

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН  
ВТОРОЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
ИНСТИТУТ**

*На правах рукописи*

**СУННАТОВ РАВШАН ДЖАЛИЛОВИЧ**

**УДК 616.61-005.1-053.1-06:616.12-008.331.1**

**ОБОСНОВАНИЕ И ВЫБОР МЕТОДА РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ  
ВМЕШАТЕЛЬСТВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ  
НАДПОЧЕЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА**

**14.00.44. - Сердечно-сосудистая хирургия**

**Д и с с е р т а ц и я**  
**на соискание ученой степени**  
**кандидата медицинских наук**

**Научный руководитель:**  
**доктор медицинских наук,**  
**профессор Б.З. ТУРСУНОВ**

***Ташкент-2000***

## СОДЕРЖАНИЕ

	<b>Введение</b> .....	4
<b>Глава 1</b>	<b>Литературный обзор</b> .....	11
<b>Глава 2</b>	<b>Материалы и методы исследования</b> .....	24
2.1	Клиническая характеристика больных.....	24
2.2	Техника проведения рентгенэндоваскулярных вмеша- тельств.....	26
2.2.1	Метод гидродеструкции надпочечника.....	26
2.2.2	Техника проведения острой окклюзии венозного русла надпочечника.....	26
2.2.3	Техника проведения электрокоагуляции центральной вены надпочечника.....	27
2.2.4	Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.....	28
2.3	Экспериментальный материал.....	28
2.4	Специальные методы исследования.....	28
2.4.1	Исследования гормонального профиля.....	29
2.4.2	Ультразвуковое сканирование надпочечников.....	30
2.4.3	Компьютерная томография надпочечников.....	31
2.4.4	Рентгенконтрастная ангиография.....	32
2.4.5	Морфологические исследования.....	32
2.4.6	Оценка отдаленных результатов.....	32
2.4.7	Методы статистического анализа.....	33
<b>Глава 3</b>	<b>Результаты специальных методов исследования</b> .....	33
3.1	Результаты ультразвукового исследования надпочечников.....	34
3.2	Компьютерно-томографическая диагностика патологии надпочечников при артериальной гипертензии.....	41

3.3	Результаты изучения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.....	44
<b>Глава 4</b>	<b>Результаты рентгенэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках.....</b>	<b>47</b>
4.1	Метод гидродеструкции надпочечника.....	48
4.2	Острая окклюзия венозного русла тромбоваром.....	52
4.3	Электрокоагуляция центральной вены надпочечника.....	59
4.4	Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.....	74
	<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>85</b>
	<b>ВЫВОДЫ.....</b>	<b>99</b>
	<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....</b>	<b>101</b>
	<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....</b>	<b>102</b>

### Список сокращений

АГ - артериальная гипертензия

АД - артериальное давление

АРП - активность ренина плазмы

ВОЗ - Всемирная организация здравоохранения

ИБС- ишемическая болезнь сердца

КАП - концентрация альдостерона плазмы

КТ - компьютерная томография

РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система

РЭВ - рентгенэндоваскулярное вмешательство

УЗИ - ультразвуковое исследование

ИНЕ - индекс гиперплазии надпочечника

Нп - шкала Хоунсфилда

## ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и становится важнейшей проблемой стран с переходной экономикой. Она является одним из основных факторов смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, доля которых в структуре общей смертности составляет 20-50% (ВОЗ, 1996).

АГ стоит на первом месте среди факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний. Частота смерти мужчин гипертоников от коронарной болезни сердца и цереброваскулярных заболеваний достоверно превышает частоту смерти от тех же заболеваний лиц без АГ (Абдуллаходжаева М.С. с соавт., 1998).

Объединенные данные девяти проспективных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с диастолическим давлением 105 мм рт.ст. риск развития инсультов мозга в 10 раз выше, а риск развития ИБС в 5 раз выше, чем у лиц с диастолическим давлением 76 мм.рт.ст.(McMahon S. e.a., 1990)

На основании 34 –летнего проспективного наблюдения в г.Фремингеме (США) было установлено, что у лиц с высокими уровнями артериального давления, риск развития застойной сердечной недостаточности был в 2-4 раз выше, чем у обследованных с низким уровнем АД (Kannel W.B. e.a.,1991). Согласно данным проспективного исследования MRFIT длительностью свыше 15 лет, увеличение систолического давления на 10 мм.рт.ст. выше исходного уровня ассоциировалось с повышением риска почечных осложнений в 1,65 раза (Stamler J e.a.,1993).

Повышенное артериальное давление часто ничем не проявляется до тех пор, пока не возникают тяжелые клинические осложнения: коронарная недостаточность, инсульт, внезапная смерть, сердечная и

почечная недостаточность. Согласно данным Национального центра статистики здравоохранения США, наряду с высоким содержанием холестерина и курением, повышенное артериальное давление является основным фактором риска в 1,25 млн. случаев ежегодных приступов коронарной недостаточности и 650 тыс. смертельных исходов в результате этих приступов. Установлено, что повышенное артериальное давление и вызванные им заболевания обходятся США в 8 млрд. долл. ежегодно, включая затраты на здравоохранение, оплату по нетрудоспособности, потери, вызванные снижением производительности труда преждевременной смертью (Levy R.I..1980)

Эти данные говорят о том, что проблема артериальной гипертензии выросла из рамок сугубо медицинской проблемы и решение ее имеет огромное социальное и экономическое значение.

На сегодняшний день бесспорным является тот факт, что в стабилизации артериальной гипертензии и переходе ее в тяжелое течение ведущее значение имеет активация ренин-ангиотензин альдостероновой системы, причем альдостерон становится ведущим в этой системе ( Марков Х.Н., 1978, Арабидзе Г.Г. 1980, Libertino J.A. 1988, Попов В.А. 1990, Турсунов Б.З. 1990, Соколова Р.И. с соавт, 1992, Покровский А.В. с соавт. 1993). По мнению Акопян А.С. (1992) на стадии стабилизации артериальной гипертензии трудно определить откуда она произошла: то ли - исход хронического пиелонефрита, то ли это далеко зашедшая гипертоническая болезнь, но гиперренинемия любого происхождения сопровождается вторичным гиперальдостеронизмом, т.е. гиперфункцией коры надпочечников. Значит, удаляя надпочечник или подавляя гиперфункцию коры надпочечников, можно добиться улучшения течения АГ или, даже, нормализации АД.

Односторонняя адреналэктомия является методом выбора при лечении первичного гиперальдостеронизма ( Herwing K.R., 1979, Lum R.L., 1986, Obara T., 1992; Quarmby C.J. e.a.,1995; Lo C.Y. e.a.,1996).

Результаты же адреналэктомии при гиперальдостеронизме, обусловленной диффузной гиперплазией надпочечников, неоднозначны. По данным разных авторов, частота неудовлетворительных результатов колеблется от 20-67% (Герасименко П.П., 1980, Степанова В.К., 1982, Fronticelli С.М. e.a.,1995; Tanaka K.e.a., 1995,Celen J. e.a.,1996).

Есть другой путь подавления гиперальдостеронизма - перенаправление хирургическим путем надпочечникового венозного кровотока в печень с целью усиления метаболизма кортикостероидов в печени. Использовались различные варианты операций, обеспечивающих портализацию надпочечникового кровотока (Торгунаков А.П., 1982; Баблюян Г.В., 1984; Казанчян П.О. с соавт. 1986, 1990; Шраер Т.И. с соавт., 1986; Коган А.С. с соавт., 1988; Путинцев А.М. 1988). Патогенетическая обоснованность этих операций доказана длительными наблюдениями за оперированными больными, однако, большая травматичность вмешательств побудила к поиску более щадящих методик, в результате чего появились рентгеноэндоваскулярные (РЭВ) методики подавления гиперфункции надпочечников: методика чрезвенозной гидродеструкции надпочечников (Комиссаренко И.В. с соавт., 1982,1986), электрокоагуляции надпочечниковой вены (Мазо Е.Б. с соавт.,1990), острой окклюзии венозного русла надпочечников тромбоваром (Турсунов Б.З.,1990).

К началу проведения настоящего исследования имелись единичные наблюдения по использованию этих методик, не были изучены отдаленные результаты и определены показания к их использованию.

**Целью настоящего исследования** является изучение возможностей использования рентгеноэндоваскулярных методик подавления гиперфункции надпочечников у больных артериальной гипертензией и определение показаний к их использованию.

Для достижения поставленной цели определены следующие **задачи**:

1. Оценить возможности неинвазивных методов исследования и разработать диагностический алгоритм выявления артериальной гипертензии надпочечникового генеза.

2. Изучить в эксперименте динамику морфологических изменений надпочечников после различных рентгеноэндоваскулярных вмешательств и выявить наиболее эффективный способ их девитализации.

3. Усовершенствовать существующие и разработать оригинальные методики рентгеноэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках у больных эссенциальной гипертензией.

4. На основании сравнительной оценки ближайших и отдаленных результатов рентгеноэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках, определить показания к их выполнению

### **Научная новизна**

Разработан способ ультразвуковой диагностики гиперплазии надпочечников у больных артериальной гипертензией.

Установлена возможность и разработан способ рентгеноэндоваскулярного выявления надпочечниковой гипертензии.

Разработан новый эффективный способ рентгенхирургического подавления гиперфункции надпочечников для лечения артериальной гипертензии.

Определены показания к применению различных методов рентгеноэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках у больных артериальной гипертензией.

### **Научно-практическая значимость**

Разработан алгоритм диагностики артериальной гипертензии.

На большом клиническом материале разработаны ультразвуковые, компьютерно-томографические и ангиографические критерии гиперплазии надпочечников, установлена связь этих изменений с развитием АГ, определены показания к применению рентгеноэндоваскулярных методик подавления гиперфункции надпочечников и критерии выбора метода лечения.

### **Положения, выносимые на защиту**

При исключении заболеваний паренхимы и сосудов почек, одной из главных причин артериальной гипертензии является гиперплазия надпочечников, причем поражение носит асимметричный характер с преимущественно левосторонней локализацией

Ультразвуковое исследование надпочечников является основным методом скрининг диагностики поражения надпочечников у больных артериальной гипертензией, при этом основным критерием гиперплазии является увеличение площади продольного сечения надпочечника.

Выявление гиперплазии и гиперфункции надпочечников у больных артериальной гипертензией является показанием для рентгеноэндоваскулярной деструкции надпочечников, при этом нужно стремиться к достижению максимальной девитализации надпочечной железы.

**Публикации результатов исследования.** По теме диссертации опубликовано 13 научных работ, методические рекомендации и получено 2 патента на изобретение.

**Результаты исследования доложены:**

на III съезде кардиологов Узбекистана (Ташкент, 1994) , на Республиканской конференции, посвященной 100 - летию Рентгена (Ташкент, 1995), на международной конференции “Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии” (Москва,1995); на заседании хирургического общества г.Ташкента (1996), на Республиканской конференции “Вахидовские чтения” (Ташкент, 1997), на Республиканской конференции с международным участием “Новые направления в диагностике и хирургическом лечении артериальной гипертензии (Ташкент, 1998 )

**Внедрение**

Результаты диссертационного исследования внедрены в клиническую практику и находят применение в работе отделения хирургии сосудов Второй клиники Второго ТашГосМИ

**Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 115 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций.

Текст иллюстрирован 1 таблицей и 30 рисунками. Указатель литературы включает 86 отечественных и 97 иностранных источников.

Работа выполнена на кафедре госпитальной хирургии (зав.-заслуженный деятель науки РУз, академик АН РУз, проф.Каримов

Ш.И.) Второго Ташкентского государственного медицинского института (ректор- заслуженный деятель науки РУз, проф.Каримов Х.Я.)

Автор приносит глубокую благодарность сотрудникам отделения хирургии сосудов, отделения ангиографии и хирургического СКАЛа Второй клиники Второго ТашГосМИ, научному руководителю профессору Б.З. Турсунову без повседневной помощи и поддержки которых, выполнение данной работы было бы невозможным.

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Артериальная гипертензия (АГ) - одна из наиболее распространенных форм патологии. Известно, что частота артериальной гипертензии в общей популяции составляет около 15%, а если включить в это число лиц с пограничной артериальной гипертензией, то доля населения с повышенным артериальным давлением возрастает до 25% (Шустов С.Б. с соавт.1997). Эпидемиологические исследования, проведенные в Казахстане, Кыргызстане и Узбекистане (Мейманалиев Т.С., Аканов А.А., Махмудов Б.Х.,1995) выявили широкую распространенность АГ и в Центрально-азиатском регионе. Так, распространенность АГ среди взрослого населения Казахстана составила 24,3%, причем ее частота увеличивается с возрастом в 10 раз. Установлена высокая частота АГ среди мужчин Бишкека. Она выявлена у 25,3% мужчин в возрасте 40-49 лет. В Ташкентской мужской популяции в возрасте 40-49 лет распространенность АГ составила 26,6%, среди неорганизованного сельского населения Ташкентской области артериальная гипертензия выявлена у 14,4%, причем с возрастом она имеет тенденцию к росту, достигая к 50-59 годам 24,2% (Мамутов Р.Ш., 1998).

Результаты эпидемиологических исследований выявили значимую и независимую связь между повышенным уровнем артериального давления и ИБС, инсультами мозга, застойной недостаточностью кровообращения и почечными заболеваниями. Объединенные данные 9 проспективных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с диастолическим АД 105 мм.рт.ст. риск развития инсультов в 10 раз выше, а риск развития ИБС в 5 раз выше, чем у лиц с диастолическим АД 76 мм.рт.ст (Mc Mahon S., 1990).

Как показывают данные крупномасштабных популяционных исследований, связь артериального давления с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний устойчива и не зависит от пола и

других характеристик популяций. Риск сердечно-сосудистых осложнений неуклонно растет с увеличением давления, причем это наблюдается во всем диапазоне значений и найти пороговый уровень, ниже которого риск отсутствует, невозможно (Strasser J. e.a.,1992; Whelton P.K.,1994).

Изучение патогенеза артериальной гипертензии и характера функционально-морфологических нарушений, развившихся на фоне артериальной гипертензии, показало, что на определенных стадиях артериальной гипертензии в ряде систем регуляции артериального давления, развиваются изменения одинакового характера ( А.С.Чиж с соавт, 1983, И.М.Кутырина с соавт, 1983, Алмазов В.А. с соавт 1983, Цибель Б.Н. с соавт., 1989, Davies D.L. e.a.,1979). Именно они обуславливают стабилизацию, дальнейшее прогрессирование АГ и неэффективность медикаментозной терапии. При этом на авансцену выходит каскадная гормональная “ось” - ренин-ангиотензин-альдостерон, причем альдостерон становится важнейшим в этой системе (Казанчян П.О. с соавт.,1986, В.А.Попов 1990).

Так происходит развитие вторичного гиперальдостеронизма и, первичный фактор, вызвавший повышение артериального давления, перестает играть решающую роль в течении артериальной гипертензии ( Аюпян А.С. , 1992). Следовательно, устранив явления гиперальдостеронизма, можно ликвидировать те нарушения, которые вызваны избыточной продукцией минералокортикоидных гормонов, прежде всего, альдостерона.

Анализ особенностей секреции, распределения и метаболизма кортикостероидов показывает, что наиболее реальны 3 пути устранения патофизиологических эффектов гиперкортизма:

- 1) удаление источника секреции гормонов
- 2) подавление синтеза альдостерона

3) усиление метаболизма кортикостероидов (Коган А.С. с соавт., 1982)

К сожалению, до сих пор не синтезированы селективные ингибиторы биосинтеза альдостерона. Используемые до настоящего времени конкурентные антагонисты альдостерона - спиронолактоны (верошпирон, альдактон), действие которых основано на конкурентном блокировании точек приложения альдостерона, оказывают временный эффект при лечении первичного альдостеронизма (Синдром Конна) и практически не эффективны при вторичном гиперальдостеронизме (Spark R.F. e.a., 1968,1972; Carey R.M. e.a., 1972; McGann M.,1976; Conn J. e.a.,1977; Ishibashi K. e.a.,1993). Длительное их применение может приводить к развитию серьезных побочных действий, поэтому их назначение должно проводиться с осторожностью (Чихладзе Н.М.,1981. Шхвацабая И.К. с соавт.,1984). К общим побочным действиям относятся вялость, утомляемость, азотемия. У мужчин в результате длительного применения высоких доз спиронолактонов могут развиваться гинекомастия, импотенция; у женщин - нарушения менструального цикла, появления пигментных пятен на лице, болезненное уплотнение молочных желез.

Известный препарат ориметен (аминоглютетимид) обладает ингибирующим действием на биосинтез глюко- и минералокортикоидов за счет угнетения в коре надпочечников различные цитохром - Р-450-зависимые этапы гидроксилирования, необходимые для биосинтеза стероидных гормонов. Однако, в большей степени Ориметен ингибирует синтез эстрогенов, в связи с чем он применяется для лечения опухолей молочной железы. Другим его недостатком является ингибирующее действие на синтез тироксина, что может привести к развитию гипотиреоза и необходимости заместительной терапии тироксином.

Удаление источника секреции кортикостероидов - тотальная адреналэктомия - чисто теоретически оправданная операция, она афизиологична по своей сути. В 50 -ых годах она начала применяться для лечения больных с тяжелым и злокачественным течением эссенциальной гипертензии (Thorn G. e.a.,1953; River L. e.a.,1953; Hanley H.,1957; Gross C. e.a., 1957). У выживших, после операции больных, авторы отмечали выраженный гипотензивный эффект, однако, большая травматичность оперативного вмешательства, высокая (до 30%) летальность, и, самое главное, невозможность проведения в те годы заместительной гормональной терапии, стали препятствием к широкому распространению тотальной адреналэктомии. С синтезированием преднизолона появилась возможность заместительной гормональной терапии, однако, оказалось, что ее проведение приводит к серьезным функционально - структурным изменениям со стороны различных органов, в частности, опорно-двигательного аппарата ( Коган А.С. с соавт., 1988).

Субтотальная адреналэктомия позволяет избежать заместительной терапии, эффективность ее достаточно высока (Vaysse J. e.a., 1972; Ferris J. e.a., 1978) и летальность значительно ниже (около 10%) . Однако, большие регенераторные возможности надпочечников (Войткевич А.А. с соавт.,1970; Brogi M.R. e.a., 1959) через некоторое время сводят на нет гипотензивный эффект операции. Кроме того, секреция регенерированными надпочечниками продуктов промежуточного синтеза кортикостероидов, приводят к сложным, крайне неблагоприятным влиянием на обменные процессы (Коган А.С. с соавт.,1982; White P.S. e.a.,1994; 1994 Auzereby A. e.a.,1995 ).

Односторонняя адреналэктомия также приводит к снижению уровня альдостерона в крови и приводит к устранению явлений, связанных с гиперальдостеронизмом: нормализуется активность

ренина плазмы, происходит ликвидация электролитных нарушений и, самое главное, снижается артериальное давление (Groth H. e.a.,1985; Terayama Y. e.a., 1987; Favia G.,1992). Однако, изучение отдаленных результатов показывает, что гипотензивный эффект операции адреналэктомии сохраняется по данным разных авторов от 37% до 63% больных (Арабидзе Г.Г. с соавт., 1982; Hauss J. e.a. 1985; Kothaj P. e.a.,1994) . По видимому, это связано с неоднородностью групп оперированных больных. Так, по данным Gleason P.E. e.a. (1993) односторонняя адреналэктомия у 79% больных с синдромом Конна нормализует артериальное давление и всего лишь у 18% больных с гиперплазией надпочечной железы. Возможно, это связано и с другими причинами. В частности, неправильным определением преимущественной стороны поражения надпочечников. Rossi G.P. (1993) считает ,что даже при проведении компьютерно-томографического исследования нужно предвидеть, что у 4 из 10 больных КТ даст неправильный диагноз. До внедрения в широкую клиническую практику компьютерной томографии и ЯМР-томографии, большую сложность представляло определение локализации поражения надпочечников при опухолях (преимущественно исходящих из коркового слоя) или гиперплазии. Используемые методы - сцинтиграфия надпочечников, определение гормонов в крови, оттекающей из надпочечников, пневмотомография надпочечников - были не только малоинформативны, но и обладали рядом недостатков. Например, чтобы получить изображение надпочечников на сцинтиграммах нужно было 8-11 дней, были часты ложноположительные результаты (Абашидзе Р.И., 1981; Фелтиновски В., 1988), а точность правильной локализации не превышала 60% (Накао Y.e.a.,1993;) для получения результатов гормонального исследования - не менее месяца, а процедура пневмотомографии надпочечников не только крайне неприятна для пациента, но и

чревата серьезными осложнениями. В частности, подкожная эмфизема промежности, газовая эмболия, повреждение прямой кишки и т.д. (Вилистер В.Р., 1982), могли быть даже причиной летальных случаев, частота которых составляет 0,04-0,48% (Перепуст Л.А., 1972)

Не исключено, что именно недоступность современного диагностического оборудования в бывшем СССР (компьютерная томография, ЯМР-томография) явились причиной претворения в клиническую практику идеи портализации надпочечникового венозного кровотока (Коган А.С., 1975; Торгунаков А.П., 1978) для лечения артериальной гипертензии.

В основе этого направления лежит идея использования метаболических возможностей печени по инактивации экзо- и эндогенных ядов и биологически активных веществ (Remmer H., 1970; Mazzoni G., 1972). Сама идея не нова. Еще в 1938 г. Child C.G., создавая обратную фистулу Экка-Павлова, пытался “лечить” экспериментальную вазоренальную гипертензию. Вазоренальная гипертензия в эксперименте создается путем наложения суживающей лигатуры на почечные артерии (Goldblatt H. e.a., 1934), а портализация почечного и надпочечникового кровотока - путем пересечения нижней поллой вены выше впадения правой надпочечниковой вены и анастомозирования ее конец в бок с воротной веной. Однако, ни он, ни позже Maluf N.S. (1956) не получили гипотензивного эффекта, хотя, в последующем, Diaz A. (1970) в своих опытах отметил снижение артериального давления после подобной операции. Но это снижение было кратковременным, и через некоторое время отмечался рецидив гипертензии у экспериментальных животных. Автор связывал это со сбросом крови из нижней поллой вены в системный кровоток через коллатерали. Ангиографические исследования и измерение венозного давления в нижней поллой вене указывали на развитие гипертензии в этом бассейне, а также на ретроградный и

коллатеральный кровоток. Это дало все основания предполагать возможность “утечки” гормонов по коллатералиям, прежде чем они поступят в печень.

В 1953 Child C.G. с соавт. разработали другой вид операции порталлизации - портокавальную транспозицию - при которой дистальный конец нижней полой вены сшивался с проксимальным концом воротной вены, а дистальный конец воротной вены - с проксимальным концом нижней полой вены. Эффективность этой операции доказана и последующими исследованиями Sweeney J. с соавт. (1962), которые отметили обратное развитие экспериментальной гипертензии.

Получены доказательства, что гипотензивный эффект портокавальной транспозиции обусловлен усилением метаболизма (повышенным разрушением) кортикостероидов в печени (Коган А.С. с соавт., 1971, 1978; Божан С.И. с соавт., 1978; Starzl T.E. 1975). При этом, у экспериментальных животных не происходит существенных морфологических и функциональных изменений печени (Aldrete J.S. e.a., 1975). Таким образом, получены свидетельства гемодинамической допустимости портокавальной транспозиции в эксперименте. Однако, результаты единичных клинических наблюдений показали, что печень не всегда может обеспечить адекватный пассаж крови, поступающей из нижней полой вены (Starzl T.E., 1965; Riddell A.G. e.a., 1966)

Портализующие операции по существу являются функциональной субтотальной адреналэктомией (Коган А.С. с соавт., 1982). Есть еще 2 варианта порталлизации венозного кровотока левого надпочечника: 1) различные способы трансплантации левого надпочечника в ткани или паренхиму органов портальной системы, 2) наложение селективных венозных сосудистых анастомозов. В обоих вариантах правый надпочечник удаляется, так как технически нет никакой

возможности перенаправить кровь, оттекающую из правого надпочечника в печень.

При свободной аутотрансплантации надпочечника в органы системы воротной вены вероятность приживания его очень низка. Эксперименты показали, что после подобной операции животные погибают от адренкортикальной недостаточности (Коган А.С. с соавт., 1978; Byron R.L., 1962).

Совершенствование микрохирургической техники позволило разработать способ пересадки надпочечника с использованием микрососудистых анастомозов (Matsuda M., 1987), однако, он не получил распространения.

В некоторых клиниках (Коган А.С.) применяется другой способ трансплантации надпочечника, которых правильнее было бы называть перемещением надпочечника. Н.Н. Александров с соавт. (1971) для лечения больных с генерализованным раком молочной железы использовал методику трансплантации левого надпочечника в брыжейку поперечно-ободочной кишки. Сущность операции заключается в мобилизации надпочечника с сохранением его центральной вены и артериальных веточек, отходящих от аорты и питающих среднюю и каудальную часть надпочечной железы. После перемещения надпочечника между листками брыжейки ободочной кишки на центральную его вену накладывают петлю. Затягиванием петли достигается постепенная окклюзия надпочечниковой вены и включение надпочечно-портальных анастомозов. При раке молочной железы эффект порталлизации обеспечивал ремиссию заболевания в результате разрушения эстрогенов в печени, а при артериальной гипертензии - гипотензивный эффект обусловлен подавлением вторичного гиперальдостеронизма (Коган А.С. с соавт., 1977, 1978, 1982). В последующем, в клинике, руководимой проф.Коганом А.С. вместо симультантного удаления правого надпочечника стал

использоваться метод криодеструкции правого надпочечника, что позволило уменьшить травматичность оперативного вмешательства (Коган А.С. с соавт., 1988).

Эффективность порталлизации, конечно, значительно выше при наложении сосудистых анастомозов.

Из селективных сосудистых анастомозов нужно прежде всего отметить наложение адренолиенального анастомоза, предложенного Galante M.A. (1954). В последующем, был разработан и внедрен в клинику другой вид селективного анастомоза – адреномезентериальный (Шраер Т.И. с соавт., 1986; Путинцев А.М., 1988). По мнению авторов, сопоставимость диаметров центральной вены надпочечника и верхнебрыжеечной вены позволяла наложить адекватный анастомоз, что должно быть гарантом длительного функционирования анастомоза. Однако, небольшой дебит кровотока по центральной вене надпочечника, ставит под сомнение возможность длительного функционирования этих анастомозов. В частности, А.В.Покровский с соавт.(1983) выполнили операцию Галанта в сочетании с правосторонней адреналэктомией у 2 больных с тяжелым течением артериальной гипертензии, однако, особого эффекта после операции они не отметили.

Более предпочтительным является наложение ренопортального или реноспленального анастомоза слева, так как имеется анатомическое соответствие воротной и левой почечной вены, а также хорошие технические условия для наложения анастомоза. Экспериментальные исследования (Ito J. e.a., 1961; Aoki S., 1962; Chamberlian M.S. e.a., 1964) показали возможность достижения нормотензии при наложении ренопортального анастомоза при экспериментальной вазоренальной гипертензии у собак.

Впервые в клинике операцию наложения ренопортального анастомоза (РПВА) слева в сочетании с правосторонней

адреналэктомией выполнил Торгунаков А.П. у больной с тяжелым течением артериальной гипертензии в 1978 году. Изучение интенсивности метаболизма ренина, альдостерона и кортизола после подобной операции у больных артериальной гипертензией и гиперальдостеронизмом (Баблюян Г.В., 1984) показало, что катаболизм ренина в печени составляет 29%, альдостерона - 56%, кортизола – 31%, что вполне достаточно для уменьшения прессорного эффекта кортикостероидных гормонов.

После накопления определенного опыта, были изучены результаты операции РПВА и доказаны эффективность и патогенетическая обоснованность ее при лечении больных артериальной гипертензией и гиперальдостеронизмом (Покровский А.В. с соавт., 1984, Шарипов Э.М. 1986, Коган А.С. с соавт., 1988).

Патогенетическая обоснованность этих операций доказана длительными наблюдениями за оперированными больными, однако, большая травматичность вмешательств побудила к поиску более щадящих методик, которые можно назвать предшественниками рентгеноэндоваскулярных (РЭВ) методик подавления гиперфункции надпочечников. В качестве примера можно назвать операцию, которую предложили П.О.Казанчян и В.А.Попов (Попов В.А., 1988; Казанчян П.О. с соавт., 1990).

Изучая отдаленные результаты операции ренопортального венозного анастомоза, у 2 больных они выявили тромбоз РПВА при сохраняющемся гипотензивном эффекте. На основании этих наблюдений они выдвинули идею дозированного сужения левой надпочечниковой вены для достижения постепенной окклюзии ее и не прямой портализации надпочечникового венозного кровотока. Операция предусматривала создание искусственных условий для превращения существующих анастомотических связей вен левого надпочечника (Чичинадзе, Н.А., 1966; Сапин М.Р., 1974) с венами

системы воротной вены. Это достигалось постепенным сужением центральной вены левого надпочечника с последующим полным тромбозом ее. С помощью 2 лигатур, наложенных по краям центральной вены надпочечника с обеих сторон, суживали просвет вены на  $2/3$  ее просвета до создания выраженной венозной гипертензии (наполнения и растяжения вены). При медленно наступающем тромбозе центральной вены левого надпочечника создаются условия для превращения коллатеральных венозных путей оттока из надпочечника в постоянные пути оттока, что обуславливает портализацию венозной крови надпочечника и инактивацию альдостерона в печени (Казанчян П.О. соавт, 1990).

Совершенно то же самое можно достигнуть используя рентгеноэндоваскулярную методику, предложенную Е.Б.Мазо с соавт. (1990), только в этом случае сужение надпочечниковой вены производится путем электрокоагуляции центральной вены надпочечника через металлический проводник введенный суперселективно через бедренную вену. Но травматичность этого вмешательства на несколько порядков меньше и несопоставим с травматичностью открытого вмешательства.

Медленное развитие тромбоза центральной вены надпочечника можно достигнуть и другими путями. В частности, Мешков Н.С.с соавт (1989) Карлова (1994) для достижения этой цели устанавливали в вену надпочечника металлическую спираль, однако, небольшое число наблюдений не позволяет дать оценку этой методике. Экспериментально была разработана еще одна методика (Шраер Т.И. с соавт, 1989), сущность которой заключается в установлении в вене надпочечника нитиноловой (металла с «памятью») проволоки, которая нагреваясь до температуры крови восстанавливается в заданную форму спирали. Однако, клиническое использование метода не описано.

В основе идеи РЭВ методики лежат наблюдения Сопп J. (1976), который отмечал у некоторых больных явления надпочечниковой недостаточности. У этих больных во время флебографии наблюдалась экстравазация контрастного вещества в результате надрыва венозной стенки. Наступившее в результате этого кровоизлияние в ткань надпочечника, видимо, приводит к гибели часть надпочечниковой ткани и снижению синтеза кортикостероидных гормонов.

Методика чрезвенозной гидродеструкции надпочечников была разработана для лечения больных Иценко-Кушинга (И.В.Комиссаренко с соавт.,1986), однако, ввиду ее малой эффективности у больных артериальной гипертензией была разработана другая методика рентгеноэндоваскулярной деструкции надпочечника путем острой окклюзии венозного русла надпочечников 3% раствором тромбовара (Турсунов Б.З., 1990) и получены хорошие результаты при использовании данной методики для лечения больных с гиперальдостеронизмом и артериальной гипертензией (А.В.Покровский с соавт.,1993).

К началу проведения настоящего исследования имелись единичные наблюдения по использованию описанных рентгеноэндоваскулярных методик, не были изучены отдаленные результаты и определены показания к использованию.

Нужно отметить, что альтернативным хирургическому лечению мог стать метод предложенный Ф.И.Тодуа с соавт.(1988) который предложил новый способ лечения болезни Иценко-Кушинга. Сущность его заключается в чрезкожной пункции надпочечника под контролем компьютерной томографии и введении в ткань надпочечника склерозирующего вещества (96% раствор этилового спирта с контрастным веществом). Была выполнена деструкция левого надпочечника у 45 больных Иценко-Кушинга и у 85% получен положительный эффект (Бельченко Е., 1991).Однако, метод не

получил распространения в связи с недоступностью компьютерной томографии многим лечебным учреждениям.

К сожалению, информационный голод в постсоветском пространстве привел к тому, что этот метод “как принципиально новый” был еще раз разработан и описан группой авторов во главе с М.А.Алиевым (1997). Пункционная деструкция надпочечников при различных патологических состояниях его был использован ими при лечении 26 больных и у большинства из них получен положительный эффект. Пусть авторы еще раз изобрели велосипед, но это показывает, что на сегодняшний день нет еще оптимального, эффективного и малотравматичного метода подавления гиперфункции надпочечников и это является направлением поиска новых эффективных методик.

## **Глава II. Материалы и методы исследования**

Работа основана на результатах обследования и лечения 231 больного артериальной гипертензией и экспериментальных исследованиях на 12 кроликах и 10 беспородных собаках.

### ***2.1 Клиническая характеристика больных***

В отделении хирургии сосудов госпитальной хирургической клиники Второго ТашГосМИ обследован 541 больной с различными формами артериальной гипертензии в возрасте от 15 до 73 лет.

В результате проведенного комплекса обследования у 197 больных выявлен вазоренальный генез гипертензии, у 26 больных причина повышения артериального давления не установлена.

Надпочечниковый генез гипертензии выявлен у 318 больных, из них 231 больному выполнены различные виды рентгеноэндоваскулярных деструкций надпочечника для подавления его гиперфункции. Именно эта группа больных подвергнута анализу.

Возраст больных был в пределах 16-59 лет, в среднем 36,2 года. Длительность артериальной гипертензии (с момента выявления) составила от 1 года до 28 лет ( в среднем 8,3 года). Мужчин было 119, женщин - 112 .

У 209 больных АГ имела стабильное течение, у 22 - кризовое. Колебания артериального давления были: систолическое от 160 до 280 мм рт ст, диастолическое - от 100 до 180 мм рт ст. У большинства больных отмечается схожесть дебюта заболевания - медленное развитие диастолической гипертензии, повышение диастолического АД до 110-120 мм рт ст, при систолическом АД 130-150 мм рт ст. В последующем отмечается резкое повышение и систолического АД. 32 женщины отмечали повышение АД во время беременности. У 12

женщин отмечалось невынашивание беременности и преждевременные роды.

Основными жалобами больных были головные боли (он отмечался у 208 (90,1%) больных) и никтурия (установлена у 176 (76%) больных). Другие жалобы встречались реже: периодические боли в области сердца отмечали 133 (62%) больных, головокружение - 78 (34%) больных, слабость - 48 (21%) больных, боли в пояснице 21 (9,1%) больных, полиурия - 13 (5,7%) больных, прогрессирующее снижение зрения - 11(5,5%) больных.

2 больных имели латентную стадию хронической почечной недостаточности.

Больные в течение длительного времени получали медикаментозное лечение в различных терапевтических клиниках и направлены в сосудистое отделение ввиду малой эффективности проведенного лечения. Основное обследование больные проходили в поликлиническом отделении клиники.

В комплекс обследования помимо рутинных исследований (общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, мочевины и креатинина крови, проба Реберга, изотопная ренография) входили и специальные методы исследования: ультразвуковое исследование почек, надпочечников, брюшной аорты и почечных артерий, компьютерная томография почек и надпочечников, исследования гормонального профиля, брюшная аортография, флебография надпочечников. У всех этих больных проведенное обследование позволили исключить паренхиматозные заболевания почек.

## **2.2. Техника проведения рентгенэндоваскулярных вмешательств**

### 2.2.1 Метод гидродеструкции надпочечника.

Техника проведения вмешательства. Под местной анестезией по Сельдиньгеру, катетер проводится в надпочечниковую вену и выполняется флебография надпочечника.

Вводится 10 мл контрастного вещества со скоростью 2 мл в секунду и выполняются серийные снимки. Во время исследования проводится запись ЭКГ и мониторинг артериального давления. После введения седативных и обезболивающих препаратов, центральная вена надпочечника обтурируется катетером, через который вводится 5-8 мл контраста.

Нагнетание рентгенконтрастного вещества приводит к переполнению бассейна центральной вены надпочечника и деструкции тканевых элементов в виде механического повреждения мелких вен и синусоидов с экстравазацией его в паренхиму надпочечника. В поврежденных надпочечниковых венах наступает тромбоз с последующим нарушением гемодинамики в целом во всей железе.

### **2.2.2 Техника проведения острой окклюзии венозного русла надпочечника**

Аналогичным образом выполняется надпочечниковая флебография. После введения седативных (реланиум, седуксен) и обезболивающих средств (баралгин, фентанил) в надпочечниковую вену через катетер быстро вводится 3% раствор тромбовара в количестве 5,0 мл.

Введение тромбовара сопровождается появлением кратковременной различной интенсивности боли в поясничной области. Характерны изменения со стороны артериального давления: в момент введения тромбовара отмечается кратковременное, но резко выраженное повышение артериального давления (в течении 2-3 мин), после чего оно начинает резко снижаться, что требует проведения

соответствующей коррегирующей терапии. Через 15-20 минут после стабилизации гемодинамики, проводится контрольная флебография для установления полноты окклюзии венозного русла надпочечника.

### **2.2.3 Техника проведения электрокоагуляции центральной вены надпочечника**

После выполнения надпочечниковой флебографии и оценки ангиоархитектоники надпочечника специальный Г-образный рентгеноконтрастный проводник проводят через катетер в ствол центральной вены надпочечника и под контролем рентгентелевидения выполняют электрокоагуляцию (Рис.1) просвета центральной вены надпочечника током высокой частоты с помощью аппарата ЭН - 57м 4-5 кратно с экспозицией по 2-3 секунды. Контроль эффективности коагуляции определяют введением контраста, и при выявлении полной окклюзии ствола центральной вены катетер удаляют. Гемостаз бедренной вены осуществляют прижатием.

**Рис. 1. Схема электрокоагуляции центральной вены надпочечника**

**2.2.4 Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.**

Нами разработан другой способ подавления гиперфункции надпочечника (предварительный патент 1723 РУз) - острая окклюзия венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.

Техника проведения данной методики: после выполнения флебографии и оценки состояния ангиоархитектоники надпочечника через катетер, введенный в ствол центральной вены, быстро вводится 5 мл 3% раствора тромбовара, выполняется контрольная флебография и после подтверждения окклюзии поверхностной венозной сети надпочечника вместе с коллатеральными и внутриорганного венозного русла, Г - образным рентгенконтрастным проводником максимально вклиненным в ствол центральной вены надпочечника выполняется электрокоагуляция ее просвета от периферии к центру помощью аппарата ЭН- 57 м 4 - 5кратно с экспозицией по 2-3 секунды. Контрольная флебография. После выявления тотальной окклюзии венозного русла надпочечника, катетер удаляется. Гемостаз бедренной вены осуществляют прижатием.

### ***2.3. Экспериментальный материал***

Выполнено 2 серии экспериментов на 12 кроликах обоего пола массой тела 2.5-4 кг. и 10 беспородных собаках массой тела 6-8 кг. Животные содержались в обычных лабораторных условиях. Оперативное вмешательство производилось под комбинированной анестезией( калипсол + эфир).

В 1 серии произведено 12 экспериментов на кроликах. Выполнялось срединная лапаротомия, выделялись нижняя полая и левая почечная вены. Производилось пункция левой почечной вены в области впадения надпочечниковой вены и в последнюю через проводник проводился катетер и устанавливался в устье надпочечниковой вены. Через катетер, установленный в вену

надпочечника проводился металлический проводник и проводилась электрокоагуляция вены надпочечника с помощью электрокоагулятора ЭН-57 в режиме моноакта. Электрокоагуляция производилась трехкратно в течение 2 секунд. Затем катетер с проводником удалялись, дефект вены ушивался атравматической нитью 6/0 и рана брюшной стенки ушивалась..

Во 2 серии на 10 собаках производилась деструкция надпочечника. Аналогичным способом выделялась левая почечная вена. В левую надпочечниковую вену через катетер вводилось 2 мл 3% раствора тромбовара. для достижения острой окклюзии венозного русла надпочечника. Затем через катететер проводился металлический проводник и проводилась электрокоагуляция вены надпочечника. Производилось ушивание дефекта вены и раны брюшной стенки.

Животные выводились из эксперимента через 24, 48 и 72 часа путем внутривенного введения листенона. Животные вскрывались и производился забор надпочечника для гистологического исследования.

## ***2.4. Специальные методы исследования***

### **2.4.1. Исследование гормонального профиля.**

Исследование гормонального профиля производили в базальных условиях и с применением функциональных проб.

За 5-7 дней до исследования исключалась вся медикаментозная терапия. В случаях высокой АГ допускалось парентеральное введение дибазола. Женщин обследовали в фолликулиновую фазу менструального цикла (Беккер В.И. с соавт., 1981; Короленко С.С., 1981). В 8 утра в день обследования производился забор крови для определения базального уровня активности ренина и альдостерона плазмы, а также содержания электролитов. Больные находились в горизонтальном положении, не вставая с постели.

Активность ренина и содержание альдостерона плазмы крови определяли радиоиммунологическим методом с использованием стандартных наборов фирмы Sorin (Франция) и Immunotech (Чехия).

В качестве нагрузочных тестов использовали пробы на стимуляцию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) 1 часовой ходьбой с забором крови в 9 часов для определения активности ренина плазмы (АРП) и концентрации альдостерона плазмы (КАП).

#### ***2.4.2. Ультразвуковое сканирование надпочечников.***

Исследования проводились на ультразвуковых сканерах “Интерскан 250” фирмы Хоффман (Голландия) и “СИМ 5000” (Италия). Аппараты работают в реальном режиме времени по шкале оттенков серого цвета. Частота диагностической головки 3,5 мГц, длина скенирования - 96 мм, ширина - 10 мм. Ультразвуковое исследование правой почки и надпочечника производилось в положении больного лежа на спине, в проекции правой реберной дуги, левой почки и надпочечника - в положении больного лежа на животе или на правом боку, в 10-11 межреберном промежутке, отступя от остистых отростков позвоночника на 5-7 см.

Обследовано 20 здоровых лиц (10 мужчин и 10 женщин) в возрасте 20-42 года (контрольная группа) и 496 больных с различными формами артериальной гипертензии в возрасте 17-73 года

#### ***2.4.3. Компьютерная томография надпочечников.***

Наши исследования были выполнены на компьютерном томографе III поколения “Соматом- DR” фирмы Сименс (ФРГ) в отделении компьютерной томографии Республиканского

диагностического центра (Директор--к.м.н. Гулямова Д.Г.). Томограф обладает высокой разрешающей способностью, время получения изображения составляет 4,9 секунд.

Полученная информация регистрировалось на магнитном носителе - флопи-диске и рентгеновской пленке. Нами также использовалось автономная приставка "Evauscor", позволяющая детально и тщательно обрабатывать полученную информацию, используя магнитный носитель.

При проведении исследования больные находились в положении лежа на спине, при задержанном дыхании. При исследовании надпочечников использовалась программа "Sector Scan", толщина среза была 4 мм, шаг томографа - 4мм. Для более детального исследования надпочечников применялось центральная реконструкция изображения.

При исследовании почек толщина среза составляла 8 мм, шаг томографа - 8 мм. Для оценки состояния надпочечников требовалось от 10 до 15 срезов, а для оценки состояния почек - от 10 до 12 срезов.

В некоторых случаях для дифференциальной диагностики объемных образований надпочечников применялось внутривенное введение 20,0 - 76 % верографина во время исследования.

Относительная плотность по шкале Хоунсфилда (Нп) измерялась как среднее значение в области интереса.

#### ***2.4.4. Рентгеноконтрастная ангиография***

Рентгеноконтрастная ангиография выполнялось в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии (зав. - к.м.н. Боровский С.П.) в качестве заключительного этапа диагностики. Она выполнена всем больным, и исследования проводились по следующей схеме: брюшная

аортография по Сельдингеру - селективная почечная ангиография (в случае подозрения на сужение почечной артерии) - флебография левого надпочечника (в случаях интактных почечных артерий на аортограммах). При выявлении гиперплазии надпочечника выполняли один из видов рентгеноэндоваскулярных вмешательств.

#### ***2.4.5. Морфологические исследования.***

Морфологические исследования удаленных надпочечников проводилось на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилин и эозином в РПАЦ МЗ РУ (дир.- проф.Абдуллаходжаева М.С.), а морфологические исследования экспериментального материала выполнены на кафедре патологической анатомии Первого ТашГосМИ проф.Магрупповым Б.А.

#### ***2.4.6 Оценка отдаленных результатов***

С целью оценки отдаленных результатов рентгенхирургического лечения больным проводилось повторное обследование в сроки от 6 мес. до 6 лет.

Оценка отдаленных результатов лечения производилась дана по общепринятой 3 - балльной системе. (Foster J.H. с соавт., 1975; Stanley J.C. с соавт., 1982; С.А.Турпитко, 1988).

Хорошим считали результат, когда после операции АД снижалось до нормы и максимальные подъемы АД не превышали 150/90 мм рт. ст.

Удовлетворительный результат характеризовался нормализацией АД при приеме гипотензивных препаратов, или же АД снизилось более чем на 15%, но диастолическое АД не было выше 110 мм рт. ст.

Плохой результат - если операция была не эффективной, т.е. АД осталось на исходном уровне или снизилось меньше чем на 15%, если диастолическое АД было выше 110 мм рт. ст.

#### **2.4.7. Методы статистического анализа.**

Статистическая обработка клинического материала, данных экспериментальных исследований осуществлена на персональном компьютере Pentium II 300 в операционной системе Windows NT 4.0 с помощью программного пакета Microsoft Excel 97 Pro, включая использование встроенных функций статистической обработки.

Использовались методы традиционной вариационной параметрической и непараметрической статистики. Достоверность отличий между группами по изучаемым признакам проводилась с использованием критерия Стьюдента, достоверными считались отличия при вероятности совпадения менее 5% ( $P < 0.05$ ).

### ГЛАВА 3. Результаты специальных методов исследований

Существующие методы диагностики гиперфункции надпочечников - гиперальдостеронизма имеют разную информативность и разные возможности практического использования. Изучение только гормонального профиля, во первых трудоемки, и не всегда могут ответить на вопрос есть ли гиперфункция надпочечников или нет. Это по-видимому, связано с наличием циркадного ритма биосинтеза кортикостероидов и залповым выбросов этих гормонов. В связи с этим важным является выявление отличительных признаков различных диагностических методик, которые позволили бы выявлять больных, нуждающихся в целенаправленном исследовании функционального состояния надпочечников.

#### 3.1. Результаты ультразвукового исследования надпочечников.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) надпочечников было произведено всем 231 больным, при этом у 10 (4,3%) больных не удалось визуализировать левый надпочечник, а у 4 (1,6%) - правый.

С помощью УЗИ определяли контуры, длину и ширину надпочечников, длину и толщину его медиальной и латеральной ножек, расстояние между ними, эхогенность структуры: гомогенность, наличие полостей, кальцификатов, наличие и отсутствие образований, а также взаимоотношения надпочечников с окружающими органами - почкой, селезенкой, печенью, нижней поллой веной, поджелудочной железой. Посредством обведения контура надпочечника в автоматическом режиме определяли площадь продольного сечения надпочечника в мм<sup>2</sup>. В визуализации надпочечников, особенно неизмененных, большое значение имеет личный опыт исследователя. По данным Бондаренко В.О. (1989), имеющего опыт более 1000 исследования,

правый надпочечник удалось визуализировать в 98% случаев, а левый - в 96%.

Правый надпочечник на эхограммах представляется в виде образования треугольной формы, расположенного обычно над верхним полюсом почки.

**Левый надпочечник визуализируется в виде образования овальной или серповидной формы.**

Неизмененные надпочечники имеют гомогенную структуру, не имеют четко выраженной капсулы. Эхогенность неизмененных надпочечников несколько ниже почки, но выше окружающей клетчатки.

Исследования контрольной группы выявили следующие размеры неизмененных надпочечников: справа - длина медиальной ножки составляла  $47,5 \pm 2,3$  мм, длина латеральной ножки  $46 \pm 2,7$  мм, толщина гребня -  $13 \pm 1,5$  мм, высота гребня  $17 \pm 0,9$  мм; слева - длина медиальной ножки составляла  $47,1 \pm 2,1$  мм, латеральной  $48,5 \pm 3,2$  мм, толщина гребня -  $13,5 \pm 1,8$  мм, высота гребня -  $18,6 \pm 2,0$  мм.

Среди обследованных больных артериальной гипертензией у 195 выявлено диффузное увеличение левого надпочечника, а у 36 больных - гиперплазия обеих надпочечников, причем, у 28 обнаружены образования размерами от 0,8 до 2,2 см. Гиперплазированные надпочечники визуализируются в виде мягкотканного гомогенного образования с незначительными изменениями контуров, более высокой эхогенностью (по эхогенности надпочечники приближаются к почке) (рис 2).

**Рис.2 Гиперплазия левого надпочечника. Утолщение и удлинение медиальной ножки.**

Средние размеры надпочечников у этих больных составили: справа - длина медиальной ножки составляла  $54 \pm 4,6$  мм, латеральной -  $56 \pm 5,1$ , толщина гребня -  $17 \pm 2,8$  мм, высота гребня -  $20 \pm 2,2$  мм. Слева гиперплазия также была обусловлена диффузным увеличением всех размеров: длина медиальной ножки  $53,9 \pm 5,1$  латеральной -  $55,1 \pm 4,9$  толщина гребня -  $18 \pm 2,3$ , высота гребня -  $21 \pm 2,4$  мм.

Учитывая разницу результатов контрольной и исследуемых групп, мы установили, что наиболее объективным критерием для выявления гиперплазии надпочечника является площадь их продольного сечения.

Исследования контрольной группы выявили, что площадь неизмененного надпочечника равна справа  $555,9 \pm 15,4$  мм<sup>2</sup>, а слева -  $612,6 \pm 25,3$  мм<sup>2</sup>. Установлено, что у больных артериальной гипертензией имеет место увеличение надпочечников: площадь правого надпочечника колебалась в пределах  $1100 \pm 425$  мм<sup>2</sup>.

площадь левого -  $1582 \pm 877,5 \text{ мм}^2$ . С учетом того, что увеличение надпочечника не всегда является признаком гиперплазии, мы вывели индекс гиперплазии, который определяется по разработанной нами формуле:

$$\text{IHE} = S_{\text{н/н}} : S_{\text{н}},$$

где:

$S_{\text{н/н}}$  - площадь надпочечника,

$S_{\text{н}}$  - средняя площадь неизмененного надпочечника

Данные площади продольного сечения сопоставлены с результатами компьютерно-томографического и ангиографического исследования у 40 больных, у которых полностью подтверждено наличие гиперплазии, а у 16 больных, которым произведена адреналэктомия, гиперплазия подтверждена морфологическим исследованием. Установлено, что значения IHE для правого надпочечника более 1,2, а для левого - более 1,4 являются признаками гиперплазии надпочечника.

Приводим пример из нашего наблюдения:

*Больной Э-в, 32 года ( история болезни № 13822), поступил в клинику 24.11.95 с диагнозом: артериальная гипертензия, злокачественное течение. АД при поступлении 180/130 мм рт ст.*

*Клинико-биохимические исследования не выявили отклонений от нормы. Произведено УЗ сканирование почки и надпочечников: правый надпочечник обычной формы, контуры ровные, четкие, эхогенность обычная. Длина надпочечника 40 мм, высота гребня-15 мм, длина медиальной ножки- 38 мм, толщина -13 мм. Образований в проекции надпочечника не выявлено. Площадь правого надпочечника  $499 \text{ мм}^2$ . Индекс гиперплазии правого надпочечника:*

$$\text{IHE} = 499 \text{ мм}^2 : 555,9 \text{ мм}^2 = 0,89$$

*Левый надпочечник увеличен, контуры нечеткие. Эхогенность слегка повышена, относительно однородна, без очагов. Длина -60 мм, высота гребня - 26мм, длина латеральной ножки - 69 мм, медиальной - 67 мм, толщина - 20мм. Площадь левого надпочечника - 1140 мм<sup>2</sup>.*

*Индекс гиперплазии левого надпочечника:*

$$IHE = 1140 \text{ мм}^2 : 612,6 \text{ мм}^2 = 1,86$$

*Вывод : диффузная гиперплазия левого надпочечника*

*Больному выполнено компьютерно-томографическое исследование надпочечников: левый надпочечник увеличен, размеры 29 x 19 x 37мм, плотность +22+39 Нп. Размеры и денситометрические показатели правого надпочечника в норме.*

*Брюшная аортография не выявила патологии со стороны почечных артерий. Флебография левого надпочечника: левый надпочечник увеличен в размерах - 58 x 24 мм. Центральная вена расширена до 5 мм. Определяется резкое расширение поверхностных вен надпочечника с крупным перетоком в вены капсулы почки и нижнюю диафрагмальную вену.*

Таким образом, данные ультразвукового исследования подтверждены компьютерно-томографическим и ангиографическим исследованиями.

Предлагаемый метод показал высокую точность и может быть использован при скрининговых обследованиях больных артериальной гипертензией

Небольшая продолжительность исследования, немедленное получение информации, возможность повторного исследования и неинвазивность являются основанием для широкого использования метода, хотя информативность метода ниже чем у компьютерной томографии.

Совершенствование методики исследования и накопление опыта, совершенствование аппаратуры позволяют увеличить возможности УЗИ. Так, по данным Т.Фатыновски с соавт. (1988), Bates J.A. с соавт. (1989) в некоторых случаях удавалось визуализировать опухоли надпочечников размерами 1-2 см; использование таких показателей, как объем и вес надпочечников, рассчитанных по данным УЗИ, резко увеличили возможности метода (Богин Ю.Н. с соавт., 1987; Бондаренко В.О., 1989).

**Рис. 3. Больной Э. Эхограмма надпочечников. Гиперплазия левого надпочечника.**

**Рис.4. Больной Э. Компьютерная томография. Гиперплазия левого надпочечника**

**Рис. 5. Больной Э. Флебография левого надпочечника, гиперплазия.**

### **3.2. Компьютерно-томографическая диагностика патологии надпочечников при артериальной гипертензии**

Компьютерная томография надпочечников произведена 188 больным артериальной гипертензией, в качестве контроля служили результаты КТ неизмененных надпочечников, произведенным лицам с нормальными цифрами АД, не страдающих хроническими заболеваниями (20 человек).

Измерения ширины, высоты, длины надпочечников осуществлялись по методу Montagne J. и соавт. (1978).

Высота измерялась как сумма поперечных срезов, на которых визуализировались надпочечники; длина - как размер, перпендикулярный оси надпочечников (максимальный передне-задний размер); ширина - расстояние между ножками железы.

Оценивались также форма, размеры, края, контуры, плотность, гомогенность структуры надпочечников, состояние окружающей жировой клетчатки и регионарных лимфатических узлов.

Левый надпочечник определялся в пространстве, ограниченном латерально селезенкой, спереди - селезеночными сосудами, сзади верхним полюсом левой почки и имел чаще всего треугольную форму; правый надпочечник определялся в пространстве, ограниченном латерально правой долей печени, медиально правой ножкой диафрагмы, спереди - нижней полой веной и преимущественно имеет линейную форму.

По данным литературы, нормальные надпочечники визуализируются до 100% случаев (Мамытбекова Д.З., 1984; Elie M.G. et al. 1980). Мы визуализировали нормальные надпочечники у 19 из 20 человек. У одного обследуемого не удалось четко визуализировать правый надпочечник, при четком выявлении левого.

Средние размеры нормального правого надпочечника были: длина -  $2,6 \pm 0,2$  см, высота -  $2,4 \pm 0,5$  см, ширина -  $0,5 \pm 0,3$  см; средние размеры левого надпочечника были: длина -  $2,4 \pm 0,2$  см, высота -  $2,7 \pm 0,3$  см, ширина -  $1,6 \pm 0,4$  см, что согласуется с данными других авторов (Тодуа Ф.И. с соавт., 1988; Meek D.R. et al., 1981 Elie M.G., 1984 и др.)

Показатели плотности надпочечников колебались от +16 до +24 ед по шкале Хоунсфилда (Hn) и в среднем составили  $+19,06 \pm 1,64$  ед.

Следует отметить, что форма надпочечников зависит от уровня среза, на котором он визуализируется. В нижних отделах он чаще

имеет форму перевернутой буквы “У”, а в верхних отделах принимает линейную или треугольную форму. Мы определяли форму надпочечника на уровне максимальной площади поперечного среза надпочечника.

КТ произведена нами у 188 больных, из них у 24 больных выявлены неизмененные надпочечники, у 128 - гиперплазия левого надпочечника, у 5 - гиперплазия правого надпочечника, у 11 - гиперплазия обоих надпочечников, у 7 - киста надпочечника (слева), у 7 - альдостерома левого надпочечника, у 6 – феохромоцитомы.

Таким образом, гиперплазия надпочечников выявлена у 144 больных.

Признаками гиперплазии надпочечников были увеличение их в размерах, увеличение плотности ткани надпочечника, расширение тела или ножек надпочечной железы, деформация надпочечников, неомогенность структуры, наличие дополнительного образования высокой плотности. Эти признаки встречались с разной частотой все вместе или наблюдался один из них. К примеру, увеличение размеров и плотности ткани надпочечников являлись наиболее постоянными симптомами гиперплазии.

Увеличение размеров надпочечника отмечено у 122 больных (84,7%); увеличение плотности ткани железы у 131 (90,9%) больных, причем у 12 (8,3%) больных плотность ткани была увеличена при неизмененных размерах. Средняя плотность ткани надпочечника составила  $32,3 \pm 4,9$  ед Нп. Наличие дополнительных образований высокой от 34 до 70 ед Нп плотности в проекции надпочечников наблюдалось у 49 (34%) больных. Размеры образования обычно были небольшими - от 0,6 до 1,2 см. Расширение тела надпочечника отмечено у 16 больных (11,1%), ножек – у 5(3.5%). Неомогенность структуры надпочечника отмечена у 78 (54,2%) больных.

Таким образом, наиболее частыми признаками гиперплазии надпочечников были высокая плотность ткани надпочечника, увеличение размеров железы, неомогенность структуры, наличие дополнительных образований высокой плотности. Выявление одного из этих признаков или их сочетания является основанием для постановки диагноза гиперплазии надпочечников.

У подавляющего большинства больных, которым был выставлен диагноз эссенциальной гипертензии, выявлена диффузная или диффузно-узелковая гиперплазия надпочечника, причем, исключительно, левого.

Проведенные исследования (гормональные, ультразвуковые и компьютерно-томографические) показывают что причиной повышения артериального давления у этих больных является гиперфункция надпочечников, причем преимущественно левого и, естественно, что подавление гиперфункции его должно привести к снижению или нормализации АД. Все это послужило основанием для проведения рентгеноэндоваскулярных вмешательств на левом надпочечнике.

### **3.3 Результаты изучения ренин-ангиотензин-альдостероновой системы**

Исследования активности ренина и концентрации альдостерона плазмы периферической крови в базальных условиях и с применением функциональных проб обычно применяется для дифференциальной диагностики различных форм гиперальдостеронизма.

Наличие повышенной концентрации альдостерона плазмы - гиперальдостеронемии, определенной в базальных условиях, не является отличительным признаком ПА, так как гиперальдостеронемия определяется и при вторичных гипертензиях и эссенциальной гипертензии. Для дифференциальной диагностики

первичного альдостеронизма применяют пробу со стимуляцией РААС – пробу часовой или 4 часовой ходьбой. Отсутствие стимуляции секреции альдостерона после ходьбы является признаком синдрома Конна – первичного альдостеронизма.

**Изучение состояния РААС произведено у 83 больных и у 64 после рентгеноэндоваскулярных вмешательств.**

Из 77 больных с гиперплазией надпочечников у 62 отмечено повышение концентрации альдостерона плазмы, у 15 она не превышала нормальные показатели.

Из 6 больных с альдостеромой только у одного базальная концентрация альдостерона оказалась нормальной. У остальных она была повышена и в среднем составила  $197,4 \pm 29,3$  пг/мл с колебаниями от 117 до 336 пг/мл. При этом нужно отметить, что не было зависимости между тяжестью АГ и значениями концентрации альдостерона (КАП).

Активность ренина плазмы (АРП) считается основным критерием, позволяющим отличать ПА от других форм АГ и даже предполагающим наличие гиперальдостеронизма (Spark R.F. с соавт., 1971).

Изучение АРП у больных с гиперплазией надпочечников показало, что у 24 больных имелась низкая, а у одной больной даже нулевая АРП. Повышенная АРП имелась у 15 больных, а у 38 - АРП была нормальной. Учитывая такой разброс мы не приводим усредненные показатели.

У всех больных с альдостеромой надпочечника отмечена низкая АРП.

Принято считать, что ВА характеризуется нормальной или повышенной АРП (Н.А.Ратнер с соавт., 1968). Наши исследования показали что это не совсем так. Почти у 1/3 больных артериальной гипертензией и гиперплазией надпочечников АРП была низкой, а у

одного больной даже нулевой. У 2/3 больных АРП была нормальной или несколько повышенной.

В качестве теста на стимуляцию РААС у 16 больных с подозрением на альдостерому нами использована 1-часовая ходьба после ночного покоя (Grandula A. с соавт., 1973).

У здоровых людей происходит увеличение КАП и АРП в ответ на 1-часовую ходьбу.

Из 16 больных у 5 отмечена парадоксальная реакция в ответ на 1-часовую ходьбу - снижение КАП. В среднем снижение КАП составило 35,5%. У 11 больных отмечена стимуляция секреции альдостерона - в ответ на 1-часовую ходьбу КАП увеличилось на 33,8%

Таким образом, данные полученные при изучении РААС, показывают наличие гиперфункции коры надпочечников, наличие которой предполагали ультразвуковые и компьютерно-томографические исследования.

#### ГЛАВА 4. Результаты рентгенэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках

Данные приведенные в 3 главе показывают что группа больных с эссенциальной гипертензией неоднородна. Гипертоническая болезнь Мясникова-Ланга занимает в ней небольшое место, по видимому более правильно говорить о надпочечниковой гипертензии обусловленной гиперфункцией надпочечников за счет диффузной или диффузно-узелковой гиперплазии коркового слоя (преимущественно клубочковой зоны). Причем нужно отметить, что отмечается явная асимметрия поражения: гиперплазия левого надпочечника отмечена у 88,9% больных, в то же время, поражение правого надпочечника отмечено у 3,4% больных. Все это послужило основанием для применения рентгенэндоваскулярных методов для подавления гиперфункции левого надпочечника.

Мы использовали следующие методы:

1. Метод гидродеструкции надпочечника (Комиссаренко И. В. 1986). Метод основан на механическом повреждении вен и синусоидов с экстравазацией контрастного вещества в паренхиму надпочечника с последующей деструкцией. Применен у 14 больных.

2. Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника путем введения 3% раствора тромбовара (Турсунов Б.З. 1990). Метод основан на гибели клеток коры надпочечника и уменьшения продукции кортикостероидных гормонов. Применен у 31 больных.

3. Метод парциального сужения центральной вены надпочечника путем ее электрокоагуляции (Мазо Е.Б. с соавт. 1990). Метод основан на развивающейся окклюзии центральной вены надпочечника и порталлизации венозного кровотока надпочечника через коллатерали. Применен у 145 больных.

4. Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника

(Предварительный патент 1723- РУз). Метод основан на гибели клеток коры надпочечника и уменьшения продукции кортикостероидных гормонов. Применен у 46 больных.

#### **4.1. Метод гидродеструкции надпочечника.**

Нагнетание рентгенконтрастного вещества приводит к переполнению бассейна центральной вены надпочечника и деструкции тканевых элементов в виде механического повреждения мелких вен и синусоидов с экстравазацией его в паренхиму надпочечника. Рентгеноконтрастное вещество пропитывает ткань надпочечника в пределах капсулы и оказывает необратимое воздействие на процессы внутриклеточной осмолярности. В поврежденных надпочечниковых венах наступает тромбоз с последующим нарушением гемодинамики в целом во всей железе и деструкции тканевых элементов надпочечной железы.

Метод гидродеструкции надпочечника использован при лечении 14 больных артериальной гипертензией в возрасте от 28 до 52 лет, у 13 из них причиной артериального давления была диффузная или диффузно-узловая гиперплазия левого надпочечника, у 1 больной - альдостерома левого надпочечника. У 8 наблюдаемых отмечено тяжелое, а у 6 - злокачественное течение АГ. Во время вмешательства и в раннем послеоперационном периоде осложнений не выявлено. АД после вмешательства снизилось у 10 больных, у 1 – нормализовалось. У 3 больных гипотензивный эффект не достигнут, из них у 1 больной с альдостеромой надпочечника и двоих больных – с его гиперплазией.

Отдаленные результаты изучены у 11 больных в сроки до 4 лет. Изучение отдаленных результатов показало, что у всех больных отмечался рецидив гипертензии. в сроки от 6 до 10 месяцев. Через 2 года после вмешательства у 3 больных развилась терминальная стадия хронической почечной недостаточности, явившаяся причиной

летального исхода у этих больных. 2 больных перенесли острое нарушение мозгового кровообращения, причем у одного из них отмечен быстрый регресс неврологической симптоматики. У остальных больных сохранялось тяжелое течение артериальной гипертензии и, несмотря на комбинацию различных гипотензивных препаратов, контролировать АД не удавалось и им предложена операция левосторонняя адреналэктомия. Трое больных согласилось на операцию и им выполнена адреналэктомия с хорошим результатом.

Приводим пример из нашего наблюдения.

*Больная Н. 42 года . ИБ 4538*

*Поступила в отделение хирургии сосудов с жалобами на головные боли, шум в ушах, головокружение, слабость, полиурию, повышение АД до 260/140 мм рт ст . Повышение АД обнаружено 16 лет тому назад во время беременности. Несмотря на неоднократное стационарное и амбулаторное медикаментозное лечение (адельфан, клофелин), артериальная гипертензия прогрессировала. При обследовании больной выявлено повышение концентрации альдостерона плазмы до 148 пг/ мл, после часовой ходьбы - 182 пг/ мл. Активность ренина плазмы в пределах нормы. При исследовании электролитного обмена выявлено нормальное содержание натрия и калия в плазме - 140 ммоль/л и 4.6 ммоль/л соответственно. На УЗИ левый надпочечник увеличен размеры 4,6 х 4,1 см. эхонеоднороден .*

*Больной установлен диагноз: Эссенциальная гипертензия. Гиперплазия левого надпочечника. Вторичный гиперальдостеронизм. 20. 03. 92 г брюшная аортография патологии со стороны почечных артерий не выявила.*

Выполнена флебография левого надпочечника. На флебограмме: надпочечник слева увеличен в размерах 48 х 26 мм. ( рис 6).

*После введения седативных и обезболивающих препаратов, катетер вклинен в центральную вену надпочечника и произведена гидродеструкция левого надпочечника. На контрольной флебографии отмечается экстравазия контрастного вещества в проекции левого надпочечника. (рис. 7). Катетер удален, гемостаз. В течении первых суток АД стабилизировалось на уровне 160-170/100-110 мм рт ст на фоне 20 мг анаприлина в сутки. Больная выписана в удовлетворительном состоянии на 6 сутки с АД 160/100 мм рт ст.*

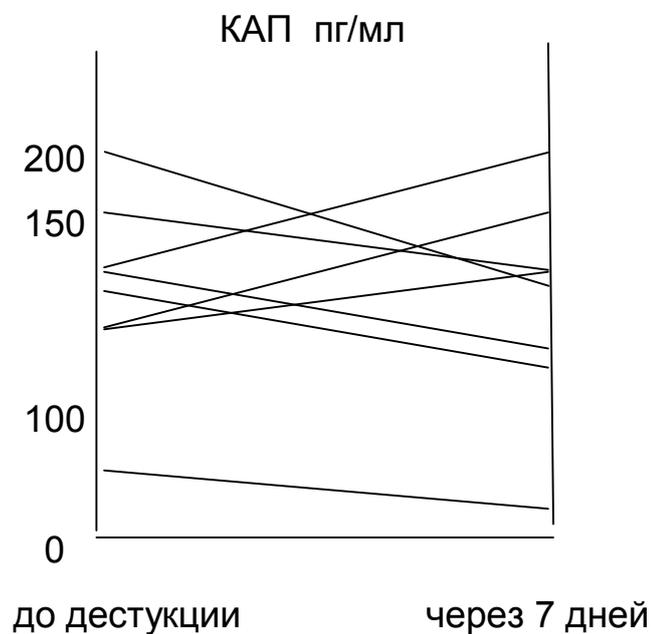
**Рис. 6. Больная Н. Флебограмма левого надпочечника, гиперплазия последнего.**

*При контрольном обследовании больной через 7 месяцев нами был выявлен рецидив заболевания, которое заключалось в повышении артериального давления до 260/140 мм. рт. ст.*

*Проводимая медикаментозная терапия была не эффективна и больной произведена адреналэктомия слева. После операции АД снизилось до 140/100 мм рт ст.*

**Рис. 7. Больная Н. Гидродеструкция левого надпочечника**

Изучение функционального состояния надпочечников у 8 больных после гидродеструкции, показало, что грубого повреждения и девитализации коркового слоя надпочечников не наступило, так как концентрация альдостерона плазмы мало изменилась по сравнению с дооперационными показателями (рис 8).



**Рис. 8. Динамика концентрации альдостерона плазмы после гидродеструкции надпочечника.**

#### **4.2. Острая окклюзия венозного русла тромбоваром.**

Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника использован при лечении 31 больного артериальной гипертензией в возрасте от 31 до 51 года, из них у 26 причиной повышения артериального давления была диффузная или диффузно- узелковая гиперплазия левого надпочечника, а 5 больных - альдостерома левого надпочечника. У 19 больных установлено тяжелое течение, а у 12 больных - злокачественное течение артериальной гипертензии. Полной окклюзии всего венозного русла надпочечника удалось достигнуть у 29 больных, у 2 больных достигнута только частичная окклюзия внутриорганного венозного русла надпочечника. При этом

нужно отметить, что один больной был взят на эту операцию на фоне некупируемого в течение 3 суток адреналового криза, однако, достигнуть полной окклюзии венозного русла надпочечника и, соответственно, снижения АД не удалось. После рентгенэндоваскулярного вмешательства у него развился геморрагический инсульт, который явился причиной его смерти.

Анализ нашего материала позволил выявить некоторые закономерности течения операционного и послеоперационного периода.

Введение тромбовара сопровождалось 2-х фазной реакцией со стороны АД. В 1 фазу, которая начинается после введения тромбовара, отмечалось резкое повышение АД до 260-280/140-180 мм рт. ст. Длительность этой фазы от 1 до 5 мин. Затем начинается 2 фаза - фаза коллапса. АД начинает быстро снижаться и может достигнуть критических цифр 80/60 - 60/20 мм рт. ст. Эта фаза может продолжаться от 2-3 часов до суток.

Естественное течение обеих фаз чревато развитием серьезных миокардиальных и неврологических осложнений, поэтому очень важным является квалифицированное анестезиологическое обеспечение вмешательства. Можно выделить несколько принципов анестезиологического обеспечения:

1. Катетеризация одной из центральных вен (подключичной, наружной яремной), которую мы выполняем после установления катетера в центральной вене надпочечника.

2. Одновременно с введением тромбовара внутривенно струйно вводится пентамин в разведении 1:10 для предотвращения чрезмерного повышения АД, т.е. с целью предотвращения или смягчения течения 1 фазы.

3. С началом 2 фазы (прогрессивное падение АД) начинается струйное введение полиглюкина и кортикостероидных гормонов.

Нередко возникает необходимость дробного введения вазопрессоров (мезатона, адреналина).

После стабилизации АД на фоне интенсивной терапии выполняется контрольная флебография надпочечника для выявления полноты окклюзии венозного русла надпочечника. В случае неполной окклюзии введение тромбовара повторяют.

К концу первых - начала вторых суток после вмешательства происходит нормализация гемодинамики, и артериальное давление, как правило, стабилизируется на нормальных цифрах на фоне очень умеренной гипотензивной терапии. Начиная с третьих суток необходимость в ней отпадает и на 4-5 сутки больной выписывается на амбулаторное лечение.

Из 26 больных с диффузной гиперплазией надпочечников, как уже говорилось выше, у 2 больных не удалось достигнуть полной окклюзии венозного русла надпочечника. У оставшихся 24 больных развилась полная окклюзия внутриорганный русла, и как результат этого, отмечался явный гипотензивный эффект вмешательства, причем у 20 больных АД нормализовалось без применения гипотензивной терапии, у остальных четверых нормотензия поддерживалась приемом 20 мг анаприлина в сутки.

Из 5 больных альдостеромой надпочечника, которым выполнены эмболизация венозного русла, артериальное давление при выписке из стационара было нормальным у 4, у 1 больной оно не достигло нормальных значений, но было значительно ниже исходного. Однако, через 2 месяца двое больных вернулись с рецидивом артериальной гипертензии, и им выполнена адреналэктомия с хорошим результатом.

Приводим пример из нашего наблюдения.

*Больной Ф. 45 лет. ИБ № 1484*

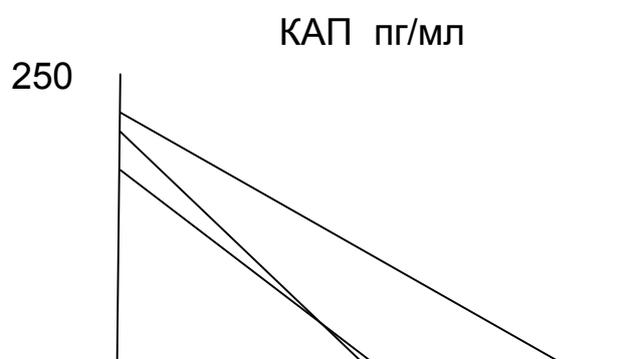
*Поступил в отделение с жалобами на головные боли, головокружение, боли в пояснице, частое мочеиспускание, повышение АД до 240/140 мм рт ст.*

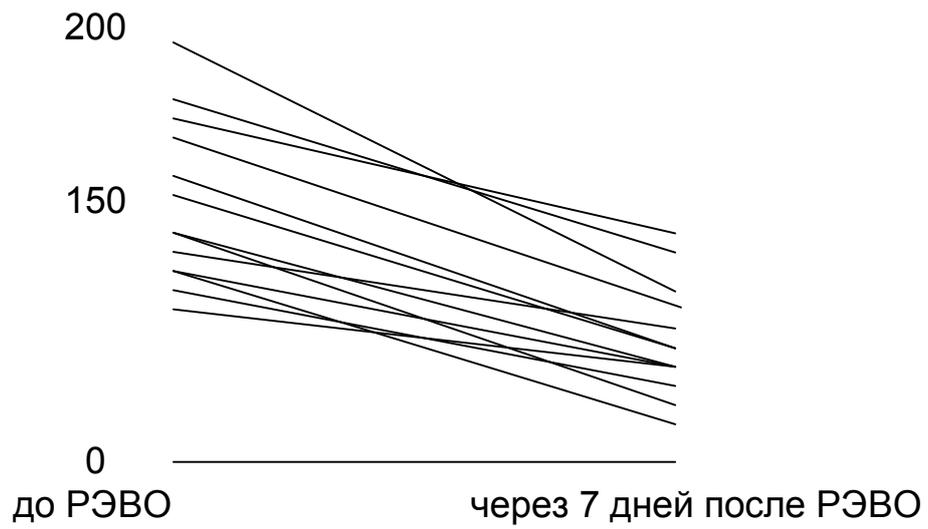
*Болен в течение 8 лет. Лечился многократно амбулаторно и стационарно, однако несмотря на проводимое лечение артериальная гипертензия прогрессировала. При обследовании больного изменений со стороны клинико-биохимических анализов не выявлено. Нарушений функции почек нет. ЭКГ - признаки перегрузки и гипертрофии миокарда левого желудочка. При ультразвуковом исследовании выявлена гиперплазия левого надпочечника. КТ - диффузно-узловая гиперплазия левого надпочечника. Выявляются несколько узлов размерами 3-4 мм с высокой плотностью до 42 ед.Нп, плотность окружающей ткани надпочечника также увеличена - до 32 ед.Нп. Базальный уровень КАП -186 пг/мл, после часовой ходьбы - 346 пг/мл. АРП в пределах нормы - 1,6 нг/мл/час, после часовой ходьбы - 4,5 нг/мл/час. Брюшная аортография патологии со стороны почечных артерий не выявила. Флебография левого надпочечника выявила увеличение размеров надпочечника до 48 x 27 мм. (Рис.10) Больному установлен диагноз: Эссенциальная гипертензия, злокачественное течение. Гиперплазия левого надпочечника, вторичный гиперальдостеронизм. Гипертоническая энцефалопатия.*

*Больному проведена острая окклюзия венозного русла надпочечника путем введения 5 мл 3% раствора тромбовара. (Рис.11). Послеоперационный период протекал гладко, АД снизилось до 140/90 мм рт ст. Больной обследован через 6 и 12 и 24 мес. после вмешательства. Жалобы на периодические головные боли и слабость. АД стабильно держится на уровне 140/90 мм рт ст. без приема гипотензивных препаратов.*

Отдаленные результаты эмболизации у больных с гиперплазией надпочечника изучены в сроки от 6 мес. до 6 лет у 20 больных. Установлена высокая стабильность полученных результатов. В отдаленные сроки наблюдения нормальное АД сохранялось у 16 (80%) больных без применения гипотензивных препаратов (рис.12). У 2 больных через 4 года после вмешательства вновь отмечено повышение АД, но оно было ниже дооперационных значений и поддавалась гипотензивной терапии, а у 2 больных через 5 лет после РЭВО возник рецидив АГ, постепенно достигший дооперационного уровня. Повторная флебография надпочечника выявили реканализацию окклюзированного венозного русла.

Доказательством подавления гиперфункции после острой эмболизации венозного русла надпочечника является нормализация или уменьшение КАП у всех оперированных больных. Средние значения КАП через 15 дней после вмешательства уменьшились с  $159,5 \pm 19,7$  пг/мл до  $93 \pm 6,1$  пг/мл (рис.9), кроме этого нужно отметить нормализацию АРП у больных с низкой активности ренина до вмешательства.

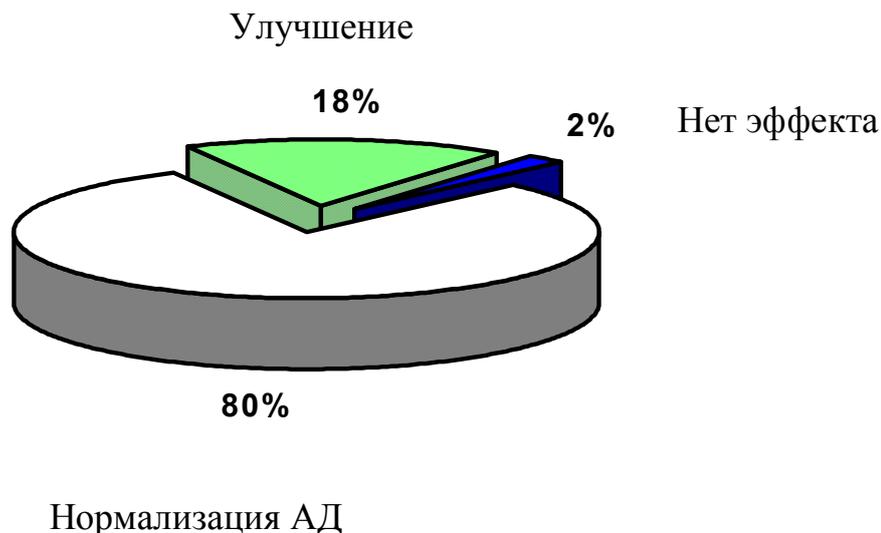




**Рис 9. Динамика концентрации альдостерона плазмы после острой окклюзии венозного русла надпочечника.**

**Рис. 10. Флебограмма больного Ф. Гиперплазия левого надпочечника**

**Рис.11. Флебограмма больного Ф. после острой окклюзии венозного русла надпочечника тромбоваром. Контрастируется только ствол центральной вены, внутриорганный русло полностью окклюзировано.**



**Рис. 12. Результаты острой окклюзии венозного русла надпочечника**

#### **4.3. Электрокоагуляция центральной вены надпочечника**

Метод острой окклюзии тромбоваром является эффективным вмешательством, однако имеет свои недостатки, в частности, не происходит тромбоза самого ствола центральной вены при окклюзии внутриорганного венозного русла. Это может привести к реканализации вен и рецидиву гипертензии. Другими недостатками метода острой окклюзии являются выраженные колебания АД во время процедуры, что требует проведения адекватной коррегирующей терапии. Этого недостатка в определенной степени лишен метод электрокоагуляции центральной вены надпочечника.

Если методика острой окклюзии тромбоваром преследует цель рентгенэндоваскулярной деструкции надпочечника и уменьшение источника секреции кортикостероидных гормонов, то целью метода электрокоагуляции является достижение не прямой нормализации надпочечниковой венозной крови и инактивация кортикостероидов в печени (Е.Б.Мазо с соавт, 1990).

Анатомически венозная сеть надпочечника представлена глубоким и поверхностным коллектором. Глубокие вены формируются из

капиллярной сети внутренних слоев коркового и мозгового слоя надпочечников, затем укрупняются и образуют его центральную вену. Поверхностная и глубокая венозные системы широко анастомозируют; поверхностная венозная система левого надпочечника тесно связана с портальной системой через вены поджелудочной железы, желудка и селезенки (Чичинадзе Н.А, 1966; Сапин М.Р., 1969), и существует анатомическая возможность порталлизации надпочечниковой крови через указанные анастомозы.

Методику Е.Б.Мазо с соавт. мы использовали для лечения 145 больных артериальной гипертензией со вторичным гиперальдостеронизмом в возрасте от 16 до 63 лет. В начале применения этой методики мы производили с помощью электрокоагуляции дозированное (примерно на 70%) сужение центральной вены надпочечника, с тем чтобы достигнуть постепенного тромбоза ее и перенаправления надпочечниковой крови в печень. Однако, в последующем мы отказались от этого и стали применять следующую методику: через селективно установленный катетер в центральную вену надпочечника максимально глубоко вводился Г-образный проводник и от периферии к центру проводили этапную коагуляцию вены для того, чтобы достигнуть окклюзии всего его просвета. Нужно отметить, что и при этой процедуре отмечались болевой синдром и колебания АД, но они обычно выражались в кратковременных его подъемах, только у одного больного отмечено развитие коллапса после выполнения этой процедуры.

Послеоперационный период протекал гладко у 73 больных. Сразу после вмешательства у них отмечено значительное снижение или даже нормализация АД. Болевой синдром у них не был выражен и на 3-4 сутки самостоятельно проходил и больные были выписаны под наблюдение врача СКАЛ без гипотензивной терапии. У 40 больных после вмешательства АД не стабилизировалось, отмечались

колебания давления с тенденцией к гипертензии, но назначенная гипотензивная терапия позволяла контролировать АД, и больным при выписке рекомендовался постоянный прием гипотензивных препаратов. Сразу после электрокоагуляции у 31 больного отмечено появление сильнейшего болевого синдрома, причем локализация его была разной. У 6 больных болевой синдром локализовался в области сердца и симулировал инфаркт миокарда, хотя на ЭКГ не было никаких признаков ишемии миокарда. У 12 больных боли локализовались в левом подреберье и эпигастрии и симулировали острый панкреатит, хотя показатели амилазы были в пределах нормы. У остальных больных боли локализовались в поясничной области. Болевой синдром был настолько выраженным, что многим больным применяли наркотические анальгетики для купирования приступа. Продолжительность болевого синдрома была от 3 до 6 дней. На фоне болевого синдрома у большинства больных сохранялась гипертензия, однако, после купирования болевого синдрома отмечалось снижения АД до нормальных или субнормальных значений. В то же время, следует подчеркнуть, устойчивость хороших отдаленных результатов именно у этой группы больных.

В целом, результаты электрокоагуляции оказались хуже чем после острой окклюзии венозного русла надпочечника. В течение первого месяца после вмешательства с рецидивом гипертензии вернулось 12 больных, которым выполнена адреналэктомия, в течение 6 месяцев еще 5 больных произведена адреналэктомия в связи с рецидивом заболевания.

Отдаленные результаты изучены в сроки до 5 лет.

Хорошие отдаленные результаты получены только у 42% больных, у 30% - достигнут удовлетворительный результат, а у 28% больных эффекта от данного вмешательства не получено (рис.13).

Нет эффекта

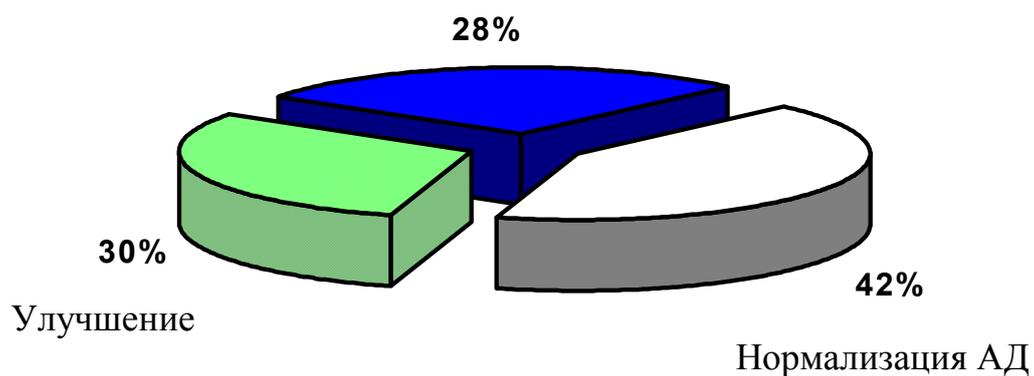


Рис. 13. Результаты электрокоагуляции надпочечниковой вены

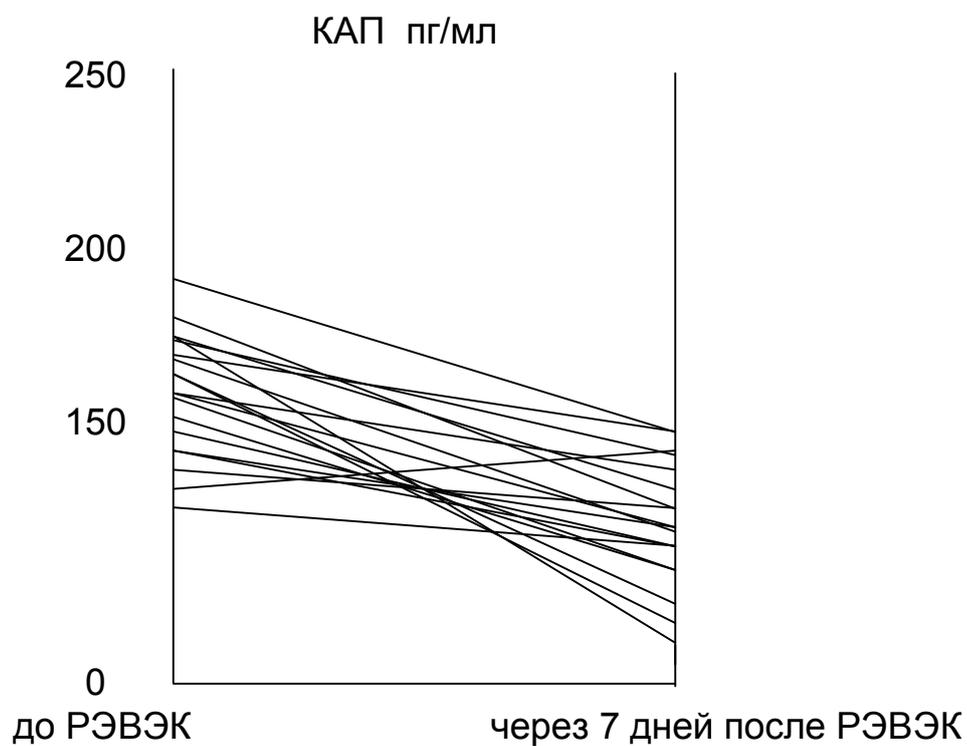


Рис. 14. Динамика концентрации альдостерона плазмы после электрокоагуляции центральной вены надпочечника.

Анализ результатов гормонального исследования показывает также положительную динамику. При выписке практически у всех обследованных больных отмечено значительное снижение концентрации альдостерона плазмы (Рис. 14).

Анализ причин неудовлетворенных результатов показал, что они выявлены у тех больных, у которых на флебограммах имеются коллатеральные перетоки от надпочечника в системы верхней и нижней полых вен через вены капсулы почки, через нижнюю диафрагмальную вену, через притоки почечной вены, вены позвоночного сплетения и т.д.

На основании этого анализа мы считаем, что показанием к электрокоагуляции является выявленная при флебографии гиперплазии надпочечника без коллатеральных перетоков (Рис.20). В противном случае, при наличии коллатеральных перетоков, после выполнения электрокоагуляции и окклюзии ствола центральной вены произойдет утечка надпочечниковой крови через коллатерали (Рис. 28) в системы верхней и нижней полых вен, и надпочечниковый венозный кровоток может полностью восстановиться, что приведет к рецидиву гипертензии.

Приводим пример из нашего наблюдения.

Больной Х. И/Б 14122, поступил в отделение с жалобами на головные боли, головокружение, шум в ушах, полиурию и никтурию, повышение АД до 210 / 130 мм рт ст, общую слабость. Из анамнеза болен в течении 12 лет. Несмотря на неоднократное стационарное и амбулаторное лечение (адельфан, энам, капотен, клофелин), артериальная гипертензия прогрессировала. В 1993 г. перенес ОНМК с левосторонним гемисиндромом. При обследовании больного выявлено повышение альдостерона плазмы до 172 пг/мл, после часовой ходьбы - 220 пг/мл. Активность ренина плазмы в пределах нормы. При исследовании электролитного обмена выявлено нормальное содержание

натрия и калия в плазме - 138 ммоль / л и 4,6 ммоль/л соответственно. На УЗИ левый надпочечник увеличен, размеры 4,8 x 3,4 см, эхонеоднороден. Индекс гиперплазии левого надпочечника - 1,9. На КТ надпочечников: левый надпочечник с размерами 4,1 \* 0,6 \* 3,1 см, структура неоднородна, плотность до 43 ед Н. больному установлен диагноз: Эссенциальная гипертензия. Гиперплазия левого надпочечника. Вторичный гиперальдостеронизм

*20.01.97 г. Брюшная аортография патологии со стороны аорты и почечных артерий не выявила.*

Произведена флебография левого надпочечника. На флебограмме: надпочечник слева увеличен в размерах 6 x 4,4 см.

Выполнена электрокоагуляция просвета центральной вены надпочечника. В послеоперационном периоде у больного отмечались боли в проекции левого надпочечника, которые купировались введением анальгетиков и спазмолитиков на 3 сутки. Стабилизация АД в пределах 140 -150/ 90 - 100 мм рт ст происходила после ликвидации болевого синдрома без применения гипотензивных препаратов. Также отмечено снижение КАП до субнормальной величины - 138 пг / мл. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 5 сутки с АД 140/90 мм рт ст.

*Больной в течение 2 лет каждые 3 месяца проходит контрольное обследование - состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет. АД 140-150/90-100 мм рт ст без применения гипотензивных средств.*

**Рис.15. Больной Х. Флебограмма левого надпочечника до электрокоагуляции. Гиперплазия надпочечника.**

**Рис. 16. Больной Х. Флебограмма после электрокаогуляции центральной вены левого надпочечника. Оклюзия ее ствола.**

Другой пример неудовлетворительного результата РЭВЭК.

Больная К. 38 лет, И/Б 7658, поступила с жалобами на головные боли, головокружение, никтурию, повышение АД до 220/130 мм рт ст. Повышение АД обнаружено 10 лет назад. Неоднократно стационарно и амбулаторно лечилась (принимала адельфан, клофелин, обзидан), но артериальная гипертензия прогрессировала. При обследовании выявлено повышение альдостерона до 181 пг/ мл, после часовой ходьбы - 230 п/мл. Активность ренина плазмы и электролитный обмен в пределах нормы. На УЗИ левый надпочечник увеличен, размеры 5,6 x 4,2 см, эхонеоднороден. Индекс гиперплазии левого надпочечника - 1,9.

Больной установлен диагноз: Эссенциальная гипертензия. Гиперплазия левого надпочечника. Вторичный гиперальдостеронизм.

*Брюшная аортография патологии со стороны почечных артерий не выявила.*

*Выполнена флебография левого надпочечника. На флебограмме: надпочечник слева увеличен в размерах 6,8 \* 4.6 см, также имеются перетоки в систему нижней полой вены через вены капсулы почки.*

Выполнена электрокоагуляция центральной вены надпочечника. При выписке АД –170/100 мм рт ст. Однако через 3 месяца АД начало постепенно подниматься и достигло исходных цифр, в связи с чем больной выполнена операция - адреналэктомия слева.

Учитывая большой процент неудовлетворительных результатов мы решили изучить в эксперименте морфологические изменения которые наступают в надпочечнике в ближайшие дни после электрокоагуляции надпочечниковой вены.

Морфологическое изучение надпочечных желез экспериментальных животных, подвергнутых электрокоагуляции надпочечниковой вены (правильнее говорить адренолюмбальной вены) показало следующее. Через сутки после вмешательства структура надпочечников сохранена, отмечается венозный застой в сосудах мозгового слоя и капсулы надпочечника. Имеет место расширение капилляров клубочковой зоны надпочечника. В клетках этой зоны отмечается зернистость и незначительная вакуолизация цитоплазмы. В единичных клетках пучковой зоны имеются вакуоли занимающие целую клетку. (рис. 17).

Спустя 2 суток после электрокоагуляции отмечается нарастание венозного застоя в сосудах надпочечника, распространяющиеся на сосуды сетчатой и пучковой зоны. В клубочковой зоне имеет место выраженный отек и вакуолизация клеток, в пучковой зоне отмечается вакуольная дистрофия (рис 18).

Через 3 суток после электрокоагуляции застой захватывает всю толщу надпочечника, вокруг сосудов появляются участки диапедезных кровоизлияний (рис. 19).

На 4 сутки после вмешательства местами появляется некроз ткани надпочечника, в основном в мозговом слое.

Таким образом, после электрокоагуляции центральной вены надпочечника развивается некроз мозгового слоя надпочечника и очаговый некроз коркового, более выраженный в пучковой чем в клубочковой зоне, а наибольшие изменения наступают на 4 сутки.

Как показали результаты экспериментальных исследований, после электрокоагуляции центральной вены надпочечника происходит очаговый некроз его ткани. В результате этого происходит уменьшение массы надпочечной железы, Уменьшение массы надпочечниковых желез приводит к уменьшению секреции кортикостероидных гормонов, и значит, к подавлению гиперфункции надпочечников, и это находит своё подтверждение при компьютерно-томографическом динамическом исследовании и гормональных исследованиях.

**Рис. 17. Структура надпочечников через сутки после электрокоагуляции. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40**

**Рис. 18. Структура надпочечников через 2 суток после электрокоагуляции. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40**

**Рис. 19. Структура надпочечников через 3 суток после электрокоагуляции. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40**

Компьютерно-томографическое исследование надпочечников выполнено 18 больным в сроки 6-24 месяцев после электрокоагуляции. В эти сроки не выявлено значимого уменьшения размеров надпочечника, однако существенно уменьшалась плотность его (рис. 20, 21) у больных с хорошими результатами (4 наблюдения). В тех случаях, когда результаты рентгеноэндоваскулярной электрокоагуляции расценены как неудовлетворительные (14 наблюдений), не отмечалось особой динамики со стороны КТ – картины надпочечников, за исключением повышения плотности тканей окружающих надпочечник.

**Рис.20. Гиперплазия левого надпочечника без коллатеральных перетоков.**

**Рис. 21. КТ надпочечников больного Т. Гиперплазия левого надпочечника с дополнительным образованием в теле надпочечника плотностью +10 ед Нп.**

**Рис.22. КТ надпочечников того же больного через 9 месяцев после электрокоагуляции. Отмечается значительное уменьшение размеров и плотности ткани надпочечника, хотя дополнительное образование сохраняется.**

4.4. Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.

Учитывая результаты электрокоагуляции, нами разработан другой способ подавления гиперфункции надпочечника (предварительный патент 1723 РУз) - острая окклюзия венозного русла надпочечника в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.

В группе животных, которым была выполнена электрокоагуляция центральной вены надпочечника в сочетании с острой эмболизацией венозного русла надпочечника тромбоваром, морфологические исследования показали, что через 24 часа после операции отмечается выраженный венозный застой, захватывающий преимущественно мозговую слой надпочечника (рис 23). Через 2 суток венозный застой распространяется на 2/3 коркового слоя, а в мозговом слое развиваются кровоизлияния диапедезного характера (рис.24). Через 3 суток отмечен очаговый некроз мозгового слоя, а кровоизлияния захватывают всю толщу ткани надпочечника.

Спустя 96 часов на месте надпочечника определяется некротизированный детрит, пропитанный солями кальция (рис. 25).

Таким образом, как показали результаты экспериментальных исследований, после сочетанной острой окклюзии и электрокоагуляции венозного русла надпочечников, на 4 сутки наступает полный некроз ткани надпочечника, а значит, значительное уменьшение объема гормонсекретируемой ткани надпочечной железы.

Соответственно, уменьшение массы железы, приводит к уменьшению продукции кортикостероидных гормонов надпочечником, чем достигается подавление гиперфункции надпочечников. Уменьшение количества гормонпродуцирующей ткани является объективным критерием подавления гиперфункции надпочечников.

**Рис. 23. Структура надпочечников через сутки после электрокоагуляции в сочетании в острой окклюзией тромбоваром. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40**

**Рис. 24. Структура надпочечников через 2 суток после электрокоагуляции в сочетании в острой окклюзией тромбоваром. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40**

**Рис. 25. Структура надпочечников через 3 суток после электрокоагуляции в сочетании в острой окклюзией тромбоваром. Окраска гематоксиллин и эозином . Ув. X 40**

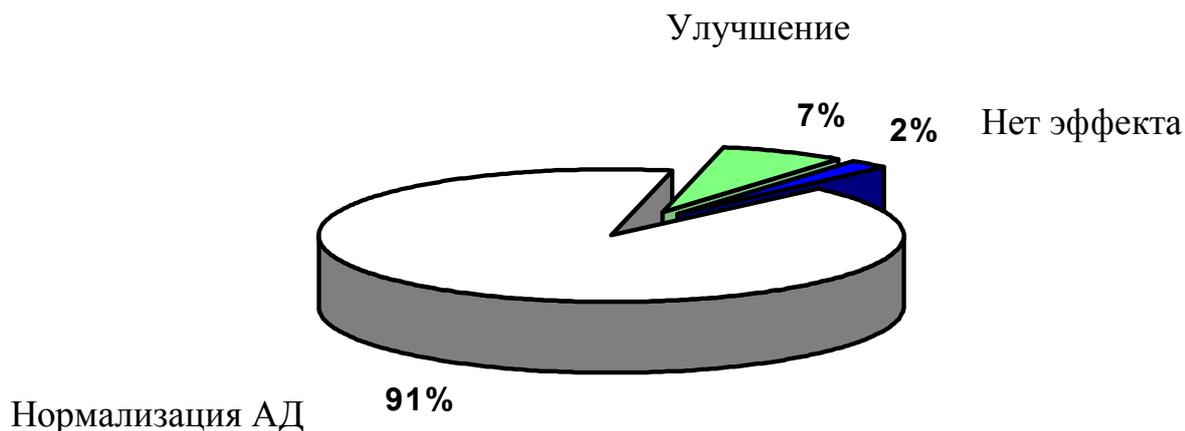
**Рис. 26. Структура надпочечников через 4 суток после электрокоагуляции в сочетании в острой окклюзией тромбоваром. Окраска гематоксиллин и эозином. Ув. X 40.**

Разработанная методика использовалась нами в для лечения 46 больных в возрасте от 29 до 56 года, из них у 45 причиной повышения артериального давления была диффузная или диффузно- узелковая гиперплазия левого надпочечника, а у 1 больной - альдостерома левого надпочечника. Мягкое течение АГ наблюдалось у 18 больных, у 16 больных - тяжелое течение , а у 12 больных - злокачественное течение артериальной гипертензии. По сравнению с описанными методиками после применения метода сочетанной окклюзии отмечен гладкий послеоперационный период без выраженных колебаний АД и болевого синдрома. Летальных исходов не было.

У 40 больных сразу после операции артериальное давление снизилось до нормальных и субнормальных значений. У 6 больных при выписке сохранялась умеренная артериальная гипертензия. В отдаленные сроки до 2 лет обследовано 34 больных. У 31 больного АД

не превышало 140/80 мм рт ст. У 4 – отмечались периодические подъемы АД до 160/100 мм рт ст.

Таким образом, изучение отдаленных результатов показало, что после этой операции нормотензивный эффект сохраняется у 91% больных в сроки наблюдения до 2 лет (рис 27).



**Рис. 27. Результаты сочетания острой окклюзии и электрокоагуляции надпочечниковой вены**

Динамическое компьютерно-томографическое исследование надпочечников, выполненное 6 больным, показывает значительное уменьшение размеров и плотности ткани надпочечника после этого вмешательства. В то же время, после электрокоагуляции центральной вены размеры надпочечника меняются мало, но уменьшается плотность ткани надпочечника.

Пример конкретного выполнения способа.

Больной С, 46 лет, И/Б 4379, поступил с жалобами на головные боли, головокружение, никтурию, повышение АД до 200/120 мм рт ст. Повышение АД обнаружено 8 лет назад. Неоднократно стационарно и амбулаторно лечился (принимал адельфан, клофелин, обзидан), но

артериальная гипертензия прогрессировала. При обследовании выявлено повышение альдостерона до 180 пг/мл. Активность ренина плазмы и электролитный обмен в пределах нормы. На УЗИ левый надпочечник увеличен, размеры 5,6 x 3,2 см, эхонеоднороден. Больному установлен диагноз: Эссенциальная гипертензия. Гиперплазия левого надпочечника. Вторичный гиперальдостеронизм. Брюшная аортография патологии со стороны почечных артерий не выявила. Флебография левого надпочечника выявила увеличение его размерах - 5,1 \* 3.0 см. Катетер вклинен в устье вены и введено 5 мл 3% раствора тромбовара. Контрольная флебография выявило полную окклюзию всех коллатералей и субтотальную окклюзию внутриорганный русла. Произведена этапная коагуляция ствола центральной вены и достигнута полная окклюзия всего венозного русла надпочечника. (рис.28,29,30).

Послеоперационный период гладкий. Отмечается умеренно выраженный болевой синдром. АД в ближайшие часы после вмешательства снизилось до 140/80 мм рт ст.. Больной выписан на 6 - е сутки с АД 130/ 80 мм рт ст. При выписке КАП 126 пг/ мл.

*При контрольном обследовании через месяц после вмешательства - жалоб не предъявляет, АД 120\80 мм рт ст. без применения гипотензивных препаратов. УЗИ левого надпочечника - уменьшение надпочечника 1, 9 x 2, 1 см, уплотнен, то есть после использования данного способа наступил фиброз ткани надпочечника. Через 2 года после операции АД 140/80 мм рт.ст, иногда отмечаются подьёмы АД до 160/90.*

**Рис. 28. Флебограмма больного С., 49 лет. Гиперплазия левого надпочечника с коллатеральным перетоком через вены капсулы почки, нижнюю диафрагмальную и почечную вены.**

**Рис. 29. Флебограмма больного С. После введения 5,0- 3%раствора тромбовара произошла окклюзия поверхностной венозной сети надпочечника и коллатералей.**

Рис. 30. Флебограмма больного С. После острой окклюзии тромбоваром произведена электрокоагуляция ствола центральной вены надпочечника и венозное русло надпочечника не выявляется.

Таблица 1

**ДИНАМИКА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ  
РЕНТГЕНОЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА  
НАДПОЧЕЧНИКАХ**

Сроки наблюдения	До операции	При выписке	Отдален. Сроки Наблюден АДс/АДд $\pm m$
Вид вмешательства	АДс/АДд $\pm m$	АДс/АДд $\pm m$	АДс/АДд $\pm m$

1.гидродеструкция надпочечника	217,4/128,5 ±21,3 / ±8,1 n= 14	170/102,5 ±9,6 /± 5,8 n =14	210,3/120 ±19,1/±7,9 n =10
2.электрокоагуляция центральной вены надпочечника	216,4/131,6 ±19,1/±8,4 n =145	154/98,4 ± 6,7/ ±4,1 n =144	1783/105 ±10,2/±4,9 n =97
3.эмболизация венозного русла надпочечников тромбоваром	218,6/126,2 ±19,7/±7,7 n =31	142,1/93,1 ±5,6/ ±3,2 n =30	149,4/86,7 ±5,9/ ±2,9 n =20
4. эмболизация и электрокоагуляция венозного русла надпочечника	222,3/126,8 ±16,3/ ±7,1 n =46	141,4/92,1 ±5,1/ ± 3,4 n =46	139,3/84,5 ±4,6/ ±2,4 n =34

Таким образом, как видно из таблицы 1, наилучшие результаты получены при применении метода острой окклюзии в сочетании с электрокоагуляцией ствола центральной вены надпочечника.

Резюмируя результаты этой главы, нужно отметить, что больным с артериальной гипертензией и гиперплазией надпочечника показана рентгеноэндоваскулярная деструкция надпочечника с целью подавления его гиперфункции. Электрокоагуляция центральной вены надпочечника достаточно эффективный способ подавления гиперфункции надпочечника при условии отсутствия коллатеральных перетоков в систему полых вен.

При наличии коллатеральных перетоков показано применение метода острой окклюзии в сочетании с электрокоагуляцией.

## Заключение

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают первое место в общей структуре заболеваемости населения, являясь одной из причин потери трудоспособности, преждевременной инвалидности и смерти.

Наиболее распространенными среди заболеваний сердца и сосудов являются артериальные гипертензии. Имеется прямая связь между уровнем артериального давления и риском сердечно-сосудистых заболеваний: чем выше уровень АД, тем выше риск как инсультов мозга, так и ишемической болезни сердца (Mc Mahon S. e.a., 1990). Особенно, следует отметить высокую частоту инсультов в Китае и России. Частота инсультов в этих странах в четыре раза превышает аналогичный показатель для США и Западной Европы, хотя средний уровень АД в Китае и России лишь ненамного выше чем в США (Bulletin of the WHO, 1993).

Артериальные гипертензии - весьма разнородная группа заболеваний, объединяемые одним признаком, - высоким артериальным давлением (Гогин Е.Е. с соавт. 1978). Входящие в эту группу клинические формы не только представляют собой различные нозологические единицы с несходной этиологией, разным патогенезом, но и относятся к различным медицинским специальностям – терапии, хирургии, урологии, эндокринологии и т.д.

Диагноз артериальной гипертензии традиционно ставился на основании повышения диастолического АД. Такая трактовка была вызвана тем, что в больших рандомизированных исследованиях лица относились к категории больных гипертонией именно на основании уровня диастолического АД. Однако, накопилось достаточное количество данных, свидетельствующих о том, что при выявлении и лечении артериальной гипертензии необходимо опираться и на цифры систолического АД (Kannel W.B. e.a., 1986). По данным этих же авторов, больные с уровнем систолического АД в пределах 140-180

мм.рт.ст имеют примерно такой же риск развития инсультов мозга и ИБС, как и больные с диастолическим АД в пределах 90-105 мм рт ст.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1996), в настоящее время критериями артериальной гипертензии являются: систолическое АД выше 140 мм.рт.ст и/или диастолическое АД выше 90 мм.рт.ст.

Однако, поскольку артериальное давление является вариабельной величиной, прежде чем ставить диагноз артериальной гипертензии, абсолютно необходимо подтвердить повышение АД путем повторных измерений в течение нескольких недель.

Изучение патогенеза артериальной гипертензии и характера функционально-морфологических нарушений, развившихся на фоне артериальной гипертензии, показало, что на определенных стадиях артериальной гипертензии в ряде систем регуляции артериального давления, развиваются изменения одинакового характера (А.С.Чиж с соавт, 1983, И.М.Кутырина с соавт, 1983, Алмазов В.А. с соавт 1983, Цибель Б.Н. с соавт., 1989, Davies D.L. e.a.,1979). Именно они обуславливают стабилизацию, дальнейшее прогрессирование АГ и неэффективность медикаментозной терапии. При этом на авансцену выходит каскадная гормональная "ось" - ренин-ангиотензин-альдостерон, причем альдостерон становится важнейшим в этой системе (Казанчян П.О. с соавт.,1986, В.А.Попов 1990). Значит, удаляя надпочечник или подавляя гиперфункцию коры надпочечников, можно добиться улучшения течения АГ или, даже, нормализации АД. Именно разработке методик подавления гиперфункции надпочечников посвящено настоящее исследование.

Работа основана на результате обследования и лечения 231 больного артериальной гипертензией, а также данных экспериментальных исследований

Возраст больных был в пределах 16-59 лет, в среднем 36,2 года. Длительность артериальной гипертензии (с момента выявления)

составила от 1 года до 28 лет (в среднем 8,3 года). Мужчин было 119, женщин - 112.

У 209 больных АГ имела стабильное течение, у 22 - кризовое. Колебания артериального давления были: систолическое от 160 до 280 мм рт ст, диастолическое - от 100 до 180 мм рт ст. У большинства больных отмечается схожесть дебюта заболевания - медленное развитие диастолической гипертензии, повышение диастолического АД до 110-120 мм рт ст, при систолическом АД 130-150 мм рт ст. В последующем отмечается резкое повышение и систолического АД. 32 женщины отмечали повышение АД во время беременности. У 12 женщин отмечалось невынашивание беременности и преждевременные роды.

Основными жалобами больных были головные боли {он отмечался у 208 (90,1%) больных} и никтурия (установлена у 176 (76%) больных}. Другие жалобы встречались реже: периодические боли в области сердца отмечали 133 (62%) больных, головокружение - 78 (34%) больных, слабость - 48 (21%) больных, боли в пояснице 21 (9,1%) больных, полиурия - 13 (5,7%) больных, прогрессирующее снижение зрения - 11(5,5%) больных.

2 больных имели латентную стадию хронической почечной недостаточности.

В комплекс обследования помимо рутинных исследований (общий анализ крови и мочи, анализ мочи по Нечипоренко, мочевины и креатинина крови, проба Реберга, изотопная ренография) входили и специальные методы исследования: ультразвуковое исследование почек, надпочечников, брюшной аорты и почечных артерий, компьютерная томография почек и надпочечников, исследования гормонального профиля, брюшная аортография, флебография надпочечников. У всех этих больных проведенное обследование позволили исключить паренхиматозные заболевания почек.

Ультразвуковое исследование почек и надпочечников является обязательным исследованием. Среди обследованных больных артериальной гипертензией у 195 выявлено диффузное увеличение левого надпочечника, а у 36 больных - гиперплазия обеих надпочечников, причем, у 28 обнаружены образования размерами от 0,8 до 2,2 см. Гиперплазированные надпочечники визуализируются в виде мягкотканного гомогенного образования с незначительными изменениями контуров, более высокой эхогенностью (по эхогенности надпочечники приближаются к почке).

Средние размеры надпочечников у этих больных составили: справа - длина медиальной ножки составляла  $54 \pm 4,6$  мм, латеральной -  $56 \pm 5,1$ , толщина гребня -  $17 \pm 2,8$  мм, высота гребня -  $20 \pm 2,2$  мм. Слева гиперплазия также была обусловлена диффузным увеличением всех размеров: длина медиальной ножки  $53,9 \pm 5,1$  латеральной -  $55,1 \pm 4,9$  толщина гребня -  $18 \pm 2,3$ , высота гребня -  $21 \pm 2,4$  мм.

Учитывая разницу результатов контрольной и исследуемых групп, мы установили, что наиболее объективным критерием для выявления гиперплазии надпочечника является площадь их продольного сечения.

Исследования контрольной группы выявили, что площадь неизмененного надпочечника равна справа  $555,9 \pm 15,4$  мм<sup>2</sup>, а слева -  $612,6 \pm 25,3$  мм<sup>2</sup>. Установлено, что у больных артериальной гипертензией имеет место увеличение надпочечников: площадь правого надпочечника колебалась в пределах  $1100 \pm 425$  мм<sup>2</sup>. площадь левого -  $1582 \pm 877,5$  мм<sup>2</sup>. С учетом того, что увеличение надпочечника не всегда является признаком гиперплазии, мы вывели индекс гиперплазии, который определяется по разработанной нами формуле:

$$IHE = S_{n/n} : S_n,$$

где:

$S_{n/n}$  - площадь надпочечника,

$S_n$  - средняя площадь неизмененного надпочечника

Данные площади продольного сечения сопоставлены с результатами компьютерно-томографического и ангиографического исследования у 40 больных, у которых полностью подтверждено наличие гиперплазии, а у 16 больных, которым произведена адреналэктомия, гиперплазия подтверждена морфологическим исследованием. Установлено, что значения ИЕ для правого надпочечника более 1,2, а для левого - более 1,4 являются признаками гиперплазии надпочечника.

Компьютерная томография надпочечников произведена нами у 188 больных, из них у 24 больных выявлены неизмененные надпочечники, у 128 - гиперплазия левого надпочечника, у 5 - гиперплазия правого надпочечника, у 11 - гиперплазия обоих надпочечников, у 7 - киста надпочечника (слева), у 7 - альдостерома левого надпочечника, у 6 – феохромоцитомы.

Таким образом, гиперплазия надпочечников выявлена у 144 больных.

Признаками гиперплазии надпочечников были увеличение их в размерах, увеличение плотности ткани надпочечника, расширение тела или ножек надпочечной железы, деформация надпочечников, неомогенность структуры, наличие дополнительного образования высокой плотности. Эти признаки встречались с разной частотой все вместе или наблюдался один из них. К примеру, увеличение размеров и плотности ткани надпочечников являлись наиболее постоянными симптомами гиперплазии.

Таким образом, гиперплазия надпочечников выявлена у 144 больных.

Признаками гиперплазии надпочечников были увеличение их в размерах, увеличение плотности ткани надпочечника, расширение тела или ножек надпочечной железы, деформация надпочечников, неомогенность структуры, наличие дополнительного образования высокой плотности. Эти признаки встречались с разной частотой все вместе или наблюдался один из них. К примеру, увеличение размеров и плотности ткани надпочечников являлись наиболее постоянными симптомами гиперплазии.

Увеличение размеров надпочечника отмечено у 122 больных (84,7%); увеличение плотности ткани железы у 131 (90,9%) больных, причем у 12 (8,3%) больных плотность ткани была увеличена при неизмененных размерах. Средняя плотность ткани надпочечника составила  $32,3 \pm 4,9$  ед Нп. Наличие дополнительных образований высокой от 34 до 70 ед Нп плотности в проекции надпочечников наблюдалось у 49 (34%) больных. Размеры образования обычно были небольшими - от 0,6 до 1,2 см. Расширение тела надпочечника отмечено у 16 больных (11,1%), ножек – у 5 (3,5%). Неомогенность структуры надпочечника отмечена у 78 (54,2%) больных. Таким образом, наиболее частыми признаками гиперплазии надпочечников были высокая плотность ткани надпочечника, увеличение размеров железы, неомогенность структуры, наличие дополнительных образований высокой плотности. Выявление одного из этих признаков или их сочетания является основанием для постановки диагноза гиперплазии надпочечников.

Полученные данные явились основанием для рентгенэндоваскулярного подавления гиперфункции левого надпочечника, так как выявлена явная асимметрия поражения

надпочечников и гиперплазия наблюдалась исключительно с левой стороны.

Метод гидродеструкции надпочечника использован при лечении 14 больных артериальной гипертензией в возрасте от 28 до 52 лет, у 13 из них причиной артериального давления была диффузная или диффузно-узловая гиперплазия левого надпочечника, у 1 больной - альдостерома левого надпочечника. У 8 наблюдаемых отмечено тяжелое, а у 6 - злокачественное течение АГ. Во время вмешательства и в раннем послеоперационном периоде осложнений не выявлено. АД после вмешательства снизилось у 10 больных, у 1 - нормализовалось, а у 3 больных гипотензивный эффект не достигнут. Изучение отдаленных результатов показало, что через 6-10 месяцев у всех больных отмечался рецидив гипертензии, в связи с чем мы вынуждены были отказаться от этой методики.

Метод острой окклюзии венозного русла надпочечника использован при лечении 31 больного артериальной гипертензией в возрасте от 31 до 51 года, из них у 26 причиной повышения артериального давления была диффузная или диффузно-узловая гиперплазия левого надпочечника, а 5 больных - альдостерома левого надпочечника. У 19 больных установлено тяжелое течение, а у 12 больных - злокачественное течение артериальной гипертензии. Полной окклюзии всего венозного русла надпочечника удалось достигнуть у 29 больных, у 2 больных достигнута только частичная окклюзия внутриоргана венозного русла надпочечника. При этом нужно отметить, что один больной был взят на эту операцию на фоне некупируемого в течение 3 суток адреналового криза, достигнуть полной окклюзии венозного русла надпочечника и, соответственно, снижения АД не удалось. После рентгенэндоваскулярного вмешательства у него развился геморрагический инсульт, который явился причиной его смерти.

Несмотря на хорошую эффективность методики острой окклюзии, он не лишен и недостатков. Например, с помощью тромбовара не удается окклюзировать центральную вену надпочечника, хотя коллатеральные перетоки и внутриорганный русло окклюзируется полностью. А это может привести к реканализации вен и рецидиву гипертензии. Подобная реканализация отмечена у 2 больных через 1 и 3 года после вмешательства. Им обоим произведена окклюзия центральной вены с помощью электрокоагуляции. Кроме этого во время этой операции возможны выраженные колебания АД, требующие соответствующей корректирующей терапии и квалифицированного анестезиологического пособия.

Этих недостатков в какой-то мере не имеет методика электрокоагуляции центральной вены надпочечника, предложенная Е.Б.Мазо с соавт.(1990).

Методику Е.Б.Мазо с соавт. мы использовали для лечения 145 больных артериальной гипертензией со вторичным гиперальдостеронизмом в возрасте от 16 до 63 лет. В начале применения этой методики мы производили с помощью электрокоагуляции дозированное (примерно на 70%) сужение центральной вены надпочечника, с тем чтобы достигнуть постепенного тромбоза ее и перенаправления надпочечниковой крови в печень. Однако, в последующем мы отказались от этого и стали применять тотальную коагуляцию центральной вены с целью достижения острого тромбоза ее и деструкции ткани надпочечной железы. Нужно отметить, что и при этой процедуре отмечались болевой синдром и колебания АД, но они обычно выражались в кратковременных его подъемах. У 1 больной после электрокоагуляции развился тяжелый адреналовый криз, который проявился тяжелой неуправляемой гипертензией и гипертермией. Несмотря на все мероприятия купировать его не удалось, и через 4 часа у больной

развился геморрагический инсульт, приведший на 3 сутки к летальному исходу.

Легкость выполнения электрокоагуляции центральной вены надпочечника оказалась видимой. На вторые сутки после вмешательства у 31 больного отмечен сильнейший болевой синдром, причем локализация его была разной. У 6 больных болевой синдром локализовался в области сердца и симулировал инфаркт миокарда, хотя на ЭКГ не было никаких признаков ишемии миокарда. У 12 больных боли локализовались в левом подреберье и эпигастрии и симулировали острый панкреатит, хотя показатели амилазы были в пределах нормы. У остальных больных боли локализовались в поясничной области. Болевой синдром был настолько выраженным, что многим больным применяли наркотические анальгетики для купирования приступа. Продолжительность болевого синдрома была от 3 до 6 дней. Однако, следует подчеркнуть, устойчивость хороших отдаленных результатов именно у этой группы больных.

В целом, результаты электрокоагуляции оказались хуже чем после острой окклюзии венозного русла надпочечника. Хорошие результаты получены только у 42% больных, а у 28% больных эффекта от данного вмешательства не получено.

Анализ причин неудовлетворенных результатов показал, что они выявлены у тех больных, у которых на флебограммах имеются коллатеральные перетоки от надпочечника в системы верхней и нижней полых вен через вены капсулы почки, через нижнюю диафрагмальную вену, через притоки почечной вены, вены позвоночного сплетения и т.д.

На основании этого анализа мы считаем, что показанием к электрокоагуляции является выявленная при флебографии гиперплазия надпочечника без коллатеральных перетоков. В противном случае, при наличии коллатеральных перетоков, после

выполнения электрокоагуляции и окклюзии ствола центральной вены произойдет утечка надпочечниковой крови в системы верхней и нижней полых вен, и эффективность операции окажется временной.

Результаты экспериментальных исследований на животных показали, что наиболее эффективным методом деструкции ткани надпочечной железы является сочетание методики острой окклюзии тромбоваром и электрокоагуляции. При этом происходит окклюзия и внутриорганный венозный русла, и центральной вены надпочечника, и поверхностной венозной сети с перетоками, т.е. происходит тотальная окклюзия венозной сети надпочечника и, как следствие, гибель ткани железы.

Этот вид вмешательства внедрен в клиническую практику и использован при лечении 46 больных артериальной гипертензией и гиперплазией надпочечника.

Изучение отдаленных результатов показало, что после этой операции нормотензивный эффект сохраняется у 91% больных в сроки наблюдения до 2 лет. Динамическое компьютерно-томографическое исследование надпочечников показывает значительное уменьшение размеров и плотности ткани надпочечника после этого вмешательства. В то же время, после электрокоагуляции центральной вены размеры надпочечника меняются мало, но уменьшается плотность ткани надпочечника.

Для больных артериальной гипертензией с диффузной гиперплазией коры надпочечников предложено определение “идиопатической гиперальдостеронизм” (Bigliery E.G. e.a., 1976).

Тщательное клинико-биохимическое изучение группы больных с альдостеронпродуцирующей опухолью, идиопатическим альдостеронизмом и низкорениновой гипертензией (McArdavey B. E.a., 1983) привели авторов к точке зрения, “что идиопатический

альдостеронизм является частью целого, включающего низкорениновую и норморениновую эссенциальную гипертензию”.

Согласно мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (Постнов Ю.В., 1993), основу последней составляют распространенные нарушения ионотранспортной функции плазматической мембраны.

Сохранность специфической функции клеток в этих условиях обеспечивается механизмом клеточной адаптации, развитие которой одновременно инициирует изменение гормонально-нейроклеточных отношений, что проявляется, в частности усилением кортикостероидной секреции (гипертрофией надпочечников).

По мнению некоторых авторов (Мазо У.Б. с соавт., 1990; Акопян А.С., 1992) на стадии стабилизации артериальной гипертензии у некоторых больных трудно определить откуда она произошла: то ли это исход хронического пиелонефрита, то ли это далеко зашедшая гипертоническая болезнь, но гиперренинемия любого происхождения сопровождается вторичным гиперальдостеронизмом, т.е. гиперфункцией коры надпочечников.

Таким образом, имеется четкая связь между артериальной гипертензией, гиперплазией и гиперфункцией надпочечников и, по нашему мнению, у подавляющего большинства больных эссенциальной гипертензией изменения в надпочечниках первичны, и используя деструкции надпочечника или адреналэктомией можно добиться снижения и даже нормализации АД.

При односторонней гиперплазии надпочечника адреналэктомия дает отчетливый гипотензивный эффект (Smith R.J. e.a., 1993).

Уменьшение травматичности операции адреналэктомии можно достичь применяя достижения лапароскопической техники.

Однако длительность лапароскопических адреналэктомий (в среднем 5 час.) и большая частота массивных кровотечений (25%0,

(Go H. e.a., 1993; Suzuki K. e.a., 1993; Nies C. e.a., 1993; Takeda V. e.a., 1994;) заставляют пока сдержанно относиться к этому методу. Хотя, нужно сказать, что с накоплением опыта результаты подобных операций несколько улучшились.

Применение пункционной деструкции надпочечников под контролем компьютерной томографии (Бельченко Л.Е., 1991) ограничено в связи со сложностью методики и недоступностью для многих лечебных учреждений необходимого оборудования.

В основе идеи рентгенэндоваскулярной деструкции надпочечников лежат наблюдения Conn J. (1976), который отмечал у некоторых больных после флебографии надпочечников явления надпочечниковой недостаточности. У этих больных во время исследования наблюдалась экстравазация контрастного вещества. Кровоизлияние в ткань надпочечника, по-видимому, приводит к гибели части надпочечника и развитию надпочечниковой недостаточности.

В 1982 году И.В. Комиссаренко с соавторами описывают методику рентгенэндоваскулярной деструкции надпочечника. Сущность метода заключается в том, что центральная вена надпочечника обтурируется катетером, через который вводится 5-8 мл контраста.

Нагнетание рентгенконтрастного вещества приводит к переполнению бассейна центральной вены надпочечника и деструкции тканевых элементов в виде механического повреждения мелких вен и синусоидов с экстравазацией его в паренхиму надпочечника. Рентгенконтрастное вещество пропитывает ткань надпочечника в пределах его капсулы и оказывает необратимое воздействие на процессы внутриклеточной осмолярности. В поврежденных надпочечниковых венах наступает тромбоз с последующим нарушением гемодинамики в целом во всей железе (Комиссаренко И.В. с соавт., 1987). Положительные результаты лечения болезни

Иценко-Кушинга методом гидродеструкции подтверждены и другими авторами (Хамзабаев Д.Х. с соавт., 1998; Хвостиков Е.И., 1998).

Методику гидродеструкции успешно начали применять при лечении доброкачественных образований надпочечников (Алиев М.А. с соавт., 1998, Хвостиков Е.И., 1998).

Но по нашим данным, у больных с эссенциальной гипертензией метод гидродеструкции надпочечников оказал временный эффект. Повышение эффективности гидродеструкции можно достигнуть сочетая его с методом острой окклюзии тромбоваром (Хамзабаев Ж.Х. с соавт., 1995, 1998).

Имеется единичное сообщение о деструкции надпочечников путем эмболизации нижней надпочечниковой артерии 96<sup>0</sup>спиртом у больного с синдромом Конна (Inoue H. e.a., 1994). Однако использование артериального русла надпочечника для эмболизации технически трудно выполнимо в связи с тем, что последний имеет несколько источников артериального кровоснабжения.

В связи с изложенным считаем целесообразным в качестве альтернативы адреналэктомии использовать методику рентгенэндоваскулярной деструкции надпочечников через венозное русло надпочечников у больных артериальной гипертензией и гиперплазией надпочечников.

На основании наших наблюдений мы выработали следующие показания к проведению рентгенэндоваскулярных вмешательств:

1. Стабильная АГ, неподдающаяся медикаментозной коррекции.
2. КТ или УЗ или ангиографические признаки гиперплазии надпочечника.
3. Частые адреналовые кризы у больных гиперплазией надпочечников.

Электрокоагуляция надпочечниковой вены показана в тех случаях, когда отсутствует коллатеральные пути перетока в систему нижней

полой вены через нижнюю диафрагмальную вену, через вены капсулы почки и гонадные вены. При наличии этих перетоков необходимо выполнять острую окклюзию вены тромбоваром в сочетании с электрокоагуляцией центральной вены надпочечника.

Противопоказанием к выполнению рентгеноэндоваскулярных вмешательств являются острые нарушения коронарного и мозгового кровообращения, перенесенные в течение ближайших 3 месяцев.

**ВЫВОДЫ:**

1. Ультразвуковое сканирование надпочечников является основным методом скрининг диагностики поражений надпочечников у больных артериальной гипертензией, при этом основным критерием гиперплазии надпочечников является увеличение площади продольного сечения его.

2. При исключении заболеваний паренхимы и сосудов почек, одной из главных причин артериальной гипертензии является гиперплазия надпочечника, причем поражение носит асимметричный характер с исключительно левосторонней локализацией.

3. Выявление гиперплазии и гиперфункции надпочечников у больных артериальной гипертензией является показанием для рентгеноэндоваскулярной деструкции надпочечников.

4. Среди различных вариантов рентгеноэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках наиболее оптимальным является сочетание метода острой окклюзии венозного русла надпочечников тромбоваром с методом электрокоагуляции, позволяющий наиболее полно вызывать деструкцию ткани надпочечной железы.

5. Показанием к выполнению электрокоагуляции центральной вены надпочечника у больных артериальной гипертензией является гиперплазия надпочечника без развитой поверхностной венозной сети и отсутствием коллатеральных перетоков в системы полых вен. В противном случае “утечка” венозной крови надпочечника через коллатерали явится причиной рецидива артериальной гипертензии у оперированных больных.

6. При наличии развитой поверхностной венозной сети гиперплазированного надпочечника и множества коллатералей в системы полых вен, для подавления гиперфункции надпочечника у больных артериальной гипертензией, показано использования

сочетанной методики острой окклюзии и электрокоагуляции венозного русла надпочечников.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Алгоритм обследования больных артериальной гипертензией должен слагаться из проведения анализов крови и мочи, исследования креатинина крови, ЭКГ, ультразвукового исследования почек, надпочечников, брюшной аорты и почечных артерий. На этом этапе исключается почечнопаренхиматозный генез гипертензии и устанавливаются признаки других форм симптоматических гипертензий.

2. При УЗИ надпочечников внимание нужно уделять не только на размеры железы, но главным образом на площадь продольного сечения, используя разработанный нами индекс гиперплазии надпочечников. При выявлении ультразвуковых признаков гиперплазии, или опухоли, надпочечников, показана компьютерная томография.

3. Заключительным методом является ангиографическое исследование, которое выполняется по следующей схеме: брюшная аортография с регистрацией всех фаз нефроангиографии, при подозрении на стеноз почечных артерий - селективная ангиография, при интактных почечных артериях - флебография надпочечника.

4. Выявление гиперплазии надпочечника у больных артериальной гипертензией является показанием к выполнению рентгенэндоваскулярных вмешательств на надпочечниках.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Абдуллаходжаева М.С., Дауреханов А.М., Харисов. Влияние артериальной гипертензии на течение атеросклероза в экстра-интракраниальных, мезентериальных артериях и червном стволе // Новые направления в диагностике и хирургическом лечении артериальной гипертензии: тез.докл. Республ.конф. с межд. участ.- Ташкент, 1998.- С. 1 - 2.

2. Акопян А.С. Дискуссия за круглым столом. Актуальные аспекты изучения артериальной гипертензии // Тер.архив .- 1992.- 9.- С. 12.

3. Активация и подавление ренин альдостероновой системы /А.С.Коган, М.Г.Поляк, О.Н.Цысь и др.- Новосибирск: Наука, 1978.-144с.

4. Алмазов В.А., Цырлин В.А., Маслова Н.П. Регуляция артериального давления в норме и при патологии.-Л.: Наука, 1983. - С. 160.

5. Аметов А.С., Касаткин Ю.Н., Герасименко П.П. Радиоизотопная диагностика первичного гиперальдостеронизма // Клиническая медицина.- 1979.- № 1.- С. 82-87.

6. Арабидзе Г.Г., Коздоба О.А., Матвеева Л.С. Трудности дифференциальной диагностики различных форм артериальной гипертензии // Тер. архив.- 1979. - № 10. - С. 114-116.

7. Арабидзе Г.Г. Симптоматические артериальные гипертензии // Кардиология. - 1981. - № 3. - С. 5-9.

8. Арабидзе Г.Г. Симптоматические артериальные гипертензии// Руководство по кардиологии.-Мю Медицина.-1982.-Т.2.-С. 65-100.

9. Арабидзе Г. Г., Матвеева Л.С., Куценко А.Н. Злокачественный синдром артериальной гипертензии при односторонних заболеваниях почек // Тер.архив.1983 - 9.- С.114-116.

10. Арабидзе Г.Г., Арабидзе Гр.Г. Диагностика артериальных гипертензий // Ангиология и сосудистая хирургия. 1999- 3.- С.116-118.

11. Артериальная гипертензия. Под руководством Дж.Х. Лара, И.К. Шхвацабая. М. Медицина. - 1980.-С.415.

12. Бабаходжаев С.Н. Изменение показателей центральной гемодинамики у больных с вазоренальной гипертензией в ближайшем послеоперационном периоде: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М. 1986.

13. Баблюян Г.В. Операция “портализации” почечного и надпочечникового венозного кровотока в лечении некоторых форм артериальной гипертензии и механизм ее гипотензивного эффекта: Автореф. дисс. канд.мед.наук. М. - 1984.- 23 С.

14. Беккер В.И., Свечникова Н.В. Возрастные и половые различия в содержании альдостерона в плазме периферической крови //Проблемы эндокринологии.- 1981.-5.-С.42-45.

15. Беличенко И.А., Кунгурцев В.В., Кухарчук В.В. Выбор операции при хирургическом лечении вазоренальной гипертензии // Актуальные вопросы лечения пороков сердца и заболевания сосудов. Тезисы докладов III съезда конф. серд.сос. хирургов.- 1991. - С. 131-132.

16. Беленков Ю.Н., Арабидзе Г.Г., Беличенко О.И. Диагностические возможности компьютерной томографии у больных артериальной гипертензией // Тер. архив., - 1986. - № 11. - С.11-14.

17. Бельченко Л.Е. Клинико-биохимические и компьютерно-томографические критерии диагностики и лечения болезни Иценко-Кушинга. Автореф. дисс. канд.мед.наук. М., 1991.- 25 с.

18. Божан С.И., Проценко М.И., Матвеев П.В. Зависимость гипотензивного эффекта портокавальной транспозиции при вазоренальной гипертензии от метаболизма альдостерона // Нейрогуморальные механизмы артериальной гипертензии. - Новосибирск, 1978. - С. 173-177.

19. Борьба с артериальной гипертензией. Доклад Комитета экспертов ВОЗ.Женева, 1996, 99 с.

20. Бритов А.Н., Гундаров И.А., Константинов Е.Н. Особенности мозгового кровообращения при артериальной гипертонии//Тер. арх.-1987.-№9.-С.12-15.

21. Бубнов Ю.И. Популяционно-генетическое изучение артериальной гипертонии// Тер.арх. - 1987.-№1.-С.45-47.

22. Вальдман А.В., Алмазов В.А., Цырлин В.А. Барорецепторные рефлексы.-М.Наука.-1988.-С.143.

23. Вогралик В.Г., Мешков А.П. Мягкая форма артериальной гипертензии: конъюнктурный обзор, спонтанная динамика//Тер.арх.-1987.-№5.-С.122-125.

24. Волков В.С., Цикулин А.Е. Лечение и реабилитация больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники.-М.Медицина.-1989.-С.225.

25. Войткевич А.А., Полуэктов А.И. Регенерация надпочечниковой железы. - М., 1970. - С. 197.

26. Возможности интервенционной радиологии надпочечников при лечении различных форм артериальной гипертензии/ Хамзабаев Ж.Х., Даутов Т.Б.//Новые направления в диагностике и лечении артериальной гипертензии, Ташкент.-1998.-С. 61-62.

27. Герасименко П.П. Сочетание гормонально активной опухоли надпочечника с гипертензивными заболеваниями почек // Кардиология.- 1978.-№11.- С.51-57.

28. Герасименко П.П. Гипотензивный эффект хирургического лечения эндокринной надпочечниковой гипертонии // Тер. арх.- 1980. - 5.- С.100-103.

29. Герасименко П.П.,Глезер Г.А. Некоторые аспекты гипертензии эндокринно- надпочечникового генеза // Кардиология.-1980.- 12.- С.42-49.

30. Гиперальдостеронизм: топическая диагностика и тактика хирургического лечения/ С.И.Рыбаков, И.В.Комиссаренко, О.Г. Югринов и др.// Вопр. эндокр: тез. докл. респ.конф.-Вильнус, 1987.-С.150.

31. Глубоков Д.А., Белов Б.В., Корнов В.И. Динамика показателей здоровья неорганизованной популяции в течении трехлетнего выполнения программы по борьбе с артериальной гипертонией// Тер.арх.-1987. - №1. - С.41-46.

32. Гогин Е.Е., Сененко А.Н., Тюрин Е.И. Артериальные гипертензии. – М: Ленинград, 1978.- С.271

33. Елисеев А.О. Значение нарушения трансмембранного ионного транспорта в патогенезе гипертонической болезни// Кардиология. - 1987. - №8. - С. 107-112.

34. Дзюба. Закономерности суточной экскреции альдостерона при хроническом гломерулонефрите с артериальной гипертонией // Актуальные вопросы патологии сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Тезисы докладов. - Киев, 1981. - С. 191-192.

35. Заславская Р.М., Варшицкий М.Г., Вилковыский Ф.А. Хронофармакодинамика гипотензивных препаратов// Клиническая медицина. - 1989. - №1. -С. 63-67.

36. Исаков И.И. Артериальные гипертонии. -Л. Медицина.-1983.-С. 200.

37. Казанчян И.О., Устинова С.Е., Попов В.А., Булкина О.С. Новый способ порталлизации венозного кровотока левого надпочечника // Клиническая хирургия. - 1990.-№ 12.- С. 28-31.

38. Коган А.С., Гончар А.М., Такач Г.Л. Удаление и аутотрансплантация надпочечников в портальную систему.- Новосибирск, 1982.- 153 С.

39. Коган А.С., Гончар А.М., Куликов Л.К. Гиперфункция надпочечников : принципы и методы коррекции.- Новосибирск, 1988.- 205 С.

40. Комиссаренко И.В., Югринов О.В., Рыбаков С.И. и др. Способ лечения болезни Иценко-Кушинга // Бюлл. изобр. 1986.- 6.- АС 1210841.

41. Компьютерно-томографическая характеристика надпочечников при болезни Иценко-Кушинга / Ф.И.Тодуа, Е.И.Марова, Л.В.Бельченко и др. // Компьютерная томография и другие современные методы диагностики. Возможности и перспективы: мат.межд.симп.- М., 1989.- С. 408-414

42. Короленко С.С. Активность ренина и содержание альдостерона в плазме крови у практически здоовых мужчин и женщин // Пробл. Эндокринологии.- 1981.- 4.-С.27-29.

43. Кутырина И.М., Никишова Т.А. Роль ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в генезе гипертонии при хроническом гломерулонефрите // Клиническая патофизиология почек и водно-солевого обмена.- Иркутск,1983.- С.45-46.

44. Куценко А.И., Арабидзе Г.Г., Кухарчук В.В. Гемосрбция в комплексном лечении больных с симптоматической артериальной гипертонией злокачественного течения//Тер. арх. - 1987. - №4. -С.106.

45. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии. - М.Медицина. - 1982. - С.288.

46. Карлова Н.И. Новый метод лечения облитерирующего эндаартериита путем деструкции надпочечника// Хирургия, 1994.-№ 4, С. 49-51.

47. Мазо Е.Б.,Акопян А.С, Корякин М.В., Кузнецова Б.А. Диагностика и рентгеноэндovasкулярное лечение больных ренинзависимой артериальной гипертензией со вторичным гиперальдостеронизмом без поражения магистральных артерий почек //Тер.архив .- 1990.- 12.- С. 77-81.

48. Мамутов Р.Ш. Частота артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца в сельской неорганизованной популяции

Ташкентской области // Новые направления в диагностике и хирургическом лечении артериальной гипертензии: тез.докл. Республ.конф. с межд. участ.- Ташкент, 1998.- С. 36-37.

49. Марков Х.М. Роль альдостерона в патогенезе первичной артериальной гипертензии. // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР.- 1978.- 2.- С. 11-20.

50. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь. - М. Медгиз., 1954, - С.389.

51. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. - М.Медицина, - 1965. -С. 615.

52. Некоторые новые аспекты рентгеноэндоваскулярной хирургии надпочечников / Т.И.Шраер, А.Л.Мурашковский // Новые технологии в рентгенохирургии: тез.1X Всесоюзн. симп.- М., 1989.-С.112-113.

53. Оганов Р.Г. Артериальная гипертензия и дислипидемия: распространенность и возможность лечения // Тер.арх.- 1990.- 9.- С.61-64

54. О некоторых патогенетических факторах гипертензии при хроническом гломерулонефрите / А.С. Чиж, Н.М.Горбунова, А.С.Корзун и др. //Клиническая патофизиология почек и водно-солевого обмена.- Иркутск,1983.- С.68-69.

55. Оптимизация эндоваскулярных лечебных вмешательств при симптоматических гипертензиях ренального и супраренального генеза / Хамзабаев Ж.Х., Абищев Б.Х., Даутов Т.Б.// В кн. Матер. Респ.научно-практ. конф.рентгенологов и радиологов, посвящ. 100 летию открытия рентгеновских лучей. – Ташкент, 1995.- С.38-39.

56. Пальцев М.А., Серов В.В. Эндокринная система почек и нефрогенная гипертензия// Тер.арх. -1987.-№8. -С. 110-113.

57. Патрушева И.Ф., Юренев А.П. Длительное диспансерное наблюдение больных с так называемыми низкорениновыми формами артериальной гипертензии// Тер.арх. -1987.-№7.-С.101-103.

58. Пименов Л.Т., Свиридова Л.К., Шинкарева И.А. Сравнительная эффективность немедикаментозных и медикаментозных методов лечения больных гипертонической болезнью в санатории-профилактории// Клиническая медицина. - 1988.- №8. -С. 81-86.

59. Покровский А.В., Торгунаков А.П., Казанчян П.О., Матвеева А.И. Изменения в ренин-альдостероновой системе при односторонней портопализации надпочечниковой и почечной крови у больных артериальной гипертензией // Кардиология.- 1983.- 8.- С.21-23.

60. Покровский А.В., Казанчян П.О., Баблюян Г.В. и др. Ренопортальный венозный анастомоз в лечении больных артериальной гипертензией // Хирургия .-1986.- 6.-С.44-50

61. Покровский А.В., Каримов Ш.И., Волынский Ю.Д., Ахтаев А.Р. Рентгенэндоваскулярная коррекция гиперальдостеронизма у больных артериальной гипертензией // Хирургия. -1993. - № 10. - С. 34-39.

62. Постнов Ю.В. Гипертоническая болезнь как мембранная патология//Кардиология.-1975.-№8.-С.18-23.

63. Постнов Ю.В. Первичная гипертензия – клеточный ресетинг и переключение почки // Кардиология.- 1993.-8.- С.7 – 15.

64. Попов В.А. Новый способ портопализации венозного кровотока левого надпочечника для хирургической коррекции гиперальдостеронизма: Автореф. дисс. канд.мед.наук.- М., 1990.- 31 С.

65. Проценко М.И. Вторичный гиперальдостеронизм при вазоренальной гипертензии и его подавление усилением метаболизма альдостерона в печени: Автореф.дисс. канд. мед.наук.- Казань

66. Пункционная деструкция адреналовой железы и ее образований под контролем компьютерной томографии при надпочечниковой гипертензии / Хвостиков Е.И.//Новые направления в диагностике и лечении артериальной гипертензии, Ташкент.-1998.-С. 64.

67. Регуляция артериального давления в норме и патологии / В.А.Алмазов, В.А.Цирлин, Н.П.Маслов и др.- Л., 1983.- 156 С.

68. Рентгеноэндovasкулярные вмешательства при надпочечниковой гипертензии / Хвостиков Е.И.//Новые направления в диагностике и лечении артериальной гипертензии, Ташкент.-1998.-С. 63.

69. Рентгеноэндovasкулярная деструкция и детоксикационная терапия доброкачественных образований надпочечника / Алиев М.А., Альбазаров Б.Щ., Хвостиков Е.И.//Новые направления в диагностике и лечении артериальной гипертензии, Ташкент.-1998.-С. 2-3.

70. Роль ренин-ангиотензин- альдостероновой системы в генезе гипертензии при хроническом гломерулонефрите / И.М.Кутырина, Т.А.Никишова // Клиническая патофизиология почек и водно-солевого обмена.- Иркутск,1983.- С.45-46

71. Рыбаков С.И., Комиссаренко И.В., Югринов О.Г. Гиперальдостеронизм: топическая диагностика и тактика хирургического лечения// Вопр. эндокр: тез. докл. респ.конф.-Вильнюс, 1987.-С.150.

72. Степанова В.К. Динамика артериального давления, исследование центральной и почечной гемодинамики, функционального состояния почек у больных артериальной гипертензией при первичном альдостеронизме: Автореф. дисс. канд.мед.наук.-М., 1982.-С.26.

73. Современное лечение артериальной гипертензии. Под редакцией Е.В. Эриной. - 1979. С.99.

74. Торгунаков А.П. Портализация надпочечниковой и почечной крови в хирургическом лечении стабильной артериальной гипертензии: Автореф. дисс. докт.мед.наук.- М., 1982.- 30 С.

75. Турсунов Б.З. Диагностика и хирургическое лечение гиперальдостеронизма у больных с различными формами

артериальной гипертензии: Автореф. дисс. доктора мед.наук, - М. 1990 - 29 С.

76. Устинова С.Е., Шхвацабая И.К., Покровский А.В. Оценка гипотензивного эффекта односторонней адреналэктомии у больных с низкорениновым гиперальдостеронизмом// Тер. арх. - 1987. -№9. -С.21-26.

77. Хирманов В.Н. Предсердный гормон//Тер.арх.-1987.-№11.- С.142-146.

78. Хамзабаев Д., Даутов Р., Турсунов Б.З. Результаты клинического применения рентгенэндоваскулярных вмешательств при симптоматической гипертензии ренального и супраренального генеза// Актуальные вопросы лучевой диагностики. Алма-ата, 1996.

79. Чихладзе Н.М. Клинико-биохимические критерии различных форм гиперальдостеронизма и их значение для дифференциальной диагностики и подходов к лечению: Автореф. дисс. канд.мед.наук.- М., 1981.- 24 С.

80. Чихладзе Н.М. Применение спиронолактонов при лечении артериальной гипертензии различной этиологии в сочетании с гиперальдостеронизмом // Тер.арх.-1981.- 6.- С.74-78.

81. Чиж А.С., Горбунова Н.М., Корзун А.С. О некоторых патогенетических факторах гипертензии при хроническом гломерулонефрите //Клиническая патофизиология почек и водно-солевого обмена.- Иркутск,1983.- С.68-69.

82. Шарипов Э.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия .Дифференциальная диагностика и хирургическое лечение: Автореф. дисс.канд.мед.наук.

83. Шхвацабая И.К., Чихладзе Н.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия. М:Медицина. 1984.- 134 с.

84. Шустов С.Б., Баранов В.Л., Яковлев В.А., Карлов В.А. Артериальные гипертензии. -С-П., 1997.- 320 С.

85. Цибель Б.Н., Гришина Л.П. К функциональной морфологии надпочечников при гипертонической болезни // Кардиология.- 1984. - 5.- С.109-111
86. Цибель Б.Н., Гришина Л.П., Голубев С.С. Морфология надпочечников и инкреторных структур почек при артериальной гипертензии //Арх. патологии.- 1989.-10.- С. 35-40.
87. Agalar F, Sayek I, Agalar C, Cakmakci M, Hayran M., Kavuklu B. Pseudo-primary aldosteronism. // Br J Surg 1997., № 12.-P. 1646-1650.
88. Angrisani L, Lorenzo M, Corcione F, Vincenti R. Evolution of the surgical management of primary aldosteronism. // Surg. 1997., № 4.-P.213-220.
89. Atomi Y, Sugiyama M. Follow-up of more than 10 years after adrenalectomy. // Br J Surg 1998., №7. - P. 917-921.
90. Adrenalectomy in primary aldosteronism: a long-term follow-up study /Groth H. ,Vetter W.,Stimpel M. e.a. // Cardiology.-1985.- v.72.-N1.- P.107-116.
91. Aoki S. Normotensive condition resumed by renoportal venous shunt in the experimental renal hypertension in dogs. //Jap. Circ.J. –1962.- v.26.- P.455-461
92. Aldrete J.S. Quantification of capacity of the liver to remove ammonia from the circulation of dogs with portocaval transposition. //Surg. Gynec.obst.- 1975.-v.141.-N3.- P. 399-404.
93. Andressy R.S., Haff R.C., Brown B.J.,Buckley C.J. The effect of renoportal venous shunts on growth and hepatic function in the dog.// J.Surg.Res.- 1978.- v.25.- P.420-423.
94. Azereby A., Bogdan A., Touitou Y. An alternate pathway to androstenedione syntesis by human adrenals: evidence of a balans in 11 beta-hydroxylase and 17,20-lyase activities leading to androstenedione //J. Clin. Endocrinol. Metab.-1995.-№5.-P.1706-1711

95. Bates J.A., Irving H.C. Adrenal sonography. //Electromedica.-1982.-N.2.- P.70-75.
96. Bigliery E.S., Loper J.M. Clinical and laboratory diagnosis of adrenocortical hypertention. // Cardiovasc. med. -1976.- 1. - P.335-341.
97. Brogi M.P., Pellegrino C. The secretion of corticosterone and aldosterone by the rat adrenal cortex regeneration after enucleation. // J.Physiol. – 1959.- v.146. –P.165-178.
98. Boutelier P. Managment of renal arterial disease in the elderly patient. Bull Acad Natl Med 1998., № 3. - P. 617-626.
99. Bresadola V, Pinna R, Loi V, Occhioni G, Padula G De Anna D, Trignano M. Selective blood sampling in adrenal hypertension. // Minerva Chir 1998., № 5, P. 147-152.
100. Bandurski R, Zalewski B, Kamocki Z, Piotrowski Z, Stocki W, Cepowicz D. Response of normal subject to large amounts of aldosterone. // Wiad Lek 1997. №5.-P. 231-234.
101. Carey R.M., Douglas J.G., Schweikert J.R. The syndrome of essential hypertension and suppressed plasma renin activity // Arch. Intern. Med.- 1972.-v.130 -N 6.-P.849-854
102. Chamberlain M.J., Brown N.L., Gibson D.S., Glesson J.A. Angiotensin and renoportal anastomosis. // Brit.Med. J..-1964.- N.2.- P.1507-1508/
103. Computed tomography of the normal adrenal glands. // Montagne J.P., Kressel H.Y., Korobkin M. e.a.// Amer.J.Roentgen. –1978.- v.130.-N5.- P. 953-966.
104. Computed tomography in the diagnosis of adrenal glands. // Korobkin M., .White E., Moss A. e.a.// Amer.J.Roentgen. –1979.- v.132.- N2.- P. 231-238.
105. Conn J., Cohen E.L., Herwis K.K. The dexametason-modified adrenal scintiscan in hyperreninemia aldosteronism (tumor versus

hyperplasia) Comparison with venography and adrenal venous aldosterone // J. Lab. Clin. Med.- 1976.-№5.- P.841-856.

106. Conn J., Hinerman D.L. Spironolactone-induced inhibition of aldosterone biosynthesis in primary aldosteronism: morphological and functional studies // Metabolism.- 1977.-V.26 .- N 12.-P.1293-1307

107. Celen C., Beazley R.M., Melby J.S., O'Brien M.J. Factors influencing outcomes of surgery for primary aldosteronism // Arch. surg. 1996.-131(6).-P.646-650

108. Carcia N, Kapur S, McClane J, Davis JM. Metabolism of by splanchnic organs of the dog. // Surg. 1997., № 3.-P. 157-162.

109. Chen AY, Daley J, Pappas TN, Henderson WG, Khuri SF. Treatment essential hypertension. // Ann Surg 1998 ., № 1.-P.12-24.

110. Colonval P, Navez B, Cambier E, Richir C de Pierpont B, Scohy JJ, Guiot P, : Frassinelli P, Werner M, Reed JF 3rd, Scagliotti C. Adrenal mineralocorticoids causing hypertension. // Surg. №1.-P.30-34.

111. Chiba M, Nemoto H, Yamaguchi M, Hirata N, Ikeda T, Yoshizawa Y, Hirota Y, Kumada K. Total adrenalectomy for malignant hypertension. J Surg 1995, №8, P:1312-1314.

112. Chem EM, Riedner CE, Fontes PR, Nectoux M, Eilers RJ. Surgery of adrenal disorders. // Int Surg 1998., №1. - P.28-30.

113. Courtade A, Atat I, Forzy G, Filoche B, Lucidarme D, Corman N, Desrousseaux B. Computed tomography of the adrenal glands in hypertension // J Chir, 1997, №7. - P.291-295.

114. Cacciarelli AG, Naddaf SY, el-Zeftawy HA, Aziz M Omar WS, Kumar M, Atay S, Abujudeh H, Gillooley J Abdel-Dayem HM. The myth of idiopathic hyperaldosteronism. // Clin Nucl Med 1998 ., № 4.-P. 226-228.

115. Davies D.L., Beewers D.G., Brown J.J. Aldosterone and its stimuli in normal and hypertensive man: are essential hypertension and primary hyperaldosteronism without tumour same condition? // J. Endocrin.- 1979.-v.81.N 1.- P.79-91.

116. Diaz C., Falk G., Levan H. The treatment of hypertension with renoportal venous shunts. //J. Surg.Res.- 1970.- N10.-P.523-531.

117. Dumas R, Caroli-Bosc FX, Demarquay JF, Zanaldi H Hastier P, Conio M, Maes B, Delmont JP. Normotensive primary aldosteronism. // Clin Biol 1997., №11. - P.854-858.

118. Daou R., Hypertension and low plasma renin activity presumptive evidence for mineralcorticoid excess. , Ann Chir 1992, №7. - P. :625-628.

119. Eldar S, Sabo E, Nash E, Abrahamson J, Matter I. Ultrasound imaging of adrenal mass lesion. // Surg. 1997., № 5. -P.407-414.

120. Eldar S, Sabo E, Nash E, Abrahamson J. Primary hyperaldosteronism: screening, diagnosis and treatment. // Surg 1991., №3.-P. 200-207.

121. Evolution of the localizing procedures of primary aldosteronism / Nakao Y., Abe I., Kobayashi K., Fujishama M., Ichiya Y. E.a. // Nippon-Jinzo-Gakkai-Shi.-1993.- 35(3).- P.281-286

122. Gleason P.E., Donohue J.P., Eller D., Dugan J. Evolution of diagnostic tests in the differential diagnosis of primary aldosteronism: unilateral adenoma versus bilateral micronodular hyperplasia // J.Urol.- 1993.-150(5).-P.1365-68

123. Go H., Takeda M., Takahashi H. Laparoscopic adrenalectomy for primary aldosteronism: a new operative method // J. Laparoendoscopic surg. 1993.-5.- P.455-459/

124. Gal I, Roth E, Lantos J, Varga G, Jaberansari MT. Clinical and laboratory diagnosis of adrenocortical hypertension. // Acta Chir Hung 1994., №1.-P. 97-99.

125. Gruenberg JC, Johanning JM. Percutaneous transluminal renal angiography in renovascular hypertension due to atheroma or fibrous dysplasia // Am Surg 1998, №7.-P. 643-647.

126. Glasgow RE, Visser BC, Harris HW, Patti MG, Kilpatrick SJ, Mulvihill SJ. Arterial hypertension. // Surg. 1989., № 3.-P.241-246.
127. Gouldman JW, Sticca RP, Rippon MB, McAlhany JC . Adrenal sonography. // Am Surg 1997 ., № 1. P. 93-97.
128. Hashizume M, Sugimachi K, MacFadyen BV. Reconstructive surgery for renovascular hypertension. // Surg 1998.№2. P.-69-80.
129. Hoffmann C, Trebing G, Meyer L, Scheele J. Renal abnormalities and vascular complications in primary hyperaldosteronism. // Zentralbl Chir 1994. №1. -P. 89-91.
130. Hoffmann C, Kronert T, Scheele J, Meyer L, Rupprecht J, Kahler G. Renin-angiotensin and aldosterone system in pathogenesis and management of hypertensive vascular disease. // Zentralbl Chir 1992., №2. - P.74-77.
131. Hazani E, Eitan A, Bickel A, Rappaport A. Secondary hyperaldosteronism. J Surg, 1988 №3., P.137-141.
132. Hoed PT, Boelhouwer RU, Veen HF, Hop WC, Bruining HA. Pathogenesis and management of hypertensive vascular disease. // J Hosp Infect 1987, № 1. - P.27-37.
133. Hunter JG. The treatment of low-renin hyperaldosteronism. // Ann Surg 1998., № 4. -P. 468-469.
134. Favia G., Lumachi F., Scapra V., D'Amigo D. adrenalectomy for primary aldosteronism: a long-term follow-up study in 52 patients // World J. Surg. 1992.- 16(4).-P.680-684
135. Ferguson CM. Adrenal hypertension. //Arch Surg 1982. № 4. P. 448-451.
136. Fronticelli C.M., Masenti E., Bargoni A., Quiriconi F. and primary hyperaldosteronism. Analysis of risk factors associated with persistent postoperative hypertension //Int.surg.- 1995.- 80(2).-P.175-177
137. Johnson AB, Fink AS. Primary hyperaldosteronism: diagnosis, localization and treatment. // Surg 1978 №2. -P. 115-120.

138. Inoue H., Nakajo M., Miyasono N. Treatment of aldosteroma with superselective intraarterial injection of absolute ethanol // Nippon-IgakuHoshasen-Gakkai-Zasshi. -1994.-25:54(2).-P.154-162
139. Kannel W.D., Belanger A.J. Epidemiology of heart failure// Amer.Heart J.,1991.- Framingham Study// Circulation, 1986.- 61.- P.1179-1182121.-P.951-957
140. Kothaj H., Kapusta D., Okapec S., Ingrova S. Primary aldosteronism- personal experience with diagnosis and surgical treatment of adenomatous forms // Bratisl. Lek. Listy.-1994.- 95(1).-P.24-28
141. Kashgari RH, Hamour OA. Salt, volume and the prevention of hypertension. //East Afr Med J 1988, №5, P.274-278.
142. Kok KY, Mathew VV, Tan KK, Yapp SK. The metabolism of aldosterone in normal subjects and patients with arterial hypertension. // Surg. 1996., № 2.-P. 120-1222
143. Libertino J.A. Surgery of adrenal disorders. // Surg. Clin.N.Amer.-1988.-68(5).- P.1027-1045.
144. Lo C.Y.,Wong J.,Lam K.S., Kung A.W., Tam P.C. Primary aldosteronism. Results of surgical treatment // Ann.surg.-1996.- 224(2).- P.125-130
145. Leung KL, Kwok SP, Chan AC, Chung SC, Lau WY. Surgical correction of renovascular hypertension // : Br J Surg 1998 № 6. - P. 764-767.
146. Luukkonen P, Kivilaakso E,Kiviluoto T, Siren J. Pathophysiology in malignant hypertension. // J Lancet 1998. №1.- P 1-5.
147. Lo CM, Liu CL, Fan ST, Lai EC, Wong J. The hepatic metabolism of renin and aldosterone. //Ann Surg 1993., № 4.-P. 461-467.
148. Lujan JA, Parrilla P, Robles R, Marin P, Torralba JA. Arterial hypertension. // Surg., 1986, № 2.-P. 148-150.

149. Losken A, Wilson BW, Sherman R, Liu KJ, Richter HM, Cho MJ, Jarad J, Nadimpalli V, Farghaly M, Khoursheed M, Dashti H. Adrenalectomy. // Surg. 1989., №4. - P. 368-372.

150. McAreavey B., Murrey G., Lever A. Similarity of idiopathic aldosteronism and essential hypertension. A statistical comparison. // Hypertension.- 1983.- 5.- P.116-121

151. McGann U.R. Secondary hyperaldosteronism.// Am. J. Nurs.- 1976.-v.76.- N 4.- P.634-637

152. Mc Mahon S. Blood Pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias// Lancet. 1990. – 335.- P. 765-774

153. Millikan KW , Silverstein JC, Wavak E. Malignant hypertension. Am Surg 1991 № 7. -P. 654-658.

154. Metzger A., Z'graggen K, Wehrli H, Buehler M, Frei E.. Some factors in renal and renovascular hypertension // Ann Chir 1998, №11, P. 1303-1310.

155. Michalowski K, Bornman PC, Krige JE, Gallagher PJ. Computed tomography in the localization of aldosteron-secreting adenoms. Br J Surg, 1987., №7. -P.904-906.

156. Mcgee JM, Malnar KF, Bellefeuille CE, Berry BL, Katsis SB, Clingan FA. The syndrome of essential hypertension. // Surg. 1987., № 2.- P. 99-109.

157. Menegaux F, Dorent R, Tabbi D, Pavie A, Chigot JP, Gandjbakhch I. Surgical treatment of primary aldosteronism .// Am J Surg 1994., № 4. -P. 320-321.

158. Melvin WS, Meier DJ, Elkhammas EA, Bumgardner GL, Davies EA, Henry ML, Pelletier R, Ferguson RM. Cardiac factors in hypertension. // Am J Surg 1998., № 4.-P.317-319.

159. Nash E, Abrahamson J, Eldar S, Assaff Y, Matter I, Sabo E, Mogilner JG. A new technique for left adrenal vein catheterization. *Eur J Surg.*, 1998., №6. -P.425-431.
160. Nies C., Bartsch D., Schafer U. Laparoscopic adrenalectomy // *Dtsch-Med.-Wechenschr.* 1993.-5.- P.1831-1836.
161. 1993 guidelines for the management of the mild hypertension: memorandum from a WHO/ISH meeting. *Bulletin of the WHO*, 1993.-71.- P.503-517.
162. Pezzolla F, Lorusso D. Surgery of adrenal disorders // *Ann Ital Chir* 1997., №6. -P.837-840.
163. Quarmby C.J., Opie L.H., Dent L.M., Burch V.S. Conn's syndrome due to adrenocortical adenoma - a rare but rewarding cause of curable hypertension // *S.Afr.med.J.*-1995.- 63(12).-P.-1353-1356.
164. Rossi G.P., Pessina A.G., Feitlin B.P., Pelizzo M.R. Imaging of aldosterone-secreting adenomas: a prospective comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in 27 patients with suspected primary aldosteronism // *J.Hum. Hypertens.*- 1993.- 7(4).- P.357-363
165. Ransom KJ. Primary aldosteronism. // *Am Surg.*, 1998 , №10, P.955-957.
166. Smith R.J., Faulkner W.L. Primary aldosteronism caused by an adrenal tumor: a correctable cause of hypertension // *J. Natl. Med. Assoc.* – 1993.- 10.-P. 761-763/
167. Spark R.F., Melby J.C. Aldosteronism in hypertension. The spironolactone response test. // *Ann.Intern. Med.*- 1968.-v.69.- N 4.-P.685-691.
168. Spark R.F., Melby J.C. Hypertension and low plasma renin activity: presumptive evidence for mineralocorticoid excess. // *Ann.Intern. Med.*- 1971.-v.75.- N 6.-P.831-836.
169. Strasser T. Equal blood pressure levels carry different risks in different risk factor combinations // *J.human hyperten.*, 1992.-6.-P.261-264.

170. Stamler J., Stamler R., Neaton J. Blood pressure? Systolic and diastolic, and cardiovascular riskss: US population data// Arch.of Intern. Med., 1993.-153.-P.598-615

171. Suzuki K., Kagejama S., Ueda D. Laparoscopic adrenalectomy: clinical experience with 12 cases // J. Urology –1993.-4.- P.1099-1102.

172. Schietroma M, Risetti A, Carlei F, Cianca G Mattucci S, Maggi G, Recchia CL, De Santis C, Simi M. Increased adrenal sensitivity of angoitensin II in idiopathic hyperaldosteronism. // Chir Ital 1996., №4.-P. 27-31.

173. Strasberg SM, Surg. Regulation of renin-angiotensin-aldosteron axis in hypertension. // Surg., 1996., №4.-P. 643-645.

174. Schafer M, Krahenbuhl L, Farhadi J, Buchler MW. Aldosterone biosynthesis. // Ther Umsch 1998., № 2.-P. 110-115.

175. Takeda M., Go H., Nishiyama T. Laparoscopic adrenalectomy for primary aldosteronism: report of initial ten cases // Surgery.- 1994.-5.-P.621-625.

176. Tanaka K., Hosaka M., Kubota Y, Kinoshita Y //Nippon-Hinyokika-Gakkai-Zasshi. -1995.-86(5).-P.1000-1007

177. The prediction of blood pressure after adrenalectomy in primary aldosteronism / Ishibashi K., Matsuura H., Watanabe M., Ishida M., Ozora R. e.a.// Nippon-Naibunpi-Gakkai-Zasshi. -1993.-69(10).-P.1062-1068

178. Tarcoveanu E, Bradea C, Georgescu S, Stratan I Zugun F. Adrenalectomy in rprimary hyperaldosteronism. // Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi 1995., № 1. - P. 77-85.

179. Van der Velden JJ, Berger MY, Bonjer HJ, Brakel K, Lameris JS. Adrenalectomy for metastatic breast carcinoma. Surg 1998., №10, P.1232-1235.

180. Volinski J.D., Pokrovski A.V., Kormazanovsky C.C. // Roentgenendovascular correction of hyperaldocteronism in patients with

arterial hypertension. Abstracts Cardio. Lar and intervntional Radiological Europe. Oslo. 1991. - P. 214.

181. Waldner H, Mussack T, Drzezga W, Schymkowitz L, Schweiberer Langenbecks. Aldosteronism in hypertension. // Arch Chir Suppl Kongress 1997., P.114.

182. White P.S., Curnow K.M., Pascoe L. . Curnow K.M. Disorders of steroid 11 beta-hydroxylase izozymes // Endocr. Rev. 1994.-15(4).-P.421-436.

183. Whelton P.K. Epidemiology of hypertension // Lancet, 1994.-344.- 101-106.