

## Oporne złośliwe nadciśnienie tętnicze jako przyczyna niewydolności krążenia i nawracających obrzęków płuc u pacjentki po przebytej jednostronnej nefrektomii - opis przypadku

Zwężenie tętnicy nerkowej (RAS) jest jedną z najczęstszych przyczyn wtórnej postaci nadciśnienia tętniczego. Pacjenci z RAS stanowią grupę bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego. Dotychczasowe badania randomizowane nie potwierdziły jednoznacznie skuteczności leczenia rewaskularyzacyjnego w tej grupie pacjentów. Przedstawiony przypadek jest przykładem konieczności, skuteczności i wymiernych korzyści leczenia rewaskularyzacyjnego w pewnej populacji pacjentów.

(NEFROL. DIAL. POL. 2015, 19, 87-91)

## Resistant malignant hypertension as the cause of heart failure and recurring pulmonary oedema in patient after unilateral nephrectomy – case report

Renal artery stenosis (RAS) is one of the main causes of secondary hypertension. Patients with RAS are qualified as the highest cardiovascular risk group. So far the randomized clinical trials do not clearly confirm the effectiveness of the revascularization therapy in these patients. The presented case is an example of necessity, effectiveness and benefits of renal artery stenting in some specific group of patients with RAS.

(NEPROL. DIAL. POL. 2015, 19, 87-91)

### Wstęp

Opornym nadciśnieniem tętniczym definiujemy stan, w którym pomimo wprowadzenia odpowiednich modyfikacji stylu życia oraz stosowania co najmniej trzech leków hipotensyjnych w optymalnych dawkach (w tym diuretyku) nie udaje się osiągnąć kontroli nadciśnienia tętniczego (tj. wartości ciśnienia skurczowego < 140 mmHg, rozkurczowego < 90 mmHg). Z tą postacią nadciśnienia mamy do czynienia u 5–30% całkowitej populacji osób z nadciśnieniem tętniczym [1-3]. Jedną z przyczyn opornego nadciśnienia tętniczego jest jego wtórna postać. Ustalenie jego przyczyny jest o tyle ważne, iż pozwala na jej usunięcie oraz uzyskanie szybkiej kontroli wartości ciśnienia tętniczego, a co za tym idzie zredukowanie ryzyka powikłań nadciśnieniowych oraz ryzyka sercowo-naczyniowego, które w grupie pacjentów z opornym nadciśnieniem jest znacznie wyższe [3,4]. Przedmiotem pracy jest opis przypadku nadciśnienia wtórnego opornego na leczenie, w przebiegu niewydolności serca.

### Opis przypadku

Pacjentka lat 62 z wywiadem nadciśnienia tętniczego, przewlekłej obturacyjnej choroby płuc, po przebytej nefrektomii prawostronnej z powodu raka jasnokomórkowego nerki (Ca clarocellulare) przed ośmioma laty, została przyjęta do Kliniki w celu diagnostyki przyczyn niewydolności krążenia.

Przed 6-ma miesiącami hospitalizowana w Szpitalu Rejonowym z powodu duszności spoczynkowej, suchego kaszlu, postępującego od około 3 miesięcy osłabienia. Ambu-

latoryjnie pacjentka leczona antybiotykiem, lekami rozszerzającymi oskrzela – bez poprawy. Podczas hospitalizacji obserwowano okresowo znacznie podwyższone wartości ciśnienia tętniczego (do 210/105 mmHg), podwyższone parametry przemiany azotowej (stężenie kreatyniny – 1,67 mg/dl, stężenie mocznika 90 mg/dl), leukocytozę (WBC 14,3 tys/ul), CRP 4,92 mg/l, cechy subklinicznej nadczynności tarczycy (TSH 0,14 uIU/ml). W spirometrii stwierdzono cechy obturacji stopnia ciężkiego. Stosowano wówczas antybiotykoterapię, leki rozszerzające oskrzela, steroidy, zintensyfikowano leczenie hipotensyjne (bisoprolol 2,5 mg, enalapryl 2x20 mg, amlodypina 10 mg, klonidyna 3x75 µg, furosemid 40 mg, spironolakton 25 mg), włączono tyreostatyk. Po zastosowanym leczeniu uzyskano normalizację parametrów stanu zapalnego, regresję zmian w obrazie rtg klatki piersiowej. Pacjentkę wypisano do domu w stanie poprawy z rozpoznaniem zaostrzenia POChP.

Po 3 miesiącach pacjentka trafiła do szpitala po raz kolejny z pełnoobjawowym obrzękiem płuc. Podczas hospitalizacji okresowo obserwowano ponownie wysokie wartości ciśnienia tętniczego (220/120 mmHg), ze względu na zaostrzenie przewlekłej choroby jedynej nerki odstawiono ACE-inhibitor, spironolakton. Po zastosowanym leczeniu (leki moczopędne, nitrogliceryna, klonidyna) uzyskano stabilizację stanu chorej. Rozpoznano zakrzepicę żył głębokich kończyny dolnej prawej – wdrożono doustne leczenie przeciwkrzepliwie. Pacjentkę w stanie poprawy wypisano do domu z wartościami RR ok. 160/90 mmHg.

Ze względu na utrzymującą się dusz-

Kinga KEMPISTY<sup>1</sup>  
Jolanta MAŁYSZKO<sup>2</sup>  
Maciej POŁUDNIEWSKI<sup>1</sup>  
Katarzyna ŁAGODA<sup>3</sup>  
Hanna BACHÓRZEWSKA-GAJEWSKA<sup>1,3</sup>  
Sławomir DOBRZYCKI<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik:  
Prof. dr hab. n. med. Sławomir Dobrzycki

<sup>2</sup>II Klinika Nefrologii z Oddziałem Leczenia  
Nadciśnienia Tętniczego i Pododdziałem  
Dializoterapii Uniwersytetu Medycznego  
w Białymstoku  
Kierownik:  
Prof. dr hab. n. med. Jolanta Małyszko

<sup>3</sup>Zakład Medycyny Klinicznej  
Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
Kierownik:  
Prof. dr hab. n. med. Hanna Bachórzewska-Gajewska

### Słowa kluczowe:

- zwężenie tętnicy nerkowej
- nadciśnienie naczyniowo-nerkowe
- przeszkońska angioplastyka tętnicy nerkowej
- oporne nadciśnienie tętnicze
- złośliwe nadciśnienie tętnicze
- przewlekła choroba nerek

### Key words:

- renal artery stenosis
- renovascular hypertension
- percutaneous renal artery angioplasty
- resistant hypertension
- malignant hypertension
- chronic kidney disease

### Adres do korespondencji:

Lek. Kinga Kempisty  
Klinika Kardiologii Inwazyjnej USK w Białymstoku  
Ul. M. Skłodowskiej-Curie 24A  
15-276 Białystok  
Tel. 85-7468537  
fax. 85-7468828  
e-mail: kinga.kempisty@gmail.com

ność, znaczne osłabienie oraz przebyta zakrzepicę żył kończyn kończyn dolnych, w warunkach ambulatoryjnych po około miesiącu wykonano angio-CT tętnic płucnych w celu wykluczenia zatorowości – poza niewielką ilością płynu w worku osierdziowym bez odchylenia.

Po około miesiącu pacjentka zostaje ponownie przyjęta do szpitala rejonowego z powodu obrzęku płuc w przebiegu wysokich wartości ciśnienia tętniczego. Stosowano leczenie parenteralne, zintensyfikowano leczenie hipotensyjne (bursztynian metoprololu 50 mg, nitrendypina 2x20 mg, furosemid 120 mg/dobę, klonidyna 3x150 µg, doksazosyna 2x4 mg), wypisano do domu w stanie poprawy.

Ze względu na problemy z kontrolą ciśnienia tętniczego oraz rozwój niewydolności serca pacjentkę skierowano do Kliniki Kardiologii Inwazyjnej w celu dalszej diagnostyki.

Przy przyjęciu pacjentka prezentowała znacznie zmniejszoną tolerancją wysiłku fizycznego, zgłaszała duszność, uczucie ciężaru w klatce piersiowej po przejściu 100-150 m. W pomiarach domowych pacjentka zgłaszała chwiejne wartości ciśnienia tętniczego – od 150/80 mmHg do 250/140 mmHg, wartości niezależne od pory dnia.

W badaniu przedmiotowym stwierdzono nad polami płucnymi szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużonym wydechem, liczne świsty i firczenia, cechy zastojów do połowy wysokości pól płucnych. Praca serca była miarowa, zgodna z tętnem na obwodzie o częstości ok. 70/min. Stwierdzono brak tętna na tętnicy promieniowej i łokciowej prawej, słabo wyczuwalne na tętnicy ramiennej. Ciśnienie tętnicze na kończynie górnej prawej wynosiło 225/100 mmHg, na lewej -165/85 mmHg.

W badaniach dodatkowych stwierdzono podwyższone parametry przemiany azotowej (Tab. I), nieznaczny stopień niedokrwistość normocytarną (Hgb 11,7 g/

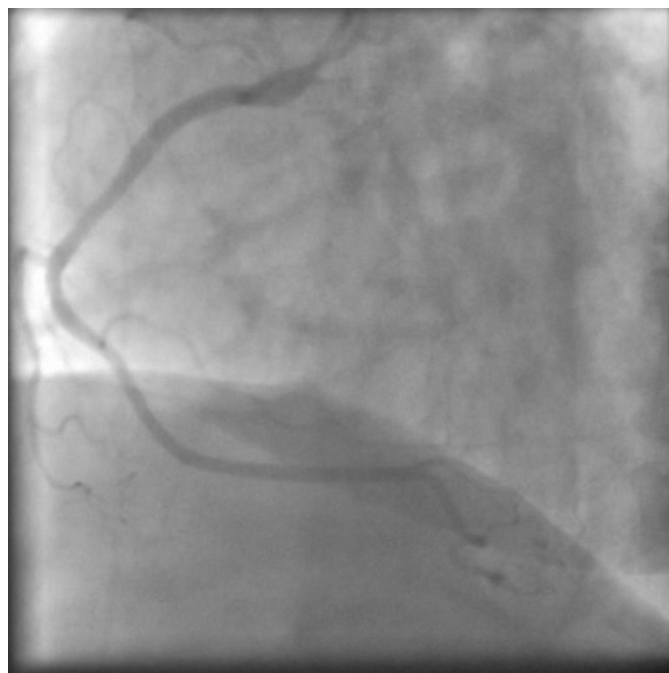
dl), podwyższone stężenie kwasu moczowego (10,7 mg/dl), BNP (737,7 pg/ml), cechy subklinicznej nadczynności tarczycy (TSH 0,1596 uIU/ml), prawidłowe wyrównanie parametrów gospodarki lipidowej.

W badaniu echokardiograficznym stwierdzono znaczny przerost ścian LK (PMK 16 mm, TŚLK 13 mm), bez cech istotnej wady zastawkowej, łagodna dysfunkcja rozkurczowa i skurczowa LK z zaburzeniami kurczliwości regionalnej w obrębie ściany przedniej bocznej i dolno-bocznej, frakcja wyrzutowa wynosiła (EF) 46%. W USG jamy brzusznej stwierdzono: nerka lewa 120/60 mm z cechami przerostu wyrównawczego, o równych obrysach, zachowanym zróżnicowaniu mięszo-zatokowym. Dodatkowo wykonano badanie ultrasonograficzne w opcji dopplera tętnic dogłowych, które opisano następująco: nieistotne hemodynamiczne zmiany miażdżycowe w obrębie tętnic szyjnych, odwrócenie przepływu krwi w tętnicy kręgowej prawej o prędkości 1,2 m/s (zespół podkradania 4 stopnia). V max. w tętnicy ramiennej prawej 0,6 m/s, w tętnicy ramiennej lewej 1,5 m/s.

Z uwagi na wysokie wartości ciśnienia tętniczego do leczenia włączono dożylny wlew nitrogliceryny uzyskując redukcję wartości RR do 165/95 mmHg. Ze względu na nadal wysokie wartości RR lekarz dyżurny zdecydował o podaniu telmisartanu, w badaniach kontrolnych stwierdzono wzrost stężenia kreatyniny o 1,35 mg/dl (Tab. I), lek odstawiono. W kolejnej dobie do leczenia dołączono urapidyl we wlewie ciągłym. Pomimo maksymalnych dawek leków hipotensyjnych (bursztynian metoprololu 100 mg, nitrendypina 2x20 mg, doksazosyna 2x8 mg, klonidyna 3x150 µg, furosemid 160 mg/dobę) oraz wlewu dożylnego nitrogliceryny i urapidylu nie udało się obniżyć ciśnienia tętniczego poniżej 150/90 mmHg. Pacjentkę zakwalifikowano do wykonania koronarografii (odcinkowe zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym serca,

dolegliwości dławicowe), angiografii tętnicy nerkowej (jedna nerka, istotny wzrost kreatyniny po podaniu blokera ARB) oraz angiografii tętnicy podobojczykowej prawej (istotna różnica wartości ciśnienia tętniczego na kończynach górnych, asymetria tętna, zespół podkradania tętnicy podobojczykowej prawej). W wykonanej koronarografii stwierdzono: tętnice wieńcowe bez istotnych angiograficznie zmian miażdżycowych. Dodatkowo w wykonano angiografię tętnicy nerkowej lewej, która wykazała krytyczne 95% zwężenie z masywnymi zwapnieniami oraz angiografię tętnicy podobojczykowej prawej, która wykazała istotne zwężenie w ujściu z obecnością masywnych zwapnień. Na podstawie przeprowadzonych badań u chorej stwierdzono chorobę wieńcową bez istotnych angiograficznie zmian, krytyczne zwężenie tętnicy nerkowej jedynej nerki oraz istotne zwężenie tętnicy podobojczykowej prawej (Ryc. 1, 2, 3, 4).

Po posiedzeniu wielodyscyplinarnym (kardiolog interwencyjny, urolog, chirurg naczyniowy) pacjentkę zakwalifikowano do przeszłokórnej angioplastyki tętnicy nerkowej. Po angiografii pacjentkę nawadniano, w kontrolnym badaniu stężenia kreatyniny nie wykazano wzrostu w porównaniu do wartości sprzed badania. Wykonano skuteczny zabieg angioplastyki tętnicy nerkowej z implantacją stentu (Ryc. 6). Z uwagi na stwierdzone podczas angiografii istotne zwężenia tętnicy biodrowej wewnętrznej prawej z masywnymi zwapnieniami (Ryc. 5) odstąpiono od zabezpieczenia miejsca wkłucia do tętnicy udowej okluderem. Około godzinę po zabiegu odstawiono dożylny lek hipotensyjny, RR 130-140/60-70 mmHg, zredukowano dawki leków doustnych. W kolejnych dobach obserwowano sukcesywny spadek stężenia kreatyniny, spadek zapotrzebowania na leki hipotensyjne, normalizację wartości ciśnienia tętniczego (Tab. I). Pacjentce włączono pełną dawkę ACE-inhibitora. Chorą wypisano do domu



Rycina 1  
Prawa tętnica wieńcowa - bez zmian.  
Right coronary artery - no lesions.



Rycina 2  
Lewa tętnica wieńcowa - nieistotne zmiany miażdżycowe.  
Left coronary artery - non-significant stenosis.

w 6-tej dobie po zabiegu. Zalecane leki hipotensyjne: bursztynian metoprololu 100 mg, ramipril 10 mg, amlodypina 5 mg, torasemid 5 mg. W dalszym etapie zaplanowano

angioplastykę tętnicy podobojczykowej oraz rewaskularyzację kończyn dolnych.

Po około 10 miesiącach pacjentka została ponownie przyjęta do Kliniki w celu

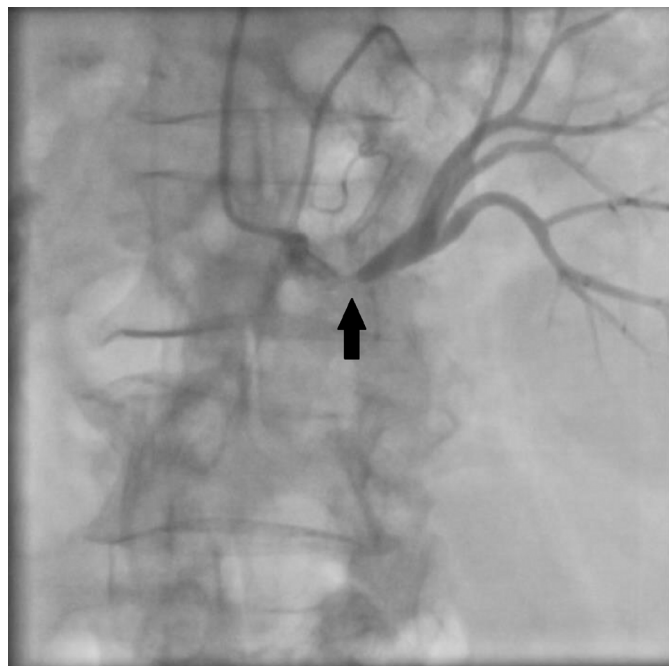
angioplastyki tętnicy podobojczykowej. Od czasu ostatniego zabiegu pacjentka nie miała potrzeby zwiększania dawek leków hipotensyjnych (RR w pomiarach domowych

Tabela I

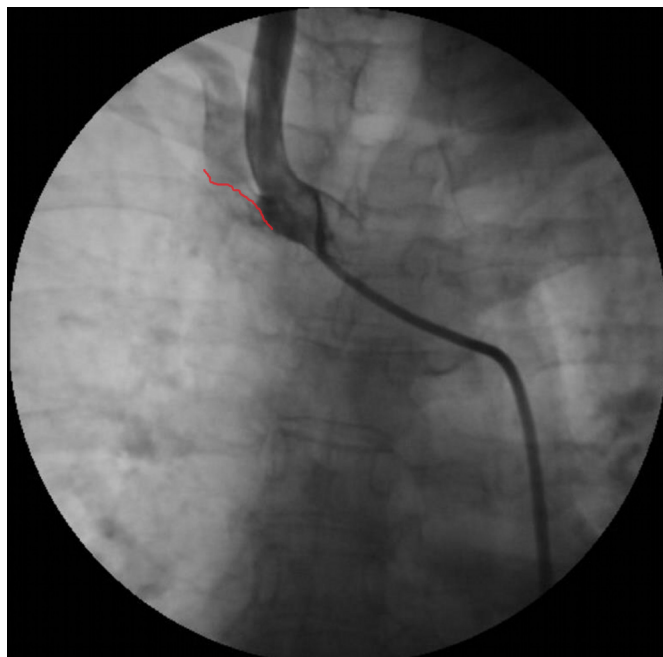
Stężenie elektrolitów i kreatyniny na podczas hospitalizacji.

Creatinine and electrolytes levels during hospitalizations.

	Przy przyjęciu	Po podaniu sartanu	W dniu zabiegu	24 h po angiografii	Po PTA tętnicy nerkowej	W dniu wypisu	Po 10 miesiącach	Norma
Kreatynina (mg/dl)	1,55	2,85	1,98	1,78	1,34	1,15	1,03	0,6-0,9
eGFR (ml/min/1.73m <sup>2</sup> )	48	26	37	41	55	64	72	90-120
Na (mmol/l)	140	140	138	141	137	138	140	136-145
K (mmol/l)	4,09	3,43	3,94	4,11	3,61	4,3	4,0	3,5-5,1



Rycina 3  
Tętnica nerkowa lewa - krytyczne zwężenie naczynia, masywne zwapnienia.  
Left renal artery - critical stenosis, massive calcifications.



Rycina 4  
Tętnica podobojczykowa prawa - istotne zwężenie w ujściu z obecnością masywnych zwapnień.  
Right subclavian artery - significant ostial stenosis, massive calcifications.



Rycina 5  
Prawa tętnica biodrowa wewnętrzna - istotne zwężenie, masywne zwapnienia.  
Right internal iliac artery - significant stenosis, massive calcifications.



Rycina 6  
Tętnica nerkowa lewa po angioplastyce.  
Left renal artery after stent implantation.



**Rycina 7**  
Tętnica nerkowa lewa - trwały efekt angioplastyki.  
Left renal artery - lasting angioplasty effect.

na lewej kończynie górnej 130-150/70-90 mmHg), znacznie poprawiła się również tolerancja wysiłku, chora zmniejszyła masę ciała o 5kg. W badaniach dodatkowych stwierdzono poprawę funkcji nerek (Tab. I). W kontrolnej angiografii tętnicy nerkowej uwidocznił trwały efekt angioplastyki (Ryc. 6, 7).

### Dyskusja

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest jedną z najczęstszych przyczyn wtórnych postaci nadciśnienia tętniczego. Do zwężenia tętnicy nerkowej (renal artery stenosis – RAS) w przeważającej części przypadków dochodzi na tle miażdżycowym [5]. Powoduje ono wystąpienie opornego, złośliwego nadciśnienia tętniczego, z często szybko rozwijającym się obrzękiem płuc oraz niewydolnością nerek (najczęściej przy obustronnym zajęciu tętnic nerkowych lub jednostronnym zwężeniem tętnicy jedynej nerki). Miażdżycowa obwodowa, nadciśnienie tętnicze i upośledzona funkcja nerek kwalifikują pacjentów z RAS do grupy bardzo wysokiego ryzyka sercowo-naczyniowego [6], a współwystępująca u tych chorych aktywacja układu renina-angiotensyna-aldosteron oraz układu współczulnego jeszcze to ryzyko potęguje. Pacjenci z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym w porównaniu do chorych z pierwotną etiologią nadciśnienia narażeni są na znacznie wyższą śmiertelność oraz chorobowość [7], a zdecydowana większość tych chorych umiera z przyczyn sercowo-naczyniowych. Z tego powodu powinni być efektywnie diagnozowani i

otoczeni wnikliwą wielodyscyplinarną kontrolą. W opisanym przypadku czynnikiem dodatkowo utrudniającym rozpoznanie i leczenie było współistniejące istotne zwężenie tętnicy podobojczykowej oraz istotnie niższe ciśnienie na jednej z kończyn górnych mogące prowadzić do mylnego oszacowania wartości ciśnienia tętniczego jako prawidłowych. W przypadku istotnej różnicy ciśnień pomiędzy kończynami (>10 mmHg) do pomiarów należy wykorzystywać kończynę, na której ciśnienie tętnicze jest wyższe. Dlatego tak ważny jest pomiar wartości ciśnienia tętniczego na obu kończynach górnych przynajmniej przy pierwszym kontakcie z chorym [6], szczególnie, iż miażdżycowa wielopoziomowa jest zjawiskiem częstym u pacjentów z miażdżycowym zwężeniem tętnicy nerkowej [8]. Według aktualnych wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego dotyczących rozpoznawania i leczenia chorób tętnic obwodowych wskazaniami do diagnostyki w kierunku zwężenia tętnicy nerkowej są: 1) wystąpienie nadciśnienia tętniczego przed 30 i po 55 roku życia, 2) nadciśnienie tętnicze przebiegające z hipokalemia, 3) współistniejący szmer w jamie brzusznej, 4) nagłe pogorszenie kontroli nadciśnienia tętniczego, 5) nadciśnienie tętnicze oporne, 6) nadciśnienie tętnicze złośliwe, 7) niewydolność nerek o nieustalonej przyczynie, 8) pogorszenie czynności nerek po podaniu ACE-inhibitora lub sartanu, 9) hipotrofia nerki o nieustalonej przyczynie [9]. W diagnostyce zwężenia tętnic nerkowych w pierwszym rzucie zaleca się badanie USG doppler (I

B), a u pacjentów z dobrze zachowaną funkcją nerek badanie metodą tomografii komputerowej (przy eGFR > 60 ml/min.) lub rezonansu magnetycznego (eGFR >30 ml/min) (I B). W przypadku silnego podejrzenia choroby, sprzeczności wyników badań obrazowych oraz planowanej diagnostyki inwazyjnej innego łóżyska naczyniowego można również rozważyć angiografię z jednoczesną opcją angioplastyki (I C) [6]. Leczenie zachowawcze pacjentów ze zwężeniem tętnicy nerkowej ma na celu zminimalizowanie ryzyka sercowo-naczyniowego. Polega ono na ścisłym przestrzeganiu zasad profilaktyki miażdżycy [10], ze szczególnym uwzględnieniem normalizacji wartości ciśnienia tętniczego oraz zapobiegania postępowi choroby nerek. Podstawą leczenia farmakologicznego są ACE-inhibitory, sartany oraz antagonisty wapnia, które poza umożliwieniem skutecznej kontroli wartości ciśnienia tętniczego zapobiegają również postępowi choroby nerek. Zarówno ACE-I jak i sartany są jednak przeciwwskazane u chorych z obustronnym RAS lub zwężeniem tętnicy nerkowej jedynej nerki, a spadek GFR  $\geq$  30% lub wzrost stężenia kreatyniny > 0,5 mg/dl po ich zastosowaniu może stanowić przesłankę do rozważenia leczenia interwencyjnego [9]. Według wytycznych ESC dotyczących chorób tętnic obwodowych rewaskularyzację tętnicy nerkowej można rozważyć (klasa zaleceń IIb) w przypadku: 1) objawowego >60% RAS o tle miażdżycowym (poziom wiarygodności danych A), 2) zaburzonej funkcji nerek (poziom wiarygodności danych B) oraz 3) u pacjentów z istotnym RAS oraz szybko narastającym obrzękiem płuc, zastoinową niewydolnością serca z zachowaną funkcją skurczową lewej komory lub ostrą niewydolnością nerek z anurią/oligurią, z niedokrwieniem nerki (poziom wiarygodności danych C). Czynniki, które powinny być wzięte pod uwagę jako potencjalne przeciwwskazania do leczenia rewaskularyzacyjnego są: obecność białkomoczu > 1 g/24 h, atrofia nerek, ciężka choroba śródmiąższowa nerek i ciężka rozlana choroba tętniczek wewnątrznerkowych [9]. Nieco odmiennie wyglądają natomiast wskazania do rewaskularyzacji tętnicy nerkowej w wytycznych amerykańskich. Zostały one podzielone w zależności od objawów klinicznych. Wg wytycznych ACCF/AHA [11] rewaskularyzacja jest wskazana u chorych z nawracającą niewyjaśnioną niewydolnością serca i nagle szybko występującym obrzękiem płuc (I B). Stentowanie tętnicy nerkowej powinno być też rozważone u chorych z niestabilną chorobą wieńcową, w przypadku postępującej choroby nerek z obustronnym RAS lub zwężeniem tętnicy jedynej nerki oraz w przypadku niekontrolowanego, złośliwego, opornego nadciśnienia tętniczego, przy współistnieniu niewyjaśnionej hipoplazji jednej z nerek lub nietolerancji leczenia farmakologicznego (IIa B). Amerykanie zarezerwowali poziom i klasę zaleceń wytycznych europejskich wyłącznie dla chorych bezobjawowych z istotnym obustronnym RAS oraz chorych z przewlekłą chorobą nerek i jednostronnym zwężeniem tętnicy nerkowej (IIb C). Do tej pory w randomizowanych badaniach klinicznych nie potwierdzono jednoznacznie skuteczności rewaskularyzacji tętnicy

nerkowej w poprawie kontroli ciśnienia tętniczego, parametrów funkcji nerek. Nie wykazano również wpływu na zapadalność na choroby sercowo-naczyniowe czy ryzyko zgonu [12-15]. W analizie 2 rejestrów pacjentów poddanych angioplastyce tętnicy nerkowej stwierdzono natomiast poprawę funkcji nerek u pacjentów z zaawansowaną ich dysfunkcją oraz znaczne (bo aż 45%) zmniejszenie śmiertelności u pacjentów leczonych interwencyjnie [16]. Nie ulega jednak wątpliwości, iż jest to grupa pacjentów ze znacznie wyższym ryzykiem powikłań okołozabiegowych (niewydolność nerek, problem z dostępem naczyniowym, choroby współistniejące). Obecnie brak jest jednoznacznego algorytmu postępowania w tej grupie pacjentów bardzo wysokiego ryzyka, a przeprowadzonym RCT zarzuca się wiele nieprawidłowości. Na podstawie powyższego przypadku wydaje się, iż istnieje grupa pacjentów z miażdżycowym RAS, która może odnieść bardzo duże korzyści z leczenia rewaskularyzacyjnego, a przezskórna angioplastyka tętnicy nerkowej z implantacją stentu jest leczeniem skutecznym. Dokładne zdefiniowanie chorych mogących odnieść wymierne korzyści z uzupełnienia optymalnej farmakoterapii o leczenie rewaskularyzacyjne wymaga jeszcze dalszych badań.

#### Implikacje kliniczne

Pomiar wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów ze świeżo rozpoznaniem nadciśnieniem tętniczym lub w przypadku pogorszenia kontroli ciśnienia tętniczego powinien być dokonywany na obu kończynach górnych

Miażdżycowa wielopoziomowa może przebiegać z objawami niewydolności krążenia oraz objawami dławicowymi pomimo braku

współistnienia istotnych angiograficznie zmian w tętnicach wieńcowych

Pacjenci z RAS, miażdżycą wielopoziomową jako grupa najwyższego ryzyka sercowo-naczyniowego wymagają wnikliwej kontroli i leczenia wielodyscyplinarnego.

Przy rozpoznaniu nadciśnienia tętniczego, ale również w razie pogorszenia kontroli dotychczas leczonego nadciśnienia tętniczego niezmiernie ważne jest poszukiwanie ich wtórnych postaci, w których możliwe jest poza objawowym również leczenie przyczynowe. Usunięcie tej przyczyny znacznie poprawia a niejednokrotnie umożliwia uzyskanie kontroli wartości ciśnienia tętniczego.

#### Piśmiennictwo

1. **Fagard RH:** Resistant hypertension. *Heart* 2012; 98: 254–261.
2. **Dela Sierra A, Segura J, Banegas JR, Gorostidi M, de la Cruz JJ. et al:** Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension, classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension* 2011; 57: 171–174.
3. **Daugherty SL, Powers JD, Magid DJ, Tavel HM, Masoudi FA. et al:** Incidence and prognosis of resistant hypertension in hypertensive patients. *Circulation* 2012; 125: 1635–1642.
4. **Persell SD:** Prevalence of resistant Hypertension, in the United States, 2003–2008. *Hypertension* 2011; 57: 1076–1080.
5. **Baumgartner I, Lerman IO:** Renovascular hypertension: screening and modern management. *Eur Heart J*. 2011; 32: 1590–1598.
6. Wytyczne ESH/ESC dotyczące postępowania w nadciśnieniu tętniczym w 2013 roku Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (ESH) i Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw postępowania w nadciśnieniu tętniczym, *Kardiologia Pol.* 2013; 71 (Supl. 3): 27–118.
7. **Wright JR, Shurrab AE, Cooper A, Kalra PR, Foley RN, Kalra PA:** Left ventricular morphology and function in patients with atherosclerotic renovascular disease. *J Am Soc Nephrol.* 2005; 16: 2746–2753.
8. **de Mast Q, Beutler JJ:** The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens.* 2009; 27: 1333–1340.
9. Wytyczne dotyczące rozpoznania i leczenia chorób tętnic obwodowych, Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC) do spraw rozpoznania i leczenia chorób tętnic obwodowych, Dokument zatwierdzony przez Europejską Organizację ds. Leczenia Udarów (ESO). *Kardiologia Pol.* 2011; 69 (Supl. 6): S 271–S 340.
10. Europejskie wytyczne dotyczące zapobiegania chorobom serca i naczyń w praktyce klinicznej na 2012 rok, Pięta Wspólna Grupa Robocza Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego i Innych Towarzystw Naukowych ds. Zapobiegania Chorobom Serca i Naczyń w Praktyce Klinicznej, Opracowane z szczególnym udziałem Europejskiego Stowarzyszenia Prewencji i Rehabilitacji Sercowo-Naczyniowej, *Kardiologia Pol.* 2012; 70 (Supl. 1): S 1–S 100.
11. Management of patients with peripheral artery disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations) A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61: 1555–1570.
12. **Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG. et al:** Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1953–1962.
13. **Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, Mali WP, Buskens E. et al:** Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009; 150: 840–848.
14. **Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W. et al:** Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis, *N Engl J Med.* 2014; 370: 13–22.
15. **Kalra PA, Chrysochou C, Green D, Cheung CM, Khavandi K. et al:** The benefit of renal artery stenting in patients with atheromatous renovascular disease and advanced chronic kidney disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010; 75: 1–10.