

Инtrarенальная артериовенозная фистула как возможная причина артериальной гипертензии у ребенка

**Е.Б. Ольхова, Д.В. Зверев, О.Н. Авдеева,
А.Л. Музуров, В.И. Руненко, М.И. Горицкий**
Московская городская детская клиническая больница Св. Владимира

Intrarenal arteriovenous fistula as a rare cause of arterial hypertension in child

E.B. Olchova, D.V. Zverev, O.N. Avdeeva, A.L. Muzurov, V.I. Runenko, M.I. Goritsky

Ключевые слова: ультразвук, доплер, дети, острая почечная недостаточность, инtrarенальная артериовенозная фистула.

Представлен клинический случай возникновения инtrarенальной артериовенозной фистулы (ИРАВФ) у ребенка с острой почечной недостаточностью на фоне тромботической тромбоцитопенической пурпуры. ИРАВФ возникла после пункционной биопсии почки, выполненной с диагностической целью на 38 сутки течения заболевания. Постпункционный период осложнился развитием параренальной гематомы и тяжелой артериальной гипертензии, возможной причиной которой явилась ИРАВФ. Данное осложнение диагностической пункционной биопсии почки является достаточно редким и для диагностики требует проведения доплеровского исследования ренальной гемодинамики (РГ). В наблюдении продемонстрированы эхографические признаки ИРАВФ при дуплексном доплеровском сканировании и особенности спектральных характеристик кровотока при доплерографии. Изучена эхографическая динамика данного состояния и проведены клиничко-эхографические параллели.

A cause of development of an intrarenal arteriovenous fistula (IRAVE) in a child with acute renal failure, thrombotic thrombocytopenic purpurae is presented. IRAVF was developed after a renal biopsy in a 38 day of disease. After a renal biopsy a pararenal haematoma and severe arterial hypertension were presents. This complication of renal biopsy is rare enough and a doppler ultrasound examination is need for it diagnosis. Principles of an estimation of renal blood flow in case of IRAVF were determined. The ultrasound dynamics was studied and clinical-ultrasound parallels were presents.

Введение

Острая почечная недостаточность (ОПН) у детей является одним из наиболее тяжелых состояний и требует проведения неотложных лечебных мероприятий, включая методы почечно-заместительной терапии. Клиническая и лабораторная дифференциальная диагностика ОПН не всегда проста, а появившиеся в последние годы возможности эхографической дифференциальной диагностики этиологии ОПН в определенных случаях ограничены [1, 2]. Все это определяет необходимость проведения пункционной биопсии почек с диагностической целью у детей с ОПН, несмотря на тяжесть состояния по основному и сопутствующим заболеваниям. Значительный опыт подобных манипуляций накоплен зарубежными специалистами у пациентов после трансплантации почек, когда диагностика криза отторжения требует морфологического подтверждения. Применение у данной категории больных массивной

лекарственной терапии, в том числе антикоагулянтов, определяет высокую частоту развития постпункционных осложнений (в первую очередь – параренальных гематом), к которым относятся и инtrarенальные артериовенозные фистулы (ИРАВФ). В отечественной литературе исследований, посвященных ИРАВФ, не найдено. Собственное наблюдение демонстрирует возможности высокоразрешающей ультразвуковой техники в диагностике данного редкого осложнения, особенности эхографического паттерна кровотока, динамику ультразвуковых проявлений патологии и клиничко-эхографические параллели. Обсуждается роль ИРАВФ в развитии артериальной гипертензии у ребенка с ОПН.

Клиническое наблюдение

Девочка С., 8 лет, поступила в отделение гемодиализа 03.10.2000 г. с диагнозом ГС неясного генеза, ОПН. Из

*Адрес для переписки: 107014, г. Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, 1/3, отделение ультразвуковой диагностики
Телефон: 268-73-68. Ольхова Елена Борисовна*

анамнеза известно, что ребенок болен с 28 сентября 2000г.: ОРВИ, ринит, отит. Лечилась амбулаторно. Получала ампициллин 500 мг × 3 раза/сутки. 01.10.2000 г. состояние ухудшилось: многократная рвота, слабость, бледность кожных покровов, иктеричность склер. Ребенок госпитализирован в инфекционное отделение ЦРБ г. Коломны с диагнозом: острый вирусный гепатит. В отделении диагноз гепатита был снят, выявлена анемия, тромбоцитопения, азотемия, олигурия. 03.10.2000 г. появилась геморрагическая сыпь на лице, шее. Ребенок переведен в отделение гемодиализа больницы св. Владимира.

При поступлении состояние очень тяжелое. В сознании, очень вялая, бледная. Hb = 56 г/л. Тромбоциты 50 тыс. Креатинин 262,7 мкмоль/л, мочевины 38,5 ммоль/л. В ан. мочи белок 1,2 г/л, лейкоциты 17–20 в п/зр, эритроциты 17–23 в п/зр. При поступлении за сутки выделила 180 мл темно-бурой мочи. Отеков не было. АД 130/90 мм рт. ст.

Проведенное ультразвуковое исследование выявило значительные изменения структуры почек и ренального кровотока, но не позволило определить этиологию ОПН (т.н. синдром увеличенной гиперэхогенной почки [1, 2]). Нарушения почечного кровотока расценены как следствие не только местного процесса, но и нарушений центральной гемодинамики, что подтверждено впоследствии при эхокардиографии [2].

Протокол ультразвукового исследования (фрагмент, рис. 1, а–е):

Правая почка – 84 × 37 мм, паренхима – 18 мм;

Левая почка – 90 × 42 мм, паренхима – 20 мм.

Почки: топография не изменена, размеры несколько выше возрастной нормы. Физиологическая подвижность сохранена, контуры ровные, нечеткие. Структуры дифференцированы, пирамиды сохранены, гипозоногенные, не увеличены. Выраженное диффузное повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы почек без очаговых проявлений на момент осмотра. Гидронефротических изменений, интра- и параренальных патологических включений на момент осмотра не определяется.

Допплеровское исследование ренального кровотока:

Определяется наличие сосудистого рисунка в медуллярном слое паренхимы почек (магистральные, сегментарные и значительное количество интерлобарных сосудов). Сосудистый рисунок в кортикальном

слое паренхимы почек достоверно не визуализируется. Определяется значительное повышение резистивных характеристик артериального ренального кровотока на всех визуализируемых уровнях с RI = 1,08, что может быть расценено как следствие резко повышенного периферического сопротивления. Максимальная скорость кровотока снижена. Определяется маятникообразный тип кровотока в почечных венах (заброс венозной крови в почку в диастолу), что может быть следствием нарушений центральной гемодинамики.

Заключение: Эхо-признаки ОПН, точную этиологическую характеристику которой на момент осмотра определить невозможно. Резко выраженные нарушения ренальной гемодинамики.

Ребенку проводилась консервативная терапия. Коррекция гемоглобина при поступлении переливанием эритроцитарной массы А(II) Rh+ сопровождалась массивным гемолизом с последующей анемией, тромбоцитопенией, ретикулоцитозом, нарастанием свободного гемоглобина в крови, гемоглобинурией. Все последующие переливания эритроцитарной массы для коррекции анемии провоцировали гемолиз, в связи с чем ребенок был обследован в лаборатории патологии

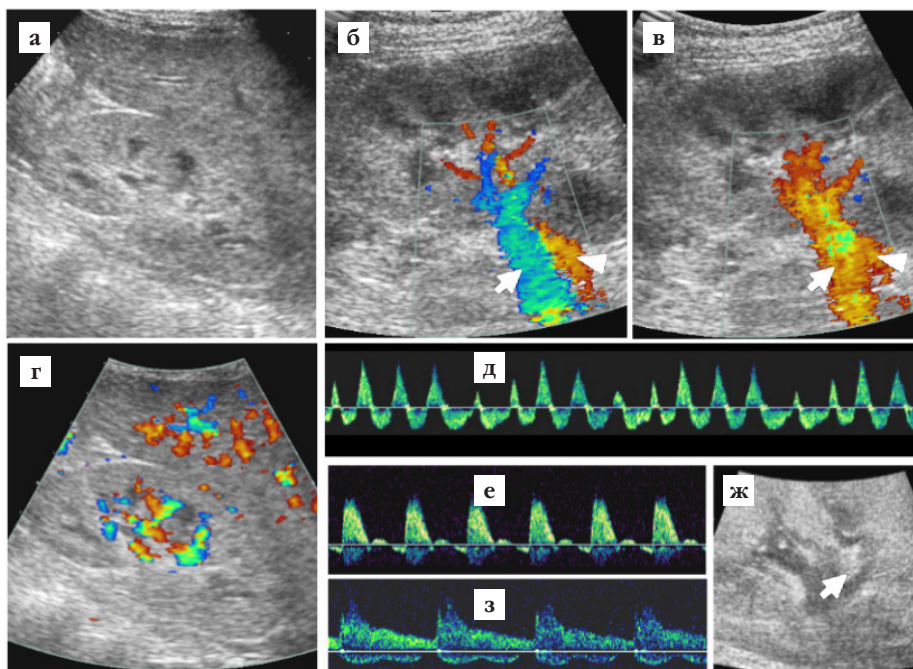


Рис. 1. УЗИ при поступлении:

а – правая почка, сканирование в В-режиме;

б – та же почка, интрааренальный сосудистый рисунок в проекции кортикального слоя паренхимы почки не определяется;

в, г – левая почка, чередование красной (направление тока крови – в почку) и синей (направление тока крови – из почки) окраски почечной вены (белая стрелка). В почечной артерии (белая треугольная стрелка) направление тока крови постоянно – в почку;

д – та же почка, доплерография. Маятникообразный тип кровотока в почечной вене;

е – та же почка, доплерография на магистральной почечной артерии. Определяется реверсный диастолический кровоток;

ж – через 17 суток. Левая почка, сканирование в В-режиме. В проекции почечного синуса определяется треугольной формы эхогенное включение (белая стрелка) – трансформированный почечный сосочек;

з – та же почка, доплерография на магистральной почечной артерии. Антеградный диастолический компонент кровотока восстановился, но показатели периферического сопротивления остаются повышенными.

эритроцитов НИИ гематологии, консультирован гематологом. Аутоиммунная гемолитическая анемия была отвергнута, изменения в эритроцитах связывались с ГУСом. На фоне проводимой терапии диурез увеличился до 2 л/сут, но сохранялась азотемия: креатинин 260–299 мкмоль/л, мочевины 37,5–50 ммоль/л. 07.10.2000 г. проведен заменный плазмаферез. После этого состояние кратковременно улучшилось, появилась тенденция к снижению азотемии, диурез 1,5–2 л/сут, но сохранялась значительная анемия 50–47 г/л, на фоне сохраняющегося гемолиза, тромбоцитопения, ретикулоцитоз до 210%.

С 03.11.2000 состояние ребенка стало ухудшаться, выросла азотемия, снизился диурез, появился нефротический синдром. Присоединилась артериальная гипертензия до 150/100 мм рт. ст. Эхографическая динамика заключалась в некотором уменьшении размеров почек (до 73 × 34 мм справа и 85 × 43 мм слева) с появлением слева в проекции собирательной системы треугольных эхогенных включений, расцененных как трансформированные почечные сосочки (рис. 1, ж). Кровоток в почечных венах нормализовался и приобрел типичный монофазный характер параллельно нормализации центральной гемодинамики. Сосудистый рисунок в проекции кортикального слоя паренхимы почек по-прежнему достоверно не определялся, показатели периферического сопротивления значительно снизились, хотя и оставались выше возрастной нормы,

что не исключало интравенального артериовенозного шунтирования крови на юкста-медулярном уровне (рис. 1, з).

08.11.2000 произведена нефробиопсия слева (морфологическая картина укладывалась в гемолитико-уремический синдром).

На УЗИ, проведенном через 1 сутки после пункционной биопсии, выявлена параренальная гематома и интравенальная артериовенозная фистула с типичными спектральными характеристиками кровотока.

Протокол ультразвукового исследования (фрагмент, рис. 2):

Правая почка – 76 × 33 мм, паренхима – 15 мм;

Левая почка – 82 × 41 мм, паренхима – 28 мм.

Почки: топография не изменена, размеры в пределах возрастной нормы. Физиологическая подвижность сохранена, контуры ровные, нечеткие. Структуры дифференцированы нечетко, пирамиды сохранены, не увеличены. Сохраняется диффузное повышение эхогенности кортикального слоя паренхимы почек. В проекции нижнего фрагмента левой почки определяется нечетко отграниченная зона повышения эхогенности размерами около 15 × 30 мм (предположительно – кровоизлияние в паренхиму почки). По дорзальной поверхности ближе к нижнему полюсу левой почки определяется неправильной формы, фиксированное, гетерогенное образование с жидкостным компонентом в умеренном количестве, с четкими контурами, размерами 32 × 11 мм, эхографически расцениваемое как параренальная гематома. Гидронефротических изменений, других интра- и параренальных патологических включений на момент осмотра не определяется.

Допплеровское исследование ренального кровотока

Справа: Определяется наличие сосудистого рисунка в медулярном слое паренхимы почек (магистральные, сегментарные и значительное количество интерлобарных сосудов). Сосудистый рисунок в кортикальном слое паренхимы почек достоверно не визуализируется. Определяется умеренное повышение резистивных характеристик артериального ренального кровотока с $RI = 0,86$, что, вероятно, связано с интравенальным артериовенозным шунтированием крови на юкста-медулярном уровне. Максимальная скорость кровотока на магистральной почечной артерии – 0,559 м/с (в пределах возрастной нормы).

Слева: определяется резкое обеднение интравенального сосудистого рисунка с визуализацией единичных интерлобарных артерий. Мак-

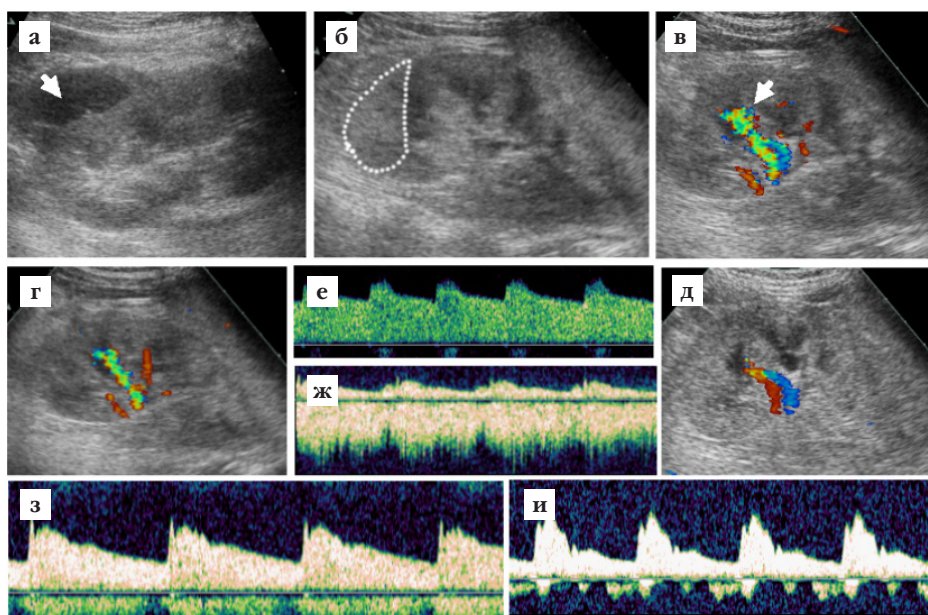


Рис. 2. УЗИ после нефробиопсии:

а – параренальная гематома слева (белая стрелка);

б – кровоизлияние в паренхиму почки (контур его ограничен белыми точками);
в – ИРРАВФ видна как яркое разноцветное пятно (белая стрелка) с феноменом «цветового облака» на фоне резкого обеднения сосудистого рисунка в остальных отделах паренхимы;

г – через 3 суток. ИРРАВФ сохраняется, феномен «цветового облака» не определяется, интравенальный сосудистый рисунок несколько интенсивнее;

д – та же почка, технические условия сканирования оптимизированы на визуализацию приносящей артерии и уносящей вены;

е – спектральные характеристики кровотока в приносящей артерии ($RI = 0,28$);

ж – спектральные характеристики кровотока в уносящей вене ($RI = 0,53$);

з – спектральные характеристики кровотока в магистральной почечной артерии ($RI = 0,62$);

и – спектральные характеристики кровотока в интерлобарной артерии в верхнем фрагменте почки ($RI = 0,87$).

симальная скорость кровотока в магистральной почечной артерии достоверно ниже, чем на контрлатеральной стороне ($V_{\max} = 0,361$ м/с) при симметричных резистивных показателях. В проекции нижнего фрагмента почки определяется яркое разноцветное пятно (кровеносный сосуд) с феноменом «цветового облака» за счет дрожания окружающих тканей. Спектральные характеристики кровотока в проекции сосуда соответствуют артериовенозной фистуле:

- высокоскоростной разнонаправленный поток в проекции собственно фистулы;
- высокоскоростной поток в приносящей артерии с чрезвычайно низкими показателями периферического сопротивления ($V_{\max} = 0,629$ м/с, $RI = 0,28$);
- «артериализация» венозного оттока с высокой скоростью и пульсативным характером кровотока в уносящей вене ($V_{\max} = 0,455$ м/с, $RI = 0,53$).

Достоверное определение размеров фистулы в В-режиме невозможно (менее 3 мм).

Заключение: Сохраняются эхо-признаки ОПН с наличием параренальной гематомы и интраартериальной артериовенозной фистулы в нижнем фрагменте левой почки (состояние после пункционной биопсии почки).

Рекомендовано:

- контроль диуреза,
- контроль артериального давления,
- УЗИ в динамике (3 суток) и по клиническим показаниям.

После проведения нефробиопсии состояние больной прогрессивно ухудшалось, олигурия до 200 мл, креатинин 400 мкмоль/л, мочевины 60 ммоль/л, артериальная гипертензия до 170/110 мм рт. ст. Учитывая ухудшение состояния больной, необычное течение ГУС, было решено провести пульс-терапию метипредом 500 мг/сут (10 раз) + альтернирующий прием преднизолона 40 мг/сут (через день). Гормонотерапия проводилась с 16.11.00 по 16.12.00 с полной отменой преднизолона в связи с неэффективностью. С 19.11.00 проводилась почечнозаместительная терапия – гемодиализ N 10. 17.11.00 и 23.11.00 – повторные заменные плазмаферезы.

С 30.12.00 отмечается нормализация АД, нарастание диуреза до 400 мл, потеря в массе тела 4 кг за 2 недели. Коррекция анемии проводилась с использованием рекормона 150 ед./кг/неделю (3000 ед.). Тромбоциты 130–170 тыс.

В дальнейшем состояние ребенка улучшилось, АД = 110/70–100/50 мм рт. ст., диурез 800–900 мл/сут. Азотемия снизилась: креатинин 210 мкмоль/л, мочевины 21,9 ммоль/л. Выписана домой через 118 суток, на УЗИ перед выпиской признаков сохранения ИРАВФ не найдено.

Диагноз: тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, хроническая интермиттирующая форма.

Обсуждение

Возникновение различных постпункционных осложнений при патологии почек известно давно, при этом внедрение лучевых методов исследования позволило дифференцировать их гораздо точнее, соответственно, более тщательное обследование пациентов после проведения пункционной биопсии сопровожда-

ется более высоким процентом выявления осложнений.

Наиболее широко диагностическая пункционная биопсия применяется в трансплантологии, когда только этот метод позволяет морфологически верифицировать наличие и тип отторжения трансплантата. У детей пункционная биопсия в подавляющем большинстве случаев выполняется пациентам с гломерулонефритом или нефротическим синдромом. В большинстве случаев осложнением после пункции является возникновение параренальной гематомы, обнаружение которой зависит от применения УЗИ, и гематурии, которая встречается относительно нечасто. Возникновение ИРАВФ является относительной редкостью, в отечественной литературе нам не встретилось таких наблюдений. Естественно, обнаружение постпункционных ИРАВФ возможно только при применении доплеровских методик сканирования и не может быть выполнено при рутинном УЗИ (в этом случае возможно только обнаружение в паренхиме почки анэхогенной зоны, соответствующей ИРАВФ больших размеров, что бывает крайне редко). Показано, что постпункционные ИРАВФ у пациентов после трансплантации почки, которым манипуляция проводится на фоне тромболитической терапии, встречаются в 2 раза чаще, чем при биопсии нативных почек и достигает частоты 1:6 [3, 4, 5, 7, 9, 10]. У детей, перенесших трансплантацию почки, такой тип осложнения является редкостью, хотя известны единичные случаи развития ИРАВФ больших размеров, требовавших проведения эмболизации [5, 13].

Эхографическая диагностика этого вида постпункционных осложнений заключается в обнаружении в паренхиме почки сосудистого образования различных размеров с турбулентным типом кровотока и питающей артерии с крайне низкими показателями периферического сопротивления и высокой скоростью кровотока. Также характерен пульсативный характер венозного кровотока в уносящем сосуде. Принципиальное значение придается ультразвуковому мониторингованию, то есть многомесячному контролю за состоянием почек после проведения биопсии [4–6, 9, 10, 13].

У взрослых пациентов, которым выполнялась пункционная биопсия нативной почки, частота развития ИРАВФ составляет от 1:8 до 1:20, при этом макрогематурия развивается только у 30–40% пациентов с ИРАВФ, артериальная гипертензия и сердечная недостаточность развивается в единичных случаях [8]. Только у 20–40% больных с ИРАВФ возникает необходимость в проведении эмболизации фистулы. В остальных случаях ИРАВФ закрываются самостоятельно в сроки от 2 до 6 месяцев после пункции [6, 8, 9, 11].

У детей, основная часть которых подвергается пункционной биопсии почек по поводу хронического гломерулонефрита, ИРАВФ встречаются нечасто и обычно диагностируются в первую неделю после пункции. Известен случай возникновения ИРАВФ больших размеров и развитие артериальной гипертензии у ребенка спустя много месяцев после биопсии [12]. Признано, что дети с хроническим гломерулонефритом, перенесшие пункционную биопсию, должны быть соответствующим образом обследованы (исключить ИРАВФ), даже если артериальная гипертензия развилась у них через длительное время после биопсии.

В приведенном наблюдении ИРАВФ была малых

размеров, не обнаруживалась при УЗИ в режиме серой шкалы и была диагностирована только с помощью доплеровских методик. Соответственно, рутинное УЗИ не могло бы выявить это осложнение. Спектральные характеристики кровотока и вид фистулы при ДДС были типичными для этой патологии, при этом малые размеры тела ребенка определяли хорошие условия визуализации фистулы. Снижение диуреза у девочки в первые дни после пункционной биопсии, вероятно, связано с возникновением ИРАВФ, когда значительная часть крови, поступающей в левую почку, «сбрасывалась» через фистулу и, практически, не проходила через гломерулярный аппарат. В литературе не встретилось описаний таких изменений диуреза у пациентов с ИРАВФ.

Таким образом, можно предположить, что реальная частота возникновения ИРАВФ после нефробиопсии значительно выше, поскольку большое количество мелких фистул остается недиагностированным, в частности, если для контроля состояния почки после биопсии не используется высокоразрешающая ультразвуковая техника с доплеровскими методиками. Роль ИРАВФ в формировании артериальной гипертензии заставляет более тщательно подходить к диагностике этой патологии и динамическому контролю состояния почек после пункционной биопсии.

Литература

1. Ольхова Е.Б. Возможности эхографической дифференцировки острой почечной недостаточности у детей. Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. – 1999; 4: 312–321.
2. Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика острой и хронической почечной недостаточности у детей: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. 2000; Обнинск. 42.
3. Abm J., Cohen Hl. Case of the day. Post-renal biopsy complication: perinephric hematoma and arteriovenous fistula. J Ultrasound Med. 1995; 14; 4: 327–328.
4. Carrieri G., Battaglia M., Martino P., Ditunno P., Tempesta A., Selvaggi F.P. Role of color Doppler echography (ECD) in the diagnosis and follow-up of post-biopsy arteriovenous fistula in the transplanted kidney Arch Ital Urol Androl. 1996; 68; 5 Suppl. 87–89.
5. Deane C., Cowan N., Giles J., Walters H., Rifkin I., Severn A., Parsons V. Arteriovenous fistulas in renal transplants: color Doppler ultrasound observations. Urol Radiol. 1992; 13; 4: 211–217.
6. Derchi L.E., Martinoli C., Pontremoli R. Postbiopsy arteriovenous fistulas of the native kidneys diagnosed by Doppler US. Eur. Radiol. 1993; 3; 186–189.
7. Gainza F.J., Minguela I., Lopez-Vidaur I., Ruiz L.M., Lampreabe I. Evaluation of complications due to percutaneous renal biopsy in allografts and native kidneys with color-coded Doppler sonography. Clin Nephrol. 1995; 43; 5: 303–308.
8. Memis A., Killi R., Ozer H. Renal arteriovenous fistula after kidney biopsy: color Doppler ultrasound and angiography diagnosis with embolization using the same procedures. Bildgebung. – 1992; 59; 4: 200–202.
9. Merkus J.W., Zeebregts C.J., Hoitsma A.J., van Asten W.N., Koene R.A., Skotnicki S.H. High incidence of arteriovenous fistula after biopsy of kidney allografts. Br J Surg. 1993; 80; 3: 310–312.
10. Middleton W.D., Kellman G.M., Melson G.L., Madrazo B.L. Postbiopsy renal transplant arteriovenous fistulas: color Doppler US characteristics. Radiology. 1989; 171; 2: 253–257.
11. Ozbek S.S., Memis A., Killi R., Karaca E., Kabasakal C., Mir S. Image-directed and color Doppler ultrasonography in the diagnosis of postbiopsy arteriovenous fistulas of native kidneys. J Clin Ultrasound. 1995; 23; 4: 239–242.
12. Ozdemir S., Cekirge S., Kara A., Bakkaloglu A. A rare complication of renal biopsy in a child with membranoproliferative glomerulonephritis. Int Urol Nephrol. 1998; 30; 6: 689–692.
13. Renouden S.A., Blethyn J., Cocblin D.L. Duplex and colour flow sonography in the diagnosis of post-biopsy arteriovenous fistulae in the transplant kidney. Clin Radiol. 1992; 45; 4: 233–237.