

· 个案报告 ·

先天性肾动脉狭窄合并甲状腺功能亢进致顽固性高血压一例报告

Refractory hypertension induced by congenital renal artery stenosis combined with hyperthyroidism: a case report

赵 亮,廖德宁,赵 学,张家友,吴宗贵 (第二军医大学长征医院心内科,上海 200003)

[关键词] 肾动脉狭窄;甲状腺功能亢进;高血压

[中图分类号] R 544.14 [文献标识码] B [文章编号] 0258-879X(2007)06-0658-01

1 临床资料 患者,女,15岁,因“发现血压高14年”于2006年7月12日入院。患者1岁体检时发现血压升高,血压180/110 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),发育中渐伴有心悸、怕热、多汗、易激。外院诊断为“心内膜弹力纤维增生症”、“嗜铬细胞瘤”,给予多种降压药物治疗后,血压仍持续波动在210~180/140~150 mmHg。入院后查体:身高177 cm,体质量62 kg,左上肢血压220/140 mmHg,左下肢血压230/150 mmHg,右上肢血压220/155 mmHg,右下肢血压235/165 mmHg;双眼轻度突出,Mobius征阳性;双侧甲状腺Ⅱ度肿大,质软,未触及包块,可闻及低调连续性血管杂音;心率110/min,心肺腹正常,腹部未闻及血管杂音,双足背动脉搏动正常。实验室检查:血、尿常规、电解质、肝功能正常。血皮质醇、雌二醇、雌三醇、生长激素正常。仰卧位血肾素3.26 ng/L(0.05~0.74 ng/L)、血管紧张素Ⅱ384.80 ng/L(28.20~52.20 ng/L)、醛固酮252.40 ng/L(59.50~173.00 ng/L)。甲状腺功能检查:T₃2.78 μg/L(0.45~1.50 μg/L),T₄211.00 μg/L(45.00~120.00 μg/L),FT₃11.60 ng/L(2.00~4.40 ng/L),FT₄65.10 ng/L(7.00~18.50 ng/L),TSH0.01 mIU/L(0.50~5.00 mIU/L)。甲状腺B超示:双侧甲状腺弥漫性肿大,血流丰富;心脏彩色多普勒超声示:左室扩大,左室舒张末/收缩期内径为57.3/39.2 mm,主动脉瓣下、二尖瓣上可探及明显反流;腹部B超示:右肾68 mm×27 mm×27 mm,左肾130 mm×58 mm×51 mm,双侧肾上腺区未见异常;肾动脉MRA示:右肾动脉未见显示,右肾体积缩小;核素肾图示:右肾功能重度受损,右肾有效血浆流量(ER-PF)117 ml/min,占总肾 ERPF 22%,左肾功能正常;头颅CT未见异常。

入院后给予苯磺酸氨氯地平10 mg/d;酒石酸美托洛尔37.5 mg,2次/d;甲巯咪唑10 mg,3次/d。行双肾动脉造影显示:右肾动脉中段可见节段性90%狭窄,远端狭窄后扩张,左肾动脉正常。遂行经皮肾动脉球囊扩张术,术后造影显示狭窄消失,血流通畅。术后24 h血压下降,波动在170~150/110~100 mmHg,仍以苯磺酸氨氯地平、酒石酸美托洛尔控制血压。随访6个月后,甲巯咪唑维持剂量5 mg/d,停用降压药物后,血压波动于130~150/90~100 mmHg。

2 讨论 肾动脉狭窄的常见原因为先天性、炎症性(在我国常为多发性大动脉炎的一部分)和动脉粥样硬化性。青少年时期发病以先天性纤维肌性发育不良(FMD)为主要原因,其狭窄好发于肾动脉开口的短距离内或肾动脉主干的中、远端,多呈局限性狭窄(单发或多发)及狭窄后扩张。此患者临床表现及肾动脉造影符合上述特点。

以往研究^[1-2]表明高甲状腺激素状态可激活肾素-血管紧张素系统(renin-angiotensin system,RAS),使循环中的肾素、血管紧张素活性升高,血压继发性增高,在心脏局部可导致心肌重构。但长期循环及甲状腺局部RAS的高水平状态是否会导致继发性甲状腺激素升高,从而导致甲状腺功能亢进,目前尚不很清楚,也未见有此方面研究。本研究中,此例患者为先天性肾动脉狭窄,起病初无甲状腺功能亢进相关症状和体征。考虑可能由于肾动脉狭窄导致继发性肾素升高,使得RAS在患者的生长发育中均处于高水平状态,最终导致发育中渐出现甲状腺功能亢进的症状和体征,形成恶性循环,从而导致难以控制的高血压。肾动脉球囊扩张术后血压虽有所下降,但因高代谢症候群致心血管高动力状态,血压短期内未能下降至正常范围,经药物控制甲状腺功能亢进后,血压才渐恢复正常。本研究仅涉及1例患者,且相关研究并不深入,各发病因素的具体作用机制尚不确切,仍有待进一步的研究证实。

[参考文献]

[1] Marchant C, Brown L, Sernia C. Renin-angiotensin system in thyroid dysfunction in rats[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 1993, 22: 449-455.
[2] Segarra A B, Ramirez M, Banegas I, et al. Influence of thyroid disorders on kidney angiotensinase activity[J]. Horm Metab Res, 2006, 38: 48-52.

[收稿日期] 2007-01-08 [修回日期] 2007-03-20
[本文编辑] 贾泽军

[作者简介] 赵 亮,硕士. E-mail: twosock@hotmail.com