

# ДИФФУЗНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК. УЗ- И КТ-ВИЗУАЛИЗАЦИЯ

Федусенко А.А.<sup>1</sup>, Мягков А.П.<sup>1</sup>, Губарь А.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> — Запорожская медицинская академия последипломного образования. Кафедра лучевой диагностики. Заведующий кафедрой д.мед.н., профессор Мягков А.П.

<sup>2</sup> — Запорожский государственный медицинский университет. Кафедра урологии, г. Запорожье

При диффузных поражениях почек врач лучевой диагностики сталкивается с патологическими процессами, ведущими к увеличению или уменьшению размеров почек. По сути речь идет о заболеваниях, рано или поздно приводящих к почечной недостаточности. В терминологическом аспекте более правильно следует трактовать эти процессы как хроническое заболевание почек (хроническая почечная болезнь) [1].

Показаниями к доплерографии при УЗИ почек следует считать: 1 — подтверждение перфузии почки; 2 — диагностику тромбоза почечной вены; 3 — обструкцию почки; 4 — дифференциальную диагностику новообразования и псевдотуморозного анатомического фасона почки; 5 — стеноз почечной артерии (в т.ч. скрининг); 6 — артериовенозную фистулу; 7 — аневризму брюшной аорты с расслоением; 8 — гиперчувствительность к рентгенконтрастным препаратам; 9 — динамический контроль после ангиопластики почечных артерий [2, 3].

## Соносемиотика диффузных поражений почек:

При преимущественно гломерулярном поражении любой этиологии 2Д-режим (серошкальное изображение) и доплерография патологии не определяют (за исключением поздних стадий) [2].

При преимущественно тубулоинтерстициальном поражении или васкулите часто повышается экзогенность коры, усиливается кортикомедулярная дифференцировка. Параллельно увеличивается резистентность к кровотоку (повышение показателей периферического сопротивления: RI, PI) [4, 5].

В терминальных стадиях диффузного поражения почек любой этиологии при доплерографии часто интрааренальный кровоток не определяется.

В нечастых случаях информативной импульсно-волновой доплерографии (ИВД) определяется низкоамплитудная спектральная кривая с отсутствием или минимальной диастолической составляющей ("tardus parvus") [6].

Патологические процессы, ведущие к увеличению размеров почек:

1. конституциональные особенности/акромегалия;
2. аномалии развития количества почек (удвоенная почка, единственная почка);
3. диабетическая нефропатия;
4. поликистозная болезнь почек;
5. острая ренальная травма, шоковая почка;
6. септико-токсическая почка;
7. острая задержка мочи (обструкция);

8. почечная конгестия вследствие сердечной недостаточности;
9. почечный венозный тромбоз;
10. острый гломерулонефрит;
11. острый пиелонефрит;
12. СПИД- и наркотик-индуцированные нефропатии;
13. амилоидоз (парапротеиновые почки);
14. пионефроз;
15. новообразования почек;
16. почечный аллотрансплантат, криз отторжения.

Сонографическая биометрия почек. Сонографические измерения немного меньше, чем истинные размеры почек (следствие расположения почек под углом, в точности несовпадающем с плоскостями, используемыми для обычного сканирования). Анатомически, почки взрослого больше приблизительно на 10 мм по сравнению с размерами, полученными сонографически. Средние размеры: длина 100-115 мм, ширина 50-70 мм, толщина 30-40 мм. Вследствие физических причин, рентгенографические измерения почек добавляют примерно 15 мм в ее длину и 10 мм в ширину [5, 7].

Размеры почек также будут зависеть от индивидуальных конституциональных особенностей пациента. В результате этих особенностей почечные размеры могут быть больше или меньше общепринятых (усредненных) норм, но при этом их форма и паренхиматозно-лоханочный индекс (соотношение), толщина паренхимы будут в пределах нормы (рис. 1) [7].

В современной литературе приводятся нормальные размеры почек, полученные при УЗД, с



Рис. 1. Нормальная правая почка. Продольный 2Д-скан.

небольшим разбросом величин. Так, по данным G. Schmidt [7], длина почки у взрослых от 96 до 130 мм может считаться нормальной, в зависимости от размера тела. Номограммы построены для детей (по Weitzel et Treger) показывают прямую корреляцию с размерами тела. Eike Wregner считает нормальными размерами величины 90-120 мм [8].

Удвоенная почка, единственная почка. Удвоенная почка – один из наиболее распространенных типов почечного увеличения. Ее форма при УЗИ напоминает форму кренделя (pretzel). Длина органа может быть нормальной или чаще увеличена (как правило не более 150 мм), с нормальной шириной (рис. 2). Определяются одна или несколько паренхиматозных перетяжек, имитируя новообразование (псевдотуморозный анатомический фасон почки). В дифференциальном диагнозе от опухоли помогают цветовые методики, свидетельствующие о нормальной ангиоархитектонике почки в "области интереса" (рис. 3).

Единственная почка претерпевает компенсационную (викарную) физиологическую гиперплазию в ответ на: 1 — гипоплазию или аплазию контралатеральной почки, 2 — контралатеральную нефрэктомия, 3 — нефункционирующую контралатеральную почку или почечный аллотрансплантат.

Диабетическая нефропатия (ДНФ). Достаточно распространенная, но менее известная врачам-сонологам форма увеличения почек наблюдается при ДНФ. На раннем этапе, который характеризуется начальным прогрессирующим ухудшением функции, в последствии приводя к явной почечной недостаточности (ПН), почки увеличиваются в результате гиперперфузии. Согласно исследованиям Mogensen С.Е. [9], ДНФ при сахарном диабете I типа увеличивается объем почек, который изменяется за счет продольного размера и толщины органа (рис. 4). В случаях, когда диабет и артериальное давление, находящиеся под эффективным контролем, незапущенные изменения в почках обратимы, поэтому раннее выявление на стадии гиперперфузии существенно влияет на прогноз (стадии I-III. [9]). Единственным признаком гиперперфузии при сахарном диабете является повышение креатинина, клубочковой фильтрации более 120 мл/мин. Другие достоверные критерии ранней ДНФ неизвестны. При УЗД, у пациентов с ДНФ почечная паренхима утолщена, и часто определяется повышение ее эхогенности. Другой сонографический признак ДНФ – увеличенные медуллярные пирамиды сниженной эхогенности, по отношению к окружающей паренхиме. На более поздних стадиях (Mogensen IV-V ст.) [9], явная почечная недостаточность), почечная паренхима во всех случаях имеет повышенную эхогенность. Эти особенности определяются до стадии, когда пациент нуждается в гемодиализе и почка уменьшается в размерах.

Поликистоз почек (аутосомно-рецессивный тип, ПП). При ПП происходит значительное увеличение и плохо определяемые границы пораженных почек, в их структуре определяются множественные кистозные (анэхогенные) очаги, порой с выраженным эффектом объемного воздействия на окружающие органы и ткани ("масс-эффектом" от

кист) (рис. 5). Являясь системным патологическим процессом, при ПП множественные кистозные изменения, кроме почек, могут определяться в печени, поджелудочной железе, головном мозге, селезенке, яичниках и яичках. До 5-10% пациентов с ПП имеют ХПН. В 80% случаев наблюдается сочетание с дивертикулами ободочной кишки [10].

Роль компьютерной томографии (КТ) в обследовании пациентов с ПП – диагностика осложнений (инфицирование и кровоизлияние кист почек), поиск почечно-клеточного рака (ПКР) (рис. 6). При ПП риск возникновения ПКР в 12-18 раз выше, чем в популяции в целом.

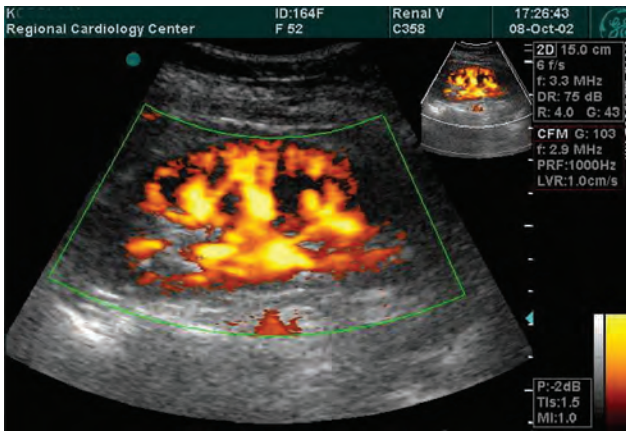
Почечный венозный тромбоз (ПВТ). Острый почечный венозный тромбоз также приводит к увеличению и одностороннему гипоехогенному отеку почечной паренхимы. УЗ-заключение ПВТ базируется на основании визуализации: 1 — расширенной почечной вены, 2 — дефекта наполнения в ее просвете (внутрипросветное эхо), 3 — отсутствия колоризации в ЦДК и высокий RI (показатель сопротивления) во внутривенных артериях; 4 — реверсного потока в режиме ИВД (негативный систолический сигнал в спектре почечной артерии) (рис. 7).

Острый гломерулонефрит (ОГ). При ОГ может быть значительное утолщение почечной коры со значительно повышенной эхогенностью в связи с: гиалиновыми отложениями, лейкоцитарной инфильтрацией, клубочковой облитерацией и тубулярной атрофией. Увеличение корковой эхогенности резко контрастирует с низкой эхогенностью пирамид (рис. 8).

Острый пиелонефрит (ОПн). Различают диффузные и очаговые формы ОПн. При тяжелом септическом ОПн одна или обе почки увеличиваются в размерах, снижается эхогенность их паренхимы. Часто отмечается сочетание с абсцессами (анэхогенными зонами в гиперэхогенных очагах паренхимы), пионефрозом, деформацией лоханки и почечного синуса. Иногда наблюдается утолщение стенок лоханки более 2 мм (уротелиальное утолщение – признак пиелита) и гипоехогенные очаги в паренхиме. В цветовых режимах (ЦДК, ЭД) определяется реактивная (воспалительная) гиперваскуляризация (рис. 9).



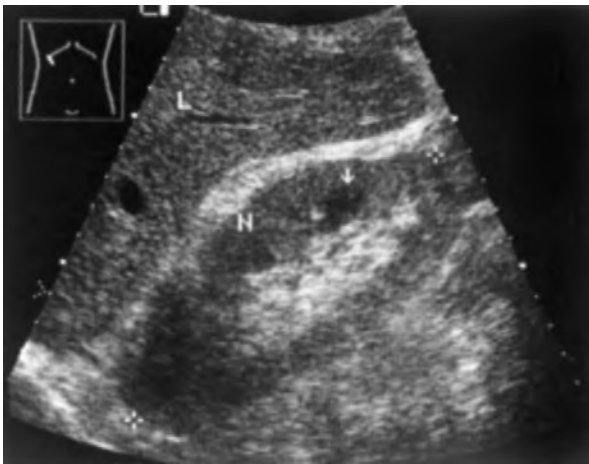
Рис. 2. Увеличенная удвоенная почка (длинник до 129 мм). Продольный 2D-скан.



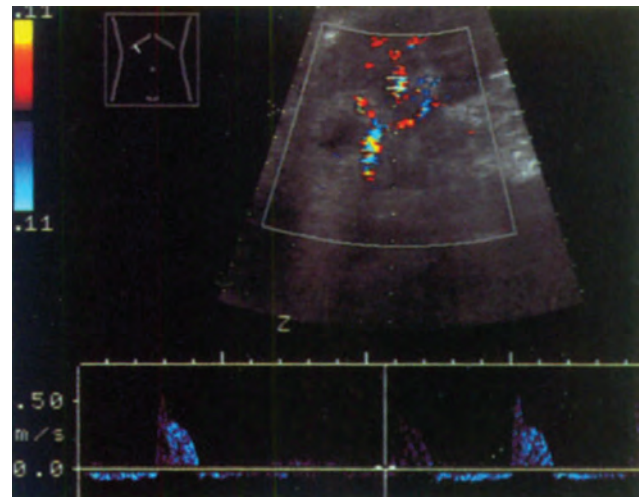
**Рис. 3.** Псевдотуморозный анатомический фасон почки (гипертрофия столбов Бертини). Продольный скан в режиме ЭД. Неполная паренхиматозная перетяжка в средней трети почки, ангиоархитектоника сохранена.



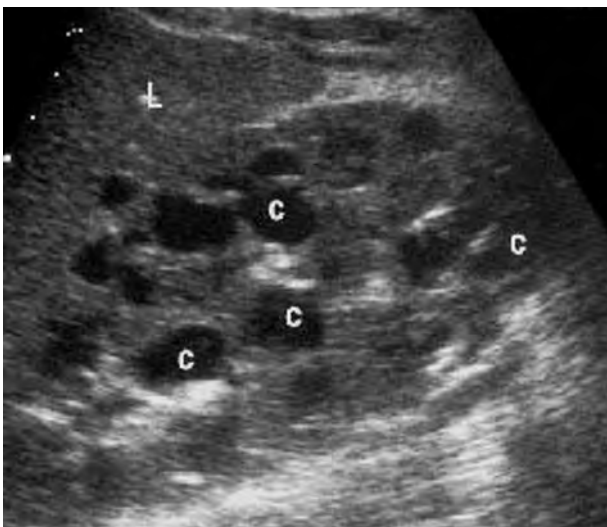
**Рис. 6.** Общее поликистозное заболевание (множественные кисты почек и печени). Усиленная аксиальная КТ, нефрографическая фаза контрастирования (“Визипак-320”).



**Рис. 4.** Диабетическая нефропатия. Продольный 2Д скан, Gunter Schmidt [7]. Большая (125 мм) правая почка (N) с гипоехогенными медуллярными пирамидами.



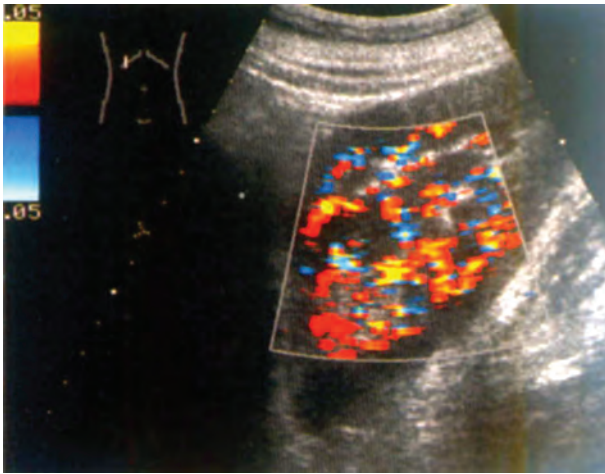
**Рис. 7.** Тромбоз почечной вены (вторичный по отношению к гнойному пиелиту). Триплексный режим. Gunter Schmidt [7]. Спектральный анализ определяет чрезвычайно высокий ИР (0,96).



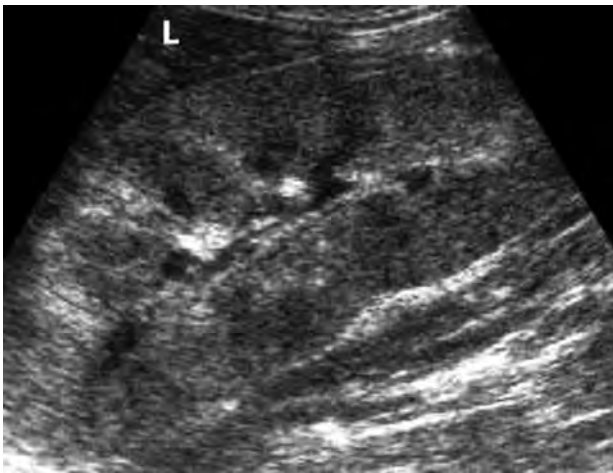
**Рис. 5.** Поликистоз почек. Продольный 2Д-скан, R. Brooke Jeffrey. Почки увеличены (правая, 131 мм). L – печень.



**Рис. 8.** Острый IGA (иммуноглобулин А) нефрит. Продольный 2Д скан, Gunter Schmidt [7]. Несколько увеличенная (122 мм), “отечная” почка (N) с хорошо контурируемыми пирамидами (стрелки).



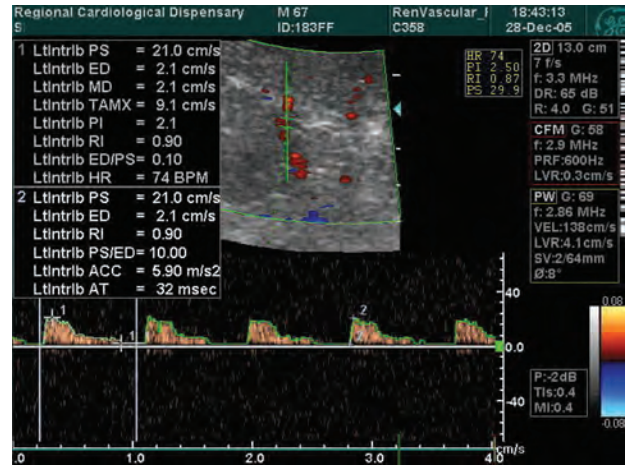
**Рис. 9.** Острый септический пиелонефрит. В режиме ЦДК – реактивная (воспалительная) гиперваскуляризация.



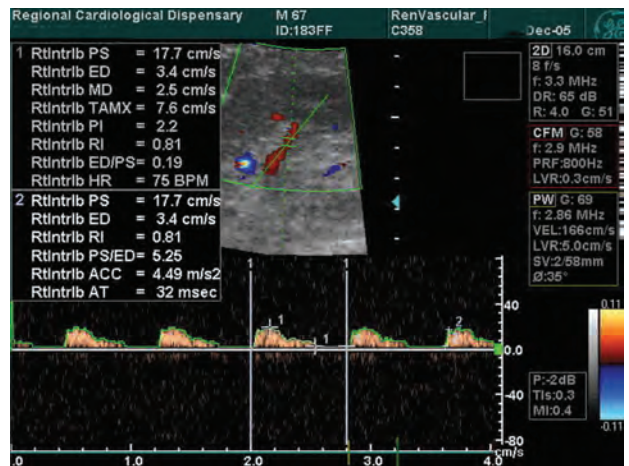
**Рис. 10.** ВИЧ-нефропатия. Продольный 2Д-скан, R. Brooke Jeffrey. Увеличение почек. Повышение эхогенности паренхимы.



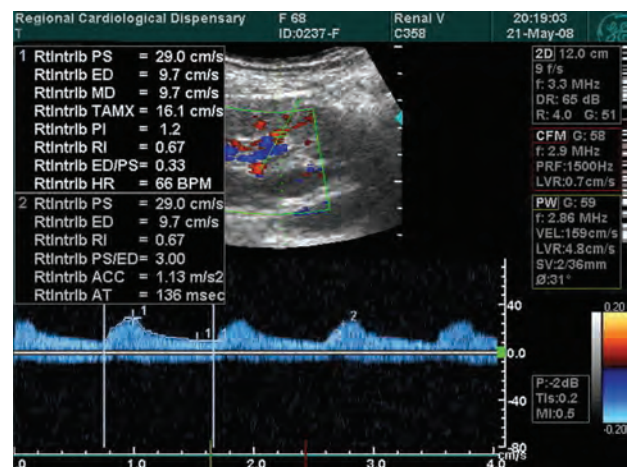
**Рис. 11.** Амилоидоз (парапротеиновые почки). Протеинурия Бенс-Джонса. Креатинин 303 мкм/л. Продольный 2Д-скан. Почки увеличены, эхогенность паренхимы повышена. На фоне диффузной неоднородности паренхимы пирамиды практически не лоцируются (вследствие образования гиалиновых цилиндров в дистальных собирательных канальцах), микрокистообразование.



**Рис. 12.** Парапротеиновые почки. Спектральная доплерография. Высокие показатели ИР (0,81-0,9). Время ускорения в пределах нормы. Отсутствие диастолической составляющей.



**Рис. 13.** Почечный аллотрансплантат. Дуплексный режим. Спектральная доплерография. Осложнение (тромбоз почечной вены), доплерографические признаки окклюзионной васкулопатии: ИР 0,81; ПИ 2,2.



**Рис. 14.** Стеноз почечной артерии атеросклеротического генеза. Спектральная доплерография. Увеличение времени ускорения до 136 мсек.

СПИД- и героин-индуцированная нефропатия. Как и при других заболеваниях, сопровождающихся диффузным поражением почек, наблюдается увеличение их размеров, повышение корковой эктогенности, что усиливает зональные различия с неизменными, гипозоногенными пирамидами (рис. 10).

Амилоидоз почек (АП, парапротеиновые почки). Изменения при АП практически неотличимы от ультразвуковых “находок”, которые определяются при СПИД- и наркотик-индуцированных нефропатиях, остром гломерулонефрите, диффузных формах поражения почек при лимфопролиферативных процессах (лимфомах). Оценка внутривисцеральной гемодинамики и ее доплерографические характеристики дают информацию о прогнозе заболевания (RI более 0,8 считается неблагоприятным прогностическим признаком) (рис. 11, 12).

Почечный аллотрансплантат. Трансплантированная почка может увеличиваться в размерах за счет двух причин. Первой является адаптивная гипертрофия, второй – дополнительное увеличение в связи с отторжением аллотрансплантата. Поэтому само по себе увеличение размеров почки не является надежным признаком криза отторжения. Более достоверным признаком считается диагностируемая доплерографией окклюзионная васкулопатия (Рис. 13). Осложнения, встречаемые в связи с трансплантацией почки, включают стеноз почечных артерий, тромбоз почечной вены и артериовенозные фистулы. Показатели периферического сопротивления в этих случаях существенно повышаются (RI >0,9; PI >1,6). Литературные данные о чувствительности и специфичности доплерометрии колеблются в диапазоне от 14% до 98%.

Патологические процессы, ведущие к уменьшению размеров почек:

1. Гипоплазия.
2. Стеноз почечной артерии. Эмболия. Окклюзия.
3. Артерио- и артериолосклероз.
4. Хронический пиелонефрит.
5. Анальгетическая нефропатия.
6. Хронический гломерулонефрит.
7. Диабетическая нефропатия.

Гипоплазия почки (ГП). По сути гипоплазированная почка является нормальной в функциональном отношении, но миниатюризированной почкой. Отдифференцировать ГП от возможного вторичного сморщивания помогают анамнез, УЗ- и КТ-морфология. В отличие от нефросклероза, при ГП контуры почки ровные, соотношение паренхимы к собирательному комплексу не изменено, толщина паренхимы в средних отделах почки и в области почечных полюсов достаточно равномерная, структура не изменена. Необходимо помнить, что соотношение паренхимы к собирательному комплексу имеет возрастные особенности. Пациенты в возрасте менее 40 лет в норме имеют соотношение от 1,8:1 до 2,0:1; в возрасте 40-60 лет – 1,7:1; старше 60 лет – 1,1:1 [5, 7].

Стеноз почечных артерий (СтПА), эмболия. При СтПА, как правило, стеноз является тяжелым и продолжительным, связан с хронической артериальной гипертензией. Из всех случаев симптома-

тической артериальной гипертензии (САГ) 0,2-5% является вазоренальной [11].

Различают локальный и генерализованный стеноз ПА. Причины локального СтПА – атеросклеротическое поражение (85%), фибромускулярная дисплазия (15%) и более редкие (неспецифический аортоартериит, врожденный стеноз, экстравазальная компрессия). Причины генерализованного СтПА – атеросклероз, шок, эмболия, острая травма почки, хр. гломероло- и пиелонефриты, гипоплазия почки [3].

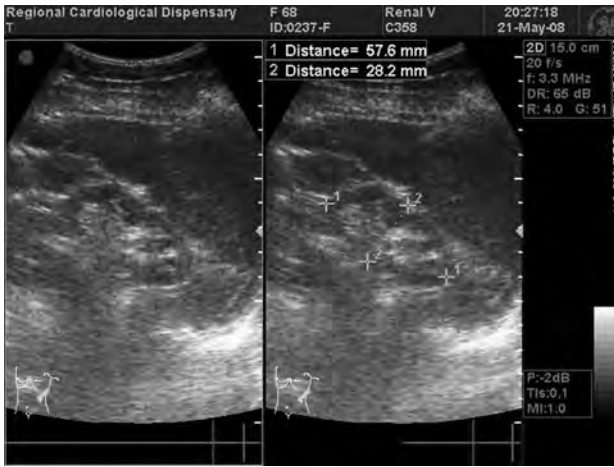
При подозрении на реноваскулярную гипертензию, визуализация почечных сосудов должна быть обязательно включена в диагностический поиск. При комплексной УЗД устья почечных артерий визуализируются до 28% случаев [5, 7].

Среди сонографических особенностей СтПА следует отметить, что паренхима и структура почки на ранних стадиях заболевания могут оставаться нормальными. Максимальная скорость кровотока в ПА возрастает >180 см/с, и как правило, есть сопутствующие этому спектральное расширение и алайзинг-эффект в просвете стенозированного сосуда. RI, связанный со стенозом или окклюзией сегментарных артерий <0,5; с чувствительностью 95% и специфичностью 97%. [2, 3, 12].

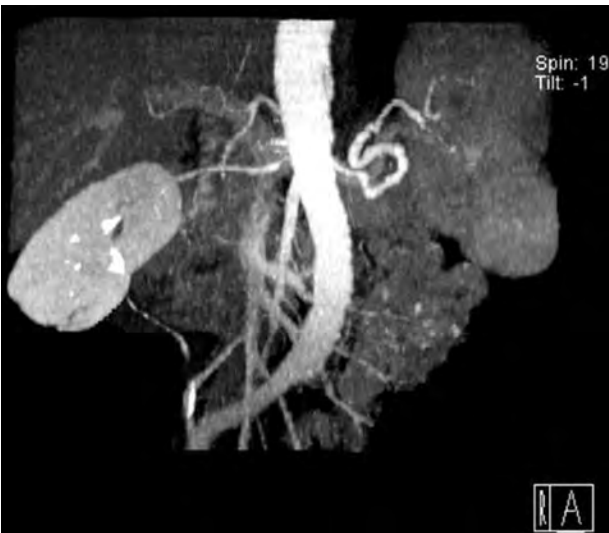
Сонографическими признаками окклюзии ПА являются: 1 — отсутствие внутрисосудистой колоризации сосуда в ЦДК; 2 — уменьшение скорости внутрисосудистого кровотока и RI, увеличение времени ускорения (рис. 14) по отношению к контрлатеральной стороне; 3 — уменьшение размера почки <90 мм (рис. 15). При эмболии основной ПА, почка уменьшается в размерах, повышается эктогенность ее паренхимы.

Роль КТ в диагностике СтПА. КТ-ангиография (КТА) обладает гораздо более высокими показателями диагностической информативности, по сравнению с УЗД. КТА, являясь “золотым стандартом” в выявлении гемодинамически значимых стенозов, имеет чувствительность и специфичность >90%. При фиброзно-мышечной дисплазии чувствительность и специфичность несколько ниже (75-80% для однослойной КТ). КТА – эффективный метод скрининга у пациентов с небольшой или умеренной степенью подозрения на реноваскулярную гипертензию. Вследствие высокого уровня апостериорной чувствительности (негативный предсказывающий индекс >95%) нормальные результаты КТА практически исключают гемодинамически значимый стеноз ПА, устраняя необходимость дальнейших исследований [13]. И в тоже время КТА не должна использоваться для скрининга СтПА абсолютно всех пациентов с САГ (рис. 16).

Артериосклероз, артериолосклероз. Серошальная ультрасонография позволяет дифференцировать эти два патологических процесса: 1 — артериолосклероз приводит к уменьшению размера почки и истончению почечной коры (рис. 17); 2 — артериосклероз ведет к неровности контуров почки, неравномерному истончению паренхимы, но с сохранением нормальных размеров почки (рис. 18 А). Аналогичные изменения наблюдаются в результате множественных инфарктов при узел-



**Рис. 15.** Стеноз почечной артерии атеросклеротического генеза. Продольные 2Д-сканы (мультисканнограмма). Левая почка уменьшена в размерах (нефросклероз).

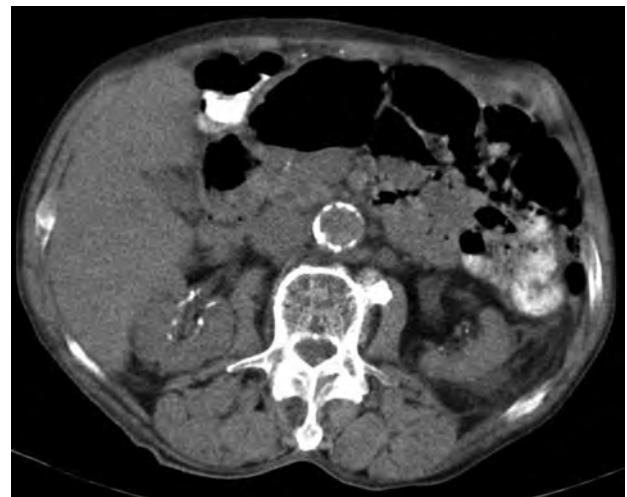


**Рис. 16.** Окклюзия левой почечной артерии. КТ (3D, MIP). Экскреция контрастного препарата существенно замедлена по сравнению с контрлатеральной стороной. Справа определяется aberrантная почечная артерия к нижней трети почки.



**Рис. 17.** Артериолосклероз. Продольный 2Д-скан. Уменьшение размера правой почки (длинник до 79 мм), истончение паренхимы до 7 мм.

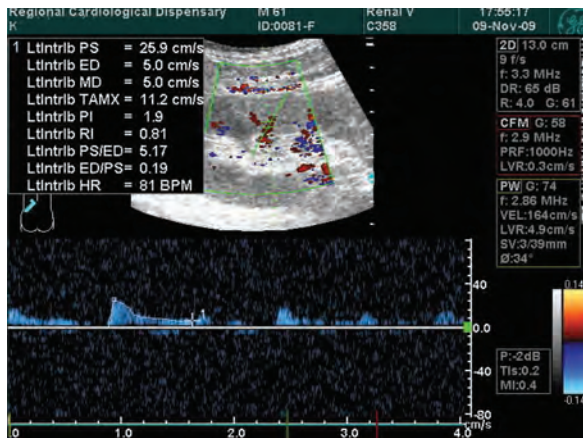
ковом панартериите. Обычно КТ для объективизации данных изменений не используется, хотя у ряда пациентов, помогает отдифференцировать интенсивное обызвествление интратенальных почечных артерий от кораллоподобного нефролитиаза (рис. 18 Б).



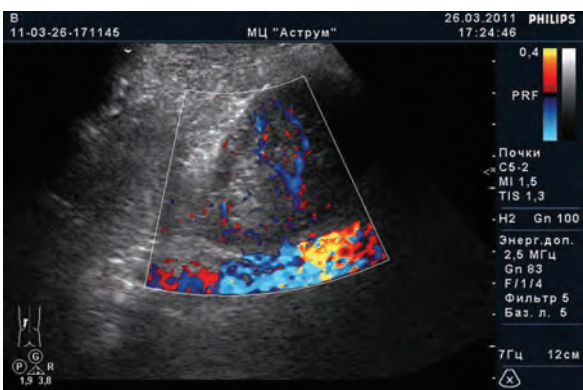
**Рис. 18. А** — артериосклероз. Продольный 2Д-скан. Уменьшение размера почки (длинник до 79 мм), истончение паренхимы до 7 мм. Неровность контуров левой почки, неравномерное истончение паренхимы, размеры почки сохранены. **Б** — артериосклероз (тот же пациент). Нативная аксиальная КТ. Неравномерное интенсивное обызвествление стенок сегментарных артерий почек.



**Рис. 19.** Хронический пиелонефрит. Продольный 2Д-скан. Повышение эхогенности почечной паренхимы.



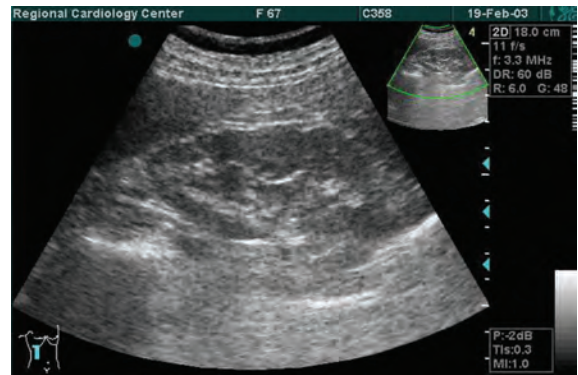
**Рис. 20.** Хронический пиелонефрит. Спектральная доплерография. Увеличение ИР до 0,81 (неблагоприятный прогностический признак).



**Рис. 21.** Радиационный нефрит. Продольный скан, режим ЦДК. Неравномерная эхогенность паренхимы (участки повышения и понижения эхо-плотности), локальные участки гипоперфузии в режиме ЦДК в верхней трети левой почки.



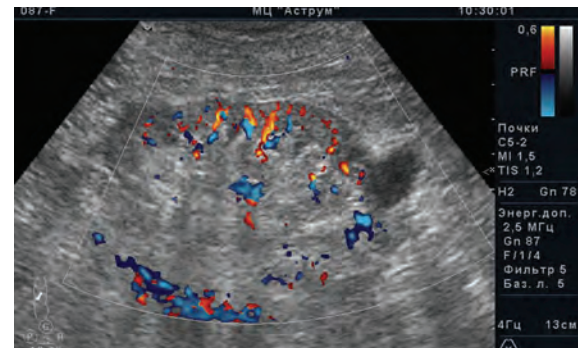
**Рис. 22.** Фокальный радиационный нефрит (тот же пациент). МСКТ, фронтальная МПР. Нефрографическая фаза контрастирования (“Визипак-320”). “Полосатая” (пятнистая) нефрограмма: клиновидные участки гипоперфузии в верхней трети левой почки.



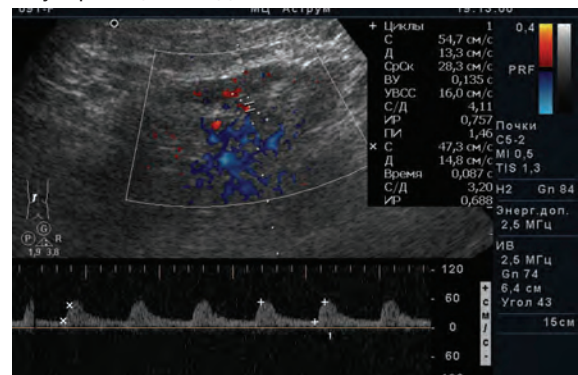
**Рис. 23.** Анальгетическая нефропатия. Продольный 2D-скан. Нарушение кортико-медулярной дифференцировки, обызвествления в проекции сосочков. Больная, ежедневно принимающая НПВП. Креатинин 381 мкм/л.



**Рис. 24.** Анальгетическая нефропатия. Нативная аксиальная КТ. Кальцификация почечных сосочков слева, кистообразование справа.



**Рис. 25.** Хронический гломерулонефрит. Продольный скан, режим ЦДК. Нарушение кортикомедулярной дифференцировки (гомогенизация почечной паренхимы: пирамиды “исчезают” из-за тубулярной атрофии), микрокистообразование. Интрааренальная васкуляризация обеднена.



**Рис. 26.** Хронический гломерулонефрит. Спектральная доплерография. Увеличение времени ускорения до 135 мсек.

Хронический пиелонефрит (ХПт). Частые обострения ХПт (интерстициального бактериального) ведут к образованию рубцов и разрушению почечной паренхимы. При двустороннем процессе, на стадии требующей диализа, почки существенно уменьшены в размерах (преимущественно продольный размер). При интерстициальных нефритах доказана корреляция между повышением эхогенности почечной коры и гистологическими изменениями (склероз, тубулярная атрофия, гиалиновые отложения, фокальная лейкоцитарная инфильтрация). Дополнительно у больных ХПт визуализируются конкременты (33%), кистообразование (31%), повышение эхогенности корковых структур (рис. 19, 20). Маленькая или атрофичная почка при ХПт чаще односторонний, чем двусторонний процесс, что затрудняет установление причины поражения. В завершающей стадии нефросклероза, когда продольный размер почки достигает 60-70 мм, УЗД, как правило, неинформативна. В дополнение к этим изменениям, в почечной лоханке могут образовываться абсцессы (гипоэхогенные массы, наиболее часто у больных с острой инфекцией). Подозрение на ХПт не является первичным показанием к проведению КТ.

Хронический радиационный нефрит (ХРНт). Радиационно индуцированный нефрит может носить локальную (фокальную) и диффузную форму. Сонографические признаки неспецифичны: неравномерная эхогенность паренхимы (участки повышения и понижения эхо-плотности), локальные участки гипоперфузии в цветовых режимах (ЦДК, ЭД), изменения линейных скоростных показателей при доплерометрии (рис. 21).

При фокальной форме радиационного нефрита на КТ определяется неспецифическая "полосатая" (пятнистая) нефрограмма в виде клиновидных участков гипоперфузии (рис. 22). Подобные изменения могут быть выявлены у больных с васкулитами, периартериитом, склеродермией, гипертоническим нефросклерозом [10].

Анальгетическая нефропатия (АНп). АНп относится к хроническим, двусторонним, абактериальным, интерстициальным нефритам, вызванная приемом анальгетических и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП; аспирин, анальгин, парацетамол, индометацин, вольтарен и др.). Процесс развивается у 1-5% пациентов, получающих НПВП [14]. Механизм повреждающего действия: нарушение процессов окисления в эпителии канальцев и в интерстиции, подавление синтеза простагландинов (главных регуляторов медуллярного кровотока в почках), прямое токсическое действие на мозговой слой почки. Гистологически при АНп определяется дегенерация эпителия петли Генле, окклюзирующий капиллярный склероз, тубулярный и папиллярный некроз с кальцификацией сосочков.

Сонографические признаки, отражающие гистологические изменения при АНп: 1 — уменьшение размеров почек, 2 — повышенная эхогенность па-

ренхимы, 3 — неровность контуров почек, 4 — локальные обызвествления в проекции сосочков, 5 — в 50% случаев микрокистообразование (результат кистозной дегенерации мозговой пирамиды или ретенционные тубулярные кисты; рис. 23) [15].

Диагностические критерии АНп, основываются на КТ-исследовании без в/в контрастирования (Elseviers и соавт.). С большой долей вероятности указывает на АНп уменьшение массы обеих почек в сочетании с неровными контурами и/или с кальцификацией сосочков (даже у больных с медленно прогрессирующей ХПН). Нативная КТ считается наиболее подходящим методом интраскопии, позволяющим определить наиболее патогномичный признак АНп — кальцификацию почечных сосочков (рис. 24), с чувствительностью 87% и специфичностью 97% [16].

Хронический гломерулонефрит (ХГн). ХГн является причиной 30% случаев терминальной ХПН [13]. ХГн и ДНф (гломерулосклероз) характеризуются уменьшением размеров почек (преимущественно за счет продольного размера), которое определяется в терминальной стадии. Сопровождающее ХГн кистообразование наблюдается в 14% случаев.

Сонографически отмечается значительное повышение эхогенности почечной паренхимы (следствие клубочковой гиалинизации и тубулярной атрофии). Пирамиды иногда могут, как и в норме, оставаться гипоэхогенными, но в большинстве случаев они "исчезают" из-за тубулярной атрофии (рис. 25, 26). КТ не играет роли в диагностике иммунологических и воспалительных изменений.

Диабетическая нефропатия (ДНп) У больных сахарным диабетом с нефропатией в I-IV стадии по Mogensen С.Е., [9] определяется увеличение размеров почек до 135 мм. Сонографически: на этапе I-IV ст. отмечается диффузная неоднородность почечной паренхимы и повышенной ее эхогенности (следствие проявления коллагенизации мембран, пролиферации мезангиальных клеток, гломерулосклероза) (рис. 27, 28). Нередко наблюдается микрокистообразование в проекции пирамид (кистозная дегенерация). В V ст. заболевания почки либо нормальной величины, либо слегка уменьшены в размерах. Маленькие почки определяются на поздней стадии диализа. В терминальной стадии (диабетический гломерулосклероз, с-м Kimmelstiel-Wilson) в следствие выраженной атрофии почек с практически полной деструкцией паренхимы, сонографически определить характер заболевания не представляется возможным. В таких случаях решающее значение имеют данные анамнеза и результаты более ранних УЗ-исследований.

**Выводы.** Диффузные изменения почек неспецифичны в УЗ- и КТ-изображении. Применение цветовых доплеровских методик, количественная оценка параметров интратенального кровотока у пациентов с диффузными поражениями почек целесообразны уже на первом этапе диагностического поиска (прогностическая оценка).





**Рис. 27.** Диабетическая нефропатия. Продольный 2Д-скан левой почки. Контуры неровные. Гомогенизация и повышенной эхогенности паренхимы (пирамиды практически не дифференцируются).



**Рис. 28.** Диабетическая нефропатия. Нативная аксиальная КТ. Перинефральная тяжистость (перинефральная "паутина").

Специфичность комплексной УЗД в дифференциации между различными причинами почечной дисфункции недостаточна для того, чтобы считать ее пригодной для клинического применения и дать возможность избежать биопсии.

При патологических процессах с почечной недостаточностью, при необходимости проведения КТ (недостаточная неинформативность УЗД) целесообразно ограничиваться нативной (безконтрастной) фазой. В случаях необходимости проведения КТ с в/в усилением, показано использование низко-нефротоксичных рентгенконтрастных препаратов (препарат выбора – "Визипак", Nycomed) [18-21].

**ЛИТЕРАТУРА:**

1. Шулуто Б.И. *Болезни печени и почек.* — СПб.: Изд-во Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического медицинского института, 1993. — 480 с.
2. Пол Л. Аллан, Мирон А. *Позняк та соавт. Клінічна доплерівська ультрасонографія. Друге видання.* — Львів, Медицина світу, 2007, — 376 с.

3. *Современные медицинские технологии. Допплеровские исследования в уронефрологии: Руководство.* / Под ред., Н.Г. Назаренко, — М.: 2002. — 152 с.
4. Platt J.F., Rubin J.M. et al. *Intrarenal arterial Dopplersonography in patients with non-obstructive renal disease: correlation of resistive index with biopsy findings* // *Am. J. Radiol.* — 1990; 154: — P. 1223 — 1227.
5. Hricak H., Cruz C., Romanski et al. *Renal parenchymal disease: sonographic-histologic correlation.* *Radiology* // — 1982. 144: 141 — 7.
6. Forsberg F., Goldberg B.B. *New imaging techniques with ultrasound contrast agents.* In: Goldberg B.B. ed. *Ultrasound contrast agents.* London: Martin Dunitz // — 1997; — P. 177 — 199.
7. Gunter Schmidt. *Differential Diagnosis in Ultrasound.* Georg Thieme Verlag. 2006. — P. 501.
8. Eike Wregner. *Visions 2007.*
9. Mogensen C.E. *Diabetes mellitus and the kidney.* *Kidney Int* 1982; 21: — P. 673 — 5.
10. J.G. Strang, Vikram Dogra. *Body CT Secrets.* Mosby Elsevier. 2007. — P. 448.
11. *Лучевая диагностика. Болезни мочеполовой системы / Берид Хамм, Патрик Асбах, Дирк Бейерсдорф и соавт.; пер. с англ. под общ. ред. Л.М. Гумина.* — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 280 с.
12. В. Догра, Д. Дж. Рубенс. *Секреты ультразвуковой диагностики.* — М. "МЕДпресс-информ". 2005. — 455 с.
13. Prokop M., Galansky M. *Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body.* Georg Thieme Verlag. 2003, 2007. — P. 710.
14. *Diagnostic Imaging Ultrasound / Anil T. Ahuja (et al.).* Amirsys. 2007. — 1 st ed.
15. G. Mostbeck, Derfler K., Walter R. et al. *Sonographie bei terminaler Niereninsuffizienz – Aetiologische Rückschlüsse* *Ultraschall.* 1988;9.
16. <http://doctorspb.ru>
17. *Diagnostic Imaging / Michael P. Federle (et al.).* Amirsys. 2005, 2008. — 1 st ed.
18. <http://medichelp.ru/posts/view/3511>
19. Baker CSR: *Prevention of Radiocontrast-induced nephropathy.* *Catheteriz Cardiovasc Interv* 2003; 58. — 532-538.
20. Marcos S.K. *REVIEW. Prevention of contrast media nephrotoxicity – the story so far.* *Clinical Radiology* (2004); 59. — 381-389
21. S. Wang, X. Wang, F. Li, X. Zhao, Q. Jing, Y. Han. *ECR 2010, Poster No C — 1120*

**РЕЗЮМЕ.** При дифузних ураженнях нирок лікар променевої діагностики стикається з патологічними процесами, котрі ведуть до збільшення або зменшення розмірів нирок. Йдеться про захворювання, які приводять до ниркової недостатності (хронічне ниркове захворювання). Наведені показання щодо проведення доплерографії нирок, соносеміотика їх дифузних уражень. Підняті питання сонографічної біометрії нирок в нормі та патології. Серед станів, які ведуть до збільшення нирок, наведені особливості візуалізації при наступних нозологічних одиницях: конституціональні особливості, аномалії розвитку (подвоєна та поодинокі нирка), діабетична нефропатія, полікістозна хвороба, нирковий венозний тромбоз, гострий гломерулонефрит та пієлонефрит, СНІД- і наркотик-ідуційовані нефропатії, амілоїдоз, новоутворення нирок, нирковий алотрансплантат та криз відторження. Серед процесів, які ведуть до зменшення нирок, наведені особливості візуалізації гіпоплазії, стенозу та оклюзії ниркової артерії, артеріо- та артеріолосклерозу, хронічного пієлонефриту та гломерулонефриту, анальгетичної нефропатії. **Ключові слова:** дифузні ураження нирок, ультразвукова діагностика, комп'ютерна томографія.

**SUMMARY.** When diffuse lesions of kidney doctor-radiologist faced with pathological processes that lead to an increase or decrease in kidney size. It is a disease leading to kidney failure (chronic kidney disease). Shows the indications for Doppler renal sonosemiotika their diffuse lesions. Raised questions sonographic biometry kidney in health and disease. Among the processes that lead to an increase in kidney, are particularly visualization: constitutional features, developmental abnormalities (double kidney), diabetic nephropathy, polycystic disease, renal venous thrombosis, acute glomeru-

lonephritis and pyelonephritis, AIDS and drug-induced nephropathy, amyloidosis, tumors of the kidneys, renal allograft rejection and Stroke. Among the processes that lead to a decrease in renal imaging features are hypoplasia, stenosis and occlusion of the renal artery, arterio- and arteriosclerosis, chronic pyelonephritis and glomerulonephritis, analgetic nephropathy.

*Key words:* diffuse renal disease, ultrasonography, computed tomography.