

· 述评 ·



全文二维码

早产儿脑室内出血后脑积水的精准管理： 多模态评估与个体化诊治策略

张毅 李昊

复旦大学附属儿科医院神经外科, 上海 201102

通信作者: 李昊, Email: li_hao@fudan.edu.cn

【摘要】 早产儿脑室内出血后脑积水是早产儿常见且严重的疾病, 其临床管理涉及多学科协作与多阶段决策。本文系统阐述该病的病理生理机制, 指出出血后炎症反应、脑脊液循环障碍是脑室扩张与脑损伤的核心环节。诊断方面, 颅脑超声动态监测结合“三色风险分层”框架, 实现了从经验判断向量化、分层决策的转变。治疗上, 外科干预仍然是主流观点, 临时性脑室外引流与脑室-腹腔分流术构成当前治疗体系的主体; 早期外科干预虽未能显著降低永久分流率, 但可能改善神经发育结局。新兴的神经内镜下血肿灌洗术显现出降低分流率与改善预后的潜力。未来该疾病的管理将趋向精准化与个体化, 结合多模态评估与再生医学策略, 最大程度保护神经发育潜能。

【关键词】 脑室内出血; 脑积水; 婴儿, 早产; 诊断; 治疗; 精准医学

基金项目: 国家重点研发计划(2021YFC2701003)

DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-20260108-00011

Precision management of posthemorrhagic hydrocephalus following intraventricular hemorrhage in preterm infants: a multimodal assessment and individualized therapeutic strategy

Zhang Yi, Li Hao

Department of Neurosurgery, Children's Hospital of Fudan University, Shanghai 201102, China

Corresponding author: Li Hao, Email: li_hao@fudan.edu.cn

【Abstract】 Posthemorrhagic hydrocephalus following intraventricular hemorrhage is a common and severe complication in preterm infants, and its clinical management requires multidisciplinary collaboration and stage-specific decision-making. This review systematically summarizes the pathophysiological mechanisms of the disease, highlighting posthemorrhagic inflammatory responses and cerebrospinal fluid circulation impairment as key contributors to ventricular dilation and secondary brain injury. In terms of diagnosis, dynamic cranial ultrasound surveillance combined with a “traffic-light” risk stratification framework enables a transition from experience-based judgment to quantitative and tiered clinical decision-making. Regarding treatment strategies, surgical intervention remains the cornerstone of current management. Temporary cerebrospinal fluid diversion, including ventricular reservoir placement or external ventricular drainage, together with ventriculoperitoneal shunting, constitutes the mainstay of therapy. Although early surgical intervention has not consistently demonstrated a reduction in permanent shunt dependency, it may contribute to improved neurodevelopmental outcomes. Emerging minimally invasive approaches, particularly neuroendoscopic ventricular lavage, have shown promise in reducing shunt rates and improving long-term prognosis. Looking forward, management of posthemorrhagic hydrocephalus in preterm infants is expected to evolve toward precision-based and individualized care, integrating multimodal assessment tools and regenerative medicine strategies to maximize neurodevelopmental potential.

【Key words】 Cerebral Intraventricular Hemorrhage; Hydrocephalus; Infant, Premature; Diagnosis; Therapy; Precision Medicine

Fund program: National Key Research and Development Program of China (2021YFC2701003)

DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-20260108-00011

早产儿脑室内出血后脑室扩张(post-hemorrhagic ventricular dilatation, PHVD), 特别是早产儿脑室内出血

后脑积水(post-hemorrhagic hydrocephalus, PHH),是儿童神经外科领域涉及多阶段、多节点决策的复杂管理问题。从新生儿重症监护室内初次诊断到后期神经发育随访,需新生儿科、神经外科等多专业医师深刻了解疾病病理生理过程,综合运用精准的诊断工具,权衡多样治疗策略,以改善患儿远期神经功能。近年来,随着高质量临床研究证据积累和治疗技术革新,该领域临床实践模式正逐步从经验管理向循证与个体化管理相结合的方向演进。本文旨在对临床诊治核心环节进行述评,为该疾病的规范化治疗提供依据。

一、早产儿脑室内出血的病理生理基础

早产儿脑室内出血(intraventricular hemorrhage, IVH)的发生受多因素影响,是早产儿特定发育阶段下,脑血管解剖结构脆弱性与不稳定的脑血流动力学共同作用的结果。其病理生理基础可视为由“易损性”、“触发事件”和“继发损伤”构成的连锁反应。首先,核心的解剖易损区是脑室旁生发基质。该区域在孕中期至晚期是神经前体细胞增殖活跃的场所以,其内血管网丰富,但结构极不成熟:血管内皮细胞连接松散,基底膜不连续,且缺乏周细胞和平滑肌细胞的有力支撑,难以有效应对血流动力学变化所带来的压力波动^[1]。其次,早产儿脑血管自主调节功能缺失或严重受损,是关键的生理易损点。早产儿脑血流常呈“压力波动性”,这种波动使生发基质薄壁血管承受周期性应力,极易破裂^[2]。动脉导管未闭引起体循环“盗血”、正压通气时胸腔内压骤增阻碍脑静脉回流、动脉血二氧化碳分压的快速波动,均可成为脑室内出血的直接诱因。此外,母胎炎症反应也被认为是重要参与因素,炎症因子可损伤血管内皮、改变血管张力,削弱脑血管的自主调节能力,增加出血风险^[3]。IVH发生后的继发性损伤是导致神经预后不良的重要环节。血液进入脑室系统后,红细胞裂解释放血红蛋白和游离铁,引发强烈的氧化应激和炎症反应^[4]。小胶质细胞/巨噬细胞被激活,释放肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β 等大量促炎细胞因子,具有多重病理作用:第一,直接毒性作用于脑室周围白质,尤其是正在发育的少突胶质细胞前体,导致髓鞘化障碍。第二,炎症介质(如血小板源性生长因子、转化生长因子- β 等)刺激脉络丛上皮细胞,通过上调钠-钾-氯共转运体等机制,导致脑脊液分泌过度。第三,血液成分及炎性产物可堵塞脑脊液循环通路,影响蛛网膜颗粒功能,并导致室管膜纤毛功能障碍、蛛网膜下腔粘连,共同引起脑脊液吸收障碍^[5]。脑脊液分泌过多与吸收障碍共同导致脑室内压力升高和脑室进行性扩张,最终形成出血后脑积水。重度IVH可压迫邻近的终末静脉,引发静脉性梗死,导致不可逆脑实质损伤,并可能演变为脑穿通畸形,这常是远期严重运动功能障碍(如脑性瘫痪)的根源^[6]。因此,从“脑室内出血”到“脑积水”再到“脑损伤”是一个动态连续的病理过程,也是拟定临床干预策略的重要依据。

二、诊断方法

对于PHVD的精准诊断和动态监测,是实施有效临床管理的前提。颅脑超声是重要的诊断工具。诊断的精髓在于识别“进行性扩张”这一动态过程,而非依赖单次的静态测量值,目前建立了一系列标准化的线性测量指标。脑室指数(ventricular index, VI)作为最经典和广泛使用的指标,其在冠状面上测量大脑镰至侧脑室外侧壁的距离,具有良好的可重复性,是评估整体脑室大小的基础^[7]。然而,VI对早期、轻度的前角扩张不敏感。前角宽度(anterior horn width, AHW)于冠状面侧脑室前角最宽处测量,对早期“气球样”扩张极为敏感,是提示需要临床干预的最早征象^[8]。丘脑-枕角距离(thalamo-occipital distance, TOD)在旁矢状面测量,能有效识别仅以脑室后角扩张为临床表现的病例^[9]。在临床操作中应综合应用并进行连续监测。

脑室的测量阈值和增长速度是量化临床决策的依据。通常将VI超过同胎龄第97百分位,即 $VI > P97$ 、 $AHW > 4 \text{ mm}$ 或 $TOD > 25 \text{ mm}$ 作为PHVD诊断标准。但外科手术干预的指标往往选择更高的阈值,包括 $VI > P97 + 4 \text{ mm}$ 或 $AHW > 10 \text{ mm}$ 等^[10]。2020年由El-Dib等^[10]提出的“三色风险分层”管理框架,是实现诊断标准与治疗决策衔接的重大进步(表1)。该框架将患儿分为三类:①低风险组:VI $\leq P97$ 且 $AHW \leq 6 \text{ mm}$,无症状,仅需密切超声监测;②中风险组:VI $> P97$ 和(或) $AHW > 6 \text{ mm}$,和(或) $TOD > 25 \text{ mm}$,无症状,但需启动神经外科会诊,并可能尝试治疗性腰椎穿刺;③高风险组:达到前述高阈值或出现颅内高压症状,需积极外科干预。这一分层系统将复杂的测量数据转化为清晰的临床行动路径,促进了管理的规范化和个体化^[10]。值得注意的是,即使未立即达到绝对值阈值,若VI以每周超过2 mm的速度增长,也强烈提示存在活动性、进行性脑室扩张,需要积极应对。随着诊断技术的进步,未来有望整合更多元信息以优化评估。利用多普勒超声监测大脑前动脉搏动指数及其对前囟轻压的反应,以无创评估颅内顺应性;磁共振可以显示超声难以完全识别的脑白质损伤,同时敏感地对含铁血黄素沉积进行检测,判断出血负荷和继发性

表 1 早产儿脑室出血后脑室扩张风险分层系统

Table 1 Infants with post-hemorrhagic ventricular dilatation in 3 risk groups

风险等级	核心诊断标准	管理建议
低风险	脑室指数 ≤ 第 97 百分位, 前角宽度 ≤ 6 mm, 无颅内高压临床症状	密切观察; 颅脑超声检查每周至少两次, 直至病情稳定
中风险	脑室指数 > 第 97 百分位, 和(或) 前角宽度 > 6 mm, 和(或) TOD > 25 mm, 无颅内高压临床症状	神经外科会诊; 治疗性腰椎穿刺 2~3 次; 颅脑超声监测, 每周 2~3 次; 如持续进展, 则神经外科手术
高风险	脑室指数 > 第 97 百分位 + 4 mm, 和(或) 前角宽度 > 10 mm, 和(或) 丘脑-枕角距离 > 25 mm, 或出现颅内高压临床症状	急性期可行 2~3 次腰椎穿刺; 同时准备脑室储液囊置入术或脑室-帽状腱膜下分流术

注 颅内高压临床症状: 头围增长每周超过 2 cm、骨缝分离 ≥ 2 mm、前囟饱满或膨出

神经毒性损伤; 功能性 MRI 还可通过评估脑网络连接, 对远期神经发育结局进行预测, 对实现个体化预后评估有重要意义; 近红外光谱实时监测局部脑组织氧饱和度, 评估脑血管自主调节功能, 在实施腰椎穿刺放液、脑室外引流或分流术后, 可连续观察脑氧饱和度的变化, 客观评估这些干预措施对脑灌注和氧合的即时效果; 探索脑脊液中特定生物标志物可量化神经炎症负荷和预测预后; 借助人工智能算法可实现超声图像的自动测量与分类, 提升诊断效率与客观性。

三、治疗方法: 药物与手术

在 PHVD 治疗方案中, 药物治疗曾备受期待但迄今收效甚微, 外科干预仍是当前核心治疗手段。目前, 利尿剂的治疗方案已被摒弃。有两项大型随机对照试验表明, 该方案不仅不能减少患儿最终对永久性脑室-腹腔分流术 (ventriculoperitoneal shunt, VPS) 的依赖, 反而显著增加了电解质紊乱、肾钙质沉着症等代谢并发症的风险, 甚至可能升高病死率^[11]。因此, 目前主要指南均给予“不推荐”的最高级别建议。同样, 旨在清除血凝块的“脑室内溶栓疗法”也经历了从希望到失望的转变。标志性的 DRIFT 多中心随机对照试验显示, 尽管该疗法理论上可解除梗阻, 但并未降低 VPS 放置率, 且增加了继发性症状性脑室内出血的风险^[12]。因此, 常规溶栓治疗亦不被推荐。外科治疗的核心在于: 通过临时性措施控制颅内压、引流血性脑脊液, 为部分患儿脑脊液通路的自我修复争取时间; 若无法自愈, 则过渡至永久性分流。连续腰椎穿刺 (lumbar puncture, LP) 作为最微创的外科手段, 曾广泛用于初始治疗。然而, 随机对照试验证据表明, 预防性的连续 LP 并不能有效阻止 PHVD 进展或降低远期 VPS 需求^[13]。目前, 其主要用于急性颅内压增高的紧急减压、诊断性取样, 或作为对部分中风险患儿的有限治疗尝试, 而非根治性策略。

针对 PHVD 进行性加重, 临时性外科引流装置植入是目前临床的标准选择。主要技术包括脑室储液囊 (ventricular reservoir, VR) 置入术、脑室-帽状腱膜下分流术 (ventriculosubgaleal shunt, VSGS) 和脑室外引流术 (external ventricular drain, EVD)。以上方法可持续或间歇引流脑脊液, 但其技术原理、管理方式和并发症各不相同。现有证据表明, 这些方法在避免永久分流、降低颅内感染发生率及改善远期神经发育结局方面并无显著优势。临床选择需依据患儿具体情况、医疗机构条件和医师经验进行个体化决策。EVD 常伴随更高的翻修率和护理复杂性^[14]。若临时引流后脑积水仍持续存在, 则 VPS 成为最终治疗方案。神经内镜下第三脑室造瘘术 (endoscopic third ventriculostomy, ETV) 在婴幼儿先天性脑积水中取得了明确效果, 但在 PHH 患儿, 尤其是 1 岁以下 PHH 患儿中成功率偏低, 约 50% 的患儿最终仍需分流; 神经内镜灌注洗术 (neuro-endoscopic lavage, NEL) 通过内镜直视下冲洗脑室, 物理清除血凝块和炎症介质, 理论上可从源头减轻继发性损伤, 最新指南已将其列为一种可行的治疗选择 (基于 III 级证据)^[15]。

四、不同外引流手术之间的比较

VR 通过置入连接脑室导管的皮下储液囊, 实现间歇性经皮穿刺引流脑脊液。其核心优势在于: ① 转换为 VPS 便捷: 可利用现有脑室导管直接连接分流阀和腹腔端, 避免了二次脑室穿刺; ② 无体外装置: 降低了因外接导管所致的颅内感染风险, 且日常护理相对简单。然而, VR 也存在明显局限: ① 需反复穿刺, 增加护理工作量, 对操作技术要求高, 并带来反复穿刺、潜在穿刺点皮肤并发症或感染的风险; ② 引流非连续性, 间歇引流可能导致颅内压波动, 对快速进展型病例的控制可能不够平稳; ③ 存在装置故障风险, 包括储液囊堵塞、损坏或穿刺失败的可能。

VSGS 将脑脊液持续引流入头皮的帽状腱膜下间隙, 依靠组织吸收。其主要优点在于避免了反复穿刺,

患儿耐受性较好,护理负担轻。但该方案常产生明显的帽状腱膜下积液,引起暂时性头部外观畸形,甚至发生继发性帽状腱膜下脑膨出,即脑组织沿颅内向帽状腱膜下的压力梯度,通过颅骨缺损或导管路径进入帽状腱膜下,可能引发癫痫、脑膜炎甚至脑梗死等严重并发症^[16]。术前需充分告知家属。此外,若后续需转换为 VPS,基于导管长期接触脑脊液可能存在生物膜定植,建议更换全新的脑室端导管。

EVD 通过导管将脑脊液持续引流至体外密闭引流系统,其特点在于:①可精确调控:能精确控制引流速度和压力,便于进行持续的颅内压监测和脑脊液化验;②降低需永久性脑室-腹腔分流的几率:一些回顾性数据显示其避免分流率可达 30% 以上,可能与更彻底的引流和清除效果有关。然而,EVD 的缺点也很突出:①设备故障和翻修率高(近 50%),常因导管堵塞、移位或疑似感染而需更换^[14];②管理复杂:需严格调控引流袋高度、防治逆流感染,通常需在重症监护室内由专业团队管理;③患儿活动受限,且存在导管意外脱落的风险;④转换为 VPS 时需重新行脑室穿刺。

有研究表明,在采用标准化干预和转换流程后,VR 与 VSGS 在最终避免永久分流的比率、总体颅内感染发生率以及远期神经发育结局方面,差异并无统计学意义^[16]。这一结论提示,在规范化的医疗体系中,这两种技术可作为等效的临床选项。EVD 因管理的复杂性和较高的并发症发生率,通常不作为一线常规选择,而更适用于需要严密监测颅内压或作为其他临时装置失效后的补救措施。

五、早期外科治疗的获益

“何时进行外科干预”是 PHVD 管理中最核心且最具争议的问题之一。早期与晚期干预多依据脑室超声测量值(如 VI 和 AHW)的特定阈值来界定。支持早期干预的理论基础在于,尽快解除进行性脑室扩张对周围脑白质的机械性压迫和缺血性损害,保存神经可塑性潜力,从而改善长期神经功能结局。有回顾性研究支持这一观点,de Vries 等^[17]于 2002 年发表的一项多中心回顾研究显示,VI 小于高阈值 P97 + 4 mm 时干预的早期组最终 VPS 率显著低于晚期组,中重度残疾的发生比例也更低。随后的前瞻性随机对照试验(ELVIS 试验)将患儿随机分配至“低阈值”“高阈值”干预组。结果显示两组主要结局指标并无显著差异^[18]。这意味着更早启动干预并未减少患儿对于永久性分流的依赖,也提示早期干预组接受了明显更多的侵入性操作,麻醉、感染、出血等风险也随之增加。但 ELVIS 试验的长期随访数据揭示了另一重要结果,校正出生体重、IVH 分级等混杂因素后,低阈值(早期)干预组在 2 岁时死亡或发生严重神经发育障碍的复合风险降低了 76% ($OR = 0.24$)^[19]。这提示,尽管早期干预未能降低最终分流手术率,但可能通过减轻脑室扩张程度与高峰期持续时间,对发育中的大脑产生神经保护效应,从而改善远期神经功能结局。因此,当前对干预时机的理解已超越单纯“避免分流”的目标。转向如何在脑室发生极度扩张(如 AHW > 10 mm,该阈值已明确与不良认知结局相关)之前进行有效控制,以最大程度保护神经发育潜力。临床决策需在治疗获益和操作风险之间寻求平衡,既避免过度积极干预带来的不必要的操作风险和医疗负担,也防止因过于保守而错过减轻继发性脑损伤的时间窗。我们认为,未来的干预策略应突破单一脑室径线阈值的局限,迈向更精准的个体化干预指征,例如结合脑脊液生物标志物、先进神经影像学评估(如弥散张量成像显示白质完整性)或连续颅内压监测等多模态手段,以更准确地识别那些真正能从早期外科减压中获益的患儿。

六、神经内镜冲洗的优势及目前改进的方向

神经内镜灌洗术(neuro-endoscopic lavage, NEL)代表了治疗理念从“被动引流”向“主动清创”的范式转变。其发展脉络清晰反映了临床实践中对于疗效与安全性的不懈追求。NEL 的前身 DRIFT 技术(引流、冲洗加纤溶治疗)验证了“清除理论”的价值:通过向脑室内注射纤溶药物(rt-PA)溶解血凝块,并持续灌洗人工脑脊液,彻底清除脑室内毒性代谢产物。尽管其多中心随机对照实验因继发性出血风险增高而提前终止,且未降低分流率,但长达 10 年的随访数据显示,DRIFT 组患儿的长期认知功能显著优于标准治疗组,严重认知障碍的比例也大幅降低^[12]。这一结果证实清除血源性毒性产物(如小胶质细胞/巨噬细胞被激活后释放的大量促炎细胞因子),对保护认知神经功能具有重要意义。NEL 正是在汲取 DRIFT 经验的基础上优化而来。它摒弃了可能增加出血风险的纤溶药物,在神经内镜直视下,用 2 000 mL 的 37℃ 温生理盐水或林格液进行冲洗。这一革新带来了多重优势:显著降低了治疗相关再出血风险;手术可在单次操作中完成,避免了 DRIFT 所需的数日持续灌洗和监护;内镜直视下能够更彻底地清除分布于脑室各角(特别是枕角)的血凝块,并可同时进行透明隔造瘘,实现对双侧脑室的充分冲洗^[20]。在降低永久分流率方面,多个单中心报告

分流率为 58%~86%，显著低于历史对照数据^[21]。2023 年的一项 Meta 分析发现，脑室内冲洗可使分流依赖风险降低约 78% ($OR = 0.22$)^[22]。在并发症控制方面，NEL 组的颅内感染及继发多房性脑积水的发生率显著降低^[23]。神经发育结局方面的研究也提示 NEL 存在明显获益，一项针对 45 例 NEL 患儿的随访研究显示，约 30% 的患儿在 2 岁时认知发育处于正常范围，约 78% 的患儿可独立或在最小辅助下行走；研究还发现手术后更大的脑容积与更好的认知评分显著相关^[24]。

尽管如此，NEL 的进一步推广仍然面临挑战。首先，亟需开展多中心、前瞻性随机对照试验，以比较 NEL 与当前标准临时性引流方案（如 VR/VSGS）在分流率、并发症发生率和长期神经发育结局方面的优劣，以提供最高级别循证依据。其次，治疗时间窗有待进一步明确，现有数据提示，在出血后 3 周内实施灌洗，其神经功能获益远优于晚期干预^[22]；但“早期”的具体定义仍需细化。第三，技术操作流程需要标准化，目前各中心在冲洗压力、流速、持续时间及是否联合脉络丛烧灼等细节上做法不一致，有必要形成专家共识以确保疗效和安全性。最后，NEL 的推广要求术者具备熟练的内镜操作技巧，并需要相应的器械支持。

七、干细胞治疗展望

干细胞疗法，尤其是间充质干细胞 (mesenchymal stem cells, MSCs) 移植，为修复 IVH 后脑损伤提供了极具前景的再生医学新路径。与传统外科干预主要对症解决“脑脊液循环障碍”并发症不同，干细胞疗法从源头直接干预“脑组织损伤”这一核心病理环节。MSCs 具有低免疫原性、多向分化潜力及强大的旁分泌功能，其治疗 IVH 的理论基础在于：①免疫调节与抗炎：抑制小胶质细胞/巨噬细胞的过度活化，降低促炎因子（如 $TNF-\alpha$ 、 $IL-1\beta$ ）水平，减轻神经炎症。②神经保护与抗凋亡：分泌多种神经营养因子，支持受损神经元的存活。③促进血管生成与血脑屏障修复：改善损伤区域的微循环。④刺激内源性修复：可能促进少突胶质前体细胞的增殖分化，助力髓鞘再生。在新生大鼠 IVH 模型中，脑室内移植人脐带血来源的 MSCs 已被证实可显著减轻脑室扩张、改善学习记忆行为，并伴随脑内炎症反应的减轻^[25]。研究同时提示，治疗时机至关重要，出血后早期（如 48 h 内）移植比延迟治疗能获得更好的效果，首项一期剂量递增试验（2018 年）评估了 MSCs 治疗早产儿重度 IVH 的安全性与可行性。该研究对 9 例患儿进行了单次脑室内 MSCs 注射，未报告与治疗相关的严重不良事件或剂量限制性毒性，初步证实了该途径的安全性^[26]。然而，干细胞治疗仍处于起步阶段，目前尚缺乏来自随机对照试验的证据表明其能改善 IVH 患儿的临床结局。

干细胞治疗要真正从实验室走向临床，仍需突破一系列关键瓶颈。首要问题是优化治疗策略：确定最有效的细胞来源（脐带血、骨髓、脂肪等）、最佳给药途径（脑室内、静脉）、最适宜的治疗时间窗及安全有效的细胞剂量。其次，建立严格的细胞产品标准化与质控体系，确保每批次细胞产品在纯度、活性与安全性上的一致性，这是其作为“药品”获批的基础。第三，长期安全性评估不可或缺，需通过长达数年甚至数十年的随访，排除致瘤性、异常免疫反应或异位组织形成的潜在风险。第四，设计并实施严谨的二、三期多中心随机双盲安慰剂对照临床试验以确证疗效。这类试验设计复杂，需谨慎选择主要终点（如分流率或特定年龄神经发育评分），并充分考虑早产儿群体的高度异质性。尽管如此，干细胞疗法所代表的修复与再生理念，仍然为目前治疗手段有限的严重 IVH 早产儿带来了根本性改善预后的希望。

综上所述，早产儿脑室内出血后脑室扩张的治疗需要多阶段、多学科协作管理。颅脑超声动态监测结合“三色风险分层”框架，实现了从经验判断向分层决策的转变。早期外科干预虽未降低永久分流率，但可通过减轻脑室扩张高峰期的损害改善神经发育结局。NEL 作为新兴的治疗策略，在降低分流率与改善神经功能预后方面展现出潜力，代表了治疗理念的重要演进。未来将更加注重整合超声形态学、颅内压监测、脑脊液生物标志物及先进神经影像，以更早期、更精确地识别高危患儿。通过高质量随机对照试验，明确 NEL、干细胞治疗等新技术的最佳适应证与操作规范。总之，未来的管理策略将致力于在有效控制脑室扩张的同时，最大程度保护早产儿神经发育潜能，最终改善患儿长期生活质量。

利益冲突 所有作者声明不存在利益冲突

参 考 文 献

- [1] Whitelaw A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions[J]. *Semin Neonatol*, 2001, 6(2): 135-146. DOI: 10. 1053/siny. 2001. 0047.

- [2] Kenet G, Kuperman AA, Strauss T, et al. Neonatal IVH-mechanisms and management[J]. *Thromb Res*, 2011, 127(Suppl 3): S120-S122. DOI: 10.1016/S0049-3848(11)70032-9.
- [3] Merhar S. Biomarkers in neonatal posthemorrhagic hydrocephalus[J]. *Neonatology*, 2012, 101(1): 1-7. DOI: 10.1159/000323498.
- [4] Duppré P, Sauer H, Giannopoulou EZ, et al. Cellular and humoral coagulation profiles and occurrence of IVH in VLBW and ELWB infants[J]. *Early Hum Dev*, 2015, 91(12): 695-700. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.09.008.
- [5] Fam MD, Zeineddine HA, Eliyas JK, et al. CSF inflammatory response after intraventricular hemorrhage[J]. *Neurology*, 2017, 89(15): 1553-1560. DOI: 10.1212/WNL.0000000000004493.
- [6] Bassan H, Limperopoulos C, Visconti K, et al. Neurodevelopmental outcome in survivors of periventricular hemorrhagic infarction[J]. *Pediatrics*, 2007, 120(4): 785-792. DOI: 10.1542/peds.2007-0211.
- [7] Levene MI. Measurement of the growth of the lateral ventricles in preterm infants with real-time ultrasound[J]. *Arch Dis Child*, 1981, 56(12): 900-904. DOI: 10.1136/adc.56.12.900.
- [8] Davies MW, Swaminathan M, Chuang SL, et al. Reference ranges for the linear dimensions of the intracranial ventricles in preterm neonates[J]. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2000, 82(3): F218-F223. DOI: 10.1136/fn.82.3.f218.
- [9] Goeral K, Schwarz H, Hammerl M, et al. Longitudinal reference values for cerebral ventricular size in preterm infants born at 23-27 weeks of gestation[J]. *J Pediatr*, 2021, 238: 110-117. e2. DOI: 10.1016/j.jpeds.2021.06.065.
- [10] El-Dib M, Limbrick DD Jr, Inder T, et al. Management of post-hemorrhagic ventricular dilatation in the infant born preterm[J]. *J Pediatr*, 2020, 226: 16-27. e3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.07.079.
- [11] Kennedy CR, Ayers S, Campbell MJ, et al. Randomized, controlled trial of acetazolamide and furosemide in posthemorrhagic ventricular dilation in infancy: follow-up at 1 year[J]. *Pediatrics*, 2001, 108(3): 597-607. DOI: 10.1542/peds.108.3.597.
- [12] Whitelaw A, Evans D, Carter M, et al. Randomized clinical trial of prevention of hydrocephalus after intraventricular hemorrhage in preterm infants: brain-washing versus tapping fluid[J]. *Pediatrics*, 2007, 119(5): e1071-e1078. DOI: 10.1542/peds.2006-2841.
- [13] Whitelaw A, Lee-Kelland R. Repeated lumbar or ventricular punctures in newborns with intraventricular haemorrhage[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2017, 4(4): CD000216. DOI: 10.1002/14651858.CD000216.pub2.
- [14] Badhiwala JH, Hong CJ, Nassiri F, et al. Treatment of posthemorrhagic ventricular dilation in preterm infants: a systematic review and meta-analysis of outcomes and complications[J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2015, 16(5): 545-555. DOI: 10.3171/2015.3.PEDS14630.
- [15] Bauer DF, Baird LC, Klimo P, et al. Congress of neurological surgeons systematic review and evidence-based guidelines on the treatment of pediatric hydrocephalus: update of the 2014 guidelines[J]. *Neurosurgery*, 2020, 87(6): 1071-1075. DOI: 10.1093/neuros/nyaa434.
- [16] Kuo MF. Surgical management of intraventricular hemorrhage and posthemorrhagic hydrocephalus in premature infants[J]. *Biomed J*, 2020, 43(3): 268-276. DOI: 10.1016/j.bj.2020.03.006.
- [17] de Vries LS, Liem KD, van Dijk K, et al. Early versus late treatment of posthaemorrhagic ventricular dilatation: results of a retrospective study from five neonatal intensive care units in The Netherlands[J]. *Acta Paediatr*, 2002, 91(2): 212-217. DOI: 10.1080/080352502317285234.
- [18] de Vries LS, Groenendaal F, Liem KD, et al. Treatment thresholds for intervention in posthaemorrhagic ventricular dilatation: a randomised controlled trial[J]. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*, 2019, 104(1): F70-F75. DOI: 10.1136/archdischild-2017-314206.
- [19] Cizmeci MN, Groenendaal F, Liem KD, et al. Randomized controlled early versus late ventricular intervention study in posthemorrhagic ventricular dilatation: outcome at 2 years[J]. *J Pediatr*, 2020, 226: 28-35. e3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2020.08.014.
- [20] Flanders TM, Hwang M, Julian NW, et al. Technique and protocol for bedside neuroendoscopic lavage for post-hemorrhagic hydrocephalus: technical note[J]. *Childs Nerv Syst*, 2024, 41(1): 39. DOI: 10.1007/s00381-024-06697-x.
- [21] Etus V, Kahilogullari G, Karabagli H, et al. Early endoscopic ventricular irrigation for the treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus: a feasible treatment option or not? A multicenter study[J]. *Turk Neurosurg*, 2018, 28(1): 137-141. DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.18677-16.0.
- [22] Parenrengi MA, Ranuh IGMAR, Suryaningtyas W. Is ventricular lavage a novel treatment of neonatal posthemorrhagic hydrocephalus? A meta-analysis[J]. *Childs Nerv Syst*, 2023, 39(4): 929-935. DOI: 10.1007/s00381-022-05790-3.
- [23] Schulz M, Bührer C, Pohl-Schickinger A, et al. Neuroendoscopic lavage for the treatment of intraventricular hemorrhage and hydrocephalus in neonates[J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2014, 13(6): 626-635. DOI: 10.3171/2014.2.PEDS13397.
- [24] Behrens P, Tietze A, Walch E, et al. Neurodevelopmental outcome at 2 years after neuroendoscopic lavage in neonates with posthemorrhagic hydrocephalus[J]. *J Neurosurg Pediatr*, 2020, 26(5): 495-503. DOI: 10.3171/2020.5.PEDS20211.
- [25] Park WS, Sung SI, Ahn SY, et al. Optimal timing of mesenchymal stem cell therapy for neonatal intraventricular hemorrhage[J]. *Cell Transplant*, 2016, 25(6): 1131-1144. DOI: 10.3727/096368915X689640.
- [26] Ahn SY, Chang YS, Sung SI, et al. Mesenchymal stem cells for severe intraventricular hemorrhage in preterm infants: phase I dose-escalation clinical trial[J]. *Stem Cells Transl Med*, 2018, 7(12): 847-856. DOI: 10.1002/sectm.17-0219.

(收稿日期: 2026-01-08)

本文引用格式: 张毅, 李昊. 早产儿脑室内出血后脑积水的精准管理: 多模态评估与个体化诊治策略[J]. *临床小儿外科杂志*, 2026, 25(2): 101-106. DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-20260108-00011.

Citing this article as: Zhang Y, Li H. Precision management of posthemorrhagic hydrocephalus following intraventricular hemorrhage in preterm infants: a multimodal assessment and individualized therapeutic strategy[J]. *J Clin Ped Sur*, 2026, 25(2): 101-106. DOI: 10.3760/cma.j.cn101785-20260108-00011.