

РЕФРАКТЕРНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ В СОЧЕТАНИИ С АНОМАЛИЯМИ РАЗВИТИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ:

ШТРИХИ К ПОРТРЕТУ

Л.И. Гапон, Н.Ю. Савельева, А.Ю. Жержова, Н.С. Антипина, А.В. Грязнов,
Д.В. Кривоножкин, С.В. Вдовенко, Д.В. Теффенберг
Филиал НИИК ТНЦ СО РАМН «Тюменский кардиологический центр»,
директор – д.м.н., проф. В.А.Кузнецов

***Резюме.** Изучены особенности клинического течения, состояния органов-мишеней, суточный профиль артериального давления и параметры почечной гемодинамики у больных артериальной гипертензией III степени в сочетании с аномалиями почечных артерий (АПА). Исследование позволяет предположить наличие особенностей почечной гемодинамики у пациентов с АПА, определяющих гипоперфузию почки на стороне аномалии, что, вероятно, имеет значение в формировании патогенетической цепи АГ у изучаемой группы и развитии истинной рефрактерности к гипотензивной терапии и ассоциированным с ней формированием негативного прогноза.*

***Ключевые слова:** артериальная гипертензия, аномалии развития почечных артерий, клиника.*

Одним из основных направлений дифференциального диагноза при высокой стабильной АГ, является исключение ее самой курабельной формы – вазоренальной гипертензии. При обоснованных клинических подозрениях, диагноз вазоренальной гипертензии (ВРГ) в 15-30% случаев подтверждается данными брюшной аортографии (БАГ) [15]. В 30-35% случаев при этом находят аномалии почечных артерий (АПА). Вопрос о связи аномалий почечных артерий с повышением АД остается крайне малоизученным. До сих пор в этой теме больше вопросов, чем ответов на них, да и те ответы, которые существуют, далеко неоднозначны. Как заподозрить и подтвердить этот диагноз без БАГ, как относиться к этой категории больных, связана ли АГ с наличием данной патологии и какой вклад в развитие АГ вносят АПА остается

невыясненным. Частота стабильной АГ при множественных почечных артериях составляет 100%, при дополнительных – 50%, при удвоенных ПА – 25% [7]. Соотношение больных с АГ и нормальным АД при аномалиях почечных артерий составляет 6:1 [7]. Однако, доказать в каждом конкретном случае связь АГ с АПА, определить ее механизм, и, соответственно, выбрать оптимальный метод лечения, на сегодняшний день не представляется возможным. Одни авторы считают, что сам факт наличия АПА ассоциирован с эссенциальной гипертонией (ЭГ) [9]. Другие полагают, что это способствует развитию гипертонии рено-паренхиматозного генеза [2, 3], а третьи – что АПА являются причиной вазоренальной АГ [10, 12].

Целью данной работы было сравнительное исследование клинической картины, степени поражения органов-мишеней, динамической ренографии, суточного мониторирования АД (СМАД), ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) почечных артерий и микроальбуминурии (МАУ) у больных рефрактерной АГ III степени в сочетании с АПА.

Материалы и методы

Объектом исследования были 15 пациентов с АГ III в сочетании с АПА, группу сравнения составили 28 исследуемых АГ III степени без АПА по данным БАГ. Анализируемые группы не имели достоверных различий по полу, возрасту, индексу массы тела, длительности заболевания. У всех пациентов имела место истинная рефрактерность к гипотензивной терапии: постоянный прием комбинации из 4-х гипотензивных препаратов (включая мочегонные) в адекватных дозировках не приводил к достижению целевого уровня АД.

В исследование включены пациенты с малосимптомным, бескризовым течением заболевания. Наличие сахарного диабета и гломерулонефрита являлись критериями исключения из обследования. Всем больным выполнялось: исключение вторичной АГ по принятой двухэтапной схеме [1]. Специальные методы исследования выполнялись в условиях «чистого» фона: после отмены гипотензивных препаратов и назначения клофелина в средней суточной дозе 0,225 мг. Они включали: СМАД на аппарате АВРМ-04 фирмы

Meditech (Венгрия) в течение 24 часов; определение уровня экскреции альбуминов с мочой нефелометрическим методом на иммунохимическом анализаторе белков «Turbox plus» (Финляндия); эхокардиография осуществлялась на приборе «Алока» SSD -650. Масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) вычислялась по формуле Devereux R.V. и соавт. (1986) Определялись типы геометрии левого желудочка [13].

Параметры внутривисочечной гемодинамики оценивались с помощью динамической ренографии (сцинтиграфия почек с ^{99m}Tc - пентатехом) на гамма-камере Омега -500 фирмы Technicare (США); - ультразвуковой доплерографии почечных артерий на аппарате Agilent Imadge Point HX фирмы Hewelett Packard, США.

Для статистической обработки данных использовали пакет статистических программ «SPSS 10,0 for Windows» (США) и « Statistica 6,0». При проведении статистического анализа предварительно определялось соответствие выборок закону нормального распределения.

Результаты и обсуждение

Как уже отмечалось ранее, характер АГ в обеих группах носил малосимптомный, бескризовый характер, в обеих группах одинаково часто встречались жалобы на головные боли, головокружение, кардиалгии, нарушение формулы сна.

В группе больных АГ с АПА не было обнаружено достоверных отличий от группы сравнения по частоте встречаемости ИБС, острых коронарных синдромов и острых нарушений мозгового кровообращения.

Среднее значение индекса ММЛЖ у этих пациентов не отличалось от такового группы сравнения и составило $149,6 \pm 14,8$ г/м². Варианты ремоделирования ЛЖ также не имели различий от группы сравнения: нормальная геометрия ЛЖ встречалась у 2 (13,3%) пациентов, концентрическое ремоделирование – у 3 (20%), концентрическая гипертрофия ЛЖ – у 10 (66,7%). Циркадные ритмы АД у больных АГ на фоне АПА также не имели достоверных отличий. Одинаково часто наблюдались, как нормальный

циркадный ритм, так и патологические суточные ритмы. Показатели нагрузки давлением (индексы времени и площади), а также компоненты, характеризующие утренний подъем АД (время, величина и скорость утреннего подъема АД) также не имели достоверных отличий в обеих группах (табл. 1 и 2).

Уровень микроальбуминурии у пациентов с АГ на фоне АПА и группы сравнения также не имел достоверных различий: $37,0 \pm 11,0$ мг/сут и $55,0 \pm 20,2$ мг/сут соответственно.

При анализе данных сцинтиграфии почек наблюдался достоверно более низкий уровень накопления радиофармпрепарата на стороне аномальной почечной артерии (индекс накопления $2,25 \pm 0,24$ и $3,1 \pm 0,17$ – соответственно) ($p < 0,05$).

При сопоставлении показателей внутрпочечной гемодинамики у пациентов АГ в сочетании с АПА и ЭГ нами установлены достоверные отличия по нескольким основным параметрам (табл. 3). Зарегистрированы более низкие показатели периферического сопротивления (индексы пульсационности и резистентности) в стволе почечных артерий, междолевых и сегментарных почечных артериях на стороне локализации аномалий почечной артерии и увеличение диастолической скорости кровотока в сегментарных ПА, что отражает, вероятно, компенсаторное изменение линейной скорости кровотока после (ниже) зоны деформации ПА.

Наши данные подтверждают теорию В.Н. Хирманова о том, что в почках, кровоснабжающихся аномальными почечными артериями, снижен объемный почечный кровоток, за счет уменьшения общей площади поперечного сечения множественных почечных артерий по сравнению с единственной почечной артерией [12].

Полученные результаты позволяют предполагать уменьшение объемного почечного кровотока у пациентов с АГ в сочетании с АПА. В некоторых литературных источниках указывается, что по влиянию на гемодинамику, деформации ПА близки к стенозам [6].

Подобная картина наблюдалась и в нашем исследовании: увеличение диастолической скорости кровотока в сегментарных артериях, снижение индексов резистентности в междолевых и сегментарных ПА. Обнаруженное достоверное уменьшение индексов периферического сосудистого сопротивления в почках отражает уменьшение объемного кровотока в почках на стороне аномалии и может свидетельствовать о состоянии гиповаскуляризации. Интересным представляется тот факт, что картина внутрпочечной гемодинамики у пациентов с АПА сходна с таковой при стенозе ПА [5]. Состояние гиповаскуляризации способствует активации выработки ренина юкта-гломерулярным аппаратом почек с последующим развитием ишемии почечной ткани.

Таким образом, при наличии идентичной клинической картины, характера гипертонии по данным СМАД и равнозначного поражения органов-мишеней АГ, изучаемая группа больных с рефрактерной АГ в сочетании с АПА имеет статистически достоверные отличия по показателям внутрпочечной гемодинамики, оцениваемой с помощью УЗДГ сосудов почек и сцинтиграфии почек, что позволяет, с долей осторожности предложить выделение данной группы пациентов в группу «ложной вазоренальной». На наш взгляд, выявление АПА по данным БАГ у больных с АГ, следует рассматривать, как отягощающий фактор негативного прогноза при проведении экспертной оценки на МСЭК. Эта категория больных требует дальнейшего изучения и поиска оптимальных методов лечения.

REFRACTOR ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH RENAL ARTERY ANOMALIES: THE STROKES TO THE PORTRAIT

L.I. Gapon, N.U. Savelyeva, A.U. Zherzhova, N.S. Antipina, A.V. Gryasnov, D.V.

Krinochkin, S.V. Vdovenko, D.V. Teffenberg

Tyumen cardiologic centre

The peculiarities of clinical course, target organs state, daily profile of arterial pressure and renal hemodynamics parameters in patients with arterial hypertension III stages in combination with renal artery (RA) anomalies were researched. The

research allows supposing of renal hemodynamics peculiarities presence in patients with arterial hypertension. These peculiarities determine renal hypoperfusion on the anomaly site, maybe it influences on pathogenic chain of arterial hypertension forming in research group and on true refractory to hypotensive therapy and on negative prognosis forming.

Таблица 1

**Частота встречаемости вариантов циркадного ритма АД у пациентов
АГ с аномалиями почечных артерий и эссенциальной гипертонией**

| Группы | Систолическое АД | | | |
|--------------------|-------------------|--------------|--------------|---------------|
| | «диппер» | «нон-диппер» | «найт-пикер» | «Овер-диппер» |
| АГ с АПА (n=15) | 33,3% | 46,7% | 20% | - |
| ЭГ (n=28) | 32,1% | 57,1% | 10,7% | - |
| | Диастолическое АД | | | |
| АГ с АПА (n=15) | 46,7% | 33,3% | 20% | - |
| ЭГ (n=28) | 53,6% | 28,6% | 7,1% | 10,7% |

Таблица 2

**Показатели «нагрузки давлением» у пациентов с АГ в сочетании с
аномалиями почечных артерий и эссенциальной гипертонией III степени**

| Индекс времени, % | АГ с АПА (n=15) | ЭГ (n=28) |
|-------------------|-----------------|-----------|
| ИВ САД сут. | 84,9±3,5 | 89,7±3,7 |
| ИВ ДАД сут. | 65,9±6,1 | 84,3±4,4 |
| ИВ САД дн. | 80,2±4,6 | 85,7±5,3 |
| ИВ ДАД дн. | 66,8±6,4 | 78,1±7,0 |
| ИВ САД ночн. | 92,5±2,7 | 97,0±1,9 |
| ИВ ДАД ночн. | 64,5±6,6 | 87,6±5,3 |

Примечание: ИВ – индекс времени; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление.

Показатели внутрпочечной гемодинамики и сцинтиграфии почек у пациентов с АГ в сочетании с аномалиями почечных артерий по отношению к сравнительной группе – эссенциальной гипертонией III степени

| Показатели УЗДГ ПА | АГ в сочетании с АПА (n=15) | ЭГ (n=28) |
|----------------------------|-----------------------------|-----------|
| PI Stv | 0,96±0,04* | 1,18±0,05 |
| RI Seg | 0,58±0,01* | 0,63±0,18 |
| PI Md | 0,91±0,02* | 1,15±0,05 |
| RI Md | 0,56±0,01* | 0,63±0,01 |
| V min Seg, м/с | 0,28±0,08* | 0,17±0,05 |
| Индекс накопления, отн.ед. | 2,25±0,24* | 3,1±0,17 |

Примечание: * - $p < 0,05$; PI - индекс пульсационности; RI – индекс резистентности; Stv - ствол почечной артерии; Seg – сегментарные почечные артерии; Md - междолевые почечные артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г.Г., Белоусов Ю.Б., Карпов Ю.А. Артериальная гипертония. Справочное руководство по диагностике и лечению – М.: 1999. – С. 139.
2. Вихерт О.А. Аномалии развития почек и артериальная гипертония // Терапевт. архив. – 1981. – №8. – С. 138-143.
3. Волков В.А. О связи множественных артерий почек с артериальной гипертонией // Архив патологии. – 1972. – №3. – С. 69-74.
4. Глазун Л.О., Митьков В.В., Митькова М.Д. Ультразвуковая оценка нарушений внутривисцеральной гемодинамики у больных с острой почечной недостаточностью // Ультразвуковая и функц. диагностика. – 2003. – №3. – С. 10-18.
5. Жержова А.Ю. Особенности почечной гемодинамики и суточного профиля артериального давления у больных вторичными гипертониями почечного генеза: автореф. дисс. ... канд.мед.наук. – Тюмень, 2003. – С. 24.
6. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар, 1997. – Т. IV. – С. 195-214.
7. Руднева Л.Ф. Системная артериальная гипертензия при аномалиях мочевой системы: автореф. дисс... док. мед. наук. – Томск, 1994. – С.24.
8. Столин А.Р. Роль ядерной медицины в дифференциальной диагностике и прогнозе артериальной гипертонии // Новости лучевой диагностики. – 2002. – № 1-2. – С. 14-18.
9. Шабалин А.Я., Рабкин И.Х., Нацвлишвили З.Г. и др. Множественные почечные артерии и вазоренальная гипертензия // Хирургия. – 1989. – № 12. – С. 24-29.
10. Шехтман М.М., Бажиров М.С. Беременность и роды у женщин с аномалиями почечных сосудов и нижних мочевых путей // Вопросы охраны материнства и детства. – 1987. – № 7, Т. 32. – С. 64-65.

11. Шулутко Б.И. Нефрология. Современное состояние проблемы. – Спб.: Ренкор, 2002. – С. 875.
12. Хирманов В.Н., Чехута С.М., Родионов К.К., Лопатин Г.Я. О взаимосвязи кровоснабжения почек множественными почечными артериями и артериальной гипертензией // Кровообращение. – 1983. – № 5, Т. 16. – С. 44-46;
13. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. // Am. J. Cardiol. – 1986. – Vol. 57. – P. 450-458.
14. Canau A., Devereux R. V., Roman M. J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550-1558.
15. Soules G, Oliva V.L, Turpin S et al. Imaging of renovascular hypertension: respective values of renal scintigraphy, renal Doppler US, and MR angiography // Radiographics. – 2000. – Vol. 20, № 5. – P. 1355-1368.