

腎動脈狭窄が進行したにもかかわらず血圧が下降した 腎血管性高血圧の 1 例

大田 祐子 上野 道雄 富永 光裕 梶岡 智子

A case of renovascular hypertension with normalized blood pressure despite interval progression of stenosis of the bilateral renal arteries

Yuko OHTA, Michio UENO, Mitsuhiro TOMINAGA, and Tomoko KAJIOKA

Department of Internal Medicine, National Kyushu Medical Center Hospital, Fukuoka, Japan

We report here a unique case of renovascular hypertension (RVH) showing spontaneously normalized blood pressure (BP) after progression of a stenosis of the renal arteries for 16 years. The patient was a 41-year-old man. At the age of 25, he developed drug-resistant hypertension with hypokalemia, hyperreninemia and severe stenosis of the right renal artery, and was diagnosed with RVH. He soon discontinued medication without medical advice. At age 40, he developed pons infarction and his aortography showed progression of the stenosis to the bilateral renal arteries. However, his BP along with the levels of plasma potassium and renin activity were normalized and his renal function was preserved. Renal scintigraphy revealed a significant size difference between the bilateral kidneys. We assume that the hypertrophic changes in the ischemic kidneys counterbalanced the reduction in renal blood flow.

Jpn J Nephrol 2000 ; 47 : 614-617.

Key words : renovascular hypertension, normalized BP, preserved renal function

はじめに

腎血管性高血圧は、腎実質性高血圧の次に頻度の高い二次性高血圧で、腎動脈の狭窄または閉塞により発症し、その病変を除去すると血圧が正常化する可能性のある疾患である¹⁻³⁾。一側性の狭窄では、狭窄側の腎のレニン分泌が増加し、レニン-アンジオテンシン-アルドステロン系の亢進が契機となり血圧上昇を、両側性のものでは、これに水-Na 排泄障害が加わり、血圧上昇をもたらすと考えられている⁴⁻⁶⁾。今回、われわれは 16 年間に両側腎動脈狭窄が進行したにもかかわらず、血圧が下降し腎機能が保持された 1 例を経験したので、若干の考察を加えて報告する。

症 例

患 者 : 41 歳, 男性

既往歴 : 特記事項なし

家族歴 : 母に高血圧

生活歴 : 喫煙 60 本/日 (20~40 歳)。飲酒なし

現病歴 : 25 歳時、頭重感のため近医受診した際、初めて高血圧を指摘された。心電図上の左室肥大、胸写上の心拡大、尿蛋白 (2+)、高血圧性網膜症 (KW IIb) を伴う高血圧症 (220/133 mmHg) で、福岡日赤病院に入院した。低 K 血症 (2.4 mEq/l)、PRA の著明な高値 (10.2 ng/ml/hr) と血漿アルドステロン濃度 (PAC) の著明な高値 (554 pg/ml) を認め、propranolol, captopril, hydralazine の多剤併用療法でも降圧は不十分であった。血管造影で右腎動脈起始部の 90 % 狭窄と左腎動脈の 30 % 狭窄を認め、腎血管性高

血圧と診断された。右腎動脈の起始部に対し、経皮的腎血管形成術を試みたが、カテーテル挿入が困難で内膜損傷を起こしたため、中止された。その後も 190/100 mmHg と降圧は不十分であり、PRA の高値も持続した。退院後降圧治療は自己判断で中止された。平成 8 年 3 月に脳幹部(橋)梗塞を発症し、当院に入院した際 180/100 mmHg の高血圧を認めたが、心電図上の左室肥大、眼底出血や電解質異常は認めず、PRA も正常範囲内であった。その後外来での血圧は低下し、140~150/90 mmHg 前後であった。昭和 56 年の血圧・血清電解質および PRA 値と現在の臨床像の解離を検証するため、平成 9 年 6 月入院となった。

入院後経過：16 年前と異なり、尿蛋白は陰性、心電図上の左室肥大を認めず、胸写上の心陰影は拡大せず、眼底所見も動脈の軽度の狭細化(KW I)にとどまり、入院時の血圧は 126/76 mmHg であった。血清クレアチニン(Cr)、尿素窒素は前回同様に正常範囲内であり、クレアチニークリアランス(Ccr)も同様であった(Table 1)。血清 K (3.7 mEq/l)、常塩食下安静時 PRA (1.2 ng/ml/hr)、PAC (130 pg/ml)とも正常範囲内であった。左右の腎動脈の PRA に差異は認めなかった(Table 2)。今回の腎シンチでは、右腎の RI 摂取率は 9.8 %と左腎の 17.8 %に比し低下し、サイズも小さくなっており、レノグラムでは、右腎の GFR は 25 ml/min と左腎の 51 ml/min に比し低下していた(Fig. 1)。IADSA による大動脈造影では、昭和 56 年時には 30 %狭窄であった左腎動脈起始部は、99 %狭窄と狭窄後の拡張を認めた。昭和 56 年時には 90 %狭窄であった右腎動脈は、起始部から描出されず、右横隔膜下動脈の側副血行路から右腎の血管が描出されていた(Fig. 2)。入院中の血圧は 120~140/70~80 mmHg で、退院後も 24 時間家庭蓄尿での食塩排泄量は 17.3 g/日と多かったが、降圧薬なしで正常血圧を維持し、腎機能の悪化も認めていない。

考 察

本症例は、16 年を経て血圧が自然下降し腎機能が保持された 1 例である。昭和 56 年入院時の高レニン・高アルドステロン血症は、レノグラム、腎シンチ上の腎の左右差と血管造影所見から腎血管性高血圧によるものと判断した。多剤抵抗性の著明な高血圧と高レニン血症の存在は、悪性高血圧症類似の血行動態も示唆される状態であった。平成 9 年には、降圧薬なしで血圧は正常範囲内で安定し、低 K 血症と高レニン・高アルドステロン血症は認めず、高血圧性の眼底所見、尿蛋白も改善を示した(Table 1)。しかし

Table 1. Clinical course

	1981 年	1997 年
BP (mmHg)	170~210/110~130 (propranolol + captopril + hydralazine)	120~140/70~80 (drug free)
Optic fundus	KW II b	KW I
BUN (mg/dl)	12	12
Cr (mg/dl)	1.0	1.0
Na (mEq/l)	135	138
K (mEq/l)	2.4	3.7
PRA (ng/ml/hr)	10.2	1.2
PAC (pg/ml)	554	130
Proteinuria	(2+)	(-)
Ccr (ml/min)	89.5	73.5

PRA : plasma renin activity, PAC : plasma aldosterone concentration

Table 2. Laboratory data on admission

Peripheral blood		Blood chemistry	
WBC	8,300/ μ l	TP	7.0 g/dl
RBC	487 $\times 10^4$ / μ l	Alb	4.2 g/dl
Hb	14.7 g/dl	TC	160 mg/dl
Ht	42.6%	HDL	43.2 mg/dl
Plt	23 $\times 10^4$ / μ l	TG	115 mg/dl
ESR	12/31 mm	BUN	12 mg/dl
		Cr	1.0 mg/dl
Urinalysis		Na	138 mEq/l
protein	(-)	K	3.7 mEq/l
glucose	(-)	PRA	1.3 ng/ml/hr
blood	(-)	PAC	130 pg/ml
Ccr	73.5 ml/min	renal vein PRA	rt 0.6 ng/ml/hr lt 0.6 ng/ml/hr

ながら、この間の腎動脈の狭窄病変の進行は、血管造影およびレノグラム、腎シンチの所見から明らかである。16 年前の血管造影で両側性の病変を認めたが、PRA の著明な高値から機能的には片側性腎血管性高血圧であったと判断された。今回の入院では末梢血レニンおよび分腎レニンの結果から、両側性腎血管性高血圧へ移行したものと考えられた。この間、血清 Cr 値は変化せず、血圧は降圧薬なしに劇的に下降した。

腎動脈狭窄の原因疾患は、本邦では線維筋性異形成、大動脈炎症候群、粥状硬化の順である⁴⁾。本症例は 25 歳時に右腎動脈起始部の高度狭窄と左腎動脈の軽度狭窄がみられ、年齢と画像所見から線維筋性異形成と考えられたが、今回、血管造影で大動脈の壁に不整が見られたことから、

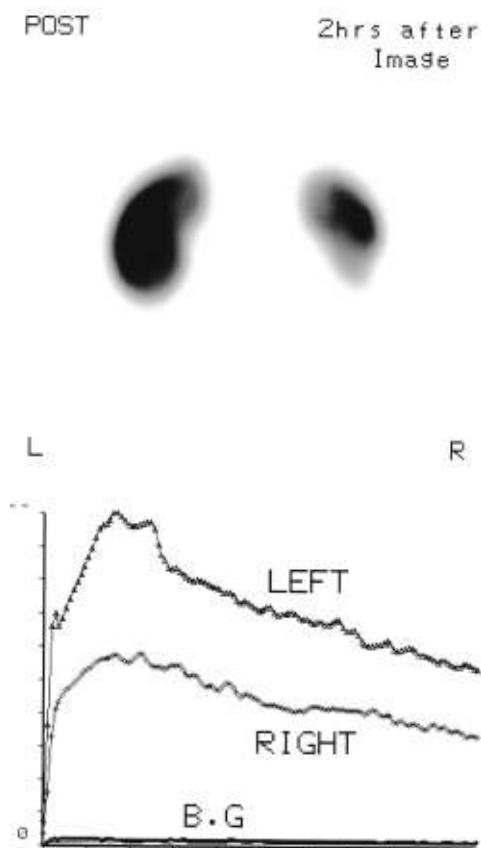


Fig. 1.

Renal scintigraphy showed the reduced uptake of ^{99m}Tc -DTPA in the right kidney.

粥状硬化の要因も病変の進行に関与したものと推測される。

腎動脈狭窄や閉塞に伴って発達する腎の側副血行路としては、副腎・尿管・腎被膜などを通るすべてのルートが関与する⁹⁾。本症例は、右腎動脈の閉塞と右横隔膜下動脈→副腎動脈→腎被膜動脈を経由した側副血行路を認めたが、左腎動脈の著明な狭窄にもかかわらず、同側の側副血行路を認めなかった。しかしながら、16年間に左腎動脈の狭窄が進行し、レノグラム、シンチの所見は左腎が優位側であることを示した。さらにこの間、血圧が著明に下降したにもかかわらず、血清Crレベルは正常範囲内に維持され、Ccrでも軽度の低下にとどまったことは、左側の側副血行路の発達を強く示唆し、今回の大動脈造影で造影されなかった血管からの側副血行路の存在が考えられた。血管狭窄と腎の著明な左右差から腎血流の著明な左右差が示唆されるが、分腎レニンに差がなく、末梢血レニンも正常範囲内であったことから、左右の腎は各々の血流に応じた大きさ(重量)に落ち着き、腎の虚血の左右差は解消したも



Fig. 2.

Aortography showed the severe stenosis associated with post stenotic dilatation of the left renal artery. The right renal artery was totally occluded and the right kidney was supplied by the collateral vessels from right subdiaphragma artery.

のと考えられる。このことは、機能的な片側性腎血管性高血圧から両側性腎血管性高血圧への移行を意味し、対側腎動脈の狭窄の進展と側副血行路の進展が腎虚血の左右差を減弱させたとの報告⁷⁻¹³⁾と一致する。高レニン・高アルドステロン血症の軽快が血圧低下に関与しているのかもしれない。しかしながら、このことだけで血圧の正常化を説明することはできない。

本来、腎血流と血圧、腎機能の関係は極めて複雑で、多くの機構の関与が考えられる。本症例のような両側性腎血管性高血圧では、腎血流の低下に伴い、水-Naバランスに変化が出現し、この体液量の増加に応じた血圧上昇の可能性が示唆される。血圧の上昇が血流の低下(腎動脈狭窄)を代償すると腎機能は正常に保たれる。したがって、著明な両腎動脈狭窄性高血圧で血圧が正常化することは極めて考えにくいと思われる。腎以外の因子として、脳梗塞の影響(血管運動中枢障害およびその結果としての血圧低下)が考えられる¹⁴⁾が、病変部位が橋であること、発症直後はむしろ血圧が高かったこと、また、脳梗塞発症時すでに心

電図・胸写上の心拡大の改善と尿蛋白の消失，眼底所見の改善を認めたことから，脳梗塞発症以前から降圧していたと考えられ，この関与は否定的と思われる。また，日常生活活動の低下や体重変化，喫煙中止などはみられなかった。退院後に行った24時間家庭蓄尿の食塩排泄量は17.3 g/日と日本人の平均摂取量13.1 g/日¹⁹⁾に比べて大きく，また喫煙習慣も変化なく，入院を契機とした生活習慣の改善は果たせず，明らかな血圧下降因子は見出し得なかった。

本症例の血圧は全く正常範囲内に落ち着いているが，側副血行路が腎血流を本来のレベルまで改善させたのであろうか。腎重量の著明な左右差の存在は片側の腎血流低下を示し，また全く虚血のない状態での側副血行路の発達と考えられず，対側でも何らかの血流低下の存在を示唆している。本症例の血圧はWHOレベルでは正常範囲であるが，おそらく患者自身の本来の血圧と比べると上昇したものである。またこの血圧の上昇と側副血行が，左右の腎血管狭窄末梢側での血流を血清Crを正常範囲内に保つ程度に維持した。したがって，本症例は，腎動脈狭窄の進展とともに血圧が自然下降した腎血管性高血圧症の1例であるが，その病態は腎動脈の狭窄の進展に伴い，片側性腎血管性高血圧から両側性腎血管性高血圧に変化し，血圧の上昇が正常範囲内にとどまったため，一見，血圧が正常化したと考えられる。

しかし，粥状硬化による両側腎動脈の狭窄病変が今後さらに進行し，左右腎重量に対する血流のバランスがくずれると，本症例では再びPRAが上昇し，腎機能低下も加わり血圧が再上昇することが予想される。今後も狭窄病変の進行と血圧・PRAを注意深く見守る必要があると思われる。

結 語

16年間に腎動脈の狭窄は進行したにもかかわらず，血圧が正常化を示した興味ある腎血管性高血圧の1例を経験した。腎動脈狭窄が進展したにもかかわらず，血圧が正常化した報告例はなく，貴重な症例と思われた。

稿を終えるに臨み，本症例報告に御協力頂きました福岡日赤病院 藤見惺先生に深く御礼申し上げます。

文 献

1. Vaughan ED Jr, et al. Clinical evaluation of renovascular hypertension and therapeutic decisions. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 393-407.
2. Van Jaarsveld B, Krijnen P, Bartelink A, Dees A, Derkx F, Man in't Veld A, Schalekamp M. The Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative (DRASTIC) Study: rationale, design and inclusion data. *J Hypertens* 1998; 16(6): S21-7.
3. Gian PR, Edoardo P, Matteo CC, Michael B, Giovanni P, Maurizio C, Renzo DT, Gian PF, Detlev G, Achille CP. Renovascular hypertension with low-to-normal plasma renin: clinical and angiographic features. *Clin Science* 1997; 93: 453-43.
4. 藤田敏郎. 諸種二次性高血圧の頻度と高血圧の発症機序. *日内会誌* 1990; 79: 24-6.
5. 平松京一. 腹部血管のX線解剖譜第一版. 平松京一他(編), 腎動脈, 東京: 医学書院, 1982; 181-94.
6. 安藤康宏, 草野英二. 腎血管性高血圧概論. *日本臨床* 1992; 50: 633-9.
7. 草野英二, 桜井俊宏, 安藤康宏. 腎血管性高血圧. 病態および診断. *日本臨床* 1986; 44: 644-9.
8. Marks LS, et al. Renal vein renin. Value and limitation in the predecision of operative results. *Urol Clin North Am* 1975; 2: 311-25.
9. Tsuji Y, Goldfarb DA, Masaki Z, Ferrario CM. Patterns of renal function in hypertension due to unilateral renal artery occlusion. *Clin Exp Hypertens [A]* 1992; 14(6): 1067-81.
10. Guleria S, Khazanchi RP, Aggarwal S, Sharma S. The meandering collateral. An alternative for renal revascularization? *Br J Urol* 1998; 81(2): 324-5.
11. Suzuki Y, Hasegawa H, Tsuji H, Ogura Y. A case of renovascular hypertension caused by an unintentional clipping of renal artery with subsequent development of collateral pathway through the renal capsular artery. *Nephron* 1990; 55(3): 342-3.
12. Pim PH, Prince JR, Lewall DB. Normal renal perfusion in the presence of total renal artery occlusion with collateral circulation. *Int J Nucl Med Biol* 1982; 9(2): 145-8.
13. Ernst CB, Daugherty ME, Kotchen TA. Relationship between collateral development and renin in experimental renal arterial stenosis. *Surgery* 1976; 80(2): 252-8.
14. Peng Y, Huang RX, Li XP. Hypertension inducing cerebrovascular damage and effecting on cerebral infarction. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 1994; 74(2): 100-3.
15. 厚生省保健医療局地域保健・健康増進栄養課生活習慣病対策室. 平成10年版国民栄養の現状. 東京: 第一出版, 1998.