

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

²Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

³Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Koproktologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Wyniki leczenia operacyjnego zwężenia tętnicy nerkowej

Results of surgical treatment of renal artery stenosis

Summary

Background A great progress in percutaneous non-surgical angioplasty — PTRAs (with or without stenting) has taken place in the last few years. However, there is still a group of patients who cannot be treated with these methods. The aim of the present study was to summarize the effects of surgical treatment of renal artery stenosis performed in our center from 1995 to 2002.

Material and methods Forty-three patients, including 33 with renovascular hypertension who were not suitable for the PTRAs, 4 patients with renal failure due to critical stenosis or the occlusion of renal arteries and 6 patients with artery stenosis of the transplanted kidney were referred to surgical angioplasty. 48 surgical reconstructions were performed. In 5 patients both renal arteries were reconstructed. Simultaneously, in 14 patients surgical reconstructions of aorta and iliac arteries were done. The effect of surgery on blood pressure and serum creatinine concentration during the perioperative period, after a year, and in June 2003 (mean observation period was 67, range: 9–96 months) were analysed. In all survivals Doppler ultrasound examination for discrimination of re-stenosis was performed in long term observation. The therapeutic success was considered in the following clinical conditions: normalization of blood pressure or the reduction of diastolic blood pressure at least 15 mm Hg or reduced number of antihypertensive agents in hypertensive patients, or decrease of serum creatinine concentration $\geq 20\%$ in patients with renal failure.

Results Three patients (7.0%) died in the perioperative period and another 3 during the follow up period (not related to renal failure). In 3 patients unilateral nephrectomy was performed and in the 2 others — the kidneys were nephrectomized during the second surgery (altogether 5 kidneys were removed — 11.6%). During the long term observation, renal cirrhosis occurred in 7 patients (17.3%). Permanent blood pressure normalization was achieved in 6 out of 31 hypertensive patients (19.4%) and in the additional 15 individuals improvement of blood pressure control was noticed (48.4%). Renal revascularization performed in patients with affected kidneys of the length lower than 9 cm, prevented the development of renal cirrhosis in 40% of cases. The improvement of renal excretory function was observed in 2 out of 3 survivals with renal failure. Longer than 3 years graft survival was achieved in 5 out of 6 patients with artery stenosis of the transplanted kidney.

Conclusions Surgical treatment of renal artery stenosis is still recommended in patients with renovascular hypertension and severe atherosclerotic lesions in aorta or in patients with renal artery aneurysms. Such therapy is also effective in patients with renal artery stenosis of the transplanted kidney.

key words: renovascular hypertension, renal artery stenosis, surgical treatment, outcome

Arterial Hypertension 2004, vol. 8, no 6, pages 385–392.

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Lech Cierpka
Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej
ul. Francuska 20–24, 40–027 Katowice
tel.: (032) 259–15–20, faks: (032) 255–50–52
e-mail : Lcierpka@spskm.katowice.pl

 Copyright © 2004 Via Medica, ISSN 1428–5851

Wstęp

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest przyczyną około 1% przypadków nadciśnienia tętniczego w populacji ogólnej. W 95% przypadków jest spowodowane

wane zwężeniem tętnicy nerkowej w przebiegu miażdżycy (80–90%) lub przerostu włóknisto-mięśniowego (10–20%) — najczęściej warstwy środkowej tętnicy [1]. Do znacznie rzadszych przyczyn zwężenia należą zapalenia naczyń (choroba Takayasu, zapalenie guzkowe tętnic) lub zator tętnicy nerkowej [2]. Zwężenie tętnicy nerkowej przeszczepionej nerki powstaje najczęściej w miejscu zespolenia tętniczego w wyniku różnicy średnic zespalanych naczyń, przerostu błony wewnętrznej, powstania blaszki miażdżycowej, stanów zapalnych ściany naczyniowej lub włóknienia [3].

Zwężenie tętnicy nerkowej powyżej 70% pola powierzchni naczynia powoduje upośledzenie perfuzji narządu i wzmożenie wydzielania reniny przez aparat przykłębuszkowy oraz skurcz tętniczek odprowadzających pod wpływem działania angiotensyny II [4]. Mechanizm ten pozwala na utrzymanie filtracji kłębuszkowej przy pogłębiającym się niedokrwieniu miąższu nerkowego. Wysokie stężenie angiotensyny II prowadzi do wzrostu oporu naczyń obwodowych oraz wzmożonej reabsorpcji sodu w cewkach proksymalnych, upośledzenia natriurezy ciśnieniowej i hiperwolemii [4]. Niedokrwienie miąższu nerkowego jest również przyczyną aktywacji układu współczulnego poprzez wewnątrznerkowe włókna aferentne oraz wzmożonego wydzielania endoteliny 1. Wzrost oporu tętnic obwodowych oraz wzrost rzutu serca (w okresie początkowym) prowadzą do rozwoju nadciśnienia tętniczego. Drugim, poza rozwojem nadciśnienia tętniczego następstwem krytycznego (> 90% pola powierzchni) zwężenia tętnicy nerkowej jest włóknienie miąższu nerkowego, co ostatecznie prowadzi do marskości tego narządu [4].

Nadciśnienie tętnicze spowodowane zwężeniem tętnicy nerkowej jest jedną z postaci nadciśnienia o potencjalnie usuwalnej przyczynie. Do leczenia zabiegowego zazwyczaj nie kwalifikuje się tych chorych, u których długi wymiar niedokrwionej nerki nie przekracza 8 cm, a opór wewnątrznerkowy RI (*resistive index*) jest wyższy od 0,80 [4, 5]. W tych przypadkach leczenie zabiegowe może sprowadzać się jedynie do wycięcia marskiej nerki — przy zachowanej czynności wydalniczej drugiej nerki.

Celem rewaskularyzacji jest przywrócenie prawidłowej perfuzji narządu, a co za tym idzie, poprawa czynności wydalniczej nerki oraz obniżenie systemowego ciśnienia tętniczego. U chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej podobne wyniki leczenia uzyskuje się metodą angioplastyki przezskórnej lub rewaskularyzacji chirurgicznej i to zarówno pod względem uzyskania drożności światła naczynia, jak i odsetka chorych, u których uzyskano obniżenie ciśnienia tętniczego [2, 6, 7]. Zabiegi chirur-

giczne są obciążone wyższą śmiertelnością okołoperacyjną, natomiast nawroty zwężeń występują rzadziej niż po zabiegach angioplastyki przezskórnej [2, 6, 7].

W ostatnich latach coraz częściej wykorzystuje się angioplastykę przezskórną (PTRA, *percutaneous transluminal renal angioplasty*) w leczeniu zwężeń tętnic nerkowych. Jednak zwężenie tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej często wiąże się z rozległymi zmianami w aorcie (zwężenie lub tętniak), które uniemożliwiają zastosowanie PTRA [8]. Również w przypadku współistnienia tętniaka w obrębie tętnicy nerkowej (często w przypadku zmian o charakterze zwyrodnienia włóknisto-mięśniowego) metodą postępowania z wyboru jest nadal leczenie operacyjne [8, 9].

Pacjenci i metody

W Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach w latach 1995–2002 operowano 43 chorych (21 kobiet i 22 mężczyzn) z powodu zwężenia tętnicy nerkowej. W grupie tej było 33 chorych z rozpoznaniem w Klinice Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym, których nie zakwalifikowano do PTRA (21 zwężeń jednostronnych, 10 zwężeń obustronnych, 2 zwężenia jedynej czynnej nerki), 4 chorych z ostrą lub przewlekłą niewydolnością nerek w wyniku zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnicy jedynej czynnej nerki oraz 6 chorych ze zwężeniem tętnicy nerki przeszczepionej. Średni wiek chorych wynosił 46 lat (zakres od 11 do 66 lat). U wszystkich chorych oceniano wpływ leczenia operacyjnego na ciśnienie tętnicze oraz czynność wydalniczą nerek (stężenie kreatyniny w surowicy i wielkość filtracji kłębuszkowej — GFR, *glomerular filtration rate*) w okresie okołoperacyjnym, po okresie roku od zabiegu oraz w czerwcu 2003 roku (średni czas obserwacji 67 miesięcy, zakres od 9 do 96 miesięcy). Wielkość GFR oceniano na podstawie wzoru Cockrofta-Gaulta [10]. Analizie poddano również występowanie czynników ryzyka miażdżycy z uwzględnieniem stężenia homocysteiny w surowicy (krew do badania pobrano na zakończenie okresu obserwacji). Zaburzenia lipidowe rozpoznawano wówczas, jeśli stężenie cholesterolu całkowitego lub triglicerydów przekraczało odpowiednio 6,4 i 1,8 mmol/l. Za referencyjne dla stężenia homocysteiny w surowicy przyjęto wartości poniżej 13 $\mu\text{mol/l}$ u kobiet i 14,5 $\mu\text{mol/l}$ dla mężczyzn. Stężenie homocysteiny w surowicy oznaczono metodą MEIA (*Microparticle Enzyme Immuno-Assay*), wykorzystując komercyjny zestaw firmy Abbott (Stany Zjednoczone).

Wśród chorych operowanych wyróżniono 3 grupy ze względu na typ zmian w tętnicach nerkowych: zwężenie o etiologii miażdżycowej (ZM, n = 28), zwężenie w przebiegu zwyrodnienia włóknisto-mięśniowego (ZD, n = 9 — w 8 przypadkach z postenotycznym, tętniakowatym poszerzeniem) oraz zwężenie tętnicy przeszczepionej nerki (graftu) (ZG, n = 6).

Łącznie wykonano 48 operacyjnych rekonstrukcji tętnic nerkowych u 43 chorych (tab. I i II), w tym u 5 chorych zabiegi te były obustronne. Dwóch chorych z ostrą niewydolnością nerek, wymagających leczenia nerkozastępczego, operowano ze wskazań nagłych z powodu niedrożności tętnicy nerkowej jedynej czynnej nerki. W przebiegu pooperacyjnym u 1 chorego wystąpiła ostra niewydolność nerki (druga nerka marska).

Najczęściej tętnicę nerkową udrażniano metodą wycięcia, następnie wydłużano wstawką z żyły lub protezy (PTFE, *polytetrafluoroethylene*) i zespalano z protezą (aortalną, aortalno-udową, aortalno biodrową) lub bezpośrednio z aortą. Zwężenie tętnicy nerkowej wycinano (z zespoleniem koniec do końca, bezpośrednio do aorty, na wstawce żyłnej lub z protezy [PTFE] bezpośrednio do aorty lub protezy, np. aortalnej). Poszerzenia zwężonego odcinka tętnicy nerkowej wykonywano za pomocą łąty (z żyły lub protezy PTFE).

U 14 chorych jednocześnie wykonano rekonstrukcje aorty i/lub tętnicy biodrowej z powodu tętniaków aorty (n = 3) lub niedrożności (n = 11) (tab. II). U 3 chorych wykonano nefrektomie wczesne (nerek marskich u chorych ze zwężeniami obu tętnic nerkowych) i u kolejnych 2 pacjentów nefrektomie późne.

Tabela I. Rodzaje wykonanych operacji udrażniających tętnice nerkowe

Table I. Types of renal-artery revascularisation procedures

Rodzaj rekonstrukcji	Zwężenie/ /niedrożność	Tętniak	Zwężenie tętnicy nerki przeszczepionej	Łączna liczba zabiegów
Łata żylna	3	1	—	4
Łata sztuczna	2	—	2	4
Zespolenie koniec do końca	???	5	—	5
Wstawka żylna „koniec do końca”	—	1	1	2
Transpozycja do aorty lub tętnicy biodrowej	5	—	2	7
Transpozycja do aorty	1 (ze wstawką żylną)	—	—	1
	1 (z protezą)	—	—	1
	1 (ze wstawką tętniczną)	—	—	1
By-pass do aorty (tętnicy biodrowej)	1 (żylny)	—	—	1
	2 (proteza)	—	—	2
Zespolenie z tętnicą śledzionową	1	—	—	1
Sama endarteriektomia	1	—	—	1
Autotransplantacja	—	1	—	1

Tabela II. Rodzaje wykonanych operacji udrażniających tętnice nerkowe u chorych z tętniakami aorty i niedrożnością aorty lub tętnic biodrowych

Table II. Types of renal-artery revascularisation procedures in patients with aortic aneurysms, aortic occlusion or iliac arterial occlusion

Rodzaj rekonstrukcji	Tętniak aorty	Zespół Leriche’a	Niedrożność biodrowa jednostronna	Łączna liczba zabiegów
Transpozycja tętnicy nerkowej do protezy	1	5	2	8
Transpozycja do protezy	—	3 (ze wstawką żylną)	—	3
	—	1 (ze wstawką PTFE)	1 (ze wstawką PTFE)	2
Transpozycja do aorty	2	—	—	2
Sama endarteriektomia	—	—	2	2

Za pozytywny wynik operacji uznano: normalizację ciśnienia tętniczego (skurczowe < 140 mm Hg i rozkurczowe < 90 mm Hg po zaprzestaniu podawania leków przeciwnadciśnieniowych) lub poprawę jego kontroli (zmniejszenie liczby stosowanych leków hipotensyjnych lub obniżenie ciśnienia rozkurczowego o więcej niż 15 mm Hg przy tej samej liczbie leków), poprawę czynności wydalniczej nerki (wzrost GFR o $\geq 20\%$) lub stabilizację czynności wydalniczej nerki (brak wzrostu stężenia kreatyniny w surowicy w obserwacji odległej) oraz subiektywną poprawę samopoczucia chorego po operacji [11].

U wszystkich chorych w obserwacji odległej wykonano dopplerowskie badanie przepływów wewnątrznerkowych (przy zastosowaniu aparatu firmy Acuson, Aspen), oceniając wartości wskaźnika PI (*pulsatility index*) oraz RI (*resistive index*) w celu wykrycia ewentualnej restenozy.

Analizę statystyczną wykonano przy użyciu programu STATISTICA 6.0 PL. Wartości podano jako średnie wraz z 95-procentowymi przedziałami ufności (CI, *confidence interval*). Grupy chorych porównano, używając testu *U* Manna-Whitneya oraz testu χ^2 . W celu porównania zmian parametrów zachodzących w czasie zastosowano test kolejności par Wilcozona. Analizę korelacji przeprowadzono na podstawie testu tau-Kendala. Wartości $p < 0,05$ uznano za znamienne statystycznie.

Wyniki

W okresie okołoperacyjnym zmarło 3 chorych (7,0%), a w odległej obserwacji 3 chorych zmarło z powodów innych niż niewydolność nerek. U 3 chorych zabieg operacyjny zakończył się nefrektomią (nerki marskiej o długim wymiarze 7,2–9,5 cm), a u kolejnych 2 pacjentów, w tym 1 po przeszczepieniu nerki, graft usunięto w trakcie kolejnej operacji (z powodu zakrzepicy naczyń nerek operowanych) — łącznie 5 chorych (11,6%). Pomimo rewaskularyzacji marskość nerki w obserwacji odległej wystąpiła u 7 chorych (wymiarzy długie rewaskularyzowanych nerek < 8,5 cm w 6 przypadkach) (16,3%). W 1 przypadku marskość dotyczyła narządu o wymiarze długim 12,3 cm i miała charakter najprawdopodobniej naczyniopochodny (nie stwierdzono przepływu w narządzie rewaskularyzowanym w obserwacji odległej).

U 12 chorych o wymiarze długim nerki $\leq 9,0$ cm 2 nerki usunięto w trakcie operacji, a w 10 przypadkach wykonano zabiegi rewaskularyzacyjne. Leczenie operacyjne zapobiegło rozwojowi marskości jedynie w 4 z tych 10 narządów (wymiar długi 7,3–8,8 cm), a skuteczność rewaskularyzacji nerek o wymiarze długim $\leq 9,0$ cm wyniosła jedynie 40%.

Chorzy ze zwężeniem tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej byli znamienne starsi, częściej płci męskiej, charakteryzowali się wyższym stężeniem kreatyniny w surowicy (i niższym GFR) oraz z nieco (nieznamienne) częściej występującymi zaburzeniami lipidowymi i hiperhomocysteinemią niż chorzy ze zwyrodnieniem włóknisto-mięśniowym (tab. III). Wśród chorych ze zwyrodnieniem włóknisto-mięśniowym dominowały kobiety. W obu grupach uwagę zwraca wysoka częstość nadciśnienia tętniczego u rodziców (tab. III). Wśród chorych ze zwężeniami tętnic nerkowych nerek przeszczepionych dominowali mężczyźni niepalący tytoniu, z zaawansowaną retinopatią i statystycznie istotnie niższym stężeniem cholesterolu w surowicy (tab. III).

W grupie ze zwężeniem tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej (tętniaki i niedrożności aortalno-biodrowe) jednocześnie u 14 chorych wszczepiono protezy aortalno-aortalne, aortalno-udowe lub aortalno-dwuudowe (2 chorych z tej grupy zmarło w okresie okołoperacyjnym), w tym u 3 chorych rekonstrukcję tętnicy nerkowej wykonano obustronnie.

U 6 z 31 chorych (19,4%) z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym obserwowano trwałą normalizację ciśnienia tętniczego, a u kolejnych 15 (48,4%) poprawę kontroli ciśnienia (zmniejszenie liczby stosowanych leków przeciwnadciśnieniowych, średnio z 2,4 do 1,5 u 8 chorych) (ryc. 1). Ciśnienie skurczowe obniżyło się średnio o 17 mm Hg (zakres 8–27) i 30 mm Hg (zakres 19–40), a rozkurczowe o 10 mm Hg (zakres 2–17) i 14 mm Hg (zakres 5–23) odpowiednio po roku i w obserwacji odległej (ryc. 1). Pacjenci, u których obserwowano normalizację ciśnienia tętniczego, charakteryzowali się przed zabiegiem wyższym ciśnieniem rozkurczowym ($p = 0,04$) w porównaniu z tymi, u których po operacji nie obserwowano poprawy kontroli ciśnienia [odpowiednio 108 mm Hg (zakres 88–129) *vs.* 92 mm Hg (zakres 82–101)].

W grupie chorych operowanych z powodu nadciśnienia naczyniowo-nerkowego nie odnotowano istotnej poprawy GFR, a nawet stwierdzono jej niewielkie pogorszenie w okresie długotrwałej obserwacji (ryc. 1). Wartości GFR obniżały się średnio o 2,2 (zakres 0,0–4,3) ml/min*rok. Poprawę czynności wydalniczej nerki obserwowano u 2 z 3 chorych z niewydolnością nerek, którzy przeżyli zabieg (1 chory zmarł w okresie okołoperacyjnym).

U wszystkich chorych poddanych obserwacji odległej wykonano dopplerowskie badanie przepływów nerkowych. Pomijając 4 pacjentów, u których nie stwierdzono przepływu we wnęce nerki rewaskularyzowanej, nie stwierdzano istotnych statystycznie różnic wskaźników oporów pomiędzy nerkami bez zwężenia zaopatrującej tętnicy a rewaskularyzowa-

Tabela III. Charakterystyka kliniczna i biochemiczna podgrup chorych (wyjaśnienie skrótów w tekście)**Table III.** Clinical and biochemical characteristic of patients subgroups (abbreviations are explained in the text of the article)

Grupa	ZM n = 28	ZD n = 9	ZG n = 6	Znamiennosc statystyczna		
				ZM vs. ZD	ZM vs. ZG	ZD vs. ZG
Wiek (lata)	53 (48–55)	30 (19–41)	41 (27–54)	< 0,001	NS	NS
Plec (K/M)	12/16	7/2	1/5	0,07	NS	0,02
Nadciśnienie u rodziców (%)	47	50	25	NS	NS	NS
Hiperlipidemia (%)	56	33	50	NS	NS	NS
Hiperhomocysteinemia (%)	66	33	—	NS	—	—
Palacze tytoniu (%)	63	44	0	NS	0,004	0,06
Retinopatia ≥ II° (%)	74	62	100	NS	NS	NS
Wskaźnik Sokolowa > 3,5 mV (%)	33	12	33	NS	NS	NS
BMI [kg/m ²]	25,2 (23,7–26,6)	24,6 (20,5–28,7)	23,8 (19,7–28,0)	NS	NS	NS
SBP [mm Hg]	169 (159–180)	167 (154–179)	183 (163–204)	NS	NS	NS
DBP [mm Hg]	98 (93–104)	103 (91–116)	104 (95–114)	NS	NS	NS
Stężenie kreatyniny [μmol/l]	151 (99–203)	93 (56–130)	144 (111–177)	0,01	NS	0,04
GFR [ml/min]	64 (53–75)	98 (68–128)	55 (48–61)	0,02	NS	0,02
Stężenie sodu [mmol/l]	142 (139–144)	139 (137–142)	140 (137–142)	NS	NS	NS
Stężenie potasu [mmol/l]	4,49 (4,17–4,81)	4,02 (3,53–4,52)	4,40 (3,89–4,91)	NS	NS	NS
Stężenie glukozy [mmol/l]	4,52 (4,28–4,76)	4,67 (4,21–5,13)	4,61 (4,01–5,21)	NS	NS	NS
Stężenie cholesterolu [mmol/l]	5,5 (5,1–6,0)	5,2 (4,5–6,0)	4,3 (3,4–5,2)	NS	0,02	NS
Stężenie triglicerydów [mmol/l]	1,85 (1,58–2,13)	1,64 (0,80–2,49)	2,19 (1,16–3,23)	NS	NS	NS
Stężenie homocysteiny [μmol/l]*	18,1 (12,0–24,1)	11,3 (8,8–13,9)	—	NS	—	—
Liczba leków przeciwnadciśnieniowych	2,4 (2,1–2,8)	2,0 (1,2–2,8)	3,2 (1,1–5,2)	NS	NS	NS

*Badanie wykonano pod koniec okresu obserwacji
 SBP, systolic blood pressure, skurczowe ciśnienie tętnicze
 DBP, diastolic blood pressure, rozkurczowe ciśnienie tętnicze

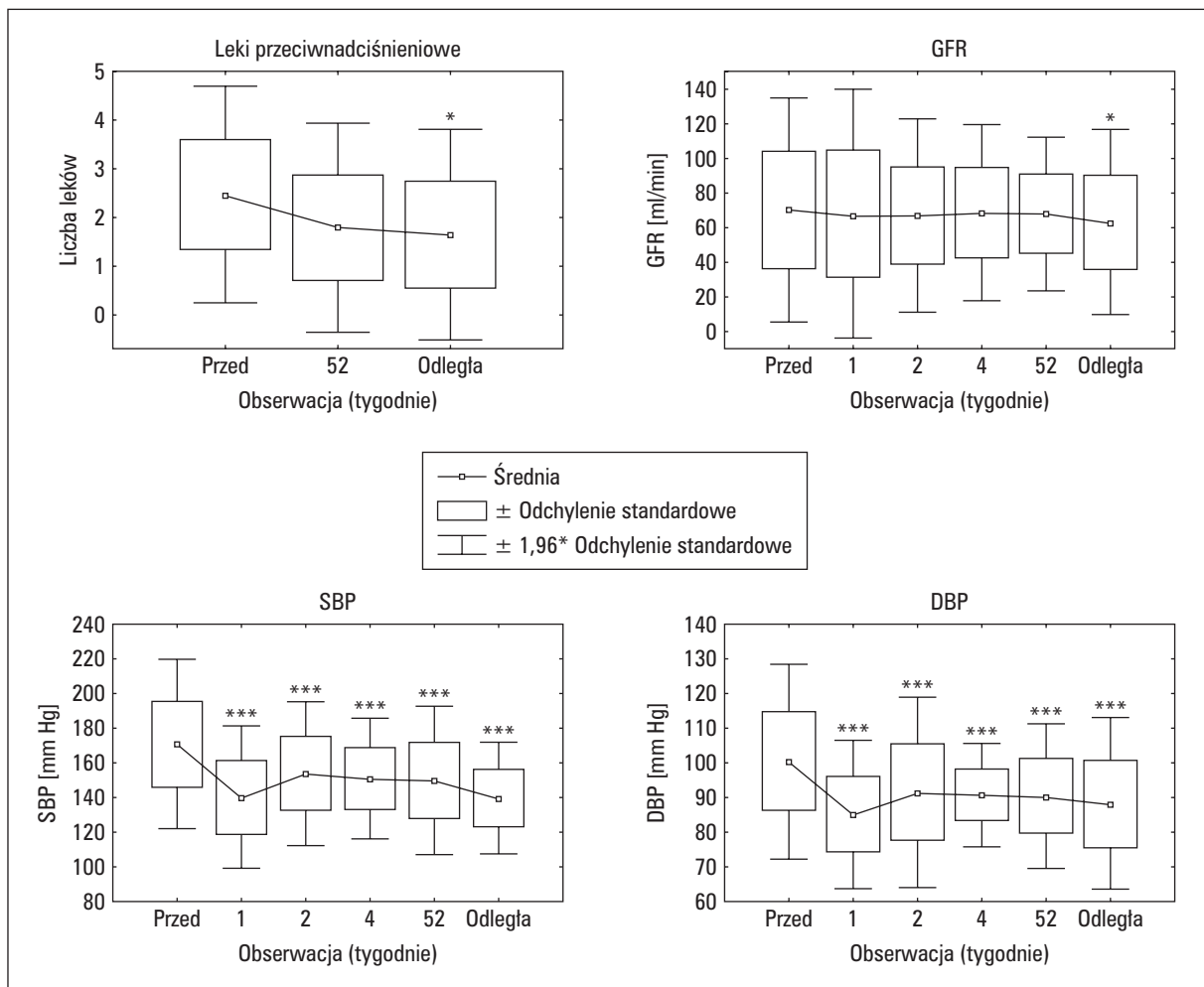
nymi, w których nie rozwinęła się marskość — odpowiednio PI 1,06 (zakres 0,91–1,21) *vs.* 1,06 (zakres 0,91–1,21); RI 0,61 (zakres 0,55–0,66) *vs.* 0,63 (zakres 0,56–0,68) (średnie i 95% CI). Najwyższa wartość RI w rewaskularyzowanych, czynnych narządach wynosiła 0,75.

U 5 z 6 chorych ze zwężeniem tętnicy nerki przeszczepionej uzyskano ponad 3-letnie przeżycie przeszczepu. Przyczyną utraty nerki przeszczepionej była zakrzepica naczyń wewnątrznerkowych z następową graftektomią. U wszystkich 5 chorych uzyskano poprawę kontroli ciśnienia: nieznaczne zmniejszenie liczby stosowanych leków przeciwnadciśnieniowych, średnio z 2,4 do 2,0, obniżenie ciśnienia skurczowego średnio o 34 mm Hg (zakres 6–61) i 48 mm Hg (zakres 21–75), a rozkurczowego o 6 mm Hg (zakres 2–24) i 20 mm Hg (zakres 4–35) odpowiednio po roku i w obserwacji odległej. Tylko u 1 chorego uzyskano znaczną poprawę GFR. Śred-

ni roczny spadek GFR w tej grupie chorych wynosił 0,16 (zakres od –8,2 do 7,9) ml/min*rok. Średnie wartości wskaźników oporu wewnątrznerkowego w obserwacji odległej wynosiły odpowiednio: PI 1,34 (zakres 0,98–1,69); RI 0,71 (zakres 0,64–0,78). Wartości te były wyższe (nieznamiennie statystycznie) w porównaniu z wynikami uzyskanymi w obrębie rewaskularyzowanych nerek natywnych.

Dyskusja

Wraz z rozpowszechnieniem w latach 90. ubiegłego stulecia przezskórnej angioplastyki (PTR) zmieniły się wskazania do leczenia operacyjnego chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej. Skuteczność PTR jest obecnie porównywalna ze skutecznością leczenia operacyjnego przy znacznie mniejszej inwazyjności, wczesnej śmiertelności oraz krótszym okresie hospita-



Rycina 1. Zmiany liczby stosowanych leków hipotensyjnych, wielkości filtracji kłębuszkowej (GFR) oraz ciśnienia tętniczego skurczowego (SBP) i rozkurczowego (DBP) u chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym po operacyjnej angioplastyce (znamienności statystyczne po vs. przed: *p < 0,05, ***p < 0,001)

Figure 1. Change in number of antihypertensive drugs, glomerular filtration rate (GFR) and systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) in patients with renovascular hypertension after angioplasty (statistical significance, before vs. after *p < 0,05; ***p < 0,001)

lizacji [6, 12]. Do leczenia operacyjnego kierowani są nadal jedynie chorzy, u których wykonanie PTRa ze względów technicznych nie jest możliwe, lub też chorzy z rozległymi zmianami naczyniowymi, wymagający również protezowania brzusznej odcinka aorty lub tętnic biodrowych [8, 13]. Do leczenia operacyjnego kwalifikuje się również pacjentów z całkowitą niedrożnością lub krytycznym zwężeniem tętnicy nerkowej i zachowaną żywotnością nerki. Należy ponadto podkreślić, że leczenie operacyjne wiąże się z mniejszą częstością nawrotu zwężenia po zabiegu w porównaniu z PTRa [6, 8].

Śmiertelność okołooperacyjna w analizowanej w niniejszej pracy grupie chorych wynosiła 7% i nie odbiegała od wyników uzyskanych w najlepszych ośrodkach krajowych i zagranicznych [13, 14]. Odsetek zabiegów, które zakończyły się niepowodzeniem (zakrze-

pica rewaskularyzowanego narządu), wynosił 4,7%. Za niepowodzenie należy również uznać wystąpienie marskości rewaskularyzowanego narządu, którego długi wymiar przekraczał 9 cm. W grupie ocenianej w niniejszej pracy miało to miejsce u 1 chorego (2,3%). Nie można wykluczyć, że przyczyną tego niepowodzenia była restenoza. Tak więc skuteczność leczenia operacyjnego zwężenia tętnicy nerkowej wyniosła ponad 85%. Ponieważ większość chorych operowano z powodu nadciśnienia tętniczego opornego na leczenie, główną korzyścią była normalizacja ciśnienia tętniczego (u 19,4% pacjentów) lub poprawa jego kontroli (u 48,4% chorych). Brak poprawy ciśnienia tętniczego u 32,3% pacjentów może być wynikiem utrwalenia nadciśnienia tętniczego, wynikającego ze zbyt późnego rozpoznania zwężenia tętnicy nerkowej. Uzyskane wyniki nie odbiegają od obserwacji dokonanych

przez innych autorów [12–14]. Na podkreślenie zasługuje wciąż brak możliwości przewidywania zmian ciśnienia tętniczego po zabiegu rewaskularyzacji. Podjęte w latach 80. XX wieku badania podważyły celowość cewnikowania żył nerkowych z oznaczaniem aktywności reninowej osocza i obliczaniem tzw. wskaźnika reninowego w celu prognozowania wyniku leczenia nadciśnienia naczyniowo-nerkowego [15].

U 10 chorych rewaskularyzację podjęto już przy zaawansowanej marskości nerki (długi wymiar nerki < 9,0 cm). Nie zapobiegło to rozwojowi marskości aż w 60% przypadków. Dlatego też od kilku lat badacze dyskutują nad tym, czy leczenie zabiegowe zwężeń tętnic nerkowych ma przewagę nad farmakoterapią przeciwnadciśnieniową [16]. Niniejsze badania wykazują, że podejmowanie rewaskularyzacji małych nerek (o długim wymiarze < 9,0 cm) w ponad połowie przypadków nie zapobiega rozwojowi marskości. Wykonane pomiary oporów wewnątrznerkowych (RI) ocenianych metodą dopplerowską wskazują, że jedynie w nerkach bez zaawansowanego procesu włóknienia (podobne wartości oporów w nerce bez zwężenia i ze zwężeniem po rewaskularyzacji) nie dochodzi do marskości po poprawieniu ukrwienia narządu. To stwierdzenie jest zgodne z obserwacją Radermachera i wsp. [5], którzy wykazali, że wartości RI przed rewaskularyzacją wyższe od 0,80 mogą wskazywać na znaczne ryzyko nieuzyskania poprawy kontroli ciśnienia tętniczego, jak również czynności wydalniczej nerek po zabiegu naprawczym [5]. Wysoki opór wewnątrznerkowy za zwężeniem przemawia za znacznym uszkodzeniem narządu, a poszerzenie istniejącego zwężenia prowadzi zazwyczaj do wzrostu wartości RI.

Jedynie u 2 chorych operowanych z powodu nagłego pogorszenia się czynności wydalniczej nerek w przebiegu całkowitego zamknięcia tętnicy nerkowej obserwowano spektakularną poprawę czynności wydalniczej niedokrwionego narządu. Co ważne, u żadnego z operowanych chorych nie zaszła konieczność stałego leczenia nerkozastępczego, a analiza całej grupy wskazuje na stabilizację czynności wydalniczej nerek po operacyjnej rewaskularyzacji. Może zastanawiać fakt tak małej liczby chorych z niewydolnością nerek kierowanych do operacyjnej rewaskularyzacji. Liczne obserwacje wskazują, że podjęcie rewaskularyzacji nawet u chorych już leczonych powtarzanymi hemodializami może korzystnie wpłynąć na dalsze losy chorego, uwalniając go od konieczności stałego leczenia nerkozastępczego [17]. Rozważenie wykonania arteriografii tętnic nerkowych u każdego chorego z niewydolnością nerek jest więc uzasadnione, jeśli pozostają wątpliwości, czy niewydolność nie rozwinęła się w następstwie zwężenia tętnicy dominującej nerki (lub obustronnego zwężenia tętnic nerkowych).

Tym bardziej, że choroba niedokrwienna nerek jest przyczyną terminalnej niewydolności nerek aż u 15–25% chorych [18]. Współistnienie zwężenia przy dużej masie czynnego mięszu nerkowego (długi wymiar nerki > 9,0 cm) — jak wykazano w niniejszej pracy — zwiększa szansę na uzyskanie znaczącej poprawy czynności wydalniczej niedokrwionego narządu po udanym zabiegu operacyjnym. Jednak nawet rewaskularyzacja mniejszych, prawdopodobnie bardziej uszkodzonych, narządów może przynieść, choć w mniejszym stopniu, poprawę czynności wydalniczej nerek. Konieczne są dalsze badania mające na celu ustalenie, u których chorych należy podejmować zabieg rewaskularyzacji, nawet wtedy gdy długi wymiar nerki mieści się w przedziale 7–9 cm.

Podsumowanie

Mimo ogromnego postępu w leczeniu zwężeń tętnic nerkowych metodami nieoperacyjnymi (angioplastyka przezskórna — PTRa lub PTRa-S — połączona ze stentowaniem) wciąż nie jest możliwe przeprowadzenie tych zabiegów u wszystkich chorych.

Leczenie operacyjne nadal pozostaje metodą z wyboru w leczeniu chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym w przypadku zaawansowanych zmian miażdżycowych aorty brzusznej, chorych z tętniakiem tętnic nerkowych oraz w przypadkach izolowanych zwężeń tętnic nerkowych niepodatnych na PTRa. Wyniki takiego leczenia są z reguły zadowalające zarówno pod względem poprawy ciśnienia tętniczego, jak i zachowanie czynności wydalniczej nerek.

Streszczenie

Wstęp Mimo ogromnego postępu w leczeniu zwężeń tętnic nerkowych metodami nieoperacyjnymi (angioplastyka przezskórna — PTRa — ze stentowaniem lub bez niego) wciąż nie u wszystkich chorych przeprowadzenie tych zabiegów jest możliwe. Celem niniejszej pracy jest podsumowanie wyników odległych leczenia operacyjnego zwężeń tętnic nerkowych wykonanych w latach 1995–2002 w ośrodku autorów.

Materiał i metody Do rewaskularyzacji chirurgicznej zakwalifikowano 43 pacjentów, w tym: 33 chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym zdyskwalifikowanych z zabiegów PTRa, 4 chorych z niewydolnością nerek wynikającą z zamknięcia lub krytycznego zwężenia tętnic nerkowych oraz 6 chorych ze zwężeniem tętnicy nerki przeszczepionej. W powyższej grupie chorych wykonano 48 operacyjnych rekonstrukcji

tętnic nerkowych, w tym u 5 pacjentów zabiegi obustronne. U 14 chorych jednocześnie wykonano zabiegi rekonstrukcyjne aorty i tętnic biodrowych. U wszystkich chorych oceniano wpływ operacji na wysokość ciśnienia tętniczego oraz stężenie kreatyniny w surowicy w okresie okołoperacyjnym, po okresie roku od zabiegu oraz w czerwcu 2003 roku (średni czas obserwacji 67 miesięcy, zakres od 9 do 96 miesięcy). U wszystkich chorych, którzy przeżyli w obserwacji odległej, wykonano badanie dopplerowskie przepływów nerkowych, poszukując nawrotu zwężenia. Za sukces terapeutyczny uznano normalizację ciśnienia tętniczego lub zmniejszenie liczby przyjmowanych leków przeciwnadciśnieniowych bądź obniżenie, ale o więcej niż 15 mm Hg, wartości ciśnienia rozkurczowego u chorych z nadciśnieniem tętniczym albo obniżenie stężenia kreatyniny w surowicy o co najmniej 20% u chorych z niewydolnością nerek.

Wyniki W okresie okołoperacyjnym zmarło 3 chorych (7,0%), a w odległej obserwacji kolejnych 3 pacjentów (z powodów niezwiązanych z niewydolnością nerek). U 3 chorych zabieg operacyjny zakończył się nefrektomią, a u kolejnych 2 pacjentów nerkę usunięto w trakcie kolejnej operacji (łącznie 11,6%). W okresie obserwacji odległej marskość nerki mimo rewaskularyzacji wystąpiła u 7 chorych (17,3%). U 6 z 31 chorych (19,4%) z nadciśnieniem obserwowano po operacji trwałą normalizację ciśnienia tętniczego, a u kolejnych 15 (48,4%) poprawę kontroli ciśnienia. Rewaskularyzacja nerek, których długi wymiar nie przekraczał 9 cm, zapobiegła rozwojowi marskości w 40% przypadków. Poprawę czynności wydalniczej obserwowano u 2 z 3 chorych z niewydolnością nerek, którzy przeżyli zabieg. U 5 z 6 chorych ze zwężeniem tętnicy nerki przeszczepionej uzyskano ponad 3-letnie przeżycie przeszczepu.

Wnioski Leczenie operacyjne wciąż pozostaje metodą z wyboru w leczeniu chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym w przypadku zaawansowanych zmian miażdżycowych aorty brzusznej, u chorych z tętniakami tętnicy nerkowej. Metoda operacyjna jest również skuteczna u pacjentów ze zwężeniem tętnicy przeszczepionej nerki.

słowa kluczowe: nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, zwężenie tętnicy nerkowej, leczenie operacyjne, wyniki leczenia

Nadciśnienie Tętnicze 2004, tom 8, nr 6, strony 385–392.

Piśmiennictwo

1. Wasiutyński A., Górnicka B. Patomorfologia tętnic nerkowych i nerek w nadciśnieniu naczyniowo-nerkowym. W: Januszewicz A., Szmidt J., Więcek A. (red.). Nadciśnienie nerkopochodne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2003; 39–46.

2. Januszewicz A., Cybulska I., Janaszek-Sitkowska H. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe — obraz kliniczny, diagnostyka, leczenie farmakologiczne. W: Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. (red.). Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 607–615.
3. Więcek A., Chudek J. Nadciśnienie tętnicze po przeszczepieniu nerki. W: Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. (red.). Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 595–599.
4. Wilcox C.S. Renovascular hypertension. W: Massry S.G., Glassock R. (red.). Masery & Glassock's textbook of nephrology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; 1159.
5. Radermacher J., Chavan A., Bleck J. i wsp. Use of doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal artery stenosis. N. Engl. J. Med. 2001; 344: 410–417.
6. Wilcox C.S. Management of hypertension in patients receiving dialysis therapy. W: Brady H.R., Wilcox C.S. (red.). Therapy in nephrology and hypertension. Saunders, London 2003; 623.
7. Szostek M., Kulesza A., Cieśla W., Brzeziński T., Świątkiewicz J. Wyniki wielośrodkowego leczenia chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym w Polsce w latach 1986–1990. Pol. Prz. Chir. 1993; 65: 527–531.
8. Szmidt J. Operacyjne leczenie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. W: Januszewicz A., Januszewicz W., Szczepańska-Sadowska E., Sznajderman M. (red.). Nadciśnienie tętnicze. Medycyna Praktyczna, Kraków 2004; 627–634.
9. Cherr S.S., Hansen K.J., Craven T.E. i wsp. Surgical management of atherosclerotic renovascular disease. J. Vasc. Surg. 2002; 35: 236–245.
10. Cockcroft D.W., Gault M.H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. Nephron 1976; 16: 31.
11. Rundback J.H., Sacks D., Kent K.C. i wsp. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. J. Vasc. Interv. Radiol. 2002; 13: 959–974.
12. Szostek M., Kulesza A., Rowiński O., Januszewicz M., Szostek M.M. Skuteczność metod chirurgicznych oraz przezskórnej angioplastyki w leczeniu nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. Pol. Przegl. Chir. 1996; 5: 476–480.
13. Tsoukas A.I., Hertzner N.R., Mascha E.J., O'Hara P.J., Krajewski L.P., Beven E.G. Simultaneous aortic replacement and renal artery revascularization: the influence of preoperative renal function on early risk and late outcome. J. Vasc. Surg. 2001; 34: 1041–1049.
14. Marone L.K., Clouse W.D., Dorer D.J. i wsp. Preservation of renal function with surgical revascularization in patients with atherosclerotic renovascular disease. J. Vasc. Surg. 2004; 39: 322–329.
15. Kuska J., Nielubowicz J., Kokot F., Więcek A. Wyniki chirurgicznego leczenia nadciśnienia tętniczego nerkowopochodnego. Pol. Arch. Med. Wewn. 1983; 69: 113–121.
16. van Jaarsveld B.C., Krijnen P., Pieterman H. i wsp. 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: 1007–1014.
17. Hansen K.J., Thomason R.B., Craven T.E. i wsp. Surgical management of dialysis-dependent ischemic nephropathy. J. Vasc. Surg. 1995; 21: 197–211.
18. Preston R.A., Epstein M. Ischemic renal disease: an emerging cause of chronic renal failure and end-stage renal disease. J. Hypertens. 1997; 15: 1365–1377.