

Renovaskulární onemocnění – klinický obraz, diagnostika a terapie

prof. MUDr. Jan Peregrin, CSc.¹, MUDr. Marcela Bürgelová, Ph.D.²

¹ Základna radiodiagnostiky a intervenční radiologie, IKEM, Praha

² Klinika nefrologie, Transplantační centrum IKEM, Praha

Renovaskulární onemocnění se klinicky projevuje dvěma hlavními symptomy – renovaskulární hypertenzí a ischemickou nefropatií. Je způsobeno zúžením ledvinných tepen, nejčastěji na podkladu aterosklerózy. Méně častou příčinou je fibromuskulární dysplazie (postihuje častěji mladší jedince, více ženy), arteritis, vzácně neurofibromatosis či jiná vzácná onemocnění ledvinné tepny.

Renovaskulární hypertenze je příčinou asi 1–5 % všech hypertenzí, ale příčinná souvislost mezi zúžením ledvinné tepny a hypertenzí není vždy prokázána. Terapie je konzervativní (antihypertenziva + režimová opatření) a invazivní – v současnosti hlavně perkutánní transluminální renální angioplastika (PTRA), šance na klinický úspěch je mnohem větší u neateromatózních lézí.

Ischemická nefropatie může vést až ke ztrátě funkce ledviny. Úspěšná PTRA může zlepšit ledvinovou funkci, nebo alespoň zastavit progresi selhávání asi u 30–60 % případů.

Dále jsou diskutovány speciální skupiny pacientů (děti, pacienti s transplantovanou ledvinou), technika a komplikace PTRA.

Klíčová slova: renovaskulární onemocnění, renovaskulární hypertenze, ischemická nefropatie, ledvinná angioplastika.

Renovascular disease – clinical manifestation, diagnosis, therapy

Renovascular disease presents clinically by two main symptoms – renovascular hypertension and ischemic nephropathy. It is caused by renal artery/arteries stenosis (RAS), mainly due to atherosclerosis. Less frequent cause of RAS is fibromuscular dysplasia (it affects mainly younger females), rarely arteritis, neurofibromatosis or other diseases.

Renovascular hypertension is the determinant of approximately 1–5 % of all hypertension, but there is no positive proof, that in all patients with RAS, the stenosis is the cause of hypertension. The therapy is either conservative (medical treatment together with lifestyle modifications) or invasive, nowadays mainly renal angioplasty (PTRA), the non-atheromatous lesions having better chance for positive clinical outcome.

Ischemic nephropathy can finally cause complete loss of kidney function. Successful PTRA can either improve (failing) kidney function, or at least stabilize the progression of kidney function impairment in about 30–60 % of the cases.

Special groups of patients (children, transplanted kidney recipients) are discussed together with PTRA technique and complications.

Key words: renovascular disease, renovascular hypertension, ischemic nephropathy, renal angioplasty.

Interní Med. 2009; 11(6): 267–271

Úvod

Renovaskulární hypertenze (RVH) je jedním z nejčastěji se vyskytujících typů sekundární hypertenze. Prevalence RVH není přesně známa, závisí na indikacích k angiografii. V populaci neselektovaných hypertoniků se nejčastěji udává 2–5 %, nicméně u bělochů referovaných k léčbě do specializovaných center je prevalence RVH 5–10 %.

Snížená perfuze ledviny může způsobit zvýšení krevního tlaku a posléze ohrozit celý orgán. Společným rysem tohoto typu sekundární hypertenze je možnost kauzálně hypertenzi řešit. Přítomnost hypertenze a stenózy renální artérie často svádí k závěru, že stenóza nutně způsobuje hypertenzi. Je však dlouho známo, že tomu tak nemusí být a že lze identifikovat pacienty se stenózou renální artérie, kteří jsou normotenzní (1). Stejně tak nemusí vždy kombinace stenózy ledvinné tepny a hypertenze znamenat příčinnou souvislost. Může se jednat o esenciální hypertenzi,

při které je přítomna stenóza renální artérie, která se na hypertenzi vůbec nepodílí, nebo podíl má a zhoršuje již přítomnou esenciální hypertenzi nebo koexistuje s parenchymatózním ledvinným poškozením (arteriální nefrosklerózou) a toto parenchymatózní poškození je příčinou vzniku hypertenze. Samozřejmě existuje „pravá“ RVH, kde stenóza je jedinou příčinou hypertenze (např. u fibromuskulární dysplazie u mladšího jedince). Při průkazu stenózy renální artérie pomocí zobrazovacích vyšetření je nezbytné nefrologické vyšetření s pečlivým odebráním anamnézy a rozvaha společně s radiologem, zda zvolit řešení invazivní či konzervativní. Dlouhodobé důsledky sníženého krevního pří toku způsobí v ledvině ischemickou nefropatii.

Definice

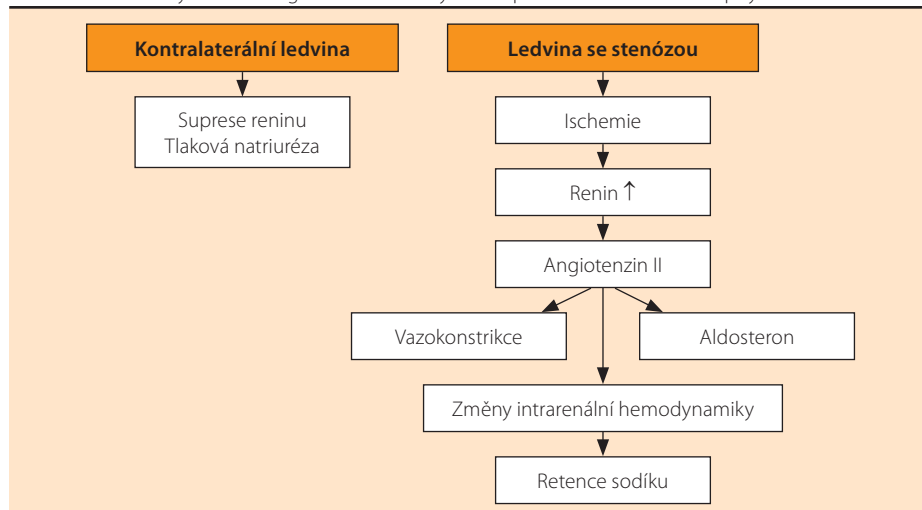
RVH lze definovat přítomností zvýšeného krevního tlaku (systolického i diastolického),

způsobeného endokrinně vzniklými změnami v cévní rezistenci a renální funkci v důsledku lézí, které způsobily jednostrannou, oboustrannou či segmentální renální hypoperfuzi. Většina případů RVH zahrnuje hemodynamicky významnou stenózu ledvinné tepny a současně snížený renální perfuzní tlak. Mohou se vyskytnout dvě možnosti:

1. unilaterální poškození při přítomnosti obou fungujících ledvin, tzv. dvouledvinová hypertenze a
2. bilaterální poškození či poškození jedné funkční ledviny, tzv. jednoledvinová hypertenze.

Patofyziologie

Hemodynamická významnost stenózy renální artérie je průkazná při 70–80 % zúžení lumen cévy. Při dosažení tohoto kritického zúžení dojde ke snížení renálního perfuzního tlaku,

Obrázek 1. Změny v renin-angiotenzinovém systému při stenóze ledvinné tepny

zároveň jsou aktivovány mechanismy mající za úkol obnovit normální průtok krve ledvinou. Klíčovým momentem je zvýšené uvolnění reninu z juxtaglomerulárního aparátu a následně aktivace renin-angiotenzinového systému (RAS) (obrázek 1). Systémový arteriální tlak roste, dokud není obnoven průtok krve ledvinou. K dlouhodobému udržování zvýšeného krevního tlaku přispívají další mechanismy – aktivace sympatického nervového systému, snížení tvorby oxidu dusného (NO), aktivace endotelinového systému, ale i hypertenzní mikrovaskulární poškození kontralaterální ledviny (bez stenózy) (2).

Klinické příznaky

K typickým příznakům patří náhle vzniklá hypertenze u mladších jedinců bez rodinné zátěže či náhlé zhoršení hypertenze u již léčených hypertoniků. Manifestací může být hypertenzní krize či maligní zvrát hypertenze. Hypertenze je často rezistentní k farmakologické léčbě. První manifestací může být vznik plicního edému, který se může opakovat. Pacienti často mívají známky dalšího aterosklerotického poškození cévního systému. Šelest v epigastriu nebo v bederní krajině může být slyšitelný. Výpovědní hodnotu má nepřiměřeně horší nález na očním pozadí – výrazná hypertenzní retinopatie. Při ambulantním 24hodinovém měření krevního tlaku často chybí noční pokles krevního tlaku (non dipping pattern). Naopak výraznější (několikagramová) proteinurie či bohatý nález v močovém sedimentu do obrazu RVH nepatří.

Morfologické a laboratorní příznaky

Asymetrie ledvin detekovatelná ultrasonografickým vyšetřením může být nápomocná, jistě svědčí o delší době průběhu choroby (více než 6 měsíců). RVH se manifestuje při různém

snížení renální funkce včetně normální funkce (CKD 1 dle K/DOQI), měřeno hodnotou sérového kreatininu či glomerulární clearancí kreatininu. Proteinurie bývá spíše nižší, v rozmezí negativní – 0,5 g/24 hodin. Hypokalcémie je zachycena vzácně, na rozdíl od hyperaldosteronizmu, endokrinního typu hypertenze. Při bilaterálním postižení renálních artérií či funkčně či absolutně solitární ledvině a po transplantaci ledviny může být patrné významné zvýšení sérového kreatininu – o více než 50 % – po nasazení léčby inhibitory angiotenzinkonvertujícího enzymu či sartany. Ke zhoršení renální funkce dochází na podkladě změn renální hemodynamiky.

Ischemická nefropatie

Při děletrvající hemodynamicky významné stenóze renální artérie je ledvina ohrožena vznikem ischemické nefropatie, jež si zasluhuje samostatný popis.

Jde o progresivní selhávání ledvinných funkcí způsobené hypoperfúzí. Postupně dochází k zanikání funkčního parenchymu ledviny až k nevratnému ledvinnému selhání. Část nemocných s tímto postižením má difúzní stenotické změny až do periferních ledvinných tepen, tyto nemocní nejsou samozřejmě žádnou revaskularizační technikou ovlivnitelní. Část nemocných má ale selhání způsobené centrální, tj. angioplastikou ovlivnitelnou, stenózou ledvinných tepen, u těchto pacientů může pak úspěšná perkutánní transluminální renální angioplastika (PTR) potenciálně odvrátit nebo alespoň odložit hrozící dialyzační léčbu (3). Zdá se, že obecně není na tuto možnost pamatováno a že u nás existují nemocní, kteří dospěli k terminálnímu renálnímu selhání při potenciálně léčitelné ischemické nefropatii. Indikací k PTR jsou rychle se zhoršující renální funkce, významným znakem je zmenšování se velikosti ledviny. Současné

bývá přítomna špatně korigovatelná hypertenze. Zatím neexistuje metoda, která by jednoznačně rozlišila, u které ledviny se může po úspěšné revaskularizaci funkce zlepšit nebo aspoň stabilizovat a u které nikoli. Uznávaným negativním kritériem je zmenšení podélné osy ledviny pod 7–8 cm. Další negativně prediktivní faktor je výrazně redukované periferní řečiště nebo dokonce oligoanurie (při postižení bilaterálním, solitární, nebo jediné funkční ledviny).

Zúžení na podkladě ateromatózního procesu

Incidence není zcela známá, jde zhruba o 70–80 % všech pacientů indikovaných k renální angioplastice. Často bývá postižení ve více povodích – ischemická choroba srdeční u 15–30 %, ischemická choroba dolních končetin dokonce u 40–50 % pacientů. Stenóza je lokalizována proximálně často ostiálně – 1–2 cm od odstupu z aorty.

V pitevním materiálu se vyskytuje zúžení ledvinných tepen u 15–49 % normotenzních pacientů (4). U nemocných s hypertenzí a současnou aterosklerózou periferních tepen, kteří byli vyšetřeni angiograficky, je výskyt zúžení ledvinné tepny 25–49 % (5). Na RVH se pomýšlí, dojde-li k náhlému vzniku hypertenze u nemocných kolem 50 let, neexistuje však žádná zcela spolehlivá klinická metoda, která by oddělila RVH od esenciální či jiné (dříve často používané stanovení hladiny periferního reninu jako kritérium potvrzení RVH je nyní považováno za nespolehlivé a prakticky se nepoužívá). Hledáme-li zúžení ledvinné tepny, je klasickou screeningovou metodou Dopplerovská sonografie. Potvrzení zúžení, včetně jejího morfologického zobrazení, přináší v současnosti dokonale MR angiografie, která zcela pozitivně vyloučí negativní nálezy, u pozitivních nálezů může přítomnou stenózu o něco nadhodnotit (7, 8). Stejně dobře zobrazí ledvinné tepny i mnohovrstevné CT vyšetření (MSCT). Nevýhodou je, že je nutno aplikovat větší množství jodové kontrastní látky.

Přes poměrně početné publikace o této problematice není jasné, jak se v dalším průběhu bude chovat prokázaná ateromatózní stenóza ledvinné tepny. Zierler prokázal sonografickými kontrolami progresi zúžení nad 60 % k úplnému uzávěru u 7 % vyšetřovaných nemocných při tříletém sledování (9). Metaanalýza 10 článků prokazuje progresi zúžení nad 75 % k úplnému uzávěru u 12–40 % nemocných (10). Tollefson prokázal, že u pacientů se zúžením ledvinné tepny nad 80 % došlo u 53 % z nich v průběhu roku k progresi nálezu, v 9 % až k úplnému uzávěru (11). Při sledování nemocných po koronarografii,

u kterých byla současně prováděna angiografie ledvinných tepen, byla prokázána progresse zúžení u 11,1 % za 2,6 roku, v jiné studii byla prokázána progresse zúžení nad 60 % u 49 % pacientů při tříletém sledování. Je tedy nepochybné, že u části nemocných dochází k progresi ateromatózní stenózy ledvinné tepny. Dá se říci, že čím významnější je zachycené zúžení, tím větší je tendence k progresi. Progrese zúžení k úplnému uzávěru je relativně vzácná. U individuálního pacienta nelze podle žádných kritérií tendenci k progresi zúžení stanovit.

Morfologicky je ateromatózní zúžení charakterizováno hlavně proximální lokalizací. Zúžení bývá nerovných kontur a velmi často je současně přítomno ateromatózní postižení břišní aorty a končetinových i věčičných tepen (obrázek 2).

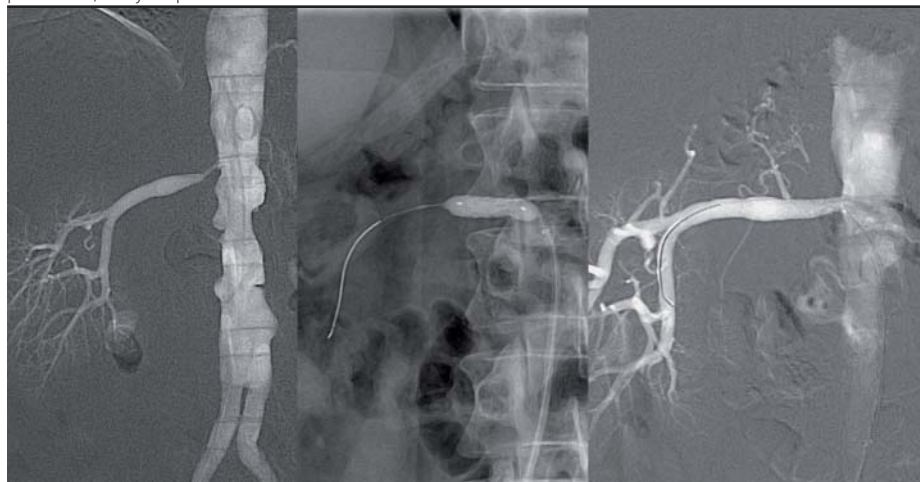
Jak již bylo zmíněno, bývala hlavní indikací k angioplastice ledvinné tepny (PTRA) RVH. Současná farmakoterapie dokáže snížit vysoký tlak u poměrně vysokého procenta pacientů s RVH, takže je k PTRA indikováno relativně méně pacientů s hypertenzí, než bývalo dříve. V randomizované studii 49 pacientů bylo prokázáno, že skupina konzervativně léčených pacientů se co se týče ovlivnění hypertenze nelišila od skupiny, u které byla provedena PTA, pouze u skupiny s provedenou PTA došlo ke snížení počtu antihypertenziv (12). Prakticky ke stejnému výsledku dospěla v randomizované studii se 106 pacienty van Jaarsveldová (13). Obecně se dá říci, že úspěšně provedená PTA u ateromatózních lézí ledvinných tepen snižuje hypertenzi u 50–70 % pacientů, normotenzních je ale méně než 20 %. Příčinou je možná kombinace s esenciální hypertenzí (nebo dokonce nešlo o RVH při koincidenci hypertenze z jiných příčin a stenózy ledvinné tepny), často je přítomná vaskulární nefroskleróza nebo jiné onemocnění ledvinného parenchymu. Samozřejmě se může vyskytnout i restenóza, která je uváděna v četnosti 10–20 % (14).

Zúžení na podkladě fibromuskulární dysplázie (FMD)

Jde o kongenitální postižení cévní stěny, které způsobuje její deformaci až zúžení. Skupina fibromuskulárních dysplázií není zcela homogenní, liší se dle toho, která vrstva stěny cévní je procesem nejvíce postižena. Vyskytuje se u mladších jedinců, včetně dětí. Klasifikace FMD je různými autory uváděna ne zcela standardně, v podstatě se dá rozdělit na čtyři skupiny (15).

Fibroplázie médié: je nejčastější ve skupině FMD a vyskytuje se asi v 60–70 % všech dysplázií.

Obrázek 2. Těsná stenóza tepny solitérní ledviny, ateromatózní změny břišní aorty. Hypertenze, progresivní zhoršování funkce. Implantace stentu, po které se ledvinná funkce stabilizovala, hypertenze přetrvává, ale je lépe kontrolovatelná



Její obraz je poměrně charakteristický – uni nebo bilaterálně se objevují drobná aneuryzmata (v písemnictví někdy popisovaná jako šňůra perel), důležitým diagnostickým kritériem je to, že přítomná aneuryzmata jsou o něco větší, než je předpokládaný průměr postižené ledvinné tepny (obrázek 3). Vyznačuje se pomalou nebo vůbec žádnou progresí, může být zcela asymptomatická a nežádka je diagnostikována jako náhodný nález při angiografii. Není-li doprovázena klinickými příznaky, nemusí být intervenována.

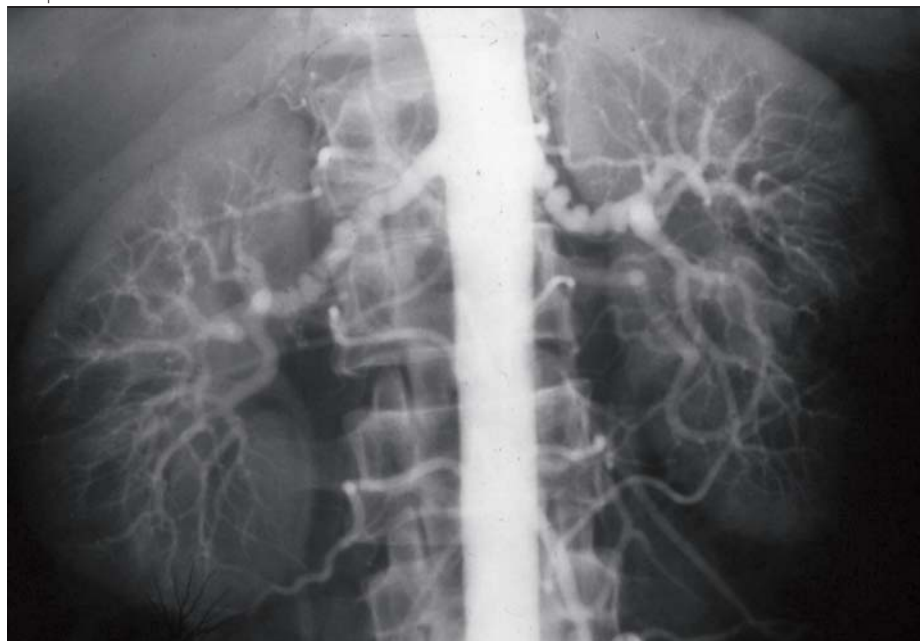
Fibroplázie perimediální: vyskytuje se u 15–25 % FMD. Je charakterizována rovněž drobnými aneuryzmaty, i zde je popisována šňůra perel, diagnostickým kritériem je to, že průměr aneuryzmat je menší než předpokládaný průměr postižené tepny (obrázek 4). Tento typ FMD má tendenci k progresi, často až k uzávěru

tepny a má být intervenován. Obvykle dobře reaguje na balónkovou dilataci, výsledek PTA bývá trvalý.

Hyperplázie médié: vyskytuje se asi u 5 % FMD. Je charakterizována hladkým ohraničeným zúžením, někdy je přítomna poststenotická dilatace. Poměrně často je diagnostikována u dětí, tepna někdy vypadá, jako by byla krátce „přeštípnuta“. Nežádka se vyskytuje až na tepnách vyššího řádu, obvykle dobře reaguje na PTA (obrázek 5).

Fibroplázie intimy: vyskytuje se asi v 5 % FMD, bývá charakterizována krátkými hladkými zúženími typu „přesýpacích hodin“. Vyskytuje se často u dětí a velmi mladých dospělých. Toto postižení ale reaguje na balónkovou angioplastiku špatně, často je potřeba vysokých tlaků, někdy nejde zúžení dilatovat ani tlakem nad 15 atm.

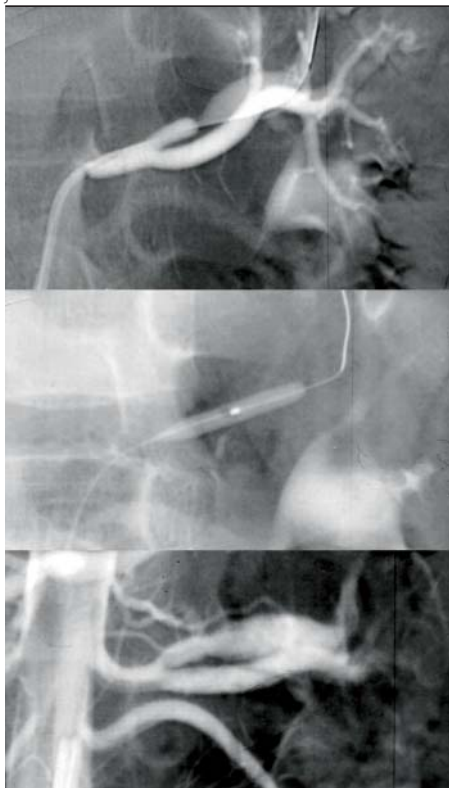
Obrázek 3. Nemocná s postižením ledvinných tepen typu hyperplázie médié. Náhodný nález, klinicky bez příznaků



Obrázek 4. Nemocná s hypertenzí a stenózou ledvinné tepny na podkladě perimediální hyperplázie. Po úspěšné PTRa se TK prakticky normalizoval



Obrázek 5. Devítiletý chlapec s nekontrolovatelnou hypertenzí. Stenóza sekundární větve levé ledvinné tepny. Po úspěšné PTRa se TK normalizoval při jedné medikaci



Angioplastiky ledvinných tepen v dětském věku

V Evropě se vyskytuje u dětských pacientů postižení ledvinných tepen převážně typu fibromuskulární dysplázie a klinicky se manifestují hlavně fibroplázií intimy a hyperplázií média (tím není řečeno, že u dětí se nevyskytují ostatní typy FMD, evidentně se však manifestují klinicky v pozdějším věku). Diagnostika zúžení ledvinných tepen u dětí je poměrně velmi svízelná. Zejména hyperplázie média se může vyskytovat i na periferních větvích (větve II. a III. řádu) a neexistuje žádná zcela spolehlivá neinvazivní

metoda, která by mohla tyto periferní stenózy s jistotou vyloučit. V praxi to znamená, že je-li MR či CT angiografie negativní, neznamená to, že je zcela vyloučeno postižení periferní větve. Nejúčelnějším postupem se tedy zdá velmi pečlivá klinická eliminace všech jiných příčin hypertenze, trvá-li vysoké klinické podezření na zúžení ledvinné tepny, je metodou volby angiografie, která má být **provedena na tom pracovišti, kde je možno v případě pozitivního nálezu okamžitě provést angioplastiku.**

Technické výsledky PTRa u dětí jsou horší než u dospělých – primární úspěšnost je 60–80 %, a to zejména proto, že FMD typu fibroplázie intimy je často na PTA rezistentní (16).

Podal-li se dilatace zúžené tepny v dětském věku, je více než 90 % pacientů vyléčeno a zdá se, že dilatovaná tepna se potom rozšiřuje tak, jak ledvina roste, protože v písemnictví jsme nenalezli žádnou zmínku o restenózách, které vznikají v souvislosti s dospíváním.

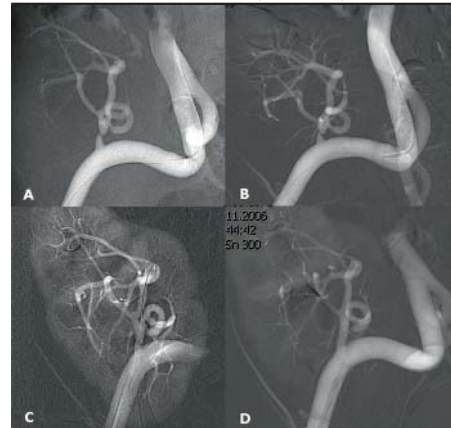
Druhou nejčastější příčinou ledvinné stenózy v dětském věku je arteritis, je však v Evropě vzácná a mnohem častěji se vyskytuje v Asii. Práce publikované z asijských pracovišť referují o poměrně velmi dobrých technických i klinických výsledcích PTRa u tohoto typu postižení (17).

Dalšími, již poměrně velmi vzácnými příčinami u dětských ledvinných stenóz jsou neurofibromatóza, trauma a syndrom střední aorty. Atypická zúžení u dětí, zejména pokud jsou spojena s neurofibromatózou, mají méně předvídatelný výsledek.

PTRa tepny transplantované ledviny

Stenóza se vyskytuje v 3–15 % transplantací (18, 19), přesná incidence není známa, protože jsou systematicky diagnostikováni pouze

Obrázek 6. Stenóza tepny transplantované ledviny. Zhoršená funkce štěpu (několik týdnů po transplantaci). Stenóza na prostou PTRa dobře nereagovala, proto implantován stent, průsvit tepny se normalizoval, funkce štěpu se zlepšila



symptomatictí pacienti. Byla zjištěna tendence častějšího výskytu stenóz u kadaverózních štěpů od mladších dárců ve srovnání se štěpy od žijících dárců (18). Klasickou diagnostickou metodou je Dopplerovská sonografie. MRA či CTA může být použito, vzhledem k „neanatomickému“ průběhu tepny štěpu mohou být ale obě metody obtížněji interpretovatelné. Zlatým standardem zůstává intraarteriální DSA, která má být v případě pozitivního nálezu okamžitě následována angioplastikou (obrázek 6). Příčinou zúžení tepny štěpu může být poranění tepny při odběru, příliš „těsná“ anastomóza (zejména u transplantace s tepennou anastomózou typu koncem ke konci) na vnitřní iliackou tepnu, úloha rejekce u stenóz kmenové tepny je nejasná. Výkon má vysokou technickou úspěšnost – 80–90 %, výkon je obvykle prováděn pro kombinaci hypertenze se zhoršením funkce štěpu (20).

Implantace stentu

Implantace stentu při angioplastice ledvinných tepen je u aterosklerotických lézí poměrně velmi častá. Za jasnou indikaci k primární implantaci stentu je považována ostiální stenóza ledvinné tepny (zúžení do 5–10 mm od odstupu z aorty), protože bez použití stentu je výskyt restenóz u těchto lézí přes 50 %. Prospektivní randomizovanou studií na 85 pacientech byly prokázány jednoznačné výhody implantace stentu u tohoto typu stenóz (21). Sekundárně se stenty implantují u všech suboptimálních nálezů po angioplastice (reziduální stenóza větší než 30 % nebo velké až okluzivní disekce). Celkově se dá říci, že se stent u aterosklerotických postižení implantuje až v 90 % angioplastik (obrázek 2).

U postižení typu FMD není indikace k primární implantaci stentu a i sekundární implantace

je poměrně vzácná, pouze dojde-li po PTRa k velké disekci.

Komplikace

Komplikace PTRa se vyskytují relativně častěji než v ostatních oblastech. Příčinou je jednak poměrně technicky náročný výkon u pacientů s četnými komorbiditami a také ne zcela standardní způsob uvádění komplikací různými autory. Z technických komplikací je dnes již méně častá dislokace stentu, a to buď do renální tepny, či do aorty.

Ze závažných komplikací (tj. těch, které buď prodlužují hospitalizaci o více než dva dny, nebo mají trvalý klinický dopad, případně mají za následek až smrt) je nejčastěji v písemnictví uváděno krvácení v místě vpichu a vznik hematomu či pseudoaneuryzmatu, a to až v 5 % případů.

Třicetidenní mortalita je v novějších pracích uváděna pod 1 %, nutná nefrektomie ve 2 %, zhoršení ledvinových funkcí ve 2 %, akutní ledvinové selhání rovněž ve 2 % a symptomatická periferní embolizace je uváděna ve 3 %. Ve 2 % se vyskytuje akutní uzávěr kmene ledvinové tepny, většinou jde řešit implantací stentu. Incidence kombinace 30denní mortality, potřeby akutního chirurgického výkonu, uzávěru ledvinové tepny a ztráty ledviny je 3–5 %.

Paradoxní zhoršení ledvinových funkcí může být na podkladě kontrastní nefropatie, vzácněji periferní makroembolizace ledvinového řečiště anebo mikroembolizací cholesterolové drtě uvolněné při dilataci z aterosklerotického plátu. Zvláště mikroembolizace může mít závažné následky pro funkci ledviny. Byly proto provedeny pokusy použít protekční filtry podobné jako pro karotické tepny, ale pro anatomické podmínky (časné větvení) nejsou běžně používány.

K prevenci kontrastní nefropatie je základním předpokladem optimální hydratace pacienta před výkonem. U pacientů v riziku vzniku kontrastní nefropatie je vhodná hydratace intravenózní. Dále je vhodné dočasné zastavení podávání kličkových diuretik, inhibitorů ACE a sartanů, jelikož interferují s renální hemodynamikou. Je možné použít oxid uhličitý namísto jódové kontrastní látky pro pomocná zobrazení a tak snížit celkovou dávku jódové kontrastní látky.

Výsledky

Technická úspěšnost se (od doby, kdy se rutinně používají stenty) blíží 100 % (21, 22). Klinická úspěšnost souvisí se selekcí pacientů a s indikačními kritérii. V ovlivnění (renovaskulární) hypertenze u aterosklerotických lézí je angioplastika

klinicky úspěšná asi v dvou třetinách případů, ale jen zcela výjimečně může pacient zůstat bez antihypertenzní medikace, většinou dojde jen ke snížení počtu nutných antihypertenziv (12, 13). U pacientů s FMD je situace zřetelně lepší, zlepšení (a často i vyléčení) lze předpokládat až u 90 % pacientů.

U ischemické nefropatie je výsledek špatně předvídatelný, publikované soubory jsou malé a nehomogenní, dá se říci, že úspěšná angioplastika může zlepšit ledvinovou funkci (nebo alespoň zastavit její progresivní zhoršování) asi ve 30–60 % případů.

Závěr

RVH je typem sekundární hypertenze, u které při odstranění příčiny (zúžení ledvinové tepny) může dojít ke zmírnění či vymizení hypertenze. Navíc úspěšná revaskularizace ledviny může zabránit progresi zhoršování renální funkce na podkladě ischemické nefropatie. PTRa je metodou volby u FMD, u aterosklerotické léze není rozhodování jednoznačné a je zapotřebí zhodnocení nefrologem. Odklon od invazivního řešení se nabízí při výrazném zmenšení ledviny na 7–7,5 cm s výraznou redukcí parenchymu či naopak u pacientů s dobrou kompenzací hypertenze farmakologickou léčbou a normální renální funkcí. Při konzervativním řešení RVH volíme léčbu antihypertenzivou většinou kombinací, léčbě antihypertenzivy, byť v nižším počtu, se nevyhneme ani po PTRa (s výjimkou FMD).

Při léčbě RVH je nutný komplexní přístup. Je nutné pacienty s tímto onemocněním identifikovat a rozvrhnout plán léčby. Část pacientů profituje z konzervativní léčby, u části je indikováno invazivní řešení ihned, u části s odstupem při progresi sledovaných parametrů. Nutná je spolupráce s invazivním radiologem. Zdravotní stav pacientů je nutno v pravidelných intervalech znovu hodnotit, neboť RVH je proces měnící se v čase. Péče o pacienty s RVH patří do specializovaného centra.

Literatura

1. Stříbrná J. Renovaskulární hypertenze. In: Widimský J a kol. Hypertenze. Triton, 2004: 496–517.
2. Textor SC, Pohl MA. Renovascular hypertension. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ. Comprehensive Clinical Nephrology. Mosby Elsevier, 2007: 429–442.
3. Peregrin JH, Lácha J, Žabka J, Roček M, Krajičková D, Stříbrná J. Obnova funkce ledviny po úspěšné PTA u nemocných s ledvinovým selháním a dialýzou trvající dny až týdny. Popis šesti případů. Čes Radiol 2001; 55 (3): 188–193.
4. Holley KE, Hunt JC, Brown AL Jr, Kincaid OW, Sheps SG. Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients. Am J Med 1964; 37: 14–22.
5. Swartbol P, Thorvinger BO, Parsson H, Norgren L. Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and

its correlation to hypertension. A retrospective study. Int Angiol 1992; 11 (3): 195–199.

6. Textor SC. Renovascular hypertension. Curr Opin Nephrol Hypertens 1993; 2 (5): 775–783.

7. Schoenberg SO, Rieger J, Johansson LO, Dietrich O, Bock M, Prince MR, Reiser MF. Diagnosis of renal artery stenosis with magnetic resonance angiography: update 2003. Nephrol Dial Transplant 2003; 18 (7): 1252–1256.

8. Peregrin JH, Tintěra J, Fendrych P. MR angiografie ledvinových tepen: srovnání s intraarteriální DSA. Čes Radiol 2003; 57 (3): 139–141.

9. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, Cantwell-Gab K, Polissar NL, Strandness DE Jr. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. Am J Hypertens 1996; 9 (11): 1055–1061.

10. Sos TA. Angioplasty for the treatment of azotemia and renovascular hypertension in atherosclerotic renal artery disease. Circulation 1991; 83 (2 Suppl): 162–166.

11. Tollefson DF, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. J Vasc Surg 1991; 14 (3): 327–331.

12. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group. Hypertension 1998; 31 (3): 823–829.

13. Van Jaarsveld BC, Krijnen P, Pieterman H, Derks FH, Deinum J, Postma CT, Dees A, Woittiez AJ, Bartelink AK, Veld AJ, Schalekamp MA. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. N Engl J Med 2000; 342 (14): 1007–1014.

14. Rees CR. Stents for atherosclerotic renovascular disease. J Vasc Interv Radiol. 1999; 10 (6): 689–705. Erratum in: J Vasc Interv Radiol 1999; 10 (8): 1118.

15. Harrison EG Jr, McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. Mayo Clin Proc 1971; 46 (3): 161–167.

16. Peregrin JH, Kolský A, Stříbrná J, Kováč J. Perkutánní transluminální renální angioplastika (PTRa) u pacientů dětského věku. Vztah mezi morfoloickým nálezem na zúžené tepně a výsledkem PTRa. Čes Radiol 2003; 57 (3): 142–146.

17. Sharma S, Gupta H, Saxena A, Kothari SS, Taneja K, Guleria S, Rajani M. Results of renal angioplasty in nonspecific aortoarteritis (Takayasu disease). J Vasc Interv Radiol. 1998; 9 (3): 429–435.

18. Fervenza FC, Lafayette RA, Alfrey EJ, Petersen J. Renal artery stenosis in kidney transplants. Am J Kidney Dis 1998; 31 (1): 142–148.

19. Patel NH, Jindal RM, Wilkin T, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts: retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal angioplasty. Radiology 2001; 219: 663–667.

20. Peregrin JH, Stříbrná J, Lácha J, Skibová J. Long-term follow-up of renal transplant patients with renal artery stenosis treated by percutaneous angioplasty. Eur J Radiol. 2008; 66: 512–518.

21. Martin LG, Rundback JH, Sacks D, et al. Quality improvement guidelines for angiography, angioplasty, and stent placement in the diagnosis and treatment of renal artery stenosis in adults. J Vasc Interv Radiol 2002; 13: 1069–1083.

22. Van de Ven PJG, Kaatee R, Beutler JJ, Beek FJA, Woittiez AJ, Buskens E, Koomans HA, Mali WPT. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial. Lancet 1999; 353: 282–286.

prof. MUDr. Jan Peregrin, CSc.
Základna radiodiagnostiky
a intervenční radiologie, IKEM
Videňská 1958/9, 140 21, Praha 4
jape@medicon.cz

