

Характеристика почечной гемодинамики у детей с заболеваниями почек

(Обзор литературы)

Л.А. Полещук

**Московский НИИ педиатрии и детской хирургии Росздрава,
ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет», г. Москва**

The characteristic of renal blood flow at children with kidney diseases

Review

L.A. Poleshuk

Ключевые слова: почечный кровоток, наследственный нефрит, поликистозная болезнь почек, гломерулонефрит, артериальная гипертензия, периферическое сопротивление.

Почечный кровоток является одним из важнейших участков системы кровообращения, поскольку функционирование почек непосредственно зависит от уровня циркуляции. В почке выделяют два структурно-функциональных круга кровообращения: большой (кортикальный) и малый (юкстамедуллярный). Кортикальное вещество в норме получает 80% крови, протекающей через почку, и лишь около 20% крови поступает в юкстамедуллярную часть коркового вещества. Юкстамедуллярная система составляет около 10% от общего числа нефронов. Их выносящие артериолы имеют больший диаметр, чем приносящие, не распадаются на капилляры, а образуют сеть прямых сосудов, которые идут в направлении медуллярного сосочка. Выносящие артериолы анастомозируют между собой и с венами, а в пирамидах они связаны с широкопетлистыми артериовенозными сплетениями. Кроме того, в этих клубочках приносящие и выносящие артериолы могут анастомозировать между собой. В физиологических условиях основной кровоток (85–90%) идет по кортикальному пути, остальной – по юкстамедуллярному пути [13].

Система регуляции почечного кровотока многокомпонентна. В стабилизации его играют роль ренин-ангиотензиновая система (РАС), калликреин-кининовая и простагландиновая системы, симпатическая и парасимпатическая иннервация почки, вазопрессин. Постоянство артериального кровотока обеспечивается изменением сопротивления прегломерулярных сосудов, имеющих адренергическую сосудосуживающую иннервацию, тогда как эфферентная артериола клубочка подобных рецепторов не имеет [65].

В 1989 г. N.K. Tigerstedt с соавт. установили, что почки выделяют преренное вещество, получившее название ренин. Основным источником выработки ренина является юктагломерулярный аппарат (ЮГА). Физиологические эффекты ренина связаны с образованием ангиотензина. Ангиотензин способен воздействовать

на микроциркуляцию в почке на всех уровнях ее сосудистой системы, ему принадлежит решающая роль в регуляции почечного сосудистого сопротивления [11, 45, 46]. Согласно теории, выдвинутой в 1982 г. В.М. Brenner [34, 35] и D.S. Baldwin [33], одним из механизмов ускорения темпов прогрессирования почечных заболеваний и развития склеротических процессов в почках является нарушение внутрипочечной гемодинамики с развитием внутриклубочковой гипертензии и гиперфильтрации, которые приводят к увеличению проницаемости базальных мембран капилляров клубочков и гломерулосклерозу. Уровень внутриклубочкового давления контролируется системой вазоактивных гормонов и обусловлен тонусом приводящей и отводящей артериол. Нормальное внутрипочечное гидростатическое давление определяется тогда, когда просвет приносящей артериолы примерно в 2 раза превышает просвет отводящей артериолы [13, 38]. В почках наибольшее число ангиотензиновых рецепторов расположено в области выносящих артериол, и поэтому почечный ангиотензин воздействует главным образом на тонус выносящей артериолы, вызывая ее спазм, что приводит к повышению внутриклубочкового давления и увеличению фильтрации [37, 42, 49, 50]. Одновременно усиливается инфильтрация мезангия плазменными белками, что приводит к развитию склеротических процессов в почечных клубочках, известных как фокально-сегментарный гломерулосклероз, который клинически проявляется протеинурией, снижением почечных функций [30, 57, 59, 60] и развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Этим объясняется тот факт, что почечная недостаточность продолжает прогрессировать даже тогда, когда прекращается действие начальных факторов, вызвавших заболевание почек.

Действуя непосредственно на почечные структуры, ангиотензин II вызывает их гипертрофию и гипер-

плазию [52, 68]. Показано, что он способен вызывать пролиферацию культивируемых мезангиальных клеток [47] и одновременно стимулировать продукцию ими коллагена I типа [73]. Действуя на почечные канальцы, ангиотензин II вызывает гипертрофию их клеток. Опосредованное действие ангиотензина II на клеточные структуры почек осуществляется путем мощного стимулирования синтеза трансформирующего фактора роста- β , а также «гормонов» эндотелия – эндотелина и эндотелий-релаксирующего фактора (NO). При этом происходит стимуляция пролиферации мезангиальных клеток, активация их митогенеза, что в совокупности приводит к росту и гипертрофии мезангиальных клеток, внеклеточного матрикса и развитию гломерулосклероза [43, 51, 53].

Помимо влияния на системную и внутривисцеральную гемодинамику, в последние годы установлено, что ангиотензин II способен вызвать и усиливать протеинурию. Прямо действуя на структуру капилляров, ангиотензин II увеличивает их проницаемость для белков. Кроме прямого действия, он вызывает развитие протеинурии и опосредованно, через изменения внутривисцеральной гемодинамики. Внутривисцеральная гипертензия может приводить к развитию протеинурии путем увеличения проникновения белка через поры базальной мембраны [49, 64], изменение отрицательного заряда мембран почечных капилляров [33, 35, 40], способствовать неселективному проникновению белка в мочу. Выраженная и длительная протеинурия может воздействовать на почки как эндогенный токсин – в процессе реабсорбции профильтровавшихся белков повреждается эпителий проксимальных канальцев, в результате чего происходит активация таких воспалительных и вазоактивных веществ, как макрофагальный хемотаксический протеин-1 и эндотелины, которые вызывают развитие воспалительной реакции в интерстиции. Этим фактом объясняется наличие одновременно с клубочковым и интерстициальным воспалением при нефрите, протекающем с протеинурией. М.Я. Ратнер с соавт. [22, 23] установили, что при наличии тубулоинтерстициального компонента значительно чаще выявляются прогностически неблагоприятные клинические варианты хронического гломерулонефрита.

Как известно, основой тубулоинтерстициального нефрита являются атрофические изменения нефротелия, канальцевый и интерстициальный фиброз, что, в свою очередь, приводит к сдавлению околоканальцевых капилляров, их ишемии с последующим повышением постгломерулярного сопротивления кровотоку, снижению почечного кровотока, повышению внутривисцерального гидростатического давления и тем самым приводит к дальнейшему снижению клубочковой фильтрации [7, 17, 55]. И.Н. Захарова в своих исследованиях [5] выявила, что у 60–80% больных тубулоинтерстициальными поражениями почек имеет место асимметричное нарушение кровообращения на уровне прекапилляров, степень выраженности которого зависит от возраста больных, активности и давности патологического процесса.

Артериальная гипертензия (АГ), как известно, нередко является симптомом таких заболеваний, как гломерулонефриты, наследственный нефрит, поликистозная болезнь почек, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани и сахарном диабете,

тубулоинтерстициальный нефрит, пиелонефрит. При этом по мере снижения почечных функций частота АГ резко возрастает, достигая 85–90% в стадии почечной недостаточности, вне зависимости от нозологической формы заболевания [9, 29].

АГ усугубляет развитие внутривисцеральной гипертензии, гиперфильтрации и дисфункции медуллярного кровотока. При заболеваниях почек ввиду нарушения ауторегуляции почечного кровотока высокое системное артериальное давление передается на клубочковые капилляры [12, 24, 39].

При повышенном АД отмечается постоянный рост сосудистого сопротивления почек и прогрессирующее снижение эффективного почечного плазматического потока, причем обнаруживается обратная связь между уровнем АД и почечным кровотоком [26]. Сохранение клубочковой фильтрации при сниженном почечном кровотоке и повышенной сосудистой резистентности позволяет предполагать, что эффективное фильтрационное давление в ишемизированных гломерулах повышено [66].

Таким образом, склеротические процессы в почках и прогрессирование ХПН определяют:

- развитие системной и внутривисцеральной гипертензии;
- гипертрофию почечных структур;
- нарастание протеинурии;
- развитие и прогрессирование ХПН.

С внедрением ультразвукового исследования в медицину стало возможным оценить расположение почек, их подвижность, размеры, форму, дифференцировку паренхимы на корковое и мозговое вещество, размеры и строение чашечно-лоханочной системы. Однако при многих паренхиматозных заболеваниях почек может сохраняться нормальная ультразвуковая картина при исследовании в серошкальном изображении (в В-режиме).

Важную роль в оценке состояния почечной гемодинамики играет ультразвуковая доплерография. Впервые эффект Доплера в клинической практике был использован в 1956 г. при проведении ультразвукового исследования сердца. Первые сообщения о возможности визуализации почечных артерий относятся к концу 70-х – началу 80-х гг. [32, 66, 69]. Одновременное исследование в доплеровском и В-режиме получило название дуплексного сканирования. В настоящее время при исследовании почек применяют передний, переднелатеральный, заднелатеральный и задний доступы.

В середине 80-х гг. был предложен метод цветового доплеровского картирования (ЦДК) по скоростям потока крови, позволяющий непосредственно визуализировать кровотоки в сосудах. Благодаря ЦДК и его варианту, получившему название «энергетического доплера», появилась возможность оценки кровотока не только в стволе почечной артерии, но и в более мелких артериях почки – сегментарных, междольковых, дуговых и междольковых [58, 69]. Данный метод представляет большую ценность, так как дает возможность визуализации общей картины почечного кровотока, но является исключительно качественным и требует дополнения количественной методикой – импульсной доплерометрией. При импульсной доплерометрии проводится качественная и количественная оценка кровотока в сосудах по кривой, отражающей спектр

доплеровского сдвига частот. При качественном анализе визуально определяется форма кривой, ширина спектра, величина систолической и диастолической составляющей, симметричность доплерометрических кривых, снятых с обеих почек. Большое значение имеет количественная оценка доплерометрической кривой. Для этой цели существуют две группы показателей: абсолютные и относительные. К абсолютным относятся такие величины, как максимальная скорость кровотока в систолу, конечная и минимальная диастолическая скорость, средняя скорость кровотока. Абсолютные показатели являются углом-зависимыми, т. е. правильность их определения зависит от точности коррекции угла между направлением распространения ультразвука и продольной осью сосуда. Если в крупных сосудах коррекция угла относительно несложна, то при исследовании мелких извитых сосудов соблюдение этого условия вызывает значительные затруднения. Учитывая это, были разработаны многочисленные относительные («почти угол-независимые») показатели. Наиболее распространенными в клинической практике являются следующие индексы, определяемые при ультразвуковой доплерографии [20, 28]:

1. Пульсационный индекс – PI (Gosling), отношение разности максимальной систолической скорости и конечной диастолической скорости к средней скорости. Нормативное значение 1,2–1,5.
2. Индекс резистентности – RI (Pourselot, Planiol), отношение разности максимальной систолической и конечной диастолической скорости к максимальной систолической скорости. Этот индекс отражает состояние микроциркуляторного русла (тонуса, состояние стенки артериол и капилляров). Нормативное значение 0,6–0,7.
3. Систола-диастолическое соотношение – S/D, отношение максимальной систолической скорости к конечной диастолической скорости. Нормативное значение 1,8–3,0.

Относительно диагностической ценности различных индексов при исследовании почечного кровотока существуют различные мнения в том плане, что исследователи отдают приоритет тому или иному показателю [10, 16, 25]. Так, D.M. Briscoe [36] считает более информативным PI, так как при его расчете учитывается средняя скорость кровотока. Е.Б. Ольхова [16] полагает, что более достоверным и менее мануалзависимым является RI. Тем не менее большинство авторов указывают на клиническое значение всех трех общепринятых индексов.

Выявлена четкая зависимость сопротивления почечных сосудов и скорости почечного кровотока от возраста: резистентность почечных артерий является наибольшей у новорожденных и постепенно снижается с возрастом, достигая к 8–10 годам уровня показателей взрослых [16, 36]. По мнению других исследователей, это происходит раньше – к 7 [44, 72] и даже к 4 годам [16]. Считается, что снижение сопротивления почечных сосудов с возрастом отражает процесс созревания почек.

Другой важный вопрос – это зависимость скорости кровотока и показателей сопротивления от калибра исследуемого сосуда. Исследования М.И. Пыкова (1999) показали, что у здоровых детей индексы сопротивления на различных уровнях почечной артерии различаются незначительно, несмотря на различную скорость кро-

вотока [21]. По данным Е.Б. Ольховой [16], скоростные характеристики кровотока и индексы резистентности сосудов снижаются по направлению от магистральной почечной артерии к мелким интратренальным сосудам, что, по мнению автора, отражает особенность микроциркуляторного русла: в капиллярах скорость кровотока минимальна и не изменяется по фазам сердечного цикла, что обеспечивает обмен веществ.

G.-J. Lin с соавт. [44] считают, что лучше всего характеризует почечную гемодинамику состояние кровотока в сегментарных артериях почки, J.F. Platt с соавт. [63], напротив, полагают, что для характеристики почечной гемодинамики наибольшее значение имеет состояние кровотока в междольевых и дуговых артериях.

При изменении кровотока в почечных сосудах происходит изменение индексов сопротивления в зависимости от сущности патологического процесса. Так, повышение величины индексов может наблюдаться при стено-окклюзивных процессах и вазоспастических реакциях, снижение их указывает на артериовенозное шунтирование или периферическую вазодилатацию [28].

В почечных артериях, как в артериях с низким периферическим сопротивлением, мышечный слой более развит в сосудах среднего калибра, с уменьшением их диаметра сокращается и количество мышечных элементов. Вследствие этого артериальная сосудистая стенка дистальнее становится все менее резистивной. Сосудистое сопротивление прежде всего зависит от радиуса сосудов, который может изменяться активно и пассивно. Пассивные изменения зависят от внутрисосудистого давления, экстравазальной компрессии и механических свойств стенки сосудов. Активные же изменения радиуса сосудов определяются сократительной активностью гладких мышц сосудов, которая регулируется различными нейрогуморальными, химическими и механическими факторами [29]. Величина индексов резистентности, в частности RI, зависит от соотношения максимальной систолической и конечной диастолической скоростей.

В настоящее время доплерографическое исследование почечного кровотока используется при различных нефроурологических заболеваниях [1, 19].

Большое внимание исследователей уделяется проблеме диффузных заболеваний почечной паренхимы (острый и хронический гломерулонефрит (ГН), тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН), неиммунные гломерулопатии), при которых в кровеносных сосудах почек происходят наиболее значительные изменения: пролиферативный эндартериит, артериолосклероз, прогрессирующий фиброз интимы мелких и средних артерий, гипертрофия мышечных клеток. Все эти изменения приводят к редукции сосудистого русла, что на доплерограммах проявляется в виде повышения индексов резистентности [1, 15, 22, 28, 61]. Г.В. Харлап с соавт. [27] выявили повышение индексов резистентности на уровне крупных артерий у больных ГН с АГ. У взрослых больных с хроническим ГН (ХГН) выявлено повышение RI на уровне мелких внутрипочечных артерий более 0,7 [6]. Выявлены корреляции между RI и индексом склероза, количеством гломерул, наличием клубочкового склероза, распространенностью отека и локального интерстициального фиброза. RI значи-

тельно коррелировал также с возрастом пациентов и имел прямую зависимость от распространенности атеросклероза [56, 63].

Что касается доплерограмм у больных в активной фазе нефротической формы ГН, то они характеризуются повышением максимальной систолической и средней скоростей, при неизменной конечной диастолической скорости, а также повышением индексов сосудистой резистентности в крупных артериях почки, преимущественно в стволе почечной артерии. По-видимому, это объясняется повышением экстравазального давления отечной паренхимы на сосуды. В мелких же артериях кровотока не страдает или отмечается снижение индексов резистентности на уровне дуговой артерии [25]. Для больных с гематурической формой ГН повышение максимальной систолической скорости не является характерным, а отмечается достоверное снижение конечной диастолической скорости и повышение показателей сосудистой резистентности.

Показано, что у больных ГН в активный период заболевания, но без экстраренальных проявлений наблюдается нарушение почечной гемодинамики в виде снижения индексов периферического сопротивления на уровне междолевых и дуговых артерий, что, по-видимому, обусловлено не столько активностью воспалительного процесса, сколько вовлеченностью в патологический процесс ТИК. Следует подчеркнуть, что аналогичная характеристика почечной гемодинамики наблюдалась и у детей с ТИН [5, 25].

Однако при ГН основной кровотока часто может идти не по кортикальному, а по юкстамедулярному пути (шунт Труета), по которому кровь из дуговых артерий сбрасывается в пирамиды, минуя корковое вещество, что приводит к ишемии и некрозу коры почек [14, 18, 21, 41, 54, 74]. По данным М.И. Пыкова (1996), у детей с ГН показатели кровотока по стволу почечной артерии остаются практически в пределах нормы [18]. При этом, в зависимости от тяжести и продолжительности болезни может меняться скорость кровотока и по более мелким сосудам, в то время как показатели периферического сопротивления в сегментарных и междолевых сосудах практически не выходят за границы нормы. Самые значительные изменения происходят на уровне дуговых артерий, в которых систолическая скорость может уменьшиться до 7–11 см/с, индекс резистентности – опуститься ниже 0,6 и колебаться от 0,4 до 0,55. Такие показатели свидетельствуют о резком снижении периферического сопротивления вследствие шунтирования крови.

Таким образом, в активную фазу ГН наблюдаются существенные нарушения почечного кровотока, которые могут определять длительную гипоксию почечной ткани и способствовать формированию и прогрессированию изменений в интерстициальной ткани почек.

М.В. Добрыниной [4] описаны различия в изменении почечной гемодинамики при различных морфологических вариантах ГН. Повышение периферического сопротивления на уровне почечных и сегментарных артерий было характерно для больных с мезангиопротрофиеративным ГН (МЗПГН) и фокально-сегментарным гломерулосклерозом (ФСГС). При этом все больные ФСГС имели нарушение внутрпочечного кровотока на

уровне междолевых и дуговых артерий в виде снижения RI. У детей с мембрано-пролиферативным ГН (МПГН) нарушение почечного кровотока было в виде снижения RI на уровне междолевых и дуговых артерий. У детей с повышенным сопротивлением на уровне крупных артерий чаще отмечались морфологические изменения тубулоинтерстициальной ткани.

Следует отметить, что длительное сохранение высокой активности патологического процесса пролонгирует нарушение почечного кровотока. В основе нарушения почечной гемодинамики лежат морфологические изменения почечной ткани (что на эхограмме проявляется в виде утолщения и повышения эхогенности паренхимы), которые обуславливают механическое сдавление мелких сосудов, сужение их просвета, редукцию сосудистого русла и, как следствие, повышение сосудистого сопротивления [3, 31, 48].

Результаты доплерографического исследования почек у пациентов с различными морфологическими вариантами ХГН в фазах обострения и ремиссии и на разных стадиях ХПН приведены в работе Л.О. Глазун (2002). Авторы проанализировали динамику изменений параметров почечного кровотока у больных ХГН в различные стадии ХПН. Так, при оценке скоростных показателей было обнаружено достоверное повышение пиковой систолической скорости кровотока с последующим постепенным ее снижением по мере прогрессирования ХПН по сравнению с больными ХГН без ХПН. В терминальной стадии ХПН у больных ХГН средний показатель пиковой систолической скорости кровотока был значительно ниже, чем в контрольной группе. Схожая тенденция прослеживалась для средней и конечной диастолической скоростей кровотока. При анализе показателей периферического сопротивления на различных уровнях почечного артериального дерева в разные стадии ХПН у больных ХГН отмечался рост индекса резистентности на всех уровнях по мере прогрессирования почечной недостаточности. Наибольшие значения этих показателей были отмечены у больных с терминальной стадией ХПН. Любопытно отметить выявленные авторами четкие отрицательные корреляционные связи между уровнем плазменного креатинина и скоростными показателями на всех уровнях почечного артериального дерева. Вместе с тем отмечена и прямая зависимость скоростей кровотока на всех уровнях от скорости клубочковой фильтрации. Обращает на себя внимание также выраженная прямая связь индекса резистентности с уровнем плазменного креатинина и обратная – со скоростью клубочковой фильтрации [2].

Аналогичные исследования корреляции между показателями кровотока и уровнем плазменного креатинина проводились японскими учеными у больных с различными заболеваниями почек [71]. В частности, измерялись показатели кровотока в сегментарных и междолевых артериях. Наибольшим коэффициентом корреляции при этом оказался между показателем клиренса эндогенного креатинина и минимальной скоростью артериального кровотока. Полученные результаты позволили авторам сделать предположение о том, что минимальный диастолический поток зависит от уровня гломерулярной фильтрации. Сходные результаты, отражающие четкую взаимосвязь показате-

лей индекса резистентности и скорости гломерулярной фильтрации, получены L.J. Petersen и соавт. [62].

Однако единого мнения по поводу доплерографической диагностики различных поражений почечной паренхимы все еще не существует. S.K. Lee с соавт. проводили измерение индекса резистентности и пульсационного индекса в междолевых и дуговых артериях почки у больных IgA-нефритом, волчаночным нефритом, мембранозным ГН и болезнью подоцитов. Окончательная верификация диагнозов проводилась после пункционной биопсии почки. Проводилось также измерение уровня креатинина крови. Результаты исследования данной группы авторов не показали достоверной разницы индексов в различных группах больных. Не было выявлено и взаимосвязи между показателями периферического сопротивления и уровнем креатинина крови [54].

При исследовании почечной гемодинамики у больных с выраженной диабетической нефропатией также показано значительное повышение индекса резистентности (в среднем до 0,81), пульсационного индекса (в среднем до 2,1) по сегментарным, междолевым и дуговым артериям. Повышение периферического сопротивления в этом случае объясняется имеющейся микроангиопатией с развитием внутриклубочковой гипертензии, гломерулосклероза, сопутствующим гиалинозом почечной артерии и ее ветвей, как и при ГН [8].

Е.Б. Ольховой (2000) было проведено обследование большой группы детей со сниженной функцией почек и нефросклерозом, причиной которого явились различные нефроурологические заболевания. Наиболее чувствительным доплерографическим признаком при этом явилось снижение конечной диастолической скорости, при этом сохранение максимальной систолической скорости в пределах нижней границы возрастной нормы возможно на фоне значительного повышения показателей периферического сопротивления артериального ренального кровотока. Снижение же V_{\max} на магистральной почечной артерии ниже 40 см/с у детей старше 3 лет всегда сопровождалось снижением функции почки даже при сохранении нормальных значений периферического сопротивления [15].

Показатели периферического сопротивления артериального ренального кровотока подвергались изменениям в меньшей степени и в половине случаев не превышали возрастную норму. Возможно, это связано с механизмом артериовенозного шунтирования крови, который включается при склеротических изменениях в паренхиме почек и обуславливает снижение периферического сопротивления за счет сброса части крови из артериального русла в венозное на юкстамедулярном уровне, минуя гломерулярный аппарат. Повышение IR до 0,95 у детей всегда сопряжено со значительным снижением функции пораженной почки.

Ю.М. Скоков [25] при исследовании почечного кровотока у детей с АГ, развившейся на фоне нефрологического заболевания, выявил наличие нарушений почечного кровотока, в том числе в виде понижения тонуса почечных сосудов. Выраженность нарушений ренальной гемодинамики не зависела от степени повышения АД, но была максимальной у детей с меньшей давностью развития АГ что, по мнению автора, связано

с декомпенсацией ауторегуляции почечного кровотока при остро возникшей АГ из-за неспособности гладких мышц сосудов противодействовать дилатирующему действию крови. Согласно феномену Остроумова–Бейлисса повышение внутрисосудистого давления ведет к растяжению гладких мышц сосудов, что инициирует их сократительную реакцию, а это, в свою очередь, вызывает уменьшение диаметра сосуда. В результате происходит увеличение сопротивления потоку крови и сохранение кровотока неизменным. Этим обеспечивается компенсаторная защита почек от повреждающего действия АГ. При злокачественной АГ выявляется неспособность гладких мышц сосудов, в силу ограниченности их эластичности, противодействовать растягивающему давлению крови и происходит увеличение кровотока пропорционально системному АД. Повышенное АД либо прямо передается на клубочковые капилляры, и развивается внутриклубочковая гипертензия, либо способствует сужению прегломерулярных артериол, и развивается ишемия клубочка. Развивающийся в результате этих механизмов гломерулосклероз способствует более быстрому прогрессированию почечного процесса.

Исследования почечного кровотока при поликистозе почек и наследственном нефрите единичны и в основном касаются взрослых пациентов, находящихся в стадии ХПН. Отмечено, что если при ЦДК у детей с поликистозной болезнью почек сосуды хорошо определяются и доходят до капсулы, то можно говорить о «благоприятном» типе поликистоза [20]. Изменения почечной гемодинамики связаны с развитием у данного контингента больных АГ, склероза сосудов и клубочков, интерстициального фиброза, а также снижением массы функционирующих нефронов.

Таким образом, имеющиеся в литературе данные о характере почечной гемодинамики демонстрируют ее различия при многих нефропатиях, особенно при заболеваниях, приводящих к развитию ХПН. Вместе с тем подобные исследования практически отсутствуют при таких прогностически серьезных заболеваниях, как поликистозная болезнь почек и наследственный нефрит. Несмотря на некоторые объективные ограничения ультразвукового метода в отношении почечных сосудов, продолжение указанных исследований при заболеваниях почек у детей, в том числе наследственных, позволит разработать дополнительные критерии ранней оценки прогрессирования этих заболеваний и тем самым отсрочить у ряда больных развитие ХПН.

Литература

1. Альбот ВВ. Состояние почечного кровотока и центральной гемодинамики при тубулоинтерстициальных нефропатиях у детей. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук М., 1994.
2. Глазун Л.О., Полухина Е.В., Петричко М.И., Езерский Д.В. Комплексная ультразвуковая оценка прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных хроническим гломеруло-нефритом. Ультразв. и функц. диагн. 2002; 3: 10–19.
3. Дегтярева О.А., Строчкова Л.А. Клиническое значение сочетанного применения ультразвукового и радионуклидного методов исследования почек при хроническом гломерулонефрите. Нефрология 1998; 1 (2): 24–31.
4. Добрынина М.В., Клембовский А.И., Длин В.В., Пыков М.И. Изменения почечного кровотока у детей с различными морфологическими вариантами гломерулонефрита. Нефрология и диализ 2005; 7 (1): 37–41.
5. Захарова И.Н. Значение динамической нефросцинтиграфии в диагностике тубулоинтерстициальных нефропатий у детей.

Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1993: 194.

6. *Зубарев АВ, Гаждонова ВЕ.* Диффузные заболевания паренхимы почек. В кн.: Диагностический ультразвук. Уронефрология: Практическое руководство. Под ред. А.В. Зубарева, Е.В. Гаждоновой. М., 2002: 65–68.

7. *Коровина НА.* Семиотика и патогенез хронического интерстициального нефрита у детей. Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1980: 398.

8. *Кунцевич ГИ, Барабаишкин АВ, Аносов ОЛ.* Возможности дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием в диагностике микроангиопатий у больных с сахарным диабетом. Визуал. в клин. 1995; 7: 17–21.

9. *Кутырина ИМ.* Лечение артериальной гипертензии при хронических заболеваниях почек. Русский медицинский журнал 1997; 5 (23): 1535–1540.

10. *Лисица КВ, Смольянинова НГ, Анисимова ЛП.* Оценка диагностической информативности количественных характеристик фазовой структуры спектра доплеровского сдвига частот при выявлении стенозов почечной артерии. Визуал. в клин. 1995; 6: 9.

11. *Метелица ВИ.* Блокаторы рецепторов ангиотензина II. Терапевтический архив 1996; 8: 64–67.

12. *Мухин НА, Балакаров ИМ, Бриттов АН.* и соавт. Тубуло-интерстициальный нефрит и артериальная гипертензия – клиническое и популяционное значение. Терапевтический архив 1997; 69: 6: 5–10.

13. *Наточин ЮВ.* Основы физиологии почки. Л.: Медицина, Лен. отд., 1982: 207.

14. *Ольхова ЕБ.* Интраартериальное артериовенозное шунтирование у детей. Ультразв. и функц. диагн. 2004; 2: 67–77.

15. *Ольхова ЕБ.* Эхографические аспекты нефросклероза. Ультразв. диагн. в акуш., гинек., педиатр. 2000; 2: 136–142.

16. *Ольхова ЕБ, Зарубина СА, Быковский ВА.* Эхографическая оценка ренальной гемодинамики у детей разного возраста. Ультразв. диагн. в акуш., гинек. и педиатр. 1999; 3: 212–218.

17. *Плоткин ВЯ.* Один из возможных механизмов развития и прогрессирования хронического гломерулонефрита. Терапевтический архив 1988; 6: 19–25.

18. *Пыков МИ.* Допплерометрическое исследование кровотока по мелким сосудам почки у детей. Ультразв. диагн. 1997; 2: 35.

19. *Пыков МИ.* Современные возможности лучевой диагностики в педиатрической практике: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. М., 1997.

20. *Пыков МИ.* Ультразвуковая диагностика патологии мочевыделительной системы. В кн.: Детская ультразвуковая диагностика. Под ред. М.И. Пыкова, К.В. Ватоллина. М.: Видар-М, 2001: 385–430.

21. *Пыков МИ.* Ультразвуковое исследование почечного кровотока у детей (предварительное сообщение). Визуал. в клин. 1996; 9: 18–26.

22. *Ратнер МЯ.* Современные представления о значении медиаторов в патогенезе фиброза почечного интерстиция. Терапевтический архив 1997; 69 (12): 87–88.

23. *Ратнер МЯ, Серов ВВ, Варшавский ВА.* и соавт. Клиническая классификация хронического гломерулонефрита, клинико-морфологические корреляции и прогноз заболевания. Практическая нефрология 1997; 2: 9–13.

24. *Серов ВВ, Пальцев МА.* Почки и артериальная гипертензия. М.: Медицина, 1993: 256.

25. *Скоков ЮМ.* Влияние ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента на почечную гемодинамику при нефропатиях у детей: Дисс. ... канд. мед. наук. М., 1998.

26. *Тареева ИЕ, Кутырина ИМ, Нестеров НИ.* Гемодинамические и метаболические механизмы прогрессирования гломерулонефрита. В кн.: Нефрология: Руководство. Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 2000: 229–234.

27. *Харлап ГВ, Смольянинова НГ.* Возможности дуплексного сканирования при оценке почечного кровотока у больных с хроническими заболеваниями почек с артериальной гипертензией. Визуал. в клин. 1996; 8: 32–37.

28. *Хитрова АН, Митьков ВВ, Митькова МД.* Ультразвуковая диагностика заболеваний почек: Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. В.В. Митькова. М.: Видар-М, 2003: 363–443.

29. Нефрология: Руководство для врачей: В 2 т. Под ред. И.Е. Тареевой. М.: Медицина, 1995; 1: 496.

30. *Anderson S.* Systemic and glomerular hypertension in progressive renal disease. Kidney Int 1988; Suppl. 25: 119–121.

31. *Arima M, Takabayashi S, Ibayashi H.* Predictability of renal allograft prognosis during resection crisis by ultrasound Doppler flow technique.

Urology 1982; 1: 218–222.

32. *Atkinson P, Wells P.N.* Pulse-Doppler ultrasound and its clinical application. Yale J Biol Med 1977; 50 (4): 367–373.

33. *Baldwin D.S.* Chronic glomerulonephritis. Nonimmunological mechanism of progressive glomerular damage. Ibid 1982; 21: 109–120.

34. *Brenner B.M.* Haemodynamically mediated glomerular injury and the progressive nature of kidney disease. Kidney Int 1983; 23: 647–655.

35. *Brenner B.M, Meyer T.W, Hostetter T.H.* Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: the role of haemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis. N Engl J Med 1982; 30: 652–659.

36. *Briscoe D.M, Hoffer F.A, Tu N.* Duplex Doppler examination of renal allografts in children: correlation between renal blood flow and clinical findings. Pediatr Radiol 1993; 23: 365–368.

37. *Brunner H.R, Waeber B, Nussberger J.* Renal effects of converting enzyme inhibitor. J Cardiovasc Pharmacol 1987; 9 (Suppl. 3): S6–S14.

38. *Cotran R.S, Kumar V, Robbins S.L.* Pathological basis of disease. The Kidney. 4-th edition. Philadelphia, Saunders 1989: 1011–1081.

39. *De Leeuw P.W, Birkenbager W.H.* Renal involvement in essential hypertension and treatment effects. Neth J Med 1995; 47: 199–204.

40. *Deen W.M, Bridges C.R, Brenner B.M.* et al. Heteroporous model of glomerular size selectivity: application to normal and nephritic humans. Am J Physiol 1985; 249 (3 Pt2): F374–F389.

41. *Derch L.E, Saffioti S, De Caro G.* Arteriovenous fistula of the native kidney: diagnosis by duplex Doppler ultrasound. J Ultrasound Med 1991; 10 (10): 595–597.

42. *Edwards R.M.* Segmental effects of norepinephrine and angiotensin II on isolated renal microvessels. Am J Physiol 1993; 244 (5): F526–F534.

43. *Fogo A, Ichikawa I.* International of Nephrology. Eds. L.G. Fine, V.E. Andreucci. London, 1991.

44. *Lin G.-J, Cher T.-W.* Renal Vascular resistance in normal children – a colour Doppler study. Pediatr Nephrol 1997; 11: 182–185.

45. *Tigerstedt N.K, Hall J.E, Brands M.W, Henegar J.R.* Angiotensin II and long-term arterial pressure regulation: the overriding dominance of the kidney. J Am Soc Nephrol 1999; 10 (Suppl. 12): S258–S265.

46. *Harrap S.B, Davies D.L, Macnicol A.M.* et al. Renal, cardiovascular and hormonal characteristics of young adults with autosomal dominant polycystic kidney disease. Kidney Int 1991; 40: 501–508.

47. *Homma T, Hoover R.L, Harris R.C.* Loop diuretic-sensitive potassium flux pathways of renal glomerular mesangial cells. Am J Physiol 1990; 258 (5Pt 1): 862–870.

48. *Hricak H, Lieto R.P, Crus C.* Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation. Radiology 1982; 144: 141–147.

49. *Ichikawa I, Brenner B.M.* Glomerular actions of angiotensin II. Am J Med 1984; 76 (5B): 43–49.

50. *Ichikawa I, Fogo A.* Focal segmental glomerulosclerosis. Pediatr Nephrol 1996; 10 (6): 374–391.

51. *Ignarro L.J.* Biosynthesis and metabolism of endothelium-derived nitric oxide. Ann Rev Pharmacol Toxicol 1990; 30: 535–560.

52. *Kakinuma Y, Kawamura T, Bills T.* et al. Blood pressure-independent effect of angiotensin inhibition on vascular lesions of chronic renal failure. Kidney Int 1992; 42 (1): 46–55.

53. *Kettler M, Nobble N.A, Border W.A.* Transforming growth factor-beta and angiotensin II: the missing link from glomerular hyperfiltration to glomerulosclerosis? Ann Rev Physiol 1995; 57: 279–295.

54. *Lee S.K, Sheu C.S, Lin M.E.* et al. Color Doppler Ultrasound evaluation of renal parenchymal diseases. Ultrasound in Med and Biol 1994; 20 (Suppl. 1): 161.

55. *Mackensen-Haen S, Bader R, Grund K.E, Boble A.* Correlations between renal cortical interstitial fibrosis, atrophy of proximal tubules and impairment of the glomerular filtration rate. Clin Nephrol 1981; 16 (4): 167–171.

56. *Mostbeck G.H, Kain R, Mallek R, Derfler K, Walter R, Havelec L, Tscholakoff D.* Duplex Doppler sonography in renal parenchymal disease. Histopathologic correlation. J Ultrasound Med 1991; 10: 189–194.

57. *Mourad G.L.* Hypertension Intraglomerulaire. Press Med 1996; 25 (19): 900–906.

58. *Needleman L, Kurtz A.B.* Doppler evaluation of the renal transplant. J Clin Ultrasound 1987; 15 (9): 661–673.

59. *Olson J.L, de Urdaneta A.G, Heptinstall R.H.* Glomerular hyalinosis and relation to hyperfiltration. Lab Invest 1985; 42 (4): 387–398.

60. *Olson J.L, Hostetter T.H, Rennke H.G.* et al. Altered glomerular permselectivity and progressive sclerosis following extreme ablation of renal mass. Kidney Int 1982; 22: 112–126.

61. *Patriquin H.B, Lafortune M, Jeguire J.C.* et al. Stenosis of the renal artery: assesment of slowed systole in the downstream circulation with

Doppler sonography. *J Radiol* 1992; 184: 479–495.

62. *Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D.* et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. *J Nephrol Dial Transplant* 1995; 10 (11): 2060–2064.

63. *Platt J.F., Rubim J.M., Ellis J.H.* Lupus nephritis: predictive value of conventional and Doppler US and comparison with serologic and biopsy parameters. *Radiology* 1997; 203 (1): 82–86.

64. *Pomeranz B.U., Baarger A.C.* Neural control of intrarenal blood flow. *Am J Physiol* 1968; 215: 1067–1081.

65. *Raij L., Keane W.F.* Glomerular mesangium: its function and relationship to angiotensin II. *Am J Med* 1985; 79 (27; Suppl. 3): 24–30.

66. *Reams G.P., Bauer J.H.* Acute and chronic effects of angiotensin converting enzyme inhibitors on the essential hypertensive kidney. *Cardiovasc Drugs Ther* 1990; 4 (1): 207–219.

67. *Reid M.H., Maskay R.S., Lantz B.M.* Noninvasive blood flow measurements by Doppler ultrasound with application to renal artery flow determination. *Invest Radiol* 1980; 15 (4): 323–331.

68. *Sakemi T., Baba N.* Effects of an angiotensin II receptor antagonist on the progression of renal failure in hyperlipidemic Imai rats. *Nephron* 1993; 65 (3): 426–432.

69. *Stavros A.T., Parker S.H., Yakes W.F.* et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology* 1992; 184 (2): 487–492.

70. *Taylor K.J.W., Burns P.N., Woodcock J.P.* Blood flow in deep abdominal vessels: ultrasound pulsed Doppler analysis. *Radiology* 1985; 154: 487–493.

71. *Tōtsuka D., Kaname M., Sukisaki T.* The correlation between the blood flow velocity and the creatinine clearance. *Ultrasound in Med and Biol* 1994; 20 (Suppl. 1): 161.

72. *Vade A., Subbaiah P., Kalbhen C.L.* Renal resistive indices in children. *J Ultrasound Med* 1993; 12: 655–658.

73. *Wolf G., Haberstroh U., Neilson E.G.* Angiotensin II stimulates the proliferation and biosynthesis of type I collagen in cultured murine

mesangial cells. *Am J Pathol* 1992; 140; 1: 95–107.

74. *Zheng M.* Duplex Doppler and Color Doppler evaluation of renal artery flow patterns in acute nephritis. *Ultrasound in Med and Biol* 1994; 20 (1): 244.