Ультразвуковое исследование почек при гемолитико-уремическом синдроме у детей

Е.Б. Ольхова
Московская городская детская клиническая больница Св. Владимира

Ultrasound kidney investigation in hemolitic-uremic syndrome in children

E.B. Olkhova

Ключевые слова: дети, гемолитико-уремический синдром, ультразвуковая диагностика, допплерографическое исследование.

В статье представлен опыт ультразвуковой оценки почек и ренального кровотока у 102 детей с гемолитико-уремическим синдромом (ГУС). Все пациенты обследовались в динамике (до 16 раз), каждое ультразвуковое исследование включало в себя исследование в В-режиме (сущность которого описана в части «Собственный материал»), дуплексное допплеровское сканирование и допплерографию интраренальных сосудов. Определены эхографические варианты течения ГУС и их прогностическое значение. Доказана возможность ультразвуковой диагностики кортикального некроза. Изучены особенности ренального кровотока при различных морфологических типах и в разные фазы течения заболевания, разработаны принципы оценки ренального кровотока при полиорганной недостаточности. Определены прогностически неблагоприятные эхографические признаки, позволяющие в ранние сроки определить вероятную тяжесть заболевания.

Article presents data on ultrasound examination of kidney and renal blood flow in 102 children with hemolytic-uremic syndrome (HUS). In all patients the disease dynamics was examined (up to 16 tests), each ultrasound examination included examination in B-mode, duplex doppler scanning (DDS) and dopplerography (DG) of intrarenal vessels. Juxtposition of the clinical features of the disease, of the results of ultrasound examination and morphological examination allowed to determine in the beginning of the disease the two following HUS variants: glomerulothrombotic and arteriothrombotic microangiopathy. Features of renal blood flow were studied corresponding to various morphological types and at different phases of course of the disease. Principles of an estimation of renal blood flow in case of polyorgan insufficiency were developed. Sonographic signs were determined allowing at early stages of the disease to specify its probable gravity.

Введение

Гемолитико-уремический синдром (ГУС) является одной из наиболее частых причин острой почечной недостаточности (ОПН) у детей раннего возраста (до 3 лет) и до сегодняшнего дня характеризуется высокой летальностью. Применение современных методов диагностики и лечения позволяет, в большинстве случаев, своевременно поставить диагноз и сохранить жизнь ребенку [1, 3]. Появление высокоразрешающих ультразвуковых технологий в последние годы позволило по-новому взглянуть на проблему диагностики и прогнозирования тяжести течения ГУС, объективизировать состояние почек и ренального кровотока, а также – результаты лечения больных.

Собственный материал

За 1997–2000 гг. было проведено комплексное ультразвуковое обследование 102 детям с ГУС в возрасте от 2 месяцев до 14 лет жизни. Все пациенты обследовались в динамике (до 16 раз), каждое ультразвуковое исследование (УЗИ) включало в себя:

1. Исследование в В-режиме, т. е. получение изображения почки в черно-белом виде в режиме реального времени. При этом эхогенными называют структуры, отражающие ультразвуковые лучи, они выглядят «белыми», соответственно – структуры пониженной эхогенности выглядят «черными».

2. Дуплексное допплеровское сканирование (ДДС), т. е. визуализация интраренального сосудистого рисунка на фоне изображения почки в В-режиме.

3. Допплерографию (ДГ) на интраренальных и магистральных почечных артериях, т. е. – получение спектральных характеристик артериального потока крови в указанных сосудах с определением скоростных и резистивных параметров кровотока (рис. 1). Основной характеристикой периферического сопротивления артериального ренального кровотока являлся резистивный индекс RI, вычисляемый по

Адрес для переписки: *107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3, 10 корпус, отделение ультразвуковой диагностики*
Телефон: *268-83-87. Ольхова Елена Борисовна*

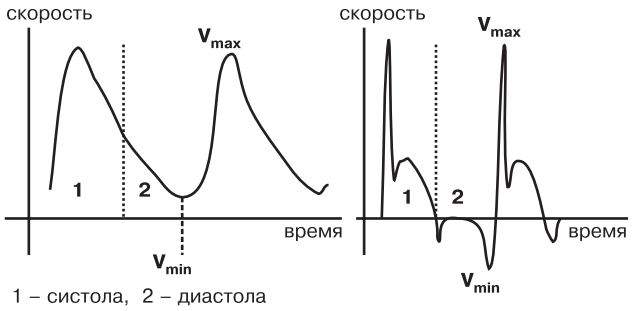


Рис. 1. Спектральные характеристики артериального ренального кровотока (схема). Объяснения в тексте

формуле: $RI = V_{max}/(V_{max} - V_{min})$, из которой следует, что при снижении V_{min} значение RI увеличивается.

Проведенное исследование позволило выделить следующие эхографические фазы заболевания, сопоставленные с морфологическими изменениями в почках.

1. Ангиотромботическая фаза. В зависимости от уровня тромбообразования патоморфологически выделены 2 варианта: гломерулотромботическая микроангиопатия и артериотромботическая микроангиопатия. Эти морфологические варианты могут быть эхографически дифференцированы, что имеет большую прогностическую ценность (рис. 2).

При гломерулотромботическом варианте (91 случай) эхографически определялось незначительное увеличение размеров почек, контуры их были сохранены на всем протяжении, структуры хорошо дифференцированы. Пирамиды были несколько увеличены, эхо-прозрачны (за счет отека и гидропической дистрофии). Эхогенность кортикального слоя паренхимы была диффузно повышена, что обусловлено отложением в гломерулах продуктов тканевого распада и тромботических масс. При ДДС определялось резкое обеднение интраренального сосудистого рисунка. Для анурической формы ГУС было характерно сохранение кровотока только в магистральных, сегментарных и иногда – в единичных интерлобарных сосудах. Для неолигоанурической формы (8 детей) была характерна более благоприятная картина, когда определялись множественные интерлобарные и иногда – дуговые сосуды. Кортикальный кровоток во всех случаях не визуализировался.

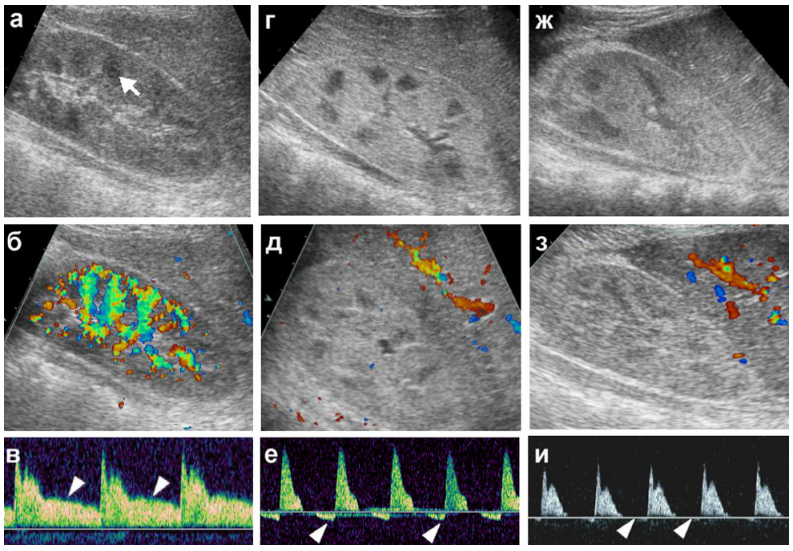


Рис. 2. Ангиотромботическая стадия ГУСа:
а, б, в – правая почка, исследование в В-режиме, ДДС и ДГ здорового ребенка 3 лет. Почка имеет ровные, четкие контуры, прослеживаются пирамиды (стрелка), эхогенность кортикального слоя паренхимы ниже эхогенности соседнего фрагмента печени. Интраренальный сосудистый рисунок прослеживается до капсулы почки. Артериальный ренальный кровоток имеет выраженный диастолический компонент (стрелки);
г, д, е – правая почка, исследование в В-режиме, ДДС и ДГ ребенка 2 лет с гломерулотромботическим вариантом ГУСа. Почка незначительно увеличена в размерах, эхогенность кортикального слоя паренхимы диффузно повышена (более «белая» по сравнению с паренхимой печени), пирамиды сохранены. Интраренальный сосудистый рисунок в диастолу – не прослеживается, при этом в соседнем фрагменте правой доли печени – сохранен, при ДГ определяется резкое повышение показателей периферического сопротивления с возникновением реверсного кровотока в диастолу (стрелки);
ж, з, и – правая почка, исследование в В-режиме, ДДС и ДГ ребенка 14 месяцев с артериотромботическим вариантом ГУСа. Почка не увеличена в размерах, эхогенность кортикального слоя паренхимы не повышена, пирамиды сохранены. Интраренальный сосудистый рисунок в диастолу не прослеживается, в соседнем фрагменте правой доли печени сохранен, при ДГ определяется резкое повышение показателей периферического сопротивления с отсутствием диастолического антеградного компонента (стрелки).

При ДГ выявлялось резкое повышение резистивных характеристик артериального ренального кровотока с исчезновением диастолической антеградной составляющей потока или – появлением реверсного диастолического артериального тока крови, что свидетельствовало о резком повышении периферического сопротивления.

При артериотромботическом варианте (11 детей) эхографические размеры почек соответствовали возрастной норме, эхогенность кортикального слоя паренхимы оставалась нормальной, пирамиды также были гипоэхогенными, за счет чего кортико-медуллярная дифференцировка была несколько усилена.

Таким образом, наиболее грозная морфологическая форма ГУС при исследовании в В-режиме практически не имела характерных эхографических признаков. Это связано с тем, что приток крови, с которой поступают продукты тканевого распада к кортикальному слою при такой морфологической форме ГУС практически отсутствует, что исключает клеточную инфильтрацию кортикального слоя и отложение в гломерулах продуктов распада тканей. Все это обуславливает «нормальный» в В-режиме вид почек.

При ДДС определялось резко выраженное обеднение сосудистого рисунка, как и в случае гломерулотромботического варианта. При ДГ выявлялось резкое повышение резистивных характеристик артериального кровотока и выраженное снижение систолической скорости кровотока, что, вероятно, связано с массивным тромботическим поражением сосудов почки.

Таким образом, нарушения РГ при артериотромботическом варианте ангиотромботической фазы ГУС достигали максимальной степени и обуславливали выраженное ишемическое повреждение почечной ткани.

2. Фаза «глаукомы» почки (рис. 3). При благоприятном клиническом течении заболевания стадия анурии переходила в стадию восстановления диуреза. Основным изменением почек в эту морфологическую фазу ГУС являлось резкое повышение внутрипочечного давления за счет продолжающихся дегенеративных изменений канальцевого эпителия, разрывов базальных мембран клубочков, тубуловенозного рефлюкса на фоне начинающегося пассажа мочи. При этом размеры почек значительно увеличивались, почки становились более «округлыми», в большинстве случаев изменения размеров и формы раньше начинались и были более выражены в левой почке. Через 2–4 дня размеры правой почки тоже увеличивались, но у 1/3 детей правая почка на этой эхографической стадии заболевания оставалась меньше левой.

Примерно у 1/3 детей проявлялась «дольчатость» почек, ранее остававшаяся незамеченной, у половины детей пирамиды теряли четкость контуров, фрагментировались. Это морфологически может быть объяснено пассажем эхо-плотных продуктов распада белка, а также – склеротическими изменениями части собирательных трубочек вследствие дистрофических изменений их эпителия. У трети больных наблюдалась незначительная пиелоэктазия с эхо-признаками отека слизистой оболочки лоханки.

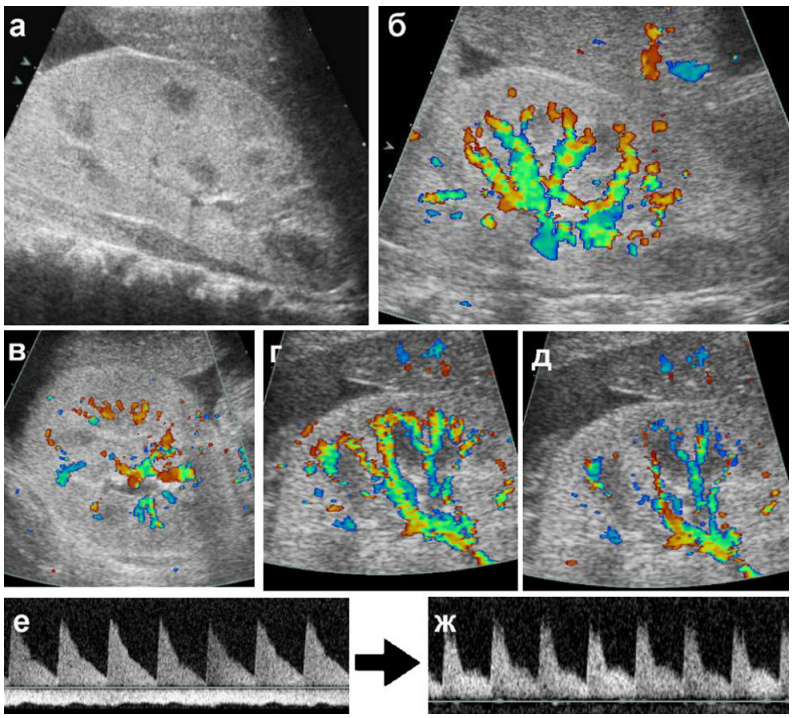


Рис. 3. Эхографическая фаза «глаукомы» почки при ГУСе:
а – исследование в В-режиме. Почка значительно увеличена в размерах, эхогенность паренхимы почки резко повышена;
б – ДДС. Сосудистый рисунок в проекции медуллярного слоя паренхимы сохранен, в кортикальном слое – не прослеживается;
в – ДДС. поперечное сканирование почки выявляет аналогичные изменения;
г, д – ДДС, фрагмент почки. Интраренальный сосудистый рисунок в проекции кортикального слоя паренхимы не прослеживается, но в медуллярном – определяется на протяжении всего сердечного цикла;
е, ж – ДГ выявляет постепенное восстановление диастолического компонента артериального кровотока и резистивных показателей кровотока

Параллельно изменениям ренальных структур в В-режиме, происходили выраженные изменения почечного кровотока. При ДДС выявлялось значительное увеличение количества визуализируемых сосудов (магистральные, сегментарные, множественные интерлобарные и дуговые сосуды), но кортикальный кровоток по-прежнему практически не определялся. Таким образом, сохранялась ишемия кортикального слоя при восстановлении кровотока в медуллярном слое паренхимы почки. При ДГ выявлялось постепенное снижение показателей периферического сопротивления артериального кровотока до нормальных величин. Таким образом, возникало явное несоответствие между данными ДДС и ДГ: при эхо-признаках резко выраженного обеднения сосудистого рисунка в проекции кортикального слоя паренхимы почки, резистивные характеристики артериального кровотока нормализовались, следовательно – не было допплерографических данных за наличие повышенного периферического сопротивления артериального кровотока. Это явление может быть объяснено включением интраренального шунтирующего механизма, который обеспечивал свободный сброс крови из артериального в венозное русло, минуя кортикальный слой паренхимы почки, т. н. артериовенозным шунтированием крови (АВШК) на юкстамедуллярном уровне.

Иногда в эхографическую стадию «глаукомы» при ГУС почки приобретали необычный вид, видимо за счет пассажа большого колическтва продуктов тканевого распада. Скопление этих продуктов распада на уровне юкстамедуллярных нефронов и участков кортекса, проникающих в медуллярной слой между пирамидами, придавало почке «зубчатый» вид. Эта эхографическая картина соответствовала клинической фазе «раннего диуреза», характеризующейся редким, скудным мочеиспусканием, протеинурией, эритроцитурией.

В 12 случаях в эхографическую фазу «глаукомы» почки при ГУС определялись значительные изменения сосочков почек. Последние становились гиперэхогенными, в проекции их оснований определялись кольцевидные эхогенные структуры, одновременно происходила незначительная дилатация чашечек, окаймляющих пораженные сосочки. В последующем пораженный сосочек отделялся, приобретая вид гиперэхогенного включения треугольной формы (рис. 4). По-видимому, в таких случаях изменения можно расценивать как проявление некротического папиллита на фоне тяжелого ишемического повреждения почек. Клинически при таких эхографических изменениях дольше сохранялась олигоанурия (не менее 15 суток).

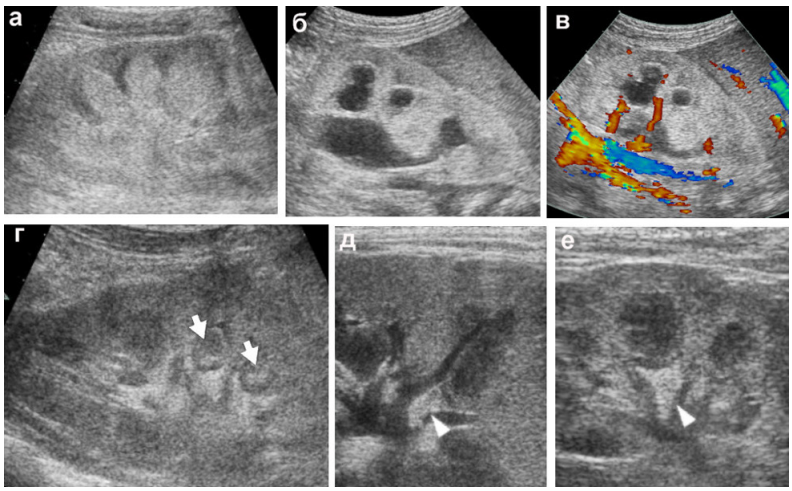


Рис. 4. Редкие эхографические варианты ГУСа:
а – определяется значительное повышение эхогенности паренхимы, преимущественно в проекции юкстамедуллярного слоя. Пирамиды деформированы и сдавлены между фрагментами медуллярного слоя паренхимы, содержащими гломерулы;
б, в – В-режим и ДДС правой почки ребенка с ГУСом на фоне гидронефроза. Аномалия развития почки была впервые выявлена только во время острой почечной недостаточности. Определяется значительно выраженное диффузное повышение эхогенности паренхимы почки на фоне гидронефротических изменений, резкое обеднение интраренального сосудистого рисунка;
г, д, е – изменения почечных сосочков при ГУСе. В проекции основания сосочков определяются кольцевидной формы структуры (стрелка), предположительно – соответствующие демаркационной зоне. Собственно пораженные сосочки имеют вид треугольной формы эхогенных включений в проекции собирательной системы почек (треугольные стрелки)

Казуистически редким вариантом было развитие ГУС у ребенка с гидронефрозом справа, при этом аномалия почки была впервые выявлена только во время заболевания (рис. 4).

3. Фаза репарации. Суть морфологических изменений на этой стадии заболевания составляют репаративные процессы. Структуры почек, претерпевшие необратимые изменения, подвергаются склерозированию. При исследовании в В-режиме определяется постепенное уменьшение размеров почек, однако их нормализации на момент клинического выздоровления в 60% случаев не происходило. Контуры почки в большинстве случаев становятся нечеткими. Возможно, это связано с тем, что в фазу «глаукомы» капсула почки значительно перерастягивалась, и полного восстановления ее эластических свойств не происходит. Сохраняется фрагментация пирамид, появлявшаяся еще в фазу «глаукомы», диффузное повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы почки в динамике уменьшается.

При ДДС у всех детей определяется постепенное восстановление сосудистого рисунка в кортикальном слое паренхимы почек, которое происходит параллельно со снижением азотемии. При ДГ имеет место умеренное повышение резистивных характеристик артериального кровотока на всех уровнях интраренальных сосудов, видимо, связанное с прекращением массивного артериовенозного сброса крови по юкстамедуллярному шунту.

Представленные эхографические изменения почек являются, условно говоря, «нормальными» для ГУС. И значительное увеличение почек в размерах, и повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы в ходе заболевания не могут считаться отрицательной эхографической динамикой. Наоборот, это патофизиологически обусловленные изменения, характерные для нормального течения и благоприятного исхода заболевания.

При неблагоприятном течении заболевания, в основе которого лежит длительная ишемия кортикального слоя паренхимы, возникает частичный или тотальный кортикальный некроз (рис. 5). При исследовании в В-режиме на 5–9 сутки от начала заболевания констатировалась сохранность размеров почек в пределах возрастной нормы, контуры почек оставались ровными, четкими, эхогенность кортикального слоя паренхимы снижалась (ниже эхогенности соседних паренхиматозных органов), дифференцировка структур почек сохранялась, и пирамиды оставались эхо-прозрачными. При этом у основания пирамид на границе кортикального и медуллярного слоев паренхимы появлялась неширокая (2–3 мм) зона повышенной эхогенности, соответствующая юкста-медуллярному уровню, на котором, видимо, происходило накопление эхо-позитивных деривативов белка и прочих продуктов тканевого распада.

При ДДС во всех случаях определялось резкое обеднение интраренального сосудистого рисунка с визуализацией только магистральных, сегментарных и единичных интерлобарных сосудов. Сосудистый рисунок в проекции кортикального слоя паренхимы почек проследить не удавалось.

Существенно менялись данные ДГ. На фоне резко выраженных признаков ишемии ренальной паренхимы при ДДС определяется восстановление диастолического компонента антеградного артериального кровотока на интраренальных сосудах и соответственное снижение показателей периферического сопротивления до нормальных значений на фоне значительного снижения систолической скорости кровотока. Совокупность данных ДДС и ДГ с учетом результатов УЗИ в В-режиме и клинической картины заболевания была расценена как проявление массивного интраренального АВШК на юкстамедуллярном уровне. Прогностически неблагоприятными эхографическими признаками являлись: прогрессирующее уменьшение размеров почек, нарастание эхогенности паренхимы с утратой дифференцировки структур, снижение скоростных показателей кровотока. Типичной эхографической стадии «глаукомы» почки не наблюдалось.

Кортикальный некроз развивался только в тех случаях, когда в ангиотромботической фазе ГУС отмечалась микроангиопатия (у 10 из 11 детей). На сегодняшний день остается неясным, существуют ли какие-нибудь возможности управления патоморфологическими процессами, происходящими в почках при ангиотромботической микроангиопатии, можно ли проведением каких-либо лечебных мероприятий

не допустить развитие кортикального некроза. Если в ходе дальнейшей работы нам удастся выделить такие возможности и доказать их эффективность, это станет существенным вкладом в лечение данной группы больных.

При наличии у детей с ГУС полиорганной недостаточности (в первую очередь – нарушений центральной гемодинамики), спектральные характеристики венозного оттока из почек претерпевали значительные нарушения, что затрудняло интерпретацию результатов ДГ. Определялся «маятникообразный» тип кровотока в венах почки (to-end-from pattern) на фоне характерных для конкретного случая нарушений артериального кровотока (рис. 6).

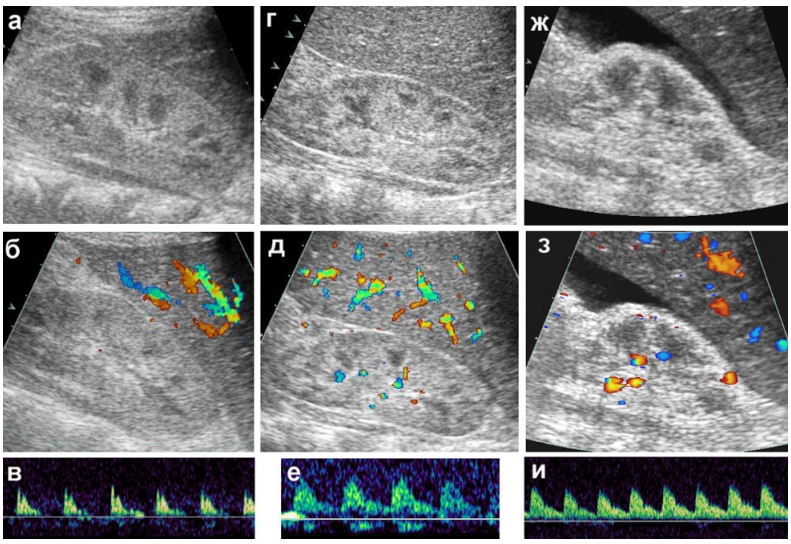


Рис. 5. Эхографические признаки кортикального некроза при ГУСе:
а, б, в – правая почка ребенка 15 месяцев, 4 сутки от начала заболевания. Эхографическая картина артериотромботического варианта (почка не увеличена в размерах, эхогенность паренхимы не повышена, обеднение интраренального сосудистого рисунка крайней степени выраженности, снижение V_{max} артериального кровотока);
г – та же почка, через 5 суток. Исследование в В-режиме. Размеры не увеличены, контуры ровные, эхогенность кортикального слоя снижена, пирамиды не увеличены, эхо-прозрачны. Определяется узкий гиперэхогенный «ободок» у основания пирамид;
д – та же почка, ДДС в систолу. Интраренальный сосудистый рисунок резко обеднен (интенсивность сосудистого рисунка в соседнем фрагменте правой доли печени значительно выше) и определяется только в медуллярном слое почки;
е – та же почка, ДГ. Снижение V_{max} до 0,22 м/с на магистральной почечной артерии при нормальных значениях RI = 0,82, что было расценено, как проявления массивного интраренального АВШК на юкстамедуллярном уровне;
ж, з, и – та же почка, через 47 суток. Определяется значительное уменьшение почки в размерах, резко выраженное повышение эхогенности истонченной паренхимы почки, интраренальный сосудистый рисунок значительно обеднен, V_{max} кровотока снижена, RI – в пределах возрастной нормы

Обсуждение результатов

Проблеме ультразвукового исследования почек у детей с ГУС посвящены единичные публикации [5, 6, 9, 13]. Первое значительное исследование в этой области было выполнено Garel [1983]. Помимо УЗИ в режиме серой шкалы и клинико-лабораторных методов, исследование включало в себя еще и пункционную биопсию почек. Было доказано, что эхографическая картина имеет корреляцию с морфологическими изменениями почек. Впервые были выделены варианты эхографических изменений почек при ГУС, характерных для различных морфологических форм заболевания. К сожалению, в работе не было проведено динамического эхографического контроля, не приводятся точные данные о сроках исследования от начала заболевания и нет изучения РГ, что связано с классом использованной техники [6].

Патоморфологически различают следующие варианты течения ГУС [2, 4, 8, 14]:

1) гломерулотромботическая микроангиопатия;
2) артериотромботическая микроангиопатия;
3) кортикальный некроз.

Наиболее известной работой, посвященной РГ при ГУС у детей, является исследование H.B. Patriquin, которое было выполнено без применения дуплексного допплеровского сканирования. Ренальный кровоток изучался на уровне МПА в динамике. Впервые было описано повышение резистивных характеристик артериального кровотока с исчезновением его диастолической антеградной составляющей и повышением RI [13].

Собственные исследования не позволяют полностью согласиться с выводами H.B. Patriquin. Снижение RI в определенной фазе болезни происходит за счет включения механизма интраренального АВШК. Стадия АВШК прослежена во всех случаях ГУС и, видимо, является нормальным вариантом течения заболевания. Если АВШК развивается в эхографическую фазу «глаукомы» почки, то действительно через несколько дней у детей восстанавливается диурез и снижается азотемия. Однако временной промежуток между нормализацией RI и снижением азотемии отнюдь не всегда ограничивается 2–3 сутками, а зависит от многих факторов.

Само по себе снижение RI может иметь прогностически неблагоприятное значение, поскольку является одним из ранних эхографических симптомов кортикального некроза. Кортикальный некроз изучен у пациентов с ОПН различного генеза [10–12]. Так, на ранних его стадиях определяется снижение эхогенности кортикального слоя (зона собственно некротических изменений) с появлением гиперэхогенного ободка у основания пирамид (отложение фибрина и дериватов белка в зоне сохраненного юкстамедуллярного кровотока). Позднее возможно обнаружение высокоэхогенной субкапсулярной зоны (кальцификация зоны некротических изменений) на фоне истончения кортикального слоя. Такие зоны субкапсулярной кальцификации обнаруживаются также при проведении рентгенологического исследования и компьютерной томографии. Прогноз заболевания при кортикальном некрозе всегда серьезен. Работ, содержащих информацию об особенностях РГ при развитии кортикального

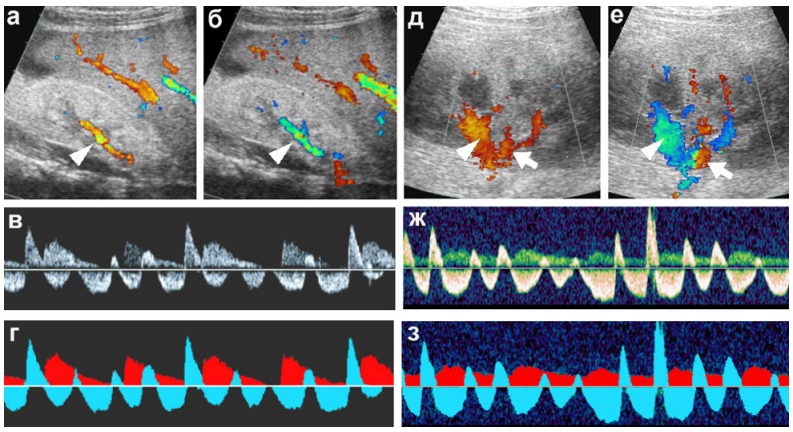


Рис. 6. Маятникообразный тип венозного кровотока у детей с полиорганной недостаточностью при ГУСе:
а, б – ДДС правой почки ребенка 1,5 лет с кортикальным некрозом при ГУСе и тяжелой сердечной недостаточностью. В проекции почечного синуса визуализируется 1 сосуд (треугольная стрелка), который окрашен то в синий, то в красный цвет (to-end-from pattern);
в – ДГ на уровне почечной ножки. Спектральные характеристики артериального и венозного кровотока одновременно;
г – то же, схема. Артериальный спектр окрашен в красный цвет, венозный – в синий. Определяется маятникообразный кровоток в вене и низкоскоростной, с отсутствием конечно-диастолической составляющей, – в артерии;
д, е – ДДС левой почки у ребенка 7 лет с ГУСом (фаза «глаукомы» почки) и тяжелой сердечной недостаточностью. В проекции ворот почки определяется сосуд, постоянно окрашенный в красный цвет (стрелка) и сосуд, меняющий окраску с синего на красный (треугольная стрелка);
ж, з – ДГ и ее схема. Определяется маятникообразный, высокоскоростной поток крови в почечной вене (обозначен синим), модуляции амплитуды которого связаны с дыхательным циклом и низкоскоростной продолженный артериальный кровоток (обозначен красным)

некроза при ОПН, обнаружено не было. Единичное эхографическое исследование, посвященное некротическому папиллиту, не затрагивает варианта его развития при ГУС [7].

Таким образом, оценка результатов УЗИ у ребенка с ГУС должна основываться на комплексе эхографических находок в В-режиме, при ДДС и ДГ. Сам по себе факт снижения показателей периферического сопротивления артериального кровотока не может расцениваться как однозначно положительный признак и считаться критерием возможного прекращения ГД-терапии. Особая настороженность должна быть проявлена в ситуациях, когда резистивные показатели нормализуются на фоне выраженного снижения скоростных характеристик артериального кровотока (особенно при V_{max} до 0,25 м/с на МПА) и резкого обеднения интраренального сосудистого рисунка при ДДС в совокупности со специфическими изменениями при исследовании в В-режиме. Комплексное исследование ренальных структур и ренального кровотока позволяет с высокой точностью прогнозировать течение и исход заболевания.

Литература

1. *Зверев Д.В.* Клиника и лечение острой стадии гемолитико-уремического синдрома у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1987; 25.

2. *Ивановская Т.Е., Гусман Б.С.* Патологическая анатомия болезней плода и ребенка. М.: Медицина, 1981; 317–318.

3. *Теблоева Л.Т., Зверев Д.В., Цванг М.Б., Рудерман Е.Н., Буланкова Н.М.* Клиника и исходы острой стадии гемолитико-уремического синдрома у детей // Педиатрия 1987; 5: 45–48.

4. *Ходасевич Л.С., Чуркин Н.Л.* Морфология почек при гемолитико-уремическом синдроме // Архив патологии. 1988; 11: 54–60.

5. *Choyke P.L., Grant E.G., Hoffer F.A., Tina L., Korec S.* Cortical echogenicity in the hemolytic uremic syndrome: clinical correlation. J Ultrasound Med. 1988; 7; 8: 439–42.

6. *Garel L., Habib R., Babin C.* et al. Hemolytic-uremic syndrome: diagnostic, prognostic value of ultrasound. Ann. Radiol. 1983; 26; 169–174.

7. *Hoffinan J.C., Schnur M.I., Koenigsberg M.* Demonstration of renal papillary necrosis by sonography. Radiology. 1982; 145; 785–787.

8. *Inward C.D., Howie A.J., Fitzpatrick M.M., Rafaat F., Milford D.V., Taylor C.M.* Renal histopathology in fatal cases of diarrhoea-associated haemolytic uraemic syndrome. British Association for Paediatric Nephrology. Pediatr Nephrol. 1997; 11; 5: 556–559.

9. *Kenney P.I., Brinsko R.E., Patel D.V., Spitzer R.E., Farrar F.M.* Sonography of the kidneys in hemolytic uremic syndrome. Invest. Radiol. 1986; 21; 547–550.

10. *Kim H.J.* Bilateral renal cortical necrosis with the changes in clinical features over the past 15 years (1980–1995). J Korean Med Sci. 1995; 10; 2: 132–141.

11. *Lantsberg S., Rachinsky I., Lupu L., Tovbin D., Hertzanu Y.* Unilateral acute renal cortical necrosis: correlative imaging. Clin Nucl Med. 2000; 25; 3: 184–186.

12. *Lemer G.R., Kumetz R., Bernstein J., Chang C.H., Fkischmann L.E., Gmskin A.B.* Renal cortical and renal medullary necrosis, the first 3 months of life. Pediatr Nephrol. 1992; 6; 6: 516–518.

13. *Patriquin H.B.,O, Regan S., Robitaille P.* et al. Hemolytic-uremic syndrome: intrarenal arterial Doppler patterns as a useful guide to therapy. Radiology. 1989; 172; 625–628.

14. *Yoshiya K., Iijima K., Yoshikawa N.* A clinicopathological study of 90 children with acute renal failure. Nippon Jinzo Gakkai Shi. 1997; 39; 5: 483–489.