

Є.Х. Заремба,  
О.М. Голик, Н.О. Рак

Львівський  
національний університет  
ім. Данила Галицького

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ВАЗОРЕНАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ, ЗУМОВЛЕНОЇ СТЕНОЗОМ ПРАВОЇ ТА ЛІВОЇ НИРКОВИХ АРТЕРІЙ НА ГРУНТІ ФІБРОМУСКУЛЯРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ

### Резюме

У статті описано клінічний випадок та основні аспекти перебігу вазоренальної гіпертензії, зумовленої стенозом правої та лівої ниркових артерій на ґрунті фібромускулярної дисплазії, сучасні методи діагностики та лікування цього захворювання.

### Ключові слова

Вазоренальна гіпертензія, стеноз, стентування, клінічний випадок.

Хворий А. 1989 р. н. надійшов до кардіологічного відділення КМКЛШМД м. Львова 22.05.2013 р. зі скаргами на помірні болі колочого характеру в ділянці серця, головні болі, запаморочення, нудоту, шум у вухах і голові, підвищення артеріального тиску (АТ) до 180/100 мм рт.ст., загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження працездатності та болі в горлі.

Вважає себе хворим протягом останніх 8 років, коли вперше виявили підвищення АТ до 200/120 мм рт.ст. у військовому комісаріаті. Через деякий час хворий почав зауважувати утвори на шкірі за ходом нервових волокон, м'якої консистенції, не болючі, не спаяні з оточуючими тканинами. З'явилися на шкірі плями кавового кольору, середньої величини, без ознак запалення та зовнішнього дискомфорту. Звернувся до лікаря і був направлений 28.02.2010 р. у кардіологічне відділення КМКЛШМД м. Львова для діагностики та лікування. Під час надходження турбували болі пекучого характеру в ділянці серця, задишка та серцебиття при фізичному навантаженні, підвищення АТ до 190/120 мм рт.ст., біль у колінних суглобах при зміні погодних умов, висипання на обличчі й тулубі, загальна слабкість. Висновок судинного хірурга: у хворого на ґрунті фібромускулярної дисплазії спостерігається вазоренальна гіпертензія з артеріовенозною мальформацією лівої нирки. Враховуючи топічне ураження нирко-

вої артерії, показана операція автотрансплантації нирки з реконструкцією артерій *ex vivo* в умовах гіпотермії нирки.

Після проведеного стаціонарного лікування, враховуючи результати обстежень, хворому рекомендовано планову хірургічну малоінвазивну маніпуляцію – стентування обох ниркових артерій. Проведено стентування лівої й правої ниркових артерій (квітень 2010 р.), післяопераційний період був задовільним, АТ встановився в межах 135-145/80-90 мм рт.ст. без прийому гіпотензивних середників. Хворому періодично проводили амбулаторне та стаціонарне лікування. Останнє звернення в кардіологічне відділення КМКЛШМД м. Львова зумовлене наростанням описаних вище скарг протягом останнього тижня.

Загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна. Положення в ліжку активне. Будова тіла правильна. Конституція нормостенічна. Шкірні покриви та видимі слизові чисті, блідо-рожевого кольору, виявлено шкірні утвори за ходом нервових волокон, які не болять при пальпації, м'якої консистенції, що не спаяні з оточуючими тканинами. Плями по тілу – середньої величини, кавового кольору, без ознак запалення та зовнішнього дискомфорту. Периферичні набряки відсутні. Підшкірна жирова клітковина розвинена помірно. Периферичні лімфовузли не збільшені, не болючі, не спаяні з оточуючими тканинами. Тонус м'язів збережений. Кістково-суглобова система без видимих патологічних змін. Температура тіла 36,7 °С.

© Є.Х. Заремба, О.М. Голик, Н.О. Рак

Дихання носом вільне, грудна клітка нормостенічної форми. Обидві половини грудної клітки симетричні, рівномірно беруть участь в акті дихання. При пальпації грудна клітка не болюча. Голосове тремтіння проводиться симетрично з обох сторін. Перкуторно над легеньми – ясний легеневиий звук, аускультативно дихання везикулярне, частота дихання (ЧД) 18/хв.

Серцево-судинна система: ділянка серця без деформації. Патологічної пульсації судин шії не виявлено. Верхівковий поштовх пальпується у V міжребер'ї на 1,5 см до середини від лівої середньо-ключичної лінії, площею 1,5 см<sup>2</sup>. Межі відносної серцевої тупості: права – 1 см від правого краю грудини, ліва – на 1 см до середини від лівої середньо-ключичної лінії, верхня – нижній край III ребра. Аускультативно – тони серця ритмічні. Чисті, дещо ослаблені, акцент II тону над аортою. АТ – 150/90 мм рт.ст., ЧСС – 68 уд/хв., пульс – 68 уд/хв., задовільного напруження та наповнення.

Система органів травлення: язик вологий, не обкладений, живіт не збільшений за розмірами, доступний для поверхневої та глибокої пальпації, не болючий. При аускультативній вислуховуються перистальтичні шуми. Печінка не виступає з-під краю реберної дуги, нижній край при пальпації загострений, не болючий. Селезінка не пальпується. Випорожнення – без патології.

Система органів виділення: ділянка нирок не змінена, при пальпації нирки не болючі. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Сечовипускання вільне, діурез достатній.

#### Дані лабораторних методів обстеження при

**надходженні.** Загальний аналіз крові: гемоглобін – 169 г/л, лейкоцити –  $5,0 \times 10^9$ /л, еозинофіли – 2%, паличкоядерні – 2%, сегментоядерні – 66%, лімфоцити – 24%, моноцити – 6%, ШОЕ – 10 мм/год. Загальний аналіз сечі: білок 0,033, лейкоцити – 4-6 у полі зору, циліндри гіалінові 0-0-0-1 у полі зору. Дослідження ліпідного спектру крові: холестерин ЛПНЩ – 2,95 ммоль/л, ЛПДНЩ – 0,60 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності – 2,89. Коагулограма: протромбіновий індекс – 107,1%, загальний фібриноген – 4,7 г/л.

Результат мікробіологічного дослідження слизу з зіву: виявлено  $1 \times 10^5$  *Neisseria perflava*,  $1 \times 10^5$  *Str. pyogenes*,  $1 \times 10^5$  *Str. viridans*.

Результати додаткових методів обстеження та консультації спеціалістів перед стентуванням обох ниркових артерій.

Ультразвукове дослідження (УЗД) ниркових артерій від 15.02.2010 р.: ниркові артерії відходять від аорти в типових місцях. Стеноз проксимальної частини правої ниркової артерії 65%, дистальніше кровоплин магістрального типу. Стеноз 70% середньої третини лівої ниркової артерії, дистальніше кровоплин магістрально порушений (рис.).

Висновок: ультразвукові (УЗ) ознаки реноваскулярної гіпертензії, спричиненої фібромускулярною дисплазією.

Протокол аортографії та селективної ангіографії за Селдінгером від 16.02.2010 р.: Кровопостачання лівої нирки здійснюється трьома артеріями. Дві верхні артерії кровопостачають верхній полюс лівої нирки. Від обох із них відходять гілки до артеріовенозної мальформації (клубок судин та контрастування в ранню капілярну фазу дре-

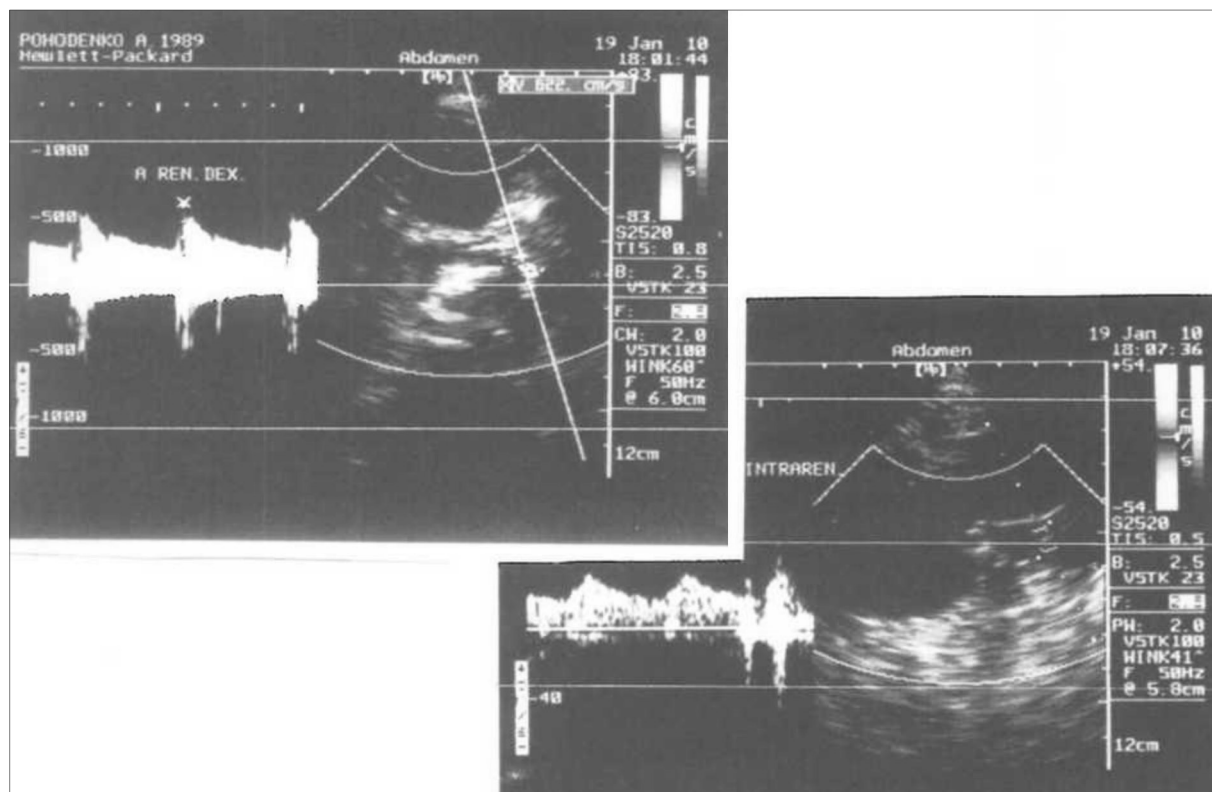


Рисунок. Ангіографія судин нирок

нуючої вени – вени лівої нирки). Вузол АВМ розташований за межами нирки. Критичний стеноз (більше 95%) устя правої ниркової артерії та критичний стеноз (більше 95%) устя основної гілки лівої ниркової артерії.

*Результати додаткових методів обстеження та консультації спеціалістів після стентування обох ниркових артерій.*

*Протокол аортографії та селективної ангіографії за Селдінгером від 26.05.10 р.:* стан після стентування артерії правої нирки та основної артерії лівої нирки. У правій нирковій артерії 100% відновлення кровоплину без ознак рестенозу. В основній артерії лівої нирки залишковий стеноз до 30% (гемодинамічно незначний). Стеноз устя лівої додаткової артерії нирки 60%. Артеріовенозна мальформація (АВМ) кровопостачання – із додаткової гілки, яка відходить від аорти. Кровопостачання АВМ – із басейну верхньої додаткової лівої артерії нирки, яке візуалізувалось при попередніх ангіографічних обстеженнях, відсутнє.

*УЗД ниркових артерій від 16.04.2013 р.:* Права нирка завдовжки 117 мм. Ліва нирка завдовжки 115 мм. Стан – після білатерального стентування ниркових артерій. Стеноз – близько 60% правої ниркової артерії дистальніше від стента. Стеноз – близько 55% лівої ниркової артерії дистальніше від стента.

Висновок: УЗ ознаки стану після стентування ниркових артерій.

*Результати додаткових методів обстеження та консультації спеціалістів при надходженні:*

*Ехо-КГ (30.05.2013 р.):* розміри камер серця – у нормі, гіпертрофія стінок лівого шлуночка. Структура клапанів – звичайна, скоротливість міокарда – задовільна, ФВ 75%. Аномальна хорда – у лівому шлуночку.

*УЗД органів черевної порожнини (28.05.2013 р.):* печінка 130 мм, не збільшена, структура дрібнозерниста, середня ехогенність, жовчні протоки не розширені, дещо розширені судини, об'ємних утворів не виявлено. Холедох не розширений, жовчний міхур – у нормі, стінка нормальна, конкрементів не виявлено. Підшлункова залоза – у нормі, структура гомогенна, об'ємних утворів не виявлено, середньої ехогенності. Нирка права: розміри 108x43 мм, корковий шар 14 мм, ехогенність – середня. Чашково-мискова система (ЧМС) – не розширена, без затримки сечі, конкременти – солі, об'ємних утворів не виявлено. Ліва: розміри 110x60 мм., корковий шар 17 мм, ехогенність середня. ЧМС не розширена, без затримки сечі, конкременти – солі, об'ємних утворів не виявлено. Селезінка – у нормі, структура нормальна.

*Висновок офтальмолога (27.05.2013 р.):* Виражена ангіопатія сітківки.

*Висновок ЛОР-спеціаліста (23.05.2013 р.):* Риноскопія: слизова носа рожева, волога. Фарингоскопія: слизова глотки задньої стінки зерниста, гіперемована, п/ш з казеозним вмістом у лакунах.

Діагноз: Хронічний фаринготонзиліт.

*Висновок завідувача відділенням інтервенційної радіології (03.06.2013 р.):* Рестеноз ниркових артерій гемодинамічно незначущий.

*Велоергометричне дослідження (07.06.2013 р.):* Проба сумнівно позитивна, не доведена до кінця, внаслідок появи задухи та стискаючого болю за грудиною. Ці явища зникли після припинення навантаження. На ЕКГ на висоті навантаження депресія сегменту ST у II, AVF, V5; II-й функціональний клас. Працездатність пацієнта знижена, виявлено зниження резервуарів серцево-судинної системи, зниження коронарної забезпеченості.

**Клінічний діагноз:** Вазоренальна гіпертензія, стеноз правої та лівої ниркових артерій на ґрунті фіброремодельної дисплазії. Стан після стентування обох ниркових артерій (квітень 2010 р.). Ознаки рестенозу обох ниркових артерій. Гіпертензивне серце. Гіпертонічний криз (від 21.05.2013 р.), ускладнений гострою гіпертензивною енцефалопатією. СН II А, ФК III зі збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ 75%). Виражена ангіопатія сітківки. Зниження толерантності до фізичного навантаження. Нирковокам'яна хвороба. Хронічний пієлонефрит, у стадії загострення.

Хвороба Реклінгаузена. Хронічний декомпенсований фаринготонзиліт.

*Проведене лікування:*

- режим I, II, III;
- дієта №10;
- Sol. Analgin 50% – 2,0 в/м 2 р/д; Sol. Dimedrol 1% – 1,0;
- Sol. Corvitini 0,5 в/в крап. за схемою; Sol. NaCl 0,9% – 50,0;
- Sol. Glucosae 5% – 200,0 в/в крап. 1 р/д; Sol. Insulini 4 од.; Sol. Cardioarginini 10,0;
- Sol. Vitamini B6 1% – 1,0 в/м;
- Sol. Vitamini B12 200γ 1,0 в/м;
- Sol. Ac. Ascorbinici 5% – 2,0 в/м 1 р/д;
- Tab. Aspirin-cardio 100 mg по 1 табл. на ніч;
- Tab. Corinfar 20 mg по 1 табл. 1р/д;
- Tab. Amoxiclav 500 mg по 1 табл. 2 р/д;
- Tab. Nimesulid 100 mg по 1 табл. 2/д;
- Tab. Decatulen по 1 табл. 4 р/д;
- Sp. Hivalex 4 р/д;
- Sp. Humer 4р/д.

Хворого у задовільному стані виписано додому під постійний нагляд за місцем проживання сімейного лікаря, кардіолога та кардіохірурга з дотриманням призначених рекомендацій:

- дотримання умов праці та відпочинку, контроль артеріального тиску;
- дієтотерапія;
- корінфар 20 мг по 1 табл. 1 раз на день постійно;
- аспірин-кардіо 100 мг по 1 табл. на ніч постійно;
- квертин по 1 табл. 3 рази на день протягом місяця;
- кардіоаргінін 100 мл по 1 чайній ложці 2 рази на день протягом місяця;
- олія амаранту по 1 чайній ложці 3 рази на день;
- полоскання горла розчином перекису водню,
- морської солі, ромашкою, шавлією, евкалиптом;

- збір трав нирковий:
  - соснові шишки і хвоя – 2 частини;
  - листя берези – 2 частини;
  - подорожник – 1 частина;
  - материнка – 1 частина;
  - мати-і-мачуха – 1 частина;
  - польовий хвощ – 1 частина;
  - м`ята – 1 частина.

Збір трав нирковий перемішати, 2 ст. л. запа- рити 1 л води, дати настоятися, приймати по 2/3 склянки 3 рази на день перед їдою.

На цей час відомо близько 20 видів патологіч- них пошкоджень ниркових судин, які призводять до порушення ниркового кровообігу та розвитку вазоренальної гіпертензії. Серед них спостеріга- ються вроджені вади (фібромускулярна дисплазія, аневризми ниркових артерій, артеріовенозні фіс- тули, коарктація аорти зі стенозом ниркової арте- рії, ангіоми, перекручування ниркової ніжки, мно- жинні ниркові артерії, гіпоплазія, атрезія, стиснен- ня ниркової артерії ніжками діафрагми та набуті фактори (атеросклеротичний стеноз або оклюзія, аортоартеріїт, нефроптоз із супутнім функціональ- ним або набутим стенозом ниркової артерії, трав- ма, внаслідок якої виникає тромбоз або аневризма, стиснення артерії ззовні за рахунок організації гематоми, заочеревинної пухлини, ретроперито- неальний фіброз, перев'язка додаткових ниркових судин, артеріовенозні фістули після біопсій нирок).

Частіше зустрічаються атеросклероз, фібро- мускулярна дисплазія та аортоартеріїт. Фібро- мускулярна дисплазія зустрічається приблизно у 20% хворих на вазоренальну гіпертензію. При атеросклерозі уражуються середній і дистальний сегменти, біфуркація гілки 1-го та 2-го порядку й внутрішньониркові артерії. Частіше хворіють люди до 30 років, відношення жінок до чоловіків 5:1. Морфологічний субстрат фібромускулярної дисплазії – розростання міоцитів і сполучної тка- нини, які створюють перешкоду для кровообігу, пошкодження внутрішньої еластичної мембрани з утворенням аневризми.

Патогенез вазоренальної гіпертензії (ВРГ): звуження ниркової артерії призводить до пониження тиску в привідних артеріолах, що стимулює баро- рецептори щільної плями (macula densa), струк- тури, тісно пов'язаної з юкта-гломерулярним ап- паратом (ЮГА), де посилюється секреція реніну. Ренін під впливом ферменту печінки ангіо-тензи- ногену сполучається з а2-глобуліном крові й утво-

рює неактивну форму ангіотензин-1. Ангіотен- зин-1 під дією ангіотензинперетворюючого фер- менту (АПФ) перетворюється на ангіотензин-2, який викликає гіпертензивну дію, безпосередньо впливаючи на тонус артеріол, і стимулює секре- цію альдостерону. Дія альдостерону пов'язана з підвищеною реабсорбцією натрію, зі збільшен- ням об'єму позаклітинної рідини й плазми, на- буханням стінок судин, підвищенням чутливості до пресорних впливів. Характерними ознаками ВРГ є: стійка висока гіпертонія (особливо в моло- дих людей), відсутність тимчасового зниження артеріального тиску, відсутність сімейного (спад- кового) характеру захворювання, резистентність до гіпотензивної терапії, злоскісний перебіг гіпер- тензивного синдрому, судинний шум над місцем відходження судинних артерій, поява артеріаль- ної гіпертензії після болю в проекції нирки, травми або операції на ній, асиметрія пульсу та артеріаль- ного тиску на верхніх і нижніх кінцівках. При до- слідженні очного дна значно частіше зустрічається ангіоспастична ретинопатія, унаслідок підвищеної продукції еритропоетину в таких хворих високий рівень еритроцитів і гемоглобіну крові, затримка з появою контрастної рідини в порожнинах нир- ки, зменшення розмірів нирки, гіперконцентрація контрастної речовини на пізніх стадіях.

#### Лікування.

1. Медикаментозне: постійний контроль артеріаль- ного тиску, мінімізація пошкодження органів-мі- шеней, запобігання побічній дії медикаментів.
2. Оперативне: рентгеноваскулярна балонна дилатація; суперселективна емболізація сег- ментарної ниркової артерії при артеріовенозній фістулі ниркових судин; відкриті оперативні втру- чання (трансаортальна ендартеректомія, резек- ція ниркової артерії з реімплантацією в аорту або анастомозом «кінець у кінець», спленореналь- ний анастомоз, використання трансплантатів, ав- тотрансплантація нирки і нефректомія).

Незалежно від того, виконувалось оперативне лікування чи ні, – обов'язковим є утримання рівня цифр артеріального тиску на нормальних величинах, а після операції обов'язкова антикоагулянтна терапія.

Прогноз захворювання залежить від форми ураження артерій. Стан пацієнтів із фіброзом се- редньої оболонки зазвичай стабільний, у той час як при гіперплазії середньої оболонки часто спо- стерігається прогресування процесу, у результаті – нефросклероз і ниркова недостатність.

Надійшла до редакції 06.09.2013

#### MEDICAL CASE OF RENOVASCULAR HYPERTENSION CAUSED BY STENOSIS OF THE LEFT AND RIGHT RENAL ARTERIES ON THE BASIS OF FIBROMUSCULAR DYSPLASIA

Ye.Kh. Zarembo, O.M. Holyk, N.O. Rak

#### Summary

The article describes the medical case and the main aspects of the course of renovascular hypertension caused by stenosis of the left and right renal arteries on the basis of fibromuscular dysplasia, modern methods of diagnosis, and treatment of this disease

Keywords: renovascular hypertension, stenosis, stenting, medical case.