

胎儿肾积水的产前诊断及产后干预探讨



浦征宇 吴国兴 姚志广 李辉军

【摘要】 目的 探讨胎儿肾积水的病因、产前诊断及预后情况。 **方法** 2007 年 7 月至 2014 年 2 月经本院产前超声检查诊断为胎儿肾积水的患儿 131 例,其中单侧 89 例,双侧 42 例。按不同胎龄及肾盂前后径(APD)将其分类,并在儿外科一直随诊至 2 岁。 **结果** 131 例患儿中,72 例(54.96%)出生后 3 个月超声检查获自愈;45 例(34.35%)有明显好转;7 例(5.34%)稍有好转;4 例(3.05%)无明显变化;3 例(2.30%)加重;出生后 6 个月时超声检查,45 例明显好转的病例自愈,7 例稍有好转的病例中 4 例自愈,3 例有进一步好转,随诊至 1 岁也自愈;4 例无变化和 3 例加重患儿分别给予手术治疗,随诊至 3 岁。 **结论** 胎儿肾积水的病因复杂多样,临床分为生理性和病理性,预后差别较大。

【关键词】 胎儿;肾盂积水;产前诊断;干预性研究

Causes of Fetal Hydronephrosis and Prognosis Analysis. PU Zheng-yu, WU Guo-xing, YAO Zhi-gang, et al. Affiliated Shilong Boai Hospital of Guangdong Medical College, Guangdong Dongguan 523325, China

【Abstract】 Objective Studies the causes, prenatal diagnosis and prognosis analysis of fetal hydronephrosis. **Methods** To study the causes, prenatal diagnosis and prognosis analysis of fetal hydronephrosis. Method A total of 131 cases of fetal hydronephrosis (including 89 cases of unilateral hydronephrosis and 42 cases of bilateral hydronephrosis) detected through prenatal ultrasound diagnosis at the obstetrics department of our hospital during the period from July 2007 to February 2014 were analyzed retrospectively and classified based on gestational age and the anteroposterior diameter (APD). The cases were then followed up by the pediatric surgery department until after two years of birth. **Results** Ultrasonic inspection upon three months of birth showed 72 cases (54.96%) of self cure, 45 cases (34.35%) of major improvement, 7 cases (5.34%) of minor improvement, 4 cases (3.05%) of no visible change and 3 cases (2.30%) of aggravation. Ultrasonic inspection upon six months of birth revealed that all 45 cases with obvious improvement during the first ultrasonic inspection were recovered. Of all the 7 cases that showed minor improvement during the first inspection, 4 recovered and the other 3 improved further and later fully recovered after one year of birth based on periodic checks. Further, surgery treatments were given to all four cases of no visible change and three cases of aggregation, and their improvement status was followed up until after three years of birth. **Conclusions** The causes of fetal hydronephrosis are varied and complicated, including physiological causes and pathological causes clinically. The prognosis also varies greatly.

【Key words】 Fetus; Hydronephrosis; Prenatal Diagnosis; Intervention Studies

超声检查在胎儿常规产前检查中被广泛应用,它在优生优育领域起到了不可替代的作用。随着医学影像学技术的发展,高分辨力超声诊断仪不断出现,更多畸形在产前得到确诊。胎儿产前筛查的普及与“出生缺陷的产前诊断模式”的改进,让医生对胎儿肾积水的认识逐步提高。临床工作中胎儿肾积水病例日益增多,医生所面临的问题是:①胎儿肾

积水的病因是什么?有无统一的诊断标准?②治疗时机的选择及怎样采取外科干预?③肾积水程度和预后有何关系?目前不同国家和地区产前超声检查筛选胎儿肾积水,发病率各不相同,所采用的诊断标准也尚未统一。本院 2007 年 7 月至 2014 年 2 月经产前超声诊断胎儿肾积水 131 例,现总结如下。

资料与方法

例, 双侧 42 例。按不同胎龄及肾盂前后径 (APD) 将其进行分类 (表 1)。

表 1 131 例患儿胎龄及肾盂前后径情况 (n)
Table 1 gestational ages and renal pelvic anteroposterior diameters of 131 cases of children (n)

APD	<1.0 cm, 肾盂正常	1.0~1.5 cm, 肾盂正常	>1.5 cm, 肾盂轻度扩张	>1.5 cm, 肾盂中度扩张	>1.5 cm, 肾盂严重 扩张, 肾皮质变薄
28 周	97	23	9	2	0
32 周	108	13	8	2	0
36 周	117	7	5	1	1

结 果

131 例患儿中, 72 例 (54.96%) 生后 3 个月时超声检查获自愈; 45 例 (34.35%) 有明显好转, APD 缩小 5 mm 以上; 7 例 (5.34%) 轻度好转, APD 缩小 5 mm 以下; 4 例 (3.05%) 无明显变化; 3 例 (2.30%) 加重。生后 6 个月时超声检查 45 例明显好转的病例获自愈, 7 例稍有好转的病例中 4 例自愈, 3 例有进一步好转, 随诊至 1 岁也自愈; 4 例无变化和 3 例加重患儿 (其中 2 例为产前 APD < 1.0 mm) 分别予手术治疗 (表 2)。证实引起肾积水的原因: 输尿管连接处梗阻 (UPJO) 3 例, 行离断性肾盂输尿管吻合术; 巨输尿管 1 例 (产前 APD < 10 mm, 生后逐渐加重), 行患侧输尿管移植术; 多囊性肾发育不良 1 例 (因患侧肾功能丧失行肾切除术); 迷走血管压迫输尿管 1 例 (行输尿管切断吻合术); 后尿道瓣膜 1 例 (产前 APD < 10 mm, 生后逐渐加重), 行输尿管镜下瓣膜切除术。所有病例手术治疗后随诊至 3 岁。巨输尿管病例肾积水减轻缓慢, 其余病例肾积水程度均有明显减轻, 达到治愈。

表 2 131 例患儿临床预后情况 (n)

年龄	自愈	明显好转	稍有好转	无变化	加重
3 个月	72	45	7	4	3
6 个月	121	3	0	4	3
1 岁	124	0	0	4	3

讨 论

胎儿肾积水可由多种原因引起, 临床上可分为生理性肾积水和病理性肾积水, 生理性肾积水占多数, 病理性肾积水占少数。二者的区别在于生理性肾积水大部分能自行消退, 对生长发育无不良影响, 而病理性肾积水不能自行痊愈, 生后如不进行干预,

将影响患儿肾脏功能^[1]。本组数据也符合这个规律, 只是本组统计病例较少, 且有部分病理性肾积水未能长期随访、治疗而转至上级医院诊治, 这导致本组资料中生理性胎儿肾积水的比例明显偏高。

由胎儿肾脏生理及输尿管组织解剖学变化而引起的集合系统分离, 我们称之为生理性肾积水。可能产生的原因有: ①妊娠期间母体黄体酮激素分泌量增加, 抑制胎儿输尿管蠕动, 使肾盂内尿液排空受限, 导致肾盂轻度扩张; ②产前胎儿尿量是产后的 4~8 倍, 高尿流量可能导致肾盂、输尿管暂时扩张^[2]; ③胎儿输尿管顺应性较高, 易于迂曲、扩张、扭曲, 而造成集合系统分离^[3]; ④其它暂时性或功能性梗阻可导致尿路扩张^[4]。而由尿路梗阻造成的胎儿肾集合系统分离, 称为病理性肾积水, 可能产生的原因有: ①输尿管肾盂连接处梗阻 (UPJO), 此种情况最为常见; ②输尿管先天性发育异常, 如巨输尿管、输尿管囊肿, 迷走血管压迫输尿管等; ③膀胱输尿管反流, 以及其它如神经性膀胱; ④后尿道梗阻, 常见后尿道瓣膜、尿道狭窄或闭锁。这些疾病所造成的梗阻多不会自行消失, 生后如不及时解除梗阻, 积水会持续存在或加重, 将会导致肾功能进行性下降, 造成严重后果。

Iura^[5]认为通过产前超声检查诊断胎儿肾积水, 其发生率为 0.2%~1.0%。但是产前诊断标准未能统一, 不同地区诊断标准有差别, 在区分生理性肾积水和病理性肾积水上存在困难。目前常用的诊断标准有美国胎儿泌尿协会 (SFU) 根据肾脏形态改变的 5 级分法^[6]: 0 级, 无肾积水; 1 级, 肾盂轻度扩张; 2 级, 除盂扩张外, 还有一个或多个肾盏扩张; 3 级, 所有肾盏扩张; 4 级, 肾盏扩张, 肾实质变薄。Grignon 根据肾盂扩张 (肾盂前后径 APD) 将肾积水分为 5 级^[7]: 1 级, 肾盂扩张小于 1.0 cm, 肾盏正常; 2 级, 肾盂扩张 1.0~1.5 cm, 肾盏正常; 3 级, 肾盂扩张大于 1.5 cm, 肾盏轻度扩张; 4 级, 肾盂扩张大于 1.5 cm, 肾盏中度扩张; 5 级, 肾盂扩张大于 1.5 cm, 肾盏严重扩张, 肾实质变薄。Arger 等^[8]将胎儿

肾积水分 3 级,其中 1、2 级与 Grignon 所分 1、2 级相似,3 级则除了肾盂、肾盏明显扩张,肾实质变薄外,还包括多囊肾、肾发育不良等疾病。王常林等^[9]提出简易分型法,Ⅰ型:单纯肾盂扩张,1.0 ~ 1.5 cm;Ⅱ型:肾盂扩张 > 1.5 cm,但肾实质无变薄;Ⅲ型:肾盂明显扩张 > 1.5 cm,肾实质变薄。大多数学者认为:孕 20 ~ 30 周 APD > 0.8 cm,30 周后 ≥ 1.0 cm 或者存在肾盏扩张则为肾积水,1.0 ~ 2.0 cm 积水为轻度,> 2.0 cm 为重度。有少数学者以孕 32 周前肾盂与肾的前后径比率 > 0.45 和孕 32 周后比率 > 0.52 为标准诊断胎儿肾积水。本组采用 Grignon 提出的根据肾盂扩张(APD)的 5 级分类法进行随访,原因是考虑基层医院超声影像技术相对薄弱。我们认为该方法较适用于基层医院小儿外科、泌尿外科医生使用。

国外对胎儿肾积水的治疗主要是宫内治疗,孕期给予相关干预。有报道行宫内手术,使用宫腔镜对胎儿进行输尿管造口术和膀胱造口术,但这种治疗手段没有解除病因,还易造成流产,胎儿死亡率高,有待于进一步改进^[10]。Biard^[11]对后尿道梗阻伴肾积水的胎儿进行膀胱-羊膜腔分流术,胎儿出生后 1 年存活率为 91%。部分学者报道在超声指引下进行膀胱-羊膜腔分流术治疗胎儿肾积水效果良好,可以提高胎儿存活率,减少肾功能衰竭的发生^[12]。对于由输尿管囊肿造成的胎儿肾积水,在超声指引下激光治疗,能成功解除输尿管梗阻。上述孕期内干预也是国外少有的经验性治疗,目前并不提倡。

在国内,胎儿期肾积水主要重视出生后的处理。对诊断为肾积水的胎儿,出生后应定期随访,进行超声等复查。如有病理性梗阻,再行静脉肾盂造影、CT 等检查,明确病变,早期手术治疗,解除梗阻,将有利于改善肾功能,防止肾功能进一步恶化。但对新生儿肾积水的手术仍然存在较多争议:一方面认为应观察治疗,基于临床随访新生儿肾积水,提出对单侧新生儿肾积水应保守观察,待出现功能恶化时再手术,例如分肾功能下降超过 10%;另一方面认为应早期手术,有许多证据提示产前诊断的新生儿输尿管连接处梗阻(UPJO),如果延迟治疗可以导致进展性肾脏损害和功能丧失。陆毅群等认为新生儿单纯肾盂积水可采取非手术治疗,但是肾盂扩张直径超过 1.5 cm 及肾皮质变薄者应密切观察,提高警惕,必要时手术治疗^[13]。

胎儿肾积水的预后与病因、肾积水出现时间、集

合系统分离程度、肾皮质萎缩以及胎儿肾功能等密切相关。功能性胎儿肾积水出生后多能在短时间内恢复正常,但是肾发育不全、多囊肾和(或)伴有染色体异常等引起的肾积水,多在宫内或出生后因无功能肾等死亡。因肾盂输尿管连接处梗阻(UPJO)、巨输尿管、输尿管囊肿、迷走血管压迫输尿管、后尿道瓣膜(PUV)或者尿道狭窄、闭锁等引起的胎儿肾积水,如在出生前和(或)出生后及时解除病因,大多数婴幼儿有正常的肾功能及良好的生活质量。Woodward 等^[14]报道,在产前诊断为肾积水的胎儿中,约 65% 的胎儿肾积水是一过性和生理性的,可随着个体发育而自行消退。由于受限于基层医院,本组统计病例较少,有较大一部分产前检查有肾积水或者生后短期内积水无改变甚至加重者未能在长期随访而转至上级医院诊治,这导致本组病例生后自愈率明显高出文献报道。有学者认为肾集合系统前后径分离 < 10 mm 者大部分属于正常的生理性分离,可自行好转或消退^[15]。本组病例中有 2 例产前 APD < 10 mm,最后随诊逐渐加重,经手术治疗证实 1 例为后尿道瓣膜,1 例为巨输尿管,本组病例随访结果也符合其他学者提出的观点。上述胎儿肾积水的预后主要是取决于生理性肾积水还是病理性肾积水,两者差异较大。生理性肾积水随着胎儿的生长发育,肾及输尿管组织生理解剖发生变化,多在出生后不久自行消失,患儿生长发育不受影响。而病理性肾积水要早期进行干预,积极采取治疗措施,挽救患肾功能。动物试验证实,单侧尿路梗阻,其梗阻侧肾功能随梗阻存在时间延长而进行性下降,泌尿道梗阻发生的时间越早,对胎儿肾的损害越重^[16]。

参考文献

- 1 孙荣国,王常林,杨屹,等. 对胎儿肾积水的随访观察[J]. 中华小儿外科杂志,2007,28(3):134-136.
- 2 Fung LT,Khouty AE,Mclorie GA,et al. Evaluation of pediatric hydronephrosis using individualized pressure flow criteria[J]. J Urol,1995,154:671-676.
- 3 Escala M,Keating MA,Boyd G,et al. Development of elastic fibres in the upper urinary tract[J]. J Urol,1989,141:969-973.
- 4 Keating MA,Escala J,Snyder HM,et al. Changing concepts in management of primary obstructive megaureter[J]. J urol,1989,142:636-640.
- 5 Iura T,Makinoda S,Tomizawa H,et al. Hemodynamics of the renal artery and descending aorta in (下转第 141 页)