

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ
КАТЕДРА ПО ОБРАЗНА ДИАГНОСТИКА

Д-р Евгения Владимирова Михайлова

**МНОГОДЕТЕКТОРНА КОМПЮТЪРТОМОГРАФСКА
АНГИОГРАФИЯ НА
РЕНАЛНИТЕ АРТЕРИИ-
МОРФОЛОГИЧНА И КЛИНИЧНА ОЦЕНКА**

ДИСЕРТАЦИОНЕН ТРУД

За присъждане на образователна и научна степен „ДОКТОР”
Докторска програма „Образна диагностика”, Област на висше
образование 7. Здравеопазване и спорт, Професионално
направление 7.1. Медицина

НАУЧЕН РЪКОВОДИТЕЛ

Доц. Д-р Мария Тодорова Недевска, дм

София

2023

Съдържание

1. Въведение	6
2. Литературен обзор	8
2.1 Развитие на образните методи за оценка на реналните артерии	8
2.2. Нормална анатомия и анатомични варианти на реналните артерии	12
2.2.1. Нормална анатомия на реналните артерии	12
2.2.2. Варианти в анатомията на реналните артерии	12
2.2.3. Морфометрични показатели на реналните артерии	19
2.2.4. Клиничното значение на вариантите в анатомията на реналните артерии	20
2.3. Ренални артерии и остро бъбречно увреждане	23
2.4. Ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция	24
2.4.1 Аортна дисекция- епидемиология, патофизиология, класификация	24
2.4.2. Органна исхемия при аортна дисекция	27
2.4.3 Механизми на ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция	28
2.4.4 Бъбречна малперфузия при аортна дисекция	31
2.4.5. Значение на реналното ангажиране при аортна дисекция	34
2.5 Ренално ангажиране при транскатетърно аортно клапно протезиране	38
2.5.1 Аортна стеноза и транскатетърно аортно клапно протезиране	38
2.5.2. Остро бъбречно увреждане и TAVI	40
2.6 Обобщение на литературния обзор	47
3. Цел и задачи	49
4. Материали и методи	50
4.1 Материали	50
4.2 Методи	54
Класификация на приетите определения	57
Морфология на реналните артерии	57
Морфометрия на реналните артерии	59
Ренални артерии при аортна дисекция	59
Ренални артерии при TAVI	60
5. Резултати и обсъждане	64
5.1 Анализ на честотата и вида на вариететите на реналните артерии при български пациенти чрез многодетекторната компютъртомографска ангиография	64
5.1.1 Варианти в броя на реналните артерии	64

5.1.2. Варианти в локализацията на остиума на реналните артерии.....	72
5.1.3 Варианти в разделянето на реналните артерии	80
5.1.4 Варианти в хода на реналните артерии.....	82
5.2. Морфометрични показатели на реналните артерии.....	83
5.2.1. Морфометрични показатели спрямо страната на отделяне.....	83
5.2.2. Възрастово обусловени вариации в морфометричните показатели.....	85
5.2.3. Полово обусловени вариации в морфометричните показатели.....	87
5.2.4. Вариации в морфометричните показатели според анатомичните вариетети	88
5.3. Анализ на засягането на бъбречните артерии при аортна дисекция, установено чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография.....	91
5.3.1. Механизми на ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция	91
5.3.2 Бъбречна хипоперфузия.....	95
5.4. Значимост на компютъртомографски установеното ангажиране на бъбречните артерии при аортна дисекция за настъпване на остро бъбречно увреждане.....	100
5.4.1. Демографски и клинични характеристики и остро бъбречно увреждане	100
5.4.2. МДКТА характеристики и остро бъбречно увреждане	107
5.4.3. Значение на остроото бъбречно увреждане.....	116
5.5. Значение на компютъртомографски установените атеросклеротични промени на бъбречните артерии за настъпване на остро бъбречно увреждане при пациенти, подлежащи на транскатетърно аортно клапно протезиране	118
5.5.1 Значение на демографските характеристики и придружаващите заболявания на изследваните пациенти за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране.....	119
5.5.2. Значение на процедурните характеристики за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране	125
5.5.3. Значение на МДКТА характеристики на пациентите за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране	127
5.5.4. Значение на остроото бъбречно увреждане след TAVI.....	139
5.6. Клинично значими находки при реналните артерии, установени чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография	143
6. Заключение.....	154
7. Изводи.....	155
8. Приноси според автора.....	157
9. Литературни източници.....	158
10. Публикации и научни съобщения, свързани с дисертационния труд	174

Използвани съкращения на български

АоС- аортна стеноза

АД- аортна дисекция

АРА- акцесорна ренална артерия

АХ- артериална хипертония

БМ- бъбречна малперфузия

ГМА- горна мезентериална артерия

ДАРА- дясна акцесорна ренална артерия

ДПВ- долна празна вена

ДРА- дясна ренална артерия

ДСА- дигитална субтракционна ангиография

ИЛ- истински лумен

ИТМ- индекс телесна маса

КИН- контраст-индуцирана нефропатия

КТ- компютърна томография

КТА- компютъртомографска ангиография

ЛАРА- лява акцесорна ренална артерия

ЛРА- лява ренална артерия

МДКТА- многодетекторна компютъртомографска ангиография

МРА- магнитнорезонансна ангиография

МРТ- магнитнорезонансна томография

ОБУ- остро бъбречно увреждане

ПМ- предсърдно мъждене

РА- ренална артерия

РААС- ренин-ангиотензин-алдостерон системата

РАС- ренална артериална стеноза

РБ- ранна бифуркация

СЗО- Световна здравна организация

ФЛ- фалшив лумен

ФМД- фибромускулна дисплазия

ХБЗ- хронично бъбречно заболяване

ХЕ- Хънсфилдови единици

ХОББ- хронична обструктивна белодробна болест

Използвани съкращения на латиница

ALARA- as low as reasonably achievable

CIA- common iliac artery

eGFR- Estimated Glomerular filtration rate

EVAR- Endovascular aneurysm repair

GFR- Glomerular filtration rate

KDIGO- Kidney Disease: Improving Global Outcome

MDRD- Modification of Diet in Renal Disease

PC- phase contrast

STS score- Society of Thoracic Surgeons score

TAVI- transcatheter aortic valve implantation

TAVR- transcatheter aortic valve replacement

TEVAR- thoracic endovascular aortic repair

TOF- time-of-flight

VR- volume rendered

1. Въведение

В различните периоди от развитието на медицинската практика винаги е съществувал интерес към познаването на реналните артерии, както и тяхната визуализация.

Бъбреците са органи със сложно ембрионално развитие. Отклоненията в него водят до голям брой варианти и аномалии в кръвоснабдяващите ги съдове. Бъбреците са жизненоважни органи и тяхното състояние е от значение за нормалното им функциониране. Реналните артерии и тяхната интактна структура имат ключово значение за запазване на бъбречното здраве. Редица патологични състояния и заболявания засягат бъбречните артерии. От своя страна тяхното ангажиране води до структурни промени в бъбречния паренхим, както и функционални смущения.

Съвременният диагностичен процес в областта на заболяванията на бъбречните артерии значително промени своя характер в сравнение с недалечното минало поради настъпилия технологичен прогрес. Образните методи за диагностика на реналните артерии търпят бърза еволюция. Усъвършенстването на класическата катетърна реновазография, а след това и на неинвазивните методи – ултразвуково изследване, компютърна томография и магнитно-резонансна диагностика доведоха до нови възможности в изобразяването им. Развитието на компютърната томография с масовото навлизане на многодетекторните апарати разшири неимоверно много възможностите за изобразяване на бъбречните артерии. Това дава голям тласък в ранното откриване на хронични и спешни патологични изменения в тях. Подобрените диагностични възможности позволяват навременната диагностика на промените, дължащи се на ренално артериално ангажиране, което от своя страна подобрява прогнозата на пациентите.

Познаването на вариантите в анатомията на реналните артерии и на широкия спектър от патологични състояния, които ги ангажират са изключително важни в съвременната образна диагностика. Хирургичните и интервенционалните методи на лечение на аортната патология в абдоминалната област са утвърдени

съвременни методи, за осъществяването на които оценката на анатомията и ангажирането на бъбречните съдове е от съществено значение. Успешното прилагане на редица други актуални транскатетърни методи на лечение на сърцето и съдовете, а и минимално инвазивните, лапароскопски и робот-асистирани оперативни техники за лечение на абдоминална патология, зависят от или могат да застрашат състоянието на бъбречните съдове.

В научната литература, включително сред българските изследватели в кардиологичната и кардиохирургичната сфера акцент е поставен върху сърдечно-съдовите усложнения, а темата за ангажирането на реналните артерии и свързаните с тях функционални нарушения е по-слабо разисквана. Ограниченият брой публикации в тази област, както и разнообразните и разнопосочни резултати в тях, определят актуалността и значението на избраната тематиката на настоящия дисертационен труд.

2. Литературен обзор

2.1 Развитие на образните методи за оценка на реналните артерии

Реналните артерии са първите големи чифтни висцерални клонове на коремната аорта. Те имат изключително важната роля да поемат около 20-25% от сърдечния дебит и да го доставят към бъбреците [1].

Тяхната оценка е неразделна част за пълнотата на провежданите образни изследвания на бъбреците.

За да може да се направи правилен анализ на бъбречните артерии, трябва задълбочени знания за тяхната анатомия и нейните вариетети, както и патологичните състояния, засягащи реналните артерии и тяхното отражение върху бъбреците.

Еволюцията на образните методи за оценка на реналните артерии търпи бързо развитие и прогрес.

Ехографското изследване и в частност доплер-ултразвуковото изследване е метод на първи избор за оценка на реналните артерии, като се прилага рутинно при болни с бъбречни заболявания. Пълното ехографско изследване на реналните артерии включва оценка на проходимостта и кривата на кръвотока на главната ренална артерия и нейните разклонения- интерлобарни и аркуатни артерии. Провежда се изследване с пулсов доплер и цветно доплерово изобразяване.

Пулсовият доплер позволява измерването на различни параметри на бъбречния кръвоток- скорост на кръвотока- пикова систолна скорост, диастолна, средна скорост, ренален резистивен индекс, бъбречно-аортно отношение и други с цел оценка на състоянието на реналните артерии и наличието на стеноза [2]. Навлизането на ултразвуковите контрастни материали допълнително повишава възможностите на ултразвуковото изследване на реналните артерии. Лимитиращи фактори при извършването на доплерово изследване на реналните артерии са необходимостта от висока опитност или обезитет. Въпреки тези недостатъци, според Препоръките на Европейското дружество по кардиология в колаборация с Европейското дружество по съдова хирургия за диагностика и лечение на периферните артериални заболявания доплеровото ултразвуково изследване е

първи метод на избор за оценката на бъбречната артериална съдова стеноза (клас I) [3].

Един от основоположните методи в рентгеновото изобразяване на бъбреците, техните съдове и свързаната с тях патология, е бъбречната реновазография. От началото си класическата катетърна ангиография под формата на обща и селективна реновазография, е предоставяла възможност за изобразяване на бъбреците и техните изменения поради богатото им кръвоснабдяване. Ангиографските изследвания търпят бурно развитие, като се внедрява все по-модерна, високотехнологична апаратура и минимално инвазивни техники [4]. В днешно време дигиталната субтракционна ангиография (ДСА) на реналните артерии представлява инвазивната техника за тяхната оценка. До неотдавна ДСА се приемаше за златен стандарт за оценка на периферните артериални съдове, в това число и на бъбречните артерии. Поради своята инвазивност методът постепенно бива заменен от други, по-малко инвазивни модалности. Въпреки това, ролята му като арбитражен и потвърдителен метод се запазва в случай на разминаване между неинвазивните методики при оценката на реналната стеноза и висока клинична суспекция. Методът остава златен стандарт поради възможностите за хемодинамична оценка на промените (клас II b) [3].

Многодетекторната компютъртомографска ангиография (МДКТА) е актуален и напълно утвърден метод, заемащ изключително важно място в оценката на бъбречно-съдовите заболявания. След нейното изобретяване през 70-те години на 20-ти век компютърната томография претърпява стремително технологично развитие, като се превръща в една от най-широкоспектърните и информативни методики в съвременната образна диагностика. Създаването на спиралните и многодетекторни машини позволява покриване на голям телесен обем за кратко време, получаване на тънкосрезови изотропни изображения и възможност за постпроцесинг на образите със създаване на мултипланарни и обемни реконструкции, намиращи важно място в анализа на съдовата патология.

За провеждането на МДКТА се изисква инжектирането на йодни контрастни вещества в обем 90-110 ml. За постигане на оптимално съдово контрастиране в артериална фаза се предпочита използването на bolus tracking техника на

инжектиране на контраста с висока скорост 4-5 ml/s и достигане на плътност от 150-180 ХЕ в зоната на интерес (ROI), поставена в десцендентна торакална или абдоминална аорта [5, 6].

Този технологичен прогрес разшири индикациите за използването на метода за оценка на бъбреците и техните съдове. Контрастно усилената КТ ангиография е неделима част от комплексното изследване на бъбреците поради различни клинични индикации или насоченото търсене на ренална съдова патология. Също така тя показва чувствителност и специфичност съответно 100% и 97.4% в сравнение с интраоперативни находки за откриване на варианти в анатомията на бъбречните артерии [6].

Добре известни са множеството предимства на МДКТА. Минимална инвазивност и необходимото малко количество контраст водят до постепенното изместване на диагностичната катетърна ангиография от МДКТА. Едно от водещите предимства е нейната бързина. Това я прави оптимален метод за диагностика в условията на остри и спешни сърдечно-съдови състояния. Допълнително, краткото време на скениране намалява в голяма степен респираторните и двигателни артефакти, подобрявайки техническите характеристики на получените образи. Получаването на тънкосрезови образи с висока резолюция дава възможност за детайлна бъбречносъдова оценка, анализ на морфологията и патологичните изменения на реналните артерии, както и последиците от тях. Основните ѝ недостатъци включват лъчевата експозиция и приложението на йод-съдържащи контрастни материали. Въпреки тях, множеството ѝ предимства обуславят масовото навлизане на МДКТА в радиологичната практика и я превръщат в предпочитана модалност за оценка на съдовата патология. Според Препоръките на Европейското дружество по кардиология в колаборация с Европейското дружество по съдова хирургия за диагностика и лечение на периферните артериални заболявания МДКТА е следващият препоръчан метод за диагностика на стенози на реналната артерия след доплеровото ултразвуково изследване (клас I) [3].

Магнитнорезонансната ангиография (МРА) е най-новият образнодиагностичен метод за оценка на съдовата патология. МРА позволява

изследването на реналните артерии чрез контрастни и безконтрастни техники. Контрастната МРА се базира на приложението на гадолиниев контрастни материали. За детайлното изобразяване на патологични промени, ангажиращи бъбречните артерии се използва 3D контрастно усилен ангиография. С напредъка на техниката през последните години и подобряването на пространствената и темпорална резолюция на изображенията стана възможно получаването на ангиографски образ на реналните артерии с висока резолюция за откриване и оценка включително на степента на съдовата стеноза. Едновременно с това на късните пост-контрастни фази се получава информация за промените в бъбречния паренхим [7]. При пациенти с влошена бъбречна функция предимство е провеждането на безконтрастни ангиографски техники, базирани на phase-contrast (PC) и time-of-flight (TOF) секвенции [8]. Ефектът на TOF секвенциите се отнася до вариациите на сигнала в резултат на поток движещи се протони, навлизащи в или излизащи извън изследвания обем по време на дадена пулсова секвенция. Използват се градиентни ехо секвенции, като приложените множество радиочестотни пулсове с много къси TR спрямо T1 на неподвижните тъкани потискат техния сигнал. Навлизащата кръв е несатурирана и се получават bright blood образи. PC техниката се основава на субтракцията на тъканния сигнал. Фазата на MP сигнала се манипулира от специални биполярни градиенти. Правят се две аквизиции на образи- едната с биполярен градиент и втора пак с биполярен градиент, но с обратен поляритет на първия и разликата между двата образа се изчислява. Статичните тъкани се субтрахират, докато кръвта в съдовия лумен придобива друга фаза поради своето движение и вътресъдовият сигнал е по-силен. Контрастно усилената МРА използва интравенозно приложени гадолиниев хепати и образите се базират на скъсяването на T1 времето на кръвта. Използва се 3D бърза GRE секвенция в T1 с много кратко TR и TE. В резултат при първото преминаване на контрастния агент през обема на интерес кръвта показва висок сигнален интензитет [9].

2.2. Нормална анатомия и анатомични варианти на реналните артерии

2.2.1. Нормална анатомия на реналните артерии

Всеки бъбрек се кръвоснабдява от една ренална артерия, отделяща се от аортата на нивото на L1-L2 интервертебралния диск, дистално от остиума на горна мезентериална артерия [10, 11]. Стволът на реналните артерии обичайно е с дължина около 4-6 см и диаметър 5-6мм, като дясната нормално е малко по-дълга поради разположението на аортата вляво от срединната линия на тялото. Остиумът на дясната ренална артерия (ДРА) обикновено е разположен по-високо, по предно-дясната страна на аортата, като артерията има ход обикновено дорзално и надолу, преминавайки зад долна празна вена. Остиумът на лявата ренална артерия (ЛРА) се намира по-латерално, най-често по лявата страна на аортата, като върви дорзално и по-хоризонтално. Нормално бъбречните вени се разполагат вентрално от бъбречните артерии [1, 11]. От проксималната част на всяка ренална артерия могат да се отделят една или няколко долни надбъбречни артерии и малки клончета за уретера, периреналните тъкани, бъбречната капсула [1, 12]. След отделянето си от аортата, в областта на бъбречния хилус всяка артерия се разделя на предно и задно пресегментно клонче, които дават сегменти клончета, кръвоснабдяващи съответно предни апикални, горни, средни, долни и заден бъбречни сегменти [10]. Между отделните сегменти липсва колатерална артериална мрежа. Дистално, в бъбречния синус, сегментните артерии се разделят на лобарни артерии за отделните бъбречни пирамиди. Впоследствие те се делят на интерлобарни клончета, аркуатни артерии, кръвоснабдяващи кортикомедуларната зона и интерлобуларни клончета за аферентните гломерулни артериоли [1, 13, 14].

2.2.2. Варианти в анатомията на реналните артерии

Бъбречните артерии са известни със своята значителна анатомична вариабилност. Вариантите в бъбречното артериално кръвоснабдяване могат да се обяснят със специфичните промени в развитието на съдовете по време на

ембрионалното развитие [10]. „Първичният бъбрек (мезонефрос) започва своето развитие в началото на 4-та гестационна седмица от интермедиерната мезодерма на нивото между горни гръдни и горни поясни сегменти. Следбъбрекът (метанефрос или дефинитивният бъбрек) започва своето развитие от каналчестата система на мезонефроса [13]. Той започва своето развитие в тазовата част на тялото, докато първичният бъбрек все още функционира. Постепенно започва да се изкачва в краниална посока, в резултат на бързото нарастване на дължина на кръстцовата и поясна област и изправянето на телесната кривина по време на късния ембрионален и ранния фетален период. По време на 4-6-та гестационна седмица мезонефросът се кръвоснабдява от множество артерии, излизащи от латералните страни на аортата между Th10 и L3, като тези в лумбалната област според локализацията си спрямо горна и долна мезентериални артерии се делят на краниална, средна и долна група. Броят на тези артерии не е постоянен, а се променя с етапите на развитие на бъбрека. Каудалната група дава началото на rete arteriosum urogenitale- мрежа от сегментни клончета, които освен мезонефроса, кръвоснабдяват метанефроса и гонадите, представляващи потенциален източник за развитието на допълнителни артерии. С напредване на ембрионалното развитие и изкачването на оформилия се метанефрос до нормалното му положение в поясната област се оформя една основна ренална артерия, обичайно произлизаща от последната артерия от средната група или първата артерия от каудалната група. В случай, че не всички останали дегенерират, се наблюдава формирането на няколко бъбречни артерии, както и вариации в локализацията на остиумите на реналните артерии [10]. Тези данни се подкрепят от резултатите в проучвания относно фетална морфология на ренални артерии и морфология при възрастни върху полска и босненска популация. Резултатите показват по-малка честота на АРА (акцесорни ренални артерии) при възрастни [15-18].

Литературните данни за наличието, честотата и разпределението на вариантите в реналното артериално кръвоснабдяване са много разнопосочни. В голяма част от тях се посочва, че нормална артериална анатомия се открива при 38.5-76% [19-24]. Perez и Hazirolan разделят аномалиите на реналните артерии в

три големи групи- аномалии в броя, в мястото на отделяне и начина на разделяне [10, 25].

2.2.2.1. Варианти в броя на реналните артерии

В литературата наличието на множествени РА се посочва като най-честият от всички вариетети на бъбречните артерии [11, 19-21]. Съществуват изключително големи различия по отношение на използваните определения в случай на свръхбройни бъбречни артерии в различните литературни източници.

За първи път през 1969г. Poisel и Spängler разделят бъбречните артерии на акцесорни и аберантни. Като акцесорни или хилусни означават артериите, навлизащи в хилуса, а като полярни или аберантни – тези артерии с по-малък калибър, навлизащи в бъбрека през капсулата в зона, различна от хилуса. В последствие тази класификация е широко приета [19, 20].

По-различна е номенклатурата на Kuczera. Авторите определят като множествени ренални артерии наличието на повече от една бъбречни артерии с еднакъв калибър, навлизащи в бъбрека, а като акцесорни- две или повече артерии с малък калибър, кръвоснабдяващи малка зона от бъбречния полюс [26].

През 1992 Sampaio и Passos ги наричат множествени поради факта, че са самостоятелни артерии, кръвоснабдяващи някой от сегментите на бъбрека. Авторите използват определенията „хилусна“ и „екстрахилусна“ съответно за артерии, навлизащи в бъбрека в зоната на хилуса или извън нея. Допълнително разделят екстрахилусните на „горно- и долнополярни“ в зависимост от това в кой полюс на бъбрека навлизат [27]. Satyapal предлага по-опростен вариант, като разделя бъбречните артерии на главни и допълнителни/ добавъчни. Допълнителна е всяка, отделяща се от аортата артерия, навлизаща в бъбрека с изключение на главната [28]. Същата е дефиницията на Tardo, но той използва термина „множествени“, тъй като счита определението „допълнителни“ за неподчертаващо достатъчно важността на АРА [29]. Natsis използва термина „множествени ренални артерии“ за всички съдове освен главния съд, навлизащи в бъбрека, независимо от локализацията на остиума и зоната на навлизане в бъбека [30]. Подобна на класификацията на Sampaio и Passos е класификацията

на Perez от 2013г. Авторът представя детайлна и лесна номенклатура при обозначаването на реналните артерии в случай на наличие на повече от една бъбречна артерия. Ако бъбрекът се кръвоснабдява от две и повече артерии с отделни остии, тази с най-голям калибър се означава като главна или основна, а останалите като акцесорни или свръхбройни (supernumerary). От своя страна акцесорните артерии се разделят на две подгрупи спрямо навлизането си в бъбрека. Ако навлизат в хилуса, се означават като хилусни акцесорни артерии, а ако ходът им е към някой от полюсите на бъбрека, се наричат полюсни или полярни артерии. Последните могат да бъдат горнополярни или долнополярни в зависимост към кой от двата полюса на бъбрека се насочват. Важно е тези полюсни артерии, имащи отделен остиум, да се отдиференцират от полюсните клончета, които представляват отделяне на клонче за горен или долен полюс от главния съд [10]. По същия начин – на акцесорни хилусни и полюсни артерии ги разделя Kadir [14]. Gulas публикува обзорно проучване, в което представя данни за честотата на използване на различните термини в литературата. Най-често се среща терминът „множествени“, следван от „допълнителни/добавъчни“ и „акцесорни“, съответно- 50%, 25%, 11% [31].

Литературните данни относно броя на РА са изключително вариабилни, като за причина се посочват популационни разлики и вариации в чувствителността на избраната методика на изследванията. Според систематичен обзор на Natsis средната честота на множествени ренални артерии варира спрямо метода на избор- при трупни изследвания- 28.2%, при радиологични- 21.8% и 20.4% в хода на трансплантации [30].

Двустранно по една ренална артерия, кръвоснабдяваща всеки бъбрек се открива при 39-96% [24, 32]. В останалите случаи се касае за наличие на повече от една РА. Най-често се открива една АРА 4 – 24% [22, 32, 33]. Две АРА са описани при 0.1-5.6% [22, 29, 33, 34]. Три АРА са описани при 0.01-0.5% [22, 29, 35]. По-голяма честота на АРА е описана в проучване на Palmieri, една- 38%, две- 19%, три- 3.5% [24]. В литературата се посочва честота на четири АРА- 0.1-1.4% [35, 36]. Случаите с пет АРА са единични, а като честотата се посочва 0.2-0.5%

[24, 36-38]. Съществуват единични публикации, съобщаващи за общо осем, девет или десет ренални артерии [39-41].

Литературните данни относно локализацията на АРА са разнопосочни. Единични проучвания съобщават за статистически значима разлика в локализацията на АРА- според Satyapal по-често се откриват вляво, докато при Gosicka и Tarzamni- вдясно [15, 28, 42]. В повечето случаи в локализацията на АРА не се откриват статистически значими разлики [21, 24, 29]. Двустранни АРА се описани в 1.8-41% от случаите [24, 43].

Описаната честота на хилусни АРА е 2-11%, а на полюсни- 5.2-16% вдясно, докато вляво е посочена честота 1-13% на хилусните АРА и 4-14% на полюсните [12, 19, 35]. Според Johnson честотата на хилусните акцесорни артерии е най-висока, следвана от тези на долнополярните артерии и горнополярните акцесорни артерии [35]. Bordei посочва сходни резултати и честота на трите групи съответно 61%, 30% и 9% [34]. Famurewa посочва най-голяма честота на долнополярните АРА [44].

Данните са разнопосочни спрямо честотата на АРА при мъже и при жени. По-често е посочена по-голяма честота при мъже, като в болшинството проучвания не се открива сигнификантна разлика между двата пола [16, 22, 24, 28, 45].

Описани са значителни популационни разлики в честотата на множествените ренални артерии, показващи съществени расови, етнически и регионални вариации, като хомогенността на популацията до голяма степен може да повлияе резултатите. Най-малка честота е регистрирана в Югоизточна Азия- 4%, най-голяма в Индия и Южна Америка- съответно 59.5% и 61.5% [24, 32, 46, 47]. Австралийско и новозеландско проучвания посочват наличие на АРА при съответно 22% и 26% от пациентите [12, 29]. В проучвания от Кения, Нигерия и Южна Африка е регистрирана честота на АРА съответно 14%, 23% и 27.7% [28, 44, 48]. В европейски проучвания от Централна и Западна Европа честотата варира между 11.2-27% [15, 18]. На Балканския полуостров в повечето проучвания е регистрирана честота между 11.2- 27.4% [16, 30, 34]. Най-голяма честота на АРА е отчетена в босненско проучване върху фетална морфология на бъбречни

артерии- 46.2% [17]. Въпреки това същият авторски колектив посочва честота 25.8% при ангиографски изследвания на възрастни [16]. Турско проучване документира разлика в честотата на вариететите между седем географски региона на страната. Въпреки, че не е доказана статистически значима разлика, честотата в различните региони варира между 28-42% [49].

Свърхбройните РА често се откриват в комбинация с други вродени бъбречни аномалии. Най-често това е наличието на венозни вариетети. Въпреки това, честотата на множествените бъбречни артерии остава по-висока от тази на вените [12, 44, 49-53]. Доказана е по-голямата честота на АРА в комбинация с други конгенитални бъбречни аномалии, свързани с положението и отношението на бъбреците като малротация, подковообразен бъбрек или бъбречна ектопия, както и с дренажната система [31, 51, 54-56].

2.2.2.2 Варианти в мястото на отделяне

Нормално бъбречните артерии се отделят от абдоминалната аорта от горния ръб на прешлен Л1 до долния ръб на прешлен Л2. Установена е честота на отделяне на това ниво на главния съд до 98%, а на акцесорни артерии- до 80% [20, 24, 57].

Главните ренални артерии се отделят най-често между горния ръб на Л1 и долния ръб на Л2- в 94% при ДРА и 91-95.5% при ЛРА [19, 24]. Според Gumus и Natsis ДРА най-често се отделя на нивото на Л1 в 44- 54% от случаите, следвано от нивото на интервертебралния диск Л1-Л2- 27-37% [19, 30]. Сходни са нивата на отделяне на ЛРА- на ниво Л1- 40%, на нивото- Л1-Л2 интервертебрален диск - 39% [19]. Според Natsis ЛРА показва по-голяма вариабилност в нивото си на отделяне в сравнение с ДРА [30]. Не се открива сигнификантна разлика в нивата на отделяне при мъже и жени [57].

Повечето АРА се отделят от коремната аорта [30, 31, 40]. Според Gumus вдясно АРА се отделят на нивото на Л1, Л1-Л2 и Л2 с честота съответно- 39%, 26% и 16%, а вляво- 30%,30%,18% [19].

Вариететите в локализацията на остиума се наблюдават предимно при акцесорните ренални артерии. Най-честите варианти са отделянето от дистална

абдоминална аорта или илиачни артерии и по-рядко от абдоминалната аорта над ГМА, торакална аорта, горна и долна мезентериални артерии, целиачния ствол, колични, лумбални, диафрагмални, надбъбречни артерии или контралатералната ренална артерия. Тези варианти често се наблюдават в комбинация с други бъбречни аномалии, свързани с локализацията, броя и взаимоположението и дренажната система на бъбреците, най-вече в случаите с бъбречна ектопия, подковообразен бъбрек, като е доказана статистически значима разлика [12, 24, 25, 29, 31, 35, 47, 50, 54, 56, 58, 59].

Остиумът на дясната бъбречна артерия по-често е разположен по предно-дясната страна на аортата, има ход обикновено дорзално и надолу и преминава зад долна празна вена. Остиумът на лявата се намира по-латерално, най-често по лявата страна на аортата, върви дорзално и по-хоризонтално [1, 11].

Според Lawton в 98% от случаите ДРА се отделя от предно-дясна стена на аортата и в само 2% - от задно-дясна, докато в 67% от случаите ЛРА се отделя от задно-лява стена на аортата и в 33% от предно-лява [60]. Сходни данни публикува и Turba [57].

2.2.2.3 Варианти в начина на разделяне

След отделянето си от аортата, реналните артерии се насочват към бъбречния хилус, където се разделят на пресегментни и сегментни клонове. Разделянето на бъбречните артерии преди да са достигнали хилуса се нарича екстрахилусна или прехилусна бифуркация на съда [58, 61]. Ако разделянето е до 15-20 мм от остиума на съда, състоянието се нарича ранна бифуркация (РБ) [5, 10, 36, 61]. Въпреки, че това е най-често срещаната дефиниция, в литературата съществуват разминавания в приетите критерии за ранна бифуркация. Famurewa приема за ранна бифуркацията на ДРА, ако разделянето става зад долна празна вена, а на ЛРА- ако артерията се разделя на сегментни клончета на по-малко от 2 см след ляволатералната страна на аортата [44]. Munnusamy приема за ранна бифуркация разделянето на протежение до 1 см от остиума на РА [21].

РБ на бъбречните артерии на 1.5-2 см след остиума се наблюдава в 4.5-37.3% от пациентите [23, 42, 44]. РБ вдясно е описана при 2.6-16.3%, а вляво- при 0.5-16.6% [19, 36, 44]. Според данните на Famurewa по-често се визуализира РБ вдясно, като разликата е статистически значима. Въпреки това, в болшинството изследвания не се докладва подобна сигнификантна зависимост спрямо страната на отделяне [21, 42]. Ранна бифуркация двустранно е описана при 0.2-6% [19, 21, 36].

Рядко е описана статистически значима разлика в честотата на ранната бифуркация при двата пола, като в проучване на Gumus такава се наблюдава повече при мъже [19].

2.2.2.4 Варианти в хода на реналните артерии

Нормално ДРА има ретрокавален ход. В 0.5-9.1% може да се наблюдава дясна бъбречна артерия с ход пред долна празна вена [12, 44, 62, 63]. По-често акцесорните ренални артерии са с прекавален ход [44, 50, 62]. Famurewa описва 7 от 9 артерии с прекавален ход като акцесорни долнополярни РА [44]. Yeh документира 48 от 52 артерии с прекавален ход като АРА, най-често долнополярни, както и отделяне от предна стена на аортата на 35% от прекавалните артерии [62].

2.2.3. Морфометрични показатели на реналните артерии

Относно диаметъра на РА, в литературата съществуват големи различия в мястото на измерването му. Satyapal измерва диаметъра в съседство с остиума на съда, докато Turba- в участък на разстояние до 5 мм от остиума [28, 57]. Поради честото наличие на къс фуниевиден остиален сегмент на артерията, Айтас измерва диаметъра сонографски и ангиографски в удобен участък, отстоящ между 1-1.5 см от остиума [64]. В литературата диаметърът на главните ренални артерии варира между 2.4-11мм [23, 54]. По признака пол са доказани сигнификантно по-големи размери на артериите двустранно при мъже [65, 66].

Относно размера на РА спрямо страната на отделяне данните са разнопосочни. Някои изследвания доказват сигнификантно по-голям диаметър на ЛРА [57, 65, 66], докато други не откриват подобна съществена разлика [23, 67]. В повечето публикации е описан по-малък диаметър на основния съд в присъствието на АРА [24, 68]. В проучване на Majos, включващо КТА на 496 бъбрека е доказана статистически значима разлика между диаметрите на РА в случай на единична или множествени бъбречни артерии. В първата група средният размер е 6.12 мм (5.85 мм при жени и 6.41 мм при мъже), а във втората група- 5.54 мм (5.17мм при жени и 5.77 мм при мъже) [23].

Sataypal посочва диаметри на АРА между 0.3-0.4 см вдясно и 0.3 см вляво. Majos описва наличието на сигнификантна разлика в диаметрите на АРА между двата пола, докато такава липсва при Sataypal [23, 28]. Сходни размери на АРА- 2.2-4мм посочват и други автори [40, 45, 69].

2.2.4. Клиничното значение на вариантите в анатомията на реналните артерии

Анатомичните варианти в бъбречното кръвоснабдяване отдавна представляват научен интерес.

Определени артериални варианти, отдавна са познати като причина за външна компресия на дренажната система на бъбрека. Наличието на ниско отделящи се аберантни бъбречни артерии, долнополярни АРА или ДРА с прекавален ход би могло да причини външна компресия и обструкция в зоната на пиело-уретералния преход и проксимална хидронефроза, макар че честотата на симптоматична хидронефроза не е уточнена [62, 70-73].

В съвременната медицина детайлната предоперативна оценка на бъбречната съдова анатомия е от съществено значение за успешното планиране и осъществяване на редица хирургични интервенции. Наличието на по-голям брой или атипично отделяне на бъбречните съдове, както и някои други вродени аномалии на отделителната система могат да затруднят провеждането на оперативната интервенция или да са обект на ятрогенна увреда при отворена,

лапароскопска и робот-асистирана ретроперитонеална абдоминална и тазова хирургия [74-77].

Поради нарастващия брой пациенти с краен стадий на хронично бъбречно заболяване, честотата на бъбречните трансплантации прогресивно се увеличава. Първата бъбречна трансплантация в България е осъществена през 1968г, като броят постоянно нараства [78, 79]. За периода 2005-2009 г. са проведени 107 трансплантации, 59% от трупен донор и 41% от жив донор, докато за периода 2016-2021г. трансплантациите са общо 179, 68% от трупен донор и 32% от жив донор [80]. Нефректомията от жив донор показва добри ранни и дългосрочни резултати, като лапароскопският метод показва сходни резултати спрямо остро отхвърляне и преживяемостта на трансплантата, както и бъбречната функция при реципиентите в сравнение с отворената нефректомия, но по-малка кръвозагуба и болка, по-кратък болничен престой и по-бързо възстановяване на донорите [80-82].

Добре известно е, че наличието на къс ствол на РА или на множествени РА прави трансплантацията значително технически по-трудно изпълнима, като увеличава оперативното време и времето на топла исхемия. Данните в литературата са разнородни, като е докладван увеличен риск от съдови усложнения като кървене от анастомозите или артериална тромбоза. Въпреки че АРА са посочени като относителна контраиндикация за лапароскопска хирургия или потенциална причина за преминаване към отворена нефректомия, по-новите проучвания демонстрират сходни крайни резултати за остро отхвърляне, забавена функция и преживяемост на графта, ранна и късна бъбречна функция, вероятно поради усъвършенстване и увеличаване на опита [12, 83-89].

При хирургия или ендоваскуларно лечение (EVAR) на абдоминалните аортни аневризми, нивото на отделяне на РА, наличието на АРА и локализацията на аневризмата спрямо тях са от голямо значение за безопасното и успешно лечение. Полско проучване посочва честота 19.7% за АРА при пациенти с абдоминална аортна аневризма, както и 0.2% на ниско отделящи се РА- над аортната бифуркация [90]. При EVAR в случай на дължина на проксималната шийка по-малка от 15мм или супраренална проксимална фиксация на протезата,

резултатите показват по-висока перипроцедурна смъртност, по-голям риск от ендолейк, покриване на АРА, остро бъбречно увреждане, диализа, по-дълъг болничен престой [91-94]. В случай на торакоабдоминална или юкстаренална абдоминална аневризма са разработени специални стент-графтове с фенестрации или допълнителни бранчове за клоновете на абдоминалната аорта. Според публикувани проучвания между 28-32% от пациентите не са подходящи за имплантиране на готов, off-the-shelf ендोगрафт поради разминаване между локализацията на остиумите на бъбречните артерии и предвидените за тях фенестрации, най-често касаещо ДРА [95, 96]. При провеждането на EVAR съществува значителен риск за покриване на остиума на ниско отделяща се АРА или долнополярна АРА. Описана е честота 60-75% на бъбречен инфаркт при покриването на такава артерия [97, 98]. Въпреки това клиничното значение все още е спорно. Lareyre отчита покачване на серумния креатинин и влошаване на бъбречната функция за проследявания 30-дневен период при всички пациенти с проведена EVAR, без да се доказва статистически значима разлика на стойностите при пациентите с покрита и запазена долнополярна АРА [69]. Публикувани са проучвания, които не доказват разлики в пре- и постоперативната бъбречна функция или сигнификантното ѝ дългосрочно влошаване, както и в развитието на артериална хипертония [94, 99, 100]. От друга страна, според няколко скорошни проучвания се наблюдава сигнификантно по-голяма честота на пост-процедурно ОБУ и дългосрочно влошаване на бъбречната функция [97, 98, 101]. Според препоръките на SVS (Society of Vascular Surgery) от 2018г. се препоръчва запазването на АРА с диаметър > 3мм [102].

Все още спорно е значението на АРА в патогенезата на артериалната хипертония. Обсъжда се тяхната роля в активирането на ренин-ангиотензин системата, поради повишена секреция на ренин от бъбречния паренхим, кръвоснабдяван от АРА, които обичайно са с по-малък калибър и по-ниско перфузионно налягане и кръвоток. Няколко автори доказват връзката на АРА с високата плазмена концентрация на ренина, ренин-зависимата хипертония, резистентната хипертония [103-105]. Според някои автори АРА са изключващ фактор за провеждане на ренална симпатикусова денервация или причина за

субоптимални резултати в сравнение с пациенти с единична РА [104, 106]. В допълнение, в Експертния консенсус на Европейското дружество по кардиология за катетърната ренална денервация като изключващи критерии са посочени множествени РА, диаметър на РА под 4мм и дължина на ствола под 20мм [107].

2.3. Ренални артерии и остро бъбречно увреждане

Острото бъбречно увреждане (ОБУ) е съществено клинично и социално значимо състояние с разнообразна етиология, ангажиращо широка, разнородна група пациенти. В последно време се предпочита и препоръчва използването на термина остро бъбречно увреждане вместо доскоро широко застъпеното понятие остра бъбречна недостатъчност [108]. ОБУ се дефинира като внезапна загуба на бъбречна функция, настъпваща за часове или дни, като може да се дължи на редица етиологични фактори- исхемия- реперфузия, сепсис, гломерулонефрити, васкулити, отхвърляне на трансплантант, нефротоксични агенти- медикаменти и контрастни вещества. Изявата на клиничния синдром се характеризира с бързо намаляване на екскреторната бъбречна функция, понижаване на скоростта на гломерулна филтрация (ГФ), последващо акумулиране на крайни азотни продукти и развитие на водно-електролитни и алкално-киселинни нарушения [109-111].

Бъбречната исхемия се дефинира като намален кръвоток към единия или двата бъбрека поради функционален вазоспазъм или обструкция на съдовия лумен, които ако не се лекуват биха довели до кортикална и медуларна некроза [112]. Бъбречната исхемия е състояние с мултиетиологична генеза и може да е обусловена от засягане на реналните артерии или вени. Към етиологичните фактори спадат остра циркулаторна слабост, хеморагии, понижен кръвен дебит при атеросклеротична стеноза на реналната артерия или фибромускулна дисплазия, оклузия поради артериална емболия, васкулити, ятрогенна увреда на реналните съдове при ендоваскуларни процедури, продължително съдово клампиране, венозна тромбоза поради травма, бъбречни, адренални, ретроперитонеални тумори. В допълнение се счита, че реперфузията след прекратяване на исхемията допълнително уврежда бъбреците [111-113].

Патофизиологията на бъбречното увреждане в условията на исхемия не е напълно изяснена, като се предполага, че се дължи основно на тубулна увреда и микроциркулаторна дисфункция. Най-засегната е външната част на медулата и кортико-медуларната зона с развитие на застой и едем, намаляване на кръвотока и инфилтрация с инфламаторни клетки. Активират се системите на коагулация и възпаление, което води до локална обструкция на нормалния кръвоток в малките съдове и исхемия. След отстраняване на причината, довела до исхемично ОБУ е възможна регенерация на част от тубулните клетки и възстановяване. Загиналите тубулни клетки се заместват от фиброза, което е свързано с намаляване на функцията и прогресия към хронично бъбречно заболяване [111, 114-116].

При комплексната, мултидисциплинарна оценка на пациентите със сърдечно-съдови заболявания е задължително първоначално и последващо проследяване на бъбречната функция. Клиничното предположение за бъбречна хипоперфузия се дължи на повишено артериално налягане с лош контрол или влошаваща се бъбречна функция с намаляване на диурезата и покачване на крайните азотни продукти [117].

Най-нова класификация за оценка на ОБУ е тази на Kidney Disease: Improving Global Outcome (KDIGO) от 2012г. Тя дефинира ОБУ като олигурия (обем < 0.5 ml/kg/h) > 6ч., покачване на серумния креатинин с повече от ≥ 26.5 $\mu\text{mol/l}$ (0.3 mg/dl) за 48ч. или ≥ 1.5 пъти от изходния за 7 дни. KDIGO системата включва три степени на тежест [110].

2.4. Ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция

2.4.1 Аортна дисекция- епидемиология, патофизиология, класификация

Дисекцията на аортата е тежко, животозастрашаващо състояние с все още висока смъртност. Аортната дисекция (АД) представлява разкъсване на интимата на стената на съда и навлизане на кръв между интимата и медията. Това е най-честото от трите състояния, включени в острия аортен синдром.

В днешно време аортната дисекция е добре познато заболяване. Честотата варира, като в литературата са публикувани данни с честота 2000

случая на година в САЩ и 3000 в Европа. Нови проучвания съобщават за повишаваща се честота, откриваемост и нарастване на броя оперативни и ендоваскуларни интервенции в случаите на аортна дисекция [118-121]. Въпреки това, точната честота остава недоизяснена, поради наличие на недиагностицирани случаи на пациенти, непотърсили болнично лечение или загинали преди провеждането на диагностика.

През годините се сформират и публикуват различни класификации на аортната дисекция, на базата на времето от настъпването ѝ, локализацията на входното разкъсване, ангажирането на отделните сегменти на аортата и подходящия тип на лечение.

Двете най-често използвани в практиката класификации на аортната дисекция са разработени на базата на локализацията на входното разкъсване и ангажирането на сегментите на аортата. Класификацията на DeBakey, публикувана през 1965г. се базира на анатомичното разпространение на АД и я разделя на три типа- тип I- ангажиране на асцендентна и десцендентна аорта, тип II- ангажиране само на асцендентна аорта, тип III- входно разкъсване след отделянето на лявата подключична артерия и засягане само на десцендентната аорта [122]. Класификацията на Stanford от 1970г. се основава едновременно на анатомичното разпространение и последващия терапевтичен подход, като я разделя на две големи групи- тип А и В. Тип А обединява първите две групи от класификацията на DeBakey, като има засягане на асцендентната аорта и предполага спешно хирургично лечение. Тип В съответства на тип III по DeBakey, като е ангажирана десцендентната аорта и не се налага спешно хирургично лечение [123].

Най-нова е предложената през 2020г. класификация от Quanadli, която предлага промяна в класификацията на аортната дисекция, обединявайки я с наличието на синдром на малперфузия. Новата класификация е по-клинично и терапевтично насочена, основава се на класификациите на Stanford и е изградена на базата на КТА. Тя включва три типа АД и четири степени на синдром на малперфузия. При тип А АД има засягане на асцендентната аорта със или без екстензия към десцендентна аорта. При тип В има ангажиране единствено на

десцендентна аорта, а тип С отчита ангажирането на аортната дъга със или без екстензия към десцендентна аорта. Четирите степени на малперфузионен синдром са: 0- липсващ, 1- статично ангажиране, 2- динамично ангажиране, 3- статично и динамично ангажиране [124].

В свое проучване, проведено на базата на данни от ангиографски и интраваскуларни ултразвукови измервания Williams доказва наличието на по-голямо или равно налягане във ФЛ спрямо ИЛ в болшинството от случаите. Описана е т.нар. „исхемична конфигурация“ на истинския лумен- конкавна позиция на интималния флеп спрямо ФЛ, което показва 91% чувствителност и 72% специфичност за наличието на разлика в налягането между двата лумена, за сметка на по-голямото налягане във ФЛ. И обратно „бенигнена конфигурация“ представлява конвексна форма на флепа спрямо ФЛ. Тя е белег за липса на значителни разлики в налягането между двата лумена, като показва 72% чувствителност и 91% специфичност [117].

Освен конфигурацията на интималния флеп, съществено значение за хемодинамичните промени от двете му страни имат и размерите, броят и локализацията на интимомедиалните разкъсвания. В свое проучване Rudenick постулира, че всички интимомедиални разкъсвания действат като ентри и екзит на дисекцията, като доказва навлизането на кръв във ФЛ през всички разкъсвания по хода на интималния флеп по време на систола и напускането на кръвта от ФЛ по време на диастола [125]. В болшинството от случаите разкъсванията са малки, като повечето се локализируют по хода на интималния флеп в десцендентната аорта- около нивото на трункус целиакус и на нивото на реналните артерии. Установено е, че компресия и колапс на ИЛ се наблюдават при по-голямо входно разкъсване и намален отток на кръвта от ФЛ, докато по-големият брой разкъсвания, по-голямата сумарна площ на интимомедиалните разкъсвания и по-големият екзит на дисекцията водят до изравняване на кръвотока и налягането между ИЛ и ФЛ [125-127].

Като златен стандарт за доказването или отхвърлянето на АД днес се приема несинхронизирана със сърдечния цикъл КТ аортография. Докато в миналото инвазивната ангиография е била златен стандарт в диагностиката на

съдовите заболявания, то с напредъка на технологиите и развитието на КТА, в днешно време ролята ѝ остава на заден план. Днес контрастно усилената МДКТА е методът на избор за потвърждаване или отхвърляне диагнозата АД поради високата си чувствителност и специфичност, съответно 100% и 98% [128, 129]. МДКТ аортография обхваща обема от горна торакална апертура до големите трохантери, като получените аксиални образи се обработват за получаването на мултипланарни и обемни реконструкции, позволяващи анализ на обхвата на дисекцията, ангажирането на нейните клонове, както и наличието на усложнения [128, 130]. Един от основните недостатъци на МДКТА за оценката на ангажирането на реналните артерии е получаването на статичен, моментен образ за положението на флепа, което не позволява оценка на неговата подвижност. В препоръките на Европейското дружество по кардиология (ESC) за диагностика и лечение на болестите на аортата от 2014г., след първоначално провеждане на трансторакална ехокардиография, при локална наличност и експертиза, КТ е препоръчваната модалност за потвърждаване или отхвърляне на аортна дисекция при пациенти със суспекция за остър аортен синдром, клас на препоръка I, ниво на доказателство C [131].

2.4.2. Органна исхемия при аортна дисекция

Аортната дисекция продължава да е заболяване с лоша прогноза и висока смъртност. Според литературни данни смъртността варира между 4.8% - 32.5% [132-136].

Органната хипоперфузия е едно от най-опасните усложнения на дисекцията, като данните за смъртността при пациенти с органна малперфузия варират между 10-63% [137-142]. В български публикации е установена вътреболнична смъртност, достигаща 38.5% при пациенти с органна и периферна исхемия [143]. Честотата ѝ в литературата варира между 27-48%, като наличието ѝ представлява един от водещите рискови фактори и предиктори за интраоперативен и ранен летален изход, както и постоперативни усложнения [137, 139, 144, 145]. Единични автори не откриват статистическа значимост между наличието на органна малперфузия и по-голяма смъртност [124, 146]. В

проучване на Bin Mahmood не е доказана по-висока ранна смъртност при пациенти със или без синдром на малперфузия, вероятно поради по-бързото пристъпване към хирургия при пациентите с белези на малперфузия [146].

Данните в литературата за честотата на БМ спрямо малперфузията на другите органи варират, като честотата на бъбречна хипоперфузия е описана в диапазона между 2.8-21.2% [136, 147-149]. Данните варират спрямо приетата дефиниция за бъбречна исхемия. В българската литература е посочена честота 12.4% на клинични белези на бъбречна исхемия и 18.9% на КТ белези на бъбречна исхемия [143]. Редица проучвания, доказват БМ като предиктор за ранна смъртност [137, 150].

Горепосочените данни подчертават същественото значение на малперфузионния синдром за прогнозата на пациента и изхода при дисекцията. Това провокира проучването на съдовото ангажиране на клоновете на аортата и разработването на различни системи за класификация.

2.4.3 Механизми на ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция

Ангажирането на клоновете на аортата в условията на аортна дисекция отдавна вълнува учените, като са разработени множество класификации. В литературата съществува значителна разнопосочност между авторите относно приетите критерии и класификации за ангажирането на реналните артерии.

В една от основоположните статии, посветени на ангажирането на клоновете на аортата в условията на АД, публикувана през 1997г. Williams посочва три критерия за доказване на съдово ангажиране на базата на данни от инвазивна ангиография и интраваскуларен ултразвук- директна липса на контрастиране на лумена на реналните артерии и разлика в наляганията между РА и аортата, както и визуализацията на покриване на остиума на съда от интимален флеп чрез интраваскуларен ултразвук. Авторите определят два типа ангажиране на клоновете на аортата- статично и динамично, като и до днес това е най-често използваната класификация. При статичното ангажиране има директно пропагиране на интималния флеп към съответния артериален клон. Възможно е

това да доведе до несигнификантна или значима стеноза на ИЛ, поради механичната му компресия от ФЛ. Динамичният тип ангажиране представлява индиректно ангажиране на артериалния съдов клон, като интималният флеп покрива или дори пролабира към остиума на съда, преминавайки в близост. Поради специфичната хемодинамика на двата лумена, компресията е най-значима по време на систола. Възможно е наличие на двата вида съдово засягане при всеки пациент при двете ренални артерии, както и смесено, едновременно ангажиране на даден клон от двата типа. Белези на органна малперфузия се наблюдават и при двата типа [117]. По-рядко се описва пропация на флепа от главната ренална артерия към сегментните ѝ разклонения, като по този начин се създава по-дистална обструкция на реналния кръвоток [112]. По-малко дискутиран в литературата механизъм е липсата на непосредствено динамично или статично ангажиране на РА, но наличие на динамична компресия на истинския лумен на аортата, проксимално от тях.

Значително по-сложна е класификацията на Gaxotte, разработена върху КТА данни, чиято цел е да корелира позицията и екстензията към клоновете на интималния флеп с най-подходящия ендоваскуларен терапевтичен подход, за да подпомогне създаването на по-ясни критерии за избор на интервенционална техника. Класификацията включва три основни типа с 11 подвида. Тип 1 разглежда позицията на интималния флеп спрямо остиума на съда- при тип 1А и 1С флепът е разположен перпендикулярно на съдовия остиум, като съответно липсва или е налична компресия на ИЛ, докато при тип 1В и 1D флепът е разположен паралелно на съдовия остиум, като отново съответно липсва или е налична компресия на ИЛ. Тип 2 дефинира начините на пропация на интималния флеп в остиума на съдовия клон- тип 2А води до остиална стеноза, а тип 2В- до стеноза проксимално в лумена. При тип 2С и 2D се визуализира риентри по хода на флепа в лумена на съда, като то може да е малко и да води до стеноза на ИЛ (2С) или да е по-голямо и да не причинява стеноза на ИЛ (2D). Тип 3 включва случаите с изключване на съдовия клон от ИЛ- при тип 3А това става без наличие на патологични структури във ФЛ и съдовия клон, при тип 3В се откриват ремнанти от медията с вид на повлекла във ФЛ, а при тип 3С има

допълнително остатъци от интималния флеп в лумена на клоната, причиняващи стеноза. Според авторите типове 1C и 1D са най-честите типове в случай на множествени исхемични синдроми и изискват извършването на фенестрация. Всички случаи с тип 2A, 2B, 2C и 3C ангажиране са довели до исхемия и са били лекувани с имплантиране на стент. Не е докладван нито един случай на ангажиране с типове 1A, 1B, 2D и 3A и белези на малперфузия [151].

В по-ново КТА проучване от 2012г. Chan изследва засягането единствено на реналните артерии в случай на аортна дисекция и предикторите на бъбречна атрофия [152]. Предложени са опростени критерии и класификация на отделянето и ангажирането на реналните артерии, състояща се от три групи- при тип 1 те се кръвоснабдяват единствено от ИЛ, при тип 2 има смесена перфузия от ИЛ и ФЛ, а при тип 3 кръвоснабдяването е единствено от ФЛ. Авторите посочват, че тип 1 от тяхната класификация съответства на динамичната обструкция, а тип 2- на статично ангажиране според класификацията на Williams. Определят тип 3 като подвид на статичното засягане.

Wang определя три типа ангажиране на реналните артерии – неангажирани- при завършване на дисекцията проксимално от остиумите на РА, недисецирани- без пропация на флепа към лумена, дисецирани- при екстензия на интималния флеп в лумена на РА с подтип авулзия- кръвоснабдяване само от ФЛ и резидуален флеп по хода на съда [153].

Класификацията на Ge, която е публикувана през 2020г., е стриктно разработена за ангажирането на РА в условията на АД. Класификацията включва четири типа ангажиране на РА. Тип А- наличие на голямо разкъсване в близост до РА; тип В- отделяне от ФЛ, тип С- отделяне от ИЛ, тип D- пропация на флепа по хода на РА. Тип D отговаря на статичния тип ангажиране от класификацията на Williams. Първо се определя типа ангажиране на всяка от реналните артерии, а след това комбинацията при всеки пациент според типа на отделяне на всяка от тях- АВ тип, АС тип и т.н [115].

МДКТА позволява своевременната оценка на РА- място на отделяне на РА и наличие на статична или динамична обструкция [115, 128, 152, 154, 155]. Според публикуваните литературни данни най-често е отделянето на двете РА от ИЛ [115,

152, 156]. ДРА се отделя най-често от ИЛ. Най-често отделяне от ФЛ се открива при ЛРА [115, 152]. Противоположни са данните на Кио, който посочва по-често отделяне на ДРА от ФЛ, отколкото на ЛРА- съответно 60.9% и 39.1%. Рентри е описано по-често на нивото на ДРА [115]. Статично ангажиране се наблюдава по-често при ЛРА [115, 153].

2.4.4 Бъбречна малперфузия при аортна дисекция

Бъбречната малперфузия се свързва със значително повишаване на периоперативната смъртност и е самостоятелен предиктивен фактор за настъпването на летален изход [136, 157-159]. В болшинството от литературните източници бъбречната хипоперфузия е посочвана между трето и пето място по честота на развитие, обикновено след периферната, церебралната и коронарната исхемия [137, 139, 148]. Единични автори я поставят на първо място по честота [160]. Според данни на български изследователи, бъбречната малперфузия е втора по честота, след критичната исхемия на долните крайници [143].

Независимо от приетото от различните автори определение, всепризнато е, че бъбречната малперфузия е една от причините за настъпване на остро бъбречно увреждане (ОБУ).

При комплексната, мултидисциплинарна оценка на пациент с АД е задължително първоначално и последващо проследяване на бъбречната функция. За суспекцията и доказването на увреда на бъбреците в условията на дисекция съществуват клинични, лабораторни и образнодиагностични критерии. Въпреки настъпването на ОБУ в условия на остра АД, е възможно маскирането на клиничните белези от наличието на други усложнения на АД като шок или тампонада [161].

Развитието на КТ перфузията дава възможност за динамична оценка на бъбречната перфузия в условията на дисекция. Liu провежда КТ органна перфузия при 43 пациенти с 320-детекторен компютърен томограф. Получените криви време-плътност и генерираните перфузионни карти позволяват оценка на влиянието на факторите на дисекцията върху бъбречната перфузия. Кривите при

АД демонстрират по-бавно покачване на плътността и по-ниски пикови стойности, а перфузионните карти- по-слаб и нехомогенен кръвоток при ангажирания бъбрек. Пациентите с тромбоза във ФЛ показват по-ниски стойности на кръвотока на ангажирания бъбрек. Сигнификантна е разликата в кръвотока при отделяне на РА от ИЛ в сравнение с РА, отделящи се от фалшивия лумен или перфузия и от двата лумена. По-големият брой интимални разкъсвания и по-голямата площ също са фактори за повишаване на кръвотока [156].

Образните критерии за хипоперфузия могат да се разделят на такива, отнасящи се до РА и до самия бъбрек.

При оценката на пациенти с АД посочването на типа ангажиране на РА е от съществено значение, тъй като според публикациите в литературата динамичният, статичният тип ангажиране, както и отделянето на РА от ФЛ могат да доведат до БМ [112, 143]. От 87 пациенти с БМ Hoogmoed описва статична обструкция при 41%, динамична- при 36% и едновременно статична и динамична- при 23% [162]. Според български автори при пациенти с компроментиране на проходимостта на РА, по-честа е динамичната оклузия на РА- 62.1%, а статична оклузия се наблюдава при 37.9% [130].

Нарушенията в кръвоснабдяването на бъбреците са съпроводени с промени в КТА образа на бъбречния паренхим. Начален признак на бъбречна исхемия е визуализацията на нерязка диференциация на границата кора-медула в артериална фаза [115]. Образните характеристики са в съответствие с най-заstraшената зона според патофизиологията на възникване на исхемична бъбречна увреда [116, 163]. Със задълбочаване на исхемията се развива бъбречен инфаркт. Suzer разделя бъбречните инфаркти на фокални, мултифокални и глобални. За глобален приема инфаркт, ангажиращ над 50% от паренхима на бъбрека [164]. При общо смутена бъбречна перфузия, се наблюдава глобален бъбречен инфаркт, характеризиращ се със значителна разлика в контрастирането на двата бъбрека с по-слабо до липсващо контрастиране на засегнатия бъбрек в артериална фаза [112]. Често засегнатият бъбрек е с увеличени размери спрямо контралатералната страна поради настъпилия едем [165]. При екстензията на интималния флеп дистално по хода на

главната РА и ангажирането на нейно разклонение се наблюдава формиране на фокален, сегментен бъбречен инфаркт. Той представлява клиновидна, хиподенсна зона от бъбречния паренхим с база към кортекса и връх, насочен към бъбречния хилус [112, 164].

Диагностичен белег за наличието на бъбречен инфаркт е т.нар. белег на периферно кортикално усилване (cortical rim sign). Представлява фина хиперденсна ивица с дебелина между 1-3мм, субкапсулно разположена по периферията на бъбречния кортекс. Контрастирането се дължи на зона със запазена бъбречна перфузия, поради колатерално кръвоснабдяване от гонадални, лумбални, периуретерални, ренални капсулни артерии и перипелвични артериални анастомози. Периферното кортикално усилване не се наблюдава веднага след възникването на съдовата увреда. Според КТ проучвания са необходими най-малко 8 часа за отварянето на анастомозите и позитивиране на белега. Открива се при около 47-55% от пациентите с глобален инфаркт и при само около 9% от фокалните инфаркти. Белегът не е патогномоничен за БМ в условията на дисекация, тъй като може да се наблюдава и при други състояния като тромбоза или емболия на реналната артерия [112, 164, 166-169].

Suzer провежда късни скенирания, направени между 4 и 24 часа след първоначалната контрастно усилена МДКТА на 7 от 37 пациенти, включени в проучването му. При 5 от тях се визуализира късно контрастно усилване в първоначално хипоконтрастирани зони- белег, наречен flip-flop sign. Всички пациенти са с негативни урокултури. Един от пациентите показва нормална МДКТА четири седмици след регистрираната исхемична бъбречна увреда, поради което се спекулира, че белегът е израз на бъбречна исхемия, а не на инфаркт. Патолофизиологично се предполага, че се дължи на увредата на капилярния епител и повишен пермеабилитет с екстравазация на контраст през исхемизиралата гломерулна мембрана в екстрацелуларното пространство [164, 170].

В условията на бъбречен инфаркт е възможно да се наблюдават мрежовидни уплътнения и течни колекции в периреналната мастна тъкан с честота между 20-29%, както и уплътняване на реналните фасции- с честота около 6% [164, 169].

По-рядко бъбречното кръвоснабдяване е толкова увредено, за да развие бъбречен инфаркт. В болшинството статии по-слабото контрастиране на единия бъбрек се приема за наличие на хипоперфузия. Nishigawa определя преоперативната БМ като дефект в контрастирането на поне единия от бъбреците, регистрирано на предоперативна КТА [136]. Zindovic приема за БМ всяка документирана оклузия на РА независимо от бъбречната функция [137]. Hirata разделя БМ, описана на КТА на лека и тежка. За лека БМ приема колапс на ИЛ $\leq 70\%$ и липса на по-слабо контрастиране на единия бъбрек, а за тежка-колапс на ИЛ $\geq 70\%$ и регистриране на по-слабо контрастно усилване на единия бъбрек [150]. Дефиницията на Dong за БМ включва дисекация на ренална артерия или кръвоснабдяване, на който и да е бъбрек изцяло от ФЛ, независимо от бъбречната функция [149]. Wang определя БМ като по-слабо контрастиране на единия от двата бъбрека ≥ 20 ХЕ [153].

По-често е описана хипоперфузия на левия бъбрек в сравнение с десния- честота съответно 52-55% и 29-43%. Много рядко се описва хипоперфузия и на двата бъбрека- около 2-14% [136, 160].

2.4.5. Значение на реналното ангажиране при аортна дисекация

Въпреки голямата честота, все още не е напълно изяснена връзката между промените в бъбречната перфузия, документирани чрез образни изследвания и увредата на бъбречната функция. Aburano представя случаи на пациенти с трети тип дисекация, при които наведена бъбречна сцинтиграфия с Тс-99m ДТРА (диетилен триамин пентаоцетна киселина) се визуализира унилатерална забавена бъбречна перфузия, но без асиметрия в последващото паренхимно натрупване и екскреция на изотопа. Последваща ДСА разкрива унилатерална динамична компресия на реналната артерия [161]. Подобни данни за разлика между бъбречна перфузия и функция на проведени радионуклидни изследвания е представена и от Tsukamoto, въпреки че той съобщава за статично съдово ангажиране при последващата ангиография [171]. Други проучвания откриват

връзка на БМ с предоперативно влошена бъбречна функция под формата на покачване на нивата на серумния креатинин [136].

Пациентите с АД тип А и бъбречна хипоперфузия по-често са в по-тежко състояние в сравнение с пациентите без БМ, поради което при тях се наблюдава по-дълго оперативно време, време прекарано на кардио-пулмонален байпас и време на циркулаторен арест, както и по-голяма честота на нуждата от бъбречно-заместителна терапия и по-дълъг престой в интензивно отделение [136, 137, 147].

Nishigawa посочва наличието на образнодиагностични данни за предоперативната БМ на пациенти с остра АД тип А като самостоятелен предиктивен фактор за развитието на ОБУ след хирургия и настъпването на периоперативна смъртност. При пациентите с БМ авторите посочват честота на ОБУ 77% и оперативна смъртност 12.5%, срещу съответно 40% и 4% при пациентите без предоперативна БМ. Прогностичната роля на БМ за ранна смъртност е установена и от други автори [137, 150].

Бъбречната малперфузия е рисков фактор за развитието на пост-оперативно или пост-интервенционално ОБУ. Неговата честота варира между 40-77% [115, 147, 149, 162, 172-174]. Освен към предоперативната БМ, други рискови фактори за развитието на ОБУ след хирургично или ендоваскуларно лечение в условията на АД са възрастта, високият ИТМ, хипертонията, високият серумен креатинин, периоперативния пиков CRP, наличието на други малперфузионни синдроми, периоперативния сепсис, времето за екстракорпорална оксигенация и клампиране на аортата, по-дългото оперативно време, по-дългото време на механична вентилация [136, 139, 147, 153, 162, 173, 175-177]. Според Ge типът ангажиране на РА не е рисков фактор за развитието на ОБУ поради липсата на сигнификатна връзка между типа ангажиране и настъпването на ОБУ или нуждата от започване на бъбречно-заместителна терапия [115].

Прогнозата при пациентите с постпроцедурно ОБУ е сериозна, тъй като се отчитат следните пост-терпевтични резултати- по-голяма честота на следоперативната дихателна недостатъчност, белодробна инфекция, сепсис, нужда от бъбречно-заместителна терапия, реоперация, по-дълго време на

механична вентилация и престой в интензивно отделение и по-дълъг общ болничен престой [136, 137, 147, 162, 177].

В допълнение, множество изследвания потвърждават значението на ОБУ при дисекция като независим предиктор за повишаване на ранната смъртност [136, 147, 157-159, 173, 177-179]. Helgason определя следоперативното ОБУ като предиктор за късна смъртност [147]. Ноогмоед посочва ОБУ степени 2 и 3 по KDIGO като самостоятелни предиктори за ранна и късна смъртност [162].

Поради високите морталитет, постоперативни усложнения и финансови разходи при болните с пост-терапевтично ОБУ, Dong разработва алгоритъм за прогнозиране на развитието на следоперативно ОБУ при пациенти с остра АД тип А (Таблица 1) [149].

Таблица 1. Мултивариантен регресионен анализ на рисковите фактори за ОБУ при тип А аортна дисекция [149]

Рисков фактор	Коефициент	Стандартна грешка	P-value	Скор
Възраст>45години	1.0	0.3	<0.001	1
ИТМ>25кг/м ²	0.84	0.27	0.002	1
Левк>13.5x10 ⁹ /Л	1.28	0.34	<0.001	2
Хб<100г/л	1.53	0.32	<0.001	2
Бъбречна малперфузия	1.03	0.38	0.007	1
КПБ с продължителност>150мин	0.88	0.29	0.002	1

Като част от синдрома на малперфузия, бъбречната хипоперфузия се регистрира често в комбинация с други исхемични органични нарушения [136, 160]. При преживелите пациенти БМ крие риск от бъбречна атрофия и прогресивно влошаване на бъбречната функция. Известно е, че намаленото перфузионно налягане води до намаляване на гломерулната филтрация и бъбречния кръвоток. Бъбречните тубули постепенно атрофират, развива се интерстициална фиброза, задебеляване на артериолите, което води до морфологични промени в бъбрека и прогресивно влошаване на бъбречната функция [152]. Поради това интерес

представлява засягането на бъбречните съдове не само в условията на остра аортна дисекция. Редица учени изследват значението на реналното ангажиране и бъбречната хипоперфузия за развитието и прогресията на структурни и функционални бъбречни нарушения при преживели пациенти с хронична аортна дисекция.

Целта на ретроспективното проучване на Wang е да се установи честотата на бъбречната хипоперфузия в условията на остра аортна дисекция и да се проследи значението ѝ за развитието на бъбречна атрофия. Дисецирането на РА и парциалната тромбоза на ФЛ са посочени като рискови фактори за БМ. Дисецирана РА и хипоперфузията са определени за най-значимите рискови фактори за бъбречна атрофия, като е доказана умерена корелация между редуцията на бъбречния обем и промяната в eGFR [153].

Chan разделя бъбречната атрофия на фокална- при загуба на част от паренхима, но без промяна надлъжния размер на бъбрека и глобална- загуба на бъбречен паренхим с намаление на надлъжния размер на бъбрека с $> 20\%$ от изходния, независимо от изтъняването на кортекса. В негово проучване, включващо 176 пациенти, честотата на атрофия е 20%, като 34% от тях имат фокална атрофия и 66%- глобална атрофия. Отделянето на РА от ФЛ и наличието на частична тромбоза на ФЛ са сигнификантни фактори за развитието на ренална атрофия. По-слабо контрастиране на атрофичния бъбрек се открива при едва около една трета от първоначалните КТА [152].

Кио и сътр. проследяват бъбречните обем и функция съответно чрез КТА и бъбречна сцинтиграфия за обективизиране на бъбречната перфузия при пациенти с хронична дисекция тип А и В. Той доказва значимо намаляване на изходния обем и функция спрямо тези, измерени на 5-та година при бъбреците, кръвоснабдявани от ФЛ спрямо тези, кръвоснабдявани от ИЛ. Разликата е най-голяма при наличие на дисецирана РА, по-голяма площ на ИЛ, липса на голямо проксимално разкъсване. Това дава логична предпоставка за използването на размерите и обема на бъбреците като показател за малперфузия в условията на АД. Авторите класифицират РА, отделящи се от ФЛ на три типа- тип 1- кръвоснабдявани от проходим ФЛ, тип 2- наличие на риентри на нивото на РА,

тип 3- дисецирана РА. Като предиктори за риск от БМ посочва тип 3 ангажиране на РА, отношение на площта на ИЛ към площта на ФЛ > 1 , липсата на голямо проксимално разкъсване. Не се документира значимо влияние на тромбозата във ФЛ или ориентрита на нивата на ГМА, трункус целиакус и илиачните артерии [180].

2.5 Ренално ангажиране при транскатетърно аортно клапно протезиране

2.5.1 Аортна стеноза и транскатетърно аортно клапно протезиране

С нарастване на продължителността на живота в световен мащаб, нараства и разпространението на сърдечните клапни заболявания. Аортната клапна стеноза (АоС) е най-разпространеното сърдечно клапно заболяване, в чиято генеза се обсъждат нормалните процеси на дегенерация с участието на традиционните сърдечно-съдови рискови фактори и възпалителни процеси [181, 182]. Разпространението на високостепенната АоС варира между 0.8-3.4%, а честота на новите случаи 4.4‰/година при пациенти над 65-годишна възраст в глобалната популация, като нараства с увеличаване на възрастта [182-186]. Най-честата етиологична причина е дегенерацията на аортната клапа, следвана от ревматизма и инфекциозния ендокардит, докато при по-младите възрастови групи пациенти голям дял се пада на вродените пороци на аортната клапа, най-честият от които е бикуспидната аортна клапа [181, 187, 188].

В миналото за единствено ефективно лечение на аортната клапна патология и в частност на симптоматичната АоС се е считало хирургичното. При оптимален подбор на пациентите хирургичното протезиране на аортната клапа показва ниска ранна смъртност и добра далечна преживяемост [189]. През последните две десетилетия настъпват фундаментални промени в лечението на този вид сърдечна патология. TAVI (транскатетърно аортно клапно протезиране или имплантация) е модерен, минимално инвазивен метод за ендоваскуларно лечение на аортна клапна стеноза при симптоматични пациенти. Първото успешно транскатетърно аортно клапно протезиране, извършено на 16 април 2002г. във Франция, води до революция в терапевтичното поведение при АоС,

както и бърз технологичен прогрес, целящ да отговори на нуждата от прецизиране на използваните клапи, системи за имплантация на клапата и начините за въвеждане. Това води до 40% нарастване на проведените TAVI на година и над 95% успешно осъществени процедури [190-192]. Натрупаният опит позволява TAVI за първи път да намери място в официалните препоръки за терапия на AoC в 2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement [193]. Оттогава големи рандомизирани проучвания доказват, че методът е безопасна алтернатива на хирургичното лечение при пациенти с висок и умерен хирургичен риск [191, 194-197]. Скорошни проспективни, мултицентрови проучвания и обширни мета-анализи, доказват добрите резултати от TAVI и при пациенти с нисък оперативен риск [198-201]. В допълнение е доказано подобрение в качеството на живот при пациенти в рандомизирани проучвания PARTNER и PARTNER 2 [202, 203]. На базата на тези и други проучвания, технологичния напредък при системите за въвеждане на транскатетърните клапни протези и повишаването на опита на медицинския персонал са разработени препоръките на European Society of Cardiology (ESC)/ European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) от 2021г. и препоръките на American Heart Association (AHA)/ American College of Cardiology (ACC) от 2020г. за лечение на сърдечните клапни заболявания. TAVI се препоръчва при пациенти в напреднала възраст ≥ 75 г. или с висок оперативен риск, или неподходящи за хирургия без наличие на рискови фактори и анатомични контраиндикации за провеждането на транскатетърно клапно протезиране. Изборът на най-подходящ терапевтичен подход при отделния пациент се базира на внимателна преценка от създадения в съответната институция сърдечен тим- екип от кардиохирург, неинвазивен и инвазивен кардиолог и специалист по образна диагностика [204, 205].

Съществуват различни специфики в характеристиките на пациентите, показани за TAVI и хирургично лечение. В болшинството публикувани статии, пациентите, преминали TAVI са по-възрастни, с повече придружаващи заболявания, по-лоша бъбречна функция спрямо тези с проведено хирургично лечение, което кореспондира и с по-високия хирургичен риск [201, 206-208]. Въпреки това, според все повече публикувани литературни данни пациентите,

лекувани с TAVI показват по-добри показатели относно следпроцедурни усложнения и преживяемост. При тях се регистрират по-нисък риск от развитие на животозастрашаващо кървене и нужда от хемотрансфузии, предсърдно мъждене [194, 196, 197, 201]. Пациентите след TAVI показват и по-кратък болничен престой. Данните относно смъртността са разнопосочни, като по-ниска 30-дневна и 1-годишна обща смъртност, както и сърдечно-съдова смъртност се отчитат при пациентите с TAVI, но без да е доказана разлика в 5-годишната смъртност [195, 198, 209]. Публикуван през 2020г. мета-анализ допълнително посочва значимо намаляване на пери-процедурните усложнения като остър миокарден инфаркт, мозъчен инсулт, кървене, съдови усложнения, парапротезна регургитация и пери-процедурната смъртност при новите поколения транскатетърни клапни протези [210]. Въпреки това, някои автори посочват по-голяма честота на пост-процедурна имплантация на електрокардиостимулатор при TAVI пациентите [195, 198, 209].

2.5.2. Остро бъбречно увреждане и TAVI

2.5.2.1 Честота, патогенеза и значение на остро бъбречно увреждане след TAVI

Едно от най-сериозните усложнения след сърдечна хирургия или ендоваскуларни интервенции е ОБУ. Добре известно е, че развитието на ОБУ след кардиохирургия води до повишена вътреболнична и късна смъртност, както и прогресивно влошаване на бъбречната функция [211, 212]. Множество автори изследват честотата на ОБУ след хирургична смяна на аортната клапа и TAVI. В една от първите статии, разискващи този проблем, Bagur посочва сигнификантно по-ниска честота на ОБУ при пациенти с ХБЗ, преминали TAVI в сравнение с пациенти, лекувани хирургично (9.2% срещу 25.9%) [206]. Данните за честотата на ОБУ при двата вида лечение на аортната клапна стеноза са разнородни. По-рядко е докладвана липса на статистически значима разлика в честотата на ОБУ при двата вида лечение или по-висока честота на ОБУ след TAVI [201, 207, 213, 214]. Противоположно, големи рандомизирани проучвания и мета-анализи посочват по-голяма честота на ОБУ след хирургия в сравнение с TAVI [189, 194, 198, 199, 209,

215-217]. В литературата посочената честота на ОБУ след TAVI е 3.4-57%, като честотата значително варира спрямо големината на извадката и използваната дефиниция за ОБУ [206, 218-222].

Патогенезата на ОБУ след TAVI е многофакторна и все още не е напълно изяснена. Изследва се значението на редица пре-, интра- и постпроцедурни рискови фактори. Освен индивидуалните характеристики на всеки пациент, се обсъждат три водещи момента за развитието на пост-процедурно ОБУ- наличието на хипотонични епизоди и хемодинамична нестабилност, голям атеросклеротичен товар по хода на аортата и използването на нефротоксични контрастни вещества. Хипотония по време на процедурата нормално се наблюдава по време на високочестотното пейсиране, което е необходимо при провеждането на балонна валвулопластика преди протезирането, позиционирането на балон-разгъваните клапи или по време на балонна постдилатация на клапата. Получава се преходно намаляване на сърдечния дебит и хипотония [223]. Допълнително хипотонични епизоди е възможно да се получават при възникване на пери- и постпроцедурни усложнения с хемодинамична нестабилност, водещи до бъбречна хипоперфузия. Като такива фактори се посочват кървенето, състояния на хиповолемия, както и възникналите постпроцедурно ритъмно-проводни нарушения [206, 215, 224].

Друга обсъждана причина за развитието на ОБУ след TAVI е нарушаване на атеросклеротична плака и емболизация на дисталните клончета на РА по време на процедурата при манипулирането с относително ригидни катетри с голям калибър [215]. Добре известна е бъбречната увреда поради дистална емболизация от холестеролови кристали, настъпваща често по време на ендоваскуларни процедури. Контингентът пациенти, подходящи за TAVI, са възрастни пациенти, често с голям атеросклеротичен товар. Karalis описва значима връзка между развитието на емболични инциденти след провеждане на сърдечна катетеризация и наличието на диагностицирана чрез трансезофагеална ехокардиография атеросклероза по стената на аортата. Най-голям риск носят подвижни плаки, проминиращи ≥ 5 мм към лумена на аортата [225]. В частност за TAVI е доказано откъсването на различно количество тромботични частици, частици от аортната клапа или атероми и калцификати от стената на аортата при

много голяма част от пациентите- 97% [226]. Няколко проучвания доказват съществена връзка между развитието на ОБУ след TAVI и по-големия атеросклеротичен товар по стената на аортата, въпреки че не може да се докаже категорична причинно-следствена връзка [222, 227, 228].

Третата основна обсъждана причина в патогенезата на ОБУ след TAVI е контраст-индуцираната нефропатия (КИН). КИН е състояние, при което бъбречната дисфункция е причинена от вътресъдово приложение на контрастна материя в рамките на 3 дни от нейната употреба и липса на други етиологични фактори. Като рискови фактори за възникването ѝ се приемат осмоларитетът и вискозитетът на контрастната материя, както и използваното количество. Високият осмоларитет обуславя констрикция и деформация на съдовия ендотел и еритроцитите. За развитието на КИН е доказана ролята на директния нефротоксичен ефект на йодните контрастни вещества, възникването на хемодинамични промени, оксидативен стрес, апоптоза и възпаление. Цитотоксичният ефект се свързва с концентрацията на контраста, както и продължителността на експозицията на бъбречните тубули към него, което води до увреда на тубулния епител и съдовия ендотел с последваща апоптоза и некроза. След инжектирането на контраст настъпват хемодинамични промени, причиняващи настъпването на дисбаланс във вазоактивните субстанции-покачване на ендотелина и аденозина и намаляване на азотния оксид и простагландините, обуславящи настъпването на вазоконстрикция и медуларна исхемия [215, 229].

Въпреки по-малката честота, подобно на данните от проучвания върху хирургичната смяна на аортната клапа, развитието на ОБУ след TAVI също се асоциира с по-дълъг болничен престой и по-висока ранна и едногодишна смъртност [215, 223, 230-233]. Посочва се 1- 6 пъти по-висок риск от 30-дневна смъртност при пациентите с постинтервенционално ОБУ [206, 218, 232, 233]. Thongprayoon докладва сигнификантно по-висок риск от смърт до втората година при пациенти с пост-интервенционално ОБУ, като рискът значително нараства при тези без възстановяване на бъбречната функция при изписването, в сравнение с пациентите с частично или пълно възстановяване, съответно 75% срещу 43% и

34% [221, 234]. Развитието на ОБУ след TAVI е социално значим проблем, като води и до влошаване на качеството на живот при преживелите пациенти [232].

2.5.2.2 Рискови фактори за настъпване на остро бъбречно увреждане след TAVI- клинични и образнодиагностични предиктори

Поради същественото влошаване на прогнозата при пациентите с ОБУ, множество публикации изследват рисковите фактори за развитие на ОБУ. Въпреки съществените разминавания между отделните автори, са доказани множество предиктори за пост-процедурно ОБУ, свързани с индивидуалните характеристики и придружаващи заболявания на пациентите, както и с перипроцедурни фактори. Относно индивидуалните клинични особености на пациентите, тези с по-висок Logistic EuroSCORE, артериална хипертония и сърдечна ритъмна патология, захарен диабет, хронична обструктивна белодробна болест, периферна съдова болест и хронично бъбречно заболяване са посочени като високорискови за развитието на ОБУ [206, 222, 224, 228, 235]. От предпроцедурните лабораторни изследвания ниските стойности на хемоглобина и високите стойности на серумния креатинин се асоциират с пост-процедурно ОБУ [222, 224, 227]. Съществуват значителни различия спрямо описаните рискови фактори, свързани с имплантацията на клапата и пери-процедурните усложнения. Като такива се посочват хипотоничните епизоди, обилното кървене и нуждата от хемотрансфузия [206, 215, 224]. Според вида на клапата- саморазгъваща се или балонразгъвана не се посочват съществени разлики при пациентите с и без ОБУ [224, 227, 233]. Липсва категорично заключение относно значението на контраста за развитието на пост-интервенционално ОБУ след TAVI. Голяма част от авторите не посочват сигнификантна зависимост, като количествата контраст, използвани при пациентите с и без ОБУ са сходни и малки по абсолютна стойност [206, 227]. От друга страна, Sgura доказва съществена разлика в използваното количество контраст при пациентите без и с ОБУ, съответно 170.4 ± 75.2 ml и 200.6 ± 101.4 ml ($p=0.02$), като количествата, които посочва са по-големи от използваните в другите литературни източници [233].

Въпреки наличието на множество литературни източници, проучващи демографските, лабораторни и перипроцедурни фактори, свързани с развитието на ОБУ, много малък брой публикации изследват образнодиагностичните предиктори за ОБУ.

В публикация от 2015г. van Rosendaal изследва находките от предпроцедурната КТА с цел откриване на образни биомаркери за развитието на ОБУ след TAVI. Извадката включва 210 пациенти, като честотата на ОБУ е 24.3% (n=51). Авторите разделят аортата на отделни сегменти- асцендентна аорта, аортна дъга и десцендентна аорта, допълнително разделена на 5-8 сегмента в зависимост от дорзалните интеркостални артерии. Те приемат за ангажиран от атеросклероза всеки сегмент с дебелина на стената ≥ 2 мм. В допълнение разделят атеросклеротичните плаки на калциеви, меки и смесени. За да изчислят общия атеросклеротичен товар и товара за всеки вид плаки по отделно, авторите изчисляват процента ангажирани сегменти и максималната дебелина на плаките. От включените демографски, клинични и лабораторни показатели, доказват връзка между ОБУ и по-големия индекс телесна повърхност, наличието на ритъмни нарушения, по-високия изходен креатинин, по-ниската eGFR, по-високия Logistic EuroSCORE и трансапикалния достъп. При изследването на определените образни показатели доказват сигнификантно по-голям процент ангажирани сегменти, по-голям процент ангажирани от меки плаки сегменти, по-голяма обща дебелина на атеросклеротичните плаки и дебелина на калциеви и меки плаки по отделно при пациентите със следоперативно ОБУ. При пациентите без следоперативно ОБУ доказват по-голям брой сегменти, ангажирани от калцирани плаки.[222]

По-нова е публикуваната през 2018г. статия на Shishikura, която също изследва връзката между атеросклеротичните промени по аортата и развитието и тежестта на ОБУ след TAVI. Ретроспективното проучване включва 278 пациенти, като честотата на ОБУ е 33.1% (n=92). Авторите разделят аортата на супраренален сегмент, включващ участък от аортата между сино-тубуларната връзка и дясната ренална артерия, и инфраренален сегмент. Изчисляват тотален обем и процентен обем (съответно TAV и PAV) на атерома за супра- и

инфрареналните сегменти от предпроцедурната МДКТА при всеки пациент. От включените демографски, клинични и лабораторни показатели, авторите доказват връзка между ОБУ и наличието на артериална хипертония, периферна артериална съдова болест, по-нисък хемоглобин, по-висок изходен креатинин, по-ниска eGFR, по-висок хирургичен риск. При изследването на образните показатели авторите доказват сигнификантно по-голям тотален и процентен обем на атеромите супраренално при пациентите с поспроцедурно ОБУ, като стойностите им корелират със степента на ОБУ. След мултивариантен анализ $eGFR < 60 \text{ mg/min/1.73 m}^2$, хемоглобин $< 10 \text{ g/dL}$, тоталният и процентен обем на атеромите супраренално се запазват като сигнификантни предиктори за настъпване на ОБУ. Авторите установяват, че PAV в супрареналния сегмент $>29.5\%$ има с чувствителност 90.1%, специфичност 85.6%, позитивна и негативна предиктивна стойност съответно 85.7% и 89.4% като предиктор за ОБУ. Те доказват връзката между по-голямата стойност на PAV и по-бавното възстановяване на стойностите на креатинина при пациентите с ОБУ [228].

През същата година е публикувана и статията на Kandathil. Това е единственото проучване, известно на автора на дисертационния труд, което изследва наличието на атеросклеротични промени по стената на реналните артерии, а не единствено по аортната стена и връзката им с развитието на ОБУ след TAVI. Проучването включва 106 пациенти, като следоперативно ОБУ се проявява при 20 пациенти (18.9%). Авторите разделят аортата от предпроцедурната МДКТА на 11 сегмента- възходяща аорта, аортна дъга, низходяща гръдна аорта, супра- и инфраренална коремна аорта, обща, външна и вътрешна илиачна артерия вляво и вдясно. Като лека медиокалциноза описват наличие на калциеви плаки на по-малко от 1/3 от циркумференцията и дължината на аортната стена за съответния сегмент, умерена- калциеви плаки между 1/3 и 2/3 от обиколката и дължината на стената и тежка- при калциеви отлагания на повече от 2/3 от обиколката и дължината на стената във всеки сегмент, като след това определят общ калциев скор. Стенозата на бъбречните артерии визуално разделят на такава до и над 50%, като в допълнение определят и наличието на калцификати по артериите. Авторите не доказват статистически значима връзка

между процедурни фактори и развитието на ОБУ. След уни- и мултивариантен анализ те определят двустранната стеноза на бъбречните артерии >50% и големия калциев скор като сигнификантни предиктори за ОБУ. Едностранныя ренална стеноза, липсата на стеноза на реналните артерии, акцесорните РА, бъбречната атрофия не показват статистически значима връзка с ОБУ [227].

2.6 Обобщение на литературния обзор.

С развитието на минимално инвазивните, лапароскопски и робот-асистирани оперативни техники за лечение на абдоминална патология, както и интервенционалните методи на лечение на заболяванията на аортата и нейните клонове, познаването на вариантите на реналните артерии е от особена важност. Въпреки проведеня анализ, не бяха открити публикации, изследващи различните видове варианти на реналните артерии и тяхната честота сред българската популация.

Освен задълбочената анатомична оценка на морфологията и вариантите на бъбречните артерии, от съществено значение е проучването им в условията на клиничната практика. Продължава да не е напълно изяснено значението на типовете ангажиране върху бъбречната функция при острата дисекция и след лечение. През последните десетилетия, в българската кардиологична и кардиохирургична практика се натрупа значителен опит в лечението на спешната аортна патология, при която бъбречните артерии често са обект на засягане [236-241]. Познаването на типовете ангажиране на реналните артерии при аортна дисекция би могло да подобри оценката на състоянието на пациента и възможните постхирургични усложнения, както и да повиши вниманието на медицинския персонал, ангажиран в грижите за пациента след проведеното лечение.

Навлизането на транскатетърното аортно клапно протезиране значително промени подхода при лечението на дегенеративната аортна стеноза. Мета-анализ на Durko от 2018г. представя очаквано нарастване в броя на пациентите при приемане на препоръки за включване на пациенти с нисък оперативен риск. Данните показват нарастване на броя на кандидатите за TAVI в България с 53% [183]. В България TAVI все по-активно навлиза в медицинската практика [242, 243]. В публикувани данни от няколко центъра в страната прави впечатление задълбочения и обстоен анализ на сърдечно-съдовите усложнения, докато бъбречите усложнения остават по-малко изследвана територия [243-246].

Тежката прогноза на пациентите с аортна дисекция и органна исхемия, както и очакваният ръст на транскатетърното аортно клапно протезиране изисква задълбочен анализ на потенциалните рискови фактори за развитието на ОБУ и стремеж към откриване на нови, образнодиагностични биомаркери с цел подобрена оценка на риска при пациентите, подобрена стратификация, оптимална предтерапевтична подготовка и последващ мониторинг.

3. Цел и задачи

Целта на настоящия дисертационен труд е чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография да се извърши оценка и анализ на морфологията на реналните артерии и клиничното значение на промените в тях при патология на сърдечно – съдовата система.

За изпълнение на целта си поставяме следните **задачи**:

1. Да се определи честотата и вида на вариететите на реналните артерии при български пациенти чрез многодетекторната компютъртомографска ангиография, извършена по повод сърдечно-съдови или други заболявания.
2. Да се осъществи компютъртомографска морфометрия на бъбречните артерии при изследвания контингент пациенти.
3. Да се проучи засягането на реналните артерии при дисекция на аортата, установено чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография.
4. Да се изследва и анализира значимостта на компютъртомографски установеното ангажиране на бъбречните артерии при аортна дисекция за настъпване на остро бъбречно увреждане.
5. Да се проучи значението на компютъртомографски установените атеросклеротични промени на реналните артерии за развитие на остро бъбречно увреждане при пациенти, подлежащи на транскатетърно аортно клапно протезиране.
6. Да се представят клинично значими находки в патологията на реналните артерии, установени чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография.

4. Материали и методи

4.1 Материали

Първоначалната пациентска извадка обхваща 610 пациенти, преминали през Отделението по образна диагностика към Университетската болница за многопрофилно лечение (УМБАЛ) УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ за периода януари 2016- декември 2021 година. Необходимо условие за включване в дисертационния труд е провеждането на МДКТА или многофазово изследване, обхващащо коремната област в артериална фаза. След прилагане на избраните изключващи критерии, финалната кохорта се състои от 561 пациенти.

Пациентите, включени в окончателната извадка са разделени в четири групи според задачите на дисертационния труд, като пациентите във всяка група се категоризират по пол и се определя средната възраст за всяка група. Таблица 2 обобщава данните за броя пациенти във всяка от изследваните групи.

Таблица 2. Разпределение на пациентите във всяка от изследваните групи

	Общ брой пациенти	Средна възраст	Разпределение по пол-мъже / жени – брой / %
Първа група	561	63.7 ± 16.2 г	329 (58.6 %) / 232 (41.4%).
Втора група	178	51.4 ± 16.4 г.	94 (52.8 %) /84 (47.2 %)
Трета група	105	59.5 ± 12.2 г.	75 (71.4 %) / 30 (28.6%).
Четвърта група	157	78.62±6.89 г	75 (47.8%) / 82 (52.2%).

Първа група

При цялата пациентска извадка са проучени видовете на артериалните вариетети и тяхната честота, заложиени в задача 1.

Включващи критерии за тази група са:

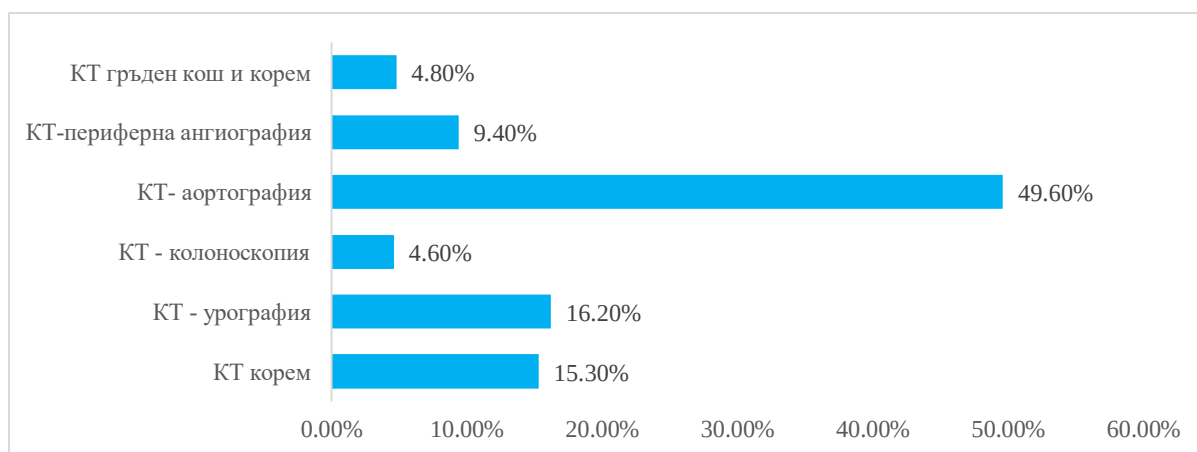
- Пациенти, преминали МДКТА или многофазово изследване, обхващащо коремната област.

Изключващи критерии за тази група са:

- Изследвания с липсващи образи или технически неудовлетворително качество на образите в артериална фаза;
- Изключени са и повтарящите се образни изследвания на пациенти с повече от едно проведено КТ изследване за проследявания период.

Пациентите в тази група включват, както пациенти от долуописаните трета и четвърта група, отговарящи на поставените включващи и изключващи критерии, така и хоспитализирани и амбулаторни пациенти, преминали през Отделението по Образна диагностика.

На Фиг. 1 е показано разпределението на пациентите спрямо типа на проведените образни изследвания. Преобладават пациентите, при които е проведена КТ-аортография (49.6%), следвани от тези, при които са проведени КТ-урография (16.2%) и трифазово КТ изследване на корем (15.3%)



Фиг. 1. Разпределение на пациентите в Първа група според типа на изследването

Втора група

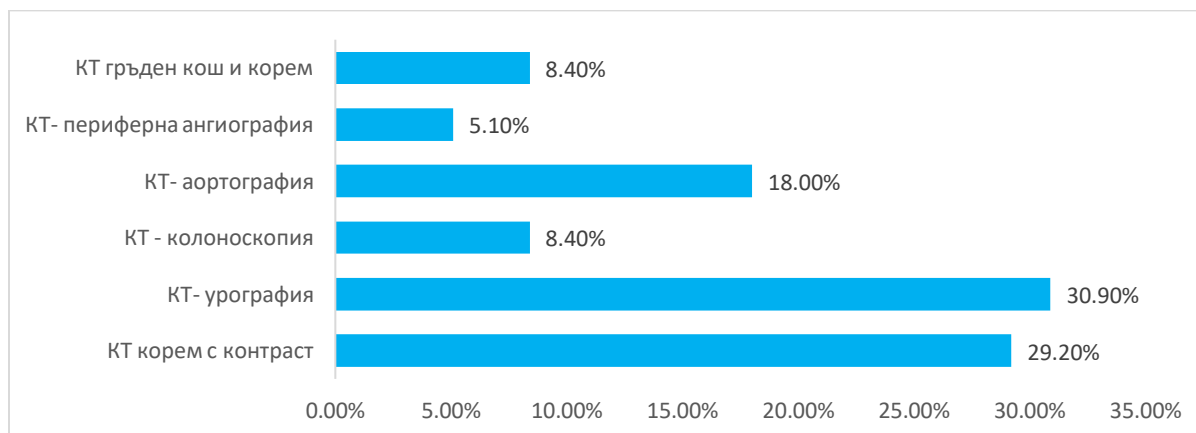
Морфометричните показатели на бъбречните артерии, заложили във втора задача, са анализирани при пациентите, включени във Втора група. Тя се състои от 178 пациенти.

Приложени са следните **изключващи критерии**:

- Изследвания с липсващи образи или технически неудовлетворително качество на образите в артериална фаза;

- Хирургични и/или ендоваскуларни терапевтични интервенции, водещи до промяна в бъбречната артериална анатомия
 - Нефректомия
 - Емболизация на ренална артерия;
- Патологични състояния, протичащи с ангажиране на РА или водещи до промяна на калибъра им
 - Огнищни ретроперитонеални патологични процеси
 - Хипотонични и хиповолемични състояния;
- КТ данни за съдова патология, ангажираща стената на РА и/или компрометираща нормалната проходимост на лумена
 - Атеросклероза
 - Фибромускулна дисплазия
 - Васкулит
 - Аневризма на РА
 - Нативна дисекция или ангажиране на РА при аортна дисекция.

Пациентите в тази група са подгрупа на пациентската извадка от първа група след прилагането на предварително избраните изключващи критерии. На Фиг. 2 е представено разпределението на пациентите, спрямо вида на проведеното изследване.



Фиг. 2. Разпределение на пациентите във Втора група според типа на изследването

Трета група

Върху образните изследвания на третата група пациенти са анализирани задачи 3 и 4. Това са пациенти с клинични и образнодиагностични критерии за два от подвидовете на острия аортен синдром- аортна дисекация и интрамурален хематом. Първоначално в тази група са включени 120 пациенти.

Включващи критерии са:

- Пациенти с проведена в УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ КТ-аортография и диагностицирани дисекация или интрамурален хематом на аортата;
- Пациенти с проведена в друго лечебно заведение КТ-аортография, насочени към УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ за лечение на аортна дисекация или интрамурален хематом и наличие на образи или детайлно описание на образните изследвания.

За изключващи критерии са приети:

- Образни изследвания, които не покриват нивото на отделяне на реналните артерии;
- Пациенти с липсващи образни изследвания и/или детайло преразчитане на образите от друго лечебно заведение;
- Недостатъчно технически удовлетворително качество на образите в артериална фаза;
- Хирургични интервенции, водещи до промяна в бъбречната артериална анатомия
 - Нефректомия
- Патологични състояния, водещи до промяна в структурата и перфузията на бъбречния паренхим
 - Нефросклероза
 - Бъбречна поликистоза
 - Обструктивна нефролитиаза и хидронефроза.

Четвърта група

За анализиране на поставените в задача 5 хипотези изследвахме 157 пациенти, преминали транскатетърно аортно клапно протезиране (TAVI) в Клиниката по Кардиология към УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ за периода януари 2018-декември 2020г.

Включващи критерии са:

- Пациенти с проведена МДКТ по протокол за включване в чакащата листа за TAVI.

Избрани **изключващи критерии** са

- Липващи или недостатъчно технически удовлетворително качество на образите от проведената КТ-аортография;
- Хирургични интервенции, водещи до промяна в бъбречната артериална анатомия.

4.2 Методи

При всички пациенти е проведена МДКТА или многофазово КТ изследване, обхващащи коремната област.

Подготовката на пациентите преди провеждане на изследването включва:

- Преустановяване приема на метформинови препарати.
- Консултация със специалист-алерголог при анамнеза за множество медикаментозни алергични реакции и такива от друг характер и предписание на премедикация, включваща неколкодневен перорален прием на антихистаминови медикаменти и интравенозно приложение на Метилпреднизолон 1 час преди изследването в оптимална доза, изчислена според телесното тегло.
- Лабораторно изследване на серумните стойности на креатинина.

1. На всички пациенти е дадена препоръка за добра предварителна перорална хидратация и въздържание от прием на храна 4 часа преди изследването.

2. Непосредствено преди провеждане на изследването, пациентът се приема в Отделението от лекар. Извършва се:
 - Обстоен преглед на предоставената медицинска документация.
 - Подробен разговор и сваляне на анамнестични данни за пациента.
 - Насочен разпит с цел установяване на наличие на контраиндикации за провеждане на КТ изследване и приложение на контрастна материя.
 - Контрол на стойностите на плазмените нива на креатинина
 - Инструктаж за начина на провеждането на изследването.
3. Пациентът подписва информирано съгласие.
4. С цел приложение на контрастна материя се канюлира периферна, най-често кубитална вена с абокат с размер 18G или 20G.
5. Структурата на изследването- необходимите фази и обем на изследване се определят от лекар, съобразно поставения клиничен въпрос, в съответствие със съвременните препоръки и спазвайки принципите на ALARA.
6. След завършване на изследването, лекарят проверява за задоволителността на качеството на изследването и освобождава пациента.
7. Пациентът остава под наблюдение 30 минути в определена за целта зона в близост до отделението за появата на нежелани реакции и готовност за провеждане на съответните мероприятия- приложение на медикаменти, кислородна маска, интравенозна хидратация с физиологичен разтвор, връзка с реанимационния екип и провеждане на ресусцитация.

Всички изследвания, проведени в УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ са извършени с 320-детекторен, спирален компютърен томограф Aquilion 1, Canon Medical Services със следните параметри на скениране: напрежение 100-120kV, електричен ток с автоматизирана модулация на mA, ротация на тръбата – 0.5 s, pitch-factor – 0.86.

За провеждане на контрастното скениране се инжектират 90-110 ml нейонно йод-съдържащо контрастно вещество с автоматичен инжектор и скорост 4 - 4.5

ml/s. При необходимост от провеждане на ангиография, включваща гръдния кош се предпочита инжектиране през десен горен крайник за избягване на артефактите от контрастната материя по хода на брахиоцефалната вена и горна празна вена. Преди всяка контрастна инжекция се извършва въвеждане на 30 ml физиологичен разтвор за проверка на проходимостта на венозния път. Всяко инжектиране на контрастната материя се последва от интравенозно въвеждане на още 30 ml физиологичен разтвор. Извършването на скениране в артериална фаза се осъществява по два начина. По-често е използвана техниката с bolus tracking, при която първоначално се задава определена зона на интерес (region of interest-ROI), поставен в дистална торакална аорта. Скенирането започва със забавяне от 10-15 s след достигане на 180-200 ХЕ в зоната на интерес. Другият начин на получаване на образите в артериална фаза е стартиране на скенирането 28-30 s след началото на контрастната инжекция. При многофазовите изследвания са проведени още порто-венозна фаза, нефрографска фаза, късна паренхимна фаза, екскреторна фаза. Таблица 3 представя фазите на изследванията и обема на всяка от тях според вида на всяко изследване.

При част от пациентите в трета и четвърта група, анализът е извършен на базата на подробно преразчитане на образни изследвания, извършени в друго лечебно заведение. При липса на образни изследвания или детайлно описание, съдържащо цялата необходима информация, пациентите са изключени от крайната група за анализ.

Анализът на образите и измерването на показателите се извършиха на специализирани работни станции Vitrea (Cannon Medical Studies) и Myrian (Intrasesnse). Ретроспективната оценка на част от образите се извърши с помощта на PACS системата (Picture Archiving and Communication System).

Таблица 3. Обем на образните изследвания според техния вид

Вид изследване	Фази	Обем
КТ корем и малък таз с контраст	Нативна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Артериална фаза	Базални белодробни сегменти- илиачни кристи / трохантери на бедрените кости
	Порто-венозна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Късна паренхимна фаза	Базални белодробни сегменти- илиачни кристи
КТ гръден кош и корем и малък таз с контраст	Нативна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Артериална фаза	Горна торакална апертура- трохантери на бедрената кост
	Порто-венозна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
КТ- урография	Нативна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Артериална фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Нефрографка фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Екскреторна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
КТ- колоноскопия	Нативна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
	Артериална фаза	Базални белодробни сегменти- илиачни кристи
	Порто-венозна фаза	Базални белодробни сегменти- трохантери на бедрените кости
КТ- аортография	Нативна фаза	Горна торакална апертура- горни отдели на корема
	Артериална фаза	Горна торакална апертура- трохантери на бедрената кост
КТ-периферна ангиография на долни крайници	Артериална фаза	Аортна бифуркация- стъпални артерии

Класификация на приетите определения

Морфология на реналните артерии

А. Класификация на реналните артерии

Реналните артерии са разделени на главни и акцесорни. За главна е приета артерията с най-голям калибър, останалите РА са наименовани като акцесорни.

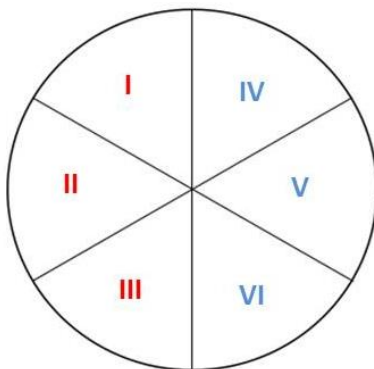
Според областта на навлизане на АРА в бъбрека се разделят на хилусни и полярни. За хилусни са приети всички АРА, които навлизат в бъбрека в зоната на

хилуса, а като полярни, тези които навлизат в бъбрека директно в паренхима в един от полюсите на бъбрека. В зависимост от това в кой полюс навлизат, АРА са разделени на горно- и долнополярни.

Б. Локализация на остиума на реналните артерии

За първа група пациенти са изследвани нивата на отделяне на РА от аортата. Локализацията на остиума на всяка РА е посочена спрямо телата на прешлените или интервертебралните дискове. В случай на изхождане на РА от друг съд, е отбелязана съответната локализация на остиума.

Разположението на остиума спрямо аортната циркумференция е описано според позицията в аксиалната равнина. Аортната окръжност е разделена на две половини от 180° спрямо сагиталната равнина. Всяка половина е разделена на три равни части от 60° и локализацията на всяка главна или акцесорна РА е отнесена към всяка част. Моделът на разпределяне на разположението на остиумите е показано на Фиг. 3. Остиумите на ДРА и ДАРА попадат в групи I, II, III, а тези на ЛРА и ЛАРА- в групи IV, V, VI.



Фиг. 3. Схематично разпределение на локализацията на остиумите на РА и АРА спрямо аортната циркумференция

В. Ход на реналните артерии

Ходът на всички артерии вдясно- главни и акцесорни е описан като прекавален или ретрокавален спрямо преминаването пред или зад долна празна вена.

Г. Ранна бифуркация

За ранна бифуркация на главната ренална артерия се приема разделяне на отстояние до 20мм от остиума.

Морфометрия на реналните артерии

Диаметърът на главните и акцесорни ренални артерии е измерен на 10мм от остиума след получаването на двойно кос срез на напречния диаметър на лумена. Двойно косият срез е получен след ориентиране на срезове в аксиалната и коронарната равнина.

Ренални артерии при аортна дисекция

А. Механизъм на ангажиране на реналните артерии

- Неангажирани РА- при екзит на дисекцията над нивото на отделяне на РА
- Отделяне от истинския лумен
- Отделяне от фалшивия лумен
- Статичен тип ангажиране- при пропация на интималния флеп в лумена на РА
- Динамичен тип ангажиране- при покриване на остиума на РА от интималния флеп в аортата, без разкъсване на интимата на съда
- При описанието на задача 4 гореописаните механизми на ангажиране на РА са обединени в две групи. Обединението е направено на базата очакваните хемодинамични ефекти и рискове при всеки тип ангажиране. В първата група са обединени неангажираните РА и тези, които се отделят от ИЛ. Във втората група са включени отделящите от ФЛ РА и тези със статичен и динамичен механизъм на ангажиране.

Б. Статус на ФЛ

- Сходно контрастиране на двата лумена – при завършване на дисекцията над нивото на РА или разлика в контрастирането на ИЛ и ФЛ < 30 ХЕ
- Забавен кръвоток- наличие на по-слаб интензитет на контрастиране във ФЛ, дефинирано като разлика > 30 ХЕ.
- Частична тромбоза- при КТ данни за частично тромбозиране на ФЛ
- Интрамурален хематом- в случай на ИМХ и липса на класическа дисекция.

В. Компресия на ИЛ- за наличие на компресия на ИЛ проксимално от нивото на РА се приемат КТ данни за площ на ИЛ до 30% от общата площ на аортния лумен.

Г. Допълнително интимално разкъсване на нивото на РА- отбелязано е наличието на допълнително интимално разкъсване на нивото на РА.

Д. Бъбречна хиперперфузия- бяха възприети три критерия за бъбречна хиперперфузия. Първият се основава на двустранната разлика в контрастирането на бъбречния паренхим. За определяне на стойността на контрастирането на бъбречната кора, плътността беше измерена в три точки от кората- в средна, горна и долна трета. Стойността на всяка зона на интерес (ROI) с големина 5-10 мм² се записва и беше изчислена средна стойност. За наличие на бъбречна хиперперфузия беше приета разлика в контрастирането на кората на двата бъбрека > 20 ХЕ. Вторият критерий за бъбречна малперфузия беше наличие на огнищни хиподенсни перфузионни паренхимни дефекти в единия или двата бъбрека, а третият критерий- категорична липса на контрастиране и на двата бъбрека. Прие се наличие на хиперперфузия при поне един положителен критерий.

Е. Акцесорни РА- отчетени са наличието или липсата на акцесорни РА.

Ренални атерии при TAVI

А. Стеноза на реналните артерии- наличието на стеноза на РА артерии под и над 50% е определено визуално. При граничните случаи е направено допълнително софтуерно измерване.

Б. Тип плаки по стената на РА- отбелязани са липсата или наличието на атеросклеротични плаки по стената на РА, както и техният тип- калциеви, меки, смесени.

В. Калциев товар на аортата- определянето на калциевия товар на аортата се извърши по предварително разработена скала за визуална оценка. Като леки (1т.) бяха оценени калциеви плаки, ангажиращи до една трета от аортната циркумференция, умерени (2т.)- калциеви плаки, ангажиращи до две трети от аортната циркумференция и като тежки (3т.)- калциеви плаки, ангажиращи над две трети от аортната циркумференция. Аортата беше разделена на 11 сегмента- асцендентна аорта, аортна дъга, десцендентна торакална аорта, супраренален абдоминален сегмент, инфраренален абдоминален сегмент, лява и дясна общи илиачни артерии, лява и дясна външни илиачни артерии, лява и дясна общи феморални артерии. При всеки пациент калциевият товар на аортата беше определен на базата на сумата от точките, дадени за всеки от сегментите. За целите на настоящия дисертационен труд, беше определен калциевият товар на три нива- до отделянето на реналните артерии, за цялата аорта и до общи феморални артерии.

Г. Меки плаки и/или пристенна тромбоза по стената на аортата- освен отлагането на калциеви плаки е отчетено и наличието на меки атеросклеротични плаки и пристенна тромбоза по стената на аортата.

Клинична и лабораторна информация- клиничната и лабораторна информация за пациентите е събрана проспективно и ретроспективно чрез болничната информационна система „Гама КодМастер“.

А. Клинична информация- наличие на артериална хипертония, захарен диабет, сърдечна недостатъчност, периферна съдова болест, хронична обструктивна белодробна болест (ХОББ), извършване на предходна кардиохирургична интервенция (аорто-коронарен байпас, протезиране на аортна/митрална клапа), перкутанна коронарна интервенция, стартиране на бъбречно-заместителна терапия, информация за процедурните особености от проведените TAVI- тип клапа, високочестотно пейсиране, кървене.

Б. Лабораторна информация- изходни стойности на хемоглобин, изходни стойности на серумен креатинин и проследяване на промяната им в динамика.

Скоростта на гломерулна филтрация (eGFR) е изчислена по формулата на MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) с четири променливи- стойностите на серумния креатинин (Scr), възраст, пол и расова принадлежност:

$$\text{GFR (mL/min/1.73 m}^2\text{)} = 175 \times (\text{Scr})^{-1.154} \times (\text{Age})^{-0.203} \times (0.742 \text{ if female}) \times (1.212 \text{ if African American}).$$

Развитието на остро бъбречно увреждане и неговата степен са изчислени по препоръките на KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), като се основават на промяната в стойностите на серумните нива на креатинина.

Статистически методи

Резултатите от проведените изследвания са обработени с SPSS v. 20.0 for Windows. За ниво на значимост приемаме $p < 0.05$, при 95%CI, като са използвани следните методи за анализ на количествените и качествени показатели:

- Дескриптивен анализ за представяне на разпределението на различните демографски показатели;
- Дисперсионен анализ (ANOVA) при сравняване на измененията между количествен и качествен показател;
- Вариационен анализ за оценка на характеристиките на изследваните пациенти;
- Корелационен анализ (коефициент на Pearson за количествени показатели и коефициент на Spearman за качествени показатели) за изследване на връзката между показателите;
 $0 < r < 0.3$ – слаба корелация
 $0.3 < r < 0.5$ – умерена корелация
 $0.5 < r < 0.7$ – значителна корелация
 $0.7 < r < 0.9$ – силна корелация
 $0.9 < r < 1$ – много силна корелация
- Регресионен анализ за оценка на посоката на изменение на връзката между показателите.

- Мултирегресионен анализ за оценка на връзката между няколко показателя.
- Сравнителен анализ (t-test на Student, Mann-Whitney U test) за установяване на значими разлики в изследваните количествени показатели;
- Оценка на хипотези (Chi square, χ^2) за изследване на зависимости между качествени променливи;
- Анализ за оценка на риска (OR – odds ratio) за изследване на риска от настъпване на дадено събитие при наличието или отсъствието на определен показател, както и степента на увеличаване на риска.

За графичното и таблично представяне на резултатите е използван Excel.

5. Резултати и обсъждане

5.1 Анализ на честотата и вида на вариететите на реналните артерии при български пациенти чрез многодетекторната компютъртомографска ангиография

Анализът на резултатите в тази задача е извършен на базата на пациентите, включени в Първа група. Тя включва общия брой от 561 пациенти. При цялата пациентска извадка са проучени видовете на артериалните вариетети и тяхната честота, заложиени в задача 1.

Средната възраст на пациентите е 63.7 г. $\pm$ 16.2 г. Минималната възраст е 19 г., а максималната- 90 г. В изследваната група се наблюдава лек превес на мъжете- 58.6 % (n= 329), докато жените са 41.4% (n=232).

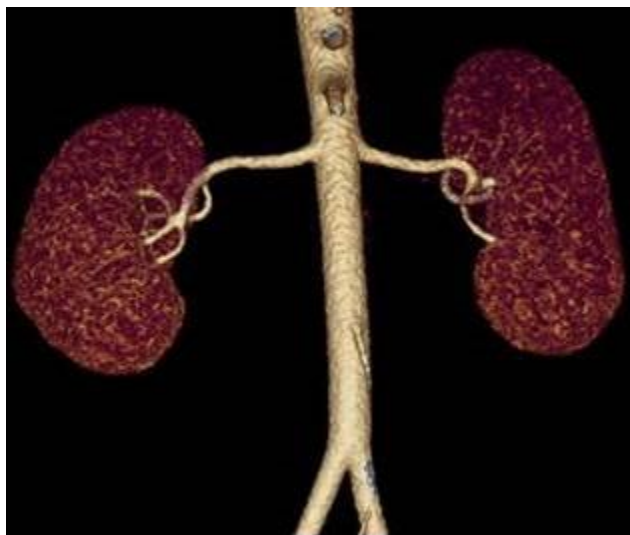
5.1.1 Варианти в броя на реналните артерии

Прави впечатление малкият брой пациенти, при които се наблюдава анатомия на РА, отговаряща на класическото анатомично учение. При по-малко от половината от пациентите (46.3 % - 260 пациенти) се наблюдава анатомия на бъбречните артерии, попадаща в приетите критерии за нормална- една ренална артерия, кръвоснабдяваща всеки бъбрек с хилусна бифуркация (Фиг. 4).

Тази честота от 46.3 % е по-малка от повечето публикувани литературни данни, където нормална анатомия се открива при 38.5-76% от случаите [19-23]. Най-близки до нашите данни за българската популация са резултатите от индийско проучване, където нормална анатомия на РА е описана при 49% от пациентите [21].

Данните от настоящия дисертационен труд показват високата честота на вариантите в анатомията на реналното артериално кръвоснабдяване в българската популация. При задълбочен анализ на данните, описани при различните популации, прави впечатление голямата нехомогенност на докладваните резултати. Причините за тези различия, от една страна, биха могли да се обяснят с генетично обусловени анатомични особености на базата на етническа принадлежност. От друга страна, съществуват значителни

разминавания между отделните изследвания в приетите критерии за нормална артериална анатомия, както и в методологията на проучванията, което затруднява съпоставянето на получените резултати.



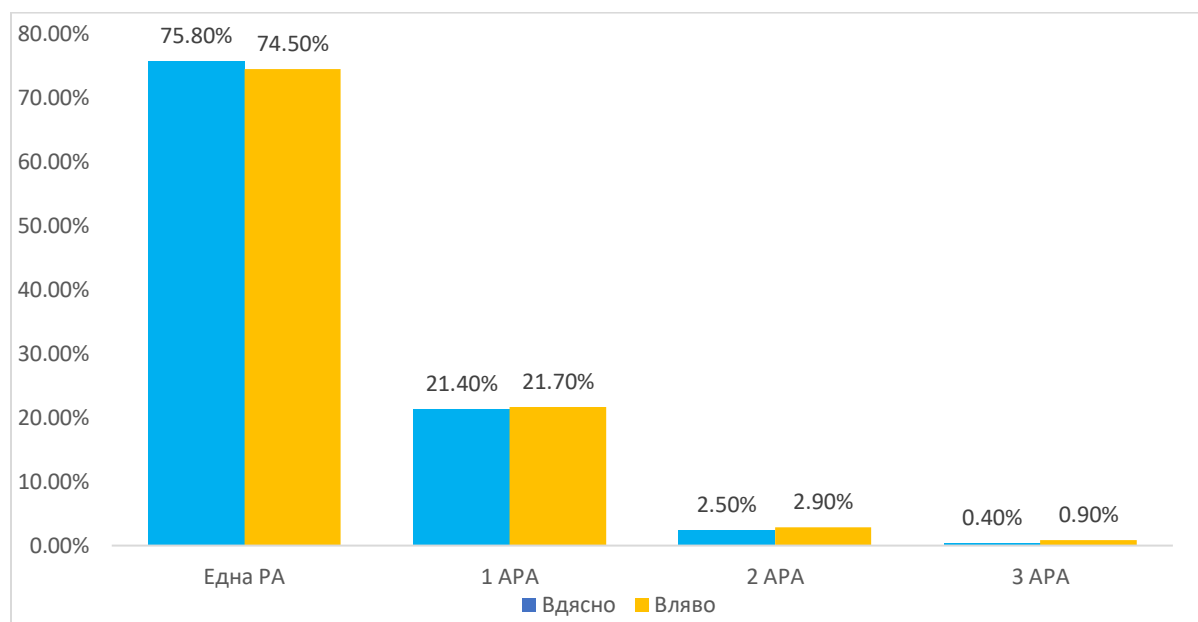
Фиг.4 Триизмерна МДКТА реконструкция, демонстрираща нормална артериална анатомия

Варианти в броя на реналните артерии според страната на отделяне

На Фигура 5 е представено разпределението на броя на РА според страната на отделяне. Данните показват, че не се установява сигнификантна разлика в броя РА вдясно и вляво. Една артерия двустранно се наблюдава при общо 330 пациенти (58.82%). Една РА вдясно се визуализира при 425 пациенти (75.8%), докато вляво - при 418 пациенти (74.5%), като разликата не е значима ($p=0.684$).

Общо наличие на АРА се описва при 41.18% от пациентите ($n=231$), което представлява най-честият вариетет сред изследваната кохорта. Повече от една РА вдясно се открива при 24.2% от пациентите ($n=136$), вляво- 25.5% ($n=143$). Най-често е едностранното наличие на 1 АРА- съответно при 120 пациенти (21.4%) вдясно и при 122 пациенти (21.7%) вляво. Две АРА вдясно се откриват при

14 пациенти (2.5%) вдясно и при 16 пациенти (2.9%) вляво. Наличие на 3 АРА се наблюдава при 2 пациенти (0.4%) вдясно и при 5 пациенти (0.9%) вляво.



Фиг. 5. Разпределение на броя РА според страната на отделяне

При 48 от пациентите (8.55%) се открива двустранно наличие на АРА със следното разпределение: по една АРА двустранно се визуализира при 35 пациенти (6.24%). Една АРА от едната страна и две АРА от другата- при 7 пациенти (1.24%), шестима имат 2 АРА вляво и 1 АРА вдясно, а един- 1 вляво и 2 вдясно. Общо 5 пациенти (0.8%) имат 6 РА. Четирима пациенти (0.7%) имат по 1 АРА от едната страна и 3 от другата. И при четиримата пациенти единичната АРА се локализира вдясно, а трите АРА вляво. По две АРА двустранно се открива при 1 пациент (0.18%). При само един пациент (0.18%) описахме общо 7 РА- две АРА от едната страна (вляво) и три от другата (вдясно). При същия пациент от мъжки пол бъбреците бяха разположени на топично място, без аномалии в положението (Фиг. 6). Не се откриват по три АРА двустранно.



Фиг. 6. Триизмерна МДКТА реконструкция на пациент със седем ренални артерии- четири вдясно и три вляво

При двама пациенти се откри допълнителна вродена бъбречна аномалия- подковообразен бъбрек. И в двата случая имаше варианти в реналната артериална анатомия. При първия пациент се откри една АРА, кръвоснабдяваща лявата част от бъбречния паренхим. При втория пациент се откриха общо 6 бъбречни артерии- по две АРА вляво и вдясно (Фиг. 7).

Данните в литературата относно броя на бъбречните артерии са изключително разнообразни. Както в нашето, така и в повечето проучвания, наличието на АРА е най-честият вариетет в реналната артериална анатомия [19, 35, 247]. Двустранно по една ренална артерия, кръвоснабдяваща всеки бъбрек се открива при 39-96% [24, 32]. В нашето проучване честотата на АРА е 41.2%, като е по-висока от повечето изследвания, които посочват честота 10-30% [30, 47, 248]. Според нашите резултати най-голяма е честотата на единична акцесорна ренална артерия, което е в съзвучие с данните в литературата [22, 32, 33]. Честотата на две и три АРА в нашето проучване е съпоставима с данните на други автори [22, 29]. В литературата честотата на 5 АРА е 0.2-0.5% [36, 38, 41]. В нашата извадка честотата на пациентите с общо 7 ренални артерии беше сходна- 0.18% (1 пациент). В литературата съществуват единични публикации, съобщаващи за общо осем, девет или десет ренални артерии, но в нашата кохорта подобни варианти не са открити [39-41].



Фиг. 7. (а) Обемна VR реконструкция и (б) аксиален срез, демонстриращи пациент с подковообразен бъбрек. Двустранно се визуализират по две акцесорни ренални артерии, кръвоснабдяващи лявата и дясната част на бъбречния паренхим. Главната ренална артерия вляво се отделя в областта на абдоминална аневризма.

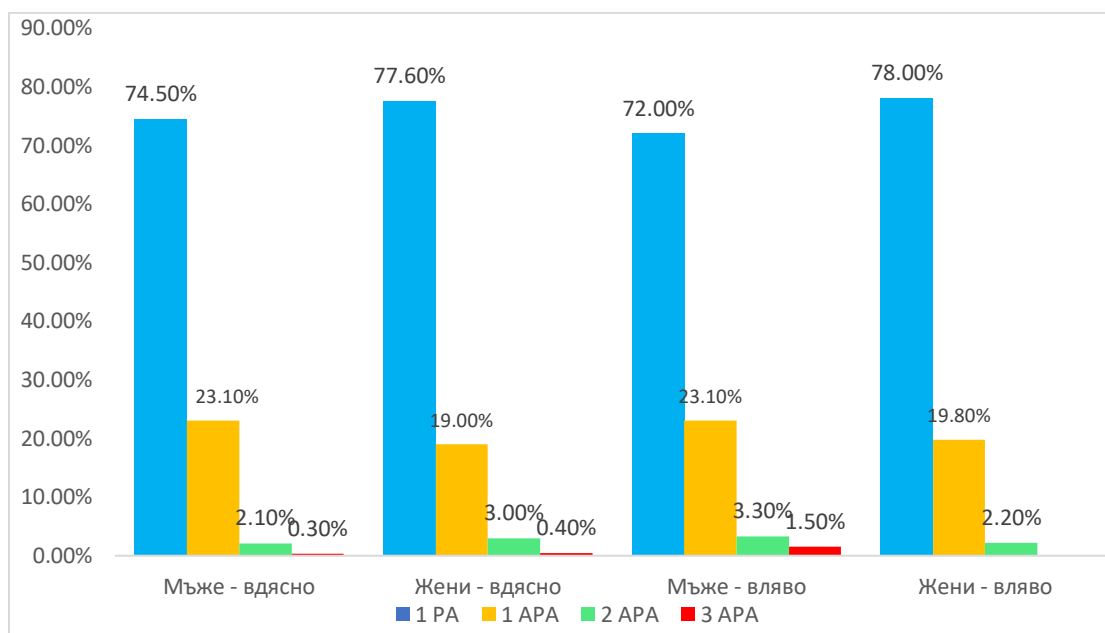
Според нашите резултати честотата на АРА е по-висока вляво, като разликата не е статистически значима ($p=0.684$). Сходни са резултатите на Johnson, който също доказва по-голям брой на АРА вляво (23.5%) в сравнение с дясно (17.5%), без сигнификантна разлика ($p=0.087$) [35].

В литературата двустранно наличие на АРА е описано в 1.8-41% от случаите [24, 43]. В нашето проучване честотата на двустранните АРА е 8.55%. Нашите резултати са най-близки до посочените в турско проучване от 2016г. – 6.9% [36].

Полово обусловени различия в броя на реналните артерии

Разпределението на данните по признака пол е представено в графичен и табличен вид на Фиг. 8. и Таблица. 4. При пациентите от мъжки пол десният и левият бъбрек се кръвоснабдяват от една РА съответно при 74.5% ($n=245$) и 72% ($n=237$). При жените честотата на единична РА, кръвоснабдяваща всеки от бъбреците е малко по-висока- 77.6% ($n=180$) вдясно и 78% ($n=181$) вляво. При

мъжете АРА се визуализираха в 25.5% от десните бъбреци и 28% от левите бъбреци. При жените АРА се откриха при 22.4% вдясно и 22% вляво. Въпреки тези различия, разликата по отношение на наличието на АРА при двата пола не достигна статистическа значимост ($p=0.138$). Прави впечатление, че всички 5 случая на 3 АРА вляво са наблюдават при пациентите от мъжки пол (1.5%).



Фиг. 8. Полово обусловени разлики в броя на реналните артерии

Таблица 4. Разпределение на броя на РА според страната на отделяне и пола

Пол	Местоположение	1 РА	1 АРА	2 АРА	3 АРА
Мъже	Вдясно	245/ 74.5 %	76/23.1 %	7/ 2.1 %	1/ 0.3 %
	Вляво	237/ 72.0 %	76/ 23.1 %	11/3.3 %	5/ 1.5 %
Жени	Вдясно	180/ 77.6 %	44/ 19.0 %	7/3.0 %	1/ 0.4 %
	Вляво	181/ 78.0 %	46/ 19.8 %	5/ 2.2 %	-

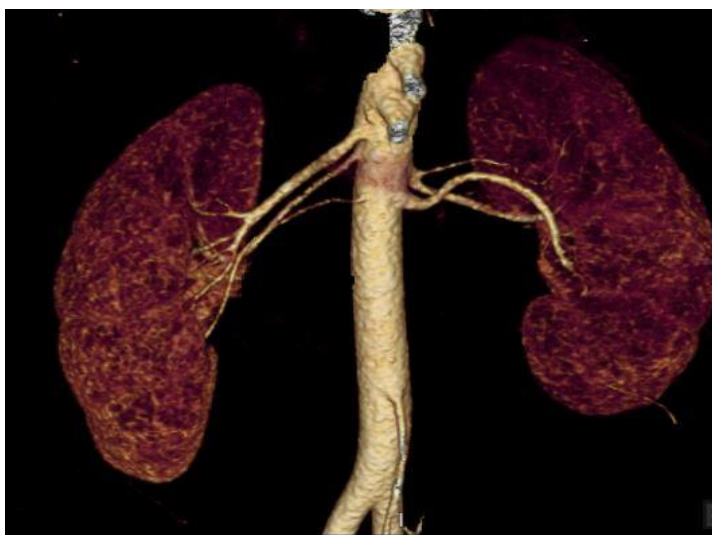
В литературата данните относно половите разлики в броя на РА са разнопосочни. В нашето проучване честотата на АРА двустранно е по-голяма при мъжете, без да се достига статистическа значимост ($p=0.138$). Тези данни са сходни с повечето публикувани статии [45]. Rapalucas публикува честота на 1 АРА- 21.7%, 2 АРА- 6.6% и 3 АРА- 0.6% при мъже и съответно 1 АРА- 20.7%, 2 АРА- 2% при жени, като резултатите са съпоставими с получените в нашата

извадка [22]. В проучването на Sosnik, както и при нашите пациенти, APA се откриват по-често при мъже, но в полското проучване разликата е статистически значима (44.8% срещу 31.5%, $p = 0.004$) [249].

Варианти в броя на акцесорните ренални артерии според навлизането в бъбрека

В настоящата извадка са открити общо 323 APA. Общият брой на APA вдясно е 156, а вляво- 167. Според навлизането в бъбрека APA са разделени в две категории- хилусни и полярни (Фиг.9 и Фиг. 10). Полярните артерии са допълнително разделени на горно- и долнополярни в зависимост от това към кой бъбречен полюс бяха насочени.

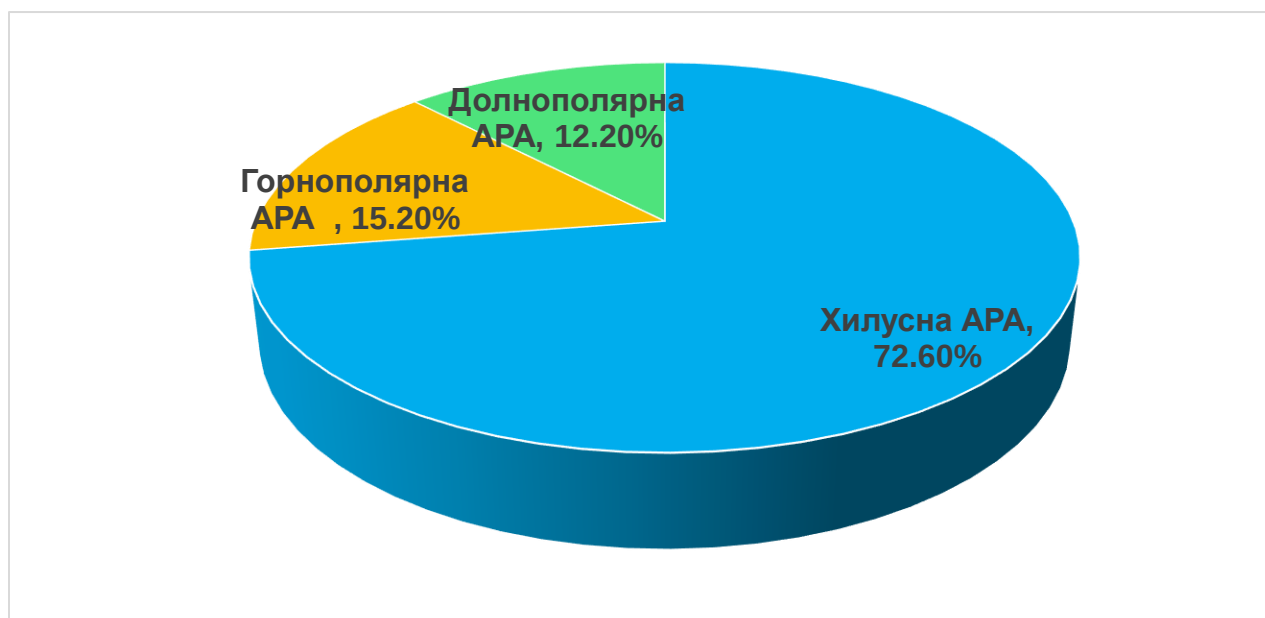
С най-голяма честота са хилусните APA- общо 72.6% ($n=235$) от всички APA. Втори по честотата са горнополярните APA -15.2% ($n=49$) и с най-малка честота са долнополярните APA- 12.2% ($n=39$) (Фиг. 11). Установената разлика между броя на хилусните APA и полярните APA достигна статистическа значимост ($p<0.001$).



Фиг. 9. Обемна VR реконструкция, демонстрираща двустранни хилусни акцесорни ренални артерии- две вдясно и една вляво



Фиг. 10. Обемни VR реконструкции, представящи **а**- грацилна горнополярна акцесорна ренална артерия вляво. **б**- двустранно долнополярни ренални артерии, отделящи се на ниво L3



Фиг. 11. Разпределение на АРА според зоната на навлизане в бъбрека

На Таблица 5 е представено честотното разпределение на броя АРА според зоната на навлизане в бъбрека и страната на отделяне. Прави впечатление, че вдясно горно- и долнополярните АРА са с много близка честота

(14.1 срещу 13.5%), докато вляво броят на горнополярните артерии е малко по-голям от този на долнополярните (16.1% срещу 10.8%).

Таблица 5. Разпределение на броя АРА според зоната на навлизане в бъбрека и страната на отделяне

	Хилусна АРА Брой/%	Горнополярна АРА	Долнополярна АРА	Общо
Вдясно	113 / 72.4%	22 / 14.1%	21/ 13.5%	156 / 100%
Вляво	122 / 73.1%	27 / 16.1%	18/ 10.8%	167/ 100%
Общо	235 / 72.6%	49 / 15.2%	39 / 12.2%	323 / 100%

Подобно на резултатите в нашето проучване, Çınar и сътрудници посочват значително по-голяма честота на хилусните АРА (84.5%) в сравнение с полярните (15.5%). Авторите също посочват по-голяма честота на горнополярните в сравнение с долнополярните АРА. Друг авторски колектив също доказва сигнификантно по-голяма честота на хилусните АРА в сравнение с полярните, но долнополярните превалират спрямо горнополярните. Те установяват честота на хилусните, горно- и долнополярните АРА вдясно съответно 35.5%, 22.6% и 41.9%, докато честотата вляво е 45.0%, 21.2% и 33.8% [35].

5.1.2. Варианти в локализацията на остиума на реналните артерии

5.1.2.1. Варианти в нивото на отделяне на реналните артерии

При всички пациенти е описано нивото на отделане на бъбречните артерии от аортата или нейни клонове. На Таблица 6 е представено разпределението на главните РА и АРА според нивото на отделяне. Отделянето на главните РА и АРА от аортата варира между нива Th12 - L1 интервертебрален диск и тялото на L5. Според класическото анатомично учение бъбречните артерии се отделят най-често между горната дискална повърхност на тялото на L1 и долната дискална повърхност на L2. Главната дясна ренална артерия (ДРА) се отделя между тези нива в 97% от случаите, докато главната лява ренална артерия (ЛРА)- в 96.8% от случаите. Най-честото ниво на отделяне на ДРА е L1 (35.1%), следвано от L1- L2

(33.0%) и L2 (28.9%). В сравнение, най-честото ниво на отделяне на ЛРА е L2 (38.2%), следвано от L1- L2 (30.7%) и L1 (27.8%). Малка част от ДРА (0.7%) и ЛРА (0.5%) се отделят на нивото на междупрешленния диск между последния торакален и първия лумбален прешлен. Установява се съществена разлика в нивото на отделяне между главната РА вдясно и вляво, като ДРА се отделя по-високо ($p < 0.05$).

АРА показват по-голяма вариабилност в нивото на отделяне. Десните акцесорни артерии (ДАРА) се отделят между горната дискална повърхност на L1 и долната дискална повърхност на L2 в 71.8% от случаите. Левите акцесорни ренални артерии (ЛАРА) се отделят на същите нива в 74.2% от пациентите. Не се установява сигнификантна разлика в нивото на отделяне между АРА вляво и вдясно ($p > 0.05$). Прави впечатление по-честото отделяне от дисталните отдели на абдоминалната аорта (нива L4-L5) на АРА- при 8.4% от ДАРА и 7.2% от ЛАРА. В сравнение само 3 (0.5%) от главните ДРА се отделят от аортата на нивото на L4, докато нито една главна ЛРА не показва подобно отделяне.

Таблица 6. Нива на отделяне на главните и акцесорни ренални артерии

Ниво на отделяне	Главна РА Вдясно	Главна РА вляво	АРА вдясно (n=156)	АРА вляво (n=167)
Th12-L1	4/0.7 %	3/ 0.5 %	1/ 0.6 %	2/ 1.2 %
L1	197/ 35.1 %	156/ 27.8 %	35/ 22.4 %	40/ 23.9 %
L1-L2	185/ 33.0 %	172/ 30.7 %	31/ 19.9 %	28/ 16.7 %
L2	162/ 28.9 %	215/ 38.3 %	45/ 29.5 %	56/ 33.6 %
L2-L3	7/ 1.2 %	9/ 1.6 %	5/ 3.2 %	11/ 6.6 %
L3	2/0.4 %	4/ 0.7 %	11/ 7.1 %	14/ 8.4 %
L3-L4	-	-	7/ 4.5 %	6/ 3.6 %
L4	3/0.5 %	-	11/ 7.1 %	6/ 3.6 %
L5	-	-	2/ 1.3 %	-
RCIA	1/ 0.2 %	-	6/ 3.8 %	1/ 0.6 %
LCIA	-	1/ 0.2 %	1/ 0.6 %	2/ 1.2 %
LIIA	-	-	-	1/ 0.6 %
Arteria sacralis mediana	-	1/ 0.2 %	-	-

RCIA- дясна обща илиачна артерия LCIA- лява обща илиачна артерия LIIA- лява обща илиачна артерия

Главните ренални артерии се отделят най-често между горния ръб на L1 и долния ръб на L2- в 94% при ДРА и 91-95.5% при ЛРА [19, 24]. Според Gumus ДРА най-често се отделя на нивото на L1- 44.1%, следвано от нивото на интервертебралния диск L1-L2- 37%. ЛРА също се отделя от аортата най-често от тези две нива- в 39.5% от L1 и в 38.9% от L1-L2 [19]. Според някои автори ДРА най-често се отделя на нивото на L1- 54.3%, следвано от нивото на интервертебралния диск L1-L2- 27.1%. Относно ЛРА, с най-голяма честота на отделяне е ниво L2- 39.8%, следвано от L1- 34.9%. Според авторите левите ренални артерии показват по-голяма вариабилност в нивото си на отделяне в сравнение с ДРА [30]. Нашите резултати относно нивото на отделяне на ДРА напълно съвпадат с посочените изследвания. Както при Natsis, в нашето изследване ЛРА също се отделяше най-често от ниво L2. Второ по честота ниво на отделяне в нашата извадка беше L1-L2, докато при Natsis- L1. В противовес с нашето са други проучвания, които посочват L1-L2 като най-често срещаното ниво на отделяне на двете РА [20, 24]. Подобно на нашите резултати някои автори също посочват по-ниско отделяне на ЛРА в сравнение с ДРА [24, 30].

Според литературните данни 74-80% от АРА се отделят от коремната аорта [19, 20]. В турско изследване влясно АРА се отделят от аортата между горната дискална повърхност на L1 и долната дискална повърхност на L2 в 81% от случаите, а вляво- в 68%. В нашето проучване по-малка част от ДАРА и по-голяма част от ЛАРА се отделят на тези нива, съответно 71.8% и 74.2%. Авторите посочват двустранно по-голяма честота на отделяне на главните и акцесорни РА от ниво Th12-L1 в сравнение с нашето проучване. Описват също така наличие на отделящи се главни и акцесорни ренални артерии от нивото на тялото на последния торакален прешлен. Такъв вариант в нашата извадка не се визуализира [19].

Три главни ренални артерии (0.3%) не се отделят от аортата, а от неин клон. От таблицата прави впечатление отделянето на ДРА от дясна обща илиачна артерия при 1 пациент (0.2%) и отделянето на ЛРА от лява обща илиачна артерия при 1 пациент (0.2%). Една лява главна ренална артерия се отделя с общ ствол с а. sacralis mediana (0.2%). Това е най-редкият вариант, наблюдаван в настоящата

кохорта. Описан е при пациент от мъжки пол, при когото се откри още тазова дистопия и малротация на левия бъбрек и наличие на АРА, отделяща се от лява вътрешна илиачна артерия (Фиг.12). Единадесет АРА (3.4%) изхождат от съд, различен от аортата. Най-често това са общи илиачни артерии.



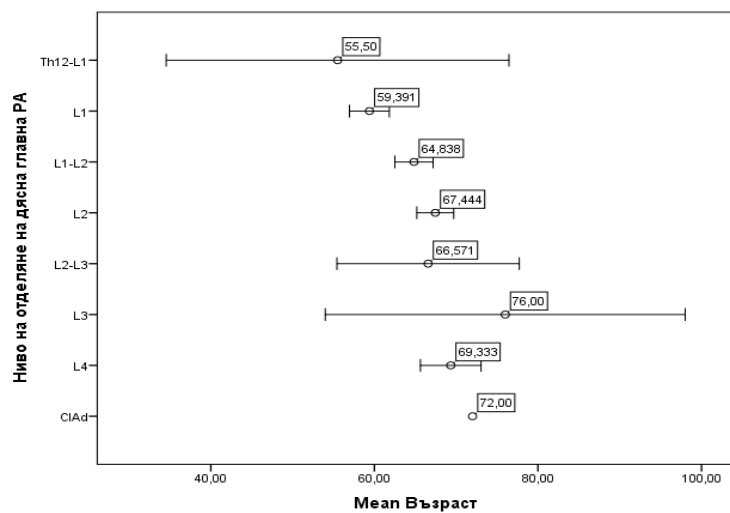
Фиг. 12. Обемна VR реконструкция, демонстрираща тазова ектопия и малротация на ляв бъбрек. Отделяне на главната ренална артерия с общ ствол с а. sacralis mediana (жълта стрелка). Две акцесорни ренални артерии, отделящи се от дистална абдоминална аорта и лява вътрешна илиачна артерия (зелена стрелка).

Най-честите варианти са отделянето от дистална абдоминална аорта или илиачни артерии, което е в съзвучие с нашите резултати. В наскоро публикуван случай Kim описва отделяне на главната ренална артерия за десния бъбрек от проксимална лява обща илиачна артерия [250]. Подобен случай в нашата кохорта не е описан. Въпреки това, при един пациент лява акцесорна ренална артерия показва отделяне от дясна обща илиачна артерия. По-рядко е описано отделяне от торакална аорта, горна и долна мезентериални артерии, целиачния ствол, лумбални, диафрагмални, надбъбречни артерии или контралатералната ренална

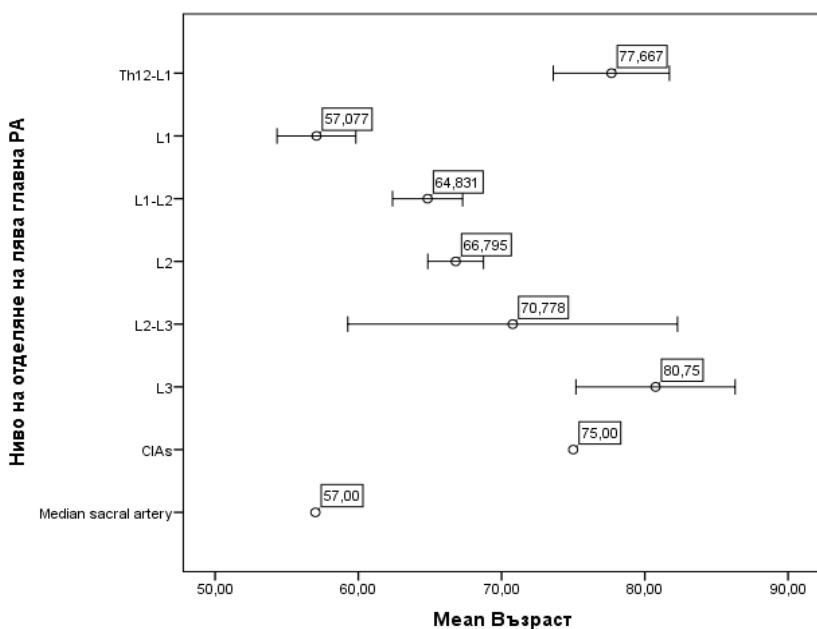
артерия [12, 24, 25, 29, 31, 35, 58, 59]. Подобни варианти в нашата извадка не са открити.

Варианти в нивото на отделяне на реналните артерии според възрастта

Изследвахме разпределението на нивата на отделяне на главните ренални артерии според възрастта, представено на Фиг. 13 и Фиг. 14.



Фиг. 13. Нива на отделяне на главна дясна ренална артерия



Фиг. 14. Нива на отделяне на главна лява ренална артерия

Установява се съществена разлика в средната възраст на пациентите според нивото на отделяне на главната РА вляво и вдясно ($p < 0.001$). На Таблицы 7 и 8 са представени нивата на отделяне спрямо разпределението на пациентите по класификацията на Световната здравна организация (СЗО) за възрастовите групи. При по-младите пациенти има тенденция РА да се отделят по-високо, докато при по-възрастните – по-ниско, вероятно свързвано с процесите на стареене на организма.

5.1.2.2. Варианти в локализацията на остиума на реналните артерии според аортната циркумференция

След анализа на локализацията на остиума на бъбречните артерии спрямо нивото им на отделяне, анализирахме позицията на остиума спрямо аортната циркумференция, като изключихме артериите, отделящи се от клонове на аортата. На следващите две фигури – Фигура 15 и Фигура 16 е представено местоположението на остиума съответно на главните и акцесорни ренални артерии. С червено е маркирана позицията на остиума на десните съдове, а със синьо – на съдовете вляво.

Таблица 7. Разпределение в нивата на отделяне на главната дясна ренална артерия по възрастови групи

Брой		Възрастови групи				Общо
		15 - 44 г. - млада възраст	45 - 59 г. - средна възраст	60 - 74 г. - възрастни хора	75 - 89 г. - стари хора	
Ниво на отделяне на дясна главна РА	L1	47	46	54	50	197
	L1-L2	21	43	57	64	185
	L2	15	23	71	53	162
	L2-L3	1	1	3	2	7
	L3	0	0	1	1	2
	L4	0	0	3	0	3
	RCIA	0	0	1	0	1
	Th12-L1	1	1	2	0	4
Общо		85	114	192	170	561

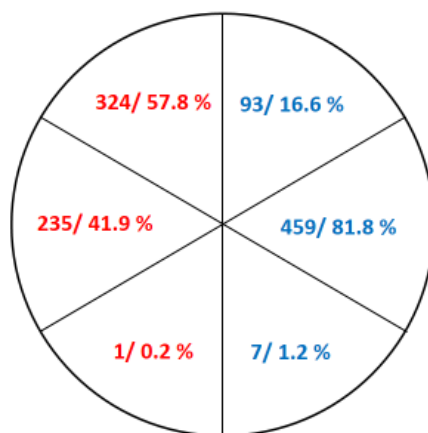
RCIA- дясна обща илиачна артерия

Таблица 8. Разпределение в нивата на отделяне на главната лява ренална артерия по възрастови групи

Брой		Възрастови групи				Общо
		15 - 44 г. - млада възраст	45 - 59 г. - средна възраст	60 - 74 г. - възрастни хора	75 - 89 г. - стари хора	
Ниво на отделяне на дясна главна РА	L1	44	41	37	34	156
	L1-L2	22	34	58	58	172
	L2	18	37	92	68	215
	L2-L3	1	1	3	4	9
	L3	0	0	1	3	4
	LCIA	0	0	0	1	1
	Th12-L1	0	0	1	2	3
	Median sacral artery	0	1	0	0	1
Общо		85	114	192	170	561

LCIA- лява обща илиачна артерия

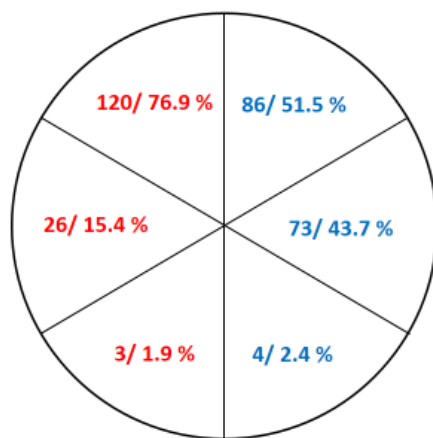
Над половината от ДРА се отделят от предно-дясна стена на аортата- 57.8%, докато отделяне от дясно-латералната стена се наблюдава при 41.9% (Фиг. 15). При само 1 пациент (0.2%) се открива ДРА, отделяща се от задно-дясна стена на аортата. В над 3/4 от случаите ЛРА се отделя от ляволатералната страна на аортата. В 16.6% тя се отделя от предно-лява стена, а в 1.2% от задно-лява стена на аортата. В сравнение с ДРА, вляво значително по-често се наблюдава позиция на остиума изцяло от латералната стена. По-дорзална позиция на остиума отново се наблюдава по-често вляво. Тези различия достигат статистическа значимост ($p < 0.001$). Резултатите са сходни с тези, публикувани в изследване на Lawton [60].



Фиг. 15. Разположение на остиума на главните ренални артерии спрямо аортната циркумференция

В над 3/4 от случаите (76.9%) ДАРА показват отделяне от предно-латералната страна на аортата (Фиг. 16). В 15.4% ДАРА се отделят от дясно-латералната страна, а в 1.9%- от задно-дясна стена. При ЛАРА се наблюдава по-вариабилно положение на остиума спрямо аортната окръжност. В 51.5% ЛАРА се отделят от предно-лява стена на аортата, в 43.7%- от ляво-латерална стена и в 2.4% от задно-лява стена на аортата. Установи се съществена разлика в локализацията на остиума на двете АРА спрямо аортната циркумференция ($p < 0.001$).

Прави впечатление, че дясната главна ренална артерия показва по-малки вариации в местоположението на остиума в сравнение с десните акцесорни бъбречни артерии. Обратната тенденция се наблюдава вляво. Местоположението на главната лява ренална артерия варира значително по-малко и се намира предимно по ляво-латералната стена на аортната окръжност. Противоположно, малко над половината от ЛАРА се отделят от предно-лявата стена на аортата, следвано от ляво-латералната стена. Двустранно, както главните, така и акцесорните РА се отделят в най-малка степен от дорзо-латералната повърхност на аортата.



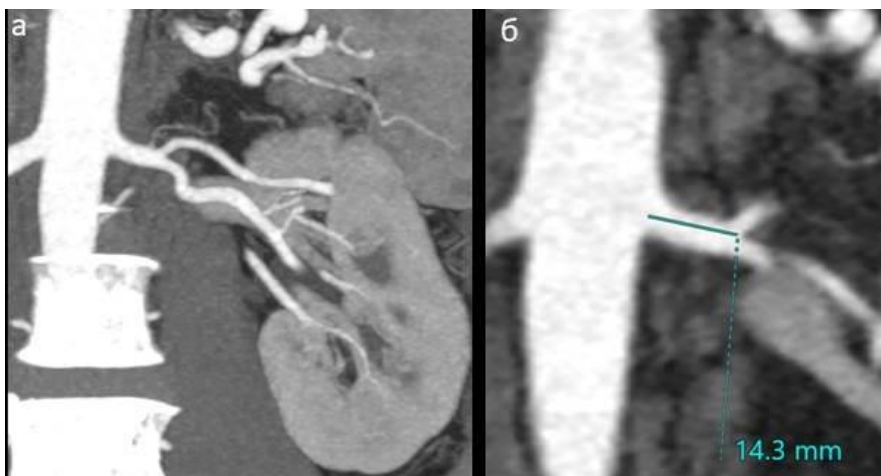
Фиг. 16. Разположение на остиума на акцесорните ренални артерии спрямо аортната циркумференция

5.1.3 Варианти в разделянето на реналните артерии

Според класическата анатомия бъбречните артерии, достигайки до хилуса, се разделят на пресегментни и сегментни клонове [13].

Ранна бифуркация на ствола на РА беше описана при общо 122 пациенти (21.7%) (Фиг.17). При 72 (12.8 %) пациенти ранна бифуркация е установена вдясно, а при 50 пациенти (8.9%)- вляво. Разликата достигна статистическа значимост ($p=0.035$). При 11 пациенти (1.9 %) се открива ранна бифуркация двустранно.

В литературата честотата на ранната бифуркация варира между 4 – 35.9% [42, 44]. Честотата в нашата извадка (21.7%) може да бъде приета като средна. Въпреки че повечето автори посочват по-голяма честотата вдясно, те не доказват статистически значима разлика [42, 251, 252]. Според нашите резултати ранната бифуркация се среща сигнификантно по-често вдясно ($p=0.035$).



Фиг. 17. Мултипланарни реконструкции, демонстриращи ранна бифуркация на лявата ренална артерия на 14.3мм от остиума

Разглеждайки половите различия, установихме, че при 70 мъже (21.3%) се открива ранна бифуркация. Шейсет и четирима мъже (91.4%) имат ранна бифуркация само на едната ренална артерия- при 46 (65.7%) на дясната, а при 18 (25.7%) – на лявата. При 6 пациенти от мъжки пол (8.6%) се открива билатерална ранна бифуркация. При 41 жени (17.7%) се наблюдава ранна бифуркация. Тя е едностранна при 36 жени (87.8%), при 15 (36.6%) е вдясно, а при 21 (51.2%) - вляво. При 5 пациенти от женски пол (12.2 %) ранното разделяне на РА е двустранно. Ранна бифуркация в нашата извадка се наблюдава малко по-често при мъжете. Въпреки това, не се установи съществена разлика в наличието на ранната бифуркация по признака пол ($p=0.292$).

В литературата няма единодушие относно половите различия. Две изследвания посочват сигнификантно по-голяма честота при мъжкия пол [19, 44]. В нашето проучване честотата на ранната бифуркация също е по-голяма при мъжете, но без да достига статистическа значимост ($p=0.292$). Противоположно Kumaresan и сътрудници посочват по-голяма честота при жените [252].

Различната честота на ранна бифуркация, посочена в литературата би могла да се дължи на разлики в методологията на проучванията и избраната дефиниция за ранна бифуркация, която варира значително спрямо различните проучвания.

5.1.4 Варианти в хода на реналните артерии

Нормално главната и акцесорните десни бъбречни артерии след отделянето си от аортата преминават зад долна празна вена (ДПВ) преди да навлязат към бъбречния паренхим. По-рядко те имат прекавален ход (Фиг. 18).



Фиг. 18. Minimum intensity projection (MIP) реконструкция, демонстрираща долнополярна акцесорна ренална артерия с ход пред долна празна вена

От анализа на хода на десните РА изключихме главните ($n=1$) и акцесорни ($n=7$) бъбречни артерии, които се отделяха от илиачните артерии и не преминаваха пред или зад ДПВ. Изследвахме хода спрямо ДПВ при останалите 560 ДРА и 149 ДАРА.

Общо 49 РА от всички десни главни и акцесорни бъбречни артерии, пресичащи ДПВ имаха прекавален ход. Това представлява 6.9% от всички десни бъбречни артерии. Този анатомичен вариант показва сигнификантно по-висока честота при АРА ($p<0.001$). Откриха се 3 главни бъбречни артерии с прекавален ход- 0.5%. От 149 ДАРА 46 имаха прекавален ход- 30.8%. От тях 32 ДАРА са хилусни (69.6%), 12- долнополярни (26.1%) и 2- горнополярни (4.3%). От ДАРА с прекавален ход- 29 (63.1%) са открити при пациентите от мъжки пол, а 17 (36.9%)- при пациенти от женски.

В литературата честотата на десните ренални артерии с прекавален ход е в диапазона 4.5–9.17% [44, 63]. В нашето изследване 6.9% от всички артерии показаха прекавален ход, което е съпоставимо с данните на останалите

изследователи. В нашето изследване преобладаващата част от артериите, преминаващи пред долна празна вена бяха акцесорни ($p < 0.001$), което е в съзвучие с изследванията на Yeh и Bouali [62, 63].

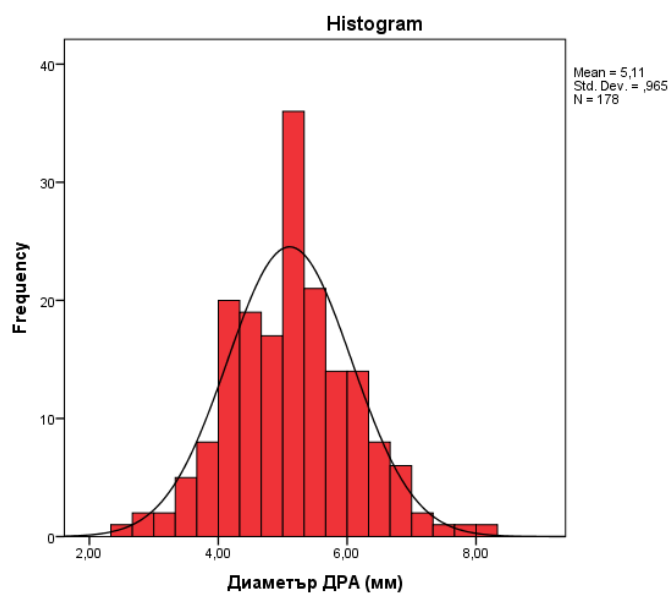
5.2. Морфометрични показатели на реналните артерии

Морфометричните показатели на бъбречните артерии са анализирани при пациентите, включени във Втора група. Тя се състои от 178 пациенти. Средната възраст на пациентите във Втора група е 51.4 ± 16.4 г. (19 – 90 г.). Има лек превес на мъжете - 52.8 % ($n = 94$), а жените са 47.2 % ($n = 84$).

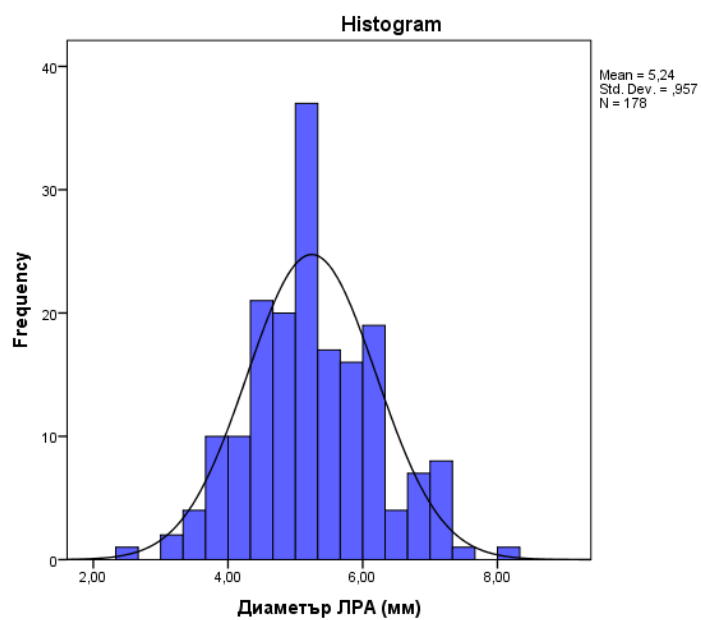
5.2.1. Морфометрични показатели спрямо страната на отделяне

В настоящата пациентска група средният диаметър на дясната ренална артерия (ДРА) е $5.11 \text{ мм} \pm 0.96 \text{ мм}$, като варира между 2.5 – 8.10 мм (Фиг. 19). Средният диаметър на лявата ренална артерия (ЛРА) е $5.24 \text{ мм} \pm 0.96 \text{ мм}$, диапазон 2.5 – 8.2 мм (Фиг. 20). Установи се съществена разлика в диаметъра между ДРА и ЛРА ($p < 0.001$) и се наблюдава правопрпорционална силна зависимост между размерите на двете РА ($r = 0.666$; $p < 0.001$) (Фиг. 21).

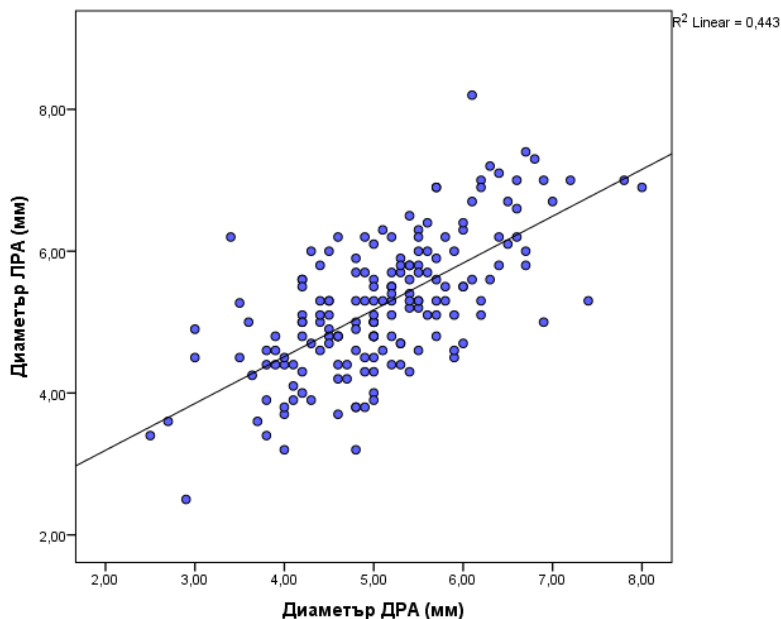
В литературата диаметърът на главните ренални артерии варира между 2.4-11мм [23, 40]. Различията в посочените размери биха могли да се дължат на възрастови и полови различия между извадките. Методологията на проучванията също варира, като някои са извършени на базата на КТА, а други върху кадаври. Отстоянието от остиума, на което е измерен диаметърът също варира между различните изследователи. Не е изключено наличието на етнически разлики. Изследователите са единодушни, че ЛРА има по-голям диаметър спрямо ДРА. Нашите резултати са в съзвучие с тези на МДКТА проучване на Mouhidini, което посочва сигнификантно по-голям диаметър на ЛРА [66]. Противоположно, Majos и Palmieri не доказват статистически значима разлика в диаметрите на реналните артерии според страната на отделяне, въпреки че посочват по-голям калибър на ЛРА [24, 56].



Фиг. 19. Диаметър на главна дясна ренална артерия



Фиг. 20. Диаметър на главна лява ренална артерия



Фиг. 21. Корелационен анализ между размера на ДРА и ЛРА

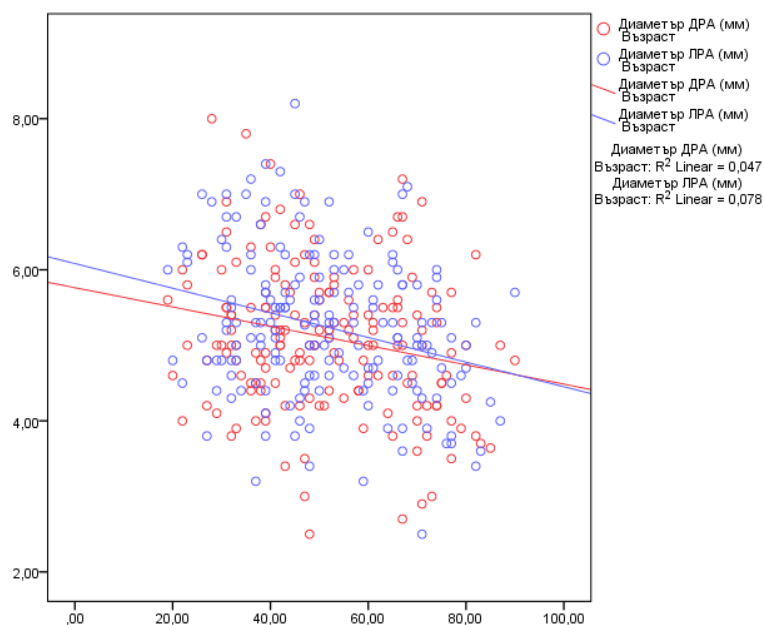
5.2.2. Възрастово обусловени вариации в морфометричните показатели

При анализа на връзката между възрастта на пациентите и размера на РА се установи слаба обратнопропорционална зависимост (съответно $r=-0.279$; $p<0.001$ за ЛРА и $r=-0.217$; $p=0.004$ за ДРА) (Фиг. 22).

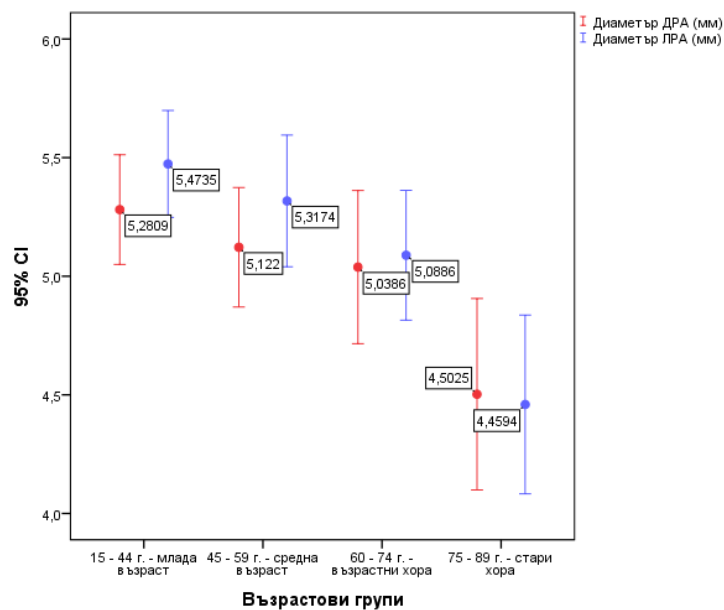
На Фиг. 23 е представен средният размер на ДРА и ЛРА след разделянето на пациентите във възрастови групи според класификацията на СЗО. Пикови стойности на средния диаметър на ДРА и ЛРА се отчитат до 44г, среден размер на ДРА- 5.28мм, на ЛРА- 5.47мм. След това големината на съдовия диаметър започва да намалява, като най-малки размери се отчитат в групата на старите хора (75-90г.)- среден размер на ДРА- 4.50мм, на ЛРА- 4.45мм.

Тези резултати подкрепят наличните в литературата данни. Повечето автори откриват нарастване на размера на РА между 20- и 50-годишна възраст, последвано от постепенно намаляване [66, 253]. Наблюдаваното първоначално нарастване на размера на РА би могло да се дължи на повишаването на физическата активност на индивидите и по-големия сърдечен дебит в младата и средната възрастови групи. Намаляването на размера се свързва със стареенето на тъканите. С напредването на възрастта и експозицията на различни сърдечно-съдови рискови фактори постепенно се увеличава клетъчната пролиферация в

интимата и отлагането на екстрацелуларен матрикс в съдовата стена. Повишеният бъбречен симпатиков тонус стимулира вазоконстрикцията и се понижава бионаличността и чувствителността към вазодилатативни субстанции [66, 254].



Фиг. 22. Корелационен анализ между диаметрите на ДРА и ЛРА и възрастта

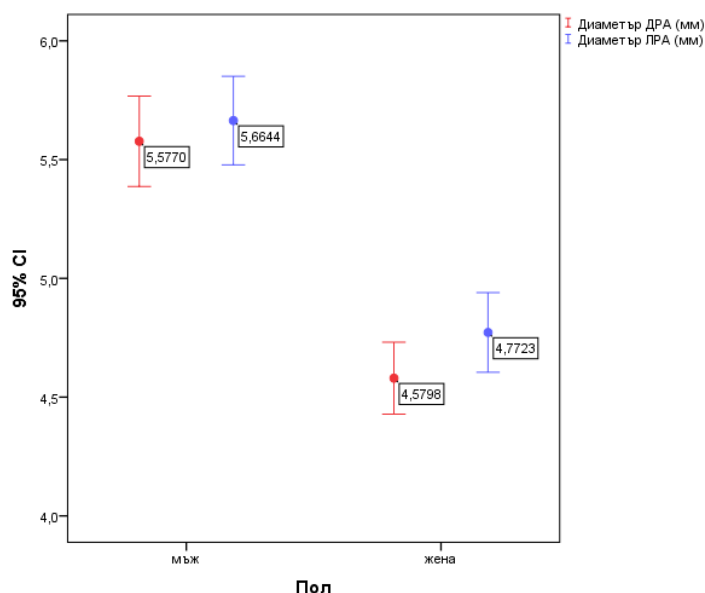


Фиг. 23. Среден размер на ДРА и ЛРА според изследваните възрастови групи

5.2.3. Полово обусловени вариации в морфометричните показатели

Средният диаметър на ДРА при мъжете е 5.57 ± 0.93 (2.70-8.00), докато този при жените е 4.58 ± 0.69 мм (2.50-6.30мм). В сравнение, средният диаметър на ЛРА при пациентите от мъжки пол е 5.66 ± 0.91 мм (3.60-8.20мм), а при пациентите от женски пол- 4.77 ± 0.77 мм (2.50-6.40мм). Данните са представени графично на Фиг. 24. Анализът на резултатите на РА показва, че размерите на РА двустранно са сигнификантно по-големи при пациентите от мъжки пол ($p < 0.001$).

Тези резултати са в пълно съзвучие с наличните в литературата данни за полово обусловените различия в диаметъра на РА. Повечето автори посочват размери на РА при мъжете 5.06- 7.11мм при ДРА и 5.14- 7.17мм при ЛРА, докато при жените посочените средни размери на ДРА са 4.59-6.14мм, а на ЛРА- 4.66- 6.53 мм. Авторите посочват сигнификантна разлика между размерите на РА при двата пола, като по-голям диаметър притежават реналните артерии на пациентите от мъжки пол [24, 57].



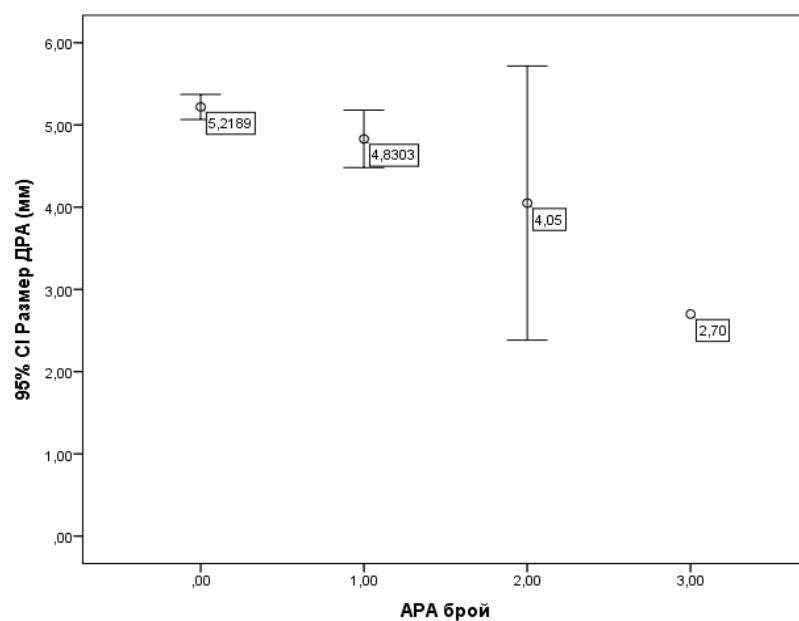
Фиг. 24. Среден размер на ДРА и ЛРА според пола

5.2.4. Вариации в морфометричните показатели според анатомичните вариетети

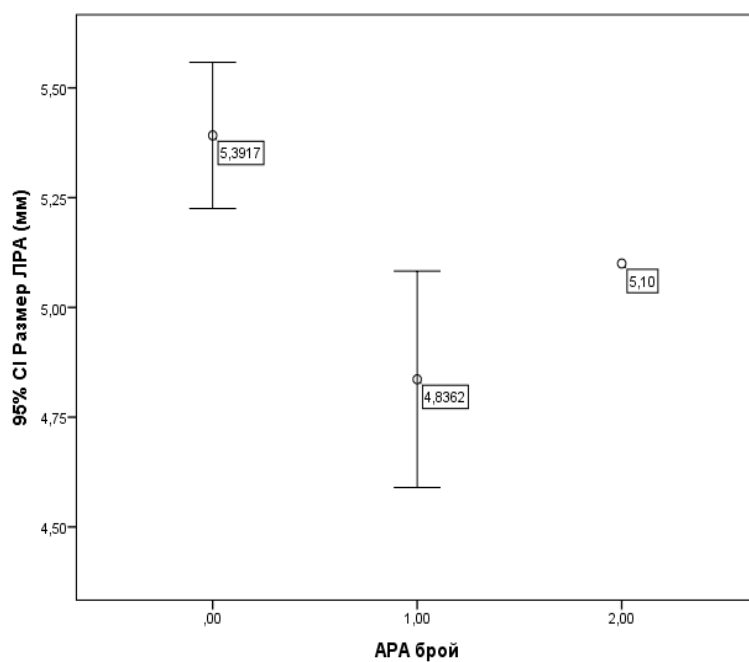
Вариации в морфометричните показатели на реналните артерии според наличието на акцесорни ренални артерии

Двустранно се наблюдават сходни тенденции в големината на диаметъра на реналните артерии в зависимост от наличието на акцесорни ренални артерии (АРА). Вариациите в големината на диаметъра на двете ренални артерии спрямо броя на АРА са представени на Фиг. 25 и Фиг. 26. Вдясно средният диаметър при единична бъбречната артерия беше 5.21мм. При наличие на 1 АРА средният диаметър на главния съд беше 4.83мм, при две АРА- 4.05мм. При само един пациент се откриха 3 АРА, като диаметърът на определения главен съд беше 2.7мм. Установиха се сигнификантно по-малки размери на ДРА при наличието на АРА ($p=0.001$), като по-малкият размер на ДРА корелира с по-голям брой АРА ($r=-0.281$; $p<0.001$). Диаметърът на ЛРА също беше сигнификантно по-малък при наличие на АРА ($p=0.003$). Вляво средният диаметър при единична бъбречна артерия беше 5.39мм. При наличие на 1 АРА средният диаметър на главния съд беше 4.84 мм. Имаше само 1 пациент с две АРА, при когото диаметърът на главната ренална артерия беше 5.10мм. Не се откриха пациенти с 3 АРА вляво. Установи се обратнопропорционална зависимост, като по-малкият размер на ЛРА корелира с по-голям брой АРА ($r=-0.249$; $p=0.001$).

Както в нашето проучване, така и в повечето публикации е описан по-малък диаметър на основния съд в присъствието на АРА [24, 68]. В проучване на Majos, включващо КТА на 496 бъбрека е доказана статистически значима разлика между диаметрите на съда в случай на единична или множествени бъбречни артерии. В първата група средният размер е 6.12 мм (5.85 мм при жени и 6.41 мм при мъже), а във втората група- 5.54 мм (5.17мм при жени и 5.77 мм при мъже) [23]. Без да отчита страната на отделяне Ramadan посочва средна стойност на диаметъра на РА 5.71 ± 0.83 мм при липса на АРА, 4.88 ± 1.07 мм при наличие на една АРА и 4.46 ± 0.97 мм при наличие на 2 АРА [255].



Фиг. 25. Среден размер на ДРА според броя на АРА



Фиг. 26. Среден размер на ЛРА според броя на АРА

Изследвахме и диаметрите на АРА спрямо страната на отделяне и техния вид- хилусни, горнополярни и долнополярни.

Вдясно средният диаметър на хилусните АРА е 2.43 ± 0.72 мм, като варира между 1.50- 4.70 мм. Средният размер на долнополярните ДАРА е 2.10 ± 0.50 мм, диапазон 1.60 – 2.60 мм. Най-малък е диаметърът на горнополярните ДАРА. Средният размер е 1.51 ± 0.43 мм, като минималният размер е 1.00 мм, а максималният- 2.3 мм. Разликата между диаметрите на различните ДАРА е сигнификантна ($p=0.015$).

Сходни тенденции се откриват относно диаметрите на ЛАРА. Най-голям диаметър показват хилусните ЛАРА. Средният диаметър при тях е 2.60 ± 0.78 мм, като варира между 1.10- 4.40 мм. Долнополярните АРА показват по-голям диаметър от горнополярните. Средният диаметър на долнополярните ЛАРА е 2.40 ± 0.75 мм, като размерите попадат в диапазона 1.70-4.00 мм. Най-малък диаметър се открива при горнополярните ЛАРА. Техният среден диаметър е 1.68 ± 0.34 мм, граници 1.10-2.40 мм. Както вдясно, така и при левите АРА се установи сигнификантна разлика в големината според техния тип ($p=0.001$). Не се установява съществена разлика в диаметрите на АРА според страната на отделяне ($p > 0.05$).

Сходни размери на АРА- 2.2-4 мм посочват и други автори [40, 45, 69]. Ramadan посочва минимален диаметър на АРА 1.1 мм, а максимален- 5.2 мм, като средният размер е 2.78 ± 0.98 мм [255]. При Satyapal минималният описан диаметър на АРА е 2 мм, а максималният-7 мм [28]. Подобно на нашите резултати, други автори също не откриват сигнификантна разлика в размерите на АРА спрямо страната на отделяне [23, 42].

Вариации в морфометричните показатели на реналните артерии според наличието на ранна бифуркация

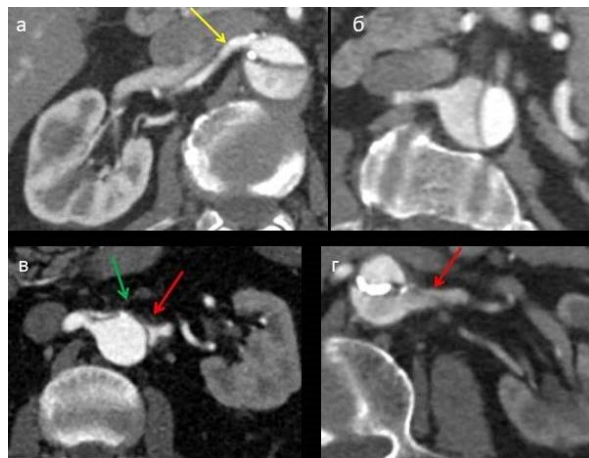
Не се открива съществена разлика в размера на РА според наличието на ранна бифуркация. Средният размер на ДРА със и без РБ е съответно 5.01 мм и 5.11 мм ($p=0.755$), а на ЛРА- 5.38 мм и 5.23 мм ($p=0.622$). Данните в нашето проучване са сходни с резултатите на други автори, които не доказват статистически значима разлика в диаметъра на РА при наличието на ранна бифуркация [23, 42].

5.3. Анализ на засягането на бъбречните артерии при аортна дисекация, установено чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография

Върху образните изследвания на третата група пациенти са анализирани задачи 3 и 4. Броят пациенти в Трета група е 105. Средната възраст на пациентите е $59.5 \text{ г.} \pm 12.2 \text{ г.}$ (29 г. – 87 г.). В кохортата значителен превес има делът на мъжете -71.4 % (n=75), докато жените са едва 28.6% (n=30).

5.3.1. Механизми на ангажиране на реналните артерии при аортна дисекация

Разделихме РА на такива, отделящи се от истинския или фалшивия лумен на дисекиралата аорта (ИЛ и ФЛ). При статичното ангажиране интималният флеп пропада по хода на съда, докато при динамичното интималният флеп покрива остиума на РА, без да има дисекация по нейното протежение. На Фиг. 27 са представени образните находки при всеки от възможните механизми на ангажиране на РА. За неангажирани приехме тези артерии, при които дисекацията завършва над нивото на РА или започва под тях.



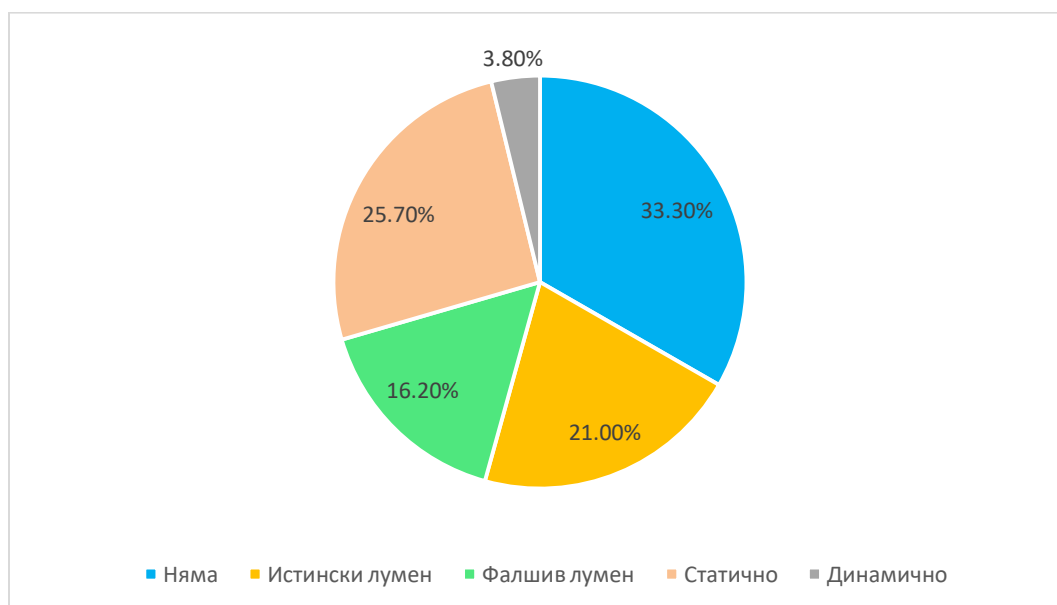
Фиг. 27 а- отделяне на ДРА от ИЛ; б- отделяне на ДРА от ФЛ; в- динамична компресия на ЛРА (червена стрелка); г- статично ангажиране на ЛРА

Изследвахме честотата на всеки от възможните начини за ангажиране на РА в условията на аортна дисекация. На Фиг. 28 и Фиг. 29 е представено

разпределението на пациентите според типовете засягане на всяка от двете ренални артерии по отделно.



Фиг. 28. Честота на механизмите на ангажиране на дясна ренална артерия



Фиг. 29. Честота на механизмите на ангажиране на лява ренална артерия

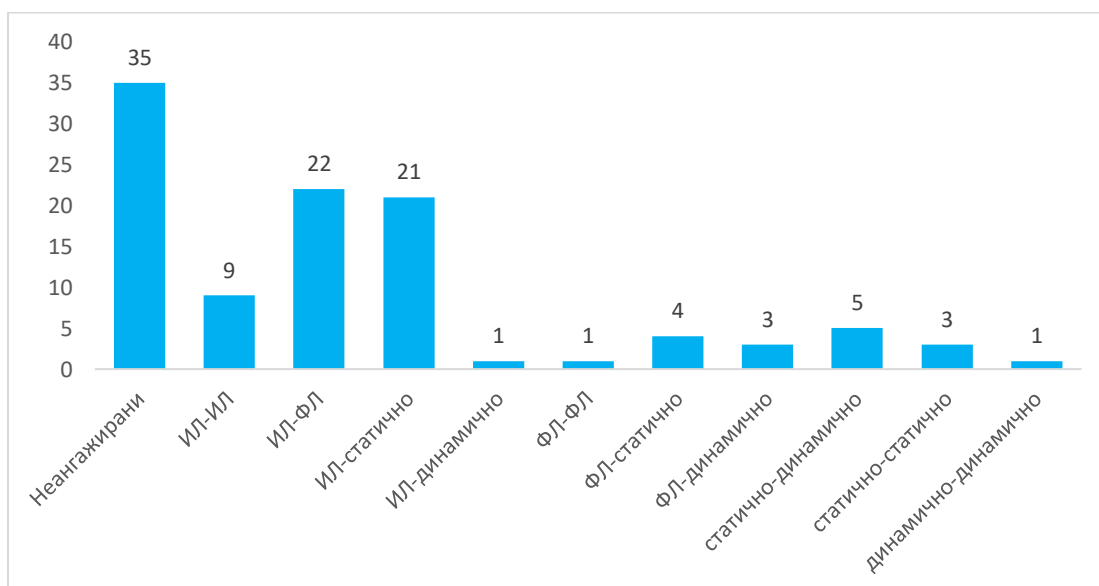
При 33.3% (n= 35) от пациентите с аорната дисекция не се наблюдава ангажиране на РА. При 34 от пациентите, интималният флеп завършва над нивото на РА, а при един пациент- дисекцията започва под тях.

След направения анализ е установена съществена разлика между типовете засягане на лява и дясна РА ($p < 0.001$). При ДРА с най-голяма честота е отделянето на съда от ИЛ (38.1 %), следвано от отделянето от ФЛ (13.3 %) и статичния тип ангажиране (8.6%). При ЛРА с най-голяма честота, за разлика от ДРА, е статичният тип ангажиране (25.7 %), следван от отделянето от ИЛ (21%) и ФЛ (16.2%). Най-рядко срещаният тип засягане и при двете РА е динамичният тип, като той се наблюдава малко по-често вдясно- 6.7% в сравнение с ляво- 3.8%.

Повечето автори посочват ИЛ като най-честото място на отделяне на двете РА, като 64-78% от ДРА и 52-55% от ЛРА са с подобен тип отделяне. Според нашите данни това е най-често наблюдаваният начин на отделяне само при ДРА. Като втори най-чест начин на отделяне на РА в условията на дисекция в литературата е посочвано отделянето от ФЛ, наблюдавано в 18-21% от ДРА и 35-38% от ЛРА [115, 152]. Прави впечатление, значително по-големият процент случаи на отделяне на ЛРА от ФЛ в сравнение с дясно. В нашето проучване не се наблюдава толкова значителна разлика в процентното съотношение на отделянето от ФЛ на ДРА и ЛРА, макар че се наблюдава лек превес вляво- съответно 13.3% срещу 16.2%. В проучване на Ge, включващо 304 пациенти с остра аортна дисекция, статичното ангажиране е със значително по-малка честота от тази, описана в нашата извадка- 3.29% за ДРА и 7.57% за ЛРА [115]. Сходни са данните и на Chan- 2.3% от ДРА и 6.8% от ЛРА показват статичен тип ангажиране [152]. Проучването на Кюо показва по-висока честота на отделянето на РА от ФЛ- 32.19% от пациентите спрямо честотата на статичното ангажиране- 16.53%, като авторите не отчитат страната на отделяне [180]. Резултатите от нашето изследване са в противовес с посочените литературни данни, като пропагацията на интималния флеп в лумена е най-честият механизъм на ангажиране на ЛРА. Подобно на нашите данни, висока честота на статично ангажиране наблюдава и Wang- при 47.1% от пациентите, но отново без да посочва от коя страна се откриват описаните находки [153]. Динамичното ангажиране е по-малко коментиран механизъм на засягане в литературата, като според някои автори неговата честота е трудно да бъде изследвана. Това се

дължи на получаването на едномоментен статичен образ от КТ аортографията на подвижния интимален флеп, чиято позиция зависи от фазата на сърдечния цикъл.

Тъй като бъбреците са чифтен орган, изчислихме честотата на различните комбинации на засягане на РА в зависимост от механизма на ангажиране на двете РА при всеки отделен пациент. Разпределението е направено на базата на броя пациенти с конкретен тип ангажиране и е представено на Фиг. 30. Преобладават пациентите с ангажиране ИЛ-ФЛ (22 пациенти) и ИЛ-статично ангажиране (21 пациенти). По-рядко се среща комбинацията, при която двете РА се отделят от ИЛ (9 пациенти), както и тази, при която едната РА показва статично, а другата динамично ангажиране (5 пациенти). Най-рядко наблюдавани са отделянето на едната РА от ИЛ и динамичен тип ангажиране на другата, както и отделяне на двете РА от ФЛ и двойно динамично ангажиране (по 1 пациент).



Фиг. 30. Разпределение на броя на пациентите според комбинациите типове ангажиране на двете РА

Единични автори също изследват комбинациите от механизмите на ангажиране на двете РА. В проучването на Ge с най-голяма честота се среща комбинация тип ИЛ-ФЛ (46%), докато ИЛ-статично ангажиране е само 8.6%. Описаните данни са донякъде в съзвучие с най-честите комбинации на ангажиране на РА и в нашата извадка, като засягане тип ИЛ-ФЛ също е най-често

срещаната комбинация. За разлика от нашето проучване, Ge посочва значително по-голяма честота на комбинации ИЛ-ИЛ и ФЛ-ФЛ, съответно- 25% и 4.3%. В нашето проучване честотата на комбинация ФЛ-статично засягане е 3.8%, докато в проучването на Ge е 1.3% [115].

Поради твърде големия брой комбинации на механизмите на ангажиране в настоящата кохорта, за целите на по-нататък извършения анализ обединихме пациентите в две групи на базата на очакваните хемодинамични промени. В първата включихме пациентите, при които липсва ангажиране на РА и тези, при които и двете РА се отделят от ИЛ. Във втората група обединихме всички останали пациенти, при които има ангажиране на поне една от реналните артерии по типа на статично и динамично компрометиране или отделяне от ФЛ.

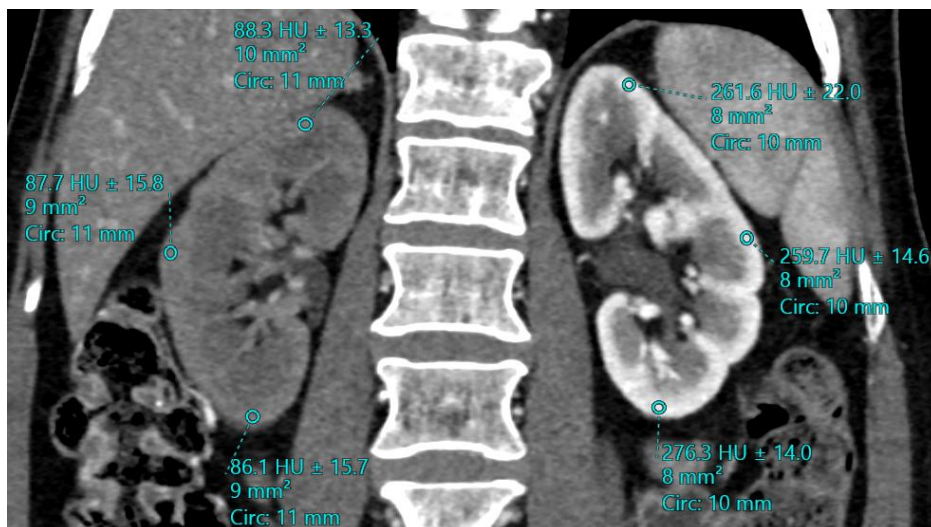
5.3.2 Бъбречна хипоперфузия

След анализа на механизмите на ангажиране на двете РА и тяхното честотно разпределение, анализирахме честотата на бъбречната хипоперфузия.

В нашето проучване възприехме три критерия за наличие на бъбречна хипоперфузия. Поради хемодинамичните промени в аортния кръвоток в условията на аортна дисекция, първият критерий се основава на разлика в контрастирането на кората на двата бъбрека $> 20\text{XE}$. На Фиг.31 е показан начинът на измерване разликата в интензитета на контрастиране на бъбречната кора. Вторият критерий за бъбречна хипоперфузия се основава на наличието на един или няколко хиподенсни дефекта в бъбречния паренхим. Третият, най-рядко наблюдаван критерий беше категоричната липса на контрастиране и на двата бъбрека. Наличие на бъбречна хипоперфузия се прие при поне един положителен критерий.

Честотата на бъбречната хипоперфузия в нашата извадка е 34.3% ($n=36$). При пациентите без КТ белези на малперфузия средната изходна стойност на серумния креатинин е $104.65 \pm 38.65 \mu\text{mol/L}$ ($49\text{-}207 \mu\text{mol/L}$). Наличието на белези на бъбречна хипоперфузия от проведената при хоспитализацията КТ-аортография се асоциира със сигнификантно по-високи изходни стойности на

серумния креатинин ($137.03 \pm 95.07 \mu\text{mol/L}$ ($59-627 \mu\text{mol/L}$), $p=0.015$). Наличието на МДКТА белези на бъбречна хипоперфузия корелира с повишени изходни стойности на креатинина ($r=0.237$; $p=0.015$).

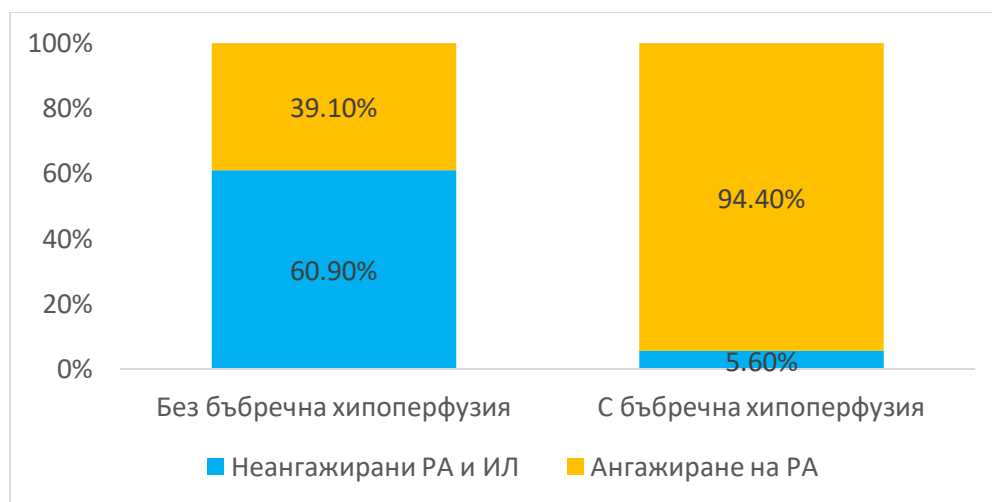


Фиг. 31. Калкулиране на разликата в интензивитета на контрастиране на кората на двата бъбрека за определяне на хипоперфузия

В литературата се посочва голям честотен диапазон на бъбречната хипоперфузия- 2.8-21.2%, като голямо значение за това имат избраните критерии за бъбречна хипоперфузия, основаващи се на клинико-лабораторни методи или образнодиагностични критерии [130, 149, 153, 174, 256]. Според Wang белези на хипоперфузия се наблюдават при 8.2% от преживелите пациенти ($n=122$). Подобно на нашето проучване, авторът приема като критерий за смутена перфузия разлика $\geq 20\text{XE}$ в контрастирането на кората на двата бъбрека. Важно е да се отбележи, че той изключва починалите пациенти ($n= 33$) от изследваната група, докато в нашето проучване анализирахме бъбречната перфузия при всички пациенти, независимо от изхода [153]. Значителната разлика в честотата на бъбречната хипоперфузия между нашето проучване и това на Wang, е възможно да се дължи на изключването на починалите пациенти в проучването на Wang, както и на по-широките възприети от нас критерии за бъбречна хипоперфузия.

На Фиг. 32 е представено разпределението на пациентите според ангажирането на РА в зависимост от липсата или наличието на бъбречна

хипоперфузия. Прави впечатление, че наличието на КТ белези на бъбречна малперфузия, в 94.4% от случаите се асоциира с ангажиране на РА. При липса на КТ белези за хипоперфузия, по-често няма ангажиране на РА- т.е. или двете РА се отделят от истинския лумен, или дисекцията завършва преди отделянето на РА. От друга страна, ангажиране на РА има при малко над една трета от пациентите, при които няма бъбречна хипоперфузия (39.1%). Според нашите резултати наличието на засягане на РА носи 26.44 пъти по-висок риск за развитие на бъбречна хипоперфузия ($OR=26.44$ (5.866-119.206); $p<0.001$). От графиката също става ясно, че компрометирано бъбречно кръвоснабдяване може да има и в случаите без директно ангажиране на РА. Тези резултати от една страна подчертават важното клинично значение на реналното артериално ангажиране, а от друга, нуждата от комплексна диагностична оценка на сложната аортна патология, тъй като предполагат наличието на допълнителни фактори, водещи до развитие на бъбречна хипоперфузия, освен засягане на РА.



Фиг. 32. Бъбречна хипоперфузия според ангажирането на реналните артерии

Анализирахме наличието на белези на бъбречна хипоперфузия в зависимост от механизма на ангажиране на всяка РА по отделно без да отчитаме страната на отделяне и кръвоснабдяването на другия бъбрек. Резултатите са представени на Фиг. 33.

От всички 36 бъбречни артерии със статичен механизъм на ангажиране, 13 (36.1%) водят до бъбречна хипоперфузия на кръвоснабдявания от тях бъбрек. Наличието на статичен механизъм на ангажиране на РА носи 6.50 пъти по-висок риск за развитие на бъбречна хипоперфузия ($OR=6.50$ (0.248-18.338); $p<0.01$).

Бъбречна хипоперфузия се наблюдава при 38.7% от бъбреците, кръвоснабдявани от РА, отделяща се от ФЛ. Наличието на отделяне на РА от ФЛ носи 6.00 пъти по-висок риск за развитие на бъбречна хипоперфузия ($OR=6.00$ (0.226-10.010); $p<0.01$).

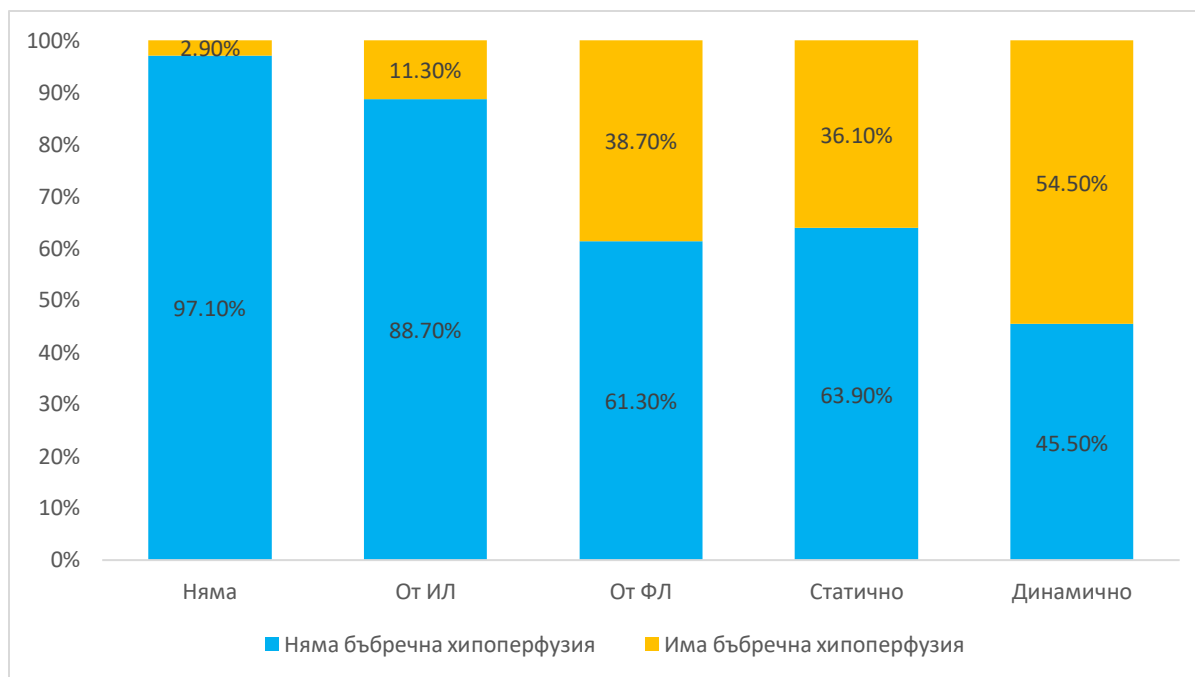
Динамичното засягане е най-редкият механизъм на ангажиране на РА, като се открива при общо 11 артерии от цялата извадка. В 54.4% от случаите се свързва с КТ белези на малперфузия. Въпреки че това е най-редкият тип на засягане на РА, именно той носи най-висок риск от бъбречна хипоперфузия. Наличието на динамично засягане на РА повишава 13.00 пъти риска за развитие на бъбречна хипоперфузия ($OR=13.00$ (0.939-26.074); $p<0.01$).

От графично представените на Фиг.33 данни, става ясно, че е налице сигнификантна разлика в относителния дял на пациентите с бъбречна хипоперфузия според типа на засягане на реналната артерия ($p<0.001$). Установена е и правопрпорционална умерена зависимост между изследваните показатели ($r=0.400$; $p<0.001$), като вероятността за развитие на бъбречна хипоперфузия е най-голяма при динамичен механизъм на ангажиране и отделяне на РА от ФЛ.

След анализа на бъбречната хипоперфузия за всяка РА самостоятелно, изследвахме белезите на бъбречна хипоперфузия според различните комбинации на механизмите на засягане на двете РА. Разпределението, направено на базата на броя на пациентите, е представено на Фиг. 34.

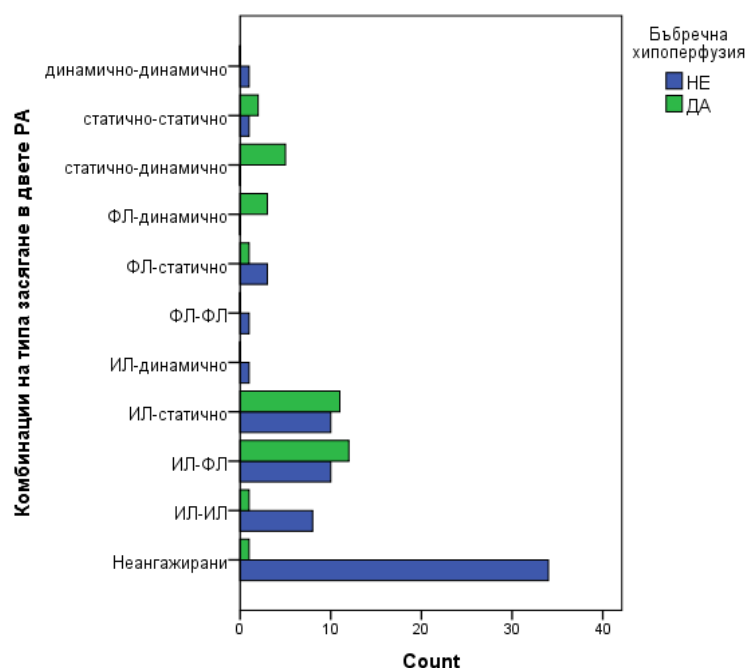
От Фиг. 34 прави впечатление, че въпреки малкия брой пациенти с комбинации динамично-динамично ангажиране и ФЛ-динамично ангажиране, при всички се откриват белези на хипоперфузия. Малперфузия е наблюдавана и при малка част от пациентите с отделяне на двете РА от ИЛ, както и при пациенти с екзит на дисекацията над нивото на РА. От друга страна смущения в бъбречната перфузия не се откриват при пациентите с комбинации ФЛ-ФЛ и динамично-

динамично ангажиране. Тези находки биха могли да се свържат с времевия интервал от настъпване на дисекцията до хоспитализацията и съществуващите хемодинамични промени. Въпреки това те повдигат въпроси за наличието на други фактори, имащи значение за компрометиране на бъбречния кръвоток освен съдовото ангажиране.



Фиг. 33. Наличие и липса на бъбречна хипоперфузия според ангажирането на РА

Wang описва белези на хипоперфузия само при 33.9% от пациентите със статичен тип ангажиране. Малперфузия не е описана при отделяне на РА от ФЛ или завършване на дисекцията над нивото на РА [153]. Тези резултати са в противовес с нашето проучване, тъй като в нашата извадка бъбречна хипоперфузия се открива и при пациенти с отделяне на двете РА от ИЛ или екзит на дисекцията над нивото на отделяне на РА.

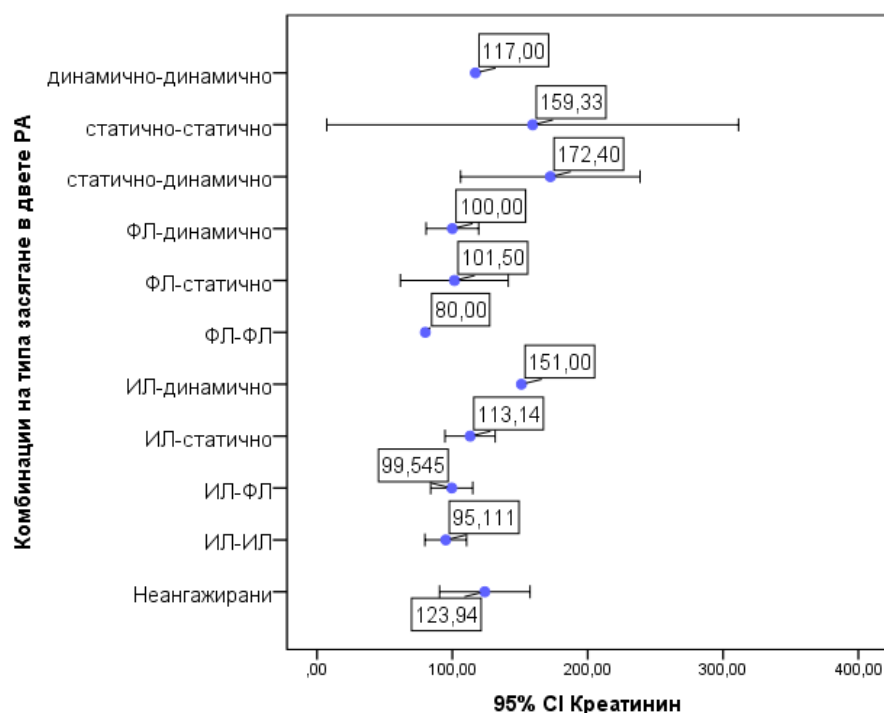


Фиг. 34. Разпределение на броя на пациентите според комбинациите на механизмите на засягане и наличието на бъбречна хипоперфузия

5.4. Значимост на компютърногографски установеното ангажиране на бъбречните артерии при аортна дисекция за настъпване на остро бъбречно увреждане

5.4.1. Демографски и клинични характеристики и остро бъбречно увреждане

Изследвахме стойностите на серумния креатинин при хоспитализацията и потърсихме връзка между нивата на изходния креатинин и различните комбинации на ангажиране на двете РА. Не се установява съществена разлика в средните стойности на серумния креатинин при хоспитализацията според различните комбинации на ангажиране на двете РА ($p > 0.05$) (Фиг. 35).



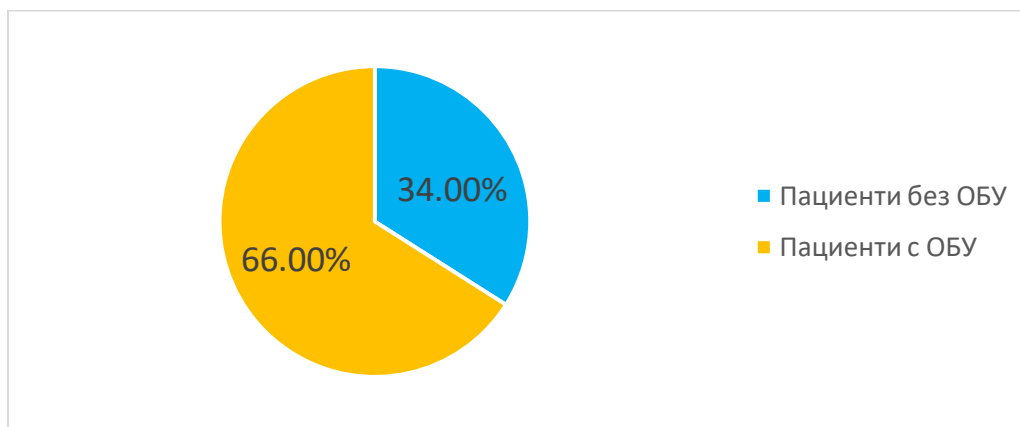
Фиг. 35. Средни стойности на серумния креатинин според механизмите на ангажиране на РА

Сходни данни публикува и Li в проучване, включващо 221 пациенти с тип В аортна дисекция. Авторите описват засягане на РА, дефинирано като статично ангажиране или отделяне на поне една РА от ФЛ при 45.2% от пациентите. Изходните стойности на серумния креатинин в групата с и без ангажиране на РА не достигат статистически значима разлика ($p=0.424$) [257]. Друг авторски колектив също не доказва подобна зависимост, като в тяхното проучване най-високи средни изходни стойности на серумния креатинин имат пациентите с комбинация ИЛ-статично ангажиране и едновременно отделяне на двете РА от ИЛ, $p=0.57$ [115]. От една страна тези резултати може да се дължат на големината на кохортите. От друга страна, като причина може да се обсъжда времеви интервал между настъпването на аортната дисекция и хоспитализацията на пациентите. Своевременната хоспитализация е от ключово значение за предприемане на лечение и предотвратяване на усложненията, сред които и остро бъбречно увреждане. Известни са недостатъците на изследването на креатинина като ранен маркер за бъбречно увреждане и влиянието му от редица фактори. Въпреки наличието на нови серумни и уринни биомаркери за доказване

на ОБУ, те все още не са масово достъпни. Поради този факт в нашето проучване, както и в останалите научни публикации, дефинирането на ОБУ се базира на промяната в стойностите на серумния креатинин.

След анализа на изходните стойности на серумния креатинин, разгледахме честотата на пост-терапевтичното ОБУ при пациентите с аортна дисекция и факторите, участващи в развитието му. При двама пациенти летален изход е настъпил интраоперативно или до 48 часа след проведеното лечение, поради което те бяха изключени от разглежданата група. Следователно пост-терапевтично ОБУ е разгледано при останалите 103 пациенти.

В настоящата извадка се установи, че пациентите с пост-терапевтично ОБУ са две трети (66.0 %) от всички пациенти (Фиг. 36).



Фиг. 36. Разпределение на пациентите според развитието на ОБУ

В литературата честотата на ОБУ при аортна дисекция варира в широки граници 18-78%, като най-често е посочвана честота в диапазона 44-68% [115, 147, 162, 173, 174, 258]. Честотата на ОБУ в нашата кохорта е по-висока от посочената в повечето проучвания и показва най-голямо сходство с честотата, описана в тайландско ретроспективно проучване, включващо 95 пациенти с остра аортна дисекция тип А- 65.3% [259]. Големият честотен диапазон на ОБУ в литературата е възможно да се дължи на използваната различна дефиниция за ОБУ- Dong и Ge използват критериите KDIGO и посочват честота съответно 68.1%

и 49.7%, докато Helgason използва RIFLE критериите и посочва честота 40.6% [115, 147, 149]. Ние сме използвали KDIGO класификацията, като се обсъжда нейната по-висока чувствителност в сравнение с RIFLE и AKIN [174, 260]. Друг, вероятно по-важен фактор за разликите в посочваната честота на ОБУ са различията в изследваните кохорти и методологията на проучванията. Изследването на An обхваща 256 пациенти с тип В аортна дисекция след лечение с TEVAR (thoracic endovascular aortic repair), като е посочена честота на ОБУ 18%. В сравнение, проучването на Zhou обхваща 553 пациенти, при които е проведена тотална резекция на аортна дъга в комбинация с frozen elephant trunk техника, като авторите посочват честота 77.6% на ОБУ [174, 258]. В нашата извадка превалират пациентите с тип А аортна дисекция (73.8%). Новите серумни и уринни биомаркери, които могат да засекат влошаване в бъбречната функция преди промяната в стойностите на креатинина, и съответно субклинично ОБУ все още не са задълбочено проучени в условията на аортна дисекция [258].

Таблица 9 представя данните от сравнителния анализ на двете групи пациенти- с и без пост-терапевтично ОБУ на базата на демографски характеристики, придружаващи заболявания и параклинични изследвания.

От таблицата се вижда, че няма сигнификатна разлика в демографските показатели пол и възраст в двете групи пациенти. Липсва еднопосочност на данните в литературата относно обсъжданите демографски показатели като значим фактор за ОБУ. В проучване на Dong сравнителният анализ на данните по възраст и пол показва сходни с нашето проучване тенденции [149]. Противоположно, Helgason посочва напредналата възраст като рисков фактор за развитието на пост-оперативно ОБУ (OR = 1.30 (1.15-1.48) $p < 0.001$) [147].

При анализа на коморбидитета установихме, че той не оказва съществено влияние върху развитието на ОБУ. Прави впечатление високата честота на артериална хипертония в общата извадка- 75.5%, като разликата в честотата ѝ при пациентите с и без ОБУ не достига статистическа значимост ($p=0.304$). Нашите резултати са в съзвучие с по-голяма част от авторите, които посочват сходна честота и не доказват статистически значима разлика в двете групи [258, 259, 261]. Противоположно, Helgason доказва сигнификантна разлика и посочва

хипертонията като предиктивен фактор за развитието на ОБУ (OR 1.37 (1.04-1.82), $p=0.03$) [147].

Значително по-малка част от пациентите са със захарен диабет (7.8%), като разликата в честотата при двете групи пациенти отново не е значима ($p=0.439$). Подобно на нашите резултати, повечето автори не доказват разлика в честотата на захарния диабет при пациентите с и без ОБУ [139, 149].

Таблица 9. Сравнителен анализ на развитието на пост-терапевтично ОБУ според изследваните демографски и клинични показатели

Показател		Общо (n=103)	Пациенти без ОБУ (n=35)	Пациенти с ОБУ (n=68)	P- value
Пол	Мъже	73/70.8%	25/71.4%	48/70.6%	0.525
	Жени	30/29.2%	10/28.6%	20/29.4%	
Възраст	mean±SD	59.49±12.16	57.44±12.16	60.36±12.09	0.245
	(range)	(29-87)	(29-81)	(36-87)	
Хипертония	Не	25/24.5%	7/20.0%	18/26.9%	0.304
	Да	77/75.5%	28/80.0%	49/73.1%	
Диабет	Не	94/92.2%	33/94.3%	61/91.0%	0.439
	Да	8/7.8%	2/5.7%	6/9.0%	
Предходна кардиохирургия	Не	93/91.2%	33/94.3%	60/89.6%	0.344
	Да	9/8.8%	2/5.7%	7/10.4%	
Креатинин μmol/L	mean±SD (range)	115.75±65.24 (49-240)	85.63±23.74 (49-161)	123.51±43.38 (72-240)	< 0.001
Дисекация	Тип А	76/73.8%	21/60.0%	55/80.9%	0.022
	Тип В	27/26.2%	14/40.0%	13/19.1%	
Лечение	Хирургично	81/78.8%	21/60.0%	60/88.2%	0.002
	Ендоваску- ларно	12/11.6%	7/20.0%	5/7.4%	
	Медика- ментозно	5/4.8%	5/14.3%	-	
	Хибридно	5/4.8%	2/5.7%	3/ 4.4%	

Преобладаващата част от пациентите в нашата извадка са с аортна дисекация тип А по Stanford- общо 76 пациенти (73.8%). От тях 55 пациенти

развиват пост-оперативно ОБУ, докато при 21 пациенти такова усложнение не настъпва. Останалите 27 пациенти са с аортна дисекация тип В по Stanford. В тази група пациентите без пост-терапевтично ОБУ са с един повече от тези, които развиват ОБУ след лечение (14 срещу 13 пациенти). Открива се статистически значима разлика в честотата на ОБУ спрямо типа аортна дисекация ($p=0.022$), като се установи, че Тип А дисекация по Stanford носи 1.5 пъти по висок риск за развитие на ОБУ след лечение ($OR=1.5$ ($0.992-2.277$), $p=0.022$). В повечето публикувани в литературата данни, честотата и рисковите фактори за развитие на ОБУ са изследвани в извадки с пациенти с тип А или тип В дисекация, като само единични проучвания изследват ОБУ при двете групи пациенти. В литературата честотата на ОБУ при аортна дисекация тип А варира между 40.6 -77.6% [147, 174]. При пациенти с тип В аортна дисекация тя е в диапазона- 18-36.8% [258, 262]. Изследвайки пациенти с остра аортна дисекация, Xinsai посочва честота на ОБУ 69.4% при пациенти с дисекация тип А и 28.6% при дисекация тип В [263]. Ретроспективно японско пручване на Kato от 2016г. включва 96 пациенти с тип А и тип В аортна дисекация. След провеждането на стъпков мултивариационен анализ, тип А дисекация се посочва като рисков фактор за развитието на ОБУ ($OR=25.2$ ($3.1-205.0$), $p=0.003$), докато в нашето проучване тежестта на този рисков фактор е значително по-малка [261].

В съответствие с превалирането на пациентите с тип А аортна дисекация, най-голяма е честотата на хирургичното лечение в настоящата кохорта. Такова е проведено при 78.8% от пациентите. Ендоваскуларно лечение, е приложено при 11.6% от пациентите, а медикаментозно- 4.8%. Спрямо началото на дисекацията и локализацията на ентрита при част от пациентите (4.8%) е предприето хибридно лечение- комбинация от хирургично и ендоваскуларно лечение. Типът лечение корелира умерено с развитието на ОБУ ($r=0.323$; $p=0.001$), като при хирургичното лечение се наблюдава пет пъти по-висок риск от развитие на ОБУ ($OR=5.00$ ($1.838-13.602$); $p<0.01$). Тези резултати показват сходна тенденция с данните, описани от друг изследователски колектив, но авторите доказват 16 пъти по-голям риск от развитие на ОБУ след хирургично лечение на пациентите с аортна дисекация ($OR=16.40$ ($4.49-60.10$); $p<0.01$) [261]. Тази зависимост може да бъде

обяснена с особеностите и разликите между самите терапевтични процедури. Хирургичното лечение на тип А аортна дисекция е високо комплексна процедура, провеждана в условията на спешност и при значително влошено общо състояние на пациентите. Интервенцията се провежда в условията на кардио-пулмонален байпас, клампиране на аортата и циркулаторен арест. Различни изследвания посочват по-дългото оперативно време и времето на екстракорпорална циркулация като рискови фактори за развитието на ОБУ [136, 149, 264]. Настъпването на ОБУ по време на кардиохирургичните интервенции е сложен и многофакторен процес, като се наблюдава синергично действие на различните механизми. Една от причините е относителна интраоперативна бъбречна хипоперфузия и промяната в съдовия тонус. Използването на кардио-пулмонален байпас се свързва с настъпване на хемолиза, водеща до бъбречна тубуларна увреда, повишаване на оксидативния стрес, възпалението и активиране на коагулационните каскади. Обсъжда се и ролята на дисталната микроемболизация и увредата на бъбречната микроциркулация по време на кардио-пулмоналния байпас [174, 259, 263, 265]. Продължителността на времето за кардио-пулмонален байпас зависи от тежестта на дисекцията, обема на хирургията и избраната хирургична техника, хемодинамиката на пациента. В сравнение с ендоваскуларното лечение на аортната дисекция, при хирургичният подход се наблюдава по-голяма кръвозагуба и необходимост от хемотрансфузии. Кървенето също се посочва като рисков фактор за развитието на ОБУ, поради загубата на вътресъдов обем и влошаването на бъбречната перфузия [259, 263]. От друга страна, потенциален фактор в патогенезата на ОБУ при ендоваскуларно лекувани пациенти е използваната контрастна материя, която има нефротоксичен ефект върху тубулните клетки [260].

Прави впечатление разликата в изходния креатинин при двете групи пациенти. В групата без ОБУ средната стойност е $85.63 \pm 23.74 \mu\text{mol/L}$, като варира в границите $49-161 \mu\text{mol/L}$, докато при пациентите с пост-терапевтично ОБУ средната стойност на серумния креатинин при хоспитализацията е $123.51 \pm 43.38 \mu\text{mol/L}$, диапазон $72-240 \mu\text{mol/L}$. Разликата достига статистическа значимост ($p < 0.001$). От една страна тя би могла да се дължи на ангажирането на

РА и развитието на структурни промени. От друга страна, настъпването на дисекцията се асоциира със значителни хемодинамични промени, които могат да повлияят бъбречната перфузия. Установена е и положителна умерена зависимост между високите изходни нива на серумния креатинин и развитието на ОБУ след лечение ($r=0.431$; $p<0.001$). При повечето автори се наблюдава същата тенденция, както при пациенти с тип А, така и при пациенти с тип В аортна дисекция по Stanford [149, 258, 259]. Противоположно на горепосочените автори, друг авторски колектив не доказва сигнификантна разлика в изходния креатинин при двете групи пациенти, въпреки че описват по-висока средна стойност в групата с ОБУ ($p=0.10$). Те посочват, че всички пациенти са хоспитализирани до 48 часа от настъпването на симптомите. Възможно е липсата на значима разлика в изходните стойности на серумния креатинин при двете групи да се дължи на краткия интервал от настъпването на дисекцията до хоспитализацията и недостъжно време за значима промяна в стойностите на креатинина [261]. В нашето проучване част от пациентите са потърсили лекарска помощ след повече от 48 часа от началото на симптомите, което би могло да обясни значимата разлика в стойностите на креатинина при хоспитализацията. Трябва да се отчете фактът, че нашето лечебно заведение е специализиран кардиологичен и кардиохирургичен център, към който са насочвани пациенти с усложнена аортна дисекция.

5.4.2. МДКТА характеристики и остро бъбречно увреждане

След проследяването на демографските характеристики и придружаващите заболявания на пациентите, проведохме сравнителен анализ между МДКТА находките от КТ-аортографията при хоспитализацията и значението им за развитието на ОБУ. Данните са представени на Таблица 10.

От резултатите в Таблица 10 прави впечатление голямата честота на засягане на РА- общо при 61 пациенти (59.2%). Ангажиране на РА се откри при 20 (57.1%) от пациентите без ОБУ и при 41 (60.3%) при пациентите с пост-терапевтично ОБУ, като разликата не достигна статистическа значимост ($p=0.460$). На Фиг. 37 по-детайлно е посочено разпределението на броя на пациентите

според различните комбинации на механизмите на ангажиране на двете РА. От фигурата прави впечатление, че всички пациенти със статично и динамично ангажиране на двете РА, както и комбинацията от тях, развиват пост-терапевтично ОБУ. Важно е да се отбележи, че при 22 от общо 33 пациенти (66.6%), при които липсва ангажиране на РА, също се развива ОБУ. При 5 от 9 пациенти с отделяне на двете РА от ИЛ също настъпва рязко влошаване на бъбречната функция.

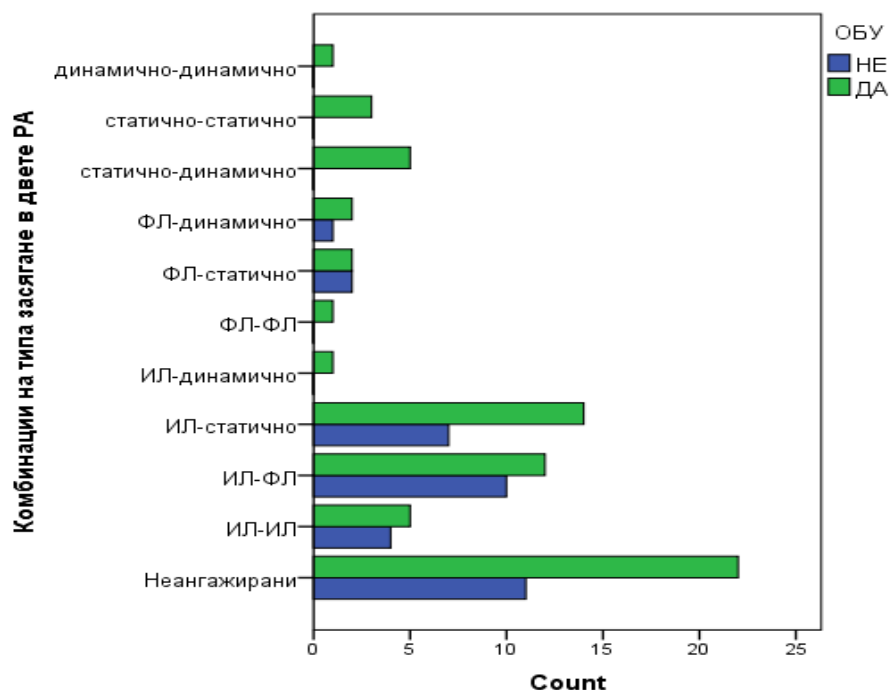
Броят на източниците в литературата, дискутиращ връзката между находките от пред-терапевтичната МДКТА в контекста на ОБУ е малък. Нашите данни са в съзвучие с по-голямата част от литературните публикации, като повечето автори не откриват връзка между ангажирането на РА и развитието на ОБУ. В японско изследване се посочва, че дисекцията на РА се наблюдава при 42% от пациентите без ОБУ и при 63% от пациентите с пост-терапевтично ОБУ, като разликата не достига статистическа значимост ($p=0.08$) [261]. При Ge, който посочва 8 комбинации на механизмите на ангажиране при пациенти с тип А аортна дисекция, също не се доказва сигнификантна разлика. Най-много са пациентите с комбинации ИЛ-ФЛ, ИЛ-ИЛ, ФЛ-статично ангажиране, като в тези групи пациентите, които развиват ОБУ след хирургия са съответно 42.9%, 53.9% и 57.7%, $p=0.39$. Авторите проследяват в динамика и измененията в стойностите на серумния креатинин. Въпреки че отново сигнификантна разлика не е доказана, прави впечатление, че най-голямо покачване в стойностите се отчита при комбинации ФЛ-статично засягане, ФЛ-ФЛ и ИЛ-ФЛ [115]. Сходна тенденция се наблюдава в проучването на Li. В групата на ОБУ честотата на засягане на РА е 82% в сравнение със 77% в групата без ОБУ, като разликата не е съществена ($p=0.27$). Разглеждайки разпределението спрямо стадията на ОБУ и нуждата от бъбречно-заместителна терапия, авторите също не доказват статистически значима разлика ($p>0.05$) [264]. Ап също не доказва статистически значима разлика между типовете ангажиране на РА и развитието на ОБУ при пациенти с тип В аортна дисекция, преминали TEVAR ($p=0.355$) [258].

В противовес с нашето и гореописани проучвания са изследванията на двама автори, които посочват ангажирането на РА като рисков фактор за

развитието на ОБУ. Изследванията включват малки пациентски групи (56 и 76 пациенти) с медикаментозно лекувана аортна дисекция тип В. След мултивариантен анализ се посочва, че засягането на РА повишава риска от ОБУ 18 пъти (OR= (1.18-305.08), p=0.038) в проучването на Takahashi [266] и 19 пъти (OR: 19.076; 95% CI: 1.914– 190.164; P = 0.012) в това на Ren [262].

Таблица 10. Сравнителен анализ на развитието на пост-терапевтично ОБУ според изследваните МДКТА находки.

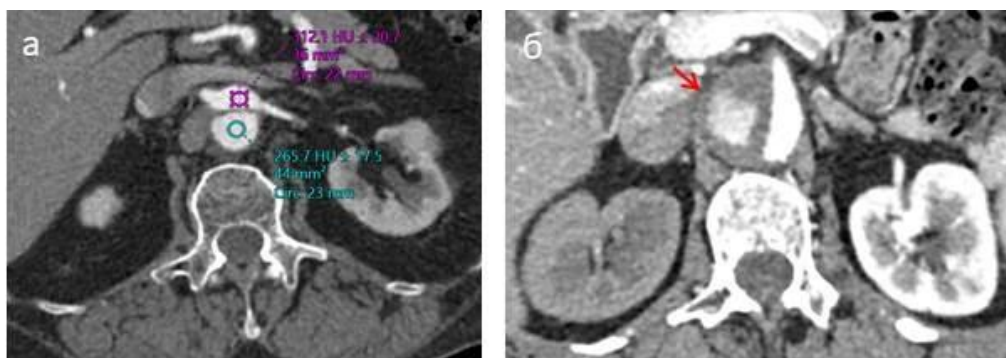
Показател		Общо (n=103)	Пациенти без ОБУ (n=35)	Пациенти с ОБУ (n=68)	P- value
Ангажиране на РА	Неангажира ни и ИЛ	42/40.8%	15/42.9%	27/39.7%	0.460
	Засягане	61/59.2%	20/57.1%	41/60.3%	
Статус на ФЛ	Сходно контрасти- ране на двата луме- на	62/60.2%	24/68.6%	38/55.9%	0.354
	Забавен кръвоток	16/15.5%	4/11.4%	12/17.6%	
	Частична тромбоза	21/20.4%	7/20.0 %	14/20.6%	
	Интраму- рален хематом	4/3.9%	-	4/5.9%	
Допълнително интимално разкъсване при РА	Няма	70/67.9%	18/51.4%	52/76.5%	0.010
	Има	33/32.1%	17/48.6%	16/23.5%	
Компресия на ИЛ	Няма	62/60.2%	26/74.3%	36/52.9%	0.029
	Има	41/39.8%	9/25.7%	32/47.1%	
Бъбречна хипоперфузия	Няма	68/66.0%	28/80.0%	40/58.8%	0.025
	Има	35/34.0%	7/20.0%	28/41.2%	
Акцесорни РА	Няма	67/65.0%	21/60.0%	46/67.6%	0.289
	Има	36/35.0%	14/40.0%	22/32.4%	



Фиг. 37. Брой пациенти според типа на засягане на РА и развитието на ОБУ

Важно е да се отбележи, че според данните от нашето проучване при 22 от общо 33 пациенти (66.6%), при които липсва ангажиране на РА, също се развива ОБУ. ОБУ се наблюдава и при 5 от 9 пациенти (55.5%) с отделане на двете РА от ИЛ. В проучването на An при 37.1% от пациентите с отделяне на двете РА от ИЛ се развива ОБУ [258]. Следователно трябва да предположим, че за развитието на ОБУ имат значение допълнителни фактори и механизми освен засягането на РА и съпровождащата го малперфузионна увреда. В нашето и други проучвания се откроява високата честота на отделянето на поне една РА от ФЛ в пациентските групи с ОБУ или по-изразено покачване на креатинина след лечение [115]. Лечението на аортната дисекция цели изолиране на входното разкъсване и централизиране на кръвотока в истинския лумен, като може да настъпи обратно развитие на малперфузията и възстановяване на бъбречната функция [267]. По този начин се подобрява перфузията на бъбреци, кръвоснабдяващи се от артерии, изхождащи от ИЛ или показващи динамична оклузия.

В нашето проучване при над половината от пациентите дисекцията завършва над нивото на реналните артерии или се открива сходно контрастиране между двата лумена на дисецираната аорта- при 68.6% от пациентите без ОБУ и при 55.9% от пациентите с ОБУ. Забавен кръвоток, презентиращ се като разлика > 30 ХЕ в контрастирането на двата лумена се открива при 11.4% от пациентите без ОБУ и 17.6% от пациентите с ОБУ. Частична тромбоза на ФЛ се открива по равно в двете групи- 20% в групата без ОБУ и 20.6% в групата с ОБУ. Образните характеристики на забавено контрастиране и частична тромбоза във ФЛ е представено на Фиг. 38. Всички пациенти с интрамурален хематом (5.9%) са в групата с ОБУ. По отношение на разликите в статуса на ФЛ не се открива значима разлика между двете групи пациенти ($p=0.354$). Подобно на нашето проучване Кио не доказва повишен риск от малперфузия при частична тромбоза на ФЛ [180].



Фиг. 38 **а**- по-слабо контрастиране на ФЛ с 48 ХЕ, отчетено като забавено контрастиране; **б**- хиподенсен дефект в изпълването на ФЛ с вид на частична тромбоза

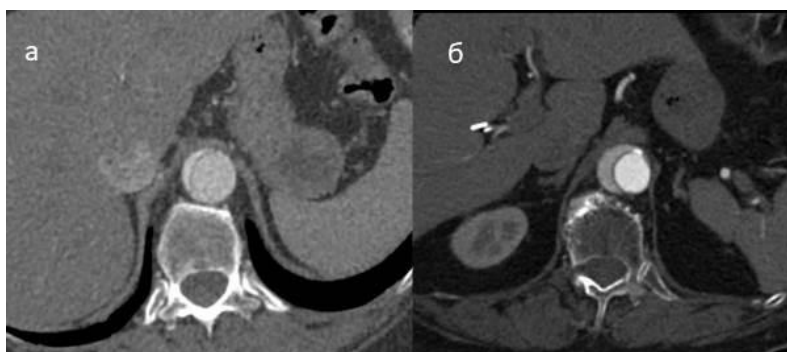
По хода на интималния флеп често се наблюдават малки допълнителни разкъсвания, които позволяват преминаването на кръв между двата лумена (Фиг. 39). При 48.6% от пациентите без пост-терапевтично ОБУ се визуализира допълнително разкъсване на нивото на РА. Рентри се открива при два пъти по-малко от пациентите с пост-терапевтично ОБУ- 23.5%. Установена е отрицателна корелационна зависимост между наличието на допълнително разкъсване на нивото на РА и развитието на ОБУ ($r=-0.254$; $p=0.010$), като допълнителното разкъсване на РА намалява риска от настъпване на ОБУ 1.5 пъти ($OR=1.5$ (1.050-2.235); $p<0.01$). Тази зависимост се обяснява с хемодинамичните промени между

двата лумена, настъпващи при наличието на допълнителни разкъсвания по хода на флепа. По-големият брой и размер на разкъсванията спомагат за изравняване на налягането между ИЛ и ФЛ, подобрявайки перфузията на клоновете, кръвоснабдявани от ФЛ [125-127].



Фиг. 39- Малко допълнително разкъсване по хода на интималния флеп на нивото на реналните артерии

Компресията на ИЛ над и на нивото на РА, дефинирана като ИЛ, заемащ площ <30% от площта на аортата, е относително честа- наблюдава се при 39.8% от пациентите (Фиг. 40). Тя е сигнификантно по-честа при пациентите с ОБУ (47.1%) в сравнение с тези без (25.7%), $p=0.029$. Компресията на ИЛ корелира с развитието на ОБУ ($r=0.207$; $p=0.036$), като носи 2.56 пъти по-висок риск от развитие на остра увреда на бъбречната функция ($OR=2.56$ (1.049-6.286); $p<0.05$). Единични автори изследват връзката между колапса на ИЛ и ОБУ. Според данните на Vernhet, 60% от пациентите с компресия на ИЛ развиват ОБУ [268].



Фиг. 40. а- тежка компресия на ИЛ, локализиран вдясно; б- липсват белези на компресия на ИЛ, който е разположен вляво и заема над две трети от площта на аортния лумен

Едностранны или двустранни бъбречна хипоперфузия е наблюдавана при общо една трета от пациентите- 34%. Хипоперфузия се наблюдава сигнификантно по-често при пациентите, развили ОБУ в сравнение с тези, при които не се наблюдава влошаване на бъбречната функция- 41.2% срещу 20%, $p=0.025$. Доказа се корелационна зависимост между бъбречната хипоперфузия и развитието на ОБУ ($r=0.212$; $p=0.032$), като хипоперфузията носи 2.80 пъти по-висок риск от развитие на усложнението ($OR=2.80$ (1.073-7.304); $p<0.05$). Малко са публикациите в литературата, които изследват връзката между КТ белезите на бъбречна малперфузия в условията на остра аортна дисекция и развитието на ОБУ. Най-висока честота на бъбречна малперфузия е описана в изследване на Zhou- при 51.2% от пациентите без ОБУ и при 62.7% от пациентите с ОБУ [174]. В статията на Nishigawa и съавт. се посочва 12% честота на бъбречна хипоперфузия, като ОБУ се развива сигнификантно по-често при наличието на КТ белези за малперфузия, $p<0.001$. Авторите посочват бъбречната хипоперфузия като предиктор за ОБУ, повишаващ риска от развитието му 4 пъти ($OR=4.32$ (2.25–8.67), $p<0.001$) [136]. По данни от Германския регистър за остра дисекция тип А предоперативната бъбречна малперфузия значително повишава риска от влошаване на бъбречната функция след хирургия ($OR: 10.82$ (7.19 -16.31) $p < 0.001$) [144]. Dong посочва сигнификантно по-висока честота на бъбречна малперфузия при 25.7% от пациентите с ОБУ срещу 11.5% при пациентите без ОБУ, $p=0.006$ [149].

Наличието на акцесорни РА не повлиява значимо промяната в бъбречната функция след лечение. Тяхното наличие е по-често в групата без ОБУ- 40% срещу 32.4% в групата с ОБУ, но разликата не достига статистическа значимост ($p=0.289$). Този анатомичен вариант допълнително усложнява анализа на значимостта на ангажирането на РА за развитието на ОБУ. Понякога главната и акцесорната РА имат различен вид ангажиране или се наблюдава компрометиране на кръвотока в единия съд, със запазване на кръвотока в другия. По този начин добре перфузираната зона от бъбрека би могла да компенсира исхемичната увреда и да намали вероятността за настъпване на ОБУ.

Настъпването на ОБУ в условията на аортна дисекция е комплексен и многофакторен процес. Голямата нехомогенност на пациентските извадки, възприетите критерии за отделните параметри и методологията на изследванията затрудняват анализа на рисковите фактори за развитието на ОБУ. Бъбречната исхемия е приемана за една от основните причини за развитието на ОБУ при аортна дисекция. Острата бъбречна исхемия води до промени в ендотела на дисталните артериоли, водещи до увреда на микроциркулацията и дистални структурни изменения. Проучванията на Takahashi и Ren подчертават ролята на ангажирането на РА и следователно компрометирането на бъбречното кръвоснабдяване като участници в патогенезата на ОБУ при аортна дисекция и едни от рисковите фактори за неговото развитие. Въпреки това трябва да се отбележи, че двете проучвания са ретроспективни и включват малки групи пациенти с тип В аортна дисекция, които са лекувани медикаменозно. В съвременното лечение на аортната дисекция тип В TEVAR се прилага все по-често. Своевременното изолиране на входното разкъсване, централизиране на кръвотока и повишаване на налягането в ИЛ, спомагат за възстановяване на кръвоснабдяването на РА с динамична компресия, статично ангажиране без значима тромбоза на ФЛ и на РА, отделящи се от ИЛ. В резултат се подобрява бъбречната перфузия. Тъй като бъбреците са чифтен орган, в случай на компрометиране на кръвотока на единия бъбрек, вторият бъбрек има възможност да компенсира настъпилите функционални смущения при съхранена перфузия. Този факт допълнително затруднява оценката на значимостта на ангажирането на РА при аортна дисекция. Наличието на АРА още повече усложнява анализа на значимостта на реналното артериално ангажиране.

Извършихме мултирегресионен анализ за определяне на значимостта на демографски и клинични фактори за настъпване на ОБУ. Включени в него бяха всички променливи със статистическа значимост ($p < 0.05$) при унивариантния анализ. Резултатите са представени на Таблица 11. Типът на дисекцията и лечебният метод отпадат като предиктори за пост-терапевтично ОБУ, докато високите изходни стойности на креатинина при хоспитализацията се запазват като предиктор за ОБУ.

Таблица 11. Мултирегресионен логистичен анализ на клиничните показатели

Coefficients ^a					
Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	T	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
(Constant)	,301	,149		2,019	,046
1 Изходен креатинин	,005	,001	,412	4,611	,000
Тип дисекция	-,030	,064	-,056	-,472	,638
Лечение	-,081	,059	-,163	-1,377	,172

a. Dependent Variable: ОБУ

Мултирегресионният анализ на МДКТА характеристиките като предиктори за ОБУ е демонстриран на Таблица 12. Резултатите показват, че наличието на допълнително интимално разкъсване на нивото на РА намалява риска за развитието на ОБУ. Наличието на компресия на ИЛ на нивото на РА или над тях се запазва като рисков фактор за развитието на ОБУ. След провеждането на мултирегресионния анализ, бъбречната хипоперфузия отпада като предиктор за развитието на пост-терапевтично ОБУ.

Таблица 12. Мултирегресионен логистичен анализ на образните изследвания

Coefficients ^a					
Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
(Constant)	,632	,068		9,344	,000
1 Допълнително интимално разкъсване на нивото на РА	-,280	,098	-,276	-2,849	,005
Компресия на ИЛ	,211	,099	,218	2,143	,035
Бъбречна хипоперфузия	,099	,102	,099	,975	,332

a. Dependent Variable: ОБУ

След анализа на рисковите фактори за развитие на ОБУ, изследвахме честотата на всяка от трите степени на ОБУ по класификацията KDIGO. Най-

голям е относителният дял на пациентите със степен 1 и степен 3, съответно 27.2% и 26.2%. Със степен 2 са 12.6% от нашите пациенти. Сходни резултати са публикувани в китайско проучване. Честота на ОБУ е 54.2%, с 1 степен ОБУ са 18.3%, със степен 2- 11.9%, а със степен 3- 24.0% [263].

5.4.3. Значение на остро бъречно увреждане

Анализ на болничния престой

Средният болничен престой е 15.66 дни $\pm$ 9.28 дни, като варира от 3 до 52 дни при преживелите пациенти.

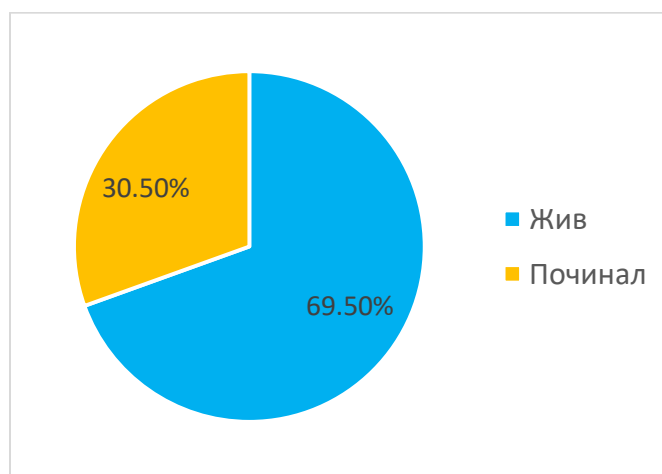
Типът на проведеното лечение се асоциира с различна продължителност на болничния престой. Най-дълго пролежаване се наблюдава след хибридно лечение- средно 21.0 ± 15.7 дни, диапазон 10-44 дни. Втората най-голяма продължителност се наблюдава след хирургично лечение 17.32 ± 8.85 дни, като варира в границите 9-52 дни. Средната продължителност на болничния престой на пациентите, преминали TEVAR е 10.30 ± 4.05 , диапазон 7-20 дни. Най-кратък е престоят при медикаментозно лекуваните индивиди- средна продължителност 4.80 ± 1.78 , варираща в границите 3 до 7 дни. Разликата между продължителността на болничния престрой спрямо различните методи на лечение е сигнификантна ($p=0.003$).

Средната продължителност на болничния престой при пациентите без ОБУ е 11.42 ± 4.19 , като варира между 3-20 дни. При пациентите с пост-терапевтично ОБУ се наблюдава по-дълго пролежаване в болничното заведение. Средната продължителност на болничния престой е 19.34 ± 10.85 , като минималният престой е 3 дни, а максималният- 52 дни. Тези различия достигат статистическа значимост ($p<0.001$). След проведения корелационен анализ на Пийрсън се откри умерена положителна корелационна зависимост между развитието на ОБУ след лечение и по-голямата продължителност на болничния престой ($r=0.429$; $p<0.001$). Допълнително анализирахме продължителността на болничния престой спрямо степените на ОБУ. Средната продължителност на болничния престой при пациентите със степен 1 е 16.45 ± 6.79 дни (диапазон 9-38 дни), а при пациентите със степен 2- 16.11 ± 10.44 дни (диапазон 7-42 дни). Очаквано най-голяма средна

продължителност на болничния престой се наблюдава при пациентите с ОБУ степен 3- 32.57 ± 12.99 дни (диапазон 15-52 дни). Разликата по отношение на степените на ОБУ и болничния престой също достигна статистическа значимост ($p < 0.001$). Доказа се значителна корелационна зависимост, като колкото по-висока степен е ОБУ толкова повече се увеличава болничният престой ($r = 0.592$; $p < 0.001$).

Анализ на смъртността

Ранната смъртност, приета за летален изход до 30-ти ден е представена на Фиг. 41. Относителният дял на пациентите, които са починали до 30-ти ден е 30.5%.



Фиг. 41. Разпределение на пациентите според ранната смъртност

Таблица 13 представя сравнителен анализ между ОБУ, ангажирането на РА и смъртността. ОБУ се развива при 53.4% (39/73) от преживелите пациенти и при 96.7% от починалите пациенти (29/32), като разликата е сигнификантна ($p < 0.001$). Намери се положителна корелационна зависимост между двата показателя ($r = 0.411$; $p < 0.001$). Развитието на ОБУ увеличава риска за ранна смъртност до 30-ти ден 24.54 пъти ($OR = 24.54$ (3.170-189.977); $p < 0.001$).

От починалите 30 пациенти, едва 1 (3.3%) не развива ОБУ. В групата на починалите най-голяма е честотата на ОБУ степен 3- при 63.3% от пациентите. От преживелите 73 пациенти, близо половината- 34 (46.6%) не развиват ОБУ. При тях степен 3 се наблюдава едва при 8 пациенти (11.0%). След по- детайлния

анализ на връзката между степените на ОБУ и смъртността, отново се доказва статистически значима зависимост, $p < 0.001$. Степента на ОБУ корелира силно положително със смъртността до 30-я ден ($r = 0.556; p < 0.001$), като най-голяма тежест има ОБУ 3 степен (63.3 % от починалите пациенти).

Таблица 13. Анализ на 30-дневната смъртност според изследваните показатели

Показател		Починали (n=32)	Живи (n=73)	P- value
ОБУ*	Няма	1/3.3%	34/46.6%	< 0.001
	Има	29/96.7%	39/53.4%	
Степен ОБУ*	Няма ОБУ	1/3.3%	34/46.6%	< 0.001
	1 степен	6/20.0%	22/30.1%	
	2 степен	4/13.3%	9/12.3%	
	3 степен	19/63.3%	8/11.0%	
Ангажиране на РА	Неангажирани и ИЛ	16/50.00%	28/38.4%	0.184
	Засягане	16/50.00%	45/61.6%	

*ОБУ и степента на ОБУ са изследвани при 103 пациенти, които са преживели повече от 48 ч. след извършването на терапевтичната процедура.

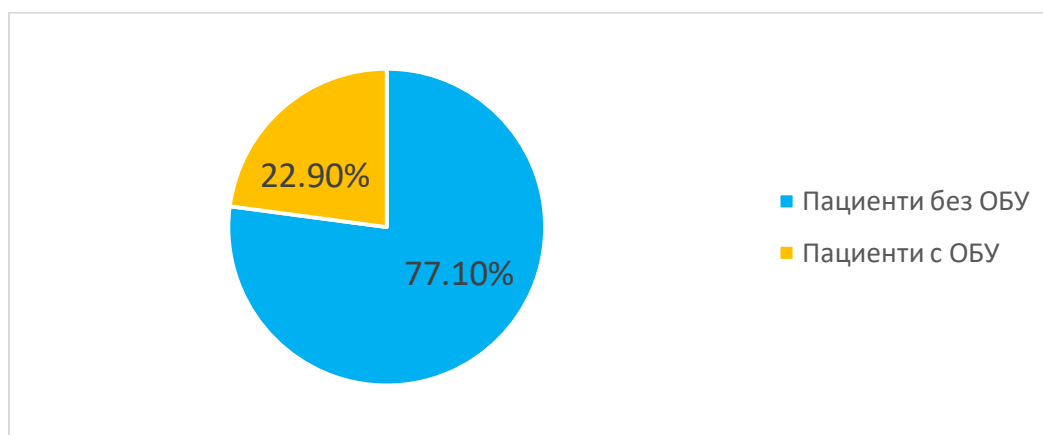
Общата ранна смъртност при аортна дисекция е 2.4-28.9%. Според болшинството изследователи ранната смъртност е по-висока при пациентите с пост-терапевтично ОБУ [136, 137, 147, 174, 269].

5.5. Значение на компютърногографски установените атеросклеротични промени на бъбречните артерии за настъпване на остро бъбречно увреждане при пациенти, подлежащи на транскатетърно аортно клапно протезиране

За анализиране на поставените в задача 5 хипотези изследвахме 157 пациенти, преминали транскатетърно аортно клапно протезиране (TAVI) в Клиниката по Кардиология към УМБАЛ „Проф. д-р Александър Чирков“ за периода 2018-2020г. Включените пациенти са между 49 и 90-годишна възраст (средна

възраст 78.62 ± 6.89 г.). Пациентите от мъжки пол са 75 (47.8%), а от женски- 82 (52.2%).

От включените в проучването 157 пациенти, 36 покриват избраните KDIGO критерии за настъпване на ОБУ след процедурата по поставяне на клапата, което представлява 22.9% от извадката (Фиг. 42).



Фиг. 42. Разпределение на пациентите според развитието на ОБУ

В литературата посочената честота на ОБУ след TAVI варира в широки граници- 3.4-57%, като тези различия до голяма степен се дължат на големината на извадката и приетите критерии за ОБУ [219, 220]. Нашите резултати са съпоставими с публикуваните в литературата и показват най-голямо сходство с тези на van Rosendaal (24.3%), чиято група наброява 210 пациенти [222]. Най-висока честота (57%) посочва Strauch, като изследването е извършено върху много малък брой пациенти (28), преминали TAVI с трансапикален достъп [220].

5.5.1 Значение на демографските характеристики и придружаващите заболявания на изследваните пациенти за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране

На Таблица 14 е представено разпределението на пациентите на базата на техните демографски характеристики, придружаващи заболявания, изходни стойности на лабораторните показатели и развитието на пост-процедурно ОБУ.

От демографската характеристика по възраст и пол, става ясно, че пациентите, развили ОБУ след TAVI са сигнификантно по-възрастни от пациентите без ОБУ- 80.61 ± 5.66 години срещу съответно 78.03 ± 7.13 години. Няма единодушие между учените относно значимостта на този показател за развитието на ОБУ. Според повечето източници няма подобна зависимост [215, 228, 233]. Противоположно, Adamo доказва връзка между по-напредналата възраст и ОБУ [218]. Считаме, че доказаната закономерност в нашата кохорта е възможно да се дължи на особеностите на самата извадка. От една страна, в групата без ОБУ прави впечатление, че минималната възраст е 49 години, наблюдавана при 1 пациент с множество придружаващи заболявания и висок оперативен риск, при когото е взето решение за извършване на ендоваскуларно лечение на аортната стеноза вместо хирургично. От друга страна, прави впечатление значителният коморбидитет на пациентите. Възрастта може да се приеме за показател за вероятната продължителност на експозиция на множеството сърдечно-съдови рискови фактори и различни придружаващи заболявания, увеличаващи риска от развитие на ОБУ.

Не се установява сигнификантна връзка между пола и развитието на ОБУ. Въпреки лекия превес на пациенти от женски пол, при които е проведена TAVI (82/52.2%), по-голям процент от мъжете в нашата извадка развиват ОБУ- 58.3% (n=21), срещу 41.7% (n=15) от жените, но разликата не достига статистическа значимост (p=0.105). Тези резултати подкрепят наличните данни в литературата [206, 222].

Таблица 14. Демографски и клинични характеристики на пациентите според настъпването на ОБУ

Показател		Общо (n=157)	Без ОБУ (n=121)	С ОБУ (n=36)	P- value
Възраст	mean±SD (range)	78.62±6.89 (49-90)	78.03±7.13 (49-90)	80.61±5.66 (59-89)	0.049
Пол	Мъж	75/47.8%	54/44.6%	21/58.3%	0.105
	Жена	82/52.2%	67/55.4%	15/41.7%	
Артериална хипертония		141/89.8 %	103/89.3%	33/91.7%	0.477
Захарен диабет		50/31.8%	40/33.1%	10/27.8%	0.352
Дислипидемия		74/47.1%	57/47.1%	17/47.2%	0.570
Сърдечна недостатъчност (NYHA III-IV клас)		76/48.4%	61/50.4%	15/41.7%	0.232
Предсърдно мъждене		63/40.1%	49/40.5%	14/38.9%	0.511
Исхемична болест на сърцето		79/50.3%	60/49.6%	19/52.8%	0.442
Предходна перкутанна коронарна интервенция		63/40.1%	46/38.0%	17/47.2%	0.213
Предходна кардиохи- рургична интервенция		25/15.9%	18/14.9%	7/19.4%	0.336
Периферна артериална болест		21/13.4%	11/9.1%	10/27.8%	0.007
Хронична обструктивна белодробна болест		21/13.4%	15/12.4%	6/16.7%	0.340
Хемоглобин (g/l)	mean±SD (range)	125.86±17.99 (76-167)	125.22±18.58 (76-167)	124.86±16.05 (97-164)	0.916
Креатинин (μmol/L)	mean±SD (range)	107.01±29.92 (27-203)	100.75±27.49 (57-203)	128.03±28.46 (77-195)	<0.001
eGFR mL/min/1.73 m ²	mean±SD (range)	54.02±17.60 (20-108)	57.39±17.85 (27-108)	42.66±10.81 (20-66)	< 0.001

Придружаващите заболявания не оказват съществено влияние върху развитието на пост-процедурно ОБУ. Изследвана е връзката между ОБУ и следните придружаващи заболявания: артериална хипертония, захарен диабет, дислипидемия, сърдечна недостатъчност III и IV клас по NYHA, предсърдно мъждене, хронична обструктивна белодробна болест (ХОББ), исхемична болест на сърцето и проведена предходна перкутанна коронарна интервенция, както и предходна кардиохирургична интервенция (аорто-коронарен байпас, клапно

протезиране). Наблюдават се тенденции, че пациентите с ОБУ са с повече придружаващи заболявания в сравнение с пациентите без остро пост-процедурно влошаване на бъбречната функция, но връзката не достига статистическа значимост. В литературата съществува значителна разнопосочност на данните за значимостта на повечето от посочените придружаващи заболявания за развитието на ОБУ. Данните от изследване на Sgura са в пълно съзвучие с нашите резултати [233]. Също подобно на нашите данни Adamo не открива зависимост между придружаващите захарен диабет, коронарна артериална болест и ХОББ и развитието на ОБУ след TAVI, но доказва връзка между АХ, сърдечната недостатъчност и предсърдното мъждене като предиктори за пост-интервенционално ОБУ [218]. Противоположно на нашите резултати, Vagur доказва сигнификантно по-голямата честота на АХ и ХОББ при пациентите с ОБУ [206]. Прави впечатление, че много голяма част от пациентите в нашата кохорта (89.8% за цялата извадка) са със съпътстваща артериална хипертония. Както при есенциалната, така и при вторичната хипертония съществува повишен риск от развитие на атеросклеротични промени по съдовете и органно увреждане, включително хронично бъбречно заболяване. Артериалното налягане се регулира от фактори от страна на сърдечно-съдовата система (вътресъдов обем на кръвта, сърдечен дебит, артериален тонус) и от неврохуморални фактори (ренин-ангиотензин-алдостерон системата (РААС), ендотелни фактори, симпатикова нервна система, имунна система) [270]. РААС участва в поддържането на бъбречната перфузия, процесите на вазоконстрикция, ендотелна дисфункция и съдова увреда. Образуваните ангиотензин II и алдостерон допринасят за ендотелната дисфункция, като имат провъзпалителни и профибротични свойства, медирани от повишения оксидативен стрес и водещи до съдово ремоделиране, фиброза и като крайна изява- до бъбречно и сърдечно-съдово увреждане [270].

В анализа на придружаващите заболявания се откроява периферната артериална болест, чието наличие се свързва със сигнификантно по-често развитие на ОБУ- 27.8% срещу 9.1% при пациентите без ОБУ, $p = 0.007$. Проучването показва, че съществува слаба положителна зависимост между наличието на периферната съдова болест и ОБУ ($r=0.231$; $p=0.004$). При

изследването на риска доказахме, че наличието на периферна артериална болест носи 3.85 пъти по-висок риск от развитието на ОБУ ($OR=3.85$ ($1.48-10.02$; $p<0.01$)). Намерената статистическа значимост в нашето проучване е в унисон с публикуваните литературни данни. Shishikura установява, че периферна артериална болест се открива при 19.6% от пациентите с ОБУ и при 8.6% при пациентите без ОБУ, като разликата е значима- $p=0.03$ [228]. Тъй като атеросклерозата е генерализиран процес, известната периферна артериална болест би могла да се приеме като маркер за засягане на различни артериални съдови басейни в тялото, включително аортата и бъбречните артерии. Тези резултати подкрепят обсъжданите теории за дисталната емболизация по време на извършване на самата процедура, хроничната бъбречна исхемия, както и редуцираните възможности на бъбрека за адаптация в условията на резки хемодинамични промени поради увреда на ниво макро- и микроциркулация като възможни участници в патогенезата на ОБУ след TAVI [215, 226].

За изходни стойности на лабораторните показатели са приети стойностите, регистрирани в деня преди процедурата. При изследване на предпроцедурните изходни стойности на лабораторните показатели, не се открива значима разлика в стойностите на изходния хемоглобин при двете групи пациенти- 125.22 ± 18.58 g/l при пациентите без ОБУ срещу 124.86 ± 16.05 g/l при пациентите с ОБУ ($p=0.916$). Тези резултати са в съзвучие с данните от литературата [215].

За разлика от липсата на връзка между изходните стойности на хемоглобина и ОБУ, прави впечатление статистически значимата разлика между изходните серумни нива на креатинина при пациентите със и без пост-процедурно ОБУ. При пациентите с ОБУ се отчитат сигнификантно по-високи стойности- 128.03 ± 28.46 $\mu\text{mol/L}$ срещу 100.75 ± 27.49 $\mu\text{mol/L}$ при пациентите без ОБУ. ОБУ корелира умерено положително с по-високите нива на креатинина ($r=0.384$; $p<0.001$). На базата на изходните стойности на креатинина е изчислена скоростта на гломерулна филтация по MDRD формулата. Отново се открива статистически значима разлика между двете пациентски групи- 42.66 ± 10.81 mL/min/1.73m² при пациентите с ОБУ и 57.39 ± 17.85 mL/min/1.73m² при пациентите без ОБУ. Намерена е умерена обратнопропорционална зависимост между ОБУ и eGFR ($r=$ -

0.353; $p < 0.001$). Подобни зависимости се откриват в болшинството проучвания [218, 222, 228]. Според данните, публикувани от Adamo наличието на ХБЗ и $eGFR \leq 30 \text{ ml/min}$ е независим предиктор за ОБУ, като повишава риска два пъти ($OR=2.17$ ($1.56-3.03$; $p < 0.01$)) [218]. При голяма част от пациентите за TAVI се наблюдават повишени стойности на креатинина и влошена бъбречна функция. Подобни резултати са очаквани с оглед наличието на множество от традиционните рискови фактори за ХБЗ в контингента пациенти-напреднала възраст (средна възраст 78.62 ± 6.89 г.), артериална хипертония (при 89.8 % от пациентите), захарен диабет (при 31.8% от пациентите). Асоциацията между бъбречното и сърдечно-съдовите заболявания отдавна е призната, като паралелно при двете системи се развиват промени на тъканно, клетъчно и субклетъчно ниво, водещи до влошаване на органната функция [271]. Връзката между ХБЗ и ССЗ е двупосочна. ХБЗ се характеризира с процеси на хронично възпаление и съпътстващи хронична ацидоза, рекурентни инфекции и промени в микробиома. В допълнение настъпват промени в нивата на вазоактивни субстанции, минерали, метаболити, действащи като уремични токсини. Тези процеси активират и стимулират възпалението, като в резултат се повишават нивата на цитокините и оксидативния стрес в организма. Настъпва по-ранно съдово стареене и се стимулира процесът на съдово ремоделиране. В резултат се задълбочава ендотелната дисфункция и процесът на атеросклероза със задебеляване на съдовата стена и отлагане на калций [271, 272]. Повишава се съдовият тонус и ригидността на стената. Получава се порочен кръг между процесите на съдово ремоделиране и възпалението. Настъпващите промени в микроциркулацията и перфузията допълнително задълбочават крайната структурна органна увреда на базата на гломерулна и тубулна увреда, водейки до бъбречна дисфункция [271]. Можем да предположим, че настъпилите промени в бъбречния паренхим и микроциркулация, правят бъбреците по-чувствителни в условията на хемодинамични промени и повишен стрес за организма и намаляват адаптивните и възстановителните им възможности.

5.5.2. Значение на процедурните характеристики за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране

Освен демографските характеристики и коморбидитета на пациентите, важно място в комплексната оценка на ОБУ след TAVI заемат и особеностите, свързани със самата процедура по имплантация на клапата. На Таблица 15 са представени резултатите от анализа на процедурните особености, както и на някои перипроцедурни усложнения.

Таблица 15. Анализ на процедурните особености според настъпването на ОБУ

Показател		Общо (n=157)	Без ОБУ (n=121)	С ОБУ (n=36)	P- value
Количество контраст	< 200 мл.	22/14.0%	19/15.7%	3/8.3%	0.202
	> 200 мл.	135/86.0%	102/84.3%	33/91.7%	
Тип клапна протеза	балонразгъваща се клапна протеза	40/25.5 %	31/25.6%	9/25.0%	0.564
	саморазгъваща се клапна протеза	117/74.5 %	90/74.4%	27/75.0%	
Висококачествено пейсиране		103/65.6%	80/66.1%	23/63.9%	0.477
Кървене		18/11.5%	7/5.8%	11/30.6%	<0.001
Хемотрансфузия		17/10.8%	7/5.8%	10/27.8%	0.001

Проведохме анализ на значението на количеството използван по време на процедурата контраст за развитието на ОБУ. Разделихме пациентите според развитието на ОБУ и приложеното количество контраст- по-малко или повече от 200 ml. Не се открива връзка между използваното количество контраст и развитието на ОБУ при така направеното разделение ($p=0.202$). Въпреки че, тези резултати са в съзвучие с част от авторите [206, 222], други учени доказват статистически значима връзка между количеството на аплицирания по време на процедурата контраст и развитието на ОБУ [218, 233]. Пациентите, на които предстои провеждане на TAVI са полиморбидни, често с вече увредена бъбречна функция. Липсата на единодушие между авторите относно значимостта на контрастната материя за развитието на ОБУ продължава дискусията за контраст-

индуцираната нефропатия като един от потенциалните механизми за настъпване на пост-интервенционално ОБУ. Въпреки, че не установихме значимо влияние на количеството контраст за настъпване на ОБУ, считаме, че трябва да се работи в посока намаляване на количеството на използвания контраст, както и да се имплементират стратегии за адекватна предпроцедурна подготовка на пациентите и активен пост-процедурен мониторинг с цел превенция на контраст-индуцираната нефропатия.

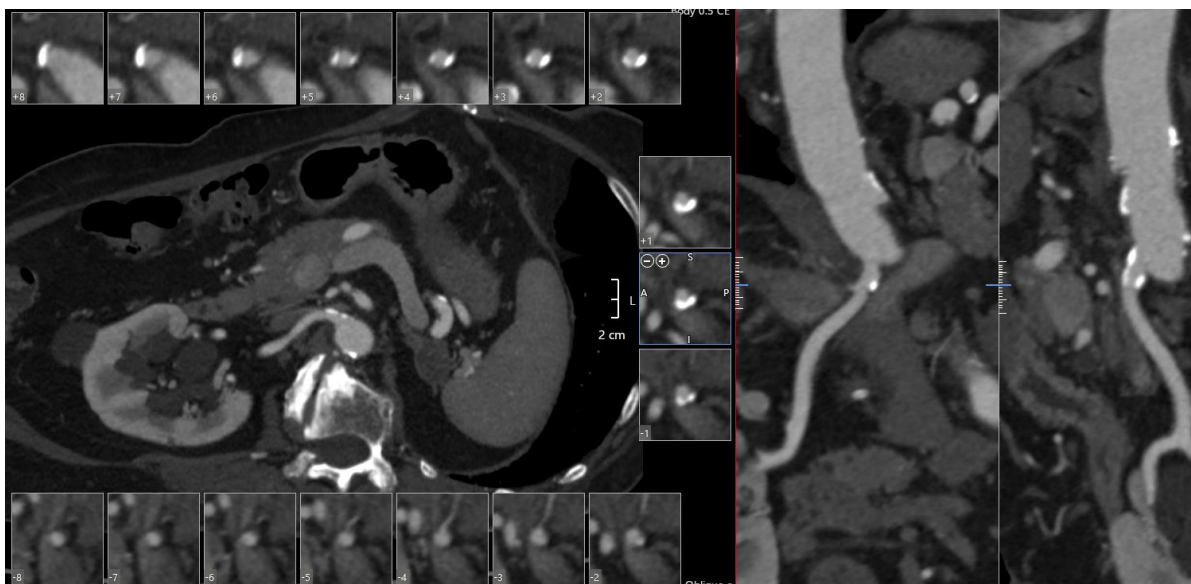
В нашата кохорта честотата на имплантираните саморазгъващи се клапни протези е по-голяма (74.5%). Важно е да се отбележи, че не се отчита сигнификантна разлика между типа на имплантираната транскатетърна клапа-балон-разгъваща се или саморазгъваща се при пациентите с пост-процедурно ОБУ и тези без ($p=0.564$). Тези резултати са в унисон с данните в литературата [228, 233]. Типът на поставяната клапна протеза, както и определени морфологични характеристики на дегенеративните промени на аортната клапа се свързват с нуждата от високочестотно пейсиране. При около две трети от пациентите по време на процедурата е имало епизоди на високочестотно пейсиране- при необходимост от балонна пре-и постдилатация, както и по време на имплантирането на балон-разгъващите се клапни протези. При 66.1% от пациентите без ОБУ и при 63.9% при пациентите с пост-процедурно ОБУ е имало поне един епизод на високочестотно пейсиране. Не се намери сигнификантна разлика в групите пациенти с и без ОБУ на базата на провеждането на високочестотно пейсиране ($p=0.477$). Получените резултати са сходни с повечето публикувани литературни данни [206, 227]. Въпреки тези данни, ролята на високочестотното пейсиране в патогенезата на ОБУ след TAVI остава дискусабилна. По време на високочестотното пейсиране настъпват кратки епизоди на хипотония и временното намаляване на сърдечния дебит. Съществуват хипотези, че тези промени в хемодинамиката, в комбинация с увредения терен при пациентите, включително наличието на атеросклеротични промени в бъбречната циркулация, биха могли да водят до спад в бъбречната перфузия и исхемия-реперфузия тип бъбречна увреда, повишаващи риска от развитие на ОБУ [215, 273].

От пост-процедурните усложнения наличието на кървене се наблюдава при едва 5.8% от пациентите без ОБУ в сравнение с 30.6% при пациентите с ОБУ ($p<0.001$). Това перипроцедурно усложнение корелира умерено положително с развитието на ОБУ ($r=0.327$; $p<0.001$), като носи 7.17 пъти по-висок риск за развитие на бъбречното усложнение ($OR=7.17$ (2.53-20.31); $p<0.001$). Подобни закономерности се наблюдават и при други автори [206, 218]. Кръвозагубата и намаляването на вътресъдовия обем се счита за преренална причина за ОБУ поради настъпване на исхемия и увеличаване на оксидативния стрес в клетките на бъбрека [215]. В допълнение се открива слаба към умерена зависимост между провеждането на хемотрансфузия и развитието на ОБУ ($r=0.298$; $p<0.001$), като тя носи 6.26 пъти по-висок риск за развитие на бъбречното усложнение ($OR=6.26$ (2.18-18.00); $p<0.001$). В свое проучване, включващо 213 пациенти, Вагиг доказва над три пъти по-висок риск за пост-процедурно ОБУ ($OR=3.47$ (1.30-9.29), $p=0.013$) при провеждане на хемотрансфузия. Тази зависимост би могла да се обясни със структурните промени, настъпващи в еритроцити по време на тяхното съхранение, което води до намаляване на тяхната жизнеспособност и функционалност и натрупване на проинфламаторни и адхезивни молекули [206, 215].

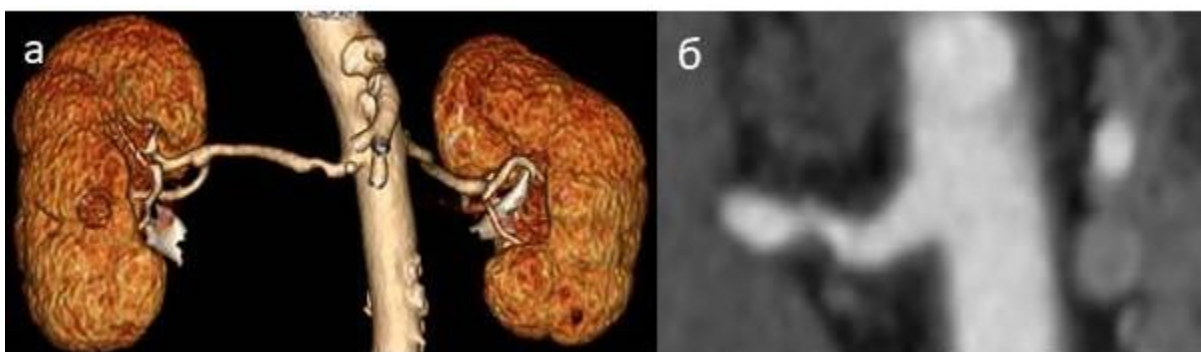
5.5.3. Значение на МДКТА характеристики на пациентите за развитието на остро бъбречно увреждане при транскатетърно аортно клапно протезиране

След анализа на демографските характеристики, придружаващите заболявания, процедурните особености и пост-интервенционални усложнения, извършихме сравнителен анализ между някои образни характеристики на пациентите от предпроцедурно проведената КТ- аортография с цел оценка и оразмеряване на аортната клапа и периферния съдов статус с оглед избор на оптимален път за достъп.

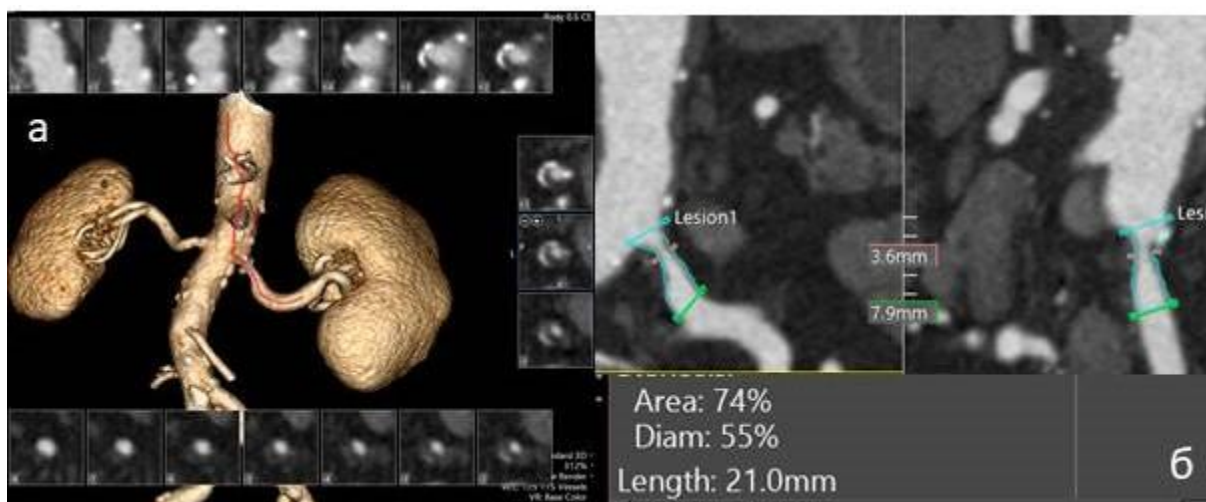
Атеросклеротичните промени по стената на бъбречните артерии разделихме спрямо степента на стеноза и морфологията на плаката (Фигури 43, 44, 45). Посочените параметри бяха оценени визуално и чрез софтуерна обработка.



Фиг.43. Калциеви плаки, не водещи до стеноза $\geq 50\%$

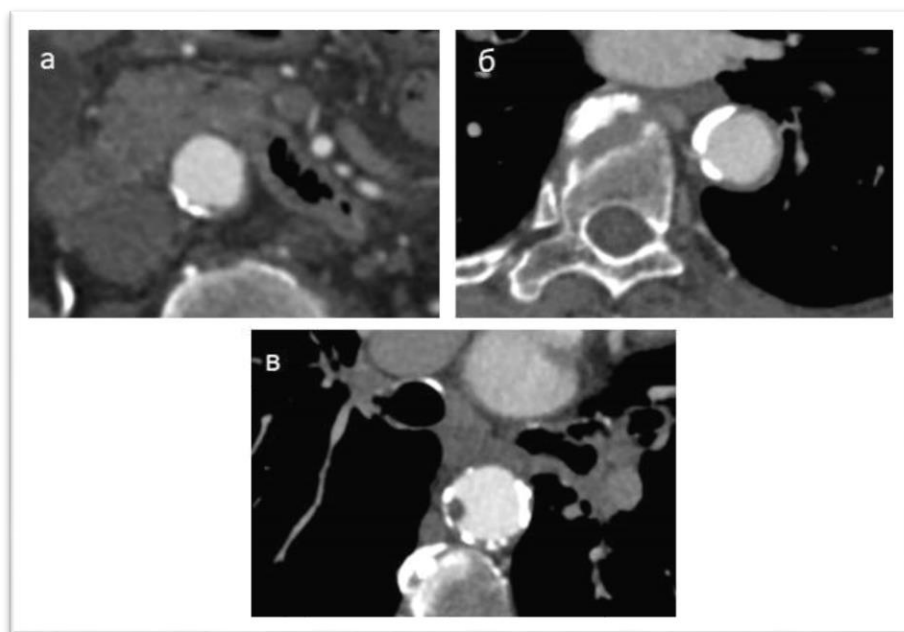


Фиг.44. Мека плака, водеща до стеноза $> 50\%$

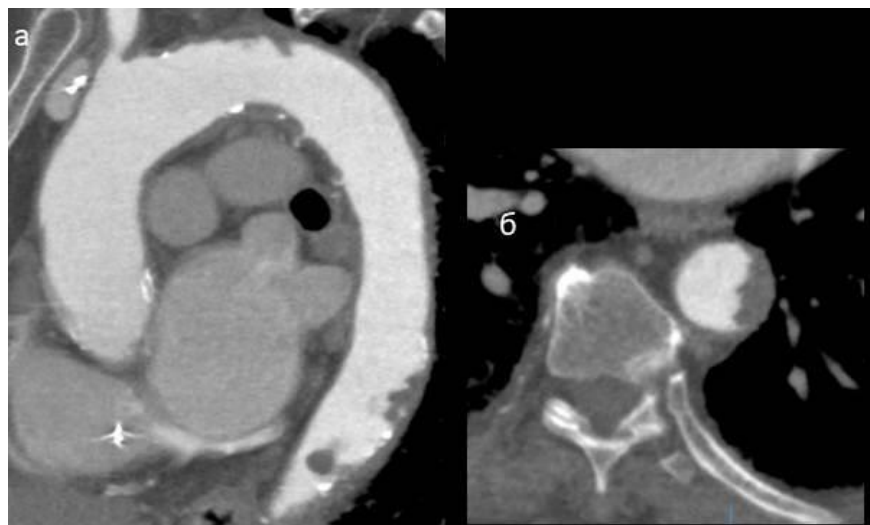


Фиг. 45. Смесена плака, водеща до стеноза $> 50\%$

В настоящата извадка основният съдов достъп за осъществяване на процедурата беше трансфеморалният. По тази причина, след анализа на промените, ангажиращи РА и бъбреците, разгледахме атеросклеротичните промени по аортата. Разделихме аортата на нейните анатомични сегменти. Количественият анализ на калциевия товар беше оценен по предварително разработена от нас скала за визуална оценка. На всеки сегмент беше присъден определен брой точки, спрямо разпространението на калцификатите по циркумференцията на стената (Фиг. 46). За да се получи финалния калциев скор при всеки пациент, се сумираха точките от всички сегменти. Калциевият товар беше оценен на три нива- до нивото на отделяне на РА, за цялата аорта и до нивото на общи феморални артерии. Освен калциевите плаки, отчетохме наличието на меки плаки и пристенна тромбоза по стената на аортата (Фиг. 47).



Фиг.46. а- леки калциевы плаки- 1т; б- умерены калциевы плаки-2 т.; в- тежки- калциевы плаки- 3т.



Фиг. 47. Меки плаки и пристенна тромбоза по стената на аортата

Резултатите от извършения сравнителен анализ на МДКТА показателите са представени на Таблица 16.

Общо при над половината от пациентите (54.8%) не се открива стеноза на една или двете РА $\geq 50\%$, докато при останалите 45.2% такава се открива. Стенозата е едностранна при 29.3% от пациентите и двустранна при 15.9%. В мултицентрово проучване на Ghaffari, включващо 732 пациенти, при които е проведена инвазивна коронарна ангиография, PAC $> 50\%$ има при 17% от пациентите. При 11.9% стенозата е едностранна, а при 5.1% стенозата е двустранна [274]. Тези различия в честотата в сравнение с нашето проучване биха могли да се обяснят с различните демографски характеристики на двете извадки. Пациентите в нашата кохорта са значително по-възрастни (средна възраст 78.6 г. срещу 59.0 г. при Ghaffari) и с повече придружаващи заболявания. Според доклад на Американската сърдечна асоциация от 2022г., честотата на PAC $> 50\%$ нараства при пациенти с придружаващи сърдечно-съдови рискови фактори и е най-голяма при тези с периферна съдова болест- 14-40%. Сходни са данните и относно атеросклеротична бъбречносъдова болест в Доклада от KDIGO Controversies Conference от 2022г, където се посочва честота на PAC 22-45% при пациентите с периферна съдова болест, което кореспондира с резултатите от нашето проучване [275, 276].

Таблица 16. МДКТА показателите според развитието на ОБУ

Показател		Общо (n=157)	Без ОБУ (n=121)	С ОБУ (n=36)	P- value
Стеноза на РА над 50%	Няма	86/54.8%	71/58.7%	15/41.7%	0.043
	Едностранно над 50 %	46/29.3%	34/28.1%	12/33.3%	
	Двустранно над 50 %	25/15.9%	16/13.2%	9/25.0%	
Наличие на атеросклеротични плаки по РА	Няма	24/15.3%	24/19.8%	-	0.014
	Едностранно	81/51.6%	60/49.6%	21/58.3%	
	Двустранно	52/33.1%	37/30.6%	15/41.7%	
Нефросклеротични промени	Няма	115/74.2%	97/81.5%	18/50.0%	0.001
	Едностранно	18/11.6%	10/8.4%	8/22.2%	
	Двустранно	22/14.2%	12/10.1%	10/27.8%	
Акцесорни артерии	Няма	98/62.4%	74/61.2%	24/66.7%	0.831
	Едностранно	45/28.7%	36/29.8%	9/25.0%	
	Двустранно	14/8.9%	11/9.1%	3/8.3%	
Калциев товар на аортата до супраренален сегмент	mean±SD (range)	4.42±2.29 (0-10.0)	4.31±2.28 (0-10.0)	4.81±2.30 (1.0-10.0)	0.252
Калциев товар в цяла аорта	mean±SD (range)	8.49±4.45 (1.0-20.0)	8.33±4.36 (1.0-20.0)	9.06±4.80 (1.0-20.0)	0.393
Общ калциев товар	mean±SD (range)	12.92±6.07 (1.0-29.0)	12.64±6.07 (1.0-29.0)	13.86±6.07 (3.0-29.0)	0.290
Меки плаки/ пристенна тромбоза по стената на аортата	НЕ	73/46.5 %	61/50.4%	12/33.3%	0.048
	ДА	84/53.5%	60/49.6%	24/66.7%	

Анализирайки наличието на стеноза $\geq 50\%$ на РА в контекста на ОБУ се установи, че при пациентите с ОБУ по-често има стеноза на една или на двете РА. Едностранна стеноза $\geq 50\%$ се наблюдава при 28.1% от пациентите без ОБУ и при 33.3% от пациентите с настъпило ОБУ. Прави впечатление значително по-високата честота на двустранната стеноза $\geq 50\%$ при пациентите с ОБУ- при една четвърт от тях (25.0%), докато такава се открива при едва 13.2% от пациентите без ОБУ. При пациентите с ОБУ сигнификантно по-често има едностранна или двустранна стеноза на реналните артерии ($p < 0.043$). Намерена е и слаба

положителна зависимост между наличието на стеноза $\geq 50\%$ и развитието на ОБУ ($r=0.162$; $p=0.042$), като наличието на стеноза на РА $\geq 50\%$ повишава риска от развитие на ОБУ 1.4 пъти ($OR= 1.4$ ($0.236- 3.070$, $p<0.05$). В свое МДКТА проучване Kandathil описва честота от 12.2% на двустранна стеноза $\geq 50\%$ за цялата извадка TAVI пациенти, което е сходно с данните от нашето проучване (15.9%), като разпределението е 8.1% при пациентите без ОБУ и 30% при пациентите с настъпило ОБУ. Авторът обединява в една група двустранната липса на стеноза $> 50\%$ и наличието на едностранна стеноза $\geq 50\%$. Посоченото проучване е единственото, известно на автора на настоящия дисертационен труд, изследващо връзката между РАС и пост-процедурното ОБУ при пациенти преминали траскатетърна аортна клапа имплантация. Kandathil доказва, че ОБУ се развива сигнификантно по-често при пациенти с двустранна стеноза на РА $\geq 50\%$, като подобна стеноза носи почти 5 пъти по-голям риск от настъпване на това усложнение ($OR=4.84$ ($1.41-16.54$; $p=0.01$) в сравнение с пациенти без или с едностранна стеноза [227].

Изследвахме връзката между наличието на атеросклеротични промени по РА без да отчитаме степента на стеноза или композицията на плаките и настъпването на ОБУ. Прави впечатление, големият брой пациенти, при които се наблюдават атеросклеротични промени по РА (84.7%). Едностранни атеросклеротични промени се откриват в 49.6% в групата без ОБУ и в 58.3% в групата с ОБУ, докато двустранни промени се визуализират в съответно 30.6% и 41.7%. Всички пациенти с пост-процедурно ОБУ имат едностранни или двустранни белези на атеросклероза по стената на РА. Доказа се сигнификантна зависимост между наличието на едностранни или двустранни атеросклеротични промени по стената на РА и развитието на ОБУ ($p= 0.014$), като атеросклерозата корелира положително слабо с ОБУ ($r=0.193$; $p=0.015$). Нашите резултати са в противовес с тези на Kandathil, който не доказва разлика относно наличието на калцификати по РА при пациентите с и без ОБУ. Разликата в резултатите между двете проучвания е възможно се дължи на тяхната методология, тъй като ние отчитаме наличието както на калциеви и смесени плаки, така и на меки плаки, а Kandathil оценява единствено наличието на калцификати по РА [227].

РАС води до понижаване на бъбречния кръвоток и перфузионното налягане в бъбрека, което води до промяна в неврохуморалната хомеостаза. Активира се РААС, повишава се активността на симпатиковата нервна система и се стимулират възпалението, съдовото ремоделиране и вазоконстрикцията. Въпреки че е поставен в условия на относителна хронична хипоксия, бъбрекът има значителни възможности за адаптация, като се намалява филтрацията и съответно кислородната нужда. Когато тези компенсаторни механизми бъдат изчерпани, се активират промени, свързани с изявена тъканна хипоксия, като редукция на съдовете от микроциркулацията и митохондриална дисфункция. Увеличават се възпалението и оксидативният стрес, което води до загуба на нефрони и фиброза като изява на исхемична нефропатия [275, 276]. В резултат на тези промени прогресивно се влошава бъбречната функция. Въпреки че механизмът на участие на РАС в патогенезата на ОБУ след ТАВИ не е изяснен, може да предположим, че състоянието на хронична бъбречна исхемия в комбинация с интермитентните промени в хемодинамиката и повишения стрес за организма по време на процедурата по импантиция на клапната протеза участват в развитието на ОБУ след ТАВИ.

Едностранны нефросклеротични промени в бъбречния паренхим се наблюдават при 8.4% от пациентите без ОБУ и при 22.2% при пациентите с ОБУ, докато двустранни промени се наблюдават при съответно 10.1% от пациентите без ОБУ и 27.8% от пациентите с ОБУ. Регистрираната разлика е сигнификантна ($p=0.001$). Установена е умерена положителна зависимост между нефросклеротичните промени и ОБУ ($r=0.302$; $p<0.001$). Резултатите ни са в противовес с тези на Kandathil, въпреки че и при него се наблюдава по-голяма честота на бъбречна атрофия при пациентите с ОБУ в сравнение с тези без, съответно 20% и 12.8%. Различията по този показател между двете проучвания е възможно да се дължат на избраните критерии за бъбречна атрофия [227].

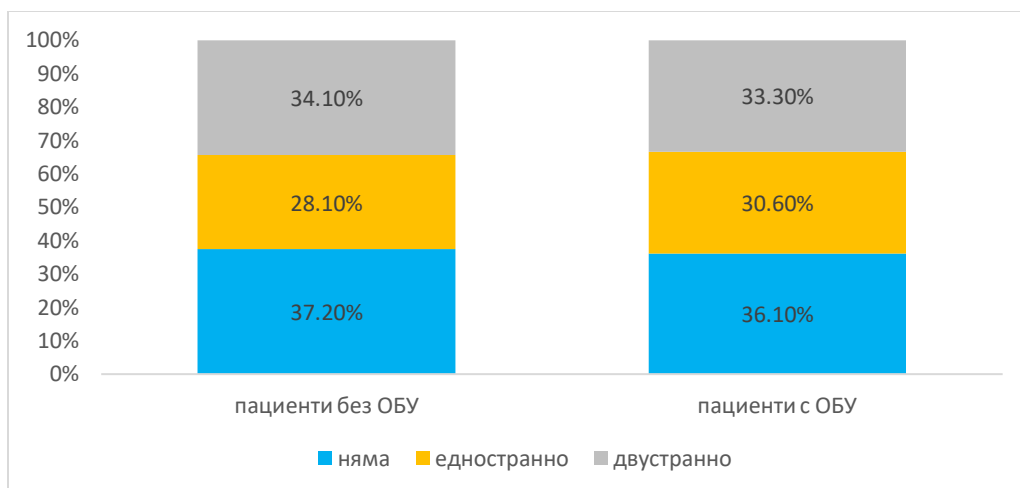
В групата без ОБУ при 29.8% от пациентите има едностранно наличие на АРА, а при 9.1%- двустранно. В групата с ОБУ, едностранно АРА са описани при 25.0%, а двустранно- при 8.3%. В двете групи се наблюдава почти еднакво честотно разпределение по този показател, съответно сигнификантна връзка не

се доказва ($p=0.831$). Резултатите ни са в съзвучие с данните, публикуваните в литературата [227].

Интерес представлява връзката между атероматозните промени по стената на аортата и развитието на ОБУ. Прави впечатление относително малкият калциев товар до нивото на отделяне на РА, включващ 4 сегмента- асцендентна аорта, аортна дъга, десцендентна торакална аорта и супраренален сегмент на абдоминална аорта. Той е 4.31 ± 2.28 в групата без ОБУ и 4.81 ± 2.30 в групата с ОБУ. Калциевият товар нараства с включване на инфрареналния сегмент на аортата, както и илиачен и феморален сегмент. В нашето проучване не се доказва зависимост и сигнификантна разлика в калциевия товар, както в супрареналните сегменти на аортата, така и по хода на цялата аорта или в обема до обща феморална артерия при двете групи пациенти. В противовес с нашето проучване Kandathil доказва сигнификантно по-голям калциев товар при пациентите с ОБУ спрямо тези без (21.4 ± 5.6 срещу 17.9 ± 6.7 , $p = 0.04$) [227]. В нашето проучване прави впечатление големият дял пациенти с ОБУ, при които се откриват меки плаки и пристенна тромбоза по стената на аортата- 66.7%. За разлика от несигнификантната разлика по отношение на аортната калциноза, доказахме сигнификантно по-често наличие на меки плаки и пристенна тромбоза по стената на аортата в групата с пост-интервенционално ОБУ- 66.7% срещу 49.6% в групата без ОБУ ($p=0.048$). Наличието на такъв тип атероматозни промени увеличава риска от ОБУ два пъти ($OR=2.03$ ($0.933-4.432$); $p<0.05$). Van Rosendaal доказва сигнификантно по-тежък атеросклеротичен товар по стената на аортата, по-голям процент ангажирани от меки плаки аортни сегменти, по-голяма обща дебелина на атеросклеротичните плаки и дебелина на калциеви и меки плаки при пациентите с пост-процедурно ОБУ, което е в съзвучие с нашите резултати [222]. Shishikura доказва сигнификантна връзка между по-тежките атеросклеротични промени по стената на аортата над реналните артерии с развитието на ОБУ в мултирегресионен анализ. Авторът не доказва подобна значима разлика в инфрареналния сегмент на аортата при двете групи пациенти [228]. Schmidt доказва откъсването на атеросклеротични частици при 97% от TAVI пациентите по време на процедурата. Определена е хистологичната структура на емболите-

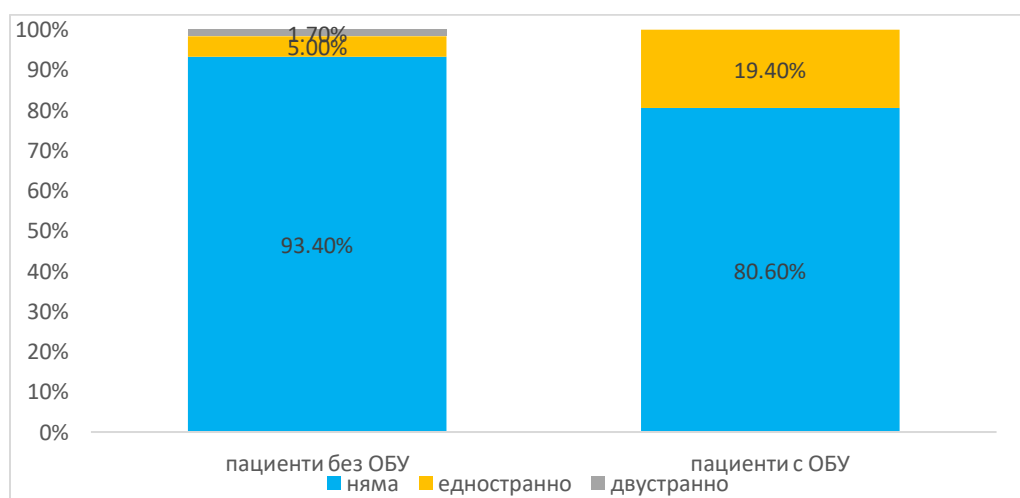
тромботични частици (при 91% от пациентите), частици от стената на аортата (при 68% от пациентите) и от аортната клапа (при 53% от пациентите), калцификати (при 46% от пациентите) [226]. Хистологията на тези частикули подчертава значението на атеросклеротичните промени като потенциални участници в патогенезата на ОБУ след TAVI. От посочените данни може да направим извода, че повечето автори приемат по-тежките атероматозни промени по стената на аортата като рисков фактор за развитието на ОБУ. Резултатите от нашето проучване и съществуващите данни в литературата подкрепят теорията за нарушаване на целостта на плаките, откъсване на атеросклеротични емболи по време на процедурата и настъпване на дистална емболизация като един от възможните механизми за настъпване на ОБУ при TAVI.

След анализа на МДКТА характеристиките на пациентите с и без ОБУ, извършихме допълнителен, по-задълбочен анализ на композицията на атеросклеротичните плаки по стените на РА и потърсихме връзка с настъпването на ОБУ. На Фиг. 48 е представено разпределението на пациентите според наличието на калциеви плаки в групите с и без ОБУ. Едностранни калциеви плаки по стената на РА има в 28.1% от пациентите без ОБУ и при 30.6% при пациентите с ОБУ. Двустранно наличие на калциеви плаки има при 34.1% от пациентите без ОБУ и при 33.3% от пациентите с ОБУ. От фигурата става ясно, че се наблюдава значително сходство в разпределението на калциевите плаки в пациентите с и без ОБУ и няма сигнификантна разлика по отношение на разпределението на този показател в двете групи пациенти ($p > 0.05$).



Фиг.48. Разпределение на пациентите според наличието на калциеви плаки в групите без и с ОБУ

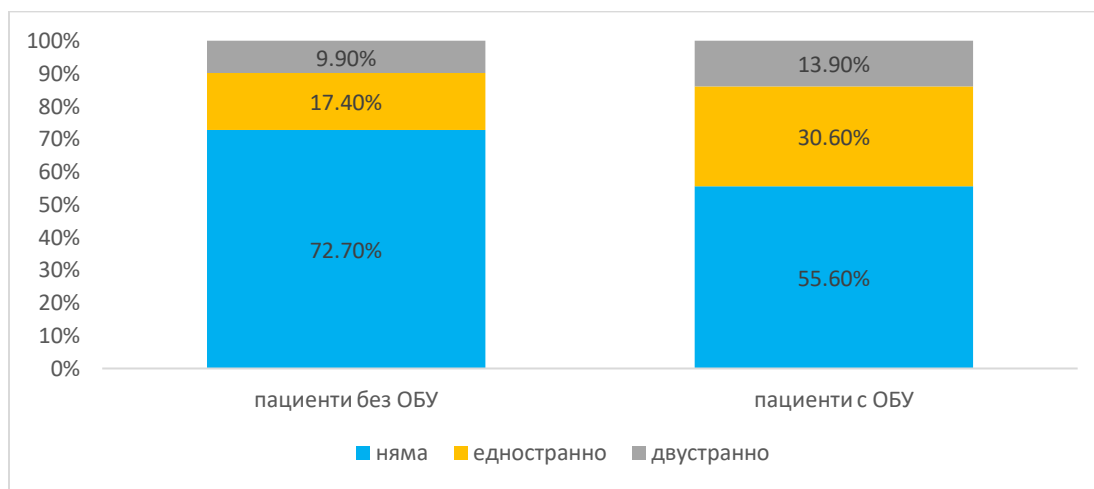
На следващата фигура- Фиг. 49 е представено разпределението на пациентите с меки плаки по стената на РА и развитието на ОБУ. Прави впечатление значително по-големият относителен дял пациенти с меки плаки в групата на ОБУ- 19.4%, като те се откриват едностранно. В групата без ОБУ общият дял на пациентите с меки плаки е 6.7 %, от които 5.0 % едностранно и 1.7 % двустранно. Установена е съществена разлика в относителния дял на меките плаки при пациентите с и без ОБУ ($p=0.017$).



Фиг. 49. Разпределение на пациентите според наличието на меки плаки в групите с и без ОБУ

Последно разгледахме разпределение на пациентите според наличието на смесени плаки в групите с и без ОБУ, което е графично представено на Фиг. 50.

От фигурата става ясно, че относителният дял на пациентите с ОБУ, при които има едностранно смесени плаки е по-голям (30.60 %), спрямо тези без ОБУ (17.40 %). Подобна тенденция се наблюдава по отношение на двустранните смесени плаки- 13.9 % при пациентите с ОБУ и 9.9% при пациентите без ОБУ. Не се установява разлика по отношение на разпределението на пациентите според смесените плаки и развитието на ОБУ ($p>0.05$).



Фиг. 50. Разпределение на пациентите според наличието на смесени плаки в групите с и без ОБУ

Връзка между тенденциите, представени на горните три фигури, данните за атеросклеротичните промени по РА и аортата и развитието на ОБУ би могла да се потърси в патогенезата на атеросклерозата. Ендотелът е функционално активна тъкан, участваща в регулацията на редица биологични механизми, като поддържането на съдовия тонус и пермеабилитет, регулирането на възпалителния отговор в организма, имунитета и ангиогенезата. Ендотелната дисфункция представлява дисбаланс между вазоконстрикторни и вазодилаторни молекули, продуцирани от ендотела или оказващи действие върху него. Поради повсеместното разпространение на ендотелната тъкан, ендотелната дисфункция се приема за системно заболяване, което е в основата на развитието и напредването на атеросклеротичните процеси. Ендотелната дисфункция се характеризира с понижаване на бионаличността на азотен оксид (NO), който влияе на съдовия тонус и съдовото ремоделиране. Съществува

многообразие от фактори и механизми, които повлияват функцията на ендотела и продукцията на азотен оксид, включващи традиционните сърдечно-съдови рискови фактори. Ендотелната дисфункция се развива рано с настъпването на ХБЗ и се задълбочава с напредване на стадия на заболяването [277]. Механизмите, свързани с ендотелната дисфункция, водещи до съдова увреда могат да се обобщят като комбинация от директно увреждане, свързано с повишеното артериално налягане и активиране на каскадите, водещи до повишено системно възпаление и оксидативен стрес [270]. Нашата кохорта пациенти за TAVI са възрастни пациенти с множество придружаващи заболявания и сърдечно-съдови рискови фактори, като диабет, дислипидемия, исхемична болест на сърцето. Това води до значително повишен риск от наличие на ендотелна дисфункция при този контингент пациенти.

Атеросклерозата е хроничен системен възпалителен процес. Изявява се със субендотелно натрупване на холестерол-съдържащи липопротеини в места с нарушен нормален кръвоток и на инфламаторни промени в клетките на ендотела. Атеросклеротичните плаки съдържат макрофаги, Т-клетки, липиди и детрит от загинали клетки, натрупващи се в колаген-съдържащия екстрацелуларен матрикс. В активната атеросклеротична плака протичат процеси на възпаление, които се дължат на продуцираните от нейните съставни компоненти проинфламаторни цитокини, ейкозаноиди, кислородни радикали и азотни продукти [278]. Активното възпаление води до намаляване на възстановителните процеси, отговорни за поддържане на механичната стабилност на плаката. Има проучвания, подчертаващи ролята на дисталната емболизация на холестеролови кристали при спонтанна или ятрогенна увреда на атеросклеротични плаки по стената на аортата за настъпването на исхемична бъбречна увреда [279]. Тъй като атеросклерозата се счита за генерализиран процес, наличието на атеросклеротични промени по хода на главната ренална артерия и аортата може да служи и като маркер за наличие на атеросклероза и на ниво микроциркулация.

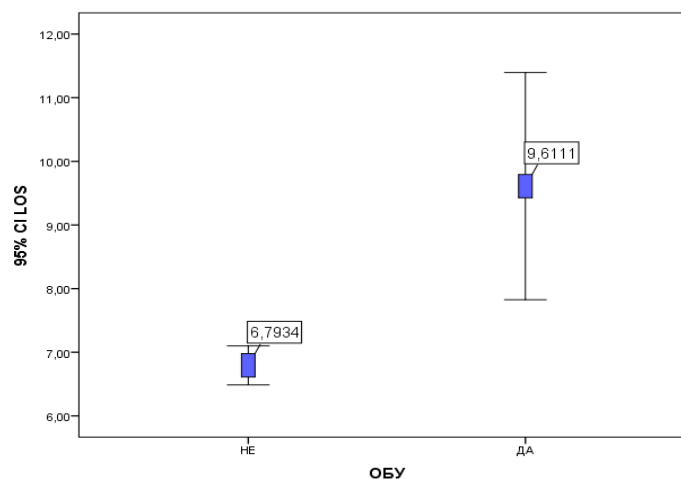
Според наличните литературни данни и получените от нас резултати, като подлежаща патофизиологична причина за ОБУ би могло да се обсъди компрометиране на дисталната микроциркулация и неспособност на бъбрека за

адаптация в условията на транзиторни хемодинамични промени по време на процедурата на фона на хроничната бъбречна исхемия, породена от атеросклеротичната бъбречносъдова болест. Сигнификантно по-честото развитие на ОБУ при пациентите с меки плаки по стената на РА и аортата в нашата кохорта, може да се обясни с тяхната вулнерабилност и протичането на активен атеросклеротичен и възпалителен процес, което подкрепя ролята на възпалението в развитието на ОБУ.

5.5.4. Значение на остроото бъбречно увреждане след TAVI

Анализ на болничния престой

Средната продължителност на болничен престой е 7.44 дни $\pm$ 3.14 дни (4-30 дни). Средният болничен престой според липсата или наличието на ОБУ като пост-интервенционално усложнение е представен на Фиг. 51.



Фиг. 51. Среден болничен престой според развитието на ОБУ

От фигурата става ясно, че средният болничен престой при развитието на ОБУ е по-голям – 9.6 дни, в сравнение с този на пациентите без ОБУ – 6.8 дни. Установена е положителна умерена зависимост между продължителността на болничния престой и пост-интервенционалното ОБУ ($r = 0.378$; $p < 0.001$). Продължителността на болничния престой след TAVI в нашето проучване е сходен с публикуваните данни в литературата. Attard посочва среден болничен

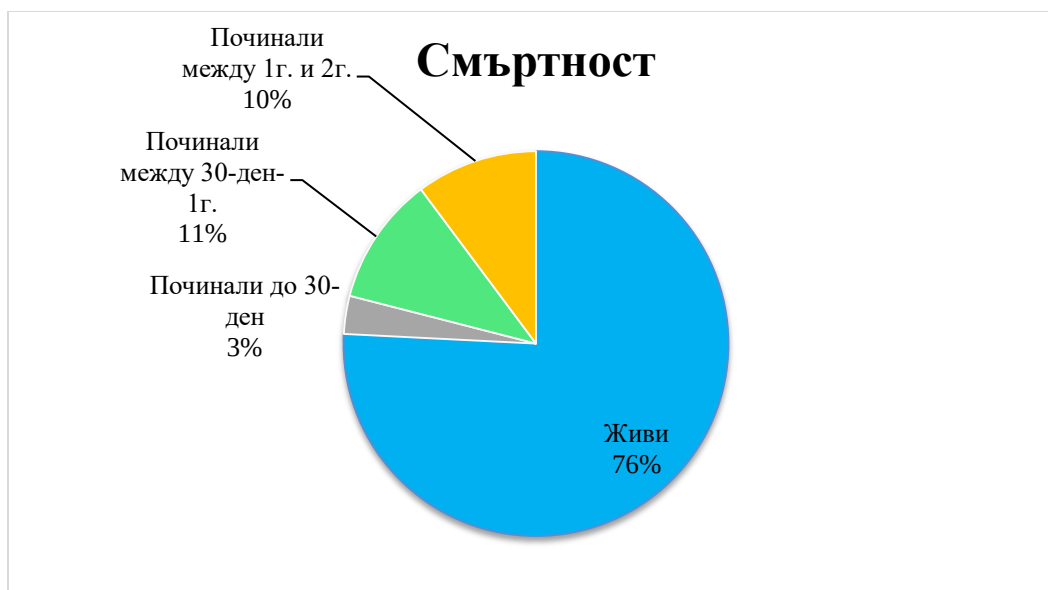
престой 6 дни, като развитието на ОБУ се свързва с по-голяма продължителност ($p = 0.016$) [230]. На базата на данни от 5877 пациенти, включени във Френския регистър за TAVI, обхващащ 48 центъра, Durand посочва като медиана на продължителността на болничния престой 7 дни, като той е сигнификантно по-дълъг при пациентите с ОБУ [231].

Установихме зависимост между периперативното кървене и по-дългия болничен престой - 11.61 ± 5.38 при пациентите с ОБУ и 6.89 ± 2.25 при пациентите без ОБУ (< 0.001), като кървенето корелира умерено положително с продължителността на болничния престой ($r=0.479$; $p<0.001$). Умерена правопрпорционална зависисимост се установява е и по отношение на провеждането на хемотрансфузия и по-дългия болничен престой ($r=0.350$; $p<0.001$). Средният болничен престой при пациентите, при които не е проведено кръвопреливане е 7.06 ± 2.30 , докато продължителността му е 10.59 ± 6.21 при пациентите с извършено кръвопреливане.

Анализ на смъртността

Графичното разпределение на смъртността при пациентите, преминали TAVI, е представено на Фиг. 52. До 30-ия ден са починали 3.2% (5 пациенти). От 30-ти ден до 1-ва година- 10.8% (17 пациенти). Между 1-ва и 2-ра година- 10.2% (16 пациенти). Преживели през двугодишния период на проследяване са 119 пациенти- 75.8%. Кумулативната смъртност до 1-вата година е 14.0% ($n=22$), а до втората година- 24.2% ($n=38$).

Данните за смъртността в нашето проучване са съпоставими с тези, посочени в литературата. По литературни данни 30-дневната смъртност варира между 0-7.5% [201, 210, 280]. Смъртността до първата година е между 4.6-24.2% според данни от мета-анализи и рандомизирани клинични проучвания [201, 210, 280]. Chatani посочва 2% 30-дневна смъртност, 15.5% кумулативна смъртност до първата година и 30.2% смъртност до втората година [281]. В обширен мета-анализ Giordana посочва 7.5% 30-дневна смъртност и 21.6% кумулативна смъртност до първата година.



Фиг. 52. Разпределение на смъртността

Поради малкия брой пациенти починали до 30-тия ден. ($n=5$, 3.2%) първоначално анализирахме значението на ОБУ за кумулативната смъртност до 1 година. Честотата на ОБУ в групата на преживелите пациенти е 22.2%. Въпреки, че честота на ОБУ в групата на починалите пациенти е малко по-висока (27.3%), сигнификантна разлика не се доказва, $p=0.389$. В групата на преживелите пациенти 16.3% ($n=22$) развиват първа степен на ОБУ, 5.2% ($n=7$)- втора степен и 0.7% ($n=1$) - трета степен. В групата на починалите пациенти 22.7% ($n=5$) развиват първа степен на ОБУ, а 4.5% ($n=1$)- трета степен.

Анализирахме значението на ОБУ за 2-годишната смъртност. Данните от сравнителния анализ са представени на Таблица 17. Кумулативната смъртност до втората година е 24.2% (общо 38 пациенти).

ОБУ се развива при 19.3% от живите пациенти и при 34.2% от починалите пациенти. Установена е значима разлика в кумулативната обща смъртност до втората година при наличие на ОБУ, $p=0.047$, както и по отношение на степените на ОБУ. ОБУ носи 1.24 пъти по-висок риск от настъпване на смърт до втората година ($OR=1.24$ (0.956-1.615) $p<0.05$).

Таблица 17. Значение на ОБУ за двугодишната кумулативна смъртност

Показател		Живи (n=119)	Починали до 2 г. (n=38)	P-value
ОБУ		23/19.3%	13/34.2%	0.047
Степен на ОБУ	0	96/80.6%	25/ 65.9%	0.021
	1	17/14.3%	10/ 26.3%	
	2	5/4.2%	2/ 5.2%	
	3	1/0.8%	1 / 2.6%	

Резултатите от нашето проучване са в противовес с част от литературните данни. Болшинството учени посочват, че ОБУ е независим предиктивен фактор, както за 30-дневна смъртност, така и за 1-годишна смъртност [206, 224]. Според данните в литературата 30-дневната смъртност при пациентите с ОБУ е между 4.5 – 28% в сравнение със смъртност между 1.9-15% при пациентите без ОБУ [206, 215, 282]. При пациентите с ОБУ 1-годишната смъртност варира между 12-17.4%, докато в групата без ОБУ е между 2.7-7% [215, 224, 282]. В литературата се посочва, че ОБУ увеличава риска от 30-дневна смъртност 1.25-18 пъти [233, 280]. За разлика от тези данни, Strauch не открива връзка между развитието на ОБУ и 30-дневната смъртност, въпреки тенденцията за по-висока смъртност в групата на ОБУ, като е възможно резултатите да се дължат на малкия брой изследвани пациенти [220].

Няма единодушие между учените относно значението на ОБУ след TAVI за дългосрочната смъртност. В бразилско проучване от 2017г. двугодишната смъртност е 46% при пациенти с пост-процедурно ОБУ и 23% при пациентите без ОБУ [234]. Посочено е 2 пъти нарастване на риска от летален изход до втората година при пациентите с ОБУ (HR 2.20 (1.37–3.49), $p<0.001$) [221]. В проучване на Chatani, включващо 203 пациенти няма разлика между преживяемостта на втората година при пациентите без ОБУ и тези с ОБУ 1-ва степен, докато тези с високостепенно ОБУ (2-ра и 3-та степен) показват сигнификантно по-висока смъртност [281].

В нашето проучване липсва сигнификантна връзка между кумулативната смъртност до първата година между пациенти с ОБУ и тези без. Разглеждайки кумулативната смъртност до втората година, се открива сигнификантна разлика

при пациентите с и без ОБУ. От една страна, тези резултати е възможно да се дължат на големината на извадката. От друга страна, най-често пациентите развиват лекостепенно влошаване на бъбречната функция (1-ва степен ОБУ). Най-често това нарушение е преходно и обратимо. Приложението на адекватна пост-процедурна терапия цели възстановяване на бъбречната функция, като по този начин се редуцират морталитетът и морбидитетът при пациентите. Въпреки това, наличието на сигнификантно по-висока кумулативна двугодишна смъртност при пациентите с пост-терапевтично ОБУ подчертава нуждата от допълнителни проучвания за значението на ОБУ в този контингент пациенти, както и необходимостта от оптимална предпроцедурна подготовка и внимателен пост-процедурен мониторинг на бъбречната функция на пациентите, преминаващи TAVI. Тяхното значение се потвърждава от Kliuk-Ben Bassat, който доказва сигнификантно по-ниска дългосрочна смъртност при пациентите с ОБУ, при които настъпва възстановяване на бъбречната функция, в сравнение с пациентите, при които не са достигнати изходните стойности на серумния креатинин (38.2% срещу 56.6%, $p = 0.022$) [282].

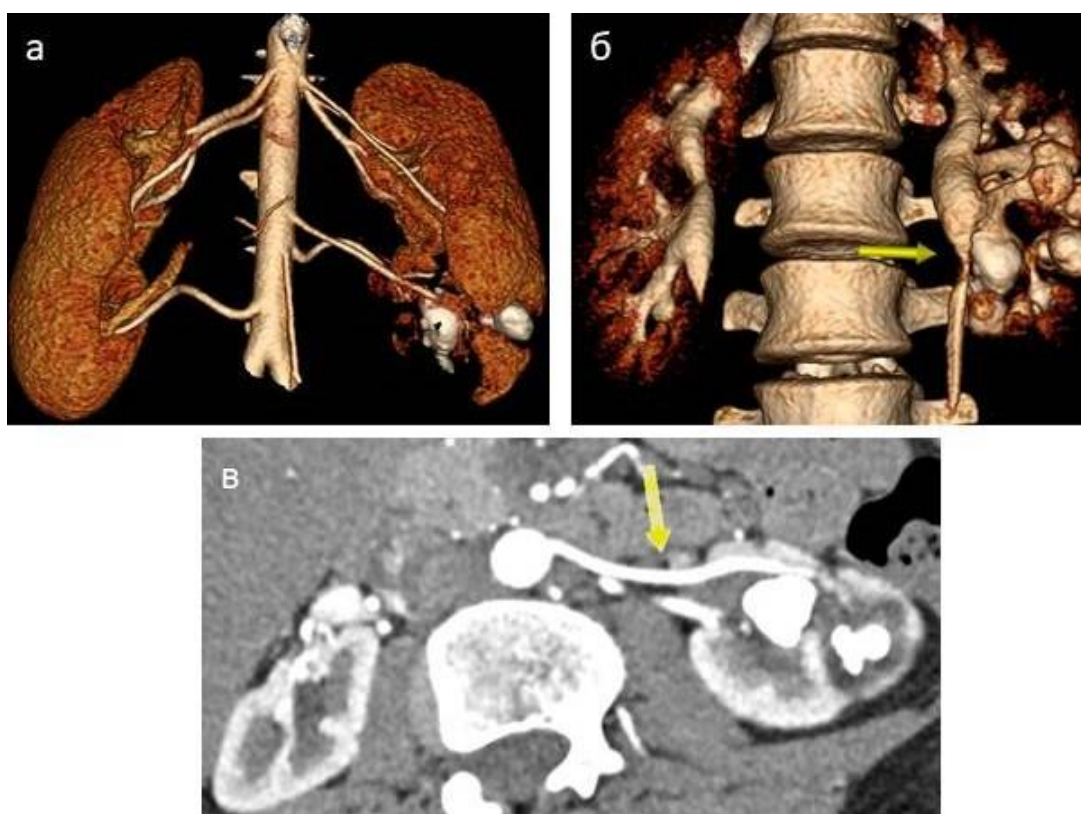
5.6. Клинично значими находки при реналните артерии, установени чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография

При изпълнението на задача 6 са представени случаи с по-рядка и клинично значима патология на реналните артерии.

1. Хидронефроза поради външна компресия на дренажната система от акцесорна ренална артерия.

Добре известно е клиничното значение на вариантите в реналната артериална анатомия. В урологичната практика наличието на вариетети в анатомията на бъбречните артерии регулярно се търси и присъства в диференциалната диагноза на причините за хидронефроза. Обструкцията в областта на пиело-уретералния сегмент е една от честите причини за хидронефроза. Обструкцията бива вродена и придобита. Двете основни групи

причини за вродена стеноза на пиело-уретералния сегмент са вътрешни, поради диспластичен сегмент на дренажната система и външни, поради външна компресия от преминаващ съд [73]. Както в световната, така и в българската литература се посочва, че вродената стеноза на пиело-уретералния преход се дължи на съдова компресия в до около 30% от случаите, като това се случва по-често при по-големи деца и млади възрастни [71, 72, 283]. Най-често се дължи на преминаването на долнополярни акцесорни ренални артерии или съдове с варианти в отделянето- по-ниско отделяне от аортата или от илиачна артерия [70, 73, 283]. На Фиг. 53 са представени находки при 31-годишна пациентка с рецидивиращи уроинфекции и нефролитиаза.



Фиг.53. **а**- Обемна VR реконструкция, показваща пациентка с двустранни АРА. Наблюдават се голям паренхимен цикатрикс в долния полюс на левия бъбрек и калциевоплътни конкременти в долна група чашки. **б, в**- Обемна VR реконструкция и аксиален срез представящи стеснение в пиело-уретералния преход поради външна компресия от акцесорна ренална артерия и ренална вена (стрелка).

2. Фибромускулна дисплазия

Фибромускулната дисплазия (ФМД) е идиопатично, сегментно, неатеросклеротично и неинфекциозно заболяване на мускулния слой на артериите, което води до стенозиране на малките и средните по размер артерии [284]. Дължи се на патологична клетъчна пролиферация и промяна в архитектурата на съдовата стена [285]. Тя може да засегне всички съдови басейни, но най-често се наблюдава при РА, следвано от екстракраниалните сегменти на каротидните външни и вътрешни артерии. Съществува значително предоминиране на женския пол [8, 285, 286]. Заболяването е честа причина за реновазална хипертония след атеросклеротичната стеноза на РА и се наблюдава по-често при млади пациенти. Важно е да се отбележи, че наличието на морфологични промени по стената на РА не винаги води до хемодинамично значима стеноза на РА [275, 285].

Според радиологичните белези ФМД се дели на две групи- фокална и мултифокална. При фокалната се наблюдава единична стенотична зона, ангажираща съдовата стена. Мултифокалната форма е по-честа и се характеризира с редуващи се стенози и дилатации на съдовия лумен, придаващи вид на броеница (string-of-beads). По-често се локализира в средните и дистални сегменти на съда, което я отличава от атеросклеротичните промени, които се откриват предимно остео-проксимално. В допълнение при високостепенна стеноза може да се наблюдават нефросклеротични промени в ипсилатералния бъбрек поради хроничната бъбречна исхемия [3, 287]. Характерни са допълнителни усложнения като развитието на аневризми и настъпването на дисекация в ангажирания съд.

Въпреки че МДКТА, МРА и доплер ултразвуковото изследване са ценни методики в диагностиката на ФМД, златен стандарт за доказването ѝ остава инвазивната ангиография [286]. На Фиг. 54 са представени типичните МДКТА находки при ФМД.



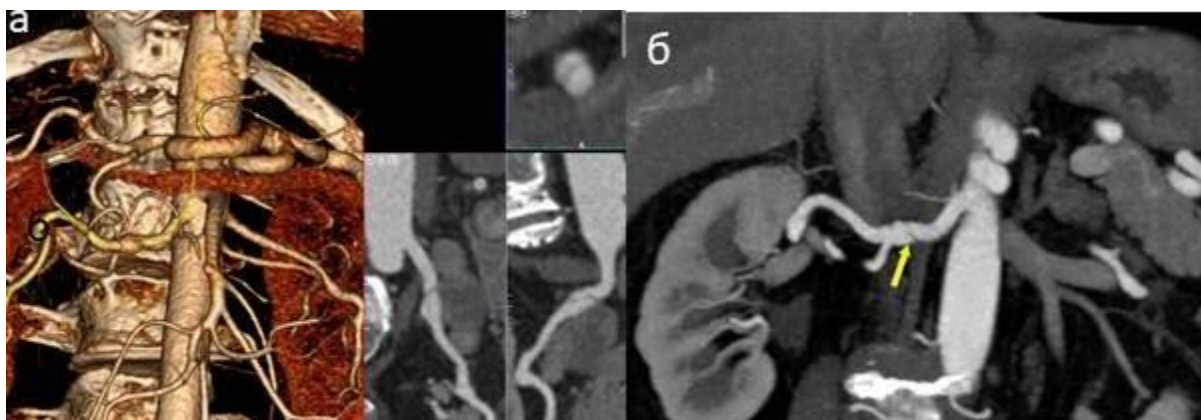
Фиг.54. Неравности по стената на дясна ренална артерия под формата на последователни стенози и дилатации с вид на броевица при ФМД

3. Ограничена дисекация на реналната артерия

Най-често дисекцията на РА представлява продължение на аортната дисекация- статичен тип на ангажиране. Значително по-рядко в клиничната практика се наблюдават случаи с изолирана дисекация на РА в отсъствието на аортно ангажиране. Най-честите причини за настъпването на ограничена дисекация на РА са ятрогенна увреда по време на ендоваскуларни процедури или абдоминална травма. При липса на категорично изяснена причина за настъпването на ограничена дисекация се касае за спонтанна дисекация на РА. Известни предразполагащи фактори са ФМД, атеросклерозата, синдромите на Марфан и Ehlers-Danlos. Клиничната картина на ограничената дисекация на РА най-често е представена от рязко настъпила коремна болка, влошаване на бъбречната функция и хипертония. Въпреки това, асимптоматичните случаи не са рядкост [288, 289].

Въпреки че доплеровото изследване може да уточни промените в кръвотока, настъпили в резултат на дисекцията, неговата чувствителност по отношение на самата дисекация е малка. МДКТА е съвременният метод на избор за откриване на изолирана дисекация на РА [5]. Класическият образнодиагностичен белег е зона на локална дилатация на съда с хиподенсен ивицест дефект в лумена, представляващ интималния флеп. В част от случаите не се откриват смущения в кръвотока, докато в други, настъпилата дисекация

може да доведе до съдова тромбоза и значима обструкция на нормалния кръвоток, включително развитие на бъбречен инфаркт [289].



Фиг. 55 Пациент с ограничена дисекция на дясната ренална артерия. Наблюдава се локална дилатация на съда и вътрелуменен хиподенсен ивицест дефект- интимален флеп (стрелка). Липсват смущения в кръвотока и бъбречна паренхимна увреда.

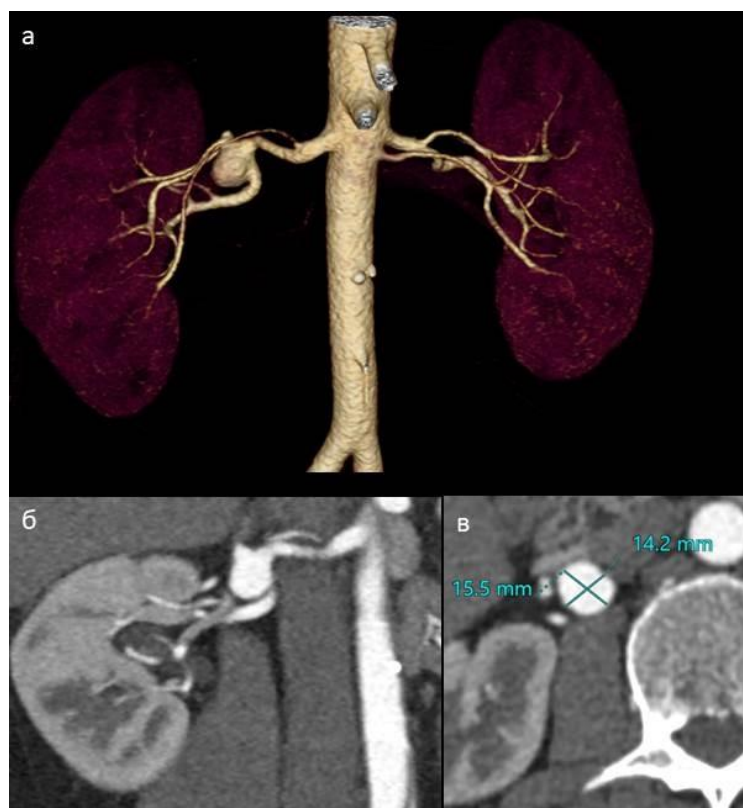
4. Аневризма на реналната артерия

Истинските аневризми на РА са рядка патология с посочвана честота от образнодиагностични изследвания 0.3-2.5%. Срещат се повече при жени, което се свързва с по-голямата честота на ФМД при женския пол. Клиниката на аневризмите на РА варира от случайна находка до хипертония, хематурия и болка, въпреки че наличието на симптоматична аневризма на РА е рядко. Руптурата е рядко усложнение, което се наблюдава в до 3-5% от случаите [290].

Образнодиагностичната находка представлява локално разширение на лумена на РА, което най-често има сакуларна форма. Често по периферията на аневризмата се откриват пръстеновидни калцификати. Възможно е и отлагане на тапицираща тромбоза по стената. Типичната локализация е в зоната на бифуркацията на ствола на РА и по-рядко по хода на някой от сегментните и субсегментни клонове.

Според препоръките на Асоциацията по съдова хирургия от 2020г. МДКТА е методът на избор за диагностика при пациенти със суспектно наличие на аневризма на РА (клас I, ниво B). Допълнително предимство е възможността за оценка на останалите абдоминални съдови басейни, поради риска от

множествена локализация на аневризмите. МРА се препоръчва като алтернатива при пациенти с увеличена експозиция на йонизираща радиация и влошена бъбречна функция (клас I, ниво C). Поради бавното нарастване и малкия риск от руптура, при асимтоматични пациенти лечение се препоръчва при размер на аневризмата >3см (клас II, ниво C), докато симптоматичните пациенти и тези с руптура са показани за лечение, независимо от размера на аневризмата (клас I, ниво B) [291].



Фиг. 56. Сакуларна аневризма с размери 15.5 x 14.2 mm в областта на бифуркацията на дясната бъбречна артерия. Не се откриват калцификати по стената на аневризмата и вътрелуменна тапицираща тромбоза.

5. Артерио-венозни шънтове

Артерио-венозните шънтове са патологични комуникации между артериални и венозни съдове със заобикаляне на капилярното русло. Тяхното изследване е трудно, поради съществуването на различни класификации и многообразие на използваните термини. Клинично тази патология може да остане

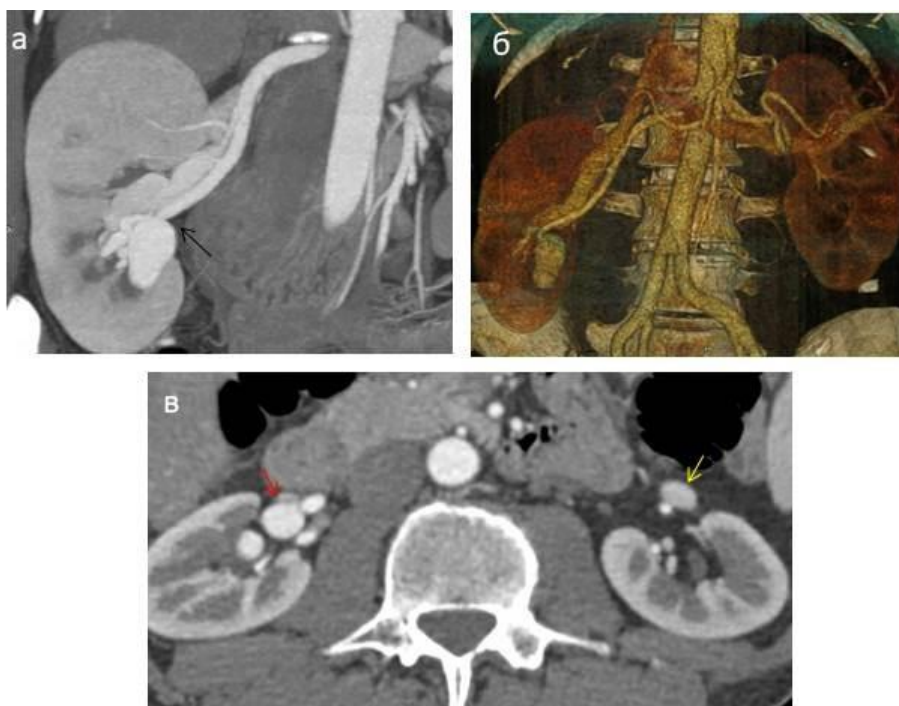
асимптоматична или да се презентира с хематурия, болка по фланга, високодебитна сърдечна недостатъчност.

Артерио-венозните шънтове се делят на две големи групи- травматични и атравматични. За описание на атравматичните артерио-венозни шънтове някои автори възприемат предложената от Cho класификация на артерио-венозните шънтове на крайниците и трупа, базираща се на архитектурата на комуникациите и включваща 3 типа [292, 293]. Тип I представлява наличие на един или няколко (<4) артериални съда, дрениращи се в единична дилатирана вена, като често могат да се наблюдават аневризмални дилатации на хранещите артериални съдове. При тип II се наблюдават множество артериоли, дрениращи се към една дилатирана вена. Тип III включва наличие на множество шънтове между артериоли и венули, формиращи сложна съдова мрежа с вид на съдов нидус [292]. Друга класификация дели атравматичните артерио-венозни комуникации на вродени и придобити. Терминът бъбречна артерио-венозна малформация най-често се използва за вродена патологична комуникация, като радиологичния образ отговаря на тип III с наличие на множество тортуозни съдове. В сравнение, терминът бъбречна артерио-венозна фистула се отнася за придобити състояния, свързани с неопластични процеси или съществуващи заболявания, които ангажират съдовата стена (аневризма, ФМД, дисекация). Те най-често се характеризират с тип I морфология [287, 293]. Травматичните артерио-венозни комуникации се получават след наличието на тъпа или пенетрираща травма и по-често поради ятрогенна причина- след бъбречна биопсия, хирургия, перкутанно поставяне на нефростома. Типично за тях е наличието на единична комуникация между артериален и венозен съд. Този тип промени са известни като травматични артерио-венозни фистули [5, 293].

КТ белезите в артериална фаза включват ясната визуализация на хранещите артериални съдове, наличието на конволут от тортуозни съдове и ранно изпълване на дрениращата вена, която често е аневризмално дилатирана. Въпреки че срезовите методи като МДКТА и МРА отлично представят морфологията на промените, а доплер ултразвукът изследване има възможност да оцени промяната в кръвотока в областта на патологичните

комуникации, катетърната ангиография остава златен стандарт за оценка на морфологичната характеристика на шънтовете и тяхната хемодинамична значимост, както и предоставя възможност за последващо ендоваскуларно лечение [5].

Поради малката си честота тези промени могат да останат неразпознати, което води до забавяне в диагностиката на пациентите или провеждане на ненужни изследвания. На Фиг. 57 са представени образи на пациент с тежест в дясна коремна половина, насочен за уточняване на причината за хидронефроза след ехографско изследване. След провеждане на КТ-урография се доказва наличието на артерио-венозен шънт. Не беше открита хидронефроза. Пациентът отрече анамнеза за травма и предходни бъбречни интервенции.



Фиг. 57 **а**- коронарна реконструкция и **б**- обемна VR реконструкция, демонстриращи нормално контрастиран ствол на РА, който в хилуса се разделя на голям аневризмално дилатиран клон и две по-малки дилатирани разклонения (черна стрелка). Дренират се през разширена, ранно контрастирана бъбречна вена. **в**- аксиален срез представящ по-големия калибър и ранното контрастиране на дясната ренална вена (червена стрелка) в сравнение с лявата (жълта стрелка).

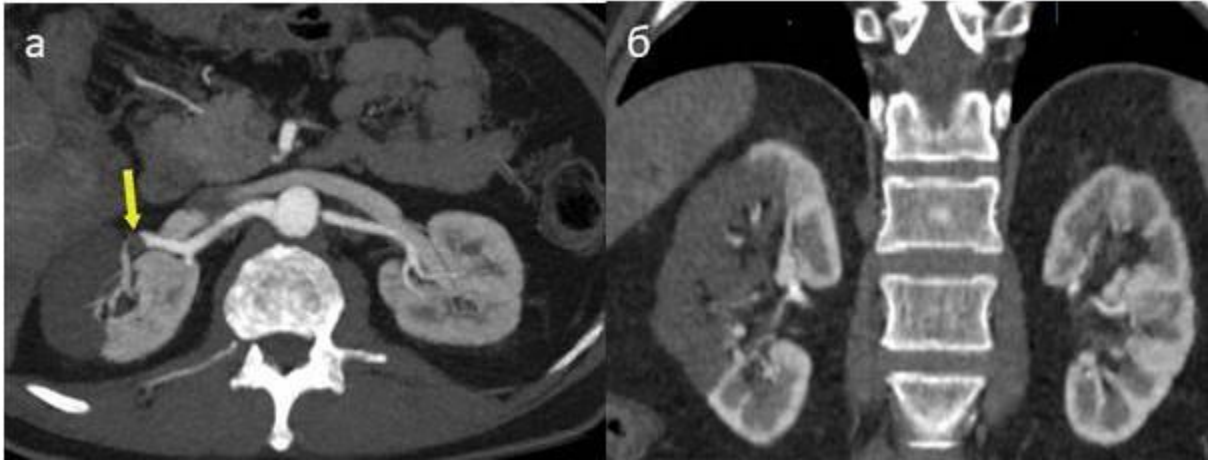
6. Емболия

Оклузията на реналната артерия поради емболизъм е рядко срещана патология. Най-честата причина за настъпването ѝ е дисталният емболизъм от интракавитарна тромбоза в леви сърдечни кухини, основни причини за настъпването на която са наличието на ритъмно-проводни нарушения и смущенията в кинетиката на лява камера поради остра или хронична исхемия и застойна сърдечна недостатъчност [287, 294]. Състоянието се свързва и с наличието на клапна патология- ревматичен клапен порок или инфекциозен ендокардит [295, 296]. Парадоксалният емболизъм е по-рядко срещана причина за настъпването на емболични инциденти. Наблюдава се при пациенти с белодробен тромбемболизъм и персистиращ форамен овале с дясно-ляв шънт [297].

Състоянието се презентира с остра абдоминална болка и клиничко-лабораторни маркери за остро влошаване на бъбречната функция. Въпреки това, би могло да бъде маскирано от клиничната картина на основното заболяване или едновременно емболия в други съдови басейни, което води до забавяне в диагностиката и лечението. Наборът от образни изследвания при пациентите със суспекция за емболичен инцидент, включва ехокардиографско изследване с цел уточняване на причината за емболията, а МДКТА е предпочитаният метод за установяване на дисеминацията и ангажираните съдови басейни [287, 296].

МДКТА находките включват наличие на хиподенсен дефект в изпълването на съдовия лумен, най-често водещ до дистална оклузия и белези на сегментен или глобален органен инфаркт.

На Фиг. 58 е представен пациент със суспектен инфекциозен ендокардит. На ехокардиографския преглед е описана подвижна ехоструктура по задно митрално платно с вид на свежа вегетация.

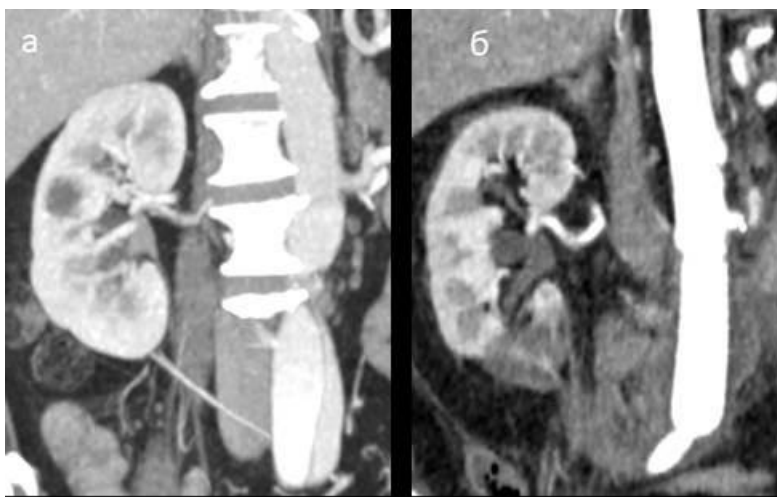


Фиг. 58 Хиподенсен дефект в изпълването в клон на дясната бъбречна артерия (стрелка). Хиподенсен паренхимен дефект с вид на инфаркт в кръвоснабдяваната от оклудирания клон зона

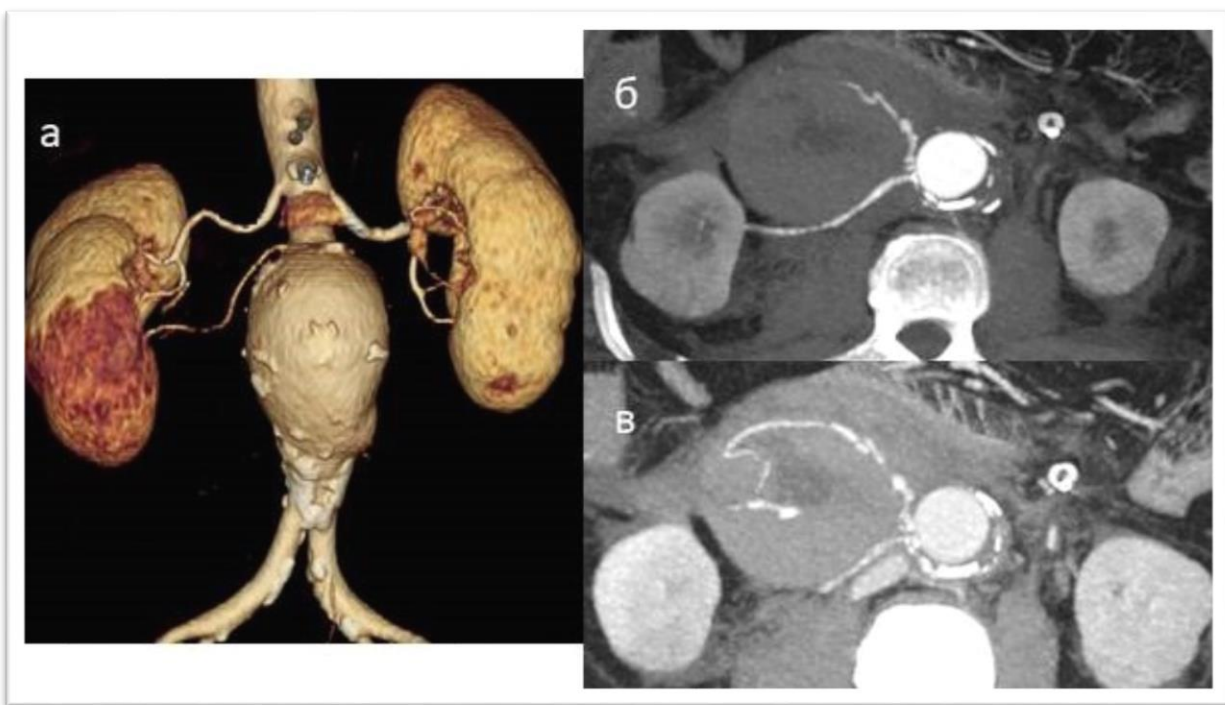
7. Пост-терапевтични усложнения

В съвременната медицинска практика вариантите в бъбречната артериална анатомия придобиват все по-голяма важност поради нарастващия брой минимално инвазивни хирургични интервенции и ендоваскуларни процедури. Детайлната предоперативна оценка на бъбречната съдова анатомия, както и калибъра на реналните съдове е от съществено значение за успешното планиране и осъществяване на терапевтичните процедури. По-големият брой или атипично отделяне на бъбречните съдове могат да затруднят провеждането на хирургичната или ендоваскуларна процедура, както и да са предпоставка за ятрогенни усложнения.

На Фиг.59 и Фиг. 60 са представени два вида усложнения поради наличие на варианти в бъбречната анатомия.



Фиг. 59 Пациент с дисекция на дистална абдоминална аорта. **а**- на предоперативната КТ- аортография се открива акцесорна ренална артерия с малък калибър, отделяща се от фалшивия лумен. **б**- на пост-оперативната КТ- аортография се визуализира бъбречен инфаркт поради лигиране на реналната артерия при протезирането на аортата



Фиг. 60 **а**- Предоперативна 3D VR реконструкция на пациент с аневризма в инфраренален сегмент на аортата; **б** аксиален срез в артериална фаза и **в** – аксиален срез във венозна фаза- пост-оперативни образи, показващи ретроперитонеален хематом и лакунарно контрастиране, започващо в зоната на анастомозата на акцесорна ренална артерия и съдовата протеза. Наблюдава се прогресивно нарастване на контрастното депо във венозна фаза като белег на активна екстравазация

6. Заключение

Вариантите в бъбречната артериална анатомия са често наблюдавана находка при многосрезовите образни методики. Въпреки че те са известни отдавна, не бяха проучени детайлно в българската популация. Впечатляваща е голямата честота на акцесорните ренални артерии при българските пациенти. В съвременната медицинска практика се наблюдава възобновяване на интереса към тях поради голямото им клинично значение. Поради минималната инвазивност, бързината и широките възможности за пост-процесинг, мултидетекторната компютъртомографска ангиография остава златен стандарт за оценка на анатомията и патологията на реналните съдове и планиране на терапевтични интервенции в ерата на минимално инвазивната хирургия и ендоваскуларни методи на лечение.

Изследването на ангажирането на бъбречните артерии при остра дисекция на аортата показва значителни трудности поради хетерогенността на находките. Необходими са още проучвания върху по-големи кохорти за доизясняване на значението на тяхното ангажиране в контекста на острата аортна дисекция, поради синергичното действие на множество фактори. Обект на интерес и тема за бъдещи проучвания остава отражението на реналното артериално ангажиране върху бъбречната морфология и функция при хронифициране на дисекцията. Изследванията в тази област биха подпомогнали бъдещи решения за поведение при такъв контингент пациенти с оглед на необходимостта от ендоваскуларно лечение на компрометираното бъбречно кръвоснабдяване. За оценка на тези проблеми бихме могли да надградим провежданите образни изследвания с включване на КТ-перфузия и МРА.

При провеждане на МДКТА по протокол за планиране на TAVI се получава богат набор от информация за състоянието на пациента. Според резултатите от нашето проучване, характеристиките на атеросклеротичните промени по реналните артерии и аортата биха могли да послужат като образнодиагностични биомаркери за настъпване на остро бъбречно увреждане при този контингент пациенти. Целта е да подпомогнем стратификацията и мониторинга на пациентите.

7. Изводи

От настоящето проучване могат да се направят следните изводи:

1. Вариетети в анатомията на реналните артерии, определени чрез многодетекторната компютъртомографска ангиография се откриват при 53.7% от българските пациенти.
 - Най-често срещаният анатомичен вариант е наличието на акцесорна ренална артерия, следван от ранна бифуркация на реналната артерия.
 - Установена е сигнификантно по-голяма честота на хилусните акцесорни ренални артерии в сравнение с горно- и долнополярните.
 - Второто най-често място на отделяне на реналните артерии след аортата са общи илиачни артерии.
2. Осъществена е детайлна компютъртомографска морфометрия, като анализът установи следните резултати:
 - Налице е съществена разлика в диаметъра на реналните артерии според страната на отделяне, пола, възрастта и броя на акцесорните ренални артерии.
 - Установи се сигнификантно по-голям диаметър на хилусните акцесорни ренални артерии спрямо този на горно- и долнополярните.
3. Детайлното проучване на механизмите на засягане на реналните артерии при аортна дисекация показва съществена разлика в типовете ангажиране на двете ренални артерии.
 - Дясната ренална артерия се отделя най-често от истинския лумен.
 - Лявата ренална артерия най-често показва статично ангажиране.
4. Ангажирането на реналните артерии при аортна дисекация, установено чрез мултидетекторна компютъртомографска ангиография, няма пряко и единствено значение за настъпване на остро бъбречно увреждане след лечение.

5. Настоящото проучване върху значението на компютъртомографски установените атеросклеротични промени на реналните артерии за развитие на остро бъбречно увреждане при пациенти след транскатетърно аортно клапно протезиране установи следните резултати:
- Наличието на едностранна или двустранна стеноза $\geq 50\%$ е важен прогностичен белег за развитието на пост-процедурно остро бъбречно увреждане.
 - Освен степента на стеноза, композицията на плаките също има влияние върху риска за остро бъбречно увреждане.
6. Настоящото проучване демонстрира възможностите на метода да представи широк спектър от клинично значими находки при реналните артерии.

8. Приноси според автора

1. За първи път е извършено детайлно проучване на вариететите на бъбречните артерии чрез многодетекторна компютъртомографска ангиография в българската популация.
2. Осъществена е компютъртомографска морфометрия на бъбречните артерии в норма и при вариантно развитие.
3. Компютъртомографски са проучени типовете засягане на бъбречните артерии при аортна дисекция и тяхното отражение върху бъбречната функция при различната морфология и патофизиология на измененията.
4. Това е първото в България проучване, детайлно анализиращо типовете засягане на реналните артерии при аортна дисекция и значението им за развитието на остро бъбречно увреждане след лечение.
5. Това е първото в България и второто в света, известно на автора проучване, изследващо атеросклеротичните промени по стената на реналните артерии при контингент пациенти, преминали TAVI.

9. Литературни източници

Литературни източници на кирилица:

2. Кръстева-Лолова Р., *Диагностични възможности на Doppler-ултразвуковото изследване на бъбреците при болни с бъбречна колика, с артериална хипертония и за определяне на разделна функция на бъбреците*. 2006, Медицински университет София.
4. Тодорова Л., Ушев И., *Ангиографски атлас на бъбречните заболявания*. 1987, София: Медицина и физкултура.
7. Генова К., *Кардио магнитно-резонансна томография*. 2020: Арбилис.
9. Георгиев Р., *Съвременни невроизобразителни магнитно-резонансни техники. Клинично приложение*. 2016: Медицински университет- Варна.
13. Ванков В., Овчаров В., *Анатомия на човека*. Единадесето издание 2010, ed. 368-385. 2010: АРСО.
71. Атанасов Е, Gobet R, Mazone L, Андреев С, Георгиев Ив.Ал., Пеев С, *Трансперитонеална лапароскопска пиелопластика на вродена хидронефроза при деца- начален опит*. Уронет, 2020. **2**: р. 73-74
72. Косев П, Ганев Т, Стателов Т, Лазаров Б, Колев Р, Кирилов П, Станимиров С, Вътов В, *Хидронефроза от аберантна бъбречна артерия. Лапароскопско лечение*. Уронет, 2020. **2**: р. 34-35.
73. Семерджиев Я, Колев М, Петков Б, Бойчев Б, Георгиев М, *ЛАПАРОСКОПСКА ПИЕЛОПЛАСТИКА А МОДО ANDERSON- HYNES С ФЛЕКСИБИЛНА ПИЕЛОКАЛИКОСКОПИЯ И ЕКСТРАКЦИЯ НА КОНКРЕМЕНТ*. Уронет, 2020. **2**
79. Симеонов П, *Проблеми на бъбречната трансплантация – възможности и хирургически аспекти*. 2011, Медицински университет- София.
80. Симеонов П, Орманов Д, Георгиев М, Янев К, Димитров П, Панчев, *Преживяемост на графта при пациенти след бъбречна трансплантация*. Уронет, 2010. **3**: р. 17.
83. Димитров С, *РАННИ ХИРУРГИЧНИ УСЛОЖНЕНИЯ ПРИ БЪБРЕЧНА ТРАНСПЛАНТАЦИЯ*. 2013, Медицински университет София.
89. Захариев Т, Панчев П, Белева Б, Наумова Е, Кириова К, Тенев Г, Червенков В, Филев А, Симеонов П, Куманов Х, *Проблеми на съдовите реконструкции при бъбречни трансплантации от жив донор*. Хирургия (София), 1999. **55**(4): р. 11-5.
111. Тодорова В, *Серумни и уринни биологични маркери при остро бъбречно увреждане*. 2017, Медицински университет- София.
130. Недевска М, Джоргова Ю, Начев Г, *Компютър томографски промени при обструкция на аортни съдови клонове и органна малперфузия при пациенти с аортна дисекция*. Хирургия, 2009. **1**.
143. Недевска М., *Многосрезова компютърна томография при диагностика на аортна дисекция и вариантите ѝ*. 2009.

236. Петков Д., Папанчев В., Баев Б., Симеонов П., Трендафилова Д., Недевска Н., Начев Г., *Ендопротезиране на торакалната аорта при пациенти с аневризми и дисекации – петгодишен опит на УНСБАЛ „Св. Екатерина“*. Medinfo, 2010. **1**.
237. Петров И, Недевска М, Чилингирова Н, Симеонов П, Кратунков П, Стойнова В, Николож Д, Контева М, Царянский Г, Чирков А. *Ендоваскуларно лечение на дисекираща аневризма на торакална аорта при пациентка със синдром на Търнър*. Ангиология и съдова хирургия, 2006. **2**: р. 13-18.
240. Николов Д, Димитров Н., Попова Р., Гълъбов Ц., Василев И., Данов В., Веков Т., *Комбинирана аортна дисекация тип А по Stanford с дисекация на truncus brachiocephalicus*. . MD: медицински дайджест, 2019. **16**(6): р. 96-82.
241. Станков З, Петров И., Бойчев Д, *Ендоваскуларно лечение при тип „А“ и тип „Б“ дисекация на аортата*. Българска Кардиология, 2022. **28**(3): р. 52-74.
242. Трендафилова Д., Джоргова Ю., Петков Д., Симеонов П., Христова Н., Ангелов Хр. Начев Г., *TAVI като алтернатива на конвенционалната хирургия – опитът на университетска многопрофилна болница за активно лечение „Света Екатерина“*. БЪЛГАРСКА КАРДИОЛОГИЯ том XXIII, 2017. **2**: р. 34-40.
243. Петров И, Станков З, Поломски П, Бойчев Д, *Осемгодишен едноцентров опит с транскатетърна аортна клапа имплантация (TAVI)*. Interventional Cardiology Forum, 2022. **2**: р. 52-63.
244. Ангелов Х, Симеонов П, Кръстев П, Абединов Ф, Джоргова Ю, Трендафилова Д, *равнение между балон-разгъващи се (balloon expandable) и саморазгъващи се (self-expandable) транскатетерни биологични аортни клапни протези. Краткосрочни резултати на ретроспективно проучване*. Българска Кардиология, 2022. **28**(2): р. 90-95.
245. Пенчева Р, Шабани Ж, Трендафилова Д, Джоргова Ю, Ангелов Х, Симеонов П, Димитрова И, *Предиктивната роля на напълно реваскуларизирана исхемична болест на сърцето при пациенти подлежащи на транскатетърна имплантация на аортна клапа*. Българска Кардиология, 2022. **28**(2): р. 102-110.
246. Вълков, В., *ВЪЗДЕЙСТВИЕ НА ТРАНСКАТЕТЪРНОТО ИМПЛАНТИРАНЕ НА АОРТНА КЛАПА ВЪРХУ РЕМОДЕЛИРАНЕТО НА ЛЯВАТА КАМЕРА*. 2016, Медицински университет "Проф. д-р Параскев Стоянов"- Варна.
270. Петров И., Д.С., *Ренална денервация за лечение на неконтролирана хипертония*. 2022: Просвета.
284. Янева-Сиракова Т, Додова Р. Кънева Р, Цвеова Р, Иванова Р, Василев Д, *Скрининг за фибромускулна дисплазия при български пациенти и генетични аспекти. Сърдечно-съдови заболявания*, 2021. **52**(2): р. 29-38.

Литературни източници на латиница:

1. Standring S, Grey HA, *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 40th ed ed. 2008, Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone Elsevier.
3. Aboyans V, Ricco J., Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M et al., *2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries* Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J, 2018. **39**(9): р. 763-816.

5. Al-Katib S. et al., *Radiologic Assessment of Native Renal Vasculature: A Multimodality Review*. Radiographics, 2017. **37**(1): p. 136-156.
6. Sarier M, Callioglu M., Yuksel Y, Duman E, Emek M, Usta SS, *Evaluation of the Renal Arteries of 2,144 Living Kidney Donors Using Computed Tomography Angiography and Comparison with Intraoperative Findings*. Urol Int, 2020. **104**(7-8): p. 637-640.
8. Leckie A, Tao MJ, Narayanasamy S et al., *The Renal Vasculature: What the Radiologist Needs to Know*. Radiographics, 2022. **42**(2): p. E80.
10. Arevalo Perez J. et al., *Angio CT assessment of anatomical variants in renal vasculature: its importance in the living donor*. Insights Imaging, 2013. **4**(2): p. 199-211.
11. Urban B.A., L.E. Ratner, and E.K. Fishman, *Three-dimensional volume-rendered CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy, variants, and clinical applications*. Radiographics, 2001. **21**(2): p. 373-86; questionnaire 549-55.
12. Holden A., Smith A., Dukes P. et al., *Assessment of 100 Live Potential Renal Donors for Laparoscopic Nephrectomy With Multi-Detector Row Helical CT*. Radiology, 2005. **237**(3): p. 973–980.
14. Kadir S., *Angiography of the kidney*. In: *Diagnostic angiography*. 1986, Philadelphia: Saunders.
15. Goscicka D, S.M.a.K.J., *Akzessorische nierenarterien bei menschlichen feten*. Ann Anat, 1996. **178**: p. 559–563.
16. Talovic E, Kulenovic A., Voljevica A. et al., *Angiographic imaging of supernumerary kidney arteries by nonselective angiography*. Med Arch, 2004. **58**(263–267).
17. Talovic E., Voljevica A., *An unusual renal accessory artery originating from the thoracic aorta and its potential clinical implications*. Acta Med Acad, 2013. **42**: p. 80–82.
18. Wozniak WT, *Origin of the renal arteries from sides of aorta*. Fol Morphol, 2000. **58**: p. 259–261.
19. Gumus, H. et al., *Variations of renal artery in 820 patients using 64-detector CT-angiography*. Ren Fail, 2012. **34**(3): p. 286-90.
20. Ozkan U. et al., *Renal artery origins and variations: angiographic evaluation of 855 consecutive patients*. Diagn Interv Radiol, 2006. **12**(4): p. 183-6.
21. Munnusamy K, Kasirajan S., Gurusamy K, et al., *Variations in Branching Pattern of Renal Artery in Kidney Donors Using CT Angiography*. Journal of Clinical and Diagnostic Research : JCDR, 2016. **10**(3): **AC01–AC03**.
22. Papaloucas C, Fiska A, Pistevou-Gombaki K, et al., *Angiographic evaluation of renal artery variation amongst Greeks*. Aristotle Univ Med J 2007, 2007. **34**: p. 43–47.
23. Majos M, Stefanczyk L., Szemraj-Rogucka Z, Elgalal M, De Caro R, Macchi V, Polgaj M, *Does the type of renal artery anatomic variant determine the diameter of the main vessel supplying a kidney? A study based on CT data with a particular focus on the presence of multiple renal arteries*. Surg Radiol Anat, 2018. **40**(4): p. 381–388.
24. Palmieri BJ, Petroianu A., Silva LC, et al., *Study of arterial pattern of 200 renal pedicle through angiotomography*. Rev Col Bras Cir, 2011. **38**: p. 116–121.
25. Hazirolan T. et al., *CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy and variants*. Diagn Interv Radiol, 2011. **17**(1): p. 67-73.
26. Kuczera P. et al., *Frequency of renal artery stenosis and variants of renal vascularization in hypertensive patients: analysis of 1550 angiographies in one centre*. J Hum Hypertens, 2009. **23**(6): p. 396-401.
27. Sampaio FJ, Passos M., *Renal arteries: anatomic study for surgical and radiological practice*. Surg Radiol Anat, 1992. **14**(2)(113–117).
28. Satyapal, K.S., et al., *Additional renal arteries: incidence and morphometry*. Surg Radiol Anat, 2001. **23**(1): p. 33-8.

29. Tardo D.T. et al., *Anatomical variations of the renal arterial vasculature: An Australian perspective*. J Med Imaging Radiat Oncol, 2017. **61**(5): p. 643-649.
30. Natsis K, Paraskevas G., Panagouli E, et al., *A morphometric study of multiple renal arteries in Greek population and a systemic review*. Rom J Morphol Embryol, 2014. **55**: p. 1111-1122.
31. Gulas E, Wyasiadeki G., Szymanski J et al., *Morphological and clinical aspects of the occurrence of accessory (multiple) renal arteries*. Arch Med Sci, 2015.
32. Hlaing K, Das S., Sulaiman IM et al, *Accessory renal vessels at the upper and lower pole of the kidney: a cadaveric study with clinical implications*. Bratisl Lek Listy, 2010. **111**: p. 308-10.
33. Mansur D.I. et al., *A Study on Variations of Branching Pattern of Renal Artery with its Clinical Significance*. Kathmandu Univ Med J (KUMJ), 2019. **17**(66): p. 136-140.
34. Bordei P, S.E., Iliescu D, *Double renal arteries originating from the aorta*. Surg Radiol Anat, 2004. **26**: p. 474-479.
35. Johnson PB, Cawich S., Shah SD, et al., *Accessory renal arteries in a Caribbean population: a computer tomography based study*. Springer Plus, 2013. **2**: p. 443.
36. Çınar C., Turkwatan A., *Prevalence of renal vascular variations: Evaluation with MDCT angiography*. Diagnostic and Interventional Imaging, 2016. **97**(9): p. 891-897.
37. Miclăuş GD, Sas I., Joseph SC, Matusz P, Pleş H, Tubbs RS, Loukas M, *Seven renal arteries: a case report using MDCT angiography*. Rom J Morphol Embryol, 2014. **55**: p. 1181-1184.
38. Rossi UG, Romano M., Ferro C, *Seven renal arteries*. Clin Anat, 2006. **19**: p. 632-633.
39. Coulier B, *Ten renal arteries found in a 51-year-old manduring multidetector computed tomography (MDCT) angiography*. Anat Sci Int, 2014. **89**: p. 62-63.
40. Hirai S, Honma S., Naito M, Terayama H, Kawata S, Itoh M, *Nine renal arteries in a Japanese female cadaver*. Anat Sci Int, 2013. **88**: p. 118-121.
41. Miclaus G., Matusz P., *Bilateral quadruple renal arteries*. Clin. Anat., 2012. **25**(8): p. 973-976.
42. Tarzamni MK, Nezamni N., Rashid RJ, Argani H et al, *Anatomical differences in the right and left renal arterial patterns*. Folia Morphol (Warsz), 2008. **67**(2).
43. Arifuzzaman M, Naqvi S., Adel H, Adil SO, Rasool M, Hussain M, *Anatomical variants of celiac trunk, hepatic and renal arteries in a population of developing country using multidetector computed tomography angiography*. J Ayub Med Coll Abbottabad. , 2017. **29**(3): p. 450-454.
44. Famurewa OC, Asaleye C., Ibitoye BO et al., *Variations of renal vascular anatomy in a nigerian population: A computerized tomography study*. Niger J Clin Pract, 2018. **21**(7): p. 840-846.
45. Saldarriaga B, Perez A., Ballesteros LE, *A direct anatomical study of additional renal arteries in a Colombian mestizo population*. Folia Morphol (Warsz), 2008. **67**(2): p. 129-134.
46. Budhiraja V, Rastogi R., Anjankar V, et al., *Supernumerary renal arteries and their embryological and clinical correlation: a cadaveric study from North India*. ISRN Anat, 2013. **4**.
47. Gulas E. et al., *Accessory (multiple) renal arteries - Differences in frequency according to population, visualizing techniques and stage of morphological development*. Vascular, 2016. **24**(5): p. 531-7.
48. Ogeng'o JA, Masaki C, Sinkeet SR, et al, *Variant anatomy of renal arteries in a Kenyan population*. Ann Transplant, 2010. **5**: p. 40-45.
49. Cenal U. et al., *Geographic Distribution of Multiple Arteries and Veins of 878 Kidney Donors From a Transplant Center in Turkey*. Transplant Proc, 2019. **51**(4): p. 1086-1088.
50. Buffoli B. et al., *Multiple anatomical variations of the renal vessels associated with malrotated and unrotated kidneys: a case report*. Surg Radiol Anat, 2015. **37**(9): p. 1133-6.
51. Zahoi D.E. et al., *Rare variant of renal vascularization with bilateral multiple pedicles and incomplete rotation - case report*. Rom J Morphol Embryol, 2019. **60**(3): p. 1015-1018.
52. Shetty, P. and S.B. Nayak, *A Detailed Study of Multiple Vascular Variations in the Upper Part of Abdomen*. J Cardiovasc Echogr, 2017. **27**(1): p. 7-9.

53. Hassan S.S. et al., *Incidence of variations in human cadaveric renal vessels*. Folia Morphol (Warsz), 2017. **76**(3): p. 394-407.
54. Wasniewska A. et al., *Coexistence of a rare type of ectopic kidney with atypical renal vasculature*. Anat Sci Int, 2020.
55. Stojadinovic D, Zivanovic-Macuzic I, Szadzanovic P, Jeremic D, Jakovcevski M, *Concomitant multiple anomalies of renal vessels and collecting system* Folia Morphol (Warsz), 2020. **79**(3): p. 627-633.
56. Majos M et al., *The level of origin of renal arteries in horseshoe kidney vs. in separated kidneys: CT-based study*. Surg Radiol Anat, 2018. **40**(10): p. 1185–1191.
57. Turba UC et al., *Normal renal arterial anatomy assessed by multidetector CT angiography: are there differences between men and women?* Clin Anat, 2009. **22**(2): p. 236-42.
58. Boijesen E, *Anomalies and malformations*, in *Abrams angiography*. 1983, Brown: Boston. p. 1217–1221.
59. Kara E et al., *Ectopic kidney with varied vasculature: demonstrated by CT angiography*. Surg Radiol Anat, 2011. **33**(1): p. 81-4.
60. Lawton J, Joseph Touma J, Senemaud J et al. , *Computer-assisted study of the axial orientation and distances between renovisceral arteries ostia*. Surg Radiol Anat, 2016. **39**(2): p. 149-160.
61. Pozniak MA et al., *CT angiography of potential renal transplant donors*. Radiographics, 1998. **18**(3): p. 565-87.
62. Yeh BM, Coakley F, Meng MV, Breiman RS, Stoller ML, *Precaval right renal arteries: Prevalence and morphologic associations at spiral CT*. Radiology, 2004. **230**: p. 429-33.
63. Bouali O, Labarre D, Molinier F, Lopez R, Benouaich V. et al., *Anatomic variations of the renal vessels: focus on the precaval right renal artery*. Surg Radiol Anat, 2012. **34**(5): p. 441-6.
64. Aytac S, Yigit H, Sancak T et al., *Correlation between the diameter of the main renal artery and the presence of accessory renal artery*. J Ultrasound Med, 2003. **22**: p. 433–439.
65. Abd Elrahim E, *Computed tomography evaluation of renal artery morphometry in adults. The impact of age and gender*. Saudi Med J, 2020. **41**(1): p. 34-37.
66. Mohiuddin M, Manzoor A, Ali M, Hassan N, *Analysis of renal artery morphometry in adults: A study conducted by using Multidetector computed Tomography Angiography*. Pak J Med Sci 2017. **33**: p. 943-947.
67. Tarzamni MK, Nezamni N., Rashid R.J. et al., *Anatomical differences in the right and left renal arterial patterns*. Folia Morphol, 2008. **67**: p. 104–110.
68. Nagar A, Pasricha N, Sthapak E, Gurjar D, Lal H, *A computed tomography angiography study to correlate main renal artery diameter with presence of accessory renal artery in healthy live kidney donors*. J Anat Soc India, 2020. **69**(4).
69. Lareyre F et al., *Impact of Polar Renal Artery Coverage on Early Renal Function after Chimney Endovascular Aortic Aneurysm Repair*. J Vasc Interv Radiol, 2019. **30**(4): p. 539-545.
70. Yun IY, Lee S, Kang KP, Kim W, Lee SY et al., *A case of hydronephrosis caused by a precaval right lower polar artery*. Clin Nephrol, 2007. **68**(1): p. 61-3.
74. Vigneshwaran B., Muduly D., Sultania M., Houghton T., Kar M., *Laparoscopic resection for low rectal cancer in a patient with horseshoe kidney - Technical considerations to prevent iatrogenic injuries*. J Minim Access Surg, 2021. **17**(2): p. 262-264.
75. Gyimadu A, Salman MC, Karcaaltincaba M, Yuce K, *Retroperitoneal vascular aberrations increase the risk of vascular injury during lymphadenectomy in gynecologic cancers*. Arch Gynecol Obstet, 2012. **286**(2): p. 449-55.
76. Wang J., Li Y., Xiao N., Duan J., Yang N. et al., *Retroperitoneoscopic resection of primary paraganglioma: single-center clinical experience and literature review*. J Endourol, 2014. **28**(11): p. 1345-51.

77. Guan W.H., Han Y., Zhang X. et al., *Multiple renal arteries with renal cell carcinoma: preoperative evaluation using computed tomography angiography prior to laparoscopic nephrectomy*. J Int Med Res, 2013. **41**(5): p. 1705-15.
78. Naumova E., P.P., Simeonov P.J., Mihaylova A., Penkova K. et. al., *Organ transplantation in Bulgaria*. Cell Tissue Bank, 2008. **9**(4): p. 337-42.
81. Vernadakis S, Marinaki S., Darema M, Soukoulis I, Michelakis IE et al., *The Evolution of Living Donor Nephrectomy Program at A Hellenic Transplant Center. Laparoscopic vs. Open Donor Nephrectomy: Single-Center Experience*. J Clin Med, 2021. **10**(6): p. 1195.
82. Wilson CH, Sanni A, Rix DA, Soomro NA, *Laparoscopic versus open nephrectomy for live kidney donors*. Cochrane Database Syst Rev, 2011. **9**(11).
84. Garcia LE, Pappa N, Gaynor JJ et al., *Clinical Outcomes Following Single vs. Multiple Vessel Living-Donor Kidney Transplantation: A Retrospective Comparison of 210 Patients*. Front Surg, 2021. **8**.
85. Zorgdrager M, Krikke C, Hofker SH, Leuvenink HG, Pol RA, *Multiple Renal Arteries in Kidney Transplantation: A Systematic Review and Meta-Analysis*. Ann Transplant, 2016. **21**: p. 469-78.
86. Scheuermann U, Rademacker S, Wagner T, Lederer A, Hau HM et al., *Influence of Multiple Donor Renal Arteries on the Outcome and Graft Survival in Deceased Donor Kidney Transplantation*. J Clin Med, 2021. **10**(19): p. 4395.
87. Chabchoub K, Mhiri M, Bahloul A, Fakhfakh S, Ben Hmida I et al., *Does kidney transplantation with multiple arteries affect graft survival?* Transplant Proc., 2011. **43**(9): p. 3423-5.
88. Timsit MO, Kleinclauss F, Richard V, Thuret R., *Surgical complications of renal transplantation*. Prog Urol, 2016. **26**(15): p. 1066-1082.
90. Studzińska D, Rudel B, Lewandowski K, *Występowanie anomalii anatomicznych i zmian naczyniowych w obrębie nerek u pacjentów z tętniakiem aorty brzusznej*. Chirurgia Polska, 2018. **20**(1-2).
91. AbuRahma AF, Campbell J, Stone PA, Nanjundappa A, Jain A et al., *The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients*. J Vasc Surg, 2009. **50**(4): p. 738-48.
92. Zettervall SL, Soden P, Deery SE, Ultee K, Shean KE et al., *Comparison of Renal Complications between Endografts with Suprarenal and Infrarenal Fixation*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2017. **54**(1): p. 5-11.
93. Buck DB, Soden P, Deery SE, Zettervall SL, Ultee KHJ et al., *Comparison of Endovascular Stent Grafts for Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Medicare Beneficiaries*. Ann Vasc Surg, 2018. **47**: p. 31-42.
94. Greenberg JI, Dorsey C, Dalman RL, Lee JT, Harris EJ et al., *Long-term results after accessory renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair*. J Vasc Surg. 2012, 2012. **56**(2): p. 291-6.
95. Ou J, Cheng S, Chan YC, *The compatibility of p-branch "off-the-shelf" fenestrated endovascular graft in Asian patients with juxtarenal aortic aneurysm*. J Vasc Surg, 2015. **61**(6): p. 1417-23.
96. Sobocinski J, d'Utra G, O'Brien N., Midulla M., Maurel B. et al. , *Off-the-shelf fenestrated endografts: a realistic option for more than 70% of patients with juxtarenal aneurysms*. J Endovasc Ther, 2012. **19**(2): p. 165-72.
97. Lareyre F, Raffort J, Carboni J, Chikande J, Massiot N et al., *Impact of Polar Renal Artery Coverage after Fenestrated Endovascular Aortic Repair for Juxtarenal and Type IV Thoracoabdominal Aortic Aneurysms*. Ann Vasc Surg, 2019. **58**: p. 45-53.
98. Tenorio ER, Karkkainen JM, Marcondes GB, Lima GBB, Mendes BC et al., *Impact of intentional accessory renal artery coverage on renal outcomes after fenestrated-branched endovascular aortic repair*. J Vasc Surg, 2021. **73**(3): p. 805-818.

99. Antoniou GA, Karkos C, Antoniou SA, Georgiadis GS., *Can an accessory renal artery be safely covered during endovascular aortic aneurysm repair?* Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2013. **17**(6): p. 1025-7.
100. Karmacharya J, Parmer SS, Antezana JN, Fairman RM, Woo EY et al., *Outcomes of accessory renal artery occlusion during endovascular aneurysm repair.* J Vasc Surg, 2006. **43**(1): p. 8-13.
101. Sadeghi-Azandaryani M, Zimmermann H, Korten I, Klose A, Scheiermann P et al., *Altered renal functions in patients with occlusion of an accessory renal artery after endovascular stenting of an infrarenal aneurysm.* J Vasc Surg, 2017. **65**(3): p. 635-642.
102. Chaikof EL, Dalman R, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA et al., *The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm.* J Vasc Surg, 2018. **67**(1): p. 2-77.
103. Kang K, Ma Y, Jia C, Cheng Y, Yang Y et al., *Relationship between Accessory Renal Artery and Clinical Characteristics of Middle-Aged Patients with Primary Hypertension.* Int J Hypertens, 2020. **2020**.
104. VonAchen P, Hamann J, Houghland T., Lesser JR, Wang Y et al., *Accessory renal arteries: Prevalence in resistant hypertension and an important role in nonresponse to radiofrequency renal denervation.* Cardiovasc Revasc Med, 2016. **17**(7): p. 470-473.
105. Glodny B, Cromme S, Reimer P, Lennarz M, Winde G, Vetter H, *Hypertension associated with multiple renal arteries may be renin-dependent.* J Hypertens, 2000. **18**(10): p. 1437-44.
106. Id D, Kaltenbach B, Bertog SC, Hornung M, Hofmann I et al., *Does the presence of accessory renal arteries affect the efficacy of renal denervation?* JACC Cardiovasc Interv, 2013. **6**(10): p. 1085-91.
107. Mahfoud F, Luscher TF, Andersson B, Baumgartner I, Cifkova R et al., *Expert consensus document from the European Society of Cardiology on catheter-based renal denervation.* Eur Heart J, 2013. **34**(28): p. 2149-57.
108. Levey AS et al., *Nomenclature for kidney function and disease-executive summary and glossary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) consensus conference.* Eur Heart J, 2020. **41**(48): p. 4592-4598.
109. Kellum JA, N. Lameire, and KDIGO AKI Guideline Work Group, *Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1).* Crit Care, 2013. **17**(1): p. 204.
110. Khwaja A., *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury.* Nephron Clin Pract, 2012. **120**(4): p. c179-84.
112. Ionescu A, Lupescu IG, Capsa R. A. *Positive and differential imaging diagnosis in renal vascular ischemia.* 2013. **ECR-2013**, DOI: 10.1594/ecr2013/C-0899.
113. Lameire N, Van Biesen W, and Vanholder R, *Acute renal failure.* Lancet, 2005. **365**(9457): p. 417-30.
114. Molitoris B.A. and R.M. Sandoval, *Kidney endothelial dysfunction: ischemia, localized infections and sepsis.* Contrib Nephrol, 2011. **174**: p. 108-118.
115. Ge YP et al., *Relationship Between Renal Function and Renal Artery Involvement in Acute Debaek Type I Aortic Dissection.* Heart Surg Forum, 2020. **23**(4): p. E465-E469.
116. Molitoris B.A., R. Sandoval, and T.A. Sutton, *Endothelial injury and dysfunction in ischemic acute renal failure.* Crit Care Med, 2002. **30**(5 Suppl): p. S235-40.
117. Williams DM et al., *The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise.* Radiology, 1997. **203**(1): p. 37-44.
118. Wang TKM et al., *Surgery for Type A Aortic Dissection: 14-Year Contemporary Cohort Study.* Heart Lung Circ, 2020. **29**(8): p. 1210-1216.
119. McClure R.S. et al., *Epidemiology and management of thoracic aortic dissections and thoracic aortic aneurysms in Ontario, Canada: A population-based study.* J Thorac Cardiovasc Surg, 2018. **155**(6): p. 2254-2264 e4.

120. LeMaire S.A. and L. Russell, *Epidemiology of thoracic aortic dissection*. Nat Rev Cardiol, 2011. **8**(2): p. 103-13.
121. Nienaber C.A. et al., *Gender-related differences in acute aortic dissection*. Circulation, 2004. **109**(24): p. 3014-21.
122. DeBakey M.E. et al., *Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically*. Surgery, 1982. **92**(6): p. 1118-34.
123. Daily P.O. et al., *Management of acute aortic dissections*. Ann Thorac Surg, 1970. **10**(3): p. 237-47.
124. Qanadli S.D. et al., *A New Clinically Driven Classification for Acute Aortic Dissection*. Front Surg, 2020. **7**: p. 37.
125. Rudenick P.A. et al., *An in vitro phantom study on the influence of tear size and configuration on the hemodynamics of the lumina in chronic type B aortic dissections*. J Vasc Surg, 2013. **57**(2): p. 464-474 e5.
126. Dillon-Murphy D. et al., *Multi-modality image-based computational analysis of haemodynamics in aortic dissection*. Biomech Model Mechanobiol, 2016. **15**(4): p. 857-76.
127. Tolenaar J.L. et al., *Number of entry tears is associated with aortic growth in type B dissections*. Ann Thorac Surg, 2013. **96**(1): p. 39-42.
128. McMahon M.A. and C.A. Squirrell, *Multidetector CT of Aortic Dissection: A Pictorial Review*. Radiographics, 2010. **30**(2): p. 445-60.
129. Shiga T. et al., *Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis*. Arch Intern Med, 2006. **166**(13): p. 1350-6.
131. Erbel RAV, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD et al., *ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)*. Eur Heart J, 2014. **35**(41): p. 2873-2926.
132. Boening A et al., *German Registry for Acute Aortic Dissection Type A: Structure, Results, and Future Perspectives*. Thorac Cardiovasc Surg, 2017. **65**(2): p. 77-84.
133. Bossone E et al., *Shock complicating type A acute aortic dissection: Clinical correlates, management, and outcomes*. Am Heart J, 2016. **176**: p. 93-9.
134. Evangelista A et al., *Diagnosis, management and mortality in acute aortic syndrome: results of the Spanish Registry of Acute Aortic Syndrome (RESA-II)*. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2018. **7**(7): p. 602-608.
135. Mehta R.H. et al., *Predicting death in patients with acute type a aortic dissection*. Circulation, 2002. **105**(2): p. 200-6.
136. Nishigawa K, Fukui T et al., *Preoperative renal malperfusion is an independent predictor for acute kidney injury and operative death but not associated with late mortality after surgery for acute type A aortic dissection*. Eur J Cardiothorac Surg, 2020. **58**(2): p. 302-308.
137. Zindovic I et al., *Malperfusion in acute type A aortic dissection: An update from the Nordic Consortium for Acute Type A Aortic Dissection*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2019. **157**(4): p. 1324-1333 e6.
138. Di Eusanio M et al., *Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2013. **145**(2): p. 385-390 e1.
139. Yagdi T. et al., *Impact of organ malperfusion on mortality and morbidity in acute type A aortic dissections*. J Card Surg, 2006. **21**(4): p. 363-9.

140. Iannacone E et al., *Management of malperfusion: New York approach and outcomes*. J Card Surg, 2020.
141. Jonker FH, Patel HJ et al., *Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2015. **149**(4): p. 1081-6 e1.
142. Kawahito K. et al., *Malperfusion in type A aortic dissection: results of emergency central aortic repair*. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2019. **67**(7): p. 594-601.
144. Czerny M. et al., *Prediction of mortality rate in acute type A dissection: the German Registry for Acute Type A Aortic Dissection score*. Eur J Cardiothorac Surg, 2020. **58**(4): p. 700-706.
145. Augoustides J.G., Geirsson A. et al., *Observational study of mortality risk stratification by ischemic presentation in patients with acute type A aortic dissection: the Penn classification*. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2009. **6**(2): p. 140-6.
146. Bin Mahmood S.U. et al., *Rapid Diagnosis and Treatment of Patients with Acute Type A Aortic Dissection and Malperfusion Syndrome May Normalize Survival to that of Patients with Uncomplicated Type A Aortic Dissection*. Aorta (Stamford), 2019. **7**(2): p. 42-48.
147. Helgason D, Helgadottir S et al., *Acute Kidney Injury Following Acute Repair of Type A Aortic Dissection*. Ann Thorac Surg, 2020.
148. Narayan P, Rogers CA et al., *Malperfusion rather than merely timing of operative repair determines early and late outcome in type A aortic dissection*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2017. **154**(1): p. 81-86.
149. Dong N., Piao H et al., *Development of a practical prediction score for acute renal injury after surgery for Stanford type A aortic dissection*. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2020. **30**(5): p. 746-753.
150. Hirata K, Oda S et al., *Long-term prognostic value of the combined assessment of clinical and computed tomography findings in type: An acute aortic dissection*. Medicine (Baltimore), 2020. **99**(45): p. e23008.
151. Gaxotte V et al., *Relationship of intimal flap position to endovascular treatment of malperfusion syndromes in aortic dissection*. J Endovasc Ther, 2003. **10**(4): p. 719-27.
152. Chan WH, Huang YC et al., *Analysis of intimal extent and predictors of renal atrophy in patients with aortic dissection*. Acta Radiol, 2012. **53**(7): p. 732-41.
153. Wang CC, Lin HS et al., *Renal artery involvement in acute aortic dissection: Prevalence and impact on renal atrophy in non-interventional treatment patients*. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2018. **12**(5): p. 404-410.
154. Nedevska, M., U. Dzhorgova, and G. Nachev, *[MDCT features of visceral vessel occlusion and malperfusion of the parenchyma in abdominal organs]*. Khirurgiia (Sofiia), 2009(1): p. 32-6.
155. Adachi, H., et al., *[Preoperative assessment of aortic dissection by three-dimensional CT angiography]*. Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi, 1994. **42**(12): p. 2218-23.
156. Liu, D., et al., *320-row CT renal perfusion imaging in patients with aortic dissection: A preliminary study*. PLoS One, 2017. **12**(2): p. e0171235.
157. Afifi, R.O., et al., *Determinants of Operative Mortality in Patients With Ruptured Acute Type A Aortic Dissection*. Ann Thorac Surg, 2016. **101**(1): p. 64-71.
158. Fann, J.I., et al., *Surgical management of aortic dissection during a 30-year period*. Circulation, 1995. **92**(9 Suppl): p. II113-21.
159. Qian, S.C., et al., *Renal malperfusion affects operative mortality rather than late death following acute type A aortic dissection repair*. Asian J Surg, 2020. **43**(1): p. 213-219.
160. Hahtapornasawan S et al., *Importance of Early Aortic Surveillance after Endovascular Treatment of Type B Aortic Dissection with Malperfusion Syndrome*. Ann Vasc Surg, 2016. **36**: p. 106-111.
161. Aburano T, Yokoyama K et al., *Asymmetric abnormality of renal perfusion with symmetric function in aortic dissection*. Clin Nucl Med, 1992. **17**(1): p. 36-40.

162. Hoogmoed RC et al., *Acute Kidney Injury in Acute Type B Aortic Dissection: Outcomes Over 20 Years*. Ann Thorac Surg, 2019. **107**(2): p. 486-492.
163. Molitoris, B.A. and T.A. Sutton, *Endothelial injury and dysfunction: role in the extension phase of acute renal failure*. Kidney Int, 2004. **66**(2): p. 496-9.
164. Suzer O et al., *CT features of renal infarction*. Eur J Radiol, 2002. **44**(1): p. 59-64.
165. Kawashima, A., et al., *CT evaluation of renovascular disease*. Radiographics, 2000. **20**(5): p. 1321-40.
166. Ambos M.A., M.A. Bosniak, and R.S. Lefleur, *Blood flow to the kidney via the gonadal-renal capsular artery*. Urol Radiol, 1979. **1**(1): p. 11-6.
167. Dyer R.B., M.Y. Chen, and R.J. Zagoria, *Classic signs in urology*. Radiographics, 2004. **24 Suppl 1**: p. S247-80.
168. Kamel, I.R. and J.F. Berkowitz, *Assessment of the cortical rim sign in posttraumatic renal infarction*. J Comput Assist Tomogr, 1996. **20**(5): p. 803-6.
169. Wong WS et al., *Renal infarction: CT diagnosis and correlation between CT findings and etiologies*. Radiology, 1984. **150**(1): p. 201-5.
170. Leto C, et al., *"Flip-flop enhancement" in renal infarction*. Abdom Radiol (NY), 2019. **44**(4): p. 1625-1626.
171. Tsukamoto E., K. Itoh, and M. Furudate, *[Dynamic renal scintigraphy of dissecting aneurysm of abdominal aorta]*. Kaku Igaku, 1990. **27**(12): p. 1377-84.
172. Englberger L, Suri RM et al., *Deep hypothermic circulatory arrest is not a risk factor for acute kidney injury in thoracic aortic surgery*. J Thorac Cardiovasc Surg, 2011. **141**(2): p. 552-8.
173. Ko T et al., *Impact of Acute Kidney Injury on Early to Long-Term Outcomes in Patients Who Underwent Surgery for Type A Acute Aortic Dissection*. Am J Cardiol, 2015. **116**(3): p. 463-8.
174. Zhou H, Wang G et al., *Acute Kidney Injury After Total Arch Replacement Combined With Frozen Elephant Trunk Implantation: Incidence, Risk Factors, and Outcome*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2018. **32**(5): p. 2210-2217.
175. Chen Y et al., *Risk Factors for Postoperative Prolonged Ventilation Time in Acute Type A Aortic Dissection Patients Received Modified Aortic Root Procedure*. Heart Surg Forum, 2019. **22**(6): p. E476-E480.
176. Schoenrath F, Laber R et al., *Survival, Neurologic Injury, and Kidney Function after Surgery for Acute Type A Aortic Dissection*. Thorac Cardiovasc Surg, 2016. **64**(2): p. 100-7.
177. Roh G.U., Lee J.W. et al., *Incidence and risk factors of acute kidney injury after thoracic aortic surgery for acute dissection*. Ann Thorac Surg, 2012. **94**(3): p. 766-71.
178. Fann J.I., Smith J.A. et al., *Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications*. Ann Surg, 1990. **212**(6): p. 705-13.
179. Miller D.C., et al., *Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections*. Circulation, 1984. **70**(3 Pt 2): p. 1153-64.
180. Kuo T.T., Chen P.L. et al., *CT Angiography Findings Predictive of Kidney Injury in Chronic Aortic Dissection*. AJR Am J Roentgenol, 2020. **214**(6): p. 1409-1416.
181. Iung B BG, Butchart EG et al., *A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease*. Eur Heart J, 2003. **24**(13): p. 1231-1243.
182. Kontogeorgos S., T.E., Basic C. et al., *Prevalence and risk factors of aortic stenosis and aortic sclerosis: A 21-year follow-up of middle-aged men*. Scand. Cardiovasc. J., 2020. **54**(2): p. 115-123.
183. Durko AP, Osnabrugge R, Van Mieghem NM et al., *Annual number of candidates for transcatheter aortic valve implantation per country: current estimates and future projections*. Eur Heart J, 2018. **39**(28): p. 2635-2642.

184. Nkomo VT, Gardin J, Skelton TN et al., *Burden of valvular heart diseases: a population-based study*. Lancet, 2006. **368**(9540): p. 1005–1011.
185. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT et al., *Aortic Stenosis in the Elderly: Disease Prevalence and Number of Candidates for Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Meta-Analysis and Modeling Study*. J Am Coll Cardiol, 2013. **62**(11): p. 1002-1012.
186. Czarnecki A, Qiu F, Koh M, Alter DA, Austin PC et al., *Trends in the incidence and outcomes of patients with aortic stenosis hospitalization*. Am Heart J, 2018. **199**: p. 144-149.
187. Ancona R., Pinto S.C., *Epidemiology of aortic valve stenosis (AS) and of aortic valve incompetence (AI): is the prevalence of AS/AI similar in different parts of the world?* e-Journal of Cardiology Practice, 2020. **18**(10).
188. Roberts WC, Ko J., *Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation*. Circulation, 2005. **111**(7): p. 920-5.
189. Arora S., Misenheimer J.A., Jones W., Bahekar A., Caughey M. et al., *Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in intermediate risk patients: a meta-analysis*. Cardiovasc Diagn Ther., 2016. **6**(6): p. 241-249.
190. Cribier A, Eltchaninov H, Bash A, et al., *Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: First human case description*. Circulation, 2002. **106**: p. 3006–8.
191. Gilard M, Eltchaninov H, Iung B et al., *Registry of transcatheter aortic-valve implantation in high-risk patients*. N Engl J Med, 2012. **366**(18): p. 1705-15.
192. Cribier A, *The development of transcatheter aortic valve replacement (TAVR)*. Glob Cardiol Sci Pract, 2016(4).
193. Holmes DR J., Mack MJ, Kaul S, et al., *2012 ACCF/AATS/SCAI/STS expert consensus document on transcatheter aortic valve replacement*. J Am Coll Cardiol, 2012. **59**(13): p. 1200–54.
194. Reardon MJ, Van Mieghem MN, Popma JJ, Kleiman NS, Sondergaard L et al., *Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients*. N Engl J Med, 2017. **376**(14): p. 1321–1331.
195. Gleason TG, Reardon MJ, Popma JJ, Deeb GM, Yakubov SJ et al., *5-Year outcomes of self-expanding transcatheter versus surgical aortic valve replacement in high-risk patients*. J Am Coll Cardiol, 2018. **72**(22): p. 2687–2696.
196. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW et al., *Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients*. N Engl J Med, 2011. **364**(23): p. 2187– 2198.
197. Leon MB, Smith CR, Mack M.J., Makkar RR, Svensson LG, *Transcatheter or surgical aortic- valve replacement in intermediate-risk patients*. N Engl J Med, 2016. **374**(17): p. 1609–1620.
198. Hofer F, Hengstenberg C, Goliasch G, Grygier M, Mascherbauer J, Siller-Matula JM, *Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in low-risk patients: a meta-analysis of randomized trials*. Clin Res Cardiol, 2020. **109**(6): p. 761–775.
199. Khan S.U., Lone A. N., Saleem M. A. & Kaluski E., *Transcatheter vs surgical aortic-valve replacement in low-to intermediate-surgical-risk candidates: A meta-analysis and systematic review*. Clin Cardiol, 2017. **40**(11): p. 974-981.
200. Mack M.J., Leon M.B., Thourani V.H., Makkar R., Kodali S.K. et al., *Transcatheter Aortic-Valve Replacement with a Balloon-Expandable Valve in Low-Risk Patients*. N Engl J Med, 2019. **380**: p. 1695-1705.
201. Waksman R., Rogers T., Torguson R., Gordon P., Ehsan A. et al., *Transcatheter Aortic Valve Replacement in Low-Risk Patients With Symptomatic Severe Aortic Stenosis*. J Am Coll Cardiol, 2018. **72**(18): p. 2095-2105.

202. Baron S.J., Arnold S.V., Wang K., Magnuson E.A., Chinnakondepali K. et al., *Health Status Benefits of Transcatheter vs Surgical Aortic Valve Replacement in Patients With Severe Aortic Stenosis at Intermediate Surgical Risk: Results From the PARTNER 2 Randomized Clinical Trial*. JAMA Cardiol, 2017. **2**(8): p. 837-845.
203. Reynolds MR, Magnuson EA, Lei Y, et al., *Health-related quality of life after transcatheter aortic valve replacement in inoperable patients with severe aortic stenosis*. Circulation, 2011. **124**(18): p. 1964-72.
204. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, III, Gentile F, et al., *2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines*. Circulation, 2020. **143**(5).
205. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F et al., *2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)*. Eur Heart J, 2022. **43**(7): p. 561-632.
206. Bagur R, Webb J, Nietlispach F, Dumont É, De Larochellire R, Doyle D, Masson JB, Gutiérrez MJ, Clavel MA, Bertrand OF, et al., *Acute kidney injury following transcatheter aortic valve implantation: predictive factors, prognostic value, and comparison with surgical aortic valve replacement*. Eur Heart J, 2010. **31**(7): p. 865–874.
207. Thongprayoon C., Ceungpasitporn W., Srivali N., Harrison A.M., Gunderson T.M., Kittanamongkolchai W., Greason K.L., Kashani K.B., *AKI after Transcatheter or Surgical Aortic Valve Replacement*. J. Am. Soc. Nephrol., 2016. **27**(6): p. 1854–1860.
208. Hirji SA, Ramirez-Del Val F, Kolkailah AA et al. , *Outcomes of surgical and transcatheter aortic valve replacement in the octogenarians-surgery still the gold standard?* Ann Cardiothorac Surg, 2017. **6**(5): p. 453-462.
209. Doshi R., Shah J., Patel V., Jauhar V., Meraj P., *Transcatheter or surgical aortic valve replacement in patients with advanced kidney disease: A propensity score-matched analysis*. Clin Cardiol, 2017. **40**(11): p. 1156-1162.
210. Winter M.P., BartkoP., Hofer F., Zbiral M., Burger A. et al. , *Evolution of outcome and complications in TAVR: a meta-analysis of observational and randomized studies*. Sci Rep, 2020. **10**(1).
211. Matsuura R., Ivagami M., Moriya H. et al. , *The Clinical Course of Acute Kidney Disease after Cardiac Surgery: A Retrospective Observational Study*. Sci Rep, 2020. **10**.
212. Ramos K.A., Dias C.B., *Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery in Patients Without Chronic Kidney Disease*. Braz J Cardiovasc Surg, 2018. **33**(5): p. 454–461.
213. Latif A., Lateef N., Ahsan M.J., Kapoor V., Usman R.M., *Transcatheter Versus Surgical Aortic Valve Replacement in Patients with Cardiac Surgery: Meta-Analysis and Systematic Review of the Literature*. J Cardiovasc Dev Dis, 2020. **7**(3).
214. Holzhey D.M., Shi W., Rastan A., Borger M.A., Hänsig M., Mohr F.W., *Transapical versus conventional aortic valve replacement–apropensity- matched comparison*. Heart Surg Forum, 2012. **15**(1).
215. Najjar M., Salna M., George I., *Acute kidney injury after aortic valve replacement: Incidence, risk factors and outcomes*. Expert Rev. Cardiovasc. Ther, 2015. **13**: p. 301–316.
216. Sayed A., Almotawally S., Wilson K., Munir M., Bendary A. et al., *Minimally invasive surgery versus transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis*. Open Heart, 2021. **8**(1).

217. Lloyd D., Luc J., Indja B. I., Leung V., Wang N. et al. , *Transcatheter, sutureless and conventional aortic-valve replacement: a network meta-analysis of 16,432 patients*. J Thorac Dis, 2019. **11**(1): p. 188-199.
218. Adamo M, Provini M, Fiorina C, et al., *Interaction between severe chronic kidney disease and acute kidney injury in predicting mortality after transcatheter aortic valve implantation: Insights from the Italian Clinical Service Project*. Catheter Cardiovasc Interv, 2020. **96**(7): p. 1500-1508.
219. Gotzmann M, Pljakic A, Bojara W, et al., *Transcatheter aortic valve implantation in patients with severe symptomatic aortic valve stenosis-predictors of mortality and poor treatment response*. Am Heart J, 2011. **162**(2): p. 238-45.
220. Strauch JT, Scherner MP, Haldenwang PL, et al., *Minimally invasive transapical aortic valve implantation and the risk of acute kidney injury*. Ann Thorac Surg, 2010. **89**(2): p. 465-70.
221. Thongprayoon C., Cheungpasitporn W., Srivali N., Kittanamongkolchai W., Sakhuja A., Greason K.L., Kashani K.B., *The association between renal recovery after acute kidney injury and long-term mortality after transcatheter aortic valve replacement*. PLoS ONE, 2017.
222. van Rosendaal PJ, Kamperidis V, van der Kley F, Katsanos S, Al Amri I, Regeer MV, SchaliJ MJ, de Weger A, Marsan NA, Bax JJ, Delgado V, *Atherosclerosis burden of the aortic valve and aorta and risk of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation*. J Cardiovasc Comput Tomogr, 2015. **9**(2): p. 129–138.
223. Morcos M., Burgdorf C., Vukadinivikj A., Mahfoud F., Latus J. et al., *Kidney injury as post-interventional complication of TAVI*. Clin Res Cardiol, 2021. **110**(3): p. 313-322.
224. Adachi Y., Yamamoto M., Shimura T., Yamaguchi R., Kagase A. et al., *Late Adverse Cardiorenal Events of Catheter Procedure-Related Acute Kidney Injury After Transcatheter Aortic Valve Implantation*. Am J Cardiol, 2020. **133**: p. 89-97.
225. Karalis DG, Qinn V, Victor MF et al., *Risk of catheter-related emboli in patients with atherosclerotic debris in the thoracic aorta*. Am Heart J, 1996. **131**(6): p. 1149-55.
226. Schmidt T., Akdag O., Wohlmuth P., Thielsen T., Schewel D. et al., *Histological Findings and Predictors of Cerebral Debris From Transcatheter Aortic Valve Replacement: The ALSTER Experience*. J Am Heart Assoc, 2016. **5**(11): p. e004399.
227. Kandathil A., Suhny Abbara C., Hanna M., Minhajuddin A., Wehrmann L. et al. , *Atherosclerosis on CT Angiogram Predicts Acute Kidney Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement*. AJR Am J Roentgenol, 2018. **211**(3): p. 677-683.
228. Shishikura D, Kataoka Y, Pisaniello AD, Delacroix S, Montarello JK, Nicholls SJ,, Worthley SG, *The extent of aortic atherosclerosis predicts the occurrence, severity, and recovery of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement: a volumetric multislice computed tomography analysis*. Circ Cardiovasc Interv, 2018. **11**(8).
229. Zhang F., L.Z., Wang F., *Advances in the pathogenesis and prevention of contrast-induced nephropathy*. Life Sci, 2020. **259**.
230. Attard S., B.J., Galea S., Minto M., Farrugia E., Cassar A., *The incidence, predictors, and prognosis of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation*. Clin Nephrol, 2018. **90**(6): p. 373-379.
231. Durand E., A.G., Gillibert A., Tron C., Bettinger N. et al., *Analysis of length of stay after transfemoral transcatheter aortic valve replacement: results from the FRANCE TAVI registry*. Clin Res Cardiol, 2021. **110**(1): p. 40-49.
232. Arnold SV, Zhang Y, Baron SJ, McAndrew TC, Alu MC et al., *Impact of Short-Term Complications on Mortality and Quality of Life After Transcatheter Aortic Valve Replacement*. JACC Cardiovasc Interv, 2019. **12**(4): p. 362-369.

233. Sgura FA, Arrotti S., Magnavacchi P, Monopoli D, Gabbieri D et al., *Kidney dysfunction and short term all-cause mortality after transcatheter aortic valve implantation*. Eur J Intern Med, 2020. **81**: p. 32-37.
234. Thongprayoon C., Cheungpasitporn W., Mao M.A., Srivali N., Kittanamongkolchai W., Harrison A., Greason K.L., Kashani K.B., *Persistent acute kidney injury following transcatheter aortic valve replacement*. J. Card. Surg., 2017. **32**(9): p. 550–555.
235. Cheungpasitporn W., Tanasansuttiporn C., Kashani K., *Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Kidney's Perspective*. J. Ren. Inj. Prev., 2016. **5**(1): p. 1-7.
238. Petkov D., Papanchev V., Baev B., Simeonov P., Trendafilova D., Nedevska M., Jorgova J., Nachev G., *Endovascular stent grafts in Bulgaria - Reporting 3 cases*. Comptes rendus de l'Académie bulgare des sciences: sciences mathématiques et naturelles, 2009. **62**(10): p. 1333-1338.
239. Slavov M., P.D., Peychev Y, Kornovski V., Bachvarov G., Panayotov P., *Three-year results from the surgical treatment of diseases of the aortic valve and aortic root*. Scripta Scientifica Medica, 2013. **45**(4): p. 50-55.
247. Regmi P.R., Amatya I., Kayastha P. et al., *Normal Anatomy and Variants of Renal Vasculature with Multidetector Computed Tomography in a Tertiary Care Hospital: A Descriptive Cross-sectional Study*. JNMA J Nepal Med Assoc, 2020. **58**(231): p. 911-914.
248. Bouzouita A, Saadi A, Hermi A, Chakroun M, Bouchiba N et al., *Cadaveric study of arterial renal anatomy and its surgical implications in partial nephrectomy*. Surg Radiol Anat, 2021. **43**(9): p. 1449-1459.
249. Sośnik H, Sośnik K, *Investigations on renal vascularisation pathology in the Polish population. 1. Incidence of multiple kidney arteries*. Folia Morphol, 2017. **76**(2): p. 226-231.
250. Kim J, Lee JM, Cho SG, Hong JU, *Ectopic vascularization of the right kidney arising from contralateral common iliac artery*. Surg Radiol Anat, 2022. **44**(7): p. 979-981.
251. Cicek SK, Ergun S, Akinci O, Sariyar M, *Renal Vascular and Ureteral Anatomic Variations in 1859 Potential Living Renal Donors*. Transplant Proc, 2021. **53**(7): p. 2153-2156.
252. Kumaresan M, Saikarthik J, Sangeetha A, Saraswathi I, Senthil Kumar K, Roselin P, *Peri-hilar branching pattern and variations of the renal artery among Indian kidney donors using pre-operative computed tomography angiography: an anatomical study and review*. Folia Morphol, 2021.
253. Elmariah S, Farrell L, Daher M, Shi X, Keyes MJ et al., *Metabolite Profiles Predict Acute Kidney Injury and Mortality in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement*. J Am Heart Assoc, 2016. **15**(3).
254. O'Sullivan ED, Hughes J, Ferenbach DA, *Renal Aging: Causes and Consequences*. J Am Soc Nephrol, 2017. **28**(2): p. 407-420.
255. Ramadan SU, Yigit H, Gökharman D et al., *Can renal dimensions and the main renal artery diameter indicate the presence of an accessory renal artery? A 64-slice CT study*. Diagn Interv Radiol, 2011. **17**(3): p. 266-71.
256. Zindovic I, Luts C et al., *Perioperative Hyperlactemia Is a Poor Predictor of Outcome in Patients Undergoing Surgery for Acute Type-A Aortic Dissection*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2018. **32**(6): p. 2479-2484.
257. Li A., Mohetaer D., Zhao Q., Ma X., Ma Y., *The Relationship Between Renal Artery Involvement in Stanford B-Type Aortic Dissection and the Short-Term Prognosis: A Single-Centre Retrospective Cohort Study*. Heart Lung Circ, 2019. **28**(8): p. 1261-1266.
258. An X, Gio X, Ye N, *Risk factors of acute kidney injury in patients with Stanford type B aortic dissection involving the renal artery who underwent thoracic endovascular aortic repair*. Ren Fail, 2021. **43**(1): p. 1130-1136.

259. Chanchayanon T, Tanassuttiporn J, Heerungeeragon G, Oofuwong M., *Risk Factors and Outcomes of Acute Kidney Injury after Type A Aortic Dissection Surgery at A Tertiary Care Hospital*. J Health Sci Med Res, 2022. **40**(4): p. 379-390.
260. Chen X., Bai M., Sun S., Chen X., *Outcomes and risk management in type B aortic dissection patients with acute kidney injury: a concise review*. Ren Fail, 2021. **43**(1): p. 585-596.
261. Kato A, Ito E, Kamegai, N. et al., *Risk factors for acute kidney injury after initial acute aortic dissection and their effect on long-term mortality*. Ren Replace Ther, 2016.
262. Ren HM, Wang X., Hu CY, *Relationship between acute kidney injury before thoracic endovascular aneurysm repair and in-hospital outcomes in patients with type B acute aortic dissection*. J Geriatr Cardiol, 2015. **232**(8).
263. Xinsai L, Zhengye W, Xuan H et al., *Prediction model of acute kidney injury after different types of acute aortic dissection based on machine learning*. Front Cardiovasc Med, 2022.
264. Li CN, Ge Y, Liu H et al., *Blood Transfusion and Acute Kidney Injury After Total Aortic Arch Replacement for Acute Stanford Type A Aortic Dissection*. Heart Lung Circ, 2022. **31**(1): p. 136-143.
265. Vives M, Hernandez A, Parramon F et al., *Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges*. Int J Nephrol Renovasc Dis, 2019. **12**: p. 153-166.
266. Takahashi T, Hasegawa T, Hirata N, *Impact of acute kidney injury on in-hospital outcomes in patients with debakey type III acute aortic dissection*. Am J Cardiol, 2014. **113**(11): p. 1904-10.
267. Grimm, J.C. and I. Sultan, *When It Comes to Type A Aortic Dissection: It's All About Malperfusion, Malperfusion, Malperfusion*. Ann Thorac Surg, 2021. **111**(1): p. 60-61.
268. Vernhet H, Serfati J, Serhal M et al., *Abdominal CT angiography before surgery as a predictor of postoperative death in acute aortic dissection*. AJR Am J Roentgenol, 2004. **182**(4): p. 875-9.
269. Zhou M et al., *Outcomes and Predictors of Endovascular Treatment for Type B Aortic Dissection Complicated by Unilateral Renal Ischemia*. J Vasc Interv Radiol, 2019. **30**(7): p. 973-978.
271. Inserra F, Forcada P, Castellaro A, Castellaro C., *Chronic Kidney Disease and Arterial Stiffness: A Two-Way Path*. Front Med (Lausanne), 2021. **8**.
272. Valdivielso JM, Rordriguez- Puyol D., Pascual J, Barrios C, Bermúdez-López M et al., *Atherosclerosis in Chronic Kidney Disease: More, Less, or Just Different?* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2019. **39**(10): p. 1938-1966.
273. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Kashani K., *Updates on the risk factors of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement*. J. Ren. Inj. Prev., 2017. **6**(1): p. 16–17.
274. Ghaffari S, Sohrabi B, Siahdasht RB, Pourafkari L, *Prevalence and predictors of renal artery stenosis in hypertensive patients undergoing coronary angiography*. Hypertens Res, 2009. **32**(11): p. 1009-14.
275. Bhalla V, Textor S., Beckman JA, Casanegra AI, Cooper CJ et al., *Revascularization for Renovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association*. Hypertension, 2022. **79**(8): p. e128-e143.
276. Hicks CW, Clark T., Cooper CJ, de Bhailís ÁM, De Carlo M et al., *Atherosclerotic Renovascular Disease: A KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) Controversies Conference*. Am J Kidney Dis, 2022. **79**(2): p. 289-301.
277. Roumeliotis S, Mallamaci F, Zoccali C, *Endothelial Dysfunction in Chronic Kidney Disease, from Biology to Clinical Outcomes: A 2020 Update*. J Clin Med, 2020. **9**(8).
278. Hansson GK, Libbi P, Tabas I, *Inflammation and plaque vulnerability*. J Intern Med, 2015. **278**(5): p. 483-93.
279. Scolari F, Ravani P, Gaggi R, et al., *The Challenge of Diagnosing Atheroembolic Renal Disease*. Circulation, 2007. **116**(3): p. 298-304.

280. Giordana F., D'Ascenzo F., Nijhoff F., Moretti C., D'Amico M., Biondi-Zoccai G., Sinning J.M., Nickenig G., Van Mieghem N.M., Chieffo A., *Meta-analysis of predictors of all-cause mortality after transcatheter aortic valve implantation*. Am. J. Cardiol., 2014. **114**(9): p. 1447–1455.
281. Chatani K, Abdel-Wahab M., Wübken-Kleinfeld N, Gordian K, Pötzing K et al., *Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation: Impact of contrast agents, predictive factors, and prognostic importance in 203 patients with long-term follow-up*. J Cardiol, 2015. **66**(6): p. 514-9.
282. Kliuk-Ben Bassat O, Finkelstein A, Bazan S, Halkin A, Herz I et al., *Acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation and mortality risk-long-term follow-up*. Nephrol Dial Transplant, 2020. **35**(3): p. 433-438.
283. Chiarenza SF, Bleve C, Fasoli L, Battaglini F, Bucci V et al., *Ureteropelvic junction obstruction in children by polar vessels. Is laparoscopic vascular hitching procedure a good solution? Single center experience on 35 consecutive patients*. J Pediatr Surg, 2016. **51**(2): p. 310-4.
285. Gornik HL, Persu A, Adlam D et al. , *First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia*. Vasc Med, 2019. **24**(2): p. 164-189.
286. Varennes L. et al., *Fibromuscular dysplasia: what the radiologist should know: a pictorial review*. Insights Imaging, 2015. **6**(3): p. 295-307.
287. White RD, Moore K, Salahia MG et al., *Renal Arteries Revisited: Anatomy, Pathologic Entities, and Implications for Endovascular Management*. Radiographics, 2021. **41**(3): p. 909-928.
288. Persu A, Canning C, Prejbisz A et al., *Beyond Atherosclerosis and Fibromuscular Dysplasia: Rare Causes of Renovascular Hypertension*. Hypertension, 2021. **78**(4).
289. Regmi MR, Carbrej S, Parajuli P et al., *A Rare Case of Isolated and Idiopathic Spontaneous Renal Artery Dissection in a Female Patient on Multiple Medications*. Cureus, 2019. **11**(9): p. e5770.
290. Coleman, D.M. and J.C. Stanley, *Renal artery aneurysms*. J Vasc Surg, 2015. **62**(3): p. 779-85.
291. Chaer RA, Abdullarrage C, Coleman DM et al., *The Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines on the management of visceral aneurysms*. J Vasc Surg, 2020. **72**: p. 3S-39S.
292. Cho SK, Do YS, Shin SW, et al., *Arteriovenous Malformations of the Body and Extremities: Analysis of Therapeutic Outcomes and Approaches According to a Modified Angiographic Classification*. J Endovasc Ther, 2006. **13**(4): p. 527-38.
293. Maruno M, Kiyosue H, Tanoue S et al., *Renal Arteriovenous Shunts: Clinical Features, Imaging Appearance, and Transcatheter Embolization Based on Angioarchitecture*. Radiographics, 2016. **36**(2): p. 580-95.
294. Van Le T, Truong T, Phung H et al., *Bilateral Renal Artery Thromboembolism During Thrombolytic Therapy for Embolism-Induced Acute Limb Ischemia*. JACC Case Rep, 2022. **4**(19): p. 1256-1262.
295. Parajuli P, Luitel B., Chapagain S et al., *Segmental renal artery and popliteal artery embolism in an adult patient with rheumatic heart disease and atrial fibrillation: A case report*. Int J Surg Case Rep, 2020. **77**: p. 602-604.
296. Eid MM, *Infective endocarditis with embolic renal infarct presenting as acute abdomen*. Clin Exp Emerg Med, 2021. **8**(2): p. 145-148.
297. Bova C, Calcaterra R, De Vuono A et al., *Pulmonary embolism and renal artery thrombosis in a patient with patent foramen ovale*. Acta Biomed, 2022. **93**(S1): p. e2022209.

10. Публикации и научни съобщения, свързани с дисертационния труд

Публикации в пълен текст

1. Mihaylova, E., Groudeva, V. & Nedevska, M. Multidetector computed tomography angiography study of the renal arterial vasculature anatomy and its variations in a Bulgarian adult population. *Surg Radiol Anat* (2023). <https://doi.org/10.1007/s00276-023-03092-0> Online ahead of print
(Impact factor = 1.354)
2. Компютъртомографска ангиография за оценка на вариантите в реналното артериално кръвоснабдяване , Евгения Михайлова, Магдалена Беянова, Мария Недевска " Управление и образование" Том 15 (5) , ISSN 13126121, стр., 2019 г
3. Съдово ангажиране при аортна дисекция- компютъртомографска оценка, Е. Михайлова, В. Грудева, М. Енева, М. Недевска, „Научни трудове на СУБ Пловдив“, серия Г, Медицина, фармация и дентална медицина, том XXIII, Пловдив, 2019, ISSN 1311-9427
4. Renal malperfusion in aortic dissection- radiological signs and risk factors
ECR 2021 / C-15145:, Vienna, Austria
E. Mihaylova, V. Groudeva, N. G. Slavkova, M. Nedevska
Electronic poster, European Congress of Radiology, Vienna, 2021
<https://dx.doi.org/10.26044/ecr2021/C-15145>

5. CT assessment of common and uncommon findings renal vasculature lesions and their clinical importance

ECR 2020 / C-14584:, Vienna, Austria

N. Fileva, E. Mihaylova, V. Groudeva, V. Hadjidekov, M. Nedevska

Electronic poster, European Congress of Radiology, Vienna, 2020

<https://dx.doi.org/10.26044/ecr2020/C-14584>

Участия в международни и национални форуми

1. Мултидетекторна компютъртомографска ангиография за проучване на диаметъра на реналните артерии

Е. Михайлова, В. Грудева, М. Енева, М. Недевска

XIX Национален конгрес на Българската асоциация по радиология, 3-6.11.2022,

Пловдив, България

2. Честота на вариантите в реналното артериално кръвоснабдяване- компютъртомографска оценка

Е. Михайлова, В. Грудева, М. Енева, М. Недевска

XVIII Национален конгрес на Българската асоциация по радиология, 26-

29.09.2019, Варна, България