doi：10.7499/j.issn.1008-8830.2511072

论著·临床研究

# 出生后1周内局部脑氧饱和度变异性的动态变化规律及其与早产儿脑损伤类型的关系

王昕　褚金博　路曼　季银平　郭春晓

（沧州市人民医院新生儿科，河北沧州　061000）

［摘要］**目的**　探讨早产儿出生后1周内局部脑氧饱和度（regional cerebral oxygen saturation, $rScO_2$）变异性的动态变化规律及其与不同类型脑损伤的关系。**方法**　回顾性选取2021年8月—2025年6月沧州市人民医院收治的70例胎龄28~32周、出生后7 d内连续接受近红外光谱技术（near-infrared spectroscopy, NIRS）监测$rScO_2$的早产儿为研究对象。根据颅脑超声和磁共振成像结果分为脑室内出血（intraventricular hemorrhage, IVH）组（$n$=23）、脑室周围白质软化（periventricular leukomalacia, PVL）组（$n$=18）、缺氧缺血性脑病（hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE）组（$n$=11）及对照组（$n$=18）。计算不同时间点的$rScO_2$变异系数（coefficient of variation, CV）、变化斜率、峰值CV及谷值CV，分析其与脑损伤类型及严重程度的相关性。**结果**　出生后7 d内$rScO_2$ CV呈先升后降、再升再降的“双相变化”特征，第一个高变异期出现于0~<24 h，第二个高变异期出现于72~<120 h。出生后6 h $rScO_2$ CV与脑损伤严重程度呈正相关（$r_s$=0.72，$P$<0.001），诊断脑损伤的曲线下面积为0.862（$P$<0.05）。联合6 h、24 h、72 h $rScO_2$ CV预测脑损伤的曲线下面积达0.924（$P$<0.05）。**结论**　早产儿出生后7 d内$rScO_2$变异性呈双相波动，不同脑损伤类型具有特征性变异模式，早期$rScO_2$ CV可作为脑损伤早期识别的敏感指标。

［中国当代儿科杂志，2026，28（6）：678-685］

［关键词］脑损伤；局部脑氧饱和度；变异性；近红外光谱技术；早产儿

## Dynamic changes in regional cerebral oxygen saturation variability within the first week after birth and relationship with brain injury type in preterm infants

*WANG Xin, CHU Jin-Bo, LU Man, JI Yin-Ping, GUO Chun-Xiao. Department of Neonatology, Cangzhou People's Hospital, Cangzhou, Hebei 061000, China (Email: 13832775576@163.com)*

**Abstract: Objective**　To investigate the dynamic changes in regional cerebral oxygen saturation ($rScO_2$) variability within the first week after birth in preterm infants and its relationship with different types of brain injury. **Methods**　A retrospective study included 70 preterm infants with a gestational age of 28-32 weeks admitted to Cangzhou People's Hospital from August 2021 to June 2025. All infants underwent continuous near-infrared spectroscopy (NIRS) monitoring of $rScO_2$ within the first 7 days after birth. Based on cranial ultrasonography and magnetic resonance imaging findings, infants were divided into intraventricular hemorrhage (IVH) group ($n$=23), periventricular leukomalacia (PVL) group ($n$=18), hypoxic-ischemic encephalopathy (HIE) group ($n$=11), and control group ($n$=18). The coefficient of variation (CV), slope, peak, and trough values of $rScO_2$ were calculated across different time windows, and their correlations with brain injury type and severity were analyzed. **Results**　Within the first 7 days after birth, $rScO_2$ CV showed a biphasic pattern characterized by an initial increase, followed by a decrease, then a second increase and decrease. The first high-variability period occurred at 0 to <24 hours, and the second at 72 to <120 hours. The CV at 6 hours after birth was positively correlated with brain injury severity ($r_s$=0.72, $P$<0.001). The area under the receiver operating characteristic curve (AUC) for diagnosing brain injury using 6-hour CV was 0.862 ($P$<0.05). A combined predictive model incorporating CV values at 6, 24, and 72 hours achieved an AUC of 0.924 ($P$<0.05). **Conclusions**　The variability of $rScO_2$ within the first week after birth in preterm infants exhibits a biphasic fluctuation pattern. Different

［收稿日期］2025-11-13；［接受日期］2026-05-09

［基金项目］沧州市重点研发计划自筹项目指导项目（20251102007）。

［作者简介］王昕，女，学士，主治医师。Email：13832775576@163.com。

brain injury types show characteristic variability patterns, and early CV values can serve as sensitive indicators for early identification of brain injury. [Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, 2026, 28(6): 678-685]
**Key words:** Brain injury; Regional cerebral oxygen saturation; Variability; Near-infrared spectroscopy; Preterm infant

早产儿脑损伤是导致新生儿死亡和远期神经发育障碍的主要原因，在极低出生体重儿中可达25%~50%[1-2]。传统的颅脑超声和磁共振成像（magnetic resonance imaging, MRI）检查虽然是诊断脑损伤的金标准，但存在时效性差、无法连续监测等局限性[3]。近红外光谱技术（near-infrared spectroscopy, NIRS）通过无创、连续监测局部脑氧饱和度（regional cerebral oxygen saturation, $rScO_2$），为评估脑组织氧合状态提供了实时信息[4-5]。然而，目前尚缺乏对早产儿出生后早期$rScO_2$变异性动态演变规律的系统研究，并且其与不同类型脑损伤的关系仍不明确。本研究通过回顾性分析早产儿出生后1周内$rScO_2$变异性的动态变化，分析其在不同类型脑损伤中的特征性改变。

## 1 资料与方法

### 1.1 研究对象

回顾性选取2021年8月—2025年6月沧州市人民医院新生儿重症监护室收治的胎龄28~32周、出生体重1 000~2 000 g、出生后6 h内入院并于7 d内完成NIRS连续$rScO_2$监测的95例早产儿为研究对象。排除先天畸形、遗传代谢病、严重先天性心脏病、出生后72 h内死亡或放弃治疗、监测数据缺失>20%，以及母亲妊娠期严重感染或药物滥用史的患儿16例，最终纳入79例早产儿。

所有患儿早期颅脑超声均提示异常或疑似异常，为明确诊断及评估预后，与家属充分沟通后行早期颅脑MRI检查。本研究结合早产儿脑损伤特点（如脑白质易损性高、脑血流调节功能不成熟等）诊断缺氧缺血性脑病（hypoxic-ischemic encephalopathy, HIE），诊断标准参考文献［6］。另采用倾向性评分匹配法[7]，以胎龄、出生体重、1 min及5 min Apgar评分为协变量，按最近邻法1∶1匹配（卡钳值0.2倍），从余下27例无脑损伤早产儿中选取18例作为对照组；匹配后各协变量的标准化均数差均<0.1，组间差异均无统计学意义（$P$>0.05），提示匹配平衡性良好。本研究获得我院医学伦理委员会批准，批准号为K2025-032-02。

### 1.2 $rScO_2$监测方法与数据采集

采用EGOS-600A近红外光谱监测仪（苏州爱琴生物医疗电子有限公司）连续监测$rScO_2$。传感器固定于前额正中线旁开1 cm处，避开头皮血管，自出生后6 h起连续监测7 d，采样频率2 s/次。剔除伪差信号（$rScO_2$<15%或>95%）、连续缺失>30 min的数据及操作干扰数据。原始数据经MATLAB R2021a预处理，以5 min移动平均法平滑后进行分析。

### 1.3 $rScO_2$变异性参数计算与定义

$rScO_2$变异性分析于4个时间点（0~<24 h、24~<72 h、72~<120 h、120~<168 h）进行。计算参数包括：（1）变异系数（coefficient of variation, CV）反映$rScO_2$在该时间点内的整体波动程度，计算公式为CV＝$rScO_2$标准差/$rScO_2$均值×100%。（2）CV变化斜率（ΔCV/Δt，%/h），即相邻时间点间CV变化量（ΔCV，%）除以对应时间间隔（Δt，h），反映变异性的动态演变速率。（3）峰值CV。（4）谷值CV。（5）变异累积指数［Σ（$CV_i \times t_i$）/$N$］，反映全程氧合变异的累积负荷。其中$CV_i$为第$i$个采样时段的CV值；$t_i$为对应时间长度，单位为h。$N$为时间点总数（本研究中$N$=4）。变异累积指数单位为%·h，数值越大代表全程氧合变异负荷越重。（6）稳定时间，CV首次降至15%以下且持续≥24 h的时间点。以CV≥15%为高变异状态，CV<15%为相对稳定状态；各时间点的变异性类型（高变异期、稳定期）依据全体早产儿整体CV均值的相对水平及动态趋势综合判定。所有计算均通过自编程序完成，并经双人独立核对。

### 1.4 影像学检查方案

所有患儿在出生后24 h、72 h、7 d时，均采用多普勒超声诊断仪（型号：M9，深圳市迈瑞生物医疗电子股份有限公司）进行颅脑超声检查，探头频率5~10 MHz，经前囟行冠状面和矢状面扫查。脑室内出血（intraventricular hemorrhage, IVH）的诊断依据颅脑超声结果，以室管膜下生发基质、脑室内或脑实质内异常强回声团为标准。脑室周围白质软化（periventricular leukomalacia, PVL）诊断需满足脑室周围回声增强持续7 d以上或出现囊腔形成的条件[8]。出生后14 d行颅脑MRI检查，采用Siemens Prisma 3.0 T磁共振扫描仪，扫描序列包括T1加权像（T1 weighted imaging, T1WI）、T2加权像（T2 weighted imaging, T2WI）、弥散加权成像（diffusion weighted imaging, DWI）及磁敏感加权成

像（susceptibility weighted imaging, SWI）。HIE 诊断综合以下 3 个方面进行判定：（1）围生期缺氧病史，包括脐动脉血 pH<7.0、Apgar 评分≤5 分持续 5 min 以上；（2）出生后 72 h 内出现神经系统症状，如意识障碍、惊厥、肌张力异常；（3）辅助检查结果，包括脑电图背景活动抑制或痫样放电，以及颅脑 MRI DWI 序列显示基底节、丘脑、皮质及白质区高信号。所有影像学资料由 2 名高年资新生儿科医师和 1 名影像科医师独立阅片，意见不一致时经讨论达成共识。

### 1.5 脑损伤严重程度评估

综合影像学表现、临床症状及神经系统体征，将本研究中的脑损伤（IVH、PVL 及 HIE）分为轻、中、重 3 级。IVH 分级采用 Papile 分级标准[9]：Ⅰ级为室管膜下出血；Ⅱ级为脑室内出血无脑室扩张；Ⅲ级为脑室内出血伴脑室扩张；Ⅳ级为脑室内出血伴脑实质出血。PVL 分级参考 de Vries 分级标准[10]：1 级为脑室周围回声增强持续>7 d；2 级为脑室周围回声增强伴局部小囊腔形成；3 级为脑室周围广泛囊腔形成。HIE 分级依据颅脑 MRI 表现采用 Rutherford 分级[11]：1 级为基底节/丘脑信号轻度异常；2 级为基底节/丘脑明显异常伴内囊后肢受累；3 级为广泛皮质及深部灰质异常。本研究中，IVH Ⅰ~Ⅱ级、PVL 1 级、HIE 1 级归为轻度，IVH Ⅲ级、PVL 2 级、HIE 2 级归为中度，IVH Ⅳ级、PVL 3 级、HIE 3 级归为重度。

### 1.6 神经发育结局评估

通过病历系统追踪所有患儿至纠正胎龄 40 周的随访记录。神经系统并发症包括惊厥、肌张力异常、原始反射异常等。所有存活患儿于纠正胎龄 40 周时接受神经发育随访评估。采用新生儿行为神经测定（Neonatal Behavioral Neurological Assessment, NBNA）评估神经行为状态，该量表由鲍秀兰教授根据 Brazelton 新生儿行为评价量表及 Amiel-Tison 神经运动测定方法综合制定[12]，共 20 项，涵盖行为能力、被动肌张力、主动肌张力、原始反射及一般评估 5 个维度，总分 40 分。采用全身运动质量评估（General Movements Assessment, GMs）评估自发性运动模式，该方法由奥地利发育神经学家 Prechtl 教授建立[13]，通过记录患儿仰卧位自发运动录像，由经过专业培训并取得评估资质的人员采用视觉 Gestalt 知觉法进行判读，结果分为正常运动模式和异常运动模式（包括痉挛–同步性、单调性及混乱性），其中不安运动缺乏是预测脑性瘫痪等严重神经发育障碍的可靠标志。

### 1.7 统计学分析

采用 SPSS 26.0 和 R 4.1.2 软件进行统计分析。正态分布的计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用单因素方差分析，组间两两比较采用 LSD-$t$ 检验。计数资料以例数和百分比（%）表示，组间比较采用 $\chi^2$ 检验或 Fisher 确切概率法。正态分布的连续变量采用 Pearson 相关分析，等级资料采用 Spearman 秩相关分析。通过受试者操作特征曲线（receiver operating characteristic curve, ROC 曲线）评估诊断效能，计算曲线下面积（area under the curve, AUC）。$P$<0.05 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 脑损伤类型分布及转归情况

各组早产儿胎龄、出生体重、Apgar 评分、28 d 病死率比较，差异无统计学意义（$P$>0.05）。3 个脑损伤组患儿的机械通气时间、住院时间长于对照组，神经系统并发症发生率高于对照组（$P$<0.05）。见表 1。

表 1 不同脑损伤类型早产儿的临床特征及转归

| 项目 | 对照组 ($n$=18) | IVH 组 ($n$=23) | PVL 组 ($n$=18) | HIE 组 ($n$=11) | $\chi^2/F$ 值 | $P$ 值 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 胎龄 ($\bar{x} \pm s$, 周) | 30.6 ± 1.8 | 29.5 ± 2.1 | 30.1 ± 1.9 | 29.8 ± 2.0 | 1.243 | 0.301 |
| 出生体重 ($\bar{x} \pm s$, g) | 1 457 ± 266 | 1 342 ± 298 | 1 406 ± 276 | 1 378 ± 313 | 0.876 | 0.458 |
| 1 min Apgar 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分) | 7.2 ± 1.3 | 6.4 ± 1.7 | 6.8 ± 1.5 | 5.9 ± 1.9 | 2.134 | 0.104 |
| 5 min Apgar 评分 ($\bar{x} \pm s$, 分) | 8.4 ± 0.8 | 7.9 ± 1.1 | 8.1 ± 1.0 | 7.4 ± 1.3 | 2.567 | 0.062 |
| 机械通气时间 ($\bar{x} \pm s$, d) | 3.9 ± 2.1 | 8.7 ± 4.2[a] | 7.3 ± 3.7[a] | 9.8 ± 4.6[a] | 9.875 | <0.001 |
| 住院时间 ($\bar{x} \pm s$, d) | 29 ± 8 | 42 ± 13[a] | 38 ± 11[a] | 45 ± 14[a] | 7.234 | <0.001 |
| 神经系统并发症 [例(%)] | 1(6) | 8(35)[a] | 6(33)[a] | 5(45)[a] | 8.432 | 0.038 |
| 28 d 病死率 [例(%)] | 0(0) | 2(9) | 1(6) | 2(18) | 3.876 | 0.275 |

注：［IVH］脑室内出血；［PVL］脑室周围白质软化；［HIE］缺氧缺血性脑病。a 示与对照组比较，$P$<0.05。

### 2.2 出生后7 d内$rScO_2$变异性的动态变化规律

所有早产儿均完成168 h（7 d）$rScO_2$连续监测。各组$rScO_2$ CV随时间点推移均呈双相波动趋势：0~<24 h CV处于较高水平，24~<72 h较前回落，72~<120 h再次回升，120~<168 h再次回落。各时间点IVH组、PVL组、HIE组$rScO_2$均值均低于对照组，CV及$rScO_2$标准差均高于对照组（$P$<0.05），而3个脑损伤组间比较差异无统计学意义（$P$>0.05）。见表2。

### 2.3 不同类型脑损伤的$rScO_2$变异性特征性改变

4组峰值CV、峰值出现时间、谷值CV、峰谷差值、变异累积指数比较差异有统计学意义（$P$<0.05）。组间两两比较结果显示，HIE组峰值CV高于其余3组（$P$<0.05），且IVH组高于PVL组和对照组（$P$<0.05）。PVL组峰值出现时间晚于其余3组（$P$<0.05）。HIE组、IVH组、PVL组谷值CV高于对照组，且HIE组高于IVH组和PVL组（$P$<0.05）。HIE组变异累积指数最高，其次为IVH组、PVL组，对照组最低（$P$<0.05）。见表3。

表2 出生后7 d内不同时间点$rScO_2$变异性参数的动态变化 （$\bar{x} \pm s$，%）

| 项目 | 对照组 ($n$=18) | IVH组 ($n$=23) | PVL组 ($n$=18) | HIE组 ($n$=11) | $F$值 | $P$值 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 0~<24 h | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 68.8 ± 3.5 | 62.3 ± 5.7[a] | 64.2 ± 4.9[a] | 58.5 ± 6.2[a] | 10.234 | <0.001 |
| CV | 13.2 ± 2.7 | 22.5 ± 4.8[a] | 19.3 ± 3.9[a] | 24.7 ± 5.1[a] | 19.876 | <0.001 |
| $rScO_2$ SD | 9.1 ± 1.9 | 13.9 ± 3.2[a] | 12.4 ± 2.9[a] | 14.4 ± 3.6[a] | 11.345 | <0.001 |
| 24~<72 h | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 70.4 ± 2.9 | 64.8 ± 4.3[a] | 66.1 ± 3.8[a] | 61.2 ± 5.0[a] | 13.567 | <0.001 |
| CV | 8.8 ± 1.9 | 15.7 ± 3.5[a] | 13.2 ± 2.9[a] | 17.9 ± 3.9[a] | 22.134 | <0.001 |
| $rScO_2$ SD | 6.2 ± 1.3 | 10.1 ± 2.3[a] | 8.8 ± 1.9[a] | 10.9 ± 2.7[a] | 15.678 | <0.001 |
| 72~<120 h | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 71.2 ± 2.3 | 65.9 ± 3.9[a] | 67.3 ± 3.2[a] | 62.8 ± 4.6[a] | 15.234 | <0.001 |
| CV | 9.9 ± 2.1 | 18.3 ± 4.1[a] | 16.8 ± 3.7[a] | 20.5 ± 4.9[a] | 24.567 | <0.001 |
| $rScO_2$ SD | 7.0 ± 1.6 | 12.1 ± 2.8[a] | 11.2 ± 2.5[a] | 12.8 ± 3.1[a] | 18.345 | <0.001 |
| 120~<168 h | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 72.1 ± 2.0 | 67.2 ± 3.1[a] | 68.4 ± 2.9[a] | 64.6 ± 3.9[a] | 17.892 | <0.001 |
| CV | 7.3 ± 1.5 | 12.5 ± 2.9[a] | 10.9 ± 2.3[a] | 14.2 ± 3.2[a] | 20.123 | <0.001 |
| $rScO_2$ SD | 5.3 ± 1.0 | 8.4 ± 1.9[a] | 7.5 ± 1.7[a] | 9.2 ± 2.2[a] | 13.456 | <0.001 |

注：［$rScO_2$］局部脑氧饱和度；［CV］变异系数；［SD］标准差；［IVH］脑室内出血；［PVL］脑室周围白质软化；［HIE］缺氧缺血性脑病。a示与对照组比较，$P$<0.05。

表3 不同类型脑损伤$rScO_2$变异性特征性参数比较 （$\bar{x} \pm s$）

| 项目 | 对照组 ($n$=18) | IVH组 ($n$=23) | PVL组 ($n$=18) | HIE组 ($n$=11) | $F$值 | $P$值 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 峰值CV (%) | 15.7 ± 3.2 | 26.8 ± 5.2[a] | 21.3 ± 4.1[a,b] | 28.9 ± 5.7[a,b,c] | 28.345 | <0.001 |
| 峰值出现时间 (h) | 8.8 ± 3.5 | 18.3 ± 6.8[a] | 48.2 ± 12.3[a,b] | 12.5 ± 5.7[a,b,c] | 45.678 | <0.001 |
| 谷值CV (%) | 6.8 ± 1.5 | 10.2 ± 2.3[a] | 9.7 ± 2.0[a,b] | 12.9 ± 2.9[a,b,c] | 19.234 | <0.001 |
| 峰谷差值 (%) | 8.9 ± 2.1 | 16.6 ± 3.9[a] | 11.7 ± 2.9[a] | 16.0 ± 3.5[a,b] | 21.567 | <0.001 |
| 变异累积指数 (%·h) | 157 ± 28 | 298 ± 46[a] | 235 ± 39[a,b] | 343 ± 52[a,b,c] | 56.234 | <0.001 |

注：［CV］变异系数；［IVH］脑室内出血；［PVL］脑室周围白质软化；［HIE］缺氧缺血性脑病。a示与对照组比较，$P$<0.05；b示与IVH组比较，$P$<0.05；c示与PVL组比较，$P$<0.05。

### 2.4 早期$rScO_2$变异性参数与脑损伤严重程度的相关性分析

单因素方差分析显示，4组间出生后1 h、6 h、12 h及24 h各时间点的$rScO_2$ CV、$rScO_2$均值比较差异有统计学意义（$P$<0.001）。出生后1 h、6 h、12 h及24 h各时间点的$rScO_2$ CV与脑损伤严重程度呈显著正相关（$P$<0.001），其中出生后6 h CV的相关性最强（$r_s$=0.72）；$rScO_2$均值与脑损伤严重程度呈显著负相关（$P$<0.001）。见表4。

表4　早期$rScO_2$变异性参数与脑损伤严重程度的相关性　（$\bar{x} \pm s$，%）

| 项目 | 对照组（$n$=18） | 轻度组（$n$=21） | 中度组（$n$=19） | 重度组（$n$=12） | $F$值 | $P$值 | $r_s$值* | $P$值* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 h | | | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 69.5 ± 3.2 | 66.3 ± 4.1[a] | 63.2 ± 4.6[a] | 58.7 ± 5.2[a,b] | 15.246 | <0.001 | −0.57 | <0.001 |
| CV | 12.3 ± 2.6 | 16.8 ± 3.5[a] | 20.3 ± 3.9[a,b] | 26.5 ± 4.7[a,b,c] | 32.683 | <0.001 | 0.69 | <0.001 |
| 6 h | | | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 70.1 ± 2.9 | 65.9 ± 3.9[a] | 62.5 ± 4.2[a] | 57.3 ± 4.9[a,b] | 18.562 | <0.001 | −0.61 | <0.001 |
| CV | 13.5 ± 2.8 | 18.2 ± 3.7[a] | 22.7 ± 4.1[a,b] | 28.9 ± 5.3[a,b,c] | 38.929 | <0.001 | 0.72 | <0.001 |
| 12 h | | | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 69.9 ± 2.7 | 64.6 ± 3.6[a] | 61.8 ± 4.0[a] | 56.9 ± 4.7[a,b] | 21.350 | <0.001 | −0.63 | <0.001 |
| CV | 14.2 ± 2.9 | 19.5 ± 3.9[a] | 23.8 ± 4.3[a,b] | 30.1 ± 5.7[a,b,c] | 36.471 | <0.001 | 0.71 | <0.001 |
| 24 h | | | | | | | | |
| $rScO_2$均值 | 69.3 ± 2.5 | 63.8 ± 3.3[a] | 60.9 ± 3.7[a] | 55.7 ± 4.5[a,b] | 24.827 | <0.001 | −0.66 | <0.001 |
| CV | 14.8 ± 3.1 | 20.1 ± 4.0[a] | 24.9 ± 4.6[a,b] | 31.5 ± 5.9[a,b,c] | 34.158 | <0.001 | 0.70 | <0.001 |

注：［$rScO_2$］局部脑氧饱和度；［CV］变异系数。a示与对照组比较，$P$<0.05；b示与轻度组比较，$P$<0.05；c示与中度组比较，$P$<0.05；*示$rScO_2$变异性参数与脑损伤严重程度的相关性结果。

## 2.5　关键时间点$rScO_2$变异性参数的诊断价值

采用ROC曲线评估不同时间点$rScO_2$变异性参数对脑损伤的诊断价值。出生后6 h CV的AUC为0.862（95%*CI*：0.782~0.942），以17.5%为截断值时，灵敏度为82.69%，特异度为88.89%。联合6 h、24 h及72 h CV预测脑损伤的AUC为0.924（95%*CI*：0.867~0.981），经DeLong检验，该联合模型的诊断效能优于单一6 h CV（$Z$=2.15，$P$=0.031）、12 h CV（$Z$=2.43，$P$=0.015）及24 h CV（$Z$=2.78，$P$=0.005）。见表5。

表5　不同时间点$rScO_2$变异性参数诊断脑损伤的ROC曲线分析

| 项目 | 最佳截断值 | AUC | 95%*CI* | $P$ | 灵敏度（%） | 特异度（%） | 约登指数 | 阳性预测值（%） | 阴性预测值（%） |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 h CV（%） | 17.5 | 0.862 | 0.782~0.942 | <0.001 | 82.69 | 88.89 | 0.716 | 95.56 | 64.00 |
| 12 h CV（%） | 18.2 | 0.847 | 0.759~0.935 | <0.001 | 78.85 | 83.33 | 0.622 | 93.18 | 57.69 |
| 24 h CV（%） | 19.3 | 0.831 | 0.738~0.924 | <0.001 | 75.00 | 77.78 | 0.528 | 90.70 | 51.85 |
| 48 h CV（%） | 15.0 | 0.798 | 0.695~0.901 | <0.001 | 71.15 | 72.22 | 0.434 | 88.10 | 46.43 |
| 72 h CV（%） | 15.2 | 0.812 | 0.712~0.912 | <0.001 | 73.08 | 77.78 | 0.509 | 90.48 | 50.00 |
| 6 h+24 h联合预测 | | 0.896 | 0.824~0.968 | <0.001 | 86.54 | 88.89 | 0.754 | 95.74 | 69.57 |
| 6 h+24 h+72 h联合预测 | | 0.924 | 0.867~0.981 | <0.001 | 90.38 | 94.44 | 0.848 | 97.92 | 77.27 |

注：［CV］变异系数。

## 2.6　纠正胎龄40周的神经发育结局评估

纠正胎龄40周时，3个脑损伤组的NBNA评分低于对照组（$P$<0.001）；GMs评估中，3个脑损伤组异常运动模式比例均高于对照组（$P$<0.05），见表6。相关性分析显示，出生后6 h $rScO_2$ CV与NBNA评分呈负相关（$r$=−0.61，$P$<0.001）。

## 2.7　典型病例$rScO_2$变异性动态演变图谱分析

通过典型病例图谱可直观呈现不同类型脑损伤的$rScO_2$变异性特征。IVH表现为双峰模式（峰值分别出现于12~<24 h、72~96 h）；PVL呈单峰缓升缓降（48~<72 h达峰）；HIE为多峰高变异模式（最高峰见于16 h）；对照组则全程维持低变异（CV持续<15%）。见图1。

表6　各组早产儿纠正胎龄40周的神经发育结局比较

| 指标 | 对照组 ($n$=18) | IVH组 ($n$=23) | PVL组 ($n$=18) | HIE组 ($n$=11) | $F/\chi^2$值 | $P$值 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| NBNA评分 ($\bar{x} \pm s$, 分) | 38.2 ± 2.1 | 35.4 ± 3.2[a] | 34.8 ± 3.5[a] | 32.1 ± 4.3[a] | 9.879 | <0.001 |
| GMs异常运动模式 [例(%)] | 1(6) | 8(35)[a] | 7(39)[a] | 5(45)[a] | 10.893 | 0.012 |

注：［NBNA］新生儿行为神经测定；［GMs］全身运动质量评估；［IVH］脑室内出血；［PVL］脑室周围白质软化；［HIE］缺氧缺血性脑病。a示与对照组比较，$P$<0.05。

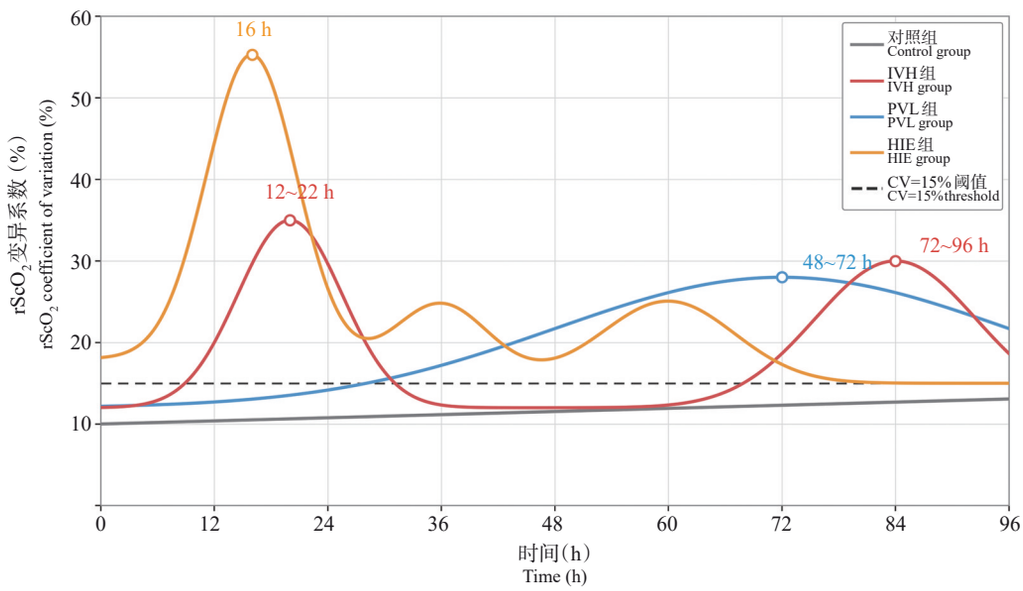



图1　不同脑损伤类型早产儿出生后7 d $rScO_2$变异系数动态演变图谱

## 3　讨论

本研究观察到$rScO_2$出生后即为高变异期，可能与早产儿从宫内向宫外环境过渡过程中剧烈生理变化有关。此阶段动脉导管关闭、肺循环阻力骤降引发的体循环重新分布，以及不成熟的呼吸模式，对早产儿尚未成熟的脑血流自主调节功能构成严峻挑战[14-15]。本研究进一步发现，0~<24 h的$rScO_2$高变异状态在3个脑损伤组中均较对照组显著加重，HIE组与IVH组尤为突出，提示该指标可敏感反映早产儿脑血流自主调节功能的早期失代偿[16]。本研究于出生后72~<120 h观察到$rScO_2$变异性的第2个高峰，提示早产儿脑氧合不稳定状态可延续至出生后第3~5天。既往研究多聚焦于出生后72 h内脑血流自主调节功能的快速建立[17-18]，而对此后的“易损窗口期”关注不足。此阶段脑血管在经历初步适应后，对感染、喂养不耐受、血流动力学波动等内外部刺激的反应性可能升高，从而导致$rScO_2$再次出现波动。这一结果提示临床，对于高危早产儿的脑功能监护应至少持续至出生后1周，而非仅限于早期。

IVH组呈典型“双峰”模式，早期与中期各出现1个变异高峰，与IVH病理进程高度吻合[19-20]。PVL组变异模式明显不同，以变异性缓慢持续升高为特征，呈宽缓单峰。该特征精准反映了脑白质损伤的隐匿性与迟发性特点。少突胶质前体细胞对缺氧缺血高度易感，轻微或反复的脑灌注不足即可导致进行性脑白质损伤；该损伤起病隐匿、进展缓慢，临床上常表现为脑氧合稳定性的逐步恶化[21-22]。HIE组$rScO_2$变异水平在4个时间点均显著高于其他3组，呈现“持续高变异”模式，峰值CV、谷值CV及变异累积指数均显著高于IVH组和PVL组。这深刻揭示了弥漫性缺氧缺血对脑血流自主调节网络造成的广泛性、毁灭性破坏[23]。

本研究发现，出生后6 h的$rScO_2$ CV随脑损伤严重程度增加而显著升高，其作为单一指标的诊断AUC已达0.862。该时间点远早于临床症状出现及常规影像学确诊时间，提示脑氧合变异性的异常很可能是脑血流调节功能障碍最早的、可量化的功能性标志之一[24-25]。进一步构建的联合多时间点CV值的预测模型，将诊断效能提升至AUC 0.924，凸显了连续动态监测相较于单点评估的显

著优势。

当然，本研究也存在若干局限性。第一，回顾性研究设计难以完全避免选择偏倚和信息偏倚。第二，样本量相对有限，且为单中心数据。第三，虽然本研究追踪至纠正胎龄40周并观察了早期神经发育迹象，但缺乏远期如1~2岁神经发育结局（如Bayley评分）的数据。第四，脑损伤的诊断与分级虽参考了标准并经过多人核对，但仍存在一定的主观性，未来可探索与更客观的MRI定量参数关联。

综上所述，本研究揭示了早产儿出生后早期脑氧合变异性的时序演变规律及其与不同类型脑损伤的特异性关联，并验证了基于该变异性的多参数模型在脑损伤早期识别中的高效能。这为在超早期时间点实施靶向性脑功能监护与干预提供了新的理论依据和实用工具。

作者贡献声明：王昕负责研究设计与构思、数据收集与整理、论文初稿撰写与修改；褚金博参与数据整理、统计分析、图表制作，以及协助论文修改；路曼参与数据收集与整理、文献调研与分析；季银平参与数据收集、病例随访、协助结果整理；郭春晓指导研究方向与设计、论文审阅与定稿。

利益冲突声明：所有作者均声明不存在利益冲突。

## ［参 考 文 献］

[1] 田晓洁, 高瑞伟, 陈超. 硫酸软骨素蛋白聚糖对早产儿脑白质损伤后轴突生长抑制作用及机制的研究进展[J]. 中国当代儿科杂志, 2025, 27(7): 875-880. PMID: 40695523. PMCID: PMC12291559. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2502018.

[2] Drommelschmidt K, Mayrhofer T, Hüning B, et al. Incidence of brain injuries in a large cohort of very preterm and extremely preterm infants at term-equivalent age: results of a single tertiary neonatal care center over 10 years[J]. Eur Radiol, 2024, 34(8): 5239-5249. PMID: 38279057. PMCID: PMC11255071. DOI: 10.1007/s00330-024-10592-z.

[3] Chock VY, Vesoulis ZA, El-Dib M, et al. The future of neonatal cerebral oxygenation monitoring: directions after the SafeBoosC-III trial[J]. J Pediatr, 2024, 270: 114016. PMID: 38492916. DOI: 10.1016/j.jpeds.2024.114016.

[4] Variane GFT, Camargo JPV, Rodrigues DP, et al. Current status and future directions of neuromonitoring with emerging technologies in neonatal care[J]. Front Pediatr, 2022, 9: 755144. PMID: 35402367. PMCID: PMC8984110. DOI: 10.3389/fped.2021.755144.

[5] Baik-Schneditz N, Schwaberger B, Bresesti I, et al. Fetal to neonatal transition: what additional information can be provided by cerebral near infrared spectroscopy?[J]. Pediatr Res, 2024, 96(3): 579-585. PMID: 35597824. DOI: 10.1038/s41390-022-02081-0.

[6] Wang Y, Song J, Zhang X, et al. The impact of different degrees of intraventricular hemorrhage on mortality and neurological outcomes in very preterm infants: a prospective cohort study[J]. Front Neurol, 2022, 13: 853417. PMID: 35386416. PMCID: PMC8978798. DOI: 10.3389/fneur.2022.853417.

[7] Huang J, Wang Y, Tian T, et al. Risk factors for periventricular-intraventricular haemorrhage severity in preterm infants: a propensity score-matched analysis[J]. BMC Pediatr, 2023, 23(1): 341. PMID: 37407929. PMCID: PMC10320876. DOI: 10.1186/s12887-023-04114-x.

[8] Hwang M, Tierradentro-García LO, Hussaini SH, et al. Ultrasound imaging of preterm brain injury: fundamentals and updates[J]. Pediatr Radiol, 2022, 52(4): 817-836. PMID: 34648071. DOI: 10.1007/s00247-021-05191-9.

[9] Rees P, Gale C, Battersby C, et al. Intraventricular hemorrhage and survival, multimorbidity, and neurodevelopment[J]. JAMA Netw Open, 2025, 8(1): e2452883. PMID: 39761048. PMCID: PMC11704976. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.52883.

[10] Cha JH, Choi N, Kim J, et al. Cystic periventricular leukomalacia worsens developmental outcomes of very-low-birth weight infants with intraventricular hemorrhage: a nationwide cohort study[J]. J Clin Med, 2022, 11(19): 5886. PMID: 36233751. PMCID: PMC9572154. DOI: 10.3390/jcm11195886.

[11] Kang OH, Jahn P, Eichhorn JG, et al. Correlation of different MRI scoring systems with long-term cognitive outcome in cooled asphyxiated newborns[J]. Children (Basel), 2023, 10(8): 1295. PMID: 37628294. PMCID: PMC10453158. DOI: 10.3390/children10081295.

[12] 张晓丽, 刘彦超, 夏磊, 等. NBNA评分联合磁共振弥散张量成像在早产儿脑白质发育评价中的作用及相关性分析[J]. 中国当代儿科杂志, 2021, 23(9): 916-921. PMID: 34535206. PMCID: PMC8480170. DOI: 10.7499/j.issn.1008-8830.2106005.

[13] Valencia A, Viñals C, Alvarado E, et al. Prechtl's method to assess general movements: inter-rater reliability during the preterm period[J]. PLoS One, 2024, 19(4): e0301934. PMID: 38635854. PMCID: PMC11025967. DOI: 10.1371/journal.pone.0301934.

[14] Niu L, Zhang X, Ma Y. Effects of physical activity, social capital on positive emotions in older adults: a study based on data from the 2022 CFPS survey[J]. Front Psychol, 2025, 16: 1554741. PMID: 40271368. PMCID: PMC12014658. DOI: 10.3389/fpsyg.2025.1554741.

[15] Grizelj R, Ryll MJ, Bojanić K, et al. Regional cerebral oxygen saturation references in extremely and very preterm neonates using neonatal sensors: a prospective observational cohort study [J]. BMJ Paediatr Open, 2025, 9(1): e003239. PMID: 40461271.

PMCID: PMC12142085. DOI: 10.1136/bmjpo-2024-003239.

[16] Ćaleta T, Ryll MJ, Bojanić K, et al. Regional cerebral oxygen saturation variability and brain injury in preterm infants[J]. Front Pediatr, 2024, 12: 1426874. PMID: 39105161. PMCID: PMC11298368. DOI: 10.3389/fped.2024.1426874.

[17] El-Dib M, Munster C, Sunwoo J, et al. Association of early cerebral oxygen saturation and brain injury in extremely preterm infants[J]. J Perinatol, 2022, 42(10): 1385-1391. PMID: 35790852. PMCID: PMC11262415. DOI: 10.1038/s41372-022-01447-w.

[18] Kolnik SE, Marquard R, Brandon O, et al. Preterm infants variability in cerebral near-infrared spectroscopy measurements in the first 72-h after birth[J]. Pediatr Res, 2023, 94(4): 1408-1415. PMID: 37138026. DOI: 10.1038/s41390-023-02618-x.

[19] Zhou M, Wang S, Zhang T, et al. Neurodevelopmental outcomes in preterm or low birth weight infants with germinal matrix-intraventricular hemorrhage: a meta-analysis[J]. Pediatr Res, 2024, 95(3): 625-633. PMID: 37935882. PMCID: PMC10899112. DOI: 10.1038/s41390-023-02877-8.

[20] You SK. Neuroimaging of germinal matrix and intraventricular hemorrhage in premature infants[J]. J Korean Neurosurg Soc, 2023, 66(3): 239-246. PMID: 37170495. PMCID: PMC10183255. DOI: 10.3340/jkns.2022.0277.

[21] He Y, Zhang Y, Li F, et al. White matter injury in preterm infants: pathogenesis and potential therapy from the aspect of the gut-brain axis[J]. Front Neurosci, 2022, 16: 849372. PMID: 35573292. PMCID: PMC9099073. DOI: 10.3389/fnins.2022.849372.

[22] Motavaf M, Piao X. Oligodendrocyte development and implication in perinatal white matter injury[J]. Front Cell Neurosci, 2021, 15: 764486. PMID: 34803612. PMCID: PMC8599582. DOI: 10.3389/fncel.2021.764486.

[23] El-Dib M, Abend NS, Austin T, et al. Neuromonitoring in neonatal critical care part II: extremely premature infants and critically ill neonates[J]. Pediatr Res, 2023, 94(1): 55-63. PMID: 36434203. DOI: 10.1038/s41390-022-02392-2.

[24] Ashoori M, O'Toole JM, Garvey AA, et al. Machine learning models of cerebral oxygenation ($rcSO_2$) for brain injury detection in neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy[J]. J Physiol, 2024, 602(22): 6347-6360. PMID: 39425751. DOI: 10.1113/JP287001.

[25] Tombolini S, De Angelis F, Correani A, et al. Is low cerebral near infrared spectroscopy oximetry associated with neurodevelopment of preterm infants without brain injury?[J]. J Perinat Med, 2022, 50(5): 625-629. PMID: 35316597. DOI: 10.1515/jpm-2021-0498.

（本文编辑：王颖）

（©《中国当代儿科杂志》编辑部，开放获取CC BY-NC-ND 4.0协议）
（© Editorial Office of *Chinese Journal of Contemporary Pediatrics*. OA under CC BY-NC-ND 4.0 license）