

Mit jelent a vese hiperechogenitása intrauterin növekedési retardációban?

Surányi Andrea dr.¹, Nyári Tibor dr.², Keresztúri Attila dr.¹ és Pál Attila dr.¹

Szegedi Tudományegyetem, Szent-Györgyi Albert Orvos- és Gyógyszerésztudományi Centrum, Általános Orvostudományi Kar, Szülészeti és Nőgyógyászati Klinika, Szeged (igazgató: Pál Attila dr.)¹
Orvosi Informatikai Intézet (igazgató: Hantos Zoltán dr.)²

Célkitűzés: A tanulmány célja, hogy megvizsgálja a normál és a hiperechogén vesemedullájú magzatoknál a magzati veseartéria, illetve a magzati arteria cerebri media véráramlását. **Betegek és módszer:** A tanulmány 82 olyan esetet foglal magába, amelyeknél intrauterin növekedési retardáció (IUGR) állt fenn. A csoport harmadik trimeszterben lévő terheseiből tevődött össze. Az érintett 82 terhességből 17 esetben volt megállapítható a magzati vesemedulla hiperechogenitása. **Eredmények:** A magzati vesemedulla hiperechogenitása indikátora a magzati artériás áramlás csökkenésének, valamint korrelál a veseartéria pulztilis indexének patológiás változásával. Míg az arteria cerebri medián keresztüli áramlás a normáltartományba esett a hiperechogén esetekben, addig a magzati arteria renalis pulztilis indexe szignifikánsan alacsonyabb volt ezeknél a magzatoknál. A magzati vesemedulla hiperechogenitása indikátora volt a korai hypoxiának, a bekövetkező méhen belüli, illetve perinatalis komplikációknak, mint amilyen a magzati distressz miatti sectio caesarea (47%), perinatalis intenzív centrumban történő kezelés szükségessége (71%), vagy mint a megnövekedett perinatalis halálozás (12%). **Következtetések:** A magzati vesemedulla ultrahangos, valamint az arteria renalis illetve az arteria cerebri media Doppler-vizsgálata hasznos módszer lehet a perinatalis diagnosztikában, amely kimutatja a csökkent veseperfüziót, utalva a magzat korai hypoxiás állapotára, amely indirekt jele lehet perinatalis szövődmények kialakulásának.

Kulcsszavak: intrauterin növekedési retardáció, magzati agyi keringés, magzati vesekeringés, ultrahangvizsgálat, vese hiperechogenitása

What does fetal renal echogenicity mean in intrauterine growth retardation? Aims: The object of this study was to investigate the fetal renal and middle cerebral arterial blood flows in patients with normal and hyperechogenic kidneys during the fetal period. **Material and methods:** Study group consisted of 82 pregnancies with intrauterine growth retardation. Group included pregnant women from the third trimester. Hyperechogenic medullae were detected in 17 out of 82 pregnancies with intrauterine growth retardation. **Results:** Fetal renal hyperechogenicity appears to be an indicator of fetal arterial circulatory depression, correlated with pathological changes in the pulsatility index for the fetal renal arteries. The fetal renal arterial blood flow pulsatility index was significantly lower in hyperechogenic cases, while in the middle cerebral artery flow was in the normal range. This may also be an indication of subsequent intrauterine and neonatal complications, such as cesarean section because of fetal distress (47%), treatment in a neonatal intensive care unit (71%) or increased perinatal mortality (12%) in our cases. **Conclusions:** Detailed ultrasound of renal parenchyma and Doppler examination of renal and middle cerebral arteries appear to be a useful method in the prenatal diagnosis of reduced renal perfusion and of intrauterine hypoxia so as to detect possible pathological fetal conditions in utero.

Keywords: fetal brain circulation, fetal renal circulation, intrauterine growth retardation, renal hyperechogenicity, ultrasound

A magzati vese a terhesség 9. hetében mutatja a legértelmezesebb echodenzitást, ami a születésig fokozatosan csökken. Az első trimeszterben az ultrahangos vizsgálatot nehezíti a magzati vese és a környező szervek közötti kellő akusztikus kontraszt hiánya. Később a zsírszövet-szaporulat miatt a vesemedulla környékén echodúsulás jelenik meg. A 2. és 3. trimeszterben a vesék echogenitása alacsonyabb, mint a lépé és/vagy májé.

Rövidítések: IUGR = intrauterin növekedési retardáció

A 20. gesztációs héten a vesecortex hiperechogéné válik, ezáltal jól elkülönül a vesemedullától. A terhesség további előrehaladtával a perirenalis zsírlerakódás miatt a magzati vese markánsan elhatárolódik a környező zsigeri szervektől, így a vese hiperechogenitása karakterisztikus és feltűnő ultrahangos jellel válik (11, 13, 25, 27). A hiperechogenitás több különböző vesebetegségben is előfordul, amelyeknek világos a kórisméje, azonban az esetek 20%-ában a hiperechogenitás oka ismeretlen maradt (9). A magzati vesemedulla, valamint a vesekéreg hipe-

rechogenitása jól ismert jelenség, de anatómiai elváltozás nélkül jelentősége nem egyértelmű.

A hasi aortából leágazó arteria renalis áramlási hullámformáinak elemzése sokkal érzékenyebb módszer a magzati oxigenizáció megítélésére, mint az aorta különböző szakaszainak Doppler-ultrahanggal történő áramlásmérése (5). A véráramlás paramétereinek hitelességét többször elvégzett magzati érvizsgálatok biztosítják (10, 12). A magzati arteria renalis pulzatilis indexe mérsékelten csökken a terhesség harmadik trimeszterében, feltehetőleg a csökkenő magzati vese vérátáramlás miatt (8).

A vizsgálatunk célja az volt, hogy megállapítsuk a hiperechogén magzati vesemedullával szövődött terhességek eseteiben az összefüggést a magzati erek áramlása és a klinikai kimenetel között, elősegítve ezáltal az intrauterin növekedési retardációban (IUGR) szenvedő magzatoknál a hypoxiás állapot korai stádiumban történő jelzését, valamint a szövődménynek előrejelzését.

Betegek és módszer

A magzati vese echogenitását ultrahanggal vizsgáltuk. A magzati vese és az agyi erek véráramlásának, valamint a veseechogenitás vizsgálatának során Combison 530 3D és Sono Ace 2000 berendezéseket használtunk 3–5 MHz-es konvex transzabdominalis transzducerrel.

Arteria cerebri media vizsgálata

A circulus arteriosus Willisii meghatározása, valamint az arteria cerebri media identifikálása az agy horizontális síkjában, a thalamus és a cavum septum pellucidum látótérbe hozása által érhető el. A transzducernek a meghatározott sikkal párhuzamosan történő caudális irányú mozgásával láthatóvá tehető a fossa anterior, media és posterior. Az os sphenoidale nagy szárnya a fossa anterior és media határán található. Az arteria cerebri media két pulzáló struktúráként észlelhető az os sphenoidale nagy szárnyaihoz képest proximálisan. A transzducer pozícióját a maximális áramlási sebesség detektálásáig változtatjuk.

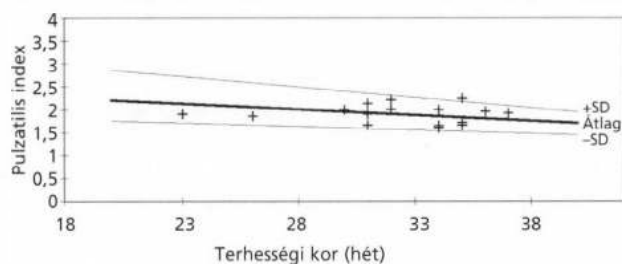
Arteria renalis vizsgálata

A magzati vese szintjében axiálisan vizsgáltunk. A Doppler-kaput a vesehilushoz állítottuk, ahol a legjobban mérhető a veseartéria áramlása. A hasi aorta szignifikánsan eltérő jelet mutat, amely segíti az elkülönítést az arteria renalis hullámformájától. Nincs szignifikáns különbség a jobb, illetve a bal oldali arteria renalisok áramlása között (5), ezért a veseartéria áramlása csak az egyik oldalon került meghatározásra. A Doppler-kaput az ér lumenén belülré állítottuk. Nyugalmi és légzési fázisban is készülték felvételek, mivel a magzati légzőmozgások köztudottan hatással vannak a magzati véráramlásra. A pulzatilis index kiszámításánál a legegyszerűsebb rajzolatot mutató hullámformákat használtuk. Meghatároztuk a systolés csúcs és a végdiastolés értéket. A systolés és diastolés Doppler-frekvencia közti különbséget osztottuk az átlagos Doppler-frekvenciával (22).

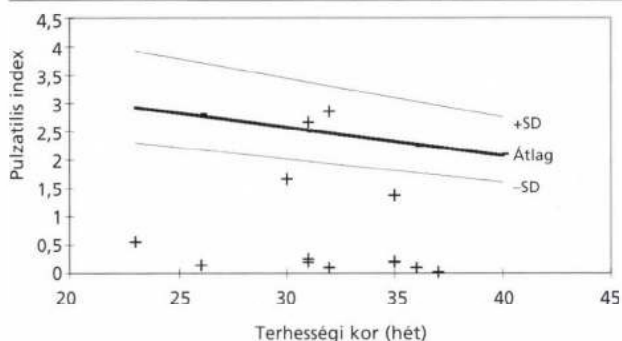
Az áramlási értékeket összehasonlítottuk a normál arteria renalis, illetve a normál arteria cerebri media referenciaértékkel. A normál referenciatartomány alatt a nor-

mál középértéket és a szórási tartományt értjük: átlag (középső vonal), valamint \pm SD (egy-egy vonal a középérték felett, illetve alatt). A normáltartományt az irodalmi adatokból határoztuk meg mind az arteria cerebri media (16, 20), mind az arteria renalis (28, 31, 32) esetében.

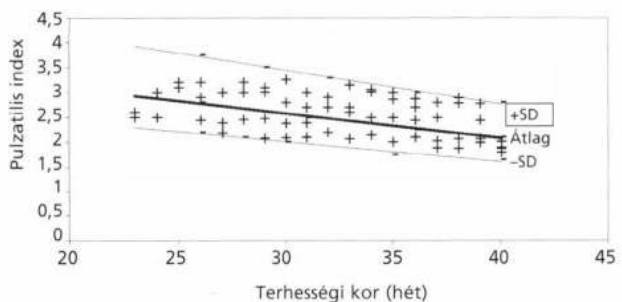
A pulzatilis index középértékét és standard deviációját mind a két artériára kiszámoltuk, és a normálmegoszlást vetettük össze (30) (1., 2. és 3. ábra).



1. ábra: Az arteria cerebri media pulzatilis indexe (hiperechogén vesevelőjű magzat IUGR-rel) (n = 17)



2. ábra: Az arteria renalis pulzatilis indexe (hiperechogén magzati vese IUGR-rel) (n = 17)



3. ábra: Az arteria renalis pulzatilis indexe (normális veseechogenitású magzati vese IUGR-rel) (n = 65)

A terhességi kort a Naegele-szabály, valamint az első trimeszteri ultrahangos biometria alapján állapítottuk meg.

Tanulmányunkban 82 gravidát vizsgáltunk. A vizsgált terhességek IUGR-rel szövődtek, aminek oka a krónikus hypoxia volt, ugyanis a magzati, anyai placentaris okokat, az anatómiai eltéréseket és az IUGR-rel társuló fejlődési rendellenességeket kizártuk. A vizsgálatok a 23. és a 37. terhességi hét között történtek. Az újszülöttek klinikai kórfolyását szülés után 14 napig követtük. Postnatalis szövődménynek definiáltuk a perinatalis infekciót, a meconiumos magzatvizet, tachycardiát, illetve bradycardiát, apno-

ét, metabolikus acidosist, foetalis hydropsot, újraélesztést, a csecsemőhalált, valamint a császármetszést (a császármetszés minden esetben magzati javallat miatt történt). A terhességek főbb jellemzőit a 2. táblázatban foglaltuk össze.

Az IUGR megállapítására Hadlock-léle súlybecslés alapján került sor, amely a magzati biparietális átmérő, a haskörfogat, valamint a femur hosszán alapszik (28). A magzati vesemedulla hiperechogenitást mutató (4. ábra) 17 esetét összehasonlítottuk a fennmaradó 65 esettel, ahol az IUGR mellett a magzati vese nem volt hiperechogén (5. ábra).



4. ábra: Hiperechogén magzati vese ultrahangos képe hosszanti metszetben (36. terhességi hét)



5. ábra: Normális echogenitású magzati vese ultrahangos képe hosszanti metszetben (36. terhességi hét)

Hiperechogénnek diagnosztizáltuk a magzati vesét, amikor a vizsgálatkor a magzati vesevelő echogenitása fokozottabb volt, mint a magzati máj és/vagy a lép (11).

Az arteria cerebri media és arteria renalis áramlási értékeinek pulzatilis indexét elemeztük, és összehasonlítottuk a hiperechogén magzati vese diagnózisával. Az eredményeket χ^2 -próbbával elemeztük. A módszert Odds-hányados segítségével értékeltük.

Eredmények

A pozitív csoportba (17 eset) azon terhességek kerültek, ahol a magzatoknál az IUGR mellett a magzati vese hiperechogenitását észleltük. Az 1. táblázat ezen 17 újszülött adatait tartalmazza (12 lány és 5 fiú). A születési kor $37 \pm 2,6$ hét (átlag \pm SD) volt, a születési súly pedig 2082 ± 414 gramm (átlag \pm SD). Az Apgar-értéket $7 \pm 1,9$ -nek (átlag \pm SD) találtuk az első percben és $8,3 \pm 1,4$ -nek (átlag \pm SD) az 5. percben. A csoportban nem fordult elő a magzati vesét érintő anatómiai eltérés. A kontrollcsoportban (65 eset) az intrauterin növekedési retardáció mellett nem bukkant fel kimutatható magzati vesefejlődési rendellenesség. A 2. táblázat tartalmazza a két csoport betegeinek főbb adatait.

Császármetszés 8 magzatonál vált szükségessé magzati distressz miatt a pozitív csoportban (47%), és 13 magzatonál a kontrollcsoportban (20%).

A pozitív csoportba tartozó újszülötteknél 12 esetben (71%) volt szükség PIC-be (perinatalis intenzív centrum) történő szállításra, a kontrollcsoportban pedig 38 esetben (55%).

Két esetben (12%) nagyon súlyos komplikáció is adódott. A pozitív csoportban egy magzat meghalt in utero, egy másik pedig a születés utáni második na-

1. táblázat: Az intrauterin növekedési retardációban szenvedett hiperechogén veséjű újszülöttek jellemzői

Esetek sor-száma	Nem	Születési súly (gramm)	Születési kor (terhességi hét)	Apgar-érték (1. perc)	Apgar-érték (5. perc)	Postnatalis klinikai kimenetel	Perinatalis intenzív osztályra szállítás
1	Leány	2170	40	9	10	Nem merült fel komplikáció	+
2	Leány	2035	40	8	9	Magzati tachycardia	+
3	Leány	2600	40	9	10	Nem merült fel komplikáció	+
4	Fiú	2320	39	9	10	Nem merült fel komplikáció	+
5	Fiú	2100	38	8	9	Császármetszés	-
6	Fiú	2030	35	9	10	Toxikomán anya, császármetszés	+
7	Leány	2020	38	8	9	Nem merült fel komplikáció	+
8	Fiú	950	31	1	6	Bradycardia, apnoe, metabolikus acidosis, cataracta, agykamrába törő vérzés, a második napon exitus	+
9	Leány	1580	33	7	9	Császármetszés	+
10	Leány	2260	33	4	8	Hydrops foetalis, meconiumos magzatvíz, császármetszés, újraélesztés	+
11	Leány	2455	39	7	8	Császármetszés	+
12	Leány	2860	37	9	9	Császármetszés	-
13	Leány	2720	39	8	8	Nem merült fel komplikáció	+
14	Leány	2260	38	7	9	Oligohydramnion	+
15	Leány	2600	39	9	9	Császármetszés	-
16	Leány	2030	39	8	9	Nem merült fel komplikáció	-
17	Fiú	420	31	0	0	Halvaszülés	-
Átlag		2082,94	37,00	7,06	8,35		
SD		413,60	2,59	1,92	1,38		

2. táblázat: Klinikai kimenetel összehasonlítása a két vizsgálati csoportban

	I. csoport IUGR magzati vese hyperechogenitással (17 eset)	II. csoport IUGR normál vese echogenitással (65 eset)	Arány (I:II csoport)
Leány	12	31	
Fiú	5	34	
Terhességi kor születéskor (hét)	37 ± 2,6	33,6±2,7	
Születési súly (gramm)	2082 ± 414	1945 ± 681	
Apgar (1.perc)	7.2 ± 1,8	7,8 ± 2,1	
Apgar (5.perc)	8.5 ± 1,2	8,9 ± 1,3	
Császármetszés	8 (47%)	13 (20%)	2,35
Neonatalis mortalitás	2 (12%)	3 (4,6%)	2,6
Neonatalis morbiditás	17 (68%)	30 (42%)	1,6
Perinatalis intenzív centrumba szállítás	12 (71%)	38 (55%)	1,3

IUGR = intrauterin növekedési retardáció

pon exitált bradycardia, apnoe, metabolikus acidosis, és agykamrába törő vérzés miatt. A kontrollcsoportban két terhesség esetében fordult elő súlyos komplikáció (3%): egy bal kamra hypoplasia miatti halvaszülés zajlott le, egy másik újszülött pedig szív-malformációval jött a világra, és hamarosan meghalt.

Kóros mennyiségű magzatvizet I esetben észleltünk (6%) a hiperechogén magzati veseparenchymájú magzatoknál, míg a kontrollcsoportban 1 esetben polyhydramnion (1,5%) és 8 esetben oligohydramnion (12%) fordult elő.

A pozitív csoportba tartozó magzatoknál 1,5-szer nagyobb volt a kockázat rendellenes perinatalis kimenetelre a számított Odds-hányados alapján, mint a normál echogenitású magzati vesemedullával rendelkező eseteknél: az Odds-hányados értéke 1,48 (1,02;2,03) volt 95%-os szignifikanciaszintnél.

A Doppler-áramlási vizsgálatok az arteria cerebri media áramlási sebességeiről nem fedtek fel semmilyen szignifikáns különbséget a két csoportban. A pulzatilis index a normáltartományba esett minden mérés vonatkozásában. Ezen referenciaértékeket alkalmaztuk a hiperechogén magzati vesével rendelkező csoport elemzésekor is [$\chi^2 = 4,119$ ($p < 0,042$)], itt sem volt szignifikáns eltérés.

A vesearteria Doppler-ultrahangos (pulzatilis index) vizsgálata szignifikáns különbséget mutatott ki az IUGR-es magzatok azon csoportjában, ahol a magzati vesék hiperechogének voltak (2. ábra). Amikor összehasonlítottuk a veseartériák áramlását a normál áramlási hullámformával, az patológiás eltérést jelzett – ideértve a csökkent systoles áramlást vagy a postsystoles incisurát – a pozitív csoport eseteinél, míg a normál veseechogenitású IUGR csoport áramlási viszonyai nem eredményeztek szignifikáns eltérést (3. ábra).

Az esetek nyomon követése újszülöttkorban 14 életnapig történt meg. Az első vizeletürítés időpontját vizsgáltuk (az esetek 76%-ában volt vizeletürítés a születés után 1 órán belül, 82%-ában az első napon és 100%-ában 72 órán belül). Ezen kívül a renalis hiperechogenitás ultrahangos obszerválása történt meg. Az esetek 51%-ában a 2. napra, 73%-ában a második hét végéig eltűnt az echogenitás; 27%-ban az intrauterin megfigyelt indirekt ultrahangjel újszülöttkorban már nem volt látható.

Megbeszélés

A kiserek, mint például az arteria renalis Doppler-vizsgálatát elsőként *Campbell és munkatársai* írták le 1988-ban (6), az arteria cerebri mediát pedig *Bada és munkatársai* vizsgálták 1979-ben (4). A vese vérátáramlása fiziológiai állapotban a verőterefogat 2–3%-a, mivel a magzati arteria renalisnak nagyon magas a pulzatilis indexe (nagyon magas az ellenállása). A hypoxaemia alatt a vese véráramlása 25–50%-kal csökken az alapértékhez viszonyítva, bár a pontos mechanizmus nem teljesen tisztázott (21). Valószínű, hogy a veseér helyi vasoconstrictiója helyett egy kombinált mechanizmus játszik szerepet, beleértve a növekvő artériás nyomást és a vesén belüli anyagcseré-változást, amely a lokális vasoconstrictióhoz hasonló elváltozást eredményez (24). A hypoxia és az arteria renalis pulzatilis indexének csökkenése között közvetlen kapcsolat mutatható ki (26).

A vesemedulla perinatalis hyperechogenitásnak több oka is lehet (9). A méhen belüli, illetve az újszülöttkori vesemedulla hyperechodenz jellege intrauterin hypoxiát jelez (7, 26), amennyiben az anatómiai eltérés kizárható.

Eseteinkben a méhen belüli hypoxia indirekt ultrahangos jeleit tanulmányoztuk, úgymint a magzati vesemedulla hyperechogenitását, valamint a kóros áramlási paramétereket az arteria cerebri mediában és a magzati veseartériában (21, 26, 32).

A vizsgált terhességek IUGR-rel szövődtek, aminek oka a krónikus hypoxia volt, ugyanis a magzati, anyai placentaris okokat, az anatómiai eltéréseket és az IUGR-rel társuló fejlődési rendellenességeket kizártuk. Azért választottuk ezen eseteket, mivel jól definiálhatóak voltak, és a diagnózis praenatalisan is lehetséges volt.

A tanulmányban nyomon követett paraméterek: a magzati vese echogenitása, a magzati arteria renalis és az arteria cerebri media pulzatilis indexe. Megvizsgáltuk ezeket a paramétereket a normáltartományhoz viszonyítva, a felállított kontrollcsoport vonatkozásában és a klinikai kimenetel függvényében is.

Tizenhét, vesemedulla-hyperechogenitással jellemzett esetben mértünk normálistól eltérő véráramlási értékeket az arteria renalisban, ami azt ve-

ti fel, hogy a kóros magzati veseáramlás összefügg a hypoxiás állapottal. Az arteria renalis kórosan megemelkedő ellenállása és a csökkenő veseperfúzió egymással jól korreláló értéket ad (18). Ezen állapotok súlyosságát értékelve megállapítottuk, hogy nincs szignifikáns eltérés egyik csoportban sem az arteria cerebri media áramlásában azon tény ellenére sem, hogy a veseartériában az áramlást jellemző pulzatis index értékei szignifikáns módon eltértek a normáltartománytól a pozitív csoportban, míg a kontrollcsoportban nem volt statisztikailag kimutatható eltérés felfedezhető.

Doppler-vizsgálattal mind az arteria renalis, mind az arteria cerebri media véráramlása jól mérhető, ezáltal direkt módon következtethetünk a kóros magzati vérkeringésre. A hiperechogén veséjű magzatokban a normáltartományhoz képest szignifikánsan alacsonyabb magzati veseellenállás és pulzatis érték volt mérhető ($p < 0,05$). A rendellenes veseáramlások statisztikai elemzéséhez χ^2 -próbát használtunk, mivel az áramlási értékeket standard tartományba vártuk, nem pedig egy fix pontban. Odds-hányadost néztünk a praenatalis kóros vesechogenitás és a postnatalis klinikai kimenetel között. Ez alapján másfélszer nagyobb rizikót detektáltunk a kóros kimenetelt illetően, feltéve, hogy hiperechogén magzati vese társult az IUGR-hez.

Az ultrahangos vizsgálatokat kiterjesztettük az intrauterin szakaszon túlra is, és monitoroztuk az intrauterin hypoxia következményeit, mint például a fejlődésben való visszamaradást (becsült magzati súly 10 percentil), magzati distressz miatti császármetszést. Magasabb volt a császármetszések aránya (2,4-szeres), a PIC-be szállítás (1,3-szoros), valamint a perinatalis mortalitás (2,6-szoros), amikor a magzati vese medulla hiperechogén volt, mint azokban az esetekben, amikor a krónikus magzati hypoxia mellett a magzati vese normál echodenzitásúnak mutatkozott. Természetesen ezek az arányok sokkal nagyobb eltérést jeleznek, ha az átlagpopulációhoz viszonyítjuk azokat (34).

A magzati keringés redisztribúciója rendellenes veseátáramláshoz vezet, a redisztribúció oka pedig a magzati hypoxaemia. E folyamatban a magzati vesék azon szervek közé tartoznak, amelyek néha a redisztribúció vesztesei közé sorolhatók, és ez váltja ki az átmeneti veseelégtelenséget, ami általában benignus kimenetelű (2). Elméletileg a magzati hypoxia az a. carotis communisokban és az aorta descendensben a vasomotoros reakció kiindulási ingere. Amíg az aorta descendensben az átlagos véráramlás csökken, valamint folyamatosan nő a pulzatis index, addig az arteria carotis communisokban nő az átlagos véráramlás, és a folyási sebességet meghatározó pulzatis index csökken (32). Krónikus hypoxiában a leszálló aortaív növekvő rezisztencia indexe része lehet a keringés centralizációjának. A magzati vese véráramlása is érintett lehet az emelkedett intravasculáris ellenállás tekintetében, és ez vezet a csökkent veseperfúzióhoz (31). Arra következtettünk, hogy mind az arteria cerebri mediában, mind az arteria renalisban pulzatis és rezisztencia index változás alakulhat ki. Az előző megállapítások köz-

vetlen bizonyítékként szolgálnak az agyi keringést védő protektív mechanizmusra (15, 27, 33).

Azon újszülötteknél, ahol a magzati vese medulla hiperechogén volt a magzati hypoxia miatt, ott postnatalisan is megmaradt ez az elváltozás a vese medullákban a rövid oliguriás szakban (3, 13). Ezek az ultrahangos jelek azonban hamar eltűntek az első vizeletürítés után. Vizsgálataink folyamán az újszülöttek vese medullájának hiperechogén ábrázolódása az első két napon az esetek 51%-ában, a második hét végére pedig 73%-ban eltűnt. Az intrauterin magzati vese hiperechogenitása postnatalisan nem volt már kimutatható az esetek 27%-ában. Ez a proteindugók eltűnésére utal a születés utáni vizeletürítés megkezdését követően. Mindezzel pedig magyarázhatóvá válik a vese hiperechogenitásának viszonylag gyors csökkenése a postnatalis periódusban.

A születést követően lehetőség van arra, hogy megállapítsuk a magzati vese hiperechogenitásának eredetét (nephrocalcinosis, Bartter-szindróma, renális tubuláris acidózis stb.) (17). Az etiológia néha már in utero tisztázható, például polycystás vese esetén már a korai terhességben megnagyobbodnak a vesék és hiperechogénné válnak, majd megjelennek a cysták is (15). Ezzel ellentétben a magzati hypoxia következtében kialakuló renális hiperechogenitás nem a terhesség első szakaszában alakul ki. Eseteinkben ez a terhesség 23-37. hetében következett be, és nem nagyobbodott meg a vese sem. Eredményeink azt mutatják, hogy a magzati vérkeringés sokáig kompenzálni tudja a hypoxiás állapotot. Az átmenetileg hiperechogén esetekben ezzel magyarázható az átmeneti veseelégtelenség. Az echogenitás növekedését a vesetubulusokat elzáró Tamm-Horsfall-fehérjeprecipitátumok okozhatják (2, 23, 25). Meggyőző bizonyítékok vannak arra vonatkozóan, hogy a Tamm-Horsfall-protein ürítése és a postnatalis átmeneti veseelégtelenség között összefüggés van (2).

A vese hiperechogenitása, mint a korai magzati hypoxia következménye jóindulatú, amennyiben átmenetinek tekinthető. A magzati vese hypoxiájából eredő károsodás nem vezet automatikusan tubularis necrosishoz. A tubulusok akut necrosis és elzáródása mind etiológiáját, mind klinikai tüneteit tekintve a tranzitórius veseelégtelenséggel azonos. Az átmeneti veseelégtelenség, illetve a necrosis csak a betegség súlyossága és lefolyása által különböztethető meg (5, 19). A mi eseteinkben a magzati vese medulla hiperechogenitása ugyanezzel a mechanizmussal magyarázható, ami nem az intrauterin élet első trimeszterében kezdődik.

Az arteria renalis sokkal hamarabb észlelhető Doppler-ultrahanggal az áramlási ellenállás változása, mint az arteria cerebri medián. Tanulmányunk kimutatta, hogy a magzati arteria renalis áramlási ellenállása szignifikánsan különbözik a normáltartománytól már a hypoxiás állapot azon korai szakaszában, amikor még a magzati arteria cerebri mediáé a normális referenciasávba esik. Az arteria renalis áramlásromlása és az ennek következtében kialakuló magzati vese medulla hiperechogenitás jó jelzője a méhen belüli korai hypoxiának.

A magzati vese echogenitásának mérése egyszerű és érzékeny vizsgálati módszer, ezért rutinszűrések során is alkalmazni kellene. A magzati veseartéria áramlásának mérése is fontos, mivel az áramlási paraméterek változásai még jellegzetesebbek. Mindenesetre a magzati veseartériák áramlásmérése technikailag nehéz, emiatt elsőként a magzati vese echogenitásának megállapítása ajánlott. Amennyiben hiper-echogén magzati vesét találunk, úgy Doppler-vizsgálattal lehetőség adódik a magzati keringés redisztribúciójának, mint a magzati hypoxia korai jelének az észlelésére az arteria renalis és az arteria cerebri media párhuzamos mérésével, ezáltal biztosítva a terheseke időben történő perinatalis intenzív centrumba kerülését, ahol fény derülhet az esetleges patológiás magzati állapotokra is.

Remélhetőleg ennek a magzati hypoxiával foglalkozó tanulmánynak a konklúziója javítani fogja a kóros terhességek kimenetelét. Vizsgálataink alapján javasoljuk a magzati veseparenchyma echogenitásának és a magzati veseartéria Doppler-ultrahanggal történő kombinált vizsgálatát az esetleges kóros magzati állapotok diagnosztizálására, így biztosítva a krónikus hypoxiás terhességek jobb kórlefolását. Ekképpen a vese rutin ultrahangos szűrése még fontosabb tényezőként szerepelhet a magzati hypoxia korai szakban történő megállapításában.

IRODALOM: 1. *Alfirevic, Z., Neilson, J. P.*: The current status of Doppler sonography in obstetrics. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, 1996, 8, 114-118. – 2. *Avni, E. F., Spehl-Robberecht, M., Lebrun, D. és mtsai*: Transient acute tubular disease in the newborn: characteristic ultrasound pattern. *Ann. Radiol., Paris*, 1983, 26, 175-182. – 3. *Avni, E. F., Van Sinoy, M. L., Hall, M. és mtsai*: Hypothesis: reduced renal mass with glomerular hyperfiltration, a cause of renal hyperechogenicity in children. *Pediatr. Radiol.*, 1989, 19, 108-110. – 4. *Bada, H. S., Hajjar, W. és mtsai*: Noninvasive diagnosis of neonatal asphyxia and intraventricular hemorrhage by Doppler ultrasound. *J. Pediatr.*, 1979, 95, 775-781. – 5. *Brenner, M. H., Meyer, T. W., Hostetter, T. H.*: Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease. *N. Eng. J. Med.*, 1982, 307, 652-659. – 6. *Campbell, S., Vyas, S.*: Color flow mapping in measurements of flow velocity in fetal renal arteries. First international meeting, Fetal and neonatal color flow mapping. Dubrovnik, May, 1988. – 7. *Chiara, A., Chirico, G., Comelli, L.*: Increased renal echogenicity in the neonate. *Early Hum. Dev.*, 1990, 22, 29-37. – 8. *Copel, A.J., Kathryn, L. (szerk.)*: Doppler ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Reed Raven Press. Ltd., New York., 1995, 131-132. old. – 9. *Ewer, A. K., McHugo, J. M., Chapman, S. és mtsai*: Fetal echogenic gut: a marker of intrauterine gut ischemia? *Arch. Dis. Childh.*, 1993, 69, 510-516. – 10. *Griffin, D., Cohen-Overbeek, T., Campbell, S.*: Fetal and utero-placental blood flow. *Clin. Obstet. Gynecol.*, 1983, 10, 596-602. – 11. *Hayden, C. K., Santa-Cruz, F. R., Amparo, E. G. és mtsai*: Ultrasonographic evaluation of the renal parenchyma in infancy and childhood. *Radiology*, 1984, 152, 413-417. – 12. *Hecker, K., Spornol, R., Szalay, S.*: Doppler blood flow velocity waveforms in the fetal renal artery. *Arch. Gynecol. Obstet.*, 1989,

246:133-137. – 13. *Howlett, D. C., Greenwood, K. L., Jarosz, J. M. és mtsai*: The incidence of transient renal medullary hyperechogenicity in neonatal ultrasound examination. *Brit. J. Radiol.*, 1997, 70, 140-143. – 14. *Korantzis, A., Cardamakis, E., Apostolidis, C.*: Prenatal diagnosis of fetal urinary pathology with ultrasound. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.*, 1993, 52, 169-174. – 15. *Kurjak, A., Kupesic, S., Zudengo, D.*: Doppler ultrasound in all three trimesters of pregnancy. *Curr. Opin. Obstet. Gynecol.*, 1994, 6, 472-478. – 16. *Mari, G., Moise, K. J., Deter, R. L. és mtsai*: Doppler assessment of the pulsatility index in the cerebral circulation of the human fetus. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 160, 689-703. – 17. *Nayir, A., Kadioglu, A., Sirin, A. és mtsai*: Causes of increased renal medullary echogenicity in Turkish children. *Ped. Nephrol.*, 1995, 9, 729-733. – 18. *Norris, C. S., Barnes, R. W.*: Renal artery flow velocity analysis, a sensitive measure of experimental and clinical renovascular resistance. *J. Surg. Res.*, 1984, 36, 230-236. – 19. *Patel, R., McKenzie, J. K., McQueen, E. G.*: Tamm-Horsfall urinary mucoprotein and tubular obstruction by casts in acute renal failure. *Lancet*, 1964, 1, 457-461. – 20. *Pearce, J. M., Campbell, S., Cohen-Overbeek, T. és mtsai*: Reference ranges and sources of variation for indices of pulsed Doppler flow velocity waveforms from the uteroplacental and fetal circulation. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1988, 95, 248-256. – 21. *Peeters, L. L. H., Sheldon, R. E., Jones, M. D. Jr. és mtsai*: Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1979, 135, 637-646. – 22. *Pourcelot, L.*: Application cliniques de l'examen Doppler transcutané. In *Vélocimétrie Ultrasonore Doppler*. Szerk.: Perroneau, P. Séminaire INSERM, Paris., 1974, 213-240. old. – 23. *Reinhart, H. H., Spencer, J. R., Zaki, N. Z. és mtsai*: Quantitation of urinary Tamm-Horsfall protein in children with urinary tract infection. *Eur. Urol.*, 1992, 22, 194-199. – 24. *Robillard, J. E., Weitzman, R. E., Burmeister, L. és mtsai*: Developmental aspects of the renal response to hypoxemia in the lamb fetus. *Circ. Res.*, 1981, 48, 128-137. – 25. *Shultz, P. K., Strife, J. L., Stife, C. F. és mtsai*: Hyperechoic renal medullary pyramids in infants and children. *Radiol.*, 1991, 181, 163-167. – 26. *Soothill, P. W., Nicolaidis, K. H., Campbell, S.*: Prenatal asphyxia, hyperlactacemia, hypoglycemia and erythroblastosis in growth-retarded fetuses. *Br. Med. J.*, 1987, 1, 1051-1053. – 27. *Starinsky, R., Vardi, U., Batasch, D. és mtsai*: Increased medullary echogenicity in neonates. *Pediatr. Radiol.*, 1995, 25, S43-S45. – 28. *Surányi, A., Pál, A., Streitman, K. és mtsai*: Renal arterial blood flow changing in IUGR pregnancies and EPH-gestosis with fetal renal hyperechogenicity. *J. Pediatr. Nephrol.*, 2000, 14, 393-399. – 29. *Surányi, A., Pál, A., Streitman, K. és mtsai*: Fetal renal hyperechogenicity in pathological pregnancies. *J. Perinat. Med.*, 1997, 25, 274-279. – 30. *Thompson, R. S., Tudinger, B. J., Cook, C. M.*: Doppler ultrasound waveform indices: A/B ratio, pulsatility index and Pourcelot ratio. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 1988, 95, 581-588. – 31. *Veille, J. C., Kanaan, C.*: Duplex Doppler ultrasonographic evaluation of the fetal renal artery in normal and abnormal fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 161, 1502-1507. – 32. *Vyas, S., Nicolaidis, K. H., Campbell, S.*: Renal artery flow-velocity waveforms in normal and hypoxic fetuses. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1989, 161, 168-172. – 33. *Wladimiroff, J. W., Wijngaard, J. A. G. W. vd., Degani, S. és mtsai*: Cerebral and umbilical arterial blood flow velocity waveforms in normal and growth-retarded pregnancies. *Obstet. & Gynecol.*, 1987, 69, 705-709. – 34. *Waldo-Nelson, E., Vaughan III, V. C.*: The fetus and neonates. In *Textbook of pediatrics*. Szerk.: Behrman, R.E. W.B. Saunders Company, 2000, 421-524. old.

(Pál Attila dr., Szeged, Pf.: 438. 6701
e-mail: PALATTILA@obgyn.szote.u-szeged.hu)

„Az igazság kegyetlen, de megszerethető, s szabaddá teszi azokat, akik szeretik.”

Santayana