

超声检测水肿胎脾动脉收缩期血流峰值的变化

樊绮云 伍颖恒 马小燕

【摘要】 目的 分析重型 α -地中海贫血、心源性因素及感染性因素引起胎儿水肿的脾动脉收缩期血流峰值(SpA-PSV)的改变。方法 超声监测正常胎儿的SpA-PSV 457例,水肿胎SpA-PSV 90例,根据病因分为心源性水肿胎组和重型 α -地中海贫血水肿胎组、感染性水肿胎组,与对照组之间比较采用 t 检验进行参数分析。结果 与正常对照组比较,心源性水肿胎组SpA-PSV降低($P<0.01$);重型 α -地中海贫血水肿胎组SpA-PSV明显升高($P<0.01$);感染性组水肿胎SpA-PSV多位于第50~95个百分位数之间,19周、22周、26周、27周SpA-PSV高于对照组($P<0.01$);23周、24周SpA-PSV与对照组比较变化不大($P>0.01$)。结论 三组水肿胎儿SpA-PSV有着不同的改变,胎儿脾动脉血流检测有助于鉴别水肿胎病因及指导临床进一步诊疗提供一项实用、方便、无创的筛查新指标。

【关键词】 水肿, 胎儿; 脾动脉; α 地中海贫血; 心血管疾病; 感染; 收缩期血流峰值

Evaluation on changes on splenic artery peak systolic velocity of hydrops fetalis by ultrasound FAN Qi-yun, WU Ying-heng, MA Xiao-yan. Department of Ultrasonography, Guangzhou Women and Children's Medical Centre, Guangzhou 510180, China

Corresponding author: MA Xiao-yan, Email: mxym2001@yahoo.com.cn

【Abstract】 Objective To investigate the different changes of splenic artery peak systolic velocity(SpA-PSV) in the three groups of hydrops fetuses: fetuses with homozygous α -thalassemia, fetuses with heart disease and fetuses with infection. **Methods** 457 cases of normal fetuses and 90 cases of hydropic fetuses were recruited, splenic artery (SpA) blood flow was measured. The hydropic fetuses were divided into three groups(with homozygous α -thalassemia, with cardiogenic anomalies, and with infection). **Results** Compared to normal fetuses, most fetuses in cardiogenic group, had lower velocity of SpA-PSV ($P<0.01$). Almost homozygous α -thalassemia fetuses had higher velocity of SpA-PSV($P<0.01$). The fetuses with infection were a little higher velocity of SpA-PSV than the normal fetuses, ranging from 50% to 95%, gestational age in 19 week, 22 week, 26 week, 27 week are $P<0.01$, 23 week and 24 week were $P>0.01$. **Conclusion** We found different changes in the SpA-PSV of three groups ($P<0.01$). It's important to check and measure SpA-PSV, which can effectively distinguish the causes of hydrops fetalis and instruct the clinical treatment. This reference range may be a useful non-invasive tool in risk assessment for fetal anemia.

【Key words】 Hydrops fetalis; Splenic artery; alpha-thalassemia; Cardiovascular diseases; Infection; Peak systolic velocity

胎儿水肿(hydrops fetalis)是一种胎儿严重的综合征之一,产前分析胎儿水肿的病因并评估胎儿预后是围产医学所关注的问题。由于胎儿水肿是可由多种疾病引起,其病因和病理生理机制复杂,目前对胎儿水肿的病因分析是国内外产前诊断学者致力研究的方

向。脾动脉(splenic artery, SpA)是腹腔动脉最大的分支,受胎儿、孕周及羊水等情况影响较小,容易在产前获取胎儿脾动脉血流的监测,而且脾脏是具有多种功能的,是造血及外周免疫器官之一,水肿胎的SpA-PSV随着不同病因血流量出现相应的增加或减少,因此,监测脾动脉不仅是MCA、脐动脉观察胎儿循环有效的补充指标,还可以为胎儿水肿病因分析提供无创的有价值的临床信息。

资料与方法

1. 一般资料: (1)选择正常胎儿的SpA-PSV作

DOI:10.3877/cma.j.issn.1674-0785.2013.20.033

基金项目:广州市医药卫生科技项目(2013A011049)

作者单位:510180 广州市妇女儿童医疗中心超声科(樊绮云、伍颖恒);广东省妇幼保健院 广州医学院附属广东省妇儿医院超声诊断科(马小燕)

通讯作者:马小燕, Email: mxym2001@yahoo.com.cn

为正常对照,共457例,均来自广东省妇幼保健院2010~2011年产前常规超声检查的病例,孕妇年龄分布在19~41岁,孕周分布在18~39周,胎儿随访至出生确定新生儿健康(产前超声未发现胎儿异常,父母双方不是 α -地中海贫血基因携带者,出生后检查各项指标正常)。(2)90例胎儿水肿病例,均来自广州市妇女儿童医疗中心2011~2012年产前常规超声检查的病例,均为单胎妊娠,根据引起胎儿水肿的病因将研究病例分为三组:重型 α -地中海贫血水肿组:共39例,孕妇年龄分布在18~35岁,孕周分布在19~34周,选取父母双方均为 α -地贫基因携带者,胎儿发现水肿的病例,进行产前羊膜腔穿刺或脐带穿刺,作出地贫基因诊断,确诊为纯合型 α -地中海贫血胎儿。心源性水肿组:共33例,孕妇年龄分布在22~40岁,孕周分布在20~34周,选取心脏结构畸形或严重心律失常的水肿胎病例,排除 α -地中海贫血胎儿可能,同时排除感染性水肿胎病例可能。感染性水肿胎组:共18例,孕妇年龄分布在20~38岁,孕周分布在19~27周,选取孕妇血清学检测中发现病毒或细菌感染水肿胎病例,羊水、胎血和胎儿其他组织标本(如胎盘、羊膜)的检测病毒或细菌阳性,已排除心脏结构畸形及心律失常等心源性因素,同时排除 α -地中海贫血胎儿可能。

2. 检查方法:采用VOLUSON E8彩色多普勒超声诊断仪,腹部凸阵探头、探头频率3~5 MHz;VOLUSON 730EXPERT彩色多普勒超声诊断仪,腹部凸阵探头,探头频率3.5~5 MHz。孕妇平卧位,采取经腹超声检查。常规扫查胎儿各个器官结构及发育情况,分别测量胎儿生物学参数:双顶径、头围、腹围、股骨径、小脑横径,准确推算胎儿孕周,测量羊水的深度与胎盘厚度。等待胎儿处于安静状态,避开胎儿呼吸、胎动、打嗝等动作,嘱孕妇平静呼吸。取胎儿显示胃泡横切面,显示腹腔干发出至脾门之间的血流信号,沿胃泡后缘走行,进入脾(图1,2),需要与左肾动脉鉴别,肾动脉由腹主动脉发出,向胎儿后方(脊柱)走行进入肾脏,平面较脾动脉平面低(图3),显示肾上极及肾门。将取样门置于腹腔干与脾门之间,取样容积2 mm,校正声束与血流方向夹角 $<30^\circ$ 。获得连续三个以上SpA-PSV波形、重复三次上述步骤为取样成功。分别测量胎儿SpA-PSV并进行记录。

3. 统计学分析:对照组对457例胎儿SpA-PSV的原始数据进行分组(18~39周,每个孕周为一组)。采用SPSS 17.0统计软件分析处理,计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)表示。试验组胎儿90例原始数据

分为三组:重型 α -地中海贫血水肿胎组、心源性水肿胎组和感染性水肿胎组,采用SPSS 17.0统计软件分析处理。计算每个孕周所有病例SpA-PSV均数值,应用 t 检验分析与正常对照组相应孕周的SpA-PSV之间的差异, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

457例孕18~39周正常胎儿被纳入研究对象,其中有35例脾动脉不合格被剔除,原因包括:胎儿发育异常、妊娠附属物阳性、孕妇出现高血压或糖尿病等合并症、失访。457例孕18~39周正常胎儿SpA-PSV的超声测值5%、50%、95%与孕周的关系分布见表1,均数与标准差($\bar{x} \pm s$)见表2,试验组90例水肿胎儿,重型 α -地中海贫血水肿胎组各孕周病例测出的SpA-PSV随孕周增加而升高;心源性水肿胎组各孕周病例测出的SpA-PSV随孕周增加而升高,取均数后测值明显低于地贫组水肿胎组及对照组相应孕周的均数,并进行 t 检验,差异有统计学意义($P < 0.01$,表3,4)。感染性水肿胎组各孕周病例测出的SpA-PSV不随孕周增加而升高,取均数后与对照组SpA-PSV相应均数进行 t 检验,19周、22周、26周、27周SpA-PSV高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);23周、24周SpA-PSV与对照组比较变化不大,差异无统计学意义($P > 0.05$,表5)。

表1 18~39周正常胎儿SpA-PSV第5、10、25、50、75、90、95百分位值(cm/s)

孕周	P5	P10	P25	P50	P75	P90	P95
18周	8.5	9.02	14.96	19.45	27.78	31.29	34.45
19周	8.89	9.62	15.35	20.12	28.56	32.28	36.64
20周	9.19	10.96	16.85	22.42	29.34	35.88	37.23
21周	10.03	11.07	17.43	23.27	30.18	36.84	39.3
22周	11.6	12.75	18.56	24.04	31.45	37.76	40.29
23周	12.78	13.41	19.4	25.59	32.81	38.13	41.07
24周	13.54	14.51	20.63	26.62	33.84	39.35	42.62
25周	14.57	15.59	21.61	27.48	34.64	40.16	43.15
26周	15.71	16.83	22.32	29.7	35.99	41.85	44.35
27周	16.21	17.72	23.46	31.35	36.61	43.17	46.07
28周	17.06	18.35	24.75	32.15	37.56	46.61	48.99
29周	18.77	19.43	25.57	33.79	38.59	47.03	49.21
30周	19.67	20.63	27.72	34.2	39.38	49.11	51.11
31周	20.28	21.85	28.98	35.38	40.19	50.27	52.85
32周	21.42	22.04	29.57	36.02	41.39	49.75	53.13
33周	22.46	23.03	31.04	37.79	43.73	52.22	54.74
34周	23.62	25.58	32.31	39.17	44.9	53.18	56.75
35周	24.42	26.92	33.05	40.3	45.92	54.88	57.4
36周	25.01	27.16	34.16	41.06	46.39	55.75	58.86
37周	26.08	28.87	34.96	42.56	48.69	56.97	59.55
38周	27.64	29.44	35.7	44.45	50.67	58.01	61.53
39周	29.62	32.2	36.53	46.16	51.12	61.01	62.24

表2 457例正常胎儿不同孕周 SpA-PSV 的测值 (cm/s, $\bar{x} \pm s$)

孕周	样本数	SPA-PSV
18周	17	20.88± 9.49
19周	17	21.03± 8.50
20周	20	23.42± 8.44
21周	17	23.89± 8.79
22周	24	24.88± 7.93
23周	20	26.08± 9.16
24周	20	27.02± 9.14
25周	21	27.94± 8.47
26周	26	29.19± 7.91
27周	27	30.97± 9.83
28周	18	32.06± 9.18
29周	22	33.71± 7.90
30周	20	34.29± 9.35
31周	20	34.88± 8.62
32周	21	36.01± 9.34
33周	17	37.86± 9.89
34周	18	38.75± 8.89
35周	25	40.22± 9.87
36周	22	40.70± 9.11
37周	26	42.34± 9.49
38周	23	43.45± 10.79
39周	26	45.03± 10.15

表3 重型 α -地中海贫血水肿胎组 SpA-PSV 统计数据分析 (cm/s, $n=39$)

孕周	均数	标准差	t 值	P 值
19周	25.5775	2.65404	4.846	<0.01
20周	30.52	1.5274	13.148	<0.01
21周	35.1913	1.46572	21.808	<0.01
22周	35.4075	1.28952	23.091	<0.01
23周	36.7012	1.594	0.5635	<0.01
24周	18.965	1.87383	-6.079	<0.01
25周	40.2125	2.03139	17.088	<0.01
26周	43.2238	3.51509	11.292	<0.01
27周	61.5113	4.36617	19.785	<0.01
30周	55.0788	3.26868	17.989	<0.01
31周	70.5925	2.92585	34.523	<0.01
32周	65.0075	5.8983	13.905	<0.01
34周	116.5	11.86086	19.666	<0.01

注:表中统计值为与正常对照组相应孕周的 SpA-PSV 之间比较的结果

表4 心源性水肿胎组 SpA-PSV 统计数据分析 (cm/s, $n=33$)

孕周	均数	标准差	t 值	P 值
20周	7.5738	1.00635	-44.537	<0.01
21周	7.9125	0.96187	-46.983	<0.01
22周	11.2012	0.97057	-39.862	<0.01
23周	11.23	0.86978	-48.291	<0.01
24周	12.5112	0.91075	-45.058	<0.01
26周	13.34	1.63587	-27.405	<0.01
28周	15.7088	1.06932	-43.25	<0.01
29周	17.7588	1.4712	-30.667	<0.01
32周	19.6	0.87715	-52.915	<0.01
33周	21.8825	0.64813	-69.725	<0.01

注:表中统计值为与正常对照组相应孕周的 SpA-PSV 之间比较的结果

表5 感染性水肿胎组 SpA-PSV 统计数据分析 (cm/s, $n=18$)

孕周	均数	标准差	t 值	P 值
19周	33.1075	5.57666	6.126	0.000
22周	26.9637	1.08372	5.438	0.001
23周	27.2038	2.69984	1.177	0.278
24周	28.6575	1.56438	2.961	0.021
26周	31.985	1.75343	4.509	0.003
27周	52.36	17.42016	3.883	0.004

注:表中统计值为与正常对照组相应孕周的 SpA-PSV 之间比较的结果

讨 论

胎儿水肿是指胎儿至少一处的体腔积液伴胎盘水肿(厚度大于6mm)、皮肤水肿(厚度大于5mm)、心脏增大等,或者存在至少两个不同部位体腔积液,包括心包积液、胸腔积液、腹腔积液^[1]。胎儿水肿是由于多种病因进展到终末期通过不同机制形成的一种严重的临床表现,并非一种单纯的疾病。从病因学上,胎儿水肿分为免疫性水肿胎(immune hydrops fetalis, IH)和非免疫性水肿胎(nonimmune hydrops fetalis, NIH)。近年来,随着母胎血型不合产前管理的大力加强,抗RhD血清的预防性应用,免疫性水肿胎在胎儿水肿中的发生率明显降低,且国内人群Rh(-)血型罕见,远低于西方国家报道的13%~24%^[2],因而,非免疫性水肿胎的发生率在临床中所占的比例越来越大。Romero等^[3]通过产前诊断方法发现非免疫性水肿胎在妊娠期发病率可高达1:4000~1:1500。而Kaczmarek等^[4]通过对各种原因引起的192例非免疫性水肿胎进行随访时发现其围产期死亡率可高达72.4%,同时指出如果未能早期对非免疫性水肿胎作出病因诊断和宫内治疗,可能会导致胎儿的死亡率增高,引起非免疫性水肿胎的病因非常广泛,有学者^[5]基于文献质量采用Meta分析总结了225篇有关非免疫性水肿胎的文献报道,具体将水肿胎的病因分为14大类,其中心源性因素、贫血性因素、感染性因素是引起非免疫性水肿胎最主要的三大病因。

不同病因可以引起不同的妊娠结局,根据不同的病因指导临床进一步诊治。随着超声仪器分辨率的提高,超声在产前检查的广泛应用及优化,胎儿水肿的检出率日益提高。超声多普勒检测胎儿是一种安全、可靠、有效诊断胎儿贫血的非侵入性方法^[6-7],因此许多学者致力于利用超声多普勒寻找导致水肿胎的病因,特别在胎儿时期可以提供更多的参考指标。在超声检查中大脑中动脉(middle cerebral artery, MCA)的检测应用较广泛,但在中晚期因受胎儿胎位影响,该血流不容易得到,羊水过少或无羊水的胎儿或胎儿颅骨尚未完全骨化者,探头对胎儿头颅的压迫,会造

成 MCA-PSV 升高^[8], 得出假阳性结果; 静脉导管的血流检测更为受限, 受胎位影响大, 不容易取得该血流频谱, 而且中晚期胎儿呼吸运动频繁, 影响检测结果; 而脾动脉是腹腔动脉最大的分支, 在胎位及孕周方面有较大的优越性, 血流频谱较易获取, 受胎位影响小, 孕周越大越容易显示, 而且脾动脉产前筛查应用不限于医院穿刺技术与实验室建设情况, 易于推广至基层医院, 脾动脉监测是一种简单方便、有效实用、无创的方法之一。

脾脏具有多种功能, 主要包括造血、储血、血液滤过和免疫等四大功能。脾脏除了是造血的器官之一, 也是外周免疫器官之一, 是人体最大的周围淋巴器官, 占全身淋巴组织总量的 25%, 含大量的淋巴细胞和巨噬细胞; 是发生免疫应答、产生免疫效应分子的重要场所。在引起水肿胎的因素中(如 α -地中海贫血、感染、心力衰竭等), 脾脏发挥着重要的作用, 其供血动脉(SpA)也因此发生相应的变化, SpA-PSV 不仅是 MCA 评价胎儿水肿有效的补充指标, 因为脾脏是具有多功能的器官, 在水肿胎病因分析中更优于大脑中动脉。

研究显示, 心源性水肿胎组各孕周病例测出的 SpA-PSV 随孕周增加而升高, 同时各孕周 SpA-PSV 较同孕周正常值下降, 取均数后测值明显低于重型 α -地中海贫血组和对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。这是由于胎儿心脏的结构和功能发生改变后, 影响血流动力学, 导致胎儿 SpA-PSV 发生了明显的改变^[9]。因为心脏结构及传导功能改变, 会引起胎儿心力衰竭 (congestive heart failure, CHF), 心输出量降低, 外周组织供血供氧量减少, 全身中、小动脉收缩, 致使外周血管血流量降低, 因此出现 SpA-PSV 下降。Kleinamn 等^[10]文献报道也提到, 心律失常也引起胎儿水肿, 这是由于心律失常会影响心室充盈度, 而快速型心律失常可增加心肌耗氧, 这些因素可导致胎儿 CHF, 这些均可导致胎儿 CHF, 这些病例也会出现 SpA-PSV 下降的现象。SpA-PSV 是鉴别心源性因素引起水肿的间接指标。

本研究在贫血性因素中, 主要分析重型 α -地中海贫血所致的水肿胎的 SpA-PSV, 因为流行病学的特点说明重型 α -地中海贫血存在很大的研究价值。研究结果显示, 重型 α -地中海贫血组水肿胎 SpA-PSV 与心源性水肿胎组的表现完全相反, 虽然重型 α -地中海贫血组水肿胎各孕周病例测出的 SpA-PSV 同样随孕周增加而升高, 但较同孕周对照组明显升高, 两组之间比较差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。因此重型 α -地中海贫血引起的水肿不能用胎儿 CHF 的理论来解释。

Tongsong 等^[11]明确指出, 重型 α -地中海贫血组胎儿在贫血早期阶段就出现心脏扩大及水肿, 其发生机制如下: 地中海贫血胎儿肝内红细胞生成增加, 脾脏吞噬红细胞能力增强, 脾脏增大, 脾功能亢进, 红细胞压积降低导致血液黏稠度减低, 血容量增多, 静脉回心血流量增加, 心输出量也增加, 表现为高心输出量循环, 故 SpA-PSV 表现为明显升高。

感染性水肿胎组 SpA-PSV 改变: 目前, 超声对宫内感染的诊断水平有限, 仅限于一些非特异性的超声表现。当发生感染时, 脾脏处理进入人体的细菌、病毒及其他异物, 被 T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞产生的抗体消灭掉, 脾功能亢进, 伴有脾脏增大; 通过本研究发现, 除一例感染 HIV 的水肿胎 SpA-PSV 明显高于正常对照组胎儿外, 其他感染性水肿胎病例(本研究以细小病毒 B19、梅毒螺旋体和风疹病毒感染为主), SpA-PSV 表现不一, 各孕周病例测出的 SpA-PSV 不随孕周增加而升高, 取均数后与对照组比较, 19 周、22 周、26 周、27 周 SpA-PSV 高于对照组, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$), 23 周、24 周 SpA-PSV 与对照组比较变化不大 ($P > 0.05$)。各种病毒所致的胎儿水肿机制不一, 可能包括血细胞生成障碍性贫血、心力衰竭、败血症所致的缺氧、血管内皮细胞损伤和毛细血管通透性增加等。特别是人类细小病毒感染导致幼红细胞增多反应、肝炎、肝脏过多铁沉积和生血细胞核中嗜酸细胞改变, 在脾脏也可会有 B19 病毒颗粒, 导致严重贫血, 肝内红细胞生成增加, 脾脏吞噬红细胞能力增强, 脾脏增大, 脾功能亢进, 血容量增多, 表现为 SpA-PSV 升高, 同时血液携氧能力降低, 外周血管阻力下降, 心脏需要代偿性增加做功以维持机体氧输送, 可以很快发生 CHF 水肿。综上所述, 当感染发生时, 可同时存在贫血或 CHF 的并发症, 干扰了对感染病因学的分析, 本研究例数较少, 有待于对其不同病原学进行详细分类和比较分析。

研究 SpA-PSV 改变的临床意义: 研究结果得出, SpA-PSV 在心源性因素、重型 α -地中海贫血、感染性因素病例中的改变是完全不同的, 提示 SpA-PSV 可以作为鉴别胎儿水肿病因分析的重要指标之一, 用于筛查胎儿水肿、指导临床采取针对性检查, 进一步检明确胎儿水肿的病因、给水肿胎及时治疗获得较好的预后、为临床提供无创的有价值的临床信息。目前尚缺乏对胎儿水肿预后判定的统一标准, 寻找导致水肿胎的病因及病理生理机制是前提, 本研究通过监测水肿胎 SpA-PSV, 分析心源性因素、重型 α -地中海贫血、感染性因素水肿胎 SpA-PSV 改变, 探讨水肿胎 SpA-PSV 与水肿病因的关系。利用超声多普勒监测胎



图1 胎儿腹部横切面,脾动脉沿胃泡后缘走行,入脾门 图2 正常胎儿脾动脉的频谱 图3 胎儿腹部横切面,肾动脉往胎体后方走行,入肾门(正常胎儿脾动脉测量标准平面及其频谱,需要与左肾动脉鉴别)

儿 SpA-PSV 是一种最方便、有效、实用的无创筛查方法,为胎儿的宫内干预提供参考指标。

参 考 文 献

[1] Diana W, Timothy M, Mary E. Fetology: diagnosis and management of the fetal patient. 2nd ed. New York: McGraw-Hill, 2010: 885-899.
 [2] Bellini C, Hennekam RC, Fulcheri E, et al. Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. Am J Med Genet, 2009, 149: 844-851.
 [3] Romero R, Pilu P. Non-immune hydrops fetalis in prenatal diagnosis of congenital anomalies. Eds, 14-426, Appelton Arill Lange, Norwalk, Conn, USA, 1998.
 [4] Kaczmarek P, Oszukowski P, Respondek-Liberska M. Non-immune hydrops fetalis prognostic factors based on fetal echo (analysis in 230 cases). Ginekol Pol, 2003, 74: 1112-1117.
 [5] Bellini C, Raoul C, Hennekam. Etiology of Non-immune hydrops fetalis: A systematic Review. Am J Med Genet Part ,2008, 149A: 844-851.
 [6] Lam YH, Tang MH. Middle cerebral artery Doppler study in fetuses with

homozygous alpha-thalassemia-1 at 12-13 weeks of gestation. Prenat Diagn, 2002, 22: 56-58.

[7] 张越青, 凌奕, 金松, 等. 大脑中动脉血流峰值速度在预测胎儿地中海贫血中的临床应用. 海南医学院学报, 2010, 16: 108-112.
 [8] 李少辉, 吕国荣. 超声探头压力对中晚期妊娠胎儿大脑中动脉血流频谱的影响. 中国超声医学杂志, 2010, 26: 555-557.
 [9] Hofstaetter C, Gudmundsson S. Venous Doppler in the evaluation of fetal hydrops. Obstet Gynecol Int, 2010, 2010: 430157.
 [10] Kleinman CS, Nehgme RA. Cardiac arrhythmias in the human fetus. Pediaatr Cardiol, 2004, 25: 234-251.
 [11] Tongsong T, Tongprasert F, Srisupundit K, et al. Venous Doppler studies in low-output and high-output hydrops fetalis. Am J Obstet Gynecol, 2010, 203: 1e1-1e6.

(收稿日期: 2013-08-08)

(本文编辑: 张岚)

樊绮云, 伍颖恒, 马小燕. 超声检测水肿胎脾动脉收缩期血流峰值的变化 [J/CD]. 中华临床医师杂志: 电子版, 2013, 7 (20): 9153-9157.

