论著

文章编号:1000-5404(2013)15-1624-05

受孕龄28~30周早产儿脑电图高幅慢波改变对其预后的评估价值及临床意义

唐夕琴[1],徐 娜[1],黄 志[1],曹 洁[1],包 蕾[2] (400014 重庆,重庆医科大学附属儿童医院,儿童发育疾病研究教育部重点实验室,儿科学重庆市重点实验室,重庆市儿童发育重大疾病诊治与预防国际科技合作基地:神经内科[1],新生儿科[2])

[摘要] **目的** 观察受孕龄(conceptional age,CA)28~30周早产儿脑电图高幅慢波改变情况,探讨其对早产儿预后的评估价值及临床意义。**方法** 2011年8月至2012年5月我院新生儿重症监护病房收治受孕龄28~30周早产儿34例,于生后1~3 d进行床旁视频脑电图(video electroencephalogram,VEEG)监测,根据受孕龄将受监测者分为受孕龄28~29周及30周2个观察组,根据随访结果又将2个观察组细分为死亡组和存活组,各12例,对每份VEEG记录的暴发间隔时间(interburst interval duration,IBI)及高幅慢波进行20 min半定量分析。**结果** 死亡组与存活组比较,最大IBI时程在受孕龄28~29周及30周均差异显著($P<0.01$);高幅慢波主要分布于颞、枕区,形态以光滑δ波占优势,其次为δ刷,波幅以150~300 μV为主,在该波幅段优势空间分布及优势波形分布无差异,>300 μV慢波在死亡组中数量高于存活组,在空间分布上于颞、枕及前额区有差异($P<0.05$),在形态上重叠多高尖波的δ波分布差异最为显著($P<0.01$),其次为尖样δ波和δ刷($P<0.05$);畸形δ刷、畸形δ波中重叠多高尖波的δ波和一般畸形δ波在死亡组中的发生率均高于存活组($P<0.05$)。**结论** 早产儿早期床旁VEEG中IBI时程过长及特殊形态的畸形高幅慢波过多提示脑损伤和/或预后不良发生可能。

[关键词] 早产儿;脑电图描记术;暴发间隔时间;高幅慢波

[中图法分类号] R722.6;R741.044 [文献标志码] A

Prognostic value and clinical significance of high-amplitude slow wave changes in video electroencephalogram of preterm infants between 28 and 30 weeks of conceptional age

Tang Xiqin[1], Xu Na[1], Huang Zhi[1], Cao Jie[1], Bao Lei[2] ([1]Department of Neurology, [2]Department of Neonatology, Key Laboratory of Child Development and Disorders of Ministry of Education, Key Laboratory of Pediatrics in Chongqing, Chongqing International Science and Technology Cooperation Center for Child Development and Disorders, Children's Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing, 400014, China)

[**Abstract**] **Objective** To observe the variation of high-amplitude slow waves in bedside video electroencephalogram (VEEG) of preterm infants between 28 and 30 weeks of conceptional age (CA), and to explore the prognostic value and clinical significance. **Methods** Bedside VEEGs were recorded in 1 to 3 d after birth for all the premature infants between 28 and 30 weeks of CA, who hospitalized in the neonatal intensive care unit from August, 2011 to May, 2012. According to the CA, the premature infants were divided into 2 groups (28 – 29 weeks and 30 weeks), and the two groups were subdivided into a survival group and a death group based on the prognosis. The 20-minute semi-quantitative analysis was carried out in the interburst interval duration (IBI) and the high-amplitude slow waves. **Results** The maximum IBI was significantly higher in the death group than in the survival group ($P<0.01$). At 28 to 30 weeks of CA, high-amplitude slow waves of 150 to 300 μV are numerous and predominant in the temporal and occipital areas. The number of high-amplitude slow waves of >300 μV in the temporal and occipital areas and that in the frontal area at 30 weeks of CA were significantly higher in the death group than in the survival group ($P<0.05$). Both deformed delta brushes and

[通信作者] 黄 志, E-mail:huangzhi3500@126.com

[优先出版] http://www.cnki.net/kcms/detail/51.1095.R.20130410.1542.003.html(2013-04-10)

delta waves with superimposed high-voltage sharp activity had higher incidence and greater number in the death group than in the survival group ($P<0.05$). The incidence of common deformed delta waves and the number of delta waves were greater in the death group than in the survival group as well ($P<0.05$). **Conclusion** Prolonged IBI and excessive special deformed high-amplitude slow waves in the early bedside VEEG of preterm infants may relate to brain injury and poor prognosis.

[**Key words**] premature infant; electroencephalography; interburst interval duration; high-amplitude slow waves

Corresponding author: Huang Zhi, E-mail: huangzhi3500@126.com

新生儿脑电图在评价脑功能状态和成熟水平,检测脑损伤及评估长期神经系统预后等方面具有极高的临床价值[1-3],而对早产儿脑电图(electroencephalography, EEG)的研究是当前的热点与难点之一。目前各研究对相应受孕龄(conceptional age, CA)的暴发间隔时间(interburst interval duration,IBI)正常值和病理值的分界线尚未达成共识,且对背景活动中高波幅慢波尤其是畸形波的形态分类及其预后价值也少见文献报道。本研究对极早产儿于生后3 d内进行床旁视频脑电图(video electroencephalogram, VEEG)监测,观察受孕龄28~30周早产儿脑电图高幅慢波改变情况,探讨其对早产儿预后的评估价值及临床意义。

1 资料与方法

1.1 一般资料

2011年8月至2012年5月收治于重庆医科大学附属儿童医院新生儿重症监护病房的受孕龄28~30周早产儿共34例,在病情允许下于生后1~3 d行床旁VEEG监测。于受孕龄42周时电话/门诊随访,死亡12例,存活20例,失访2例。根据受孕龄分为28~29周和30周2个观察组,并将受孕龄作为分层因素,按分层抽样法抽取与死亡组相应数目的存活儿作为存活组,最终入组24例,死亡组与存活组各12例,分别由28周2例,29周3例,30周7例构成,体质量为1 000~2 300 g,平均1 481.9 g。住院期间均接受相应对症支持治疗,无镇静药物使用史。本研究经重庆医科大学附属儿童医院伦理委员会审批同意并获得患者及家属知情同意。

1.2 方法

1.2.1 床旁VEEG记录 采用日本NIHON KOHDEN 9200型视频脑电图仪,参照美国临床神经电生理指南2[4],按国际10-20系统安放Fp1、Fp2、F3、F4、C3、Cz、C4、P3、P4、T3、T4、O1、O2共13个头皮盘状电极,Fpz接地,采用平均参考电极导联方法,同时进行呼吸和心电监测,监测时间至少1 h。

1.2.2 测量及分析方法 将每例VEEG记录中伪迹少的睡眠段以每10分钟分段,随机选取2段,分别测量:①所有暴发抑制期的IBI值,并分析最大IBI时程及20 min内所有IBI占20 min分析时间的百分比[IBI/20 min分析时间][5];②暴发期高幅慢波的分布部位、个数、波幅、频率及形态。所有测量由两位EEG专业人员及研究者共同完成。其中:①IBI为所有导联的EEG活动波幅<30 μV,持续≥1 s[6-8]。②暴发期的高幅慢波按波幅高低分类:以300 μV为分界点,150~300 μV为高波幅慢波,>300 μV为极高波幅慢波[9];按形态分为光滑δ波、重叠光滑θ/α的δ波[10]、δ刷、畸形δ刷和畸形δ波5类,其中由于畸形δ波形态多样,为探索各形态畸形δ波的临床意义,我们参照文献和本研究中畸形δ波的形态特点将其中常见波形细分为重叠多高尖波的δ波、尖样δ波、一般畸形δ波和尖/θ慢复合波4类。

1.3 统计学分析

采用SPSS 17.0建立数据库并进行统计分析,计量资料以$\bar{x}\pm s$表示,两组间均数比较采用t检验,计数资料采用秩和检验,发生率的比较采用χ^2检验。

2 结果

2.1 2组早产儿IBI检测

最大IBI时程在死亡组中均显著高于存活组($P<0.01$),IBI/20 min分析时间在受孕龄30周死亡组显著高于存活组($P<0.01$,表1)。

表1 不同受孕龄早产儿死亡组与存活组最大IBI时程及IBI/20 min分析时间比较($\bar{x}\pm s$)

受孕龄	预后	例数	最大IBI(t/s)	IBI/20 min分析时间(%)
28~29周	死亡组	5	40.490±5.361[a]	39.80±7.31
	存活组	5	23.174±8.851	33.52±15.84
30周	死亡组	7	30.312±9.492[a]	48.34±15.59[a]
	存活组	7	15.349±4.365	21.87±7.33

a: $P<0.01$,与存活组比较

2.2 2组早产儿高幅慢波空间分布

死亡组与存活组高幅慢波空间分布比较:①入组早产儿高幅慢波主要分布于颞、枕区;150~300 μV的慢波占优势,其在各空间分布上无差异($P>0.05$);>300 μV极高波幅慢波在颞、枕区分布有差异($P<0.05$);②受孕龄28~29周,各级波幅的慢波在空间分布上无显著差异($P>0.05$);受孕龄30周,各波幅段慢波在前额区分布有差异($P<0.05$)。见表2。

表2　不同部位高幅慢波的分布个数在各组中的比较[总个数(个数范围)]

受孕龄	波幅分级(μV)	预后	前额区(Fp)	额区(F)	中央区(C)	顶区(P)	枕区(O)	颞区(T)
28~29周	150~300	死亡组	31(2~15)	5(0~2)	49(0~28)	38(3~19)	186(20~58)	266(39~64)
		存活组	49(0~30)	3(0~2)	57(4~35)	59(2~31)	206(3~79)	313(21~98)
	>300	死亡组	18(0~14)	3(0~3)	6(0~3)	7(0~6)	46(2~21)	143(3~46)
		存活组	10(0~6)	0	2(0~1)	0	31(0~16)	49(0~27)
30周	150~300	死亡组	64(0~25)[a]	14(0~9)	6(0~2)	24(0~8)	255(0~95)	385(7~88)
		存活组	8(0~3)	2(0~1)	15(0~6)	14(0~5)	214(0~59)	205(3~53)
	>300	死亡组	7(0~4)[a]	0	0	0	48(0~35)	67(0~19)
		存活组	0	2(0~2)	1(0~1)	0	5(0~5)	13(0~7)

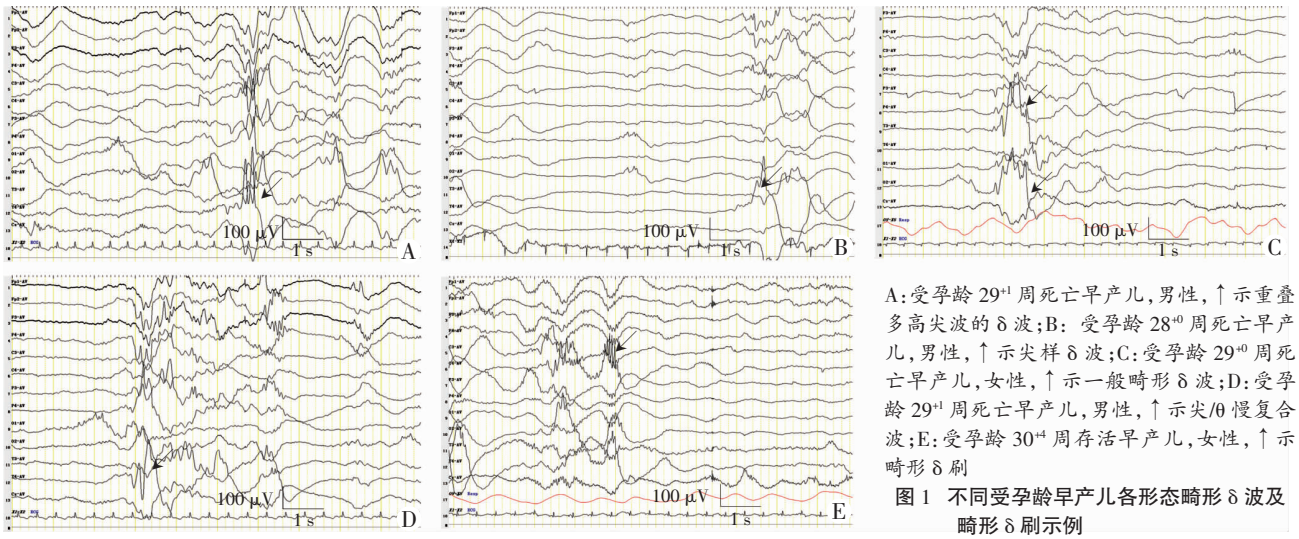
a:$P<0.05$,与存活组比较

2.3　2组早产儿高幅慢波的形态特征及分布特点

死亡组与存活组4类畸形δ波波形特点(图1):①重叠多高尖波的δ波:δ波上重叠2个及以上高而尖锐的波,频率0.5~1.5 Hz,波幅229.4~641.2 μV;②尖样δ波:形态较规则,波峰呈尖样,频率0.4~2.5 Hz,波幅150.0~550.0 μV;③一般畸形δ波:形态不规则,其上重叠数个低幅小尖波,频率0.4~2.1 Hz,波幅170.6~479.4 μV;④尖/θ慢复合波:δ波前复合尖波或θ波,频率0.4~3.5 Hz,波幅150.0~482.4 μV。

死亡组与存活组高幅慢波形态分布比较:①入组早产儿慢波形态以光滑δ占优势,其次为δ刷;150~300 μV的慢波数量最多,在该波幅段畸形δ刷和尖样δ波差异有统计学意义($P<0.05$);在>300 μV的极高波幅慢波中,死亡组畸形波数目高于存活组,其中重叠多高尖波的δ最为显著($P<0.01$),其次为尖样δ波和δ刷($P<0.05$);②受孕龄28~29周,>300 μV的尖样δ波差异有统计学意义($P<0.05$);受孕龄30周,150~300 μV的重叠光滑θ/α的δ波和畸形δ刷差异有统计学意义($P<0.05$)。见表3。

畸形δ刷和畸形δ波中的一般畸形δ波、重叠多高尖波的δ波在死亡组中的发生率分别为75.0%、75.0%和58.3%,在存活组中的发生率分别为25.0%、25.0%和8.3%,两组分别比较均有差异($P<0.05$);尖样δ波和尖/θ慢复合波发生率在两组较高,但未达统计学差异($P>0.05$)。



A:受孕龄29^{+1}周死亡早产儿,男性,↑示重叠多高尖波的δ波;B:受孕龄28^{+0}周死亡早产儿,男性,↑示尖样δ波;C:受孕龄29^{+0}周死亡早产儿,女性,↑示一般畸形δ波;D:受孕龄29^{+1}周死亡早产儿,男性,↑示尖/θ慢复合波;E:受孕龄30^{+4}周存活早产儿,女性,↑示畸形δ刷

图1　不同受孕龄早产儿各形态畸形δ波及畸形δ刷示例

表3　不同形态高幅慢波的分布个数在各组中的比较[总个数(个数范围)]

受孕龄	波幅分级(μV)	预后	光滑δ	重叠光滑θ/αδ	δ刷	畸形δ刷	重叠多高尖波δ	尖样δ	一般畸形δ	尖/θ复合δ
28~29周	150~300	死亡组	395(57~118)	35(6~9)	62(8~17)	2(0~1)	2(0~2)	54(2~17)	13(0~9)	11(0~4)
		存活组	433(15~149)	48(3~19)	146(3~59)	2(0~2)	0	27(1~8)	3(0~2)	28(0~15)
	>300	死亡组	94(5~24)	16(0~6)	18(1~6)	3(0~1)	17(0~13)	57(3~24)[a]	11(0~8)	7(0~4)
		存活组	47(1~32)	5(0~3)	16(0~8)	2(0~1)	0	13(0~6)	4(0~3)	5(0~2)
30周	150~300	死亡组	397(4~114)	60(3~19)[a]	176(4~72)	31(0~22)[a]	0	52(0~18)	5(0~3)	27(0~10)
		存活组	235(5~72)	13(0~5)	184(0~62)	1(0~1)	0	15(0~7)	0	10(0~5)
	>300	死亡组	30(0~13)	1(0~1)	35(0~18)	14(0~10)	7(0~3)	19(0~8)	11(0~7)	5(0~2)
		存活组	8(0~3)	0	5(0~4)	0	1(0~1)	4(0~3)	3(0~3)	0

a:$P<0.05$,与存活组比较

3 讨论

早产及其并发症是新生儿死亡和致残的主要原因[11]。Moster等[12]研究发现,孕28周前超早产儿存活率低,存活到成年者仅占17.8%,孕28~30^{+6}周出生,存活率增加至57.3%,但存活后的后遗症发生率也随之增高,如脑瘫可达6%,至受孕龄31周后,后遗症发生率相对较低。因此,提高孕<30^{+6}周早产儿存活率和减少其存活后后遗症发生率至关重要。由于该阶段早产儿各生理功能不足,反应差,临床往往缺乏明显的神经系统症状和体征,EEG能客观、直接、迅速地反映脑功能状态、损害程度并帮助病情判断,但不同受孕龄的早产儿由于脑发育的差异,其EEG的成熟度也不一样,因而其判断标准也不相同。故建立该阶段早产儿EEG异常IBI值和高幅慢波分类对于诊断和判断其预后具有非常重要的临床意义。

研究显示生后6~12 h背景活动异常的部分新生儿其脑电图可于生后24 h内恢复为正常[13-14],且预后也相对较好,而在24 h后仍未恢复者多在新生儿期死亡或存活遗留有不同程度后遗症[13]。更有研究指出生后1~2 d的EEG结果对早产儿预后的预测价值最高,3 d后敏感性显著降低[14-15]。因此本研究中VEEG监测安排于生后1~3 d,以排除可逆性急性脑损伤或其他疾病引起的非病理性脑损伤后脑功能改变所致的一过性EEG异常的干扰,同时提高EEG的敏感性和可靠性。

极早产儿各状态下EEG均为不连续图形,表现为高幅慢波暴发与低幅抑制期交替出现。随着脑发育的成熟,暴发持续时间逐渐延长,IBI持续时间逐渐缩短[16],当IBI持续时间延长或数量增多超过一定范围时被认为是一种异常状态[17-18]。本研究中死亡组中最大IBI时程在受孕龄28~29周组为32.6~46.2 s,30周组为21.4~46.9 s,而存活组受孕龄28~29周组仅1例大于30 s(32.7 s),30周组中仅1例大于20 s(24.0 s),该结果与目前大部分学者所选用的最大IBI时程在受孕龄28~29周>30 s,受孕龄30~31周>20 s时考虑为异常[1,5,10,17]这一观点相符。同时,本研究中死亡组与存活组间最大IBI时程差异显著。Wikstrom等[19]研究显示早产儿生后早期IBI延长与1岁时不利预后有关,对其预测准确率可达74%,因此早产儿生后早期IBI延长对其早期脑损伤及其不良预后具有重要的提示意义。

本研究中受监测者以150~300 μV高幅慢波数量最多,形态以光滑δ占优势,其次为δ刷,主要分布于颞枕区,该结果与Andre等[10]和Flores-Guevara等[16]对受孕龄28~30周早产儿生理波的描述相符。然而,我们发现死亡组中颞、枕及前额区>300 μV的极高波幅慢波数量显著高于存活组,尤其在前额区>300 μV慢波仅出现于死亡患儿中,结合Selton等[20]研究显示过高及过慢枕区δ波与1岁时异常神经系统预后显著相关这一观点,可以认为受孕龄28~30周的早产儿,慢波>300 μV反复存在时需考虑为异常,受孕龄30周的早产儿若仍在前额区大量出现,提示预后不良。分析其原因可能与早产儿大脑的不成熟性以及早产儿脑发育成熟严重受损有关。

研究表明畸形δ刷和畸形δ波作为紊乱波的特征性波形与新生儿时期的严重脑损伤如PVL、IVH以及继发CP、认知损害等密切相关[15,21-22]。本研究中畸形δ刷主要见于死亡组中早产儿,其发生率(75%)及出现数目均高于存活组,主要见于颞、枕及中央区,与Kidokoro等[23]报道的枕、颞及中央区畸形δ刷与白质损伤有非常密切的相关性相一致。但目前少见将畸形δ波进行分类并探讨其各自临床意义的报道。本研究将其分为4类,分析其特征及临床意义:①重叠多高尖波的δ波在死亡组中的发生率、个数以及波幅均显著高于存活组,存活组中仅在1例(8.33%)中发现1个此类波,而死亡组中7例患儿(58.33%)出现此类波形,密度为(1.13±3.10)个/20 min,该波在畸形δ波中数量不多,但形态畸变明显,且波幅多在400 μV以上,故当出现多个此类波时,需高度警惕脑损伤及不良预后的发生;②尖样δ波是畸形δ波中数量最多的波形,其发生率在死亡与存活组中均高,未达统计学差异,但其数量在各年龄和各波幅段死亡组中均显著增高,其在存活组中密度为(4.92±4.62)个/20 min,在死亡组中密度高达(15.17±11.41)个/20 min,因此,当反复大量出现时,提示有不良预后发生的可能;③一般畸形δ波在畸形δ波中的数量也较多,其数量在死亡组中有增高趋势,差异未达显著意义,但其发生率较存活组显著增高,故当其大量出现时仍需警惕有脑损伤的可能;④尖/θ慢复合波出现率高,数量较多,主要分布于高波幅段,极高波幅段少见,其发生率、个数和波幅在死亡与存活组中均无显著差异,推测其可能为该年龄段一过性不成熟图形。

尽管本研究在设计和实施中体现了临床研究的主

要要素,但该年龄段早产儿数量少,纳入分析的病例数还不够多,且为单次记录,故有一定的局限性。后续研究拟进一步加大样本量,并对存活儿进行长期动态随访,以明确IBI延长及特殊类型畸形δ波对各年龄段早产儿脑损伤及预后的临床价值。

综上所述,本研究结果支持EEG最大IBI时程在受孕龄28~29周>30 s,受孕龄30周>20 s时考虑为异常这一观点;同时发现,前额区反复出现150~300 μV的高波幅慢波,提示异常可能,尤其是前额区出现>300 μV的极高波幅慢波时,更有临床价值;当颞、枕区高幅δ波形态表现为畸形δ刷、尖样δ波和一般畸形δ波,且反复出现时,需临床重视,表现为重叠多高尖波的δ波时,高度预示脑损伤及预后不良。因此,临床上对受孕龄28~30周及之前的早产儿于生后早期行脑电监护并动态随访,将为早期诊断及判断预后提供重要线索。

参考文献:

[1] Le-Bihannic A, Beauvais K, Busnel A, *et al*. Prognostic value of EEG in very premature newborns[J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2012, 97(2): F106 - F109.

[2] Watanabe K, Hayakawa F, Okumura A. Neonatal EEG: a powerful tool in the assessment of brain damage in preterm infants[J]. Brain Dev, 1999, 21(6): 361 - 372.

[3] Hayashi-Kurahashi N, Kidokoro H, Kubota T, *et al*. EEG for predicting early neurodevelopment in preterm infants: an observational cohort study[J]. Pediatrics, 2012, 130(4): e891 - e897.

[4] American Clinical Neurophysiology Society. Guideline two: minimum technical standards for pediatric electroencephalography[J]. Am J Electroneurodiagnostic Technol, 2006, 46(3): 205 - 210.

[5] Vecchierini M F, Andre M, d'Allest A M. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: terminology, definitions and maturation aspects[J]. Neurophysiol Clin, 2007, 37(5): 311 - 323.

[6] Conde J R, de-Hoyos A L, Martinez E D, *et al*. Extrauterine life duration and ontogenic EEG parameters in preterm newborns with and without major ultrasound brain lesions[J]. Clin Neurophysiol, 2005, 116(12): 2796 - 2809.

[7] Victor S, Appleton R E, Beirne M, *et al*. Spectral analysis of electroencephalography in premature newborn infants: normal ranges[J]. Pediatr Res, 2005, 57(3): 336 - 341.

[8] Jennekens W, Ruijs L S, Lommen C M, *et al*. Automatic burst detection for the EEG of the preterm infant[J]. Physiol Meas, 2011, 32(10): 1623 - 1637.

[9] 刘晓燕. 临床脑电图学[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 541 - 598.

[10] Andre M, Lamblin M D, d'Allest A M, *et al*. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary[J]. Neurophysiol Clin, 2010, 40(2): 59 - 124.

[11] Liu L, Johnson H L, Cousens S, *et al*. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000[J]. Lancet, 2012, 379(9832): 2151 - 2161.

[12] Moster D, Lie R T, Markestad T. Long-term medical and social consequences of preterm birth[J]. N Engl J Med, 2008, 359(3): 262 - 273.

[13] van-Rooij L G, Toet M C, Osredkar D, *et al*. Recovery of amplitude integrated electroencephalographic background patterns within 24 hours of perinatal asphyxia[J]. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, 2005, 90(3): F245 - F251.

[14] Maruyama K, Okumura A, Hayakawa F, *et al*. Prognostic value of EEG depression in preterm infants for later development of cerebral palsy[J]. Neuropediatrics, 2002, 33(3): 133 - 137.

[15] Kidokoro H, Okumura A, Hayakawa F, *et al*. Chronologic changes in neonatal EEG findings in periventricular leukomalacia[J]. Pediatrics, 2009, 124(3): e468 - e475.

[16] Flores-Guevara R, Giannuzzi R, Nosralla-Mde O, *et al*. Positive slow waves in the EEG of premature infants between 24 and 36 weeks of conceptional age[J]. Clin Neurophysiol, 2008, 119(1): 180 - 189.

[17] Tich S N, d'Allest A M, Villepin A T, *et al*. Pathological features of neonatal EEG in preterm babies born before 30 weeks of gestationnal age[J]. Neurophysiol Clin, 2007, 37(5): 325 - 370.

[18] Ebersole J S, Pedley T A. 现代临床脑电图学[M]. 中国抗癫痫协会专家组, 译. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 140 - 208.

[19] Wikstrom S, Pupp I H, Rosen I, *et al*. Early single-channel aEEG/EEG predicts outcome in very preterm infants[J]. Acta Paediatr, 2012, 101(7): 719 - 726.

[20] Selton D, Andre M, Debruille C, *et al*. EEG at 6 weeks of life in very premature neonates[J]. Clin Neurophysiol, 2010, 121(6): 818 - 822.

[21] Okumura A, Hayakawa F, Kato T, *et al*. Developmental outcome and types of chronic-stage EEG abnormalities in preterm infants[J]. Dev Med Child Neurol, 2002, 44(11): 729 - 734.

[22] Saito M, Okumura A, Kidokoro H, *et al*. Amplitude spectral analyses of disorganized patterns on electroencephalograms in preterm infants[J]. Brain Dev, 2013, 35(1): 38 - 44.

[23] Kidokoro H, Okumura A, Watanabe K. Abnormal brushes in preterm infants with periventricular leukomalacia[J]. Neuropediatrics, 2006, 37(5): 265 - 268.

(**收稿**:2012-12-30;**修回**:2013-02-26)

(编辑 黄 超)