

© Н.А.Яицкий, Д.В.Семёнов, 2010
УДК 616.136.7-007.64-07-089

Н.А.Яицкий, Д.В.Семёнов

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АНЕВРИЗМ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — академик РАМН проф. Н.А.Яицкий) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова

Ключевые слова: аневризмы почечных артерий.

Аневризмы почечных артерий (АПА) являются редким сосудистым заболеванием, чем отчасти объясняется отсутствие до сих пор четко сформулированных показаний к их хирургическому лечению.

Ранее анализ данных аутопсий позволил установить, что АПА в общей популяции составляют примерно 0,01% [3]. С широким применением в последние десятилетия стандартной ангиографии и компьютерных технологий с ангиорежимом, по разным данным, АПА в специфических ангиографических сериях встречаются в 0,3–1%, а у больных с реноваскулярной гипертензией — до 3% случаев [1, 8, 11, 31, 34]. В большинстве случаев (55–83%) АПА диагностируются случайно при визуализации брюшной аорты и ее ветвей, в остальных случаях они выявляются целенаправленно в ходе инструментального исследования при подозрении на вторичную артериальную гипертензию (АГ), а также при верификации причин абдоминального болевого синдрома или гематурии [11, 13, 17, 31].

В основе развития АПА лежат дистрофия и потеря эластичности средней оболочки стенки почечной артерии (ПА). Наиболее частыми причинами развития АПА являются фибромускулярная дисплазия и атеросклероз [8, 11, 13, 17, 26, 31]. Более редкими их причинами являются: расслоение с развитием артериовенозной фистулы или без нее, врожденный синдром Элерса—Данло, забрюшинный нейрофиброматоз (болезнь Реклингхаузена), узелковый периартериит, дистрофические процессы артерии трансплантированной почки и идеопатическая аневризматическая трансформация [1, 4, 7, 12, 13, 26, 27]. Особую этиологическую группу составляют АПА у беременных, объединенных рядом специфических факторов: повышением системного артериального и внутрибрюшного давления, возникающих, как правило, в III триместре беременности, и вторичными изменениями артериальной стенки вследствие избыточной гормональной продукции [6, 9, 15, 16, 24].

Различают три типа АПА: мешотчатые, составляющие большинство (до 80%), а также более редкие веретенообразные и расслаивающие [13, 17, 18]. Наиболее частой (от 52 до 69%) их локализацией являются бифуркация главного ствола почечной артерии и проксимальные сегменты ее полусных

ветвей [11, 13, 17, 31]. Обычно АПА одиночные, а множественные, по разным сведениям, варьируют от 7 до 19% [11, 13, 30]. По данным G.Than и соавт. [31], в 70% случаев размеры аневризм не превышают 1 см.

Клиника АПА разнообразна. Вместе с тем, в большинстве случаев (от 42 до 100%, в среднем — в 74%) ведущими их проявлениями являются синдром вторичной артериальной гипертензии и систолодиастолический шум, локализующийся в боковых отделах живота [1, 10–13, 17, 28, 31]. A.Urbanski и соавт. [32] объясняют АГ активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в связи с наличием нередко сочетающегося с АПА стеноза артерии и постаневризматической гипоперфузией органа. Подтверждением этому служит тот факт, что у части больных имело место повышение концентрации ренина в венозной крови из почки на стороне локализации аневризмы [17]. Более редкие проявления АПА — такие, как болевой синдром в мезогастральной области живота (до 8%), гематурия (до 8%) и почечная дисфункция (до 7%) [1, 11, 13, 17, 31]. Казуистическим можно расценивать случай развития большой АПА с нарушением оттока мочи и формированием гидронефроза пораженной почки [33]. Относительно редкими осложнениями течения АПА являются тромбоз/окклюзия периферического артериального русла почки, тромбоз/окклюзия артерии, ее ветвей с развитием локального или тотального инфаркта почки [1, 7, 11]. Логическим завершением развития АПА является ее разрыв с внутренним кровотечением и, нередко, летальным исходом. Как показывает анализ данных, разрыв АПА чаще наблюдается у беременных, сопровождаясь летальностью матерей до 44% и плодов — до 88% [6, 7, 15, 16]. В ситуациях разрыва АПА типичными клиническими проявлениями являются появление или усиление боли в боковой части живота и/или поясничной области, падение артериального давления, тахикардия и снижение показателей красной крови.

Краеугольным камнем проблемы АПА является определение показаний к их хирургическому лечению. Исключение составляют АПА у беременных. В отношении их все авторы солидарны и категоричны — АПА, независимо от размеров, являются абсолютным показанием к хирургическому лечению из-за высокой склонности к разрывам [6, 7, 11, 15, 16, 24, 28]. Вместе с тем, относительно АПА другого происхождения мнения специалистов расходятся. Некоторые из

них наиболее консервативны и считают сам факт наличия АПА показанием к оперативному лечению [1, 18]. Другие полагают, что хирургическое лечение показано только при симптомных и/или осложненных АПА независимо от их размеров, сочетающихся со стенозом артерии или без него, а также асимптомных аневризмах с диаметром ≥ 2 см ввиду опасности их разрыва [11, 17, 31]. Некоторые авторы предполагают возможность разрыва и при меньших размерах АПА ($\geq 1,5$ см) [13, 18]. Вместе с тем, конкретные наблюдения в динамике за АПА больших размеров не проводились. Отдаленные результаты наблюдений за асимптомными АПА размерами менее 1,5 см трех независимых исследований в сроки от 5,5 до 7,5 лет показали, что в этот период времени ни одна из аневризм не стала симптомной или разорвалась, а часть больных умерли от других причин: инфаркта миокарда, инсульта, онкологии, цирроза печени или расслоения грудной аорты [11, 13, 31]. Поэтому асимптомные АПА размерами менее 1,5 см можно, вероятнее всего, безопасно наблюдать в течение несколько лет.

Особый интерес в плане показаний к лечению представляют АПА с кальцификацией стенок. Считается, что разрыв их редок и невозможен из-за твердости стенок. Однако факты разрывов кальцинированных АПА приводятся в литературе [29]. Ввиду этого, несмотря на то, что они редки, Н.Нума и соавт. [21] считают, что при кальцинированных асимптомных АПА размерами 2 см и более показана активная хирургическая тактика. Вероятнее всего, разрывы АПА обусловлены неполной кальцификацией стенок аневризмы. В частности, на эту особенность обратил внимание Е.Ф.Рутасе [25], считая ее веским основанием к хирургическому лечению ввиду опасности разрыва АПА в некальцинированном слабом участке стенки, и рекомендовал с этой целью их тщательное инструментальное исследование.

Таким образом, на сегодняшний день показания к оперативному лечению АПА остаются весьма противоречивыми в отношении асимптомных АПА и во многом требуют уточнений.

Спектр открытых хирургических операций при АПА весьма разнообразен: резекция аневризмы с протезированием, реанастомозированием или ее боковой пластикой ПА; выключение аневризмы с шунтированием ПА или ее ветвей; резекция аневризмы с анастомозированием артерии с непарными висцеральными артериями; сложные реконструкции с использованием аутоины или сегмента внутренней подвздошной артерии; в том числе применение резекции почки при локальном инфаркте или нефрэктомии в случае выраженного нефросклероза [1, 2, 7, 8, 11–13, 15, 16, 18, 19, 21, 22, 24, 28, 32]. Летальность после плановых вмешательств обычно составляет 0%. Описан даже лапароскопический вариант устранения АПА [14]. Наибольший опыт хирургического лечения больных с АПА в РФ принадлежит РНЦХ РАМН им. Б.В.Петровского (более 70 наблюдений) [1].

Вмешательства на почечной артерии и ее ветвях при устранении АПА обычно проводятся двумя способами: «*in situ*», если пространственные условия в ране благоприятны для выполнения реконструкции ПА, и «*ex vivo*» (экстракорпорально), когда таковые отсутствуют с применением антигипоксических методик защиты органа [2, 10, 19, 28]. Последний из них впервые был успешно клинически применен японскими специалистами у больного с реноваскулярной гипертензией в 1967 г. [22]. С широким использованием этого метода различными центрами мира за последние годы наметилась важная тенденция максимально возможного органосохранения [1, 2, 11, 17–19, 24]. Авторы, активно использующие метод «*in situ*», отнюдь не противопоставляют

его «экстракорпоральному», а подчеркивают о возможности применения второго, если выполнение сосудистой реконструкции первым из них неприемлемо [11, 16, 21]. Методика *ex vivo* включает в себя несколько последовательных этапов: выделение пораженной почки; подготовка подвздошных сосудов к последующей аутоотрансплантации органа; удаление почки из организма с перфузией ее охлажденным экстрацеллюлярным раствором (Рингера, Евроколлинз, Кустодиол или UW) и помещением ее на охлаждающий столик или в емкость с ледяной крошкой; реконструкция ПА и, наконец, гетеротопическая пересадка почки в подвздошную область [2, 10, 19]. Важным условием подобной реконструкции является применение микроинструментария и увеличительной оптики. Обладающие наибольшим опытом применения экстракорпорального метода S.P.Murrey и соавт. [19] (60 вмешательств) обобщили и оптимизировали показания к его использованию: 1) вовлечение в патологический процесс более двух ветвей ПА; 2) распространение поражения ПА в ворота почки; 3) множественные стенозы ветвей ПА; 4) поражение артерий единственной почки; 5) заболевания ветвей ПА у детей; 6) травматическое повреждение сосудов в воротах почки; 7) необходимость повторной операции на ПА. Как показал опыт применения этого способа, непосредственная проходимость ветвей почечной артерии достигается в 86–90% случаев, а эффективность — до 99%. Отдаленные результаты прослежены от нескольких месяцев до 20 лет (в среднем — до 4,5 лет): большинство реконструированных ПА и их ветвей оставались проходимыми, а нефрэктомия в отдаленном периоде, ввиду возникшего гидронефроза, потребовалась только в 8% случаев. В отмеченные сроки почечная функция оставалась стабильной и наблюдался стойкий гипотензивный эффект [10, 19, 28].

В последние два десятилетия, помимо открытых вмешательств, активно стали использоваться эндоваскулярные способы устранения АПА, но, как правило, при мешотчатых их видах с узким соустьем, локализующихся в главном стволе почечной артерии, с помощью эмболизации аневризмы и/или стентирования ПА [19, 23, 30]. Эти методики не только расширили возможности коррекции АПА, но и очевидно снизили травматичность вмешательств. Вместе с тем, поскольку эндоваскулярные способы обычно описываются эпизодически, определенно сказать об отдаленной их эффективности не представляется возможным.

Можно заключить, что в большинстве случаев при соответствующих показаниях применение различных способов хирургической коррекции АПА обеспечивает обычно хороший непосредственный и отдаленный результат. Вместе с тем, для окончательного определения показаний к хирургическому лечению АПА и его оптимизации требуются дальнейшие проспективные исследования асимптомных АПА размером более 1,5 см и отдаленных результатов различных методов их лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Белов Ю.В., Косенков А.Н., Степаненко А.Б. Хирургическое лечение больных вазоренальной гипертензией, обусловленной аневризматическими изменениями почечных артерий // *Ангиология и сосуд. хир.*—2003.—Т. 9.—С. 91–101.
2. Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б., Крендель Б.М. и др. Экстракорпоральная хирургия почки в лечении вазоренальной гипертензии // *Урология.*—1977.—№ 5.—С. 31–34.
3. Abeshouse B.S. Aneurysms of renal artery: report 2 of cases and review of literature // *Urol. Cutan. Rev.*—1951.—Vol. 55.—P. 451–463.

4. Burkey S.H., Vazquez M.A., Valentine R.J. De novo renal artery aneurysms presenting 6 years after transplantation: a complication of recurrent arterial stenosis? // *J. Vasc. Surgery*.—2000.—Vol. 32.—P. 388–391.
5. Cohen J.R., Shamash F.S. Ruptured renal artery aneurysms during pregnancy // *J. Vasc. Surg.*—1987.—Vol. 6.—P. 51–59.
6. Callicutt C., Rush B., Eubanks T. et al. Idiopathic renal artery and infrarenal aortic aneurysms in a 6-year-old child: case report and literature review // *J. Vasc. Surg.*—2005.—Vol. 41.—P. 893–896.
7. De Bakey M.E., Lefrak E.A., Garcia-Rinaldi R. et al. Aneurysms of the renal artery // *Arch. Surg.*—1973.—Vol. 106.—P. 438–443.
8. Dubernard J.M., Martin X., Mongin D. et al. Extracorporeal replacement of the renal artery: techniques, indication and long-term results // *J. Urology*.—1985.—Vol. 133.—P. 13–16.
9. Dayton B., Helgersson R.B., Sollinger H.W. Ruptured renal artery aneurysm in a pregnant uninephric patient: successful ex vivo repair and autotransplantation // *Surgery*.—1990.—Vol. 107.—P. 708–711.
10. Degertekin M., Bayrak F., Mutlu B. et al. Large renal artery aneurysm treated with stent graft // *Circulation*.—2006.—Vol. 113.—P. e848–e849.
11. Hageman J.H., Smith R.F., Szilagyi D.E. et al. Aneurysms of the renal artery: problems of prognosis and surgical treatment // *Surgery*.—1978.—Vol. 84.—P. 563–571.
12. Han M., Criado E. Renal artery stenosis and aneurysms associated with neurofibromatosis // *J. Vasc. Surg.*—2005.—Vol. 41.—P. 539–543.
13. Henke P.K., Cardneau J.D., Welling T.H. et al. Renal artery aneurysms. A 35-year clinical experience with aneurysms in 168 patients // *Ann. Surg.*—2001.—Vol. 234.—P. 454–462.
14. Gill I.S., Murphy D.P., Hsu T.H.S. et al. Laparoscopic repair of renal artery aneurysm // *J. Urology*.—2001.—Vol. 166.—P. 202–205.
15. Lacroix H., Bernaerts P., Nevelsteen A. et al. Ruptured renal artery aneurysm during pregnancy: successful ex situ repair and autotransplantation // *J. Vasc. Surg.*—2001.—Vol. 33.—P. 188–190.
16. Love W.K., Robinette M.A., Vernon C.P. Renal artery aneurysm rupture in pregnancy // *J. Urology*.—1981.—Vol. 126.—P. 809–811.
17. Lumsden A.B., Salam T.A., Walton K.G. Renal artery aneurysm: a report of 28 cases // *Cardiovasc. Surg.*—1996.—Vol. 4.—P. 185–189.
18. Mercier C., Piquet P., Piligian F., Ferdani M. Aneurysms of the renal artery and its branches // *Ann. Vasc. Surg.*—1986.—Vol. 1.—P. 321–327.
19. Murrey S.P., Kent K.C., Salvatierra O., Stoney R.J. Complex branch renovascular disease: management options and late results // *J. Vasc. Surg.*—1994.—Vol. 20.—P. 338–346.
20. Novick A.C., Pohl M.A. Atherosclerotic renal artery occlusion extending into branches: successful revascularization in situ with a branched saphenous vein graft // *J. Urology*.—1979.—Vol. 122.—P. 240–243.
21. Numa H., Araki S., Okada K., Yoshida K. A case of renal artery aneurysm with calcification // *Hinyokika Kyo*.—1991.—Vol. 37.—P. 519–521.
22. Ota K., Mori S., Awane Y., Ueno A. Ex-situ repair of renal artery for renal vascular hypertension // *Arch. Surgery*.—1967.—Vol. 94.—P. 370–373.
23. Pershad A., Heuser R. Renal artery aneurysm: successful exclusion with a stent graft // *Catheter Cardiovasc. Interv.*—2004.—Vol. 61.—P. 314–316.
24. Pliskin M.J., Dresner M.L., Hassell L.H. et al. A giant renal artery aneurysm diagnosed post partum // *J. Urology*.—1990.—Vol. 144.—P. 1459–1461.
25. Poutasse E.F. Renal artery aneurysms // *J. Urology*.—1975.—Vol. 113.—P. 443–450.
26. Rao C.N., Blaivas J.G. Primary renal artery dissecting aneurysms: a review // *J. Urology*.—1977.—Vol. 118.—P. 716–719.
27. Savastano S., Feltrin G.P., Miotto D., Chiesura-Corona M. Renal aneurysm and arteriovenous fistula. Management with transcatheter embolisation // *Acta Radiol.*—1990.—Vol. 31.—P. 73–76.
28. Seki T., Koyanagi T., Togashi M. et al. Experience with revascularising renal artery aneurysms: is it feasible, safe and worth attempting? // *J. Urology*.—1997.—Vol. 158.—P. 357–362.
29. Seppala F.E., Levey J. Renal artery aneurysm: case report of ruptured calcified renal artery aneurysm // *Am. Surg.*—1982.—Vol. 48.—P. 42–44.
30. Tateno T., Kubota Y., Ssagawa I. et al. Successful embolisation of a renal artery aneurysm with preservation of renal blood flow // *Int. Urol. Nephrol.*—1996.—Vol. 28.—P. 283–287.
31. Tham G., Ekelund T., Herrlin K. et al. Renal artery aneurysms // *Ann. Surg.*—1983.—Vol. 197.—P. 348–352.
32. Urbanski A., Hartel W., Altwein J.E. Pathophysiologie und Behandlungsmethoden des renalen hypertonus bei nierenarterienaneurysmen // *Urologe*.—1985.—Vol. 24.—P. 15–19.
33. Yang W.J., Lee D.Y., Rha K.H., Yang S.C. Major renal artery aneurysm as cause of hydronephrosis treated by renal preservation surgery // *Urology*.—2005.—Vol. 65.—P. 1227.
34. Zhang L.E., Yang G.F., Qi J., Shen W. Renal artery aneurysms: diagnosis and surveillance with multidetector-row computed tomography // *Acta Radiol.*—2007.—Vol. 48.—P. 274–279.

Поступила в редакцию 18.11.2009 г.