

Вазоренальная гипертензия

Маспанов Д.А. 5 курс ПФ

Вазоренальная гипертензия это вторичная симптоматическая артериальная системная гипертензия, развившаяся из-за нарушения кровотока в почках без поражения паренхимы и мочевыводящих путей.

Историческая справка: В 1884 г. ученик С. П. Боткина С. В. Левашов впервые сообщил о связи между уменьшением кровотока в почечных артериях и артериальной гипертензией. Тяжесть вазоренальной гипертензии зависит от степени сужения почечной артерии, а устранение ее сужения приводит к нормализации давления. В 1938 г. при синдроме вазоренальной гипертензии произвели первую нефрэктомию

Распространенность. Вазоренальная гипертензия наблюдается у 3 — 10 % больных с повышенным АД. Чаще заболеванием страдают лица молодого и среднего возраста.

Классификация вазоренальной гипертензии:

- *Врожденные поражения*

Фибромускулярная дисплазия почечной артерии

Аневризма почечной артерии

Гипоплазия почечной артерии

Артериовенозная фистула

Аномалии развития аорты

- *Приобретенные поражения*

Атеросклеротический стеноз почечной артерии

Стеноз почечной артерии и/или вены при нефроптозе

Тромбоз или эмболия почечной артерии

Панартериит

Аневризма почечной артерии

Сдавление почечной артерии извне

Этиология

Нарушение артериального кровотока по почечным артериям вызывается врожденными и приобретенными заболеваниями. Среди врожденных заболеваний преобладает фибро-мышечная дисплазия, гипоплазия аорты и почечной артерии, атрезия почечной артерии, артериовенозные свищи, аневризмы почечных артерий, ангиомы, множественные почечные артерии. В последнем случае каждая добавочная артерия сеть сегментарной, при ее сужении или окклюзии в соответствующем сегменте почки наступают такие же изменения, способствующие развитию вазоренальной гипертензии, как и при поражении основной артерии почки.



Этиология

К приобретенным заболеваниям, способствующим развитию вазоренальной гипертензии, относятся атеросклероз, неспецифический аортоартериит, инфаркт почки, отрыв артерии при расслоении аорты, эмболии и тромбозы почечных артерий при высокой окклюзии брюшной аорты, ятрогенные повреждения и экстравазальная компрессия артерии почек, нефроптоз.

При нефроптозе гипертензия наблюдается или только в вертикальном положении (ортостатическая гипертензия) или в горизонтальном и вертикальном положениях (стабильная гипертензия).

Этиология

У больных с ортостатической гипертензией АД повышается в результате функционального стеноза почечных артерий при натяжении и деформации сосудистой ножки почки. Стабильная гипертензия обусловлена морфологическими изменениями почечных артерий из-за их длительного травмирования.

Этиология

- Вазоренальная гипертензия вследствие атеросклероза отмечается у 30 — 63 % больных, неспецифического аортоартериита — у 6-26 %, фибромускулярной дисплазии — у II — 68%. У лиц молодого возраста причинами вазоренальной гипертензии обычно являются неспецифический аортоартериит и фибромускулярная дисплазия, а у пожилых — атеросклероз. Правая почечная артерия поражается в 1,5 раза чаще, чем левая. У 50 % больных отмечается двухстороннее сужение почечных артерий. Атеросклеротическая бляшка в подавляющем числе наблюдений располагается на задней стенке устья первого сегмента артерии. Зона стеноза составляет 1,5-2 см. В патологический процесс вовлекается интима и частично медиа.
- При неспецифическом аортоартериите в первую очередь поражаются медиа и адвентиции аорты с разрушением эластического каркаса. Затем аутоиммунный процесс приводит к стенозированию устья или первого сегмента почечной артерии.
- Для фибромускулярной дисплазии, которая рассматривается как проявление регенерации гладкомышечных клеток, характерно поражение всех слоев стенки артерии, но в большей степени меди. Утолщение, кольцевидный фиброз чаще всего локализуется в средней трети почечных артерий, в ее дистальных отделах, в бифуркации и внутрпочечных ветвях.

Патогенез

Пусковым механизмом в развитии вазоренальной гипертензии является ишемия почечной паренхимы или уменьшение пульсового и перфузионного давления в результате окклюзионно-стенотического поражения почечных артерий. Это сопровождается повышением продукции ренина клетками юктагломерулярного аппарата. В организме здорового человека образование ренина необходимо для поддержания нормального тонуса сосудов. Он быстро разрушается ферментами ангиотенгиназами. Соединяясь с поступающим из печени ангиотензином (α₂-глобулин), ренин образует ангиотензин I (декапептид). Ангиотензин I не относится к прессорным веществам и под влиянием конвертирующего фермента превращается в ангиотензин II.

Патогенез

Ангиотензин II обладает сильным вазопрессорным действием, которое реализуется как в результате его непосредственного воздействия на системные артериолы, так и опосредованно. В последнем случае ангиотензин II стимулирует продукцию в коре надпочечников альдостерона. Гиперальдостеронизм сопровождается снижением экскреции почками натрия, накоплением натрия в клетках в обмен на калий, увеличением объема циркулирующей жидкости и жидкости во внеклеточном пространстве. Одновременно с этим блокируется и антигипертензивный механизм; конвертирующий фермент кининаза-2 превращает лизил-брадикинин в неактивную ферму. В итоге спазм периферических сосудов, гипернатриемия, гиперволемиа вызывают артериальную гипертензию.

Юкстагломерулярный комплекс почки. 1 - капилляры клубочка почки; 2 - выносящая артерия; 3 - приносящая артерия; 4 - лигатурные нервы, 5 - дистальный каналец нефрона; 6 - клетки юкстагломерулярного комплекса.



Симптоматика

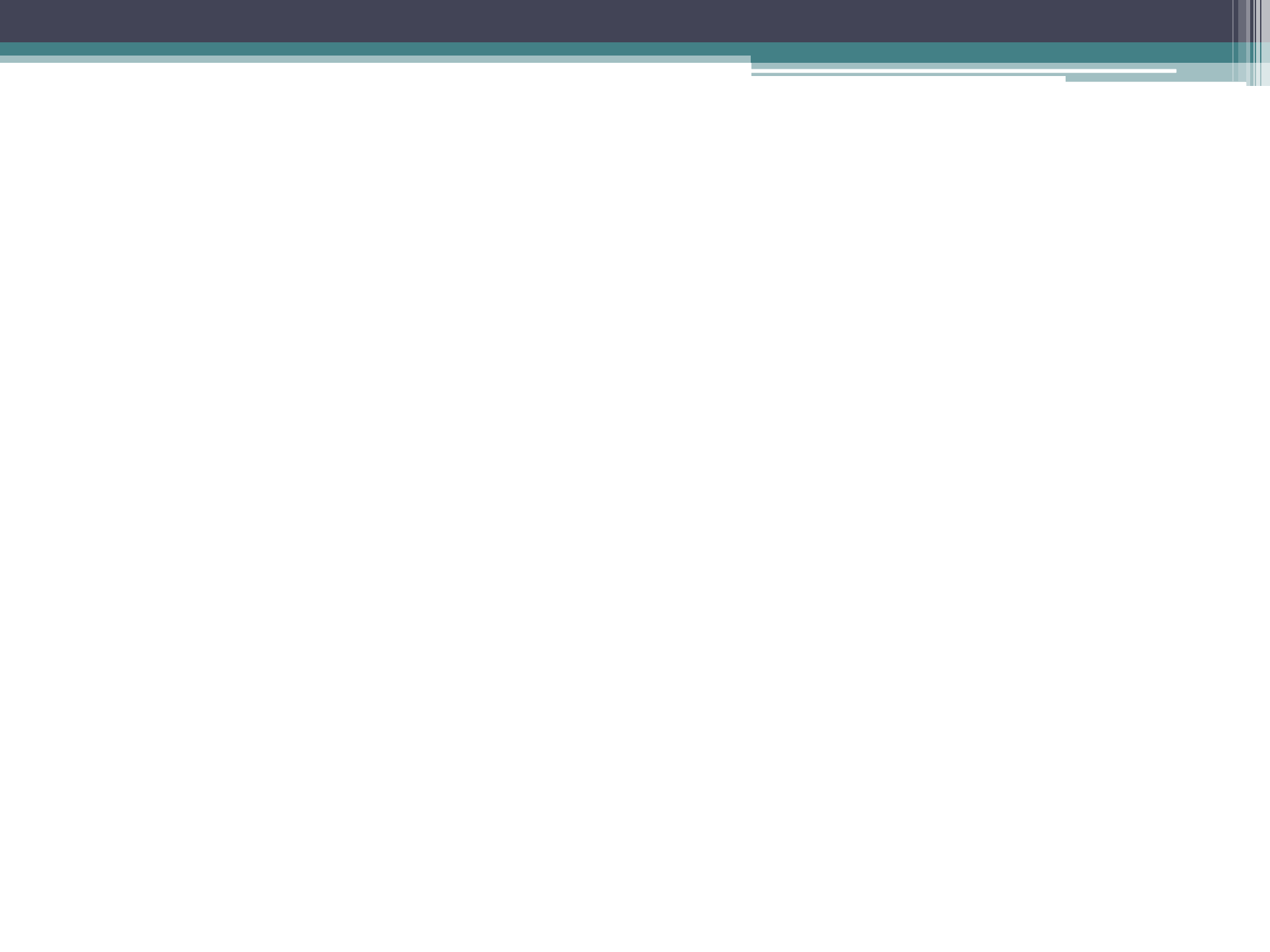
- обусловленные церебральной гипертензией: чувство тяжести, боль в голове, приливы к голове, шум в ушах, ухудшение памяти, плохой сон, боль в глазных яблоках;
- характерные для повышенной нагрузки на левые отделы сердца (относительной или истинной недостаточности коронарного кровообращения): боль в области сердца, сердцебиение, тяжесть за грудиной, одышка;
- связанные с поражением почек: тяжесть, боль в поясничной области;
- присущие нарушению артериального кровообращения других сосудистых бассейнов: верхних и нижних конечностей, кишечника, головного мозга;
- возникшие в результате вторичного гиперальдостеронизма: парестезии, мышечная слабость, тетания, изогипостенурия, полиурия и т. д.;
- связанные с кризовым надпочечниковым течением артериальной гипертензии;
- характерные для синдрома общевоспалительной реакции (при неспецифическом аортоартериите).

Течение

- В течении вазоренальной гипертензии выделяют три стадии: компенсации (бессимптомная, доклиническая), относительной компенсации и декомпенсации. Для стадии компенсации характерна нормотензия или умеренное повышение АД при нормальной функции почек. Гипертензия корригируется медикаментозной терапией. В бессимптомном течении заболевания выделяют истинные и ложные варианты. При истинном варианте стеноз почечной артерии не сопровождается повышением АД. У больных с ложным вариантом скрытая гипертензия обусловлена стенозом нисходящей аорты, подключичных или артерий нижних конечностей.
- В стадии относительной компенсации гипертензия носит стабильный характер. Функция почек умеренно снижена.
- При декомпенсированной стадии гипертензия не поддается медикаментозному лечению, приобретает злокачественный характер течения. Значительно снижается функция почек, их размеры уменьшаются на 4 см и более.

Диагностика

О возможном сосудистом происхождении гипертензии свидетельствует развитие стабильного повышения АД у детей и подростков; устойчивость к консервативному лечению повышенного АД у лиц старше 40 лет; наличие систолического шума над почечными артериями.



Диагностика

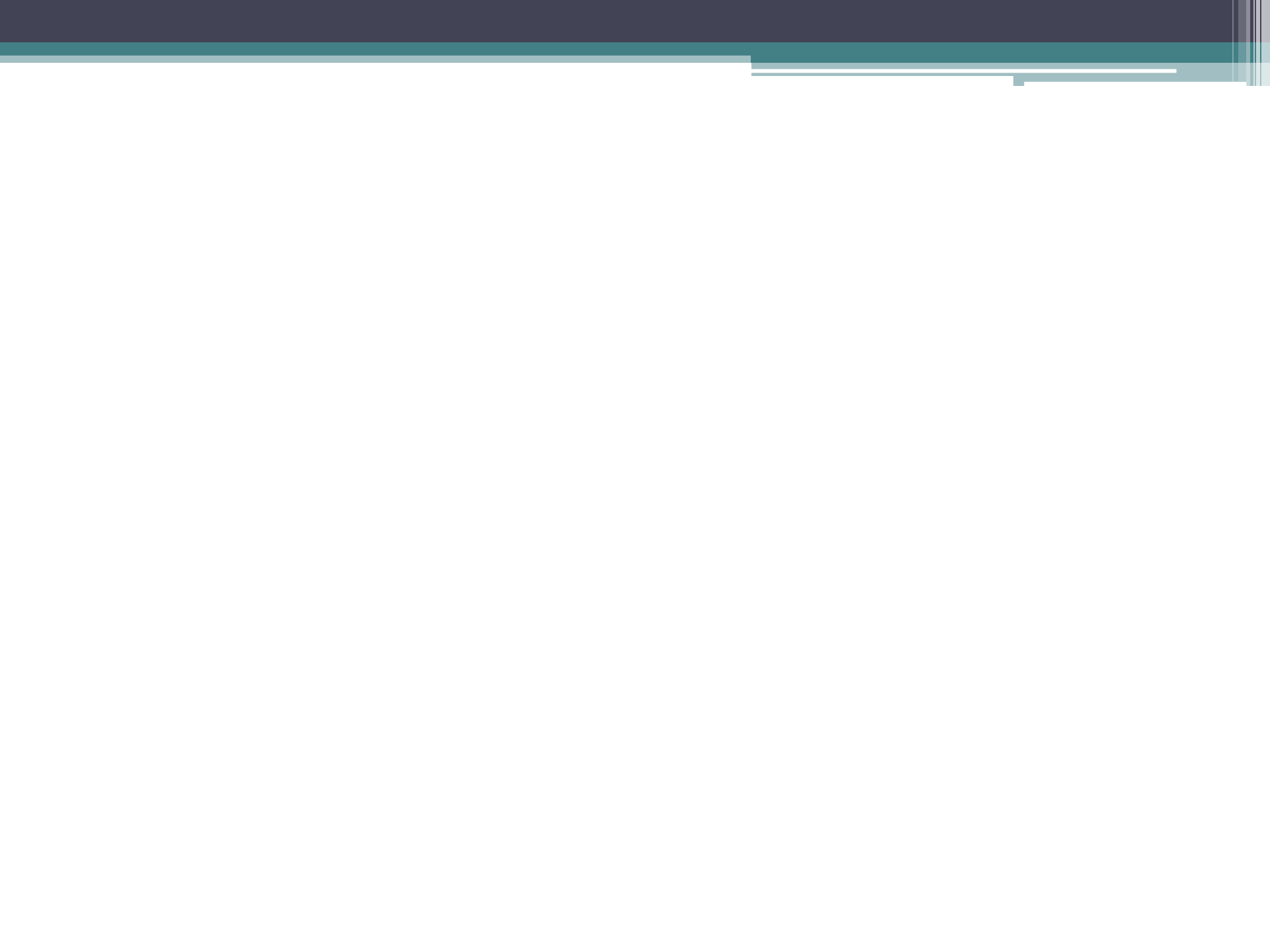
Скрининговые тесты. Скрининговые тесты должны быть высокочувствительными, так чтобы пациентам с потенциально курабельными формами реноваскулярной гипертензии или с прогрессирующей азотемией могло быть своевременно выполнено необходимое вмешательство. Неинвазивные скрининговые тесты для диагностики вазоренальной гипертензии следующие: дуплексная ультрасонография, ренография с каптоприлом, определение активности ренина плазмы на фоне каптоприла, компьютерная и магнитно-резонансная ангиография (спиральная компьютерная ангиография с внутривенным введением контрастного вещества используется как скрининговый тест для выявления реноваскулярных поражений у больных с нормальной функцией почек). Радиоизотопное исследование почек позволяет оценить функциональные параметры каждой из почек, не прибегая к внутривенному введению контрастного вещества, что особенно важно для больных с нарушенной функцией почек.

Диагностика

- Лабораторными методами определяют уровень ренина в венозной крови, оттекающей от обеих почек, и в периферическом венозном русле. В венозной крови, оттекающей от пораженной почки, он в 1,5-9 раз выше, чем на противоположной стороне. На основании полученных данных рассчитывают:
- Почечный венозный рениновый коэффициент — отражает выход ренина из различных почечных вен при отмене гипотензивных препаратов. Коэффициент выше 1,5 свидетельствует о почечном генезе гипертензии; почечно-системный рениновый индекс выше 0,48 указывает на наличие вазоренальной гипертензии, а приближающийся к 0 — на существенное нарушение функции почки.

Диагностика

Среди инструментальных методов в диагностике вазоренальной гипертензии используются: дуплексное сканирование, селективная почечная ангиография, внутривенная урография, изотопная ренография, сканирование почек.



- КТ с контрастированием.
Фибромаскулярная дисплазия почечной артерии (стрелка)

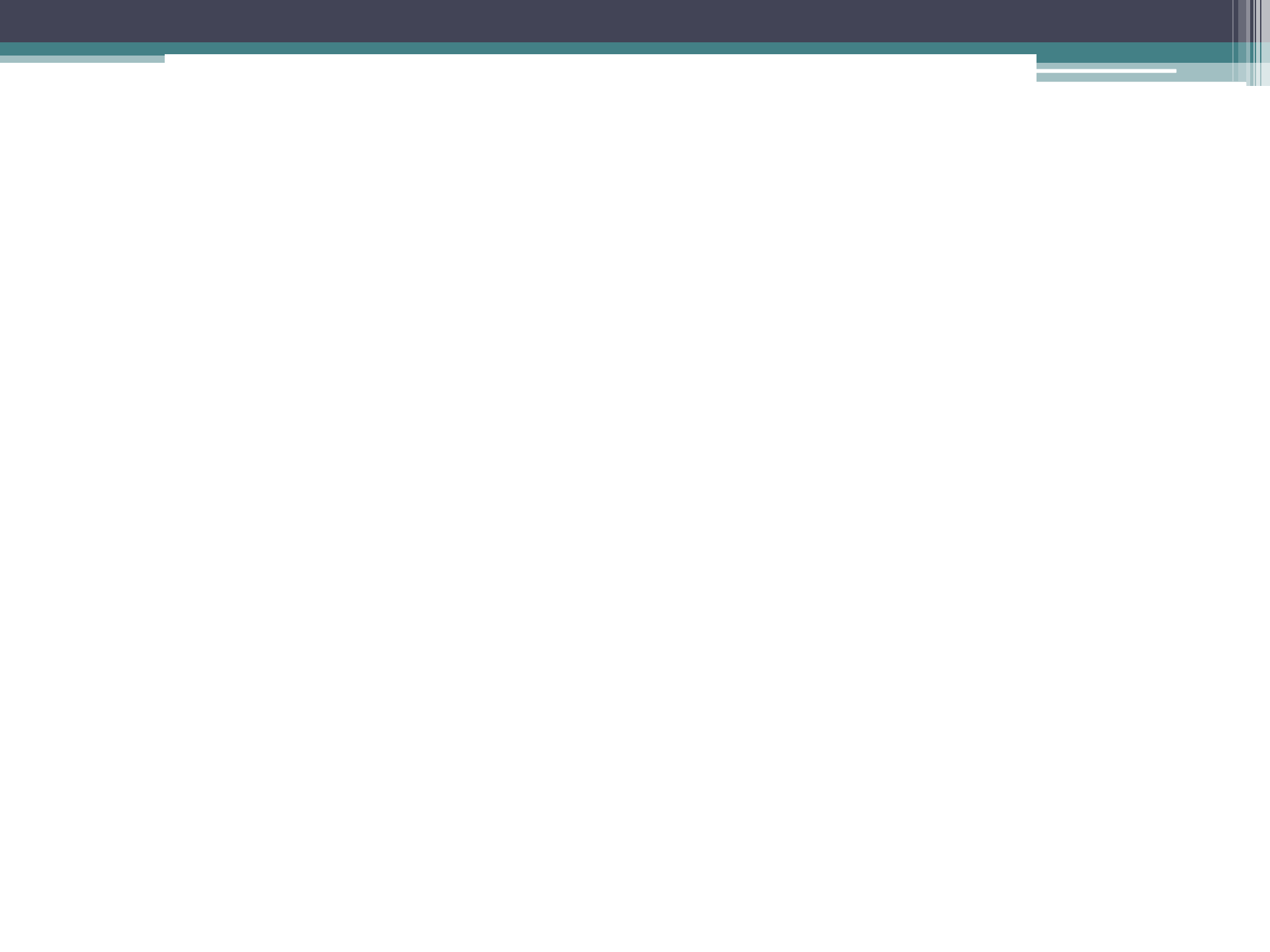
Золотым стандартом для оценки проходимости почечных артерий на всем их протяжении является ангиография почечных артерий. Ангиографическое исследование можно проводить, минуя скрининговые процедуры (радиоизотопное, ультразвуковое исследование и др.), если вероятность сужения почечной артерии высока (следует учитывать и риск, сопряженный с инвазивным исследованием: нефротоксическое действие контрастного вещества, возможность эмболизации холестериновыми массами или повреждение стенки сосуда). В качестве альтернативы обычному ангиографическому исследованию почечных артерий применяют внутриартериальную дигитальную субтракционную (разностную) ангиографию (ДСА).

Почечные ангиограммы. Этапы эндоваскулярного восстановления просвета почечной артерии:
а - стеноз почечной артерии (стрелка); *б* - баллонная дилатация суженного участка (стрелка); *в* - стеноз устранен путем эндопротезирования артерии (стрелка)

Селективная рентгеноконтрастная реноангиография является наиболее информативным способом диагностики вазоренальной гипертензии. Ценность метода повышается при использовании управляемой гипотонии, рентгенокинематографии и селективной артериографии с введением в почку фармакологических вазоактивных препаратов — адреналина или ацетилхолина. Реакция на ацетилхолин хорошо выражена при фиброзномышечной дисплазии, снижена или отсутствует у больных атеросклерозом. Проба с адреналином наиболее эффективна в случае фибромускулярной дисплазии. В случае атеросклеротического поражения в почечной артерии из-за частой локализации бляшки на задней стенке артерии зона стеноза может не соответствовать истинной степени его сужения. Стеноз представлен в виде короткого конуса, иногда с перегибом артерии. Всегда определяется постстенотическое расширение. У больных с неспецифическим аортоартериитом наблюдаются одновременные изменения в брюшной аорте, устье и проксимальном отделе почечных артерий. Отсутствует постстенотическое расширение артерий. Нет выраженной сети коллатералей. Для фибромускулярной дисплазии характерно более протяженное стенозирование основной почечной артерии в средней части, четкообразный вид сосуда с микромакроаневризмами, поражения ветвей почечной артерии и внутрипеченочных сегментов.

В пользу вазоренальной гипертензии при внутривенной урографии свидетельствуют как анатомические, так и функциональные изменения в состоянии почек на стороне поражения: уменьшение продольных размеров почек на 1,5 см; снижение плотности фазы нефрограммы, запаздывание времени начальной фазы урограммы на 3 — 4 мин; снижение плотности пиелограммы в первые минуты и увеличение интенсивности наполнения контрастом чашек и лоханок, замедление выведения контрастного вещества из почек на 15-20 мин. При фиброзно-мышечной дисплазии на урограммах определяется симптом «зазубренности» мочеточника (узур) вследствие сдавления его коллатеральными артериями.

- Изотопная ренография подчеркивает асимметрию функции почек с замедлением накопления изотопа на стороне поражения.
- Сцинтиграфия выявляет снижение суммарного эффективного почечного кровотока, который у данной категории больных составляет в среднем 300-376 мл/мин (норма 1226 мл/мин).
- При сканировании почек отмечается равномерное уменьшение размеров почки, ровность ее наружных контуров, а при выполнении радионуклидной ангиографии — увеличение времени циркуляции препарата от аорты до почки с 2 до 10 с и более.





Оперативное лечение

- Рентгенэндоваскулярная баллонная дилатация
- Суперселективная эмболизация сегментарной почечной артерии при артериовенозной фистуле почечных сосудов
- Открытые оперативные вмешательства

Рентгеноэндоваскулярная баллонная дилатация

- Сущность метода во введении в артерию катетра с двойным просветом, на дистальном конце которого укреплен эластичный, но труднорастяжимый баллон определенного диаметра. Баллон через артерию вводят в стенозированный участок, после чего нагнетают в него жидкость под большим давлением. При этом баллон несколько раз расправляют, достигая установленного диаметра, и расширяют артерию, раздавливая бляшку или другое образование, суживающее артерию.