

肝硬化失代偿期患者 6 min 台阶试验前后心脏结构和功能情况分析

成阳洋 何秀利 李雨涵 曾雅丽 刘燕清 崔方昭 郭智宇 岳文胜

摘要 **目的** 探讨肝硬化失代偿期患者 6 min 台阶试验(6MST)前后心脏结构和功能的变化。**方法** 选取我院肝硬化失代偿期患者 66 例(病例组)和年龄性别与之匹配的体检健康者 35 例(对照组)。测量两组血液生化和血气分析指标;应用超声心动图技术获取两组 6MST 前及试验停止即刻心脏结构功能参数左房内径(LAD)及左室收缩末期内径(LVEDs)、左室舒张末期内径(LVEDd)、室间隔舒张末期厚度(IVSTd)及左室射血分数(LVEF),检测血流动力学参数二尖瓣舒张早期血流速度峰值(E)、心输出量(CO)、肺动脉反流压差(PRPG)、二尖瓣反流压差(MRPG)及二尖瓣舒张早期减速时间(EDT);组织多普勒获取等容舒张时间(IVRT)、等容收缩时间,并计算右室心肌指数(RV-Tei)、二尖瓣舒张早期血流峰值速度与二尖瓣环舒张早期间隔侧运动速度比值(E/e-sep);比较两组上述各参数之间的差异。**结果** 病例组球蛋白、二氧化碳分压、剩余碱均高于对照组,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。组间比较:①6MST 前静息状态下,病例组较对照组 LAD 增大,IVSTd 增厚,EDT、IVRT 延长,E/e-sep、RV-Tei 增大,CO 增加,PRPG 和 MRPG 增高,与对照组比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);②6MST 完毕即刻,病例组心率变化率较对照组小[(5.60±3.89)% vs. (16.34±4.21)%],LAD 增大,LVEDd、LVEDs、LVSTd、RV-Tei 增大,LVEF 减小,IVRT、EDT 延长,E/e-sep 增加,PRPG、MRPG 增加,与对照组比较差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。组内比较:①对照组 6MST 后即刻较 6MST 前心率增快,LVEDs、E/e-sep 减小,LVEF、CO 增加,EDT 减小,MRPG 增高,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);②病例组 6MST 后即刻较 6MST 前心率增快,LVEDs 增大,IVRT、EDT 延长,E/e-sep、PRPG、MRPG 增高,差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$)。**结论** 肝硬化失代偿期患者心脏功能存在左室舒张功能和右心功能损害,受损心肌存在心肌正性变力、变时功能障碍;6MST 可提高心脏收缩和心率变异性异常的检出。

关键词 超声心动描记术;肝硬化,失代偿期;心脏结构;心脏功能;6 min 台阶试验

[中图分类号]R540.45;R657.31

[文献标识码]A

Analysis of cardiac structure and function in patients with decompensated liver cirrhosis before and after 6-min step test

CHENG Yangyang, HE Xiuli, LI Yuhuan, ZENG Yali, LIU Yanqing, CUI Fangzhao, GUO Zhiyu, YUE Wensheng
Department of Ultrasound, the Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Sichuan 637000, China

ABSTRACT Objective To explore the cardiac structure and function changes before and after 6-min step test(6MST) in patients with decompensated cirrhosis.**Methods** Sixty-six patients(case group) with decompensated cirrhosis in our hospital and 35 healthy controls(control group) with matched age and sex were selected.The blood biochemical and blood gas analysis indexes of the two groups were measured, and the echocardiographic technique was used to obtain the cardiac structural and functional parameters and hemodynamic parameters before 6MST and the test stop.Structural and functional parameters included left ventricular diameter(LAD), left ventricular end systolic diameter(LVEDs), left ventricular end diastolic diameter(LVEDd), ventricular septal end stage thickness(IVSTd) and left ventricular ejection fraction(LVEF).Hemodynamic parameters included early mitral diastolic blood flow velocity peak(E), cardiac output volume(CO), pulmonary reflux pressure difference(PRPG),

基金项目:四川省教育厅面上重点项目(12ZA057);四川省科技厅应用基础项目(19YYJC037)

作者单位:637000 四川省南充市,川北医学院附属医院超声医学科(成阳洋、何秀利、李雨涵、曾雅丽、刘燕清、崔方昭、岳文胜);通用电气医疗集团超声临床教育部(郭智宇)

通讯作者:岳文胜,Email:wensheng-yue@163.com

mitral regurgitation pressure difference (MRPG) and mitral early diastolic deceleration time (EDT). Tissue Doppler ultrasound was used to obtain myocardial motion information, isovolumetric relaxation time (IVRT), isovolumetric contraction time, RV-Tei, etc, and the ratio of the peak velocity of early mitral valve relaxation to the early diastolic velocity of the mitral annulus (E/e-sep). The difference of parameters between the two groups were compared. **Results** The globulin, carbon dioxide partial pressure and residual alkali were higher in the case group than those in the control group, and the differences were statistically significant (all $P < 0.05$). In pre-6MST, LAD increased, IVSTd thickened, EDT and IVRT prolonged, E/e-sep and RV-Tei increased, CO increased, PRPG and MRPG increased in the case group, and the difference were statistically significant compared with those in the control group (all $P < 0.05$). Immediately after 6MST, the rate of change of HR decreased [(5.60±3.89)% vs. (16.34±4.21)%], LAD increased, LVEDd, LVEDs, LVSTd and RV-Tei increased, LVEF decreased, IVRT and EDT prolonged, E/e-sep, PRPG and MRPG increased in the case group, and the difference were statistically significant compared with those in the control group (all $P < 0.05$). Comparison within the group: immediately after 6MST in the control group, HR increased, LVEDs and E/e-sep decreased, LVEF and CO increased, EDT decreased, MRPG increased, and the difference were significant compared with those before 6MST (all $P < 0.05$). Immediately after 6MST in the case group, HR increased, LVEDs increased, IVRT and EDT prolonged, E/e-sep, PRPG and MRPG increased, the difference were statistically significant compared with those before 6MST (all $P < 0.05$). **Conclusion** In patients with decompensated liver cirrhosis, left ventricular diastolic function and right cardiac function are easily identified, and the impaired myocardium has dysfunction of cardiac positive alternations and alternations. 6MST can improve the detection of abnormal cardiac contraction and heart rate variability.

KEY WORDS Echocardiography; Liver cirrhosis, decompensated; Cardiac structure; Cardiac function; 6-min step test

肝硬化可发生潜在的心肌损害,其临床表现隐匿,在手术应激、出血、感染等情况下可威胁患者生命^[1-4]。肝硬化心肌损害初步诊断标准于2005年世界胃肠病学大会订立,目前,需要更新的诊断敏感性、特异性高的方法,对疾病严重程度分层研究,补充完善肝硬化心肌损害的循证学依据。本研究应用超声心动图技术观察6 min台阶试验(6MST)前后肝硬化失代偿期患者心脏结构、功能参数变化,以检出心肌损害并对其进行风险评估。

资料与方法

一、研究对象

选取2016年2月至2018年2月我院感染科及消化内科经临床证实,符合英国国家卫生与临床优化研究所(NICE)肝硬化诊断与治疗领域指南^[5]的肝硬化失代偿期患者66例(病例组),其中男52例,女14例,年龄43~78岁,平均(46.3±8.8)岁;其中肝功能Child-Pugh分级B级56例,C级10例。另选同期年龄和性别与之匹配的体检健康者35例(对照组),男30例,女5例,年龄43~78岁,平均(42.6±8.2)岁。排除冠状动脉粥样硬化性心脏病、先天性心血管病、心脏瓣膜病、心肌炎、结缔组织疾病、严重肾功能不全及严重肺部疾病等患者。本研究经我院医学伦理委员会同意,所有研究对象均签署知情同意书。

二、仪器与方法

1. 超声检查:使用GE Vivid E 9彩色多普勒超声诊断仪, M5S相控阵探头,频率1.5~4.5 MHz。①心脏结构参数测定:于胸骨旁左室长轴切面获取左房内径(LAD)、左室收缩末期内径(LVEDs)、左室舒张末期内径(LVEDd)、室间隔舒张末期厚度(IVSTd)等;②血流动力学参数测定:于心尖四腔心切面上二尖瓣尖水平测取二尖瓣口舒张早期减速时间(EDT)和二尖瓣尖上水平测取二尖瓣反流压差(MRPG);于大动脉根部短轴切面肺动脉瓣下评价并获取肺动脉反流压差(PRPG);于心尖五腔心切面获取心输出量(CO);③心脏功能参数测定:于心尖四腔心切面,采取Simpson法测取左室射血分数(LVEF);组织多普勒模式下,于心尖四腔心切面水平获取二尖瓣环舒张早期间隔侧运动速度(e-sep),计算E/e-sep;同时获取等容舒张时间(IVRT),并计算右室心肌做功指数(RV-Tei)。

2. 6MST方法^[6]:研究对象在检查室外楼梯以30次/min的频率登台阶,持续时间6 min,测定6 min的台阶数。于6MST前平静呼吸下及实验完毕即刻进行心脏超声及心电图检查。

3. 临床资料:包含研究对象的一般临床资料、血常规、肝肾功能、血气分析[血液pH值、二氧化碳分压、剩余碱等];采用CardiMax FCP-7101型自动分析心电图机进行检测获取6MST前平静呼吸下及6MST完毕即刻标准12导联心电图。根据标准12导联心电图获取6MST前平静呼吸下及试验完毕即刻心率,

计算心率变化率%, 心率变化率=(6MST 后心率-6MST 前心率)/6MST 前心率。

三、统计学处理

应用 SPSS 20.0 统计软件, 计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 病例组与对照组 6MST 前后心脏结构、功能及血流动力学参数比较行配对 *t* 检验; 计数资料以例或率表示, 组间比较行 χ^2 检验。 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

结 果

一、两组一般临床资料比较

两组年龄、性别、心律失常发生率及血液 pH 值比较, 差异均无统计学意义; 与对照组比较, 病例组基础心率增快, 肝功能参数谷草转氨酶增高, 球蛋白升高, 血清白蛋白/球蛋白比值倒置, 差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05); 血气分析中, 病例组二氧化碳分压降低, 剩余碱升高, 差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05)。见表 1。

二、两组 6MST 前后心脏结构、功能及血流动力学参数比较

1. 组间比较: ①6MST 前静息状态下, 病例组 LAD 增大, IVSTd 增厚, EDT、IVRT 延长, E/e-sep、RV-Tei 增大, CO 增加, PRPG 和 MRPG 增高, 与对照组比较差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05); ②6MST 完毕即刻, 病例组心率变化率较对照组小 [(5.60±3.89)% vs. (16.34±4.21)%], *P*<0.010], LAD 增大, LVEDd、LVEDs、LVSTd、RV-Tei 增大, LVEF 减小, IVRT、EDT 延长, E/e-sep 增加, PRPG、MRPG 增加, 与对照组比较差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05)。见表 2 和图 1、2。

2. 组内比较: ①对照组 6MST 后较 6MST 前 HR 增快, LVEDs、E/e-sep 减小, LVEF、CO 增加, EDT 减小, MRPG 增高, 差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05); ②病例组 6MST 后较 6MST 前 HR 增快, LVEDs 增大, IVRT、EDT 延长, E/e-sep、PRPG、MRPG 增高, 差异均有统计学意义 (均 *P*<0.05)。见表 2 和图 2。

表 1 两组一般临床资料比较

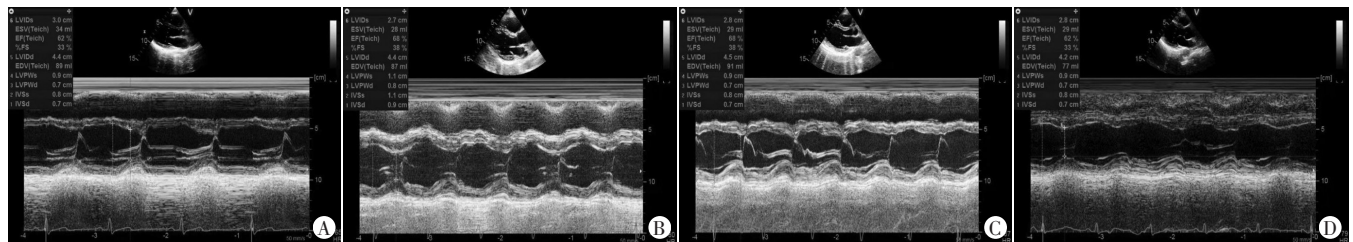
组别	男/女 (例)	年龄 (岁)	基础心率 (次/min)	心律失常 (例)	谷草转氨酶 (U/L)	钠离子 (mmol/L)	肌酐 (μmol/l)	球蛋白 (g/L)	血清白蛋白/ 球蛋白比值	血液 pH 值	二氧化碳分压 (mm Hg)	剩余碱 (mmol/L)
病例组	52/14	54.13±8.11	80.23±6.60	12	66.10±12.74	136.90±5.22	86.77±80.42	37.72±7.10	0.90±0.20	7.47±0.94	32.88±4.16	2.67±1.02
健康对照组	30/5	51.46±8.23	70.11±11.00	4	30.60±16.6	143.50±2.86	71.76±16.58	4 34.33±3.77	1.33±0.14	7.39±0.41	38.42±3.99	-1.17±1.30
χ^2/t 值	73.27	1.20	1.08	71.90	2.64	-1.14	1.16	2.71	-10.74	1.70	-2.77	4.78
<i>P</i> 值	0.592	0.230	<0.010	0.568	<0.010	0.160	0.253	0.028	<0.01	0.082	0.008	<0.010

1 mm Hg=0.133 kPa

表 2 两组 6MST 前后心脏结构、功能及血流动力学参数比较($\bar{x} \pm s$)

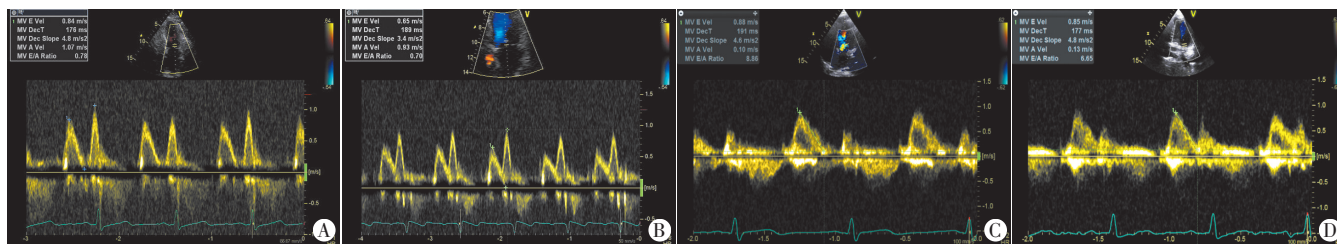
组别	心率 (次/min)	结构参数				功能参数				血流动力学参数			
		LAD(mm)	LVEDd(mm)	LVEDs(mm)	IVSTd(mm)	LVEF(%)	IVRT(ms)	E/e-sep	RV-Tei	EDT(ms)	CO(L/min)	PRPG(mm Hg)	MRPG(mm Hg)
病例组													
6MST 前	80.23±6.60 [#]	34.17±4.12 [#]	48.13±6.23 [#]	24.12±3.12 [#]	9.79±1.90 [#]	60.21±5.52 [#]	70.20±13.40 [#]	6.75±3.10 [#]	0.50±0.15 [*]	187±23 [#]	5.54±1.29 [*]	25.22±4.78 [#]	24.97±13.90 [*]
6MST 后	85.61±4.90 [△]	35.52±3.78 [#]	49.58±4.46 [#]	27.56±2.30 ^{#△}	9.85±2.04 [#]	58.18±1.79 [#]	90.31±12.60 ^{#△}	11.28±4.21 ^{#△}	0.55±0.18 [#]	219±21 ^{#△}	5.26±1.51 [#]	34.32±3.67 ^{#△}	33.34±11.67 ^{#△}
对照组													
6MST 前	70.11±11.00	30.13±3.44	46.54±5.67	22.90±3.61	8.65±1.58	63.30±4.63	60.69±11.38	5.62±1.20	0.44±0.05	170±22	4.46±1.40	12.43±1.62	15.70±12.89
6MST 后	86.42±6.05 [*]	29.42±2.15	45.79±4.13	20.65±3.21 [*]	8.19±1.62	73.45±3.52 [*]	56.79±13.25	4.21±1.10 [*]	0.47±0.07	137±29 [*]	5.38±1.09 [*]	13.51±1.35	23.78±11.45 [*]

与对照组 6MST 前比较, ^{*}*P*<0.05; 与对照组 6MST 后比较, [#]*P*<0.05; 与病例组 6MST 前比较, [△]*P*<0.05。LAD: 左房内径; LVEDd: 左室舒张末期内径; LVEDs: 左室收缩末期内径; IVSTd: 室间隔舒张末期厚度; LVEF: 左室射血分数; IVRT: 等容舒张时间; E/e-sep: 二尖瓣舒张早期血流峰值速度与二尖瓣环间隔侧舒张早期运动速度的比值; RV-Tei: 右室心肌做功指数; EDT: 二尖瓣口舒张早期减速时间; CO: 心输出量; PRPG: 肺动脉反流压差; MRPG: 二尖瓣反流压差。1 mm Hg=0.133 kPa



A: 对照组 6MST 前; B: 对照组 6MST 后; C: 病例组 6MST 前; D: 病例组 6MST 后

图 1 两组 6MST 前后心脏结构及功能参数比较



A: 对照组 6MST 前; B: 对照组 6MST 后; C: 病例组 6MST 前; D: 病例组 6MST 后

图2 两组 6MST 前后心脏血流动力学参数比较

讨 论

肝硬化心肌病可发生在各种类型的肝硬化中,其低外周阻力和高心输出量为特征的高动力循环状态可导致心脏收缩和舒张功能受损,发病早期临床表现隐匿,不易识别,晚期心脏功能不全逐渐加重引发淤血性肝脏造成损害。既往蒙特利尔 2005 年世界胃肠病学大会上提出的肝硬化心肌病初步诊断标准,未能深入分层解析不同病变程度肝硬化心肌损害特点,目前亟待新的临床诊断及防治措施^[7-8]。本研究应用超声心动图技术系统性研究 6MST 前后肝硬化失代偿期患者心脏结构、功能及血流动力学特点变化,旨在完善负荷状态前后肝硬化失代偿期患者心脏结构功能改变的信息,以检出肝硬化心肌病,评估其风险,为临床个体化诊断和治疗提供依据。

肝硬化失代偿期患者肝功能损害的同时,可引起水电解质和酸碱平衡失调,导致内环境紊乱^[9-10],本研究病例组多个与肝功能损害相关的血液生化检查指标出现异常。肝脏 Kupffer 细胞功能障碍时,血谷草转氨酶、球蛋白升高,血清白蛋白/球蛋白比值倒置;肝脏损害导致肝脏灭活功能下降,机体内氨、血管活性肠肽等代谢产物紊乱,内毒素血症的发生,直接刺激呼吸中枢,使肺过度通气,故病例组二氧化碳分压较对照组明显降低($P<0.05$);另外,肝硬化失代偿期患者因长期服用利尿剂,进食差,可使体内血钾降低,细胞内的 K^+ 移出, H^+ 交换进入细胞,形成代谢性碱中毒,本研究病例组碱剩余明显高于对照组($P<0.05$),为正值。

心血管系统损害是肝硬化失代偿期常见的并发症。肝硬化心肌病临床表现隐匿,不易识别。本研究对肝硬化失代偿期患者心脏结构功能的研究发现,6MST 前即静息状态下已出现心脏结构、舒张功能及右心功能多个参数异常,6MST 后自身前后对照分析及与对照组分析中见肝硬化失代偿期患者心率变化率下降,CO、LVEF 未见升高,IVRT 和 EDT 延长(均 $P<0.05$)。分析原因为:肝硬化患者肝脏释放有害毒性产物,导致心肌淋巴细胞浸润、脂肪变性、心肌肥大、细胞间质

和细胞内水肿,心肌纤维化及心肌重构,心肌细胞质膜和钙离子处理器出现功能改变,各种负性肌力途径被激活^[11-13],高动力性循环功能紊乱,心脏后负荷降低,肝硬化代偿期尚可掩盖受损的心脏功能和导致临床症状隐匿;一旦进展至肝硬化失代偿期,患者在交感神经和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的过度激活等因素作用下,结合肝硬化失代偿期患者多伴有腹腔积液,膈肌上抬,胸腔内压力增高,肺动脉压升高,后负荷增加,高动力循环状态逐渐下降至消失^[14],左室充盈压增高,肝硬化失代偿期心脏受损致舒张功能和右心功能不再表现隐匿而易被检出。6MST 后,肝硬化失代偿期患者心率变化率下降,而 IVRT 和 EDT 延长,PRPG 和 MRPG 增加,与 6MST 前比较差异均有统计学意义(均 $P<0.05$);CO、LVEF 未见升高。分析原因为:肝硬化释放的有害毒性产物等因素损害心肌,交感神经张力增高,去甲肾上腺素增加导致膜受体功能失常,特别是 β -肾上腺素能受体密度和功能的降低,心肌传导通路障碍,心肌变时性和变力性反应明显降低^[14],心率变异性下降,LVEF 和 CO 不能随负荷的增大而有效增加;心室充盈压力升高不能有效代偿负荷的改变,导致负荷试验后受损的左室舒张功能恶化,IVRT 和 EDT 延长,PRPG 和 MRPG 压差增加。

综上所述,肝硬化失代偿期高动力循环状态逐渐下降至消失,左心舒张功能和右心损害不再表现隐匿。肝硬化失代偿期患者心肌正性变力和变时功能障碍,6MST 后心率变异性下降,LVEF 和 CO 负荷状态下不能有效增强,舒张功能进一步恶化。6MST 有利于肝硬化失代偿期患者受损心肌功能异常的检出。

参考文献

- [1] Raevens S, De Pauw M, Geerts A, et al. Prevalence and outcome of diastolic dysfunction in liver transplantation recipients [J]. Acta Cardiol, 2014, 69(3): 273-280.
- [2] Møller S, Henriksen JH. Cardiovascular complications of cirrhosis [J]. Gut, 2008, 57(2): 268-278.
- [3] Møller S, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy [J]. J Hepatol, 2018, 69(4): 958-960.

- [4] Ruiz-del-Árbol L, Serradilla R. Cirrhotic cardiomyopathy[J]. World J Gastroenterol, 2015, 21(41): 11502-11521.
- [5] Harrison P, Hogan BJ, Floros L, et al. Assessment and management of cirrhosis in people older than 16 years: summary of NICE guidance[J]. BMJ, 2016, 354(1): 2850.
- [6] da Costa CH, da Silva KM, Maiworm A, et al. Can we use the 6-minute step test instead of the 6-minute walking test? An observational study[J]. Physiotherapy, 2017, 103(1): 48-52.
- [7] Izzy M, VanWagner LB, Lin G, et al. Redefining cirrhotic cardiomyopathy for the modern era[J]. Hepatology, 2019, 25. doi: 10.1002/hep.30875. [Epub ahead of print].
- [8] Altayar O, Lisker-Melman M. Physiologic adaptation or cirrhotic cardiomyopathy: it is time for new definitions[J]. J Card Fail, 2019, 25(3): 173-175.
- [9] Hernaez R, Solà E, Moreau R, et al. Acute-on-chronic liver failure: an update[J]. Gut, 2017, 66(3): 541-553.
- [10] Jiménez JV, Carrillo-Pérez DL, Rosado-Canto R, et al. Electrolyte and acid-base disturbances in end-stage liver disease: a physiopathological approach[J]. Dig Dis Sci, 2017, 62(8): 1855-1871.
- [11] Møller S, Wiese S, Halgreen H, et al. Diastolic dysfunction in cirrhosis[J]. Heart Fail Rev, 2016, 21(5): 599-610.
- [12] Sampaio F, Pimenta J. Left ventricular function assessment in cirrhosis: current methods and future directions[J]. World J Gastroenterol, 2016, 7, 22(1): 112-125.
- [13] Wiese S, Hove JD, Møller S. Cardiac imaging in patients with chronic liver disease[J]. Clin Physiol Funct Imaging, 2017, 37(4): 347-356.
- [14] Hammami R, Boudabbous M, Jdidi J, et al. Cirrhotic cardiomyopathy: is there any correlation between the stage of cardiac impairment and the severity of liver disease? [J] Libyan J Med, 2017, 12(1): 1283162.
- [15] Gassanov N, Caglayan E, Semmo N, et al. Cirrhotic cardiomyopathy: a cardiologist's perspective[J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(42): 15492-15498.

(收稿日期: 2018-12-21)

· 病例报道 ·

Ultrasonic diagnosis of imperforate hymen with hydrometrocolpos: a case report 超声诊断胎儿处女膜闭锁伴阴道积液 1 例

汪玲萍 杨小红

[中图分类号] R445.1

[文献标识码] B

孕妇 36 岁, 孕 2 产 1, 既往体健, 无遗传病史, 无特殊病史及用药史, 孕 13 周、24 周、28 周及 32 周外院常规超声检查均提示胎儿生长发育正常, 腹腔内均未发现异常回声。孕 18 周无创 DNA 检查提示低风险。孕 36 周我院超声检查: 女性外生殖器, 胎儿膀胱后方可见一 70 mm×35 mm 囊性包块, 上宽下窄, 其内见密集的点状强回声(图 1), 未探及彩色血流信号。超声诊断: 胎儿膀胱后方囊性包块。同日转诊至湖北省妇幼保健院超声科会诊, 超声检查: 胎儿膀胱与直肠间囊性肿块, 下端近会阴部呈盲端。直肠内径 6.5 mm(图 2), “靶环征”存在, 双肾正常, 女性外生殖器正常。同日胎儿 MRI 检查示胎儿膀胱后方、直肠前方囊袋影, 其上方可见子宫, 产前超声与 MRI 均考虑此囊性肿块来源于子宫阴道, 考虑为积液。孕 38⁺3 周于我院行剖宫产娩出一女婴, 体质量 3900 g, 1 min 和 5 min Apgar 评分均为 10 分。体格检查: 女性外生殖器, 会阴部可见囊状实性白色肿物向外膨出, 尿道及肛门开口正常。新生儿经腹超声检查: 阴道内见较大的积液, 阴道上方可见子宫回声, 子宫大小为 18 mm×11 mm×13 mm。出生后 3 d 超声复查包块增大, 患儿不解大便, 哭闹明显, 外科、妇科会诊考虑: 先天性处女膜闭锁并子宫阴道积液。

随即于全身麻醉下行阴道切开引流术, 引流出约 300 ml 乳白色液体。术后 1 d、1 个月及 7 个月超声复查: 子宫及双侧卵巢声像图未见明显异常, 子宫腔及阴道内均未见积液(图 3)。

讨论: 处女膜闭锁在足月女婴中的发病率为 0.1%^[1], 该病继发阴道积液的发生率仅为 0.14%^[2], 本例于胎儿期发现处女膜闭锁伴阴道积液更为罕见。处女膜闭锁通常是一个独立的疾病, 但也可合并其他畸形, 如多指、输尿管重复、异位输尿管、无肛、发育不良或多发性异型增生的肾脏及双阴蒂等, 本例患儿为单一发病, 未合并其他畸形。本例产前超声检查可于胎儿膀胱后方见倒置的梨形无回声包块, 上段较宽, 向下呈盲端, 走行于会阴部, 且后方直肠可见, 考虑胎儿为女性, 以及该位置的无回声包块来源于生殖系统; 上述无回声区内呈细密点状强回声, 且 CDFI 于无回声内未探及血流信号, 分析该无回声包块可能是阴道分泌物无法排除而形成的积液蓄积。本病应与盆腔内囊性疾病如胎儿骶尾部的囊性畸胎瘤、附件囊肿、肠管扩张、输尿管囊肿、永存泄殖腔等相鉴别。单纯的处女膜闭锁合并阴道积液预后好, 出生后在新生儿期如无肠梗阻及其他症状

(下转第 765 页)

基金项目: 湖北省卫生计生科研基金资助(WJ2018H0148)

作者单位: 434400 湖北省石首市妇幼保健院超声科(汪玲萍); 湖北省妇幼保健院超声科(杨小红)

通讯作者: 杨小红, Email: yangxiaohong123@163.com