

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТРОМБОЕМБОЛІЇ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ, ЯКА УСКЛАДНЕНА ГОСТРОЮ НИРКОВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

В.М. Лісовий^{1,2}, Н.М. Андон'єва^{1,2}, М.М. Поляков^{1,2}, Д.В. Щукін^{1,2}

Харківський національний медичний університет¹

Харківський обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала²

Вступ. Гострі тромбози і тромбоемболії ниркових артерій належать до судинної патології, яка за даними різних авторів посідає 5-те місце серед тромбозів будь-якої локалізації [1, 2]. Емболії нирки посідають друге місце за частотою після тромбоемболії легеневої артерії [1].

Наслідком тромбозу та емболії ниркових артерій є ішемія нирки або її частини з подальшим розвитком інфаркту. Клінічні прояви, перебіг і вираженість наслідків тромбозу та емболії ниркових судин багато в чому визначаються масивністю ураження та калібром залученої ділянки судинного русла і є типовим прикладом гострої ішемічної ниркової недостатності, що часто розвивається катастрофічно швидко і стає незворотною [3, 4]. Місцем, де формується вогнище, або мішенню для тромбоемболів можуть стати як магістральні ниркові артерії, так і їхні гілки, у тому числі внутрішньониркові. Із клінічної точки зору можна виділити три основні аспекти проблеми тромботичного і тромбоемболічного ураження ниркового судинного русла, а саме тромбоз ниркових артерій, тромбоз і тромбоемболія ниркових артерій, у тому числі магістральних, тромбоз і тромбоемболія ниркового мікросудинного русла (ниркова тромботична мікроангіопатія) [4].

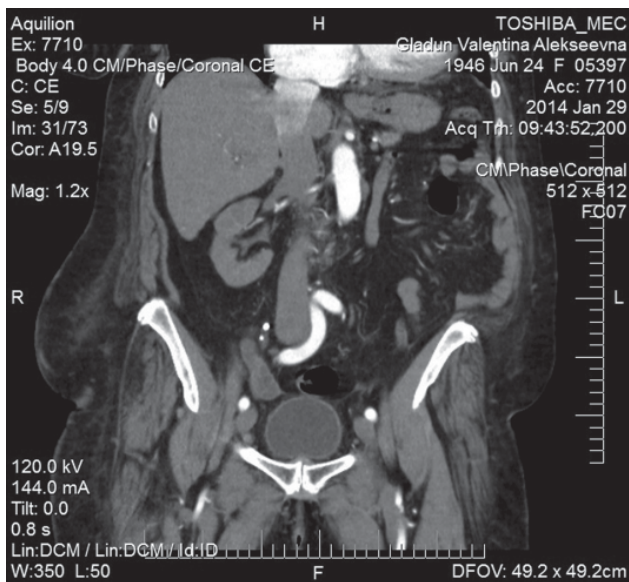
Частота тромбозів і тромбоемболій магістральних ниркових артерій може бути досить значною в групах ризику, наприклад, у пацієнтів з важким атеросклеротичним ураженням аорти і ниркових артерій, при порушенні серцевого ритму, а також при онкопатології. За даними різних авторів, у структурі причин гострої ниркової недостатності, що розвивається при атеросклеротичному ураженні ниркових артерій (ішемічної хвороби нирок), частка тромбів, які виникають на атеросклеротичній бляшці, становить майже 30% [2, 5]. Очевидно, що тромбоз і тромбоемболія ниркових артерій відіграють значну роль у розвитку гострої ниркової недостатності у пацієнтів з артеріальними тромбозами

або тромбоемболіями іншої локалізації [6, 7]. Крім того, за даними літератури, тромбоемболія ниркових судин, що приводять до розвитку інфарктів нирок, є, як правило (до 95% випадків), наслідком захворювань серця (фібриляції передсердь, інфаркту міокарда, ендокардитів) [3, 7, 8, 9]. Серед факторів ризику тромбоемболії ниркових артерій, так само як і інших великих гілок аорти, особливе місце займає персистуюча і постійна фібриляція передсердь, особливо в пацієнтів, які не приймають антикоагулянти або отримують їх у недостатній дозі.

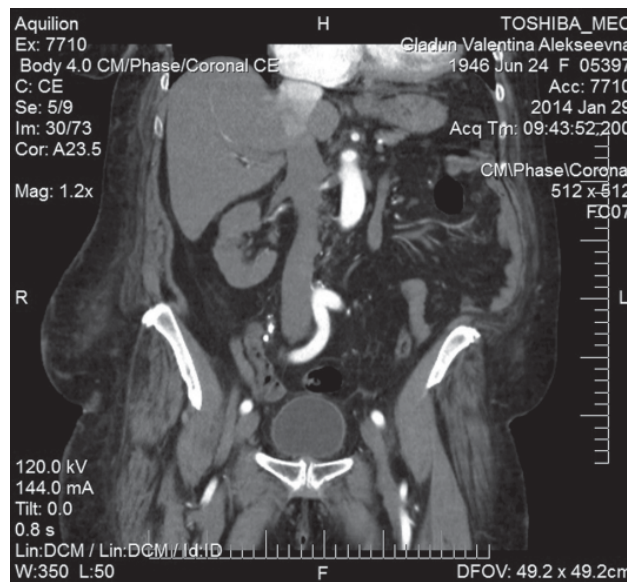
Тромбоз і емболію магістральних ниркових артерій, у тому числі оклюзуючі, описано переважно у вигляді окремих спостережень. Далі ми представляємо наше спостереження пацієнтки з тромбоемболією ниркової артерії, що ускладнилася розвитком гострої ниркової недостатності.

Клінічне спостереження. Хвора В., 67 років, госпіталізована в загальноурологічне відділення в ургентному порядку у зв'язку із анурією протягом 2 діб. Попередній діагноз: камінь єдиної нирки, ішемічна хвороба серця. З анамнезу відомо, що у 2004 році перенесла лівобічну нефректомію із приводу злоякісного новоутворення нирки T₂₋₃N₀M₀ II кл. Хвора перебувала під спостереженням онколога, даних за пролонгацію пухлинного процесу не було. У 2011 році перенесла інфаркт міокарда.

При обстеженні хворої була виявлена стійка анурія, уремічний синдром: підвищення рівня сечовини до 19,0 ммоль/л, креатиніна – до 653,6 мкмоль/л. При ультразвуковому дослідженні права нирка 12,1x5,5 см, товщина паренхіми 1,9 см, конкременти в сечовивідних шляхах не виявлені. За даними комп'ютерної томографії з контрастним посиленням були виявлені ангіографічні ознаки емболії (тромбозу) правої ренальної артерії, відсутність видільної функції єдиної правої нирки (рис. 1). За даними ЕКГ, у хворої діагностовано складне порушення ритму – фібри-



а



б

Рис. 1. Комп'ютерна томограма хворої В. Виявлені ангиографічні ознаки емболії (тромбозу) правої ренальної артерії (а, б), відсутність видільної функції єдиної правої нирки, зона втягіння паренхіми нирки на межі верхньої та середньої третини

ляція і тріпотіння передсердь, тахісistolічна форма, атріовентрикулярна блокада.

Пацієнтка консультована судинним хірургом, установлений діагноз: тромбоз (емболія) правої ниркової артерії єдиної правої нирки, гостра ниркова недостатність. Супутня патологія: ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний постінфарктний кардіосклероз (інфаркт міокарда 2011 р.), складне порушення ритму: фібриляція передсердь, тахісistolічна форма миготливої аритмії, недостатність кровообігу ПБ ст.; пост-тромбофлебітичний синдром, індуративна форма, хронічна венозна недостатність у стадії субкомпенсації обох нижніх кінцівок.

У зв'язку з необхідністю оцінити життєздатність нирки через тривалий період ішемії (понад 72 годин) було вирішено провести непряму емболотромбектомію з люмботомічного доступу.

За життєвими показаннями була виконана операція: ревізія правої нирки, емболотромбектомія з устя правої ренальної артерії єдиної нирки.

Під ендотрахеальним наркозом люмботомічним розрізом праворуч здійснений пошировий заочеревинний доступ до правої нирки. При ревізії нирка в'яла, блідо-синюшного кольору, на межі верхньої та середньої третини – зона втягіння, оточена капсулою. Виділено сечовід протягом 10 см діаметром до 0,7 см. Виділені права ниркова вена по всій довжині до місця впадіння в нижню порожнисту вену діаметром до 1,0 см і довжиною до 2,0 см, права ниркова ар-

терія довжиною 2,5 см діаметром до 0,6 см. Артерія на дотик м'яка, не пульсує. Судини взяті на тримачі. Артерія перетиснена судинним застискачем, зроблена поперечна артеріотомія, кровоток ламінарний. Зондом Фогарті виконана непряма емболотромбектомія з устя правої ниркової артерії, отриманий достатній пульсуючий центральний кровоток, артеріотомія зашита. Після пускання кровотоку у нирку – нирка рожева, нормального тургору, у зоні втягіння відійшла капсула, порожнина заповнилася геморагічним вмістом. Капсула розкрита, виділилося до 20 мл геморагічного вмісту, проведена тампонада фрагментом жирової тканини. Зроблено біопсію нирки після включення в кровоток. Результат операції був досягнутий. Хвора була переведена у відділення реанімації.

На 2-гу добу післяопераційного періоду проведена ультразвукова доплерографія судин правої нирки. На сегментарних артеріях правої нирки визначався кровоток зі зниженою максимальною систолічною швидкістю (до 32,6 см/сек), індекс резистентності (RI) – 0,73. Ехографічна картина відповідала гострому каналцевому некрозу.

У період гострої ниркової недостатності, що протягом 72 годин передувала оперативному втручанням і зберігалася протягом перших діб післяопераційного періоду, функція нирки була порушена. У зв'язку із стійкою олігоанурією призначення гемодіалізу в комплексі з медикаментозною терапією дозволило на 4-ту добу післяопераційного періоду відновити діурез і знизити рівень уремічних токсинів (табл. 1).

Динаміка показників уремії і діурезу

| Показник | Доба післяопераційного періоду | | | | | | | | | |
|---------------------------|--------------------------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 13 |
| Креатинін крові, мкмоль/л | 653,6 | 665,0 | 563,3 | 476,2 | 608,3 | 576,0 | 437,5 | 344,6 | 324,8 | 158,7 |
| Сечовина крові, ммоль/л | 19,0 | 20,2 | 16,8 | 14,3 | 17,9 | 18,9 | 17,9 | 15,8 | 16,9 | 13,2 |
| Діурез, мл | 280 | 234 | 475 | 1735 | 3920 | 3610 | 3450 | 3100 | 2850 | 2150 |

На 14-ту добу післяопераційного періоду повторно проведена ультразвукова доплерографія судин правої нирки. Кровоток простежувався над всією паренхімою нирки з нормальними швидкісними показниками, RI 0,64.

У післяопераційному періоді ускладнень не було. Пацієнтка на 17-ту добу виписана у задовільному стані.

Висновки

Проведення в умовах спеціалізованого центру комплексу лікувальних заходів, у тому числі оперативного втручання на ниркових судинах, а також використання гемодіалізу, забезпечило одужання пацієнтці із тромбоемболією нирко-

вої артерії єдиної нирки, у якої маркером захворювання були гостре пошкодження нирок і уремічний синдром. Використання техніки непрямої емболтромбектомії з люмботомічного доступу дозволило не лише оцінити життєздатність нирки, а й відновити нирковий кровотік із мінімальною травмою для пацієнтки.

Проведення оперативного втручання у хворі з множинними факторами ризику розвитку тромбоемболічних ускладнень та тромбоемболією ниркової артерії єдиної нирки дозволило досягти стабілізації стану пацієнтки, попередити втрату функції нирки і тим самим зберегти якість життя пацієнтки.

Список літератури

1. *Болезни органов кровообращения: Руководство для врачей / под ред. Е.И.Чазова. – М.: Медицина, 1997. – 832 с.*
2. *Tsai S.H. Acute renal infarction: a 10-year experience / Tsai S.H., Chu S.J., Chen S.J. et al. // Int. J. Clin. Pract. – 2007. – V. 61. – P. 62.*
3. *Frost L. Incident thromboembolism in the aorta and the renal, mesenteric, pelvic, and extremity arteries after discharge from the hospital with a diagnosis of atrial fibrillation / Frost L., Engholm G., Johnsen S. et al. // Arch. Intern. Med. – 2001. – V. 161. – P. 272–276.*
4. *Korzets Z. The clinical spectrum of acute renal infarction. / Korzets Z., Plotkin E., Bernheim J., Zissin R. // Isr Med Assoc J. – 2002. – V. 10. – P. 781–784.*
5. *Lessman R.K. Renal artery embolism: clinical features and long-term follow-up of 17 cases. / Lessman R.K., Johnson S.F., Coburn J.W., Kaufman J.J. // Ann. Intern. Med. – 1978. – V. 89. – P. 477–482.*
6. *Nasser N.J. Acute renal infarction from a cardiac thrombus / Nasser N.J., Abadi S., Azzam Z.S. // Nat Clin Pract Nephrol. – 2007. – V. 11. – P. 631–635.*
7. *Singh G. Acute renal infarction secondary to ventricular thrombus, masquerading as a renal calculus – a case report and brief review of literature / Singh G., Dhawan R., Potteiger C.E. et al. // Angiology. – 2001. – V. 52. – P. 717–720.*
8. *Hazanov H. Acute renal embolism. Forty-four cases of renal infarction in patients with atrial fibrillation / Hazanov H., Somin M., Attali M. et al. // Medicine (Baltimore). – 2004. – V. 83. – P. 292–299.*
9. *Morris D. Spontaneous bilateral renal artery occlusion associated with chronic atrial fibrillation. / Morris D., Kisly A., Stoyka C.G., Provenzano R. // Clin. Nephrol. – 1993. – V. 39. – P. 257–259.*

Реферат

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ТРОМБОЭМБОЛИИ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В.М. Лесовой, Н.М. Андоньева,
Н.Н. Поляков, Д.В. Шукин

Описано клиническое наблюдение пациентки с тромбозом почечной артерии единственной почки, осложненным развитием острой почечной недостаточности. Представлены возможности проведения в условиях специализированного центра своевременного хирургического вмешательства и диализной терапии, которые обеспечили восстановление функции почки и качество жизни пациентки.

Ключевые слова: тромбоз почечной артерии, острая почечная недостаточность, острое повреждение почек, тромбэктомия.

Адреса для листування

Андон'єва Ніна Михайлівна
61037, м. Харків,
проспект Московський, 195
Тел.: 057 738-73-00;
E-mail: urologycenter@rambler.ru

Summary

MODERN TREATMENT POSSIBILITIES OF RENAL ARTERY THROMBOEMBOLISM COMPLICATED BY ACUTE RENAL FAILURE

V.N. Lesovoy, N.M. Andon'eva,
N.N. Polyakov, D.V. Shchukin

Presented observation of renal artery thromboembolism complicated by the development of acute renal failure. Possibility to render timely surgical intervention in a specialized center, helped restore kidney function and life quality of the patient.

Key words: renal artery thromboembolism, acute renal failure, acute kidney injury, thromboembolectomy.