

КЛИНИЧЕСКИЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИССЕМИНИРОВАННОГО ВНУТРИСОСУДИСТОГО СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ

Р.И.Литвинов

*Кафедра биохимии (зав. — академик АНТ, проф. Д.М.Зубаиров)
Казанского государственного медицинского университета*

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС) — это сложный процесс, течение и исход которого определяется пусковыми механизмами, реактивностью организма и целым рядом сопутствующих условий. В результате этих взаимодействий клинические и лабораторные проявления ДВС очень сильно варьируют, обуславливая трудности его диагностики и коррекции. При ДВС не бывает стандартных, тем более патогномоничных, клинических симптомов, отсутствуют общепринятые лабораторные диагностические критерии, а также специфическая терапия. Разработка методов лечения ДВС и оценка их эффективности затрудняются тем, что, во-первых, исход при ДВС больше зависит от его непосредственной причины, чем от лечения; во-вторых, обычно рекомендуемые лечебные воздействия (гепаринотерапия, инфузии концентратов антитромбина III, протеина С и др.) никогда не были предметом объективных рандомизированных катанестических исследований, за исключением, пожалуй, применения препаратов антитромбина III [4]. Несомненно, успехи в предупреждении, диагностике и лечении ДВС прямо зависят от глубины понимания его патогенетических механизмов, которые разворачиваются на молекулярном и клеточном уровнях. Современные представления о патогенезе синдрома ДВС так или иначе являются развитием идеи непрерывного внутрисосудистого свертывания крови [5], которое при некоторых условиях из латентного физиологического становится массивным патологическим с отчетливыми клинико-лабораторными проявлениями [1, 2, 7].

ДВС, как правило, осложняет течение вполне определенных, хотя и разнообразных клинических состояний. Этот синдром знаком специалистам практически всех областей медицины под разными клиническими масками и названиями. Его называли коагулопатией потребления, тромбогеморрагическим синдромом, синдромом дефибринации (правильнее «дефибриногенации») и др. Современное устоявшееся название — синдром ДВС — наиболее точно отражает его патогенетическую суть, если оговориться, что «свертывание крови» может протекать и как тромбоз, и как геморрагия. К сожалению, некоторые клиницисты считают ДВС преимущественно геморрагическим синдромом ввиду очевидности клинических проявлений кровотоочивости, недооценивая менее заметное, но не менее опасное системное внутрисосудистое фибринообразование. При остром ДВС с кровотоочивостью можно спра-

виться, однако причиной отсроченных летальных исходов являются именно микро- и макротромбозы, обуславливающие нарушение кровотока, ишемию и дисфункцию жизненно важных органов.

Этиология ДВС

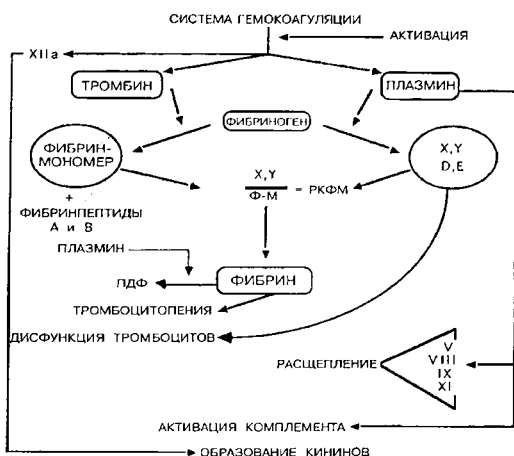
ДВС обычно сочетается с хорошо известными клиническими ситуациями. Патологические процессы и состояния, при которых, как правило, развивается ДВС, представлены в таблице.

Акушерские осложнения особенно часто приводят к ДВС. Наиболее распространенным среди жизненно опасных состояний является эмболия околоплодными водами. Синдром эмболии околоплодными водами, впервые описанный в 1941 г. [47], проявляется внезапной дыхательной недостаточностью, циркуляторным коллапсом, шоком и ДВС. При отслойке плаценты, сопровождающейся ДВС, плацентарные ферменты и тканевой тромбопластин высвобождаются в полость матки и затем поступают в системный кровоток матери, вызывая массивную внутрисосудистую активацию системы свертывания крови. При внутриутробной гибели плода частота ДВС достигает 50%, если срок пребывания плода в матке составляет 5 недель и более. Сначала появляются признаки хронического компенсированного ДВС, который по мере развития патологии может приобрести молниеносный тромбогеморрагический характер. Причиной этого являются ферменты и другие компоненты некротизированных тканей плода, поступающие в полость матки и системный кровоток матери и активирующие различными путями свертывающую и фибринолитическую системы, что приводит к развитию ДВС [3, 10, 15—17, 21, 36, 46]. При эклампсии ДВС часто остается хроническим, компенсированным и не выходит за рамки локальных изменений почечной и плацентарной микроциркуляции, однако примерно в 10—15% случаев внутрисосудистое фибринообразование становится системным и стремительным [19]. Изменения гемокоагуляции после прерывания беременности путем интраамниотического введения гипертонического раствора обычно сохраняются в пределах компенсированной гиперкоагулемии, однако иногда это может спровоцировать острый ДВС [45].

Частой причиной ДВС является **гемолиз** любой этиологии. Разумеется, наиболее опасен массивный гемолиз вследствие переливания несо-

Острый ДВС	Хронический ДВС
------------	-----------------

Акушерские осложнения:	Сердечно-сосудистые
эмболия околоплодных	заболевания
ми водами	Аутоиммунная пато-
отслойка плаценты	логия
разрыв матки	Патология почечных
эклампсия	сосудов
поздний искусствен-	Болезни крови
ный аборт	Обширные воспале-
Хирургическая патология:	ния
политравма	Метастазирующие
раздавливание и об-	злокачественные
ширный некроз	новообразования
черепно-мозговая травма	Цирроз печени
острая кровопотеря	Системные васкулиты
термический ожог	Аллергические реак-
гипотермия	ции
жировая эмболия	Синдром Казабаха-
экстракорпоральное	Мерритта
кровообращение	Синдром респиратор-
операции шунтирова-	ного дистресса
ния на сердце	Трансплантация орга-
все виды ангиопластики	нов
Внутрисосудистый	Аневризма аорты
гемолиз:	Сосудистые опухоли
переливание несовмес-	Поздний гестоз
тимой крови	Внутриутробная ги-
любая массивная гемо-	бель плода
трансфузия	
укусы змей	
Бактериemia:	
грамнегативная (эндо-	
токсин)	
грамположительная (поли-	
сахариды)	
Вирусемия:	
ВИЧ	
цитомегаловирус	
арбовирусы	
натуральная оспа	
краснуха	
парамиксовирусы	
Лейкозы:	
острый промиелоцито-	
тарный	
острый миеломоноцито-	
тарный	
многие другие	
Острая печеночная недо-	
статочность	
Анафилаксия	
местимой крови, однако даже ограниченный гемо-	
лиз может вызвать ДВС. Это объясняется выс-	
вобождением из эритроцитов АДФ и мембранно-	
го фосфолипидопотеина, активирующих тромбо-	
циты и прокагулянт [17, 25].	
ДВС часто сопутствует бактериемии , что было	
впервые показано при менингококкемии [9].	
Позднее ДВС был описан при других вариантах	
грамнегативной септицемии [23, 35]. Пусковым	
фактором активации системы свертывания кро-	



ви в этих случаях служит липополисахарид (эндотоксин), который вызывает реакцию освобождения тромбоцитов, повреждение эндотелия с последующей активацией фактора XII и всего ферментативного каскада, а также выброс прокоагулянтов из гранулоцитов [40]. Кроме того, эндотоксин вызывает высвобождение фактора некроза опухолей (TNF- α), интерлейкина I и активирует комплемент, что в совокупности ведет к разрушению эндотелия, повышению транскапиллярной проницаемости и множественным повреждениям периферических органов и тканей. Позднее было установлено, что ДВС может вызываться многими грамположительными микроорганизмами [10, 16, 17, 42]. Действующим началом в этих случаях является полисахарид бактериальной стенки, эффекты которого сходны с действием эндотоксина. При всех вариантах септицемии клиническая картина обусловлена тем, что названные механизмы активации суммируются и усугубляют друг друга.

Причиной развития ДВС может быть острая **вирусемия** различной этиологии, включая ВИЧ, причем ДВС обычно сочетается с любой инфекцией, если она протекает в тяжелой форме [26, 36]. Пусковой механизм ДВС при вирусемии не вполне ясен, однако, вероятно всего, он связан с активацией фактора XII иммунными комплексами, реакцией освобождения тромбоцитов и повреждением эндотелия с последующим обнажением коллагена базальных мембран. Важную роль при этом может играть явление микровезикуляции, которое имеет большое значение при внутрисосудистой активации системы гемостаза различного генеза [6].

При тяжелых поражениях печени, вызванных самыми различными причинами и сопровождающихся острой гепатаргией, почти всегда развивается ДВС, но его очень трудно дифференцировать от других коагулопатий, которые тоже типичны для этих состояний. ДВС может наблюдаться также при внутри- и внепеченочном холестазе, особенно если его продолжительность превышает 5 суток [10, 16, 17].

У большинства пациентов с метастазирующими злокачественными опухолями наблюдаются как минимум лабораторные признаки ДВС, который

может сопровождаться клиническими проявлениями, а может протекать и без них [12, 13].

ДВС нередко развивается у **гематологических** больных. В наиболее тяжелой форме он протекает у больных с острым миелоцитарным и промиелоцитарным лейкозом. В компенсированной субклинической форме ДВС встречается при миелодисплазии и истинной полицитемии [17]. К числу тромбоопасных состояний относится также ночная пароксизмальная гемоглобинурия [14].

Пусковым фактором ДВС может быть **ацидоз** любого происхождения. Однако сложность изучения механизма запуска внутрисосудистого свертывания крови при ацидозе заключается в том, что почти все патологические состояния, приводящие к ацидозу, сами по себе способны вызывать ДВС. Как будет показано ниже, важная роль в инициации и распространении внутрисосудистой активации системы гемостаза отводится выбросу цитокинов, так что метаболические (в том числе ациidotические) сдвиги могут развиваться вторично. Завершая порочный круг, ацидоз совместно с эндотоксином, IL-1, IL-6 и фактором некроза опухолей (TNF- α) способен ингибировать эндотелиальный и растворимый тромбо модулин, выключая таким образом один из наиболее эффективных антитромбиновых механизмов и создавая условия для тромбообразования при ДВС [20, 48].

У больных с **обширными ожогами** (как и при глубокой **гипотермии**) почти всегда развивается ДВС, причем в его основе лежат несколько независимых механизмов. Одним из них является гемолиз, сопровождающийся выбросом в кровь АДФ и мембранного фосфолипидов. Одновременно с этим инициаторами ДВС могут быть фрагменты некротизированных тканей, обладающие тромбопластической активностью, и (или) клеточные ферменты, поступающие в системный кровоток [24]. По этой же причине ДВС наблюдается при любых обширных травматических повреждениях. У больных с тяжелой черепно-мозговой травмой источником тромбопластического материала является головной мозг, при разрушении которого ДВС может приобрести фатальный характер [38].

Для **сосудистой патологии** при всем ее разнообразии внутрисосудистая активация системы гемостаза, переходящая в ДВС, достаточно типична. Синдром Казабаха—Мерритта — это сочетание гигантской кавернозной гемангиомы и ДВС [30]. Примерно у четверти пациентов с этой патологией хронический «компенсированный» ДВС может без видимых причин трансформироваться в острую форму. Аналогичный феномен наблюдается примерно в 50% случаев наследственной геморрагической телеангиэктазии [11]. Переход ДВС из субклинической в острую клиническую форму описан при многих видах системного поражения сосудов, таких, как синдром Рейно, тяжелая диабетическая ангиопатия, синдром Лериша, аутоиммунная ангиопатия. Хронический ДВС без видимых тромбозов и геморрагий характерен для коллагенозов с преимущественным поражением мелких сосудов: тяжелых форм ревматоидного артрита, системной красной волчанки, синдрома Сьегрена, дерматомиозита и склеродермии. Гемолитико-уремический синдром

по механизму развития сходен с эклампсией, поскольку в обоих случаях имеет место внутрисосудистое свертывание крови. Однако, при гемолитико-уремическом синдроме процесс, как правило, остается локализованным в пределах почечной микроциркуляции и только примерно у 10% пациентов он приобретает системный характер. Хронический или острый ДВС может развиваться при саркоидозе, болезни Крона и неспецифическом язвенном колите [10, 16, 17].

При **сердечно-сосудистых заболеваниях** ДВС если и развивается, то, как правило, в хронической субклинической форме. Исключением является острый инфаркт миокарда, при котором ДВС может быть острым в сочетании с кардиогенным шоком, гипоксией и ацидозом [10, 15, 16, 17]. ДВС может осложнить сосудистое протезирование, поскольку контакт крови с чужеродной поверхностью всегда ведет к активации коагулянтов. Помимо ДВС, у пациентов с сосудистыми протезами могут развиваться жизненно опасный тромбоз и тромбоэмболия. Проведение интраартериальной баллонной ангиопластики также может активировать систему гемостаза с развитием хронического или острого ДВС [18].

К числу заболеваний, способных спровоцировать ДВС, относятся также аллергические васкулиты, например болезнь Шенлейна—Геноха и другие аллергические пурпуры, амилоидоз и СПИД. Даже гиперлиппротеинемия может сопровождаться развитием компенсированного ДВС. В редких случаях ДВС может развиваться и без видимой причины [10, 15, 16, 17].

Патогенез ДВС

После активации системы гемостаза и появления в системном кровотоке тромбина и пламина патогенез ДВС мало зависит от его причины. Под действием тромбина от фибриногена отщепляются фибринолпептиды А и В с образованием фибрин-мономера, который полимеризуется в фибриновый сгусток, вызывающий микро- или макротромбоз сосудов и нарушение кровотока, ишемию и повреждение органов. Фибрин, отложившийся в микрососудах, улавливает тромбоциты, что вызывает тромбоцитопению. Почти одновременно с образованием тромбина в системном кровотоке появляется активный плазмин, который частично расщепляет С-концевую часть молекул фибрина и фибриногена до хорошо изученных фрагментов X, Y, D и E. Кроме того, плазмин образует специфический пептид В₁₅₋₄₂ и ряд других, которые могут служить диагностическими молекулярными маркерами плазминемии. Продукты деградации фибрина(огена)а (ПДФ) и сам фибриноген могут формировать комплексы с мономерным фибрином, предупреждая его полимеризацию. Эти циркулирующие в крови агрегаты фибрин-мономера с ПДФ и (или) с фибриногеном называются растворимыми комплексами фибрин-мономера (РКФМ), или растворимым фибрином; именно они обнаруживаются в реакциях паракоагуляции с этанолом или протаминсульфатом [29]. Способность ПДФ предупреждать полимеризацию фибрина нарушает гемостаз и может быть одной из причин геморрагического диатеза. Так называ-

емые «поздние» ПДФ (фрагменты D и E) обладают высоким сродством к мембране тромбоцитов и вызывают их выраженную дисфункцию, что также может усугублять клинически значимые геморрагические проявления.

ПДФ и D-димер, о котором будет упомянуто ниже, инициируют синтез и высвобождение из моноцитов (макрофагов) интерлейкинов IL-1, IL-6 и разновидности ингибитора активатора плазминогена (PAI-1). IL-1 и IL-6 вызывают дисфункцию эндотелия, а PAI-1 подавляет фибринолиз, что в совокупности ускоряет и усиливает фибринообразование. В дополнение к этому тромбин провоцирует выброс из моноцитов фактора некроза опухолей (TNF- α), IL-1, IL-6, а из эндотелиальных клеток — растворимого тромбомодулина, эндотелина и селектина [37]. Эндотелин, обладающий выраженной вазоконстрикторной активностью, усугубляет вызванную фибрином окклюзию микрососудов и также ведет к повреждению и дисфункции периферических органов [31]. Селектин E, связываясь с мембраной гранулоцитов, лимфоцитов и моноцитов, стимулирует дополнительный выброс цитокинов и фактора активации тромбоцитов (PAF), который усугубляет тромбоцитопению [31, 37, 39]. Моноциты под влиянием ПДФ высвобождают также IL-1 и тканевой фактор, усиливающие микротромбоз. Взаимодействие гранулоцитов с эндотелием («краевое стояние») сопровождается выбросом из гранулоцитов катепсина и эластазы, под влиянием которых увеличивается высвобождение цитокинов и усиливается повреждение органов и тканей.

Плазмин, в отличие от тромбина, имеет более широкую специфичность и обладает сродством как к фибрину, так и к фибриногену. Кроме того, плазмин эффективно расщепляет факторы V, VIII:C, IX, XI и другие белки плазмы крови, например соматотропин, кортикотропин, инсулин и многие другие. При расщеплении плазмином поперечносшитого фибрина образуются специфические ПДФ, одним из которых является D-димер, надежный молекулярный маркер внутрисосудистого фибринообразования. Плазмин служит активатором системы комплемента [43]. Последняя активируется также под действием TNF после его выброса из моноцитов и макрофагов, индуцированного тромбином [22]. Активация комплемента и его цитолитическое действие вызывают, в свою очередь, гемолиз и разрушение тромбоцитов, что приводит к поступлению в кровоток большого количества АДФ, прокоагулянтов и к образованию фрагментов клеточных теней, называемых фосфолипидными микровезикулами, которые нередко обладают активностью тканевого фактора [6, 8, 44]. Все это усугубляет тромбоцитопению. Особое клиническое значение имеет то, что активация комплемента увеличивает проницаемость сосудов, вызывает гипотензивный эффект и усиливает шоковую реакцию. Повышение уровня PAI-1 при ДВС ведет к угнетению фибринолиза и фибриногенолиза, способствуя отложению фибрина [28].

Активация калликреин-кининовой системы при ДВС является важным звеном патогенеза и имеет клинически значимые последствия. При массивной активации фактора XII происходит превращение прекалликреина в калликреин, ко-

торый отщепляет от высокомолекулярного кининогена циркулирующие в кровотоке кинины [32, 33]. Это также ведет к увеличению сосудистой проницаемости, гипотензии и усугубляет шок.

Таким образом, следствием системной тромбоинемии независимо от ее причины является диффузное фибринообразование с отложением преимущественно поперечносшитого фибрина в микрососудах. Действие тромбина объясняется в основном прямым превращением фибриногена в фибрин и активацией прокоагулянтов, но имеют значение и другие тромбин-активируемые системы, включая индуцируемый тромбином выброс цитокинов. Помимо тромбоинемии, в основе многих проявлений ДВС лежат повреждение, разрушение и дисфункция эндотелия, высвобождение эндотелиальных цитокинов и других веществ, а также взаимодействие эндотелиальных клеток с гранулоцитами, лимфоцитами и мононуклеарными фагоцитами.

Тромбинемии сопутствует системная плазминемия, причем если тромбин ответствен за тромботический компонент ДВС, то плазмин обуславливает геморрагические проявления путем образования ПДФ, их взаимодействия с фибрин-мономером и угнетающего действия на функцию тромбоцитов. Кроме того, плазмин расщепляет многие факторы свертывания крови, что усугубляет кровоточивость.

Такая концепция патогенеза ДВС, хотя и является несколько схематичной, тем не менее позволяет объяснить, почему у пациентов с ДВС имеют место одновременно проявления тромбоза и геморрагии. Из этих двух компонентов ДВС признаки кровоточивости более очевидны и обычно поддаются лечению; вот почему клиницисты нередко ошибаются, считая геморрагический диатез ведущим в патогенезе ДВС. Однако значительно более опасным при ДВС является тромбоз мелких, а иногда и средних сосудов, ведущий к необратимой полиорганной недостаточности.

Таким образом, главными звеньями патогенеза ДВС следует считать следующие процессы: (1) активацию системы свертывания крови, (2) активацию фибринолитической системы, (3) потребление ингибиторов гемокоагуляции и фибринолиза, (4) высвобождение цитокинов, (5) активацию клеток крови и повреждение эндотелия, (6) как итог поражение и дисфункцию многих органов (см. рис.)

Клиника ДВС

Системные признаки ДВС весьма разнообразны, однако такие специфические проявления, как петехии и пурпура (наиболее частые варианты), а также геморрагические буллы, акроцианоз, а иногда и гангрена должны навести на мысль о развившемся ДВС. Другими, менее специфичными симптомами являются лихорадка, гипертензия, ацидоз, протеинурия, гипоксия, кровоточивость ран, особенно в виде просачивания через повязку после хирургического вмешательства или травмы. Типичны кровоточивость точек венепункции или интраартериальной инъекции, а также обширные подкожные гематомы и любые внутритканевые кровоизлияния. У пациента с типич-

нического пиелонефрита доминирует рефлюкс-нефропатия (30,4%); частота дистопии и нефроптоза не превышает 18%. У детей в возрасте от 11 до 14 лет нефроптоз обнаруживают в 67,5% случаев, в возрасте от 3 до 10 лет — в 32,5% [13].

Правосторонний нефроптоз наблюдается в 64,6% случаев, левосторонний — в 10,2%, двусторонний — в 25,2%. В 20% случаев нефроптозы у детей протекают бессимптомно [1], в 63% — с незначительными болевыми ощущениями. Клиническая картина нефроптоза у детей зависит от выраженности тракции растяжения и сужения почечных сосудов, сопровождающихся гипертензией [15]. У 85% людей почечная артерия отходит от аорты на уровне середины тела первого поясничного позвонка, угол ее отхождения составляет 80° [8].

Наиболее часто нефроптоз проявляется клинически у детей старшего возраста, когда в связи с нарушением почечной гемодинамики возникают транзиторная гипертензия, боли в животе, мочевого синдром [7]. Поэтому диагностика нефроптоза на ранних стадиях у детей и адекватное лечение являются профилактикой хронического пиелонефрита у взрослых больных.

Согласно данным А.А. Соловьева и др. [13], около 32% детей поступали в клинику с диагнозами острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, а большинство — с диагнозом острого аппендицита. Лишь на основании УЗИ и рентгенологического метода исследования у этих детей был обнаружен нефроптоз различной степени. Абдоминальный синдром при нефроптозе авторы объясняют сдавлением нижней брыжеечной вены опущенной почкой и развитием венозного стаза в червеобразном отростке. 22% детей находились в стационарах с подозрением на заболевание пищеварительного тракта. 26% детей с болями в животе неясного генеза наблюдались у невропатологов и педиатров. Авторами выделены три клинических варианта течения заболевания: бессимптомный (13,6%), клинически манифестный (43,7%) и осложненный (42,7%). Клинически манифестный нефроптоз сопровождался следующими синдромами: болевым абдоминальным, дизурическим и мочевым. В клинической картине патологической подвижности болевой синдром был обусловлен своеобразным кровоснабжением и иннервацией почки. Паренхима, почечные сосуды имеют чрезвычайно разветвленную сеть вегетативных сплетений. Патогенез боли, по мнению ряда авторов, объясняется натяжением, перекрутом, сужением просвета почечных сосудов, нарушением почечной гемодинамики, венозным застоем, растяжением фиброзной капсулы опущенной почки. У 70,9% детей болевой синдром связан с физической нагрузкой, появляется в ортостазе [8, 12].

Средняя интенсивная боль имела место у 58,3% детей, менее интенсивная — у 27,5%. У 14,2% детей болевой синдром сопровождался диспептическими расстройствами — рвотой, вздутием живота, расстройством стула. Дизурический синдром сопутствовал нефроптозу в 31% случаев, энурез — в 13,6%. Мочевой синдром у детей с патологической подвижностью почек характеризовался гематурией (у 10,9%), лейкоцитурией (у 31,1%), бактериурией (у 30,8%). У больных

с нефроптозом, осложненным пиелонефритом, в 4,6% случаев была обнаружена изостенурия.

У детей с II—III степенью нефроптоза выявлено нарушение почечной гемодинамики и канальцевых функций почек. Нарушения почечного плазмотока и клубочковой фильтрации усугублялись по мере течения заболевания при наблюдениях в отдаленные сроки. Неврологический синдром развивался у 10,6% детей с патологической подвижностью почек и характеризовался быстрой утомляемостью, общей слабостью, головными болями, головокружением. У 6,3% девочек пубертатного периода наблюдались невроvegetативные расстройства, проявляющиеся болями в животе с иррадиацией в область крестца. Типичным являлось усиление болей в животе у всех детей с нефроптозом в ортостазе и при физической нагрузке, сопровождающееся учащением мочеиспускания, головными болями, бессонницей. У девочек отмечались слизистые бели. Клинические проявления у девочек напоминали вегетативную пельвиопатию. У 5,3% детей с нефроптозом была диагностирована аномалия осевого скелета. В 11,6% случаев имелся сколиоз I—II степени. Артериальная гипертензия у детей с патологической подвижностью почки отмечалась в 1,3% случаев, среди лиц молодого возраста — в 18,3%.

Осложненный нефроптоз у детей, по данным А.А. Соловьева [13], наблюдался в 42,7% случаев. Наиболее частым осложнением патологической подвижности почек у детей был хронический пиелонефрит (90,5%). Артериальная гипертензия отмечалась у 1,3% детей, гидронефроз — у 0,7% пациентов, и частота его среди осложненных составила 1,7%. Уролитиаз обнаружен в 0,5% случаев. Основными причинами развития хронического пиелонефрита при нефроптозе у детей, как указывают большинство исследователей, является нарушение уродинамики верхних мочевых путей, связанное с перегибами мочеточника в ортостазе, и гипоксия почки вследствие натяжения, удлинения, перекрута сосудов. Наиболее выраженные деформации мочеточников возникают при смещениях почек II—III степени. Известно, что 90% протекающей через почки крови приходится на корковый слой и 10% — на мозговую [12]. Более всего предрасполагает к развитию хронического пиелонефрита при нефроптозе у детей обструктивная уропатия. По данным К.Д. Панкрата [10], в 4,7% случаев нефроптоз является причиной хронических нарушений уродинамики верхних мочевых путей с превалированием функциональных, динамических расстройств уродинамики, связанных с натяжением и перекрутом сосудисто-нервных элементов почечной ножки. Лучевое исследование нефроптоза у детей необходимо начинать с УЗИ [6]. С увеличением смещения почки нарастает расширение чашечно-лоханочной системы. Этот показатель является ведущим при скрининг-диагностике нефроптоза. Каудальное смещение почек в ортостазе у детей при нефроптозе I—II степени составило, по данным УЗИ, соответственно $2,5 \pm 0,2$, $3,3 \pm 0,2$, при III степени — $4,8 \pm 0,2$. Первостепенное значение в диагностике нефроптоза у детей имеет экскреторная урография. Нормальная подвижность почек в ортостазе составляет

1,0—1,7% роста ребенка (В.Ю. Босин, 1981) и вычисляется по формуле $A = \frac{B-100}{C} = \%$, где В — амплитуда смещения, С — рост ребенка. По данным Ю.А. Абрамова [2], при нефроптозе I степени смещаемость почки в ортостазе превышала высоту тела поясничного позвонка, отмечалась незначительная пиелозастоя. При нефроптозе II степени почка в ортостазе смещалась на высоту тел двух поясничных позвонков, мочевые пути были расширены, мочеточник образовывал перегиб под острым углом. При нефроптозе III степени почка в ортостазе смещалась на 2,5 позвонка и более, чащечно-доханочная система и мочеточники были эктазированы.

Радионуклидные методы исследования незаменимы в оценке функционального состояния почек, что имеет принципиальное значение в диагностике нефроптоза, определении показаний к операции, в оценке результатов лечения в ранние и отдаленные сроки после нефропексии. Наиболее информативны в определении показаний к нефропексии ангиография [7]. Показаниями для ангиографии являются: 1) болевой синдром в сочетании с гипертензией и лейкоцитурией; 2) значительное нарушение венозного кровотока, выявленного при радионуклидном исследовании. Патологическую подвижность почки характеризовали натяжение сосудистой ножки с увеличением ее длины в 1,2—1,5 раза. Изменения диаметра и участков стенозирования при нефроптозе у детей не отмечено [13]. По тяжести сосудистые изменения отнесены к I—II степени нефроптоза [3].

Использование широкого комплекса консервативных методов лечения нефроптоза приводит к положительным результатам у 10—50% больных [2]. Консервативная терапия патологической подвижности у детей направлена, в первую очередь, на коррекцию имеющихся осложнений. Положительная динамика прослеживается при консервативном лечении у 20% детей, особенно при I степени нефроптоза. Неудовлетворительные результаты, по данным динамической гаммасцинтиграфии, экскреторной урографии, наблюдаются у 73% детей. Только у 2 детей почка после лечения заняла ортотопичное положение, восстановилась ее физиологическая подвижность, а у одной трети леченных положительный эффект терапевтических мероприятий был достигнут больше в соматическом, чем в урологическом статусе, то есть им была необходима нефропексия. В настоящее время практическое применение находят около 20 способов нефропексии. От некоторых операций ввиду их нефизиологичности и неэффективности многие клиницисты отказались.

20—50% больных с нефроптозом нуждаются в хирургическом лечении, которое должно быть направлено на коррекцию анатомических нарушений. Чаще всего нефропексия реализуется за счет хирургической облитерации паранефральной клетчатки для ликвидации сверхподвижности почки. Очевидно, что подшивание почки должно быть анатомически ортотопным с сохранением ее нормальной подвижности, проведением ренопротективных мероприятий, то есть технически простой и атравматичной [5].

В последние годы появились публикации о лапароскопических методах нефропексии [17, 18, 20]. По данным А.А. Соловьева [13], в 67,5% случа-

ев нефроптоз у детей был диагностирован в возрасте старше 10 лет и лишь в 32,5% — до 10 лет. У 52,6% детей с нефроптозом давность заболевания составляла свыше 5 лет, что свидетельствует о недостаточной компетенции врачей в этой области. В течение последних 10 лет в Интернете отсутствуют работы, посвященные нефроптозу у детей, хотя частота этой патологии довольно высока (4,7%). В структуре хронического пиелонефрита нефроптоз занимает второе место после ПМЛР [11]. Анализ отдаленных результатов консервативного лечения нефроптоза у детей показал, что спонтанная репозиция почки происходит очень редко — только у детей с нефроптозом I степени. Неудовлетворительные результаты были отмечены в 64,6% случаев. Оперативное лечение показано больным нефроптозом II—III степени. Дети с осложненным нефроптозом I степени нуждаются, по мнению А.А. Соловьева и др. [13], в консервативной терапии с диспансерным наблюдением, основанном на дифференциальном подходе. Высокий процент положительных результатов хирургического лечения патологической подвижности объясняется большими компенсаторными возможностями мочевой системы детского организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов Ю.А. // Клин. хир. — 1963. — № 5. — С. 75.
2. Абрамов Ю.А. Патологическая подвижность почек (нефроптоз) у детей и подростков: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. — Минск, 1975.
3. Белый Л.С. Материалы IV Всероссийского съезда детских врачей. — Саратов, 1973.
4. Вишневский А.А. // Казанский мед. ж. — 1969. — № 3. — С. 14—16.
5. Горячев И.А., Шпиленя Е.С. // Вестн. хир. — 1990. — № 8. — С. 23—26.
6. Дворяковский И.В. Эхография внутренних органов у детей. — М., 1994.
7. Державин В.М., Казанская И.В. и др. Диагностика урологических заболеваний у детей. — Л., 1984.
8. Лопаткин Н.А., Шабад А.Л. Урологическое заболевание почек у женщин. — М., 1985.
9. Лопаткин Н.А. Урология. — М., 1992.
10. Панкратов К.Д. Хронические нарушения уродинамики верхних мочевых путей. — Иваново, 1992.
11. Папаян А.В., Савенкова Н.Д. Клиническая нефрология детского возраста. — СПб, 1997.
12. Пулатов А.Г. // Хирургия. — 1993. — № 8. — С. 12—18.
13. Соловьев А.А., Тетьев И.Г., Подкаменев В.В., Урусов В.А. Нефроптоз у детей. — Иркутск, 1997.
14. Ческис А.Л., Леонов Л.В. и др. // Урол. и нефрол. — 1983. — № 6. — С. 10—14.
15. Чухриенко Д.П., Люлько А.В. Нефроптоз. — Киев, 1969.
16. Brenneke H.J., Thiel U. // Zsch. Urol. Nephrol. — 1984. — Vol. 77. — P. 107—113.
17. Elashry O.M., Nakada S.Y. et al. // J. Urol. — 1995. — Vol. 154. — P. 5—9.
18. Hubner W.A., Schramek P., Peliger H. // J. Urol. — 1994. — Vol. 152. — P. 1184—1187.
19. Prandota J., Ostrowska-Skora S. // Int. J. Pediatr. Nephrol. — 1984. — Sep. 5 (3).
20. Urban D.A., Clanmen R.V. et al. // Endourol. — 1993. — Vol. 7. — P. 27—30.

Поступила 10.09.98.