

## A biparietalis átmérő/vesehossz hányados mérése krónikus hypoxiás státusú terhességekben

Surányi Andrea dr.<sup>1</sup>, Nyári Tibor dr.<sup>2</sup>, Keresztúri Attila dr.<sup>1</sup>, Látó Krisztián<sup>1</sup> és Pál Attila dr.<sup>1</sup>

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

**Célkitűzés:** A tanulmány célja a biparietalis átmérő/vesehossz hányados vizsgálata volt a különböző echogenitású magzati vesékben. **Betegek és módszer:** A kiválasztott terhesek toxaeмиásak voltak, ami magzati hypoxiával társult a placentaris keringésromlás miatt. A magzati vese szerkezet ultrahangos képétől függően két részre osztották eseteiket. Az I. csoportba, ahol toxaeмиa, valamint a vesevelők hiperechogenitása állt fenn, 21 magzat került. A II. csoportba 162 magzat jutott, melyek toxaeмиás graviditással és normál echogenitású magzati vesével voltak jellemezhetőek. Mindkét csoportba harmadik trimeszterben lévő terhesek tartoztak. **Eredmények:** A magzati vese hiperechogenitása jól korrelált a magzati vese patológiás méretével. A magzati biparietalis átmérő/vesehossz hányados szignifikánsan alacsonyabb volt a fokozott echogenitású esetekben. **Következtetések:** A magzati vese hiperechogenitása jól jelzi a magzati veseperfúzió csökkenését, amely a vese méretének kóros növekedéséhez vezethet, s amely a biparietalis átmérő/vesehossz hányados kóros csökkenésében is megnyilvánulhat. Ezen okok miatt a biparietalis átmérő/vesehossz hányados megfelelő indikátora lehet a méhen belüli, valamint a születés körüli komplikációknak. A magzati veseparenchyma részletes vizsgálata, valamint a vesehossz mérése hasznos módszer lehet a perinatalis diagnosztikában, hisz utal az alacsonyabbá vált vérátáramlásra az érintett vesét illetően, valamint a magzati hypoxiára, rávilágítva az esetleges patológiás magzati állapotokra méhen belül.

**Kulcsszavak:** biparietalis átmérő/vesehossz hányados, magzat, vese hiperechogenitása, toxaeмиa, ultrahang

**Biparietal diameter/kidney length ratio in cases with chronic hypoxic state.** *Aims:* The object of this study was to investigate the fetal biparietal diameter/kidney length ratio in normal and hyperechogenic kidneys during the third trimester of gestation. *Material and methods:* The selected cases were characterized by pregnancy-associated hypertension and/or proteinuria, which was associated with fetal hypoxia due to the depression of placental blood flow. Depending on the renal manifestation of intrauterine chronic hypoxia, cases were divided into two study groups. Group I was composed of 21 fetuses with pregnancy-associated hypertension and/or proteinuria and hyperechogenic renal medullae. Group II consisted of 162 fetuses with pregnancy-associated hypertension and/or proteinuria and normal echogenic kidney. Both study groups included pregnant women from the third trimester. *Results:* Fetal renal hyperechogenicity correlated with the pathological growth of fetal kidney. The fetal biparietal diameter/kidney length ratio was significantly lower in cases of hyperechogenicity. *Conclusions:* The fetal renal hyperechogenicity is a relevant indicator of diminution of fetal renal perfusion. This can lead to abnormal development of the affected kidney and can result in a pathological reduction of biparietal diameter/kidney length ratio, which may also be an in utero indicator of subsequent intrauterine and neonatal complications. Detailed ultrasound examinations of renal parenchyma and kidney length seem to be a useful method in the prenatal diagnosis of decreased renal perfusion and of intrauterine hypoxia and serve to detect pathological conditions in utero.

**Keywords:** biparietal diameter/kidney length ratio, fetus, pregnancy-associated hypertension and/or proteinuria, renal hyperechogenicity, ultrasound

A vizeletválasztó rendszer gyermekkori betegségek ultrahangos vizsgálata által nyújtott előnyök taglalása jól dokumentálhatóan megtalálható a vonatkozó szakirodalomban (13). Köztudott, hogy bi-

zonyos vesebetegségekben a vesehosszban bekövetkező változás együtt jár a veseechogenitás képének megváltozásával (10). A vese biometriai kiértékelését tartalmaznia kell a korai transvaginalis vizsgálatnak s a vese paramétereinek meghatározása valamennyi esetben javallott.

**Rövidítések:** BPD = biparietalis átmérő; KL = vesehossz

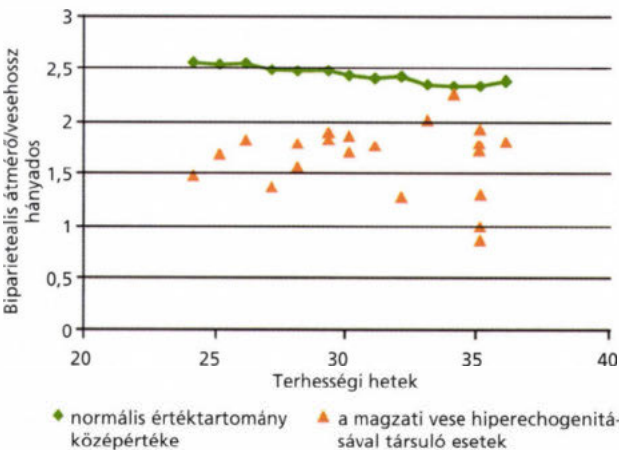


## Eredmények

A Fisher-egzakt-tesztet használtuk a nemek közötti összefüggések analizálására. A teszt nem mutatott szignifikáns eltérést a két nemből sem az I., sem pedig a II. csoportban.

Spearman-korrelációval a normális terhességben gyűjtött adatokat elemeztük, görccsö alá véve, hogy a terhességi kor mutat-e korrelációt a biparietalis átmérő/vesehossz arányszámmal. Ki tudtuk mutatni, hogy a terhességi kor korrelál a biparietalis átmérő/vesehossz arányszámmal ( $\gamma^2 = 0,97$ ), s a biparietalis átmérő/vesehossz arány egyenes nomogramja 2,5-del konstans középpértéket ad meg. A referenciatartomány minimális csökkenést mutat csak.

A jól ismert t-teszttel vettük szemügyre az eltérést a normál BPD/KL nomogramhoz viszonyítva a két vizsgálati csoportban. Normál echogenitású vesék esetén (II. csoport) nem találtunk szignifikáns eltérést a t-teszttel. A BPD/KL arány szignifikáns eltérést tapasztaltuk viszont a normál BPD/KL nomogramhoz képest az I. csoportban a magzati vese hiperechogenitásának fennállásakor:  $t = -10,279$  ( $p < 0,01$ ). A vesehossz  $52,4 \pm 13$  mm volt (átlag  $\pm$  S.D.) a  $31,8 \pm 4$  terhességi héten (átlag  $\pm$  S.D.). [Tájékoztatásul a normális veseméret:  $37 \pm 1,5$  mm (átlag  $\pm$  S.D.) a 36. terhességi héten]. A BPD/KL hányados  $1,65 \pm 0,33$ ;  $0,07$  (érték  $\pm$  SD; S.E.) volt az I. csoportban, valamint  $2,42$



3. ábra: Biparietalis átmérő/vesehossz hányados a gestációs kor függvényében a magzati vese hiperechogenitáshoz társult toxémia megléte esetén ( $n = 21$ )

$\pm 0,07$ ;  $0,017$  (átlag  $\pm$  SD; S.E.) a kontrollcsoportban. Az I. csoport minden egyes BPD/KL értékét normál nomogramon ábrázoltuk (3. ábra).

Kéthetes szülés utáni megfigyelési időtartam szerepel a tanulmányunkban, mely alatt a vesefunkció paramétereire összpontosítottunk. Mindegyik újszülöttnek csak átmeneti vesefunkció-romlása volt, mely a második hét végére rendeződött is az ismételt vizsgálatok alapján. Követve a vizsgálat alá vont terhességeket, azokban az esetekben, ahol a magzati vese hiperechogenitáshoz bizonyult a toxémia mellett, a perinatalis komplikációk szignifikánsan nagyobb számban jelentkeztek: 12-szer gyakoribb volt például a császármetszés aránya (magzati distressz miatt), s 4%-ban fordult elő necrotizáló enterocolitis. 15-szörös volt az IUGR (intrauterin növekedési retardáció) előfordulása, valamint 7-szer gyakrabban volt szükség perinatalis intenzív centrumban történő ellátásra (1. táblázat).

## Megbeszélés

A BPD/KL hányados ultrahanggal történő intrauterin meghatározása kedvezőbb a magzati vese fejlődésének követésére, mint a hiperechogenitás diagnosztizálása önmagában. Tanulmányunkban a BPD/KL hányadost azon toxémiás terhesek körében vizsgáltuk, ahol a magzati vese ultrahanggal kimutatható anatómiai eltérést nem mutatott, de a vesevelő szerkezete echodús volt. Jól dokumentált tény, hogy a magzati vese hiperechogenitása indirekt módon jelzi a méhen belüli hypoxiát (5, 29, 32), és a toxémiás terhességeket placentaris okok miatt magzati hypoxia kíséri általában (8).

A vese perinatalis hiperechogenitásának különböző okai lehetnek, ám jelentős hányadban (20%) nem mutatható ki anatómiai elváltozás. Ezen esetek a magzati hypoxiával magyarázhatók (21, 32).

A BPD/KL hányadost használtuk a terhességi toxémia esetében a magzati vesék jellemzésére. Megnéztük ezen esetekben – a vese hiperechogenitás meglétének függvényében – az esetleges veseméretbeli különbségek kialakulását.

Vizsgálatunk során 183 toxémiás terhes nő magzatánál végeztük el a vesehossz mérését mindkét oldalon, s ezen túlmenően meghatároztuk a vese echogenitását a környező zsigeri szervekhez képest.

A veseszövet nagyon érzékeny az ischaemiás állapotokra (19). A perinatalis időszakban a magzati ke-

1. táblázat: Perinatalis komplikációk előfordulásának gyakorisága a két vizsgálati csoportban

Toxaemiás terhességek	Hiperechogenitást mutató magzati vese ( $n = 21$ )	Normál echogenitású magzati vese ( $n = 167$ )
Császármetszés	48% (10/21)	4% (7/167)
Necrotizáló enterocolitis	4% (1/21)	0%
Intrauterin növekedési retardáció	29% (6/21)	2% (3/167)
Perinatalis intenzív centrumba történő szállítás	67% (14/21)	10% (17/167)

ringési redistribúciója a magzat hypoxaemiája miatt következik be. A keringés centralizációja elégtelen vesekeringést eredményez. Közvetlen kapcsolatot sikerült bizonyítani a hypoxia és a veseartéria-áramlás csökkenése között. Ez az oka a veseelégtelenségnek. A magzati vérkeringés sokáig kompenzálni tudja a hypoxiás állapotot, ezért a veseelégtelenség általában átmeneti és jóindulatú (28, 30). A vesék hemodinamikai és tubularis funkciójának károsodása első lépésben vasomotoros nephropathiát eredményez, mely a hypoxiás sokk által kiváltott veseelégtelenség első fázisa. A hypoxiás stressz hosszú távú jelenléte az anyagcsere-folyamatok katabolikus irányba történő eltolódását okozza, akut sokkos nephropathiához vezet, ahol már a tubulusok károsodása is megfigyelhető. A veseelégtelenség krónikus fennálltakor a hypoxiára igen érzékeny tubulusok necroticus károsodása következik be. A rossz tubulusperfúzió a tubulushám elhalását okozza, ezért a tubulus üregéből a folyadék a szövetek közé jut. Ez pedig a vesék megnagyobbodásához és a tubulusok bazális membránjának károsodásához vezet s a vese regenerációs képessége nagymértékben csökken. A károsodás a proximális és distalis tubuluszakaszokat egyaránt érinti. Ezen folyamatok a fiziológiás működés károsodásán túlmenően a vesék necroticus hegesedését is előidézhetik (3, 6, 15, 16, 18, 21).

A veseartériákon a perctérfogat 3%-a kering normális körülmények között (9, 23). Hypoxaemia alatt a vese vérátáramlása 25–50%-kal is csökken a normálértékhez képest (21). Ez azt sugallja, hogy a vese helyi vasoconstrictiója helyett egy kombinált mechanizmus játszik szerepet, beleértve az artériás nyomás emelkedését és a vesén belüli különböző fenntartó anyagcsere-folyamatokat, melyek hasonló hemodinamikai változást okoznak (7). Direkt kapcsolat fedezhető fel a hypoxia és a veseartéria pulzatis indexe között (25, 30).

A magzati hypoxia az arteria carotis communisban és az aorta descendensben a vasomotoros reakció triggereli. Amíg az aorta descendensben az átlagos véráramlás csökken, valamint folyamatosan nő a pulzatis index, addig az arteria carotis communisban az átlagos véráramlás párhuzamosan emelkedik a folyási sebességet meghatározó pulzatis index csökkenésével (1, 34). A magzati vese véráramlása is érintett lehet az emelkedett intravasculáris rezisztencia által, s ez vezethet a csökkent veseperfúzióhoz (5, 31).

A vese hiperechogenitása a magzati hypoxiával párhuzamosan a terhesség utolsó szakaszában fejlődik ki, a mi eseteinkben a 24. és a 40. terhességi hét között. Eredményeink azt mutatják, hogy a magzati vérkeringés sokáig kompenzálni tudja a hypoxiás állapotot. Az átmeneti hiperechogén esetekben az ok átmeneti veseelégtelenség, melyet korábbi vizsgálataink bizonyítanak (32). Az echogenitás növekedését a vesetubulusokat elzáró Tamm–Horsfall-precipitátumok adhatják (1, 24, 27, 33). Meggyőző bizonyítékok vannak azt illetően, hogy a Tamm–Horsfall-proteinuria és a postnatalis átmeneti veseelégtelenség között összefüggés állítható fel (1).

Azokban az esetekben, ahol a vese hiperechogén volt a toxemia mellett, vagyis kialakult a keringés

redistribúciója (31), a vesehossz szignifikánsan nagyobb volt, mint a normális referenciatartomány. Azoknál a magzatoknál, akiknél a vese echogenitása normális volt, a hypoxia korántsem volt olyan súlyos, hogy a redistribúció károsító hatása ki tudjon alakulni. Ezért a veseperfúzió és a növekedés normális volt. Ezen esetek (II. csoport) nem mutatnak szignifikáns eltérést a BPD/KL nomogramhoz képest.

Követve a vizsgált terhességeket, azokban az esetekben, ahol a vese hiperechogén volt, a perinatalis komplikációk szignifikánsan nagyobb számban jelentkeztek. 12-szer gyakrabban került sor császármetszésre magzati distressz miatt, s 4%-ban fordult elő necrotizáló enterocolitis. Az IUGR (intrauterin növekedési retardáció) 15-szörös értékkel szerepelt, perinatalis intenzív centrumban történő ellátást pedig 7-szer gyakrabban igényeltek (1. táblázat).

A magzati vese hiperechogenitásának és a vese hosszának mérése egyszerű vizsgálat, ezért rutinszerűen is alkalmazható lenne, emellett meglehetősen érzékeny paraméter. A vesehossz mérése feltétlenül lényeges, tekintve, hogy a hosszúságbeli változások jellegzetesebbek, mint az echogenitás. Amennyiben hiperechogén vesét találunk, a vesehossz mérésével párhuzamosan közvetett módon következtetéseket vonhatunk le a magzati keringés redistribúciójára és a méhen belüli hypoxiás állapot mértékére vonatkozóan, valamint követhetjük is azt. Így ezen terhességek időben perinatalis intenzív centrumba kerülhetnek, hogy az esetleges patológiás magzati állapotokra fény derülhessen.

Tanulmányunk alapján javasoljuk a magzati vese echogenitása és a vesehossz mérésének egyidejű használatát, mely által a vesehossz és a biparietális átmérő felhasználásával a patológiás veseperfúziót korán detektálhatjuk, így biztosítva a krónikus hypoxiás terhességek kedvezőbb kimenetelét.

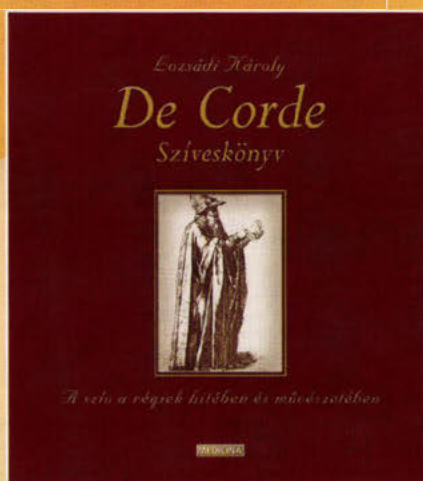
**IRODALOM:** 1. Avni, E. F., Spehl-Robberecht, M., Lebrun, D. és mtsai: Transient acute tubular disease in the newborn: characteristic ultrasound pattern. *Ann. Radiol.* (Paris), 1983, 26, 175-182. – 2. Blance, C. E., Bookstein, F. L., DiPietro, M. A. és mtsai: Sonographic standards for normal infant kidney length. *A.J.R.*, 1985, 145, 1289-1291. – 3. Brocklebank, J. T.: Renal failure in the newly born. *Arch. Dis. Childh.* 1988, 63, 991-994. – 4. Callan, N. A., Otis, C. S., Weiner, S.: Growth of the fetal kidney. Ultrasonographic measurement of the ratio of average kidney diameter to biparietal diameter. *J. Reprod. Med.*, 1985, 30, 485-488. – 5. Chiara, A., Chirico, G., Comelli, L.: Increased renal echogenicity in the neonate. *Early Hum. Dev.*, 1990, 2, 29-33. – 6. Copel, J. A., Kathryn, L. (szerk.): Doppler ultrasound in Obstetrics and Gynecology. Reed Raven Press. Ltd., New York, 1995, 131-132. old. – 7. Copel, J. A., Kathryn, L. (szerk.): Doppler ultrasound in Obstetrics and Gynecology Reed Raven Press. Ltd., New York, USA, 1995, 131-132. old. – 8. Davey, D. A., MacGillivray, I.: The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Clin. and Exper. Hyper.* 1986, B5, 97-133. – 9. De Vries, L., Levene, M. L.: Measurement of renal size in preterm and term infants by real time ultrasound. *Arch. Dis. Childh.*, 1983, 58, 145-147. – 10. Dinkel, E., Ertel, M., Dittrich, M.: Kidney size in childhood sonographic growth charts for kidney length and volume. *Pediatr. Radiol.*, 1985, 15, 38-43. – 11. Han, B. K., Babcock, D. S.: Sonographic measurements and appearance of normal kidneys in children. *A.J.R.*, 1985, 154, 611-616. – 12. Haugstvedt, S., Lundberg, J.: Kidney size in normal children measured by sonography. *Scan. J. Urol. Nephrol.*, 1980, 14, 251-255. – 13. Hayden, C. M., Sata-Cruz, F. R.: Ultrasonographic evaluation of the renal parenchyma in infancy and childhood. *Radio-*

logy., 1984, 152, 413-417. – 14. 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. – 15. Hijazi, Z., Keller, M. S., Gaudio, K. M.: Transient renal dysfunction of the neonate. Pediatrics, 1988, 82, 929-930. – 16. Guyon, J. P., Guignard, J. P.: Functional renal insufficiency: role of adenosine. Perinat. Nephrol. Biol. Neon., 1978, 53, 237-242. – 17. Guariglia, L., Rosati, P.: Transvaginal sonographic fetal biparietal diameter/kidney length ratio in early pregnancy as a screening tool for renal malformations. Fetal. Diagn. Ther., 1998, 13, 154-156. – 18. Jensen, A., Künzel, W., Hohmann, M.: Dynamic of foetal organ blood flow redistribution and catecholamine release during acute asphyxia. In The Physiological Development of the Foetus and Newborn Szerk.: Jones C. t. Nathanielsz P. W. Academic Press, London, 1985, 605. old. – 19. Karłowicz, M. G., Adelman, R. D.: Nonoliguric and oliguric acute renal failure in asphyxiated term neonates. Pediatr. Nephrol., 1995, 9, 718-722. – 20. Kurjak, A.: An Atlas of Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology (The encyclopedia of visual medicine series), (The Parthenon Publishing Group, New Jersey, USA), 1992, 64-67. old. – 21. Nelson, W. E.: Pediatrics handbook. Saunders Company, A Division of Harcourt Brace & Company, New York, 1995, 1337-1356. old. – 22. Paulin, F.: Pathological pregnancies. In Textbook of Obstetrics & Gynecology. Semmelweis Kiadó publishing, Budapest). (Szerk. Papp, Z.) 199, 299-305. old. – 23. Peeters, 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. – 24. 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. – 25. 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. – 26. Rosenbaum, D. M., Korngold, E., Teele, R. L.: Sonographic assessment of renal length in normal children. A.J.R., 1984, 142, 467-469. – 27. Shultz, P. K., Strife, J. L., Stife, C. F. és mtsai: Hyperechoic renal medullary pyramids in infants and children. Radiol., 1991, 181, 163-167. – 28. Soothill, P. W., Nicolaidis, K. H., Campbell, S.: Prenatal asphyxia, hyperlactacidemia, hypoglycemia and erythroblastosis in growth-retarded fetuses. Br. Med. J., 1987, 1, 1051-1053. – 29. Surányi, A., Pál, A., Viski, S. és mtsai: The fetal renal hyperechogenicity in chronically hypoxic pregnancy. Ultrasound. Obstet. Gynecol., 1995, 6, 155. – 30. Surányi, A., Pál, A., Streitman, K. és mtsai: Fetal renal hyperechogenicity in pathological pregnancies. J. Perinat. Med., 1997, 25, 274-279. – 31. Surányi, A., Streitman, K., Pál, A. és mtsai: Fetal renal artery flow and renal echogenicity in the chronically hypoxic state. Pediatr. Nephrol., 2000, 14, 393-399. – 32. Tálosi, G., Streitman, K., Surányi, A. és mtsai: The possible role of uric acid in renal hyperechogenicity in neonatal hypoxic acute shock. J. Perinat. Med., 1996, 24, 693-697. – 33. Veille, J. C., Kannan, C.: Duplex Doppler ultrasonographic evaluation of the fetal renal artery in normal and abnormal fetuses. Am. J. Obstet. Gynecol., 1989, 161, 1502-1507. – 34. 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.

(Pál Attila dr., Szeged, Semmelweis u. 1. Pf.: 438 6725  
e-mail: PALATTILA@obgyn.szote.u-szeged.hu)

# a **MEDICINA** KÖNYVKIADÓ kínálatából



## **De Corde – Szíveskönyv** A szív a régiók hitében és művészetében

Lozsádi Károly

Ritkán tudatosul bennünk, hogy a mindennapjainkat mennyi hagyományként megőrzött és konvencionálissá lett szimbólum befolyásolja. A szimbolika segítségével az elképzelhetetlen és megmagyarázhatatlan dolgok és fogalmak is megközelíthetők, értelmezhetővé tehetők. A szimbólum olyan jelentést hordoz, ami egy dologról nem csak azt fejezi ki, aminek az látszik, hanem önmagán túlmutatva mást is jelképez. A szimbolika néma nyelv. A szív a régiók szemében szent volt: a test központja, a lélek, a kedélyek, az érények és a bűnök székhelye. Jelentőségét az is mutatja, hogy a szívet az asztrológiában a Nap, az alkímiában pedig az arany szimbolizálja. Jelen kötet a szívről és a vérkeringésről képzelt ókori, középkori hiedelmeket foglalja össze az adott kor hit- és szellemvilágának kíséretében, a kezdetektől a vérkeringés felfedezéséig.

Terjedelem: 124 oldal Bolti ár: 3200 Ft

