

Nadciśnienie tętnicze wywołane zwężeniem tętnicy nerkowej: nowe spojrzenie na trudny problem kliniczny

Hypertension caused by renal artery stenosis: new view on a difficult clinical problem

Ewa Warchoła¹, Adam Witkowski², Andrzej Więcek³, Aleksander Prejbisz¹, Jacek Kądziała², Magdalena Januszewicz⁴, Ilona Michałowska⁵, Hanna Janaszek-Sitkowska¹, Andrzej Januszewicz¹

¹Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii, Warszawa

²Klinika Kardiologii i Angiologii Interwencyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

³Katedra i Klinika Nefrologii, Endokrynologii i Chorób Przemiany Materii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

⁴Zakład Radiologii Klinicznej, Warszawski Uniwersytet Medyczny, Warszawa

⁵Zakład Radiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

WSTĘP

Zagadnienie nadciśnienia tętniczego wywołanego zwężeniem tętnicy nerkowej stanowi w ciągu ostatnich lat problem o rosnącym znaczeniu klinicznym. Omawiana problematyka dotyczy lekarzy wielu specjalności, m.in. kardiologów, hipertensjologów, nefrologów, radiologów i chirurgów naczyniowych.

Nadciśnienie tętnicze wywołane zwężeniem tętnicy nerkowej (ZTN), określane również mianem nadciśnienia naczyniowo-nerkowego (NNN), jest postacią wtórnego nadciśnienia tętniczego spowodowanego głównie nadmiernym wytwarzaniem reniny przez niedokrwioną nerkę [1]. Znamienne ZTN, przekraczające 60–70% średnicy naczynia, może powodować rozwój nadciśnienia tętniczego, jak również może upośledzać czynność wydalniczą, endokrynną i homeostaticzną nerek [1]. Hemodynamicznie istotne ZTN jest przyczyną rozwoju nefropatii niedokrwiennej, przebiegającej ze zmniejszeniem przesączania kłębuszkowego (GFR) i upośledzeniem innych czynności nerki. U części chorych ZTN jest przyczyną schyłkowej niewydolności nerek wymagającej leczenia nerkozastępczego [1].

Zasady postępowania z chorym na ZTN zostały opisane w wytycznych *European Society of Hypertension* i *European Society of Cardiology* (ESH/ESC) z 2007 r. [2] oraz omówione w opublikowanych w 2011 r. zaleceniach *European Society of Cardiology* (ESC) [3] dotyczących diagnostyki i leczenia miażdżycy tętnic obwodowych. W 2010 r. ukazało się naj-

nowsze rodzime Stanowisko Grupy Ekspertów dotyczące diagnostyki i wskazań do wykonywania zabiegów przezskórnej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym [4]. Celem niniejszego opracowania jest podsumowanie aktualnego stanu wiedzy na temat tej postaci wtórnego nadciśnienia.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA

Zgodnie z wytycznymi ESH/ESC z 2007 r. [2] NNN jest drugą co do częstości postacią nadciśnienia wtórnego, występującą u blisko 2% chorych z podwyższonym ciśnieniem tętniczym, diagnozowanych w ośrodkach specjalistycznych.

W wytycznych ESC z 2011 r. [3] podkreślono, że częstość występowania ZTN, mieszcząca się w zakresie od kilku do kilkunastu procent w populacji chorych na nadciśnienie tętnicze, wzrasta wraz z wiekiem oraz u osób z nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą, chorobą niedokrwinną serca, przewlekłą chorobą nerek i miażdżycą kończyn dolnych. W populacji pacjentów > 65 rż. częstość występowania istotnego ZTN szacuje się na ok. 7% [5].

PRZYCZYNY

Panuje zgodny pogląd, że do najczęstszych przyczyn ZTN należą miażdżycy i dysplazja włóknisto-mięśniowa. Tło miażdżycowe ZTN stanowi 85–90% przypadków i obejmuje odejście, część początkową lub środkową pnia tętnicy nerkowej; częstość występowania, zwykle po 50. rż., jest po-

Adres do korespondencji:

lek. Ewa Warchoła, Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa, e-mail: ewarchola@ikard.pl

Nadesłano: 15.02.2012 r. Przyjęto do druku: 22.02.2012 r.

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne

równywalna u obu płci [2]. Natomiast dysplazja włóknisto-mięśniowa stanowi przyczynę ZTN u ok. 10% chorych; występuje przeważnie u kobiet < 40. rż. i obejmuje część śródkiową i dystalną pnia tętnicy nerkowej. Zmiany o tym charakterze mogą współistnieć również w innych obszarach naczyń — najczęściej w tętnicach szyjnych i kręgowych (do 65%), rzadziej dotyczą tętnic trzewnych, wieńcowych czy tętnicy podobojczykowej [2, 5]. Do rzadkich przyczyn ZTN (< 1–2%) należą zapalenie tętnic, ostra niedrożność tętnicy nerkowej spowodowana zakrzepicą lub zatorem i rozwarstwienie aorty z zajęciem tętnicy nerkowej. Do bardzo rzadkich przyczyn zalicza się m.in. zespół aorty brzusznej, tętniak tętnicy nerkowej, przetokę tętniczo-żylną i zespół antyfosfolipidowy [1].

OBRAZ KLINICZNY

Wytyczne ESC z 2011 r. wskazują na sytuacje kliniczne nasuwające podejrzenie NNN [3]. Ważnym elementem jest nasilenie ciężkości dotychczas dobrze kontrolowanego lekami hipotensyjnymi nadciśnienia tętniczego, a zwłaszcza rozwoju jego ciężkiej i złośliwej postaci. Trzeba pamiętać, że u każdego chorego na nadciśnienie tętnicze z opornością na leczenie hipotensyjne należy rozważyć możliwość istnienia ZTN.

Nagłe pojawienie się lub pogłębienie niewydolności nerek, zwłaszcza u pacjenta przyjmującego inhibitor konwertazy angiotensyny (ACE) lub antagonistę receptora angiotensyny II, może przemawiać za rozpoznaniem obustronnego zwężenia tętnic nerkowych lub zwężenia tętnicy nerkowej zaopatrującej jedyną nerkę [1].

W wytycznych ESC podkreślono, że jednym z objawów klinicznych ZTN mogą być epizody obrzęku płuc. W 2011 r. Messerli i wsp. [6] w artykule poglądowym opublikowanym na łamach czasopisma „*Blood Pressure*”, a następnie „*European Heart Journal*”, wyrazili pogląd, że uzasadnione jest wprowadzenie pojęcia zespołu Pickeringa, obejmującego w obrazie klinicznym m.in. epizodyczne, nawracające obrzęki płuc u chorych z ZTN.

ZTN A RYZYKO WYSTĄPIENIA POWIKŁAŃ SERCOWO-NACZYNIOWYCH

Dotychczasowe badania kliniczne wykazały, że zwłaszcza miażdżycowe ZTN stanowi istotny czynnik ryzyka rozwoju powikłań w układzie sercowo-naczyniowym.

Prospektywne badanie przeprowadzone w ramach *Cardiovascular Health Study* w Stanach Zjednoczonych obejmowało dużą grupę osób > 65. rż. [5]. Stwierdzono, że obecność ZTN wiązała się z większym ryzykiem hospitalizacji z powodu choroby wieńcowej, zawału serca zakończonego lub niezakończonym zgonem oraz zabiegów rewaskularyzacji naczyń wieńcowych.

Conlon i wsp. [7] wykazali związek między częstością powikłań w układzie sercowo-naczyniowym a stopniem zwężenia

tętnicy nerkowej. W obserwacji odległej o średnim czasie trwania 3,2 roku wykazano, że śmiertelność u chorych ze zwężeniem światła tętnicy nerkowej > 75% była znamiennej niż u pacjentów ze zwężeniem < 75% światła naczynia.

CZĘSTOŚĆ WYSTĘPOWANIA ZTN U OSÓB Z CHOROBYMI UKŁADU SERCOWO-NACZYNIOWEGO

W opublikowanym przez de Mast i Beulter [8] opracowaniu stanowiącym przegląd 40 badań klinicznych wykazano, że częstość występowania miażdżycowego ZTN jest szczególnie wysoka u osób z chorobami układu sercowo-naczyniowego. W grupie 8011 chorych z podejrzeniem lub rozpoznaną chorobą wieńcową i poddanych koronarografii częstość występowania ZTN wynosiła 10,5%; u 836 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym poddanych koronarografii ZTN stwierdzono u 17,8%, a u 1576 pacjentów z podejrzeniem ZTN poddanych koronarografii zmiany w tętnicach nerkowych wykazano u 16,6%. Częstość występowania ZTN była również szczególnie wysoka u osób z zastoinową niewydolnością serca, chorobą tętnic obwodowych, tętniakiem aorty brzusznej i schyłkową niewydolnością nerek — wynosiła odpowiednio: 54,1%, 25,3%, 33,1% i 40,8%. Wśród pacjentów z podejrzeniem NNN częstość występowania ZTN wynosiła 14,1%, natomiast u pacjentów z współwystępującym nadciśnieniem tętniczym i cukrzycą — 20%.

PROGRESJA MIAŻDŻYCOWEGO ZTN

Wyniki badań oceniających tempo progresji miażdżycowego ZTN są niejednoznaczne i w dużej mierze zależą od faktu, w jakich latach przeprowadzono badania. Obserwacje pochodzące z lat 90. XX wieku wskazywały na wysoki odsetek progresji zwężenia — 51% w ciągu 5-letniej obserwacji, oraz dużą częstość zamknięcia tętnicy nerkowej — 5% w ciągu rocznej obserwacji. W badaniu znanym pod akronimem DRASTIC w ciągu roku progresję do zamknięcia tętnicy nerkowej zaobserwowano u 8 spośród 50 pacjentów (16%) w grupie poddanej farmakoterapii [9].

Natomiast wyniki badań przeprowadzonych w ciągu ostatnich kilku lat wskazują na znacznie wolniejsze tempo progresji ZTN i zamknięcia tętnicy nerkowej, sięgające w jednym z badań odpowiednio 11,1% i 0,3% [10].

W prospektywnym badaniu *Cardiovascular Health Study* w 8-letniej obserwacji progresję miażdżycowego ZTN oszacowano na 1,3% w ciągu roku, natomiast u żadnego z chorych nie stwierdzono zamknięcia światła tętnicy nerkowej [5].

DIAGNOSTYKA OBRAZOWA ZTN

Zarówno w wytycznych ESC z 2011 r., jak i w rodzimym Stanowisku Grupy Ekspertów [4] podkreślono rolę USG tętnic nerkowych z dopplerowskim obrazowaniem przepływu jako badania pierwszego wyboru w diagnostyce chorych z podejrzeniem ZTN. Pozwala ono na ocenę tętnic zewnątrz- i we-

wnątrznerkowych, lokalizację zwężenia, a w wybranych przypadkach ocenę etiologii zwężenia. Podkreśla się, że badanie duplex doppler umożliwia odległą obserwację chorych po wykonanej korekcji ZTN (wykluczenie nawrotu zwężenia) oraz ocenie postępu zmian u pacjentów leczonych zachowawczo.

W wytycznych ESC z 2011 r. podkreślono ważne miejsce metody angiografii za pomocą tomografii komputerowej (angio-TK) oraz angiografii za pomocą rezonansu magnetycznego (angio-MR) w diagnostyce obrazowej ZTN; obydwa badania zaliczono do klasy IB [3]. W Stanowisku Grupy Ekspertów z 2010 r. zwrócono uwagę, że obie metody są konieczne dla potwierdzenia ZTN u chorych z cechami zwężenia w USG kwalifikowanymi do zabiegu naprawczego oraz u pacjentów bez cech zwężenia w badaniu duplex doppler, ale z istotnym podejrzeniem klinicznym.

Badanie angio-TK zaleca się chorym z prawidłową lub umiarkowaną upośledzoną funkcją nerek określoną przez Stanowisko Grupy Ekspertów z 2010 r. jako $GFR > 30$ ml/min, zaś w wytycznych ESC z 2011 r. jako $GFR > 60$ ml/min. Badanie angio-MR posiada wyższą wartość w ocenie zwężenia w początkowym odcinku tętnicy nerkowej niż w środkowym i dystalnym, a którego przyczyną jest zazwyczaj dysplazja włóknisto-mięśniowa. Przewagą tej metody względem angio-TK jest brak promieniowania i rzadkie występowanie powikłań po paramagnetycznych środkach cieniujących. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2011 r. u chorych z $GFR < 30$ ml/min wykonywanie badań metodą angio-MR jest przeciwwskazane. W tych przypadkach należy rozważyć przeprowadzenie angio-MR bez podania środka cieniującego, np. techniką true-FISP, TOF, PC.

NOWE METODY OCENY PERFUZJI I METABOLIZMU NEREK W PRZEBIEGU ZTN

Nowymi, obiecującymi metodami służącymi do funkcjonalnej oceny istotności ZTN wydają się badanie oceny perfuzji nerkowej przy zastosowaniu angio-TK oraz metody oceniające regionalny metabolizm nerki — BOLD (*blood oxygen level dependent*) MRI.

Badanie perfuzyjne metodą TK znalazło już zastosowanie w ocenie niedokrwienia w mózgu i w ocenie patologicznego unaczynienia w obrębie guzów ośrodkowego układu nerwowego oraz guzów wątroby. Perfuzyja nerkowa ocenia ilość krwi przepływającej przez nerkę w jednostce czasu, a upośledzenie przepływu w korze nerki oceniane w angio-TK może się wiązać z ZTN.

W ciągu ostatnich lat przeprowadzono badania oceniające perfuzję nerkową za pomocą angio-TK u osób zdrowych i u chorych z ZTN. Dotychczas nie wykonano jednak dużych, prospektywnych badań oceniających wykorzystanie parametrów perfuzji nerkowej w ocenie chorych z ZTN przed i po zabiegu rewaskularyzacji.

Jeszcze bardziej obiecującym wydaje się być badanie BOLD MRI, które nie wymaga użycia nefrotoksycznego środka kontrastowego ani zastosowania promieniowania jonizującego. BOLD MRI pozwala na ocenę zużycia tlenu przez nerkę poprzez pomiar stężenia deoksyhemoglobiny.

Textor i wsp. [11] wykazali, że niedokrwiona nerka, w przeciwieństwie do prawidłowo ukrwionej, nie reaguje obniżeniem zużycia tlenu (spadkiem stężenia doeksyhemoglobiny) po podaniu furosemidu.

FARMAKOTERAPIA NNN

W farmakoterapii NNN ważne miejsce zajmują inhibitory ACE, co podkreślono zwłaszcza w wytycznych ESC z 2011 r. Zgodnie z tymi zaleceniami inhibitory ACE wykazują dużą skuteczność u chorych na NNN w przebiegu jednostronnego zwężenia tętnicy nerkowej. W najnowszych opracowaniach podkreśla się, że omawiana grupa leków może się przyczynić do spowolnienia progresji niewydolności nerek. Na odnotowanie zasługują również doniesienia wskazujące, że stosowanie inhibitorów ACE u chorych z miażdżycowym ZTN i wysokim ryzykiem sercowo-naczyniowym wiąże się ze znacznie mniejszą częstością zdarzeń sercowo-naczyniowych w obserwacji odległej.

W przypadku leczenia nadciśnienia w przebiegu jednostronnego ZTN należy pamiętać o potencjalnie niekorzystnym wpływie leków z omawianej grupy na czynność nerki zaopatrywanej przez zwężoną tętnicę nerkową. Przyjmuje się jednak, że chorzy ci wymagają regularnej kontroli czynności nerek. Ponadto u tych pacjentów w przypadku obniżenia GFR o ponad 30% i wzroście kreatyniny o więcej niż 0,5 mg/dl w trakcie przyjmowania inhibitorów ACE do rozważenia pozostaje wykonanie zabiegu rewaskularyzacji ZTN. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2011 r. stosowanie inhibitorów ACE jest przeciwwskazane u osób z obustronnym zwężeniem tętnic nerkowych lub zwężeniem tętnicy zaopatrującej jedyną nerkę. Zgodnie z wytycznymi ESC z 2011 r. ważne miejsce w farmakoterapii NNN zajmują również leki blokujące receptory AT_1 , angiotensyny II i antagonisty wapnia.

LECZENIE ZABIEGOWE ZTN

Zgodnie z wytycznymi ESC z 2011 r. decyzja o leczeniu rewaskularyzacyjnym powinna być podjęta indywidualnie dla każdego pacjenta po uwzględnieniu oszacowanej długości przeżycia, obecności chorób współistniejących, ciężkości nadciśnienia tętniczego i stopnia wydolności nerek.

W rodzimym Stanowisku Grupy Ekspertów podkreślono, że „głównym celem leczenia chorych z nadciśnieniem w przebiegu ZTN jest normalizacja ciśnienia tętniczego lub poprawa kontroli nadciśnienia tętniczego, poprawa czynności nerek oraz zmniejszenie całkowitego ryzyka sercowo-naczyniowego” [4].

Wyniki dotychczas przeprowadzonych dużych badań klinicznych nie wskazały jednak jednoznacznie na korzystny wpływ rewaskularyzacji ZTN na kontrolę ciśnienia tętniczego, poprawę funkcji nerek czy zmniejszenie śmiertelności pacjentów z miażdżycowym ZTN. Metaanaliza 3 badań klinicznych (w tym badania DRASTIC) przeprowadzonych w latach 90. XX wieku, obejmująca łącznie 206 pacjentów poddanych zabiegowi rewaskularyzacji tętnicy nerkowej, wykazała stosunkowo niewielką poprawę kontroli ciśnienia tętniczego u osób poddanych rewaskularyzacji [12].

W badaniu ASTRAL nie wykazano różnic między grupą poddaną rewaskularyzacji (i farmakoterapii) a grupą leczoną wyłącznie zachowawczo pod względem głównego punktu końcowego — oceny funkcji nerek. Nie zaobserwowano ponadto różnic pod względem wpływu na drugorzędowe punkty końcowe — wartość ciśnienia tętniczego, częstość powikłań nerkowych, zdarzeń sercowo-naczyniowych i częstości zgonów. W ocenianej grupie nie uwzględniono jednak chorych, którzy mogą odnieść szczególne, ujęte we współczesnych wytycznych, korzyści z zabiegu implantacji stentu nerkowego [12].

Również wyniki badania STAR nie wykazały wpływu leczenia interwencyjnego na poprawę kontroli ciśnienia tętniczego w grupach pacjentów poddanych rewaskularyzacji i nie wykazały jednoznacznego wpływu na poprawę funkcji nerek po zabiegu rewaskularyzacji, jak również nie potwierdziły zmniejszenia zachorowalności na choroby układu sercowo-naczyniowego oraz redukcji śmiertelności u pacjentów leczonych interwencyjnie [12].

Warto przytoczyć najnowszą, opublikowaną w 2011 r. metaanalizę badań obejmujących 1200 pacjentów z NNN [9]. Porównywano wyniki rewaskularyzacji z leczeniem zachowawczym. Nie wykazano korzyści związanych z rewaskularyzacją w odniesieniu do efektu hipotensyjnego i poprawy funkcji nerek w porównaniu z farmakoterapią. Nie stwierdzono też zmniejszenia ryzyka zdarzeń sercowo-naczyniowych.

ROLA IVUS W LECZENIU ZABIEGOWYM ZTN

Ultrasonografia wewnątrznaczyniowa (IVUS) pozwala na dokładną ocenę średnicy tętnicy, zwłaszcza w przypadku występowania zwężeń obejmujących ujście naczynia (ostialnych) z poststenotycznym poszerzeniem jej światła. Umożliwia to precyzyjny dobór średnicy implantowanego stentu, co w konsekwencji zmniejsza ryzyko odległej restenozy w stencie. Wykonanie IVUS bezpośrednio po implantacji stentu dostarcza informacji na temat stopnia rozprężenia stentu, jego ewentualnej malpozycji (niepełnego przylegania stentu do ściany tętnicy) i konieczności postdylatacji stentu. Występowanie malpozycji wiąże się z wyższym ryzykiem wystąpienia zakrzepicy w stencie.

CZYNNIKI PROGNOZTYCZNE: CZĄSTKOWA REZERWA PRZEPIYWU

Kluczowe wydaje się poszukiwanie potencjalnych czynników prognostycznych odległej poprawy po zabiegu, co w znaczący sposób mogłoby przyczynić się do poprawy kwalifikacji chorych do tej metody leczenia. Jednym z takich czynników może być stosowana w naczyniach wieńcowych metoda pomiaru cząstkowej rezerwy przepływu (FFR) i pomiaru skurczowego gradientu przezwężeniowego (TSPG). Oba pomiary uzyskuje się za pomocą wprowadzonego do tętnicy (dy stalnie do zwężenia) przewodnika tzw. *pressure wire*, zaopatrzonego w przetwornik do pomiaru ciśnienia. Pierwsze badania z udziałem nielicznych grup chorych wskazują, że wynik $FFR < 0,8$ lub $TSPG > 20$ mm Hg mierzony w warunkach tzw. hiperemii (maksymalnej wazodylatacji po podaniu do tętnicy nerkowej papaweryny lub dopaminy) może wskazywać na chorych, którzy odniosą korzyść z wykonanego zabiegu. Konieczne jest potwierdzenie przydatności pomiarów hemodynamicznych w dużych badaniach klinicznych, choć znalazły już one swe miejsce w europejskich zaleceniach dotyczących rewaskularyzacji (klasa zaleceń IIb B).

POWIKŁANIA LECZENIA ZABIEGOWEGO: RESTENOZA W STENCIE

Występowanie restenozy w stencie jest szacowane na 11–30%, a czynnikami zwiększającymi jej ryzyko jest wiek pacjenta, cukrzyca, palenie tytoniu, stopień zaawansowania zmian miażdżycowych i sama anatomia zwężenia (lokalizacja, długość, średnica implantacji stentu). Zastosowanie stentów uwalniających leki antyproliferacyjne (DES), wzorem stentów stosowanych w naczyniach wieńcowych, może korzystnie wpływać na zmniejszenie częstości restenozy w stencie. Dotychczas opublikowano wyniki jednego nierandomizowanego badania porównującego zastosowanie stentów uwalniających sirolimus ze stentami metalowymi — badanie znane pod akronimem GREAT. W badaniu tym, z udziałem 105 chorych, zastosowanie DES wiązało się z istotnie mniejszym ryzykiem restenozy i konieczności powtórnej rewaskularyzacji po 6 miesiącach, choć rodzaj zastosowanego stentu nie wpływał na wartość ciśnienia tętniczego i wydolność nerek w ciągu 2-letniej obserwacji.

STATYNY A MIAŻDŻYCOWE ZTN

W 2011 r. opublikowano wyniki badania, do którego włączono 4040 chorych w wieku > 65 lat ze współistniejącym ZTN — obserwowano hamowanie progresji miażdżycowego ZTN w trakcie przyjmowania statyn [13]. Wykazano, że mimo większej liczby współistniejących chorób sercowo-naczyniowych i chorób nerek pacjenci leczeni statyną charakteryzują się istotnie statystycznie mniejszym ryzykiem wystąpienia zdarzenia sercowo-nerkowego, zwłaszcza zawału serca, udaru, niewydolności serca, ostrej niewydolności nerek, konieczności leczenia nerkozastępczego i zgonu.

PODSUMOWANIE

Podsumowując, przy kwalifikacji chorego do zabiegu rewaskularyzacji należy uwzględnić fakt, że u pacjenta z miażdżycowym ZTN decyzja dotycząca sposobu leczenia powinna być podejmowana zawsze indywidualnie, na podstawie do-tychczasowego obrazu klinicznego i przebiegu choroby.

Panuje zgodny pogląd, że konieczne jest uzupełnienie aktualnego stanu wiedzy o wyniki trwających badań CORAL i METRAS. Należy również oczekiwać przeprowadzenia dalszych, dużych badań klinicznych oceniających m.in. wpływ rewaskularyzacji nie tylko na wartość ciśnienia krwi i progresję nefropatii niedokrwiennej, ale również na częstość występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Januszewicz A, Witkowski A. Nadciśnienie tętnicze wywołane zwężeniem tętnicy nerkowej (nadciśnienie naczynio-nerkowe). In: Więcek A, Januszewicz A, Szczepańska-Sadowska E, Prejbisz A eds. Hipertensjologia. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011.
2. ESH-ESC. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. *J Hypertens*, 2007; 28: 1462–1536.
3. ESH-ESC. Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases. 2011 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. *J Hypertens*, 2011; 32: 2851–2906.
4. Stanowisko Grupy Ekspertów dotyczące diagnostyki obrazowej i wskazań do wykonywania zabiegów przezskórnej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z nadciśnieniem tętniczym. Przyjęte przez Polskie Towarzystwo Nadciśnienia Tętniczego, Polskie Towarzystwo Nefrologiczne i Polskie Towarzystwo Kardiologiczne. *Kardiologia Polska*, 2010; 68: 860–867.
5. Baumgartner I, Lerman LO. Renovascular hypertension: screening and modern management. *Eur Heart J*, 2011; 32: 1590–1598.
6. Messerli FH, Bangalore S, Makani H et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering Syndrome. *Eur Heart J*, 2011; 32: 2231–2235.
7. Conlon PJ, Little MA, Pieper K et al. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int*, 2001; 60: 1490–1497.
8. De Mast Q, Beulter JB et al. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens*, 2009; 27: 1333–1340.
9. Kumbhani DJ, Bavry AA, Harvey JA. Clinical outcomes after percutaneous revascularization versus medical management in patients with significant renal artery stenosis: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am Heart J*, 2011; 161: 622–630.
10. Crowley JJ, Santos RM, Peter RH et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am Heart J*, 1998; 136: 913–918.
11. Textor SC, Glockner JF, Lerman LO. The use of magnetic resonance to evaluate tissue oxygenation in renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol*, 2008; 19: 780–788.
12. 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.
13. Hackham DG, Wu F, Li P et al. Statins and renovascular disease in the elderly: a population based cohort study. *Eur Heart J*, 2011; 32: 598–610.