

# Analiza występowania zwężenia tętnicy nerkowej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwienną serca poddanych jednoczesnej koronarografii i cewnikowaniu tętnic nerkowych

## Incidence of renal artery stenosis in hypertensive patients with ischemic heart disease that underwent simultaneous coronary and renal artery catheterization

### Summary

**Background** Renovascular hypertension is one of the most common form of hypertension with potentially reversible cause. The main etiology of this form of hypertension is atherosclerotic renal artery stenosis (RAS). Recent studies suggest that the optimal conservative treatment is the treatment of choice in most of the patient with ARAS. The aim of the study was to evaluate chosen biochemical parameters and blood pressure profile in hypertensive people with new diagnosis of renal artery stenosis.

**Material and methods** The study was carried out in the Department of Hypertension, Angiology and Internal Diseases, Poznan University of Medical Sciences, in 162 patients with arterial hypertension. Patients were recruited among those referred to the hospital for elective coronary angiography with risk factors of renovascular hypertension. In addition to simultaneous coronary and renal angiography, among other office and 24-hour automated blood pressure measurements (ABPM), plasma renin activity, C-reactive protein, kidney function were determined.

**Results** In the study group, the prevalence of RAS and significant RAS  $\geq 50\%$  was respectively 28.4% and 11.1%. Unilateral significant stenosis was 8.6%, and was 3.5 times more frequent than bilateral RAS (2.4%). When comparing patients with and without RAS (RAS+ vs. RAS-), group RAS+ was older and had lower glomerular filtration rate. Group RAS+ had also higher blood pressure: office diastolic ( $95.4 \pm 15.3$  vs.  $89.8 \pm 1.7$ ;  $p < 0.05$ ) and in ABPM mean 24-hour systolic ( $132.1 \pm 16.8$  vs.  $125.7 \pm 14.1$ ;  $p < 0.05$ ) mean both systolic and diastolic at night ( $128.7/72.8 \pm 20.5/10.5$  vs.  $116.4/67.3 \pm 15.2/9.6$  mm Hg;  $p < 0.01$ ). Moreover the night systolic blood pressure fall was lower (FALLSBP) ( $3.6 \pm 11.2\%$  vs.  $9.9 \pm 7.3\%$ ;  $p < 0.01$ ), as well as diastolic (FALLDBP) ( $5.8 \pm 12.3\%$  vs.  $11.6 \pm 8.9\%$ ;  $p < 0.01$ ). There were no significant differences in biochemical parameters, office and automated (ABPM) blood pressure measurements between patients with low-grade ( $< 50\%$ ) and high-grade ( $> 50\%$ ) RAS.

### Conclusions

1. The prevalence of renal artery stenosis (RAS) in hypertensive patients with suspicion of coronary artery disease and additional risk factors of RAS referred for elective coronary angiography is high and justifies simultaneous angiography of renal arteries.

2. Patients with renal artery stenosis were older, were characterized by significantly lower GFR, higher blood pressure during the night and lower pressure drop in the night when compared to patients without renal artery stenosis.

Adres do korespondencji: dr n. med. Łukasz Stryczyński  
Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób  
Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań  
tel.: 607-584-099, faks: (061) 854-90-90

 Copyright © 2014 Via Medica, ISSN 1428-5851

3. Among patients with renal artery stenosis there were no significant differences in biochemical and hemodynamic parameters in relation to severity of renal artery stenosis.

**key words:** arterial hypertension, renal artery stenosis, renovascular hypertension, ABPM, coronary artery disease

*Arterial Hypertension 2014, vol. 18, no 1, pages: 27–36*

## Wstęp

Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest jedną z najczęstszych postaci nadciśnienia tętniczego wtórnego o potencjalnie odwracalnej przyczynie [1, 2]. Głównym czynnikiem etiologicznym jest zwężenie tętnicy nerkowej (RAS, *renal artery stenosis*) o podłożu miażdżycowym. Poza rozwojem nadciśnienia tętniczego, obecność RAS może być związana z niewydolnością nerek oraz serca i stanowi negatywny czynnik rokowniczy. Zmiany miażdżycowe w tętnicach nerkowych często ulegają dalszej progresji, w tym aż do całkowitej niedrożności. Do metod leczenia istotnego hemodynamicznie RAS zalicza się rewaskularyzację przezskórną oraz chirurgiczną. W dotychczasowych randomizowanych dużych badaniach klinicznych nie wykazano jednak przewagi postępowania interwencyjnego nad intensywnym leczeniem zachowawczym, obejmującym przede wszystkim farmakoterapię nadciśnienia tętniczego oraz zwalczanie czynników ryzyka miażdżycy [3, 4]. Niestety, nierzadko ze względu na stosunkowo niespecyficzne objawy rozpoznanie RAS bywa stawiane w momencie nieodwracalnych powikłań narządowych. Angiografia tętnic nerkowych uznawana jest za metodę referencyjną rozpoznawania RAS, jednak ze względu na jej inwazyjny charakter wskazania do jej wykonywania są ograniczone. Jedną z okazji do wykonania tego badania istnieje w przypadku występowania wskazań do badania angiograficznego innego łóżyska naczyniowego, na przykład tętnic wieńcowych.

## Material i metody

Celem badania była ocena wybranych parametrów biochemicznych i hemodynamicznych u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i chorobą niedokrwieną serca poddanych jednoczesnej koronarografii i cewnikowaniu tętnic nerkowych w zależności od wykrytego zwężenia tętnicy nerkowej. Badanie przeprowadzono w Klinice Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego

im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Spośród osób z podejrzeniem choroby niedokrwiennej serca kierowanych do kliniki w celu wykonania koronarografii do badania zrekrutowano 162 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Dodatkowe kryterium włączenia stanowiła obecność co najmniej jednej przesłanki klinicznej sugerującej istnienie zwężenia tętnicy nerkowej: nadciśnienia tętniczego złośliwego, opornego (niedostateczna kontrola ciśnienia tętniczego, mimo stosowania co najmniej 3 leków hipotensyjnych, w tym diuretyku), wielolekowego (wymagającego stosowania ponad 3 leków hipotensyjnych w celu uzyskania docelowych wartości ciśnienia), o nagłym ciężkim początku, z nagłym pogorszeniem kontroli ciśnienia, obecnością zmian miażdżycowych (zwężenie > 50%) lub faktu przebycia rewaskularyzacji tętnicy wieńcowej, szyjnej lub obwodowej, znamiennej niewyjaśnionej istotnej różnicy wielkości nerek (> 1,5 cm), spadku szacunkowej wielkości przesączania kłębuszkowego (eGFR, *estimated glomerular filtration rate*) o co najmniej 20% po zastosowaniu leku blokującego układ RAA, niewyjaśnionych nawracających zaostrzeń niewydolności serca lub opornej na leczenie dławicy piersiowej, szmeru naczyniowego słyszalnego nad aortą brzuszną (nad tętnicami nerkowymi). Wykluczono pacjentów między innymi z nadwrażliwością na środek kontrastowy w wywiadzie oraz eGFR < 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu. Wszyscy pacjenci, po uzyskaniu wyczerpujących informacji, przed włączeniem wyrażali pisemną zgodę na udział w badaniu.

Koronarografię z selektywną arteriografią tętnic nerkowych wykonywano w Pracowni Hemodynamiki I Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu przez doświadczonego hemodynamistę. Preferowany dostęp naczyniowy stanowiła prawa tętnica udowa. Dodatkowe użycie środka kontrastowego związane z arteriografią tętnic nerkowych wyniosło 10–30 ml.

W celu oceny aktywności reninowej osocza (ARO) oznaczano metodą radioimmunologiczną *in vitro* angiotensynę I w ludzkim osoczu (Angiotensin I RIA KIT firmy Immuno tech A Beckman Coulter Company) z wykorzystaniem licznika gamma typ NZ 335 do oceny aktywności <sup>125</sup>J. Oszacowany eGFR obliczano według wzoru MDRD [5]. Pozostałe badania laboratoryjne wykonano w laboratorium centralnym szpitala klinicznego.

## Opólna charakterystyka grupy badanej

Średnia wieku grupy badanej wyniosła 59,5 ± 8,9 roku. W populacji badanej liczniej reprezentowani

**Tabela I.** Charakterystyka kliniczna badanej grupy chorych  
**Table I.** Clinical characteristics of patients included in the study

n = 162			
	Średnia ± SD lub %	Mediana	IQR
Wiek (lata)	59,5 ± 8,9	58,2	12,4
Płeć żeńska (%)	36,4%		
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	29,7 ± 4,3	29,4	4,9
Nadciśnienie tętnicze (NT) i jego terapia			
SBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	156,4 ± 26,1	152,5	30
DBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	91,5 ± 16,5	90	20
Czas trwania NT (lata)	12,6 ± 8,3	10	13
Średnia liczba leków w terapii	3,54 ± 1,20	3,5	1
IKA (%)	84%		
ARA (%)	18,1%		
BB (%)	89,6%		
Diu (%)	70,8%		
AW (%)	64,6%		

BMI (*body mass index*) — wskaźnik masy ciała; SBP<sub>gab</sub> (*systolic blood pressure*) — skurczowe ciśnienie tętnicze w pomiarze gabinetowym; DBP<sub>gab</sub> (*diastolic blood pressure*) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze w pomiarze gabinetowym; IKA — inhibitor konwertazy angiotensyny; ARA — antagonist receptoru AT1; BB — beta-adrenolityk; Diu — diuretyk; AW — antagonist wapnia; SD — odchylenie standardowe; IQR — rozstęp międzykwartylowy

byli mężczyźni (63,6% *v.* 36,4%). Średnie wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych wynosiły 156,4 ± 26,1 mm Hg i 91,5 ± 16,5 mm Hg odpowiednio dla ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*). Od momentu rozpoznania nadciśnienia tętniczego upłynęło średnio 12,6 ± 8,3 roku. W terapii hipotensyjnej średnio stosowano 3,54 ± 1,2 leków, a do najczęstszych stosowanych grup należały beta-adrenolityki (89,6%), inhibitory konwertazy angiotensyny (84%), diuretyki (70,8%) oraz antagoniści wapnia (64,6%) (tab. I).

U 61,7% badanych (n = 100) stwierdzono obecność jakiegokolwiek istotnego zwężenia w tętnicach wieńcowych ≥ 50%, u pozostałych (n = 62) tętnice wieńcowe nie wykazywały żadnych lub zwężenia te były mniejsze niż 50%.

### Pomiary ciśnienia tętniczego metodą gabinetową i całodobową automatyczną (ABPM)

Pomiary ciśnienia tętniczego wykonano trzykrotnie w pozycji siedzącej sfigmomanometrem automatycznym Omron-705IT (Omron). Przy dokonywaniu pomiarów stosowano się do zaleceń Polskiego Towarzystwa Nadciśnienia Tętniczego (PTNT) do-

tyczących reguł i warunków mierzenia ciśnienia. Do całodobowego monitorowania ciśnienia tętniczego (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) użyto aparatu 2430TM firmy A&D oraz Mobil-O-Graph firmy IEM, które przydzielano w sposób losowy. Wprowadzono do analizy podane przez pacjenta godziny rozpoczęcia pory snu i czuwania. Do końcowej analizy statystycznej przyjęto te zapisy, w których uzyskano powyżej 90% ważnych pomiarów. Ciśnienie tętna wyliczane było z różnicy SBP i DBP, ładunek ciśnienia tętniczego jako procent nieprawidłowych wartości ciśnienia tętniczego w danym okresie pomiarowym, przy czym za wartości graniczne przyjęto 135/85 mm Hg w ciągu dnia oraz 120/70 mm Hg dla nocy, nocny spadek ciśnienia tętniczego definiowano jako wyrażony w procentach stosunek różnicy ciśnienia tętniczego w ciągu dnia i w nocy oraz ciśnienia tętniczego w ciągu dnia. Pomiaru ciśnienia tętniczego dokonywano w 15-minutowych odstępach w ciągu dnia (6.00–22.00) i 30-minutowych w nocy (22.00–6.00).

### Analiza statystyczna

Wartości badanych parametrów mierzono w skalach interwałowej, porządkowej i nominalnej. Normalność rozkładu oceniano testem Shapiro-Wilka i Kołmogorowa-Smirnowa. W ocenie istotności statystycznej różnicy między parametrami dwóch grup, których rozkład nie odbiegał istotnie od rozkładu normalnego zastosowano test *t*-Studenta dla zmiennych powiązanych i niepowiązanych, a dla oceny zmian parametrów w obrębie grup test *t*-Studenta dla zmian. W przypadku gdy rozkład zmiennych nie był zgodny z normalnym, wykonywano testy nieparametryczne Manna-Whitneya i Wilcozona. Dla badania zależności zmiennych mierzonych w skali porządkowej stosowano testy  $\chi^2$  Pearsona i test dokładny Fishera. Jako kryterium istotności statystycznej przyjęto wartość  $p < 0,05$ . W pracy założono 5-procentowe ryzyko błędu wnioskowania i związany z nim poziom istotności  $p < 0,05$ . W obliczeniach wykorzystano pakiet STATISTICA PL v. 10.

### Wyniki

W populacji badanej zwężenie tętnicy nerkowej (RAS+) wykryto u 28,4% pacjentów (n = 46). Większość istotnych RAS stanowiły zwężenia jednostronne (8,6%), około 3,5-krotnie częściej niż obustronne (2,4%). Wśród pacjentów z chorobą wieńcową częstość występowania RAS i RAS ≥ 50% była większa i wynosiła 33% i 18%, natomiast w grupie bez choroby wieńcowej te wartości wynosiły odpowiednio 21% i 4,8%.

### Porównanie chorych z różnego stopnia zwężeniem tętnicy nerkowej

Wyodrębniono podgrupę L-RAS+ oraz H-RAS+ obejmujących pacjentów z RAS odpowiednio mniejszym od 50% oraz co najmniej 50% i porównano je. Spośród 46 pacjentów z RAS 28 miało zwężenie małego stopnia (L-RAS+), a 18 dużego stopnia (H-RAS+). Podgrupy L-RAS+ i H-RAS+ nie różniły się pod względem wieku, płci, wskaźni-

ka masy ciała, czasu trwania i terapii nadciśnienia tętniczego (tab. II).

Podgrupa H-RAS+ nie wykazywała istotnych różnic wśród ocenianych parametrów biochemicznych (tab. III).

Porównywane podgrupy nie różniły się istotnie między sobą pod względem wartości ciśnienia w pomiarach gabinetowych, jak i w ABPM w ocenie całodobowej oraz okresach dziennym i nocnym (tab. IV).

**Tabela II.** Charakterystyka kliniczna chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej < 50% (L-RAS+) i ≥ 50% (H-RAS+)

**Table II.** Clinical characteristics of patients with low-grade (L-RAS+) and high-grade (H-RAS+) renal artery stenosis

	L-RAS+ (n = 28)			H-RAS+ (n = 18)			Wartość p
	Średnia ± SD lub %	Mediana	IQR	Średnia ± SD lub %	Mediana	IQR	
Wiek (lata)	61,9 ± 11,0	61,9	17,3	62,8 ± 12,0	62,8	17,1	NS
Płeć żeńska	39,3%			38,9%			NS
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	29,3 ± 4,1	28,8	4,0	28,4 ± 4,5	29,1	5,1	NS
Nadciśnienie tętnicze (NT) i jego terapia							
Czas trwania NT (lata)	13,7 ± 10,9	10	7	11,2 ± 7,1	10	15	NS
Średnia liczba leków	3,7 ± 1,3	4	2	3,9 ± 1,0	4	2	NS
IKA (%)	85,2%			82,3%			NS
ARA (%)	14,8%			23,5%			NS
BB (%)	92,6%			88,2%			NS
Diu (%)	77,8%			88,2%			NS
AW (%)	66,7%			70,6%			NS

Rozwinięcia skrótów pod tabelą I

**Tabela III.** Charakterystyka parametrów biochemicznych chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej < 50% (L-RAS+) i ≥ 50% (H-RAS+)

**Table III.** Biochemical characteristics of patients with low-grade (L-RAS+) and high-grade (H-RAS+) renal artery stenosis

	L-RAS+				H-RAS+				p
	Średnia	SD	Mediana	IQR	Średnia	SD	Mediana	IQR	
Chol-T [mmol/l]	<b>5,12</b>	1,07	<b>5,23</b>	1,3	<b>5,37</b>	1,19	<b>5,30</b>	1,34	NS
Chol-HDL [mmol/l]	<b>1,32</b>	0,37	<b>1,17</b>	0,48	<b>1,24</b>	0,27	<b>1,21</b>	0,22	NS
Chol-LDL [mmol/l]	<b>3,15</b>	0,99	<b>3,10</b>	1,40	<b>3,31</b>	1,07	<b>3,3</b>	1,3	NS
TG [mmol/l]	<b>1,5</b>	0,67	<b>1,30</b>	0,77	<b>1,86</b>	1,03	<b>1,56</b>	0,8	NS
Na [mmol/l]	<b>140,6</b>	2,3	<b>141,0</b>	3,0	<b>141,0</b>	3,15	<b>142,0</b>	5,0	NS
K [mmol/l]	<b>4,43</b>	0,39	<b>4,30</b>	0,57	<b>4,53</b>	0,55	<b>4,30</b>	0,6	NS
UA [mg/l]	<b>6,30</b>	1,77	<b>6,18</b>	1,69	<b>6,51</b>	1,48	<b>6,28</b>	2,58	NS
ARO [ng/ml/min]	<b>2,53</b>	2,65	<b>1,31</b>	1,80	<b>3,21</b>	5,29	<b>1,50</b>	1,17	NS
CRP [mg/l]	<b>4,20</b>	4,43	<b>2,05</b>	3,9	<b>4,72</b>	4,22	<b>2,30</b>	6,1	NS
BUN [mmol/l]	<b>7,25</b>	2,90	<b>7,05</b>	2,88	<b>7,77</b>	3,98	<b>7,10</b>	3,52	NS
Kreatynina [μmol/l]	<b>97,7</b>	28,8	<b>90,3</b>	48,4	<b>108,7</b>	40,0	<b>105,8</b>	56,5	NS
eGFR [ml/min]	<b>69,9</b>	20,8	<b>70,8</b>	35,8	<b>64,4</b>	23,8	<b>63,9</b>	17,1	NS

Chol-T — cholesterol całkowity; Chol-HDL — cholesterol frakcji HDL; Chol-LDL — cholesterol frakcji LDL; TG — trójglicerydy; Na — sód; K — potas; UA — kwas moczowy; ARO — aktywność reninowa osocza; CRP — białko C-reaktywne; BUN — azot mocznikowy; eGFR — oszacowany współczynnik filtracji kłębuszkowej; SD — odchylenie standardowe; IQR — rozstęp międzykwartyłowy

**Tabela IV.** Wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych i całodobowego monitorowania ciśnienia (ABPM) u chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej < 50% (L-RAS+) i ≥ 50% (H-RAS+)

**Table IV.** Office and 24-hour blood pressure measurements (ABPM) in patients with low-grade (L-RAS+) and high-grade (H-RAS+) renal artery stenosis

	L-RAS+				H-RAS+				Wartość p
	Średnia	SD	Mediana	IQR	Średnia	SD	Mediana	IQR	
SBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	<b>162,1</b>	28,4	<b>160</b>	40	<b>160,6</b>	22,8	<b>160</b>	30	NS
DBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	<b>95,2</b>	15,7	<b>90</b>	16	<b>95,6</b>	15,3	<b>100</b>	20	NS
SBP <sub>24</sub> [mm Hg]	<b>129,8</b>	19,3	<b>127</b>	26	<b>135,8</b>	12,0	<b>139</b>	16	NS
DBP <sub>24</sub> [mm Hg]	<b>76,7</b>	8,1	<b>78,5</b>	13	<b>75,2</b>	7,9	<b>79</b>	12	NS
SBP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>131,7</b>	18,6	<b>133,0</b>	21,0	<b>138,9</b>	14,6	<b>142,0</b>	21,0	NS
DBP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>77,0</b>	8,2	<b>77,0</b>	11,0	<b>79,2</b>	8,8	<b>79,0</b>	11,0	NS
PP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>54,6</b>	14,8	<b>53,0</b>	18,0	<b>59,7</b>	9,4	<b>59,0</b>	13,0	NS
Load <sub>D</sub> SBP (%)	<b>3,9%</b>	33%	<b>33,3%</b>	55,9%	<b>48,0%</b>	32,1%	<b>58,6%</b>	60,8%	NS
Load <sub>D</sub> DBP (%)	<b>23,8%</b>	21,2%	<b>16,9%</b>	30,9%	<b>29,9%</b>	21,7%	<b>25,0%</b>	25,9%	NS
SBP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>126,3</b>	21,7	<b>123,0</b>	31,0%	<b>132,4</b>	18,6	<b>132,5</b>	27,5	NS
DBP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>72,7</b>	9,7	<b>72,0</b>	12,0	<b>72,9</b>	12,1	<b>72,5</b>	17,0	NS
PP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>53,6</b>	15,1	<b>50,0</b>	19,0	<b>59,6</b>	10,4	<b>58,0</b>	10,5	NS
Load <sub>N</sub> SBP (%)	<b>51,1%</b>	37,9%	<b>51,3%</b>	75,6%	<b>61,5%</b>	35,5%	<b>62,5%</b>	66,7%	NS
Load <sub>N</sub> DBP (%)	<b>52,2%</b>	30,0%	<b>39,6%</b>	50,6%	<b>52,4%</b>	36,3%	<b>58,4%</b>	70,1%	NS
FALL <sub>SBP</sub> (%)	<b>4,0%</b>	9,3%	<b>6,8%</b>	10,6%	<b>2,9%</b>	14,0%	<b>4,9%</b>	15,9%	NS
FALL <sub>DBP</sub> (%)	<b>5,3%</b>	10,9%	<b>8,9%</b>	14,0%	<b>6,7%</b>	14,6%	<b>8,8%</b>	20,9%	NS

SBP<sub>gab</sub> (systolic blood pressure) — skurczowe ciśnienie tętnicze w pomiarze gabinetowym; DBP<sub>gab</sub> (diastolic blood pressure) — rozkurczowe ciśnienie tętnicze w pomiarze gabinetowym; SBP<sub>24</sub> — średnie całodobowe ciśnienie tętnicze skurczowe; DBP<sub>24</sub> — średnie całodobowe ciśnienie tętnicze rozkurczowe; PP<sub>24</sub> — średnie całodobowe ciśnienie tętna (pulse pressure); SBP<sub>D</sub> — średnie dzienne ciśnienie tętnicze skurczowe; DBP<sub>D</sub> — średnie dzienne ciśnienie tętnicze rozkurczowe; PP<sub>D</sub> — średnie dzienne ciśnienie tętna; SBP<sub>N</sub> — średnie nocne ciśnienie tętnicze skurczowe; DBP<sub>N</sub> — średnie nocne ciśnienie tętnicze rozkurczowe; PP<sub>N</sub> — średnie całodobowe ciśnienie tętna (pulse pressure); Load<sub>D</sub>SBP — ładunek ciśnienia tętniczego skurczowego w ciągu dnia; Load<sub>D</sub>DBP — ładunek ciśnienia tętniczego rozkurczowego w ciągu dnia; Load<sub>N</sub>SBP — ładunek ciśnienia tętniczego skurczowego w nocy; Load<sub>N</sub>DBP — ładunek ciśnienia tętniczego rozkurczowego w nocy; FALL<sub>SBP</sub> — nocny spadek ciśnienia tętniczego skurczowego; FALL<sub>DBP</sub> — nocny spadek ciśnienia tętniczego rozkurczowego; SD — odchylenie standardowe; IQR — rozstęp międzykwartylny

### Porównanie chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej (RAS+) i bez zwężenia (RAS-)

Pacjenci w grupie RAS+ byli starsi (62,3 ± 11,3 v. 58,4 ± 7,6; p < 0,05). Obie grupy nie różniły się istotnie pod względem płci, okresu trwania oraz liczby leków w terapii nadciśnienia tętniczego (tab. V).

Grupy RAS+ i RAS- nie różniły się istotnie pod względem stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji HDL i LDL, sodu, potasu, kwasu moczowego i CRP oraz ARO. Grupa RAS+ cechowała się istotnie wyższymi stężeniami mocznika (7,45 ± 3,31 v. 6,10 ± 1,89 mg/dl; p = 0,01) i kreatyniny (101,9 ± 33,6 v. 87,8 ± 29,4 μl; p = 0,01) oraz bardziej upośledzoną funkcją nerek wyrażoną niższym oszacowanym współczynnikiem filtracji kłębuszkowej (67,8 ± 21,9 v. 81,0 ± 22,9 ml/min; p = 0,001) (tab. VI).

W grupie RAS+ odnotowano znamienne wyższe ciśnienie tętnicze: DBP w pomiarze gabinetowym (95,4 ± 15,3 v. 89,8 ± 16,7; p < 0,05) oraz średnie SBP z całej doby w ABPM (132,1 ± 16,8 v. 125,7 ± 14,1; p < 0,05). W subanalizie pomiarów ciśnienia tętniczego metodą ABPM istotne różnice zaobserwowano w nocy. W grupie RAS+ SBP (128,7 ± 20,5

v. 116,4 ± 15,2 mm Hg; p < 0,01), DBP (72,8 ± 9,6 v. 67,36 ± 9,6 mm Hg; p < 0,01), ciśnienie tętna (55,9 ± 13,7 v. 49,1 ± 11,0 mm Hg; p < 0,01), ładunek SBP (55,1 ± 36,9 v. 36,3 ± 34,4 mm Hg; p < 0,01) oraz DBP (52,3 ± 32,1 v. 36,9 ± 32,2 mm Hg; p = 0,01) były znamienne wyższe. W grupie RAS+ odnotowano mniejszy nocny spadek ciśnienia — SBP (FALL<sub>SBP</sub>) (3,6 ± 11,2% v. 9,9 ± 7,3%; p < 0,01), jak i DBP (FALL<sub>DBP</sub>) (5,8 ± 12,3% v. 11,6 ± 8,9%; p < 0,01) (tab. VII).

### Dyskusja

W badaniu stwierdzono, że wśród 162 chorych z nadciśnieniem tętniczym, kierowanych do planowej koronarografii, wyselekcjonowanych pod kątem zwiększonego ryzyka zwężenia tętnicy nerkowej, częstość RAS oraz istotnego RAS (≥ 50%) wynosiła odpowiednio 28,4% oraz 11,1%. Większość istotnych RAS stanowiły zwężenia jednostronne (8,6%), około 3,5-krotnie częściej niż obustronne (2,4%) (jednostronne istotne RAS v. obustronne istotne RAS —

**Tabela V.** Charakterystyka kliniczna chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej (RAS+) i bez zwężenia (RAS–)  
**Table V.** Clinical characteristics of patients with (RAS+) and without (RAS–) renal artery stenosis

	RAS+ (n = 46)			RAS– (n = 116)			Wartość p
	Średnia ± SD lub %	Mediana	IQR	Średnia ± SD lub %	Mediana	IQR	
Wiek (lata)	62,3 ± 11,3	61,9	16,7	58,4 ± 7,6	57,8	9,4	< 0,05
Płeć żeńska	39,1%			35,3%			NS
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	28,9 ± 4,3	28,9	4,2	30,1 ± 4,4	29,5	6	NS
Nadciśnienie tętnicze (NT) i jego terapia							
Czas trwania NT (lata)	12,7 ± 9,6	10	14	12,5 ± 7,7	11	12,5	NS
Średnia liczba leków	3,8 ± 1,2	4	2	3,4 ± 1,2	3	1	NS
IKA (%)	84,1%			84,0%			NS
ARA (%)	18,2%			18,0%			NS
BB (%)	90,9%			89,0%			NS
Diu (%)	81,8%			66,0%			NS
AW (%)	68,2%			63,0%			NS

Rozwinięcia skrótów pod tabelą I

**Tabela VI.** Charakterystyka parametrów biochemicznych chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej (RAS+) i bez zwężenia (RAS–)  
**Table VI.** Biochemical characteristics of patients with (RAS+) and without (RAS–) renal artery stenosis

	RAS+ (n = 46)				RAS– (n = 116)				Wartość p
	Średnia	SD	Mediana	IQR	Średnia	SD	Mediana	IQR	
Chol-T [mmol/l]	<b>5,22</b>	1,10	<b>5,26</b>	1,57	<b>5,13</b>	1,32	<b>4,92</b>	1,92	NS
Chol-HDL [mmol/l]	<b>1,29</b>	0,33	<b>1,18</b>	0,44	<b>1,31</b>	0,34	<b>1,25</b>	0,42	NS
Chol-LDL [mmol/l]	<b>3,22</b>	1,01	<b>3,10</b>	1,4	<b>3,07</b>	1,14	<b>2,91</b>	1,6	NS
TG [mmol/l]	<b>1,64</b>	0,85	<b>1,35</b>	0,88	<b>1,70</b>	1,02	<b>1,52</b>	1,02	NS
Na [mmol/l]	<b>140,8</b>	2,7	<b>141</b>	3	<b>141,4</b>	2,4	<b>142</b>	3	NS
K [mmol/l]	<b>4,47</b>	0,46	<b>4,3</b>	0,6	<b>4,32</b>	0,43	<b>4,4</b>	0,6	NS
UA [mg/l]	<b>6,38</b>	1,65	<b>6,28</b>	2,43	<b>6,19</b>	1,50	<b>5,99</b>	1,84	NS
ARO [ng/ml/min]	<b>2,79</b>	3,79	<b>1,5</b>	1,8	<b>1,79</b>	2,12	<b>1,03</b>	1,23	NS
CRP [mg/l]	<b>4,42</b>	4,27	<b>2,30</b>	4,8	<b>4,87</b>	5,68	<b>2,80</b>	3,8	NS
BUN [mmol/l]	<b>7,45</b>	3,31	<b>7,05</b>	2,96	<b>6,10</b>	1,89	<b>5,79</b>	2,19	<b>0,01</b>
Kreatynina [μmol/l]	<b>101,9</b>	33,6	<b>92,2</b>	51,2	<b>87,8</b>	29,4	<b>81,3</b>	27	<b>0,01</b>
eGFR [ml/min]	<b>67,8</b>	21,9	<b>64,3</b>	34,3	<b>81,0</b>	22,9	<b>78,6</b>	22,9	<b>0,001</b>

Rozwinięcia skrótów pod tabelą III

78% v. 22%). Wyniki te są zgodne z wynikami innych, wcześniej opublikowanych badań dotyczących chorych poddawanych jednoczesnej koronarografii z arteriografią tętnic nerkowych [6]. Tak wysoka częstość wykrywanych zmian uzasadnia ich aktywne poszukiwanie wśród wybranych osób z nadciśnieniem, które miały być poddane koronarografii.

Na tle innych badań grupa chorych różniła się dużą częstością stosowanych w terapii leków blokuja-

cych układ RA. Inhibitory konwertazy angiotensyny i/lub antagoniści receptora AT1 stosowane były aż u 90,2% wszystkich chorych. We wcześniejszych badaniach ta częstość była niższa [31–33% — Weber-Mzell i wsp. (2002 r.) [10], 60–75,8% — Dzielińska i wsp. (2007 r.) [7].

W badaniu grupa RAS+ w porównaniu z RAS– charakteryzowała się wyższym stężeniem kreatyniny i istotnie niższym eGFR. Podobnej różnicy nie znale-

**Tabela VII.** Wartości ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych i w całodobowym monitorowaniu ciśnienia (ABPM) u chorych ze zwężeniem tętnicy nerkowej (RAS+) i bez zwężenia (RAS–)

**Table VII.** Office and 24-hour blood pressure measurements (ABPM) in patients with (RAS+) and without (RAS–) renal artery stenosis

	RAS+ (n = 46)				RAS– (n = 116)				Wartość p
	Średnia	SD	Mediana	IQR	Średnia	SD	Mediana	IQR	
SBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	<b>161,5</b>	26,1	<b>160</b>	40	<b>154,3</b>	25,8	<b>150</b>	35	NS
DBP <sub>gab</sub> [mm Hg]	<b>95,4</b>	15,3	<b>90</b>	16	<b>89,8</b>	16,7	<b>90</b>	20	< 0,05
SBP <sub>24</sub> [mm Hg]	<b>132,1</b>	16,8	<b>132</b>	21	<b>125,7</b>	14,1	<b>123</b>	17,5	< 0,05
DBP <sub>24</sub> [mm Hg]	<b>76,8</b>	7,9	<b>78,5</b>	12	<b>73,9</b>	9,0	<b>73</b>	14	NS
SBP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>134,6</b>	17,3	<b>134,5</b>	23	<b>129,3</b>	14,6	<b>127,5</b>	21	NS
DBP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>77,9</b>	8,4	<b>78,5</b>	13	<b>76,3</b>	9,3	<b>76</b>	15	NS
PP <sub>D</sub> [mm Hg]	<b>56,7</b>	13,0	<b>56,5</b>	18	<b>53,0</b>	10,8	<b>52</b>	15	NS
Load <sub>D</sub> SBP (%)	<b>42,4%</b>	32,5%	<b>37,4%</b>	61,8%	<b>36,8%</b>	28,7%	<b>30%</b>	46,5%	NS
Load <sub>D</sub> DBP (%)	<b>26,2%</b>	21,3%	<b>21,8%</b>	28,8%	<b>25,2%</b>	24,8%	<b>16,4%</b>	29,8%	NS
SBP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>128,7</b>	20,5	<b>124</b>	27	<b>116,4</b>	15,2	<b>116</b>	19	< 0,01
DBP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>72,8</b>	10,5	<b>72</b>	15	<b>67,3</b>	9,6	<b>66</b>	11	< 0,01
PP <sub>N</sub> [mm Hg]	<b>55,9</b>	13,7	<b>55</b>	17	<b>49,1</b>	11,0	<b>48,5</b>	13,5	< 0,01
Load <sub>N</sub> SBP (%)	<b>55,1%</b>	36,9%	<b>52,9%</b>	75,6%	<b>36,3%</b>	34,4%	<b>22,2%</b>	60,5%	< 0,01
Load <sub>N</sub> DBP (%)	<b>52,3%</b>	32,1%	<b>50%</b>	50,6%	<b>36,9%</b>	32,2%	<b>28,6%</b>	54,8%	<b>0,01</b>
FALL <sub>SBP</sub> (%)	<b>3,6%</b>	11,2%	<b>5,3%</b>	11%	<b>9,9%</b>	7,3%	<b>10,3%</b>	9,6%	< 0,01
FALL <sub>DBP</sub> (%)	<b>5,8%</b>	12,3%	<b>8,5%</b>	13,2%	<b>11,6%</b>	8,9%	<b>12,2%</b>	9,7%	< 0,01

Rozwinięcia skrótów pod tabelą IV

ziano między podgrupami ze zwężeniem tętnicy nerkowej dużego (H-RAS+) i małego stopnia (L-RAS+). Mechanizmy prowadzące do rozwoju nefropatii niedokrwiennej są złożone i składają się na nią procesy zainicjowane przez zmniejszenie przepływu nerkowego, początkowo odwracalne, następnie nieodwracalne. Przepływ wewnątrznerkowy charakteryzuje się rozwiniętymi mechanizmami autoregulacyjnymi, ponadto przepływ przez nerkę jest znacznie większy od zapotrzebowania nerek na tlen [12]. Na tempo rozwoju zmian nieodwracalnych mają nie tylko wpływ stopień redukcji przepływu nerkowego, ale także inne czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, szczególnie stężenie cholesterolu. Zmiany zainicjowane przez wysokie stężenia cholesterolu powodują zmienioną funkcję śródbłonna naczyń wewnątrznerkowych oraz upośledzają funkcje kanalików nerkowych. Dodatkowo nasila się uszkodzenie nerek przez jeszcze większe nasilenie stresu oksydacyjnego oraz lokalnego stanu zapalnego [13]. Złożoność tych procesów powoduje często nieprzewidywalny efekt rewaskularyzacji na funkcję nerek — brak dowodów w badaniach prospektywnych na przewagę nad leczeniem zachowawczym w aspekcie funkcji nerek [3, 4, 14] oraz wyniki badań pokazujące, że sama angioplastyka nie hamuje

całkowicie niekorzystnych procesów toczących się w nerce związanych między innymi ze stresem oksydacyjnym [15]. Z kolei donoszono o spektakularnym odwróceniu ostrej niewydolności nerek po skutecznej angioplastyce [16–18]. Część opisywanych niekorzystnych procesów prowadzących do nefropatii może zostać zahamowana przez działanie na przykład statyn. Parametry gospodarki lipidowej nie różniły się istotnie między porównywanymi grupami. Wskazuje to na potrzebę zwrócenia szczególnej uwagi na konieczność intensyfikacji leczenia hipolipemizującego w grupie pacjentów z RAS.

Podwyższone wartości ciśnienia tętniczego są w ścisłym związku ze zwiększonym ryzykiem powikłań narządowych oraz incydentów sercowo-naczyniowych. Całodobowy pomiar ciśnienia tętniczego (ABPM) lepiej niż pomiar gabinetowy identyfikuje pacjentów uszkodzeniami narządowymi, między innymi z przerostem lewej komory [19]. Wartości ciśnienia w ABPM stanowią również czulszy parametr służący w ocenie ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych w różnych populacjach niezależnie od płci, wieku czy chorób towarzyszących [20, 21]. Dodatkowo ABPM daje możliwość wglądu w profil dobowy ciśnienia tętniczego oraz ocenę ciśnienia tętniczego

w nocy. Brak fizjologicznego spadku ciśnienia w godzinach nocnych jest często obserwowany w różnych formach wtórnych postaci nadciśnienia, w tym nadciśnieniu naczyniowo-nerkowym [22], został opisany także w nieleczonym farmakologicznie nadciśnieniu z towarzyszącym RAS [23]. W badaniach o podobnym charakterze do opisywanego w niniejszej pracy bardzo rzadko oceniano ciśnienie tętnicze mierzone w ABPM. W badaniu Dzielińskiej i wsp. [7], w analizie 333 chorych z nadciśnieniem tętniczym poddanych jednoczesnej koronarografii z arteriografią tętnic nerkowych, w grupie chorych z RAS > 50% w porównaniu z grupą bez istotnego RAS, stwierdzono wyższe SBP w ABPM, w okresie dziennym, jak i nocnym, nie zaobserwowano natomiast różnic w pomiarach gabinetowych.

W badaniu pacjenci RAS+ w porównaniu z pacjentami RAS- charakteryzowali się wyższymi wartościami DBP w pomiarze gabinetowym oraz SBP w ABPM. Wartości ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych oraz spadek ciśnienia w godzinach nocnych lepiej korelują z ryzykiem powikłań sercowo-naczyniowych [20, 24]. Z tego powodu warto zwrócić uwagę na stwierdzone nieprawidłowości w analizie okresu nocnego: wyższy ładunek, wyższe wartości średnie oraz spadek nocny SBP, jak i DBP obecne u chorych RAS. Co ciekawe, chorzy z istotnym i nieistotnym zwężeniem tętnicy nerkowej (H-RAS+ v. L-RAS+) nie różnili się istotnie statystycznie w porównywanych wartościach ciśnienia tętniczego w pomiarach gabinetowych, jak i w ABPM — także w okresie nocnym. Nie można wykluczyć więc, że nie sama istotność RAS, a zaawansowanie procesu miażdżycowego w tętnicach nerkowych, jak i w całym ustroju, stanowi główny czynnik niekorzystnych zmian w profilu dobowym ciśnienia tętniczego w populacji badanej. Analiza ciśnienia tętniczego w badanej populacji stanowi cenny element oceny ryzyka sercowo-naczyniowego, a wykryte nieprawidłowości mogą stanowić cenną wskazówkę co do pory dnia dawkowania leków hipotensyjnych w grupie chorych z przypadkowo wykrytym RAS, w celu próby przywrócenia bardziej fizjologicznego profilu ciśnienia tętniczego.

Wyniki dużych badań klinicznych ostatnich lat, *Angioplasty and Stent for Renal Artery Lesions* (ASTRAL) i *Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions* (CORAL), w populacji chorych z istotnym RAS nie wykazały wyraźnej przewagi leczenia zabiegowego (rewaskularyzacji) nad leczeniem zachowawczym [3, 4]. W świetle wyników tych badań należy zadać sobie pytanie, jakie korzyści praktyczne, ale również, jakie i nowe dylematy kliniczne przynosi wiedza o stopniu drożności tętnic nerkowych.

Po pierwsze, stwierdzenie obecności miażdżycy tętnic nerkowych kwalifikuje pacjenta do grupy większego ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych, wyższego niż wynikającego tylko z obecności choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego czy niewydolności nerek. Taka wiedza może wpłynąć mobilizująco na wytrwałość lekarza i pacjenta w dążeniu do poprawy tej niekorzystnej sytuacji, przez intensywniejsze wdrażanie zasad nefarmakologicznej i farmakologicznej modyfikacji czynników ryzyka miażdżycy i powikłań sercowo-naczyniowych.

Po drugie, wydaje się, że w większości przypadków wykrycie istotnego RAS powinno skutkować skierowaniem chorego do ośrodka specjalistycznego, zajmującego się problematyką RAS, w celu kompleksowej oceny oraz decyzji co do sposobu leczenia. Doświadczenie takiego ośrodka powinno wyrażać się w umiejętności diagnozowania etiologii przyczyn (czy mamy do czynienia rzeczywiście z nadciśnieniem naczyniowo-nerkowym?), jak i prewencji i leczeniu skutków nadciśnienia tętniczego, przy współpracy specjalistów diagnostyki obrazowej oraz radiologii/kardiologii interwencyjnej.

Chorzy niezależnie od wybranego sposobu postępowania powinni podlegać regularnym badaniom kontrolnym z oceną dynamiki zmian funkcji nerek, kontroli ciśnienia tętniczego oraz progresji zmian w tętnicach nerkowych [29]. Wiedza o obecności zwężenia tętnicy nerkowej pozwala zapewnić choremu z RAS odpowiednią długoterminową opiekę ambulatoryjną, a w przypadku ostrej progresji choroby prowadzącej do istotnego pogorszenia funkcji nerek i/lub kontroli ciśnienia tętniczego naprowadzić na właściwą diagnozę, zweryfikować potrzebę rewaskularyzacji i przeprowadzić planową lub w razie potrzeby pilną interwencję. Brakuje wyników długoletnich badań obserwacyjnych wśród pacjentów z przypadkowo wykrytym RAS przeprowadzonych w dobie powszechnej dostępności silnych leków hipolipemizujących oraz skutecznych leków hipotensyjnych, jednak analizując badania sprzed kilkunastu lat [30, 31] oraz częstość konieczności przeprowadzenia rewaskularyzacji w grupie leczonej zachowawczo (*cross-over*) w dużych badaniach prospektywnych [3, 4], można zakładać, że około 5–10% chorych z RAS pierwotnie zakwalifikowanych do leczenia zachowawczego będzie wymagało rewaskularyzacji w kolejnych latach obserwacji. Odsetek ten, choć wydaje się umiarkowany, w praktyce przy stale rosnącej liczbie chorych z wykrywanym RAS (starzejąca się populacja!), będzie się przekładał na istotny problem kliniczny.

Po trzecie, zdiagnozowanie RAS może mieć wpływ na optymalizację terapii hipotensyjnej. Lekiem z wyboru u większości chorych z RAS powinny być sub-



stancje blokujące układ RA. W przypadku braku możliwości stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny i antagonistów receptora angiotensyny II (ARA) należy jeszcze raz rozważyć wskazania do angioplastyki, szczególnie w przypadku wskazań do stosowania tych grup leków z powodu chorób towarzyszących, na przykład niewydolności serca.

Rozpoznanie RAS powinno skłonić lekarza do oceny ciśnienia tętniczego w ABPM, gdyż jak wykazano w niniejszym badaniu znacznie częściej w tej grupie obserwuje się nieprawidłową kontrolę ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych oraz nieprawidłowy profil ciśnienia tętniczego.

## Wnioski

1. Występowanie zwężenia tętnicy nerkowej (RAS) w populacji pacjentów z nadciśnieniem kierowanych do koronarografii z podejrzeniem choroby wieńcowej oraz dodatkowymi czynnikami ryzyka RAS jest częste i uzasadnia jednoczesne wykonywanie diagnostycznej angiografii tętnic nerkowych.
2. Chorzy z RAS byli starsi, cechowali się istotnie niższym przesączaniem kłębuszkowym, wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych i niższym spadkiem nocnym ciśnienia w porównaniu z pacjentami bez RAS.
3. Spośród chorych ze współistniejącym RAS nie znaleziono różnic w parametrach biochemicznych i hemodynamicznych w zależności od stopnia RAS.

## Streszczenie

**Wstęp** Nadciśnienie naczyniowo-nerkowe jest jedną z najczęstszych potencjalnie odwracalnych wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego. Ta postać nadciśnienia jest związana przede wszystkim ze zwężeniem tętnicy nerkowej (RAS) o etiologii miażdżycowej. Wyniki dużych badań klinicznych wskazują, że leczeniem z wyboru u większości chorych z RAS jest leczenie zachowawcze. Celem badania była ocena wybranych parametrów biochemicznych i profilu ciśnienia tętniczego u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym i nowo rozpoznanym RAS.

**Materiał i metody** Badanie przeprowadzono w Klinice Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu z udziałem 162 pacjentów z nadciśnieniem tętniczym. Badani zostali zrekrutowani spośród osób skierowanych do Kliniki w celu przeprowadzenia koro-

narografii z powodu podejrzenia choroby wieńcowej. Dodatkowym kryterium włączenia stanowiła obecność wybranych klinicznych i pracownianych czynników ryzyka nadciśnienia naczyniowo-nerkowego. Poza wykonanym jednocześnie cewnikowaniem tętnic wieńcowych i nerkowych, u pacjentów mierzono ciśnienie tętnicze metodą tradycyjną oraz w ABPM, oceniano funkcję nerek, oznaczono m.in. aktywność reninową osocza, stężenie białka C-reaktywnego.

**Wyniki** W grupie badanej, częstość RAS oraz istotnego RAS ( $\geq 50\%$ ) wyniosła odpowiednio 28,4% oraz 11,1%. Chorzy ze tętnicy nerkowej (RAS+) w porównaniu z chorymi bez zwężenia (RAS-) byli istotnie starsi oraz cechowali się istotnie niższym przesączaniem kłębuszkowym. W grupie RAS+ odnotowano znamienne wyższe ciśnienie tętnicze: rozkurczowe w pomiarze gabinetowym ( $95,4 \pm 15,3$  u.  $89,8 \pm 16,7$ ;  $p < 0,05$ ) oraz średnie skurczowe (SBP) z całej doby w ABPM ( $132,1 \pm 16,8$  u.  $125,7 \pm 14,1$ ;  $p < 0,05$ ), ciśnienie tętnicze w okresie nocnym ( $128,7/72,8 \pm 20,5/10,5$  u.  $116,4/67,3 \pm 15,2/9,6$  mm Hg;  $p < 0,01$ ). Dodatkowo odnotowano mniejszy nocny spadek ciśnienia skurczowego (FALL<sub>SBP</sub>) ( $3,6 \pm 11,2\%$  u.  $9,9 \pm 7,3\%$ ;  $p < 0,01$ ), jak i rozkurczowego (FALL<sub>DBP</sub>) ( $5,8 \pm 12,3\%$  u.  $11,6 \pm 8,9\%$ ;  $p < 0,01$ ). Porównując badanych z RAS  $< 50\%$  oraz  $\geq 50\%$ , nie znaleziono istotnych różnic w ocenianych parametrach biochemicznych oraz wartościach ciśnienia tętniczego w pomiarze tradycyjnym, jak i w ABPM.

## Wnioski

1. Występowanie zwężenia tętnicy nerkowej (RAS) w populacji pacjentów z nadciśnieniem kierowanych do koronarografii z podejrzeniem choroby wieńcowej oraz dodatkowymi czynnikami ryzyka RAS jest częste i uzasadnia jednoczesne wykonywanie diagnostycznej angiografii tętnic nerkowych.
2. Chorzy z RAS byli starsi, cechowali się istotnie niższym przesączaniem kłębuszkowym, wyższymi wartościami ciśnienia tętniczego w godzinach nocnych i niższym spadkiem nocnym ciśnienia w porównaniu z pacjentami bez RAS.
3. Spośród chorych ze współistniejącym RAS nie znaleziono różnic w parametrach biochemicznych i hemodynamicznych w zależności od stopnia RAS.

**słowa kluczowe:** nadciśnienie tętnicze, zwężenie tętnicy nerkowej, nadciśnienie naczyniowo-nerkowe, ABPM, choroba wieńcowa  
*Nadciśnienie Tętnicze 2014, tom 18, nr 1, strony: 27–36*

## Piśmiennictwo

1. Derckx F.H., Schalekamp M.A. Renal artery stenosis and hypertension. *Lancet* 1994; 344: 237–239.

2. Ram C.V. Renovascular hypertension. *Curr. Opin. Nephrol. Hypertens.* 1997; 6: 575–579.
3. Mistry S., Ives N., Harding J. i wsp. Angioplasty and STent for Renal Artery Lesions (ASTRAL trial): rationale, methods and results so far. *J. Hum. Hypertens.* 2007; 21: 511–515.
4. Cooper C.J., Murphy T.P., Cutlip D.E. i wsp. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2014; 370: 13–22.
5. Levey A.S., Coresh J., Greene T. i wsp. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann. Int. Med.* 2006; 145: 247–254.
6. Przewłocki T., Kablak-Ziembicka A., Tracz W. i wsp. Renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Kardiol. Pol.* 2008; 66: 856–862; discussion 863–864.
7. Dzielińska Z., Januszewicz A., Demkow M. i wsp. Cardiovascular risk factors in hypertensive patients with coronary artery disease and coexisting renal artery stenosis. *J. Hypertens.* 2007; 25: 663–670.
8. Buller C.E., Nogareda J.G., Ramanathan K. i wsp. The profile of cardiac patients with renal artery stenosis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 1606–1613.
9. Rihal C.S., Textor S.C., Breen J.F. i wsp. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin. Proc.* 2002; 77: 309–316.
10. Weber-Mzell D., Kotanko P., Schumacher M., Klein W., Skrabal F. Coronary anatomy predicts presence or absence of renal artery stenosis. A prospective study in patients undergoing cardiac catheterization for suspected coronary artery disease. *Eur. Heart J.* 2002; 23: 1684–1691.
11. Davis R.P., Pearce J.D., Craven T.E. i wsp. Atherosclerotic renovascular disease among hypertensive adults. *J. Vasc. Surg.* 2009; 50: 564–570, 571.e1–3; discussion 571.
12. Textor S.C., Misra S., Oderich G.S. Percutaneous revascularization for ischemic nephropathy: the past, present, and future. *Kidney Int.* 2013; 83: 28–40.
13. Chade A.R., Rodriguez-Porcel M., Grande J.P. i wsp. Distinct renal injury in early atherosclerosis and renovascular disease. *Circulation* 2002; 106: 1165–1171.
14. Bax L., Woittiez A.-J.J., Kouwenberg H.J. i in. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2009; 150: 840–848, W150–151.
15. Saad A., Herrmann S.M.S., Crane J. i wsp. Stent revascularization restores cortical blood flow and reverses tissue hypoxia in atherosclerotic renal artery stenosis but fails to reverse inflammatory pathways or glomerular filtration rate. *Circ. Cardiovasc. Interv.* 2013; 6: 428–435.
16. Navaravong L., Ali R.G., Giugliano G.R. Acute renal artery occlusion: making the case for renal artery revascularization. *Cardiovasc. Revasc. Med.* 2011; 12: 399–402.
17. Jiang S.H.-T., Ussher S.H., Laloo S., Talaulikar G.S. Resolution of renal failure 1 month after onset through angioplasty of renal artery stenosis. *Ren. Fail.* 2011; 33: 548–550.
18. Dasari T.W., Hanna E.B., Exaire J.E. Resolution of anuric acute kidney injury after left renal angioplasty and stenting for a totally occlusive in-stent restenosis of a solitary kidney. *Am. J. Med. Sci.* 2011; 341 (2): 163–165.
19. Bliziotis I.A., Destounis A., Stergiou G.S. Home versus ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens.* 2012; 30: 1289–1299.
20. Fagard R.H., Celis H., Thijs L. i wsp. Daytime and nighttime blood pressure as predictors of death and cause-specific cardiovascular events in hypertension. *Hypertension* 2008; 51: 55–61.
21. Fagard R.H., Thijs L., Staessen J.A., Clement D.L., De Buyzere M.L., De Bacquer D.A. Prognostic significance of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with history of cardiovascular disease. *Blood Press. Monit.* 2008; 13: 325–332.
22. Middeke M., Schrader J. Nocturnal blood pressure in normotensive subjects and those with white coat, primary, and secondary hypertension. *BMJ* 1994; 308: 630–632.
23. Iantorno M., Pola R., Schinzari F. i wsp. Association between altered circadian blood pressure profile and cardiac end-organ damage in patients with renovascular hypertension. *Cardiology* 2003; 100: 114–119.
24. Hansen T.W., Li Y., Boggia J., Thijs L., Richart T., Staessen J.A. Predictive role of the nighttime blood pressure. *Hypertension* 2011; 57: 3–10.
25. Vlachopoulos C., Aznaouridis K., Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55: 1318–1327.
26. Blacher J., Guerin A.P., Pannier B., Marchais S.J., Safar M.E., London G.M. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 1999; 99: 2434–2439.
27. ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J. Hypertens.* 2013; 31: 1925–1938.
28. Van Bortel L.M., Laurent S., Boutouyrie P. i wsp. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J. Hypertens.* 2012; 30: 445–448.
29. Witkowski A., Więcek A., Januszewicz A. i in. Stanowisko grupy ekspertów dotyczące diagnostyki obrazowej i wskazań do wykonywania zabiegów przezskórnej angioplastyki zwężenia tętnicy nerkowej u chorych z naciśnieniem tętniczym. *Naciśnienie Tętnicze* 2009; 13: 291–299.
30. Chábová V., Schirger A., Stanson A.W., McKusick M.A., Textor S.C. Outcomes of atherosclerotic renal artery stenosis managed without revascularization. *Mayo Clin. Proc.* 2000; 75: 437–444.
31. Uzzo R.G., Novick A.C., Goormastic M., Mascha E., Pohl M. Medical versus surgical management of atherosclerotic renal artery stenosis. *Transplant Proc.* 2002; 34: 723–725.