

© Н.А.Яицкий, А.М.Игнашов, А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, Д.В.Семенов В.Ф.Ли, С.В.Фиясь, 2005
УДК 616.136.7-002.2-089

*Н.А.Яицкий, А.М.Игнашов, А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, Д.В.Семенов
В.Ф.Ли, С.В.Фиясь*

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ ОККЛЮЗИИ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

*N.A.Yaitsky, A.M.Ignashov, A.V.Smirnov, V.A.Dobronravov, D.V.Semionov,
V.F.Li, S.V.Fiyas*

A CASE OF SUCCESSFUL TREATMENT OF ATHEROSCLEROTIC BILATERAL OCCLUSION OF RENAL ARTERIES

Кафедры госпитальной хирургии № 1 и пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени акад.И.П.Павлова, Россия

Ключевые слова: атеросклеротическая билатеральная окклюзия почечных артерий, хирургическая реваскуляризация и медикаментозное лечение.

Key words: atherosclerotic bilateral occlusion of renal arteries, surgical revascularisation, medical treatment.

Среди заболеваний почечных артерий (ПА) хроническая билатеральная их окклюзия диагностируется сравнительно редко и является крайней, прогностически неблагоприятной формой облитерирующего поражения висцерального бассейна брюшной аорты в связи с риском развития фатальных состояний: отека легких, прогрессирующей почечной недостаточности и сосудистых катастроф (инфаркта миокарда, инсульта). Наиболее частой их причиной является атеросклероз. В случаях развития острого тромбоза двух ранее стенозированных ПА или артерии единственной функционирующей почки в связи с появлением и быстрым прогрессированием этих осложнений больные, как правило, не доживают до момента установления правильного диагноза, а своевременно и успешно лечить таких пациентов удается далеко не всегда [1 – 6]. В качестве примера успешного лечения билатеральной окклюзии ПА с выраженной дисфункцией почек приводим следующее наблюдение:

В клинику госпитальной хирургии № 1 26.03.04 г. поступила больная Н., 53 лет, ИБ № 6337, с жалобами на постоянно высокое АД (в пределах 200 – 220 и 100 – 120 мм рт.ст.), сопровождающееся головными болями, болями в области сердца, инверсией сна, периодически возникающие приступы одышки и удушья, перебои в сердце, на боли по типу «низкой» перемежающейся хромоты в обеих нижних конечностях (НК), онемение, зябкость пальцев стоп, периодические боли в эпигастрии, тошноту, плохой аппетит и похудание на 10 кг в течение последних месяцев.

Впервые подъемы АД до 150–160 мм рт.ст. отметила 10 лет назад. По этому поводу регулярного лечения не

получала. В 2001 г. произошла акселерация АД до уровня 200 – 220 и 100 – 120 мм рт.ст. с максимальными подъемами до 290 и 160 мм рт.ст. Тогда же появились и стали прогрессировать боли по типу перемежающейся хромоты в НК, в связи с чем госпитализирована в стационар. При обследовании, включавшем ангиографию, были выявлены: окклюзия правой ПА, стеноз 70% левой ПА и стенозы артерий голеней, уменьшение размеров и отсутствие функции правой почки. Консервативно удалось улучшить кровообращение в НК. В отношении левой почки чего-либо не предпринималось. В том же году перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождавшееся левосторонним гемипарезом и гемипарезом с восстановлением функции конечностей в последующем. Ежегодно лечилась стационарно, подбирались антигипертензивная терапия (блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента (ИАПФ), препараты центрального действия, диуретики), однако артериальная гипертензия (АГ) оказалась рефрактерной. В этой связи больная препараты принимала нерегулярно. С 2002 г. возникла стойкая азотемия, периодически стали беспокоить приступы удушья, которые вначале проходили самостоятельно, а в последний месяц вынуждена была обращаться за скорой помощью. Неоднократно диагностировался отек легких, купированный инфузией клофелина, фуросемида и преднизолона. Кроме того, последние шесть месяцев стали регулярно беспокоить тупые боли в эпигастрии, тошнота, ухудшился аппетит, похудела на 10 кг. Больная длительное время курит по 20 – 30 сигарет в сутки.

При поступлении состояние больной средней тяжести. В сознании, заторможена, вялая. Телосложение правильное, пониженного питания. Кожные покровы бледные с сероватым оттенком, имеются отеки на лице, голенях и стопах. Ортопное. В нижних отделах легких выслушиваются мелкопузырчатые хрипы. Верхушечный тол-

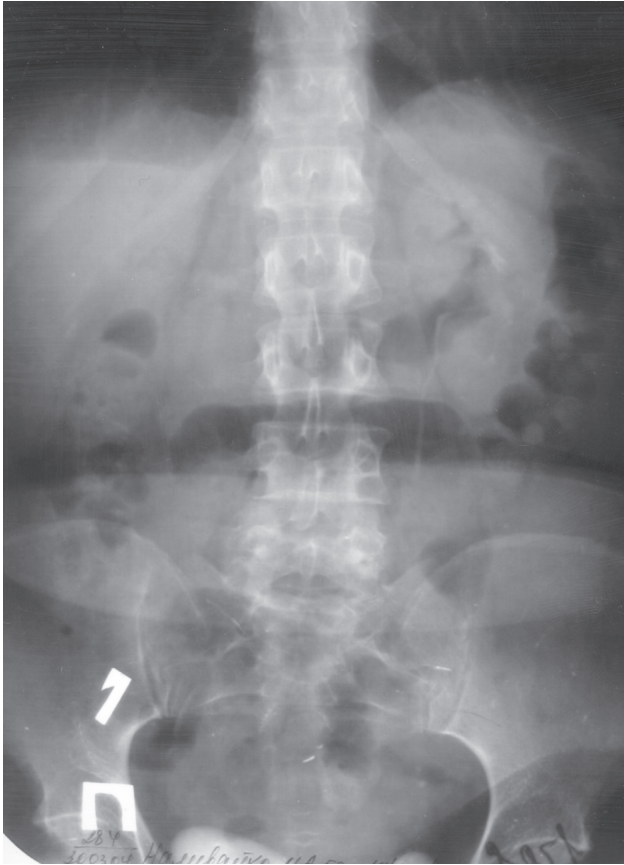


Рис. 1. Внутривенная урография у больной Н., 53 лет: четко контрастированная левая почка, выделяющая контраст; правая почка не визуализируется (7-я минута).

чок на уровне левой среднеключичной линии, тоны сердца ясные, имеется акцент II тона на аорте, ЧСС 72 удара в минуту, АД на верхних конечностях (ВК) 220 и 110 мм рт.ст. Пульсация артерий ВК, шеи и брюшной аорты отчетливая, пульсация артерий правой НК отчетливо снижена, левая бедренная артерия пульсирует, пульсация подколенной и тибиальных артерий отсутствует. Олигурия (суточный диурез – 250 мл). Лабораторно: умеренная анемия (Эр – 3,2, Нб – 92 г/л); гипостенурия; мочевого осадка нет; креатинин сыворотки – 0,19 ммоль/л; клиренс креатинина – 16 мл/мин; СКФ по MDRD – 25 мл/мин; суточная потеря белка – 0,1 г/сут; калий сыворотки – 5,0 ммоль/л; Na – 144 ммоль/л; общий холестерин – 7,1 ммоль/л; ЛПНП – 5,2 ммоль/л; коэффициент атерогенности – 4,9; гомоцистеин сыворотки – 16,2 мкм/л (гипергомоцистеинемия легкой степени). По данным ЭКГ и ЭхоКГ выявлена симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) с наличием диастолической его дисфункции, фракция выброса ЛЖ – 48 %, давление в легочной артерии – 35 – 36 мм рт.ст. По УЗИ: правая почка 6,5 × 2,9 см, толщина ее паренхимы – 0,5 × 0,6 см см, гиперэхогенная, неоднородная; левая почка 10,3 × 4,5 см, ее паренхима – 1,1 – 1,6 см см, эхогенность не изменена; другой патологии не выявлено. При динамической сцинтиграфии функция правой почки отсутствует, слева затянута выделение изотопа, «каптоприловый» тест положительный. Внутривенная урография: левая почка контрастируется на 7-й минуте и активно выделяет контраст, тень правой почки резко уменьшена в размерах, контраст в течение 1,5 часов не выделяет (рис.1). По данным суточного мониторинга ЭКГ и АД имеется тенденция к



Рис. 2. Аортограмма больной Н., 53 лет: брюшная аорта с умеренными атеросклеротическими изменениями; левая a.renalis окклюзирована у устья, дистальная ее часть и артериальное русло левой почки заполняются через коллатерали; правая a.renalis не контрастировалась; стеноз 70% устья правой и 45% устья левой общих подвздошных артерий.



Рис. 3. Выполненное аорто-почечное шунтирование слева.

брадикардии, изменений сегмента ST, в том числе во время жалоб на одышку и боли за грудиной не было; за время наблюдения отмечалась выраженная АГ (систолическое АД – 187 – 235 мм рт.ст., диастолическое АД – 82 – 125 мм рт.ст.) без снижения АД ночью. По данным УЗДС изменений артерий головного мозга и органов пищеварения не выявлено. Аортоангиография: обе ПА окклюзированы, паренхиматозная фаза справа отсутству-

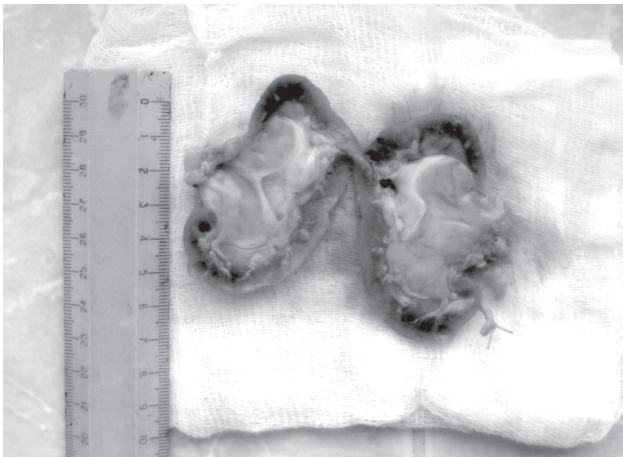


Рис. 4. Выраженная атрофия удаленной правой почки.

ет, слева дистальная часть ПА и артериальное русло левой почки заполняются через коллатерали, паренхиматозная фаза четкая, стеноз 70% устья правой общей подвздошной артерии (ОПА), стеноз 45 % левой ОПА, окклюзия левой поверхностной бедренной артерии, стенозы артерий голеней (рис.2). Радиоиммунологическое исследование крови из почечных и нижней полой вен показало одинаковый уровень ренина и альдостерона, соответствующий норме. По данным спирографии выявлены значительные нарушения бронхиальной проходимости. На основании всестороннего обследования поставлен диагноз: **Атеросклероз. Окклюзия обеих почечных артерий. Ишемическая болезнь почек. Нефросклероз справа. Реноваскулярная гипертензия. ХПН – II б ст. (ХБП – IV ст.). Стеноз 70% правой ОПА, стеноз 45% левой ОПА, окклюзия левой ПБА, стенозы артерий голеней. Хроническая ишемия НК – IIБ ст. ХОБЛ. Дыхательная недостаточность II ст.**

С целью улучшения почечной функции и коррекции АГ 14.04.04 г. больной проведено хирургическое лечение: левостороннее ретроградное аорто-почечное шунтирование и правосторонняя нефрэктомия (рис. 3). Интраоперационно левая ПА не пульсировала, градиент между ней и аортой составил – 130 мм рт.ст.; при ревизии правая почка уменьшена в размерах до 6 см белесоватой окраски с неровной поверхностью и «платообразными» втяжениями, что свидетельствовало о выраженных нефросклеротических ее изменениях. Учитывая частичную сохранность паренхимы правой почки, аналогичный уровень продукции ренина по сравнению с противоположной почкой и отсутствие экскреторной функции, выполнена нефрэктомия. На разрезе имелось резкое истончение ее паренхимы до 3 – 5 мм (рис.4). Послеоперационный период прошел гладко. Перед выпиской АД стабилизировалось на уровне – 110 – 130 и 80 мм рт.ст. без приема антигипертензивных препаратов, периферические отеки исчезли, суточный диурез достиг 1500 – 2000 мл, улучшилась почечная функция (креатинин сыворотки – 0,16 ммоль/л, его клиренс возрос до 36 мл/мин, СКФ по MDRD до 32 мл/мин, суточная потеря белка составила – 0,4 г). Больной был рекомендован прием следующих препаратов: тромбо-АСС (100 мг/сут), фолиевой кислоты (2 мг/сут), зокора (20 мг/сут) и коринфар-ретарда (10 мг/сут).

На протяжении последующих четырех месяцев АД оставалось на уровне 110 и 70 мм рт.ст., в связи с чем

больная отказалась от приема антигипертензивных препаратов, восстановился аппетит, пациентка набрала исходную массу тела, приступы удушья не возобновлялись. Сократила табакокурение до 10 сигарет в сутки. С сентября 2004 г. стала вновь периодически отмечать подъемы АД до 140 – 150 и 80 мм рт.ст., постепенно ухудшилось состояние НК (дистанция ходьбы правой НК сократилась до 15 – 20 м, усилились онемение и зябкость стоп). В этой связи в ноябре – декабре 2004 г. обследовалась и лечилась во II нефрологическом отделении клиники пропедевтики внутренних болезней. Объективно при поступлении: исчезла пульсация артерий правой НК, АД на уровне 140 – 150 и 90 мм рт.ст. По УЗИ параметры левой почки не изменились, аорто-почечный шунт функционирует. Креатинин сыворотки – 0,111 ммоль/л, его клиренс – 65 мл/мин, СКФ по MDRD – 44 мл/мин, что свидетельствует об улучшении почечной функции за истекший период. После курса инфузии ангиопротекторов (трентал, актовегин) кровообращение правой НК существенно улучшилось (дистанция безболевой ходьбы увеличилась до 50 м, уменьшилось онемение). На фоне приема зокора (40 мг/сут) – нормолипидемия. На фоне монотерапии фосиноприлом (20 мг/сут) АД стабилизировалось на уровне 125 и 80 мм рт.ст., СКФ оставалась прежней. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Данный случай интересен с нескольких позиций.

В частности, он отражает существенные возможности компенсаторной системы почек по поддержанию жизнеспособности их ткани в условиях ишемии. Известно, что постепенное сужение ПА способствует развитию коллатералей, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и перераспределению внутривисцерального кровотока в пользу клубочков [7- 9]. Учитывая исходное системное давление (200 – 220 мм рт.ст.) и градиент между левой ПА и аортой (130 мм рт.ст.) у данной больной, почечные коллатерали и сохраненные клубочки при давлении в 70 – 90 мм рт.ст. могут обеспечивать экскреторную и азотвыделительную функцию, хотя и не в полной мере адекватно.

Это наблюдение достаточно наглядно демонстрирует быстрое прогрессирование атеросклеротического и гипертензивного поражения артериальных сосудов с соответствующими исходами при их естественном течении. Немногочисленные наблюдения за течением атеросклеротического поражения ПА показали, что данный процесс прогрессирует в течение ближайших 2 лет у 53% больных. В первый год облитерация нарастала в 42% ПА с исходными стенозами свыше 60%, а в 5% артерий процесс завершился окклюзией. При этом за истекший период у 26% почек продольный размер уменьшился не менее, чем на 1 см [10,11]. Эти данные свидетельствуют в пользу более активной хирургической тактики в отношении пациентов с атеросклеротической обструкцией ПА.

Несмотря на то, что сейчас в связи с увеличе-

нием проявлений ренальной дисфункции имеется тенденция к увеличению объема органосохраняющих операций в ситуациях полной окклюзии ПА [12], в данном случае мы сочли необходимым выполнить удаление противоположной нефросклеротически измененной почки. Целесообразность нефрэктомии диктовалась необходимостью максимальной коррекции АГ и устранения ее повреждающего влияния на контрлатеральную реваскуляризованную почку в связи с ее гормональной активностью, а также ее экскреторной афункциональностью.

Эффект хирургического и последующего медикаментозного лечения в виде существенного улучшения СКФ и адекватной коррекции АГ в раннем и отдаленных периодах подчеркивает потенциальную обратимость ренальной дисфункции у больных с ишемической болезнью почек. Вместе с тем, ретроспективный анализ данного наблюдения позволяет заключить, что проведение лечения в более ранние сроки могло бы предупредить развившееся нарушение мозгового кровообращения.

Принципиально важно подчеркнуть, что постоянная нефропротективная фармакотерапия должна быть неотъемлемой частью ведения больных с признаками нефросклероза после хирургической реваскуляризации. Проведение такой терапии оправдано как в случаях сохраняющейся АГ, так и при нормализации АД.

В этой связи необходимо активно выявлять и обследовать больных с наличием тяжелой рефрактерной АГ, почечной дисфункцией, а иногда рецидивирующим отеком легких на предмет возможного наличия у них поражений магистральных ПА, у которых своевременное хирургическое

и медикаментозное лечение могут реально улучшить почечную функцию и течение АГ, а следовательно и отдаленный прогноз.

Тесное сотрудничество ангиохирургов и нефрологов позволяет добиваться наилучших результатов в лечении этой весьма серьезной, на наш взгляд, категории больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Sheil AG, Stokes GS, Tiller DJ et al. Reversal of renal failure by revascularisation of kidneys with thrombosed renal arteries. *Lancet* 1973; 11(7834): 865 – 866
2. Smith SP, Hamburger RJ, Donohue JP et al. Occlusion of the artery of a solitary kidney. *JAMA* 1974; 230 (9): 1306 – 1307
3. Magilligan DJ, DeWeese JA, May AC et al. The occluded renal artery. *Surgery* 1975; 78 (6): 730 – 738
4. Besarab A, Brown RS, Rubin NT et al. Reversible renal failure following bilateral renal artery occlusive disease. *JAMA* 1976; 235 (26): 2838 – 2841
5. Flye MW, Anderson RW, Fish JC et al. Successful surgical treatment of anuria caused by renal artery occlusion. *Ann Surgery* 1982; 195: 346 – 353
6. Kaylor WM, Novick AC, Ziegelbaum M et al. Reversal of end stage renal failure with surgical revascularisation in patients with atherosclerotic renal artery occlusion. *J Urology* 1989; 141 (3): 486 – 488
7. Abrams HL, Cornell SH. Patterns of collateral flow in renal ischemia. *Radiology* 1965; 84: 1001 – 1012
8. Welch WJ. The pathophysiology of renin release in renovascular hypertension. *Semin Nephrol* 2000; 20: 394 – 401
9. Moran K, Mulhall J, Sheehan S et al. Morphological changes and alteration in regional intrarenal blood flow induced by graded renal ischemia. *J Urology* 1992; 148: 463 – 466
10. Tollefson DFJ, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vas Surg* 1991; 14 (2): 327 – 392
11. Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JNL. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultra-sonography. *J Vas Surg* 1994; 19 (1): 250 – 258
12. Oskin TC, Hansen KJ, Deitch JS et al. Chronic renal artery occlusion: nephrectomy versus revascularisation. *J Vasc Surgery* 1999; 29 (1): 140 – 149

Поступила в редакцию 21.03.2005 г.