

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

УДК 616.61-003.4-616.12

Абдельрахман Майсара

СИМПТОМАТИЧНА РЕНАЛЬНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ПАЦІЄНТІВ, ЩО СТРАЖДАЮТЬ КІСТОЗНИМИ УРАЖЕННЯМИ НИРОК. ФАКТОРИ РОЗВИТКУ І МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ

Харківський національний медичний університет

Дослідження останніх років дозволили розширити і доповнити сучасне уявлення про зв'язок кістозних захворювань нирок у виникненні та розвитку симптоматичної ренальної артеріальної гіпертензії. У статті розглядаються ситуації, що зумовлюють взаємини нирок та артеріальної гіпертензії. Описані типи ренальних гіпертензій і патогенез їх розвитку. Доведено, що симптоматична артеріальна гіпертензія спостерігається у хворих кістозними ураженнями нирок з частотою 20%. На думку більшості дослідників, ступінь вираженості артеріальної гіпертензії безпосередньо залежить від розмірів кісти, яка викликає більш виражену компресію ниркової паренхіми. Доплерографія являється неінвазивним способом визначення об'ємного артеріального ниркового кровотоку хворих з кістозними утвореннями нирок на тлі артеріальної гіпертензії.

Ключові слова: ренальна артеріальна гіпертензія, кісти нирок, доплерографія.

Другим за поширеністю після больового синдрому клінічним симптомом кістозного захворювання нирки є артеріальна гіпертензія (АГ). [23, 36, 38,]. В той же час, зважаючи на вікову структуру пацієнтів, що звертаються за медичною допомогою з приводу кіст нирок, логічно вважати, що не завжди АГ у таких хворих має прямий патогенетичний зв'язок з рідинним утворенням нирки. В цьому випадку АГ виступає в асоціації з супутньою патологією у вигляді гіпертонічної хвороби [3, 4, 17, 18].

Складність взаємин нирок і АГ обумовлена двома кардинально різними ситуаціями: по-перше, існування початкової патології нирок, що призводить до формування стійкої АГ і по-друге, наявність АГ, при якій ураження нирок розглядається у рамках гіпертонічної нефропатії [11, 15, 22].

Під ренальною артеріальною гіпертензією розуміють патологічний стан, що розвивається внаслідок стенозуючого захворювання ниркових артерій, що призводить до ушкодження ниркових механізмів регуляції гемодинаміки і характеризується тривалим і стійким підвищенням артеріального тиску (АТ) $\geq 140/90$ мм рт. ст [47]. Вперше увагу на підвищення АТ при різних захворюваннях нирок звернув R. Tigerstedt et al. ще у 1898 році. Автори, аналізуючи отримані в ході експерименту дані, висловили припущення про існування в нирках в умовах ішемії певної хімічної речовини - реніну, що володіє вазопресорною дією [45].

В даний час вчені розділяють ренальні гіпертензії на три основні групи [12].

1. Паренхіматозні (ренопаренхімні) гіпертензії, що виникають внаслідок одно- або двостороннього ураження ниркової паренхіми

(частіше дифузного характеру);

2. Реноваскулярні гіпертензії, розвиток яких пов'язаний зі звуженням ниркових судин різного генезу.

3. Змішані гіпертензії, причинами яких стають як ураження самої ниркової тканини, так і порушення прохідності судин нирок внаслідок нефроптозу, пухлин та кіст нирок, поєднання природжених аномалій нирок і їх судин та ін.

Паренхіматозна гіпертензія (ПГ). Розвивається внаслідок захворювань, що залучають до процесу ниркову паренхіму, ниркові клубочки і внутрішньониркові судини, зокрема хронічного гломерулонефриту, хронічного піелонефриту, діабетичної нефропатії, туберкульозу нирок, пухлин нирок, природжених аномалій (гіпоплазія, подвоєння, дистопія нирок, гідронефроз та ін.), амілоїдозу, полікістозу, а також вторинного ураження нирок при інших захворюваннях (системних захворюваннях сполучної тканини, васкулітів) [33].

У патогенезі цього стану виділяють два основні механізми: об'єм-натрій-залежний та активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС). Крім того, важливе значення має виснаження депресорних систем нирок. Зниження маси діючих нефронів в результаті ураження паренхіми нирок призводить до затримки натрію і води в організмі за рахунок зниження фільтрації натрію і посилення його реабсорбції, що в свою чергу сприяє гіпергідратації, гіперволемії, підвищенню серцевого викиду і, зрештою, розвитку АГ [3, 14, 26]. Ураження внутрішньониркових судин внаслідок склеротичних змін паренхіми або набряку інтерстиціальної тканини внаслідок запального процесу (імунного або інфекційного) може стати

причиною активації РААС [22].

Реноваскулярна гіпертензія (РВГ). РВГ - одна з найчастіших форм вторинної АГ і в 83% випадків обумовлена атеросклерозом ниркової артерії, в 10% - фіброзно-м'язовою дисплазією ниркових артерій. До інших причин відносять неспецифічні аортоартеріїт (хвороба Такаюсу), емболії і тромбози ниркових артерій та ін. (природжені стенози ниркових артерій, гіпоплазії судин нирок а ін.) [25,40].

Патогенез РВГ обумовлений зниженням перфузії нирки, що призводить до вивільнення реніну з міоепітеліальних клітин юктагломерулярного апарату (ЮГА) аферентної артеріоли. Активація АТ відбувається двома шляхами: 1) зниження АТ в постстенотичному сегменті ниркової артерії призводить до виділення реніну; 2) зредукований кровотік в нирці викликає зниження фільтрації натрію і призводить до його затримки, що також активує ЮГА, запускаючи уверх каскад РААС [1].

Вперше точку зору про взаємозв'язок простої кісти нирки та артеріальної гіпертензії висунув у 1942 році J.I. Farrel et al. [27]. У 1944 р. А.Е. Pears сповістив про випадок нормалізації АТ у хворого на просту кісту нирки після нефректомії. Згідно досліджень Steg A. et al. [42], симптоматична АГ спостерігається у хворих на кістозні ураженнями нирок з частотою майже 20%. На думку Terrada N. [44], основним чинником агресивної дії простої кісти на кровопостачання паренхіми нирки є високий тиск, що виникає в порожнині кістозного утворення. Середні показники тиску в порожнині кісти складають від 2,94 до 9,31 кілопаскаля або 300-500 мм рт. ст. [42]. Подібні цифри внутрішньопорожнинного тиску здатні викликати значну компресію нормальної тканини нирки. Така кіста, що стримується капсулою нирки, призводить до виражених атрофічних та ішемічних змін в нирковій паренхімі, що оточує рідину утворення. На думку більшості дослідників, ступінь вираженості АГ безпосередньо залежить від розмірів кісти, яка викликає більш виражену компресію ниркової паренхіми і, як наслідок, більші ішемічні зміни останньої [41]. Проте існують дані про клінічні спостереження пацієнтів із стійкою злоякісною АГ, обумовленою кістозним утворенням нирки невеликого розміру (3 см) [8].

Як вказувалося раніше, основною хімічною речовиною, що обумовлює розвиток АГ у пацієнтів, що страждають на кістозні ураження нирок, є ренін. Ренін - це протеолітичний фермент, що секретується клітинами ЮГА нирки в умовах ішемії. У крові ренін зв'язується з α -глобуліном гіпертензіногеном, який секретується в печінці. В результаті біохімічної взаємодії цих речовин утворюється пресорний поліпептид ангіотензин-І. Останній під дією ангіотензин-перетворюючого ферменту відщепляє зі свого складу дві амінокислоти і перетворюється на ангіотензин-II, який і є щонайпотужнішим вазопресорним агентом [1,

35, 46]. Ангіотензин у свою чергу стимулює вироблення корою надниркових залоз мінералокортикоїдного гормону - альдостерону. Основними біологічними ефектами альдостерону є участь в обміні натрію, калію і в регуляції об'єму позаклітинної рідини [13]. Натрій під впливом альдостерону в надлишку відкладається в стінці артерій і призводить до затримки рідини в ендотеліальних тканинах та їх набряку, що обумовлює звуження просвіту судин і збільшення опору потоку крові. Втаких умовах різко підвищується чутливість судинної стінки до дії катехоламінів (адреналін, норадреналін), що призводить до системної вазоконстрикції та розвитку АГ [1, 30, 32].

Підсумовуючи вищесказане, логічне припущення, що після хірургічної корекції кістозного утворення нирки із стійким безрецидивним ефектом повинна настати нормалізація цифр АТ. У літературі наводяться дані про зниження АТ і нормалізації активності реніну плазми після спорожнення кіст [19, 24, 49]. Проте, тільки у 60-65% пацієнтів після оперативного лікування з приводу простої кісти нирки відзначається зниження цифр АТ до нормальних величин [10,31]. Н.С. Игнашин [7], аналізуючи 19 випадків поєднання простої кісти нирки з АГ на підставі даних доплерографії та результатів черезшкірної пункції, дійшов висновку, що тільки у 5 хворих підвищення АТ було пов'язане з простою кістою нирки. Спостереження Н.А. Лопаткина і Е.Б. Мазо [10] дозволяють вважати, що причинами АГ у хворих з простою кістою нирки являються: 1) стискання кістою магістральних ниркових судин; 2) стискання кістою внутрішньониркових судин з наступною атрофією паренхіми; 3) стискання кістою миски та верхньої третини сечоводу з порушенням уродинаміки. Точне встановлення цих моментів багато в чому визначає вибір методу лікування і поширює показання до спорожнення кісти незалежно від її локалізації. Таким чином, прогресуюча проста кіста нирки, поза сумнівом, викликає атрофічні зміни в паренхімі шляхом її стискання та може утруднити пасаж сечі із-за компресії миски, чашок або верхньої третини сечоводу, сприяючи функціональним порушенням в нирках і верхніх сечових шляхах. Своєчасна ліквідація кісти або її спорожнення дозволяє врятувати нирку завдяки високим пластичним властивостям її паренхіми [7,18,22].

При розташуванні кісти в нижньому і середньому сегменті нирки існує високий ризик розвитку уродинамічних порушень. Неадекватний пасаж сечі по верхніх сечових шляхах є одним з ключових патогенетичних чинників розвитку піелонефриту [10]. У свою чергу запальний процес стимулює дифузні склеротичні процеси в сполучній тканині, що призводить до склерозу ренальних судин і порушення гемодинаміки паренхіми нирки. Цей факт обумовлює розвиток ниркової ішемії з наступним формуванням симптоматичної АГ [14,22]. В той же час, при

локалізації кістозного утворення в області верхнього полюсу нирки існує вірогідність компресійної дії кісти на тканині надниркової залози внаслідок анатомічної близькості останнього. Механічний тиск рідинного утворення на анатомічні структури надниркової залози здатний спровокувати підвищення цифр АТ завдяки синтезу клітинами мозкового шару надниркових залоз у відповідь на компресію гормонів симпатoadреналової системи, які мають пряму судинозвужувальну дію [13,30,38].

При лабораторній діагностиці ренальної гіпертензії доцільним є оцінювання результатів аналізів сечі (глюкоза, білок, осад, лейкоцити, еритроцити), крові (глюкоза, гемоглобін, еритроцити, креатинін, сечовина, електроліти, холестерин, тригліцериди, тироксин), а також визначення активності реніну плазми [2,7,17]. За наявності більш інформативних методів діагностики традиційні рентгенологічні методи дослідження (оглядова і екскреторна урографія, ретроградна пієлографія) вже не можуть задовольняти сучасним вимогам діагностики простих кіст нирок. Вони повинні розглядатися як допоміжні методи, що дозволяють уточнити деякі анатомо-функціональні особливості нирок, визначити наявність або відсутність порушення відтоку сечі з нирки, супутніх урологічних патологічних змін [7, 21].

Завдяки високій інформативності ультразвукове дослідження (УЗД) в даний час стало одним з провідних методів виявлення простої кісти нирки. Дослідження дозволяє виявити кістозний характер об'ємного утворення, оцінити чіткість контурів, визначити розміри й локалізацію, уточнити взаємовідносини з прилеглими органами. У 90% спостережень цей метод дає можливість визначення подальшої тактики відносно хворого. Крім того, УЗД є одним з надійних методів контролю за безпекою виконання діагностичних і лікувальних пункцій кіст нирок. Цей метод є неінвазивним, економічно вигідним, не заповдіює незручностей хворому, легко здійснимий, зазвичай не вимагає підготовки хворого, не залежить від функціонального стану нирок, не піддає ризику опромінення, дозволяє проводити динамічне спостереження і скринінг [5, 6,37,39,48].

Комп'ютерна томографія (КТ) нирок це найбільш точний метод діагностики кіст нирок для подальшого вирішення питання про можливий онкологічний процес, оцінки стану кровопостачання утворення, визначення розмірів, контурів, поширення утворення всередині і поза ниркою. КТ дозволяє отримати високоінформативне пряме зображення структури нирок і наявних новоутворень, в порівняльному аспекті судити про їх форму і величину, визначити значення "щільності" різних ділянок тканин [3,43]. Переваги КТ проявляються при виконанні так званої "методики посилення", яка полягає у внутрішньовенному введенні водорозчинних йодмісних контрастних

препаратів. На відміну від кіст, злякисні новоутворення накопичують рентгеноконтрастний препарат, при цьому щільність пухлини збільшується більш ніж на 5-15 HU [20].

З появою в арсеналі візуальних діагностичних методів ультразвукових апаратів з функцією доплерографії, з'явилася можливість вивчення гемодинаміки нирки з простою кістою. Проведення цього діагностичного методу особливе важливо при АГ, оскільки роль кістозних утворень нирки в генезі АГ визнається багатьма авторами [25,28] Якісна оцінка структурного стану судини визначається за наступними критеріями; товщина стінки, прохідність судини (проходима або оклюзована), розмір судини (дилатація або гіпоплазія), рухливість судинної стінки (ригідність, гіперпульсація), напрям ходу судини (петля, вигин), наявність змін усередині судини (тромби, аневризми, стенози), а також стан периваскулярних тканин (наявність патологічних утворень). З впровадженням в клінічну практику вдосконалених ультразвукових апаратів стало можливим за допомогою кодування визначити напрями потоку крові, внаслідок чого до якісних характеристик додалися рівномірність фарбування судин, міра інтенсивності забарвлення потоку крові в нормі і при різних патологічних процесах в нирці [16,29,34,40]. Крім вищезгаданих класичних ознак ураження нирок дуже важливе значення має виявлення показників, що вказують на ранню доклінічну стадію ураження нирок. Дані світової літератури свідчать, що дуплексне сканування ниркових судин у поєднанні з кольоровим доплерівським картируванням є провідним методом для виявлення порушень внутрішньониркового кровотоку при різних захворюваннях нирок [16,18,23,29,34].

Дуже важливим етапом в клінічному застосуванні доплерографії при кістозних захворюваннях нирок з метою діагностики нефрогенного характеру АГ та її прогнозу стали з'явилися дослідження Н.С.Игнашина [7]. Автор розробив неінвазивні способи визначення об'ємного артеріального ниркового кровотоку хворих з кістозними утвореннями нирок на тлі АГ, що дозволяють кількісно оцінити асиметрію артеріального кровотоку і проводити динамічне спостереження за станом артеріального ниркового кровотоку після пункції кісти. Методика дозволяє провести диференціальну діагностику АГ у хворих кістозними утвореннями нирок. Водночас вона може застосовуватися для динамічного контролю гемодинаміки нирки після пункції кіст і аспірації вмісту. Спосіб не має побічних ефектів і шкідливих дій на хворого.

Таким чином, незважаючи на велику кількість публікацій, присвячених проблемі розвитку симптоматичної ренальної АГ у пацієнтів, що страждають на кістозні ураження нирок, багато аспектів цієї клінічної проблеми залишаються не до

кінця з'ясованими, а застосування сучасних діагностичних методів вимагає подальшого усебічного вивчення.

Література

1. Алмазов В.А. Артериальная гипертензия и почки / В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто. - СПб. : Изд-во СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 1999. - 296 с.
2. Аляев Ю.Г. Диагностика и лечение жидкостных образований почек и забрюшинного пространства / Ю.Г. Аляев, В.А. Григорян, Т.Г. Маркосян. - Смоленск : Маджента, 2007. - 160 с.
3. Арабидзе Г.Г. Гипертоническая болезнь и почечные гипертонии (структурное и функциональные исследования почек с использованием динамической компьютерной томографии) / Г.Г. Арабидзе, Г.Н. Погребная, Р.И. Соколова, О.А. Коздоба / Кардиология. - 1989. - № 11. - С. 53-56.
4. Ватазин А. В. Артериальная гипертензия при заболеваниях почек / А. В. Ватазин. - Москва : МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, 2010. - 35 с.
5. Варданян Т.Д. Диагностическое значение ультразвукового сканирования у больных с заболеваниями почек и надпочечников, сопровождающимися гипертензией / Т.Д. Варданян, Р.И. Мегрелишвили // Кровообращение. - 1980. - Т. 13, № 5. - С. 54-60.
6. Гапченко Н.Д. Ультразвуковые методы исследования в оценке кровотока в почечных артериях : автореф. дисс. на соискание научной степени канд. мед. наук : спец. 14.00.40 «Урология» / Н.Д. Гапченко. - Москва, 1990. - 21 с.
7. Игнашин Н.С. Инвазивные ультразвуковые вмешательства в диагностике и лечении урологических заболеваний : автореф. дисс. на соискание научной степени доктора мед. наук : спец. 14.00.40 «Урология» / Н.С. Игнашин. - Москва, 1989. - 44 с.
8. Комяков Б.К. Артериальная гипертензия, вызванная кистой почки небольших размеров / Б.К. Комяков, Б.Г. Гулиев // Урология. - 2009. - № 1. - С. 66-67.
9. Костюкевич О.И. Артериальная гипертензия и почки: вместе навеки? Можно ли разорвать порочный круг / О.И. Костюкевич // Рус. мед. журн. - 2010. - Т. 18, № 22. - С. 1332-1337.
10. Лопаткин Н.А. Простая киста почки / Н.А. Лопаткин, Е.Б. Мазо. - М. : Медицина, 1982. - 192 с.
11. Мухин А.Н. Артериальная гипертония при хронических заболеваниях почек (ренопаренхиматозные артериальные гипертонии) / А.Н. Мухин, В.В. Фомин / В кн. : Руководство по артериальной гипертонии. Под ред. Е.И.Чазова, И.Е.Чазовой. - М. : МедиаМедика, 2005. - С. 117-135.
12. Пелешук А.П. Практическая нефрология / [А.П. Пелешук, Л.А. Пыриг, Н.Я. Мельман и др.]. - Киев : Здоровье, 1983. - 344 с.
13. Сальнов А.В. Причина и профилактика артериальной гипертензии у больных нефролитиазом после дистанционной литотрипсии : дис. канд. мед. наук : спец. 14.00.40 «Урология» / В. Сальнов. - Рязань, 2006. - 138 с.
14. Серов В.В. Почки и артериальная гипертензия / В.В. Серов, М.А. Пальцев. - М. : Медицина, 1993. - 256 с.
15. Соловьева А.В. Симптоматические артериальные гипертензии при болезнях почек / А.В. Соловьева // Сочетанная патология в клинической практике : сб. науч. тр., посвящ. юбилею Засл. деятеля науки РФ проф. В.Я. Гармаша. - Рязань, 2011. - С. 10-11.
16. Чалый М.Е. Оценка органного кровообращения при объемных образованиях почки с применением цветной эходопплерографии : автореф. дисс. на соискание научной степени канд. мед. наук : спец. 14.00.40 «Урология» / М.Е. Чалый - Москва, 1999. - 24 с.
17. Чихладзе Н.М. Артериальная гипертония и почки / Н.М. Чихладзе, И.Е. Чазова // Consilium Medicum. - 2015. - № 17 (10). - С. 8-12.
18. Al-Said J. Reduced renal function in patients with simple renal cysts / J. Al-Said, M.A. Brumback, S. Moghazi [et al.] // Kidney Int. - 2004. - Vol. 65. - P. 2303-2308.
19. Bjerre P. Pressure measurement in renal cysts / P. Bjerre, B. Lindqvist, G. Michaelson // Scand. J. Clin. Lab. Invest. - 2001. - Vol. 27. - P. 135-138.
20. Brian D. Imaging of Renal Masses Interpreted on CT to Be Suspicious / D. Brian, M.R. Davison // AJR. - 2000. - Vol. 174. - P. 1017-1022.
21. Bruyn R. Imaging in cystic renal disease / R. Bruyn, I. Gordon // Arch. Dis. Child. - 2000. - Vol. 83. - P. 401-407.
22. Campese V.M. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? / V.M. Campese, N. Mitra, D. Sandee // Kidney Int. - 2006. - Vol. 69 (6). - P. 967-973.
23. Chin H.J. The clinical significances of simple renal cyst: is it related to hypertension or renal dysfunction? / H.J. Chin, H. Ro, H.J. Lee [et al.] // Kidney Int. - 2006. - Vol. 70. - P. 1468 - 1473.
24. Chung B.H. Comparison of single and multiple sessions of percutaneous sclerotherapy for simple renal cyst / B.H. Chung, J.H. Kim, C.H. Hong // BJU Int. - 2000. - Vol. 85, № 6. - P. 626-627.

25. Dubbins P.A. Renal artery stenosis: duplex Doppler evaluation / P.A. Dubbins // Br. J. Radiol. - 1986 - Vol. 59. - P. 225-229.
26. Goodfriend T.L. Angiotensins: actions and receptors / T.L. Goodfriend / In : Hypertension S. Oparil, M. Weber. - 2000. - P. 11-13.
27. Farrell J.I. Hypertension caused by unilateral renal compression / J.I. Farrell, R.H. Young // JAMA. - 1942. - Vol. 118. - P. 711-712.
28. Hashimoto Y. Usefulness of power Doppler ultrasound in a patient with renal cell carcinoma in the wall of a simple renal cyst / Y. Hashimoto, G. Kimura, N. Tsuboi // Hinyokika Kyo. - 2001. - Vol. 47, № 5. - P. 325-327.
29. Herment A. Principles of colour imaging of blood flow / A. Herment, J.P. Gughelmi // II European Journal of Ultrasound. - 1994. - Vol. 1, № 2. - P. 196-204.
30. Hoard T.D. III. Simple renal cyst and high renin hypertension cured by cyst decompression / T.D. Hoard III, P. O'Brien // J. Urol. - 1976. - Vol. 1 (15). - P. 326 -327.
31. Holmberg G. Significance of simple renal cysts and percutaneous cyst puncture on renal function / G. Holmberg, S.O. Hietala, K. Karp [et al.] // Scan. J. Urol. Nephrol. - 1994. - Vol. 28. - P. 35-38.
32. Johnson J.D. High renin hypertension associated with renal cortical cyst / J.D. Johnson, H.M. Radwin // Urology. - 1976. - Vol. 7. - P. 508-511.
33. Keller G. Nephron number in patients with primary hypertension / G. Keller, G. Zimmer, G. Mall [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2003. - Vol. 348. P. 101-108.
34. Kuijpers D. Renal masses: value of Doppler ultrasound in the differential diagnosis / D. Kuijpers, R.H. Kruyt, M. Oudkerk // J. Urol. - 1994. - Vol. 151, № 2. - P. 326-328.
35. Li P. Angiotensin-(1-7) enhances the effects of angiotensin II on the cardiac sympathetic afferent reflex and sympathetic activity in rostral ventrolateral medulla in renovascular hypertensive rats / P. Li, F. Zhang, H.J. Sun [et al.] // J. Am. Soc. Hypertens. - 2015. - Vol. 9 (11). - P. 865-877.
36. Luscher T.F. Simple renal cyst and hypertension: cause or coincidence? / T.F. Luscher, C. Wanner, W. Siegenthaler [et al.] // Clin. Nephrol. - 1986. - Vol. 26. - P. 91 - 95.
37. Park J.W. The prevalence of simple renal cysts studied by ultrasonography, and the relations to age and hypertension / J.W. Park, M.Y. Nam, D. Rheu [et al.] // Korean J. Nephrol. - 1998. - Vol. 17. - P. 896-904.
38. Pedersen J.F. Significant association between simple renal cysts and arterial blood pressure / J.F. Pedersen, S.A. Emamian, M.B. Nielsen // Br. J. Urol. - 1997. - Vol. 79. - P. 688-692.
39. Ravine D. An ultrasound renal cyst prevalence survey: specificity data for inherited renal cystic diseases / D. Ravine, R.N. Gibson, J. Donlan [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 1993. - Vol. 22. - P. 803-807.
40. Robertson R. Renal artery stenosis: the use of Doppler ultrasound as a screening technique / R. Robertson, A. Murphy, P.A. Anbbins // Br. J Radiol - 1988. - Vol. 61. - P. 196-201.
41. Rockson S.G. Solitary renal cyst with segmental ischemia and hypertension / S.G. Rockson, R.A. Stone, J.C. Gunnells Jr. // J. Urol. - 1974. - Vol. 112. - P. 550 - 552.
42. Steg A. Les affections kystiques du rein de 1 adulte (65-e section AFU (Paris, Oct., 1975) / A. Steg // J. U. Nephrol. - 1975. - Vol. 81. - P. 21.
43. Tada S. The incidence of simple renal cyst by computed tomography / S. Tada, J. Yamagishi, H. Kobayashi [et al.] // Clin. Radiol. - 1983. - Vol. 34. - P. 437 - 439.
44. Terada N. The natural history of simple renal cysts / N. Terada, K. Ihioka, Y. Matusta [et al.] // J. Urol. - 2002. - Vol. 167. - P. 21-23.
45. Tigerstedt R. Niere und Kreislauf / R. Tigerstedt, P. Bergmann // Scand. Arch. Physiol. - 1898. - Vol. 8. - P. 223-271.
46. Weber M.A. Angiotensin II receptor blockers. In Hypertensia / M. Weber, S. Oparil. - 2000. - P. 377-378.
47. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. - Geneva : World Health Organization, 2013. - Режим доступу http://ish-world.com/downloads/pdf/global_brief_hypertension.pdf.
48. Yamagishi F. Age-related occurrence of simple renal cysts studied by ultrasonography / F. Yamagishi, N. Kitahara, W. Mogi [et al.] // Klin. Wochenschr. - 2008. - Vol. 66. - P. 385-387.
49. Zerem E. Simple renal cysts and arterial hypertension: does their evacuation decrease the blood pressure? / E. Zerem, G. Imamovic, S. Omerovic // J. Hypertens. - 2009. - Vol. 27. - P. 2074-2078.

References

1. Almazov V.A. Arterial'naja gipertenzija i pochki / V.A. Almazov, E.V. Shljahoto. - SPb. : lzd-vo SPbGMU im. akad. I.P. Pavlova, 1999. - 296 s.
2. Aljaev Ju.G. Diagnostika i lechenie zhidkostnyh obrazovanij pochek i zabrjushinnogo prostanstva / Ju.G. Aljaev, V.A. Grigorjan, T.G. Markosjan. - Smolensk : Madzhenta, 2007. - 160 s.

3. Arabidze G.G. Gipertonicheskaia bolezn' i pochechnye gipertonii (strukturnoe i funktsional'nye issledovaniia pochek s ispol'zovaniem dinamicheskoi kompjuternoi tomografii) / G.G. Arabidze, G.N. Pogrebnaia, R.I. Sokolova, O.A. Kozdoba / Kardiologija. - 1989. - № 11. - S. 53-56.
4. Vatazin A. V. Arterial'naja gipertenzija pri zabojevanijah pochek / A. V. Vatazin. - Moskva : MONIKI im. M. F. Vladimirovskogo, 2010. - 35 s.
5. Vardanjan T.D. Diagnosticheskoe znachenie ul'trazvukovogo skanirovaniia u bol'nyh s zabojevanijami pochek i nadpochechnikov, soprovozdajushhimisja gipertenziej / T.D. Vardanjan, R.I. Megrel'shvilii // Krovoobrashhenie. - 1980. - T. 13, № 5. - S. 54-60.
6. Gapchenko N.D. Ul'trazvukovye metody issledovaniia v ocenke krovoтока v pochechnykh arterijah : avtoref. diss. na soiskanie nauchnoj stepeni kand. med. nauk : spec. 14.00.40 «Urologija» / N.D. Gapchenko. - Moskva, 1990. - 21 s.
7. Ignashin N.S. Invazivnye ul'trazvukovye vmeshatel'stva v diagnostike i lechenii urologicheskikh zabojevanij : avtoref. diss. na soiskanie nauchnoj stepeni doktora med. nauk : spec. 14.00.40 «Urologija» / N.S. Ignashin. - Moskva, 1989. - 44 s.
8. Komjakov B.K. Arterial'naja gipertenzija, vyzvannaja kistoj pochki nebol'shih razmerov / B.K. Komjakov, B.G. Guliev // Urologija. - 2009. - № 1. - S. 66-67.
9. Kostjuevich O.I. Arterial'naja gipertenzija i pochki: vmeste naveki? Mozhno li razorvat' porochnyj krug / O.I. Kostjuevich // Rus. med. zhurn. - 2010. - T. 18, № 22. - S. 1332-1337.
10. Lopatkin N.A. Prostaja kista pochki / N.A. Lopatkin, E.B. Mazo. - M. : Medicina, 1982. - 192 s.
11. Muhin A.N. Arterial'naja gipertonija pri hronicheskikh zabojevanijah pochek (renoparenhimatoznye arterial'nye gipertonii) / A.N. Muhin, V.V. Fomin / V kn. : Rukovodstvo po arterial'noj gipertonii. Pod red. E.I. Chazova, I.E. Chazovoj. - M. : MediaMedika, 2005. - S. 117-135.
12. Peleshchuk A.P. Prakticheskaja nefrologija / [A.P. Peleshchuk, L.A. Pyrig, N.Ja. Mel'man i dr.]. - Kiev : Zdorov'e, 1983. - 344 s.
13. Salynov A.B. Prichina i profilaktika arterial'noj gipertenzii u bol'nyh nefrolitiazom posle distancionnoj litotripsii : dis. kand. med. nauk : spec. 14.00.40 «Urologija» / B. Salynov. - Rjazan', 2006. - 138 s.
14. Serov V.V. Pochki i arterial'naja gipertenzija / V.V. Serov, M.A. Pal'cev. - M. : Medicina, 1993. - 256 s.
15. Solov'eva A.B. Simptomaticheskie arterial'nye gipertenzii pri boleznjah pochek / A.B. Solov'eva // Sochetannaja patologija v klinicheskoi praktike : sb. nauch. tr., posvjashh. jubileju Zasl. dejatelja nauki RF prof. V.Ja. Garmasha. - Rjazan', 2011. - S. 10-11.
16. Chal'j M.E. Ocenka organ'nogo krovoobrashhenija pri ob#emnyh obrazovanijah pochki s primeneniem cvetnoj jehodopplerografii : avtoref. diss. na soiskanie nauchnoj stepeni kand. med. nauk : spec. 14.00.40 «Urologija» / M.E. Chal'j - Moskva, 1999. - 24 s.
17. Chihladze N.M. Arterial'naja gipertonija i pochki / N.M. Chihladze, I.E. Chazova // Consilium Medicum. - 2015. - № 17 (10). - S. 8-12.
18. Al-Said J. Reduced renal function in patients with simple renal cysts / J. Al-Said, M.A. Brumback, S. Moghazi [et al.] // Kidney Int. - 2004. - Vol. 65. - P. 2303-2308.
19. Bjerre P. Pressure measurement in renal cysts / P. Bjerre, B. Lindqvist, G. Michaelson // Scand. J. Clin. Lab. Invest. - 2001. - Vol. 27. - P. 135-138.
20. Brian D. Imaging of Renal Masses Interpreted on CT to Be Suspicious / D. Brian, M.R. Davison // AJR. - 2000. - Vol. 174. - P. 1017-1022.
21. Bruyn R. Imaging in cystic renal disease / R. Bruyn, I. Gordon // Arch. Dis. Child. - 2000. - Vol. 83. - P. 401-407.
22. Campese V.M. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? / V.M. Campese, N. Mitra, D. Sandee // Kidney Int. - 2006. - Vol. 69 (6). - P. 967-973.
23. Chin H.J. The clinical significances of simple renal cyst: is it related to hypertension or renal dysfunction? / H.J. Chin, H. Ro, H.J. Lee [et al.] // Kidney Int. - 2006. - Vol. 70. - P. 1468 - 1473.
24. Chung B.H. Comparison of single and multiple sessions of percutaneous sclerotherapy for simple renal cyst / B.H. Chung, J.H. Kim, C.H. Hong // BJU Int. - 2000. - Vol. 85, № 6. - P. 626-627.
25. Dubbins P.A. Renal artery stenosis: duplex Doppler evaluation / P.A. Dubbins // Br. J. Radiol. - 1986. - Vol. 59. - P. 225-229.
26. Goodfriend T.L. Angiotensins: actions and receptors / T.L. Goodfriend / In : Hypertension S. Oparil, M. Weber. - 2000. - P. 11-13.
27. Farrell J.I. Hypertension caused by unilateral renal compression / J.I. Farrell, R.H. Young // JAMA. - 1942. - Vol. 118. - P. 711-712.
28. Hashimoto Y. Usefulness of power Doppler ultrasound in a patient with renal cell carcinoma in the wall of a simple renal cyst / Y. Hashimoto, G. Kimura, N. Tsuboi // Hinyokika Kyo. - 2001. - Vol. 47, № 5. - P. 325-327.
29. Herment A. Principles of colour imaging of blood flow / A. Herment, J.P. Gughelmi // II European Journal of Ultrasound. - 1994. - Vol. 1, № 2. - P. 196-204.
30. Hoard T.D. III. Simple renal cyst and high renin hypertension cured by cyst decompression / T.D. Hoard III, P. O'Brien // J. Urol. - 1976. - Vol. 1 (15). - P. 326-327.
31. Holmberg G. Significance of simple renal cysts and percutaneous cyst puncture on renal function / G. Holmberg, S.O. Hietala, K. Karp [et al.] // Scan. J. Urol. Nephrol. - 1994. - Vol. 28. - P. 35-38.
32. Johnson J.D. High renin hypertension associated with renal cortical cyst / J.D. Johnson, H.M. Radwin // Urology. - 1976. - Vol. 7. - P. 508-511.
33. Keller G. Nephron number in patients with primary hypertension / G. Keller, G. Zimmer, G. Mall [et al.] // N. Engl. J. Med. - 2003. - Vol. 348. - P. 101-108.
34. Kuijpers D. Renal masses: value of Doppler ultrasound in the differential diagnosis / D. Kuijpers, R.H. Kruyt, M. Oudkerk // J. Urol. - 1994. - Vol. 151, № 2. - P. 326-328.
35. Li P. Angiotensin-(1-7) enhances the effects of angiotensin II on the cardiac sympathetic afferent reflex and sympathetic activity in rostral ventrolateral medulla in renovascular hypertensive rats / P. Li, F. Zhang, H.J. Sun [et al.] // J. Am. Soc. Hypertens. - 2015. - Vol. 9 (11). - P. 865-877.
36. Luscher T.F. Simple renal cyst and hypertension: cause or coincidence? / T.F. Luscher, C. Wanner, W. Siegenthaler [et al.] // Clin. Nephrol. - 1986. - Vol. 26. - P. 91 - 95.
37. Park J.W. The prevalence of simple renal cysts studied by ultrasonography, and the relations to age and hypertension / J.W. Park, M.Y. Nam, D. Rheu [et al.] // Korean J. Nephrol. - 1998. - Vol. 17. - P. 896-904.
38. Pedersen J.F. Significant association between simple renal cysts and arterial blood pressure / J.F. Pedersen, S.A. Emamian, M.B. Nielsen // Br. J. Urol. - 1997. - Vol. 79. - P. 688-692.
39. Ravine D. An ultrasound renal cyst prevalence survey: specificity data for inherited renal cystic diseases / D. Ravine, R.N. Gibson, J. Donlan [et al.] // Am. J. Kidney Dis. - 1993. - Vol. 22. - P. 803-807.
40. Robertson R. Renal artery stenosis: the use of Doppler ultrasound as a screening technique / R. Robertson, A. Murphy, P.A. Anbbsins // Br. J. Radiol. - 1988. - Vol. 61. - P. 196-201.
41. Rockson S.G. Solitary renal cyst with segmental ischemia and hypertension / S.G. Rockson, R.A. Stone, J.C. Gunnells Jr. // J. Urol. - 1974. - Vol. 112. - P. 550 - 552.
42. Steg A. Les affections kystiques du rein de 1 adulte (65-e section AFU (Paris, Oct., 1975) / A. Steg // J. U. Nephrol. - 1975. - Vol. 81. - P. 21.
43. Tada S. The incidence of simple renal cyst by computed tomography / S. Tada, J. Yamagishi, H. Kobayashi [et al.] // Clin. Radiol. - 1983. - Vol. 34. - P. 437 - 439.
44. Terada N. The natural history of simple renal cysts / N. Terada, K. Ihioka, Y. Matusta [et al.] // J. Urol. - 2002. - Vol. 167. - P. 21-23.
45. Tigerstedt R. Niere und Kreislauf / R. Tigerstedt, P. Bergmann // Scand. Arch. Physiol. - 1898. - Vol. 8. - P. 223-271.
46. Weber M.A. Angiotensin II receptor blockers. In Hypertensia / M. Weber, S. Oparil. - 2000. - P. 377-378.
47. World Health Organization. A global brief on hypertension: silent killer, global public health crisis. - Geneva : World Health Organization, 2013. - Rezhim dostupu http://ish-world.com/downloads/pdf/global_brief_hypertension.pdf.
48. Yamagishi F. Age-related occurrence of simple renal cysts studied by ultrasonography / F. Yamagishi, N. Kitahara, W. Mogi [et al.] // Klin. Wochenschr. - 2008. - Vol. 66. - P. 385-387.
49. Zerem E. Simple renal cysts and arterial hypertension: does their evacuation decrease the blood pressure? / E. Zerem, G. Imamovic, S. Omerovic // J. Hypertens. - 2009. - Vol. 27. - P. 2074-2078.

Реферат

СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ РЕНАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ КИСТОЗНЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ПОЧЕК. ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Абдельрахман Майсара

Ключевые слова: ренальная артериальная гипертензия, кисты почек, доплерография.

Исследования последних лет позволили расширить и дополнить современное представление о связи кистозных заболеваний почек в возникновении и развитии симптоматической ренальной артериальной гипертензии. В статье рассматриваются ситуации, обуславливающие взаимоотношения по-

чек и артериальной гипертензии. Описаны типы ренальных гипертензий и патогенез их развития. Доказано, что симптоматическая артериальная гипертензия наблюдается у больных кистозными поражениями почек с частотой 20%. По мнению большинства исследователей, степень выраженности артериальной гипертензии напрямую зависит от размеров кисты, которая вызывает более выраженную компрессию почечной паренхимы. Допплерография является неинвазивным способом определения объемного артериального почечного кровотока больных с кистозными образованиями почек на фоне артериальной гипертензии.

Summary

SYMPTOMATIC RENAL ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH CYSTIC DISEASES OF KIDNEYS FACTORS OF GENESIS AND DIAGNOSTICS METHODS

Abdelrahman Maisara

Key words: renal arterial hypertension, kidney cyst, dopplerography.

Recent researches enable to lay out the specifics of modern conception on the role of the cystic diseases of kidneys, their aetiology and the development of symptoms of renal arterial hypertension. The article deals with the situations that stipulate the correlation between kidneys and arterial hypertension. The types of renal hypertension and pathogenesis are described. Symptomatic arterial hypertension is proved to be observed in patients with renal cystic lesion with the occurrence rate of 20%. According to majority of researchers, the intensity of arterial hypertension directly depends on the dimensions of cyst that causes more evident compression of the kidney parenchyma. Dopplerography is a non-invasive method to determine a volumetric arterial renal blood flow of patients with cysts in kidneys against the background of arterial hypertension.

УДК 611.813.9

Боягина О.Д.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МОЗОЛИСТОМ ТЕЛЕ КАК О СПАЙКЕ НОВОГО ПЛАЩА

Харьковский национальный медицинский университет

В данной статье рассмотрены вопросы строения мозолистого тела и его кровоснабжения согласно современным представлениям. Мозолистое тело представляет собой поперечный пласт нервных волокон, которые соединяют клетки новой коры обоих полушарий. При этом в колене мозолистого тела сомкнуты межполушарные волокна лобных долей, в его стволе сосредоточены волокна лобных и теменных долей, а в валике сходятся волокна затылочных и задних отделов височных долей. По существующим представлениям интеграция передних отделов височных долей осуществляется отдельно посредством передней спайки. Мозолистому телу принадлежат опоясывающие его по верхней поверхности медиальные и латеральные полоски, которые по данным литературы осуществляют ассоциативные взаимодействия между отдаленными друг от друга образованиями лимбического мозга. Мозолистое тело характеризуется наличием в нем жироподобного вещества – миелина, который представляет собой липопротеидный комплекс, содержащий холестерин, фосфолипиды и гликолипиды. Миелин находится в структурированной форме, образуя оболочку для отростков нервных клеток. Согласно последним данным мозолистое тело взрослого человека содержит 70% миелинизированных и 30% немиелинизированных волокон. Основными источниками кровоснабжения мозолистого тела являются передние мозговые артерии, которые анастомозируют с ветвями задних мозговых артерий. Венозный отток крови от мозолистого тела осуществляется по венозному руслу, которое локализовано под мозолистым телом, принадлежа в основном сосудисто-эпителиальному покрову и сосудистому сплетению третьего желудочка, откуда кровь оттекает в большую вену мозга. В настоящее время вопрос о принципе конструктивной организации гемомикроциркуляторного русла мозолистого тела остается открытым.

Ключевые слова: мозолистое тело, колена, ствол, валик, миелинизированные волокна, кровоснабжение.

Данная работа является фрагментом НИР кафедры анатомии человека ХНМУ «Морфологические особенности органов и систем тела человека на этапах онтогенеза», № государственной регистрации 0114U004149.

Ассоциативная интеграция между двумя полушариями большого мозга осуществляется, как известно, посредством спаек белого вещества, среди которых самой большой и плотной является мозолистое тело (*corpus callosum*), привлекавшее к себе интерес, начиная примерно с 16 века. В течение долгого времени оно считалось «местом души», пока в 18 веке Франц Йозеф Галь и Иоганн Шпрунгайм путем рассечения

мозга не обнаружили и описали пучки нервных волокон, проходящих через него и соединяющих два полушария. После этого, в результате многочисленных исследований, выяснилось, что его известные функции включают в себя: межполушарный обмен информацией, интеграцию входящей информации, достигающей одного или обоих полушарий, содействие некоторым видам корковой активности и торможение корковых