

# Ультразвуковая доплерография почечных сосудов в диагностике поражения почек при тромботических микроангиопатиях

**Т.В. Кирсанова<sup>1</sup>, Н.Л. Козловская<sup>1</sup>, В.В. Кушнир<sup>1</sup>, Е.А. Шахнова<sup>1</sup>,  
Е.Н. Платова<sup>2</sup>, В.Н. Садовников<sup>2</sup>, Л.Е. Беляева<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Кафедра нефрологии и гемодиализа;

<sup>2</sup> кафедра ультразвуковой и функциональной диагностики ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова, г. Москва

## Intrarenal arterial Doppler sonography in the detection of renal thrombotic microangiopathy

**T.V. Kirsanova, N.L. Kozlovskaya, V.V. Kushnir, E.A. Shachnova,  
E.N. Platova, V.N. Sadovnikov, L.E. Belyaeva**

*Ключевые слова: тромботическая микроангиопатия почечных сосудов, гемолитико-уремический синдром, АФС-ассоциированная нефропатия, ультразвуковая доплерография, кортикальная ишемия.*

Тромботическая микроангиопатия (ТМА) – клинико-морфологический синдром, в основе которого лежит тромботическая окклюзия сосудов микроциркуляторного русла различных органов, в том числе и почек. Для верификации диагноза почечной ТМА необходимо морфологическое исследование ткани почки, однако биопсия почки не всегда возможна.

Мы изучали особенности внутрипочечной гемодинамики при ТМА методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), оценивая его возможности в диагностике. Исследование состояло из проспективной и ретроспективной частей и включало 71 пациента с хронической ТМА почечных сосудов, наблюдавшихся в клинике с 2001 по 2008 гг., и 20 здоровых добровольцев.

Ишемический характер поражения почек подтверждают выявленное обеднение дистального почечного кровотока в режиме ЦДК, снижение систолических скоростей, инфаркты почек и мозаичное снижение индекса резистивности в дистальном почечном сосудистом русле, свидетельствующее о чередовании зон ишемии и нормально кровоснабжаемых участков коры.

Редкими адаптивными феноменами организма к почечной ишемии являются артериовенозные шунты и спленоренальные анастомозы.

Сочетание выявленных гемодинамических изменений при УЗДГ внутрипочечных сосудов можно рассматривать как специфические признаки ТМА, а метод как альтернативу морфологическому исследованию почки.

Thrombotic microangiopathy (TMA) is a disorder that represents a spectrum of multiorgan microvascular thrombosis including kidneys. The only proved method for TMA diagnosis is the fine-needle biopsy although thrombocytopenia and anticoagulant's using are contraindications for biopsy.

The aim of the study was to investigate the renal perfusion in patients with chronic TMA with ultrasound Doppler. We investigated retrospective and prospective groups of chronic TMA pts (71 patients) and 20 volunteers.

A decrease in flow velocity, renal infarctions of arcuate and more distal arteries in all chronic TMA patients seem to be the markers of renal ischaemia. Most patients have the «patchy» decrease of resistance index in distal vessel that is a marker of occlusive lesions and arteriovenous blood flow bypassing. Arteriovenous bypass in interlobar arteries and spleno-renal vascular malformations are rare adaptive phenomena in the case of renal ischaemia.

Doppler ultrasonography allows one to detect occlusion of distal kidney vessels in chronic TMA. This non-invasive method may be used instead of biopsy.

Тромботическая микроангиопатия (ТМА) – клинико-морфологический синдром, в основе которого лежит тромботическая окклюзия сосудов микроциркуляторного русла различных органов, в том числе и почек. До недавнего времени основным методом диагностики ТМА оставался клинико-лабораторный, поскольку проявления «классических» форм ТМА –

гемолитико-уремического синдрома (ГУС) и тромботической тромбоцитопенической пурпуры (ТТП) – не нуждались в морфологическом подтверждении. Применение современных высокоэффективных методов лечения позволило существенно улучшить общую выживаемость при ГУС и ТТП, что привело к росту числа больных, у которых после купирования остро-

го эпизода ТМА сохранялись признаки поражения почек в виде артериальной гипертензии и/или нарушения их функции в сочетании с мочевым синдромом или в его отсутствие.

Эти симптомы, персистирующие более 1 года, позволяют предполагать хроническую форму ТМА. По современным представлениям эта последняя, кроме излеченных ГУС/ТПП, включает в себя радиационную нефропатию, нефропатию, ассоциированную с АФС (АФСН), а также поражение почек у пациентов с генетической формой тромбофилии [14, 23].

Для верификации диагноза хронической ТМА необходимо морфологическое исследование ткани почки. Однако препятствием к выполнению биопсии почки могут быть тромбоцитопения, лечение антикоагулянтами (которые сложно отменить из-за опасности рецидива тромбообразования при АФС), тяжелое соматическое состояние больного. В связи с этим важным представляется поиск альтернативных неинвазивных высокоспецифичных методов диагностики поражения почек при ТМА. В нашем предыдущем исследовании [3] в малой группе пациентов с АФСН мы продемонстрировали, что УЗДГ внутривисцеральных артерий у данной категории больных позволяет получить картину интрависцерального кровотока, отличающуюся от таковой при хроническом гломерулонефрите [5].

Целью нашего исследования было продолжение изучения особенностей внутривисцеральной гемодинамики при ТМА методом ультразвуковой доплерографии для оценки его возможности в диагностике микроангиопатического поражения почек.

### Материалы и методы

Исследование состояло из проспективной и ретроспективной частей и включало 91 пациента – 62 женщины и 29 мужчин, из которых у 71 (гр. 1) диагностирована ТМА почечных сосудов. Контрольную группу (гр. 2) составили 20 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы. Выделение ретроспективной группы принято с целью сравнения результатов УЗДГ почечных сосудов, полученных на разных аппаратах у пациентов с ТМА, наблюдавшихся в клинике в разные периоды: с 2001 по 2005 гг. и в 2007–2008 гг.

В ретроспективную часть исследования были включены 29 больных АФСН при достоверном первичном АФС: 20 женщин и 9 мужчин в возрасте от 17 до 62 лет. Диагноз АФС устанавливали в соответствии с диагностическими критериями Sapporo 1998 г. Критериями поражения почек были артериальная гипертензия, снижение скорости клубочковой фильтрации в сочетании с повышением уровня креатинина или без него и/или мочевого синдром. Морфологически диагноз АФСН был подтвержден у 7 пациентов на основании выявления признаков острой или хронической ТМА (гломерулярный и артериоларный тромбоз, утолщение интимы артерий с клеточной пролиферацией по типу «луковичной шелухи», утолщение базальных мембран капилляров клубочков, артериолосклероз, интерстициальный фиброз, атрофия канальцев, ишемическая атрофия коры) [15–18, 20, 22, 30].

В проспективную группу вошли 42 пациента (32 женщины и 10 мужчин в возрасте от 16 до 59 лет), в том числе 4 – с АФСН, продолжающие наблюдаться клиникой и перешедшие из ретроспективной группы, и 38 новых пациентов. Из них у 28 диагностирована АФСН при первичном АФС (общее число больных с АФСН – 32), у 6 – хроническая ТМА после перенесенного в детстве ГУС. У 4 пациентов с клинической картиной хронической ТМА в отсутствие ГУС/ТПП и АФС выявлена генетическая форма тромбофилии (мутации генов метилентетрагидрофолатредуктазы, ингибитора активатора плазминогена, протромбина и лейденская мутация V фактора), расцененная как возможная причина ТМА. Диагноз ТМА подтвержден морфологически у 6 пациентов, в том числе у 3, перенесших ГУС.

Проспективная часть исследования выполнена на кафедре ультразвуковой и функциональной диагностики ФППОВ ММА им. Сеченова (зав. кафедрой – акад. РАМН, проф. В.А. Сандриков) с помощью ультразвукового аппарата АЛОКА 1700 (Япония). Ретроспективная часть выполнена в межклиническом отделении ультразвуковой диагностики отдела лучевой диагностики ММА им. Сеченова (зав. кафедрой – акад. РАМН, проф. С.К. Терновой) при помощи программного обеспечения ультразвукового аппарата GE Logiq 400 CL PRO (США). Из 20 здоровых добровольцев контрольной группы 8 были обследованы на том же аппарате, что и проспективная группа, 12 – на том же, что и ретроспективная. УЗДГ почечных сосудов проводили в горизонтальном положении больного. Оценка внутривисцерального кровотока и анализ спектра доплеровской волны проводились в режимах цветового (ЦДК) и энергетического доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии секторным датчиком на 3,5 МГц с углом наклона датчика по отношению к направлению потока не более 60°. Кровоток в почечной артерии (ПА) оценивали в устье и воротах каждой почки. Для наиболее полной оценки состояния внутривисцерального кровотока исследование проводили, как минимум, в 5 различных междольковых (МА) и 5 дуговых (ДА) артериях – выполняли по несколько измерений в верхнем и нижнем полюсах и среднем сегменте каждой почки. Оценивали скорости кровотока: максимальную систолическую (Vps) и конечнo-диастолическую (Ved) в м/с, рассчитывали индекс резистивности как показатель периферического сопротивления по формуле:  $RI = (Vps - Ved)/Vps$ . Оценивали также состояние почечного кровотока в режиме ЦДК при оптимальных значениях скоростной шкалы. Оценку степени нарушения внутривисцерального кровотока и последующие статистические расчеты проводили в соответствии со шкалой ишемии, предложенной нами ранее [13] (табл. 1).

Статистическая обработка выполнялась с помощью статистического пакета SPSS for Windows 11.5.0: для описания полученных данных рассчитывали среднее значение (M) и стандартное отклонение ( $\sigma$ ) исследуемых показателей. Достоверность различий показателей рассчитывали с использованием методов непараметрической статистики: по Mann–Whitney и T-методу Student. Достоверными считали различия  $p < 0,05$ , при  $0,05 < p < 0,1$  считали, что имеется тенденция к различию.

Таблица 1

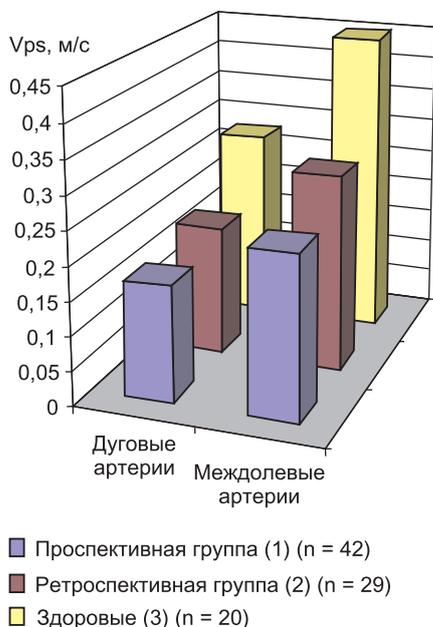
**Шкала оценки ишемии\***

	Выраженность ишемии	УЗДГ-картина
0	Нормальный кровоток	Нормальный внутривисочечный кровоток
1	Умеренная ишемия	Обеднение внутривисочечного кровотока, снижение скоростных показателей в дуговых и междолевых артериях при нормальных параметрах в сегментарных
2	Выраженная ишемия	Внутривисочечный кровоток прослеживается только до междолевых артерий

**Результаты**

Скоростные показатели артериального и венозного кровотока, как и показатели периферического сопротивления на уровне магистральных почечных сосудов, у пациентов с ТМА не отличались от таковых у волонтеров. Отсутствие достоверных различий в значениях всех исследованных параметров у здоровых добровольцев позволило считать результаты исследований, выполненных на разных аппаратах в разные годы исследования, сопоставимыми (табл. 2). В связи с этим для дальнейших статистических расчетов и анализа мы объединили пациентов ретроспективной и проспективной групп, предварительно сравнив их по всем исследуемым признакам.

У всех больных обеих групп в соответствии со шкалой ишемии было отмечено обеднение дистального почечного кровотока (табл. 3). Как в ретро-, так и в проспективной группах систолические скоростные показатели на уровне МА и ДА были значимо снижены по сравнению со скоростями у здоровых лиц (рис. 1).



**Рис. 1. Систолические скоростные показатели в МА и ДА. По сравнению со здоровыми в обеих группах  $p < 0,01$**

Минимальные значения систолических скоростей составили на уровне МА 0,09 м/с, на уровне ДА – от 0,05 м/с и были зарегистрированы у больных, перенесших ГУС. У 3 пациентов из ретроспективной группы отмечено локальное повышение скоростных показателей в МА при невозможности выведения спектров с ДА, что сопровождалось аускультативным шумом при проведении исследования.

Практически у всех больных проспективной группы выявлена мозаичность кровотока на уровне МА и ДА, проявляющаяся чередованием различных форм спектров кровотока и выраженными колебаниями индекса резистивности от 0,38 до 0,73 в различных исследуемых точках на одном и том же сосудистом уровне в каждой почке при одинаковых значениях этого показателя во всех точках у здоровых (табл. 4). Для статистических расчетов и оценки выраженности колебаний

Таблица 2

**Сопоставление результатов исследования здоровых добровольцев на двух различных УЗ-аппаратах**

	Контрольная группа (n = 12); аппарат GE Logiq 400 CL PRO (1)	Контрольная группа (n = 8); аппарат ALOKA1700 (2)	$P_{1,2}$
Скорости кровотока в МА	0,48 ± 0,04	0,44 ± 0,04	0,2
Скорости кровотока в ДА	0,3 ± 0,03	0,25 ± 0,05	0,1
Индекс резистивности в МА	0,56 ± 0,02	0,59 ± 0,02	0,12
Индекс резистивности в ДА	0,56 ± 0,04	0,57 ± 0,02	0,73

Таблица 3

**Характеристика почечного кровотока у больных ТМА**

	Выраженность ишемии	Проспективная группа (n = 42)	Ретроспективная группа (n = 29)
0	Нормальный кровоток	0	0
1	Умеренная ишемия	28	19
2	Выраженная ишемия	14	10

Таблица 4

**Колебания RI у больных проспективной и ретроспективной групп**

	МА		ДА	
	RI max	RI min	RI max	RI min
Группа 1 (n = 71)	0,58 ± 0,06 $p_{1,2} > 0,1$	0,49 ± 0,05 $p_{1,2} < 0,0001$	0,56 ± 0,063 $p_{1,2} > 0,1$	0,46 ± 0,052 $p_{1,2} < 0,0001$
Группа 2 (n = 20)	0,57 ± 0,04		0,56 ± 0,04	

\* В таблицах и рисунках используются следующие сокращения: УЗ – ультразвук; УЗДГ – ультразвуковая доплерография; ТМА – тромботическая микроангиопатия; МА – междолевые артерии; ДА – дуговые артерии; RI – индекс резистивности; Vps – систолическая скорость кровотока.

**Частота изменений спектров кровотока в МА и ДА у пациентов с ТМА**

		Чередование форм спектров			Низкорезистивные спектры
		нормальных, высоко- и низкорезистивных	нормальных и низкорезистивных	нормальных и высокорезистивных	
МА	Количество больных (n = 71)	22 (30%)	42 (61%)	3 (4%)	4 (5%)
	RI	0,39–0,73	0,39–0,62	0,57–0,68	0,38–0,52
	Размах колебаний RI	0,1–0,21	0,05–0,09	0,05–0,09	0,02–0,04
ДА	Количество больных (n = 51)	25 (49%)	13 (25%)	3 (5%)	10 (19%)
	RI	0,39–0,69	0,39–0,58	0,58–0,62	0,42–0,5
	Размах колебаний RI	0,1–0,23	0,05–0,09	0,02–0,04	0,02–0,04

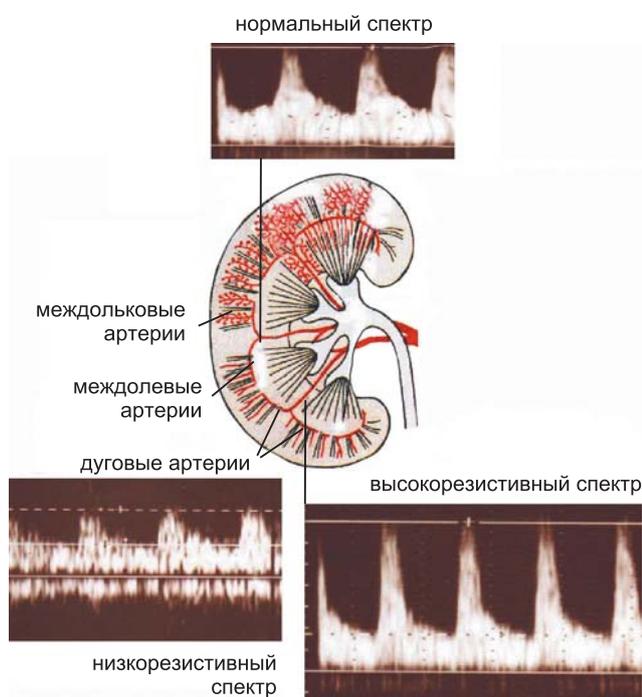
индекса периферического сопротивления мы отбирали минимальный и максимальный индексы резистивности из всех полученных спектров. Мозаичность спектров была характерна и для ретроспективной группы

(табл. 4). Сопоставление индекса резистивности в обеих группах показало отсутствие различий в его значениях между пациентами про- и ретроспективной групп, в связи с чем дальнейший анализ мы проводили в объединенной группе пациентов.

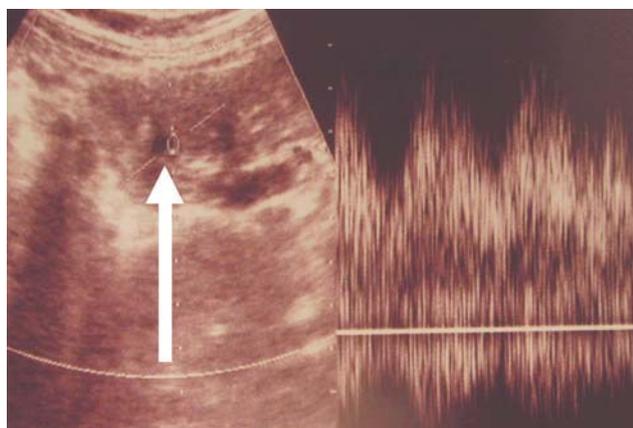
Различные формы спектров отмечены у 67 (94%) пациентов на уровне МА и у 63 (88%) – на уровне ДА. Анализ форм спектров в МА (табл. 5) показал, что колебания значений RI отсутствовали лишь у 4 больных, все спектры у которых были представлены низкорезистивными. У остальных выявлено чередование различных форм спектров: у 45 – двух (у 42 из них чередовались низкорезистивные и нормальные спектры), а у 22 – всех трех форм (нормо-, низко- и высокорезистивных (рис. 2). У больных с выраженной мозаичностью (чередованием трех различных форм спектров) отмечены колебания RI от 0,39 до 0,71, при этом разница между минимальным и максимальным значением RI у каждого конкретного пациента была более 0,1, а у 3 больных достигла 0,2 при колебаниях данного показателя у здоровых лиц, не превышающих в различных сосудах одного уровня 0,04–0,05. Сходная закономерность (рис. 2) была выявлена и на уровне ДА, однако распределение кровотока стало более равномерным с преобладанием низкорезистивных форм спектров (табл. 5). Равномерный характер почечного кровотока, представленный низкорезистивными спектрами и низким индексом резистивности на уровне МА и ДА, наблюдался у больных, длительность ТМА у которых превышала 10 лет. У них же отмечались минимальные значения скоростных показателей и выраженное обеднение кровотока в режиме ЦДК и энергетического доплера.

У 7 (9%) пациентов объединенной группы выявлены артериовенозные (АВ) шунты на уровне междольковых артерий (рис. 3). У 12 (16%) больных (7 из ретроспективной, 5 из проспективной групп) в коре почки обнаружены клиновидные гиперэхогенные зоны инфарктов (рис. 4). У 1 больной с инфарктом почки при повторном исследовании через 6 лет в этой области изменений не обнаружено.

У 9 пациентов проспективной группы в режиме ЦДК был продемонстрирован асимметричный характер почечного кровотока: при довольно выраженном обеднении васкуляризации правой почки в левой сосудистый рисунок оставался практически не измененным. Оказалось, что слева у всех 8 пациентов имелись спленоренальные анастомозы со сбросом крови из бассейна селезеночной артерии в бассейн левой ПА,



**Рис. 2. Чередование различных форм спектров на уровне МА и ДА**



**Рис. 3. АВ-шунт на уровне междольковых сосудов (указан стрелкой)**



Рис. 4. Инфаркт в коре (указан стрелками)

Таблица 6

## Частота УЗ-феноменов у больных с морфологически подтвержденной ТМА

УЗ-феномены	Число больных (n = 13)
Инфаркт почки	3 (23%)
Снижение скоростей кровотока в ДА и МА	13 (100%)
Обеднение дистального почечного кровотока в режиме ЦДК	13 (100%)
Мозаичное или диффузное снижение RI в МА и ДА	13 (100%)
Артериовенозные внутривисочечные шунты	3 (23%)
Спленоренальные анастомозы	2 (15%)

что, по-видимому, объясняет причины такой асимметрии. Аналогичная асимметрия кровотока была отмечена у 4 пациентов ретроспективной группы, однако в тот момент этот феномен не получил объяснения.

Необходимо отметить, что все 13 пациентов с морфологически подтвержденным диагнозом имели выраженные колебания индекса резистивности и чередование трех различных форм спектров. У 3 (23%) из них был выявлен АВ-шунт, у 3 (23%) – инфаркт почки, у 2 (15%) – спленоренальные анастомозы (табл. 6).

## Обсуждение

Сравнение показателей гемодинамики у пациентов с ТМА независимо от ее причины выявило снижение скоростей кровотока в МА и ДА у 92% пациентов. Изменение кровотока оказалось наиболее выраженным в ДА, при этом у 25% больных кровотоки были настолько снижены, что не удалось определить его скоростные показатели. Эта особенность была отмечена нами ранее у пациентов с АФСН и условно названа «феноменом отсутствия кровотока» [4, 2, 13]. Выявленные изменения позволили установить «дистальный» тип поражения внутривисочечного сосудистого русла при АФСН. Сходные данные, полученные у больных, перенесших ГУС, а также у больных с ТМА при генетических тромбофилиях, подтверждают общность этих патологических процессов и подчеркивают сходство ТМА при АФСН с другими формами ТМА, при которых тромбы могут локализоваться не только в артериолах, но и в междольковых и дуговых артериях [26–28].

У всех обследованных больных было выявлено обеднение дистального почечного кровотока в режиме ЦДК, что, с нашей точки зрения, подтверждает ишемический характер поражения почек при хроническом течении ТМА [7]. Аналогичные изменения, характеризующиеся длительным отсутствием периферического кровотока в режиме ЦДК при относительно быстрой нормализации скоростных и резистивных показателей медулярного кровотока, были выявлены другими авторами в острую стадию ГУС, что было расценено ими как проявление острой ишемии [7, 19, 21, 24, 25].

Если обеднение дистального почечного кровотока и снижение скоростных показателей в МА и ДА можно считать косвенными признаками ишемии почек при ТМА, то выявленные нами у 16% обследованных больных инфаркты почек, являющиеся прямым следствием тромбоза внутривисочечных артерий, прямо указывают на ишемический характер данной патологии. Следует отметить, что у одной пациентки с инфарктом почки, на протяжении нескольких лет получающей терапию антикоагулянтами, при повторной УЗДГ спустя 6 лет в этой же области изменений обнаружено не было. Это позволяет предположить обратимость сосудистых изменений в результате улучшения перфузии паренхимы почек. Факторами, способствующими улучшению почечной гемодинамики, являются хорошо развитая ауторегуляция кровотока и богатая васкуляризация почки с густой сетью анастомозов, что свидетельствует о значительных резервных и компенсаторных возможностях почки [6, 10, 11].

Основной особенностью коркового кровотока у больных ТМА, выявленной при УЗДГ, оказалась мозаичность форм спектров кровотока и индекса резистивности на уровне МА и ДА. По-видимому, мозаичное снижение RI в дистальном почечном сосудистом русле свидетельствует о чередовании зон ишемии и нормально кровоснабжаемых участков коры и отражает очаговый характер ишемического процесса. При этом снижение RI в зоне ишемии, скорее всего, связано с артериовенозным шунтированием на уровне коры, прямые признаки которого не позволяют выявить разрешающая способность данного метода. Феномен юкстамедулярного артериовенозного шунтирования крови является адаптивно-компенсаторным механизмом, в конечном итоге лишь усугубляющим ишемию коры. Резкое падение сопротивления на уровне дуговых артерий свидетельствует о локальной активации процесса формирования юкстамедулярных артериовенозных шунтов или развитии гломерулосклероза и на начальных этапах, действительно, имеет очаговый характер. При этом индекс резистивности в магистральных и сегментарных почечных артериях остается в пределах нормальных значений [8]. Выявленное нами чередование 3 различных форм спектров кровотока, по-видимому, может свидетельствовать о действии двух противоположенных механизмов: воспалительных, индуцированных микротромбообразованием, которые приводят к повышению периферического сопротивления, и механизмов артериовенозного шунтирования, снижающих периферическое сопротивление [1]. Это предположение подтверждает исследование ренальной гемодинамики в острую фазу ГУС как наиболее яркого проявления ТМА, также выявившее чередование различных

форм спектров [7]. Если первые из упомянутых механизмов обуславливают повышение резистивных показателей [12, 29], то вторые [9] эти показатели снижают. По-видимому, конечный результат (низко- или высоко-резистивная форма спектра кровотока) будет зависеть от того, какой из этих механизмов преобладает.

Подтверждением этого предположения служит тот факт, что крупные АВ-фистулы на уровне МА выявлены только у 9% больных, длительность заболевания у которых превышала 5 лет. Все они имели диффузное снижение индекса резистивности на уровне ДА. Эти результаты, скорее всего, свидетельствуют о длительном характере адаптации почек к ишемии. Полученные данные позволяют рассматривать АВ-шунтирование как специфичный для ТМА феномен, выявить который на ранних этапах течения почечного процесса не позволяет разрешающая способность УЗДГ, лоцирующей изменения лишь до уровня ДА.

Равномерно сниженный характер почечного кровотока, представленный только низкорезистивными спектрами, наблюдался у больных с длительным течением ТМА, что косвенно свидетельствует о формировании диффузного нефросклероза вследствие эволюции острых сосудистых изменений, ставших необратимыми, и, по-видимому, отражает срыв компенсаторных возможностей почек [1].

Другим адаптивным феноменом почек к длительной ишемии оказались спленоренальные анастомозы, обнаруженные у 9 (12%) пациентов. Существование артериальных, артериовенозных и артериоловенозных анастомозов между почкой и селезенкой в настоящее время доказано наряду с существованием анастомозов, расположенных в пограничном слое почки, в клетчатке почечной лоханки и в области паравазального сосудистого русла. Этими особенностями почечного кровотока, по всей видимости, и обусловлен механизм шунтирования крови по «укороченному» пути при различных экстремальных и патологических ситуациях, к которым можно отнести и ТМА [11].

Таким образом, выявленное в нашем исследовании раскрытие внутрипочечных артериовенозных и спленоренальных анастомозов подтверждает возможность развития компенсаторных реакций организма к условиям почечной ишемии, создающей предпосылки для перераспределения интраартериального кровотока [11].

Окклюзивное поражение внутрипочечного сосудистого русла при ТМА может привести к развитию посттромботического стеноза МА или ДА. Это предположение основано на выявлении у 3 пациентов с АФСН аускультативного систолического шума на уровне МА, сопровождающегося увеличением скоростных показателей в исследуемой точке при отсутствии кровотока в ДА. Однако данные, аналогичные нашим, в литературе отсутствуют, что не позволяет с уверенностью диагностировать стеноз МА на основании выявленных изменений.

Таким образом, выявленные нами при УЗДГ изменения внутрипочечной гемодинамики (снижение систолических скоростных показателей, обеднение кровотока в режиме ЦДК, мозаичность форм спектров кровотока и индекса резистивности, а также спленоренальные анастомозы и артериовенозные шунты) можно рассматривать как специфические признаки ТМА не-

зависимо от ее причины (перенесенный ГУС, АФСН). Обнаружение их у 4 пациентов с генетической формой тромбофилии, имевших клинические признаки синдрома «сосудистой нефропатии» (артериальная гипертония, нарушение функции почек с минимальным мочевым синдромом или без него), в том числе у одной больной с морфологически верифицированной ТМА, позволяет предположить, что наследственную тромбофилию можно рассматривать как единственную причину развития микроангиопатического поражения почек. Однако для подтверждения этого предположения необходимы дальнейшие исследования.

Результаты нашего исследования позволили разработать диагностические критерии для УЗ-верификации окклюзивного поражения внутрипочечных сосудов при ТМА (табл. 7). Основным диагностическим критерием, достаточным для установки диагноза, безусловно, является инфаркт почки. Однако он был найден только у 16% больных, что требует внесения других

Таблица 7  
УЗДГ-критерии диагностики ТМА

Основной критерий	
1	Клиновидная зона инфаркта почки
Большие критерии	
1	Снижение скоростных показателей кровотока в ДА и МА
2	Обеднение дистального почечного кровотока в режиме ЦДК
3	Мозаичное снижение индекса резистивности в дистальном почечном сосудистом русле, чередование низкорезистивных и нормальных форм спектров
4	Диффузное снижение индекса резистивности на уровне МА и ДА
Малые критерии	
1	Артериовенозные внутрипочечные шунты
2	Спленоренальные анастомозы

Таблица 8  
Модифицированная шкала оценки ишемии

Балл	Выраженность ишемии	УЗДГ-признаки
0	Отсутствует или минимальная	Нормальный почечный кровоток
1	Умеренная ишемия	– обеднение кровотока в режиме ЦДК – спленоренальное шунтирование – выраженная мозаичность спектров и индекса резистивности на уровне МА и ДА – умеренное снижение скоростных показателей на уровне МА и ДА
2	Выраженная ишемия	Периферический кровоток в режиме ЦДК регистрируется лишь на низких скоростях либо отсутствует – диффузное снижение индекса резистивности на уровне МА и ДА, преимущественно низкорезистивная форма кровотока – выраженное снижение скоростных показателей на уровне МА и ДА – артериовенозные внутрипочечные шунты на уровне МА

критериев. Исходя из частоты обнаружения тех или иных УЗ-феноменов, мы предлагаем 4 больших и 2 малых критерия (табл. 7). Сочетание двух больших критериев или одного большого и одного малого указывают на высокую вероятность ТМА. Это подтверждает анализ результатов УЗДГ у пациентов с морфологически установленным диагнозом ТМА (табл. 6). Новые УЗ-феномены, обнаруженные в ходе настоящего исследования, позволили дополнить предложенную ранее для оценки степени ишемии при АФСН шкалу, которую мы предлагаем использовать также для контроля эффективности проводимой антикоагулянтной терапии, применив ее к любым формам ТМА (табл. 8).

### Заключение

Таким образом, ишемический характер поражения почек у больных с ТМА подтверждают обеднение дистального почечного кровотока в режиме ЦДК и энергетического доплера у всех пациентов и снижение скоростных показателей кровотока в ДА и МА при исследовании в импульсно-волновом режиме у 92% из них. Инфаркт почки, являющийся прямым следствием тромбоза внутрипочечных артерий, при УЗДГ обнаружен у 16% пациентов с ТМА. Мозаичное снижение индекса резистивности в дистальном почечном сосудистом русле свидетельствует о чередовании зон ишемии и нормально кровоснабжаемых участков коры и отражает очаговый характер процесса тромбообразования. Явно выраженная мозаичность, по-видимому, указывает на его остроту. Низкий индекс резистивности в зоне ишемии, который является косвенным признаком артериовенозного шунтирования на уровне коры, вероятно, можно рассматривать как адаптивную реакцию для обеспечения венозного оттока в условиях нарушения перфузии почек. Другим, более редким адаптивным феноменом почек к длительной ишемии являются спленоренальные анастомозы.

Мы полагаем, что выявленные УЗ-признаки высокоспецифичны для ТМА независимо от ее генеза, что позволяет считать УЗДГ ценным диагностическим методом, дополняющим и в ряде случаев заменяющим морфологическое исследование ткани почки при ТМА. Совокупность всех обнаруженных у пациентов с ТМА изменений дает основание рассматривать УЗДГ интратенальных сосудов как альтернативный морфологическому исследованию ткани почки, приближающийся к ней по информативности. У пациентов с постоянной тромбоцитопенией или находящихся в тяжелом состоянии данный метод может быть единственным методом диагностики ТМА.

### Литература

1. Квятковский Е.А., Квятковская Т.А. Ультрасонография и доплерография в диагностике заболеваний почек. Днепропетровск: Новая идеология, 2005: 74–75.
2. Козловская Н.Л. Нефропатия, ассоциированная с антифосфолипидным синдромом: клинико-морфологическая характеристика, диагностика, лечение. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2006.
3. Козловская Н.Л., Шахнова Е.А., Кушинир В.В., Шилов Е.М. Низкомолекулярные гепарины в лечении АФС-ассоциированной нефропатии при первичном и вторичном антифосфолипидном синдроме. Терапевтический архив 2004; 9: 35–40.

4. Козловская Н.Л., Кушинир В.В., Самокишина Н.А. и др. Параметры внутривисцерального кровотока у больных с поражением почек при первичном антифосфолипидном синдроме и системной красной волчанке. Материалы 1-го Объединенного конгресса «Актуальные проблемы экстракорпорального очищения крови, нефрологии и гематологии». М., 2002: 73.
5. Мартынов С.А., Швецов М.Ю., Кутырина И.М., Кушинир В.В. Роль ультразвуковой доплерографии с использованием фармакологической пробы с каптоприлом в оценке почечной гемодинамики при хроническом гломерулонефрите. Терапевтический архив 2003; 75: 41–46.
6. Наточин Ю.В. Основы физиологии почек. М.: Медицина, 1982: 15–30.
7. Ольхова Е.Б. Ультразвуковое исследование почек при гемолитико-уремическом синдроме у детей. Нефрология и диализ 2001; 3 (1): 61–66.
8. Ольхова Е.Б. Эхографическая оценка почек при рефлюкснефропатии у детей. Детская хирургия 1999; 5: 27–31.
9. Пытель А.Я. Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. М.: Медгиз, 1959: 274.
10. Пытель А.Я., Погорелко И.П. Основы практической урологии. УзССР: Медицина, 1969.
11. Сандриков В.А., Садовников В.И. Клиническая физиология трансплантированной почки. М.: МАИК «Наука/Интерпериодика», 2001: 14.
12. Ходасевич Л.С., Чуркин Н.Л. Морфология почек при гемолитико-уремическом синдроме. Архив патологии 1988; 11: 54–60.
13. Шахнова Е.А. Влияние антикоагулянтной терапии на функциональное состояние почек и внутривисцеральный кровоток у пациентов с нефропатией при антифосфолипидном синдроме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
14. Besbas N., Karpman D., Landau D. et al. A classification of hemolytic uremic syndrome and thrombotic thrombocytopenic purpura and related disorders. *Kidney Int* 2006; 70: 423–431.
15. Bridoux F., Vrtovnik F., Noel C., Saunier P., Mougenot B., Lemaître V., Dracon M. et al. Renal thrombotic microangiopathy in systemic lupus erythematosus: clinical correlations and long-term renal survival. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13: 296–302.
16. Dugas E., Nochy D. et al. The Antiphospholipid Syndrome Nephropathy in Systemic Lupus Erythematosus. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 42–52.
17. Dugas E., Nochy D. et al. The Intrarenal Vascular Lesions Associated with Primary Antiphospholipid Syndrome. *J Am Soc Nephrol* 1999; 10: 507–518.
18. Farrugia E., Torres V.E., Gastineau D. Lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus. *Am J Kidney Dis* 1992; 5: 463–471.
19. Garel L., Habib R., Babin C. et al. Hemolytic-uremic syndrome: diagnostic, prognostic value of ultrasound. *Ann Radiol* 1983; 26: 169–174.
20. Hughson M.D., Nadasdy T., McCarty G.A. Renal thrombotic microangiopathy in patients with systemic lupus erythematosus and the antiphospholipid syndrome. *Am J Kidney Dis* 1992; 20: 150–158.
21. Kenney P.L., 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.
22. Kinkaid-Smith P., Fairley K.F., Kloss M. Lupus Anticoagulant Associated with Renal Thrombotic Microangiopathy and Pregnancy-Related Renal Failure. *QJM* 1988; 69: 795–815.
23. Laszik Z.G., Silva F.G. Hemolytic uremic syndrome, thrombotic thrombocytopenic purpura and other thrombotic microangiopathies. In: Heprinstall's pathology of the kidney. 6th edition. Ed by J.C. Jennet, J.L. Olson, M.M. Schwartz, E.G. Silva. Lippincott Williams and Wilkins, 2007: 702–764.
24. 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.
25. Patriquin H.B. Doppler examination of the kidney in infants and children. *Urol Radiol* 1991; 12: 220–227.
26. Piette J.C., Cacoub P., Websler R. Renal manifestation of the APS. *Semin Arthr Rheum* 1994; 23: 357–366.
27. Piette J.C., Kleinknecht D., Bach J.-F. Renal manifestation in the APS. In: Asherson R., Cervera R., Piette J.C. The antiphospholipid syndrome. Boca Raton: CRC Press 1996: 169–181.
28. Remuzzi G., Ruggenti P. The hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int* 1995; 48: 2–19.
29. Resnick V.F., Rifkin V.D. Ultrasonography of the urinary tract. Baltimore USA: Williams & Wilkins, 1991: 228–229.
30. Sokunzi D., Miller F., Wadhwani N.K. et al. Reversible renal failure in the primary antiphospholipid syndrome. *Lupus* 2003; 12 (4): 302–307.