

© А.М.Игнашов, Д.В.Семенов, А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, А.А.Протасов, Р.А.Азовцев, А.А.Кисина, А.М.Шабунин, Д.А.Поспелов, 2003
УДК 616.61-005.4-089.168

А.М.Игнашов, Д.В.Семенов, А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, А.А.Протасов, Р.А.Азовцев, А.А.Кисина, М.А.Шабунин, Д.А.Поспелов

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ ПОЧЕК

A.M.Ignashov, D.V.Semenov, A.V.Smirnov, V.A.Dobronravov, A.A.Protasov, R.A.Azovtsev, A.A.Kisina, M.A.Shabunin, D.A.Pospelov

EARLY OUTCOMES OF SURGICAL MANAGEMENT OF CRONIC RENAL ISCHEMIA

Кафедры госпитальной хирургии №1, общей хирургии, пропедевтики внутренних болезней и межклинический центр интервенционной радиологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия.

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценить непосредственные результаты хирургического лечения больных с хронической ишемией почек. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Хирургическое лечение хронической ишемии почек проведено 34 больным из 40 с окклюзионно-стенотическими поражениями почечных артерий (19 мужчинам и 15 женщинам в возрасте от 18 до 78 лет, в среднем – 53 ± 14 года). Причинами нарушений проходимости ПА были: атеросклероз у 30, фибромускулярная дисплазия (1), перипротезный фиброз (1), тромбангиит (1) и диафрагмальная компрессия (1). Двусторонние поражения ПА имелись у 14 больных, из них у 13 с атеросклерозом. Артериальная гипертензия (АГ) была у 34 пациентов, а азотемия (креатинин от 0,13 до 0,4 ммоль/л, в среднем - 0,19 ± 0,07) у 15 с атеросклерозом. Реваскуляризировано 34 почки у 29 больных (с двух сторон у 5) с помощью: 24 шунтирований ПА (4 экстраанатомических), 1 эндартерэктомии, 1 протезирования, 1 декомпрессии и 7 эндоваскулярных ангиопластик. Только нефрэктомия выполнена у 5. Сочетанные операции проведены у 8 больных (24%). **РЕЗУЛЬТАТЫ.** АГ купирована у 11 (39%), течение ее улучшилось у 15 (54%) и осталась без изменений у 2 (7%). Функция почек улучшилась у 6 (67%), стабилизировалась у 2 (22%) больных и ухудшилась у 1 (11%). Летальные исходы (n = 6, 17,6%) наблюдались только у больных с азотемией после сочетанных операций. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Реваскуляризация почек эффективна в коррекции почечной функции и АГ, но азотемия ухудшает результаты хирургического лечения в ближайшем послеоперационном периоде.

Ключевые слова: окклюзионно-стенотические поражения почечных артерий, хроническая ишемия почек, реваскуляризация почек.

ABSTRACT

THE AIM of the investigation was to estimate the early outcomes of surgical treatment of patients with chronic renal ischemia. **PATIENTS AND METHODS.** Surgical treatment of chronic renal ischemia was carried on in 34 out of 40 patients with occlusive-stenotic lesions of the renal arteries (19 men and 15 women aged from 18 to 78, average 53 ± 14 years). The causes of the lesions of the renal arteries (RA) were as follows: atherosclerosis (30), fibromuscular dysplasia (1), periprosthetic fibrosis (1), thromboangiitis (1) and diaphragmatic compression (1). Bilateral lesion of RA were found in 14 patients, 13 out of them had atherosclerosis. Arterial hypertension (AH) was found in 34 patients, azotemia (creatinin from 0.013 to 0.4 mmol/l, average 0.19 ± 0.07) in 15 patients with atherosclerosis. Revascularization was performed in 34 kidneys in 29 patients (bilaterally in 5) by means of 24 shuntings of RA (4 extraanatomical), 1 endarterectomy, 1 prosthesis, 1 decompression and 7 endovascular angioplasties. Nephrectomy only was performed in 5 cases. Combined operations were performed in 8 patients (24%). **RESULTS.** AH was arrested in 11 (39%) patients, its course was better in 15 (54%), remained unchanged in 2 (7%). Functions of the kidneys were improved in 6 (67%), stabilized in 2 (22%) patients and deteriorated in 1 (11%). Lethal outcomes (n=6; 17.6%) took place only in patients with azotemia after combined operations. **CONCLUSION.** Revascularization of the kidneys was effective in the correction of the renal function and AH, but azotemia worsened the results of surgical treatment in the earliest postoperative period.

Key words: occlusive-stenotic lesions of the renal arteries, chronic renal ischemia, revascularization of the kidneys.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая ишемия почек (ХИП), вызванная различными заболеваниями их магистральных артерий, как известно, является одной из форм ишемической болезни почек, проявляющаяся артериальной гипертензией (АГ) и различной сте-

пени выраженности функциональной недостаточностью [1-4]. В последние годы окклюзионно-стенотические поражения почечных артерий (ПА) рассматривают как одну из нередких причин развития нефросклероза и хронической почечной недостаточности (ХПН). Увеличение числа



Рис. 1 – Аортограмма больного Д, 59 лет (прямая проекция): атеросклеротические стенозы проксимальных сегментов (85% правой и 65% левой) почечных артерий, стенозы 40% подвздошных артерий.

двусторонних атеросклеротических поражений почечных артерий (ПА), иногда протекающих только с азотемией, применение высоко эффективных гипотензивных препаратов способствовали ухудшению раннего выявления таких больных и росту количества случаев с клиническими проявлениями ХПН [5-8]. Американские и европейские исследования последних лет свидетельствуют, что атеросклеротические нарушения проходимости ПА являются одной из частых причин терминальной ХПН у лиц пожилого возраста [4, 9–11]. Восстановление кровообращения в почках с помощью хирургических методов позволяет уменьшить риск сердечно-сосудистых катастроф, замедлить прогрессирование нефросклероза, терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) и необходимости заместительной терапии, затраты на которую весьма значительны [3,12,13]. Особую сложность в лечении больных с атеросклерозом ПА вносит частое сочетание поражений других артериальных бассейнов (коронарного, мозгового, аорты), которые сами по себе значительно ухудшают прогноз заболевания [5,12,14].

Целью настоящего исследования была оценка эффективности хирургической РП в отношении коррекции АГ и почечной функции у больных с ХИП в ближайшем послеоперационном периоде.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Окклюзионно-стенотические поражения магистральных ПА были выявлены у 40 больных (23

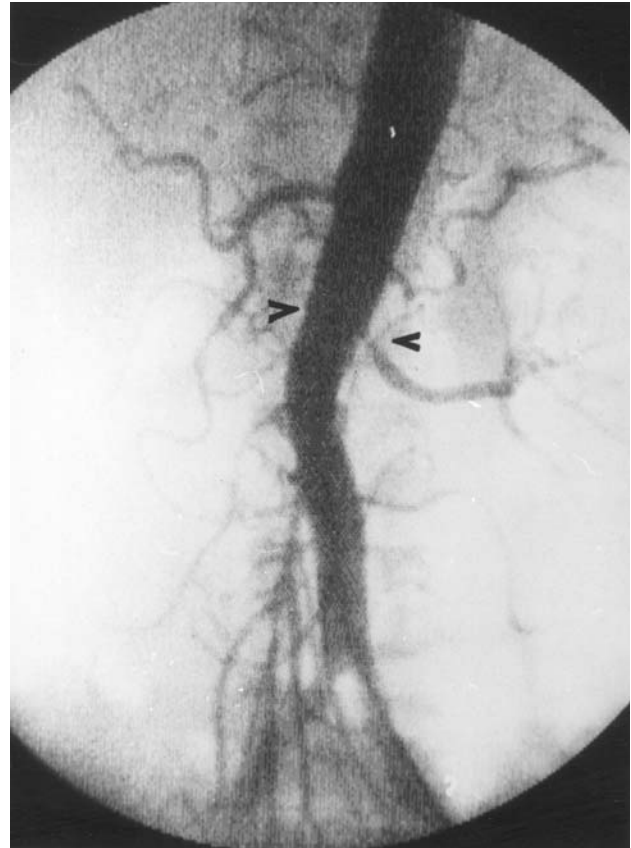


Рис.2 – Аортограмма больной К, 53 лет (прямая проекция): окклюзия правой и стеноз 75% устья левой почечных артерий (отмечены стрелками).

мужчины и 17 женщин в возрасте от 14 до 78 лет, в среднем – 52 ± 15 года). Клиническое обследование включало: дуплексное сканирование ПА, ультразвуковое исследование почек (УЗИ), сцинтиграфию, внутривенную урографию, комплексное исследование их функции и, наконец, стандартную рентгеноконтрастную биплановую аортоангиографию. При наличии клинических проявлений со стороны других артериальных бассейнов проводилось более углубленное их изучение, в том числе и ангиографическое.

Причиной нарушения проходимости ПА были: атеросклероз у 34 (85%), фибромускулярная дисплазия (ФМД) у 2 (5%) и по одному наблюдению – перипротезный фиброз с вовлечением ПА, тромбангиит, компрессия ПА левой внутренней ножкой поясничной части диафрагмы и коллагеноз. Возраст больных с атеросклерозом ПА (21 мужчина и 13 женщин) варьировал от 35 до 78 лет и в среднем составил – 56 ± 10 лет.

Двусторонние поражения ПА были диагностированы у 20 больных (у 1 с ФМД, у 1 с коллагенозом и у 18 с атеросклерозом) – 50%. Из них у 14 (35%) наблюдались значимые поражения обеих ПА (стенозы $> 60\%$ или окклюзии). В частности, на рисунках представлены типичные ангиографи-

ческие картины нарушения проходимости ПА у данных пациентов (рис.1 и 2). При атеросклеротическом поражении зона обструкция преимущественно локализовалась в устьях и проксимальных сегментах ПА.

Клиническими проявлениями были: 1) артериальная гипертензия – у 39 больных (97%); 2) азотемия различной степени – у 18 больных (45%) (креатинин плазмы от 0,13 до 0,4 ммоль/л, в среднем – $0,19 \pm 0,07$ ммоль/л; клиренс креатинина (CCr) от 19,8 до 65 мл/мин, в среднем – $40 \pm 13,4$ мл/мин); 3) эпизоды отека легких – у 1 (2,5%) и 4) боль в поясничной области также у 1 больной. Синдром ХПН наблюдался только среди больных с атеросклеротическим поражением ПА (53%), причем чаще в случаях двухсторонних поражений артерий ($n = 13$), чем при односторонних ($n = 5$). Длительность АГ варьировала от 4 до 240 месяцев (в среднем – 77 месяцев).

Значительная доля больных с атеросклеротической обструкцией ПА имела сочетанные поражения других артериальных бассейнов: коронарных артерий с клинической картиной ишемической болезни сердца (ИБС) ($n = 20$, 59%); сосудов головного мозга с хронической церебро-васкулярной недостаточностью ($n = 12$, 35%); артерий нижних конечностей ($n = 11$, 32%); аорты с развитием анев-

ризм ($n = 4$, 12%, нисходящей грудной – 1, торако-абдоминальной – 1 и брюшной – 2) и ее юкстаренальных окклюзий ($n = 2,6\%$). 9 пациентов с ИБС перенесли острый инфаркт миокарда (ОИМ), двум из них выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда, а одному установлен постоянный электрокардиостимулятор. У 7 имелись в анамнезе острые нарушения мозгового кровообращения. Кроме того, у одной пациентки была выявлена аденوما левого надпочечника, у другой – хроническая ишемия органов пищеварения вследствие диафрагмальной компрессии чревного ствола. Хроническими курильщиками были 32 (82%) больных, 7 (20%) из них имели хроническую обструктивную болезнь легких.

Показания к вмешательствам на почечных артериях и почках были определены у 36 из 40 больных. Четверем пациентам в операции было отказано: двум из-за характера артериального поражения (диффузная гипоплазия ПА и поражение внутривисцеральных ветвей), двум другим из-за выраженной застойной сердечной недостаточности. Двое больных от операции воздержались.

Хирургическая реваскуляризация 34 почек про-

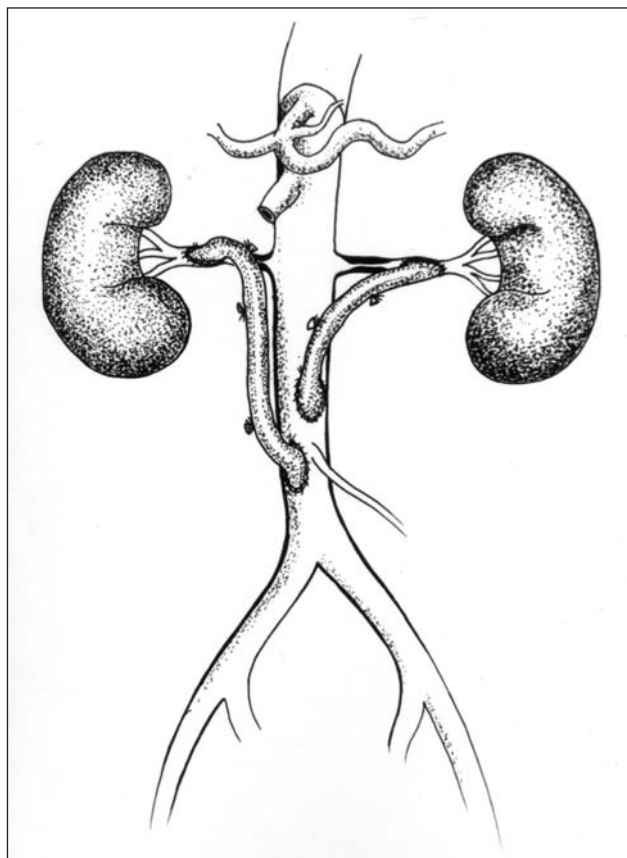


Рис.3 – Схема операции у больного Д., 59 лет: двустороннее ретроградное аутовенозное аорто-почечное шунтирование.

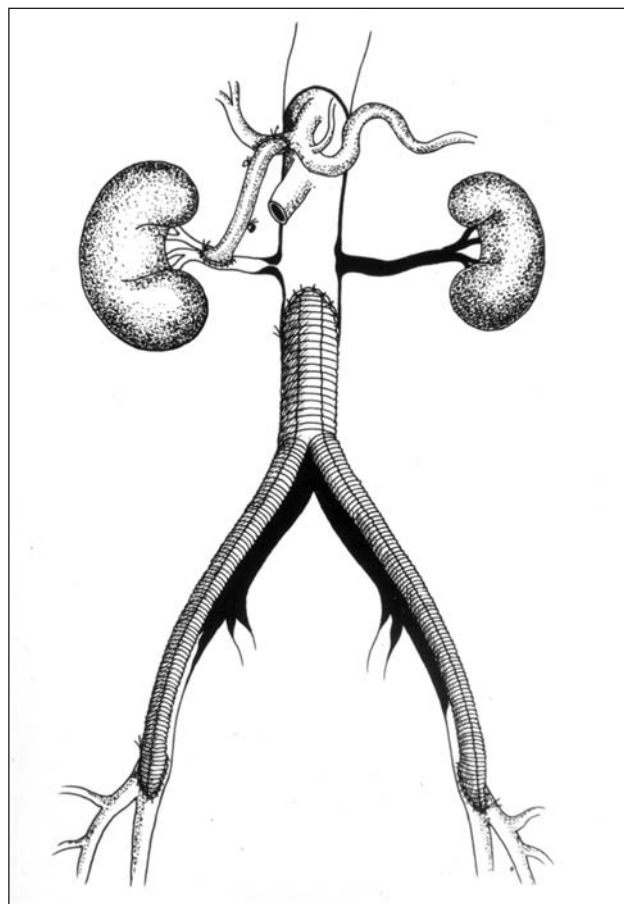


Рис.4 – Схема операции у больного К., 59 лет: правостороннее аутовенозное печечно-почечное шунтирование и аорто-бедренное бифуркационное шунтирование после тромбэктомии из аорты.

Таблица 1

Клинические показатели больных и типы проведенных у них операций

№	Пол	В	Диагноз	Поражение	САД mm Hg	ДАД mm Hg	Креатинин (ммоль/л)	CCr (мл/мин)	Тип операции
1	М	61	Атероск.	Двуст.	200	140	0,4	19,8	АПШ
2	Ж	59	Атероск.	Одност.	200	100	0,18	41,3	ППА + АЭ
3	М	51	Атероск.	Двуст.	160	90	0,135	63	НЭ + ПБШ
4	Ж	44	Атероск.	Двуст.	220	120	0,2	43,4	2 АПШ
5	М	59	Атероск.	Двуст.	230	120	0,14	51	2 АПШ
6	М	59	Атероск.	Двуст.	210	100	0,2	37,1	ЭПШ + АББШ
7	Ж	74	Атероск.	Двуст.	180	100	0,135	21,6	РАБА + АПШ
8	М	64	Атероск.	Одност.	200	110	0,14	61	АПШ
9	М	50	Атероск.	Одност.	200	100	0,135	65	ЭАП
10	М	47	Атероск.	Двуст.	230	130	0,15	57	ЭАП
11	М	64	Атероск.	Двуст.	220	140	0,16	38	ЭПШ
12	М	63	Атероск.	Одност.	220	120	0,26	26	РАБА + НЭ
13	Ж	64	Атероск.	Двуст.	190	110	0,13	40	РТААА + ТЭЭ
14	М	46	Атероск.	Двуст.	250	130	0,17	44	2 АПШ
15	М	63	Атероск.	Одност.	210	110	0,18	42	НЭ
16	М	18	ФМД	Двуст.	160	100	0,1	108	АПШ
17	Ж	43	Атероск.	Одност.	210	145	0,1	89	2 АПШ
18	Ж	19	П.фибр.	Одност.	160	95	0,07	131,5	АПШ
19	М	48	Атероск.	Одност.	270	130	0,09	100	АПШ
20	Ж	42	Тромб.	Одност.	180	90	0,09	125,3	НЭ
21	Ж	40	Атероск.	Одност.	200	130	0,09	86	АПШ
22	Ж	65	Атероск.	Одност.	180	130	0,11	51	НЭ
23	М	60	Атероск.	Двуст.	220	120	0,12	91	АПШ
24	Ж	53	Атероск.	Двуст.	220	100	0,09	74	АПШ + НЭ
25	М	35	Атероск.	Одност.	200	100	0,09	123	ЭАП
26	М	49	Атероск.	Одност.	250	120	0,1	68	АПШ
27	Ж	76	Атероск.	Одност.	150	90	0,06	124	ЭПШ
28	Ж	50	Компрес.	Одност.	240	130	0,09	95	ДПА + ДЧС
29	Ж	78	Атероск.	Двуст.	270	140	0,08	51	2 ЭПА
30	М	51	Атероск.	Одност.	160	90	0,08	75	ЭАП
31	М	46	Атероск.	Одност.	200	110	0,09	98	ЭАП
32	М	41	Атероск.	Одност.	180	110	0,08	79	АПШ
33	Ж	57	Атероск.	Одност.	200	120	0,09	108	АПШ
34	Ж	50	Атероск.	Одност.	180	110	0,08	63	АПШ

Примечание: В – возраст; ФМД – фибромускулярная дисплазия; П.фибр – перипротезный фиброз; Компрес.- компрессия; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; АПШ – аорто-почечное шунтирование; ППА – протезирование ПА; АЭ – адреналэктомия; НЭ – нефрэктомия; ПБШ – подвздошно-бедренное шунтирование; ЭПШ – экстраанатомическое почечное шунтирование; АББШ – аорто-бедренное бифуркационное шунтирование; ЭАП – эндоваскулярная ангиопластика; РАБА – резекция аневризмы брюшной аорты; РТААА – резекция торакоабдоминальной аневризмы аорты; ТЭЭ – трансаортальная эндартерэктомия; ДПА + ДЧС – декомпрессия ПА и чревного ствола.

ведена 29 пациентам, в том числе у 5 с двух сторон, с помощью: 20 ретроградных аорто-почечных шунтирований; 4 экстраанатомических шунтирований ПА (2 от общей печеночной и 2 от общих подвздошных артерий) в связи с атерокальцинозом аорты; 1 протезирования ПА; 1 трансаортальной эндартерэктомии; 1 декомпрессии ПА и 7 эндоваскулярных ангиопластик (ЭАП) (рис. 3 и 4). В качестве шунта аутовена использовалась в 15, а синтетические вязанные протезы в 10 случаях. ЭАП выполнялась только при неостильных стенозах ПА (55 – 80%) у больных с атеросклерозом. Только нефрэктомия с целью коррекции АГ проведена у 5 пациентов: ввиду сморщивания органа и отсутствия его функции – у 3 и в связи с полной облитерации ветвей ПА – у 2. Одна больная оперирована в срочном порядке в связи с развивающимся разрывом торакоабдоминальной аневризмы, остальные

в плановом. Чаще использовался трансабдоминальный доступ с медиальной висцеральной ротацией. Сочетанные вмешательства по показаниям осуществлены у 8 больных (24%): резекция аневризм торакоабдоминальной (1) и брюшной (2) аорты; тромбэктомия из аорты и аорто-бедренное бифуркационное шунтирование – 1; подвздошно-бедренное шунтирование – 1; декомпрессия чревного ствола – 1; адреналэктомия – 1 и нефрэктомия (сморщивание почки) – 1. Некоторые клинические показатели и характер вмешательств в обследованной группе суммированы в табл. 1.

Перед выпиской больного (в среднем – через 2 недели) регистрировали цифры АД, определяли креатинин сыворотки и его клиренс (CCr). Изменение АГ оценивали следующим образом: купирование АГ (нормализация АД) – когда АД после операции стало < 140/90 мм рт.ст. без приема ан-

Влияние операций на АД

Тип операции	Исходы			Итого
	Нормализация АД	Улучшение АГ	Без изменения АГ	
Реконструкция ПА	8	10	-	18
ЭАП	1	4	1	6
Нефрэктомия	2	1	1	4
Всего:	11 (39%)	15 (54%)	2 (7%)	28 (100%)

Таблица 2 хирургическая реконструкция ПА (до – 206 ± 30 / 116 ± 16 мм рт.ст.; после – 148 ± 23 / 88 ± 12 мм рт.ст., $p < 0,001$), эндоваскулярная ангиопластика ПА (до – 210 ± 37 / 111 ± 19 мм рт.ст.; после – 147 ± 27 / 86 ± 8 мм рт.ст., $p < 0,001$) и нефрэктомия (до – 183 ± 21 / 105 ± 15 мм рт.ст.; после – 140 ± 23 / 83 ± 9 мм рт.ст., $p < 0,02$).

тигипертензивных препаратов; улучшение течения АГ – когда диастолическое и систолическое АД уменьшилось на $\geq 15\%$, но осталось $\geq 140/90$ мм рт.ст. и без изменения АГ – когда АД уменьшалось меньше, чем на 15% , и было повышенным. Эффект РП на почечную функцию определяли по изменению сывороточного креатинина на 20% : улучшение – уменьшение креатинина на $\geq 20\%$ от исходного; без изменения (стабилизация) – изменение не более, чем на 20% , и ухудшение – увеличение концентрации на $\geq 20\%$ [5].

Для определений различий между группами использовали t – критерий, χ^2 – критерий, тесты Манна-Уитни, Краскала-Уоллиса. Достоверность различий определяли исходя из $p < 0,05$. Для статистической обработки использовали стандартный пакет статистических программ Statistica 5,0 For Windows 5,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Из 34 оперированных больных 28 перенесли вмешательства и выписались в удовлетворительном состоянии.

У 93% больных в ближайшем послеоперационном периоде произошла нормализация АД или улучшение течения АГ (табл. 2). Соответственно, у больных с атеросклерозом ($n = 24$) нормализация АД наблюдалась – у 10 (42%), улучшение АГ – у 12 (50%) и без изменения АГ – у 2 (8%). АГ не изменилась только у 2 больных с атеросклерозом: у одного из них, исходно имевшего невысокие цифры АД ($160/90$ мм рт.ст.) и перенесшего НЭ, остался стеноз 50% добавочной ПА контрлатеральной почки, у второго после ЭАП несмотря на существенное снижение систолического АД, диастолическое осталось на прежнем уровне.

Каждый из примененных методов коррекции АГ обеспечил в послеоперационном периоде достоверное уменьшение АД и существенно не различался по эффективности от других:

Наиболее хорошие результаты лечения АГ наблюдались в группе с исходно более низким систолическим и диастолическим АД и нормальной функцией почек (табл. 3).

Из 9 больных, исходно имевших азотемию и перенесших вмешательства, почечная функция улучшилась у 6 (67%), стабилизировалась у 2 (22%) и ухудшилась у 1 (11%), но без необходимости заместительной почечной терапии. В последнем случае у больного с мультифокальным атеросклерозом ввиду распространенного двустороннего поражения ПА с вовлечением их ветвей удалось реваскуляризовать только 2/3 одной почки. У пациентов с исходно нормальным уровнем креатинина в ближайшем послеоперационном периоде функциональное состояние почек не изменилось.

Продольный размер реваскуляризированных почек варьировал от 6,5 до 13 см и в среднем составил – $9,8 \pm 1,7$ см, а толщина паренхимы от 0,9 до 2 см, в среднем – $1,2 \pm 0,4$ см. Размеры удаленных почек варьировали от 5,7 до 10,5 см, а толщина паренхимы явно атрофичных почек была меньше 0,7 см.

У больных с продольным размером ишемизированных почек ≤ 8 см ССг был ниже (53 ± 22 про-

Таблица 3

Клинические показатели в группах больных с полной и неполной нормализацией АД

Показатели	Исходы		p
	Нормализация АД (n = 11)	Без нормализации АД (n = 17)	
Пол - М : Ж (%)	58 : 42	54 : 46	0,873
Возраст	$50,5 \pm 16$	$53,7 \pm 13$	0,526
Двуст.пораж. (%)	25	50	0,166
ИБС (%)	25	59	0,059
Сочетанные вмешательства (%)	16	45	0,098
САД до (мм рт. ст.)	188 ± 24	213 ± 30	0,023 *
ДАД до (мм рт. ст.)	105 ± 13	118 ± 16	0,027 *
Креатинин (ммоль/л)	$0,09 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,07$	0,027 *
ССг (мл/мин)	90 ± 28	59 ± 29	0,006 *
Летальность (%)	0	27	0,047 *
САД после (мм рт. ст.)	127 ± 9	166 ± 11	$< 0,0001$ *
ДАД после (мм рт. ст.)	78 ± 5	94 ± 8	$< 0,0001$ *
% снижения САД	56 ± 12 (76 – 36)	29 ± 19 (68 – 0)	0,001 *
% снижения ДАД	41 ± 21 (85 – 15)	27 ± 17 (62 – 0)	0,08

Примечания: САД – среднее систолическое АД; ДАД – среднее диастолическое АД; до – до операции; после – после операции.

Клинические показатели у выживших и умерших больных

Показатель	Группы		p
	Умершие (n=6)	Выжившие (n=28)	
Сочетанные операции (%)	83	25	0,005
Креатинин (ммоль/л)	0,21±0,1	0,11±0,03	0,0001
ССг (мл/мин)	32±10,7	78,4±28,5	0,0004
Возраст	61±10	51±14	0,102
Сист.АД (мм рт. ст.)	202±16	205±33	0,812
Диаст.АД (мм рт. ст.)	115±15	113±17	0,887
Наличие ИБС (%)	83	39	0,051

тив 79 ± 33 мл/мин, $p = 0,0026$), выраженной асимметрия их размеров (разница реваскуляризированной/удаленная – контрлатеральная почка – $4,1 \pm 1,4$ против $1,1 \pm 1,3$, $p < 0,0001$) и чаще производились нефрэктомии. ССг прямо зависел от размеров ишемизированной почки.

При двусторонних поражениях ПА ($n = 14$) чаще выявляли нарушение функции почек (креатинин – $0,15 \pm 0,07$ против $0,11 \pm 0,04$ ммоль/л, $p = 0,035$ и ССг – 53 ± 25 против 83 ± 31 мл/мин, $p = 0,005$), чаще производили сочетанные вмешательства (64% против 15%, $p = 0,002$). В группе больных с двусторонними поражениями ПА нормализация АД достигнута лишь в 20%, а с односторонними – в 50% случаев (различия достоверны).

Ранний тромбоз почечного шунта и анурия развились у двух пациенток с двусторонними поражениями ПА: у одной из-за нарушения оттока крови из почки ввиду облитерации основного ствола почечной вены при проходимом ее поясничном притоке, у другой в связи с несоответствием диаметра шунта и шунтируемой ПА. Обе экстренно повторно оперированы: у одной удалось восстановить кровообращение в той же почке, у другой в противоположной, где произошел острый тромбоз ранее стенозированной ПА.

Летальные исходы ($n = 6$, 17,6%) наблюдались только у больных с азотемией после сочетанных операций. Причинами их были: интраоперационное кровотечение – 1; ОИМ – 3; нарушение сердечного ритма вследствие электролитных нарушений – 1 и острая почечная недостаточность (ОПН) – 1. Умерших в раннем послеоперационном периоде характеризовали снижение функции почек и необходимость проведения сочетанных вмешательств (табл.4).

Реоперации выполнены еще 3 пациентам в связи с гипокоагуляционным кровотечением, подпеченочной и околопочечной гематомами.

В раннем послеоперационном периоде (до 7 дней) у 62% возникло ухудшение почечной функ-

ции (повышение креатинина в 1,5 – 2 раза от исходного), преимущественно у больных с азотемией ($n = 13$ из 21). В основном, ухудшение носило временный характер, но в одном случае развившаяся ОПН стала причиной летального исхода. Данные аутопсии свидетельствовали, что причиной ОПН у данного пациента явилась атеро-тромбозомболия единственно функционирующей почки в связи с массивным атероматозом нисходящей аорты.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проблема ХИП, вызванная облитерирующими заболеваниями магистральных почечных артерий остается актуальной в связи с АГ и развитием ХПН. До 80-х годов прошлого столетия термин «вазоренальная» гипертензия практически был синонимом ХИП ввиду мало наблюдавшихся случаев ХПН (до 15%) [7,15–18]. В последние годы среди проявлений ХИП почечную недостаточность выявляют у 30 – 78% больных с нарушением проходимости ПА [5–8]. Предполагают, что это обусловлено увеличением возраста пациентов и двусторонних атеросклеротических поражений ПА, расширением диагностических возможностей и ростом эффективности медикаментозной коррекции АГ [3,4,9]. Данное мнение подтверждается аутопсийными, клиническими ультразвуковыми и эпидемиологическими исследованиями, свидетельствующими об увеличении распространенности и гемодинамической значимости атеросклеротической обструкции ПА с возрастом [9 – 11,19].

Аналогичные тенденции наблюдали и в обследованной группе больных с атеросклерозом ПА, средний возраст которых приближался к 60 годам (более трети из них были старше 60 лет), у половины из них диагностированы двусторонние поражения и часто наблюдалась азотемия (53%). Тяжесть ХИП, высокая частота двусторонних поражений ПА, функциональной недостаточности почек и других проявлений атеросклероза у ряда больных отчасти объясняется поздней диагностикой и длительным персистированием АГ до установления окончательного диагноза (в среднем – более 6 лет), зачастую неадекватно или вовсе некорригированной.

Поэтому настороженность врачей в отношении возможной реноваскулярной АГ, ее своевременная диагностика, консервативная и хирургическая органопротекция могут способствовать снижению проявлений АГ, уменьшить прогрессирование ХБП и тем самым улучшить качество жизни больных. Все изложенное привносит существенные трудности в хирургическое лечение данной категории больных.

В лечении ХИП применяют различные хирургические методы – нефрэктомия, трансаортальную эндартерэктомию из ПА, различные варианты их шунтирования и эндоваскулярные вмешательства. Попытки восстановления почечного кровотока и ликвидация ишемии почки патогенетически оправданы. В 60 – 70-е годы прошлого столетия отечественными и зарубежными авторами было показано, что РП обеспечивала снижение АД и улучшение функции почек у большинства таких пациентов (от 60 до 87,5%) [16–18, 20]. Тогда же было сделано важное наблюдение, что хронически ишемизированная почка даже при окклюзированной ПА неопределенное время может оставаться жизнеспособной за счет развившегося коллатерального кровоснабжения [21, 22]. Это позволяет восстановить в ней кровообращение, если ПА и ее ветви дистальнее обструкции проходимы.

Современные результаты хирургического лечения в отношении АГ значительно разнятся. В частности, после хирургической реконструкции ПА или ЭАП нормализация АД наблюдалась у 2 – 60%, а улучшение течения АГ у большинства пациентов (у 63 – 73%). Отсутствие изменений АГ встречалось у 15 – 37% после хирургических реконструкций ПА и до 54% после ЭАП. В целом, нормализации АД и/или улучшения АГ достигали у большинства больных (у 63 – 99%) [5,8,23–30]. В группах со средним возрастом старше 60 лет и средней длительностью АГ – 11 лет нормализация АД имела место лишь в 10 – 15% случаев [8].

У подавляющего большинства наших больных (93%) удалось добиться нормализации или значимого снижения АД. Полная нормализация АД в ближайшем послеоперационном периоде была достигнута у 39% пациентов. У большего же числа больных ($n = 17$, 61%) не произошло полной нормализации АД. В этой группе достоверно чаще наблюдали признаки почечной недостаточности. Вероятно, развитие нефросклероза у этих пациентов является дополнительным фактором поддержания АГ, которая приобретает смешанный – реноваскулярный и паренхиматозный характер. В этом случае, на ликвидацию АГ вряд ли стоит надеяться, однако РП может существенно улучшить течение АГ за счет коррекции ее «ишемического» компонента. Вместе с тем, сам факт снижения АД после операции РП, даже без полной нормализации, является важным моментом в предупреждении или замедлении прогрессирования сосудистых поражений, нефросклероза, и соответственно, ухудшения функции почек.

В определении показаний к РП важное место, наряду с коррекцией АГ, занимает возможность улучшения или сохранения почечной функции. Хи-

рургическая РП позволяет добиться существенного эффекта в отношении восстановления функции почек, даже в случае выраженной почечной недостаточности. Так, некоторыми авторами было показано, что частичного улучшения функции почек удавалось достичь даже у больных, находящихся на диализе [8,24]. Исходы РП в отношении почечной функции варьируют в широких пределах. Улучшение функции после операции наблюдалось у 21 – 74%, а стабилизация – у 20,5 – 70% больных, при этом результаты хирургической реконструкции ПА и ЭАП существенно не различались. Вместе с тем, ухудшение функции почек отмечено у 5,5 – 38,5% пациентов. В целом, РП обеспечила улучшение и/или стабилизацию почечной функции у 55 – 100% больных [5, 6, 8, 24–26, 29–32]. Наши данные подтверждают ранее представленные наблюдения – улучшение суммарной функции почек произошло у 67% больных с исходной азотемией, что свидетельствует о высокой эффективности хирургической РП и целесообразности его применения.

Временное ухудшение почечной функции в раннем послеоперационном периоде касалось значительной части больных. Оно не имело существенного значения и было обусловлено как изменениями системной гемодинамики в связи с операцией, и, возможно, реперфузионными нарушениями в ревааскуляризованных почках.

Острый тромбоз аорто-почечного шунта и ПА возник в раннем послеоперационном периоде у 2 наших больных (5,8%): в связи с нарушением оттока крови из почки из-за облитерации ствола почечной вены (1) и ввиду несоответствия диаметра трансплантата и шунтированной ПА (1). Только в последнем случае экстренно удалось восстановить кровообращение почки. Тромбоз ПА является серьезным осложнением РП. После хирургических реконструкций ПА он наблюдается в 0,6 – 10% и в 5 – 6% случаев после ЭАП [13, 24, 33–35]. Повторная РП оказывалась удачной лишь в небольшом проценте случаев, а у подавляющего числа больных (83%) приходилось проводить нефрэктомию [33]. Среди причин тромбозов ПА чаще отмечены поражения ветвей ПА, ранее недиагностированные или неучтенные во время операции и технические проблемы (сужение анастомоза, неадекватная дилатация ПА). Таким образом, облитерацию ствола почечной вены следует рассматривать как противопоказание к РП, даже при сохранности паренхимы и артериального русла почки. При выборе трансплантата для шунтирования ПА необходимо учитывать ее диаметр, а во время формирования анастомозов предупреждать их сужение.

Летальные исходы в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 17,6%. Все 6 умерших больных имели исходную азотемию, а 5 из них выполнены по абсолютным показаниям симультанное операции (резекции аневризм аорты (3), шунтирование противоположной ПА в связи с ее стенозом (1) и адреналомия ввиду образования надпочечника (1)). Летальность у пациентов с атеросклерозом ПА и азотемией после сочетанных сосудистых реконструкций в современных сериях аналогична нашим данным и достигает 16% [14,36]. В настоящее время хорошо известно, что почечная недостаточность увеличивает риск фатальных осложнений, особенно инфаркта миокарда [37]. Сочетанные сосудистые операции также повышают риск смерти за счет существенной операционной травмы и гемодинамических расстройств [5,14]. Так, если общая операционная летальность после односторонней РП варьирует от 1,7 до 6%, то у больных с азотемией и после комбинированных вмешательств увеличивается в два и более раз и, наблюдается у 8,1 – 31% пациентов [5-8,13,14,23,25]. По нашему мнению, у больных с обструкцией ПА, ХПН, ИБС и сочетанными сосудистыми поражениями, требующими коррекции, следует, по возможности, разобщать операции. Вероятно, в таких ситуациях эндоваскулярную пластику со стентированием следует рассматривать как первый этап восстановления кровообращения в ишемизированных почках в связи с ее малой травматичностью. Хотя применение этого метода ограничено при окклюзиях ПА, может давать осложнения и уступает по отдаленным результатам реконструктивным операциям, он весьма приемлем у больных высокого риска [31,34,38].

По сравнению с органосохраняющими операциями нефрэктомии следует отнести к паллиативным вмешательствам при ХИП. С учетом этого обстоятельства наблюдается тенденция к сокращению случаев НЭ [7,8]. Однако, НЭ сохраняет свое место как метод лечения ХИП, поскольку может обеспечивать хороший эффект в отношении АГ в случаях атрофии и потери функции одной почки и/или наличии инкурабельного поражения ее ПА, если кровоснабжение и функция противоположной почки исходно сохранены или восстановлены – с целью лучшей коррекции АГ и предупреждения нефросклероза в последней.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, хирургическая реваскуляризация почек (реконструкция ПА, эндоваскулярная ангиопластика) является высоко эффективным методом лечения, позволяющим в большинстве

случаев, в ближайшем послеоперационном периоде снизить АГ и улучшить функцию почек. Исходное функциональное состояние почек оказывает существенное влияние на ближайшие результаты оперативного лечения. Лучший эффект оперативного лечения в отношении АГ у больных с нормальной функцией почек свидетельствуют о необходимости ранней диагностики поражений ПА и проведению своевременной РП до развития нефросклероза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Greco BA, Breyer JA. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1997; 29 (2): 167 – 187
2. Alkazar J.M, Rodicio JL Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment. *Am J Kidney Dis* 2000; 36 (5): 883 – 893
3. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med* 1993; 118 (3): 712 – 719
4. Campdera FJG, Luno J, Vinuesa SG, Valderrabano F. Renal vascular disease in the elderly. *Kidney internat* 1998; 54 [Suppl 68]: S-73-S-77.
5. Benjamin ME, Hansen KJ, Craven TE, et al. Combined aortic and renal surgery. *Ann Surgery* 1996; 223 (5): 555 – 565
6. Cambria RP, Brewster DS, L'italien GI, et al. Renal reconstruction for the preservation of renal function. *J Vasc Surgery* 1996; 24 (3): 371 – 380
7. Hallet JW, Textor SC, Kos PB, et al. Advanced renovascular hypertension and renal insufficiency: trends in medical comorbidity and surgical approach from 1970 to 1993. *J Vac Surgery* 1994; 21 (5): 750 – 759
8. Hansen KJ, Cheer GS, Craven TE, et al. Management of ischemic nephropathy: dialysis – free survival after surgical repair. *J Vasc Surgery* 2000; 32 (3): 472 – 481
9. Mailloux LU, Napolitano B, Bellucci AG, et al. Renal vascular disease causing End-Stage Renal Disease incidence, clinical correlates and outcomes: a 20-year clinical experience. *Am J Kidney Dis* 1994; 24 (4): 622 – 629
10. Coen G, Manni M, Giannoni MF, et al. Ischemic nephropathy in elderly nephrologic and hypertensive population. *Am J Nephrology* 1998; 18 (3): 221 – 227
11. Van Ampting JM, Penne EL, Beek FJ, et al. Prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in patients starting dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18 (6): 1147 – 1151
12. Acher CW, Belzer FO, Grist TM, et al. Late renal function in patients undergoing renal revascularisation for control of hypertension and/or renal preservation. *Cardiovasc Surgery* 1996; 4 (5): 602 – 606
13. Steinbach F, Novick AC, Campbell S, Dykstra. D Long – term survival after surgical revascularisation atherosclerotic renal artery disease. *J Urology* 1997; 158 (1): 38 – 41
14. Brothers TE, Elliott BM, Robison JG, et al. Stratification of mortality for risk for renal artery surgery. *Am Surgeon* 1995; 61 (1): 45 – 51
15. Morris GC. Surgical treatment of renal hypertension. *Ann Surgery* 1960; 151: 854 – 866
16. Князев МД, Кротовский ГС. Хирургическое лечение окклюзионных поражений почечных артерий. Воронеж, 1974
17. Лопаткин НА, Мазо ЕБ Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. М.: Медицина, 1975
18. Покровский АВ, Спиридонов АА. Современное состояние проблемы вазоренальной гипертонии. *Кардиология* 1972; 3: 52 – 59
19. Schwartz CJ, White TA. Stenosis of renal artery: An unselected necropsy study. *Br Med J* 1964; 2: 1415 – 1421
20. Morris GC, De Bakey ME, Cooley DA. Surgical treatment of renal failure of renovascular origin. *JAMA* 1962; 182 (6): 609 – 612

21. Kaufman J. Renal artery stenosis and azotemia. *Surg Gynec Obstet* 1973; 137 (5): 949 – 952
22. Besarab A, Brown RS, Rubin NT, et al. Reversible renal failure following bilateral renal artery occlusive disease. *JAMA* 1976; 235 (26): 2838 – 2841
23. Lawrie GM, Morris GC, Glaeser DH, De Bakey ME. Renovascular reconstruction: factors affecting long-term prognosis in 919 patients – followed up to 31 years. *Am J Cardiology* 1989; 63 (15): 1085 – 1092
24. Mersier C, Piquet P, Alimi Y, et al. Occlusive disease of the renal arteries and chronic renal failure: the limits to reconstructive surgery. *Ann Vasc Surgery* 1990; 4 (2): 166 – 170
25. Reilly JM, Rubin BG, Thompson RW, et al. Revascularisation of the solitary kidney: a challenging problem in a high risk population. *Surgery* 1996; 120 (4): 732 – 736
26. Rees CR, Palmaz JC, Becker GJ, et al. Palmaz-stent in atherosclerotic stenosis involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991; 181 (2): 507 – 514
27. Hennequin LM, Joffre FG, Rousseau HP, et al. Renal artery stent placement: long-term results with the Wallstent endoprosthesis. *Radiology* 1994; 191 (3): 713 – 719
28. Van de Ven PJG, Beutler JJ, Kaatee R, et al. Transluminal vascular stent for ostial atherosclerotic renal artery stenosis. *Lancet* 1995; 346 (8975): 672 – 674
29. Dorros G, Jaff M, Mathiak L, et al. Four-year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularisation as treatment atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation* 1998; 98 (7): 642 – 647
30. Zuccala A, Losino F, Zucchelli PS. Renovascular disease in diabetes mellitus: treatment by percutaneous transluminal renal angioplasty. *Nephrol Dial Transpl* 1998; 13 [Suppl 8]: 26 – 29
31. Erdoes LS, Berman SS, Hunter GC, Mills JL. Comparative analysis of percutaneous transluminal angioplasty and operation for renal revascularisation. *Am J Kid Dis* 1996; 27 (4): 496 – 503
32. Darling RC, Kreienberg PB, Chang BB, et al. Outcome of renal artery reconstruction. *Ann Surgery* 1999; 230 (4): 524 – 530
33. Hansen KJ, Deitch JS, Oskin TC, et al. Renal artery repair. Consequence of operative failure. *Ann Surgery* 1998; 227 (5): 678 – 689
34. O'Donovan RM, Gutierrez OH, Izzo JLJ. Preservation of renal function by percutaneous renal angioplasty in high-risk elderly patients: short – term outcome. *Nephron* 1992; 60: 187 – 192
35. Bush RL, Najibi S, MacDonalds MJ, et al. Endovascular revascularisation of renal artery stenosis: technical and clinical results. *J Vasc Surgery* 2001; 33 (5): 1041 – 1049
36. Crinnion JN, Gough MJ. Bilateral renal artery atherosclerosis – the results of surgical treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surgery* 1996; 11 (3): 353 – 358
37. Wright RS, Reeder GS, Herzog CA, et al. Acute myocardial infarction and renal dysfunction: a high-risk combination. *Ann Intern Med* 2002; 137 (7): 563 – 570
38. Novick AC. Percutaneous transluminal angioplasty and surgery of renal artery. *Eur J Vasc Surgery* 1994; 8 (1): 1 – 10

Поступила в редакцию 20.06.2003 г.