

# 以急性肾损伤为首发表现的急性淋巴细胞白血病2例(附文献复习)

周 岩,章海涛,唐 政

(南京军区南京总医院肾脏科,江苏南京 210002)

**[摘要]** 目的 提高以急性肾损伤为表现的急性淋巴细胞白血病的认识。方法 回顾分析两例急性白血病合并有急性肾损伤的病例并复习文献。结果 经化疗及CRRT等支持治疗后肾功能逐渐恢复,急性淋巴细胞白血病得以缓解。结论 对于急性肾损伤合并有进行性贫血和乳酸脱氢酶(LDH)升高明显的患者应尽早行骨髓穿刺及时明确诊治。

**[关键词]** 急性肾损伤;急性淋巴细胞白血病;骨髓穿刺

中图分类号: R557<sup>+</sup>.4;R692 文献标识码: A 文章编号: 1672-271X(2008)05-0321-05

## Acute kidney injury complicated with acute lymphoblastic leukemia (two cases report and review literature)

ZHOU Yan, ZHANG Hai-tao, TANG Zheng (Research Institute of Nephrology, Jinling Hospital, Nanjing University School of Medicine, Nanjing 210002, Jiangsu, China)

**[Abstract]** **Objective** To improve the knowledge about acute kidney injury complicated with acute lymphoblastic leukemia. **Methods** The characteristics of acute lymphoblastic leukemia complicated with acute kidney injury and its treatment were discussed with review of literatures. **Results** After chemotherapy and CRRT supportive treatment, the renal function recovered and acute lymphoblastic leukemia relieved. **Conclusion** To the patients with acute kidney injury complicated with progressive anemia and high level of LDH, the bone marrow aspiration should be carried out to make a definite diagnosis in time.

**[Key words]** Acute kidney injury; Acute lymphoblastic leukemia; Bone marrow aspirate

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)的诊断标准是肾功能短期(48 h内)出现肾功能下降,血肌酐升高 0.3 mg/dl(26.4  $\mu$ mol/L),或血肌酐升高基础值的50%(1.5倍基础值)或尿量减少(每小时0.5 ml/kg持续6小时)<sup>[1]</sup>。导致急性肾损伤的原因很多,其中有因肿瘤导致的肾脏损伤,包括血液系统的肿瘤:多发性骨髓瘤、淋巴瘤、白血病等。最近我院收治2例以急性肾损伤为首发表现的急性淋巴细胞白血病,须引起重视,现报告如下。

### 1 病例资料

病例1 患者,女,53岁,因恶心、呕吐2个月,血肌酐升高3天于2007年8月27日入院。患者于2007年6月26日体检时查血WBC  $7.9 \times 10^9/L$ , Hb 138

g/L, PLT  $28.2 \times 10^9/L$ , 血钙 2.68 mmol/L, 肌酐(Cr) 69.8  $\mu$ mol/L, 尿蛋白阴性, 隐血+。30日出现鼻塞、流涕、低热, 体温 37.8  $^{\circ}C$ , 查血WBC为  $16 \times 10^9/L$ , 予头孢唑啉钠静滴治疗, 体温正常, 但出现恶心、呕吐, 为胃内物, 予止吐等治疗, 此后复查血WBC正常, 但消化道症状持续存在。7月30日再次查血WBC  $5.9 \times 10^9/L$ , Hb 121 g/L, 钾 3.5 mmol/L; 胃镜示浅表性胃炎。8月21日查血Hb 78 g/L, 血钾 3.1 mmol/L, Cr 316  $\mu$ mol/L, 入我院查Hb 78 g/L, Cr 238  $\mu$ mol/L, 尿酸(UA) 429  $\mu$ mol/L, 钙 3.9 mmol/L, 钾 3.26 mmol/L, 尿嗜酸细胞0。予输液及昂丹司琼治疗, 消化道症状无改善入院。病程中夜尿增多3~4次, 无浮肿、少尿、肉眼血尿、高血压, 无皮疹、关节痛, 无骨痛, 无肌无力、口干、嗜睡等。起病以来, 精神软、食欲差。既往体健。无输血史、药物过敏史。个人史: 2007年1月、5月单位、家庭分别装修,

作者简介: 周 岩(1979-), 男, 黑龙江青冈人, 本科, 主治医师, 从事肾脏病科疾病的诊治。

装修后即入住,气味较重。染发史:7~8年,每年2~4次。月经史、生育史、家族史无特殊。体格检查:体温 36.2℃,血压 140/85 mm Hg,神情,中度贫血貌,全身皮肤、粘膜苍白,未见出血点、瘀斑。全身浅表淋巴结未触及。结膜苍白。胸骨未见明显压痛,两肺呼吸音清,心律齐,未闻及病理性杂音。腹平软,无压痛、反跳痛,肝脾肋下未及,移动性浊音阴性。双下肢无浮肿。入院后查血常规Hb 78 g/L, WBC  $5.1 \times 10^9/L$ , PLT  $15.2 \times 10^9/L$ 。尿常规阴性。24小时尿蛋白定量0.44 g,大、中、小分子蛋白分别占16.8%、63.7%、19.5%,无血尿,嗜酸细胞计数0。尿 $C_3$  2 mg/L,  $\alpha_2$ -M 2 mg/L。肾小管功能:N-乙酰- $\beta$ -氨基葡萄糖苷酶(N-Acetyl- $\beta$ -glucosaminase, NAG) 9.1~16.6 U/g·Cr,视黄醇结合蛋白(retinol binding protein, RBP) 9.54 mg/L,尿溶菌酶0.5 mg/L,  $\beta_2$ 微球蛋白 6.2 mg/L,尿氨基酸定量214.2 mg/24 h,尿渗量 267 mOsm/kg·H<sub>2</sub>O。尿本周蛋白阴性,血、尿轻链均正常,滤过钠分数2.1%,肾衰指数2.83。血生化:白蛋白 36.6 g/L,球蛋白 25.1 g/L,总胆红素正常,ALT 16 U/L,AST 23 U/L,LDH 563 U/L, BUN 9.9 mmol/L, Cr 285  $\mu$ mol/L, UA 548  $\mu$ mol/L,碱性磷酸酶 497 U/L,钾 2.88 mmol/L,钙 3.88 mmol/L,总二氧化碳 26.3 mmol/L。外周血红细胞碎片阴性。AFP <20  $\mu$ g/L, CEA 0.9  $\mu$ g/L,铁蛋白 1412.7  $\mu$ g/L,人绒毛膜促性腺激素( $\beta$ -HCG) 2.84 IU/L。血 $\beta_2$ 微球蛋白 7.7 mg/L。IgG、IgA、IgM 分别为 10.1 g/L、1.72 g/L、0.791 g/L,补体 $C_3$  1.09 g/L,  $C_4$  0.323 g/L, C反应蛋白(C-reactive protein, CRP) 22.9 mg/L。抗核抗体(ANA)、抗双链DNA(A-ds-DNA)阴性。甲状旁腺素(PTH) 3.93 ng/L。胸片、心电图:大致正常。肾脏B超:LK(左肾)/RK(右肾) 107 mm×48 mm×53 mm / 104 mm×44 mm×52 mm,皮质厚度不清,皮质回声增强,皮髓界限不清;肝胆胰脾B超:脂肪肝,胆囊结石。甲状腺B超:未见异常。初步诊断为急性肾功能不全、多发性骨髓瘤?高钙血症。

入院后因进行性贫血伴有高钙血症同时发现骨盆、头颅平片见多发骨质破坏区;腰椎平片见腰1椎体轻度压缩性骨折,腰椎退变,高度考虑多发性骨髓瘤,但查血、尿轻链、尿本周氏蛋白均正常,行肾活检光镜:肾小管间质病变严重,片状小管上皮细胞扁平,刷状缘脱落,见小管炎;腔内见蛋白管型、细胞管型及脱落的上皮细胞。间质增宽,广泛水肿,部分间质尤其髓质间质增宽、纤维化,多处间质及小管腔内

见嗜碱性物质(钙盐)。肾小球病变较轻。动脉管壁增厚、闭锁。免疫荧光:IgA++,弥漫分布,呈颗粒状沉积于系膜区,未见典型的骨髓瘤导致的肾脏损害,如骨髓瘤管型等;进一步查先令氏分类:原始淋巴细胞 10%;行骨穿示骨髓增生极度活跃,原始淋巴细胞占 92.5%;染色体核型分型(显带方法 R 带, 24 h C+D):仅见一个分裂相;流式细胞学:CD19、CD22、CD34 均阳性。明确诊断为急性淋巴细胞白血病(ALL, L1/L2型)。给予水化、利尿、降钙素等治疗,转入血液科进一步治疗,于2007年8月31日给予VDLP方案[VDS(长春地辛)4mg d1、8、15、22, DNR(柔红霉素) 60 mg d1-2、15-16, 40 mg d3、17, L-ASP(左旋门冬酰胺酶) 1万U d19-28],同时给予输液、水化、输注红细胞悬液等营养支持治疗,患者血钙逐渐降至正常,肾功能亦恢复正常,9月17复查骨髓象示完全缓解。

病例2 患者,男性,41岁,因少尿伴肾功能减退1周于2007年6月19日入院。患者于6月9日因牙龈炎服用芬必得、诺氟沙星治疗,12日发现尿量减少,约200 ml,双下肢浮肿,14日浮肿加重,查Cr 879  $\mu$ mol/L, BUN 29.8 mmol/L, UA 1 677.1  $\mu$ mol/L, ALT 66 U/L, AST 87 U/L, Hb 99 g/L, PLT  $6.5 \times 10^9/L$ , 血钾 5.46 mmol/L,尿蛋白++++,15日给予血液透析3天辅以利尿等治疗,尿量增至400 ml/d, Cr 为860  $\mu$ mol/L,双下肢浮肿明显,伴高血压(140/90 mm Hg)收住入院。否认病程中有头痛、腰痛,无发热、关节痛及恶心呕吐。既往体健。个人史、家族史无特殊。入院查体:体温 36.9℃,血压 146/90 mm Hg,眼睑及双下肢重度浮肿。浅表淋巴结未见肿大,皮肤黏膜未见出血点,颈静脉怒张,胸骨无压痛,肝脏肋缘下两指。入院后查尿蛋白++++,比重 1.025, pH 5.0,余均阴性。尿蛋白谱:大、中、小分子蛋白分别占10.3%、67.7%、22%,无血尿,尿嗜酸细胞计数0。肾小管功能:NAG 82.38 U/g·Cr, RBP 35.21 mg/L,尿溶菌酶 16.5 mg/L。血、尿轻链均正常,尿本周蛋白阴性。Hb 85 g/L, WBC  $11.7 \times 10^9/L$ , PLT  $5 \times 10^9/L$ ,网织红细胞 0.8%,外周血可见幼稚红细胞与幼稚白细胞,白蛋白 33.3 g/L,球蛋白 21.9 g/L,总胆红素正常,ALT 122 U/L, AST 164 U/L, LDH(乳酸脱氢酶) 3 068 U/L, BUN 22.7 mmol/L, Cr 702  $\mu$ mol/L, UA 1 081  $\mu$ mol/L, 钾 4.81 mmol/L, 钙 2.74 mmol/L,总二氧化碳 22.1 mmol/L,红细胞碎片、溶血试验阴性。IgG、IgA、IgM 分别为 3.99 g/L、0.868 g/L、0.277 g/L,  $C_3$

0.9 g/L, C4 0.2 g/L, CRP 53.6 mg/L; 先令氏分类: 原始淋巴细胞6%; 胸片示心影增大, 以左室增大为主; 双侧胸腔积液, 以右侧为著。心电图: 窦性心动过速, 房性早搏, 左心室负荷过重, 肾脏B超: LK/RK 121 mm×53 mm×59 mm/119 mm×62 mm×58 mm, 皮质厚度不清, 皮质回声增强, 皮髓界不清, 心脏超声: 左室舒张功能减低, 少量心包积液。肝胆胰脾B超: 胆泥淤积, 胆囊炎; 门静脉检查未见异常。胸部CT: 右肺间质性炎症; 两侧胸腔积液, 左侧胸膜增厚。腹部CT: 少量腹水, 左侧肾周筋膜渗出改变。PET/CT 全身显像: 纵隔和右侧肺门可见数个淋巴结呈氟代脱氧葡萄糖 (fluorodeoxyglucose, FDG) 高代谢灶, 右侧胸腔可见弧形液体样密度影, 双侧胸膜增厚。双侧肾脏体积增大。胃壁呈均匀性FDG代谢增高灶, 十二直肠处可见FDG代谢均匀性上升灶。全身骨骼呈弥漫性FDG代谢增高灶。初步诊断为急性肾功能不全、血液系统肿瘤?

入院后因患者表现为急性肾功能不全, 血小板及血红蛋白降低明显, 乳酸脱氢酶明显升高, 外周血见幼稚白细胞, 先令氏分类可见中幼粒及晚幼粒, 杆状核升高, 高度考虑由血液系统肿瘤导致的肾脏损害, 予骨髓穿刺示: 骨髓象示增生明显活跃, 原始淋巴细胞约82%, 骨髓活检: 免疫组化瘤细胞示CD20+++、CD68散+、CD138散+、Vs38c+、CD34血管+、CD3-、MPO-, 诊断为急性淋巴细胞性白血病(ALL3, 也称Burkitt淋巴瘤)。立即给予连续性血液净化(CRRT)治疗, 输注血浆等支持治疗, 并于6月23日转血液科作进一步治疗, 6月25日给予R-Hyper-CVAD化疗[CTX(环磷酰胺)0.54 g 1/12 h d1-3, Dex(地塞米松)20 mg d1-4, VDS(长春地辛)4mg d4, THP(吡柔吡星)80 mg d4]。同时继续给予CRRT, 及输注血浆、红细胞悬液等支持治疗。于6月29日时出现血白细胞下降, 考虑为化疗后骨髓抑制, 给予输注血小板、红细胞悬液、粒细胞集落刺激因子等, 患者白细胞、血小板及血红蛋白有所上升。至7月3日时因每日尿量2 010 ml, 血肌酐稳定, 遂停用CRRT, 继续给予化疗。现患者血肌酐正常, ALT、AST、LDH均正常, 血常规检查示血小板正常, 血红蛋白为58 g/L。

## 2 讨论

2例患者均以急性肾损伤入院, 同时伴有进行性贫血, 通过骨髓穿刺后明确诊断为急性白血病(AL), 经过化疗后肾功能均恢复正常。第一例患者

肾脏表现为非少尿型急性肾功能不全; 双肾体积增大; 尿检提示小管间质损害为主; 肾衰指数、滤过钠分数均大于1, 无明显蛋白尿、镜下血尿, 夜尿增多明显; 存在明显高钙血症, 血钙最高达3.9 mmol/L; 消化道症状突出, 表现为恶心、呕吐, 无腹痛、腰痛; 血液系统损害(WBC升高、进行性贫血)。行骨穿示急性淋巴细胞白血病, 肾活检明确诊断为电解质紊乱—高钙血症导致肾损害, 在化疗、纠正高钙血症后肾功能得以恢复; 而第二例除表现少尿型急性肾功能不全外, 还突出表现为乳酸脱氢酶高、高尿酸血症, 高血钾, 血红蛋白及血小板进行性下降, 心率增快, 心影增大, 行骨穿示急性淋巴细胞白血病, 虽然未行肾活检, 因PET-CT显示全身多处组织弥漫性FDG代谢增高灶, 故仍高度考虑为白血病细胞浸润肾脏后导致的肾脏损害。

急性白血病发病时可有多器官浸润, 以肝脾受累最为多见, 但也有些不典型的表现, 临床上须注意白血病的一些特殊表现, 以免误诊误治。文献报道, 有以肾脏、消化道、肺炎、关节痛等为首发表现的急性白血病<sup>[2-7]</sup>(见表1), 甚至误诊为其他系统疾病的急性白血病<sup>[8-13]</sup>(见表2)。本文两例患者的乳酸脱氢酶均明显升高, 在化疗后逐渐恢复正常。文献报道<sup>[14]</sup>乳酸脱氢酶是糖代谢的重要酶系之一, LDH在诸多肿瘤性疾病中均有所升高。在急性白血病患者中因肿瘤细胞基因调控失调导致LDH合成增加, 同时因细胞破坏及能量代谢障碍导致LDH释放增加, 所以AL患者的LDH升高明显。研究显示<sup>[15]</sup>初发和缓解后复发的AL患者均伴有LDH的异常增高, 而治疗后无论是否达到完全缓解, 患者血清中的LDH均显著下降。提示LDH是AL肿瘤代谢旺盛的重要指标。

急性白血病也可导致肾脏损害, 可以表现为肾炎综合征: 蛋白尿、血尿、高血压等, 甚至呈现急进性肾炎的表现; 也可表现为急性尿酸性肾病、腰痛甚至急性肿瘤溶解综合征等。1961年Norris等<sup>[16]</sup>报道214例白血病肾脏损害, 其中肾脏白血病细胞浸润占52%。

白血病导致肾脏损害的发病机制, 包括以下几方面: 首先, 白血病细胞直接浸润肾脏<sup>[17]</sup>。发生率较高, 双侧肾脏常同时受累, 肾脏可轻度增大, 白血病细胞呈弥漫分布于肾脏, 包括肾实质、间质、血管、周围组织及泌尿道, 压迫肾单位导致肾单位的变性、萎缩和坏死<sup>[18]</sup>。其中急性单核细胞白血病和急性淋巴细胞白血病更易浸润肾脏。其次, 代谢异常导致的肾

表1 急性白血病特殊的首发表现

作者	时间	文 献	主要表现
王凯玲	1997年	有特殊表现的急性白血病30例分析	内分泌腺及性器官肿块 胸膜炎、心包炎 截瘫 咯血等
陈怡	2006年	以肾功能衰竭为主要表现的急性淋巴白血病1例	肾功能衰竭
齐建军	2007年	以慢性肾功能不全、肾病综合征起病为主要表现的急性淋巴细胞白血病1例	慢性肾功能不全、肾病综合征
程莉	2007年	以双肾肿大为首表现的急性淋巴细胞白血病1例	急性肾炎综合征
王典忠	2007年	首发表现特殊的急性白血病5例报道	关节疼痛 眼部肿块伴视物模糊 右侧偏瘫伴意识不清 排尿不畅 腹泻
Suh WM	2007年	Acute lymphoblastic leukemia presenting as acute renal failure	头痛和面瘫

表2 误诊其他疾病的急性白血病

作者	时间	文 献	误诊疾病
朱严冰	1995年	急性白血病58例误诊分析(AL 20例)	贫血性疾病5例 感染性疾病4例 骨痛类疾病3例
程惠馨	1997年	急性白血病11例误诊分析(AL 3例)	肝硬化1例 风湿性关节炎1例 慢性阻塞性肺气肿1例
沈涛	1999年	急性白血病误诊为肾小球疾病2例	尿检异常2例
韦勤	2000年	急性白血病16例误诊分析(AL 6例)	慢性支气管炎1例 上消化道出血1例 风湿性关节炎2例 结核性胸膜炎、肺癌各1例
何英武	2007年	急性白血病误诊3例(AL 1例)	骨痛性疾病1例
刘文格	2007年	急性白血病误诊消化系疾病4例	上消化道出血2例 急性腹膜炎1例 急性胃炎1例

损害<sup>[19]</sup>。白血病患者核蛋白代谢加速,尿酸生成、排泄增加,以急性淋巴细胞白血病最高。尿酸增多的程度与肿瘤细胞的代谢旺盛及毁坏速度有关。最后是电解质紊乱导致的肾损害<sup>[20]</sup>。白血病细胞可浸润骨骼导致骨质破坏,释放大量的钙,导致高钙血症,进而影响肾脏。高血钙导致的肾脏损害主要在肾小管和集合管,有动物试验表明,高血钙可导致肾小管细胞线粒体肿胀继而钙盐沉积于线粒体、胞浆、小管基膜,逐渐向小管周围的间质发胀,即所谓的肾钙沉积

病。急性高钙血症可以导致GFR下降,可能与高钙导致入球小动脉收缩,肾小球滤过压下降以及血容量减少有关。

结合上述2例患者的诊治过程,均在入院后3日内行骨髓穿刺得以及时确诊,故对于临床上有急性肾功能衰竭、电解质紊乱同时伴有贫血、乳酸脱氢酶升高的患者需及时行骨髓穿刺排除由血液系统疾病导致的肾脏损害,以免误诊误治。

参考文献

[1] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury[J]. Crit Care, 2007, 11(2):R31.

[2] 王凯玲. 有特殊表现的急性白血病 30 例分析[J]. 广西医学, 1997, 19(1):84-86.

[3] 陈怡, 李孟一. 以肾功能衰竭为主要表现的急性淋巴白血病 1 例[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2006, 27(2):256.

[4] 齐建军, 马丽萍. 以慢性肾功能不全、肾病综合征起病为主要表现的急性淋巴细胞白血病 1 例[J]. 临床荟萃, 2007, 2(22):292.

[5] 程莉, 陈少谊. 以双肾肿大为首发表现的急性淋巴细胞白血病 1 例[J]. 临床荟萃, 2007, 6(3):147.

[6] 王典忠, 李华. 首发表现特殊的急性白血病 5 例报道[J]. 四川医学, 2007, 2(28):228.

[7] Suh WM, Wainberg ZA, de Vos S, et al. Acute lymphoblastic leukemia presenting as acute renal failure[J]. Nat Clin Pract Nephrol, 2007, 3(2):106-110.

[8] 朱严冰. 急性白血病 58 例误诊原因分析[J]. 临川误诊误治, 1995, 1(8):5-7.

[9] 程惠馨. 急性白血病 11 例误诊分[J]. 黑龙江医学, 1997, 5:54.

[10] 沈涛. 急性白血病误诊为肾小球疾病 2 例[J]. 现代诊断与治疗, 1997, 10(6):375.

[11] 何英武. 急性白血病误诊 3 例[J]. 淮海医药, 2007, 25(2):130.

[12] 刘文格. 急性白血病误诊消化系统疾病 4 例[J]. 临床误诊误治, 2007, 20(2):20.

[13] 韦勤. 急性白血病 16 例误诊分析[J]. 临床误诊误治, 2000, 13(4):314-315.

[14] Chen CC, Yang CF, Yang MH, et al. Pretreatment prognostic factors and treatment outcome in elderly patients with de novo acute myeloid leukemia[J]. Ann Oncol, 2005, 2(13):117-118.

[15] 周守勤, 孙峰. 血脂和乳酸脱氢酶对急性白血病诊治的价值[J]. 临床荟萃, 2007, 22(12):890-891.

[16] Norris HJ, Wiener J. The renal lesions in leukemia[J]. Am J Med Sci, 1961, 3(241):512-518.

[17] 刘淑俊. 恶性肿瘤的肾损害[M]//王叔咸, 吴阶平. 肾脏病学. 北京:人民卫生出版社, 1987:653-657.

[18] 陈梅芳, 朱明德. 白血病的肾脏损害[M]//董德长. 内科疾病的肾脏表现. 北京:人民卫生出版社, 1986:305-308.

[19] Kanwar YS, Manaligod JR. Leukemic urate nephropathy[J]. Arch Pathol, 1975, 99(9):467-472.

[20] Lankisch P, Kramm CM, Hermsen D, et al. Hypercalcemia with nephrocalcinosis and impaired renal function due to increased Parathyroid hormone secretion at onset of childhood acute lymphoblastic leukemia[J]. Leuk Lymphoma, 2004, 45(8):1695-1697.

(收稿日期:2008-02-01)

(本文编辑:潘雪飞; 英文编辑:王建东)

· 短 篇 ·

# 颅后窝池在超声诊断胎儿脊柱裂中的价值

陈琼华, 黄 枢, 姜 芳

(解放军第 174 医院特诊科, 福建厦门 361003)

[关键词] 胎儿脊柱裂; 颅后窝池; 超声诊断

中图分类号: R445.1 文献标识码: B 文章编号: 1672-271X(2008)05-0325-02

本文采用二维超声, 通过检测胎儿颅后窝池, 旨在探讨其在脊柱裂中的诊断价值。

## 1 临床资料

1.1 研究对象 2000年1月~2006年10月, 我院超声诊断为胎儿脊柱裂者63例, 并经引产后尸检证实。孕妇年龄23~41岁, 孕周23~32周。

1.2 仪器与方法 应用西门子 Acuson Sequoia512 超声诊断仪, 腹部探头频率 3.5~5.0 MHz。孕妇取平卧位, 常规检查胎儿及其附属物, 观察胎儿脊柱情况、脊柱表面皮肤及软组织的完整性及有无脊膜膨出。经小脑横切面上观察颅后窝

池及小脑, 仔细观察颅后窝池是否消失。

1.3 结果 本组 63 例脊柱裂胎儿中, 在孕 23 周后 62 例有颅后窝池消失的特征性声像图表现, 其中囊性脊柱裂 39 例, 隐性脊柱裂 22 例, 脊柱外翻 1 例。漏诊 1 例。其超声诊断符合率达 98%。

## 2 讨论

脊柱裂是后神经闭合失败所致, 其主要特征是背侧的两个椎弓未能融合在一起而引起的脊柱畸形, 脊膜(或)脊髓通过未完全闭合的脊柱疝出或向外暴露。主要类型有囊性脊柱裂、隐性脊柱裂及脊髓外翻。囊性脊柱裂因(下转第 348 页)