

Резистентная гипертензия и синдром привычной потери плода у пациентки с фиброзно-мышечной дисплазией почечной артерии

О.О. Большакова

ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова»

Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия

ГБОУ «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

им. акад. И.П. Павлова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия

Большакова О.О. — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии им. Г.Ф. Ланга ГБОУ «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздравсоцразвития РФ, заведующая отделом доказательной медицины и клинических исследований ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ.

Контактная информация: ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. E-mail: bolshakova@almazovcentre.ru (Большакова Ольга Олеговна).

Резюме

Представлено описание клинического случая резистентного течения артериальной гипертензии у молодой пациентки с синдромом привычной потери плода, у которой в результате обследования была выявлена фиброзно-мышечная дисплазия почечной артерии. Приведена краткая литературная справка, касающаяся фиброзно-мышечной дисплазии.

Ключевые слова: резистентная гипертензия, фиброзно-мышечная дисплазия, стеноз почечной артерии.

Resistant hypertension and fetal loss in a patient with fibromuscular dysplasia of the renal artery

O.O. Bolshakova

Almazov Federal Heart, Blood, and Endocrinology Centre, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre, 2 Akkuratov st., St Petersburg, Russia, 197341. E-mail: bolshakova@almazovcentre.ru (Olga O. Bolshakova, MD, PhD, the Head of the Department of the Evidence-Based Medicine and Clinical Trials at Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Centre).

Abstract

We present a clinical case of a young female patient with resistant hypertension and fetal loss. The examination showed a fibromuscular dysplasia of renal artery. Brief literature review of fibromuscular dysplasia is included.

Key words: resistant hypertension, fibromuscular dysplasia, renal artery stenosis.

Статья поступила в редакцию: 16.04.12. и принята к печати: 18.04.12.

Пациентка К., 30 лет, впервые обратилась в Консультативно-диагностический центр ФГБУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ в феврале 2007 года в связи со стойким повышением артериального давления (АД) до 180/120 мм рт. ст.

О повышении АД знает в течение 6 лет. В возрасте 22 лет впервые появились жалобы на сердцебиения, «перебои» в работе сердца. При обследовании зарегистрировано АД 140/100 мм рт. ст., а также выявлен гемодинамически незначимый вторичный дефект межпредсердной перегородки. Было рекомендовано наблюдение кардиолога по

месту жительства, терапия не назначена. При нерегулярных измерениях АД часто регистрировались его повышенные значения. В 2003–2006 годах пациентка трижды госпитализировалась в акушерско-гинекологические стационары города с диагнозами «неразвивающаяся беременность (6–7 недель)», «синдром привычной потери плода», в связи с чем не обращала внимание на сохраняющееся повышение АД, этому также не придавали значения и в медицинских учреждениях.

С 2006 года (29 лет) отмечает существенное ухудшение течения артериальной гипертензии (АГ): стабильное повышение АД до 145–160/100–110 мм рт. ст., головные боли, сердцебиения. С апреля 2006 года была начата регулярная терапия атенололом (сначала 50 мг, а затем 100 мг в сутки), без эффекта. К январю 2007 года пациентка отметила стабилизацию АД на еще более высоком уровне (170/120 мм рт. ст.), несмотря на регулярный прием β -адреноблокатора, а также добавление к терапии гидрохлоротидида (12,5 мг/сут) и амлодипина (10 мг/сут). В это же время пациентка обратилась на консультацию в НИИ акушерства и гинекологии им. Д.Д. Отта в связи с планируемой беременностью и наличием отягощенного акушерского анамнеза, откуда была направлена на консультацию кардиолога в связи с высокой АГ.

Указаний на другие заболевания в анамнезе нет.

Данные объективного осмотра. Сознание ясное, больная контактная, настроена на обследование и лечение, однако никак не связывает повышение АД с синдромом привычной потери плода на ранних сроках беременности. Рост — 172 см, вес — 68 кг, индекс массы тела — 22,9 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски и влажности. Пульс ритмичный, симметричный, 82 удара в минуту. АД на обеих руках 180/120 мм рт. ст. в положении сидя. Тоны сердца ясные, расщепление II тона, короткий систолический шум над легочной артерией. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Шумов в проекции крупных артерий не слышно. Со стороны других органов и систем — без особенностей.

Представленные пациенткой результаты лабораторных исследований — клинический и биохимический анализы крови, повторные общие анализы мочи — без отклонений от нормы.

В связи с наличием стойкого повышения артериального давления у молодой женщины ей было рекомендовано выполнить доплерографию почечных артерий.

Протокол доплерографии почечных артерий в режиме ЦДК от 12.02.2007. Брюшной отдел аорты: стенки не изменены на всем протяжении аорты, на

уровне отхождения почечных артерий — 1,5 см. Правая почка — 10,6 × 4,0 × 5,2 см, паренхима — 1,6–1,2 см, левая почка — 11,0 × 5,0 × 5,1 см, паренхима — 2,0–1,6 см.

1. Складывается впечатление, что правая почка развернута, за счет чего в продольном транслюминальном срезе толщина ее несколько меньше, чем левой почки. Эхогенность паренхимы обеих почек не изменена, однако обращают на себя внимание увеличение пирамид до 1,3 см и их треугольная форма в левой почке. Правая почка незначительно опущена, левая расположена обычно; в вертикальном положении и при дыхании обе почки подвижны.

2. Правый надпочечник 1,6 × 2,6 см, левый надпочечник 1,5 × 2,4 см. Патологических образований в их проекции не определяется.

3. В средней трети основного ствола правой почечной артерии лоцируется образование с кистозными элементами, гетерогенное по эхогенности, без четких границ; в режиме CFM лоцируется турбулентный кровоток с периваскулярными артефактами общим $d \approx 2,0$ см. Регистрируется артериальный спектр кровотока с пиковой скоростью до 4,5 м/с (норма — 0,56–0,9) и высоким диастолическим компонентом. После описанного образования в воротах почки дистальный сегмент основного ствола правой почечной артерии имеет рассыпной тип строения. Внутривисцерально в ветвях справа кровоток снижен на всех уровнях.

4. В левой почечной артерии на всем протяжении экстра- и интрависцерально гемодинамические параметры сохранены.

5. В ортостазе кровоток в обеих почечных артериях, в том числе внутривисцерально, не меняется.

Заключение. Врожденная аномалия сосудов почек: спектральные и цветовые характеристики кровотока более характерны для артериовенозного шунта в проекции медиального сегмента основного ствола правой почечной артерии, но следует обсуждать и наличие экстравизцеральной аневризмы правой почечной артерии. Ишемия правой почки.

По результатам проведенного обследования пациентка была направлена на консультацию сосудистого хирурга, после которой была госпитализирована в клинику госпитальной хирургии № 1 Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Эхокардиографическое исследование от 28.02.2007. Левые камеры сердца не увеличены. Толщина миокарда левого желудочка в пределах нормы. Показатели сократительной активности миокарда не снижены, локальные изменения сократимости не визуализируются. Лоцируется

аневризматическое выбухание межпредсердной перегородки в сторону правого предсердия, в средней трети — зона отсутствия эхосигнала до 2,5–3,0 мм. Передняя створка митрального клапана умеренно пролабирует в средней трети до 2,5 мм. Правые отделы не расширены. Легочная артерия — 2,1 см. Допплер-эхокардиография: расчетное систолическое давление в легочной артерии 27 мм рт. ст. Диастолическая функция миокарда левого и правого желудочков не нарушена. Короткая приклапанная митральная регургитация. При цветном доплеровском картировании лоцируется небольшой лево-правый сброс в средней трети межпредсердной перегородки. Восходящая аорта — до 3 см. Дуга и нисходящая аорта не расширены. Заключение: аневризматическое выбухание межпредсердной перегородки с небольшим дефектом в средней трети (дефект до 2–3 мм). Гемодинамически малозначимый пролапс митрального клапана.

Суточное мониторирование артериального давления от 21.02.2007. 1) АД среднее: днем — 136/97 мм рт. ст., ночью — 131/91 мм рт. ст. 2) АД максимальное: днем — 157/114 мм рт. ст., ночью — 131/91 мм рт. ст. 3) АД минимальное: днем — 108/85 мм рт. ст., ночью — 129/79 мм рт. ст. Средняя величина систолического АД ночью характерна для умеренной артериальной гипертензии, днем — без существенных особенностей. Средняя величина диастолического АД днем характерна для умеренной, ночью — для выраженной АГ. Индекс нагрузки давлением диастолического АД в течение всего времени наблюдения характерен для выраженной АГ. Снижение систолического и диастолического АД ночью недостаточное.

Динамическая сцинтиграфия почек и капотен-новый тест. При базовой сцинтиграфии правая почка расположена на 3,2 см ниже левой; обе почки обычных размеров, формы, с четкими формами, размерами: правая — 10,6×4,6 см, левая — 11,2×5,7 см. На фоне приема капотена правая почка визуализируется нечетливо. Гистограммы при базовом исследовании симметричны по максимальной амплитуде, при приеме капотена асимметричны с относительным снижением справа на 34 %. При базовом исследовании правая кривая имеет выражено затянутый 2-й и уплощенный 3-й сегменты. Временные показатели: Тмах значительно запаздывает, Т1/2 не определяется в течение 25 мин. исследования. На фоне приема капотена правая кривая низкоамплитудная без деления на сегменты, то есть функция почки значительно снижена. Левая кривая при обоих исследованиях имеет удовлетворительно выраженный 2-й и несколько затянутый

3-й сегменты. Временные показатели: Тмах в пределах нормы, Т1/2 несколько запаздывает при обоих исследованиях.

Заключение: функциональный тест на реноваскулярную гипертензию положительный.

Аортоангиография от 21.02.2007. Обе почки кровоснабжаются по единственным почечным артериям. Правая почечная артерия стенозирована до 90 % в области бифуркации верхне- и нижнеполюсной почечных артерий с вовлечением последней. Из системы надпочечниковой артерии визуализируются коллатерали к нижнему и верхнему полюсам почек. Заключение: фибромускулярная дисплазия. Стеноз правой почечной артерии до 90 %.

Диагноз: Фибромускулярная дисплазия. Стеноз до 85 % бифуркации и устьев обеих полюсных ветвей правой почечной артерии. Аневризма проксимального сегмента верхнеполюсной ветви. Реноваскулярная гипертензия. Вторичный дефект межпредсердной перегородки.

Консультация нефролога от 26.02.2007. Заключение: для обеспечения ренопротекции и снижения АД показана хирургическая реваскуляризация правой почки.

27 марта 2007 года пациентке выполнено оперативное вмешательство: правостороннее ретроградное аорто-почечное нижнеполюсное шунтирование. Протезно-верхнеполюсное аутовенозное шунтирование с выключением аневризмы и зоны стеноза (рис. 1).

После операции на фоне монотерапии ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (фозиноприл 5 мг в сутки) отмечено снижение АД до 110–120/70–80 мм рт. ст. При выписке пациентке рекомендовано:

- наблюдение нефролога;
- ограничение физической нагрузки с напряжением мышц брюшного пресса в течение 8 месяцев после операции;
- ежедневный контроль АД и частоты сердечных сокращений;
- ограничение потребления поваренной соли;
- медикаментозная терапия: тромбо АСС 100 мг ежедневно в течение 3 месяцев, фозиноприл (моноприл) 5 мг ежедневно постоянно;
- контрольная внутривенная урография в сентябре 2007 года.

Пациентка вновь обратилась за консультацией спустя год, в марте 2008 года. Вопрос ее касался возможности планирования беременности. Продолжалась плановая терапия моноприлом 5 мг/сутки, на этом фоне уровень АД соответствовал

Рисунок 1. Схема проведенной операции

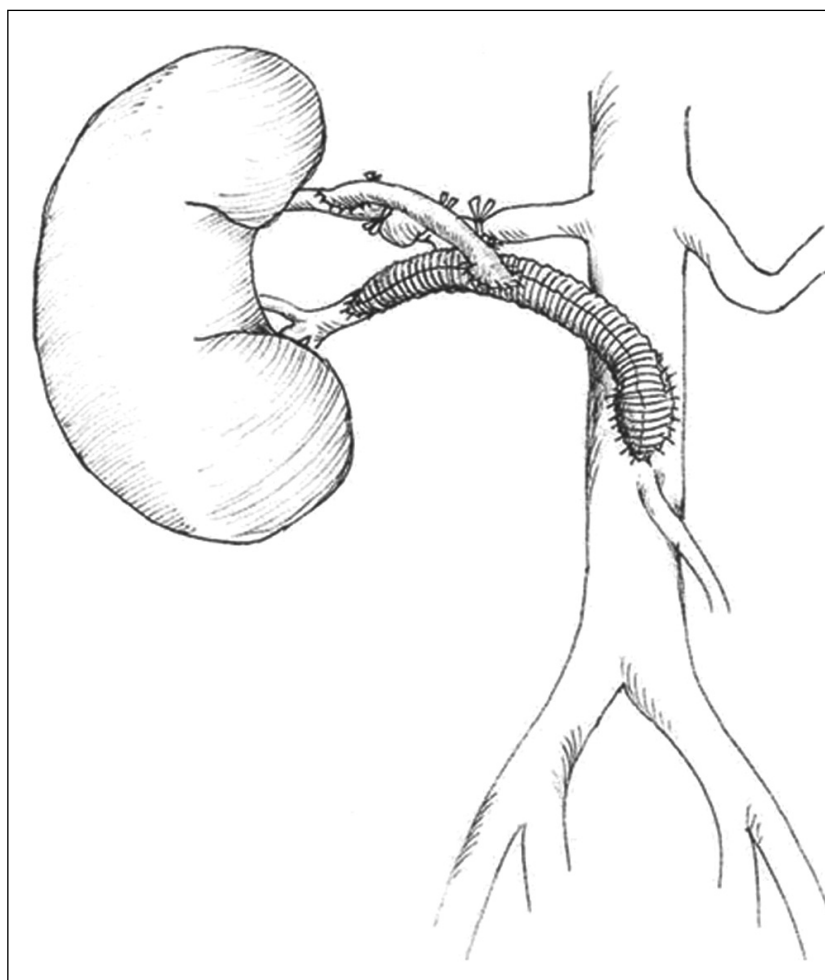
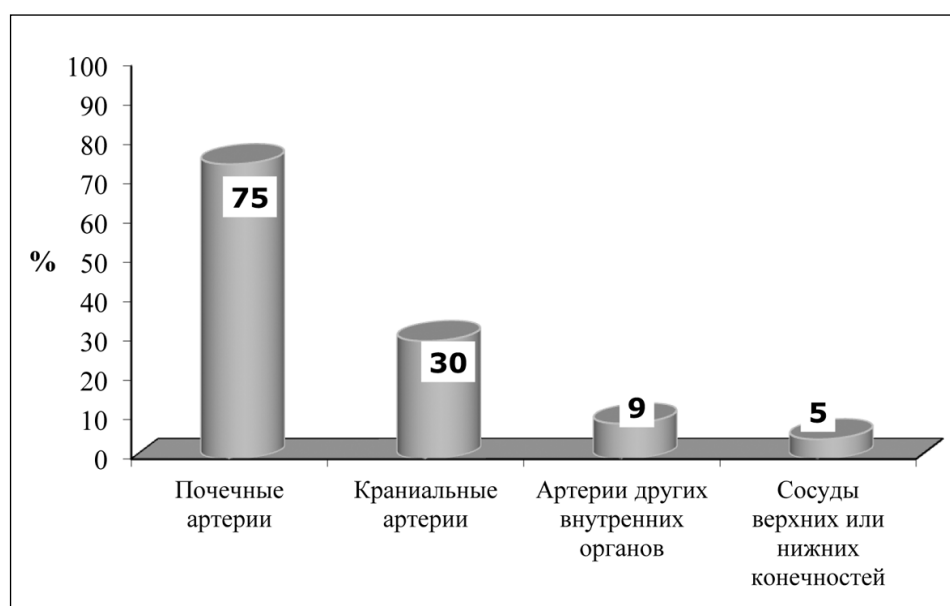


Рисунок 2. Частота поражений сосудов различной локализации при фибромышкулярной дисплазии (Begelman S.M., Olin J.W., 2000)



110–130/80–85 мм рт. ст. Согласно заключению акушеров-гинекологов, нефрологов, хирургов противопоказаний к беременности не было.

Результаты повторных *ультразвуковых исследований почечных артерий*: УЗДГ признаки нормально функционирующего ретроградного аортопочечного шунта справа, слева почечный кровоток не изменен. Перфузия обеих почек достаточная.

Эхокардиографическое исследование: функционирующее овальное окно (до 2 мм) с гемодинамически малозначимым лево-правым сбросом. Расчетное систолическое давление в легочной артерии и правом желудочке 23 мм рт. ст. Признаки гемодинамически малосущественного пролапса митрального клапана.

В связи с планируемой беременностью больной рекомендовано: отмена ингибитора ангиотензин-превращающего фермента, регулярный контроль АД, при необходимости — антигипертензивная терапия с использованием допегита и/или амлодипина.

Летом 2009 года нормально протекавшая беременность завершилась рождением здоровой девочки.

Фибромускулярная дисплазия (краткий обзор литературы)

Фибромускулярная дисплазия (ФМД) — идиопатическое заболевание с сегментарным поражением мышечного слоя стенки артерии невоспалительного

и неатеросклеротического генеза, которое приводит к стенозированию артерий мелкого и среднего калибра [1, 2] (рис. 2).

ФМД чаще встречается у женщин в возрасте 15–50 лет и является причиной приблизительно 10 % всех случаев реноваскулярной гипертензии [1, 3] (рис. 3).

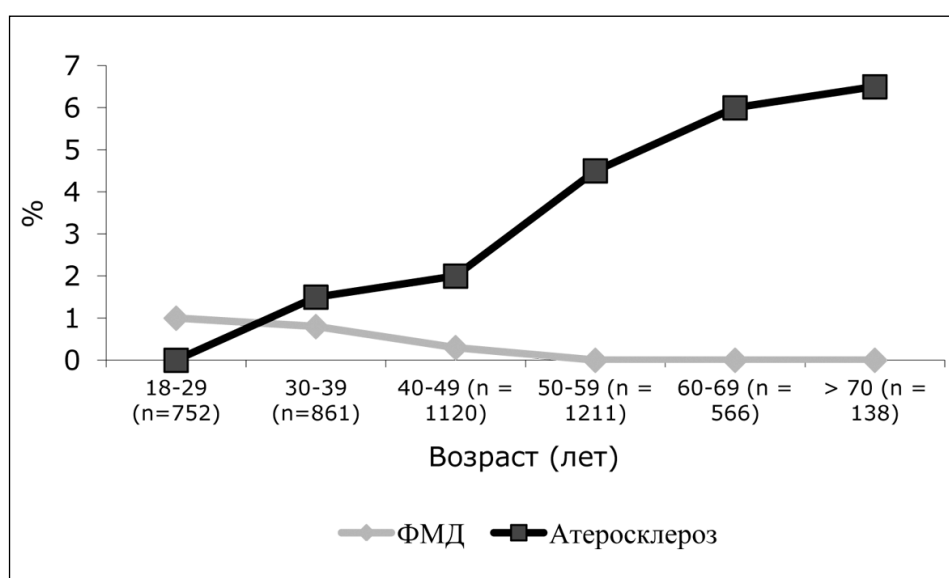
Заподозрить реноваскулярную гипертензию вследствие ФМД можно в следующих случаях [1, 4]:

- дебют заболевания в возрасте до 30 лет;
- отсутствие отягощенного семейного анамнеза;
- наличие шума в проекции почечных артерий с выраженным диастолическим компонентом;
- прогрессирующая или резистентная гипертензия;
- рецидивирующий молниеносный отек легких;
- почечная недостаточность без протеинурии или изменений мочевого осадка;
- развитие острой почечной недостаточности на фоне применения ингибиторов АПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина.

Показания к хирургическому лечению при ФМД почечных артерий [7]:

- гемодинамически значимый стеноз, то есть двусторонний стеноз или стеноз одной почечной артерии > 60 %;
- наличие прогрессирующей или резистентной гипертензии;
- сочетание артериальной гипертензии с уменьшением размеров почки;

Рисунок 3. Распространенность реноваскулярной гипертензии в зависимости от возраста и этиологии (Prisant L.M. et al., 2006)



Примечание: ФМД — фибромускулярная дисплазия.

- наличие артериальной гипертензии при непереносимости лекарственных препаратов.

Хирургическое вмешательство, как правило, рекомендуется пациентам молодого возраста с недавно возникшей артериальной гипертензией вследствие ФМД, целью является лечение артериальной гипертензии.

При отсутствии показаний к немедленной реваскуляризации пациентам рекомендуется ежегодное ультразвуковое исследование почек. При уменьшении продольного размера почки на 1 см и более показано хирургическое лечение.

Возможны следующие варианты хирургического лечения ФМД почечных артерий [7, 8]:

- стандартной реваскуляризирующей процедурой является баллонная ангиопластика с установкой стента;
- при поражении сегментарных артерий и наличии микроаневризм показаны реконструктивные операции.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Kallistratos M.S., Giannakopoulos A., German V., Manolis A.J. Diagnostic modalities of the most common forms of secondary hypertension // *Hellenic J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 51, № 6. — P. 518–529.
2. Viera A.J., Neutze D.M. Diagnosis of secondary hypertension: an age-based approach // *Am. Fam. Physician.* — 2010. — Vol. 82, № 12. — P. 1471–1478.
3. Lao D., Parasher P.S., Cho K.C., Yeghiazarians Y. Atherosclerotic renal artery stenosis — diagnosis and treatment // *Mayo Clin. Proc.* — 2011. — Vol. 86, № 7. — P. 649–657.
4. Chobanian A.V., Bakris G.L., Black H.R. et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report // *J. Am. Med. Assoc.* — 2003. — Vol. 289, № 19. — P. 2560–2572.
5. Begelman S.M., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2000. — Vol. 12, № 1. — P. 41–47.
6. Prisant L.M., Szerlip H.M., Mulloy L.L. Fibromuscular dysplasia: an uncommon cause of secondary hypertension // *J. Clin. Hypertens.* — 2006. — Vol. 8, № 12. — P. 894–898.
7. Plouin P.F., Perdu J., La Batide-Alanore A., Boutouyrie P., Gimenez-Roqueplo A.P., Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia // *Orphanet J. Rare Dis.* — 2007. — Vol. 2. — P. 28.
8. Trinquart L., Mounier-Vehier C., Sapoval M., Gagnon N., Plouin P.-F. Efficacy of re-vascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis // *Hypertension.* — 2010. — Vol. 56, № 3. — P. 525–532.