

а также в связи с выявлением гемостазиологических особенностей прогрессивного течения болезни с формированием хронического процесса правомочен вывод о том, что степень функциональной активности системы гемостаза, являясь многофакторной и многоступенчатой системой, определяется не абсолютными значениями отдельных показателей, а существующим динамическим равновесием всех регуляторных систем, участвующих в этом процессе. Поэтому комплексное исследование параметров гемостаза позволит надежно ориентироваться в диагностике гемокоагуляционных нарушений и прогнозировать развитие и выраженность синдрома ДВС, характеризующего состояние гемостаза при различных формах ВГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П. Гомеостаз. - М., 1981.
2. Баркаган Э.С. Нарушение гемостаза у детей. - М., 1993.
3. Бокарев И.Н. ДВС-синдром. - М., 1992.
4. Зубаиров Д.М. Молекулярные основы свертывания крови и тромбообразования. - Казань, 2000.
5. Козулин В.Е., Краснова Л.А. Геморрагический синдром при вирусном гепатите В и пути его коррекции. - М., 1988. - С. 112.
6. Колб В.Г., Камышиников В.С. Клиническая биохимия. - М., 1976.
7. Литвинов Р.И. Фибронектин в свертывании крови и патологии гемостаза. - М.: Медицина, 1993.
8. Малая Л.Т., Бабак О.Я., Яблучанский Н.И., Шаров Е.И. //Клини.мед. - 1990. - № 11. - С. 37-39.
9. Онищенко Г.Г. //Вопр. вирусол. - 2001. - № 4. - С. 4-7.
10. Онищенко Г.Г. //Эпидемиол. и инфекц. бол. - 2002. - № 3. - С. 4-8.

11. Патеюк В.Г., Кузник Б.Н. // Клини.мед. - 1972. - № 8. - С. 115-121.
12. Подымова С.Д. Болезни печени. - 3-е изд., перераб. и доп. - М., 1998.
13. Святкина О.Б. Патогенетическое значение структурно функциональных изменений мембран иммунокомпетентных клеток и возможности их коррекции при atopической бронхиальной астме у больных: Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. - М., 1987.
14. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты в клинической практике. - СПб, 1998.
15. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г. и др. //Росс.журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - № 4. - С. 8-12.
16. Хронический вирусный гепатит/Под ред. Серова В.В., Апросиной Э.Г. - М., 2002.
17. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство. Пер. с англ./под ред. Апросиной Э.Г., Мухина Н.А. - М., 1999.
18. Frieden T.R., Ozack L., Mc Cord C et al. //Hepatology. - 1999. - Vol. 29. - P. 883-888.
19. Lemon S.M., Layden T.J. et al. //Hepatology. - 2000. - Vol. 32. - P. 800-806.
20. Schneider U. M. //Arztl. Lab. - 1981. - Bd. 28. - S. 147-152.

Поступила 12.12.03.

STATE OF HEMOSTASIS IN VIRAL HEPATITIS B

E.A. Tatarinova, V.Kh. Fazylov

Summary

Complex study of the clinico-hemostasiologic status of patients with viral hepatitis B in dynamics of infectious process is carried out. The results characterizing the disseminated intravascular coagulation syndrome in its different phases are obtained: in acute viral hepatitis B — hyper- or hypocoagulative changes depending on severity of the disease. The more severe is infectious process in acute period the more pronounced is hypocoagulation state. In chronic viral hepatitis B hemostasis indices show most hypocoagulative changes depending on level of viraemia.

УДК 616.61-002.3-07-035.7

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

А. Э. Шарафеев

Отделение лучевой диагностики МСЧ ОАО "ТАТНЕФТЬ" (главврач - А.Г. Нугайбеков), г. Альметьевск, кафедра лучевой диагностики (зав. - проф. М.К. Михайлов) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования

Особая актуальность проблемы хронического пиелонефрита (ХП) обусловлена его частотой, развитием нефрогенной гипертензии (НГ), хронической почечной недостаточности (ХПН) [5]. Частота ХПН колеблется, по секционным данным, от 18 до 20%. ХП составляет 72,4%, нефротический синдром - 74,8%, поликистоз - 2,7%, прочие за-

болевания - 2,7%. Паренхиматозная форма НГ чаще всего является следствием ХП. По данным Н. А. Лопаткина [3], при одностороннем ХП она наблюдается в 35—37% случаев, при двустороннем — в 43%.

В патогенезе НГ при ХП играет роль как атрофия почечной ткани, так и воспалительный межпочечный процесс со-

Таблица 1

Биометрические показатели почек в норме и при ХП (М м)			
Показатели	Формула расчета	Норма	ХП
$V, \text{ см}^3$	$V = 0,53 \cdot A \cdot B \cdot C$ A, B, C — длина, ширина, толщина почки, 0,53 — коэффициент	<u>132,0</u> <u>2,12</u> 145,0 1,05	124,2 1,86
$V_c, \text{ см}^3$	$V_c = 0,5 \cdot A_c \cdot B_c \cdot C_c$, где A_c, B_c, C_c — размеры синуса по трем плоскостям	<u>20,0</u> <u>0,89</u> 23,0 1,12	22,1 1,23
$\delta V_c, \%$	$\delta V_c = (V_c/V) \cdot 100\%$	<u>15,0</u> <u>1,89</u> 17,0 1,18	22,8 1,08
$V_\lambda, \text{ см}^3$	$V_\lambda = 0,5 \cdot A_\lambda \cdot B_\lambda \cdot C_\lambda$	1,5 0,52	1,5 0,32
ПЛИ	ПЛИ = $\frac{\text{толщина паренхимы}}{\text{толщина лоханки}} \cdot 100\%$	2 : 1	(1,25 0,75)/1
МПИ	МПИ = $\frac{\text{размер пирамиды}}{\text{толщина паренхимы}}$	39,1 1,20	46,82 0,38
ППИ	ППИ = S_c/S , где S_c — площадь поперечного синуса, S — площадь почки	0,32 0,05	0,42 0,09

Примечание. В числителе — показатели правой почки, в знаменателе — левой.

стороны сосудов, что приводит к значительному нарушению внутривисцерального кровообращения. Определенное значение придается нарушению венозного оттока и состоянию центральных гуморальных механизмов [4]. Таким образом, НГ при ХП — результат сочетанного воздействия ишемического и ренопривного факторов [5].

Все большее место в диагностике ХП, а также в динамическом наблюдении за больным занимают ультразвуковые методы, чему способствуют низкая стоимость исследования, быстрота и высокая разрешающая способность современной ультразвуковой техники [1, 2, 5].

Целью данного исследования являлась оценка ультразвукового метода исследования (в В-режиме) при диагностике ХП с возможным установлением соногемодинамических корреляций.

Было обследовано 65 больных ХП с синдромом НГ (35 женщин и 30 мужчин) в возрасте 40—60 лет. Контрольную группу составили 50 практически здоровых пациентов (30 женщин и 20 мужчин) в возрасте 40 - 60 лет и 30 больных гипертонической болезнью. Функция почек у всех обследованных была сохранена. В ходе исследования были выделены 3 группы больных в соответствии с тяжестью течения НГ. 1-ю группу составили 19 пациентов с транзиторной НГ. Повышение АД у них наблюдалось преимущественно только в связи с обострением ХП, уровень диастолического давления - от 96 до 105 мм Нг. Без лечения была возможна спонтанная

нормализация АД. Не было признаков гипертрофии левого желудочка, на глазном дне определялись непостоянные изменения сосудов по типу спазма. У 26 пациентов 2-й группы была стойкая АГ, уровень диастолического давления достигал 106-115 мм Нг. Гипертонические кризы на фоне постоянного приема гипотензивных препаратов развивались редко. Имелись признаки гипертрофии левого желудочка, при офтальмоскопии симптомы ангиопатии.

В 3-ю группу вошли 20 пациентов с тяжелой НГ. У них наблюдалась стойкая гипертензия с высоким уровнем диастолического давления (выше 115 мм Нг) и частым повышением АД до 270/160 Нг на фоне постоянной гипотензивной терапии. Отмечались ретинопатия, энцефалопатия, ишемия миокарда. Ультразвуковое исследование почек в В-режиме осуществляли всем пациентам аппаратом "HDI-3000" (фирма "ATL") с секторным датчиком 3,5 МГц. Проводились как качественная оценка контуров почки, паренхимы, состояния чашечно-лоханочной системы (ЧЛС), так и расчет объема почек (V) по формуле Dinkel (1985), объема почечного синуса (V_c), относительного объема почечного синуса (δV_c), объема лоханки почки (V_λ), паренхимно-лоханочного (ПЛИ), медулло-паренхиматозного (МПИ) и почечно-паренхиматозного (ППИ) индексов [2, 4] (табл. 1).

Основной плоскостью, в которой измеряли эхопараметры, являлась плоскость сечения, получаемая при локали-

зации из кособоковой позиции, которая практически совпадает с анатомической осью органа. Измеряли длину, ширину почки и паренхимы в средней трети органа снаружи и внутри от изображения ЧЛС. Толщину почки определяли при локации со стороны спины в положении больного сидя из парасагитального доступа в месте анатомической проекции почек. Оценивали эхогенность кортикального слоя методом А.Т. Rosenfield в сравнении с таковой нормальной печени. Эхогенность кортикального слоя почки ниже эхогенности печени оценивали как нормальную (0 степень), равную ей - как I степень, выше - как II степень. III степень увеличения эхогенности кортикального слоя устанавливали в том случае, если эхогенность последнего равнялась таковой ЧЛС.

35 больным с ХП было проведено ультразвуковое исследование почек с цветным доплеровским картированием (УЗИ с ЦДК) тем же аппаратом, соединенным с эхокардиографом.

Объемный кровоток в почечном сосуде рассчитывали по формуле: $Q = V(\pi d^2/4) \cdot 60$, где V - средняя линейная скорость, d - диаметр сосуда, π - 3,14.

При качественной оценке изображения у всех больных было выявлено двустороннее поражение с выраженной асимметрией процесса. Пораженные почки были уменьшены в объеме, имели пестрый вид, выраженную неоднородность эхогенности различных участков паренхимы, неровность контуров из-за пиелонефритических рубцов - исхода рецидивирующего воспалительного процесса в тубулоинтерстициальной зоне и гипертрофии соседних участков паренхимы, сопровождавшей процесс склерозирования. Исчезла параллельность воображаемой линии, соединяющей вершины пирамид и контура почки (симптом, аналогичный рентгенологическому симптому Ходсона). Была выражена нечеткость границ между паренхимой и синусом, отмечались неравномерное уменьшение толщины паренхимы, уплотнение, расширение или деформация ЧЛС, утолщение и слоистость структуры стенки лоханки.

При оценке эхогенности кортикального слоя методом А. Т. Rosenfield у 48 больных было выявлено ее увеличение в обеих почках I степени, у одной с легкой НГ - в обеих почках 0—I степени, у 20 с тяжелой АГ - в одной из почек I—II степени. Итак, изменения сонографической картины почек разной степени были обнаружены у всех

пациентов, но несколько субъективный их характер не позволяет провести на основании только этих особенностей какие-либо корреляции с тяжестью течения АГ.

У всех больных ХП были изменены и биометрические показатели (табл. 1). У большинства из них V была уменьшена по сравнению с нормальными среднестатистическими значениями, dV_c увеличена за счет потери паренхимы и застоя мочи в ЧЛС. Абсолютные значения этого показателя зависят от ростовых показателей пациентов, которые у разных пациентов сильно колебались. V_a почки у разных пациентов варьировала от нормальных размеров без признаков дилатации и ретенции мочи до значительного увеличения - свидетельства нарушения уродинамики в почке. Прослеживалось отчетливое уменьшение ПЛИ, связанное с потерей паренхимы, склеротическими процессами в почке и застоем мочи в ЧЛС. МПИ повышался за счет атрофии коркового вещества почки, а ППИ - за счет застоя мочи в ЧЛС и увеличения площади синуса почки на фоне уменьшения размеров самой почки (табл.1).

Чтобы обнаружить наличие корреляции между степенью изменения эхопараметров у больных ХП и тяжестью течения НГ, определялись их средние значения в каждой группе и сравнивались между собой (табл. 2). Значение V существенно различалось по группам больных. Так, во 2-й группе со стойкой НГ V оказался в среднем больше, чем в группе с легкой и тяжелой НГ. Эти колебания — результат зависимости величины объема почек от роста и массы тела пациентов (изменения данного показателя недостоверны).

Таким образом, динамика V не отражает какую-либо взаимосвязь с тяжестью течения НГ. V_c при переходе от 1-й группы к 3-й в среднем возрастала, отражая связь с утяжелением НГ, но имелся значительный интервал перекрытия, т.е. совпадение значений этого параметра при различных степенях НГ (изменения данного показателя недостоверны). При переходе от 1-й группы к 3-й отчетливо возрастала dV_c , но интервал перекрытия был незначителен ($p < 0,01$). Данный показатель достоверно отражает соно- и гемодинамические корреляции. В пределах нормы у больных 1 и 2-й групп оставался V_a и был увеличен лишь в 3-й группе (изменения показателя недостоверны). ПЛИ уменьшался при переходе от 1-й группы

Таблица 2

Биометрические показатели почек у больных в зависимости от степени НГ (М ± m)				
Показатели	Группы больных			
	1-я (транзиторная НГ)	2-я (стойкая НГ)	3-я (тяжелая НГ)	
V, см ³	109,0 7,5	124,3 4,1	110,7 4,2	
p	> 0,05	> 0,05	> 0,05	
V _с , см ³	21,0 1,46	25,7 1,9	28,8 1,8	
p	> 0,05	> 0,2	> 0,2	
δV _с , %	18,5 0,63	21,9 0,35	26,8 1,47	
p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	
V _а , см ³	1,32 6,1	1,7 0,2	2,32 0,95	
p	> 0,2	> 0,1	> 0,1	
ПЛИ	(1,4 0,04) : 1	(1,2 0,05) : 1	(1,1 0,02) : 1	
p	> 0,2	> 0,1	> 0,1	
МПИ	45,7 0,78	46,6 0,8	49,2 1,08	
p	> 0,5	< 0,05	< 0,05	
ППИ	0,36 0,004	0,38 0,01	0,43 0,008	
p	< 0,01	< 0,01	< 0,01	

к 3-й, но имел значительный интервал сходных значений во всех группах (изменения данного показателя статистически недостоверны). МПИ увеличивался до 53% при переходе от 1-й группы к 3-й. Интервал перекрытия был значителен, хотя прослеживалось видимое различие в частоте случаев одного значения параметра в зависимости от тяжести НГ. Так, МПИ ≥ 49 наблюдался во всех группах, но частота его встречаемости в 3-й группе была выше, чем во 2-й, и значительно выше, чем в 1-й. В ряде случаев большой интервал сходных значений объяснялся влиянием второй (менее пораженной) почки на степень НГ. Так, МПИ $\geq 49\%$ встречался у пациентов с легкой и средней гипертензией чаще только в одной почке (при этом в другой его значение было ближе к норме), а при тяжелой гипертензии - в обеих почках. Различия показателей 1 и 2-й групп были недостоверны, 2 и 3-й групп - достоверны ($p < 0,05$). При увеличении значения ППИ регистрировалась более тяжелая степень НГ ($p < 0,01$). При тяжелой гипертензии его значение достигало 0,46. Интервал перекрытия был незначителен, ППИ - 0,4. При ППИ, равном 0,4, только в одной почке (в другой - ближе к норме), регистрировалась умеренная АГ, при ППИ, равном 0,4 и более в обеих почках, - тяжелая АГ. Таким образом, прослеживались умеренные корреляции между степенью изменения эхопараметров у больных ХП и течением АГ. Наиболее достоверно эти связи отражали такие показатели, как ППИ и δV_c .

Диаметр почечной артерии составлял в среднем 3,0 0,5 мм. По данным УЗИ с

ЦДК, в норме средняя скорость кровотока в почечной артерии была равна 25 0,3 см/с, средний объемный кровоток - 146,0 0,2 мл/мин, у пациентов в возрасте от 40 до 50 лет - 138,0 0,2 мл/мин, а у лиц 50 - 60 лет - 121,0 0,2 ($p < 0,05$). У больных с ГБ величина медуллярного кровотока, по данным УЗИ с ЦДК, не менялась, а даже возрастала, но в корковом слое происходило ее уменьшение. У больных с ХП, по данным УЗИ с ЦДК, отмечалось достоверное снижение кровотока в корковом, а затем и в медуллярном слое почки, что было особенно выраженным у больных с тяжелой формой АГ и согласовывалось с данными других исследователей [4-6].

Поскольку ХП не имеет патогномичных симптомов, необходим анализ совокупности всех данных. Проведение не только качественной, но и количественной оценки сонографической картины почек, что, к сожалению, редко используется в практической деятельности, поможет более точно установить клинический диагноз, а также прогнозировать тяжесть течения симптоматической гипертензии у каждого пациента.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гапченко Н.Д. Ультразвуковые методы исследования в оценке почечных артериях: *Аâî-ââî. âèññ. ... èâî â. î ââ. í âîè. - Î*, 1990.
2. Даренков А.Ф., Игнашин Н.С., Науменко А.А. Ультразвуковая диапедевтика урологических заболеваний. - Ставрополь, 1991.
3. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. - М. - 1998. - Т.3.
4. Пытель Ю.А. // Урол. и нефрол. - 1972. - № 1. - С. 27 - 32.
5. Юренев А.П., Богданова М.М. // Тер. арх. - 1987. - №12. - С.10 - 14.
6. Strotzer M., Fellner C.M., Geissler A. // Acta radiolog. - 1995. - Vol. 36. - P.243-253.

Поступила 24.02.05.

ULTRASOUND CRITERIA OF CHRONIC PYELONEPHRITIS

A.Z. Sharafcev

S u m m a r y

Ultrasound method in the diagnosis of chronic pyelonephritis with possible sonohemodynamic correlations is estimated. Ultrasound examination of kidneys in B-regime was performed in 65 patients with chronic pyelonephritis with transitory, persistent and critical degree of nephrogenic hypertension. Ultrasound examination with color Doppler mapping of vessels was performed in 35 patients. Kidney function was normal in all patients. Renal sinus volume and renoparenchymal index changed, blood circulation decreased in cortical and then in medullary layers of kidney along with severity of nephrogenic hypertension.