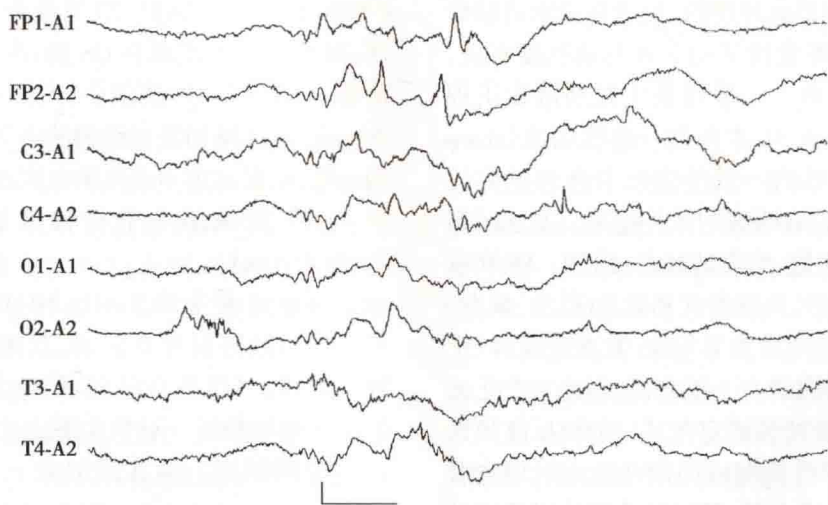


图 1-3 新生儿额区一过性尖波

（八）颞区和中央区一过性负相尖波(temporal and central negative sharp transients)

主要指在清醒期和 AS 期出现在颞区或中央区的散发低 - 高波幅负相尖波。在 QS 期出现的尖波常难以定量和定性。一过性尖波在早产儿多见,其数量随着 CA 的成熟而逐渐减少。少量一过性尖波可见于没有脑部病变的健康新生儿。足月儿一过性尖波增多(>1 次 / 分钟)可见于各种病理情况,一般不超过 1 次 / 分钟,属于非特异性

异常,多数与临床发作或电发作无关。在有癫痫发作患儿,尖波数数量更多,或固定在一个部位或一侧半球反复发放^[10,11]。

（九）Rolandic 区正相尖波(Rolandic positive sharp)

或称中央区正相尖波,为波形 100~250 毫秒(不超过 400~500 毫秒),波幅 50~150 μ V 的正相尖波,或负 - 正双相,正相为主的尖波,出现在一侧或双侧中央区或中线区(Cz 为主),可单发或