

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ХІРУРГІЇ ТА
ТРАНСПЛАНТОЛОГІЇ імені О.О. ШАЛІМОВА»**

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ХОХЛОВ АНДРІЙ ВАЛЕРІЙОВИЧ

УДК: 616.13+616.684] – 089.844

ДИСЕРТАЦІЯ

**СТЕНТУВАННЯ ТА АНГІОПЛАСТИКА НИРКОВИХ АРТЕРІЙ ПРИ
ЛІКУВАННІ ВАЗОРЕНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**

14.01.03 «Хірургія»
(медичні науки)

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата наук

Дисертація містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на
відповідне джерело А.В. Хохлов

Науковий керівник:
Фуркало Сергій Миколайович,
доктор медичних наук

Київ – 2018

АНОТАЦІЯ

Хохлов А. В. Стентування та ангіопластика при лікуванні вазоренальної гіпертензії. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук зі спеціальності 14.01.03 «Хірургія». – Державна установа «Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова» НАМН України, Київ, 2018.

Дисертація присвячена проблемі лікування вазоренальної гіпертензії, а також покращення результатів лікування хворих з вазоренальною гіпертензією за допомогою оптимізації діагностично-лікувальної тактики та розробки оптимальної тактики стентування стенозу ниркових артерій.

Артеріальна гіпертензія при стенозі ниркової артерії є наслідком активації ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової системи. Невідомо як часто стенозуючий атеросклероз ниркових артерій є причиною кінцевої стадії ішемічної нефропатії, однак ретроспективні дані дозволяють очікувати, що 10–20% пацієнтів діалітичних центрів мають стенози ниркових артерій та ішемічну нефропатію. Показання для лікування ВРАГ з застосуванням арсеналу медикаментозної терапії, хірургічної корекції та ендovasкулярних втручань далеко неоднозначні та перебувають під постійними змінами та корегуваннями по мірі отримання нових результатів рандомізованих досліджень, удосконалення відкритих хірургічних методик, розробці та впровадженню нових технологічних можливостей ендovasкулярних методів лікування

Основу роботи склав аналіз пацієнтів з вазоренальною гіпертензією в період з 2007 по 2015 рр. – 138. Основна група – 124 хворих, яким проведено ендovasкулярні втручання на ниркових артеріях. Група порівняння – 14 хворих, яким ендovasкулярне лікування стенотичних уражень ниркових артерій не проводилось з різних причин – супутніх захворювань, відмови хворих від операції.

У 71,3% пацієнтів було проведено стентування однієї ниркової артерії, з цієї групи більшість склали пацієнти з стентуванням лівої ниркової артерії, білатеральне стентування було проведено у 16,9% випадків, середнє значення стенозу який підлягав стентуванню був 75%, тривалість стентування до 20 хвилин. Для аналізу стану стенотичного сегменту в нирковій артерії використовувався ВСУЗД по аналогії з коронарним руслом. Ступені стенозів варіювалися від 60% до 90%, в середньому 76,8%, локалізація ураження у гирлі та проксимальній частині виявлена у 10 пацієнтів (90,9%). Якщо аналіз атеросклеротичної бляшки вказував на її нестабільність то було запропоновано використання протиемболічних пристроїв-ловушок для запобігання дистальній емболії ниркового мікроциркуляторного русла. Дистальний протиемболічний захист застосовано у 18 пацієнтів. Середній час процедури склав 19,9 хвилин (від 10 хв до 40 хв). Відмічено різко позитивну динаміку при застосуванні даних пристроїв.

Розроблений діагностично лікувальний алгоритм при виявленні вазоренальної гіпертензії зі стенозами ниркових артерій, а саме тактика при якій розподілено використання ВСУЗД та протиемболічного захисту, а також необхідності проведення постдилатації балоном високого тиску. В підгрупі після трансплантації нирки було 8 пацієнтів: за статтю: 4 (50%) чоловіків/4 (50%) жінок. Вік варіювався – від 20 до 60 років ($38,1 \pm 14,1$ р.). Період від моменту трансплантації до встановлення факту стенозування ниркової артерії був 3–8 міс. ($4,9 \pm 1,6$ міс. в середньому). У 7 пацієнтів була проведена балонна ангіопластика, у одного пацієнта було проведено стентування стенозованого анастомозу елютинг стентом, динаміка була різко позитивна, як по артеріальному тиску так і по рівням креатиніну та сечовини. Важливим моментом є те, що в цій групі пацієнтів ліквідація стенозу впливає на якість життя безпосередньо, а саме діаліз крові який їм був би необхідним в разі відсутності ендovasкулярної корекції. Серед ускладнень переважали гематоми місця пункції (14 пацієнтів), дистальна емболізація (8 пацієнтів), необхідність у діалізі в після операційному періоді була у 5-ти пацієнтів,

дислокація стента була у 3 пацієнтів. В одній пацієнтки був розрив ниркової артерії з подальшим стентуванням стент графтом. Віддалені результати стентування ниркових артерій аналізували пацієнтів з розподілом по 3 групи у відповідності з критеріями ВООЗ: добрі (одужання) – зниження АТ до 140/90 мм. рт. ст., задовільні (покращення) – зниження АТ до 160/100 мм рт.ст., незадовільні результати. Термін нагляду за хворими – від 3 місяців до 4 років, в середньому 2,1 роки. В групі порівняння відмічалася вкрай негативна тенденція, на кінець 2-го року всі пацієнти цієї групи померли. Позитивна динаміка зміни показників артеріального тиску в досліджуваній групі, негативна або без динаміки у групі порівняння. Порівняльна характеристика клінічних результатів лікування у віддаленому періоді вказує що більше 60% в досліджуваній групі мають гарний результат. Оцінка якості життя проведена за допомогою стандартного опитувальника MOS SF 36.

У пацієнтів з загальним атеросклерозом є ризик мати додатково вазоренальну гіпертензію і якщо у пацієнтів молодого віку клінічна картина полегшує діагностичний пошук то у пацієнтів похилого віку картина змазана і може поєднуватися з іншими супутніми захворюваннями.

У пацієнтів з ВРГ проходить додаткове ураження ураження серцево-судинної системи особливо погіршує цю ситуацію наявність цукрового діабету, а саме прогресування серцевої недостатності та декомпенсації, прогрес атеросклерозу і прогрес нефропатії.

Неінвазивні методи є першою ланкою в діагностиці виявлення ВРГ і є досить інформативними але потребують високої спеціалізації персоналу в інтерпритації отриманих даних.

Необхідно намагатись проводити втручання в одну сесію з інвазивним (ангіографічним) дослідженням, використовуючи обладнання малого профілю та максимально зменшити травматизацію внутрішнього шару (інтими) ниркової артерії.

У пацієнтів старечого віку та у пацієнтів з підозрою на нестабільні, рихлі атеросклеротичні бляшок виправданим є використання ВСУЗ та при підтвердженні обов'язкове використання протиеMBOLІчного захисту.

Пацієнти з найкритичнішими звуженнями виграють більше у безпосередньому і віддаленому періоді. Для пацієнтів зі стенозами ниркового анастомозу після трансплантації нирки ангіопластика єдиний спосіб малоінвазивно ефективно вирішити проблему не тільки гіпертензії але і життєздатності трансплантованої нирки.

Оцінена можливість діагностичних підходів з застосуванням сучасних, високоінформативних технологій, оцінена ефективність безпосередніх та віддалених результатів стентувань стенозів ниркових артерій у хворих з ВРГ атеросклеротичної етіології, вперше впроваджується в практику та оцінюються результати застосування внутрішньо-судинного ультразвукового дослідження та проти емболічних засобів для захисту паренхіми нирок під час стентування ниркових артерій, розроблений діагностично-лікувальний алгоритм при ендоваскулярному лікуванні вазоренальної гіпертензії, у дослідженні проаналізовані стан функції нирок та необхідність і можливість повторних ендоваскулярних втручань у хворих з ВРГ.

Ключові слова: вазоренальна гіпертензія, стеноз ниркових артерій, стентування ниркових артерій, внутрішньосудинний ультразвук, протиеMBOLІчні фільтри.

A. V. Khokhlov. Stenting and angioplasty during vasorenal hypertension treatment. – Qualifying scientific work on right of a manuscript.

Dissertation in candidacy for a degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.03 “Surgery” – State Institution «O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology» National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, 2018.

Thesis is dedicated to vasorenal hypertension problem and treatment results improvement in patients with vasorenal hypertension with the help of diagnosis

and treatment process optimization and optimal approach development of renal artery stenosis stenting in particular.

Arterial hypertension during renal artery stenosis is a result of renin-angiotensin-aldosterone and sympathetic nervous system activation. It is unknown how often renal artery atherosclerosis is the reason for end-stage ischemic nephropathy, but retrospective data allow to anticipate renal artery stenosis and ischemic nephropathy in 10–20% of dialysis center patients. Indications for vasorenal hypertension with the help of medication, surgery and endovascular treatments are very ambivalent and subject to constant changes and corrections in the course of new randomized research results acquisition, improvement of surgery method discoveries, development and implementation of new technical possibilities of endovascular treatment methods.

Analysis of 138 patients with vasorenal hypertension within 2007–2015 became the basis of the study. Main group consisted of 124 patients with renal artery endovascular surgeries. Control group consisted of 14 patients, not treated with the help of endovascular surgeries for renal artery stenotic diseases due to various reasons: concomitant diseases, patients' surgery refusals.

One renal artery stenting was performed in 71,3% of patients. Patients with left renal artery stenting were the majority (54%) in this group and bilateral stenting was performed in 16,9% of cases. Stenosis average degree for stenting was 75% and stenting duration was up to 20 minutes. Intravascular ultrasound was used for renal artery stenosis segment condition in a similar way to coronary bed. Stenosis degrees varied from 60% to 90%, 76,8% in average. Disease location in entrance and proximity parts was discovered in 10 patients (90,9%). When atherosclerotic plaque analysis showed its instability, the use of embolus trap devices was offered to prevent distal renal microvasculature embolus. Distal embolus prevention protection was carried out in 18 patients. The average procedure duration was 19,9 min. Significant positive dynamics was observed during the use of such devices.

Diagnostic and treatment algorithm was developed for cases of vasorenal hypertension detection with renal artery stenosis. In particular, the tactics was developed, during which the use of intravascular ultrasound and embolus protection is assigned, as well as the necessity of high pressure balloon dilatation procedure.

One of the subgroups consisted of patients after kidney transplantation, in which stenting and angioplasty were actively used. The subgroup consisted of 8 patients: 4 (50%) men and 4 (50%) women in the age from 20 to 60 ($38,1 \pm 14,1$ years old). The period from transplantation to renal artery stenosis diagnosis was from 3 to 8 months with the average of $4,9 \pm 1,6$ months. Balloon angioplasty was used in 7 patients and eluting stent for stenotic anastomosis stenting in one patient. Positive dynamics was observed by both arterial blood pressure and creatinine and urea levels. Important point was that stenosis elimination influenced the quality of life directly in this patients' group, particularly concerning transfer to dialysis, which would have been necessary for them in case of no endovascular correction.

Observed complications were typical for endovascular procedures. It was essential that these patients had untreated artery hypertension, which in turn influenced complication development. Patients experienced hematomas after paracentesis (14 patients) and distal renal microvessels embolization (8 patients). Five patients required dialysis in post-surgery period, and stent dislocation was observed in 3 patients. One female patient had renal arterial rupture followed by stent graft stenting.

According to the scintigraphy results it was noted, that disease diagnosis during initial kidney function reduction correlates towards negative side with disease progression. The assessment of renal parenchyma functional condition and viability in the test group was possible only by renal angiography data analysis. The kidney ability to its function revival was defined in the period from one month to 1 year according to these data. Usually revival processes did not happen actively in the test group during first three months.

Late results of renal artery stenting were analyzed in 3 groups according to WHO criteria: good (recovery) – arterial blood pressure decrease up to 140/90 mmHg, satisfactory (improvement) – arterial blood pressure decrease up to 160/100 mmHg and unsatisfactory results. Patients' observation period was from 3 months to 4 years, in average 2,1 years. Extremely negative tendency was observed in the control group, in which all patients died at the end of the second year. Positive dynamics of arterial blood pressure change was observed in the test group, while negative or no dynamics was observed in the control group. Comparative analysis of treatment clinical results in late period showed more than 60% of good results in the test group. Quality of life assessment was carried out with the help of standard MOS SF-36 questionnaire.

Patients with generalized atherosclerosis have a risk of additional development of vasorenal hypertension. While the clinical pattern of young patients makes it easier for diagnosis, elderly patients' pattern is fuzzy and can be combined with other concomitant diseases.

Additional damage to cardiovascular system in patients with vasorenal hypertension is observed, and such situation is especially worsened by diabetes, heart insufficiency progression and decompensation, atherosclerosis and nephropathy progress.

Noninvasive methods come first in vasorenal hypertension diagnosis. They are quite informative, but demand very high personnel specialization for acquired data interpretation.

It is important to carry out examination with the help of invasive (angiographic) method in one go, using minimally invasive equipment and minimizing renal artery intima trauma.

In patients of old age with suspicion of unstable flabby atherosclerosis plaques it is justified to use intravascular ultrasound and embolus protection when necessary.

Patients with critical vasoconstriction get more advantages immediately after and in late period. Angioplasty is the only method to solve not only the problem of

hypertension, but also kidney transplant viability, in minimally invasive way in patients with renal anastomosis stenosis after kidney transplantation.

Thesis presents the analysis of diagnostic approach possibilities with the use of modern highly informative technologies as well as the efficiency assessment of immediate and late results of renal artery stenosis stenting in patients with vasorenal hypertension of atherosclerosis etiology. For the first time the use of intravascular ultrasound examination and embolus protection measures was practically implemented for kidney parenchyma protection during renal artery stenting and assessed. Diagnosis and treatment algorithm was developed for endovascular treatment of vasorenal hypertension. The present study also provides analysis of kidney function, necessity and possibility of endovascular reoperations in patients with vasorenal hypertension.

Key words: vasorenal hypertension, renal artery stenosis, renal artery stenting, intravascular ultrasound, embolus filter.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Фуркало С. М., Альтман І. В., Хасянова І. В., **Хохлов А. В.** Стентування ниркових артерій у хворих вазоренальною гіпертензією. Практична медицина. 2008. №5. С. 244–245.
2. Тодуров Б. М., **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб Мохаммед Алі. Синдром підключично-коронарного обкрадання у пацієнта після маммарно-коронарного шунтування в поєднанні із синдромом підключично-церебрального обкрадання та вазоренальною гіпертензією. Український кардіологічний журнал. 2010. №4. С. 88–90.
3. Тодуров Б. М., **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб. Ротационная ангиография с трехмерной реконструкцией при стентировании почечных артерий. Український кардіологічний журнал. 2011. №6. С. 40–43.

4. **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Стан М. В., Бойко К. С., Кундін В. Ю. Сучасний стан проблеми лікування вазоренальної гіпертензії. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2017. №2. С 6–12.

5. **Хохлов А. В.**, Фуркало С. Н., Хасянова И. В. Стентирование почечных артерий с применением дистальной противоземболитической защиты. Клінічна хірургія. 2011. №10. С. 18–20.

Тези наукових доповідей:

6. **Хохлов А. В.**, Хасянова И. В., Фуркало С. Н. Эндоваскулярное лечение коронарного атеросклероза у больных с вазоренальной гипертензией. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 35-річчю Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова, м. Київ, 31 травня–1 червня 2007 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2007. № 5/6. С. 43.

7. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Альтман И. В., **Хохлов А. В.**, Интервенционное лечение реноваскулярной гипертензии. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція за участю зарубіжних фахівців, м. Київ, 15–16 травня 2008 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2008. № 4/5. С. 86.

8. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Колесник В. А., **Хохлов А. В.** Эндоваскулярное лечение вазоренальной гипертензии у молодых больных с фибромускулярной дисплазией. X Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 23–25 вересня 2009 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2009. №1 (додаток). С. 88.

9. **Хохлов А. В.** Стентирование почечных артерий при вазоренальной гипертензии. Мультидисциплинарные эндоваскулярные вмешательства: Школа-семинар, г. Киев, 12–13 ноября 2009 года: тезисы доклада. К., 2009. С. 3.

10. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Колесник В.А., **Хохлов А.В.** Наш опыт эндоваскулярного лечения вазоренальной гипертензии у больных с мультифокальным атеросклерозом. IV Міжнародні Пироговські читання:

Науковий конгрес з участю в XXII з'їзді хірургів України та V з'їзді морфологів до 200-річчя з дня народження М. І. Пирогова, м. Вінниця, 2–5 червня 2010 року: тези доповіді. Вінниця, 2010. С. 304.

11. Furkalo S., Khasyanova I., **Khokhlov A.** Carotid and coronary stenting in patients with multifocal atherosclerosis. Euro PCR 2014, Французька республіка, м. Париж, 21–23 травня 2014 року. Euro 14A-POS222.

12. **Хохлов А. В.** Інтервенційні технології у лікуванні вазоренальної гіпертензії: чи питання на сьогодні відкрите? XVII Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 21–23 вересня 2016 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2016. Додаток 3. С. 74–75.

Патенти на корисну модель:

13. Фуркало С. М., **Хохлов А. В.** Патент на корисну модель № 54788 Україна, МПК А61 В 17/00. Спосіб стентування ниркової артерії; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України». № у 201005795; заявлено 13.05.2010; опубліковано 25.11.2010; Бюл. №22.

14. Фуркало С. М., **Хохлов А. В.** Патент на корисну модель № 58733 Україна, МПК А61В 17/22, А61В 8/12. Спосіб стентування ниркової артерії; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України». № у 201011142; заявлено 17.09.2010; опубліковано 26.04.2011; Бюл. №8.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	13
ВСТУП	14
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	19
1.1. Інвазивне дослідження ниркових артерій	29
1.2. Ендоваскулярне лікування	33
1.3. Хірургічне лікування	41
Висновки до розділу 1	42
РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	44
2.1. Загальна клінічна характеристика хворих.....	44
2.2. Характеристика пацієнтів групи порівняння	54
2.3. Характеристика пацієнтів, що перенесли трансплантацію нирки	56
2.4. Методи дослідження.....	58
2.4.1. Лабораторні методи дослідження	58
2.4.2. Допплерівське обстеження	59
2.4.3. Комп'ютерна томографія	61
2.4.4. Радіоізотопне обстеження	64
2.4.5. Ангіографічне дослідження при сцинтиграфії	65
2.4.6. Динамічна реносцинтиграфія	66
2.4.7. Рентгенконтрастна ангіографія	72
2.5. Оцінка якості життя	73
2.6. Математичні методи дослідження	74
Висновки до розділу 2	75
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ З ВРГ ТА ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ.....	76
3.1. Загальна характеристика хворих з ВРГ	76
3.2. Оцінка якості життя хворих на ВРГ	82
3.3. Результати неінвазивних методів дослідження	85
3.3.1. Ультразвукове обстеження	85

3.3.2. Радіонуклідна ренангіографія.....	91
3.3.3. Комп'ютерна томографія з контрастуванням	94
3.3.4. Ротаційна ангіографія.....	97
3.3.5. Рентгенконтрасна дігитальна ангіографія.....	100
Висновки до розділу 3	103
РОЗДІЛ 4. ЕНДОВАСКУЛЯРНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ З ВРГ. ТЕХНІЧНІ ПІДХОДИ І БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ.....	105
4.1. Особливості ендovasкулярних катетерних втручань	105
4.1.1. Використання внутрішньосудинного УЗД при стентуванні ниркових артерій.....	118
4.1.2. Використання механічних протекторних обладнань при стентуванні ниркових артерій.....	122
4.1.3. Ендovasкулярне лікування пацієнтів зі стенозами анастамозів після трансплантації нирки	129
4.2. Безпосередні результати стентування ниркових артерій.....	134
4.2.1. Результати застосування систем протиемболічного захисту при проведенні стентувань стенозів ниркових артерій.....	144
4.2.2. Результати ендovasкулярного лікування пацієнтів зі стенозами після трансплантації нирки та комплексними ураженнями при порушенні функції нирок.....	150
Висновки до розділу 4	153
РОЗДІЛ 5. ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ.....	154
Висновки до розділу 5	166
РОЗДІЛ 6. РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.....	168
ВИСНОВКИ.....	181
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	183
ДОДАТОК 1 Список опублікованих праць за темою дисертації	200
ДОДАТОК 2. Акти впровадження	200

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

F	–	френч
RAR	–	нирково-аортальне співвідношення
АГ	–	артеріальна гіпертензія
АТ	–	артеріальний тиск
ВРГ	–	вазоренальна гіпертензія
ВСУЗД	–	внутрішньосудинне ультразвукове дослідження
ДАТ	–	діастолічний артеріальний тиск
ДРСГ	–	динамічна реносцинтиграфія
ДТПА	–	дистилентриамінопентаацетатний комплекс
ІХС	–	ішемічна хвороба серця
КТ	–	комп'ютерна томографія
МРТ	–	магнітно-резонансна томографія
НА	–	ниркова артерія
НРАГ	–	непряма радіонуклідна ренангіографія
РФП	–	радіо фармпрепарат
САТ	–	систолічний артеріальний тиск
УЗД	–	ультразвукова діагностика
УЗС	–	ультразвукове сканування
ХНН	–	хронічна ниркова недостатність
ХХН	–	хронічна хвороба нирок
ШКФ	–	швидкість клубочкової фільтрації
ШОЕ	–	швидкість осідання еритроцитів

ВСТУП

Актуальність теми. Серед хворих з важкою або швидкопрогресуючою артеріальною гіпертензією, вазоренальна гіпертензія реєструється приблизно у 15% випадків. При злоякісному перебігу артеріальної гіпертензії вірогідність вазоренальної зростає до 30%. У пацієнтів з хронічною хворобою нирок та при наявності супутнього стенотичного ураження коронарних та периферичних артерій атеросклерозом, вірогідність стенозу стенозованої ниркової артерії може перевищувати 50%. Етіологія вазоренальної гіпертензії у 90% випадків пов'язана з атеросклеротичним ураженням артерії. Іншими причинами вазоренальної гіпертензії можуть бути фібромускулярна дисплазія, васкуліти, нейрофіброматоз, феохромоцитома, емболія, дисекція аорти та інші причини у меншій мірі [34].

Артеріальна гіпертензія при стенозі ниркової артерії є наслідком активації ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатичної нервової системи. Невідомо як часто стенозуючий атеросклероз ниркових артерій є причиною кінцевої стадії ішемічної нефропатії, однак ретроспективні дані дозволяють очікувати, що 10–20% пацієнтів діалітичних центрів мають стенози ниркових артерій та ішемічну нефропатію. Пацієнти з ішемічною нефропатією, як правило, мають тільки одну функціонуючу нирку або мають виражений білатеральний стеноз ниркових артерій [123].

Атеросклеротичний стеноз ниркової артерії в цілому відображає розповсюджений атеросклероз та пов'язаний з прогнозом хворих. Так, у середньому з 4000 пацієнтів, яким проводилося скринінгове дослідження, чотирьохрічне виживання у пацієнтів при наявності стенозу ниркової артерії було 57% та без стенотичного ураження склало 89%. У рівній мірі на прогноз здійснює вплив ступінь стенозу стенозованої ниркової артерії. Достовірно гіршим був прогноз у пацієнтів з білатеральним стенозом – 47%, у порівнянні з ураженням однієї ниркової артерії 59% [70].

Показання для лікування вазоренальної гіпертензії з застосуванням арсеналу медикаментозної терапії, хірургічної корекції та ендovasкулярних втручань далеко неоднозначні та перебувають під постійними змінами та корегуваннями по мірі отримання нових результатів рандомізованих досліджень, удосконалення відкритих хірургічних методик, розробці та впровадженню нових технологічних можливостей ендovasкулярних методів лікування. У 2006 році Американська асоціація серця та Американська колегія кардіологів вперше запропонували рекомендації, в яких вказані сучасні покази до проведення інтервенційних втручань у пацієнтів з вазоренальною гіпертензією. Однак з того часу були отримані нові дані по лікуванню цієї категорії пацієнтів. З'явилися нові технологічні підходи, що дозволяють значно покращити діагностику та результати лікування (European Society of Hypertension/European Society of Cardiology, Guidelines 2013).

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано в межах науково-дослідних тем Державної установи «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова» НАМН України «Удосконалити способи діагностики, профілактики та лікування хронічного відторгнення ниркового аллотрансплантата» (номер державної реєстрації 0113U006510, 2014–2016 р.) та Державної установи «Інститут серця Міністерства охорони здоров'я України»: «Оптимізувати систему діагностики та інтервенційних методів лікування вазоренальної артеріальної гіпертензії» (номер державної реєстрації 0116U008819, 2016–2018 р.).

Мета та завдання дослідження. Метою дослідження є покращення результатів лікування хворих з вазоренальною гіпертензією за допомогою оптимізації діагностично-лікувальної тактики та розробка оптимальної тактики стентування ниркових артерій.

Для досягнення поставленої мети слід було вирішити наступні завдання:

- вивчити частоту поширеності вазоренальної гіпертензії у пацієнтів з розповсюдженим атеросклерозом;
- вивчити клінічні особливості протікання вазоренальної гіпертензії;
- удосконалити техніку стентування ниркових артерій;
- вивчити ефективність застосування протиємболічних засобів для забезпечення ендovasкулярних втручань при стенозах ниркових артерій;
- вивчити життєздатність нирки та віддалені результати ендovasкулярних втручань залежно від вихідного стану ниркових артерій, функції нирок та методики проведення стентування.

Об'єкт дослідження – вазоренальна гіпертензія набутої етіології.

Предмет дослідження – особливості клінічного перебігу, патогенезу і діагностики та лікування вазоренальної гіпертензії.

Методи дослідження: комп'ютерна томографія, магнітно-резонансна томографія, ультразвукове дослідження, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження, радіоізотопна сцинтиграфія нирок, ангіографічне дослідження, статистичні методи дослідження.

Наукова новизна одержаних результатів. У дисертаційній роботі на значному клінічному матеріалі оцінена можливість діагностичних підходів із застосуванням сучасних високоінформативних технологій, ефективність безпосередніх та віддалених результатів стентувань ниркових артерій у хворих з вазоренальною гіпертензією атеросклеротичної етіології. Вперше впроваджуються в практику та оцінюються результати застосування внутрішньосудинного ультразвукового дослідження та протиємболічних засобів для захисту паренхіми нирок під час стентування ниркових артерій. У дослідженні проаналізовані стани функції нирок та необхідність і можливість повторних ендovasкулярних втручань у хворих з вазоренальною гіпертензією.

Практичне значення одержаних результатів. Запропонований діагностичний алгоритм у хворих з вазоренальною гіпертензією з застосуванням неінвазивних та інвазивних методів обстеження. Доведена

основна доцільність, безпека та ефективність застосування методик ендоваскулярного лікування вазоренальної гіпертензії. Відпрацьовані та впроваджені в клінічну практику сучасні підходи ендоваскулярного лікування стенозів ниркових артерій у хворих з вазоренальною гіпертензією.

Рекомендації, які випливають з основних положень дисертації, були впроваджені в практику діагностично-лікувальних відділень ДУ «Інститут серця МОЗ України», ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» НАМН України, Чернігівського обласного кардіологічного диспансеру.

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійною науковою працею здобувача. Всі положення, які виносяться на захист, отримано автором особисто. Дисертантом визначено актуальність роботи, виконано пошук та аналіз літературних джерел, сформульовано мету та завдання досліджень, проведено збір матеріалу й обрано методи досліджень. Автор здійснював курацію та обстеження всіх пацієнтів, які були включені у дослідження, брав безпосередню участь у їх передопераційній підготовці та у виконанні ендоваскулярних втручань, створив базу даних хворих. Проводив аналіз безпосередніх і відділених результатів досліджень. Самостійно вперше застосував у практиці методику внутрішньосудинного ультразвукового дослідження (Intra Vascular Ultra Sound-IVUS) та застосування протиеMBOLічних фільтрів у хворих з вазоренальною гіпертензією.

Дисертантом проведена статистична обробка та аналіз отриманих результатів, сформульовані висновки. Здобувачем написаний і повністю оформлений текст дисертаційної роботи.

У наукових працях, опублікованих за темою дисертації в співавторстві, дисертантові належить основний внесок у зборі матеріалу, формуванні бази даних, підготовці робіт до друку. Здобувачем не використовувалися ідеї та розробки співавторів публікацій.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації викладені та обговорені на Науково-практичній конференції з міжнародною

участю «Актуальні проблеми клінічної хірургії» присвяченій 35-річчю Інституту хірургії ім. О. О. Шалімова (м. Київ, 2007 р.); Науково-практичній конференції за участю зарубіжних фахівців «Актуальні проблеми клінічної хірургії» (м. Київ, 2008 р.), X Національному конгресі кардіологів України (м. Київ, 2009 р.); школі-семінарі «Мультидисциплінарні ендоваскулярні втручання» (м. Київ, 2009 р.); Науковому конгресі «IV Міжнародні Пироговські читання» з участю в XXII з'їзді хірургів України та V з'їзді морфологів до 200-річчя з дня народження М. І. Пирогова (м. Вінниця, 2010 р.); EuroPCR (м. Париж, 2014 р.); XVII Національному конгресі кардіологів України (м. Київ, 2016 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 14 наукових праць, із них 5 статей у фахових наукових виданнях України, 7 тез наукових доповідей, 2 патенти на корисну модель України.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За офіційною статистикою в Україні у 2007 р. зареєстровано понад 11 млн людей з АГ, що складає 29,9% дорослого населення. Але за результатами різних епідеміологічних досліджень підвищений АГ мають майже 36% дорослого населення. Така ж кількість гіпертензивних хворих реєструється у європейських країнах та США [39].

Реноваскулярна гіпертензія знаходиться на першому місці серед причин вторинної АГ та складає від 2 до 5% від усіх АГ [26, 54, 11454]. Вони спричиняються звуженням одної або двох ниркових артерій та є основною причиною атеросклеротичних уражень у дорослих пацієнтів. Як правило, це рефрактерна до терапевтичного лікування АГ, що прогресує до хронічної ниркової недостатності [130, 131].

Серед етіологічних чинників відмічають такі як [31, 10831]:

- Фібромускулярна дисплазія (біля 5%, особливо у пацієнтів молодого віку) [12, 20].
- Васкуліти (1–2%, особливо у поєднанні з ураженням інших судинних басейнів) [27].
- Нейрофіброматоз.
- Феохромоцитома.
- Зовнішнє стискання ниркової артерії та нирки.
- Розшарування аорти.
- Радіаційний вплив.
- Травма нирки.
- Артеріальна дисекція ниркової артерії.
- Емболія.
- Сегментарний інфаркт нирки.

- Периренальний фіброз.
- Аортальний протез стенозуючий (оклюзуючий) ниркові артерії.
- Вузликівий периартерійт.

Патофізіологія розвитку ВРГ складається з трьох систем: ренін-ангіотензин-альдостеронової, простагландинової та калікреїн-кінінової [9, 52]. Основне місце складає ренін-ангіотензин-альдостеронова система: при звуженні ниркових артерій (НА) та відповідно зменшенні кровотоку у нирці, проходить стимуляція юкстагломерулярного апарату (ЮГА) нирки до відповідного рівня. Відбувається виділення у підвищеній кількості ферменту реніну, що діє на агіонензиноген, який утворюється у печінці та міститься у плазмі крові, та перетворює його у декапептид ангіотензину I. Під дією ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ), що синтезувався у легенях, утворюється октапептид ангіотензин II [78, 91].

Серед ефектів ангіотензину II виділяють:

Нирки:

1. Вазоконстрикція аферентних та еферентних артеріол (зменшення ниркового плазматому, зниження швидкості клубочкової фільтрації) і протеїнурія (підвищення клубочкового тиску).
2. Пригнічення виділення реніну клітинами ЮГА.
3. Сприяння скороченню мезангію, що зменшує площу поверхні клубочків.
4. Стимуляція реабсорбції натрію в проксимальних каналцях.

Мозок:

1. Стимуляція вивільнення вазопресину та адренокортикотропного гормону.
2. Посилення відчуття спраги.

Серце:

1. Стимуляція росту кардіоміоцитів та фібробластів.
2. Позитивний ізотропний ефект.

Судини:

1. Вазоконстрикція.
2. Стимуляція гіпертрофії та гіперплазії гладком'язевих клітин.
3. Гіперпродукція колагену стінкою судини.
4. Стимуляція синтезу ендотеліну.
5. Інактивація NO обумовленої релаксації судин.
6. Участь у процесі атерогенезу.

Наднирники:

1. Кіркова речовина – стимуляція синтезу та секреції альдостерону клубочковою зоною.
2. Мозкова речовина – збільшення виділення адреналіну.

Периферичні закінчення симпатичних нервів:

1. Підвищення активності симпато-адреналової системи та посилення пресинаптичного вивільнення та послаблення пресинаптичного захоплення норадреналіну.

Ступінь стенозу необхідного для активації РААС складає від 50% до 75% і більше, а градієнт тиску від 10–15 мм рт.ст. до 20мм рт.ст. і більше [91].

Простагландин бере участь у регуляції ниркового судинного опору, ниркового кровообігу та швидкості клубочкової фільтрації, реабсорбції та виведення нирками електrolітів [55]. Простагландини – біологічно активні похідні арахідонової кислоти. В регуляції кровообігу основну роль відіграють простагландин E₂, простаглілін та тромбоксан A₂. Основні їх ефекти [12, 20]:

1. Вазодилатація.
2. Збільшення екскреції води та натрійурез.
3. Гальмування проліферації гладком'язевих клітин судин.
4. Пригнічення агрегації тромбоцитів.

Калікреїн – фермент, який утворюється у нирках та менше у печінці. Роль калікреїн-кінінової системи в регуляції гемодинаміки не є однозначною,

тому що її активація призводить до підвищення функціональної активності, а РААС-калікреїн прискорює перетворення прореніну в ренін [12, 52].

Також важливим фактором патогенезу ВРГ є порушення перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) [52, 78].

Знижений нирковий перфузійний тиск включає декілька компенсаторних механізмів, які підтримують кровотік [91]. Першочергові відповіді полягають у збільшенні системного артеріального тиску, що відновлюють постстенотичний тиск та кровотік у нирках. При цьому протилежна нирка без артеріального стенозу відповідає на збільшений АТ пригніченням секреції реніну та збільшеним виділенням натрію, що направлено на зменшення АТ [136].

Необхідно звернути увагу на те, що під час цієї фази обидві нирки можуть мати нормальний кровотік, а збільшення секреції реніну буде мати тільки місце з боку стенозованої нирки. У той же час рівень кисню у венозній крові з боку обох нирок однаковий, що підтверджує адекватний кровотік до обох нирок.

Велика кількість літератури під час ери хірургічної реваскуляризації вказує на те, що люди, які мають однаковий рівень реніну з боку обох ниркових вен, [52] мали максимальну можливість та сприяння для терапевтичного лікування для зниження артеріальної гіпертензії після лікування стенотичного ураження [78, 91].

Експериментальні дослідження реноваскулярної гіпертензії визначають важливі відмінності між стенозом однієї НА та білатеральним стенозом.

Ці дослідження вказують на те, що при ураженні односторонньої НА при реноваскулярній гіпертензії активізуються пресорні механізми в ураженій нирці, однак ці механізми на початку компенсуються за рахунок нормальної другої нирки [20].

Вивільнення реніну з боку ураженої нирки збільшує АТ, викликає затримку натрію, знижує нирковий кровотік та гломерулярну фільтрацію. Протилежна (нормальна) нирка знаходиться під впливом високого АТ, у

результаті чого пригнічується секреція реніну та посилюється виділення натрію. Надалі ця нирка продовжує функціонувати проти натрій-затримуючої функції нирки з артеріальним стенозом.

У подальшому, по мірі виснаження компенсаторних механізмів, прогресує збільшення рівней реніну, ангіотензину-II, залежність системної гіпертензії від пресорної функції ангіотензину-II, а також порівняльна різниця між двома нирками за такими параметрами, як нирковий кровотік, виділення натрію та гломерулярна фільтрація.

Гіпертензія при ураженні НА єдиної нирки являє собою модель, що відображає усю ниркову масу, яка страждає від оклюзії єдиної ниркової артерії. Хоча зниження ниркового кровотоку активізує ренін-ангіотензинову систему як при білатеральному стенозі, при ураженні одної ниркової артерії не має «нормальної» контралатеральної нирки [20]. Активуються механізми затримки натрію та води, збільшується об'єм циркуляції, та зрештою відновлюється нормальний нирковий перфузійний тиск та нирковий кровотік. У результаті знижується активність реніну плазми, і артеріальний тиск вже не залежить від пресорних ефектів ангіотензину-II. Збільшення ОЦК має головне значення, оскільки залежність гіпертензії від ангіотензину можливо виявити тільки після виведення натрію [11, 50].

Варто зазначити, що ураження НА викликають широке залучення додаткових механізмів збільшуючи АТ. На відміну від таких органів як серце та мозок, нирки отримують підвищений об'єм оксигенованої крові через те, що їх головна функція – це ультрафільтрація. Основні ниркові метаболічні потреби задовольняються за рахунок менш ніж 10% об'єму кровотоку. Навіть помірне зниження ниркового кровотоку активує шлях оксидативного стресу, який порушує синтез вазодилаторів окису азоту (NO) та простаноїдів (простогландинів) на користь вазоконстрикторів-ізопростанів. Фіброзно-м'язеві та атеросклеротичні ураження НА посилюють активність симпатико-адренергічної нервової системи, викликаючи збільшення частоти серцевих скорочень, збільшення та порушення добового ритму артеріального тиску. Ці

ефекти можуть регресувати після вдалого відновлення ниркового кровотоку [32, 125].

Деякі експериментальні дослідження вказують, що протилежна (нормальна) нирка також починає синтезувати вазоконстрикторні медіатори. Коли стенотичні ураження НА прогресують у бік повної оклюзії, нирковий кровотік може різко зменшуватися. Це активує фіброгенний шлях, викликаючи відкладання сполучнотканинних елементів (колагену) та викликає пошкодження паренхіми нирок. Є приклади, що демонструють зменшення гломерулярного об'єму, активації цитокінів, запальних шляхів та появу інтерстиційного фіброзу.

У той же час, ще не встановлено при якому дефіциті кисню може виникати ішемічна нефропатія. Механізми, за рахунок яких зниження ниркової перфузії активує пошкодження тканин, залишаються не вивченими та частково пояснюють важкість у прогнозуванні відновлення рівня гломерулярної фільтрації після ниркової реваскуляризації. Ступінь участі кожного з цих механізмів у розвитку реноваскулярної гіпертензії змінюється у залежності від часу.

Дослідження експериментальних форм реноваскулярної гіпертензії вказують на те, що стенотичні ураження ниркових артерій викликають серію проміжних станів, починаючи з найранішої фази, зі збільшення рівню ангіотензину-II, а потім швидкої нормалізації рівня артеріального тиску після лікування ураження.

Друга фаза ниркової вазоренальної гіпертензії пов'язана з більш низьким рівнем ангіотензину-II, незважаючи на вже розвинуту гіпертензію. Ця фаза підлягає корекції в бік регресії гіпертензії після лікування стенотичного ураження.

Насамкінець, розвивається пізня фаза зі сталою гіпертензією, нормальними рівнями реніну та ангіотензину-II та відсутністю відповіді на ниркову реваскуляризацію (фаза декомпенсації). Ці спостереження наводять на думку, що механізми, які регулюють артеріальну гіпертензію, інколи

можуть переходити у незворотній етап. Ще не зовсім відомо, чи працює перехід цих механізмів у випадку реноваскулярної гіпертензії. Час початку реноваскулярної гіпертензії рідко можливо встановити з повною впевненістю. Найкращий предиктор сприятливого лікування артеріальної гіпертензії на фоні ниркової реваскуляризації – це коротка тривалість гіпертензії (коли приблизно відомо час). Є випадки з пацієнтами з тривалою гіпертензією, яких можна вдало пролікувати з повним відновленням ниркового кровотоку [68, 133].

Головна причина розвитку оклюзії НА – атеросклероз. Цей процес часто виникає у пацієнтів старшого віку у яких в анамнезі є артеріальна гіпертензія та цукровий діабет. В цьому випадку оклюзія НА розвивається на фоні вже існуючого ураження судини. Недавні дослідження вказують, що «атеросклеротичне оточення» (наприклад, створене штучно за рахунок гіперхолестеринової дієти у піддослідних тварин) вагомо підсилює пошкодження тканин та змінює чутливість ниркових судин на рівні мікроциркуляції до судиннозвужуючих та судиннорозширюючих подразників. Ці особливості частково пояснюють, чому результати ниркової реваскуляризації можуть відрізнятися між пацієнтами з атеросклеротичним ураженням та пацієнтами з іншими причинами, такими як фібромускулярне ураження або травматична оклюзія НА [88, 109, 117].

Встановлення діагнозу ВРГ є важливим елементом.

Згідно з рекомендаціями Асоціації та товариства серцево-судинної інтервенційної ангіографії Америки, Товариства інтервенційної радіології Америки, Товариства судинної медицини та біології Америки та Американської асоціації кардіологів з ведення пацієнтів із захворюваннями периферійних артерій, клінічними даними, що дозволяють встановити діагноз стенозу НА, є такі ознаки як: початок АГ у віці до 30 років або виражена гіпертензія після 50 років; прогресуюча (раптове або персистуюче погіршення контролю АГ), резистентна (відсутність гіпотензивного ефекту від застосування комбінації трьох гіпотензивних препаратів, включаючи

сечогінні препарати) або злякисна АГ (АГ у поєднанні з гострою нирковою недостатністю, гострою серцевою декомпенсацією, появою нової неврологічної симптоматики та/або ретинопатією III-IV ступенів); гостра ниркова недостатність, що виникла раптово, або погіршення ниркової функції з азотемією після прийому препаратів інгібіторів АПФ або інгібіторів АТ II; незрозуміла атрофія нирок або різниця в розмірах між двома нирками, що перевищує 1,5 см; раптові набряки легень при збереженій фракції викиду ЛШ; незрозуміла гіпофункція нирок, у тому числі та, що вимагає гемодіалізу або трансплантації нирок. При коронарографії можливе виявлення множинного трьохсудинного ураження коронарних артерій незрозумілого генезу з важкою серцевою недостатністю або рефрактерною стенокардією, АГ та множинне атеросклеротичне ураження брахіоцефальних та периферійних артерій. Однією з можливих ознак, що дозволяють запідозрити цю проблему, є шум у черевній аорті (систолічний та діастолічний), але необхідно віддиференційовувати від проблем з аневризмою черевного відділу аорти [57].

Пацієнтам у яких виявляють вище перераховані ознаки пропонуються неінвазивні (дуплекснаультразвукова діагностика, комп'ютерна томографія з контрастуванням, магнітно-резонансна ангиографія) або інвазивні (ангиографія ниркових артерій або аортографія черевної частини аорти) інструментальні методи діагностики [39, 74].

Дуплексна ультразвукова діагностика (УЗД) НА поєднує в собі пряму візуалізацію НА у В-режимі із вимірюванням різноманітних параметрів за допомогою ефекту Доплера [26, 126, 129126].

Дуплексна УЗД НА має як переваги, так і певні недоліки [58].

Серед переваг дуплексне УЗД НА дає можливість оцінити анатомію НА, ступінь стенозу, локалізацію та кровотік. Досить висока інформативність методу, що складає: 84–98% чутливість, 62–99% специфічність. Також дуплексне УЗД НА дає можливість оцінити та візуалізувати внутрішньонирковий кровотік, але важливою соціально-економічною

перевагою є невисока вартість у порівнянні з іншими інструментальними методами дослідження, мобільність у разі потреби апаратури та спеціаліста [26].

Недоліків дуплексного УЗД НА набагато менше ніж переваг. Серед недоліків треба відмітити таку важливу складову, як необхідність достатньо високої кваліфікації лікаря для проведення цього дослідження, що, нажаль, можливо тільки у спеціалізованих центрах з доброю науково-технічною базою, а також при наявності великого потоку пацієнтів для проведення щоденного удосконалення. Одним із недоліків методики є складна візуалізація необхідного регіону дослідження при значному ожирінні та здутті живота. Дуплексне УЗД НА рекомендують як скринінгове дослідження для виявлення ВРГ та для контролю вже проведеного хірургічного та ендоваскулярного лікування [4, 49, 97, 114].

Магнітно-резонансна ангіографія з використанням гадолінієвого контрасту та у поєднанні з кардіосинхронізацією є одним з найсучаснішим способом дослідження, яке також має свої переваги та недоліки. Серед переваг методу важливим є те, що це не радіоактивне дослідження на відміну від радіоізотопної сцинтиграфії та ангіографії, які проводяться за допомогою рентгенівського випромінювання. [5, 97]. Чутливість методу 83-100%, специфічність – 92–97%. Досить гарна візуалізація НА майже на всьому проміжку дозволяє оцінити функцію нирок (абсолютні значення ниркового кровотоку та клубочкової фільтрації). Це важливо, адже метод дослідження дозволяє оцінити функціональну значимість стенозу НА [54, 59, 11454].

Серед недоліків виділяють такі: неможливість широкого використання цього методу дослідження, а саме висока вартість дослідження та можливість дослідження тільки у спеціалізованих центрах, республіканських центрах. Важливим недоліком та протипоказом для проведення обстеження є неможливість обстеження хворих з металевими імплантами (стенти, штучні водії ритму, штучні кришталіки ока), що можуть бути магнітними. Через те, що кількість пацієнтів яким проводяться ендоваскулярні втручання з

імплантацією металевих пристроїв збільшується в усьому світі та в Україні зокрема, цю проблему не можливо лишати осторонь – необхідно інформувати пацієнта про небезпеку при необхідності проведення подібного дослідження та краще замінити на іншу методику дослідження. [89, 97] Важливим є обмеження у використанні гадолінію у пацієнтів з нирковою недостатністю у зв'язку з нефротоксичністю та стимуляцією нефрофіброзу [54, 114].

Також сучасним методом, що немає певних недоліків магнітно-резонансної томографії, є спіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням – метод за допомогою якого проводять сканування судин після внутрішньовенного введення контрастної речовини.

Серед переваг методу відмічають чітку візуалізацію уражених ділянок ниркової артерії. Висока чутливість 59–98% та специфічність 82–99% сприяють широкому застосуванню даної методики. Також цей метод дослідження дозволяє після проведення реконструкції добре візуалізувати паренхіму нирок.

Серед недоліків методу відмічають високовартісне коштовне високоспеціалізоване обладнання, що може знаходитись тільки у центральних та обласних спеціалізованих центрах, потреба кваліфікованого спеціаліста для аналізу зображень після проведення цифрових реконструкцій. Нефротоксична дія контрасту, особливо при ішемічній нефропатії, може погіршити ниркову функцію після дослідження та потребувати корекції [54, 97, 11454].

Непряма радіонуклідна ренангіографія (НРАГ) – методика оцінки часових та кількісних параметрів ниркового кровотоку з використанням радіофармпрепарату. НРАГ виконується як самостійна методика оцінки стану ниркової гемодинаміки або в сполученні з ДРСГ. Для НРАГ в сполученні з ДРСГ використовують ^{99m}Tc -ДТПА (диетилентриаміно-пентаацетатний комплекс) [6].

Кількісна обробка ренангіограми полягає у розрахунку наступних показників:

- константа швидкості заповнення артеріального русла (КШЗ);
- константа швидкості виведення по венозному руслу (КШВ);
- час артеріальної фази (T_a) ниркового кровотоку (с);
- час венозної фази (T_v) ниркового кровотоку (с);
- час аорто-ренального транзиту (T_{a-v}) (с).

Сцинтиграфія нирок з ^{99m}Tc -ДТПА складається з двох основних етапів:

1. Непрямої радіонуклідної ренангіографії (НРАГ);
2. Динамічної реносцинтиграфії (ДРСГ).

1.1. Інвазивне дослідження ниркових артерій

Золотим стандартом діагностики була та залишається ангіографія ниркових артерій. Серед переваг методу є візуалізація артерії на всьому проміжку аж до дрібних гілок, можливість ангіографії НА під час проведення коронарографії та інших ангіографічних досліджень та чітка візуалізація стенозу або оклюзії НА.

Можливість визначення прямого градієнта тиску до та після стенозу. Можливість проведення ангіопластики та стентування гемодинамічно значимого стенозу ниркової артерії в одну сесію з обстеженням [40, 60].

Серед недоліків методу необхідно зазначити інвазивність процедури та пов'язані з цим ускладнення, що характерні для ангіографії та стентування (кровотечі місця пункції, гематоми місця пункції, псевдоаневризми артерії, тромбози та емболії судин та місця пункції, інфекційні ускладнення та ін.). Для зменшення впливу променевого навантаження на пацієнта та медичний персонал в операційній під час проведення обстеження, застосовують захисні екрани, рентгензахисні фартухи та ангіографічні програми, що передбачають зменшення частоти кадрів при незмінній якості зображення. Також спільним недоліком для всіх контрастних досліджень є і використання

нефротоксичного йодовмісного рентгеноконтрастного препарату. При застосуванні рентгенконтрасту також можливі алергічні прояви, особливо це відмічається при застосуванні препаратів ранніх поколінь на сучасному етапі. При застосуванні неіонних препаратів з високим ступенем очистки все менше спостерігається цих явищ, але в ніякому разі про них не можна забувати. Достатньо намагатися зменшувати при можливості кількість рентгеноконтрастної речовини при дослідженні [5].

Показаннями до проведення ангіографії для визначення стану ниркової артерії та наявності у ній стенозу та інших уражень є [2, 30]:

1. Виявлення при неінвазивному дослідженні стеноз 50% або підозра на те, що він значно більший
2. Визначення динаміки прогресування стенозу НА, що попередньо було визначено за допомогою неінвазивних досліджень
3. Неінвазивне дослідження не задовольняє своїм результатом, сумнівне або не може бути прийнятим.
4. Початок артеріальної гіпертензії у пацієнтів молодше 30 років.
5. Підозра на те, що причиною АГ є фібромускулярна дисплазія
6. Напади АГ у пацієнтів 60 і старших років, що раніше їх не мали.
7. Втрата ниркової паренхіми або погіршення ниркової функції при тому, що проходить медикаментозна корекція гіпертензії, особливо якщо лікування проходить за допомогою ангіотензин-ензим-перетворюючих інгібіторів або блокаторів рецепторів ангіотензину.

Вперше реваскуляризація нирки була виконана у 1954 році Wylie. У 1962 році De Bakey повідомив про перші оперативні втручання-шунтування штучними протезами у 8-ми хворих з азотемією з досить непоганими та обнадійливими на перспективу результатами. Це надало поштовх до розвитку нового напрямку як у судинній хірургії, так і нефрології та кардіології [12, 29, 48].

Перша ангіопластика НА за допомогою саморобних балонів була виконана Felix Mahler у Берні у 1977 та описана надалі в Andreas Gruntzig у

Цюриху. До початку 1990 р. балонна ангіопластика була єдиним методом, що забезпечував безпосередні та віддалені результати лікування стенозів, причиною яких була ФМД та ураження атеросклерозом НА з безпосереднім добрим результатом 82–100% та рівнем рестенозу біля 10% [2, 3, 20]. Балонна ангіопластика гирлових уражень була обмежена низьким рівнем безпосереднього результату, біля 50–62%, та високим рівнем рестенозу, до 47%, у віддаленому періоді завдяки дисекції, еластичному поверненню та ригідності кальцинованих уражень [12178, 81, 121].

На даний час лікування ВРГ проводять [13, 27]:

1. Медикаментозну терапію.
2. Ендоваскулярні втручання [42, 69, 115].
3. Хірургічні методики реваскуляризації.

Атеросклеротичне (стенотичне) ураження ниркової артерії у 85% випадків локалізується у проксимальній частині НА протягом 10 мм, та, як правило, поєднується з аортонирковим ураженням. Також ураження нирки може відбуватися внаслідок мікроеMBOLІЗАЦІЇ. За ангіографічними даними частота прогресування коливається від 39 до 40% навіть до повної оклюзії артерії, спричиняє втрату ниркової паренхіми та знижує ниркову функцію. При проведенні тільки консервативного лікування – прогресування спостерігається у 42% випадків та від 11 до 15% переходять в оклюзію [35, 47, 83].

Медикаментозне лікування направлене в першу чергу на попередження або затримку прогресування атеросклеротичного ураження та зменшення прогресування ниркової ішемії та смерті, а також зниження артеріальної гіпертензії. Агресивне лікування атеросклерозу в інших судинних басейнах призводить до непоганих результатів та виглядає оптимістично, але на ниркових моделях є малоефективним [10, 90].

Європейські рекомендації з медикаментозного лікування есенціальної гіпертензії одночасно прирівнюються до медикаментозного лікування ВРГ – складаються з різних взаємопов'язаних етапів таких як моделювання образу

життя, уникнення шкідливих звичок, а при неможливості, значне їх обмеження (паління, вживання алкогольних напоїв). Необхідно рекомендувати активізацію фізичних навантажень при малорухливому способі життя. Рекомендовано контролювати масу тіла – сприятливим є індекс маси тіла між 20 та 25 кг/м². Дотримання гіпохолестеринової дієти у повсякденному харчуванні з обмеженням прийому солі до 100 ммоль/день. Контроль артеріального тиску проводиться щоденно та рекомендовано знаходження у таких рамках: менше ніж 140 мм рт.ст. систолічний тиск і менше ніж 85 мм рт.ст. діастолічний тиск (при цукровому діабеті менше ніж 130 мм рт.ст. систолічний тиск і менше ніж 80 мм рт.ст. діастолічний тиск). Ліпідний профіль крові має бути в межах при яких загальний холестерин є меншим ніж 3,5 ммоль/л, а ліпопротеїди низької щільності менше ніж 2 ммоль/л, також є важливим контроль з боку інших ліпідів особливо ліпопротеїну альфа та інших тригліцеридів. Кардіопротекторна терапія має застосовуватись на постійній основі з регулярним контролем та при необхідності зміни схеми застосування препаратів робити це не очікуючи. Призначається аспірин 75–100мг на добу. При наявності проблем з сторони виразкової хвороби шлунку або ерозій та їх загострень рекомендовано прийом кишковорозчинних аспіринів, це звичайно не унеможливорює вплив на слизову шлунку через ігібітор ЦОГ 2, але зменшує його дію. β-блокатор призначають після інфаркту міокарду протягом трьох років з контролем частоти серцевих скорочень та артеріального тиску. Холестеринознижуюча терапія статинами або фібратами призначається для досягнення рівня загального холестерину не більше як 3,5 ммоль/л. При наявності сімейної дисліпідемії, неконтрольованої гіперхолестеринемії, наявність у крові підвищених показників ліпопротеїну альфа можливе застосування фракційного каскадного плазмафарезу, що дозволяє позбутися цієї проблеми механічним шляхом. Застосування інгібіторів АПФ необхідно при серцевій недостатності після інфаркту міокарда або зменшенні фракції викиду лівого шлуночка менше ніж 40% [56].

При використанні ізольованої медикаментозної терапії не досягається бажаний ефект з деяких причин. Одна з них така: при застосуванні терапії трьома антигіпертензивними препаратами (включаючи й сечогінний препарат) ефект досягається менше ніж у 50% хворих, як правило, початковою терапією є β -блокери, антагоністи кальцію та сечогінний препарат. Призначення інгібіторів АПФ або блокаторів рецепторів ангіотензину не є бажаними у використанні при ураженні однієї НА, а при білатеральному ураженні навіть протипоказані, бо призводять до гострої або хронічної ниркової недостатності (внаслідок зниження системного АТ та ліквідації вазоконстрикції *vas efferens*, що призводить до зниження клубочкового тиску та швидкості клубочкової фільтрації в ураженій нирці, відбувається інтерстиційний фіброз, гломерулосклероз та атрофія канальців). На пізніх стадіях хвороби зменшується ефективність ендovasкулярного або хірургічного лікування. При застосуванні лише медикаментозної терапії, в незалежності від неї, іде прогресування стенозу ниркової артерії. Навіть найсучасніша гіпохолестеринова терапія не зупиняє прогресування відкладання холестеринових бляшок на стінці артерії, а тільки зменшує швидкість його розповсюдження, і тільки при умові правильного підбору гіпохолестеринової терапії. Прогресування стенозу НА та погіршення ниркової функції не залежать від медикаментозного контролю за артеріальним тиском [1, 34, 38].

1.2. Ендovasкулярне лікування

Балонна транслюмінальна ангіопластика та стентування ниркових артерій на сучасному етапі є основними методиками для лікування стенозів НА [2, 36, 45]. У більшості випадків проводять через стегновий доступ, та при неможливості його застосування використовують радіальний, брахіальний та підпахвовий доступи [64, 87, 95]. Як правило, використовують низькопрофільне обладнання, що дозволяє виконувати

пряме стентування у більш ніж 80% хворих. Безпосередній успіх процедури складає 95–98% [85, 99].

На даний час ACC(American College of Cardiology) й АНА (American Heart Association) рекомендують проведення реваскуляризації наступним категоріям хворих з атеросклеротичним стенозом НА [26, 80]:

– при значному стенозі ($\geq 50\%$ діаметра просвіту) зі злоякісною, прогресуючою, резистентною до консервативної терапії АГ, або у випадку непереносимості базисних антигіпертензивних препаратів (клас рекомендацій Іа, рівень доказовості В) [9];

– при значному двосторонньому стенозі або стенозі артерії єдиної нирки у поєднанні з хронічною хворобою нирок (клас рекомендацій Іа, рівень доказовості В); реваскуляризація може бути цілеспрямованою і у випадку одностороннього стенозу (при збереженому кровотоку у контрлатеральній артерії) при хронічній нирковій недостатності (клас рекомендацій Ів, рівень доказовості С);

– при значному стенозі у поєднанні з рецидивуючою СН при збереженій функції ЛШ або раптовому (не обумовленим іншими причинами) набряку легень (клас рекомендацій І, рівень доказовості В), а також з резистентною до стандартної терапії нестабільною стенокардією (клас рекомендацій Іа, рівень доказовості В) [135].

Ці рекомендації спираються на доказові дані (переважно ретроспективні) дослідження, що вказують на відносну безпеку та потенціальні переваги ангіопластики і стентування, й відображають головним чином прагматичний підхід до проблеми стенозу НА, особливо у пацієнтів з вираженим білатеральним стенозом, враховуючи ризик оклюзії артерій та повної атрофії нирок. У більшості випадків рекомендується реваскуляризація, доки не будуть отримані впевнені дані про відсутність переваг такої стратегії [31, 37, 10631].

Протипокази до проведення ендоваскулярних втручань:

– Пацієнти з обмеженою тривалістю життя, що обумовлено поєднаними захворюваннями некардіальної патології.

– Повна оклюзія можливих артеріальних доступів.

Відносні протипокази: важкі алергічні реакції та непереносимість контрастних речовин, атероматозне ураження аорти, і, як наслідок, можлива емболія холестеролом, аневризми ниркових артерій та аневризми черевної частини аорти у зв'язку з ризиком розриву [72].

Сучасний стан проблеми з боку доказових досліджень:

З рандомізованих контрольованих досліджень, що стосуються порівняння малоінвазивних втручань на НА та консервативної терапії при атеросклеротичному ураженні НА, звертають увагу на себе дослідження ЕММА (1998), J. Webster et al. (1998) та DRASTIC (2000), а також метаналіз з об'єднаними результатами цих досліджень. Усі ці доказові дані поки надають суперечливі відповіді на питання про переваги ангіопластики (стентування) ниркових судин у порівнянні з медикаментозною терапією [44, 65]. У більшості досліджень не було виявлено достовірної різниці у змінах ниркової функції у пацієнтів, яким проводилася реваскуляризація, у порівнянні з консервативною терапією, так і з виживання хворих. За різними даними є факти не тільки на користь реваскуляризації (наприклад, зниження необхідності у антигіпертензивних препаратах), але і проти неї (наприклад, збільшення ризику прогресування ниркової дисфункції через периопераційні травми, що обумовлює нирковий інфаркт, тромбоз стенту, холестеринову емболію, утворення псевдоаневризми) [92, 114, 127].

Одне з перших досліджень, що проводилося у періоді з 1990 по 1995 роки та аналізувало стентування атеросклеротичних стенозів НА стентом Palmaz-Schatz у 163 пацієнтів, виявило переваги стентування цим типом стенту перед балонною ангіопластиком та відкритими хірургічними методиками при нормальному або незначно гіршому стані ниркової функції. Переваги були у зниженні систолічного та діастолічного артеріального тиску

та корегуванні АТ після втручання, та зменшенні прийому кількості антигіпертензивних препаратів [51, 61, 82].

Дослідження STAR, що закінчилося у 2009 р. та на яке покладали багато надій, також не дало можливості казати про те, що стентування більш ефективне, ніж фармакотерапія. У пацієнтів з вираженим ($\geq 50\%$ діаметру просвіту) стенозом НА не були виявлені статистично значимі різниці між швидкістю прогресування ниркової дисфункції в обох групах пацієнтів протягом 2 років, при цьому у групі стентування відмічалися декілька випадків ускладнень, пов'язаних з процедурою імплантації стенту, в тому числі 2 випадки смерті [30].

Дослідження RADAR є єдиним дослідженням, що потребує доказу гемодинамічної значимості стенозу НА на основі доплеру до включення пацієнта у дослідження [104].

Однією з проблем усіх рандомізованих досліджень, що пов'язані з цим питанням, – є проблема вибору пацієнтів. З одного боку відсутні докази ефективності реваскуляризації стенозу НА, а з іншого – деякі спеціалісти виявили вражаючі результати у клінічному плані після реваскуляризації НА у певних випадках [119, 123].

Це може призвести до того, що деякі пацієнти, які можуть отримати максимальну допомогу при реваскуляризації, не можуть бути включеними у дослідження через те, що лікарі бояться нашкодити здоров'ю пацієнта.

Також суперечливі інформативні дані, що отримані у дослідженнях CORAL і ASTRAL, були присвячені порівнянню стентування (ангіопластики) НА з медикаментозною терапією. Дослідження CORAL – це рандомізоване проспективне мультицентрове подвійно сліпе дослідження, що охоплює 1080 пацієнтів. Первинними кінцевими точками визначені: серцевий напад, серцева недостатність, ниркова недостатність, інсульт та смерть – усі важкі клінічні події. Вторинними кінцевими точками визначені: розвиток функції нирки, артеріальний тиск, вживання медикаментів та взаємозв'язок між такими підгрупами як хворі з цукровим діабетом або з білатеральним

стенозом. Важливо те, що також буде визначено роль агресивної терапії статинами, антитромбоцитарної терапії та користь інгібіторів АПФ. Попередні результати дослідження ASTRAL були представлені у 2008 р. на самміті ACC та американського Товариства по кардіоваскулярній ангіографії та хірургічним втручанням (Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, SCAI), та вони також не виявили значних переваг реваскуляризації НА перед медикаментозною терапією (по впливу на ниркову функцію, контроль АТ та ризик серйозних кардіоваскулярних подій) [25, 111]. У дослідженні взяли участь 806 пацієнтів з 57 центрів протягом 7 років [26, 67]. На даний час результати не опубліковані.

Дослідження ASTRAL рандомізує тільки тих пацієнтів, які з точки зору їх лікарів є сумнівними для реваскуляризації. Пацієнти, у яких були основні показання для реваскуляризації, були виключені з дослідження. Основне обмеження дослідження – діагноз стенозу НА виставлявся тільки на основі неінвазивних досліджень. Не було спроб підтвердити значимість стенозу за допомогою субтракційної ангіографії або визначити функціональну значимість перед рандомізацією. До того ж біля 17% пацієнтам у групі реваскуляризації не було проведено стентування після субтракційної ангіографії безпосередньо під час запланованого втручання. Успіх стентування у групі реваскуляризації 79–90% та високий рівень ускладнень 8%, на відміну від літературних даних (98% успіху та 2% ускладнень ретроспективно), свідчить про недостатньо кваліфікований персонал для проведення інвазивних втручань у центрах, що брали участь у дослідженні, або при рандомізації 2 пацієнти на центр в рік свідчить про вкрай високий рівень відбору [25, 71, 118].

Всі пацієнти у дослідженні мали помірну артеріальну гіпертензію та не мали прогресування погіршення ниркової функції. Біля 40–50% пацієнтів отримували медикаментозне лікування щоденно для блокування РАА системи. Оптимальна медикаментозна терапія мала на меті досягнення нормального артеріального тиску в обох досліджуваних групах. При цьому,

кількість антигіпертензивних препаратів для досягнення цієї мети не досліджувалась, а факт того, що у групі реваскуляризацій виявилось значно менше антигіпертензивних препаратів не аналізувалось.

Дослідження CORAL не мало цих обмежень та малона меті зниження кількості включених пацієнтів, тому більша частина пацієнтів мала помірний стеноз НА [111].

Дослідження CORAL та RADAR вивчали зв'язок між стенозом НА та кардіоваскулярними подіями [25, 104].

На даний час ведеться активне обговорення стосовно вибору методу лікування пацієнтів з гемодинамічно значимим атеросклеротичним стенозом ниркових артерій медикаментозним шляхом або медикаментозно плюс стентування. Жодне з рандомізованих досліджень: ASTRAL (The Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions trial («Ангіопластика і стентування при ураженні ниркових артерій»), STAR (The Stent Placement in Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Impaired Renal Function («Стентування у пацієнтів з атеросклеротичним стенозом ниркових артерій і порушенням функції нирок»), CORAL (The Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions («Серцево-судинні наслідки при атеросклеротичному ураженні нирок»)) не змогло знайти переконливої різниці між цими двома групами пацієнтів.

Але слід пам'ятати про групи пацієнтів, які мали абсолютні покази до ангіопластики та стентування, і яким воно було успішно виконано, автоматично виключалися з усіх вище названих досліджень. Саме тому дане питання є актуальним і сьогодні.

Нові підходи в ендovasкулярному лікуванні ВРГ набутої етіології.

За дослідженням, що проводилося Thomas Zeller, вивчалось чи може стентування стенозу ниркової артерії, що спричиняє зменшення активації ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, призвести до регресії гіпертрофії лівого шлуночка [135]. У дослідженні брали участь 102 пацієнти, яким проводилося стентування стенозів НА. Кінцевою досліджуваною точкою

була зміна у індексі маси міокарду лівого шлуночка, що визначалася ЕХО-КС. В результаті дослідження виявили, що реваскуляризація стенозу НА за допомогою стента є ефективною при зменшенні індексу маси міокарду лівого шлуночка. Навпаки, у групі порівняння (пацієнти з есенціальною гіпертензією) спостерігалось збільшення індексу маси міокарду лівого шлуночка не дивлячись на збільшення антигіпертензивного лікування. За даними некропсії ЕХО-КС виявили та підтвердили, що у 61% пацієнтів з стенозом НА є гіпертрофія лівого шлуночка, у той час як тільки 31% пацієнтів з есенціальною гіпертензією мають гіпертрофію лівого шлуночка серця. Зменшення гіпертрофії лівого шлуночка проходило не тільки завдяки зменшенню гіпертрофії міжшлуночкової перетинки, а завдяки значному зменшенню гіпертрофії задньої стінки лівого шлуночка [105].

Одним з напрямків вивчення проблеми реваскуляризації стенозів НА атеросклеротичного генезу було дослідження, що вивчало ефективність застосування стентів вкритих карбоном (вуглецем) у порівнянні з металевими стентами [134]. Критеріями відбору у дослідження була наявність стенозу у НА більш як 70% та наявність артеріальної гіпертензії без, або з наявністю ниркової недостатності. Діагноз стенозу встановлювався за допомогою доплеру, контроль проводили на 6 та 12 місяці. Середній діаметр стенозу склав $80 \pm 7\%$ та результат, який отримали після 12 місяців, був несподіваний – рестеноз при імплантації стента вкритому вуглецем був хоч і не більше 2%, але все ж вищий ніж при імплантації металевого стента. Середній рівень рестенозу у ниркових артеріях при стентуванні на даний час є меншим, ніж у попередніх дослідженнях (від 15–22% у попередні роки, до 6% на даний час). Це пов'язано з удосконаленням як стентів (низькопрофільність структури та доставляючих систем), так і методик стентування з меншою травматичністю ниркової артерії [53, 62, 76]. Не виявлено переваг прямого стентування у порівнянні з стентуванням поєднаним з предилітацією на рестеноз, що є схожим на такі ж показники й у коронарних артеріях [77, 86, 93, 11093].

Дослідження, яке вивчало рестеноз при імплантації стентів вкритих золотом у порівнянні з імплантацією металевих стентів при атеросклеротичному ураженні НА, виявило збільшення рівня рестенозу у групі «золотих» стентів у порівнянні з металевими – 12,2% та 11,1% відповідно.

Важливим питанням ендоваскулярної реваскуляризації стенозів НА було і залишається на даний час, питання застосування стентів з медикаментозним покриттям. Зараз відомо про одне дослідження GREAT Trial, яке вивчало прохідність стентів вкритих сіролімусом у порівнянні з металевими стентами для лікування стенозів ниркових артерій атеросклеротичного генезу. Важливим елементом цього дослідження було те, що відбір пацієнтів зі стенозом НА та контролем рестенозу через 6 місяців після реваскуляризації у 85% пацієнтів, проводився за допомогою ангиографії, що є на даний час вкрай рідко для сучасних досліджень з даної тематики. Це дозволило бути впевненими у достовірності результатів. Отримані дані показали, що на даний час немає значних переваг застосування стентів з медикаментозним покриттям у величині та профілактиці рестенозу, та є тільки незначна різниця у рівні рестенозу, що істотно не впливає на протікання хвороби, величині артеріального тиску, кількості гіпотензивних препаратів та прийому холестеринзнижуючих препаратів. Але було зроблено припущення, що більш благоприємні результати застосування стентів вкритих сіролімусом для лікування стенозів НА атеросклеротичного генезу можливо отримати у більшій когорти пацієнтів (у даному дослідженні брали участь 105 пацієнтів – 53 пацієнтам імплантовано стенти з медикаментозним покриттям та 52 пацієнти з імплантованими металевими стентами) в інших дослідженнях, та при застосуванні стентів вкритих сіролімусом при діаметрі артерії до 5,0 мм (в даному дослідженні середній та найбільш поширений діаметр артерії склав від 5,5 до 6,2 мм) [103].

Новим питанням в ендovasкулярному лікуванні є хронічні оклюзії НА та їх реканалізація. На даний час є поодинокі повідомлення про успішні реканалізації хронічних оклюзій, та частина авторів вважає безперспективною саму ідею цих реваскуляризацій. Важливим є питання функціональної здатності ниркової паренхіми з боку артерії з хронічною оклюзією і, напевно, є основним критерієм для проведення реваскуляризації в цих випадках. Лікування хронічних оклюзій НА атеросклеротичного генезу при вазоренальній гіпертензії є новим полем діяльності та дослідження для ендovasкулярної хірургії, як дослідження показань до втручань, так і самих методик реваскуляризації та відповідно вивчення результатів втручань [70, 10270].

1.3. Хірургічне лікування

Хірургічне лікування ВРГ на даний час застосовується все рідше (практично не застосовується). Це пов'язано насамперед з прогресуванням та розвитком ендovasкулярних методик, ранньою діагностикою ВРГ та відповідно більш своєчасною допомогою. На даний час покази до хірургічного лікування ВРГ строго обмежені та на даний час вони повинні мати такі критерії [66]:

- Неможливість виконання ангіопластики або стентування НА.
- Тотальна іфраренальна оклюзія при неможливості виконати ЧТА через інші артеріальні доступи (підпахвовий, брахіальний, радіальний).
- Поєднання стенозу НА з необхідністю виконання відкритих втручань на аортальних сегментах [26, 54, 11426].

Хірургічна корекція уражень НА та ВРГ виконується за допомогою різних методик:

- Через аортальну ендартеректомії з ниркових артерій.

- Шунтування ниркових артерій (з використанням у якості шунтів у залежності від діаметра НА та типу анастомоза (кінець у кінець, кінець у бік) фрагментів великої підшкірної вени, артерій пацієнта, або штучних протезів).
- Спланхноренальні шунтування (гепаторенальні та спленоренальні шунтування).
- Резекції НА з анастомозом «кінець у кінець» та аутотрансплантація нирок з екстракорпоральною реконструкцією ниркових артерій.
- Нефректомія, тотальна або парціальна нефректомія (полюсна) при запущених стадіях хвороби (вторинне-зморщення нирки) та неможливості застосування раніше перерахованих методик [26, 54, 114].

Недоліками хірургічних методів є пов'язані з втручанням ускладнення, такі як кровотечі, інфекційні ускладнення, необхідність тривалої госпіталізації та ліжковий режим, велика операційна травма, ефективність оперативних втручань для лікування ВРГ за різними даними складає від 60% до 70%, периопераційна смертність складає 2–7%, частота рецидивів досягає 17–31%, погіршення ниркової функції спостерігаються у 11–31% [26, 114].

Висновки до розділу 1

Вазоренальна гіпертензія – досить поширений діагноз у хворих зі злоякісною або погано контрольованою гіпертензією, мультифокальним атеросклерозом, а також в осіб юнацького віку. Критичні стенози ниркових артерій зустрічаються у 3% випадках і до 20% при злоякісному перебігу захворювання. Вважається, що 10–20% пацієнтів у діалізних центрах мають стенози ниркових артерій та ішемічну нефропатію. Однією з найчастіших причин вазоренальної гіпертензії є стенозуючий атеросклероз ниркових артерій. Рідше зустрічаються травми, фібромускулярна дисплазія [74, 116].

Клінічна медицина має достатньо широкий спектр діагностичних можливостей виявлення вазоренальної гіпертензії з використанням клінічних методик і інструментальних високоінформативних методів досліджень. І якщо діагностика вазоренальної гіпертензії на сьогодні не викликає

особливих складностей, то вибір лікувальної тактики не такий однозначний. В останній час досить рідко використовуються традиційні хірургічні підходи. Вони поступаються місцем малоінвазивним ендovasкулярним втручанням – ангіопластиці та стентуванню ниркових артерій [25, 124]. Водночас результати останніх рандомізованих досліджень показують значну ефективність медикаментозного лікування, в багатьох випадках не поступаючись ревааскуляризаційним методикам [75, 118].

Достатньо важко виявити пацієнтів з ВРГ, які беззаперечно будуть мати переваги при використанні хірургічних методів.

Ймовірно, позитивний ефект стентування ниркових артерій при ВРГ у відношенні композитної кінцевої точки можливо отримати в окремих групах хворих, перш за все зі стенозом артерій єдиної нирки, білатеральними критичними стенозами, у хворих після трансплантації нирки; можливо у пацієнтів з короткотривалим анамнезом ВРГ [33, 94, 107].

По мірі впровадження нових технологій та інструментальних підходів, використання методик механічної протекції, стентів з медикаментозним покриттям, можливо слід розраховувати на покращення безпосередніх та віддалених результатів [28, 63, 79].

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна клінічна характеристика хворих

В дисертаційному дослідженні проведено аналіз даних 138 хворих з вазоренальною артеріальною гіпертензією. Дані хворі знаходились на лікуванні в Державній установі «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України» та в Державній установі «Інститут серця» Міністерства охорони здоров'я України (раніше Київської міської клінічної лікарні «Київський міський центр серця») в період з 2007 по 2015 рр.

Аналіз клінічного матеріалу мав на меті оцінити діагностичні можливості сучасних методів дослідження та ефективність ендоваскулярного лікування хворих з вазоренальною артеріальною гіпертензією.

Всі хворі були розділені на дві групи.

1. Основна група склала 124 (89,8%) хворих з вазоренальною артеріальною гіпертензією, яким проведено ендоваскулярні втручання. До групи включено 77 (62,1%) чоловіків та 47 (37,9%) жінок, середній вік становив $61,2 \pm 9,9$ роки.

2. Група порівняння склала 14 (10,2%) хворих, яким ендоваскулярне лікування стенотичних уражень ниркових артерій не проводилось з різних причин – супутніх захворювань, технічної неможливості проведення стентування, відмови хворих від операції. Цілеспрямоване формування більшої групи порівняння хворих з критичними стенозами ниркових артерій було визнано неетичним. До групи включено 10 (71,4%) чоловіків та 4 (28,6%) жінок, середній вік становив $62,3 \pm 8,6$ роки.

В більшості випадків стенозуючі ураження ниркових артерій виникають через системний атеросклеротичний процес, що знаходить відображення в наявності ряду супутніх захворювань у пацієнтів. Загальна

клінічна характеристика хворих основної групи та групи пацієнтів наведена в табл. 2.1.

Таблиця 2.1

Клінічна характеристика хворих

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., р
Стать (чоловіки/жінки)	77 (62,1%) / 47 (37,9%)	10 (71,4%) / 4 (28,6%)	0,356
Вік, роки	61,2±9,9	62,3±8,6	0,924
Вага, кг	80,5±13,9	86,7±13,7	0,071
АТ систолічний, мм рт.ст.	174,9±33,4	161,8±31,9	0,136
АТ діастолічний, мм рт.ст.	98,8±16,9	93,6±21,3	0,422
Креатинін крові, мкмоль/л	117,2±39,0	117,9±30,9	0,703
Сечовина крові	8,8±1,4	8,9±2,6	0,763
Недостатність кровообігу за NYHA*	I	6 (4,8%)	1 (7,1%)
	II	63 (50,8%)	4 (28,6%)
	III	40 (32,2%)	4 (28,6%)
	IV	15 (12,09%)	5 (35,7%)
			0,098

Примітка: *NYHA – New York Heart Association

Порівняння клінічної характеристики досліджуваних груп підтвердило, що за первинними характеристиками вони статистично значимо не відрізнялись.

Аналогічно аналіз супутніх захворювань не показав статистично значимих відмінностей (табл. 2.2). Всі пацієнти мали серйозні супутні захворювання, тому групи не відокремлювалися за даними ознаками. Важливою особливістю, відміченою нами, було те, що при збільшенні віку пацієнта, збільшувалася кількість супутніх захворювань та посилювалася важкість супутніх захворювань, що в певних випадках впливало на ефект від проведеного лікування як у безпосередньому, так і у віддаленому періоді.

Також це певним чином впливало на якість життя після проведеного як ендоваскулярного хірургічного втручання, так і корекції основної патології, що стала причиною госпіталізації (ішемічна хвороба серця, облітеруючий атеросклероз периферичних артерій, ураження клапанного апарату серця та інше).

Таблиця 2.2

Аналіз супутніх захворювань хворих

Захворювання	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., p
Отоларингологічні	8 (6,5%)	2 (14,3%)	0,284
Опорно-рухового апарату	10 (8,1%)	3 (21,4%)	0,105
Ревматологічні	19 (15,3%)	4 (28,6%)	0,207
Бронхо-легеневої системи	15 (12,1%)	3 (21,4%)	0,326
Шлунково-кишкового тракту	33 (26,6%)	5 (35,7%)	0,470
Сечостатевої системи	22 (17,7%)	5 (35,7%)	0,089
Онкологічні	8 (6,5%)	1 (7,1%)	0,630
Гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі (ГПМК)	12 (9,7%)	3 (21,4%)	0,171
Інфаркт міокарду в анамнезі (без диференціації локалізації, кількості та давності)	71 (57,3%)	9 (64,3%)	0,418
Цукровий діабет	21 (16,9%)	1 (7,1%)	0,554
Загальний атеросклероз з ураженням периферичних артерій	67 (54%)	7 (50%)	0,771
Ішемічні порушення центральної нервової системи	12 (9,7%)	4 (28,6%)	0,059
Ішемічна хвороба серця	109 (87,9%)	13 (92,9%)	0,496

Останні чотири пункти вкрай важливі тому, що цих пацієнтів можливо об'єднати в одну групу загального атеросклерозу різної локалізації. Так, ішемічна хвороба серця з некомпенсованим коронарним атеросклерозом зафіксована у 87,9% (109) хворих основної групи та у 92,9% (13) хворих групи порівняння ($p=0,496$). Інфаркт міокарду (без диференціації локалізації, кількості та давності) в анамнезі був наявний у 71 (57,2%) хворих основної групи та у 9 (64,3%) хворих групи порівняння ($p=0,418$).

Задokumentований цукровий діабет, як один з основних факторів розвитку і прогресування атеросклерозу на період знаходження у лікарні та проведення ендоваскулярного лікування, зафіксовано у 21 (16,9%) пацієнта основної групи та у 3 (21,4%) пацієнтів групи порівняння (рис. 2.1).

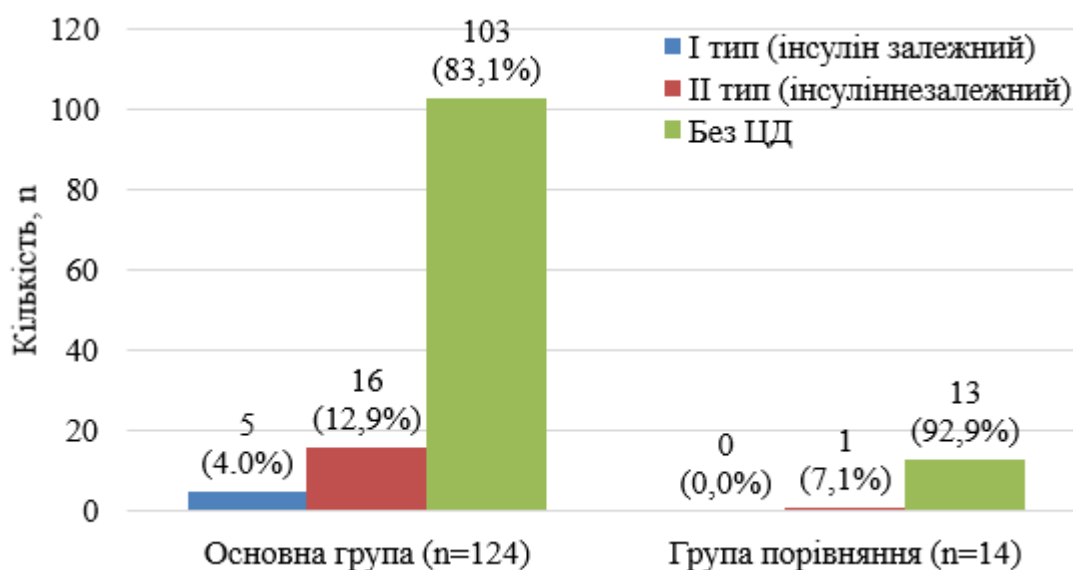


Рис. 2.1. Розподіл хворих за наявністю цукрового діабету в анамнезі.

Клінічні прояви ниркової недостатності, як прояви термінальної стадії ішемічної нефропатії, зафіксовані у 14 пацієнтів основної групи та у 2 пацієнтів групи порівняння, що склало 11,3% та 14,2% пацієнтів відповідно ($p=0,717$).

У 64,5% (80 пацієнтів) основної групи та у 84,3% (9 пацієнтів) групи порівняння, за даними біохімічних досліджень, зафіксований підвищений рівень креатиніну ($p=0,600$).

Серед досліджених пацієнтів обох груп більшість склали чоловіки – 87 (63,0%), жінки – 51 (37,0%). Вік коливався в межах від 22 до 77 років (в середньому – $61,3 \pm 9,8$ років).

Розподіл пацієнтів за віком проведено у відповідності з градацією ВОЗ (табл. 2.3), де 18 – 29 років – молодий вік; 30 – 44 років – зрілий вік; 45 – 59 років – середній вік; 60 – 74 років – похилий вік; 75 – 89 років – старечий вік; 90 років і старші – довгожителі.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих за віковою ознакою

Вік, роки	Загальна кількість хворих (n, %)	Чоловіки (n, %)	Жінки (n, %)
18 – 29	4 (2,9%)	2 (1,4%)	2 (1,4%)
30 – 44	3 (2,2%)	3 (2,2%)	0 (0%)
45 – 59	43 (31,2%)	24 (17,4%)	19 (13,8%)
60 – 74	76 (55,1%)	48 (34,8%)	28 (20,3%)
75 – 89	12 (8,7%)	8 (5,8%)	4 (2,9%)
90 років і старші	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Всього	138 (100%)	85 (61,6%)	53 (38,4%)

Більшість пацієнтів (55,1%) відносились до групи населення похилого віку. Близько 86% хворих знаходились у віковому діапазоні від 45 до 74 років (табл. 2.3).

Такий розподіл хворих, включених у дослідження, свідчить про перевагу атеросклеротичного ураження ниркових артерій як основної причини ВРГ.

Розподіл хворих основної групи та групи порівняння за віком представлено в табл. 2.4–2.5.

В групі порівняння частка хворих старечого віку (50%) була більшою в порівнянні з основною групою (4%). Частка хворих віком від 45 до 74 років склала 50% проти 90,4% пацієнтів основної групи.

Проведено порівняння за віком двох досліджуваних груп за допомогою статистичного критерію Пірсона [8], який виявив значиму відмінність розподілу ($p=0,001$).

Таблиця 2.4

Розподіл хворих основної групи за віковою ознакою

Вік, роки	Загальна кількість хворих (n, %)	Чоловіки (n, %)	Жінки (n, %)
18 – 29	4 (3,2%)	2 (1,6%)	2 (1,6%)
30 – 44	3 (2,4%)	3 (2,4%)	0 (0%)
45 – 59	40 (32,3%)	22 (17,7%)	18 (14,5%)
60 – 74	72 (58,1%)	45 (36,3%)	27 (21,8%)
75 – 89	5 (4%)	3 (2,4%)	2 (1,6%)
90 років і старші	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Всього	124 (100%)	75 (60,5%)	49 (39,5%)

Таблиця 2.5

Розподіл хворих групи порівняння за віковою ознакою

Вік, роки	Загальна кількість хворих (n, %)	Чоловіки (n, %)	Жінки (n, %)
18 – 29	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
30 – 44	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
45 – 59	3 (21,4%)	2 (14,3%)	1 (7,1%)
60 – 74	4 (28,6%)	3 (21,4%)	1 (7,1%)
75 – 89	7 (50%)	5 (35,7%)	2 (14,3%)
90 років і старші	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
Всього	14 (100%)	10 (71,4%)	4 (28,6%)

Розподіл хворих за ступенем важкості АГ представлено в табл. 2.6.

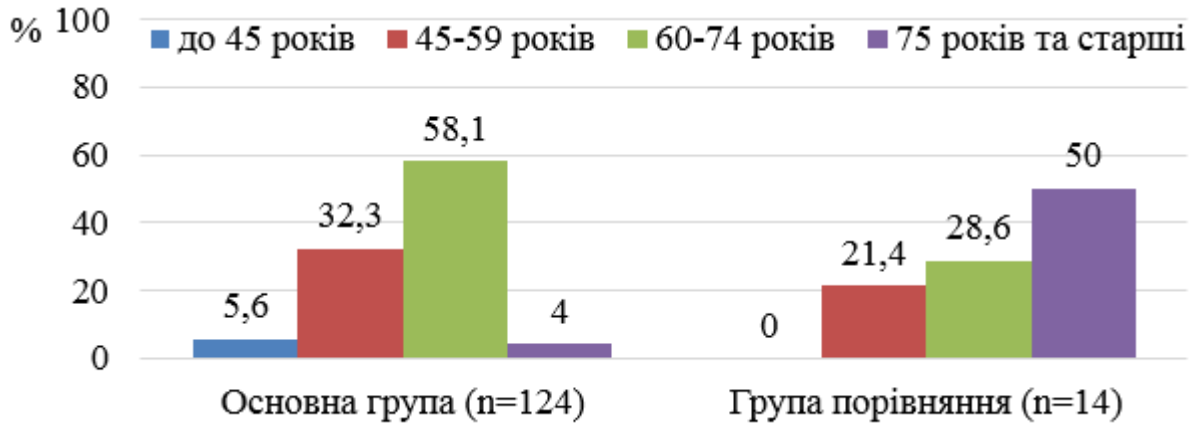


Рис. 2.2. Розподіл хворих за віком.

Таблиця 2.6

Розподіл хворих за ступенем важкості АГ*

Ступінь важкості	Всього (n=138)	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
М'яка	37 (26,8%)	35 (28,2%)	2 (14,3%)
Помірна	32 (23,2%)	24 (19,4%)	8 (57,1%)
Важка	69 (50,0%)	65 (52,4%)	4 (28,6%)

Примітка: * різниця статистично значима, $p=0,006$

В основній групі важка та помірна артеріальна гіпертензія спостерігалася у переважній більшості пацієнтів (71,8%). Важка АГ відмічалася у 65 (52,4%) пацієнтів, помірна АГ – у 24 (19,4%) пацієнтів та м'яка АГ – у 35 (28,2%) пацієнтів. У групі порівняння переважна кількість пацієнтів була з помірною АГ, а саме 8 пацієнтів, що склало 57,1%. Важкий ступінь АГ зафіксовано у 4 хворих, що відповідно склало 28,6%. М'яка АГ відмічалася у 2 (14,3%) хворих.

Дана відмінність у розподілі хворих за ступенем важкості АГ була статистично значимою на рівні $p=0,006$.

Для встановлення стадії АГ використовували класифікацію за ураженням органів-мішеней, що рекомендована до використання відповідно до рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (табл. 2.7).

Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

Стадія	Ознаки
Стадія I	Об'єктивні ознаки органічних ушкоджень органів-мішеней відсутні
Стадія II	<p>Об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней без симптомів з їх боку чи порушення функції:</p> <ul style="list-style-type: none"> – гіпертрофія лівого шлуночка (за даними електрокардіографії, ехокардіографії, рентгенографії), або – генералізоване звуження артерій сітківки, або – мікроальбумінурія чи протеїнурія та/або – невелике збільшення концентрації креатиніну в плазмі (у чоловіків 115–133 мкмоль/л або 1,3–1,5 мг/дл, у жінок 107–124 мкмоль/л або 1,2–1,4 мг/дл)
Стадія III	<p>Об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней з симптомами з їх боку та порушенням функції:</p> <p>Серце- Інфаркт міокарда Серцева недостатність ІА-ІІІ ст.</p> <p>Мозок- Інсульт Транзиторна ішемічна атака Гостра гіпертензивна енцефалопатія Хронічна гіпертензивна енцефалопатія ІІІ стадії Судинна деменція</p> <p>Очне дно- Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього</p> <p>Нирки- Концентрація креатиніну плазми крові у чоловіків >133 мкмоль/л у жінок > 124 мкмоль/л</p> <p>Судини- Розширююча аневризма аорти Судинна деменція Крововиливи та ексудати в сітківці з набряком диску зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні)</p>

Розподіл хворих за стадією АГ згідно з класифікацією за ураженням органів-мішеней представлено в табл. 2.8.

Таблиця 2.8

Розподіл хворих за стадією АГ

Стадія	Всього (n=138)	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
I	16 (11,5%)	16 (12,9%)	0 (0,0%)
II	34 (24,6%)	31 (25,%)	3 (21,4%)
III	88 (63,8%)	77 (62,1%)	11 (78,6%)

Примітка: * різниця статистично не значима, $p=0,136$

Аналіз розподілу частки хворих двох груп за стадією АГ не показав суттєвих відмінностей ($p>0,05$).

В основній групі частка пацієнтів з III стадією АГ відповідала 62,1% (77 пацієнтів), що склало переважну більшість у дослідженні. Пацієнтів з II стадією розвитку АГ було 31 (25,%). Найменша кількість хворих була з I стадією, а саме 16 пацієнти, що склало 12,9% від загальної кількості пацієнтів даної групи.

За стадіями розвитку АГ в групі порівняння розподілені аналогічним чином: пацієнти з I стадією АГ відсутні; переважною більшістю представлені пацієнти з III стадією – 11 пацієнтів (78,6%); II стадія відмічалася у 3 хворих (21,4%) групи порівняння.

Ступінь стенозу ниркових артерій як правило оцінювали візуально, при спірних моментах у діагностиці та сумнівах при градації стенозу використовували зйомки у додаткових проекціях та використовували програми діагностики стенозів у ангіографічному обладнанні.

Результати ангіографії по діагностиці стенозів представлені у табл. 2.9–2.10.

Виявлено, що серед пацієнтів основної групи переважали хворі (54 (43,6%)) зі стенозом 71–80%, менша частка (37 (29,8%)) становила групу

хворих зі стенозом 61–70%. Протилежна тенденція спостерігалась у групі порівняння хворих, де у більшості пацієнтів 8 (57,1%) за результатами ангіографії виявлено стеноз 61–70%. Частка ж стенозів 71–80% становила 21,5% (3 пацієнти).

Таблиця 2.9

Результати ангіографії по діагностиці стенозів

Стеноз %	Всього (n=138)	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
50–60%	2 (8,7%)	12 (9,7%)	0 (0,0%)
61–70%	3 (32,6%)	37 (29,8%)	8 (57,1%)
71–80%	22 (41,3%)	54 (43,6%)	3 (21,5%)
81–90	45 (12,3%)	15 (12,1%)	2 (14,3%)
91–99%	3 (3,6%)	5 (4,0%)	0 (0,0%)
Оклюдія артерії 100%	0 (1,4%)	1 (0,8%)	1 (7,1%)

Примітка: * різниця статистично значима, $p=0,006$

Встановлено, що у переважній більшості хворих основної групи (122 (98,4%) пацієнти) причиною стенозу ниркових артерій був атеросклероз, у 2 (1,6%) випадках причиною стенозу була фібромускулярна дисплазія.

Таблиця 2.10

Результати ангіографії по ураженню ниркових артерій

Ураження ниркових артерій	Всього (n=138)	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
Ураження однієї НА	101 (73,2%)	89 (71,8%)	12 (85,7%)
Білатеральне гемодинамічно значиме стенотичне ураження НА	35 (25,4%)	33 (26,6%)	2 (14,3%)
Ураження більше 2 НА	2 (1,4%)	2 (1,6%)	0 (0,0%)

Примітка: * різниця статистично не значима, $p=0,519$

Ураження однієї НА спостерігали у 89 пацієнтів (71,8%), білатеральне гемодинамічно значиме стенотичне ураження НА спостерігали у 33 пацієнтів (26,6%), ураження понад 2 НА (верхньо- та нижньополіусних з обох боків) спостерігали у 2 пацієнтів (1,6%). У 2 (14,3%) пацієнтів групи порівняння спостерігалось білатеральне звуження ниркових артерій, відповідно у 12 (85,7%) пацієнтів – одностороннє ураження ниркової артерії.

2.2. Характеристика пацієнтів групи порівняння

Детальна характеристика пацієнтів групи порівняння та причини їх включення до аналізу наведені нижче.

Пацієнт Ч., 58 років, чоловік з білатеральним звуженням ниркових артерій (стеноз справа 85%, зліва 90%) та артеріальною гіпертензією (систоличний тиск 166 мм рт.ст., діастолічний тиск 110 мм рт.ст.), також було виявлено трьохсудинне ураження коронарних артерій. Перед аортокоронарним шунтуванням пацієнту було проведено успішне стентування стенозу правої ниркової артерії та імплантовано стент 6,5–15 Herculink. У одну сесію була проведена спроба стентування лівої ниркової артерії, яка виявилася безуспішною. Вже після операції аортокоронарного шунтування (АКШ) та підтвердження життєздатності лівої нирки за допомогою радіоізотопної сцинтиграфії, були проведені спроби стентування лівої ниркової артерії, але вони також виявилися безуспішними. Від операції за відкритою хірургічною методикою пацієнт відмовився, надалі проводилася гіпотензивна терапія.

Пацієнт Г., 76 років, жінка з білатеральними звуженнями ниркових артерій (стенози зліва та справа по 80%) та артеріальною гіпертензією, (систоличний тиск 176 мм рт.ст., діастолічний тиск 105 мм рт.ст.) були проведені спроби стентування як лівої, так і правої ниркових артерій з лівого та правогостегнових доступів. Спроби виявились безуспішними у зв'язку з звивистістю здухвинних артерій та черевного відділу аорти. Після 3-х діб

терапії була проведена спроба стентування ниркових артерій через брахіальний доступ зліва. Спроба виявилася безуспішною. Не можливо було катетеризувати гирла лівої та правої ниркових артерій провідниковими катетерами різних типів, що відповідно не дало можливості провести обладнання для проведення ангіопластики та стентування. Пацієнтці було проведено корекцію стенозів ниркових артерій за відкритою хірургічною методикою. Була проведена корекція, череаортальна ендартеректомія з гирла лівої та правої ниркових артерій.

Пацієнту К., 58 років, чоловік, з гемодинамічно значимими звуженнями ниркових артерій (стеноз справа 75%, зліва 95%) та некоригованою артеріальною гіпертензією (систоличний тиск 187 мм рт.ст. та діастолічний тиск 108 мм рт.ст.) проведено стентування правої ниркової артерії, імплантовано стент Herculink 7,0–12. Було проведено декілька спроб ангіопластики та стентування лівої ниркової артерії. Усі вони виявилися марними, не можливо було провести скрізь стеноз провідники різних типів: як жорсткі, так і гідрофільні раканалізаційні провідники. Були застосовані різні методики підпору у гирлі лівої ниркової артерії для сприяння проходження провідника, які не дали ефекту. Також проведено спробу стентування через брахіальний доступ справа, яка також виявилася безуспішною. У загальному було чотири спроби катетеризації лівої ниркової артерії, які виявилися безуспішними. Після проведення останньої спроби на ангіографії відмічалось значне погіршення ниркового кровотоку в лівій нирковій артерії та паренхімі нирки. Через 21 хвилину після початку процедури та введенні контрастної речовини чашково-мискова система лівої нирки не візуалізувалася. Проведення радіоізотопної сцинтиграфії виявило гіпофункціональну криву паренхіми лівої нирки та значне уповільнення швидкості артеріального кровотоку у паренхімі нирки. При тому, що справа відмічалось покращення перфузії ниркової паренхіми та зменшення швидкості на 2,8 секунди, що є досить гарним показником для паренхіми нирки. Реваскуляризація стенозованої лівої ниркової артерії не була надалі

проведена ні стентуванням або ангіопластиком, ні за відкритими хірургічними методиками.

Іншим пацієнтам було призначене медикаментозне лікування.

3 пацієнтів відмовились від запропонованого лікування як ендоваскулярного, так і відкритого хірургічного.

7 пацієнтам було відмовлено у проведенні будь-яких хірургічних реваскуляризацій, як відкритих, так і ендоваскулярних, у зв'язку з важкими супутніми патологіями з боку центральної нервової системи. Зафіксовані постінсультні некоригуємі зміни у 2 пацієнтів та у 5 пацієнтів відмічалися важкі ураження атеросклеротичного характеру черевного відділу аорти (у 1 пацієнта відходження стенозованої ниркової артерії було від торако-абдомінальної аневризми у черевному відділі).

У однієї пацієнтки був виявлений критичний стеноз аортального клапана з градієнтом 108 мм рт.ст. та трьохсудинне ураження коронарних артерій. Також було виявлено критичне білатеральне звуження ниркових артерій зі стенозами біля 95%. Їй проводилася інтенсивна терапія для корекції компенсації стенозу аортального клапана та ішемічної хвороби серця з метою подальшої операції з заміни аортального клапана та аорто-коронарного шунтування.

2.3. Характеристика пацієнтів, що перенесли трансплантацію нирки

В дослідженні окремо розглянуто підгрупу пацієнтів, що перенесли трансплантацію нирки. Стеноз ниркової артерії після трансплантації нирки зустрічається у близько 23% випадків та в більшості випадків виявляється у період від 3 місяців до 2 років після проведення трансплантації. Стеноз являє собою несприятливе ускладнення та є важливим предиктором не тільки втрати графту, але і смерті. Саме тому попередження, раннє виявлення та

ефективне лікування хворого сприяє продовженню життєздатності графту та впливає на виживання пацієнта.

Проявами цього стану, як правило, є негативна динаміка показників шлаків крові та незадовільні результати ультразвукового обстеження, які свідчать про виникнення проблеми. Стеноз ниркової артерії після трансплантації призводить до курабельної гіпертензії, однак некурабельна гіпертензія спостерігається на початку у 5% випадків. Деякі пацієнти можуть навіть мати парадоксально нормальний тиск або навіть знижений артеріальний тиск. Асимптомний стеноз ниркового трансплантованого графту спостерігається у 12,4% випадків, яким рутинно проведено УЗДС. Пасивне спостереження за такими пацієнтами часто призводить до загибелі графту.

Під спостереженням знаходились 8 пацієнтів після трансплантації нирки від живого родинного донора, 4 пацієнти були чоловічої статі. Вік пацієнтів склав від 20 до 60 років ($38,1 \pm 14,1$ р.). Період від моменту трансплантації до встановлення факту стенозування ниркової артерії склав 3–8 міс. ($4,9 \pm 1,6$ міс. в середньому).

У всіх пацієнтів під час планового спостереження та проведення дуплексного сканування були виявлені наступні особливості: спостерігалось пришвидшення показників кровотоку в місці анастомозу артерії реципієнта та артерії графту ($3,3 \pm 0,82$ м/с), індекс спротиву (resistive index, RI) склав $0,64 \pm 0,05$.

Зафіксований ріст показників шлаків крові. До моменту проведення інвазивного обстеження/втручання показники креатиніну сироватки крові у пацієнтів фіксувалися в межах 80-463 ммоль/л, ($335,9 \pm 138,3$ ммоль/л в середньому), а сечовини 4,9 – 39,4 ммоль/л, ($22,2 \pm 12,0$ ммоль/л в середньому) Всім пацієнтам виконана аортографія та селективна ангіографія артерії графту (як правило, це внутрішня здухвинна артерія або нижньополюсна артерія нирки). Результати проведеної ангіографії свідчили про критичний >

70% стеноз в місці анастомозу артерії реципієнта та артерії графта в усіх випадках [110].

2.4. Методи дослідження

Обстеження всіх хворих проводилося за стандартними протоколами та включало первинний огляд, лабораторні обстеження (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограму), електрокардіографію, ехокардіографію, рентгенографію грудної клітки. Лабораторні та біохімічні методи досліджень не входили у предмет дослідження, але вони присутні як важливий компонент щоденного аналізу стану пацієнта.

Особливо важливим було спостерігати за динамкою загального аналізу крові при гематомах заочеревинного простору, лейкоцитозі, при запаленні до або після оперативного втручання, еозинофілії, при підозрі на алергічні прояви та можливій алергії на контрастні розчини. Біохімічний аналіз проводився рутинно особливо у пацієнтів з первинно порушеною функцією нирок та вираженою азотемією.

2.4.1. Лабораторні методи дослідження

У загальному аналізі крові досліджували показники [11, 52] як кількість еритроцитів, гематокрит, кількість лейкоцитів, базофілів, еозинофілів, нейтрофільних гранулоцитів, лімфоцитів, моноцитів, тромбоцитів.

У загальному аналізі сечі досліджувались показники як рН уніфікованим методом, глюкоза за допомогою якісної проби Гайнеса, кетони за допомогою експрес-методу Кетофан-Лахема, кількість еритроцитів, кількість лейкоцитів.

У біохімічному аналізі крові визначали наступні показники рівні загального білка, альбуміну, креатиніну, сечовини, глюкози, загального білірубину, аспаратамінотрансферази, аланінамінотрансферази, лужної фосфатази, калію, натрію, кальцію, загального холестерину, тригліцеридів.

У коагулограмі визначались наступні показники: величина активованого часткового (парціального) тромбoplastинового часу, величина протромбінового часу за Квіком, величина тромбінового часу за Біггсом, рівень концентрації фібриногену в плазмі крові за Рутбергом, рівнів розчинних комплексів фібрин мономерів в плазмі.

2.4.2. Допплерівське обстеження

Допплерівське дослідження проводилося на апаратах Toshiba Aplio XQ (Японія) та ESAOTE TECHNOS MPX (Італія), Philips Envisor (Німеччина). У зв'язку зі значним покращенням якості діагностичної апаратури в останні 10-15 років, кольорова доплерівська ультразвукографія стала методом вибору у діагностиці реноваскулярних порушень. Цей метод дозволяє поєднати анатомічну оцінку з оцінкою ступеня гемодинамічних порушень та визначити необхідність застосування інтервенційних технологій. Тим не менш результати залежать від кваліфікації лікаря-діагноста, потребують відмінного знання анатомічних варіантів, діагностичних критеріїв та технічних обмежень [2, 4].

Для візуалізації ниркових артерій використовуються усі доступні акустичні вікна. Перед початком дослідження необхідно оптимізувати налаштування кольорового та імпульсного доплеру. Проведення попередніх налаштувань необхідно тому, що запис доплерограм може бути здійснено тільки у момент затримки дихання, та лікар у момент затримки має бути готовий до запису. Запис доплерограм має бути проведений як у ділянках ламінарного кровотоку, так і у ділянках, де потік крові демонструє зони артефакту «елайзингу», які можуть відповідати як ділянкам стенозування, так і бути зв'язаним зі звитістю артерії. Спектральне доплерівське дослідження проводиться з мінімальним пробним об'ємом, так щоб центральний промінь йшов під кутом менш ніж 60° щодо потоку крові.

У протокол дослідження обов'язково має бути включено повне обстеження нирок. Вимірюється довжина, товщина та ехогенність ниркової паренхіми. Важливою складовою на предмет природи гіпертензії може

виявитися наявність атрофії нирок, гідронефрозу, рубців у паренхімі, конкрементів, об'ємних утворень або пухлин [58].

Наступним етапом є дослідження черевного відділу аорти від рівня відходження верхньої мезентеріальної артерії до біфуркації. Наявність в аорті атеросклеротичних бляшок підвищує ймовірність наявності бляшок у нирковій артерії. Важливим є наявність в аорті системно значущих стенозів та аневризм. На завершення в аорті вимірюється максимальна систолічна швидкість кровотоку з метою наступного розрахунку індексу RAR (нирково-аортального співвідношення).

У протокол дослідження завжди включається дослідження обох ниркових артерій від початку до розгалуження на сегментарні артерії у ділянці воріт нирок. Права НА, як правило, візуалізується набагато краще, ніж ліва. Для отримання зображення гирла правої НА проводять сканування у передніх поперечних зрізах зверху вниз від рівня верхньої мезентеріальної артерії. Гирло лівої НА частіше розташовується на тому ж рівні, що і правої НА. Дистальні відділи правої та лівої НА простіше візуалізувати з декубітальних позицій, використовуючи праву та ліву нирки як акустичне вікно.

Технічні труднощі, пов'язані з дослідженням НА, можуть бути зменшені при застосуванні ультразвукових контрастів. Вони не несуть токсичного навантаження, не тільки дозволяють покращити візуалізацію артерій, але значно полегшують візуалізацію додаткових ниркових артерій та розгалужень у воротах нирки, в цілому зменшуючи час дослідження .

Для діагностики стенозів НА відпрацьовані наступні принципи:

1. Головний критерій – підвищення швидкості кровотоку всередині стенозованої ділянки артерії. Швидкість кровотоку збільшується відповідно збільшенню ступеня стенозу, тому може бути використана для оцінки важкості стенозу.

2. Правильне коригування кута між направленням кровотоку та центральним променем для точного вимірювання перепаду швидкості. Кут має бути 60 градусів та менше.

3. Більшість стенозів супроводжується постстенотичною турбулентністю. Вияв турбулентності – додаткова ознака з невисокою специфічністю

4. У внутрішньониркових артеріях можуть бути присутні зміни кривих доплерівського здвигу частот, у вигляді так званих демпфированих кривих з низькою максимальною систолічною швидкістю та великим часом акселерації.

Нормальна максимальна систолічна швидкість кровотоку у НА коливається від 70 до 120 см/с. Перепад швидкості до 180–200 см/с є відповідним стенозу 50–60% та більше. Більш важливим є облік величини індексу RAR (нирково-аортального співвідношення). Індекс RAR розраховується як частне від ділення максимальної систолічної швидкості кровотоку у НА домаксимальної систолічної швидкості кровотоку прилеглого сегмента черевної аорти, та у випадку гемодинамічно значимого стенозу його величина досягає 3,3–3,5.

2.4.3. Комп'ютерна томографія

Комп'ютерна томографія (КТ) з контрастуванням НА проводилася на апараті Philips (Німеччина)

Комп'ютерна томографія – метод рентгенівської томографії, при якому пучок рентгенівського випромінювання проходить через тонкий шар тіла пацієнта у різних напрямках. Використовується паралельна колімація, щоби сформувати пучок у вигляді тонкого віяла для визначення товщини сканованого шару. Ослаблену інтенсивність випромінювання на виході з тіла пацієнта вимірюють детектори. Математична реконструкція зображень дозволяє розрахувати локальні послаблення випромінювання у кожній точці зрізу. Ці коефіцієнти локального послаблення перераховуються у КТ-числа

та нарешті перетворюються у ступені сірої шкали, які виводяться на екран формуючи зображення [5].

КТ з внутрішньовенним контрастуванням, у залежності від клінічної задачі, може проводити як однофазне, так і багатофазне. Момент часу, у який контрастне підсилення судин та ниркової паренхіми досягає верхньої межі, залежить від об'єму контрастної речовини та швидкості ін'єкції, а також індивідуальних характеристик пацієнта (серцевий викид, нирковий кровотік, функція нирок) [97].

КТ-ангіографія (КТ – з внутрішньовенним контрастуванням) у виявленні стенозів НА перевищує 90%. КТ-ангіографія НА не має застосовуватись для широкого скринінгу усіх пацієнтів на артеріальну гіпертензію. КТ-ангіографія ниркових артерій може допомогти кращому плануванню інтервенції у пацієнтів зі стенозом НА, бо дозволяє більш детально охарактеризувати та локалізувати стеноз [129].

При стандартній КТ можливо оцінити непрямі симптоми. Різниця між розмірами двох нирок (1,5–2 см), товщині кортикального шару, рівні контрастного підсилення та під час екскреції змушує підозрювати значний односторонній стеноз НА.

Ефективна інтерпретація КТ-ангіографії базується на тривимірних реконструкціях або на проекціях максимальних інтенсивностей з викривленими зрізами. У той же час як тривимірна реконструкція краще придатна для оцінки головних НА, то проекції максимальних інтенсивностей мають перевагу для мілких внутрішньониркових артерій. Щоб не пропустити ексцентричні бляшки – повинні використовуватись передньозадні та краніо-каудальні проекції. Для оптимального відображення треба зробити численні тривимірні зображення з кроком ротації 10° навколо довгої та горизонтальної вісей. Якщо зустрічаються підозрілі знахідки, то їх треба підтвердити на поперечних зрізах. Поперечні зображення обов'язкові у будь-якому випадку наявності кальцинованих бляшок. У таких випадках необхідне широке вікно, щоб не переоцінити стеноз. Якщо не брати до уваги поперечні зображення та

використовувати тільки проекції максимальних інтенсивностей, то діагностична точність зменшується до 80–90%.

Точна кількісна оцінка стенозу НА дуже важка через частковий об'ємний ефект, але показано, що КТ ангіографія являється точною при діленні стенозу по шкалі з п'ятьма градаціями:

- немає стенозу – ступінь 0 (менше ніж 30%);
- незначний стеноз – ступінь 1 (30–50%);
- помірний стеноз – ступінь 2 (50–70%);
- стеноз високого ступеня – ступінь 3 (70–99%);
- оклюзія – ступінь 4.

Лише у дуже рідкісних випадках ступінь стенозу недооцінюється або переоцінюється за допомогою КТ ангіографії більше ніж на одну градацію.

Постстенотична дилатація – цінна непряма ознака стенозу високого ступеня. Колатеральні судини також вказують на тривалий стеноз або на оклюзію. Автоматична техніка судинного аналізу допомагає при кількісній оцінці стенозу, але результати завжди мають перевірятися по зрізам перпендикулярно ходу артерії, тому що шум або ниркові вени, що знаходяться у близькому контакті з артеріями, можуть симулювати локальний стеноз або аневризматичне розширення [66].

Кальциновані тверді бляшки відрізняються від гіподенситивних м'яких бляшок які виявляються всередині артерії. Як правило, необхідно отримувати зображення судини у двох площинах внаслідок можливості ексцентричного стенозу. Відмінності між стенозом отворів та гирловим стенозом можуть бути важливим для планування інтервенції. Стеноз отвору часто виглядає тільки як тонка гіпоінтенсивна смужка по продовженню стінки аорти або може бути обумовлений аортальною бляшкою, що розповсюджується на отвір НА. Гирловий стеноз локалізується у НА дистальніше її отвору.

Артефакти можуть бути обумовлені багатьма факторами. Найбільш значимі з них – це частковий об'ємний ефект (дуже товста колімація), недостатнє контрастне підсилення (неправильний вибір часових параметрів,

повільний темп введення), суперпозиція ниркових вен (дуже довга затримка початку сканування) або техніка дисплею. Недостатня затримка дихання може симулювати стеноз або аневризму у багат шарових реформаціях або тривимірних реконструкціях. Такі артефакти від дихання можливо виявити по зубчатості контурів на рівні виявленого стенозу.

2.4.4. Радіоізотопне обстеження

Радіоізотопне дослідження проводили на гамма камері Infinia Hawkeye GeneralElectric (США). Дослідження проводили за допомогою ^{99m}Tc – діетилентриамінпентаоцету – комплексу технецію з пентацином. Діетилентриамінпентаоцет після внутрішньовенного введення виводиться з крові за рахунок клубочкової фільтрації та виходу в екстрацелюлярний простір. Радіофармпрепарат (РФП) має трьохекспонентний характер виведення: T_1 – до 12 хвилини (розведення комплексу у неклітинному просторі), T_2 – до 90 хвилини (гломерулярна фільтрація) і T_3 – до 15 години (звільнення комплексу сполученого з плазматичними білками).

Для сцинтиграфічних досліджень нирок активність РФП розраховується на масу тіла пацієнта в розрахунку 2 МБк/кг [6].

Протипоказаннями до проведення радіонуклідних досліджень є вагітність та період лактації.

Непряма радіонуклідна ренангіографія – методика оцінки часових та кількісних параметрів ниркового кровотоку з використанням РФП.

Задачі непрямой радіонуклідної ренангіографії:

1. Оцінка часових параметрів ниркового кровотоку;
2. Діагностика стенозу ниркової артерії;
3. Діагностика ступеня васкуляризації пухлини нирки.

Непряма радіонуклідна ренангіографія виконується як самостійна методика оцінки стану ниркової гемодинаміки або в сполученні з динамічною реносцинтиграфією. Для непрямой радіонуклідної ренангіографії в сполученні з динамічною реносцинтиграфією доцільно використовувати РФП ниркового механізму елімінації – ^{99m}Tc -діетилентриамінпентаоцет.

Методика проведення непрямой радіонуклідної ренангіографії.

1. Середину детектора гамма-камери встановлюють на рівні XII ребер ззаду.
2. Радіофармпрепарат вводять у вигляді «болюсу» (0,3–0,5 мл) під джгутом швидко.
3. Після ін'єкції знімають джгут і виконують кілька рухів рукою пацієнта вниз-вгору для швидкого проходження «болюсу».
4. Вмикають програму запису інформації при появі на моніторі зображення серця.

2.4.5. Ангіографічне дослідження при сцинтиграфії

Ангіографічне дослідження при сцинтиграфії проводиться з експозицією 1 кадр за 1 с. Рекомендований час методики – 35–45 с. В нормі параметри непрямой радіонуклідної ренангіографії складають: час артеріальної фази – 5–7 с; венозної – 3–5 с; час аорто-ренального транзиту – 5–7 с. Найбільш оптимальний час тривалості дослідження – 60 с. Так, у пацієнтів із синдромом злоякісної артеріальної гіпертензії та аномаліями розвитку судин нирок артеріальна фаза ниркового кровотоку складає 15–25 с та більше. Тому при 35–45 с експозиції не завжди можливо достовірно оцінити стан венозного відтоку. Клінічними показаннями для проведення непрямой радіонуклідної ренангіографії в самостійному варіанті є аномалії розвитку нирок (гіпоплазія, дисплазії), аномалії судин нирок, синдром злоякісної гіпертензії, пухлини і кісти нирок [26].

В самостійному варіанті завдяки більшій активності РФП (5 МБк/кг) непряма радіонуклідна ренангіографія дозволяє отримати чітке зображення нирок і провести детальний покадровий аналіз. При обробці результатів дослідження «зонами інтересу» є грудний відділ аорти, права і ліва нирки (рис. 2.3).

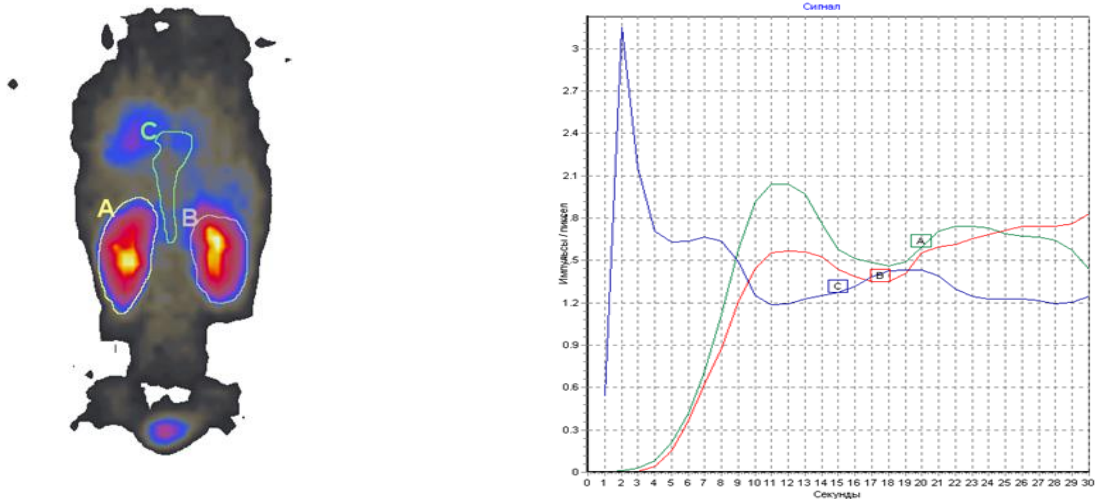


Рис. 2.3. Вибір «зон інтересу» при непрямій радіонуклідній ренангіографії з ^{99m}Tc -діетилентриамімпентаоцет (А, В – зони лівої і правої нирок; С – зона грудного відділу аорти).

Кількісна обробка ренангіограми полягає у розрахунку наступних показників:

- константа швидкості заповнення артеріального русла (КШЗ);
- константа швидкості виведення по венозному руслу (КШВ);
- час артеріальної фази (T_a) ниркового кровотоку (с);
- час венозної фази (T_v) ниркового кровотоку (с);
- час аорто-ренального транзиту (T_{a-v}) (с).

2.4.6. Динамічна реносцинтиграфія

Динамічна реносцинтиграфія (ДРСГ) – це методика візуалізації нирок та сечовивідних шляхів сцинтиграфічним методом на гамма-камері з метою визначення параметрів накопичення і виведення нефротропних РФП тубулярного та клубочкового механізмів елімінації. ДРСГ об'єднує всі переваги більш простих методик (радіонуклідна ренографія, сканування нирок) і, на відміну від них, має більш широкі можливості обробки діагностичної інформації завдяки використанню комп'ютерних систем [91].

Задачі ДРСГ:

1. Визначення швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та ефективного ниркового плазмотоку (ЕНП).
2. Оцінка параметрів секреторно-екскреторної здатності нирок.
3. Оцінка ступеня порушень уродинаміки.
4. Визначення початкових ознак хронічної ниркової недостатності (ХНН).
5. Визначення наявності мисково-сечовідних рефлюксів (МСР) та їх інтенсивності.

Дослідження виконують в лежачому положенні хворого, спиною до детектора гамма-камери. Детектор встановлюють таким чином, щоб його серединна вісь знаходилась на рівні XII ребер. РФП вводять внутрішньовенно із розрахованої активності об'ємом 0,3–0,5 мл швидко. Після введення РФП проводиться запуск комп'ютерної програми та починається збір інформації з експозицією 1 кадр за 1 хвилину. Тривалість дослідження – 20–30 хвилин.

Отримані дані аналізують у декілька етапів:

1. Візуальна оцінка під час дослідження надає первинну інформацію про ступінь візуалізації нирок на кожній хвилині, наявність візуалізації сечоводів та часу появи зображення сечового міхура.
2. Покадровий перегляд сцинтиграфічного зображення нирок надає попередню інформацію про функцію паренхіми та стан уродинаміки.
3. Аналіз за «зонами інтересу». Для оцінки функції кожної нирки і очищення крові від РФП на одному з кадрів реносцинтиграми виділяють «зони інтересу»: серце, ліву та праву нирки (рис. 2.4).

В результаті комп'ютерної обробки «зон інтересу» аналізуються три криві, що відображають транспорт РФП через серце (серцева), праву та ліву нирки (ренограми). Криві аналізуються в системі координат «активність-час», яка дозволяє проводити розрахунок часових параметрів проходження РФП через вибрані «зони» (рис.2.5).

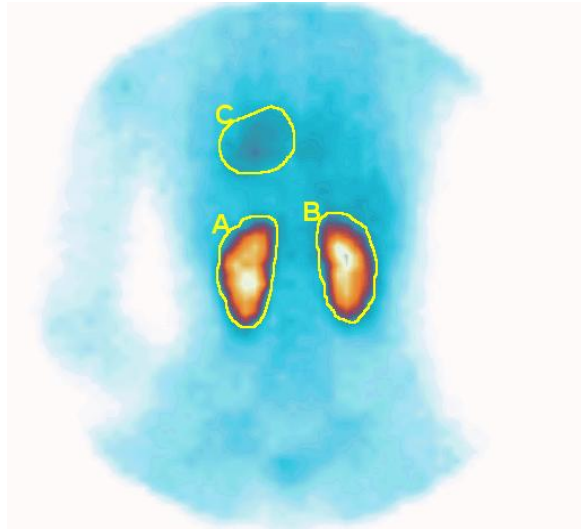


Рис. 2.4. «Зони інтересу» при обробці результатів динамічної реносцинтиграфії (А, В – ліва і права нирки, С – серце).

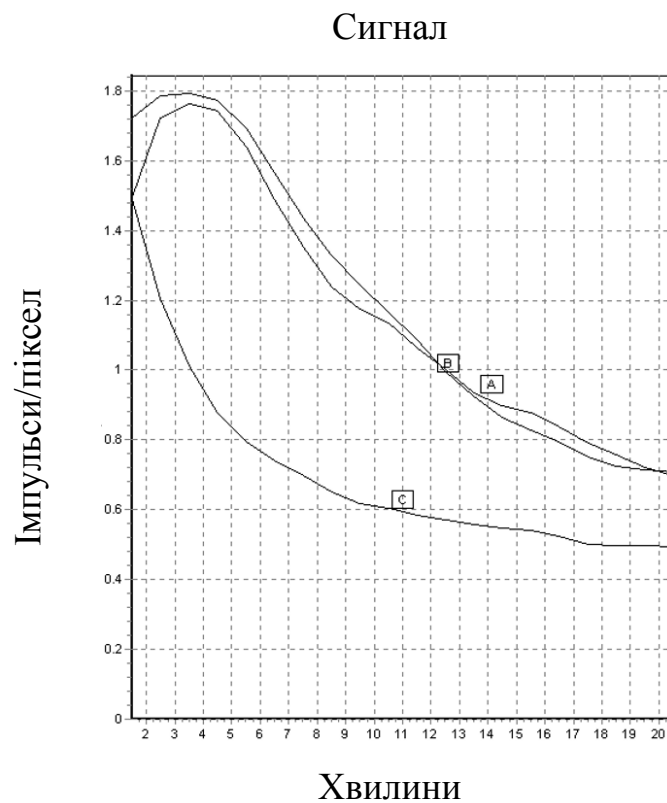


Рис. 2.5. Криві проходження РФП через ліву (А), праву (В) нирки і серце (С).

По серцевій кривій розраховуються швидкісні параметри очищення крові, проводиться розрахунок ШКФ і ЕНП. Ренограма кожної нирки в нормі містить два сегменти: висхідний (накопичувальний) та низхідний (видільний). По ренограмам розраховуються часові параметри транспорту РФП. В точці максимуму накопичення РФП (3–5 хвилина) загальний рахунок на екрані аналізатору гамма-камери приймається за 100% і визначається процентний вклад кожної нирки. В нормі допускається різниця в накопиченні РФП в 10–15%.

4. Посегментний аналіз. Проводиться оцінка верхнього, середнього та нижнього сегментів кожної нирки. В нормі функціональна активність сегментів різна: максимально активний середній сегмент і найменш – верхній.

Аналіз секреторно-фільтраційної та екскреторної функції кожної нирки проводиться розрахунком основних параметрів її функціональної здатності.

Програми обробки реносцинтиграфічних досліджень і сучасне радіофармацевтичне забезпечення дозволяють більш точно, ніж лабораторні методи, оцінити фільтраційну і екскреторну здатність нирок. Програми обробки даних ДРСГ уніфіковані і полягають у розрахунку наступних основних параметрів функціональної здатності нирок:

T_{\max} – час максимального накопичення РФП в нирках (хв). Відображає секреторну ємність нирок при дослідженнях з каналцевими РФП і час максимальної ШКФ при використанні гломерулярних РФП;

$T_{1/2\max}$ – час напіввиведення РФП з нирок (хв). Параметр відображає екскреторну здатність нирок;

E_{30} – процент виведення РФП до 30 хвилини дослідження (%). Оцінюється у випадках, коли $T_{1/2\max}$ за відведений час дослідження не наступив.

Методика розрахунку ШКФ заснована на розрахунку кліренсу нефротропних РФП на основі визначення загального кліренсу без отримання

проб крові та сечі і базується на математичній обробці серцевої кривої. Зменшення радіоактивності нефротропного РФП з часом описується експонентою і формула розрахунку кліренсу препарату має вид:

$$C = V * K, \quad (2.1)$$

де C – загальний кліренс (мл/хв);

V – об'єм розподілення РФП (мл);

K – константа швидкості елімінації (хв⁻¹). Це відношення натурального логарифму 2 (0,693) до часу напівочищення крові ($T_{1/2}$) на вільній експоненті (після 9 хвилини). Для РФП с клубочковим механізмом елімінації стандартизований об'єм розподілення приймається за 7,5% маси тіла, для тубулярних РФП – за 17%. Величину кліренсу нормують на стандартну поверхню тіла – 1,73 м².

Кінцева формула розрахунку ШКФ має такий вигляд:

$$ШКФ = \frac{M * 0,09}{T_{1/2} * S}, \text{ мл/хв}, \quad (2.2)$$

де M – маса тіла пацієнта (в грамах);

$T_{1/2}$ – період напівочищення крові за вільною експонентою (хв);

S – поверхня тіла пацієнта (м²).

Отримані дані значень ШКФ порівнюють з відповідними величинами.

Для цього використовують відповідні рівняння:

$$ШКФ = 153,2 - 0,96 * Вік. \quad (2.3)$$

ШКФ розраховують окремо на кожну нирку по відношенню радіоактивності нирки на третій хвилині з відрахуванням фону тіла для клубочкових РФП і на 2 хвилині для тубулярних РФП по динамічній сцинтиграмі. Зменшення ШКФ до 70 мл/хв свідчить про зменшення функціонуючої маси нефронів на 30–35%.

Типи патологічних ренографічних кривих.

Паренхіматозний – характеризується уповільненням часових параметрів транспорту РФП (секреторно-екскреторних або фільтраційно-

екскреторних процесів). На відміну від нормальної ренограми має пологий двосегментний характер та трохи меншу амплітуду (зменшення кількості функціонуючих нефронів). Такий тип кривої зустрічається при запальних захворюваннях нирок (гломерулонефрит, пієлонефрит), сечокам'яній хворобі, артеріальній гіпертензії ниркового генезу.

Рефлюксний – це різновид паренхіматозного типу, який характеризується наявністю дво- або трихвильового екскреторного сегменту. Такий тип кривої зустрічається при наявності сечовідно-мискових рефлюксів.

Обструктивний – характеризується значним уповільненням екскреторної здатності нирок. Другий сегмент ренограми може бути відсутнім (висхідний тип) або мати форму плато (каскадно-обтураційний тип). Такі криві зустрічаються при гідронефрозі, сечокам'яній хворобі, пухлинах нирок.

Ізостенурічний – у такого типу кривої є два сегменти: судинний та екскреторний (секреторний сегмент відсутній). Ця крива низькоамплітудна та характерна для гіпоплазії нирки (односторонній варіант) або ХНН (двохсторонній варіант).

Афункціональний – крива має вигляд прямої лінії з низькою амплітудою без диференціації на сегменти і є свідченням відсутності в нирці функціонуючої паренхіми.

Переваги ДРСГ у порівнянні з іншими променевими методами дослідження:

1. ДРСГ – функціональний метод дослідження.
2. Об'єктивна оцінка ШКФ.
3. Використання короткоживучого ізотопу ^{99m}Tc , що значно знижує променеве навантаження на організм досліджуваного.
4. Відсутність алергічних реакцій на введення РФП.

2.4.7. Рентгенконтрастна ангіографія

Обстеження проводили на апаратах фірми «Siemens»: Multistar, Tridoros, Artis DTC, Artis DBC, Artis DFC.

Дослідження проводили за методикою запропонованою Сельдінгером, виконували пункцію стегнової артерії, як правило справа, але були і трансрадіальні та трансбрахіальні артеріальні доступи.

Виконували місцеве знеболення 5–10 мл 0,5% розчину новокаїну та проводили пункцію з імплантацією інтродюсера 5F або 6F та у середину вставляли по провіднику діагностичний катетер типу pigtail та доводили його на рівень 1–2 поперекового хребця та вводили від 20 до 40 мл рентгеноконтрастної речовини (йодіксанол) на затримці дихання пацієнтом тривалістю 2–5 с у режимі ангіографічної субтракції, як правило у більшості випадків проводилась і діагностична коронарографія, після чого проводився аналіз артеріограм, наявність стенозу його розповсюдження, ступінь стенозу НА, кількість уражених НА, після діагностичної процедури частині хворих виконувалося стентування у одну сесію (ad hook) [25, 35, 87, 126].

Внутрішньосудинне ультразвукове обстеження (IVUS) проводилося за допомогою апарата Boston Scientific Galaxy 2 System.

Обстеження проводилося групі хворих (14 пацієнтів) та мало за мету оцінити характер атеросклеротичної бляшки, ефективність ангіопластики, ефективність повного розкриття стента у НА, необхідність постдилатації стентованого сегменту НА.

Внутрішньосудинне УЗД проводять через інтродюсер 7F по коронарному провіднику 0,014 проводять датчик та на екрані аналізують довжину стенозу, оцінюють діаметр артерії та ступінь стенозування, після проведення ангіопластики або стентування НА проводять повторне дослідження оцінюючи адекватність та ефективність втручання

2.5. Оцінка якості життя

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), якість життя – це характеристика фізичного, психологічного, емоціонального та соціального функціонування, що базується на суб'єктивному сприйнятті.

Оцінка якості життя хворих для визначення впливу суб'єктивних проявів захворювання, обмеження режиму харчування, праці, відпочинку та необхідності прийому лікарських засобів проведена за допомогою стандартного опитувальника MOS SF 36 [122]. Даний опитувальник відноситься до неспецифічних опитувальників оцінки якості життя у хворих з хронічними захворюваннями та широко застосовується як в популяційних, так в спеціальних дослідженнях якості життя в США, Європейських країнах Євросоюзу, а також, останнім часом, і в Україні.

Кількісно оцінювали наступні показники:

1. PF – Physical function (фізичне функціонування), що відображає ступінь обмеження фізичних навантажень (ходьба, перенесення ваги, підйом по сходах, самообслуговування).

2. RP – Role-physical (рольове функціонування, обумовлене фізичним станом), вплив фізичного стану на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків).

3. BP – Bodily Pain (інтенсивність болю), вплив інтенсивності болю на здатність займатися повсякденною діяльністю, включаючи роботу по дому і поза домом.

4. GH – General health (загальний стан здоров'я) – оцінка хворим свого стану здоров'я зараз і в перспективі лікування.

5. VT – Vitality (життєва активність) має на увазі відчуття себе повним сил і енергії або навпаки, знесиленим.

6. SF – Social function (соціальне функціонування), визначається ступенем, в який фізичний або емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування).

7. RE – Role-emotional (рольове функціонування, обумовлене емоційним станом) передбачає оцінку ступеню, в якому емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (включаючи великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості).

8. MH – Mental health (психічне здоров'я), характеризує настрій, наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій.

Шкали групуються в два показники «фізичний компонент здоров'я» і «психологічний компонент здоров'я».

Фізичний компонент здоров'я (Physical health PH) складається зі шкал: фізичне функціонування; рольове функціонування, обумовлене фізичним станом; інтенсивність болю; загальний стан здоров'я.

Психологічний компонент здоров'я (Mental Health MH) складається зі шкал: психічне здоров'я; рольове функціонування, обумовлене емоційним станом; соціальне функціонування; життєва активність.

Результати представляли у вигляді оцінок в балах по 8 шкалами, складеним таким чином, що більш висока оцінка вказує на більш високий рівень якості життя. Показники кожної шкали варіюють між 0 і 100, де 100 представляє найкращу якість життя.

2.6. Математичні методи дослідження

Емпіричні дані, отримані при формуванні груп пацієнтів, оброблені за допомогою методів описової статистики та наглядно представлені у вигляді графіків та таблиць. Кількісні характеристики даних надані шляхом розрахунку основних статистичних показників (середнього рівня та міри розсіювання).

Розподіл даних впливав на вибір статистичного методу порівняння середніх значень або дисперсій. Для визначення відповідності розподілу Гауса (нормальному розподілу), застосовано непараметричний критерій Колмогорова-Смірнова [7, 8].

Статистичні методи, застосовані для дослідження відмінностей між групами, включали параметричні та непараметричні тести [7].

У випадку нормальності розподілу, застосовані параметричні тести: t-критерій Стьюдента, дисперсійний аналіз (ANOVA). В протилежному випадку використані непараметричні тести: точний критерій Фішера, критерій χ^2 Пірсона, критерії Манна-Уїтні та Уїлкоксона.

Для всіх критеріїв обрано граничне значення $p=0,05$. Нульова гіпотеза, свідчила про рівність порівнювальних груп та приймалась при значенні $p \geq 0,05$. У випадку отримання значення $p < 0,05$ нульова гіпотеза відхиляється та робиться висновок про достовірність різниці між значеннями досліджуваних груп.

В дисертаційному дослідженні використано статистичний пакет для обробки даних IBM SPSS Statistics 21.0.

Висновки до розділу 2

1. Неінвазивні методики дослідження не завжди дають повну картину при діагностиці вазоренальної гіпертензії, але вони важливими для скринінгу даної проблеми.

2. Золотим стандартом для виявлення стенозу при ВРГ залишається ангиографічне дослідження і для остаточного вирішення тільки комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням може надати таку інформацію, але тільки статичну картину, а при спірних моментах необхідно мати зйомки в динаміці проходження контрасту по нирковій артерії та стенозі.

3. Викладено методики проведених досліджень, наведені методи вирішення завдань, їх порівняльні характеристики та методи оброблення матеріалів дисертаційного дослідження з урахуванням критеріїв ВООЗ, які характеризують якість життя пацієнта до лікування та після лікування.

Основні положення розділу 2 показано в працях автора [14], [22].

РОЗДІЛ 3

КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ЗАХВОРЮВАННЯ У ХВОРИХ З ВРГ ТА ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

3.1. Загальна характеристика хворих з ВРГ

Клінічні прояви ВРГ, що спостерігаються у молодих хворих, в першу чергу визначаються фібромускулярною дисплазією, яка характеризується окресленою клінічною картиною артеріальної гіпертензії. У хворих старших вікових груп, де стенозуючі ураження ниркових артерій розвиваються поступово, клінічна картина частіше не така чітка. Крім того, супутні захворювання можуть нівелювати та затінити клініку артеріальної гіпертензії вазоренальної етіології [47].

На клінічному матеріалі хворих з верифікованою вазоренальною гіпертензією проаналізовані особливості клінічних проявів захворювання.

В табл. 3.1 представлена клініко-функціональна характеристика хворих. Артеріальна гіпертензія зафіксована у всіх дослідних пацієнтів. Як правило, вазоренальна гіпертензія виникає на фоні інших проявів атеросклерозу, у своїй перевазі це пацієнти з ішемічною хворобою серця (87,9%) або з наявним периферичним атеросклерозом (37,9%) [26, 39, 5439].

Перевагу складають пацієнти з II (25%) та III (62,1%) ст. артеріальної гіпертензії, що вже й без стенотичних уражень ниркових артерій сприяє склерозу артерій паренхіми нирки та погіршує протікання ІХС.

Несприятливим фактором є наявність цукрового діабету у пацієнтів (16,9%), що погіршує стан пацієнтів не тільки при ВРГ, а й протікання ІХС та периферичного атеросклерозу.

Серед пацієнтів виділяється група 16 хворих (12,9%), які перенесли пароксизми гострої серцевої недостатності, причому всі вони були з групи пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарду в анамнезі. Як правило,

пацієнти даного профілю є старечого віку. Частка чоловіків більше, але через 5–10 років після менопаузи у жінок, кількість чоловіків та жінок з даною патологією йде до зрівняння.

Таблиця 3.1

Клініко-функціональна характеристика хворих

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., р
Стать (ч/ж)	77 (62,1%) / 47 (37,9%)	10 (71,4%) / 4 (28,6%)	0,356
Вік, роки	61,2±9,9	62,3±8,6	0,924
Вага, кг	80,5±13,9	86,7±13,7	0,071
АТ систолічний, мм рт.ст.	174,9±33,4	161,8±31,9	0,136
АТ діастолічний, мм рт.ст.	98,8±16,9	93,6±21,3	0,422
Артеріальна гіпертензія:	124 (100%)	14 (100%)	–
I ст.	16 (12,9%)	1 (7,1%)	0,814
II ст.	31 (25%)	4 (28,6%)	
III ст.	77 (62,1%)	9 (64,3%)	
Тривалість АГ, років	12,8 (1; 14)	14,3 (3; 16)	0,313
Ішемічна хвороба серця (ІХС)	109 (87,9%)	13 (92,9%)	0,496
Пароксизми ГС недостатності	16 (12,9%)	3 (21,4%)	0,298
Цукровий діабет	21 (16,9%)	1 (7,1%)	0,554
Наявний периферичний атеросклероз у пацієнта*	47 (37,9%)	6 (42,8%)	0,363

Примітка: *атеросклероз брахіоцефальних артерій та артерій нижніх кінцівок

Звертає на себе увагу стійкий резистентний характер артеріальної гіпертензії. Необхідність прийому декількох антигіпертензивних препаратів для контролю АТ виникла у більшості хворих (рис. 3.1.).



Рис. 3.1. Прийому антигіпертензивних препаратів для контролю АТ.

Так, для контролю АТ у 45 пацієнтів, що склало 36%, було достатньо одного або двох антигіпертензивних препаратів, у значній більшості випадків 79 пацієнтів, що склало 64% випадків, вимагали три і більше антигіпертензивних препаратів.

Результати аналізів крові у досліджуваних групах представлені в табл. 3.2.

Таблиця 3.2

Результати аналізу крові у дослідних хворих

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., p
Кількість еритроцитів, $10^{12}/\text{л}$	$4,4 \pm 0,63$	$4,8 \pm 0,52$	0,621
Рівень гемоглобіну, г/л	$137,2 \pm 19,3$	$136,1 \pm 12,8$	0,521
Загальна кількість лейкоцитів, $10^9/\text{л}$	$7,9 \pm 2,7$	$7,2 \pm 1,3$	0,146
Кількість тромбоцитів, $10^9/\text{л}$	$219,6 \pm 39,6$	$220,3 \pm 28,9$	0,086
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), мм/г	$13,9 \pm 10,7$	$11,2 \pm 8,6$	0,108

Результати аналізу крові не показали значних відхилень від границь норми в обох групах.

Аналіз результатів біохімічних показників крові обох груп наведено в табл. 3.3.

Таблиця 3.3

Результати аналізу біохімічних показників крові

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., p
Глюкоза, ммоль/л	6,8±2,5	6,0±1,8	0,449
Сечовина, ммоль/л	8,8±1,4	8,4±1,6	0,770
Залишковий азот крові, ммоль/л	30,6±5,9	28,6±4,8	0,144
Азот сечовини, ммоль/л	10,7±4,7	10,5±3,9	0,369
Креатинін, мкмоль/л	117,2±39,0	114,2±38,6	0,689
Білірубін, мкмоль/л	10,8±4,7	12,3±4,2	0,110
Загальний білок, г/л	72,7±4,7	69,9±5,1	0,123
Фібриноген, г/л	3,3±0,9	3,6±1,1	0,289
АсАт, МЕ/л	33,3±15,6	31,9±12,8	0,410
АлАт, МЕ/л	42,7±17,6	44,9±11,3	0,546
Протромбіновий час, с	14,5±1,7	13,6±1,1	0,260
Протромбіновий індекс, %	90,6±8,4	91,1±7,9	0,312
Калій сироватки, ммоль/л	4,7±0,5	5,1±0,3	0,048*
Натрій сироватки, ммоль/л	143,8±4,4	141,1±3,8	0,041*

Примітка: *різниця статистично значима на рівні p=0,05

Аналіз стану ниркової функції у хворих з ВРГ за даними біохімічних досліджень дозволив запідозрити ішемічну нефропатію у 25% хворих.

Однак, більш достовірним для постановки діагнозу є визначення швидкості клубочкової фільтрації. Даний показник дозволяє визначати проблему до виникнення явно виражених змін у біохімічному аналізі крові та клінічних ознак. Це особливо важливо у зв'язку з тим, що пацієнти, як правило, практично не відмічають I та II стадії хронічної хвороби нирок. Хвороба зазвичай виявляється на III стадії, у поєднанні з іншими захворюваннями, коли ресурсів для відновлення або навіть стабілізації хвороби мало та вони досить обмежені з організаційного та економічного боку (діалізні центри, трансплантація) або взагалі відсутні. Це додатково погіршує прогноз протікання та лікування хвороби.

При дослідженні даних виявилось, що пацієнти, у яких була III ступінь ХХН, знали про свій діагноз та лікувались по мірі можливості, а пацієнти з I або II ступенем ХХН, у більшості випадків, навіть не здогадувалися про існуючу небезпеку.

Ознаки хронічної ниркової недостатності, які діагностовано за результатами контролю швидкості клубочкової фільтрації відмічена у 36 (29%) пацієнтів основної групи та у 13 (92,9%) пацієнтів групи порівняння (табл. 3.4).

Окремої уваги заслуговує аналіз клінічної картини захворювання у хворих з мультифокальним атеросклерозом. Перш за все, це пацієнти з поєднаним атеросклеротичним ураженням коронарних і ниркових артерій. Літературні дані свідчать, що в групі хворих з коронарним атеросклерозом, стеноз ниркових артерій фіксується в 10–15% випадків, а при наявності злоякісної артеріальної гіпертензії – більш ніж в 25% випадків. Таке сполучення являється найбільш несприятливим і характеризується більш вираженими клінічними проявами.

Швидкість клубочкової фільтрації

Показник ХНН	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
Без ХНН	88 (71,0%)	1 (7,1%)
I стадія (ШКФ > 90 мл/хв)	19 (15,3%)	2 (14,2%)
II стадія (ШКФ 60–89 мл/хв)	11 (8,9%)	6 (43,0%)
III стадія (ШКФ 30–59 мл/хв)	6 (4,8%)	5 (35,7%)

Примітка: *різниця статистично значима, $p=0,001$

У репрезентативній групі хворих, де проведена коронарографія, частота сполученого гемодинамічно значимого порушення коронарних і ниркових артерій встановлена у 78 (62,9%) пацієнтів. Причому односудинні ураження зафіксовано у 21 (16,9%) пацієнта, багатосудинні – у 57 пацієнтів, що склало 45,9% хворих. Однак, варто враховувати, що у переважній більшості пацієнтів початково було діагностовано ІХС, а вже при дослідженні АГ виявлялася вазоренальна етіологія. За світовими даними кількість таких пацієнтів варіюється від 7 до 25%, що є більш наближено до реальності.

Стенокардія високого функціонального класу (III-IV) відмічається у 22 (17,7%) хворих, інфаркт міокарду в анамнезі зафіксований у 71 (57,2%) хворих.

Пріоритетність виконання втручань у цих хворих в першу чергу визначалась клінічними проявами та етапністю лікування.

Цікавим уявляється питання співвідношення ступенів стенозування ниркової артерії і показників, які відсвічують функцію нирок. У табл. 3.5. видно чітку градацію та тенденцію того, що при збільшенні ступеню стенозу НА погіршується азотистий обмін внаслідок погіршення перфузії паренхіми нирок та зменшення їх фільтраційної здатності ($p<0,05$). Якщо при звуженнях

навіть до 80% не спостерігалось видимого погіршення виділення креатиніну та сечовини (тільки в поодиноких випадках), то при стенозах більше 80% спостерігалася протилежна тенденція – коли абсолютна більшість мала зміни креатиніну та сечовини, а в поодиноких випадках ці показники були нормальними.

Таблиця 3.5

Співвідношення ступенів стенозування ниркової артерії і показників, які відображають функцію нирок

Ступень стенозу НА	Показники	
	Креатинін, мкмоль/л*	Сечовина, ммоль/л*
50–70%	89,7±15,0	5,9±0,8
70–80%	113,4±23,0	8,8±3,6
80%	135,1±34,6	12,4±4,6

Примітка: *різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Якщо при біохімічному обстеженні крові при АГ спостерігалися зміни креатиніну та сечовини, то тоді виникали підозри про вазоренальний характер цих змін і вже прицільно досліджувалися ці пацієнти для підтвердження або виключення даного патологічного процесу [102].

3.2. Оцінка якості життя хворих на ВРГ

Аналіз результатів проходження опитувальника MOS SF36 показав зниження якості життя за всіма шкалами як в основній, так і в контрольній групах (табл. 3.6). Середні значення отриманих показників у хворих значно відрізнялися від рівня ідеального здоров'я і були порівнювальними в обох досліджуваних групах.

Найнижчі показники якості життя у хворих обох груп встановлені за шкалами рольового функціонування (RP), обумовленого фізичним станом,

що вказує на значний негативний вплив на повсякденну рольову діяльність (роботу, виконання повсякденних обов'язків) та загального сприйняття здоров'я (GH), що вказує на низьку самооцінку свого стану хворими. Деяко кращими, однак далекими від ідеального, були оцінки за шкалами фізичного функціонування (PF), що відображає ступінь обмеження фізичних навантажень (ходьба, перенесення ваги, підйом по сходах, самообслуговування) та життєвої активності (VT).

Таблиця 3.6

Оцінка якості життя у хворих основної групи та групи порівняння

Шкала	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., p
PF	58,4±12,3	59,6±8,2	0,823
RP	34,5±9,6	31,5±5,1	0,213
BP	62,3±10,7	59,4±6,0	0,189
GH	41,3±8,9	39,2±4,7	0,352
VT	50,2±13,2	51,0±5,2	0,593
SF	61,9±10,1	59,1±5,3	0,326
RE	62,3±11,8	61,9±3,5	0,631
MH	63,1±12,8	61,1±4,1	0,162

Примітка: *різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Для додаткового вивчення впливу ВРГ на якість життя хворих були проаналізовані показники опитувальника у хворих із різними ступенями артеріальної гіпертензії (табл. 3.7). Пацієнти основної та групи порівняння не розділялися, в зв'язку з відсутністю достовірної різниці в розподілі груп за ступенем артеріальної гіпертензії та середніми значеннями шкал оцінки якості життя за MOS SF36.

Серед 17 хворих з артеріальною гіпертензією I ступеня спостерігались найкращі результати аналізу оцінки якості життя (рис. 3.7). Деяко кращі середні значення шкал отримані при опитуванні 35 хворих з артеріальною гіпертензією II ступеня. І, очікувано, найгірші результати спостерігались у 86 пацієнтів з артеріальною гіпертензією III ступеня.

Таблиця 3.7.

Вплив ступеня артеріальної гіпертензії на якість життя хворих

Шкала	Ступінь АГ			P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
	I ст. (n=17)	II ст. (n=35)	III ст. (n=86)			
PF	66,0±13,9	56,6±13,5	53,2±10,1	0,001*	0,001*	0,001*
RP	48,7±10,3	34,5±9,6	31,5±8,6	0,008*	0,032*	0,358
BP	68,1±13,1	55,2±10,2	57,5±9,4	0,003*	0,029*	0,048
GH	44,1±10,2	40,3±12,2	39,6±8,5	0,002*	0,003*	0,693
VT	57,2±9,8	49,2±8,9	46,2±9,6	0,015*	0,041*	0,512
SF	66,7±12,3	58,8±10,2	56,1±14,2	0,001*	0,030*	0,411
RE	69,6±11,3	62,6±9,7	46,1±8,6	0,123	0,038*	0,001*
MH	58,1±13,1	55,1±12,8	49,2±7,2	0,453	0,001*	0,098

Примітка: * різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

При порівнянні показників якості життя хворих з АГ I та III ступеня, достовірні відмінності були виявлені по всім шкалам, а порівнюючи хворих з II та III ступенем – за шкалами фізичного функціонування та рольовим функціонуванням, обумовленим емоційним станом.

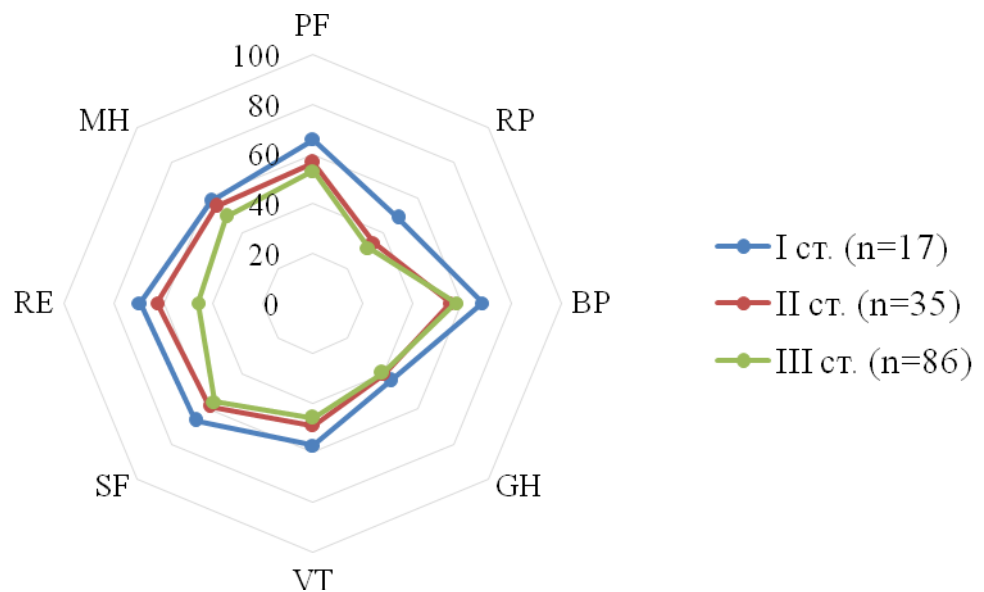


Рис. 3.2. Вплив I ступеня артеріальної гіпертензії на якість життя хворих.

Таким чином, за результатами аналізу якості життя хворих було встановлено, що у хворих з АГ всіх степенів спостерігається зниження параметрів якості життя.

3.3. Результати неінвазивних методів дослідження

3.3.1. Ультразвукове обстеження

Одним з найбільш розповсюджених і доступних методів інструментальної діагностики, яка застосовується при ВРГ, являється ультразвукове сканування. Дане дослідження було проведене репрезентативній групі хворих, яка склала 29 пацієнтів.

В переважній більшості випадків дане дослідження було проведено пацієнтам, що звернулися амбулаторно з приводу злоякісної артеріальної гіпертензії та були направлені поліклінічним спеціалістом відразу після огляду для диференційної діагностики в швидкому режимі.

Одним з елементів при відборі пацієнтів було врахування ваги пацієнта та відсутність товстого шару підшкірно жирової клітковини. Хворим з надмірною вагою запропоновані інші дослідження для диференціальної діагностики ВРГ.

Також 2 пацієнтам, яким раніше проводили стентування ниркових артерій, провели контрольне дослідження через 1 рік і в одного виявили рестеноз більше ніж 60%

Дослідження починалося з переднього трансабдомінального доступу з візуалізацією магістральних артерій в біляаортальному сегменті. Їх зображення одержують на серії поперечних зрізів в В-режимі в епігастральній області на рині третього поперекового хребця, приблизно на 1 см нижче рівня відходження верхньої мезентеріальної артерії. Для ниркових артерій в більшості випадків характерно відходження від аорти в дорсо-латеральному направленні.

При недостатній візуалізації додатково використовується боковий доступ із правого або лівого підребер'я, при котрому положенні датчика паралельно ребровій дуги дозволяється проводити косо-вертикальне сканування.

Діагностичними критеріями СПА, згідно з рекомендаціями АСС/АНА 2006 р., є наступні показники регіональної кровотечі:

- пікова систолічна швидкість артерії (PSV (пікова систолічна швидкість) або V_{max} , в N до 200 см/с) і в черевній аорті (PSV, в N (80 ± 25 см/с);

- реально-аортальне відношення пікових систолічних швидкостей кровотечі по методиці T. R. Kohler (RAR. В N до 3,5);

- кінцева діастолічна швидкість кровотечі (V_{min}) більш ніж 150 см/с
- предиктор вираженості СПА;

- індекс резистентності Пурсело (IR), що визначається за формулою $RI = (V_{max} - V_{min}) / V_{max}$.

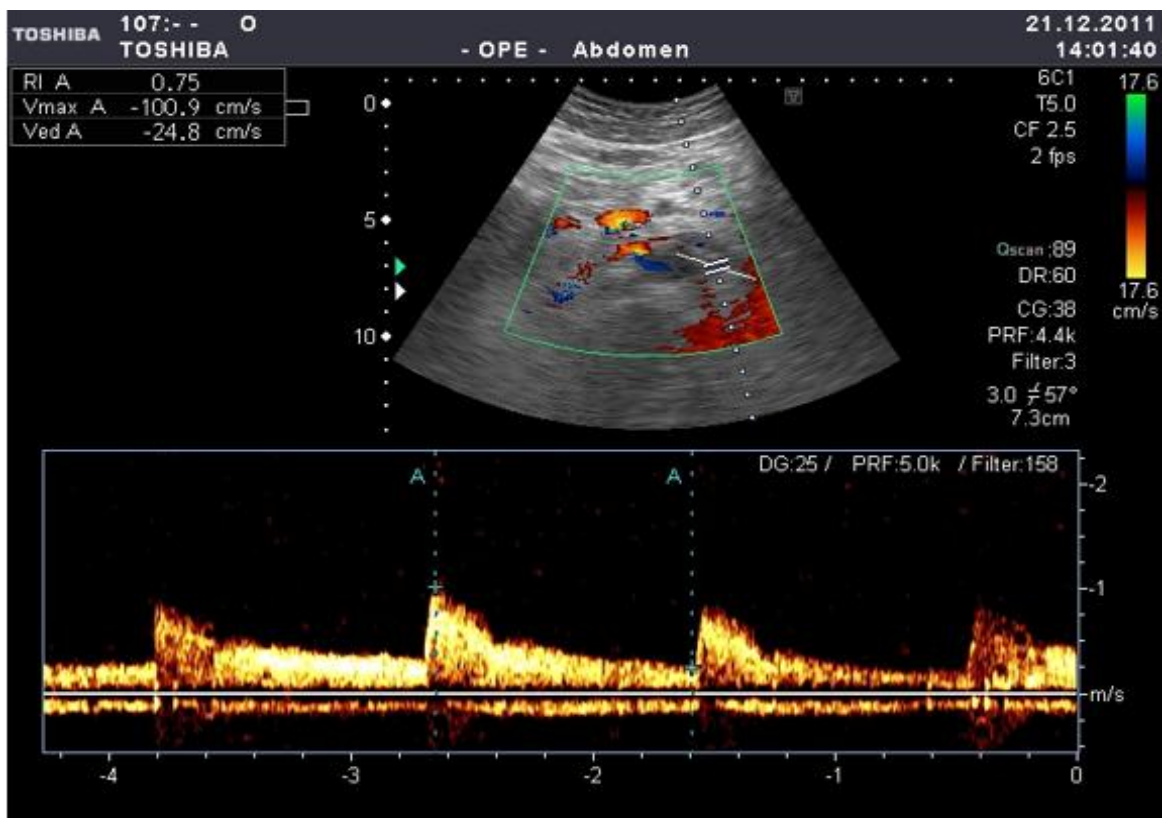


Рис. 3.3. Черевний відділ аорти, ліва та права ниркові артерії (норма).



Рис. 3.4. Кровотік в лівій нирковій артерії в нормі (V_{ps} 100 см/с).



Рис. 3.5. Стеноз правої ниркової артерії 60-70% (локальний гемодинамічний зсув, V_{ps} 296 см/с).

Основні показники дуплексного УЗД сканування, надані в табл. 3.6.

Таблиця 3.6

Основні показники дуплексного УЗД сканування (n=29)

Показник	Звуження до 50%	Звуження 50–70%	Звуження >75%
Пікова систолічна швидкість V_{ps} , см/с	150–180	200–300	300–400
Індекс резистентності RI, ум. од.	0,60–0,69	0,70–0,79	0,80–0,85
Ренально-аортальне співвідношення RAR, ум. од.	<3,3	3,3-3,5	>3,5

В досліджуваній групі 29 пацієнтів розподіл відбувався за важкістю стенозів (рис. 3.6).

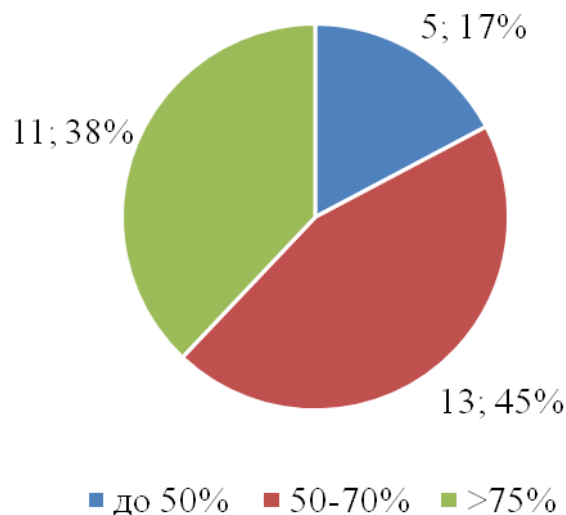


Рис. 3.6. Розподіл пацієнтів за тяжкістю стенозів.

Пацієнти зі звуженнями від 50 до 70% склали більшість, а саме 13 пацієнтів (45%). Кількість пацієнтів зі звуженнями НА більше 75% склали 11 чоловік (38%). Кількість пацієнтів зі звуженнями 50% і менше склали лише 5 пацієнтів (17%).

У всіх пацієнтів зі звуженнями ниркових артерій відмічалася стійка АГ, вони приймали потрібну антигіпертензивну терапію без адекватного гіпотензивного ефекту. У 3 пацієнтів з групи стенозів 50% відмічалася стійка

АГ з прийомом потрібної антигіпертензивної терапії. У 2 пацієнтів з групи стенозів до 50% відмічалася АГ, але вони приймали подвійну терапію і вона коригувала артеріальний тиск. У 7 пацієнтів групи стенозів більше 70% та 3 пацієнтів групи стенозів від 50 до 70% спостерігалися порушення виділення шлаків крові за даними біохімічних аналізів крові. Всім пацієнтам були проведені стентування стенозованих ниркових артерій.

Всі пацієнти були частиною когорти хворих на ІХС. 15 з них були виконані одночасні стентування коронарних та периферичних артерій (внутрішня каротидна артерія з одного боку 2 пацієнтам). 4 пацієнтам були виконані операції аорто-коронарного шунтування, після проведення стентування ниркових артерій.

Після виконання втручань показники дуплексного УЗД сканування знаходились в зоні норми, а саме: пікова систолічна швидкість коливалась в межах 100–120 см/с, індекс резистентності – 0,59–0,55 ум. од., ренально-аортальне співвідношення склало <3,3 умовних одиниць.

Дуплексне ультразвукове сканування (УЗС) не має недоліків, що притаманні для рентгенконтрастної ангіографії (вартості обстеження, стаціонарна апаратура, інвазивність процедури обстеження, токсична дія контрасту, рентгенівське опромінення). Основною перевагою для обстеження за допомогою дуплексного УЗС є неінвазивність процедури та можливість амбулаторного обстеження великої кількості пацієнтів.

Однак, вартим обговорення залишається інформативність отриманих даних, а саме труднощі при огляді черевного відділу аорти та гілок у пацієнтів з підвищеною масою тіла та метеоризмом у черевній порожнині. Важливим елементом при обстеженні за допомогою дуплексного УЗС є висока кваліфікація та досвід спеціаліста, що проводить обстеження. Дуплексне УЗС має бути рекомендоване для проведення скринінгу пацієнтів з підозрою на ВРГ, але при умові проведення дослідження кваліфікованим фахівцем для підвищення якості дослідження та унеможливлення дискредитації методики.

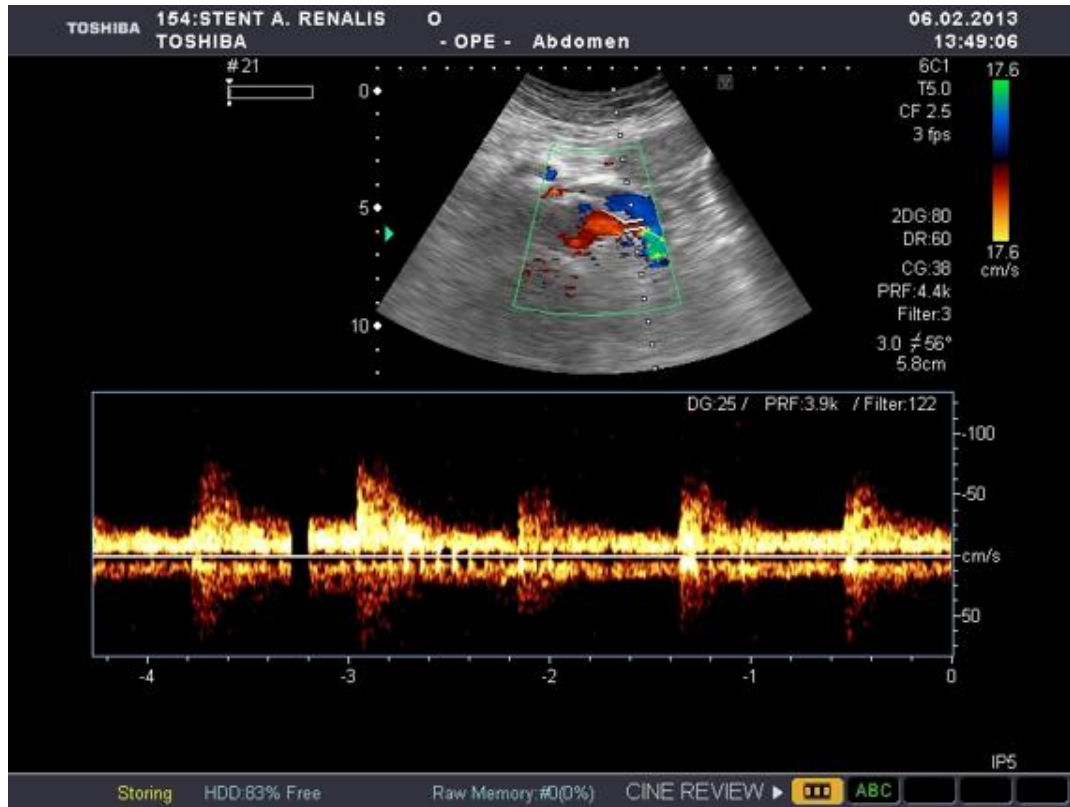


Рис. 3.7. Стент у гирлі лівої ниркової артерії.



Рис 3.8. Спектрограма кровотоку стентованої лівої ниркової артерії. Швидкісні параметри кровотоку в межах нормативних значень (V_{ps} 80см/с).

3.3.2. Радіонуклідна ренангіографія

Непряма радіонуклідна ренангіографія (НРАГ) дозволяє оцінювати часові та кількісні параметри ниркового кровотоку з використанням радіофармпрепарату. НРАГ виконували в сполученні з динамічною реносцинтиграфією (ДРСГ). Для дослідження використовували ^{99m}Tc -ДТПА (диетилентриамінопентаацетатний комплекс).

Кількісна обробка ренангіограми полягала у розрахунку показників часу артеріальної та венозної фази ниркового кровотоку.

Сцинтиграфія нирок з ^{99m}Tc -ДТПА складається з двох основних етапів:

1. Непрямої радіонуклідної ренангіографії (НРАГ).
2. Динамічної реносцинтиграфії (ДРСГ).

Радіонуклідне дослідження проводили пацієнтам з погіршенням ниркової функції та артеріальною гіпертензією, а також пацієнтам з критичними звуженнями ниркових артерій, що були раніше виявлені або за допомогою ангіографії, або дуплексного УЗС для оцінки життєздатності залишкової паренхіми нирок. Також проводили обстеження при зменшенні однієї з нирок або обох нирок у розмірах більше 1 см та наявною артеріальною гіпертензією.

У основній групі пацієнтів сцинтиграфію нирок проводили 28 (22,5%) пацієнтам. У групі порівняння – 4(28,6%) пацієнтам.

Як скринінговий метод сцинтиграфія нирок може застосовуватися у широкій практиці завдяки неінвазивності методу. Але є важливі моменти, що унеможливають широке застосування цього методу, а саме:

- наявність апаратури у великих спеціалізованих республіканських центрах;
- наявність спеціального радіофармацевтичного препарату;
- обмежена кількість спеціалістів, що мають можливість і дозвіл проводити обстеження та кваліфіковано інтерпретувати отримані результати, а також рекомендувати подальші діагностично-лікувальні процедури.

Результати дослідження динамічної реносцинтиграфії до проведення стентування в репрезентативній групі пацієнтів із 28 хворих надані в табл. 3.7.

Таблиця 3.7

**Результати дослідження динамічної реносцинтиграфії
в основній групі хворих (n=28)**

Показники	Ліва нирка	Права нирка
Швидкість клубочкової фільтрації загальна (мл/хв)	35–68	
Швидкість клубочкової фільтрації роздільна (мл/хв)	14–27	21–41
Швидкість клубочкової фільтрації стандартизована (мл/хв)	33–64	
T max(хв)	9–16	6–12
T1/2 max(хв)	Немає	Немає–22
% виведення до 30-ї хвилини	24–31	38–53
Типи ренографічної кривої	Ізостенуричні Паренхіматозні Гіпофункціональні	Ізостенуричні Паренхіматозні Гіпофункціональні

Отримані дані свідчать про те, що пацієнти, які були включені в дану групу досліджень, мали суттєве погіршення функціональної здатності нирок. Головними причинами даного погіршення були проблеми в припливі крові до нирки за рахунок стенозу ниркової артерії та проблеми у паренхімі нирок, а саме у судинній системі на рівні мікроциркуляції.

Нами відмічалися такі типи ренографічних кривих як:

1. Паренхіматозна – уповільнення часових параметрів транспорту радіофармпрепарату (секреторно-екскреторних або фільтраційно-екскреторних). Є 2 види паренхіматозних кривих: з помірним або значним уповільненням екскреторної здатності нирок.

2. Гіпофункціональна – різновид кривих паренхіматозного типу, що характеризується низькою амплітудою та зустрічається при первинно або вторинно зморщеній нирці. Крива такого типу вказує на функціональну неповноцінність нирки.

3. Ізостенурична крива, характерна при різкому зниженні функціональної здатності ниркової паренхіми. Представлена тільки судинним та екскреторним сегментом. Ця крива низько амплітудна та характерна для ХХН у I або II стадії хвороби.

Афункціональних кривих не було виявлено, так як вони властиві пацієнтам, які знаходяться на постійному гемодіалізі, та свідчать про відсутність в нирці функціонуючої паренхіми.

Стан хворих у групі порівняння був на порядок важчий, ніж в основній групі (табл. 3.8).

Таблиця 3.8

Результати дослідження динамічної реносцинтиграфії хворих в групі порівняння (n=4)

Показники	Ліва нирка	Права нирка
Швидкість клубочкової фільтрації загальна (мл/хв)	23–39	
Швидкість клубочкової фільтрації роздільна (мл/хв)	10–15	13–24
Швидкість клубочкової фільтрації стандартизована (мл/хв)	21–37	
T max (хв)	1–16	1–9
T1/2 max(хв)	Немає	Немає
% виведення до 30 хвилини	10–28	16–36
Типи ренографічної кривої	Ізостенуричні Гіпофункціональні	Ізостенуричні Гіпофункціональні

Показники ШКФ у хворих даної групи за всіма параметрами нижчі, а період напіввиведення радіофармпрепарату довше. Типи ренографічних кривих ізостенуричні та гіпофункціональні, що по всім параметрам відповідає I та II стадіям ХХН, з динамікою та тенденцією до афункціональної кривої.

3.3.3. Комп'ютерна томографія з контрастуванням

Комп'ютерна томографія з внутрішньовенним контрастуванням проводилася пацієнтам з діагностованим розповсюдженим атеросклерозом та артеріальною гіпертензією, при обстеженні черевного відділу аорти (дослідження аневризм черевного відділу аорти) та при підозрі на ВРГ. Комп'ютерна томографія (СТ) та магнітно-резонансна томографія (MRI) вже тривалий час використовуються у медичній практиці як методи тривимірного уявлення різноманітних анатомічних структур, значно полегшуючи клінічні дані [59].

Даний метод в основній групі обстеження проводився 32 (25,8%) пацієнтам. В групі порівняння обстеження проводили 4 пацієнтам, що склало 28,6%.

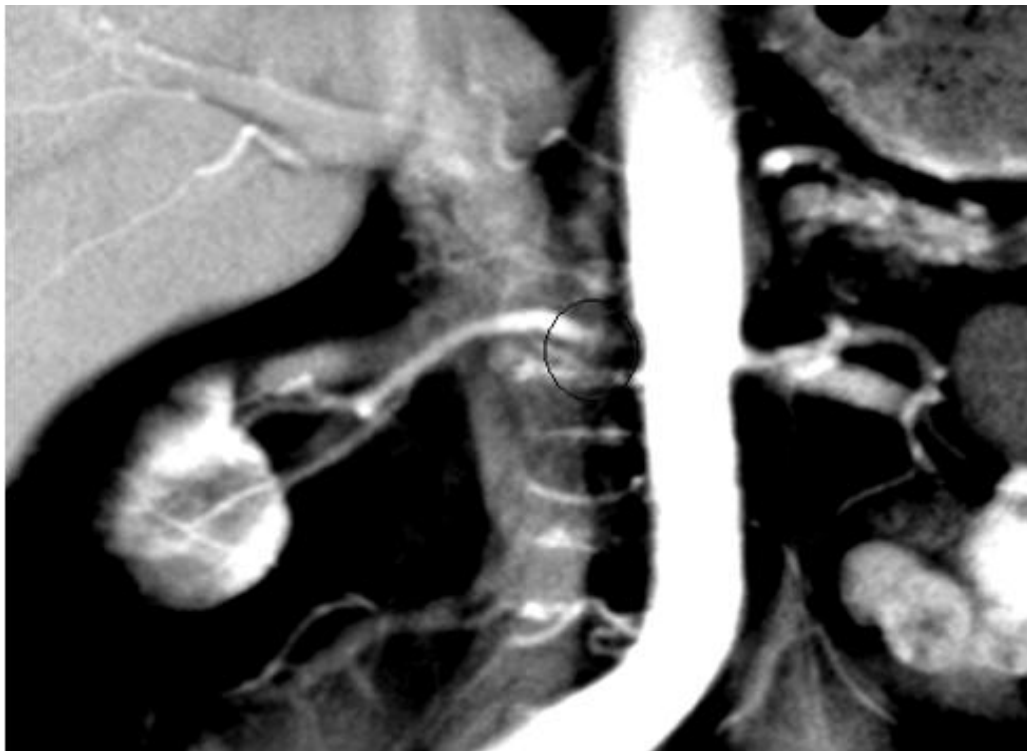


Рис. 3.9. КТ-ангіографія, критичний стеноз правої ниркової артерії.

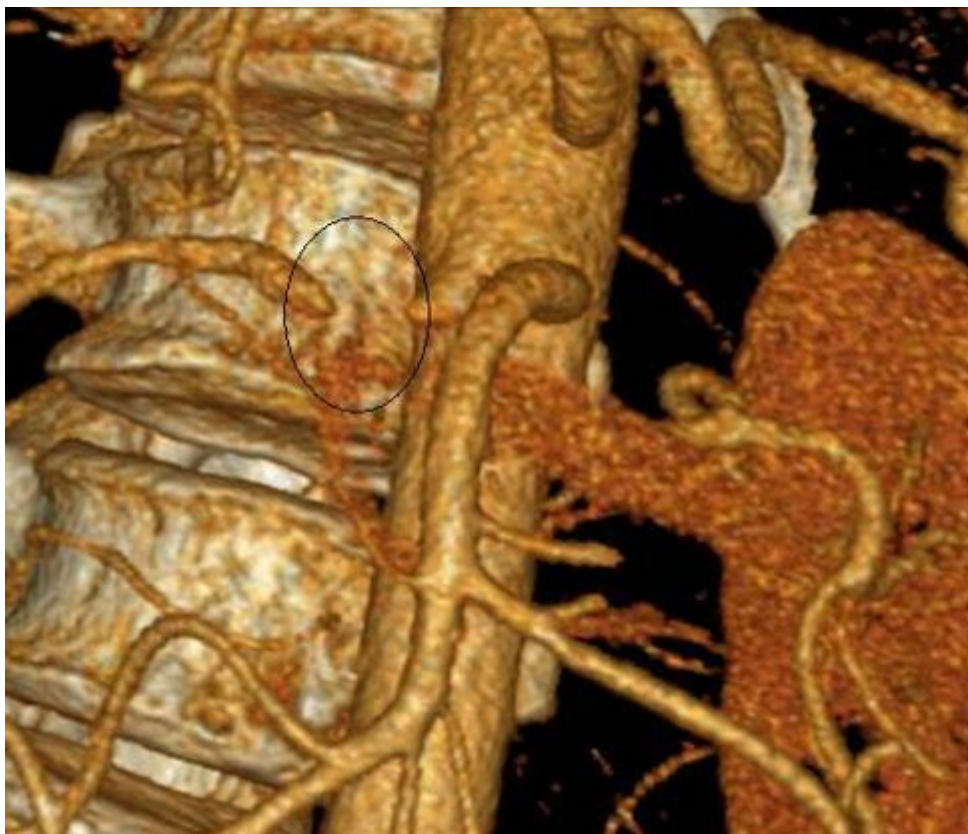


Рис. 3.10. КТ-ангіографія критичного стенозу правої ниркової артерії з 3D реконструкцією.

Розподіл пацієнтів зі стенозами НА виявлених на КТ ангіографії в основній та контрольній групах дослідження представлено в табл. 3.9.

Таблиця 3.9

Розподіл пацієнтів зі стенозами НА виявлених на КТ ангіографії

Ступінь стенозу у %	Основна група (n=32)	Група порівняння (n=4)
61–70	2 (6,3%)	0 (0,0%)
71–80	15 (46,9%)	2 (50%)
81–90	12 (37,5%)	1 (25%)
91–99	3 (9,4%)	1 (25%)
Оклюдія 100	0 (0,0%)	0 (0,0%)

Примітка: *різниця статистично не значима, $p=0,755$

Важливим етапом є контроль прохідності стенту та розповсюдження рестенозу стенту у віддаленому часі після раніше проведеного стентування стенозів НА. Це дозволяє призначити відповідну подальшу діагностично-лікувальну тактику при необхідності повторних ендovasкулярних втручань. Перевага скринінгу за допомогою КТ ангіографії – високоінформативність методики. Чутливість КТ-ангіографії у виявленні стенозів НА складає біля 90% та практично може корелювати з результатами діагностики рентгенангіографією.

Перевагою для діагностики за допомогою КТ-ангіографії є можливість проведення амбулаторного дослідження, що значно знижує вартість обстеження, не дивлячись на вартість самої методики.

З недоліків методики слід зазначити наявність необхідної апаратури з необхідними технічними параметрами, програмним забезпеченням та характеристиками, необхідними для реконструкції отриманих даних та коректної та правильної їх інтерпретації висококваліфікованими спеціалістами. Також недоліком є те, що при частих обстеженнях пацієнт може отримати підвищену дозу рентгенівського випромінювання.

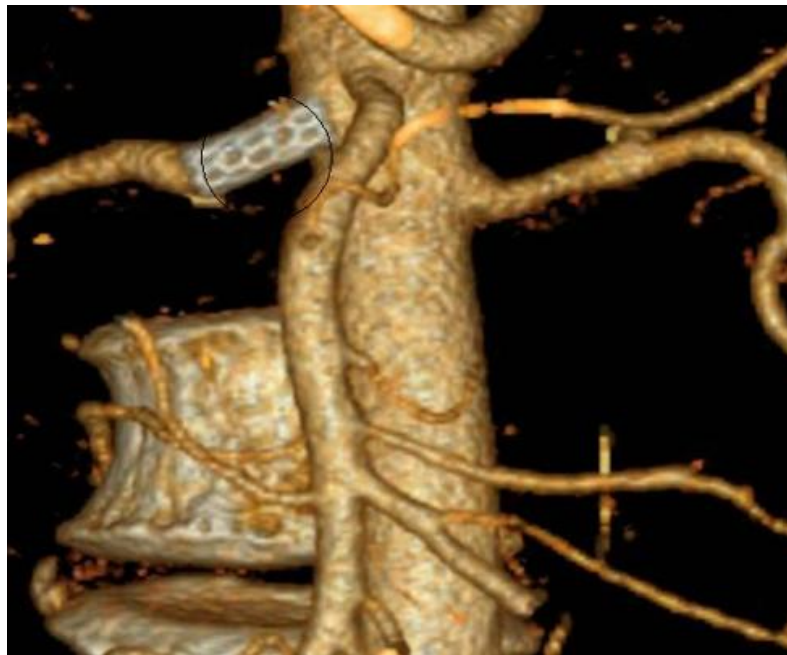


Рис. 3.11. КТ-ангіографічний контроль через 1 рік після стентування критичного стенозу правої ниркової артерії.

Одним зі спільних недоліків з рентгенівською ангіографією є необхідність введення нефротоксичних рентеноконтрастних речовин, які при зниженні ниркової функції можуть її ще більше погіршити у періоді від 2–3 діб до 3 тижнів з розвитком рентеноконтрастної нефропатії, що відповідно збільшує тривалість лікування та вартість лікування.

3.3.4. Ротаційна ангіографія

Ротаційна ангіографія – відносно новий метод тривимірного моделювання, що дозволяє поєднувати переваги звичайної та субтракційної ангіографії з комп'ютерною томографією в одній ангіографічній установці. Нами була відібрана група пацієнтів для вивчення можливості функції ротаційної ангіографії у клінічній практиці при стентуванні ниркових артерій.

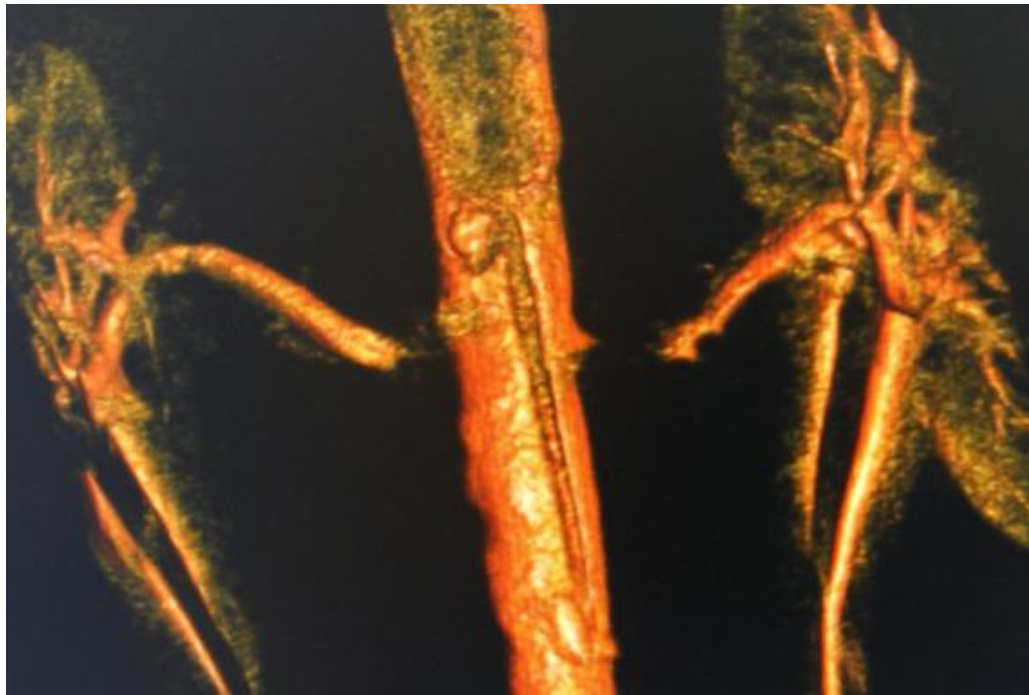


Рис. 3.12. Тривимірна ротаційна ангіографія, білатеральні стенози ниркових артерій.

Для дослідження були відібрані 19 пацієнтів зі стенозами ниркових артерій, виявленими при проведенні стандартної ангіографії з цифровою субтракцією. 10 пацієнтів склали групу дослідження (жінок – 3, чоловіків – 7; вік від 47 до 82 років, середній – $67,1 \pm 8,9$). В групу порівняння ввійшли

9 пацієнтів (жінок – 2, чоловіків – 7; віком від 56 до 72 років, середній – $61,3 \pm 10,1$ років). В основній групі у 4 пацієнтів в подальшому виконано аорто-коронарне шунтування, у 2 – стентування коронарних артерій. В групі порівняння у 3 пацієнтів виконано аорто-коронарне шунтування, та у 3 – стентування коронарних артерій.

Клінічні прояви гіпертензії без значного впливу адекватної медикаментозної терапії мали місце у 8 пацієнтів (80%) в основній групі, та у 7 пацієнтів (77%) в групі порівняння. Так, систолічний тиск у пацієнтів групи дослідження склав від 130 до 178 мм рт.ст., в середньому – 158 мм рт.ст., в групі порівняння – від 120 до 184 мм рт.ст., в середньому – 157 мм рт.ст. У 2 пацієнтів групи дослідження та 2 пацієнтів групи порівняння систолічний тиск не перевищував 120 мм рт.ст.

Ступінь стенозу в основній групі склала від 60 до 99%, в середньому – 84%, в групі порівняння – від 50 до 99%, в середньому – 79%. Двостороннє ураження ниркових артерій виявлено у 4 (40%) пацієнтів в основній групі та у 4 (44%) пацієнтів в групі порівняння.

У групі пацієнтів яким проводилося стентування стенозованих ниркових артерій за допомогою ангіографічної тривимірної реконструкції, всім визначали рівень креатиніну та сечовини до проведення стентування. Початкові рівні креатиніну у сироватці крові у пацієнтів групи дослідження склав від 80 до 182 мкмоль/л, в середньому – 133 мкмоль/л, в групі порівняння – від 77 до 185 мкмоль/л, в середньому – 115 мкмоль/л. Рівень сечовини в основній групі первинно склав від 5,7 до 17,7 ммоль/л, в середньому – 9,2 ммоль/л, в групі контролю – від 4,3 до 10,1 ммоль/л, в середньому – 8,1 ммоль/л.

При попередньому дослідженні пацієнтам, що ввійшли у групу дослідження, додатково проводилася також ротаційна ангіографія з послідуною тривимірною реконструкцією за допомогою робочої станції «Leonardo» фірми «Siemens» (виробництво Німеччина). В усіх випадках дані реконструкції співпали з даними стандартної субтракційної ангіографії.

Застосування ротаційної ангіографії дозволяло більш наглядно візуалізувати ураження ниркових артерій.

Враховуючи підвищене контрастне та рентгенівське навантаження, стентування ниркових артерій у пацієнтів групи дослідження проводилося не раніше ніж на 3–5 добу після діагностичної ангіографії. При ступені стенозу до 80% виконувалося пряме стентування ураженого сегмента, при стенозі більше 80% виконувалася попередня ангіопластика (предилатація) балоном на 1–1,5 мм менше розрахованого діаметра артерії. Діаметр імплантованих стентів склав в основній група від 5,5 до 7,0 мм, в середньому – 6,3 мм, в групі порівняння діаметр стентів склав від 6,0 до 7,0 мм, в середньому – 6,4 мм ($p > 0,05$).

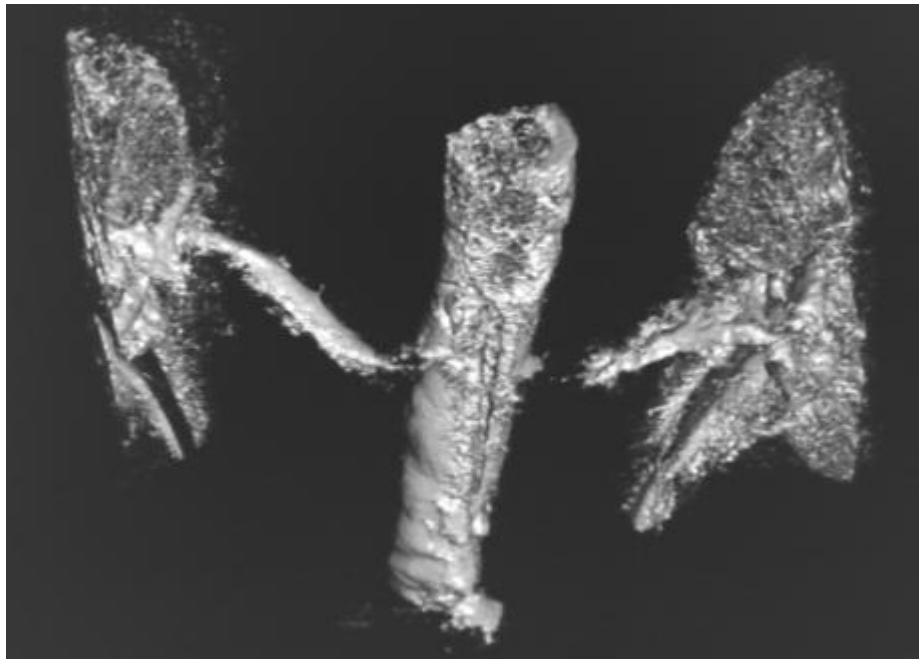


Рис. 3.13. Тривимірна реконструкція даних ротаційної ангіографії: двостороння субоклюзія ниркових артерій.

У 7 з 8 пацієнтів з двостороннім ураженням, стентування обох ниркових артерій виконано в одну сесію, та лише в одного пацієнта, у зв'язку з важкістю стану, стентування менш значимого стенозу було відкладено на 2 дні. Пацієнтам групи дослідження з білатеральним ураженням ротаційна ангіографія виконувалася на завершальному етапі, а саме після імплантації

другого стенту. Дані, отримані при ротаційній ангіографії, не відрізнялися від даних, отриманих при субтракційній ангіографії.

Таблиця 3.10

Характеристика ротаційної та субтракційної ангіографії

Характеристика	Ротаційна ангіографія	Субтракційна ангіографія
Тривалість процедури, хв	55,1 (35–85)	28,8 (18–46)
Кількість контрастної речовини, мл	265 (190–300)	128 (85–220)
Середня доза опромінення, мГр	396	128

Тривалість процедури в основній група склала від 35 до 85 хв, в середньому – 55,1 хв, в групі порівняння – від 18 до 46 хв, в середньому – 28,8 хв ($p < 0,05$). Кількість контрастної речовини в основній група склала від 190 до 300 мл, в середньому – 265 мл, в групі порівняння – від 85 до 220 мл, в середньому – 128 мл ($p < 0,05$). У всіх пацієнтів використовувався неіонний ізоосмолярний контраст на основі йодиксанолу.

Таким чином, можна зробити висновок про відсутність переваг у ротаційної ангіографії у порівнянні з субтракційною ангіографією. Однак, за усіма показниками, проведення даного типу дослідження є більш травматичним та тривалішим.

3.3.5. Рентгенконтрасна дігiтальна ангіографія

До теперішнього часу ангіографія ниркових артерій являється «золотим стандартом» верифікації і візуалізації стенотичних порушень. Вона дає можливість вивчити рентгенанатомічні особливості уражень судинного русла: локалізацію, довжину, характер оклюзійного ураження, наявність додаткових магістральних судин. В більшості випадків виконаний трансфеморальний доступ. При вираженій звивистості або значному гемодинамічно значимому атеросклеротичному ураженні здухвинних артерій альтернативно виконується трансрадикальний або трансаксиллярний доступ [40].

Через інтродюсер, катетер «Pigtail» по провіднику проводили до черевної аорти і встановлювали на рівні 11–12 грудного хребця. Дослідження починали з загальної черевної аортографії для оцінки стану аорти і гирлових сегментів ниркових артерій, класифікований варіант кровозабезпечення нирок в модифікації G. Lusza. Для уточнення розмірів, конфігурації, функціонального стану різних відділів нирки, виявлення характеру і локалізації патологічного процесу в ниркових артеріях виконували селективну ангіографію ниркових артерій шляхом почергової катетеризації кожної із них діагностичним катетером JR4-6F або «Cobra». Введення контрасту здійснювалося за допомогою цифрового ін'єкційного апарату зі швидкістю подачі контрастної речовини 14–18 мл/с в кількості від 30 до 40 мл при виконанні черевної ангіографії і зі швидкістю 5–7 мл/с в кількості 8–12 мл при селективній артеріографії ниркових артерій на одне дослідження. Використовувались контрастні речовини ультравист 370 (SheringAG, Німеччина), омніпак 350, візіпак 320 (NycomedPharma, Норвегія). Чотирьом пацієнтам з ангіографічними ознаками межового помірного стенозу 50% за допомогою комп'ютерного модуля SimensRecorV6 (SimensAG, Німеччина) проведено вимірювання інвазивного тиску в пре- і постстенотичному сегменті з визначенням постстенотичного градієнту. Середній результат градієнту склав 12 мм.

Всім 124 пацієнтам основної групи і 14 хворим групи порівняння була виконана рентгенконтрасна ангіографія.

У частини хворих проводили прицільну рентгенконтрасну ангіографію після того, як була запідозрена ВРГ. 48 (38,7%) пацієнтам первинно проводили ангіографічне дослідження під час коронарографії та виявили гемодинамічно значимі звуження НА. При виявленні двох та трьох судинного ураження коронарних артерій з наявною супутньою артеріальною гіпертензією та виявленні збільшення систолічного тиску більш 140 мм рт.ст. у 97 (78,2%) пацієнтів додатково проводили ангіографію. Дана група склала 97 (78,2%) пацієнтів.

Основні результати ангіографічних досліджень надані в табл. 3.11 та на рисунках 3.14, 3.15.

Таблиця 3.11

Основні результати ангіографічних досліджень

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)
Монолатеральний стеноз	91(73,4%)	6 (42,9%)
Білатеральний стеноз	33(26,6%)	8 (57,1%)
Ураження гирла артерії	87(70,2%)	11 (78,8%)
Середня третина артерії	31(25%)	2 (14,2%)
Дистальне ураження артерії	6(4,8%)	1 (7,1%)
Градiєнт тиску на стенозі (середній), мм рт.ст.	26,5	27,3
% ниркових артерій (враховуючи полюсові артерії)	1,3	1,3
% стенозу	74,9	81,3



Рис. 3.14. Білатеральний стеноз ниркової артерії (дані ангіографії).

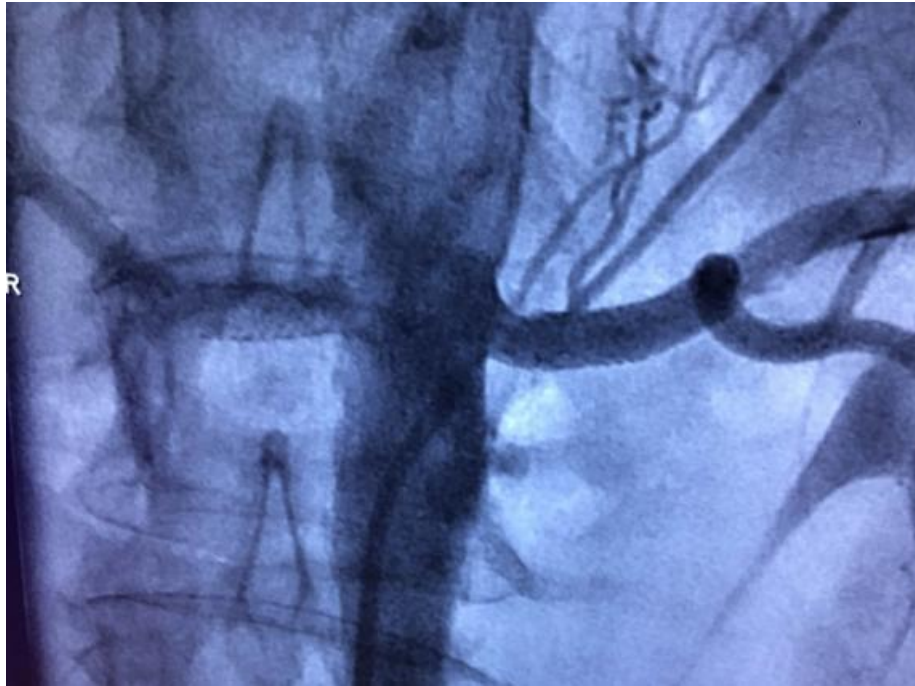


Рис. 3.15. Стан після стентування білатерального стенозу ниркових артерій.

Таким чином, стеноз артерій виявлений у всіх хворих. Переважною локалізацією було ураження гирла артерій, що підтверджує його атеросклеротичну природу, а пацієнти з дистальною локалізацією склали абсолютну меншість як в основній групі, так і групі порівняння. При виявленні під час ангіографії стенозів від 50% до 70% відмічався градієнт між нормальною ділянкою артерії, стенозом та аортою.

Висновки до розділу 3

1. Проведений аналіз результатів неінвазивних та інвазивних методів досліджень у досліджуваній групі та групі порівняння. Виявлені особливості перебігу захворювання в залежності від ступеня стенозу і наявності розповсюдження загального атеросклерозу та інших супутніх захворювань.
2. Вивчені найбільш інформативні методи обстеження та проведений аналіз необхідності скринінгових методик за допомогою дуплексного ультразвукового сканування.

3. Проаналізовані існуючі новітні технологічні можливості внутрішньосудинного ультразвуку в діагностиці патології структури атеросклеротичної бляшки.

Основні положення розділу 3 показано в працях автора [14], [21], [24].

РОЗДІЛ 4

ЕНДОВАСКУЛЯРНІ ВТРУЧАННЯ У ХВОРИХ З ВРГ. ТЕХНІЧНІ ПІДХОДИ І БЕЗПОСЕРЕДНІ РЕЗУЛЬТАТИ

4.1. Особливості ендovasкулярних катетерних втручань

Усім 124 пацієнтам з основної групи було проведено ендovasкулярне лікування (стентування) однієї (91 (73,4%) пацієнт) або декількох ниркових артерій (33 (26,6%) пацієнти), у яких були виявлені як білатеральні звуження, так і додаткові ураження верхньополюсних або нижньополюсних ниркових артерій.

Основним критерієм для проведення стентування стенозованої артерії було ангіографічне виявлення звуження однієї або декількох ниркових артерій більше 50% та наявність артеріальної гіпертензії з систолічним тиском більше 140 мм рт.ст.

Для вибору правильної тактики ендovasкулярного лікування, у кожного конкретного пацієнта проводилося дослідження лабораторних та інструментальних методів діагностики, особливо спеціальних методів (УЗС, КТ-ангіографію, рентгеноконтрастну ангіографію, радіоізотопну сцинтиграфію).

Оптимальною тактикою є одномоментне стентування стенозованої ниркової артерії, що проводиться одразу ж після діагностичної процедури у ангіографічній лабораторії, через той самий пункційний отвір, що означає перехід ангіографічного дослідження у ендovasкулярну операцію. Дана методика була застосована у 73 (58,9%) пацієнтів.

У решти 51 (41,1%) пацієнтів ендovasкулярне втручання одночасно з діагностичною ангіографією не проводилось. У більшості випадків причиною були технічні складнощі у проведенні даної процедури. Звітність здухвинних судин, гострий кут відходження ниркових судин від черевної частини аорти часто є перешкодою для катетеризації гирла НА. Пропускання

провідника у артерію або за стеноз, становлять труднощі для проведення балонного катетера або стенту.

Стентування ниркової артерії відбувалось за наступною методикою: після пункції загальної стегнової артерії імплантувався інтродюсер діаметром 7F, після чого проводилася катетеризація правої або лівої ниркової артерії. При необхідності проводилася катетеризація додаткових стенозованих артерій нирки провідниковими катетерами фірм AbbotVascular, Cordis (США), діаметром 7F, після чого проводилася контрольна зйомка перед стентуванням. Важливим елементом є правильний вибір провідникового катетера для проведення втручання.

Вибір провідникового катетера для проведення ендоваскулярного втручання на нирковій артерії залежить від:

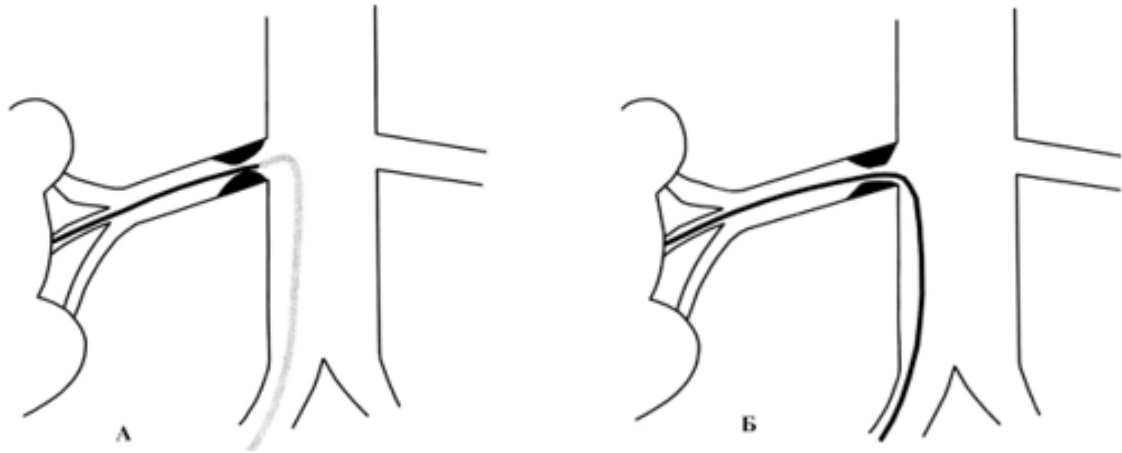
- анатомії відходження ниркової артерії (гострий або прямий кут);
- звивистості здухвинних судин;
- наявності атеросклеротичного ураження здухвинних судин;
- наявності оклюзійно-стенотичного ураження інфраренального відділу черевної аорти (синдром Леріша).

При неуразених здухвинних артеріях та прямому відходженні ниркової артерії від аорти, рекомендовано використовувати стегновий доступ та використовувати провідникові катетери типу «Cobra». Катетерами даного типу було простентовано 94 пацієнта, що склало 75,8%. Довжина провідникового катетера (направляючого катетеру) при катетеризації феморальним доступом має бути не менше 50 см, дуже рідко необхідна більша довжина.

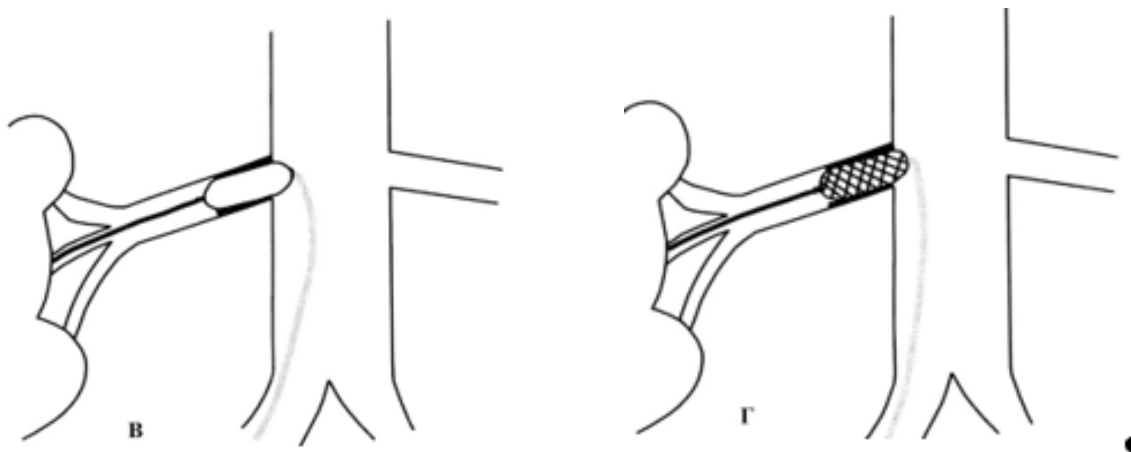
При патології ниркових артерій можливе застосування 4 основних методик:

1. Провідниковий метод. Особливістю цієї методики є те, що виконується 2 пункційних доступи: перший – для встановлення катетера pigtaily черевну аорту, через який вводиться контрастна речовина для візуалізації балону та стенту, другий – для катетеризації ниркової артерії та

доставки провідника, балона та стенту. Цей доступ зараз рідко використовується через ризик локальних ускладнень, окрім того високий ризик дислокації стенту (рис. 4.1).



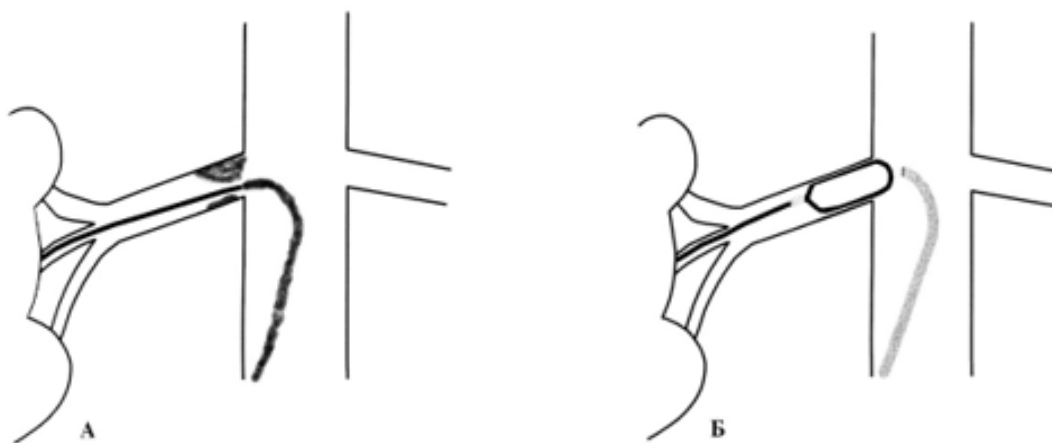
А. Провідник проводиться через діагностичний катетер за стеноз
Б. Видалення діагностичного катетера



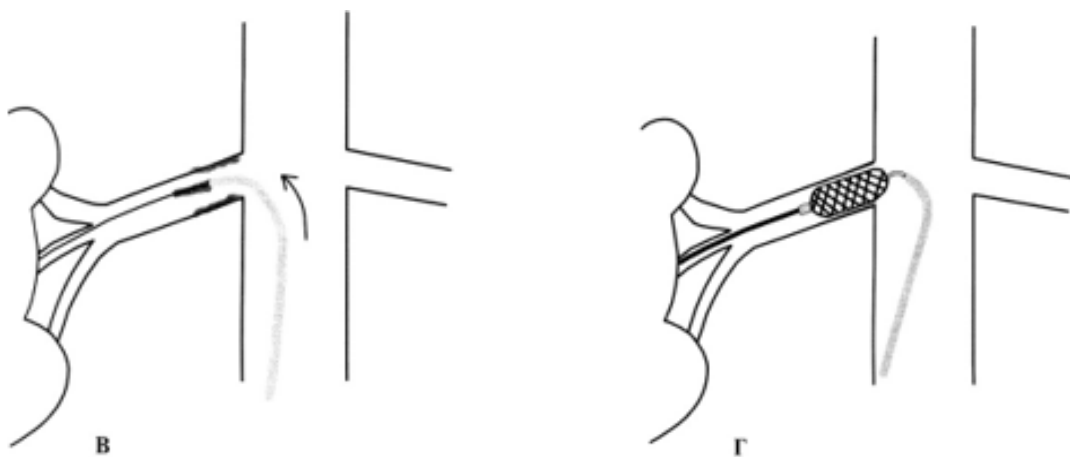
В. Предилатація стенозу
Г. Імплантація стенту

Рис. 4.1. Техніка стентування за допомогою провідникового методу.

2. **Техніка за допомогою гайд катетера.** Проводиться пункція стегнової артерії, інтродюсер по короткому провіднику вводиться у просвіт стегнової артерії (якщо є звивистість здухвинних артерій, то можливе використання довгого інтродюсера довжиною 23 см, що покращує керованість провідникового катетера), потім проводиться селективна катетеризація ниркової артерії та проводиться через стеноз провідник.



А. Гайд-катетер встановлюється у Б. Предилятація стенозу гирлі артерії

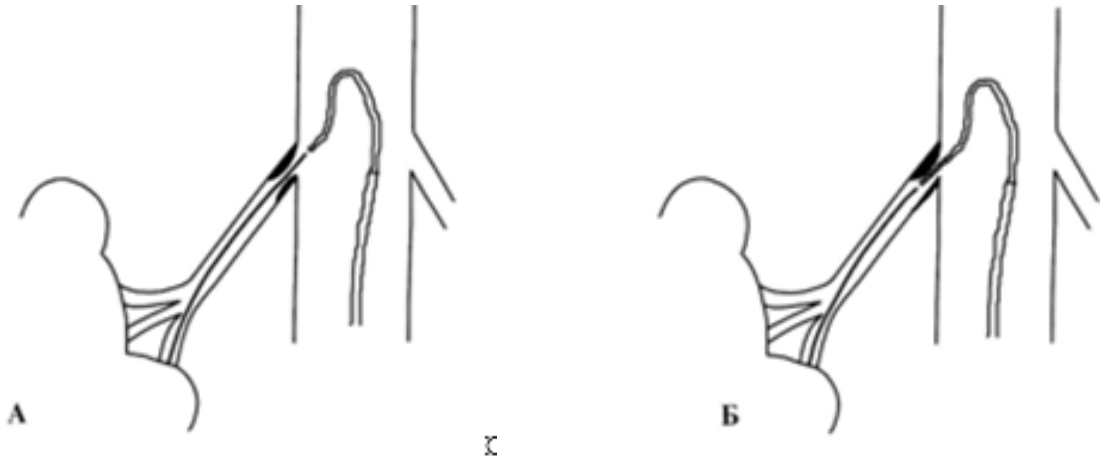


В. Продвигання гайд-катетера у Г. Імплантація стенту просвіт дистальніше звуження зверху здутого балону

Рис. 4.2. Стентування за допомогою гайд-катетера.

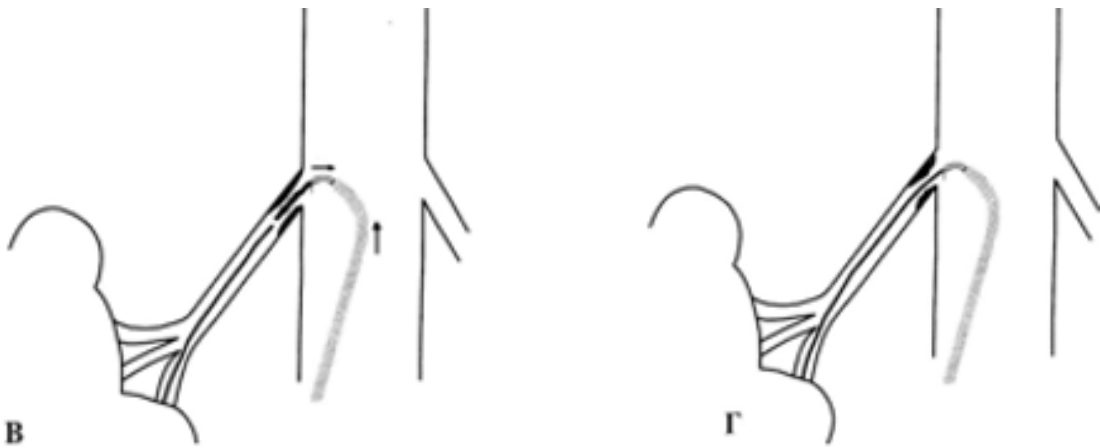
3. **Коаксіальний метод** використовують при гострому куті відходження стенозованої ниркової артерії. Рекомендовано використовувати коаксіальні провідникові катетери. Якщо за допомогою коаксіального катетеру неможливо катетеризувати гирло стенозованої артерії, то можливе застосування наступної методики: за допомогою діагностичного катетера 5F типу, проведеного всередині направляючого катетера типу RDC7F, провести катетеризацію гирла ниркової артерії, потім провести провідник за стеноз та

евакуювати діагностичний катетер. За цією методикою всередині направляючого катетера застосовували діагностичні катетери типу «cobra», «палка пастуха», «multipurpose», «contrlateral», «right coronary», «Simmons», «Sidewinder».



А. Проходження провідником

Б. Проходження дилататором



В. Заводження по дилататору

Г. Направляючий катетер-шатл в гирлі

Рис. 4.3. Коаксіальний метод.

4. Техніка за допомогою гайд-інтродюсера. Після проведення провідника 0,035 дюйма за методикою Сельдінгера у артерію вводиться гайд-інтродюсер 6F VistaBrite Tip з конфігурацією кінчику RDC або Hokey Stick. Потім цим пристроєм катетеризується гирло ниркової артерії та далі інтервенція проводиться за стандартною методикою.

Не рекомендовано використання гайд-інтродюсерів при кальцинованих артеріях через його м'який кінчик.



Рис. 4.4. Катетеризація стенозу лівої ниркової артерії.

При вираженій звивистості здухвинних артерій, вираженому стенотично-оклюзійному ураженні здухвинних артерій та черевного відділу аорти, рекомендовано застосування плечового (брахіального) доступу або підпахового (аксілярного) доступів зліва або справа, що є не принциповим. Для проведення втручань плечовим та підпаховим доступом використовують провідникові катетери типу «multipurpose», «right coronary», «voda right» довжиною не менше 100 см та діаметром 7 F.

Не рекомендовано застосування трансрадіального доступу для проведення втручання на ниркових артеріях [64]. Це пов'язано з тим, що діаметр провідникового катетера є досить великим для радіальної артерії та може викликати спазм або порушення кровопостачання на долоні та передпліччі. Застосування трансрадіального доступу можливе за умови використання провідникових катетерів діаметром до 6F, але це потребує

використання співставних діаметрів стентів у нерозкритому вигляді, що на даний час обмежене на ринку цього обладнання в Україні.

При візуалізації стенозу, додаткового аналізу атеросклеротичної бляшки, її структури та форми, за стеноз проводиться провідник, як правило, діаметром 0,014 дюйма, але існують провідники діаметром 0,021, 0,018 та 0,035 дюйма і відповідне обладнання для проведення ендоваскулярних втручань.

Провідник для проведення ендоваскулярного втручання повинен мати м'який кінчик довжиною 1–3 см для проходження за стенозом артерії паренхіми нирки, та більш жорстку робочу частину для знаходження у стенозованій частині. Тільки жорстка частина провідника дасть можливість проводити маніпуляції при балонній ангіопластиці та наступному стентуванні ниркової артерії. Це пов'язано з тим, що діаметр артерії, як правило, більший за 5 мм і необхідний добрий підпір у гирлі артерії направляючого катетеру та у проведенні балону та стенту. При цьому, необхідним є використання провідників малого діаметра (0,014 дюйма), що дозволяє провести необхідні маніпуляції та не травмувати судинну стінку (інтиму), а відповідно і бляшку, що у результаті дає мінімізацію спазму артерії та значно зменшує вірогідність дистальної емболізації артеріального русла ураженої нирки елементами нестабільної бляшки. Як правило, у 100% випадків використовували жорсткі провідники Spartacor фірми Guidant та GrandSlam фірми Asahi Intec.

При труднощах з проходженням в артерію жорсткими провідниками, попередньо використовували наступну методику: проводилася катетеризація гирла ураженої ниркової артерії провідниковим катетером з наступним проходженням в артерію за стеноз гідрофільним або м'яким провідником, по якому проводився більш жорсткий провідник. Якщо за цією методикою провести жорсткий провід не вдавалося, то попередньо проводили предилатацію стенозу коронарним балоном діаметром 2–2,5 мм. Як правило, після цієї маніпуляції у проведенні провідника труднощів не виникало. Ми

використовували наступні гідрофільні та м'які провідники Fielder фірми Asahi Intec, PT та PT-2 Light Support, фірми BostonScientific та Regatta фірми Cordis Johnson & Johnson.

У 2 випадках була проведена реканалізація оклюзованої ниркової артерії, при цьому попередньо була підтверджена життєздатність нирки за допомогою радіоізотопної сцинтиграфії. Нирка містить систему коллатералей при функціонуванні якої певний час продовжується кровопостачання та підтримується життєздатність паренхіми, навіть при оклюзії основної ниркової артерії. На даний час патофізіологія запуску даного процесу невідома та потребує додаткових досліджень.

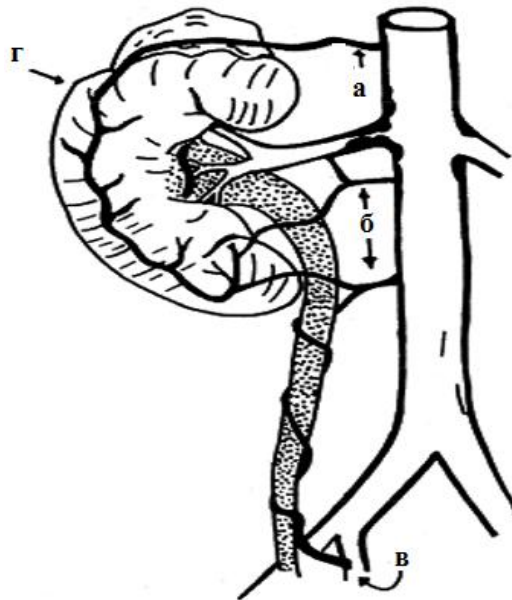


Рис. 4.5. Система коллатерального кровотоку нирки: а) супраренальний комплекс кровопостачання; б) люмбарний комплекс кровопостачання; в) сечовідний комплекс кровопостачання; г) капсулярний комплекс кровопостачання.

Реканалізацію оклюзованої ниркової артерії проводили за допомогою реканалізаційних провідників MiracleBr. 3g та 6g.

Використання гідрофільних та реканалізаційних коронарних провідників має бути вкрай обмеженим та застосовуватися у виняткових випадках тільки досвідченими операторами. Це пов'язано з тим, що ризик

перфорації ниркової паренхіми гідрофільним провідником досить високий та може призвести до неконтрольованих та важких катастрофічних наслідків у післяопераційному періоді, таких як прихована точкова капілярна кровотеча у навколониркову клітковину після підвищення об'єму кровопостачання ниркової паренхіми внаслідок ліквідації стенозу ниркової артерії.

Використання реканалізаційних провідників можливе тільки при інструментально-підтвердженій необхідності реканалізації ниркової артерії (підтверджена функціональність нирки) та при неефективності у використанні всіх можливих ендovasкулярних опцій для відкриття оклюзованої ниркової артерії (рис. 4.6, 4.7., 4.8).

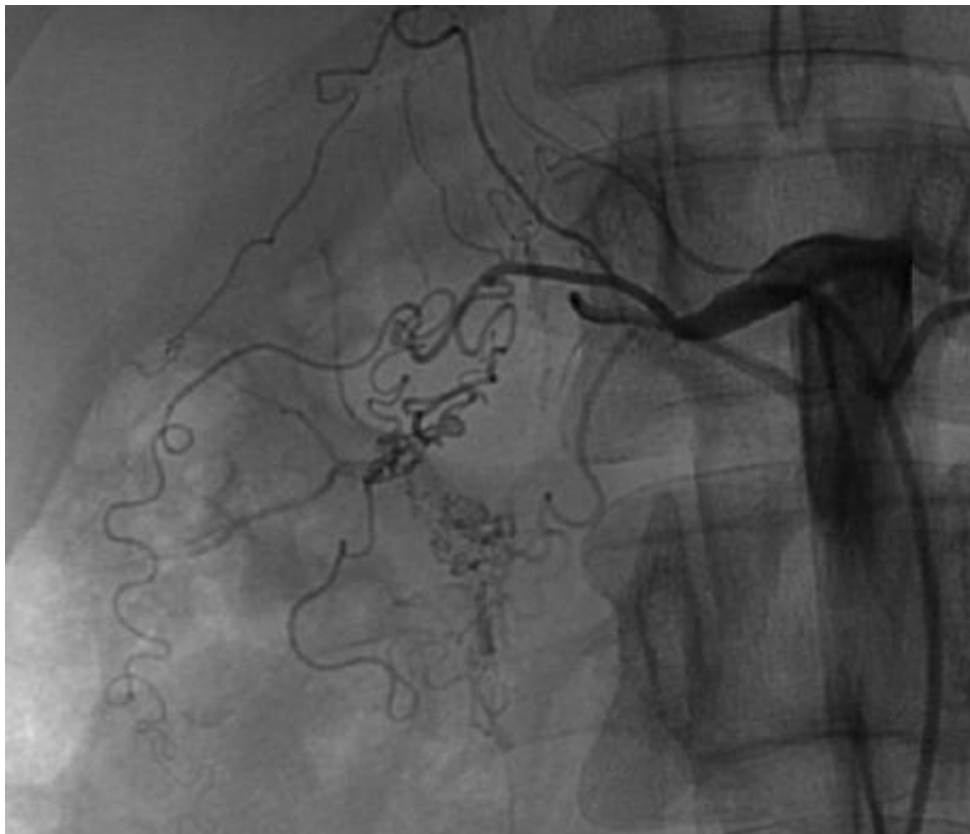


Рис. 4.6. Оклюзована ниркова артерія.

При необхідності проводиться балонна ангіопластика стенозованої ділянки ниркової артерії (предилатація), що і було зроблено у 16 (12,9%) випадках. Балонна ангіопластика проводиться за допомогою двохпросвітного балон-катетера системи *monorail rapid exchange*, який доставляють в місце звуження ниркової артерії.

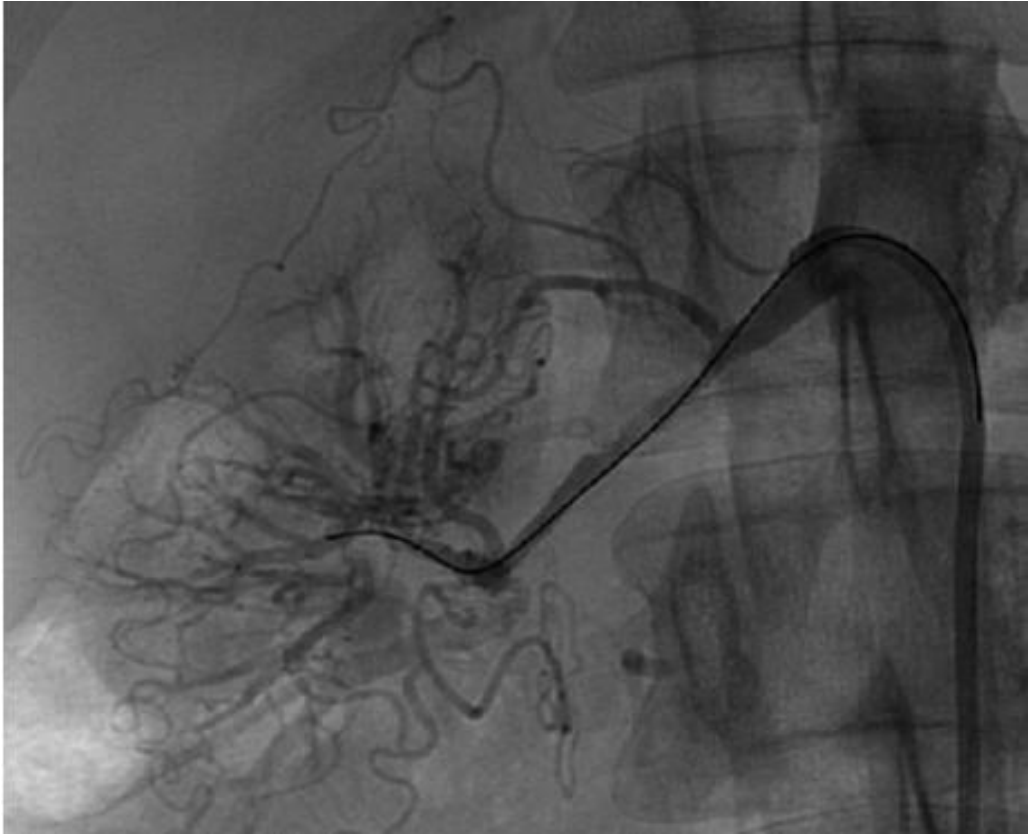


Рис. 4.7. Реканалізація ниркової артерії реканалізаційним провідником.

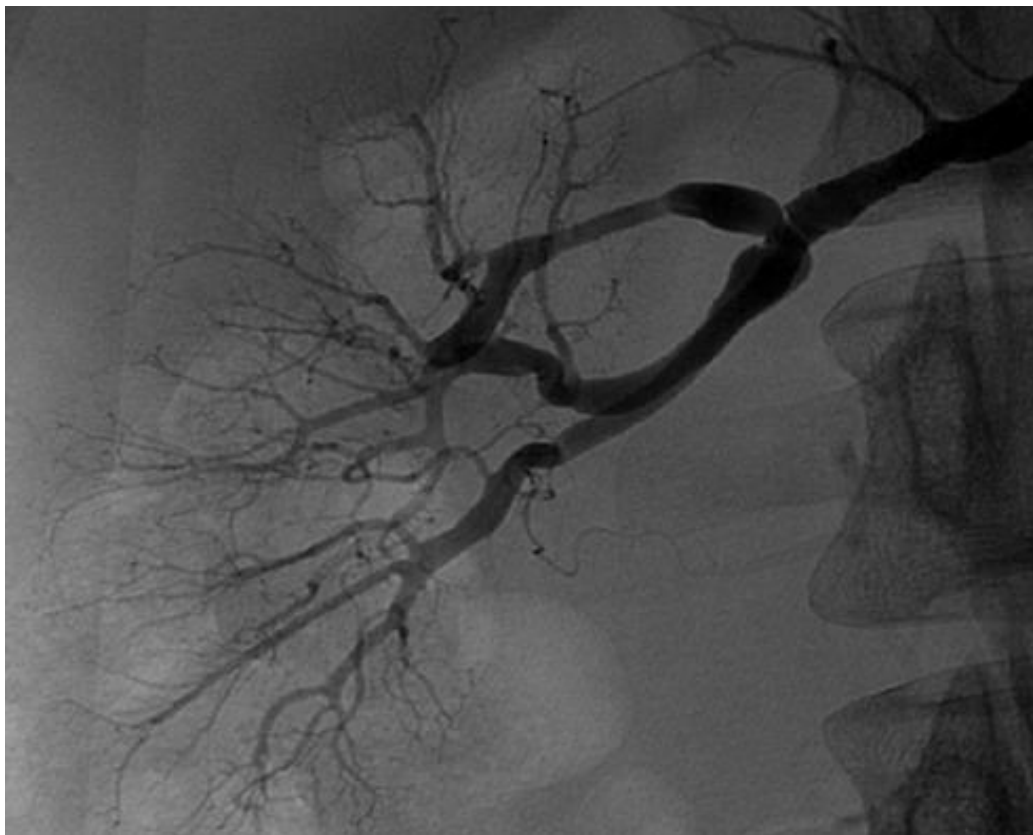


Рис. 4.8. Стан після стентування середньої частини артерії.

Важливим етапом є вибір діаметру балона. Він має не перевищувати діаметр неураженої ділянки артерії дистальніше звуження, що визначається ангіографічно. Діаметр балонів для ангіопластики ниркових артерій варіювався від 2 мм (балони для проведення коронарної ангіопластики) до 6 мм (балони для проведення периферичної ангіопластики).

Для отримання позитивного результату у ендоваскулярній предилатації необхідне виконання ряду умов. Стійке розширення просвіту артерії що долатується, настає при розтягненні та розриві середнього (м'язового) шару артерії. Це досягається шляхом поступового підвищення тиску у балоні за допомогою інфляційного пристрою від 6 атмосфер і більше, фіксуванням роздутого балону у стенозованій ділянці від декількох секунд до 1–3 хв та при необхідності повторення цієї процедури ще 2–3 рази з наступним обов'язковим ангіографічним контролем.

При застосуванні балонів малого діаметра 2–3 мм, що застосовувались при критичних звуженнях ниркових артерій більше 90%, не вдається виконати достатнього розширення ниркової артерії, не настає розриву м'язового шару артерії і цей процес є початковим етапом для проведення ангіопластики балоном більшого діаметру.

При застосуванні балонів для предилатації більшого діаметру (5–6 мм), може виникнути вірогідність розриву усіх шарів артерії з розвитком кровотечі та проведенням наступних заходів, направлених на відновлення цілісності судинної стінки, зупинки кровотечі ендоваскулярним способом або за допомогою відкритих хірургічних методик, що супроводжується збільшенням затрат на проведення лікування, збільшення непрацездатності та навіть збільшення госпітальної та негоспітальної летальності.

Важливим значенням є рівень тиску у балоні та швидкість, з якою цей тиск збільшується. Сприятливим є поступове збільшення тиску у балоні за допомогою інфляційного пристрою. При поступовому збільшенні тиску у балоні на екрані ангіографічної установки спостерігають поступове його

розправлення та повторення ним рельєфу стенозованої ділянки ниркової артерії. Потім, після досягнення необхідного тиску та відновленні прохідності артерії, балон стає прямим.

Після проведення балонної ангіопластики та ліквідації критичного стенозу для профілактики рестенозу у майбутньому та ліквідації дирекції артерії проводять імплантацію стенту у ниркову артерію. Ми використовували стенти діаметром від 5 мм до 7 мм, таких виробників Herculink та Herculink Elite фірми Guidant (Abbot Vascular), Palmaz Genesis та Palmaz Blue фірми Cordis(Johnson and Johnson). Стент повільно проводять по провіднику та встановлюють так, щоб проксимальна частина стенту виступала у просвіт аорти на 1–2 мм. Провідниковий катетер у цей час відтягується назад, дробно вводиться контраст та контролюється локалізація стенту. Поступово розширюють балон на стент системі до 2 атм., потім до 4 атм., постійно контролюючи місцезнаходження стенту, та потім розправляють стент до необхідного розміру адекватним тиском, відображеним у інструкції з використання стента.

Як правило, при гирлових звуженнях ниркових артерій, а у нашому дослідженні вони склали абсолютну більшість, проводять пост-дилатацію стентованого гирла ниркової артерії балоном більше 0,5 мм або 1 мм. Але на практиці пост-дилатацію проводять балоном від стент системи, відразу ж після імплантації стента. Ця процедура зменшує ризик гирлового рестенозу та при необхідності сприяє можливості повторної катетеризації ниркової артерії.

Підвищені рівні креатиніну до стентування спостерігались у 19 (15,3%) пацієнтів. Гіпотензивну терапію одним препаратом приймали 33 (26,6%) пацієнти, двома препаратами 41 (33,1%) пацієнт, потрійну антигіпертензивну терапію приймали 21 (16,9%) пацієнт. Не приймали ніякої антигіпертензивної терапії 27 (21,8%) пацієнтів.

На ішемічну хворобу серця страждала переважна більшість пацієнтів 109 (87,9%) пацієнтів.

Загальна характеристика ендovasкулярних втручань у хворих з ВРГ представлена в табл. 4.1.

Таблиця 4.1

Характеристика ендovasкулярних втручань у хворих з ВРГ

Показник	Значення
Стентування однієї ниркової артерії	91 (73,4%)
Ліва ниркова артерія	67 (54,0%)
Права ниркова артерія	32 (25,8%)
Білатеральне стентування	21 (16,9%)
Ступінь стенозу артерії	74,871
Ступінь резидуального стенозу	5,3
Ø стенозу, мм	2,34
Ø стенту, мм	6,157
Тривалість стентування, хв	18,1
Тривалість операції, хв	27,6
Тривалість знаходження в анемії, сек.	8,1
Безпосередня ефективність,%	113 (91,1%)

У 67 (54%) пацієнтів було проведено стентування лівої ниркової артерії, у 32 (25,8%) пацієнтів – правої ниркової артерії. Білатеральне стентування проведено у 21 (16,9%) пацієнта. У 3 (2,4%) пацієнтів було простентовано верхньо- та нижньо-дольові артерії з обох сторін.

Пряме стентування було проведено у 105 випадків, що склало 84,7%. Середній діаметр стенту склав 6,16 мм(від 5 мм до 7 мм), довжина 15,2 мм, (від 12 мм до 18 мм).

Використовували ніонний контраст йодиксанол з концентрацією 320 мл на 1 пацієнта (в середньому використано 147,7 мл контрасту). Середній час стентування ниркової артерії склав 18,1 хв, операції – 27,6 хв.

Перфорація ниркової артерії спостерігалася у 1 пацієнтки – була успішно простентована за допомогою стент-графта.

Після проведення стентування ниркової артерії виконувалась селективна ангіографія. Проводиться аналіз ангіограми, а також для уникнення можливих ускладнень, таких як перфорація, дистальна емболізація, неповне розкриття стенту.

Не вдалося провести стентування з першого разу у 5 пацієнтів. Двом пацієнтам були проведені успішні повторні втручання через брахіальний та аксиллярні доступи. Іншим 2 пацієнтам після повторної ендovasкулярної невдачі були проведені відкриті хірургічні втручання. У одного пацієнта в результаті повторних 2 спроб з інтервалом втручань у 7 днів одна нирка (ліва) була успішно простентована, а в іншій нирці після повторного радіосцинтиграфічного контролю виявлена її афункціональність. Безпосередній добрий ангіографічний ефект спостерігався у 113 (91,1%) випадках.

4.1.1. Використання внутрішньосудинного УЗД при стентуванні ниркових артерій

При проведенні стентування стенозів ниркових артерій у деяких випадках може відмічатися неповне розкриття стенту. По аналогії з коронарним руслом, розкриття стенту номінальним тиском та візуальним контролем у одній проекції може бути недостовірним та потребувати додаткового контролю з боку лікаря за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження. У віддаленому періоді недорозкриття стенту сприяє ранньому рестенозу та можливому тромбозу стента, а це в свою чергу призводить до важких наслідків та значно збільшує терміни лікування та вартість лікування з можливою інвалідизацією пацієнтів. Метод базується на введенні катетеру з прикріпленим на кінці ультразвуковим датчиком всередину судини, загальний вигляд катетеру на рис. 4.9 [114].



Рис. 4.9. Зовнішній вигляд датчика для проведення внутрішньо – судинної ультразвукової скопії.

При цьому через близьке розташування стінки артерії можлива візуалізація до найменших деталей, що дозволяє досягти значного збільшення зображення у порівнянні зі звичайним, що відображено на рис. 4.10 УЗС. Окрім того, внутрішньосудинне ультразвукове дослідження дає інформацію, недоступну при стандартній ангиографії, завдяки тому, що забезпечує зображення морфологічної будови стінки судини.

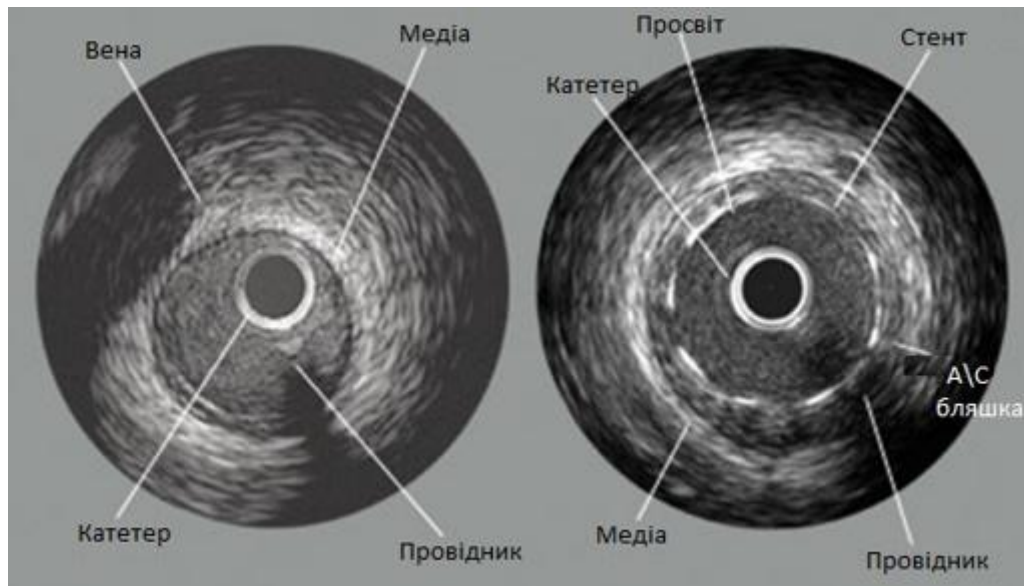


Рис. 4.10. Стінка артерії та стентованого сегменту ниркової артерії.

В результаті дослідження запропоновано використання внутрішньосудинного ультразвукового дослідження при стентуванні ниркових артерій в групі пацієнтів з кальцинованими, нестабільними та рихлими бляшками. Нами отримано Патент України на корисну модель

№58733, зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 26.04.2011.

Група хворих, яким проводились УЗД дослідження, склала 11 пацієнтів – з них 8 чоловіків (72,7%) та 3 жінки (27,3%) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

**Характеристика хворих, яким проводилося внутрішньосудинне
ультразвукове дослідження (n=11)**

Характеристика	Значення
Стать (чоловіки/жінки)	8 (72,7%) / 3 (27,3%)
Хронічна серцева недостатність	0 (0%)
Систолічний тиск, мм рт.ст.	161,4±12,6
Діастолічний тиск, мм рт.ст.	92,7±11,2
Ступінь стенозу артерії, %	76,8

В даній підгрупі не було пацієнтів з хронічною нирковою недостатністю. Систолічний тиск в середньому становив 161,4±12,6 мм рт.ст., діастолічний – 92,7±11,2 мм рт.ст.

Ступені стенозів варіювалися від 60% до 90%, в середньому 76,8%. Частіше була уражена ліва нирка у 7 пацієнтів (63,3%). Локалізація ураження у гирлі та проксимальній частині виявлена у 10 пацієнтів (90,9%).

Використовували апарат для внутрішньосудинного ультразвуку фірми Boston Scientific та співставний з ним датчик Atlantis SR Pro 40 MHz. Довжина пристрою складає 135 см, товщина на кінчику з датчиком (робоча частина) 1,18 мм, що співставно з направляючим катетером 7F. Датчик розповсюджує високочастотні звукові хвилі довжиною 40 МГц, що відбиваються від судинної стінки. Відбиті хвилі створюють імпульс, який перетворюється у візуальну картинку зрізу судини та внутрішньосудинних елементів.

Перед початком дослідження датчик промивають за допомогою фізіологічного розчину для евакуації повітряних бульбашок з системи. Даний

етап є вкрай важливим, тому що внаслідок попадання повітряних бульбашок у систему катетера для внутрішньосудинного ультразвуку, виникає спотворення сигналу та відповідно отримується неадекватна інформація про стан судини (атеросклеротичної бляшки) або стан розкриття стенту всередині артерії.

Після катетеризації артерії направляючим катетером, проводять інтервенційний провідник товщиною 0,014 дюйма по якому проводять датчик діагностичного пристрою для проведення внутрішньосудинного ультразвуку. Довжину необхідного обстеження задають на апараті. У сегменті незміненої артерії та аж до виходу за межу артерії в аорту, вона складає до 5-ти сантиметрів, та зазвичай довжина звуження не перевищує даного розміру. Оцінюють судинну стінку, структуру атеросклеротичної бляшки, протяжність звуження, внутрішню товщину судини у проксимальному, стенозованому та дистальному сегментах артерії. Визначають розміри артерії та підбирають необхідний розмір стенту.

Потім проводять евакуацію датчика та проводять імплантацію стента. Діаметр розкритого стенту варіювався від 5 до 6,5 мм, середній розмір склав 5,7 мм. Довжина стенту була від 12 мм до 18 мм, у середньому 14,7 мм. Середня кількість контрасту склала 131,8 мл. Час на проведення стентування з контролем за цією методикою 34,5 хв.

Після попередньої ангіопластики або імплантації стенту проводять контроль. Оцінюючи стан стентованого сегменту ниркової артерії, перевіряють необхідність проведення постдилатації стентованого сегменту або необхідність додаткового стентування. Ангіопластика до стентування була проведена 2 (18,2%) пацієнтам, та дисекція була виявлена у цих же 2 пацієнтів.

Після імплантації стенту був проведений внутрішньосудинний ультразвук, та у 5 (45,5%) пацієнтів було виявлено не повне розкриття стенту номінальним тиском (залишковий стеноз 25–40%), що потребувало додаткової постдилатації. Повторне дослідження показало неповне розкриття

у 1(9,1%) пацієнта, що потребувало застосування балону високого тиску та розкриттям тиском на 18 атм. Не було апозиції стенту в гирлі артерії у 2 (18,2%) пацієнтів.

4.1.2. Використання механічних протекторних обладнань при стентуванні ниркових артерій

Загальновідомо, що у результаті стентування ниркових артерій контролювати гіпертензію та стабілізувати ниркову функцію вдається лише у 75-85% випадків. У інших випадках значимого покращення стану досягти не вдається.

Аномальні рівні креатиніну виникають при ураженні 50% нефронів. У більшості пацієнтів рівень креатину плазми крові досягає пікових даних у терміни від 3 до 8 тижнів після проведених втручань, однак патологічний процес розпочинається раніше. Одним з пояснень такого положення є вірогідність емболізації атеросклеротичним матеріалом під час ангіопластики, встановлення стенту, катетеризації артерії інтервенційними катетерами. Подібна ситуація відмічається при стентуванні артерій каротидного басейну, де з метою профілактики емболії застосовуються механічні протиемболічні пристрої, що довели свою ефективність при затримці емболічного матеріалу [1, 43]. Атероемболія може призводити до різних стадій ниркової недостатності, її діагностика утруднена. Ніякої специфічної терапії на даний час не запропоновано.

Враховуючи розповсюдженість ВРГ атеросклеротичного генезу можливо передбачити, що застосування протиемболічних пристроїв може грати важливу роль у профілактиці емболії під час ендovasкулярних втручань на ниркових артеріях, особливо у пацієнтів підвищеного ризику та з первинно скомпроментованою функцією нирок [23, 28].

Існують декілька типів фільтруючих протемболічних пристроїв:

1. Фільтри або ловушки (рис. 4.11).

Фільтри або ловушки складаються з пористого «сачка» який закріплений на дистальній частині провідника або має співставну з

провідником доставляючу систему. Ловушка обережно проводиться за стенозовану ділянку артерії та розкривається. Її профіль становить від 2,9 до 3,9 F та розмір пор варіюється від 80 до 209 μ m.

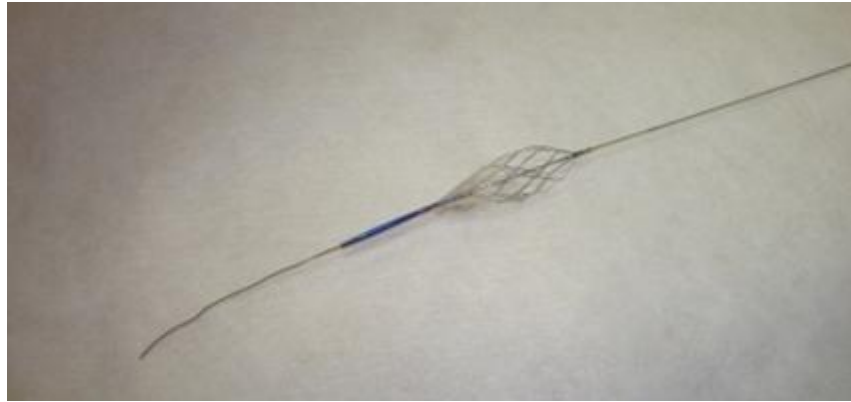


Рис. 4.11. Ловушка типу Accunet, Abbot Vascular.

Евакуація ловушки після виконання стентування проходить шляхом «складання» ловушки або шляхом затягування за допомогою спеціальної евакуаційної системи. Після евакуації вміст ловушки досліджується на наявність ембологенного матеріалу. Приміром, фільтр-системи є Accunet та Emboshield (AbbotVascular) (рис. 4.11), FilterWire (BostonScientific) (рис. 4.12), Angioguard (Cordis).

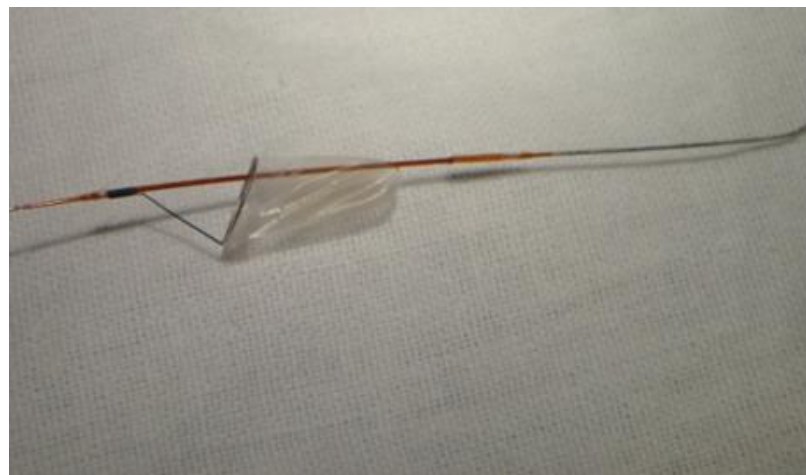


Рис. 4.12. Ловушка типу FilterWire (Boston Scientific).

2. Дистально-оклюзуючі балони

Дистальні оклюзійні пристрої Guard Wire (Medtronic), TriActive FX (Kensey) – балони для дистального захисту, що використовуються при

стенуванні стенозів шунтів після АКШ. Guard Dog (Possis Medical) використовуються для периферичних інтервенцій. Дані пристрої складаються з балона на провіднику, який роздувається дистальніше звуження та в ідеалі оклюдує кровотік. Після закінчення процедури кров аспірується Export catheter (Medtronic) або промивається з підсиленням для евакуації усіх небажаних елементів. Недоліками даних пристроїв є недостатня візуалізація ураження та ішемія на час проведення захисту.

3. Проксимально-оклюзуючі балони.

Proxis (St.Jude Medical) проксимальний оклюзійний пристрій. Балон роздувається проксимальніше звуження для зупинки антеградного кровотоку або досягається поява ретроградного кровотоку.

В даний час проксимально-оклюзуючі балони та дистально-оклюзуючі балони на території України не зареєстровані та не використовуються. Ми також не мали змогу провести дослідження з використанням цих систем.

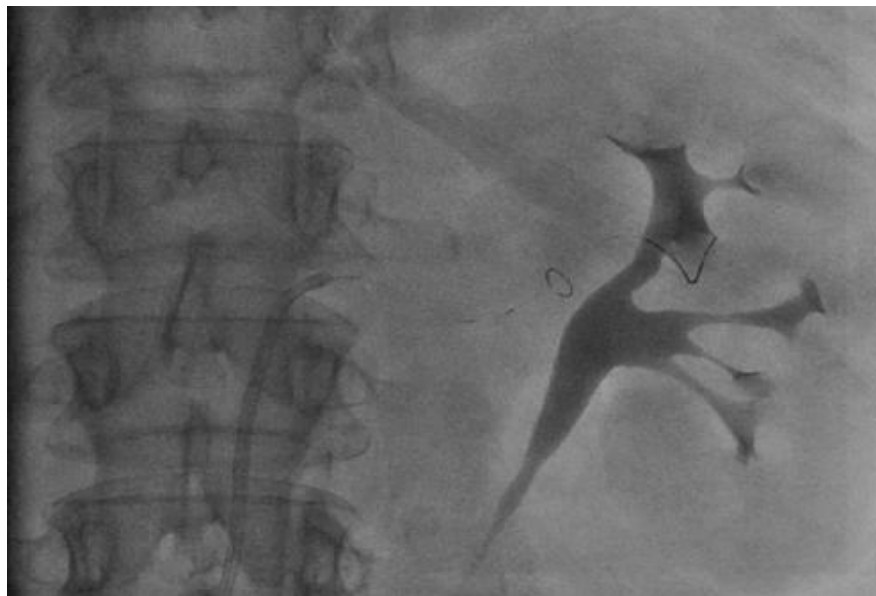


Рис. 4.13. Проведений провідник та ловушка за стенотичний сегмент.

Ми виокремили групу пацієнтів, у яких застосовано дистальний протиемболічний захист по методиці як відображено на рис. 4.13–4.17.

Кількість пацієнтів склала 18 (14,5%). З них 13 чоловіків та 5 жінок, що відображено у табл. 4.3.

Таблиця 4.3

Характеристика хворих, яким застосовані протекторні пристрої, (n=18)

Характеристика	Значення
Артеріальний тиск:	
САТ, мм рт.ст.	171,6±18,1
ДАТ, мм рт.ст.	104,3±10,3
Цукровий діабет	3(16,7%)
Ø артерії, мм	6,3
Ø стенту, %	6,25
Ступінь звуження, %	76,9
Локалізація ураження:	
Гирло	17 (94,4%)
Середня третина	1 (5,5%)
Дистальна третина	0 (0,0%)
Кількість уражень:	
Односудинне	5 (27,8%)
Двохсудинне	6 (33,3%)
Трьохсудинне	7 (38,9%)
Рівень креатиніну, мкмоль/л	129±18,9

У всіх пацієнтів відмічалася артеріальна гіпертензія, середній систолічний тиск до стентування склав 171,6±18,1мм рт.ст., діастолічний тиск відповідно 104,3±10,3мм рт.ст. 7 пацієнтів (38,9%) не приймали ніяку антигіпертензивну терапію, один антигіпертензивний препарат приймали 3 (22,2%) пацієнти, два антигіпертензивних препарати приймали регулярно 4 (27,8%) пацієнти, потрібну антигіпертензивну терапію з застосуванням діуретика приймали 2 (11,1%) пацієнти. Цукровий діабет II типу був діагностований у 3 (16,7%) пацієнтів.

Середній розмір звуження НА склав 76,9% (варіювався від 55% до 95%). У 3(16,7%) випадках були білатеральні звуження, але протиеMBOLІчна система застосовувалася з одного боку. Ураження лівої ниркової артерії було у 9 (50%) пацієнтів, ураження правої ниркової артерії було у 6 (33,3%) пацієнтів. Кут відходження НА від аорти був біля 90% у всіх випадках. Ураження локалізувались: у гирлі та проксимальній частині ниркової артерії у 17 (94,4%) пацієнтів та у 1 (5,5%) пацієнта звуження локалізувались у середній частині артерії.

Усі пацієнти були хворі на ішемічну хворобу серця. Трьохсудинне ураження коронарних артерій відмічалось у 7 (38,9%) пацієнтів, двохсудинне у 6 (33,3%) пацієнтів, та у 5 (27,8%) пацієнтів відмічалось односудинне ураження. Підвищенні рівні ниркових показників плазми крові відмічались у 2 (11,2%) пацієнтів.

Середній час процедури стентування ниркової артерії з використанням протиеMBOLІчного захисту варіювався від 10 хв до 40 хв та склав 19,9 хвилин.

В дослідженні застосовані дистальні фільтри Accunet (AbbotVascular) довжиною 12 мм та з коміркою 150 мікрон. Проводилась імплантація стенту дистальніше звуження ниркової артерії та розкриття ловушки. Далі проводили, у залежності від стенозу, або предилатацію з наступним стентуванням (3 (16,7%) пацієнтам), або пряме стентування (15 (83,3%) пацієнтам).

Середній діаметр стенту склав 6,25 мм, (діапазон 5,0–7,0мм), середня довжина склала 16 мм, (діапазон 12, 15, 18 мм). Візуально зі збільшенням оцінювався стан ловушки на наявність ембологенного матеріалу, а саме частин бляшки та мікротромбів. Контрастна речовина була неіонна ізоосмолярна, щоб мінімізувати негативний вплив на ниркову паренхіму (йодиксанол). Середній об'єм контрастної речовини, що використовувався для стентування ниркової артерії, склав 128,3 мл. Ускладнень під час проведення та після стентування не відмічалось.



Рис. 4.14. Позиціонування стенту.



Рис. 4.15. Розкриття стенту.



Рис. 4.16. Ангіографічний контроль та евакуація ловушки.



Рис. 4.17. Ловушка з наявним ембологенним матеріалом (фрагменти атеросклеротичної бляшки) після стентування ниркової артерії.

За викладеними результатами дисертаційного дослідження було отримано Патент України на корисну модель №54788 на проведення даної методики стентування ниркових артерій, що зареєстровано в Державному реєстрі патентів України на корисні моделі 25.11.2010.

4.1.3. Ендоваскулярне лікування пацієнтів зі стенозами анастомозів після трансплантації нирки

У випадку виявлення проблеми некерованої гіпертензії, знижується прогресивно ниркова функція; за даними неінвазивних тестів підозрюється стеноз анастомозу (рис. 4.18) та проводять ангіографію з наступним втручанням (ангіопластикою або стентуванням) (рис. 4.19) [33, 94].

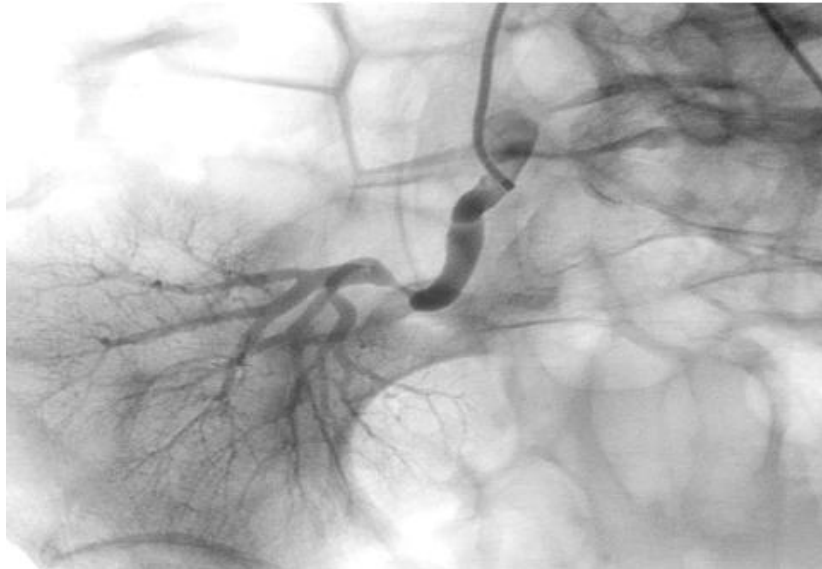


Рис. 4.18. Стеноз ниркової артерії в місці анастомозу > 70%.

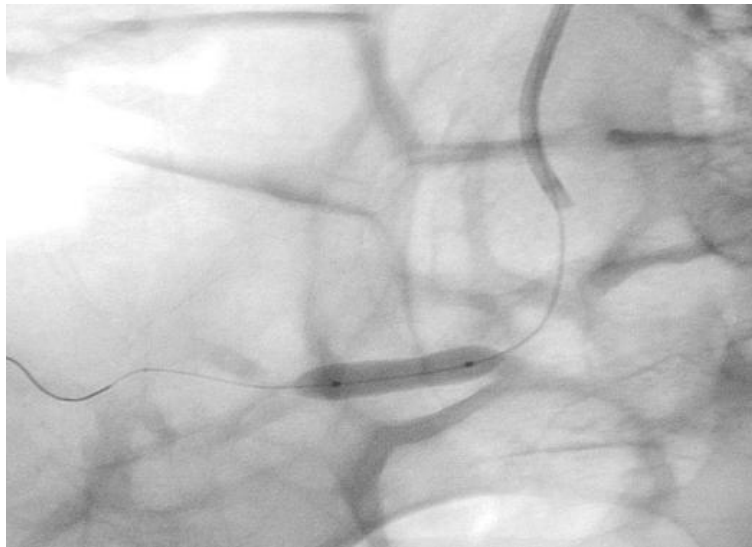


Рис. 4.19. Балонна ангіопластика стенозу ниркової артерії.

Як правило, за даними центрів трансплантології, в залежності від типу ураження балонна ангіопластика може відновити ниркову функцію в 70–90% випадків [130]. За деякими даними одним з факторів зменшення вірогідності повторних втручань є імплантація стента. В умовах нашої країни це вкрай проблематично і пов'язано з тим, що оптимальним в даному випадку є імплантація стентів з медикаментозним покриттям цитостатиком, які не зареєстровані в діаметрах більше як 5 мм.

У випадках стентування в нашій підгрупі воно проводилося з використанням кобальт-хромових стентів, які являють собою кращу альтернативу, ніж металеві (сталеві) стенти.

В дослідженні окремо розглянута група пацієнтів, яким проведено ендоваскулярне втручання при стенозі артерії графту після трансплантації нирки (8 пацієнтів), (рис 4.21), параметри відображені у табл. 4.4. Переважній більшості (7 з 8 пацієнтів), даної дослідної групи виконана балонна ангіопластика стенозованого сегменту рис. 4.20, в одному випадку – стентування.



Рис. 4.20. Результат ангіопластики ниркової артерії – резидуальний стеноз до 30%.

Характеристика хворих, стеноз анастомозу артерії графта після трансплантації нирки (n=8)

Характеристика	Значення
Артеріальний тиск:	
САТ, мм рт.ст.	171,6±18,1 (трохи менше 10%)
ДАТ, мм рт.ст.	104,3±10,3
Цукровий діабет	1
Ø артерії, мм	5–7
Ступінь звуження, %	85–90
Локалізація ураження:	
Гирло	7
Середня третина	1 (5,5%)
Дистальна третина	0 (0,0%)
Кількість уражень:	
Односудинне	8
Двохсудинне	0
Рівень креатиніну, мкмоль/л	100±18,9



Рис. 4.21. Стан після трансплантації нирки. Ниркові артерії, що зібрані у колектори та анастомозовані з загальною клубовою артерією, стенозовані у місці анастомозу.

В усіх випадках, крім одного, був отриманий гарний безпосередній ангиографічний результат втручання. Застосовувалися балон-катетери діаметром 5,5–7 мм.

При отриманні субоптимального результату втручання в одному випадку, виконано стентування артерії з імплантацією балон-розширюючого стенту. В одному випадку, була застосована методика біфуркаційного стентування з застосуванням 2 коронарних стентів з медикаментозними покриттями (рис. 4.22, рис. 4.23).

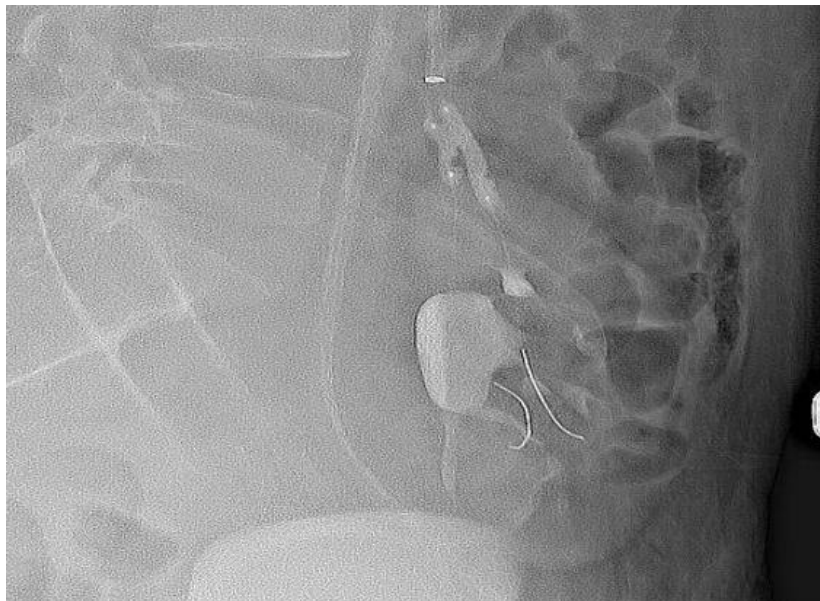


Рис. 4.22. Біфуркаційне стентування ниркових артерій з застосуванням двох стентів 4,5 мм з медикаментозним покриттям.



Рис. 4.23. Кінцевий ангиографічний результат після стентування.

В період від 1 міс. до 4 міс. трьом пацієнтам з групи виконано стентування (рис. 4.25) у зв'язку з виникненням рестенозу (рис. 4.24), після проведення балонної ангіопластики.



Рис. 4.24. Стан після трансплантації нирки. Рестеноз ниркової артерії через 3 місяці після ангіопластики.



Рис. 4.25. Ангіограма після стентування стенозованого сегменту стентом діаметром 6 мм, довжиною 17 мм.

У випадку виникнення рестенозу, відмічалось повторне підвищення шлаків та зміни швидкісних показників кровотоку, що свідчило про повторне стенозування артерії.

4.2. Безпосередні результати стентування ниркових артерій

Аналізуючи безпосередні результати стентування ниркових артерій, основна увага приділялась наступним клінічним показникам: артеріальному тиску, динаміці біохімічних показників, показникам швидкості клубочкової фільтрації до та після втручання (табл. 4.5).

Відмічається статистично значимі зміни ($p < 0,05$) в динаміці АТ у хворих, які перенесли стентування уражених артерій.

Таблиця 4.5

Динаміка клінічних показників до та після втручання

Показник	До втручання	Безпосередньо після втручання	Після втручання (3–7 доба)	Знач., p
АТ систолічний, мм рт.ст.	174,9±33,4	131,2±21,8	147,0±28,3	0,001*
АТ діастолічний, мм рт.ст.	98,8±16,9	84,3±10,9	90,2±12,3	0,001*
Креатинін крові, мкмоль/л	117,2±39,0	133,0±36,9	96,7±29,1	0,001*
Сечовина крові, ммоль/л	8,8±1,4	8,4±1,6	7,1±1,3	0,002*
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	75,4±20,3	89,0±23,4	90,3±25,9	0,001*

Примітка: * різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

В післяопераційному періоді за допомогою інфузомата проводять активну гіпотензивну терапію. Після її відміни спостерігали певне підвищення АТ, але при призначенні таблетованих гіпотензивних препаратів відбувалась поступова корекція АТ. Важливо відмітити, що у випадку прийому антигіпертензивних препаратів до яких була зафіксована толерантність після проведення стентування, в подальшому у пацієнтів спостерігалась поява чутливості у плані гіпотензивного ефекту даних препаратів, навіть при зменшенні їх дозування.

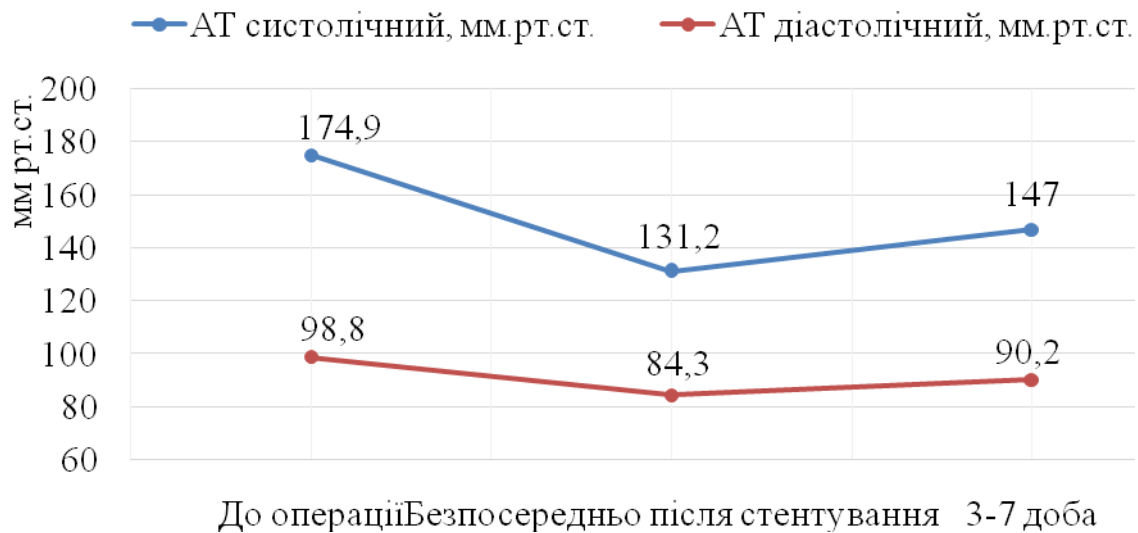


Рис. 4.26. Динаміка зміни АТ у післяопераційному періоді.

Варто вказати на достовірні зміни, що спостерігаються при динаміці значень показників креатиніну крові, сечовини крові та швидкості клубочкової фільтрації. Спостерігались позитивні зміни в середньому значенні – рівні вказаних показників, значення креатиніну та сечовини через 3–7 діб після втручання поступово наближувались до значень норми, а швидкість клубочкової фільтрації зростала.

Відмічена особливість динаміки креатиніну плазми крові в ході післяопераційного періоду (рис. 4.27). Після проведення стентування на перші 1–2 доби спостерігалось незначне підвищення показників шлаків крові

у порівнянні з доопераційним періодом, хоча за логікою очікувалося зворотня реакція у вигляді зниження. Однак, поступове зниження відмічалось у періоді на 3–7 добу після втручання.

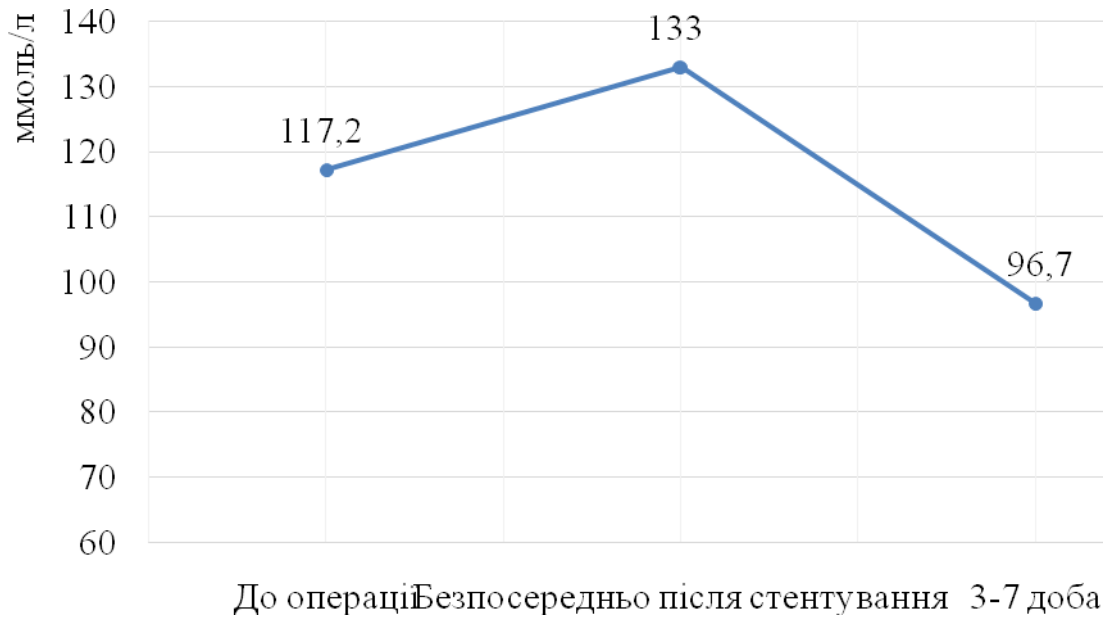


Рис. 4.27. Динаміка зміни креатиніну плазми крові у післяопераційному періоді.

Після детального аналізу ми виявили, що у пацієнтів це пов'язано з додатковим введенням контрастної речовини та дистальної мікроемболізації частинками атеросклеротичної бляшки мікроциркуляторного русла паренхіми нирок. Тому нами було запропоновано використання протиемболічних засобів при стентуванні НА по аналогії з іншими судинними басейнами (каротидні).

Динаміка зміни швидкості клубочкової фільтрації представлена на рис. 4.28. Збільшення швидкості відбувалося одразу після стентування, з подальшою стабілізацією на 3–7 добу.

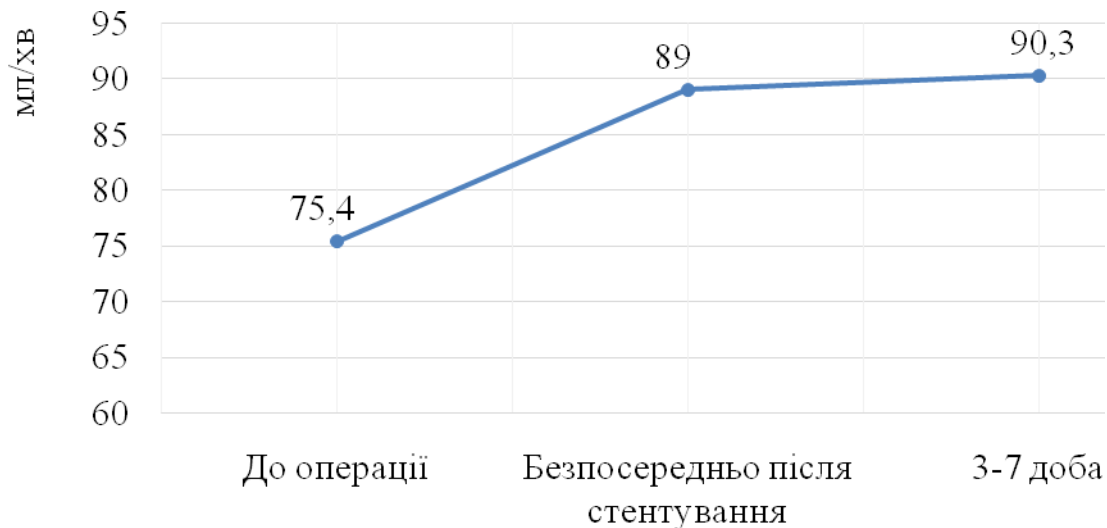


Рис. 4.28. Динаміка зміни швидкості клубочкової фільтрації у післяопераційному періоді.

Для виявлення ефективності стентування ниркових артерій, клінічні показники пацієнтів основної групи порівнювались з показниками групи порівняння хворих (яким не проводились втручання), що відображено у табл. 4.6, через короткий період після госпіталізації.

Таблиця 4.6

Порівняльна характеристика клінічних показників у основній та контрольній групах

Показник	Основна група (n=124)	Група порівняння (n=14)	Знач., p
АТ систолічний, мм рт.ст.	147,0±28,3	160,1±30,6	0,001
АТ діастолічний, мм рт.ст.	90,2±12,3	95,7±21,3	0,001
Креатинін крові, мкмоль/л	96,7±29,1	118,2±26,2	0,001
Сечовина крові, ммоль/л	7,1±1,3	8,7±1,1	0,002
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	90,3±25,9	70,8±24,6	0,001

Примітка: * різниця статистично значима на рівні p=0,05

Цілком природно, що змін основних показників в групі порівняння за короткий період госпіталізації зареєстровано не було, що і пояснює статистично достовірні відмінності за всіма клінічними показниками.

Крім того, в основній групі хворих враховувались ускладнення, які виникали безпосередньо на операційному столі або в період госпіталізації. Методика стентування ниркових артерій достатньо ефективна і, як правило, супроводжується мінімальною кількістю ускладнень, чим вигідно виділяється від традиційних хірургічних втручань.

Для унеможливлення та максимального зниження ризиків ускладнень необхідно бути вкрай уважними та дотримуватися усіх медичних стандартів проведення оперативних втручань.

Таблиця 4.7

Основні ускладнення інтервенцій, (n=21)

Ускладнення	Кількість випадків
Летальний наслідок	0 (0%)
Тромбоз артерії	0 (0%)
Перфорація артерії	1 (0,8%)
Дистальна емболізація	8 (6,4%)
Дислокація стента	3 (2,4%)
Необхідність у діалізі у післяопераційному періоді	5 (4,0%)
Ускладнення місця пункції	14 (11,3%)

Як видно з табл. 4.7, випадків летальних наслідків не зареєстровано. Однак, був випадок перфорації ниркових артерій в період реканалізації та ангіопластики ниркової артерії, успішно пролікований установкою стент-графта, а також поодинокі випадки дислокації стента.

Тромбоз артерії у нашому дослідженні не спостерігався, через обов'язкове застосування антикоагулянтів та дезагрегантів як до, так і під час втручання та після нього. Також важливим методом профілактики даного

ускладнення є обережне проведення оперативного втручання. Не слід забувати те, що стінка аорти та ниркової артерії атеросклеротично змінена та вже не є настільки міцною та еластичною структурою, як і здорова артеріальна стінка.

Одним з важких, є ускладнення розрив ниркової артерії, що може призвести до некорегованих або навіть фатальних наслідків.

Це ускладнення відмічалось у 1 пацієнта (0,8%) під час стентування лівої верхньополусної ниркової артерії (рис. 4.29).



Рис. 4.29. Стеноз верхньополусної ниркової артерії.

Після проходження провідником та послідовної ангіопластики балонами діаметром від 2,5 мм до 5,0 мм, у пацієнтки раптово виник різкий больовий синдром у проекції лівої нирки. При контрольній селективній ангіографії виявлена «хмара» контрастної рідини навколо ниркової артерії та розповсюдження на навколониркову паренхіму, (рис. 4.30). В той же момент був введений балон діаметром 6,0 мм та довжиною 18 мм і роздутий до 12 атмосфер за допомогою інфляційного пристрою, (рис. 4.31). При контролі ангіографії виявлено невелике підтікання контрастної речовини у навколосудинну паренхіму. Враховуючи підвищений артеріальний тиск та

практично неможливість його медикаментозної корекції, прийнято рішення імплантувати стент-графт в місце розриву артерії. Нами був імплантований стент графт Jostent фірм Guidant (Abbot Vascular, США) 4,5–18, (рис. 4.32). При контрольній КТ-ангіографії через 1 рік прохідність стенту становила 98%, зниження систолічного тиску з 187 до 140 мм рт.ст. та зниження діастолічного тиску з 115 до 75 мм рт.ст.

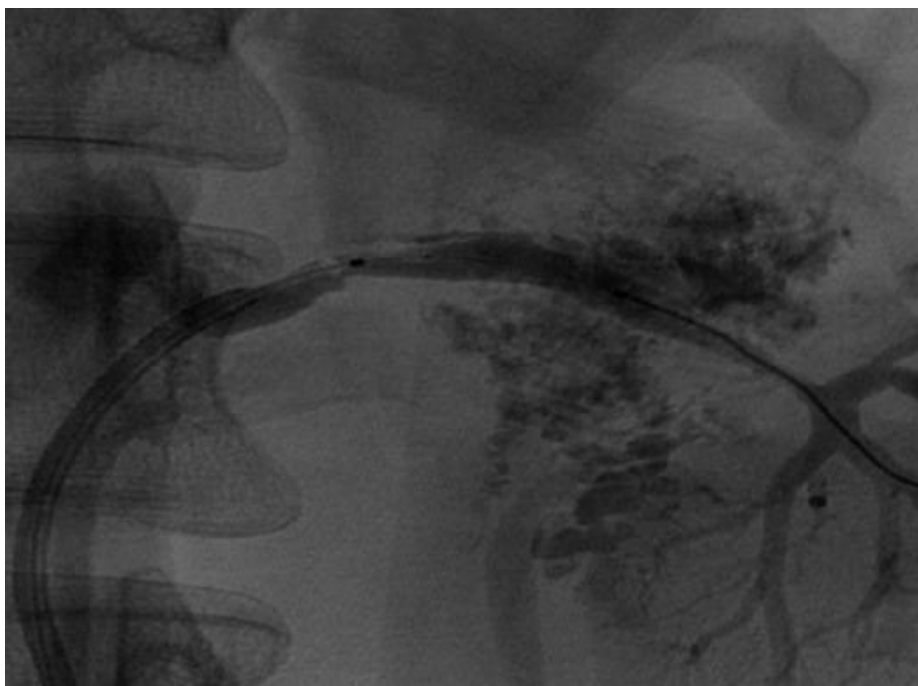


Рис. 4.30. Розрив верхньополусної ниркової артерії.

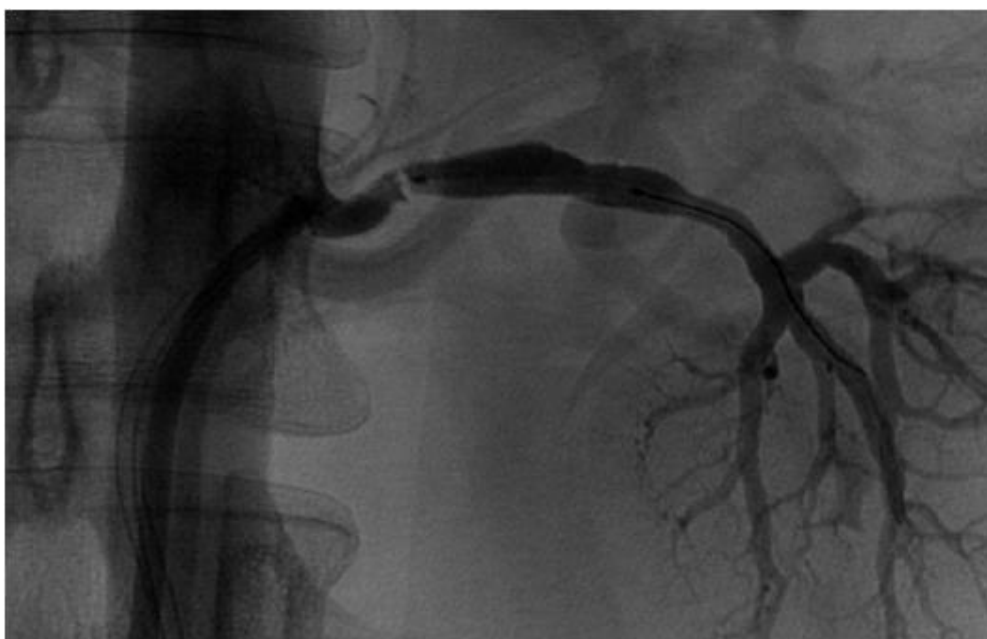


Рис. 4.31. Балон введений для гемостазу.



Рис. 4.32. Розкриття стент графту.

Після вдалого лікування випадку перфорації ниркової артерії (рис. 4.33), нами був проведений його детальний аналіз.



Рис. 4.33. Відновлена прохідність розірваної ниркової артерії.

Були встановлені наступні вимоги до лікування даних випадків, які збігаються зі світовими даними, хоча їх дуже мало:

- необхідно проводити аналіз критичних звужень ниркових артерій;
- втручання при критичних звуженнях мають бути проведені досвідченим спеціалістом,
- необхідність проведення тендітної ангіопластики балонами малих діаметрів (до 3 мм);
- по можливості проведення внутрішньосудинного ультразвуку для аналізу резерву товщини судинної стінки та її структури;
- застосування доступів на стегні мінімум 8 F для впевненого проведення необхідного інструментарію у проблемну зону, при виникненні невідкладних станів такого роду.

Крім того, важливим є наявність досвіду боротьби з перфораціями незалежно від локалізації проблеми (коронарні, артерії нижніх кінцівок, брахіоцефальні артерії) і також наявність в операційній, або в межах доступу до 10–15 хвилин, необхідного обладнання, а саме стент-графта. Насамкінець одним з найважливіших факторів є доступ до невідкладного проведення відкритого оперативного втручання з усіма організаційними аспектами (наявність ургентної служби з судинної хірургії).

Дислокація стенту може проходити як у проксимальному напрямку, так і в дистальному напрямку.

Дистальна дислокація не являє собою особливої загрози, особливо якщо діаметр артерії однаковий на тривалому проміжку, тоді необхідно по можливості підтягнути у проксимальному напрямку стент-систему на провіднику, якщо вона не розкрита до номінальних розмірів. Якщо підтягнути немає можливості та заважає проксимальний стеноз – необхідно через доступ з руки або іншої ноги провести інший направляючий катетер та балонний катетер, провести ангіопластику звуження, підтягнути проксимально стент-систему та розкрити її до номінального розміру в місці звуження, попередньо видаливши балонний катетер з місця локалізації.

При проксимальній дислокації, якщо стент локалізований у гирлі, необхідно намагатись завести його дистальніше на звуження; якщо стент

своєю третиною є в аорті – необхідно намагатись притиснути вільні краї стента до аорти, створюючи своєрідну воронку за допомогою м'яких або латексних балонів більшого діаметру, але низького тиску. Для профілактики даного ускладнення необхідна точна локалізація звуження, при необхідності проведення попередньої балонної ангіопластики, поступове розкриття стента з 1–2 атм. та контролем до номінальних показників з кроком 2 атм. та контролем позиціонування стенту.

Важким ускладненням є перехід на хронічний діаліз. В нашому дослідженні воно відмічене у 5 пацієнтів. В першу чергу профілактикою даного ускладнення є детальний аналіз ниркових показників ХХН. При необхідності можливо проведення діалізу до проведення ендоваскулярного втручання для зменшення ризиків контрастної нефропатії, яка проявляється не в стаціонарі у більшості пацієнтів, а за його межами через 2–3 тижні після виписки зі стаціонару. Ранні прояви нефропатії можливі при вже значно скомпрометованих нирках або при введенні контрастів перших генерацій та збільшенні введення контрасту. Для профілактики контрастної нефропатії необхідна гіпергідратація (за виключенням пацієнтів з важкими формами серцевої недостатності) в передопераційному періоді, прийом ацетил цистеїну у дозі 600 мг на добу за 3–5 днів до втручання. За останніми даними гарні результати нефропротекторної дії мають статини у лікувальних дозах, а саме розувастатин 40 мг або аторвастатин у дозі 80 мг та тривалому їх застосуванні.

Ускладнення місця пункції характерні такі, як і при інших ендоваскулярних втручаннях. Серед особливостей треба відмітити те, що АТ після втручання не знижується миттєво, що може впливати на геморагічні ускладнення місця пункції. Тому слід застосовувати керовані гіпотензивні препарати на постійній інфузії в післяопераційному періоді та застосовувати механічні пристрої закриття місця пункції з додатковою мануальною компресією та накладанням тиснучої пов'язки.

Окремої уваги заслуговує аналіз результатів ендоваскулярних втручань в підгрупах хворих підвищеного ризику.

До таких пацієнтів ми віднесли хворих з білатеральним критичним стенозом ниркових артерій, хворих зі стенозом артерій єдиної нирки, пацієнтів з нирковою недостатністю.

Стентування ниркових артерій у таких хворих супроводжується потенційно великим ризиком ускладнень, але з другого боку, у цих пацієнтів можливо розраховувати на більший ефект операції.

Підсумовуючи все вищевикладене, слід відмітити, що від моменту впровадження в клінічну практику ендоваскулярні втручання перетерпіли серйозну еволюцію.

Зараз, завдяки удосконаленню ендоваскулярного оснащення і відробленої методики, стентування ниркових артерій має вигляд достатньо безпечний та дуже ефективний.

Впровадження і розробка нових методик забезпечення операцій, таких як використання механічних протекторних пристроїв і методів покращеної візуалізації уражених артерій за допомогою IVUS, можливо покращить безпосередні та віддалені результати стентування ниркових артерій [46, 98, 112].

4.2.1. Результати застосування систем протиемболічного захисту при проведенні стентувань стенозів ниркових артерій

Серед 18 хворих стентування коронарних артерій було проведено 11-ти пацієнтам (61,1%), шунтування коронарних артерій проводилося 7-ми пацієнтам (38,9%). Ускладнень з боку інших органів та систем не виявлено.

Динаміка клінічних показників до та після втручання в даній групі хворих представлена в табл. 4.8, рис. 4.35, 4.36.

В результаті контролю креатиніну плазми крові на наступну добу після втручання, підвищені показники відмічалися у 5 (27,8%) пацієнтів.

Підвищення рівня креатиніну при застосуванні протиемболічних систем також можливо пов'язати з декількома важливими факторами. В першу чергу, це нефротоксичність контрастної речовини.

Таблиця 4.8

Динаміка клінічних показників до та після втручання в групі хворих з використанням протекторних пристроїв, (n=18)

Показник	До втручання	Безпосередньо після втручання	Після втручання (3–7 доба)	Знач., p
АТ систолічний, мм рт.ст.	161,8±28,0	130,3±18,9	134,3±19,0	0,001*
АТ діастолічний, мм рт.ст.	93,8±16,2	86,1±11,2	83,1±11,4	0,001*
Креатинін крові, мкмоль/л	128,6±34,9	130,8±29,1	107,8±29,3	0,001*
Сечовина крові, ммоль/л	8,4±1,4	8,2±1,6	7,6±1,0	0,001*
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	61,1±21,2	71,3±29,8	73,9±30,1	0,001*

Примітка: * різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Особливим є факт ураження мікроциркуляторного русла нирки при серцевій недостатності і без наявності стенозу ниркової артерії, також цей факт погіршує додатковий вплив контрасту на ниркову паренхіму.

Динаміка зміни швидкості клубочкової фільтрації представлена на рис. 4.36.

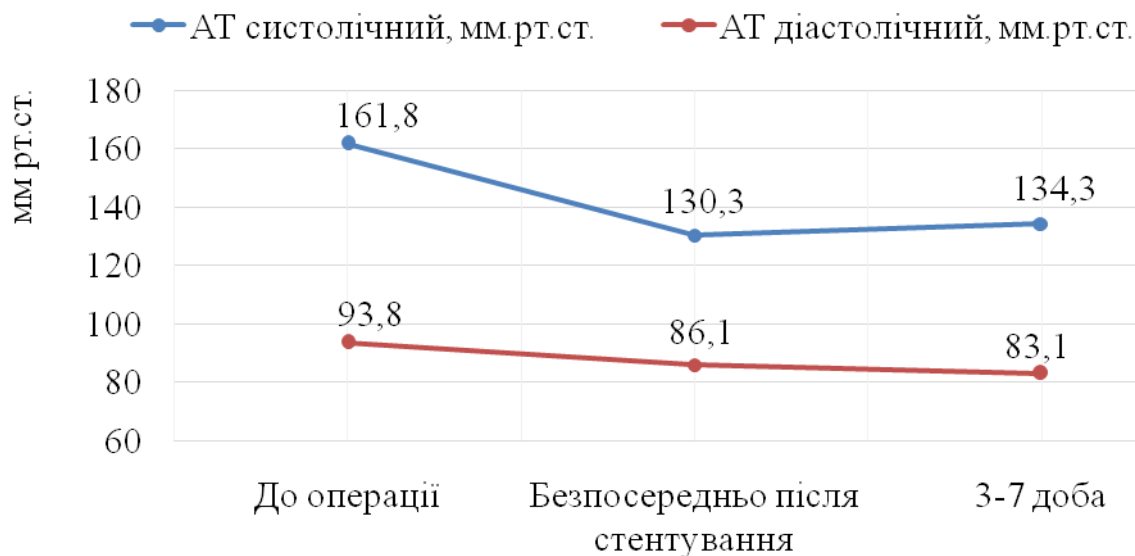


Рис. 4.34. Динаміка зміни АТ у хворих з використанням протекторних пристроїв у післяопераційному періоді.

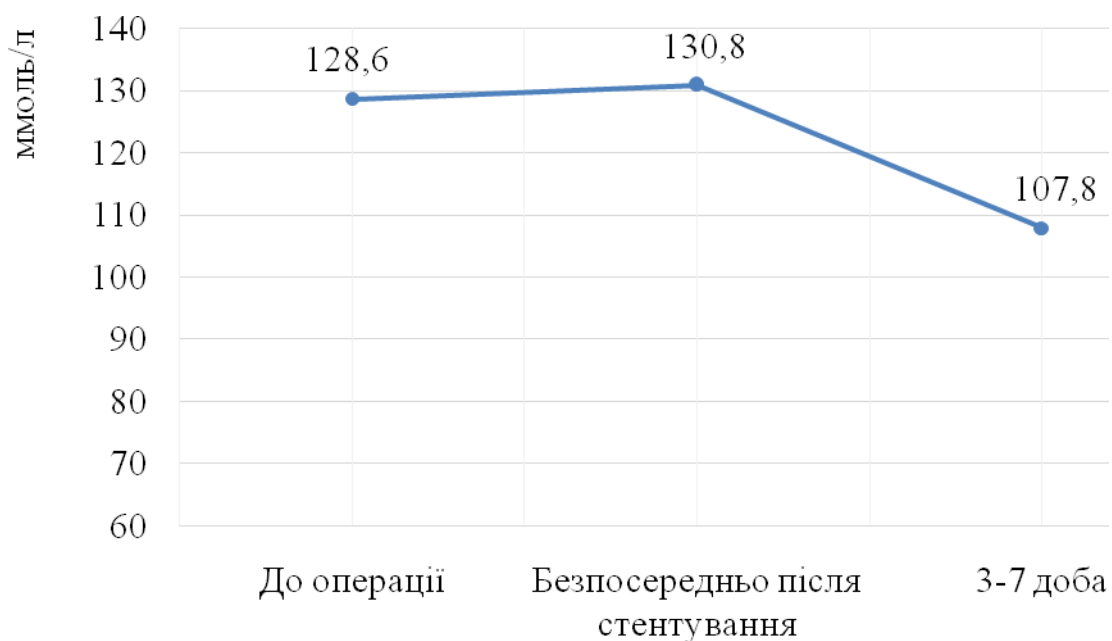


Рис. 4.35. Динаміка зміни креатиніну плазми крові у хворих з використанням протекторних пристроїв у післяопераційному періоді.

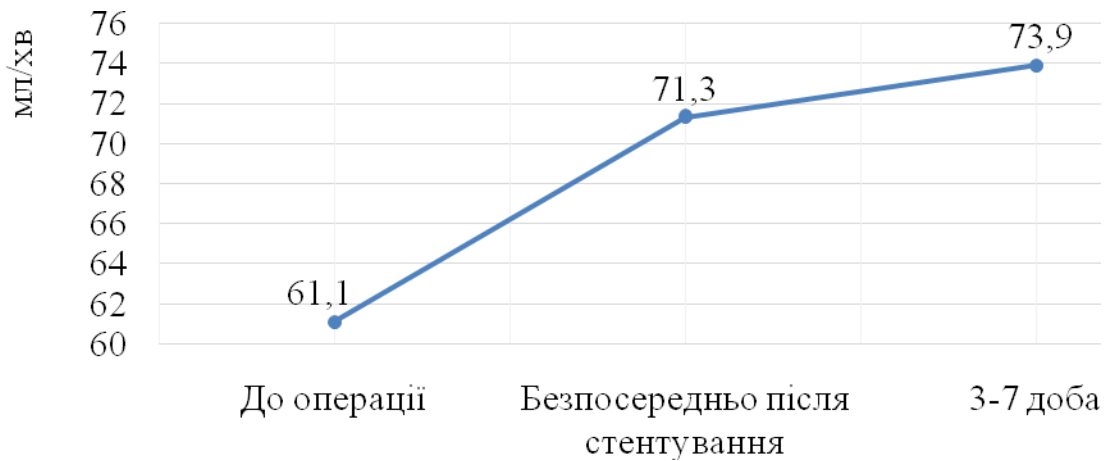


Рис. 4.36. Динаміка зміни швидкості клубочкової фільтрації у хворих з використанням протекторних пристроїв у післяопераційному періоді.

Емболічний матеріал був виявлений у 8 (44,4%) випадках. Це, навіть у такій малій підгрупі, може свідчити про аналогічну ситуацію і у інших випадках, коли прицільно не застосовується протиемболічний захист, особливо в тих випадках, коли не проводиться прицільно аналіз атеросклеротичної бляшки за допомогою додаткових методів візуалізації, а саме ці випадки є абсолютною більшістю стентувань. Як правило, всі стентування проводяться за стандартною методикою і навіть досвідчені оператори не приділяють додаткової уваги до даної проблеми, вважаючи ці операції «легкими». Треба зауважити, що якщо пацієнти у періоді після стентування проходять оперативні втручання на коронарних артеріях, то при виявленні підвищення рівнів шлаків крові їх не пов'язують з втручанням на ниркових артеріях, що відбулося за 3–7 днів до цього, вважаючи, що з нирками вже все добре. Вважають, що ураження ниркової паренхіми виникає внаслідок наступних втручань або змін гемодинаміки, чого не можна в принципі виключити стовідсотково, але не слід забувати і про вірогідну емболізацію при стентуванні ниркових артерій.

За нашими результатами застосування протиемболічних пристроїв сітчастої структури можливе при оптимальній анатомії артерії (прямий кут відходження від аорти), при значному стенозі ниркової артерії, первинно

поганій функції нирок, при наявності анатомічно рихлій атеросклеротичній блящців артерії так і атеросклеротично виразковій черевній аорті.

Також вкрай важливим в даний час є економічний аспект застосування протиемболічних пристроїв. Якщо вартість стентування ниркової артерії без проти емболічного захисту одна, то при його використанні вона відповідно збільшується, що лягає додатковим фінансовим тягарем при проведенні оперативного втручання на бюджет лікарні, на страхувальну організацію або на пацієнта. Важливим аргументом щодо широкого впровадження та застосування даної методики – є твердження про те, що у пацієнтів, які знаходяться в палаті інтенсивної терапії в післяопераційному періоді з приводу операцій на серці (та багатьох інших), найдорожчим є лікування ускладнень з боку нирок. Застосування діалізу в даних ситуаціях є вкрай дороговартісним, але навіть при наявності коштів дуже часто є проблематичним внаслідок малорозповсюдженості мережі діалізних центрів. Навіть в центрах в яких є ангиографічні установки, неможливо виконати діаліз, тому треба максимально знижувати вірогідність появи даних ускладнень [74]. Також ми не можемо виключити ураження ембологенним матеріалом ниркової паренхіми у пацієнта без явних ознак ураження у післяопераційному періоді, та появою певних ознак вже у періоді від 2 тижнів і більше, що може бути розцінена як контраст-індукована нефропатія, а насправді – емболізація, яка проявить себе, ще більше у віддаленому періоді нефросклерозом, який можна спостерігати при аневризмах ниркових артерій та виникненні мікроемболізації мікротромбами, що повільно нищать ниркову паренхіму. Та навіть при ліквідації проблеми за відкритою методикою або стентуванням стент-графтом у віддаленому періоді, пацієнти вже мають хронічну хворобу нирок. Цей фактор дуже важливий особливо тому, що при застосуванні протиемболічних фільтрів безпосередньо в оперативному періоді збільшується вартість, але у віддаленому періоді це зменшує фінансове навантаження на бюджет, пацієнт не інвалідизується, є активним членом суспільства [66].

Широких даних про застосування протиеMBOLічних пристроїв з оклюзією кровотоку, як проксимального так і дистального, немає. Отже, ми не застосовували дану методику. Також обмеженнями з застосування оклюзійної методики є: ішемія на час втручання, важкість візуалізації, контроль імплантації та можливість післяопераційної емболії.

Ефективність даної методики перевірена шляхом порівняння динаміки основних клінічних показників у ранньому післяопераційному періоді у групах з різними ступенями звужень НА, в залежності від застосування протекторних пристроїв. Аналізувались показники в ранньому післяопераційному періоді.

Таблиця 4.9

Порівняльна характеристика клінічних показників з різними ступенями звужень НА в залежності від застосування протекторних пристроїв, n=18

Показник	Критичні звуження (>85%)	Звуження 75–85%	Звуження 60–75%	Знач., p
АТ систолічний, мм рт.ст.	134,6±22,6	134,3±19	145,9±20,5	0,001*
АТ діастолічний, мм рт.ст.	83,7±11,2	90,8±10,8	91,2±11,4	0,001*
Креатинін крові, мкмоль/л	93,1±23,8	94,9±32,3	110,9±29,3	0,001*
Сечовина крові, ммоль/л	7,0±1,0	7,3±1,7	7,9±1,2	0,001*
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	94,6±27,8	89,3±28	74±30,1	0,001*

Примітка: * різниця статистично значима на рівні p=0,05

Як видно в групі хворих з критичними звуженнями, яким підчас ендovasкулярних втручань застосовані фільтр-ловушки, відбулись найбільш

сприятливі зміни в клінічних показниках. Водночас, в групі хворих зі звуженнями 75–85%, значення клінічних показників змістилися в зону норми, однак результати були статистично гіршими у порівнянні з групою з критичними звуженнями. Найгіршою з точки зору перебігу післяопераційного періоду була визнана група хворих зі звуженнями 60–75%.

4.2.2. Результати ендоваскулярного лікування пацієнтів зі стенозами після трансплантації нирки та комплексними ураженнями при порушенні функції нирок

В усіх випадках, після ангіопластики анастомозів трансплантованої нирки, крім одного, був отриманий гарний безпосередній ангіографічний результат втручання. Застосовувалися балон-катетери діаметром 5,5–7 мм. В одному випадку, при отриманні субоптимального результату, втручання виконано стентування артерії з імплантацією балон-розширюючого стенту.

Безпосередньо після стентування в цій підгрупі спостерігалось зниження АТ та покращення, хоч і не значне, показників функції нирок. Зниження АТ безпосередньо після втручання ми пов'язували з введенням на постійній основі гіпотензивних препаратів через режим постійної інфузії та контролю АТ кожні 5–15 хв за допомогою апаратів автоматичного вимірювання неінвазивного тиску. Незначний підйом тиску відмічався на 2–4 добу після втручання внаслідок відключення активної гіпотензії (табл. 4.10).

Як і раніше, залишається відкритим питання про доцільність втручань на ниркових артеріях у хворих з порушеною функцією нирок. Під нашим наглядом знаходилось 33 (26,6%) хворих з білатеральним ураженням і стенозом єдиної нирки.

У всіх пацієнтів вже на наступний день зафіксована достовірна тенденція до зниження показників шлаків крові. Позитивною виглядала динаміка швидкісних показників, що фіксуються при доплерівському обстеженні.

Таблиця 4.10

Динаміка показників до та після втручання у хворих з білатеральним ураженням і стенозом єдиної нирки, (n=33)

Показник	До втручання	Безпосередньо після втручання	Після втручання (3–7 доба)	Знач., p
АТ систолічний, мм рт.ст.	171,4±30,6	130,2±25,8	153,4±29,3	0,001*
АТ діастолічний, мм рт.ст.	110,6±16,1	95,3±11,8	99,6±12,8	0,001*
Креатинін крові, мкмоль/л	163,2±28,9	180,6±30,9	138,3±27,1	0,001*
Сечовина крові, ммоль/л	9,4±1,8	9,0±1,4	8,4±1,5	0,136
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв	58,0±14,8	64,3±19,1	70,8±16,3	0,091

Примітка: * різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Зафіксована тенденція до нормалізації показників сечовини та креатиніну відмічена і через 14 діб. Рівень креатиніну склав $136,8\pm 12,8$ мкмоль/л, рівень сечовини – $8,2\pm 1,8$ ммоль/л.

В випадку виникнення рестенозу відмічалось повторне підвищення шлаків та зміни швидкісних показників кровотоку, що свідчило про повторне стенозування артерії.

Динаміка АТ, креатиніну та швидкість клубочкової фільтрації у цих хворих відображена на рис. 4.37, 4.38, 4.39.

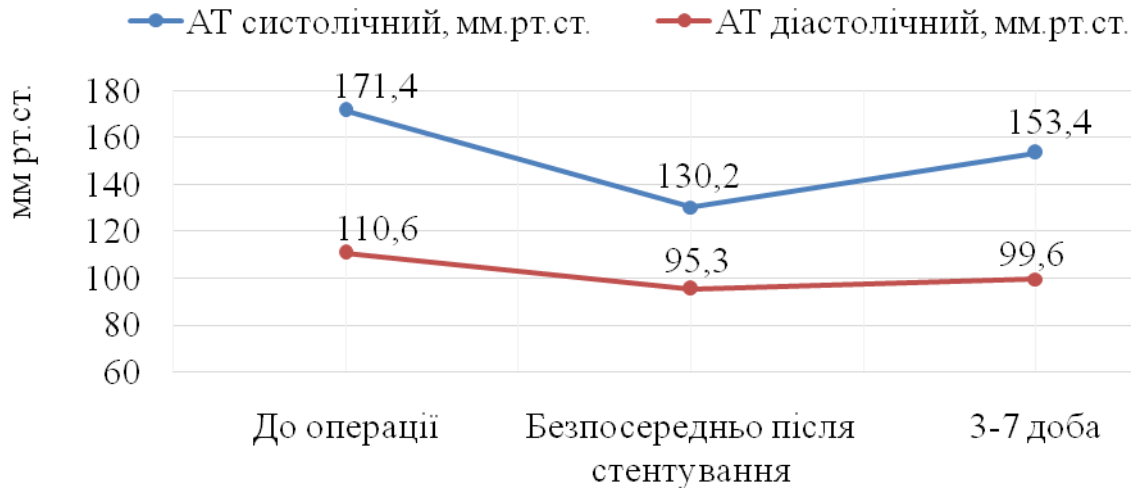


Рис. 4.37. Динаміка АТ у пацієнтів з білатеральними звуженнями та ХХН.

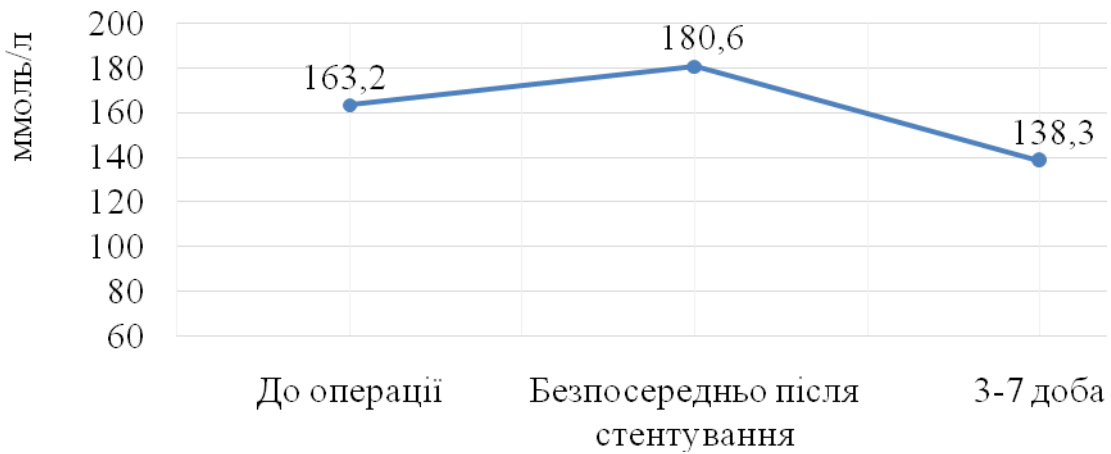


Рис. 4.38. Креатинін у пацієнтів з білатеральними звуженнями та ХХН.

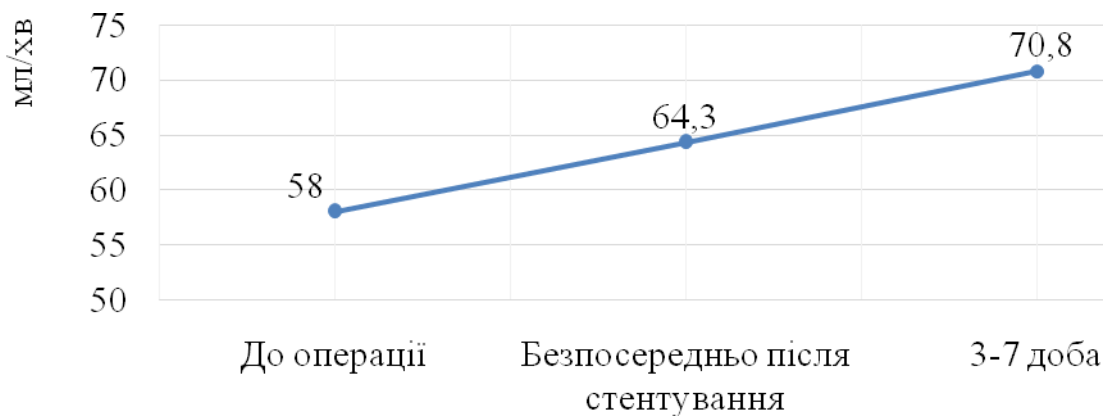


Рис. 4. 39. Швидкість клубочкової фільтрації у пацієнтів з білатеральними звуженнями та ХХН.

Такі результати, хоча і отримані на невеликій підгрупі хворих, свідчать про перспективність інтервенційних втручань у відібраної групи пацієнтів, з використанням комплексу досліджень і сучасних методик забезпечення стентування артерій.

Висновки до розділу 4

1. Вивчені особливості різних методик ендоваскулярних втручань, визначені оптимальні для кожного анатомічного варіанту стенотичного ураження.

2. Проведено аналіз успішного застосування внутрішньосудинного ультразвуку та протиемболічного захисту при проведенні стентування ниркових артерій.

3. Проведений аналіз ендоваскулярних втручань у пацієнтів зі стенозами після трансплантації нирки.

4. Отримані та проаналізовані безпосередні результати втручань при стенозах ниркових артерій.

5. Проаналізовані безпосередні ускладнення при проведенні ендоваскулярних втручань та методики їх усунення.

Основні положення розділу 4 показано в працях автора [16], [17], [18].

РОЗДІЛ 5

ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ

Представлений вище аналіз безпосередньої ефективності ендovasкулярних втручань на стенозованих ниркових артеріях у хворих ВРГ свідчить про високу безпосередню ефективність методики. В даному розділі, наведені результати аналізу віддаленої ефективності стентувань на ниркових артеріях.

Основним позитивним результатом, який очікується від втручань при ВРГ, являються контроль АТ і покращення або стабілізація функції нирок. Крім того, необхідно надати оцінку довгостроковості ендovasкулярних втручань, частоті рецидивів уражень і необхідності повторних втручань на ниркових артеріях у хворих з ВРГ, а також загальній оцінці якості життя.

Термін нагляду за хворими основної групи складав від 3 місяців до 4 років, в середньому 2,1 роки.

При аналізі результатів обстеження та моніторингу артеріального тиску у віддаленому періоді після виписки зі стаціонару всі хворі були розподілені на 3 групи у відповідності з критеріями ВООЗ [128].

1. Добрі (одужання) – зниження АТ до 140/90 мм рт.ст.
2. Задовільні (покращення) – зниження АТ до 160/100 мм рт.ст.
3. Незадовільні результати.

Динаміка стану хворих в основній групі хворих у різні періоди спостереження надається на діаграмі (рис. 5.1 та табл. 5.1).

Як видно з табл. 5.1. до втручання серед хворих основної групи на доопераційному етапі частка пацієнтів з незадовільними результатами становила 57,3% (71 хворий), однак вже безпосередньо після втручання вона знизилась до 22,6% (28 хворих). В подальшому, спостерігалась динаміка до збільшення хворих з добрими та задовільними результатами на всіх етапах спостереження, що свідчить про високу ефективність запропонованої методики.

Таблиця 5.1

Динаміка стану хворих основної групи

Термін спостереження	Добрі результати	Задовільні результати	Незадовільні результати
До втручання (n=124)	19 (15,3%)	34 (27,4%)	71 (57,3%)
Безпосередньо після втручання (n=123)	50 (40,6%)	46 (37,4%)	27 (22,0%)
30 днів (n=123)	89 (72,4%)	27 (21,9%)	7 (5,7%)
180 днів (n=121)	84 (69,5%)	31 (25,6%)	6 (4,9%)
1 рік (n=117)	70 (59,7%)	38 (32,7%)	9 (7,6%)
2 роки (n=109)	63 (57,8%)	40 (36,7%)	6 (5,5%)

Як видно з табл. 5.1. в основній групі хворих спостерігається позитивна динаміка в співвідношенні частки хворих за результатами лікування.

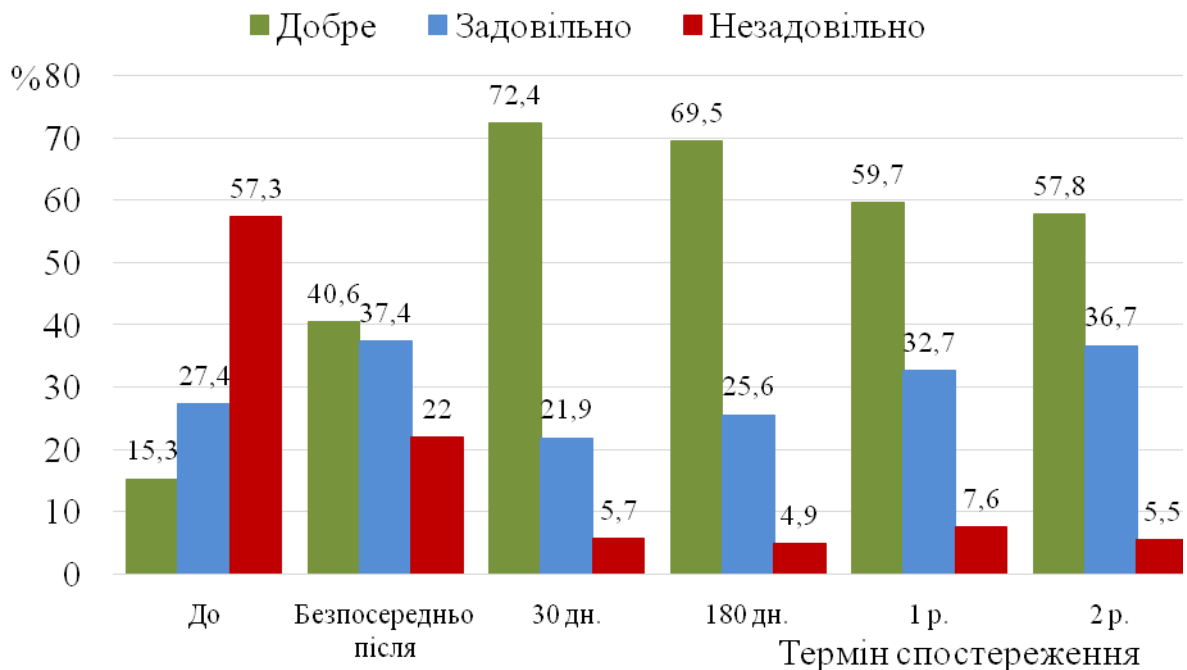


Рис. 5.1. Динаміка стану хворих основної групи.

Динаміка зміни показників артеріального тиску в основній групі представлена на рис. 5.2. Середнє значення систолічного артеріального тиску

поступово знижувалось на протязі 180 днів після проведеного втручання, після чого відмічалась стабілізація стану хворих. Діастолічний тиск суттєво не змінювався.

В основній групі після стентування ниркових артерій, кількість хворих, які одержували 3 та більше препаратів після 3-х місяців складала 28%. До 1 року дана частка зменшилась до 15%. Через 2 років після операції цей показник зменшився до 14%. Водночас, значно зросла кількість хворих, де використовувався 1 гіпотензивний препарат (до 48%) та кількість пацієнтів, що приймали подвійну антигіпертензивну терапію (до 34%), що свідчить про покращення контролю АТ.

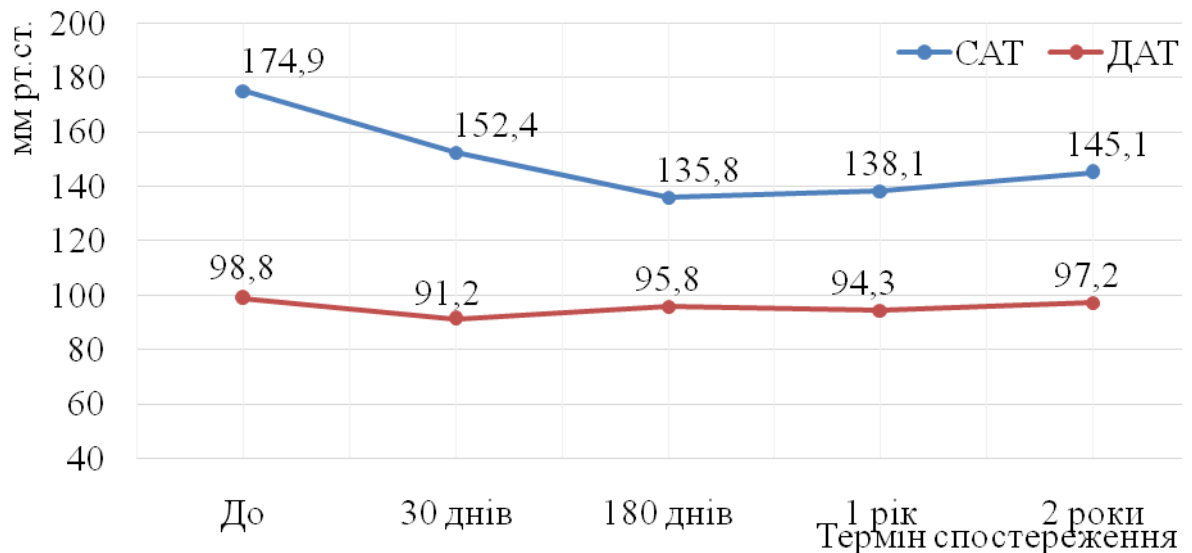


Рис. 5.2. Динаміка зміни показників артеріального тиску в основній групі.

Динаміка в групі порівняння свідчить про відсутність аналогії з основною групою (рис. 5.3 та табл. 5.2).

Як і в основній групі, на доопераційному етапі переважали хворі з незадовільними результатами (71,4%, 10 хворих). Однак, безпосередньо після проведеного лікування та на всіх подальших етапах спостереження кількість таких хворих постійно зростала, доки на етапі 1 рік не стала становити 100%.

Результат у відповідності з критеріями ВООЗ залишався стабільно незадовільним.

Таблиця 5.2

Динаміка групи порівняння у різні періоди спостереження

Термін спостереження	Добрі результати	Задовільні результати	Незадовільні результати
На момент госпіталізації (n=14)	0 (0,0%)	4 (28,6%)	10 (71,4%)
На момент виписки (n=14)	0 (0,0%)	3 (21,4%)	11 (78,6%)
30 днів (n=12)	0 (0,0%)	2 (16,7%)	10 (83,3%)
180 днів (n=8)	0 (0,0%)	1 (12,5%)	7 (87,5%)
1 рік (n=2)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2 (100,0%)
2 роки (n=0)	–	–	–

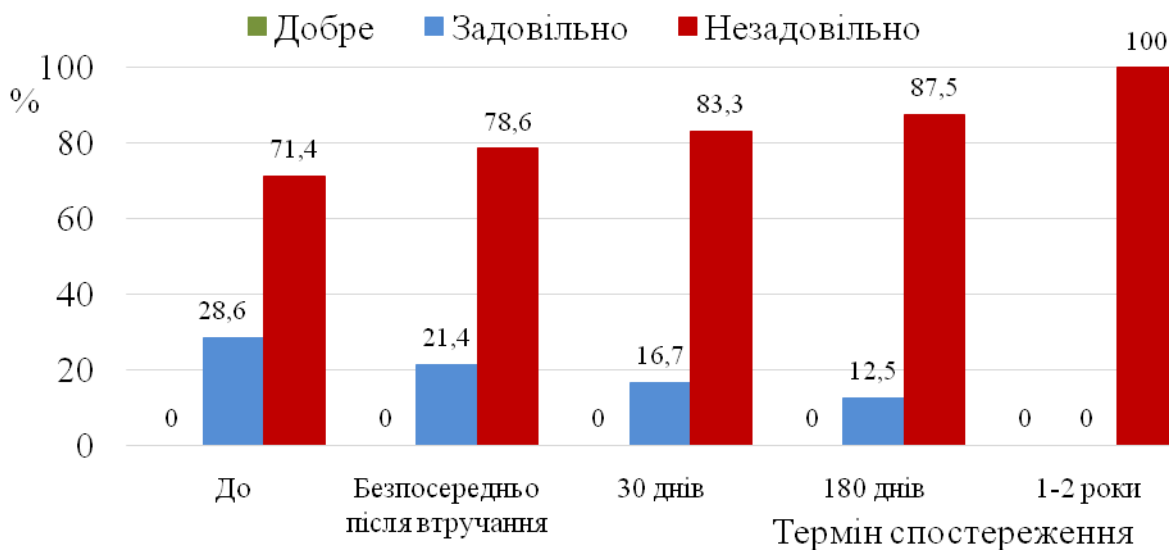


Рис. 5.3. Динаміка групи порівняння у різні періоди спостереження.

Динаміка зміни показників артеріального тиску в групі порівняння представлена на рис. 5.4. У віддаленому періоді спостерігалось подальше погіршення станів хворих та частка хворих, які одержували 3 та більше препаратів становила 100%.

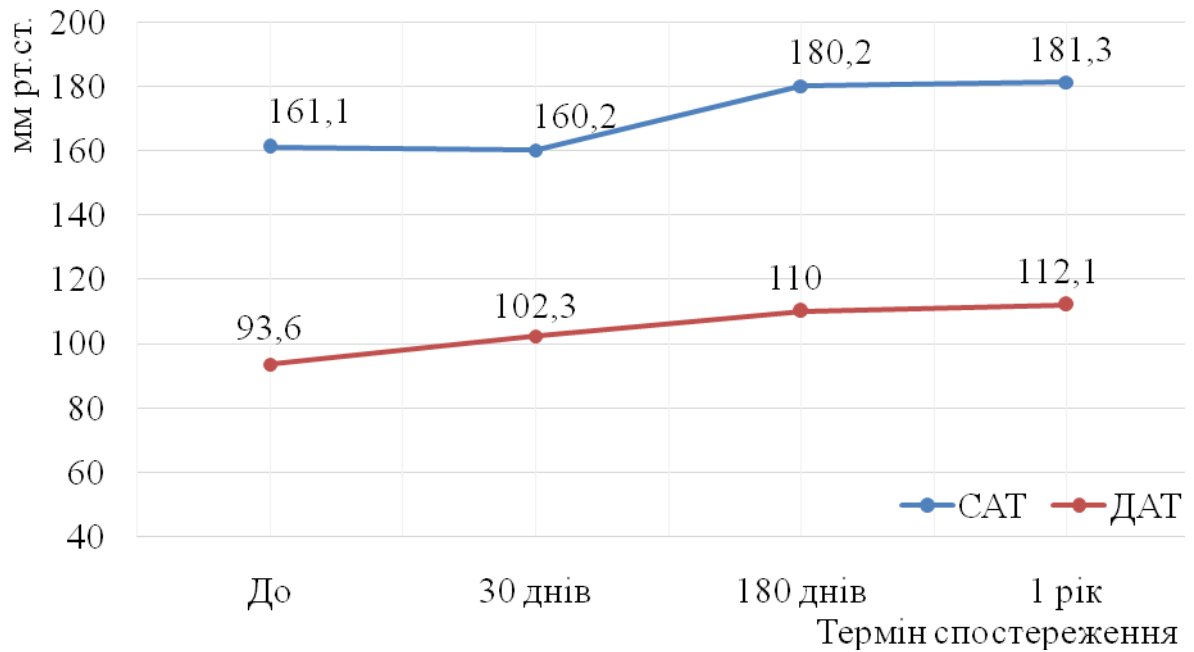


Рис. 5.4. Динаміка зміни показників артеріального тиску в групі порівняння.

Порівняльна характеристика основної та групи порівняння хворих у віддаленому періоді представлена в табл. 5.3.

Таблиця 5.3

Порівняльна характеристика клінічних результатів лікування у віддаленому періоді (через 2 роки)

Клінічні результати	Основна група	Група порівняння
Добрі результати	63 (57,8%)	0 (0,0%)
Задовільні результати	40 (36,7%)	0 (0,0%)
Незадовільні результати	6 (5,5%)	14 (100,0%)

Примітка: * різниця статистично значима на рівні $p=0,05$

Результати дослідження 28 пацієнтів у основній групі та 4 пацієнтів у групі порівняння з додатковою діагностикою за допомогою радіоізотопної сцинтиграфії наведені в табл. 5.4.

Таблиця 5.4

Дані показників ренангіограми пацієнтів зі стенозами ниркових артерій яким проводили стентування(n=28)

Параметр	До стентування	Після стентування 1 місяць
Час артеріальної фази ниркового кровотоку, с	16,6±2,2	12,1±2,8
Екскреторна здатність нирок, %	36,5±5,5	39,0±6,0
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	51,5±16,5	52,0±17,0

ШКФ має тенденцію до покращення, це пов'язано з тим, що кількість функціонуючої постраждалої паренхіми не відновлюється.

Аналіз цих показників вкрай важливий для прогнозу подальшого розвитку захворювання. За отриманими даними відмічено, що при початковому зниженні функції нирок прогноз захворювання зворотно корелює з прогресуванням захворювання з вихідним станом ниркової паренхіми при хронічній хворобі нирок. Тільки по аналізу даних ренангіограм в динаміці в групі спостереження можливо було оцінити функціональний стан та життєздатність ниркової паренхіми, що відображено у табл. 5.5.

За цими даними визначається здатність нирки до відновлення своїх функцій в термін від одного місяця до 1 року, як правило, в досліджуваній групі в перші три місяці відновлювальні процеси активно не відбуваються.

Аналіз результатів проведеного лікування показав, що проведене стентування ниркових артерій є ефективним лікуванням яке підвищує якість життя вже на ранніх термінах після проведеного оперативного втручання (табл. 5.6.).

Таблиця 5.5

Дані показників ренангіограми пацієнтів зі стенозами ниркових артерій яким проводили стентування, (n=28)

Параметр	До	1 міс.	3 міс.	12 міс.	24 міс.
Час артеріальної фази ниркового кровотоку, с	16,6±2,2	12,1±2,8	11,9±2,8	10,8±2,1	10,5±1,9
Екскреторна здатність нирок, %	36,5±5,5	39,0±6,0	39,5±6,5	45,5±8,5	47,5±9,5
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	51,5±16,5	52,0±17,0	54,0±18,0	58,5±20,5	61,5±21,5

Таблиця 5.6

Динаміка оцінки якості життя у хворих основної групи

Шкала	До (n=124)	Після (n=123)	30 днів (n=123)	180 днів (n=121)	1 рік (n=117)	2 роки (n=109)
PF	58,4±12,3	64,2±11,4	69,8±9,6	78,8±10,5	77,3±12,0	81,0±14,0
RP	34,5±9,6	41,9±9,8	43,8±10,1	58,6±9,5	88,7±10,0	79,2±16,4
BP	62,3±10,7	62,8±10,2	70,1±9,7	75,2±11,2	78,1±12,3	78,2±14,1
GH	41,3±8,9	44,8±10,9	48,6±11,0	69,8±10,7	75,4±9,6	79,4±10,2
VT	50,2±13,2	54,8±10,6	60,9±10,5	70,9±9,9	89,1±11,0	88,2±13,9
SF	61,9±10,1	64,4±10,2	68,9±11,2	74,6±11,2	80,4±9,9	87,7±9,3
RE	62,3±11,8	63,3±12,3	70,2±10,1	78,2±10,2	80,0±9,7	83,4±13,9
MH	63,1±12,8	65,0±11,3	68,3±7,8	72,0±9,9	80,2±10,9	79,2±12,9

Порівняльна характеристика отриманих середніх значень показників опитувальника MOS SF 36 на всіх етапах після проведеного лікування показав достовірну різницю у порівнянні з доопераційними значеннями ($p < 0,05$).

В групі порівняння позитивної динаміки зміни показників якості життя за опитувальником MOS SF 36 не спостерігалось (табл. 5.7.).

Динаміка оцінки якості життя у хворих групи порівняння

Шкала	До (n=14)	Після (n=14)	30 днів (n=12)	180 днів (n=8)	1 рік (n=2)	2 роки (n=0)
PF	59,6±8,2	59,6±6,2	54,0±4,2	48,2±4,8	10,7	–
RP	31,5±5,1	31,5±5,8	26,9±4,8	21,0±3,4	13,3	–
BP	59,4±6,0	59,4±5,7	55,2±5,6	51,1±3,9	12,0	–
GH	39,2±4,7	39,2±5,8	34,9±4,0	29,0±4,8	10,5	–
VT	51,0±5,2	51±6,2	46,8±5,9	41,8±4,4	13,6	–
SF	59,1±5,3	59,2±4,7	54,7±5,0	49,3±4,3	11,3	–
RE	61,9±3,5	61,9±6,9	57,7±4,7	52,5±3,9	15,7	–
MH	61,1±4,1	61,1±7,2	56,2±5,6	51,3±4,6	11,3	–

Як видно з рис. 5.5 проведене стентування ниркових артерій позитивно впливає на якість життя на всіх етапах у порівнянні з хворими групи порівняння, яким оперативне втручання не виконувалось.

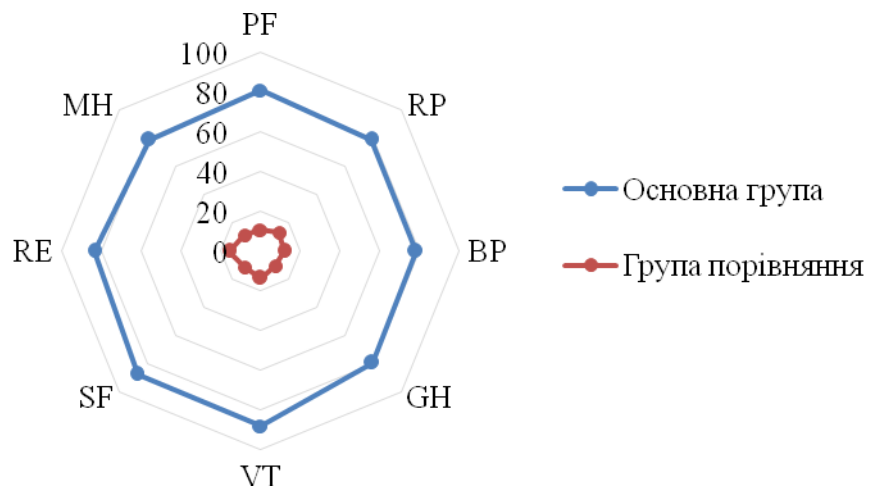


Рис. 5.5. Результати оцінки якості життя за опитувальником MOS SF 36 хворих основної та групи порівняння через 1 рік після стентування.

Основні ускладнення, що були зафіксовані в групах хворих представлені у табл. 5.8. Фіксувались великі судинні події (МАСЕ), перехід на діаліз та смертельні випадки.

Таблиця 5.8

Порівняльна характеристика ускладнень основної та групи порівняння хворих у віддаленому періоді (через 2 роки)

Ускладнення	Основна група	Група порівняння	Знач., р
1 велика судинна подія	28 (22,6%)	1 (7,1%)	0,138
2 та більше великих судинних подій	19 (15,3%)	13 (92,9%)	0,001
Перехід на діаліз	7 (5,6%)	13 (92,9%)	0,001
Смерть	15 (12,1%)	14 (100%)	0,001

В основній групі в процесі окремого нагляду зафіксовано погіршення показників креатиніну та сечовини на першу та другу добу після проведення стентування, особливо у пацієнтів з критичними звуженнями НА та у поєднанні з наявною серцевою недостатністю II та особливо III функціонального класу. 5 (4,0%) пацієнтам виконано перехід на діаліз у основній групі протягом 1 року після виявлення даної проблеми, та у 2 (1,6%) протягом наступного року.

Серед хворих основної групи за період 2 роки зафіксовано 28 (22,6%) випадків МАСЕ (великих судинних подій). Інфаркт та інсульт, відмічений у 19 (15,3%) хворих. 15 (12,1%) хворих померли. Одна пацієнтка померла в стаціонарі внаслідок критичного аортального стенозу з градієнтом на аортальному клапані 78 мм рт.ст. та фракцією викиду лівого шлуночка 25.

Смертність у групі порівняння протягом 1-го року спостереження склала 6 пацієнтів (42,8%). До кінця періоду спостереження померли всі 14 хворих. З них у 13 пацієнтів (92,9%) було зафіксовано дві великих судинних події (інфаркт та інсульт).

Криві виживаності досліджуваних груп представлені на рис. 5.6.

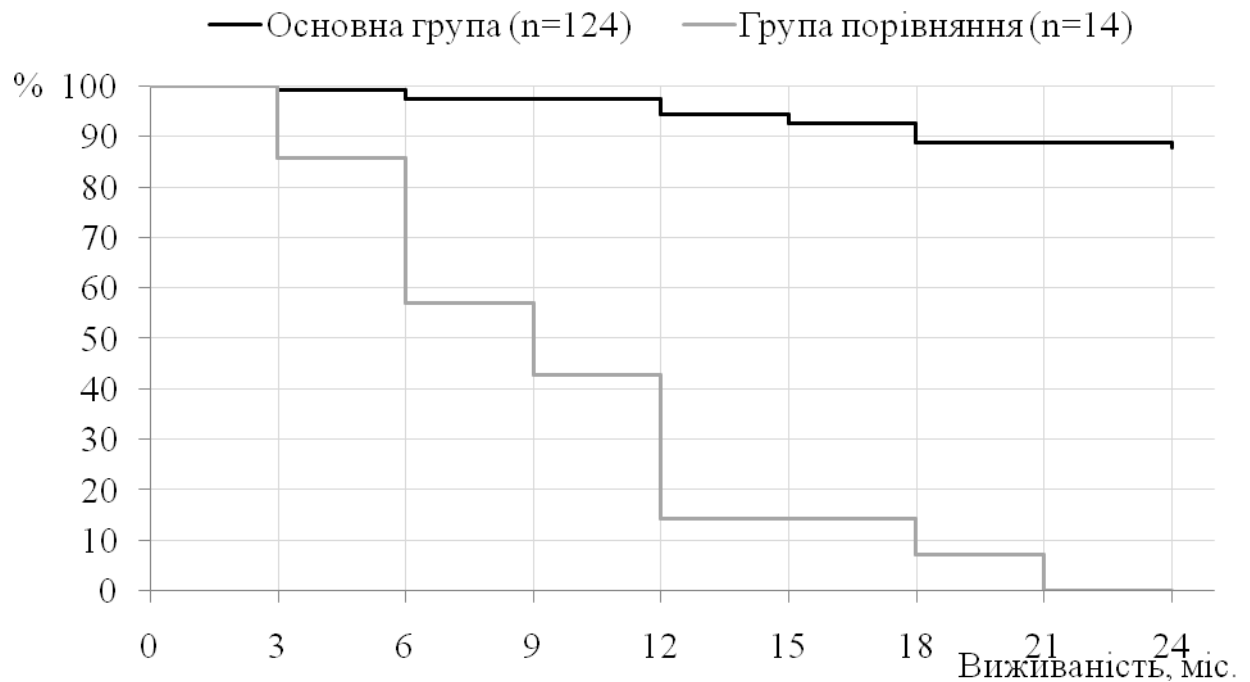


Рис. 5.6. Криві виживаності Каплана-Майєра в залежності від групи дослідження.

Середня тривалість життя за результатами аналізу дожиття методом Каплана-Майєра у 15 (12,1%) померлих хворих основної групи становила $14,2 \pm 1,7$ міс. (95% довірчий інтервал 10,891–17,509), а в групі порівняння, де померли 100% пацієнтів – $9,8 \pm 1,5$ міс. (95% довірчий інтервал 6,874–12,841). Це підтверджує факт, що проведення втручання дозволяє не тільки суттєво зменшити частку загиблих хворих, а й подовжити життя хворих, які померли.

Порівняння виживаності також було проведено за допомогою порівняння кривих виживаності за логранговим критерієм. Отримане значення χ^2 24,099, зі ступенем свободи 1 та значимістю $p=0,001$, ще раз підтверджує зроблений висновок про ефективність стентування ниркових артерій для підвищення показників виживаності.

У віддаленому періоді у частини хворих, а саме у 10 пацієнтів був зафіксований рестеноз стентованого сегменту артерії нирки, виявлений підчас контролю за допомогою ультразвукового дуплексного сканування. Варто відмітити, що виникнення рестенозу супроводжувалось погіршенням клінічної картини захворювання і погіршенням контролю артеріальної

гіпертензії. Ознаки рестенозу виявлялися в періоді від 6 міс до 1,5 року після первинного стентування.

Фактори ризику виникнення рестенозу виявлені за допомогою кореляційного аналізу (табл. 5.9).

Таблиця 5.9

Фактори ризику виникнення рестенозу ниркових артерій

Фактор ризику	Коефіцієнт кореляції	Знач., р
Вік, роки	0,651	0,003
Ступінь ожиріння	0,686	0,002
Ступінь артеріальної гіпертензії	0,711	0,001
Цукровий діабет (0 – ні, 1 – так)	0,784	0,001
Наявність коронарного атеросклерозу (0 – ні, 1 – так)	0,618	0,001
Наявність атеросклерозу брахіоцефальних артерій(0 – ні, 1 – так)	0,622	0,001

Крива Каплана-Майера для аналізу частоти виникнення рестенозів в основній групі зображена на рис. 5.7.

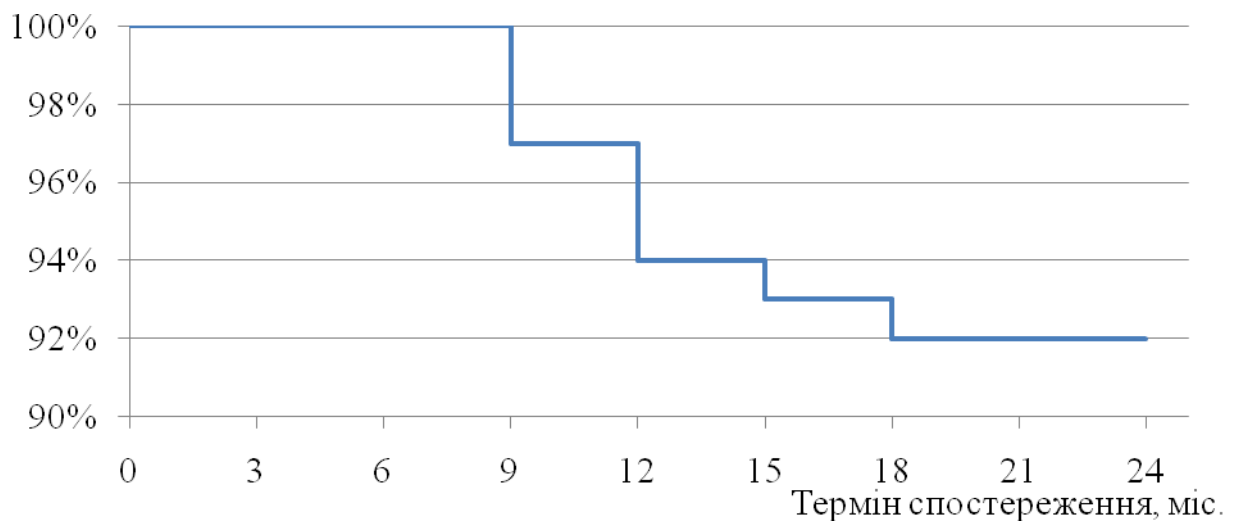


Рис. 5.7. Криві Каплана-Майера при аналізі виникнення рестенозів ниркових артерій в основній групі.

Для усунення даного ускладнення проводилась традиційна балонна ангіопластика, яка виявилась достатньо ефективною.

Показники сцинтиграфії нирок на початку та у віддаленому періоді нагляду проаналізовані в репрезентативній групі із 28 хворих.

Не дивлячись на невеликий матеріал, очевидно, що у хворих, які перенесли стентування відмічається тенденція до покращення перфузії ниркової паренхіми.

Всім хворим, як правило, в одну сесію з ангіографічним дослідженням була виконана балонна ангіопластика в стенті баллон-катетером адекватного розміру. В 70% ефект ангіопластики був оптимальним, в 30% результат був субоптимальним з резидуальним стенозом до 30% (рис.5.8).



Рис. 5.8. Рестеноз в стентілівої ниркової артерії.

Паралельно з нормалізацією ангіографічної картини, відмічається стабілізація показників артеріальної гіпертензії.

При завершенні аналізу віддалених результатів стентування ниркових артерій у хворих з ВРГ потрібно відмітити неоднозначну клінічну картину.



Рис. 5.9. Результат після проведення балонної ангіопластики в стенті.

Позитивний результат з покращенням і стабілізацією показників АТ, функції нирок і самопочування хворих відмічений у 53,2% хворих, однак, варто зауважити, що у 15% пацієнтів з адекватним безпосереднім результатом стентування, основні показники, які вивчалися, показали погіршення. Цей момент пояснюється декількома факторами, такими як тривало існуюча нефропатія, дистальна емболізація атеросклеротичними мікроемболами в момент процедури, можливо особливостями токсичної дії контрастної речовини.

Висновки до розділу 5

1. Проведений аналіз віддалених результатів після ендovasкулярних втручань при стенозах ниркових артерій терміном до 2 років.
2. Виявлені особливості протікання хвороби у основній групі та групі порівняння в залежності від ступеня наявного стенозу.
3. Вивчена динаміка зниження артеріального тиску у віддаленому періоді після ендovasкулярного втручання.

4. Проведений аналіз віддалених ускладнень після ендоваскулярних втручань (рестеноз) та методики ліквідації даної проблеми.

5. Виявлена залежність від втручання при стенозі ниркової артерії при вазоренальній гіпертензії та зменшенню виникнення інсультів та інфарктів міокарду.

6. Виявлено покращення якості життя у віддаленому періоді після ендоваскулярної корекції стенозів ниркових артерій за градацією та критеріями ВООЗ.

Основні положення розділу 5 показано в працях автора [19], [23].

РОЗДІЛ 6

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Вазоренальна гіпертензія залишається важливою проблемою кардіології та ендovasкулярної хірургії. На теперішній час, незважаючи на велику розповсюдженість ендovasкулярних методів лікування вазоренальної гіпертензії, немає остаточної думки з приводу оптимальної подальшої тактики лікування даних пацієнтів, на що вказують як проміжні, так і кінцеві результати доказових досліджень у світі. Інколи навіть з'являються суперечливі дані з цієї проблематики.

Метою дослідження було покращення результатів хірургічного лікування хворих з вазоренальною гіпертензією за допомогою оптимізації діагностично-лікувальної тактики та вироблення оптимальної тактики стентування стенозу ниркових артерій. Для досягнення мети були прийняті *задачі*:

1. Вивчити частоту поширеності вазоренальної гіпертензії у пацієнтів з розповсюдженим атеросклерозом.
2. Вивчити клінічні особливості протікання ВРГ.
3. Визначити місце внутрішньосудинного ультразвукового дослідження.
4. Відпрацювати техніку стентування стенозів ниркових артерій.
5. Вивчити ефективність застосування протиемболічних засобів для забезпечення ендovasкулярних втручань при стенозах ниркових артерій.
6. Вивчити віддалені життєздатність нирки та віддалені результати ендovasкулярних втручань в залежності від вихідного стану ниркових артерій та функції нирок та методики проведення стентування.
7. Вивчити необхідність та ефективність у повторних ендovasкулярних втручаннях у хворих з ВРГ після стентувань.

Наукова робота виконана на основі комплексного клінічного, лабораторного та інструментального дослідження та аналізу ранніх та

віддалених результатів ендоваскулярного лікування 124 пацієнтів основної групи та групи порівняння 14 пацієнтів, що знаходились на лікуванні у Державній установі «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова» Національної академії медичних наук України та Державній установі «Інститут серця» Міністерства охорони здоров'я України» (раніше – Київської міської клінічної лікарні «Київський міський центр серця»).

Вік пацієнтів хворих на вазоренальну гіпертензію складав від 23 до 84 років (у середньому 61,4 роки). Переважна більшість пацієнтів були чоловіки зрілого та старечого віку, ураження ниркових артерій у жінок спостерігалось у переважній більшості у постменопаузному періоді за виключенням поодиноких випадків.

Супутні захворювання спостерігалися у значній кількості пацієнтів як в основній, так і у групі порівняння. Всі пацієнти мали серйозні супутні захворювання, тому групи не відокремлювалися за даними ознаками. Важливою особливістю, відміченою нами, було те, що при збільшенні віку пацієнта, збільшувалася кількість супутніх захворювань та посилювалася важкість супутніх захворювань, що в певних випадках впливало на ефект від проведеного лікування як безпосередньому, так і у віддаленому періоді. Також це певним чином впливало на якість життя після проведеного як ендоваскулярного хірургічного втручання, так і корекції основної патології, що стала причиною госпіталізації (ішемічна хвороба серця, облітеруючий атеросклероз периферичних артерій, ураження клапанного апарату серця та інше).

Супутні захворювання розподілилися таким чином:

- отоларингологічні захворювання 10 (7,2%) пацієнтів;
- захворювання опорно-рухового апарату 13 (9,4%);
- ревматологічні захворювання 23 (16,7%);
- захворювання бронхо-легеневої системи 18 (13,0%);
- захворювання шлунково-кишкового тракту 38 (27,5%);

- захворювання сечостатевої системи 27 (19,6%);
- онкологічні захворювання 9 (6,5%);
- ГПМК 15 (10,9%);
- цукровий діабет 22 (15,9%);
- загальний атеросклероз з ураженням периферичних артерій 74 (53,6%);
- ішемічні порушення центральної нервової системи 16 (11,6%);
- ішемічна хвороба серця 122 (88,4%).

Останні чотири пункти вкрай важливі тому, що цих пацієнтів можливо об'єднати в одну групу загального атеросклерозу різної локалізації.

Стабільна стенокардія II–III функціонального класу спостерігалася у 99 (71,7%) пацієнтів. Стенокардія напруги IV функціонального класу спостерігалася у 9 (6,5%) пацієнтів. Постінфарктний кардіосклероз спостерігався у 71 (57,2%) пацієнта.

За даними коронарографії трьохсудинне ураження коронарних артерій спостерігалася у 62 (44,9%) випадках, двохсудинне у 31 (22,5%) випадках, ураження одної коронарної артерії у 9 (6,5%) випадках. Ураження передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії спостерігалася у 85 (61,6%) пацієнтів, ураження правої коронарної артерії відмічалася у 52 (38,8%) пацієнтів, ураження огинаючої гілки лівої коронарної артерії спостерігалася у 26 (18,8%) пацієнтів зі стенозами ниркових артерій. Середня скоротлива здатність міокарду лівого шлуночка по аналізу фракції викиду за даними ЕХОКС склала 46%. Аневризми інфраренального відділу черевної аорти спостерігалися у 4 (2,9%) пацієнтів. Пацієнтів, які перенесли інсульт та транзиторні ішемічні атаки до операції, було 12 (9,67%).

124 пацієнтам були проведені 156 стентувань ниркових артерій, Оптимальною тактикою було проведення стентування в одну сесію з ангиографічним обстеженням, що зменшило термін госпіталізації пацієнта при ізольованому ендovasкулярному лікуванні, або одномоментне

стентування при стентуванні інших артеріальних басейнів, таких як коронарні артерії у 79 пацієнтів, брахіоцефальні артерії у 12 пацієнтів, артерії нижніх кінцівок у 7 пацієнтів. При поєднанні оперативного втручання на брахіоцефальних артеріях та ниркових артеріях перевага першочерговості надається стентуванню каротидних артерій, а у другу чергу проводиться стентування стенозів ниркових артерій. При поєднанні в одному оперативному ендovasкулярному втручанні корекції стенозів артерій нижніх кінцівок та стенозів ниркових артерій, перевага першочерговості надається корекції стенозів ниркових артерій, а в другу чергу проходить корекція стенозів судин нижніх кінцівок.

При поєднанні стенотичного ураження ниркових артерій та аневризми інфраренального відділу аорти можлива одночасна корекція патології. Спочатку корегується нирковий стеноз, а потім імплантується ендографт у інфраренальний відділ аорти. При зміненому порядку імплантації можлива деформація ніжної оболонки ендографта більш жорстким нирковим стентом, та високим тиском, що застосовується при стентуванні стенозованої ниркової артерії.

Оптимальною тактикою при наявності ішемічної хвороби серця, при якій показано проведення стентування коронарних артерій, також є одномоментне стентування коронарних та ниркових стенозів. При неможливості проведення одномоментного стентування, або проведення багатоланкових етапів лікування, перевага в першочерговості ендovasкулярного лікування надається коронарному басейну. У випадках важкого ураження коронарних артерій та виявлення показів до прямої реваскуляризації міокарду (у вигляді аортокоронарного та мамарокоронарного шунтування), втручання на стенозованих ниркових артеріях проводилися до операції реваскуляризації міокарду в терміни від 1 до 12 діб (в середньому 1,8 доби).

Оптимально є саме така тактика у веденні пацієнта. Це пов'язано насамперед з тим, що під час проведення операції на відкритому серці

застосовується штучний кровообіг та проводиться значна керована гіпотензія, а це в свою чергу впливає на зменшення перфузії ниркової паренхіми і так вже спровокованою хронічною ішемією нирки, що може ще більше погіршити стан життєздатності нефронів. Також вкрай важливим елементом для проведення стентування першочергово, в порівнянні з операцією з застосуванням штучного кровообігу на серці, є клінічно-економічний фактор, а саме те, що найдорожчим ускладненням та одним з найважчих в хірургії серця в післяопераційному періоді є лікування гострої ниркової недостатності і загострення хронічної ниркової недостатності.

ХНН – це симптомокомплекс, що розвивається в результаті поступової загибелі нефронів при будь-якому прогресуючому захворюванні нирок. Нирки, що грають важливу роль у екскреції різноманітних метаболітів та забезпечуючи водно-електролітний та осмотичний гомеостаз, є власниками великих компенсаторних можливостей. Загибель навіть 50% нефронів із загальної кількості 2 мільйонів нефронів може не супроводжуватися ніякими клінічними проявами, та тільки при зниженні рівня клубочкової фільтрації до 30–40 мл/хв (відповідає зниженню чисельності життєздатних нефронів до 30%) в організмі проходить затримка сечовини, креатиніну та інших продуктів азотистого обміну та відповідне підвищення їх рівня в сироватці крові. При термінальній уремії величина нефронної популяції не перевищує 10%.

Ознаки хронічної ниркової недостатності діагностували за допомогою визначення кліренсу креатиніну за формулою Кокрофта-Голта:

При порушеній первинній видільній функції нирок нами в доопераційному періоді призначався ацетилцистеїн у дозі від 400 мг до 600 мг на добу, проводилася гіпергідратація пацієнтів та призначалися статини у дозі 40–80 мг. Не застосовували гіпергідратацію при вираженій серцевій недостатності та важкій хронічній нирковій недостатності. Також пацієнтам у ранньому післяопераційному періоді проводили додаткову діуретичну терапію. В ранньому та пізньому (до 2-х тижнів)

післяопераційному періоді пацієнтам продовжували призначати ацетилцистеїн. Це пов'язане з тим, що розвиток контрастної нефропатії та ураження нефронів відбувається в періоді до 2 тижнів після введення контрастної речовини. Ці заходи дозволяють у післяопераційному періоді зменшити кількість пацієнтів з контрастною нефропатією у порівнянні з літературними даними.

Також проводили дослідження 28 пацієнтів у основній групі та 4 пацієнтам у групі порівняння з додатковою діагностикою за допомогою радіоізотопної сцинтиграфії (табл. 6.1).

Таблиця 6.1

Дані по параметрах ренангіограми

Параметр	До стентування	Після стентування 1 місяць
Час артеріальної фази ниркового кровотоку, с	16,6±2,2	12,1±2,8
Екскреторна здатність нирок, %	36,5±5,5	39,0±6,0
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	51,5±16,5	52,0±17,0

ШКФ має тільки тенденцію до покращення, це пов'язано з тим, що кількість функціонуючої постраждалої паренхіми не відновлюється.

Аналіз цих показників вкрай важливий для прогнозу подальшого розвитку захворювання. За отриманими нами даними відмічено, що при початковому зниженні функції нирок прогноз захворювання корелюється в негативний бік з прогресуванням захворювання з вихідним станом ниркової паренхіми при хронічній хворобі нирок. Тільки по аналізу даних ренангіограм в динаміці в основній групі можливо було оцінити функціональний стан та життєздатність ниркової паренхіми, що відображено у табл. 6.2.

За цими даними визначається здатність нирки до відновлення своїх функцій в термін від одного місяця до 1 року, як правило, в досліджуваній групі в перші три місяці відновлювальні процеси активно не відбуваються.

Таблиця 6.2

Дані показників ренангіограми пацієнтів зі стенозами ниркових артерій яким проводили стентування, (n=28)

Параметр	До	1 міс.	3 міс.	12 міс.	24 міс.
Час артеріальної фази ниркового кровотоку, с	16,6±2,2	12,1±2,8	11,9±2,8	10,8±2,1	10,5±1,9
Екскреторна здатність нирок, %	36,5±5,5	39,0±6,0	39,5±6,5	45,5±8,5	47,5±9,5
Швидкість клубочкової фільтрації, мл/хв.	51,5±16,5	52,0±17,0	54,0±18,0	58,5±20,5	61,5±21,5

Для профілактики даної ситуації вкрай важливою є рання діагностика стенозів ниркових артерій та рання їх корекція при гемодинамічно значимих звуженнях для досягнення або мінімізації термінів розвитку важких термінальних стадій ниркової недостатності. Ця проблема поєднується з соціально-економічною та психологічною проблемою переходу пацієнта на плановий діаліз.

Зменшення контрастного навантаження на паренхіму нирок також можливе при застосуванні системи Roadmapping. Але використання цієї системи, на жаль, обмежено технічними функціями кожного конкретного ангіографічного апарата. При наявності цієї функції застосування контрастної речовини при стентуванні статичних артеріальних басейнів зменшується в декілька разів (до 20–40 мл на всю процедуру). Застосування програми Roadmapping можливо тільки при проведенні прямих, «не важких» стентувань ниркових артерій. У зв'язку з тим, що не можливо побачити під

час стентування дисекцію артерії, необхідне введення додаткових порцій контрастної речовини, а це в свою чергу нівелює саму сутність застосування цієї ангіографічної програми, яка направлена на полегшення проведення процедури для пацієнта та лікаря. Застосування цієї програми можливе тільки кваліфікованими спеціалістами, які зможуть всебічно проаналізувати ангіограму стенозованої ниркової артерії, вчасно помітити можливі ускладнення та оперативно на них відреагувати.



Рис. 6.1. Приклад аналізу радіоізотопної сцинтиграфії до стентування (внизу) та контроль через 3 місяці після стентування (зверху).

У групі пацієнтів з дослідження тривимірної ангіографії (19 пацієнтів), в післяопераційному періоді всім пацієнтам контролювали рівень артеріального тиску, креатиніну та сечовини сироватки крові. Первинними

кінцевими точками були артеріальний тиск через 72 години після стентування, рівні креатиніну та сечовини через 48 годин після стентування.

В основній група артеріальний тиск 72 години склав від 120 до 143 мм рт.ст., в середньому – 132 мм рт.ст., в групі порівняння – від 110 до 142 мм рт.ст., в середньому – 133 мм рт.ст. Таким чином, зниження артеріального тиску в основній група склало 26 мм рт.ст. (16,4%), в групі порівняння – 25 мм рт.ст. (15,9%).

В основній група рівень креатиніну через 48 годин склав від 95 до 291 мкмоль/л, в середньому – 179 мкмоль/л, в групі порівняння – від 88 до 220 мкмоль/л, в середньому – 140,7 мкмоль/л ($p>0,05$). Таким чином, підвищення рівня креатиніну в основній група склало 46 мкмоль/л (34,5%), в групі порівняння – 25 мкмоль/л (22%) ($p>0,05$).

В основній група рівень сечовини через 48 годин склав від 7,5 до 14,4 ммоль/л, в середньому – 11,7 ммоль/л, в групі порівняння – від 7,1 до 14,1 ммоль/л, в середньому – 10,8 ммоль/л ($p>0,05$). Таким чином, підвищення рівня сечовини в основній група склало 2,7 ммоль/л (33,5%), в групі порівняння – 2,4 ммоль/л (26,1%) ($p>0,05$).

Усі пацієнти оглянуті через 1 місяць після стентування. Рівень систолічного артеріального тиску склав в основній група від 115 до 133 мм рт. ст., в середньому – 123 мм рт.ст., рівень діастолічного артеріального тиску склав від 55 до 62 мм рт.ст., в середньому – 73 мм рт.ст. В групі порівняння рівень систолічного артеріального тиску склав від 103 до 125 мм рт.ст., в середньому – 119 мм рт.ст., рівень діастолічного артеріального тиску – від 60 до 80 мм рт.ст., в середньому – 73 мм рт.ст. ($p>0,05$)

Підсумовуючи, ми виявили, що ротаційна ангіографія з тривимірною реконструкцією значно подовжує час проведення стентування стенозованих ниркових артерій та збільшує контрастне навантаження у порівнянні зі звичайною та субтракційною ангіографією. Однак вона значно покращує

візуалізацію звужень додаткових ниркових артерій та може бути корисною при верифікації аномальних джерел кровопостачання нирок.

При оцінці результатів ендovasкулярного лікування вазоренальної гіпертензії нами оцінювався як технічний, так і клінічний успіх ендovasкулярного втручання. Операція стентування ниркових артерій вважалася успішною, якщо після її виконання на контрольній ангіографії стенотичне ураження було повністю ліквідовано, або залишковий стеноз не перевищував 10%.

Клінічні результати оцінювали по динаміці зміни артеріального тиску, зміною чутливості до гіпотензивної терапії та кількості гіпотензивних медикаментів, показників видільної функції нирок, радіоізотопної сцинтиграфії.

Клінічні результати лікування були розділені на 3 групи за критеріями BOOЗ (2003 WHO/ISH statement on hypertension):

1. Добрі (виліковування) – зниження АТ до 140/90 мм рт.ст. та нижче з відмовою від прийому гіпотензивних препаратів. Ця група пацієнтів склала 89 пацієнтів (71,8%).

2. Задовільні (покращення) – зниження АТ до 160/100 мм рт.ст. або зниження діастолічного тиску на 15–20 мм рт.ст. у порівнянні з доопераційними рівнями, або зменшенням середнього АТ на 10% зі зменшенням прийому гіпотензивних препаратів. Ця група склала 27 пацієнтів (21,8%).

3. Незадовільні (без змін) відсутність гіпотензивного ефекту або погіршення відносно доопераційного стану. Ця група склала 8 пацієнтів (6,4%).

Період спостереження склав до 2-х років після проведеного первинного стентування. В перші 30 днів після ендovasкулярної процедури 2 пацієнти перенесли дрібновогнищевий гострий інфаркт міокарду (пацієнти після аортокоронарного шунтування), 1 транзиторну ішемічну атаку. Смертність в основній групі під час госпітального періоду та перших 30 діб була відсутня.

Одна пацієнтка померла в групі порівняння під час госпітального періоду, але цей результат стався внаслідок декомпенсації з приводу критичного аортального стенозу. На кінець 1-го року контроль був за 104 пацієнтами (75,4%). На 2 рік контроль був за 78 пацієнтами (56,5%). Відмічена тенденція переходу частини пацієнтів з покращенням у групу виліковування – 9 пацієнтів (7,2%) та у групу погіршення – 8 пацієнтів (6,4%). Смертність в основній групі на кінець 2-го року склала 8 пацієнтів (6,4%). Причиною були: гострий інфаркт міокарду, гостре порушення мозкового кровотоку, *prolongacio morbi* при онкологічних захворюваннях, захворювання печінки.

Кількість та характер ускладнень стентування стенозів ниркових артерій відповідає літературним даним. 3 пацієнтів з основної групи перейшли на плановий діаліз протягом 1 місяця після втручання, але слід відмітити, що вихідний стан ниркової функції у всіх цих пацієнтів був значно знижений, та за оцінкою радіоізотопної сцинтиграфії об'єм функціонуючої паренхіми нирок не перевищував 25%. За нашими даними саме це було основною причиною переходу на плановий діаліз. Треба відмітити, що вік цих пацієнтів на момент втручання перевищував 61 рік. Також у всіх трьох пацієнтів відмічалось трьохсудинне ураження коронарних артерій, двом з них проведені раніше стентування коронарних артерій та одному після стентування ниркових артерій провели аорто-коронарне шунтування. Ускладнення місця пункції переважали серед ускладнень, та у 3 пацієнтів відмічалась псевдоаневризма стегнової артерії, яка була корегована компресією псевдоаневризми за допомогою пристрою Femostop фірми Radi (США). Ця маніпуляція потребує проведення виключно під контролем дуплексного сканування артерії та контролю зупинки кровотоку у псевдоаневризмі. Важливим елементом є знеболення як місцевого, у зв'язку з набряком нервових волокон та значно підвищеною їх болючості під час компресії, так і загального знеболення та седації фентанілом та сібазоном. Ця методика лікування ускладнення дозволяє знизити вартість лікування ускладнення у порівнянні з відкритою операцією з ушивання дефекту артерії,

що на даний час застосовується у багатьох центрах. Іншим ускладненням місця пункції була гематома місця пункції, що відмічалася у 14 пацієнтів. Гематоми були контрольовані та не призводили до гемодинамічних порушень, не потребували гемо трансфузій. Проводилася місцева терапія з компресією гематоми та змазування гематом мазями: гепариною, троксевазіною. Гематоми не викликали ніяких патологічних клінічних змін у пацієнтів та були лише косметичною проблемою. Основною причиною гематом були: ожиріння пацієнта(10 чоловік (8%)), рання мобілізація 4 пацієнтів (3,2%), також відмічався атеросклероз здухвинних та стегнових артерій нижніх кінцівок у 3(2,4%) пацієнтів. Профілактикою таких ускладнень є застосування пристроїв для закриття місця пункції стегнової артерії. Нами застосовувалися пристрої Starclose фірми Abbot Vascular та Angioseal St. Jude Medical у 45 (36,3%) пацієнтів, після імплантації цих пристроїв ускладнень місця пункції не відмічалось.

Важливою проблемою є рестеноз після імплантації стента. Гемодинамічний рестеноз більше 30% був відмічений у 13 випадках після одного року спостережень. Цим пацієнтам проведена балонна ангіопластика. Після 1,5 роки рестеноз спостерігався у 5 випадках, 4 пацієнтам з діаметром артерії більше 6 мм проведена повторна балонна ангіопластика, у 1 пацієнтки проведено стентування повторного рестенозу елютуючим стентом Taxus 5,0–16 з контролем через 0,5 року (ліва ниркова артерія прохідна без ознак рестенозу, зменшення прийому гіпотензивних препаратів з 3 до одного).

Важлива перевага ендоваскулярного лікування над усіма іншими є у пацієнтів зі стенозованим анастомозом артерії після трансплантації нирки. Це не тільки перевага в плані лікування хронічної хвороби нирок, але й як фактор, який безпосередньо впливає на тривалість життя самих пацієнтів. Наявність стенозу трансплантованої ниркової артерії має бути під підозрою в усіх пацієнтів, в яких спостерігається зниження ниркової функції після трансплантації, що не пояснюється токсичністю циклоспорину. Турботливе ставлення до цього процесу та висока клінічна підозра до даної проблеми в

поєднанні з ліберальним ставленням до неінвазивного скринінгу (діагностичних процедур таких як дуплексне сканування) може виявити всі гемодинамічно значимі стенози. Стенотичне ураження артерії трансплантованої нирки виникає як правило від 3 місяців до 2 років, але може виникнути в будь-який інший час після трансплантації та проходить з очевидними клінічними проявами та динамікою біохімічних показників.

Єдиною безпечною методикою, що дозволяє зберегти графт є ангіопластика та або стентування стенозованого сегменту. Традиційна балонна ангіопластика достатньо ефективна, однак у частини хворих вірогідне виникнення рестенозу. Рівень ускладнень не перевищує 10% випадків і, як правило, більшість з них є незначні та стосуються місця пункції. З наявністю якісного обладнання, використанням спазмолітиків та гепарину, більш серйозні ускладнення, такі як артеріальна дисекція, розрив або тромбоз артерії складають менше 4% всіх ускладнень. В тому випадку якщо вони і виникають, то це потребує невідкладної допомоги судинного хірурга та трансплантолога незалежно від того, де сталася ця проблема.

Рестеноз після ангіопластики спостерігався у третини пацієнтів в період 1–3 місяців та потребував виконання стентування.

Таким чином, базуючись на особистих даних, можливо відмітити, що методика стентування ниркових артерій у хворих з критичними порушеннями не втратила актуальності, характеризується високою ефективністю і добрими віддаленими результатами.

Запровадження сучасних методик діагностики і візуалізації стану ниркових артерій, а також можливості оцінки життєздатності ниркової паренхіми, дозволяють виділити хворих, яким втручання будуть найбільш ефективним та здатним методом лікування.

Впровадження спеціалізованих методик стентування дозволяють виконувати ендопротезування ниркових артерій найбільш безпечним і нешкідливим способом. Методики механічної протекції під час стентування особливо показані хворим підгрупи високого рівня ускладнень.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі – покращення ендovasкулярного лікування вазоренальної гіпертензії, шляхом впровадження в практику нових методів внутрішньосудинної візуалізації та застосування протиемболічних систем захисту.

1. Вазоренальна гіпертензія зустрічається у 15% пацієнтів з важкою або прогресуючою артеріальною гіпертензією, являючись одним з проявів мультифокального атеросклерозу і у 80% поєднується з коронарним атеросклерозом. Білатеральне ураження ниркових артерій відмічено у чверті хворих, в яких злякисне протікання хвороби та резистентність до медикаментозного лікування складала 69%.

2. Проведення стентувань та ангіопластики ниркових артерій призводить до стабілізації клінічної картини, а у хворих зі злякисною гіпертензією до медикаментозної керованості. Покращення стану в період до 12 місяців фіксується у 60% хворих, без змін – у третини пацієнтів (32%) та погіршення – у 8%. У хворих без стентування або ангіопластики ниркових артерій консервативне лікування не було ефективне в усіх випадках.

3. Ефективність ендovasкулярних втручань у пацієнтів з вазоренальною гіпертензією та стенотичними ураженнями ниркових артерій складає 98%, але при цьому клінічний гіпотензивний ефект фіксується у 78% пацієнтів. Основним методом діагностики є інвазивне ангіографічне дослідження, при проведенні якого в 60% одночасно виконується ендovasкулярне втручання на ниркових артеріях.

4. Застосування механічних протекторних пристроїв, внутрішньосудинної візуалізації сприяє зменшенню дистальної емболізації в 2,5 рази.

5. Гіпотензивний ефект стентування та час артеріальної фази ниркового кровотоку нормалізується протягом першого місяця після

реваскуляризації. В перші три місяці після стентування відновлення фільтраційно-екскреторних процесів у нирці відбувається повільно: швидкість клубочкової фільтрації в уражених нирках підвищилась на 4,9%, екскреторна здатність нирок підвищилась на 8,2%. Через рік після проведеного втручання швидкість клубочкової фільтрації підвищилась на 13,6%, за два роки – на 19,4%, в той же час екскреторна здатність нирок підвищилась на 24,7% і 30,1% відповідно.

6. У хворих при стенотичному ураженні ниркової артерії трансплантата, ангіопластика є єдино можливим малоінвазивним підходом врятування графту. Однак у чверті випадків необхідне повторне ендovasкулярне втручання в термін від одного до чотирьох місяців.

7. Рестеноз виник у 10% хворих, з них 80% пацієнтів потребували повторної ангіопластики з ефективністю 70%.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Анри М., Анри И., Полидор А. Эндоваскулярное лечение стеноза почечных артерий: техника, показания и результаты. Роль противоэмболической защиты. Ангиология и сосудистая хирургия. Москва, 2007. 155 с.
2. Бокерия Л. А., Алесян Б. Г., Анри А. Рентгенэндоваскулярная хирургия заболеваний магистральных сосудов: Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. М., 2008. С. 214–243.
3. Вradi С. А., Семитко С. П., Громов Д. Г. Ангиопластика почечных артерий: ближайшие и отдаленные результаты. Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. 2006. №10. С. 33–37.
4. Дуган И. В., Медведев В. Е. Цветная доплерография в диагностике заболеваний почек. Принципы и практические рекомендации по применению. К., 2008. 144 с.
5. Коваль Г. Ю., Мечев Д. С., Сиваченко Т. П. Променева діагностика. К., 2009. 832 с.
6. Лазар А. П., Кундін В. Ю., Багдасарова І. В. Сцинтиграфічні методики дослідження нирок у дітей: [методичні рекомендації]. Київ, 2004. 22 с.
7. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистика в науке и бизнесе. К., 2002. 640 с.
8. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. К., 2001. 408 с.
9. Лобода О. М. Взаємозв'язок процесів перекисного окислення ліпідів та хронічного запалення з атеросклеротичними змінами судин та показниками ендотеліальної дисфункції у хворих на ХХН II-IV стадій. Український журнал нефрології та діалізу. 2015. №1. С. 1321.

10. Машковский М. Д. Лекарственные средства. М., 2005. 120 с.
11. Назаренко Г. И., Кишкун А. А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. М., 2002. 544 с.
12. Сорокин Е. В., Карпов Ю. А. Реноваскулярная артериальная гипертония: диагностика и лечение. Кардиология. 2000. №1. С. 19–22.
13. Сухоруков В. В. Внутрисосудистая балонная дилатация и протезирование стенозированных почечных артерий у больных с вазоренальной гипертензией : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук : [спец.] 14.00.27 "Хирургия", 14.00.44 "Сердечно-сосудистая хирургия". Самара, 2004. 30 с.
14. Тодуров Б. М., Хохлов А. В., Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб Мохаммед Али. Синдром підключично-коронарного обкрадання у пацієнта після маммарно-коронарного шунтування в поєднанні із синдромом підключично-церебрального обкрадання та вазоренальною гіпертензією. Український кардіологічний журнал. 2010. №4. С. 88–90.
15. Тодуров Б. М., Хохлов А. В., Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб. Ротационная ангиография с трехмерной реконструкцией при стентировании почечных артерий. Український кардіологічний журнал. 2011. №6. С. 40–43.
16. Фуркало С. М., Альтман І. В., Хасянова І. В., Хохлов А. В. Стентування ниркових артерій у хворих вазоренальною гіпертензією. Практична медицина. 2008. №5. С. 244–245.
17. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Колесник В.А., Хохлов А.В. Наш опыт эндоваскулярного лечения вазоренальной гипертензии у больных с мультифокальным атеросклерозом. IV Міжнародні Пироговські читання: Науковий конгрес з участю в XXII з'їзді хірургів України та V з'їзді морфологів до 200-річчя з дня народження М. І. Пирогова, м. Вінниця, 2–5 червня 2010 року: тези доповіді. Вінниця, 2010. С. 304.
18. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Колесник В. А., Хохлов А. В. Эндоваскулярное лечение вазоренальной гипертензии у молодых больных с

фибромускулярной дисплазией. X Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 23–25 вересня 2009 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2009. №1 (додаток). С. 88.

19. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Альтман И. В., Хохлов А. В., Интервенционное лечение реноваскулярной гипертензии. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція за участю зарубіжних фахівців, м. Київ, 15–16 травня 2008 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2008. № 4/5. С. 86.

20. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М., 1997. 794 с.

21. Хохлов А. В. Интервенційні технології у лікуванні вазоренальної гіпертензії: чи питання на сьогодні відкрите? XVII Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 21–23 вересня 2016 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2016. Додаток 3. С. 74–75.

22. Хохлов А. В., Шиманко М. В., Максаков А. О., Стан М. В., Бойко К. С., Кундін В. Ю. Сучасний стан проблеми лікування вазоренальної гіпертензії. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2017. №2. С 6–12.

23. Хохлов А. В., Фуркало С. Н., Хасянова И. В. Стентирование почечных артерий с применением дистальной противоземболитической защиты. Клінічна хірургія. 2011. №10. С. 18–20.

24. Хохлов А. В., Хасянова И. В., Фуркало С. Н. Эндovasкулярное лечение коронарного атеросклероза у больных с вазоренальной гипертензией. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 35-річчю Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова, м. Київ, 31 травня–1 червня 2007 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2007. № 5/6. С. 43.

25. Alfke H., Radermacher J. Renal artery stenting is no longer indicated after ASTRAL: pros and cons. Cardiovasc Intervent Radiol. 2010. №33(5). P. 883–886.

26. Anderson J. H., Halperin J. L., Albert N. M. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013. №127. P. 1425–1443.

27. Arhibald G. R., Beckmann C. F., Libertino J. A. Focal renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia : treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *Amer. J. Radiol.* 1998. №151. P. 593–595.

28. Balk E., Raman C., Chung M. The Need for Embolic Protection: Yes, No, Not Known. Effectiveness of Management Strategies for Renal Artery Stenosis: A Systematic Review. *Ann. Intern. Med.* 2006. №145. P. 901–912.

29. Baumgartner I., Aesch K., Do D. D. Stent Placement in Ostial and Nonostial Atherosclerotic Renal Arterial Stenoses : A Prospective Follow-up Study. *Radiology*. 2000. №216. P. 498–505.

30. Bax L. I., Woittiez A. J., Kouwenberg H. J. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function : a STAR randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2009. №150 (12). P. 840–848.

31. Blum U., Krumme B., Flügel P. Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprostheses after unsuccessful balloon angioplasty. *N. Engl. J. Med.* 1997. №336. P. 459–465.

32. Bloch M. J., Trost D. W., Pickering T. G. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement. *Am. J. Hypertens.* 1999. №1. P. 17.

33. Bruno S., Remuzzi G., Ruggenti P. Transplant Renal Artery Stenosis. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2004. №15. P. 134–141.

34. Calhoun D., Jones D., Textor S. Resistant hypertension : diagnosis, evaluation and treatment: a scientific statement from the American Heart Association Professional Education Committee of the Council of High Blood Pressure Research. *Circulation*. 2008. №117. P. 510–526.

35. Cam A., Chhatrwalla A. K., Kapadia S. R. Limitations of angiography for the assessment of renal artery stenosis and treatment implications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010. №75(1). P. 38–42.
36. Canzanello V., Millan V., Spiegel J. Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty in Management of Atherosclerotic Renovascular Hypertension : Results in 100 Patients. *Hypertension.* 1989. №13(2). P. 163–172.
37. Caps M. T., Zierler R. E., Polissar N. L. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int.* 1998. №53. P. 735–742.
38. Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe. *Visceral Arterial Pathology. A European IR Syllabus.* 2008. 36 p.
39. Choudhri A. H., Cleland J. G., Rowlands P. C. Unsuspected renal artery stenosis in peripheral vascular disease. *Brit. Med. J.* 1990. №301. P. 1197–1198.
40. Cicuto K., McLean G., Oleaga J. Renal Artery Stenosis : Anatomic Classification for Percutaneous Transluminal Angioplasty. *AJR.* 1981. №137. P. 599–601.
41. Colyer W. R. Platelets, Filters and Renal Artery Stenting: New Insights. *CJASN.* 2011. №9. P. 2185–2191.
42. Comparative effectiveness of management strategies for renal artery stenosis: 2007 update. Режим доступа до журналу: www.effectivehealthcare.ahrq.gov/reports/final.cfm.
43. Cooper C., Haller S. Embolic Protection and platelet inhibition during renal artery stenting. *Circulation.* 2008. №117. P. 2752–2760.
44. Cooper C., Murphy T. Is renal artery stenting the correct treatment of renal artery stenosis? The case for renal artery stenting for treatment of renal artery stenosis. *Circulation.* 2007. №115. P. 263–269.
45. Cremonesi A., Castriota F., Manetti R. Direct renal stenting. *Endovasc. Today.* 2004. №3. P. 28–35.
46. Dangas G., Laird J., Mehran R. Intravascular ultrasound-guided renal artery stenting. *Journal of Endovascular Therapy.* 2001. №8. P. 238–247.

47. Davis R. P., Pearce J. D., Craven T. E., Moore P. S. Atherosclerotic renovascular disease among hypertensive adults. *J. Vasc. Surg.* 2009. №50(3). P. 564–571.
48. Davies M. G., Saad W. E., Peden E. K. The long-term outcomes of percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia. *J. Vasc. Surg.* 2008. №48. P. 865–871.
49. Drieghe B., Madaric J., Sarno G. Assessment of renal artery stenosis: side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements. *Eur. Heart J.* 2008. №29. P. 517–524.
50. DeMello W. C., Frohlich E. D. *System and Cardiovascular Disease*. Germany, 2009. 300 p.
51. Dorros G., Jaff M., Mathiak L. Four-year follow-up of Palmaz Schatz stent revascularization as a treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation.* 1998. №98. P. 642–647.
52. Eaton D. C., Pooler J. P. *Vander's Renal Physiology (Seventh Edition)*. USA, 2009. 240 p.
53. Ehtisham M. Renal Artery Stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005. №46. P. 784–786.
54. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2013. №34. P. 2159–2219.
55. Franz H. Renal Denervation for Resistant Hypertension? *The New England Journal of Medicine.* 2014. №370. P. 1454–1457.
56. Frohlich E. D. Current Challenges and Unresolved Problems in Hypertensive Disease. *Clin N Am.* 2009. №93. P. 527–540.
57. Furkalo S., Khasyanova I., Khokhlov A. Carotid and coronary stenting in patients with multifocal atherosclerosis. *Euro PCR 2014*, Французська республіка, м. Париж, 21–23 травня 2014 року. Euro 14A-POS222.

58. Guzman R. P., Zierler R. E., Isaacson J. A. Renal atrophy and arterial stenosis: a prospective study with duplex ultrasound. *Hypertension*. 1994. №23. P. 346–350.
59. Hajsadeghi S., Fereshtehnejad S. M., Pourshirmohammadi-Sabzevari M. Renal Artery Stenosis in Hypertensive Patients with or without Type 2 Diabetes : A Comparative Magnetic Resonance Angiography Study. *Arch. Iranian Med*. 2009. №12(3). P. 250–255.
60. Harding M. B., Smith L. R., Himmelstein S. I. Renal artery stenosis prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J. Am. Soc. Nephrol*. 1992. №2. P. 1608–1616.
61. Henry M., Klonaris C., Henry I. Protected Renal Stenting With the PercuSurge GuardWire Device : A Pilot Study. *J. Endovasc. Ther*. 2001. №8. P. 227–237.
62. Heuser R. R., Biamino G. *Peripheral Vascular Stenting*, Second Edition. USA : CRC Press, 2005. 216 p.
63. Holden A. Combining Embolic Protection and the No-Touch Technique. *Endovascular Today*. 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_10.php/.
64. Hung W. C., Wu C. J., Fang C. Y. Transradial Approach for Renal Artery Angioplasty and Stenting in Chinese Patients : Single Center Experience. *Acta Cardiol. Sin*. 2006. №22. P. 8–15.
65. Jaarsveldvan B. C., Krijnen P., Pieterman H. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N. Engl. J. Med*. 2000. №342. P. 1007–1014.
66. Jackson B. M, Woo E. Y. Operative Approaches to Renal Artery Aneurysms. *Endovascular Today*. 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_09.php/.
67. Jaff M. J., Murphy T. Perspectives on Contemporary Studies on the Treatment of Renal Artery Stenosis and the Role of the CORAL Trial.

Endovascular Today. 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_06.php/.

68. Jaff M. R., Bates M., Sullivan T. Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2012. №80. P. 343–350.

69. John A. Treatment of Atherosclerotic Renovascular Disease. *The New England Journal of Medicine.* 2014. №370. P. 78–79.

70. Kalra P., Chrysochou C., Green D. The Benefit of Renal Artery Stenting in Patients with Atheromatous Renovascular Disease And Advanced Chronic Kidney Disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010. №75(1). P. 110.

71. Kane G. C., Xu N., Mistrik E. Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2010. №25. P. 813–820.

72. Kim R. K., Zahiri H., Cai J. Coil Embolization for Renal Artery Aneurysm. *Endovascular Today.* 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_08.php/.

73. Klow N. E., Paulsen D., Vatne K. Percutaneous transluminal renal artery angioplasty using the coaxial technique. *Acta Radiol.* 1998. №39. P. 594–600.

74. Korsakas S., Mohaupt M. G., Dinkel H. P. Delay of dialysis in end-stage renal failure : prospective study on percutaneous renal artery interventions/ *Kidney Int.* 2004. №65. P. 251–258.

75. Lashari M. N., Khan M. S. Endovascular Treatment of Renal Artery Stenoses. *J. Coll. Physicians Surg. Pak.* 2015. №25(1). P. 8–11.

76. Lawrie G. M., Morris G. C., Glaeser D. H. Renal vascular reconstruction: factors influencing long-term prognosis in 919 patients followed up to 31 years. *Am. J. Cardiol.* 1989. №63. P. 1085–1092.

77. Leertouwer T. C., Gussenhoven E. J., Bosch J. L. Stent Placement for Renal Arterial Stenosis: Where Do We Stand? A Meta-analysis. *Radiology*. 2000. №216. P. 78–85.
78. Lerma E. V., Berns J. S., Nissenson A. R. *Current Diagnosis and Treatment: Nephrology and Hypertension*. USA, 2009. 574 p.
79. Li S. S., Wong C. H., Lam C. W. Renal Angioplasty Under Protection of the PercuSurge GuardWire Plus System. *J. Invasive Cardiol*. 2003. №15(3). P. 148–150.
80. Lloyd-Jones D., Adams R., Carnethon M. Heart disease and stroke statistics 2009 update : a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Committee. *Circulation*. 2009. №119(3). P. e21181.
81. Losino F., Zuccala A., Busato F. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: long-term angiographic and clinical follow-up. *Am. J. Roentgenol*. 1994. №162. P. 853–857.
82. MacLeod M., Taylor A. D., Baxter G. Renal artery stenosis managed by Palmaz stent insertion: technical and clinical outcome. *J. Hypertens*. 1995. №346. P. 672–674.
83. Mailloux L. U. Atherosclerotic renovascular disease causing end stage renal disease. *J. Vasc. Med. Biol.* 1993. №4. P. 277–284.
84. Mancia G., Backer de G., Dominiczak A. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Journal of Hypertension*. 2007. №25(6). P. 1105–1187.
85. Mann S. J., Pecker M. S., August P. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med*. 2000. №343. P. 438–439.

86. Martin L. G., Cork R. D., Kaufman S. L. Long term results of angioplasty in 110 patients with renal artery stenosis. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 1992. №3. P. 619–626.
87. Martin L. G., Rundback J. H., Sacks D. Quality Improvement Guidelines for Angiography, Angioplasty, and Stent Placement in the Diagnosis and Treatment of Renal Artery Stenosis in Adults. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2003. №14. P. 297–310.
88. Mogensen C. E. *The Kidney and Hypertension in Diabetes Mellitus (Sixth Edition)*. USA, 2004. 954 p.
89. Murphy T. P., Soares G., Kim M. Increase in utilization of percutaneous renal artery interventions by medicare beneficiaries, 1996-2000. *Am. J. Roentgenol.* 2004. №183. P. 561–568.
90. Nordmann A. J., Woo K., Parkes K. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A metaanalysis of randomized controlled trials. *Am. J. Med.* 2003. №114. P. 44–50.
91. Oparil S., Weber M. A. *Hypertension: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney*. GB, 2005. 872 p.
92. Plouin P. F., Chatellier G., Darne B. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: A randomized trail. The EMMA-study group. *Hypertension*. 1998. №31. P. 89–96.
93. Plouin P. F., Darne B., Chatellier G. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. *Hypertension*. 1993. №21. C. 89–96.
94. Rajan D. K., Stavropoulos S. W., Shlansky-Goldberg R. D. Management of Transplant Renal Artery Stenosis. *Semin Intervent Radiol.* 2004. №21(4). P. 259–269.
95. Ramos F., Kotliar C., Alvarez D. Renal function and outcome of PTRAs and stenting for atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int.* 2003. №63. P. 276–282.
96. Rastan A., Krankenberg H., Muller-Hullsbeck S. Improved renal function and blood pressure control following renal artery angioplasty: The renal

artery angioplasty in patients with renal insufficiency and hypertension using a dedicated renal stent device study (PRECISION). *EuroIntervention*. 2008. №4. P. 208–213.

97. Ricciardi D., Farmer C., Cook G. Sequential determination of individual renal function in atherosclerotic renal artery stenosis. *Journal of Renovascular disease*. 2006. №4. P. 16.

98. Roberts M., Kumar S., MacGinley R. Role of distal protection devices. *Nephrology*. 2010. №15. P. 227–233.

99. Rocha-Singh K., Jaff M. R., Rosenfield K. Evaluation of the safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty: the ASPIRE-2 study. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2005. №46. P. 776–783.

100. Roffi M. Emboli protection devices in cardiovascular medicine. *Kardiovaskuläre Medizin*. 2009. №12. P. 45–50.

101. Rundback J. H., Sacks D., Kent K. C. Guidelines for the reporting of renal artery revascularisation in clinical trials. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2003. №14. P. 477–492.

102. Rutherford W. E., Blondin J., Mille J. P. Chronic progressive renal disease: rate of serum creatinine concentration. *Kidney Int*. 1977. №11. P. 62–70.

103. Sapoval M., Zähringer M., Pattynama P. Low-profile stent system for treatment of atherosclerotic renal artery stenosis: The GREAT Trial. *J. Vasc. Interv. Radiol*. 2006. №16. P. 1195–1202.

104. Schwarzwälder U., Hauk M., Zeller T. RADAR – A randomised, multi-centre, prospective study comparing best medical treatment versus best medical treatment plus renal artery stenting in patients with haemodynamically relevant atherosclerotic renal artery stenosis. *Trials*. 2009. №10. P. 60.

105. Schwarzwälder U., Zeller T. Renal Artery Stenting - Developments in Practice. *ICR*. 2009. №4(1). P. 104–108.

106. Scoble J. E. Is the “Wait and See” approach justified in atherosclerotic renal artery stenosis? *Nephrol. Dial. Trans.* 1995. №4. P. 588–589.

107. Shannon H. M., Gillespie I. N., Moss J. G. Salvage of the solitary kidney by insertion of a renal artery stent. *AJR*. 1998. №17. P. 217–222.
108. Slovut D. P., Olin J. W. Fibromuscular dysplasia. *N. Engl. J. Med.* 2004. №350. P. 1862–1871.
109. Smith J. A. Renal Artery Stenosis and the Interventionist. *Endovascular Today*. 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_05.php/.
110. Staub D., Uthoff H., Jaeger K. A. Revascularization for Renal-Artery Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010. №362. P. 762–764.
111. Cooper C. J., Murphy T. P., Donald E. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis (CORAL trial). *N. Engl. J. Med.* 2014. №370. P. 13–22.
112. Talenfeld A., Shwope R. MDCT Angiography of the renal arteries in patient with atherosclerotic renal artery stenosis implications for renal artery stenting with distal protection. *American Journal of Roentgenology*. 2008. №188. P. 1652–1658.
113. Tanemoto M. Blood pressure reduction after renal denervation in obese hypertensive swine model. *Journal of Hypertension*. 2017. №1. P. 199.
114. Tendera M., Aboyans V., Bartelink M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *European Heart Journal*. 2011. №32. P. 2851–2906.
115. Textor S. C. Current Approaches to Renovascular Hypertension. *Med. Clin. N. Am.* 2009. №93. P. 717–732.
116. Thatipelli M., Misra S., Johnson C. M. Renal artery stent placement for restoration of renal function in hemodialysis recipients with renal artery stenosis. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2008. №19(11). P. 1563–1568.
117. Trinquart L., Mounier-Vehier C., Sapoval M. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension*. 2010. №56. P. 525–532.

118. The ASTRAL Investigators The ASTRAL trial. *Journal of Renovascular Disease*. 2002. №1. P. 19–23.
119. Topaz O. Stenting for renal artery stenosis: effects of contested data on opposing management strategies. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2010. №75(1). P. 11–13.
120. Van Bockel J. H., Weibull H. Fibrodysplastic disease of renal arteries. *Eur. J. Vasc. Surg.* 1994. №8. P. 655–657.
121. Ven van de P. J., Kaatee R., Beutler J. J. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. *Lancet*. 1999. Vol. 383. P. 282–286.
122. Ware J. E., Sherbourne C. D. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). Conceptual framework and item. *Med. Care*. 1992. Vol. 30. №6. P. 473–483.
123. Watson P. S., Hadjipetrou P., Cox S. V. Effect of renal artery stenting on renal function and size in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Circulation*. 2000. №102. P. 1671–1677.
124. Wheatley K., Ives N., Gray R. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2009. №361 (20). P. 1953–1962.
125. Whelton P. ACC /AHA /AAPA /ABC /ACPM /AGS /APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Hypertensios*. 2017. №10. P. 283.
126. White C. J., Jaff M. R., Haskal Z. J. Indications for renal arteriography at the time of coronary arteriography : a science advisory from the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Council on Cardiovascular Radiology. *Circulation*. 2006. №114. P. 1892–1895.
127. White C. J., Ramee S. R., Collins T. J. Renal artery stent placement: utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997. №30. P. 1445–1450.

128. Whitworth J. A. World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J. Hypertens.* 2003. №21. P. 1983–1992.

129. Wholey M., Wu J., Wu W., Nowak I. Multislice CTA for Renal Artery Stenting. *Endovascular Today.* 2009. Режим доступу до статті: http://evtoday.com/2009/08/EVT0809_11.php/.

130. Yu H., Zhang D., Haller S. Determinants of renal function in patients with renal artery stenosis. *Vasc. Med.* 2011. №16. P. 331–338.

131. Zahringer M., Sapoval M., Pattynama P. Sirolimus-eluting versus bare-metal low-profile stent for renal artery treatment (GREAT Trial): Angiographic follow-up after 6 month and clinical outcome up to 2 years. *Journal of Endovascular Therapy.* 2007. №14. P. 460–468.

132. Zanchetti A. Renal pathophysiology, arterial stiffness, and therapeutic approaches. *Journal of Hypertension.* 2017. №2. P. 203–204.

133. Zeller T., Frank U., Muller C. Predictors of improved renal function after percutaneous stentsupported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. *Circulation.* 2003. №108. P. 2244–2249.

134. Zeller T., Rastan A., Kliem M. Impact of carbon coating on the restenosis rate after stenting of atherosclerotic renal artery stenosis. *Journal of Endovascular Therapy.* 2005. №12. P. 605–611.

135. Zeller T., Rastan A., Schwarzwald U. Regression of left ventricular hypertrophy following stenting of renal artery stenosis. *Journal of Endovascular Therapy.* 2007. №14. P. 189–197.

136. Zierler R. E., Bergelin R. O., Davidson R. C. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am. J. Hypertens.* 1996. №9. P. 1055–1061.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Статті у наукових фахових виданнях України:

1. Фуркало С. М., Альтман І. В., Хасянова І. В., **Хохлов А. В.** Стентування ниркових артерій у хворих вазоренальною гіпертензією. Практична медицина. 2008. №5. С. 244–245.
2. Тодуров Б. М., **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб Мохаммед Алі. Синдром підключично-коронарного обкрадання у пацієнта після маммарно-коронарного шунтування в поєднанні із синдромом підключично-церебрального обкрадання та вазоренальною гіпертензією. Український кардіологічний журнал. 2010. №4. С. 88–90.
3. Тодуров Б. М., **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Хоррам Сохраб. Ротационная ангиография с трехмерной реконструкцией при стентировании почечных артерий. Український кардіологічний журнал. 2011. №6. С. 40–43.
4. **Хохлов А. В.**, Шиманко М. В., Максаков А. О., Стан М. В., Бойко К. С., Кундін В. Ю. Сучасний стан проблеми лікування вазоренальної гіпертензії. Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. 2017. №2. С. 6–12.
5. **Хохлов А. В.**, Фуркало С. Н., Хасянова І. В. Стентирование почечных артерий с применением дистальной противоземболической защиты. Клінічна хірургія. 2011. №10. С. 18–20.

Тези наукових доповідей:

6. **Хохлов А. В.**, Хасянова І. В., Фуркало С. Н. Эндоваскулярное лечение коронарного атеросклероза у больных с вазоренальной гипертензией. Актуальні проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 35-річчю Інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова, м. Київ, 31 травня–1 червня 2007 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2007. № 5/6. С. 43.
7. Фуркало С. Н., Хасянова І. В., Альтман І. В., **Хохлов А. В.**, Интервенционное лечение реноваскулярной гипертензии. Актуальні

проблеми клінічної хірургії: Науково-практична конференція за участю зарубіжних фахівців, м. Київ, 15–16 травня 2008 року: тези доповіді. Клінічна хірургія. 2008. № 4/5. С. 86.

8. Фуркало С. Н., Хасянова И. В., Колесник В. А., **Хохлов А. В.** Эндovasкулярное лечение вазоренальной гипертензии у молодых больных с фибромускулярной дисплазией. X Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 23–25 вересня 2009 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2009. №1 (додаток). С. 88.

9. **Хохлов А. В.** Стентирование почечных артерий при вазоренальной гипертензии. Мультидисциплинарные эндovasкулярные вмешательства: Школа-семинар, г. Киев, 12–13 ноября 2009 года: тезисы доклада. К., 2009. С. 3.

10. Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Колесник В.А., **Хохлов А.В.** Наш опыт эндovasкулярного лечения вазоренальной гипертензии у больных с мультифокальным атеросклерозом. IV Міжнародні Пироговські читання: Науковий конгрес з участю в XXII з'їзді хірургів України та V з'їзді морфологів до 200-річчя з дня народження М. І. Пирогова, м. Вінниця, 2–5 червня 2010 року: тези доповіді. Вінниця, 2010. С. 304.

11. Furkalo S., Khasyanova I., **Khokhlov A.** Carotid and coronary stenting in patients with multifocal atherosclerosis. Euro PCR 2014, Французська республіка, м. Париж, 21–23 травня 2014 року. Euro 14A-POS222.

12. **Хохлов А. В.** Інтервенційні технології у лікуванні вазоренальної гіпертензії: чи питання на сьогодні відкрите? XVII Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 21–23 вересня 2016 року: тези доповіді. Український кардіологічний журнал. 2016. Додаток 3. С. 74–75.

Патенти на корисну модель:

13. Фуркало С. М., **Хохлов А. В.** Патент на корисну модель № 54788 Україна, МПК А61 В 17/00. Спосіб стентування ниркової артерії; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова

НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України». № у 201005795; заявлено 13.05.2010; опубліковано 25.11.2010; Бюл. №22.

14. Фуркало С. М., **Хохлов А. В.** Патент на корисну модель № 58733 Україна, МПК А61В 17/22, А61В 8/12. Спосіб стентування ниркової артерії; власник ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України». № у 201011142; заявлено 17.09.2010; опубліковано 26.04.2011; Бюл. №8.

АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- Назва пропозиції про втілення: «СПОСІБ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ»
 2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660
 Склали: Хохлов А.В., Шиманко М.М., Максаков А.О., Бойко К.С., Стан М.В.
 3. Джерело інформації: Патент на винахід № 54788. Бюлетень №22 від 25.11.2010 р.
 4. Втілено по РПВ 2015 р. 3) ДУ «Інститут серця МОЗ України»
 5. Термін втілення 4) з 03.2015р. по 11.2015 р.
 Загальна кількість спостережень 4) **35**
 6. Ефективність втілення в залежності від критеріїв, що проведені в джерелі інформації 3) користання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показники	За даними	
	2) розробника	4) установи, що і втілює
Підвищення ефективності стентування ниркових артерій за рахунок попереднього та заключного контролю за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження	У 35 хворих проведено стентування запропонованим способом. За даними біохімічних аналізів немає збільшення ступеня ниркової недостатності	У 35 хворих проведено лікування запропонованим способом. За даними біохімічних аналізів немає збільшення ступеня ниркової недостатності

8. Зауваження, пропозиції 4) _____

Дата «21» грудня 2015 р.

Заступник генерального директора з медичної частини _____ Зограбян А.Р.

Відповідальний за втілення, посада, підпис, П.І.П. _____ Хохлов А.В.

«Затверджую»
 Генеральний директор
 ДУ «Інститут серця МОЗ України»
 Тодуров В.М.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва пропозиції про втілення: «СПОСІБ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ»

2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660

Склали: Хохлов А.В., Шиманко М.М., Максаков А.О., Бойко К.С., Стан М.В.

3. Джерело інформації: Патент на винахід № 58733. Бюлетень № 8 від 26.04.2011 р.

4. Втілено по РПВ 2015 р. 3) ДУ «Інститут серця МОЗ України»

5. Термін втілення 4) з 03.2015р. по 11.2015 р.

Загальна кількість спостережень 4) **35**

6. Ефективність втілення в залежності від критеріїв, що проведені в джерелі інформації 3) користання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показники	За даними	
	2) розробника	4) установи, що і втілює
Підвищення ефективності стентування ниркових артерій за рахунок попереднього та заключного контролю за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження	У 35 хворих проведено стентування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.	У 35 хворих проведено лікування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.

8. Зауваження, пропозиції 4) _____

Дата «21 грудня» 2015 р.

Заступник генерального директора з медичної частини _____ Зограбян А.Р.

Відповідальний за втілення, посада, підпис, П.І.П. _____ Хохлов А.В.

«Затверджую»
 Директор ДУ «Національний
 Інститут хірургії та трансплантології
 НАМН України
 Усенко О.Ю.
 «28,, серпня 2017»



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: «Спосіб стентування ниркової артерії».
2. Заявник : ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660, Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова, вул. Героїв Севастополя, 30, м. Київ, 03680.
3. Автори: Фуркало С.М., Хасянова І.В., Власенко О., Хохлов А.В.
4. Джерело інформації: Патент на винахід № 58733. Бюлетень № 8 від 26.04.2011 р.
5. Впроваджено в: по РПВ 2017 р. ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова».
6. Термін впровадження: з 01.2017р. по 08.2017 р.
7. Загальна кількість спостережень: 52.
8. Ефективність впровадження: використання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показник	
За даними розробника	Організації, що впроваджує
Зменшення кількості ускладнень. У 26 хворих проведено стентування запропонованим способом.	У 26 хворих проведено лікування запропонованим способом.
За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.	За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.

9. Зауваження та пропозиції: _____

Заступник генерального директора з медичної частини _____ Варга А.В.

Завідувач відділення _____

Відповідальний за втілення _____

ЗАТВЕРДЖУЮ:

Головний лікар
 КУ «Обласна клінічна лікарня
 ім. О.Ф.Гербачевського»
 Житомирської обласної ради
 Б. Б. Леськів
 "15 листопада 2017 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва пропозиції про втілення: «СПОСІБ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ»

2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660, КУ «Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф.Гербачевського» Житомирської обласної ради, вул.Червоного хреста 3, м. Житомир, 10002.

Склали: Хохлов А.В., Шиманко М.В., Максаков А.О., Борушак Р.П.

3. Джерело інформації: Патент на винахід № 58733. Бюлетень № 8 від 26.04.2011 р.

4. Втілено по РПВ 2017 р.

5. КУ«Обласна клінічна лікарня ім. О.Ф.Гербачевського» Житомирської обласної ради

6. Термін втілення з 03.2017р. по 10.2017 р.

Загальна кількість спостережень 15

7. Ефективність втілення в залежності від критеріїв, що проведені в джерелі інформації 3) користання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показники	За даними	
	2) розробника	4) установи, що і втілює
Підвищення ефективності стентування ниркових артерій за рахунок попереднього та заключного контролю за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження	У 15 хворих проведено стентування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.	У 15 хворих проведено лікування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.

8. Зауваження, пропозиції 4) _____

Дата 15 листопада 2017 р.

Заступник головного лікаря по лікувальній роботі _____

Відповідальний за втілення, посада, підпис, П.І.П. _____

Бевз В.В.

«Затверджую»
 Головний лікар
 КЛПЗ "Чернігівський обласний
 кардіологічний диспансер"
 Батог І. П.
 «05» січня



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

Назва пропозиції про втілення: **«СПОСІБ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ»**

2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660, КЛПЗ "Чернігівський обласний кардіологічний диспансер", вул. В.Чорновола, 24, м. Чернігів, 14005.

Склали: д.м.н. проф. Годуров Б.М., д.м.н. проф. Фуркало С.М., Хохлов А.В., Батог І.П., Філіппов І.Ю.

3. Джерело інформації: Патент на винахід № 58733. Бюлетень № 8 від 26.04.2011 р.

4. Втілено по РПВ 2016 р. 3) КЛПЗ "Чернігівський обласний кардіологічний диспансер"

5. Термін втілення 4) з 06.2016р. по 12.2016 р.

Загальна кількість спостережень 4) **15**

6. Ефективність втілення в залежності від критеріїв, що проведені в джерелі інформації 3) користання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показники	За даними	
	2) розробника	4) установи, що і втілює
Підвищення ефективності стентування ниркових артерій за рахунок попереднього та заключного контролю за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження	У 15 хворих проведено стентування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.	У 15 хворих проведено лікування запропонованим способом. За даними ВСУЗД немає резидуальних стенозів.

8. Зауваження, пропозиції 4) _____

Дата " 05 " січня 2017 р.

Заступник головного лікаря по лікувальній роботі  Федорченко Т.М.

Відповідальний за втілення, посада, підпис, П.І.П.  Філіппов І.Ю.

2) 3) Заповнюється розробником; 4) 5) Заповнюється організацією, що втілює розробку. Е акт вносяться показники, на які впливає втілювана розробка.

«Затверджую»
 Головний лікар
 КЛПЗ "Чернігівський обласний
 кардіологічний диспансер"
 Батог І. П.
 «05» січня 2017 р.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ


- Назва пропозиції про втілення: **«СПОСІБ СТЕНТУВАННЯ НИРКОВОЇ АРТЕРІЇ»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: ДУ «Інститут Серця МОЗ України», вул. Братиславська, 5-А, м. Київ, 02660, КЛПЗ "Чернігівський обласний кардіологічний диспансер", вул. В.Чорновола, 24, м. Чернігів, 14005.
 Склали: д.м.н. проф. Тодуров Б.М., д.м.н. проф. Фуркало С.М., Хохлов А.В., Батог І.П., Філіппов І.Ю.
3. Джерело інформації: Патент на винахід № 54788. Бюлетень №22 від 25.11.2010 р.
4. Втілено по РПВ 2016 р. 3) КЛПЗ "Чернігівський обласний кардіологічний диспансер"
5. Термін втілення 4) з 06.2016р. по 12.2016 р.
- Загальна кількість спостережень 4) **15**
6. Ефективність втілення в залежності від критеріїв, що проведені в джерелі інформації 3) користання способу підвищує ефективність стентування ниркових артерій.

Показники	За даними	
	2) розробника	4) установи, що і втілює
Підвищення ефективності стентування ниркових артерій за рахунок попереднього та заключного контролю за допомогою внутрішньосудинного ультразвукового дослідження	У 15 хворих проведено стентування запропонованим способом. За даними біохімічних аналізів немає збільшення ступеня ниркової недостатності	У 15 хворих проведено лікування запропонованим способом. За даними біохімічних аналізів немає збільшення ступеня ниркової недостатності

8. Зауваження, пропозиції 4) _____

Дата "05" січня 2017 р.

Заступник головного лікаря по лікувальній роботі  Федорченко Т.М.

Відповідальний за втілення, посада, підпис, П.І.П.  Філіппов І.Ю.

2) 3) Заповнюється розробником; 4) 5) Заповнюється організацією, що втілює розробку. Е акт вноситься показники, на які впливає втілювана розробка.