

Wewnątrznaczyniowe udrożnienie — bezpieczny i skuteczny sposób leczenia opornego nadciśnienia tętniczego spowodowanego zamknięciem tętnicy nerkowej

Intravascular revascularization — safe and effective treatment of resistant hypertension caused cost by renal artery occlusion

Summary

Renovascular hypertension is the most common form of secondary hypertension, reversible after renal revascularisation. Renal artery stenosis occlusion can also lead to renal insufficiency. The majority of renovascular lesions are caused by atherosclerosis. Most of the rest are caused by fibromuscular dysplasia of the renal arteries. It usually presents in one of three forms: asymptomatic renal artery stenosis, renovascular hypertension or ischemic nephropathy. This complexity often makes diagnostic and management decisions difficult. This article presents a case of 17 years old woman hospitalized with secondary arterial hypertension.

key words: resistant hypertension, renovascular hypertension, revascularization

Arterial Hypertension 2006, vol. 10, no 2, pages 142–146.

Wstęp

Jedną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego, która jest potencjalnie odwracalna, jest zwężenie (lub zamknięcie) tętnicy bądź tętnic nerkowych. Zwężenie tętnicy nerkowej może przebiegać bezobjawowo lub prowadzić właśnie do nadciśnienia tętniczego i/lub nefropatii niedokrwiennej. Częstość zwężenia tętnicy nerkowej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym szacuje się na 0,2–4%. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe spowodowane jest hemodynamicznie istotnym zwężeniem lub zamknięciem jednej lub obu tętnic nerkowych, najczęściej w przebiegu zmian miażdżycowych, które rozwijają się u osób po 50 roku życia i często są zlokalizowane blisko odejścia aorty (zwężenie ostialne). Drugą przyczyną nadciśnienia naczyniowo-nerkowego jest dysplazja włóknisto-mięśniowa, która występuje u młodych kobiet. Bardzo rzadko spotyka się inne choroby naczyń nerkowych: przetokę tętniczo-żylną, tętniak tętnic nerkowych, zakrzepicę żył lub tętnic nerkowych (< 1%) [1, 2]. Upośledzenie ukrwienia nerki powoduje aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron, a wzrost ciśnienia tętniczego jest wynikiem bezpośredniego skurczu naczyń wywołanego przez angiotensynę II, a także stymulacji wydzielania aldosteronu, aktywacji układu współczulnego oraz zwiększonego wytwarzania substancji presyjnych, takich jak endotelina. Podejrzenie nadciśnienia naczyniowo-nerkowego nasuwają pewne objawy kliniczne, między innymi: wiek przed

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Andrzej Tykarski
Katedra i Klinika Hipertensjologii,
Angiologii i Chorób Wewnętrznych,
Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
tel.: (061) 854–91–82, faks: (061) 854–90–86
e-mail: tykarski@o2.pl

 Copyright © 2006 Via Medica, ISSN 1428–5851

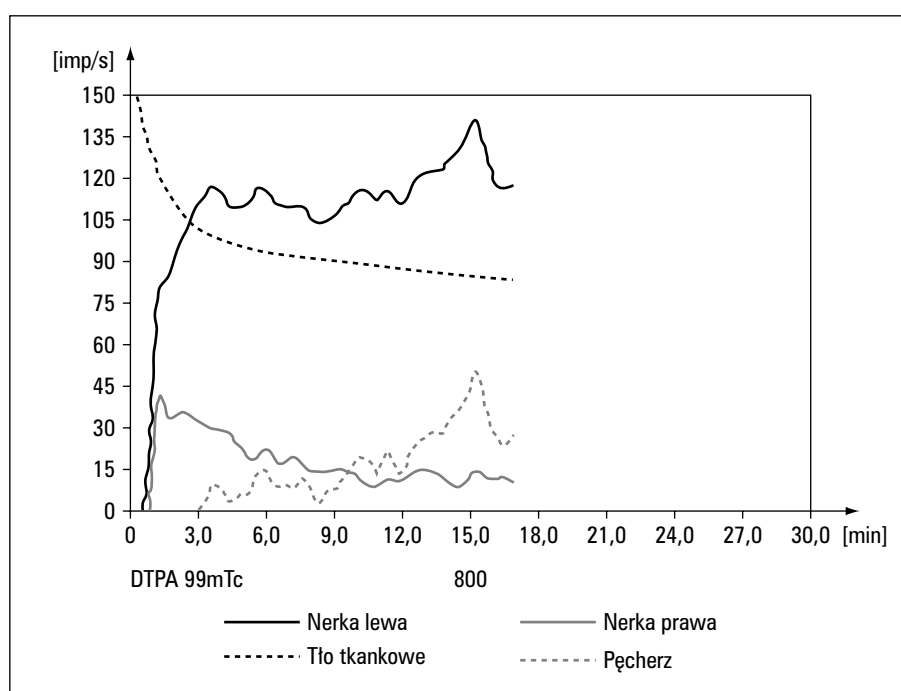
20 rokiem życia i po 50 roku życia, faza złośliwa nadciśnienia, szmer naczyniowy nad jamą brzuszną, wzrost stężenia kreatyniny po podaniu inhibitora konwertazy angiotensyny lub antagonisty receptora angiotensyny, hipokaliemia, różnica wymiarów nerek w USG. Główne cele diagnostyki chorych z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym to: wykrycie zmian w tętnicy nerkowej, ustalenie związku przyczynowego między zwężeniem lub zamknięciem a rozwojem nadciśnienia tętniczego oraz wybór optymalnej metody leczenia. Odpowiednio wcześniej wykonana korekcja zwężenia tętnicy nerkowej lub jej chirurgiczne udrożnienie mogą spowodować ustąpienie nadciśnienia tętniczego oraz przywrócić prawidłową funkcję wydalniczą niedokrwionej nerki [3–5].

Opis przypadku

Pacjentkę w wieku 17 lat przekazano z Kliniki Kardiologii i Nefrologii Dziecięcej do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego w celu wykonania arteriografii tętnic nerkowych i plastyki tętnicy nerkowej prawej. Do Kliniki Kardiologii pacjentkę przyjęto w przełomie nadciśnieniowym. W szpitalu wykonano pełną diagnostykę nadciśnienia. W wywiadzie stwierdzono występowanie nadciśnienia tętniczego od 4 lat, najwyższe wartości kilkakrotnie sięgały 210/100 mm Hg. Mimo złożonej terapii hipotensyjnej aktualnie ciśnienie tętni-

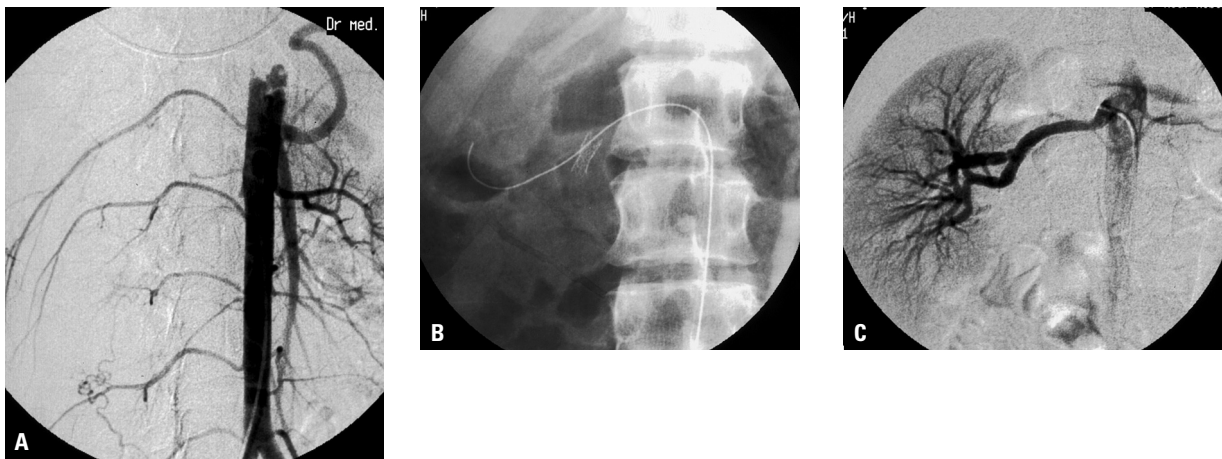
cze przekraczało 140/90 mm Hg. Pacjentkę w wieku 5 lat operowano z powodu nefropatii refluksowej (odpływ wsteczny pęcherzowo-moczowodowy III stopnia). Podczas hospitalizacji wykonano USG jamy brzusznej, renografię izotopową, urografię dożylną, uroflowmetrię oraz rezonans magnetyczny nerek. W ultrasonografii stwierdzono: prawa nerka o długości 8,9 cm, o prawidłowej echostrukturze, lewa nerka o wymiarach 7,5 × 2,9 cm, hiperechogenna, o częściowo zatartej echostrukturze i nierównym zarysie torebki. Obie nerki bez zastojów i bez złożeń. W renografii izotopowej stwierdzono: znaczne zaleganie w fazie miąższowej i znacznie opóźnione odpływy z nerek lewej oraz znacznie upośledzone wszystkie fazy z nerek prawej (ryc. 1). Aktywność reninowa osocza była podwyższona — 9,39 ng/ml/h. Po podaniu środka cieniującego podczas dożylnej urografii obserwowano brak wydzielania po stronie prawej oraz zniekształcony układ zbiorczy w zakresie kielichów w nerce lewej. Następnym etapem diagnostyki było wykonanie rezonansu magnetycznego nerek (*nuclear magnetic resonance*), w którym wykazano wyraźne upośledzenie perfuzji i wydzielania nerki prawej w następstwie zamknięcia prawej tętnicy nerkowej w odległości około 1,0 cm od odejścia aorty.

Przy przyjęciu stwierdzono, że pacjentka była w stanie ogólnym średnim — błada, apatyczna. Ciśnienie tętnicze wynosiło 150/80 mm Hg, zaś czynność serca była miarowa — 80 uderzeń/min. W ba-



Rycina 1. Renografia izotopowa przed zabiegiem

Figure 1. Isotope renography before revascularization



Rycina 2. Badanie DSA tętnic nerkowych. **A.** niedrożność tętnicy nerkowej prawej; **B.** stent wszczepiony przez podział tętnicy nerkowej. Prowadnik wprowadzony przez oczko stentu do gałęzi brzusznej; **C.** całkowita drożność tętnicy nerkowej po zabiegu
Figure 2. DSA of renal arteries. **A.** right renal artery occlusion; **B.** stent implantation; **C.** total revascularization of renal artery

daniu fizykalnym zaobserwowano niewielkie obrzęki podudzi, głównie wokół kostek. Nie zanotowano szmerów naczyniowych w rzucie tętnic nerkowych. W badaniach laboratoryjnych wykładniki niewydolności nerek były następujące: podwyższone stężenie kreatyniny (201,8 $\mu\text{mol/l}$) i mocznika (7,94 mmol/l). Ponadto stwierdzono niskie stężenie żelaza (46 $\mu\text{g/dl}$) i obecność białka w moczu, zaś stężenie elektrolitów było w normie (K — 4,22 mmol/l , Na — 136 mmol/l). Podczas hospitalizacji wykonano DSA (*digital subtraction angiography*) tętnic nerkowych, w którym wykazano, że tętnica nerkowa lewa odchodząca od aorty brzusznej jest na zwykłym poziomie, o prawidłowej morfologii. Natomiast po stronie prawej widoczny był jedynie kikut tętnicy nerkowej o długości 1 cm. Dalej tętnica nerkowa wraz z podziałem okazała się niedrożna. Poprzez naczynia krążenia obocznego obwodowe gałęzie tętnicy nerkowej wypełniały się śladowo (ryc. 2A).

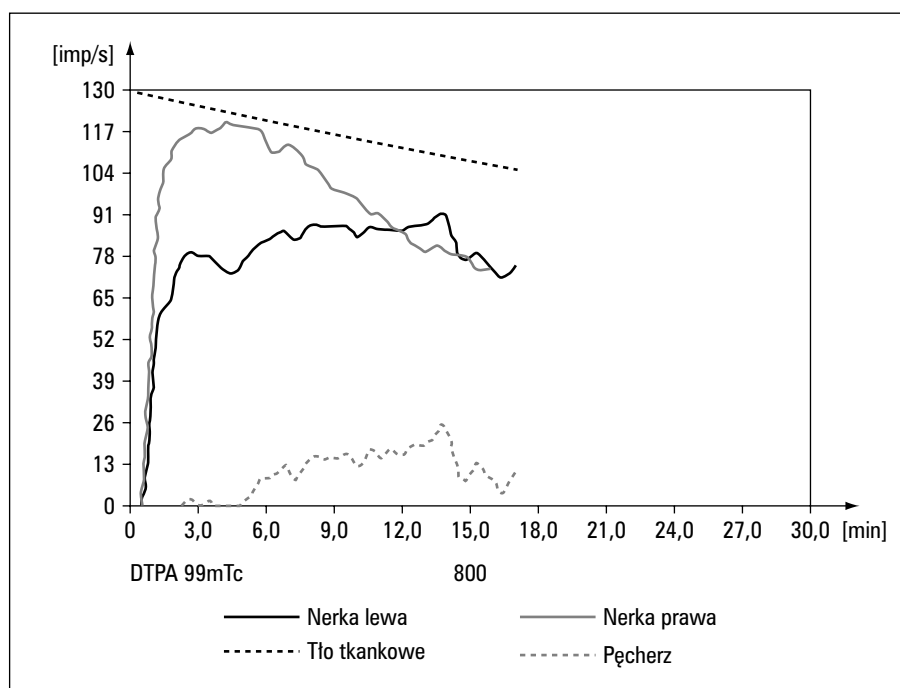
Wykonano wewnątrznaczyniowe udrożnienie tętnicy nerkowej prawej za pomocą hydrofilnego prowadnika 0,35 firmy Terrumo wprowadzonego przez cewnik typu *femoralrenal* 5F firmy Balton. Następnie wykonano angioplastykę tętnicy z wszczepieniem stentu *Palmax Genesis* firmy Cordis o wymiarze 6 × 15 mm, umiejscawiając go w dystalnej części tętnicy nerkowej oraz w początkowym odcinku gałęzi grzbietowej. Następnie przez oczko stentu wykonano angioplastykę gałęzi brzusznej (ryc. 2B), uzyskując całkowitą drożność tętnicy nerkowej, jej gałęzi brzusznej i grzbietowej oraz naczyń wewnątrznerkowych. Po zabiegu przepływ przez tętnicę nerkową oraz jej gałęzie był swobodny (ryc. 2C).

Zabieg wykonano bez powikłań. Ciśnienie tętnicze po zabiegu obniżyło się do wartości prawidłowych. Odstawiono większość leków hipotensyjnych, pozostawiając jedynie bisoprolol w dawce 5 mg/dobę oraz włączono tiklopidynę w dawce 250 mg 2 razy na dobę.

Po dwóch tygodniach pacjentkę przyjęto ponownie do Kliniki Nadciśnienia Tętniczego w celu wykonania badań kontrolnych funkcji nerek. Przy przyjęciu ciśnienie tętnicze wynosiło 125/75 mm Hg, czynność serca była miarowa — 74 uderzenia/min. W badaniach laboratoryjnych uzyskano następujące wartości: stężenie mocznika — 4,51 mmol/l , kreatyniny — 109,1 $\mu\text{mol/l}$ oraz klirens kreatyniny — 39,2 ml/min . Wykonano ponownie renografię izotopową, która wykazała prawidłową fazę naczyniową, miąższową i odpływu znad nerki prawej oraz obniżoną fazę naczyniową, zaleganie w fazie miąższowej i opóźniony odpływ w nerce lewej (ryc. 3). W angio-tomografii komputerowej wykazano nerki unaczynione przez pojedyncze tętnice odchodzące na zwykłym poziomie, prawą tętnicę nerkową o prawidłowej szerokości i stałym kalibrze. Pacjentkę w stanie ogólnym dobrym wypisano do domu.

Dyskusja

Za istotne hemodynamicznie zwężenie tętnicy nerkowej uważa się zajęcie 75% pola przekroju, czyli 50% średnicy z gradientem transstenotycznym ciśnienia powyżej 20 mm Hg. W opisywanym przypadku tętnica była całkowicie niedrożna. Wyniki angioplastyki udrożnienia zależą od lokalizacji zmiany oraz od jej etiologii. Choroby tętnic nerkowych charakte-



Rycina 3. Renografia izotopowa po zabiegu
Figure 3. Isotope renography after revascularization

ryzuje się szybką progresją, dlatego angioplastykę lub chirurgiczne udrożnienie należy przeprowadzić tak szybko, jak tylko jest to możliwe. W długoterminowym badaniu Baert i wsp. [6] obserwowali 202 pacjentów z 250 zwężeniami tętnic nerkowych po przezskórnej angioplastyce balonowej. W 83% przypadków zabieg był skuteczny. Najlepsze rezultaty osiągnięto w grupie pacjentów z poststiałym zwężeniem tętnicy nerkowej w przebiegu miażdżycy, a następnie w przebiegu dysplazji. Nieco gorsze wyniki uzyskano po angioplastyce zwężeń ostialnych. U 61% pacjentów ciśnienie tętnicze wróciło do wartości prawidłowych, czyli skurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 140 mm Hg i rozkurczowe ciśnienie tętnicze poniżej 90 mm Hg; a u 31% prawidłowe wartości ciśnienia osiągnięto za pomocą leków hipotensyjnych. Powikłania obserwowano u 23% pacjentów (11%). Restenoza wystąpiła u 16 osób (8%), a po roku od interwencji restenozy nie obserwowano u 80% pacjentów. W innym prospektywnym badaniu Dorrosa i wsp. [7] wzięło udział 76 pacjentów, u których do zwężonych tętnic nerkowych implantowano 92 stenty. Wyjściowo 82% chorych leczono z powodu nadciśnienia tętniczego i przewlekłej niewydolności nerek (stężenie kreatyniny > 1,5 mg/dl); u pozostałych pacjentów nie występowały parametry biochemiczne wskazujące na niewydolność nerek. W 6-miesięcznej obserwacji restenozę wykazano u 14 pacjentów. Natomiast zauważono liczne korzyści wynikające z prawidłowe-

go ukrwienia nerek po angioplastyce. Znacząco obniżyło się stężenie kreatyniny u 78% pacjentów oraz ciśnienie tętnicze ($p < 0,0001$).

U opisywanym przypadku tętnica nerkowa prawa była niedrożna. Pacjentka miała nadciśnienie tętnicze oporne na złożoną terapię hipotensyjną oraz pogłębiającą się niewydolność nerek. Po angioplastyce z implantacją stentu uzyskano doskonały efekt hipotensyjny oraz postępujący spadek stężenia mocznika i kreatyniny. Natomiast klirens kreatyniny był niski, co wynikało z faktu uszkodzenia miąższu nerek w przebiegu nefropatii refluksowej. Przezskórna angioplastyka okazała się bardzo skuteczną, alternatywną metodą w stosunku do leczenia chirurgicznego.

Streszczenie

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest jedną z najczęstszych przyczyn wtórnego nadciśnienia tętniczego. Po zastosowaniu rewaskularyzacji tętnicy nerkowej lub jej chirurgicznym udrożnieniu jest to przyczyna potencjalnie odwracalna. Głównymi przyczynami zwężenia tętnic nerkowych są miażdżycy lub dysplazja włóknisto-mięśniowa. Zwężenie lub zamknięcie tętnicy nerkowej może przebiegać bezobjawowo lub prowadzić do nadciśnienia tętniczego i/lub nefropatii

niedokrwienną. W takich przypadkach diagnostyka i decyzje terapeutyczne są często problematyczne. W artykule przedstawiono opis przypadku 17-letniej pacjentki z niedrożną tętnicą nerkową prawą oraz nadciśnieniem opornym na terapię hipotensyjną.

słowa kluczowe: nadciśnienie oporne, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, rewaskularyzacja

Nadciśnienie Tętnicze 2006, tom 10, nr 2, strony 142–146.

Piśmiennictwo

1. Boudewijn G., Vasbinder G.B.C., Nelemans P.J. i wsp. Diagnostic tests for renal artery stenosis in patients suspected of having renovascular hypertension: a meta-analysis. *Ann. Intern. Med.* 2001; 135: 401–411.
2. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 431–442.
3. Greco B.A., Breyer J.A. Atherosclerotic ischemic renal disease. *Am. J. Kidney Dis.* 1997; 29: 167–187.
4. Olin J.W., Melia M., Young J.R. i wsp. Prevalence of atherosclerotic RAS in patients with atherosclerosis elsewhere. *Am. J. Med.* 1990; 88: 46–51.
5. Krijnen P., van Jaarsveld B.C., Steyerberg E.W. i wsp. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. *Ann. Intern. Med.* 1998; 129: 705–711.
6. Baert A.L., Wilms G., Amery A. i wsp. Percutaneous transluminal renal angioplasty: initial results and long-term follow-up in 202 patients. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1990; 13: 22–28.
7. Dorros G., Jaff M., Jain A. i wsp. Follow-up of primary Palmaz-Schatz stent placement for atherosclerotic renal artery stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 1051–1055.