



Cykl „Przypadek kliniczny” koordynowany przez prof. dr. hab. med. Michała Mysliwca,
Kierownika Kliniki Nefrologii i Transplantologii UM w Białymstoku

57-letni pacjent z nadciśnieniem tętniczym opornym na leczenie

lek. Katarzyna Skiba, dr hab. med. Teresa Nieszporek, prof. dr hab. med. Andrzej Więcek

Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

Medycyna po Dyplomie 2011(20); 11(187): 111-115

57-letni pacjent został przyjęty na oddział kliniczny o profilu nefrologicznym, endokrynologicznym i leczenia chorób przemiany materii w celu diagnostyki opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego. Choroba została rozpoznana po raz pierwszy ponad 5 lat temu i początkowo pacjent był skutecznie leczony dwoma lekami (ramiprylem i indapamidem). Od 3 lat, mimo stosowania pięciu leków hipotensyjnych (ramipryl 5 mg/24 h, amlodypina 10 mg/24 h, doksazosyna 4 mg/24 h, karwedylol 25 mg/24 h, indapamid 1,5 mg/24 h), nie uzyskano dobrej kontroli ciśnienia tętniczego. W domowych pomiarach najwyższe wartości wynosiły 200/100 mmHg, a najniższe 150/100 mmHg.

Przed przyjęciem do kliniki konsultujący okulista stwierdził zmiany w naczyniach siatkówki typowe dla II okresu wg klasyfikacji Keitha, Wegenera i Barkera, wskazujące na utrwalony charakter nadciśnienia tętniczego. W badaniu ultrasonokardiograficznym stwierdzono przerost lewej komory serca z prawidłową frakcją wyrzutową wynoszącą 56%. Pacjent uskarżał się na częste bóle i zawroty głowy, osłabienie, nykturię, zmniejszoną tolerancję wysiłku oraz bóle kończyn dolnych po przejściu 150 m. W przeszłości stosowano u niego leczenie przeciwprątkowe z powodu gruźlicy płuc. Pacjent od 40 lat palił 20 papierosów dziennie. Wywiad rodzinny obciążający: matka chorowała na nadciśnienie tętnicze i zmarła w następstwie udaru mózgu w wieku 60 lat.

Przy przyjęciu w badaniu przedmiotowym stwierdzono asteniczną budowę ciała, BMI 19 kg/m², skórę bladą, na kończynach dolnych chłodną. W badaniu osłuchowym płuc i serca nie wykryto nieprawidłowości. Narządy jamy brzusznej przy palpacji były niebolesne. Zwracał uwagę szmer w śródbrzuszu po stronie prawej oraz brak tętna na tętnicach obu kończyn dolnych. Ciśnienie tętnicze krwi wynosiło 178/102 mmHg (średnia z 3 pomiarów) i było podobne na obu kończynach górnych. W zapisie EKG: normogram, rytm zatokowy miarowy o częstości akcji serca 70/min, cechy przerostu lewej komory serca.

Wyniki wstępnych badań laboratoryjnych były następujące (w nawiasach podano wartości prawidłowe): hemoglobina 12,8 g/dl (11,2-15,8), liczba leukocytów 8,14×10³/μl (4,0-10,0), liczba erytrocytów 4,23×10⁶/μl (4,0-5,8), hematokryt 38,1% (35-45),

liczba płytek krwi 285×10³/μl (130-400), Na 137,4 mmol/l (135-145), K 3,5 mmol/l (3,5-5,1), Ca zjonizowany 1,16 mmol/l (1,13-1,30), kreatynina 81,68 μmol/l (55-113); [eGFR (MDRD) 89,3 ml/min], kwas moczowy 348 μmol/l (155-428), glukoza 4,83 mmol/l (3,9-5,8), triglicerydy 0,85 mmol/l (0,4-1,8), cholesterol całkowity 7,42 mmol/l (3,6-5,2); w badaniu ogólnym moczu nie wykazano odchyżeń od normy.

1. Najbardziej prawdopodobną przyczyną opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego u pacjenta jest:

- Oporność rzekoma wynikająca z nieprzestrzegania zaleceń
- Miąższowa choroba nerek
- Hiperaldosteronizm pierwotny
- Guz chromochłonny
- Nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe

Aby móc rozpoznać oporne nadciśnienie tętnicze, należy wykluczyć przyczyny rzekomej oporności na leczenie. Nieprzestrzeganie zaleceń dotyczących przyjmowania leków wydaje się najczęstszą przyczyną nieskuteczności terapii.¹ W omawianym przypadku pacjent był zdyscyplinowany, skrupulatnie notował wyniki domowych pomiarów ciśnienia tętniczego, należy więc przypuszczać, że leki stosował systematycznie. Wyniki badań laboratoryjnych nie wskazywały również na miąższową chorobę nerek (prawidłowe stężenie kreatyniny w surowicy i badanie ogólne moczu). W diagnostyce różnicowej należało uwzględnić pierwotny hiperaldosteronizm, gdyż u pacjenta występowało nadciśnienie tętnicze oporne na leczenie farmakologiczne, osłabienie siły mięśniowej, bóle głowy, nykturia, a w badaniach laboratoryjnych stwierdzono niskie stężenie potasu w osoczu na granicy normy (3,5 mmol/l). Nie obserwowano natomiast objawów klinicznych typowych dla guza chromochłonnego, czyli napadowych wzrostów ciśnienia tętniczego z błądzącością powłok skórnych, zlewnych potów, kołatania serca i niepokoju. Przyczyną nadciśnienia tętniczego w omawianym przypadku mogło być również nadciśnienie tętnicze naczyniowo-nerkowe (NTNN). Za zwężeniem tętnicy nerkowej może przemawiać oporne na farmakoterapię nadciśnienie tętnicze, płęć męska,

wiek chorego w chwili rozpoznania nadciśnienia tętniczego >50. r.ż., współistniejące zmiany miażdżycowe w innych tętnicach, przewlekły nikotynizm oraz słyszalny w badaniu osłuchowym szmer w śródbrzuchu.

2. Które z badań powinno być wykonane w pierwszej kolejności w celu wyjaśnienia przyczyny nadciśnienia tętniczego w przedstawionym przypadku?

- Tomografia komputerowa jamy brzusznej
- Test obciążenia NaCl
- Badanie USG metodą duplex dopler
- Angiografia tętnic nerkowych metodą tomografii komputerowej
- Dotętnicza angiografia subtrakcyjna

Tomografia komputerowa jamy brzusznej u pacjenta z nadciśnieniem tętniczym pozwala wykryć gruczolaki nadnerczy i jest uzasadniona w sytuacji, gdy badania hormonalne wskazują na obecność hormonalnie czynnego guza nadnerczy.²⁻⁴ Nie jest to zatem badanie, które w omawianym przypadku powinno zostać wykonane w pierwszej kolejności. W diagnostyce hormonalnych przyczyn nadciśnienia tętniczego oznaczenie aktywności reninowej osocza (ARO) i stężenia aldosteronu w surowicy oraz obliczenie wskaźnika aldosteron : ARO należą do badań przesiewowych. Duża wartość tego wskaźnika (>20, wg innych autorów >50)^{3,4} sugeruje rozpoznanie hiperaldosteronizmu pierwotnego. Potwierdzeniem autonomicznego wydzielania aldosteronu jest brak hamowania lub niedostateczne hamowanie wydzielania aldosteronu po zastosowaniu dożylnego wlewu 0,9% roztworu NaCl. Obciążenie dużą dawką sodu może spowodować u pacjenta z opornym nadciśnieniem tętniczym niekontrolowany wzrost ciśnienia tętniczego, dlatego u takich osób test ten jest przeciwwskazany.^{3,4} Badanie ultrasonograficzne umożliwia ocenę położenia i morfologii nerek. U chorych z NTNN charakterystyczna jest różnica wymiarów długich osi nerek >1,5 cm. Ultrasonografia w połączeniu z badaniem doplerowskim pozwala na ocenę zarówno morfologii, jak i przepływów krwi w tętnicach nerkowych. Badanie USG metodą duplex dopler uwzględnia różnicę współczynników oporu wewnątrznerkowego (RI – resistive index) (>0,8) oraz szybkość przepływu w miejscu zwężenia tętnicy (PVF >1,5-2,0 m/s). Ultrasonografia jest badaniem bezpiecznym i można je wielokrotnie powtarzać, jest ono jednak trudne do interpretacji u osób otyłych.⁵⁻⁷ Angiografia tętnic nerkowych metodą tomografii komputerowej (angio-TK) pozwala na dokładną ocenę unaczynienia nerek i jest pomocna w diagnostyce różnicowej zmian w tętnicach nerkowych oraz aorcie w przebiegu różnych chorób prowadzących do nadciśnienia tętniczego, np. w rozwarstwieniu aorty, tętniaku aorty brzusznej, tętniaku tętnicy nerkowej, chorobie Takayasu. Ograniczeniem jej zastosowania jest upośledzenie funkcji nerek (GFR <30 ml/min) lub nadwrażliwość na środki cieniujące.^{8,9} Dotętnicza angiografia subtrakcyjna jest nadal złotym standardem w rozpoznawaniu zwężenia tętnicy nerkowej. Ze względu na inwazyjny charakter

badanie to powinno być przeprowadzane tylko bezpośrednio przed zabiegiem wewnątrznacyniowej angioplastyki naczyń nerkowych lub wówczas, gdy wykonywane jest badanie innego obszaru nacyniowego (np. koronarografia), oraz w sytuacji, kiedy ostateczne rozpoznanie zwężenia tętnicy nerkowej nie może zostać ustalone na podstawie innych, nieinwazyjnych metod.⁹

W omawianym przypadku w trakcie pobytu w klinice u pacjenta wykonano badanie USG tętnic nerkowych metodą duplex dopler, w którym zobrazowano po stronie lewej nerkę o wymiarach 7,7 × 3,5 cm, o cienkiej korze i zatartej granicy korowo-rdzeniowej; nie udało się natomiast uwidocznić unaczynienia tej nerki. Wymiary prawej nerki wynosiły 14,8 × 3,9 cm. Stwierdzono zdwojenie układu kielichowo-miedniczkowego (UKM) oraz zmiany przepływu krwi mogące przemawiać za przyoortalnym zwężeniem tętnicy nerkowej prawej: w odcinku przyoortalnym V_{max} 3,5 m/s, dalej w przebiegu tętnicy nerkowej V_{max} 0,6 m/s, w tętnicach segmentowych V_{max} 0,39 m/s, PI 1,56; RI 0,71. Wyniki przesiewowych badań hormonalnych nie wskazywały na hormonalne przyczyny nadciśnienia tętniczego. Stężenie aldosteronu w surowicy wynosiło 12 ng/dl (wn. 1,0-16,0 ng/dl), ARO –5,7 ng/ml/h (wn. 0,5-1,9 ng/ml/h), współczynnik aldosteron : ARO – 2. W celu potwierdzenia rozpoznania zwężenia tętnicy nerkowej prawej wykonano angio-TK tętnic nerkowych. Badanie uwidocznilo po stronie prawej nerkę z podwójnym układem kielichowo-miedniczkowym oraz z podwójnym układem tętniczym i żylnym. Pierwsza ze zdwojonych tętnic nerkowych prawych odchodziła od aorty na wysokości krążka międzykręgowego L1-L2 i w odcinku przyoortalnym zawierała nieuwąpnioną blaszkę miażdżycową, przewężającą światło naczyń w 60-65% na długości około 5 mm. Druga tętnica, położona poniżej, była przewężona przez blaszkę miażdżycową typu mieszanego. Stwierdzono również zwężenie w miejscu odejścia od aorty, tzw. zwężenie ostialne, około 60% prawidłowego światła naczyń. Średnica naczyń w odcinku przyoortalnym wynosiła 1,5-2 mm, natomiast poza miejscem zwężenia około 4,5 mm. Zwężenie występowało na krótkim odcinku (7 mm). Nerka lewa, uwidoczniona w lokalizacji typowej, była mała, z cechami marskości, o wymiarach 7×3×3,5 cm, z niedrożną, całkowicie wykrępowaną tętnicą. Była unaczyniona z krążenia obocznego. W badaniu uwidoczniono też zmiany miażdżycowe aorty i tętnic kończyn dolnych.

Na podstawie wyników wszystkich przeprowadzonych badań dodatkowych rozpoznano nadciśnienie tętnicze nacyniowo-nerkowe w przebiegu zwężenia (60-65%) tętnic nerkowych prawej nerki ze zdwojeniem UKM i marskość lewej nerki.

3. Jakie postępowanie terapeutyczne należy rozważyć w tym przypadku?

- Tylko leczenie nefarmakologiczne
- Leczenie nefarmakologiczne łącznie z farmakoterapią
- Przezskórną angioplastykę balonową z implantacją stentu lub bez niej

- d. Przeszkórną angioplastykę balonową z implantacją stentu lub bez niej, skojarzoną z leczeniem farmakologicznym
- e. Korekcję chirurgiczną zwężonej tętnicy nerkowej

Zmniejszenie masy ciała u osób otyłych, ograniczenie spożycia soli kuchennej w diecie do 4-5 g/24 h, stosowanie diety bogatobłonnikowej i ubogotłuszczowej, zaprzestanie nadużywania alkoholu i palenia tytoniu oraz zwiększenie aktywności fizycznej są istotnymi elementami nefarmakologicznego leczenia nadciśnienia tętniczego.¹⁰ Metody te są niewystarczającą formą terapii opornego na leczenie nadciśnienia tętniczego. Pacjent miał prawidłową masę ciała, nie nadużywał alkoholu. Zalecono zatem zaniechanie palenia tytoniu oraz stosowanie diety niskocholesterolowej.

Wskazaniami do leczenia zachowawczego są: przeciwwskazania do wykonania rewaskularyzacji, podeszły wiek, oczekiwanie na zabieg naprawczy, dobrze kontrolowane za pomocą leków nadciśnienie tętnicze i jednostronne zwężenie tętnicy nerkowej o etiologii miażdżycowej, zwłaszcza w wieku podeszłym.⁸ W omawianym przypadku zastosowane leczenie farmakologiczne pięcioma lekami nie pozwoliło na uzyskanie docelowych wartości ciśnienia tętniczego. Angioplastyka tętnic nerkowych stanowi metodę pierwszego wyboru w leczeniu inwazyjnym NTNN i zwężeń upośledzających czynność nerki. Według zaleceń Grupy Roboczej Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego zabieg jest zakończony pomyślnie pod względem technicznym wówczas, gdy po poszerzeniu zostaje nie więcej niż 20-30% zwężenia resztkowego, klinicznie natomiast dochodzi do normalizacji ciśnienia tętniczego lub obniżenia wartości wyjściowych, poprawy czynności nerek i zmniejszenia liczby podawanych leków hipotensyjnych. Do obniżenia ciśnienia tętniczego rozkurczowego <90 mmHg bez stosowania leków hipotensyjnych dochodzi tylko u ok. 20% pacjentów poddanych angioplastyce z powodu miażdżycowego zwężenia tętnic nerkowych. Korzyści z leczenia inwazyjnego mogą odnieść wybrane grupy chorych, w tym pacjenci ze zwężeniem tętnicy nerkowej >90% i zwężeniem tętnicy jedynej czynnej nerki, która nie osiągnęła jeszcze stadium marskości. Wykonanie rewaskularyzacji jest nadal uzasadnione, jeśli zwężenie tętnicy nerkowej współistnieje z ciężkim, opornym na leczenie nadciśnieniem tętniczym, jak również przewlekłą niewydolnością serca lub nawracającymi obrzękami płuc o niewyjaśnionej przyczynie. W zwężeniu o etiologii miażdżycowej zaleca się zabieg angioplastyki tętnic nerkowych z implantacją stentu.⁹ Chirurgiczna rewaskularyzacja nerki jest obecnie wykonywana coraz rzadziej, głównie gdy nie ma możliwości leczenia za pomocą angioplastyki lub w razie niepowodzenia takiego leczenia. Zabieg operacyjny jest metodą z wyboru w leczeniu pacjentów z NTNN z towarzyszącymi zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi aorty brzusznej lub u osób ze współistniejącym tętniakiem tętnicy nerkowej. Najczęściej stosowaną metodą chirurgiczną jest przeszczep aortalno-nerkowy.^{11,12} Pacjenci poddani skutecznej rewaskularyzacji zwężo-

nych tętnic nerkowych najczęściej nadal wymagają leczenia farmakologicznego, zwykle przy zastosowaniu mniejszej liczby leków przeciwnadciśnieniowych.¹³ Po implantacji stentu zaleca się stosowanie kłopidogrelu w dawce 75 mg/24 h przez co najmniej 4 tygodnie lub tyklopidyny w dawce 2 × 250 mg/24 h.⁹

W omawianym przypadku badanie angio-TK uwidoczniło zwężenie (60-65%) obu tętnic nerkowych prawej nerki i marskość nerki lewej. Zdecydowano o leczeniu metodą angioplastyki ze względu na oporny charakter nadciśnienia oraz zwężenie tętnic jedynej czynnej nerki. Do czasu rewaskularyzacji tętnic nerkowych zalecono pacjentowi leczenie farmakologiczne.

4. Jakie leczenie farmakologiczne należy zastosować w omawianym przypadku?

- a. Lek moczopędny w monoterapii nadciśnienia tętniczego oraz statynę
- b. Leczenie hipotensyjne wielolekowe z wyłączeniem stosowania inhibitorów ACE i sartanów oraz statynę
- c. Leczenie hipotensyjne wielolekowe z wyłączeniem β-adrenolityków oraz statynę
- d. Terapię skojarzoną nadciśnienia tętniczego obejmującą wszystkie grupy leków hipotensyjnych oraz statynę

Na podstawie obserwacji klinicznych wiadomo, że pacjenci z NTNN wymagają często stosowania jednocześnie kilku leków hipotensyjnych. Hemodynamicznie istotne zwężenie tętnicy nerkowej powoduje hipoperfuzję nerki, w następstwie czego dochodzi do wzrostu aktywności układu renina-angiotensyna-aldosteron (RAA). Z powodu reninozależnego charakteru nadciśnienia tętniczego u pacjentów z NTNN w pierwszej kolejności zalecane są leki hamujące układ RAA. Inhibitory ACE oraz sartany skutecznie obniżają ciśnienie tętnicze u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym naczyniowo-nerkowym w przebiegu jednostronnego zwężenia tętnicy nerkowej. Stosowanie leków hamujących układ RAA jest natomiast przeciwwskazane u osób z obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych lub zwężeniem tętnicy unaczyniającej jedyną czynną nerkę. W tych przypadkach stosowanie inhibitorów ACE lub sartanów może istotnie zmniejszyć napływ krwi do nerki i często prowadzi do ostrej niewydolności nerek.¹¹ Antagoniści wapnia również wykazują dużą skuteczność w obniżaniu ciśnienia tętniczego przy niewielkich działaniach niepożądanych, a ponadto zmniejszają ryzyko powikłań sercowo-naczyniowych.¹¹ β-adrenolityki mogą być bezpiecznie stosowane u pacjentów z NTNN. Leki te nie tylko hamują nerkopochodną aktywację układu współczulnego i wydzielanie reniny przez aparat przykłębuszkowy, ale wpływają korzystnie na często współistniejące objawy choroby niedokrwiennej serca u pacjentów z miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej.^{9,11} Cennym uzupełnieniem terapii złożonej NTNN, zwłaszcza w przypadku osób ze współistniejącą niewydolnością serca lub przewlekłą niewydolnością nerek, są leki moczopędne, które zwiększają natriurezę i zmniejszają wolemię. Stosując le-

czenie moczopędne, należy pamiętać o możliwych działaniach niepożądanych, a zwłaszcza o hipokaliemii, która u osób z NTNN występuje często.^{9,11} W leczeniu opornego nadciśnienia tętniczego wykorzystuje się również leki bezpośrednio rozszerzające tętniczki oraz leki działające osrodkowo (klonidyna, agoniści receptorów imidazolowych).^{9,11}

Uzupełnieniem terapii u pacjentów z miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej jest leczenie zaburzeń lipidowych. W celu obniżenia stężenia cholesterolu frakcji LDL do <100 mg/dl stosuje się statynę lub statynę w skojarzeniu z ezetymibem.⁹

W omawianym przypadku przy przyjęciu zalecono stosowanie karwedylolu (50 mg/24 h), amlodypiny (10 mg/24 h), doksazosyny (8 mg/24 h) i indapamidu (1,5 mg/24 h). Leczenie inhibitorem ACE było wprowadzone 5 lat temu i przez ten czas nie obserwowano pogorszenia funkcji wydalniczej nerek (kreatynina 87 μ mol/l, eGFR 90 ml/min). Ze względu na zwężenie obu tętnic nerkowych po stronie prawej i niedrożność lewej tętnicy nerkowej zdecydowano o odstawieniu ramiprylu. Poza tym pacjentowi zalecono stosowanie atorwastatyny (20 mg/24 h) oraz kwasu acetylosalicylowego (75 mg/24 h), a także zaniechanie palenia tytoniu.

Trzy miesiące później w trakcie angioplastyki wykonano arteriografię nerkową, która potwierdziła istotne zwężenia zlokalizowane w okolicy przyaortalnej w obu tętnicach nerkowych oraz uwidoczniała kikut niedrożnej lewej tętnicy nerkowej. U pacjenta przeprowadzono zabieg plastyki obu zwężonych tętnic nerkowych, w jednej z nich umieszczono dwa stenty.

Po zabiegu ciśnienie tętnicze było stabilne, wynosiło 140/90 mmHg. Utrzymano stosowane wcześniej leczenie farmakologiczne, zalecając systematyczne domowe pomiary ciśnienia tętniczego. Pacjent zaprzestał palenia papierosów oraz przestrzegał zaleceń dietetycznych.

Dyskusja

Zwężenie tętnicy nerkowej, jednostronne lub obustronne, najczęściej o etiologii miażdżycowej, jest najczęstszą, odwracalną przyczyną nadciśnienia tętniczego. Zwężenie tętnicy nerkowej może prowadzić nie tylko do nadciśnienia tętniczego, ale również do rozwoju tzw. nefropatii niedokrwiennej, dlatego tak istotne jest wczesne rozpoznanie i właściwe leczenie.^{8,9}

U pacjenta z opornym nadciśnieniem tętniczym dane uzyskane ze szczegółowego wywiadu lekarskiego oraz dokładnego badania przedmiotowego mogą nasunąć podejrzenie występowania zwężenia tętnicy nerkowej i ukierunkować diagnostykę oraz leczenie. Podstawowym, nieinwazyjnym badaniem diagnostycznym u pacjenta z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej jest badanie USG tętnic nerkowych z obrazowaniem przepływu metodą duplex dopler. Anomalie rozwojowe w postaci np. dodatkowych tętnic nerkowych lub podwójnej nerki z podwójnym unaczynieniem, zaburzenia rytmu serca oraz otyłość mogą w znacznym stopniu utrudniać wykonanie tego badania.⁵⁻⁸

U pacjenta z opornym na leczenie nadciśnieniem tętniczym i podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej na podstawie wyniku badania USG metodą duplex dopler konieczne jest wykonanie angiografii metodą tomografii komputerowej. W obrazie (w rekonstrukcji wielopłaszczyznowej) można uwidocznić istotne hemodynamicznie zwężenie, gdy zmniejszenie średnicy światła naczynia wynosi >60% w porównaniu ze średnicą światła naczynia w miejscu niezmiennym (wyłączając poszerzenie poststenotyczne).^{8,9,14} Dotętnicza arteriografia tętnic nerkowych ze względu na inwazyjny charakter jest wykonywana najczęściej bezpośrednio przed zabiegiem u osób zakwalifikowanych do angioplastyki wewnątrznaczyniowej lub gdy istnieją trudności w potwierdzeniu zwężenia tętnicy nerkowej metodami nieinwazyjnymi.^{8,9}

Celem leczenia pacjenta z nadciśnieniem tętniczym w przebiegu zwężenia tętnicy nerkowej jest poprawa kontroli ciśnienia tętniczego, zmniejszenie ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych oraz poprawa czynności nerek. U pacjenta z miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej decyzję o sposobie leczenia należy podjąć zawsze indywidualnie na podstawie obrazu klinicznego i przebiegu choroby.

Mimo zakończenia kilku dużych prospektywnych badań klinicznych porównujących leczenie zwężenia tętnicy nerkowej metodą inwazyjną i wyłącznie farmakologiczną nie uzyskano jednoznacznej odpowiedzi, jaka grupa pacjentów uzyskuje największe korzyści z zastosowania angioplastyki. Wyniki badania klinicznego z randomizacją DRASTIC (Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative), w którym uczestniczyło 106 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, zwężeniem tętnicy nerkowej (>50% pola przekroju naczynia) i stężeniem kreatyniny <200 μ mol/l, nie potwierdziły większej skuteczności angioplastyki ze stentowaniem lub bez niego niż leczenia farmakologicznego.¹³ W ostatnio opublikowanym badaniu ASTRAL (Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions), do którego włączono 806 chorych z jednostronnym zwężeniem tętnicy nerkowej, również nie wykazano przewagi leczenia inwazyjnego nad leczeniem zachowawczym. W grupie 403 chorych, u których zastosowano rewaskularyzację, nie stwierdzono istotnych różnic pod względem progresji niewydolności nerek, zmniejszenia częstości powikłań ze strony układu krążenia czy większej liczby zgonów w porównaniu z grupą 403 chorych leczonych tylko farmakologicznie. Należy podkreślić, że do badania ASTRAL kwalifikowano pacjentów z jednostronnym miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej (zarówno 50-70%, jak i >70%) rozpoznanych na podstawie różnych metod diagnostycznych. Mediana czasu obserwacji wynosiła 34 miesiące i nie uwzględniała możliwości progresji zwężenia tętnicy nerkowej w kolejnych latach.^{15,16}

Wydaje się, że w przypadku obustronnego zwężenia tętnic nerkowych lub zwężenia tętnicy jedynej nerki oraz opornego nadciśnienia tętniczego, postępującej niewydolności nerek, nawracających epizodów obrzęku płuc wywołanego nadciśnieniem tętniczym należy zawsze rozważyć leczenie inwazyjne.

ne, niezależnie od stosowanej farmakoterapii.¹⁷ Zalecana jest wówczas angioplastyka tętnic nerkowych z implantacją stentu. Restenoza u osób ze zwężeniem tętnicy nerkowej na tle miażdżycowym poddanych stentowaniu występuje w 10-20% przypadków, a częstość nawrotu zwężenia zwiększa się do 30%, gdy zajęte są małe naczynia. U tych pacjentów próbuje się wprowadzać stosowanie stentów uwalniających leki.¹¹ Leczenie inwazyjne metodą angioplastyki jest też zalecane u chorych z NTNN na tle przerostu włóknisto-mięśniowego. Nie zaleca się leczenia za pomocą angioplastyki, gdy długi wymiar nerki jest mniejszy niż 8 cm, a wewnątrznerkowy współczynnik oporowości (RI) oceniany metodą USG duplex dopler wynosi >0,8. Dobrze kontrolowane nadciśnienie tętnicze, stabilne parametry wydolności nerek, podeszły wiek oraz przewidywany krótki okres przeżycia również przemawiają za leczeniem zachowawczym. Oczekuje się, że wyniki kolejnych badań, w tym głównie badania CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions), ułatwią podejmowanie decyzji co do wyboru sposobu skutecznego leczenia pacjentów ze zwężeniem tętnicy nerkowej.¹⁷⁻¹⁹

Pacjenci poddani skutecznej rewaskularyzacji zwężonych tętnic nerkowych najczęściej nadal wymagają hipotensyjnego leczenia farmakologicznego.²⁰ W leczeniu osób z jednostronnym, miażdżycowym zwężeniem tętnic nerkowych zaleca się stosowanie diuretyków tiazydowych, antagonistów wapnia oraz inhibitorów ACE lub sartanów. Dwa ostatnie są przeciwwskazane u chorych z obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych oraz zwężeniem tętnicy jedynej czynnej nerki. W farmakoterapii pa-

cientów ze zwężeniem tętnic nerkowych wykorzystuje się również statyny oraz kwas acetylosalicylowy.^{9,11}

Do zapamiętania

Zwężenie tętnicy nerkowej jest najczęstszą odwracalną przyczyną nadciśnienia tętniczego. Wykonanie rewaskularyzacji jest uzasadnione, jeśli zwężenie tętnicy nerkowej współlistnieje z ciężkim, opornym na leczenie nadciśnieniem tętniczym, jak również przewlekłą niewydolnością serca lub nawracającymi obrzękami płuc o niewyjaśnionej przyczynie. Nie zaleca się takiego leczenia, jeśli w badaniu USG długi wymiar nerki wynosi <8 cm, a wewnątrznerkowy współczynnik oporowości (RI) oceniany metodą USG duplex dopler – >0,8.

W zwężeniu o etiologii miażdżycowej jedynie u chorych spełniających kryteria podane w pracy rekomenduje się zabieg angioplastyki tętnic nerkowych z implantacją stentu. W pozostałych przypadkach stosuje się leczenie zachowawcze, a w pierwszej kolejności zalecane są inhibitory ACE oraz sartany. Leki hamujące układ RAA są jednak przeciwwskazane u pacjentów z obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych oraz zwężeniem tętnicy jedynej czynnej nerki.

Odpowiedzi na pytania: 1. e, 2. c, 3. c, 4. b

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Andrzej Więcek, Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Francuska 20/24, 40-027 Katowice, 26; e-mail: awiecek@spskm.katowice.pl tel. 32 255 26 95, faks: 32 255 37

© 2011 Medical Tribune Polska Sp. z o.o.

Piśmiennictwo:

1. Wiliński R, Newada M. Koszty nieskutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego. *Nadciśn Tętn* 2006; 10: 551-560.
2. Widecka K. Pierwotny hiperaldosteronizm – co nowego? *Postęp Nauk Med* 2009; 1: 17-21.
3. Chudek J, Witkowiec J, Kukla M i wsp. Częstość występowania i charakterystyka zmian morfologicznych nadnerczy ocenianych na podstawie tomografii komputerowej u chorych na nadciśnienie tętnicze z podwyższoną wartością współczynnika aldosteronowo-reninowego. *Nadciśn Tętn* 2005; 4: 252-260.
4. Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia pierwotnego hiperaldosteronizmu. *Nadciśn Tętn* 2008;12:155-168.
5. Chudek J. Diagnostyka ultrasonograficzna nadciśnienia tętniczego naczyniowo-nerkowego. *Choroby Serca i Naczyń* 2008; 1: 31-36.
6. de Haan MW, Kroon AA, Flobbe K et al. Renovascular disease in patients with hypertension: detection with doppler ultrasound. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 501-507.
7. Stróżecki P, Donderski R, Tomczak-Watras W i wsp. Nadciśnienie tętnicze i zwężenie dodatkowej tętnicy nerkowej – trudności diagnostyczne. *Nadciśn Tętn* 2008; 1: 44-48.
8. Stanowisko grupy ekspertów dotyczące diagnostyki obrazowej i wskazań do wykonywania zabiegów przeszukowej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym przyjęte przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. *Nadciśn Tętn* 2009; 13: 1-9.
9. Gluszek J, Januszewicz A, Więcek A. Zalecenia dotyczące diagnostyki i leczenia chorych z nadciśnieniem tętniczym spowodowanym ZTN (nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym). Grupa Robocza Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego. *Nadciśn Tętn* 2006; 10: 489-510.
10. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A et al. ESH-ESC Task Force on the Management

of Arterial Hypertension: 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007; 25: 1105-1187.

11. Imieła J. Zwężenie tętnicy nerkowej. Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe. Nefropatia niedokrwienna. *Kardiologia na Co Dzień*, 2009; 4: 21-27.
12. Cierpka L, Duraj H, Chudek J i wsp. Wyniki leczenia operacyjnego zwężenia tętnicy nerkowej. *Nadciśn Tętn* 2004; 8: 385-392.
13. van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal – artery stenosis. *N Engl J Med* 2000;342:1007-1014.
14. Kuczera P, Włoszczyńska E, Adamczak M, et al. Frequency of renal artery stenosis and variants of renal vascularization in hypertensive patients: analysis of 1550 angiographies in one centre. *J Hum Hypertens* 2009; 23: 396-401.
15. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systemic literature review. *J Hypertens* 2009; 27: 1333-1340.
16. The ASTRAL Investigators: Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis *N Engl J Med* 2009; 361: 1953-1962.
17. Adamczak M, Więcek A. The management of atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Blood Press Res* 2011 (w druku).
18. Więcek A, Chudek J, Adamczak M. Indications for renal revascularization – the landscape after the ASTRAL study. *Nephrol Dial Transplant* 2010; 25: 2399-2402.
19. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J* 2006; 152: 59-66.
20. Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, et al. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis?: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2003; 114: 44-50.