

اثر سمپاتکتومی عروق کلیوی در بیماران با فشارخون مقاوم به درمان

چکیده

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۱۱/۰۴ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۱۲/۱۲

زمینه و هدف: فعال‌شدن سمپاتیک کلیوی یکی از کلیدهای اساسی فشارخون اولیه است. هدف از این مطالعه تعیین تاثیر و ایمنی سمپاتکتومی عروق کلیوی در کاهش فشارخون است.

روش بررسی: در این مطالعه تصادفی آینده‌نگر بیمارانی که علی‌رغم دریافت سه داروی ضدفشارخون یا بیش‌تر، فشارخون پایه سیستولیک 160mmHg یا بالاتر داشتند، به‌طور تصادفی انتخاب شده و تحت بررسی قرار گرفتند. یک گروه تحت درمان با قطع عصب سمپاتیک کلیوی (Renal sympathetic denervation) و گروه دیگر (گروه کنترل) تحت ادامه درمان دارویی قبلی قرار گرفتند و تأثیر دو پروتکل درمانی در کنترل فشارخون در طی شش‌ماه ارزیابی شد. **یافته‌ها:** ۱۱۷ بیمار (۵۴٪) از ۲۱۲ بیمار اولیه برای قطع عصب سمپاتیک کلیوی انتخاب شدند (گروه یک). ۹۵ بیمار (۴۶٪) به‌مدت شش‌ماه تحت ادامه درمان دارویی به‌تنهایی قرار گرفتند (گروه دو). فشارخون براساس کنترل درمانگاهی پی‌گیری شد که در گروه یک، مقدار متوسط $160\text{mmHg} \pm 24/12$ تغییر داشت ($P < 0/001$). در مقابل گروه دو تغییر معنی‌داری از مقدار پایه نداشت (تغییر $111\text{mmHg} \pm 22/11$ و $5/0/9$ سیستولی و $P: 0/96$ دیاستولی). در عرض شش‌ماه، ۹۲٪ از ۱۱۷ بیمار گروه یک، کاهش فشارخون 20mmHg یا بیش‌تر را در مقایسه با ۱۵٪ از ۹۵ نفر گروه کنترل نشان داد ($P: 0/001$). در طول مطالعه هیچ عارضه جدی مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد می‌توان از روش قطع عصب سمپاتیک کلیوی به‌عنوان روشی اثربخش و مطمئن به‌عنوان جایگزین درمان دارویی طولانی‌مدت در بیماران مقاوم به درمان‌های معمول ضدفشارخون استفاده کرد. هرچند مطالعات با طول مدت پی‌گیری طولانی‌تر و تعداد نمونه بیش‌تر جهت اثبات این موضوع نیاز است.

کلمات کلیدی: فشارخون، سمپاتکتومی، کلیه، درمان دارویی، اثر درمانی.

رضا کرباسی افشار^۱، رضا نوروزیان^۲
آیت شهماری^۱، امین صبوری^{۳*}

۱- مرکز تحقیقات قلب و عروق

۲- کمیته تحقیقات دانشجویی

۳- مرکز تحقیقات بهداشت و تغذیه

۱، ۲، ۳- دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)،

تهران، ایران.

* نویسنده مسئول: تهران، میدان ونک، خیابان ملاصدرا،
دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج)، مرکز تحقیقات
بهداشت و تغذیه
تلفن: ۰۲۱-۸۸۶۰۰۶۲
E-mail: aminsaburi@yahoo.com

مقدمه

مانند عدم رضایت بیماران به‌درمان چنددارویی در تمام طول عمر، آن‌هم برای بیماری که در یک مدت طولانی اولیه، بدون علامت بوده از علل دیگر هستند.^۱

اعصاب سمپاتیک کلیوی در ایجاد فشارخون اولیه موثرند و ترشحات آن‌ها در کلیه‌های بیماران فشارخونی فعال‌تر می‌باشد. ترشح سمپاتیک، آزادسازی رنین را تحریک کرده و جذب از سیستم توبول‌های کلیوی را افزایش می‌دهد و به‌تبع آن جریان خون کلیه‌ها کاهش پیدا می‌کند. سیگنال‌های کلیوی، ترشحات سمپاتیک از سیستم

درمان فشارخون بالا (Hypertension)، علی‌رغم روش‌های درمانی مختلف دارویی و تغییر روش زندگی، هنوز موضوعی در دست بررسی و چالش‌برانگیز است. در به‌طور تقریبی نیمی از بیماران فشارخونی، علی‌رغم استفاده از همه‌ی این روش‌ها، فشارخون در حد مورد قبول ثابت نمی‌ماند. علت شکست این روش‌ها، پاتوفیزیولوژی زمینه‌ای است که به داروهای حاضر مقاوم بوده و نیز محدودیت‌هایی

انتخاب شده جهت قطع اعصاب سمپاتیک کلیوی، از طریق شریان فمورال و به روش معمول داخل عروقی صورت گرفت به این صورت که ابتدا کاتتر مارینر شماره ۵ (Ablation 5 French mariner) به شریان کلیوی فرستاده شده و به دستگاه ژنراتور رادیوفرکوتنسی متصل گردید. سپس با وارد کردن انرژی پایین رادیوفرکوتنسی (۸-۶ وات) در چهار تا شش نقطه در طول هر دو شریان کلیوی طبق پروتکل‌های مرسوم درمان صورت گرفت.^۹ بیماران در این مدت تا رساندن مرسوم درمان صورت گرفت. هم‌چنین درد ایجاد شده در حین عمل نیز، با استفاده از میدازولام و پتدین وریدی و در دوزهای مورد نیاز برای هر بیمار، کنترل گردید.^۴ در هر دو گروه دوز و تعداد داروهای مصرفی ضد فشارخون، تغییر داده نشد.

بر اساس تجربیات مطالعات قبلی، بیماران با اندازه‌گیری فشارخون، قندخون، کراتینین سرم و هم‌چنین عوارض جانبی احتمالی به فواصل یک، سه و شش ماه در درمانگاه پی‌گیری شدند. هم‌چنین در پایان شش‌ماه، تصویربرداری از شریان‌های کلیوی به وسیله سونوگرافی داپلر رنگی و در صورت مشکوک بودن از طریق MR angiography صورت پذیرفت.^{۱۱}

اولین نتیجه مورد نظر، بررسی و مقایسه تأثیر اولیه این عمل بین دو گروه بیماران و کنترل، بر اساس اندازه‌گیری تغییر متوسط فشارخون از مقدار پایه نسبت به شش ماه بعد و دومین نتیجه، بررسی بی‌خطری اولیه و مزمن این عمل بود (افزایش کراتینین یا تنگی ایجاد شده احتمالی در شریان‌های کلیوی که به وسیله تصویربرداری اثبات گردید).^{۱۲}

طبق محاسبات آماری و برآورد حجم نمونه، به نظر می‌رسد حجم نمونه حداقل ۸۰ نفری در هر گروه برای محاسبه حداقل ۱۵mmHg اختلاف بین دو گروه با ۲۵mmHg تغییر در فشارخون سیستمی نسبت به مقدار پایه، حداقل توان آماری برابر با ۸۰٪ در عرض شش ماه خواهد داشت. کلیه آنالیزها با اطلاعات به دست آمده از همه بیماران (به استثنای بیمارانی که پی‌گیری را رها کردند) صورت پذیرفت. متغیرهای مداوم بین دو گروه با Student's t-test انجام شده و مقایسه‌ها نیز از طریق Fisher test در نرم‌افزار Statistical Analysis System (SAS) ویراست ۹/۲ صورت گرفت.^{۱۳}

اعصاب مرکزی را تغییر داده و در نتیجه به‌طور مستقیم در فشارخون نورولوژیک دخیل هستند.^۲ قبل از کشف داروهای موثر ضد فشارخون، سمپاتکتومی با روش جراحی و غیراختصاصی استفاده می‌شده است.^۳

پیشرفت‌های اخیر در استفاده از کاتترهای داخل عروقی، قطع اختصاصی اعصاب قرارگرفته در لایه ادوانتیس مجاری شریانی کلیه‌ها را با استفاده از رادیوفرکوتنسی ممکن ساخته است. اولین مطالعه انسانی این روش نشان داده است که کاهش فعالیت سمپاتیک و ترشح رنین، به‌صورت موازی با ترشح سمپاتیک مرکزی صورت پذیرفته و بدون هیچ‌گونه عارضه جانبی قابل توجه می‌باشد.^۴

هدف ما از این مطالعه این است که نشان دهیم قطع عصب سمپاتیک کلیوی می‌تواند به‌طور ایمن، فشارخون در افراد مقاوم به درمان را پایین بیاورد.

روش بررسی

این مطالعه، یک مطالعه تصادفی آینده‌نگر برای نشان دادن ایمنی و تأثیر قطع عصب سمپاتیک کلیوی در بیماران با فشارخون مقاوم به درمان می‌باشد که از فروردین ۱۳۸۹ تا اسفند ۱۳۹۰ انجام شد. معیارهای ورود بیماران به مطالعه، بیماران بین سنین ۸۰-۴۵ سال با فشارخون سیستمیک 160 mmHg یا بیش‌تر علی‌رغم استفاده از سه یا تعداد بیش‌تری داروی ضد فشارخون بوده^۵ و معیارهای خروج بیماران از مطالعه نیز، کراتینین بیش‌تر از $1/5$ ، بیماران دارای تنگی دریچه‌ای شدید و افراد حامله بود. بیماران نیز از افراد مراجعه‌کننده به درمانگاه‌های قلب و فشارخون بیمارستان‌های بقیه‌الله (عج) و چمران انتخاب شدند.^۶

یک قسمت از مرحله انتخاب، ثبت دو نوبت فشارخون با دستگاه دیجیتالی در منزل بود که با هدف خارج کردن موارد White coat HTN (افزایش فشارخون ناشی از اضطراب در درمانگاه) انجام شد.^۷ قبل از انتخاب نیز همه بیماران از نظر آناتومی و احتمال تنگی شریان‌های کلیوی تحت بررسی با سونوگرافی داپلر رنگی قرار گرفته و موارد مشکوک به تنگی از این مطالعه خارج شدند و تحت درمان مربوط به تنگی قرار گرفتند.^۸ هم‌چنین از همه بیماران و خانواده‌های آن‌ها جهت انجام مطالعه، رضایت‌نامه کتبی آگاهانه دریافت شد. در بیماران

یافته‌ها

بنابراین در عرض شش‌ماه پی‌گیری، یک کاهش فشارخون ۳۵/۱۵mmHg در گروه قطع اعصاب سمپاتیک کلیوی در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد ($P < 0/0001$) برای فشارخون سیستولی و دیاستولی (نمودار ۱). قبل از پایان شش‌ماه، ۳۰٪ از بیمارانی که تحت قطع اعصاب سمپاتیک کلیوی قرار گرفتند، در مقایسه با ۵٪ از افراد گروه کنترل مورد کاهش دارو قرار گرفتند. عارضه جانبی جدی در طول عمل و شش‌ماه بعد از آن مشاهده نشد. ^{۱۶} یک‌مورد آنوریسم کاذب مشاهده شد که با فشار موضعی درمان گردید و هم‌چنین یک‌مورد افت فشارخون زیاد مشاهده شد که با قطع داروهای ضدفشارخون درمان گردید. بعد از شش‌ماه تغییر مهمی در کراتینین سرم دیده نشد. تغییر متوسط در قندخون ناشتا در گروه قطع اعصاب سمپاتیک در عرض شش‌ماه ۱۵mg/dl با $P < 0/001$ بوده و در گروه کنترل ۳mg/dl و با $P = 0/59$ بود (جدول ۲).

۲۱۲ بیمار اسکرین‌شده انتخاب شده و به‌صورت تصادفی بین دو گروه قطع اعصاب سمپاتیک و گروه کنترل گنجانده شدند. بین بیماران موجود در دو گروه مورد مطالعه، تفاوت معنی‌داری از نظر سن، جنس، فشار پایه سیستولی و دیاستولی، وجود بیماری‌های هم‌زمان و نوع داروهای ضدفشارخون مصرفی مشاهده نشد (جدول ۱). دیورتیک‌ها در بیش از ۹۸٪ بیماران به‌کار می‌رفت. ^{۱۵} شش‌ماه بعد از عمل، فشارخون اندازه‌گیری‌شده در در مانگاه ۳۵/۱۵mmHg با $SD: 24/12$ نسبت به‌مقدار پایه کاهش یافت ($P < 0/0001$) برای فشارخون سیستولی و دیاستولی. در مقابل در گروه کنترل، تغییر حدود ۵/۰mmHg، با $SD: 22/11$ از مقدار پایه مشاهده شد ($P = 0/79$ برای فشارخون سیستولی و $P = 0/96$ برای فشارخون دیاستولی).

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک و کلینیکی بیماران به‌تفکیک دو گروه

| گروه کنترل (n=95) | گروه قطع عصب کلیوی (n=117) | |
|----------------------|-------------------------------|------------------------------|
| ۱۸۰ | ۱۸۵ | فشارخون سیستولی پایه (mmHg) |
| ۱۰۰ | ۱۰۰ | فشارخون دیاستولی پایه (mmHg) |
| ۵۶ | ۵۵ | سن متوسط (سال) |
| ٪۴۳ | ٪۴۴ | جنس (زن) |
| ٪۲۵ | ٪۲۷ | دیابت |
| ٪۱۰ | ٪۱۹ | بیماری کرونری قلب |
| ٪۵۴ | ٪۵۶ | کلسترول بالا |
| ۵ | ۵ | تعداد داروهای ضدفشارخون |



نمودار ۱: میانگین میزان کاهش در مانگاهی در اندازه‌های فشارخون سیستولی و دیاستولی بین دو گروه قطع اعصاب سمپاتیک و کنترل در مدت یک، سه و شش‌ماه

جدول ۲: تغییرات مقایسه‌ای قندخون و کراتینین سرم بین دو گروه قطع اعصاب سمپاتیک و گروه کنترل

| P | گروه کنترل | | P | گروه قطع عصب کلیوی | |
|------|------------|------------|-------|--------------------|------------|
| | قبل | شش‌ماه بعد | | قبل | شش‌ماه بعد |
| 0/76 | 0/80 | 0/82 | 0/31 | 0/86 | 0/84 |
| 0/67 | 98/3 | 98/2 | 0/005 | 81/2 | 97/8 |

* با استفاده از آزمون Paired t-test و با سطح معنی‌داری $P < 0/05$

جدول ۳: مروری بر تعدادی از مطالعات گذشته

| شماره | نام | سال | کشور | میزان تغییرات BP (mmHg) | توضیحات |
|-------|---------------------------|------|--------------|-------------------------|--|
| ۱ | Ahmed H ^{۱۸} | ۲۰۱۲ | ایالات متحده | -۲۱/-۱۱ | هیچ گونه عارضه‌ای از جمله تنگی یا آنوریسم مشاهده نشد. |
| ۲ | Simonetti G ^{۱۹} | ۲۰۱۲ | ایتالیا | -۱۳/-۱۰ | میزان تغییرات در ماه دوم بعد از قطع عصب اندازه‌گیری شد. |
| ۳ | Vase H ^{۲۰} | ۲۰۱۲ | دانمارک | ۱۹/۱۲ | داروهای ضد فشارخون در بیماران با علائم فشارخون پایین قطع می‌گردید. |
| ۴ | Prochnau D ^۱ | ۲۰۱۲ | آلمان | -۲۴/-۱۴ | - |
| ۵ | Benamer H ^{۲۱} | ۲۰۱۱ | فرانسه | -۳۲/-۱۲ | در پی‌گیری دوساله هیچ عارضه مرتبط با عمل مشاهده نشد. |
| ۶ | Danilov NM ^{۲۲} | ۲۰۱۲ | روسیه | -۴۳ | فقط فشار شریانی سیستولیک (SAP) اندازه‌گیری شد. |
| ۷ | حاضر | ۲۰۱۳ | ایران | -۳۵/-۱۵ | عارضه جانبی جدی در طول عمل و شش‌ماه بعد از آن مشاهده نشد. |

بحث

به‌علاوه، استفاده از کاتتر مارینر شماره ۵ (Mariner 5 French) و ژنراتور رادیوفرکوانسی (Attacker; Medtronic Inc., Minneapolis, MN, USA) که در این مطالعه به‌کار رفت تفاوتی با ابزار گران‌قیمت تولیدشده از نظر عوارض جانبی و ایمنی نشان نمی‌دهد و در نهایت تعداد بیش‌تری از بیماران می‌توانند از سودمندی قطع اعصاب سمپاتیک بدون پرداخت هزینه‌های سرسام‌آور استفاده کنند. نظر به مطالعات ایرانی انجام‌شده، بررسی و درمان تنگی عروق کلیوی (ساختاری یا عملکردی) در بیماران مبتلا به فشارخون شریانی بالا و یا بیماری عروق کرونر در جمعیت ایرانی همانند جوامع دیگر از اهمیت زیادی برخوردار است.^{۱۷} یکی از نقاط قوت مطالعه حاضر وجود تعداد زیاد بیماران مورد بررسی است که از مطالعات مشابه خارجی بیش‌تر است و این نشان از تعمیم‌پذیری و قدرت آماری نتایج این مطالعه است (جدول ۳).^{۱۸-۲۲} به‌نظر می‌رسد می‌توان از روش قطع عصب سمپاتیک کلیوی به‌عنوان روشی اثربخش و مطمئن به‌عنوان جایگزین درمان دارویی طولانی‌مدت در بیماران مقاوم به درمان‌های معمول ضد فشارخون استفاده کرد. هرچند مطالعات با طول مدت پی‌گیری طولانی‌تر جهت اثبات این موضوع نیاز است.

سپاسگزاری: این مقاله حاصل بخشی از طرح تحقیقاتی تحت عنوان "اثر سمپاتکتومی عروق کلیوی در بیماران با فشارخون مقاوم به درمان" مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات درمانی بقیه‌الله (عج) در سال ۱۳۹۲ با کد MHRC-۴۷۴ می‌باشد که با حمایت آن دانشگاه مصوب شده است.

در این مطالعه که اولین مطالعه از این دست در ایران می‌باشد نشان داده شد که روش قطع عصب سمپاتیک کلیوی روشی اثربخش‌تر و ایمن‌تر از درمان دارویی طولانی‌مدت در بیماران مقاوم به درمان‌های معمول ضد فشارخون می‌باشد. نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعات قبلی هم‌خوانی داشته،^{۱۱-۱۶} به‌این‌صورت که در مطالعات قبلی نیز نشان داده شده بود که قطع اعصاب سمپاتیک کلیوی به‌وسیله کاتتر در بیماران مبتلا به فشارخون اولیه که علی‌رغم دریافت سه دارو یا بیش‌تر درمان نشده‌اند، می‌تواند کاهش چشم‌گیر فشارخون را به‌همراه داشته باشد. هم‌چنین به‌صورت هم‌زمان اندازه‌گیری فشارخون در درمانگاه در گروه کنترل که فقط دارو دریافت می‌کردند انجام شد که بعد از شش‌ماه تغییر و کاهش مهمی در فشارخون نشان ندادند. در مطالعه حاضر، قطع اعصاب سمپاتیک منجر به یک کاهش ۳۰mmHg یا بیش‌تر در ۹۴٪ از بیماران درمان شده گردید. علاوه‌براین، عمل قطع اعصاب سمپاتیک کلیوی بدون هیچ عارضه جانبی مهمی همراه بود. تصویربرداری از شریان‌های کلیوی، هیچ مدرکی دال بر تنگی یا آنوریسم در عرض شش‌ماه پی‌گیری نشان نداد. هم‌چنین تغییری در کارکرد کلیه‌ها با توجه به‌عدم تغییر کراتینین چه به‌دلیل خود عمل یا عوارض همودینامیک ناشی از آن به‌وجود نیامد. کاهش قندخون ناشتا یک یافته جانبی مهم می‌باشد که از این نظر بررسی‌های بیش‌تر برای اثربخشی این عمل در درمان دیابت را پیش روی ما قرار می‌دهد،

References

- Rippy MK, Zarins D, Barman NC, Wu A, Duncan KL, Zarins CK. Catheter-based renal sympathetic denervation: chronic preclinical evidence for renal artery safety. *Clin Res Cardiol* 2011;100(12): 1095-101.
- Brandt MC, Mahfoud F, Böhm M, Hoppe UC. Renal sympathetic denervation. A novel interventional treatment option for therapy-resistant arterial hypertension. *Herz* 2011;36(1):8-11.
- Schlaich MP, Hering D, Sobotka PA, Krum H, Esler MD. Renal denervation in human hypertension: mechanisms, current findings, and future prospects. *Curr Hypertens Rep* 2012;14(3):247-53.
- Schlaich MP, Sobotka PA, Krum H, Lambert E, Esler MD. Renal sympathetic-nerve ablation for uncontrolled hypertension. *N Engl J Med* 2009;361(9):932-4.
- Campese VM, Kogosov E. Renal afferent denervation prevents hypertension in rats with chronic renal failure. *Hypertension* 1995; 25(4 Pt 2):878-82.
- Rumantir MS, Vaz M, Jennings GL, Collier G, Kaye DM, Seals DR, et al. *J Hypertens* 1999;17(8):1125-33.
- DiBona GF, Esler M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2010;298(2):R245-53.
- Bakris GL, Williams M, Dworkin L, Elliott WJ, Epstein M, Toto R, et al. Preserving renal function in adults with hypertension and diabetes: a consensus approach. National Kidney Foundation Hypertension and Diabetes Executive Committees Working Group. *Am J Kidney Dis* 2000;36(3):646-61.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42(6):1206-52.
- Prochnau D, Lucas N, Kuehnert H, Figulla HR, Surber R. Catheter-based renal denervation for drug-resistant hypertension by using a standard electrophysiology catheter. *EuroIntervention* 2012;7(9): 1077-80.
- Krum H, Schlaich M, Whitbourn R, Sobotka PA, Sadowski J, Bartus K, et al. Catheter-based renal sympathetic denervation for resistant hypertension: a multicentre safety and proof-of-principle cohort study. *Lancet* 2009;373(9671):1275-81.
- Kopp UC, Cicha MZ, Smith LA, Mulder J, Hökfelt T. Renal sympathetic nerve activity modulates afferent renal nerve activity by PGE2-dependent activation of alpha1- and alpha2-adrenoceptors on renal sensory nerve fibers. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007;293(4):R1561-72.
- Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics: 2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2010;121(7):948-54.
- Wolf-Maier K, Cooper RS, Kramer H, Banegas JR, Giampaoli S, Joffres MR, et al. Hypertension treatment and control in five European countries, Canada, and the United States. *Hypertension* 2004; 43(1):10-7.
- Schlaich M, Krum H, Walton T, Whitbourn R, Sobotka P, Esler M. Two-year durability of blood pressure reduction with catheter-based renal sympathetic denervation: Ht.3.04. *J Hypertension* 2010; 28:e446.
- Elser M. Looking at the sympathetic nervous system as a primary source. In: Zanchetti A, Robertson J, editors. Handbook of Hypertension: Hypertension Research in the Twentieth Century. Amsterdam: Birkenhager WH Elsevier; 2004. p. 103-81.
- Edalati fard M, Khatami SMR, Sadeghian S, Salari far M. Renal artery stenosis in patients with coronary artery disease: the prevalence and risk factors, an angiographic study. *Tehran Univ Med J (TUMJ)* 2010;68(6):355-64.
- Ahmed H, Neuzil P, Skoda J, Petru J, Sediva L, Schejbalova M, et al. Renal sympathetic denervation using an irrigated radiofrequency ablation catheter for the management of drug-resistant hypertension. *JACC Cardiovasc Interv* 2012;5(7):758-65.
- Simonetti G, Spinelli A, Gandini R, Da Ros V, Gaspari E, Coco I, et al. Endovascular radiofrequency renal denervation in treating refractory arterial hypertension: a preliminary experience. *Radiol Med* 2012;117(3):426-44.
- Vase H, Mathiassen ON, Kaltoft A, Pedersen EB, Christensen KL, Buus NH, et al. Catheter-based renal denervation for treatment of resistant hypertension. *Dan Med J* 2012;59(6):A4439.
- Benamer H, Louvard Y, Garot P, Untersee T, Hovasse T, Lefèvre T, et al. Renal artery denervation for treating refractory hypertension. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2011;60(6):354-60.
- Danilov NM, Matchin IuG, Chazova IE. Endovascular radiofrequency denervation of renal arteries as an innovation method of treatment of refractory arterial hypertension. First experience in Russia. *Angiol Sosud Khir* 2012;18(1):51-4.

The effect of renal arteries sympathectomy on refractory hypertension

Abstract

Received: January 23, 2013 Accepted: March 02, 2013

Reza Karbasi-Afshar M.D.¹
Reza Noroozian M.D.²
Ayat Shahmari M.D.¹
Amin Saburi M.D.^{3*}

1- Cardiovascular Disease
Research Center, Baqiyatallah
University of Medical Science,
Tehran, Iran.

2- Students Research Committee,
Baqiyatallah University of Medical
Science, Tehran, Iran.

3- Health Research Center,
Baqiyatallah University of Medical
Science, Tehran, Iran.

Background: Sympathetic complex of over-activation kidneys is one of the main causes of primary hypertension (HTN). We aimed to assess the efficacy and safety of sympathectomy using 5Fr mariner catheter ablation on patients with refractory hypertension.

Methods: In this prospective cohort study, patients who received three or more anti-hypertensive medications with 160mmHg systolic blood pressure (BP) or more were randomly included and divided into 2 groups. Cases in the first group were undergone to renal denervation and the second group was treated by previous antihypertensive medications. Both groups were followed for six month by assessing BP and adverse effects.

Results: One hundred and seventeenth patients (54%) out of 212 screened patients were included in the first group (renal denervation) and 95 patients as the second group. The mean of BP changes in the first group was 35/15 mmHg with standard deviation of 22/11mmHg. ($P<0.001$) in the second group, the mean changes of BP was not statistically significant. ($5/0\text{mmHg} \pm 22/11$, $P=0.79$ for systolic BP and $P=0.96$ for diastolic BP). 92% of 117 patients in the first group had a favorable BP decrease, which was defined as a 20mmHg or more decrease in BP, in comparison with 15% of 95 patients as controls ($P=0.001$). There was no observed complication after denervation in the first group.

Conclusion: It seems that the sympathetic renal denervation can be an effective and safe method for treatment of refractory hypertensive patients indeed of routine medications although further studies with longer follow up duration and more cases are suggested for confirming this issue.

Keywords: Blood pressure, kidney, medication, sympathectomy, treatment outcome.

* Corresponding author: Health Research Center, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Mollasadra St., Vanak Sq., Tehran, Iran.
Tel: +98-21-88600062
E-mail: aminsaburi@yahoo.com