

**КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ****CASE REPORT****ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧКИ ПОСЛЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ СТЕНОЗЕ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ****НИКОЛА ФАТИЧ<sup>1</sup>, ИЛЬЯ КУЗМАНОВИЧ<sup>2,3</sup>, ДРАГАН МАРКОВИЧ<sup>2,3</sup>, ЛАЗАРЬ ДАВИДОВИЧ<sup>2,3</sup>, МАРКО ВУКОВИЧ<sup>1</sup>, ДУСАН КОСТИЧ<sup>2,3</sup>**<sup>1</sup> Отделение сосудистой хирургии, Клинический центр Черногории<sup>2</sup> Клиника сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Клинический центр Сербии<sup>3</sup> Медицинский факультет, Белградский университет, Сербия

*Приводится клинический случай диагностики и лечения повреждения почки как осложнения после ангиопластики почечной артерии у 54-летней пациентки с резистентной вазоренальной гипертензией. Подчеркнута потенциальная непредсказуемость результата эндоваскулярных вмешательств, необходимость тщательного послеоперационного наблюдения и роль «устаревших» хирургических методов (нефрэктомия) в устранении некоторых осложнений, возникающих при эндоваскулярных вмешательствах.*

**Ключевые слова:** стеноз почечной артерии, ангиопластика, повреждение почки, эндоваскулярное вмешательство, осложнения, вазоренальная гипертензия.

**ВВЕДЕНИЕ**

Стеноз почечной артерии (СПА) является основной причиной развития вазоренальной гипертензии. Распространённость СПА варьирует от 1 до 10% среди 50 миллионов человек, страдающих артериальной гипертензией (АГ). Наиболее распространённой этиологической причиной СПА является атеросклероз [1, 2]. Позиционируемые преимущества ангиопластики и стентирования почечных артерий привели к широкому повсеместному применению этих вмешательств для лечения СПА. Однако эндоваскулярные вмешательства не лишены риска, при этом у 3% больных развиваются серьёзные

сосудистые осложнения и у более 10% отмечаются осложнения меньшей степени тяжести, такие как связанное с введением контрастного вещества острое повреждение почек [3].

**Клиническое наблюдение**

Больная 54 лет, в течение 4 лет страдает резистентной АГ (до 210/170 мм рт. ст.). Также у больной диагностирована ИБС, стабильная стенокардия. При обследовании показатели мочевины (4,0 ммоль/л) и креатинина (95 ммоль/л) плазмы крови и клиренс эндогенного креатинина (105 мл/мин) – в пределах нормы.



Рис. 1. Ангиография правой почечной артерии: а – исходно; б – после ангиопластики; стрелкой указана зона стеноза почечной артерии. (Внутри рисунка – перевод: а – стеноз правой почечной артерии; б – стеноз правой почечной артерии после ангиопластики).

При ультразвуковом дуплексном сканировании почечных артерий выявлен стеноз правой почечной артерии, что указывало на вазоренальный генез АГ.

При ангиографии стеноз правой почечной артерии подтвержден (рис. 1, а). Больной выполнена баллонная дилатация правой почечной артерии с хорошим ангиографическим результатом (рис. 1, б). Во время выполнения вмешательства каких-либо осложнений не отмечено.

Через несколько часов после операции пациентка предъявила жалобы на сильные боли в области живота. Объективно присутствовали клинические признаки геморрагического шока. В анализе крови – снижение уровня гемоглобина (70 г/л). При экстренно выполненной мультиспиральной компьютерной томографии выявлена массивная гематома, окружающая правую почку, с признаками активного кровотечения (рис. 2).

Больная экстренно оперирована. При ревизии

во время операции обнаружено диффузное кровотечение из капсулы почки. Выполнена нефрэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений, лабораторные показатели функции почки лежали в пределах нормы (мочевина – 4,2 ммоль/л, креатинин – 90 ммоль/л, клиренс креатинина – 105 мл/мин), артериальное давление находилось на уровне 160/100 мм рт. ст. Пациентка выписана из стационара на седьмые сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Стеноз почечной артерии атеросклеротической этиологии является хорошо известной причиной резистентной АГ и прогрессирующей почечной недостаточности и отмечается приблизительно в 3–6% всех случаев артериальной гипертензии [4]. Показано, что у пациентов с резистентной АГ коррекция стеноза почечной артерии приводит к более хорошим долгосрочным результатам, чем медикаментозная терапия (при уровне смертности 16% против 57% в срок до 9 лет) [4]. Снижение артериального давления без коррекции СПА усугубляет гипоперфузию почки и приводит к прогрессирующему поражению почек [5].

При этом СПА является прогрессирующим заболеванием: в течение 1 года в 12–15% случаев происходит развитие окклюзии артерии. У 40% больных, получающих медикаментозное лечение, отмечается выраженное ухудшение функции почек в течение того же периода времени. Реваскуляризация может стабилизировать или замедлить прогрессирование ухудшения функции почек.

В последние годы эндоваскулярные методы почти полностью заменили открытые хирургические вмешательства при лечении больных со СПА. К преимуществам эндоваскулярных методов следует отнести меньшее количество осложнений, более низкую стоимость и более короткие сроки восстановления после вмешательства. При атеросклеротическом СПА, особенно при устьевых поражениях (начиная с 3 мм от стенки аорты), рекомендуется первичная установка стента почечной артерии вследствие того, что успех чрескожной ангиопластики ограничен эластической тягой [6].

В нашем случае мы предпочли ангиопластику, т. к. поражение сосуда начиналось на уровне 5,74 мм от стенки аорты. Проводник не вводился далеко от устья почечной артерии, поражений капсулы во время вмешательства обнаружено не было. Мы предполагаем, что имеется две возможные основные причины повреждения почки: 1) невыявленное повреждение капсулы во время вмешательства и 2) увеличение притока крови после ангиопластики, что потенциально могло стать причиной разрыва

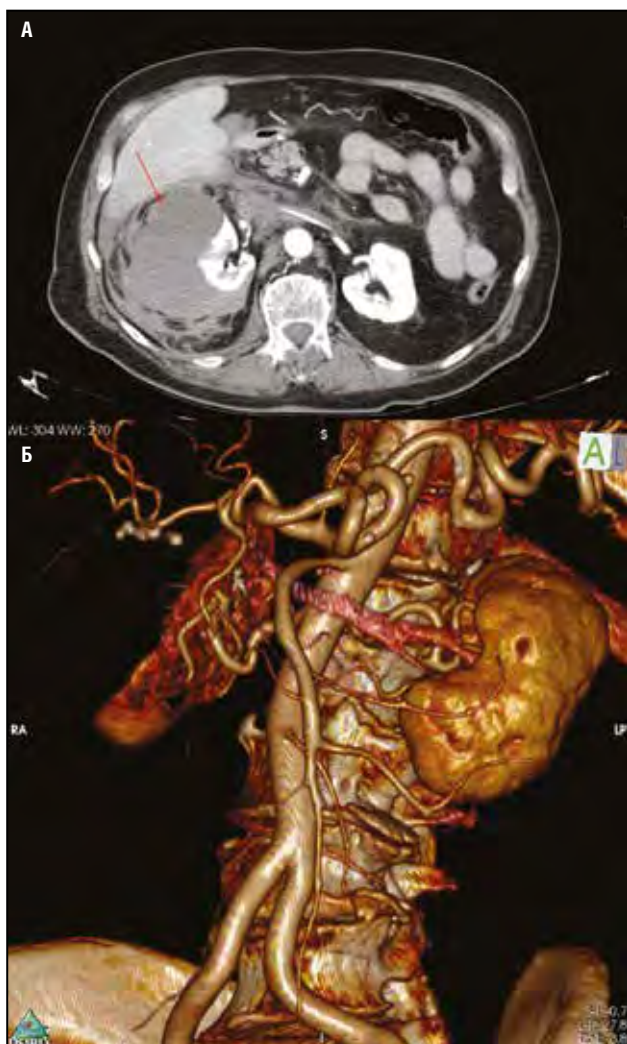


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография, выполненная в экстренном порядке:  
а – поперечный срез; б – 3D-реконструкция.

«ослабленной» паренхимы и капсулы почки, которая не выдержала большого притока крови. К сожалению, нам пришлось прибегнуть к удалению почки как к единственно возможному способу, позволяющему спасти жизнь больной.

Хотя ангиопластика и стентирование являются безопасными вмешательствами при СПА, при-

веденное наблюдение указывает на вероятность непредсказуемости результатов применения этих методов, необходимость тщательного наблюдения за больными в послеоперационном периоде, а также важную роль «устаревших» хирургических методов в устранении некоторых осложнений, возникающих при эндоваскулярных вмешательствах.

---

#### **Информированное согласие**

*Пациентка и члены её семьи были поставлены в известность, что данные будут опубликованы; от больной и её родственников получено соответствующее информированное согласие установленной формы в письменном виде.*

#### **Благодарности**

*Авторы выражают искреннюю благодарность г-ну Паше Нормакани, д-ру мед. наук, за помощь, оказанную при написании и подготовке к печати рукописи на английском языке.*

#### **Заявление об отсутствии конфликта интересов**

*Авторы подтверждают, что они не сотрудничают с какими-либо организациями, компаниями, филиалами или частными лицами, а также заявляют об отсутствии материальных и нематериальных интересов в связи с предметом обсуждения или материалами, представленными в данной статье.*

---

## **KIDNEY INJURY SECONDARY TO ENDOVASCULAR TREATMENT OF RENAL ARTERY STENOSIS**

**FATIC NIKOLA<sup>1</sup>, KUZMANOVIC ILIJA<sup>2,3</sup>, MARKOVIC DRAGAN<sup>2,3</sup>,  
DAVIDOVIC LAZAR<sup>2,3</sup>, VUKOVIC MARKO<sup>1</sup>, KOSTIĆ DUŠAN<sup>2,3</sup>**

<sup>1</sup> *Department of vascular surgery, Clinic Center of Montenegro*

<sup>2</sup> *Clinic for vascular and endovascular surgery, Clinic Center of Serbia*

<sup>3</sup> *Faculty of Medicine, University of Belgrade, Serbia*

*In this paper, we present a case of kidney injury as a complication of renal artery angioplasty in a 54-year-old female patient that suffered from resistant renovascular hypertension. This case emphasises the unpredictable nature of endovascular procedures, the need for careful post-procedure evaluation and the role of "old fashioned" surgical techniques in resolving complications of endovascular procedures.*

**Key words:** *stenosis of renal artery, kidney injury, endovascular procedure, complications, renovascular hypertension.*

### **INTRODUCTION**

Renal artery stenosis (RAS) is the major cause of renovascular hypertension. Prevalence of RAS is 1–10% of the 50 million people that have hypertension. Atherosclerosis (ATH) is the most common aetiology of renal artery stenosis [1, 2]. The advantages of renal angioplasty and stenting have led to the worldwide use of these endovascular procedures for the treatment of RAS. But renal endovascular interventions are not without risk, with 3% of patients suffering a major

vascular complication and over 10% having less serious complications such as contrast-related acute renal injury [3].

### **Case report**

A 54-year-old female patient had suffered from resistant hypertension (210/170 Hg mm) for the past four years. She also suffered from stable angina pectoris. The patient's blood urea, serum creatinine, and creatinine clearance level were in the normal



Fig. 1. a. Angiography of the right renal artery, b. Angiography of right renal artery after angioplasty.

ranges (Urea 4,0 mmol/L, creatinine 95 mmol/L, CRCL 105 ml/min). Colour Duplex ultrasound scan of her renal arteries was performed and revealed stenosis of the right renal artery. This confirmed the diagnosis of renovascular hypertension. Angiography confirmed right renal artery stenosis (Fig. 1 a) and balloon dilatation of renal artery stenosis was performed with excellent result and without any complications, during the procedure (Fig. 1 b).

A few hours after the procedure, the patient complained of severe abdominal pain. Clinical signs of hemorrhagic shock were presented. Blood analyses had shown a low level of haemoglobin (70g/l). Multislice computed tomography (MSCT) angiography were performed immediately and revealed massive hematoma surrounding the right kidney with signs of active bleeding (Fig. 2a and 2b). The patient was operated on immediately. Intraoperative findings demonstrated diffuse bleeding from the kidney's capsule. The nephrectomy was performed. In the postoperative period, there were no complications and renal function laboratory values were within the normal range (Urea 4,2 mmol/L, creatinine 90 mmol/L, CLCR 105 ml/l). The level of hypertension was decreased (160/100 Hg mm). The patient was dismissed on the seventh postoperative day, in good condition and without any further complications.

#### DISCUSSION

Atherosclerotic RAS is a well-known cause of resistant hypertension and progressive renal failure, approximately 3–6% of all cases of hypertension [4]. In patients with resistant hypertension, correction of arterial stenosis has been shown to have superior long-term results than medical therapy (16 vs 57% death rates at 9 years) [4].

The reduction of blood pressure without correction of the

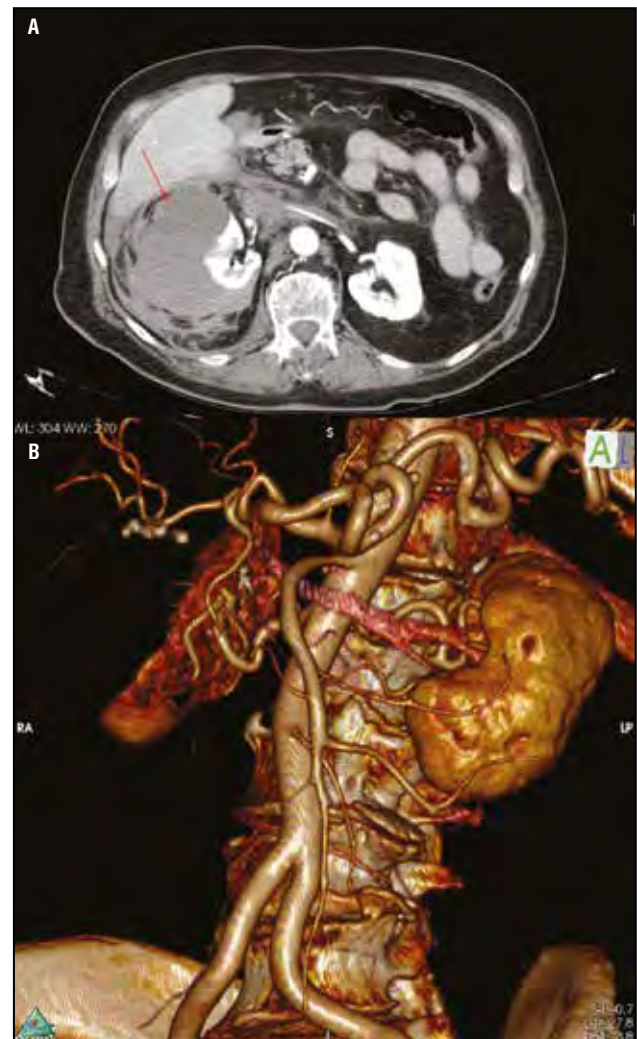


Fig. 2. a. MSCT angiography, b. 3D volume rendering.

arterial stenosis worsens renal hypoperfusion causing progressive renal damage [5].

RAS is a progressive disease with 12–15% of cases progressing to an occlusion within 1 year. The 40% of medically managed patients have a marked deterioration in renal function within the same period. Revascularization may stabilise or slow down the progression of renal deterioration. In recent years, endovascular procedures have largely replaced surgical intervention for the treatment of RAS. Endovascular procedures have lower complication rates, lower costs and shorter recovery time. In the atherosclerotic RAS, especially in the high proportion of ostial lesions (starting within 3 mm of the aortic wall), primary renal arterial stent placement is being recommended because the success of percutaneous angioplasty (PTA) is limited with the elastic recoil [6].

In our case, we opted for PTA as the lesion started 5.74 mm from the aortic wall. We did not push the wire

far from the ostium of the renal artery and did not detect capsular lesions during the procedure. We hypothesise that there are two main reasons for kidney injury: 1) undetected capsular lesion and 2) increase blood inflow after PTA which may have potentiality caused rupture of previously enervate kidney's parenchyma and capsule that couldn't tolerate the higher blood inflow. The nephrectomy had to be performed as the only method for life saving hemostasis.

#### CONCLUSION

Although the renal angioplasty and stenting are generally safe techniques for dilating RAS lesions, this case emphasises unpredictable face of those procedures and need for careful post-procedure evaluation of the patients as well as the value of "old fashioned" surgical techniques in resolving complications of endovascular procedures.

---

#### **Consent**

*The patient and his family were informed that data obtained would be submitted for publication and a written consent was obtained from the patient and their relatives.*

#### **Acknowledgement**

*Authors wish to thank Mr Pasha Normahani, MD for language proofreading.*

#### **Conflict of interest statement**

*The authors certify that they have NO affiliations with or involvement in any organization or entity with any financial interest (such as honoraria; educational grants; participation in speakers' bureaus; membership, employment, consultancies, stock ownership, or other equity interest; and expert testimony or patent-licensing arrangements), or non-financial interest (such as personal or professional relationships, affiliations, knowledge or beliefs) in the subject matter or materials discussed in this manuscript.*

---

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. **Chrysochou C., Kalra P.A.** Current Management of Atherosclerotic Renovascular Disease – What Have We Learned from ASTRAL? *Nephron. Clin. Pract.* 2010; 115(1): 73–81.
2. **Plouin P.F., Bax L.** Diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Nat. Rev. Nephrol.* Mar 2010; 6(3): 151–159.
3. **Leertouwer T.C., Gussenhoven E.J., Bosch J.L., et al.** Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A metaanalysis. *Radiology.* 2000; 216: 78–85.
4. **Hunt J.C., Strong C.G.** Renovascular hypertension: mechanisms, natural history, and treatment. *Am. J. Cardiol.* 1973; 32: 562–574.
5. **Hunt J.C., Sheps S.G., Harrison E.G., et al.** Renal and renovascular hypertension: a reasoned approach to diagnosis and management. *Arch. Intern. Med.* 1974; 133: 988–999.
6. **Kanwar S. Gill, MRCP, FRCR, and Richard C. Fowler, MRCP, FRCR.** Atherosclerotic Renal Arterial Stenosis: Clinical Outcomes of Stent Placement for Hypertension and Renal Failure. *Vascular and Interventional Radiology.* 2003; 226: 821–826.

---

Адрес для корреспонденции:

Никола Фатич  
Тел.: + (38269) 18-10-32  
E-mail: nikolafatic@hotmail.com

---

Correspondence to:

Fatic, Nikola MD, PhD  
Тел.: + (38269) 18-10-32  
E-mail: nikolafatic@hotmail.com