



**О. М. Радченко, Н. С. Бек, Л. В. Оленич**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Вазоренальна гіпертензія: діагностика та лікування стенозу ниркової артерії (огляд літератури та опис клінічного випадку)

**Вступ.** Останнім часом почастишало виявлення вторинних, симптоматичних артеріальних гіпертензій, що зумовлено впровадженням досконаліших методів дослідження. Частота вторинних форм артеріальних гіпертензій становить 5,0–25,0 % загальної кількості випадків підвищеного артеріального тиску [2]. Одна з найбільш поширених вторинних форм, особливо в осіб молодого віку, – вазоренальна артеріальна гіпертензія (ВАГ), етіологічним чинником формування якої є одно- або двобічне стенозне ураження ниркових артерій (вроджене або набуте). Частота ВАГ серед усіх хворих на АГ 1,0–5,0 % [1, 3]. Набутий стеноз ниркових артерій найчастіше спричинюють атеросклероз, стеноз артерій у разі нефроптозу (функціональний чи органічний), тромбоз або емболія, панаортоартеріт, післятравматичні ураження. Атеросклероз є причиною стенозу ниркової артерії у 70,0 % хворих з ВАГ. Вроджені аномалії розвитку ниркових артерій зумовлені такими чинниками, як фібром'язова дисплазія, аневризма, артеріовенозні фістули, патологічна звивистість і коліноподібний хід артерії, перекрут ниркової ніжки, множинні ниркові артерії, гіпоплазія, атрезія, стискання артерії ніжкою діафрагми. Найчастіше виявляють фібром'язову дисплазію – приблизно у 20,0 % хворих на ВАГ молодого віку, особливо жінок. Існує декілька типів дисплазії: медіальна (близько 95,0 % випадків фібром'язової дисплазії, спричиненої фокальним або мультифокальним стенозом), інтимальна, перимедіальна та періадвентиціальна, або періартеріальна. Медіальна дисплазія на ангіограмі має вигляд чергування стенозних ділянок та аневризматичних розширень. Усі типи фібром'язової дисплазії часто спостерігаються в обох ниркових артеріях. Аналогічні зміни одночасно можуть виявлятися і в інших артеріях: сонній, верхній брижовій, селезінковій [4].

Підозра на ймовірність ВАГ може виникати за наявності резистентності до лікування антигіпертензивними засобами, особливо якщо АГ раніше добре ними коригували [7]. Висока ймовірність ВАГ у молодих жінок із постійно високим рівнем артеріального тиску, яких потрібно прицільно обстежувати, щоб виявити фібром'язову дисплазію. До неінвазивних методів діагностики ВАГ належать дуплексна ультрасонографія, реографія з каптоприлом, визначення активності реніну плазми з каптоприловим тестом, комп'ютерна і магніторезонансна ангіографія [4, 6].

Діагностувавши ВАГ, слід обрати метод лікування: медикаментозний, кризьшкірну транслюмінальну ангіопластику, ендопротезування артерії чи хірургічну корекцію стенозу (шунтування ураженої артерії чи накладання анастомозу з іншою судиною дистальніше від стенозу), що дає змогу досягнути позитивного ефекту [1].

Отже, ВАГ часто зумовлена фібром'язовою дисплазією, має бути запідозрена за неефективного антигіпертензивного лікування, особливо в молодих жінок, що вимагає спеціальних методів діагностики та лікування.

Як приклад швидкої успішної діагностики та лікування симптоматичної артеріальної гіпертензії внаслідок стенозу ниркової артерії в особи молодого віку, подаємо опис клінічного випадку.

Пацієнтка Р., 21 рік (1992 р. н.), шпиталізована до терапевтичного відділення першої міської клінічної лікарні імені князя Лева з діагнозом «Гіпертонічна хвороба: І стадія, III ступінь; судинний криз», зі скаргами на біль голови стискаючого характеру з переважною локалізацією в потиличній ділянці, шум у вухах, запаморочення, підвищення артеріального тиску до 220/120 мм рт. ст., що супроводжувалось нудотою. Упродовж останніх шести місяців

пацієнтку турбували стискаючий біль голови, запаморочення, загальне нездужання. Лікувалася вдома самостійно за допомогою знеболювальних засобів (спазмалгон, копацил), від яких наставало нетривале покращення. Самостійно вимірювала АТ і виявила його підвищення до 220/120 мм рт. ст. Надалі АТ утримувався в межах 160–170/80–90 мм рт. ст. і тоді почувалася добре. Антигіпертензивне лікування не проводилось.

Із анамнезу життя відомо, що в дитинстві росла й розвивалась нормально. Перехворіла на дитячі інфекційні хвороби (вітряна віспа, краснуха). Спадковий анамнез не обтяжений. Має алергічну реакцію на пеніцилін у вигляді кропив'янки. У 2007 р. була діагностована пептична виразка шлунка, *Helicobacter pylori* позитивна (отримувала пілобакт і вентер). Вірусний гепатит, туберкульоз, венеричні та психічні захворювання у себе та в родині заперечує. Шкідливих звичок не має. З 16-річного віку вживає низькодозований монофазний пероральний контрацептив «Ярина», що не провокує підвищення АТ.

Результати об'єктивного обстеження: маса тіла – 51,0 кг, зріст – 1,65 м. Індекс маси тіла – 18,75 кг/м<sup>2</sup>. Конституція нормостенічна. Слизові оболонки рожевого кольору, вологі, чисті. Шкіра помірно волога, блідо-рожева, чиста. Набряки відсутні. Щитоподібна залоза не збільшена. Лімфатичні вузли не пальпуються. Частота дихання – 16/хв, грудна клітка не болюча, еластична, голосове тремтіння проводиться однаково над симетричними ділянками. Перкуторний звук над легеньями ясный, легеневиий. Аускультативно – везикулярне дихання.

Верхівковий поштовх у V міжребер'ї на 1 см до середини від лівої серединно-ключичної лінії, середньої висоти, помірної сили. Перкуторно межі відносної та абсолютної тупості відповідають нормі, судинний пучок не виходить за межі груднини. Тони серця чисті, гучні, ритмічні, вислуховується акцент II тону над аортою, частота серцевих скорочень – 68 за 1 хв, пульс – 68 уд./хв задовільного наповнення та напруження, артеріальний тиск на правій руці – 200/100 мм рт. ст., на лівій – 200/100 мм рт. ст., на правій нозі 210/110 мм рт. ст., на лівій – 210/110 мм рт. ст.

Змін травної системи не виявлено. Зуби сановані, язик чистий, вологий. Живіт м'який, не болючий; під час глибокої пальпації без особливостей, нижній край печінки на рівні реберної дуги; селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків, дизуричні прояви відсутні.

Діагностичний пошук з метою з'ясувати причину виникнення артеріальної гіпертензії включав низку обов'язкових і додаткових методів дослідження.

1. Загальний аналіз крові: Нb – 130 г/л, Le –  $8,4 \times 10^9$ /л, Eг –  $3,9 \times 10^{12}$ /л, КП – 1,0, ШОЕ – 12 мм/год., паличкоядерні – 2,0 %, сегментоядерні – 60,0 %, лімфоцити – 31,0 %, моноцити – 4,0 %, еозинофіли – 3,0 %.

2. Загальної аналіз сечі: питома вага – 1017, білок – немає, лейкоцити – 2–3 в п/з, еритроцити – відсутні, клітини епітелію – 2–4 в п/з.

3. Копрограма: в нормі.

4. Біохімічний аналіз крові: загальний білірубін – 15,75 мкмоль/л, прямий – 6,75 мкмоль/л, непрямий – 9,0 мкмоль/л, тимолова проба – 1,0 од., АЛТ – 0,028 од., АСТ – 0,028 од., холестерин – 3,0 ммоль/л,  $\beta$ -ліпопротеїди – 30,0 од., сечовина – 8,3 ммоль/л, креатинін – 80,2 мкмоль/л, заг. білок – 74,0 г/л, цукор крові – 4,0 ммоль/л.

5. УЗД органів черевної порожнини: печінка не збільшена, розмір правої частки 130,0 мм, лівої – 55,0 мм. Ехогенність не підвищена, структура однорідна. Край печінки гострий, контур чіткий. Жовчечий міхур розташований типово, розміри 59,5 × 16,0 мм. Вміст гомогенний, стінка не потовщена, холедох не розширений. Структура підшлункової залози однорідна, ехогенність не підвищена, контур чіткий. Розміри: головка – 16,0 мм, тіло – 16,0 мм, хвіст – 12,7 мм. Селезінка розміром 97,0 × 34,5 мм. Нирки розташовані типово. Розміри: ліва – 103,0 × 48,5 мм, права – 91,0 × 41,0 мм. Паренхіма обох нирок чітка, чашково-мискова система не розширена. В обох нирках візуалізуються множинні кристали солей.

6. УЗД органів малого таза: тіло матки не збільшене, довжина 60,6 мм, товщина 30,0 мм, ширина 45,4 мм. Матка в положенні anteflexio, контур гладкий, межі чіткі, форма правильна, структура міометрію однорідна. Ехогенність матки звичайна. Ендометрій 10,0 мм. Шийка матки сонографічно не змінена. Правий яєчник: розміри 33,1 × 18,5 × 17,3 мм, об'єм 5,5 см<sup>3</sup>, структура звичайна. Біла яєчника візуалізується маткова труба, розширена до 21,5 мм. Лівий яєчник: розміри 26,9 × 19,8 × 18,3 мм, об'єм 5,1 см<sup>3</sup>, структура звичайна. Фолікулярний апарат яєчників виражений. Вільної рідини в дугласовому просторі немає. Висновок: правобічний гідросальпінкс. Овуляторний синдром.

7. УЗД щитоподібної залози: розташована типово, правильної форми, зменшена в розмірах, структура однорідна, ехогенність збережена, васкуляризація збережена.

Права частка: 13,7 × 10 × 39 мм, об'єм 2,8 см<sup>3</sup>. Ліва частка 13,0 × 10,0 × 38,9 мм, об'єм 2,8 см<sup>3</sup>. Загальний об'єм – 5,6 см<sup>3</sup>. Перешийок 2,8 мм. Лімфатичних вузлів у ділянці судинного пучка не виявлено.

8. ЕКГ: ритм синусовий, правильний. Вольтаж зубців збережений. Електрична вісь серця не відхилена. ЧСС – 72/хв. PQ – 0,12 с; QRS – 0,08 с; QT – 0,36 с. Ознаки гіпертрофії окремих відділів серця, ішемії міокарда, порушення ритму та провідності відсутні.

9. Ехо-КГ: правий шлуночок – 14,0 мм, міжшлуночкова перегородка – 9,0 мм, лівий шлуночок (діастола) – 40,0 мм, стінка лівого шлуночка (діастола) – 9,0 мм, ліве передсердя – 27,0 мм, діаметр висхідної аорти – 22,0 мм, фракція викиду лівого шлуночка – 65,0 %. Недостатності та кальцинозу клапанів не виявлено. Рідина в порожнині перикарда відсутня. Легеневої

гіпертензії немає. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка не порушена, діастолічна дисфункція відсутня. Висновок: розміри камер серця в межах норми, структура та функція клапанів не змінена, скоротливість міокарда збережена.

10. Консультація окуліста – ангіоспазм сітківки обох очей.

11. Консультація невролога – емоційний стан стабільний, поведінка хворої адекватна, орієнтація в просторі та часі збережена, координація рухів збережена, сон не порушений, тремор пальців рук відсутній. Дермографізм білий. У положенні Ромберга стійка. Рухова, рефлексорна, рецепторна і вегетативна функції в нормі, патологічних рефлексів не виявлено.

Таким чином, стандартне обстеження пацієнтки зі стійкою артеріальною гіпертензією III ступеня не виявило уражень органів мішеней (серце, сітківка, мозок, нирки) та не дало змоги з'ясувати причину артеріальної гіпертензії. Тому проведені дослідження, спрямовані на вивчення стану судин і нервової системи:

1) Магніторезонансна томографія шийного відділу хребта: сколіозна деформація шийного відділу хребта дугою ліворуч. Шийний лордоз випрямлений. Співвідношення хребців не порушене. Тіло хребців має нормальну конфігурацію, правильну трабекулярну структуру, немає патологічної зміни інтенсивності сигналу. Кірковий шар хребців збережений. Форма, висота, інтенсивність сигналу міжхребцевих дисків збережені. Форма й розміри хребтового каналу відповідають нормі. Субаракноїдальний простір вільний. Спинний мозок без вогнищ патологічних змін інтенсивності сигналу. Паравертебральні м'які тканини не змінені. Висновок: помірно виражений лівобічний сколіоз.

2) Магніторезонансна томографія головного мозку: серединні структури не змінені. Шлуночки мозку мають звичайні форму та розміри, виявлено асиметрію скроневих рогів бічних шлуночків з поширенням правого до 5,5 мм. Підпаутинний простір, борозни півкуль великого мозку без вогнищ змін інтенсивності сигналу. У проекції епіфіза визначається куляста, чітко контурована, тонкостінна, кістозна структура діаметром до 5,0 мм без ознак порушення ліквороциркуляції. Мозолясте тіло, гіпофіз, хіазма, міст, довгастий мозок, краніовертебральна ділянка без особливостей. Незначне потовщення слизової оболонки обох гайморових пазух. Інші додаткові пазухи носа звичайно пневматизовані. Під час безконтрастної магніторезонансної ангіографії визначається S-подібна девіація шийних сегментів обох внутрішніх сонних артерій, праворуч на віддалі 44,0 мм від біфуркації загальної сонної артерії, ліворуч – 27,0 мм (рис. 1). Кровоплин у магістральних інтракраніальних артеріях збережений. Висновок: кіста шишкоподібної залози, S-подібна девіація обох сонних артерій, набряк слизової оболонки гайморових пазух.

12. Мультиспіральна комп'ютерна томографія черевної порожнини з контрастним підсиленням:

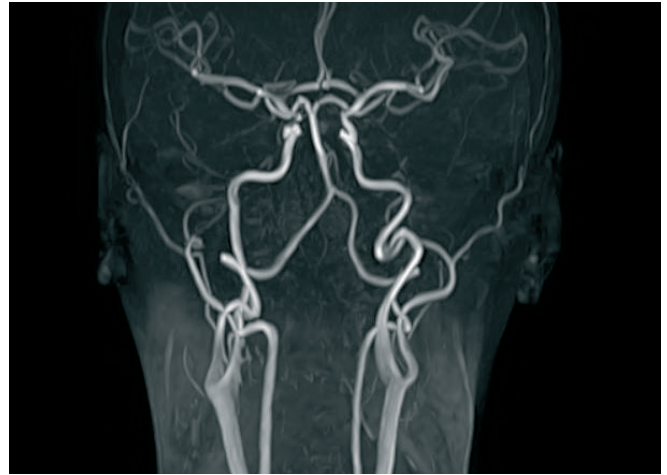


Рис. 1. S-подібна девіація шийних сегментів обох внутрішніх сонних артерій у пацієнтки Р. за результатами магніторезонансної томографії.

печінка звичайних розмірів із чітким рівним контуром, паренхіма печінки звичайної структури, без вогнищевих змін, внутрішньопечінкові та позапечінкові протоки не розширені. Селезінка розташована типово, звичайних розмірів, контури чіткі. Жовчевий міхур – контури чіткі, стінки не потовщені, вміст однорідний. Підшлункова залоза не потовщена, звичайних розмірів, однорідної щільності, без вогнищевих змін, протока залози не розширена. Надниркові залози розташовані типово, звичайної форми, не потовщені, без патологічних утворів. Нирки розташовані типово, звичайних розмірів, контури чіткі, паренхіма нирок звичайної товщини, кірково-медулярна диференціація збережена, порожниста система не деформована, не розширена. Гіперперфузія лівої нирки. Ліва ниркова артерія – діаметр у проксимальному сегменті 5,6 мм, без патологічних змін. На віддалі 15,4 мм від гирла – стеноз правої ниркової артерії на 72,0 % на проміжку довжиною 7,5 мм (рис. 2); діаметр правої ниркової артерії проксимальніше – 4,9 мм, в місці максимального стенозу – 1,4 мм. Сечоводи не розширені, без патологічних змін. Видимих патологічних утворів надниркових залоз не виявлено. Лімфатичні вузли черевної порожнини та заочеревинного простору не збільшені. Висновок: стеноз правої ниркової артерії на 72,0 %.

Таким чином, результати дослідження дали змогу з'ясувати причину підвищення артеріального тиску – стеноз правої ниркової артерії на 72,0 %, що, з огляду на молодий вік, імовірно виник унаслідок фібротичної дисплазії. Окрім цього, у пацієнтки виявлено вроджену S-подібну девіацію обох внутрішніх сонних артерій та кісту епіфіза.

Сформульовано клінічний діагноз: «Стеноз правої ниркової артерії на 72,0 %; вторинна артеріальна гіпертензія: I стадія; III ступінь, ризик високий». Супутній діагноз: «Кіста шишкоподібного тіла; S-подібна девіація обох внутрішніх сонних артерій; сколіозна деформація шийного відділу хребта; правобічний гідросальпінкс».





Рис. 2. Стеноз правої ниркової артерії на 72,0 % у пацієнтки Р. за результатами мультиспіральної комп'ютерної томографії.

Призначено медикаментозне лікування: антигіпертензивний препарат центральної та периферійної дії ебрантил (урапідил) 30,0 мг двічі на день;

тіазидний діуретик гіпотіазид 50,0 мг на добу [5]. Після отриманого лікування стан пацієнтки трохи покращився, біль голови не турбував, артеріальний тиск становив 170/90 мм рт. ст. Через два місяці у відділенні судинної хірургії ЛОКЛ пацієнтці планово проведена реімплантація правої ниркової артерії. У післяопераційний період рівень артеріального тиску без застосування антигіпертензивних препаратів знизився і стабілізувався на рівні 120/80 мм рт. ст.

Цей клінічний випадок є прикладом швидкої успішної діагностики симптоматичної артеріальної гіпертензії внаслідок стенозу ниркової артерії та ефективного її лікування. За відсутності уражень органів-мішеней, а також після адекватної корекції підвищеного тиску молода жінка повністю видужала, не втратила працездатність, не виникли також асоційовані стани. Резистентна артеріальна гіпертензія у людей молодого віку є підставою для проведення магніторезонансної томографії головного мозку, хребта та мультиспіральної комп'ютерної томографії черевної порожнини.

#### Список літератури

1. Іванов Д. Д. Нефрологія в практиці сімейного лікаря : навч.-метод. посіб. / Д. Д. Іванов, О. М. Корж. – К. : Аврора. – 2006. – 242 с.
2. Клінічні рекомендації з артеріальної гіпертензії Європейського товариства гіпертензії (ESH) та Європейського товариства кардіологів (ESH). – К., 2013.
3. Наказ міністерства охорони здоров'я України від 24.05.2012 р. № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
4. Нейко Є. М. Артеріальна гіпертензія ренального генезу / Є. М. Нейко, Р. І. Яцишин // Діагностика і лікування. – 2003. – № 1. – С. 12–18.
5. Проект робочих груп Асоціації кардіологів України з невідкладної кардіології та артеріальної гіпертензії. Гіпертензивні кризи // Артеріальна гіпертензія. – 2011. – № 3. – С. 64–95.
6. Alcazar J. M. How to handle renovascular hypertension / J. M. Alcazar, J. L. Rodicio // ESHSL. – 2007. – Vol. 8, N 5. – P. 1–2.
7. Kalaitzidis R. G. Prehypertension: is it relevant for nephrologists? / R. G. Kalaitzidis, G. L. Bakris // Kidney Int. – 2010. – Vol. 77. – P. 194–200.

Стаття надійшла до редакції журналу 20.01.2014 р.

## Вазоренальна гіпертензія: діагностика та лікування стенозу ниркової артерії (огляд літератури та опис клінічного випадку)

О. М. Радченко, Н. С. Бек, Л. В. Оленич

Описано клінічний випадок раннього виявлення та діагностики реноваскулярної гіпертензії, спричиненої стенозом правої ниркової артерії, за результатами основних і додаткових методів обстеження. Особливо інформативними були результати мультиспіральної комп'ютерної томографії черевної порожнини з контрастним підсиленням. Адекватно обраний метод лікування пацієнтки дав змогу повністю нормалізувати рівень артеріального тиску.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, стеноз ниркової артерії, фібром'язова дисплазія.

## Renovascular Hypertension: Diagnosis and Treatment of Renal Artery Stenosis (literature review and description of a clinical case)

O. Radchenko, N. Bek, L. Olenych

The clinical case of an early detection and diagnosis of the renovascular hypertension caused by the right renal artery stenosis is described according to the results of the basic and additional examination methods. The results of the multislice CT of the abdomen with the contrast enhancement proved to be the most informative in this case. Adequately chosen method of the surgical treatment for the patient made it possible to normalize the blood pressure.

**Keywords:** hypertension, renal artery stenosis, fibromuscular dysplasia.