

Skuteczny zabieg przezskórnej angioplastyki tętnicy nerkowej u chorego z ciężkim nadciśnieniem tętniczym i objawami hiperaldosteronizmu

Successful percutaneous angioplasty of renal artery in a patient with severe arterial hypertension and symptoms of hyperaldosteronism: a case report

Monika Skrzypiec-Spring^{1,2}, Adam Spring¹, Karol Początek¹, Przemysław Nowicki¹, Arkadiusz Derkacz¹, Agnieszka Ciesielska³, Marta Negrusz-Kawecka¹, Walentyna Mazurek¹

¹Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

²Katedra i Zakład Farmakologii, Akademia Medyczna, Wrocław

³Katedra i Zakład Radiologii, Akademia Medyczna, Wrocław

Abstract

Arterial hypertension may result from renal artery stenosis. In this type of hypertension renin-angiotensin-aldosterone system is activated and patients often produce signs of hyperaldosteronism. It must be distinguished from primary hyperaldosteronism in order to choose a proper therapy. In this paper we describe a case of a 65-years-old man with severe arterial hypertension, which was difficult to control pharmacologically. The patient revealed symptoms which suggested primary hyperaldosteronism (except normal plasma renin activity). Only imaging techniques allowed diagnose of renal artery stenosis and carry out successful percutaneous angioplasty of renal artery.

Key words: arterial hypertension, renal artery stenosis, percutaneous angioplasty, stent

Kardiologia Polska 2006; 64: 724-726

Wstęp

Nadciśnienie naczynionerkowe (NNN) jest następstwem zwężenia tętnicy nerkowej (ZTN) i należy do najczęstszych postaci nadciśnienia wtórnego o potencjalnie odwracalnej przyczynie [1]. Wywołując niedokrwienie nerki, ZTN powoduje aktywację układu renina-angiotensyna-aldosteron i wystąpienie objawów hiperaldosteronizmu wtórnego (HW), co wymaga różnicowania z hiperaldosteronizmem pierwotnym (HP), bowiem postępowanie terapeutyczne w tych schorzeniach jest różne. W wypadku nadciśnienia tętniczego w przebiegu ZTN, najczęściej stosowaną metodą leczenia jest przezskórna angioplastyka tętnic nerkowych (*percutaneous transluminal renal angioplasty*, PTRa).

Opis przypadku

Mężczyzna 65-letni, chorujący na nadciśnienie tętnicze, który w 1996 r. przeżył nagłe zatrzymanie krążenia (NZK) o nieustalonej etiologii, a w 2002 r. niedokrwienne udar mózgu, został przyjęty do tutejszego Ośrodka w celu przeprowadzenia badań diagnostycznych i ustalenia terapii. W chwili przyjęcia ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 180/120 mmHg, a w kolejnych dniach wzrosło do wartości 230/180 mmHg. W badaniach laboratoryjnych wykryto podwyższone stężenie kreatyniny (152 µmol/l), obniżone stężenie potasu (3,2 mEq/l), podwyższone stężenie aldosteronu w surowicy (371 pg/ml w spoczynku, 375 pg/ml po pionizacji), zwiększone wydalanie potasu z moczem (90 mEq/dobę) i alkalozę metaboliczną. Aktyw-

Adres do korespondencji:

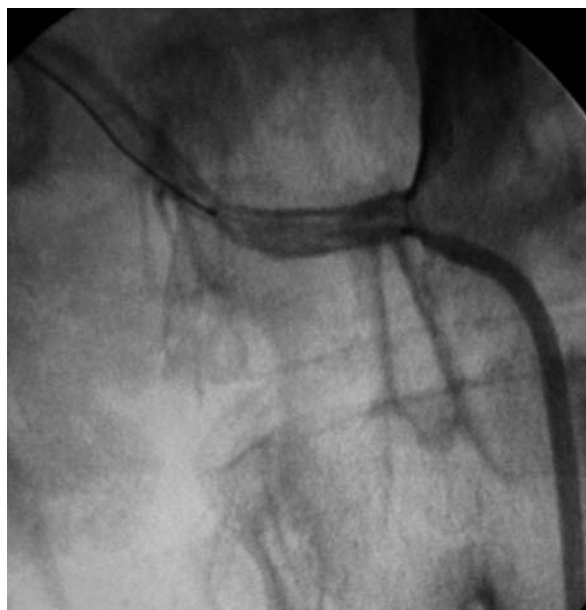
Monika Skrzypiec-Spring, Katedra i Klinika Kardiologii, Akademia Medyczna, ul. Pasteura 4, 50-367 Wrocław, tel.: +48 71 784 26 11, faks: +48 71 784 09 62, e-mail: skrzyp@fa.am.wroc.pl

Praca wpłynęła: 21.12.2005. Zaakceptowana do druku: 08.02.2006.



Rycina 1. Widoczne zwężenie prawej tętnicy nerkowej

ność reninowa osocza (ARO) była prawidłowa i wynosiła 2,11 ng/ml/godz. Całokształt obrazu chorobowego i wyniki badań laboratoryjnych, z wyjątkiem prawidłowej ARO, sugerowały możliwość nadciśnienia tętniczego w przebiegu HP. Zaplanowano diagnostykę obrazową nadnerczy (TK), a do terapii włączono spironolakton (w dawce 1 x 50 mg), chinapryl (w dawce 2 x 10 mg) oraz losartan (w dawce 1 x 50 mg). Badanie TK nadnerczy nie wykazało zmian w ich obrębie, a w trakcie leczenia ww. lekami wystąpił wzrost stężenia kreatyniny w surowicy do 205 $\mu\text{mol/l}$. Z tego powodu wzięto pod uwagę możliwość obecności ZTN u chorego i wykonano badanie tomograficzne tętnic nerkowych (angio-TK), w którym uwidoczniło się zwężenie światła prawej tętnicy nerkowej na odcinku 0,3 cm. Ze względu na niejasną przyczynę przebytego NZK oraz podejrzenie ZTN, zdecydowano się na wykonanie koronarografii oraz arteriografii tętnic nerkowych. Koronarografia nie ujawniła istotnych zwężeń tętnic wieńcowych, natomiast w angiografii tętnic wieńcowych wykazano istotne (80%) zwężenie początkowego odcinka prawej tętnicy nerkowej. U chorego wykonano zatem równocześnie PTR i implantację stentu naczyniowego 5,0 x 18 mm, skutecznie poszerzając zwężenie. Po zabiegu uzyskano redukcję wartości ciśnienia tętniczego do 160/100 mmHg podczas leczenia nitrendypiną w dawce 2 x 10 mg oraz spironolaktonem w dawce 1 x 50 mg. Chorego wypisano do domu z zaleceniem przyjmowania następujących leków: nitrendypina 2 x 10 mg, metoprolol 2 x 50 mg, hydrochlorothiazid 1 x 25 mg, spironolakton 1 x 50 mg, atorwastatyna



Rycina 2. Obraz tętnicy nerkowej po implantacji stentu naczyniowego. Kontrast podano spod ujścia tętnicy celem zobrazowania całej części początkowej naczynia

1 x 10 mg, kwas acetylosalicylowy 1 x 75 mg i tiklopidyna 2 x 250 mg. Wartość ciśnienia tętniczego stwierdzana podczas terapii tymi lekami wynosiła 130/80 mmHg.

Omówienie

Powodując pobudzenie układu renina-angiotensyna-aldosteron, ZTN może prowadzić do wystąpienia klinicznych objawów hiperaldosteronizmu i nadciśnienia tętniczego. Za rozpoznaniem hiperaldosteronizmu u opisywanego przez nas chorego przemawiało zwiększone wydalenie potasu z moczem i alkalozą metaboliczną oraz podwyższone stężenie aldosteronu w surowicy. Aktywność reninowa osocza jest niska u chorych z HP i podwyższona u chorych z HW. W naszym przypadku ARO była prawidłowa, w związku z czym jej oznaczenie nie wniosło wiele do diagnostyki różnicowej przyczyn hiperaldosteronizmu. Brak różnicy pomiędzy stężeniem aldosteronu przed i po pionizacji chorego sugerował obecność HP [2]. Badanie TK nadnerczy nie wykazało patologii tych gruczołów, co mogło przemawiać za obecnością HW. W oparciu o opisane wyniki badań nie dało się jednoznacznie ustalić przyczyny hiperaldosteronizmu. Wzrost stężenia kreatyniny po zastosowaniu inhibitora enzymu konwertującego angiotensynę I, duże prawdopodobieństwo obecności nasilonej miażdżycy (przebyty niedokrwienny udar mózgu) i nadciśnienia wtórnego (szybki rozwój zmian narządowych, wysokie wartości ciśnienia tętniczego, oporność na farmakoterapię) sprawiły, że wzięto pod uwagę możliwość istnienia miażdżycowego ZTN, mimo że u chorego

nie stwierdzano typowych dla tego schorzenia objawów, takich jak szmer skurczowy w okolicy lędźwiowej lub w pobliżu pępka oraz różnic w wielkości nerek w badaniu ultrasonograficznym. Ze względu na trudności techniczne nie udało się uwidocznić przepływu krwi przez tętnice nerkowe w badaniu doppler duplex. W związku z tym chorego poddano badaniu angio-TK, które ujawniło zwężenie prawej tętnicy nerkowej. Celem bardziej precyzyjnej oceny tego zwężenia i oceny możliwości wykonania PTRA wykonano arteriografię tętnic nerkowych, która potwierdziła obecność zwężenia.

Kryterium klinicznym w pełni skutecznego PTRA jest obniżenie rozkurczowego ciśnienia tętniczego poniżej 90 mmHg mimo zaprzestania farmakoterapii. Za poprawę kliniczną uznaje się redukcję wartości rozkurczowego ciśnienia tętniczego o 15% przy zachowaniu dotychczasowych dawek leków hipotensyjnych [3]. Odsetek wyleczeń u chorych z miażdżycowym zwężeniem tętnicy wieńcowej leczonych PTRA jest niski i wynosi ok. 8–10%, a do poprawy stanu klinicznego dochodzi u 40–50% poddawanych temu zabiegowi [4, 5]. Wskazaniami do PTRA są zwężenie światła tętnicy nerkowej przekraczające 50% w badaniu angiograficznym [6, 7] i większe od 60% w badaniu metodą doppler duplex [8], zwłaszcza gdy ZTN jest krytyczne, obustronne lub dotyczy jedynej nerki. Ponadto istotna jest nieskuteczność skojarzonej terapii 3 lekami hipotensyjnymi, występuje nietolerancja farmakoterapii, powtarzają się incydenty obrzęku płuc z powodu wzrostów wartości ciśnienia tętniczego, występują objawy niewydolności nerek, zwłaszcza po rozpoczęciu leczenia inhibitorami angiotensyny II lub antagonistami receptora AT1 angiotensyny II [4, 5]. Opisywany chory spełniał zatem kryteria kwalifikacji do PTRA, a przeprowadzona angioplastyka tętnicy nerkowej doprowadziła do poprawy

klinicznej. Omówiony przez nas przypadek przypomina o konieczności brania pod uwagę możliwości występowania wtórnego, często uleczalnego nadciśnienia tętniczego i jest przykładem na to, że u chorego z NNN mogą dominować objawy hiperaldosteronizmu, a kliniczne objawy ZTN mogą być bardzo dyskretne.

Piśmiennictwo

1. Januszewicz A, Symonides B, Łapiński M. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe: obraz kliniczny, diagnostyka, leczenie. In: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (eds). Nadciśnienie tętnicze. *Wydawnictwo Medycyna Praktyczna*, Kraków 2000: 407-11.
2. Januszewicz A, Ignatowska-Świstalska H. Pierwotny hiperaldosteronizm. In: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (eds). Nadciśnienie tętnicze. *Wydawnictwo Medycyna Praktyczna*, Kraków 2000: 439-47.
3. Januszewicz M, Rowiński O. Angioplastyka tętnic nerkowych. In: Januszewicz A, Januszewicz W, Szczepańska-Sadowska E, Sznajderman M (eds). Nadciśnienie tętnicze. *Wydawnictwo Medycyna Praktyczna*, Kraków 2000: 425-35.
4. Uder M, Humke U. Endovascular therapy of renal artery stenosis: where do we stand today? *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28: 139-47.
5. Rundback JH, Sacks D, Kent KC, et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: S477-92.
6. Cicuto KP, McLean GK, Oleaga JA, et al. Renal artery stenosis: anatomic classification for percutaneous transluminal angioplasty. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137: 599-601.
7. Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, et al. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1994; 19: 250-7.
8. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, et al. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 1995; 122: 833-8.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Centrum Medyczne Kształcenia Podyplomowego, Akademia Medyczna, Wrocław



Jak to już nieraz podkreślałem, kardiologia staje się coraz bardziej *ostrozespołowieńcowologią*, gdyż tacy, coraz starsi chorzy dominują w klinikach i na oddziałach kardiologicznych. Chorzy z nadciśnieniem tętniczym, zwłaszcza powikłanym lub powodującym trudności tera-

peutyczne, trafiają (lub uważa się, że powinni trafiać) do klinik nadciśnienia tętniczego (we Wrocławiu są dwie) i są leczeni (lub uważa się, że powinni być) przez specjalistów hipertensjologów (nowo kreowana specjalizacja). Tymczasem są liczne kliniki kardiologii, w których tacy chorzy mogą być w pełni zdiagnozowani: klinicznie, biochemicznie, nieinwazyjnie, inwazyjnie, i odpowiednio leczeni. Do takich należy Klinika Kardio-

logii Akademii Medycznej we Wrocławiu, z której pochodzi komentowany opis wzorowo załatwionego, wspólnie przez kardiologów nieinwazyjnych i inwazyjnych, przypadku. Oby tylko NFZ nie kwestionował wykonywania przez kardiologów procedur zazwyczaj leżących w gestii radiologów inwazyjnych.

Nie darmo w ostatnim wydaniu *Braunwald's Heart Disease* (z 2005 r.) pełne 2 strony drobnego druku poświęcono *Renovascular Hypertension* [1]. W tabeli 37–12, zaczerpniętej z pracy McLaughline i wsp. z 2000 r., przedstawiono kliniczne i laboratoryjne przesłanki nasuwające podejrzenie istnienia nadciśnienia tętniczo-nerkowego [2].

Nie od rzeczy będzie przypomnienie ich kardiologom, rzadziej mającym do czynienia z problemowym nadciśnieniem.

Wywiad:

- początek nadciśnienia przed 30. lub po 50. roku życia
- nagły początek nadciśnienia
- ciężkie lub odporne na leczenie nadciśnienie
- objawy miażdżycy w innych obszarach naczyniowych
- ujemny wywiad rodzinny dotyczący nadciśnienia
- palenie papierosów
- pogorszenie funkcji nerek po ACI
- nawracające obrzęki płuc

Badanie przedmiotowe:

- szmery na brzuchu
- inne szmery
- zaawansowane zmiany na dnie oka

Badania laboratoryjne:

- wtórny hiperaldosteronizm
- wysoki poziom reniny w osoczu
- niski poziom potasu w surowicy
- niski poziom sodu w surowicy
- białkomocz (zazwyczaj umiarkowany)
- podwyższony poziom kreatyniny w surowicy
- >1,5 cm różnicy wielkości nerek w badaniu ultrasonograficznym

Widać z powyższego, że chorzy z nadciśnieniem, zwłaszcza ciężkim, wymagają zebrania dokładnego wywiadu, starannego zbadania fizycznego, przede wszystkim *poszerzonego* osłuchowego, badań laboratoryjnych – niekiedy wychodzących poza tylko troponiny i ewentualnie BNP.

Przyznam się, że nie zdawałem sobie dotąd sprawy z tego, że cechy hiperaldosteronizmu, których zawsze poszukiwałem u tego typu chorych, dodatkowo zwracając uwagę na zasadowy odczyn moczu czy występowanie obrzęków podudzi, mogą ukierunkowywać diagnostykę nie w stronę zespołu Cohna, lecz przeciwnie – zwężenia tętnic nerkowych.

Piśmiennictwo

1. Zipes D, Libby P, Bonow O, et al. Braunwald's Heart Disease. 7th Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005.
2. McLaughlin K, Jardine AG, Moss JG. ABC of arterial and venous disease. Renal artery stenosis. *BMJ* 2000; 320: 1124-7.