



Atherosclerotic renal artery stenosis: epidemiology, etiology, diagnostics and treatment

Paulius Burkauskas¹, Karolina Baltrušaitytė¹, Ernestas Margelis²

¹*Lithuanian University of Health Sciences, Academy of Medicine, Faculty of Medicine, Kaunas, Lithuania*

²*Hospital of Lithuanian University of Health Sciences, Kaunas Clinics, Department of Surgery, Kaunas, Lithuania*

Abstract

Renal artery stenosis is a form of peripheral artery disease that occurs in 1-5% patients with arterial hypertension. Arterial atherosclerosis, which also occurs in other blood vessels, has the greatest impact on the development of the renal artery stenosis. Narrowing of the renal artery activates the renin-angiotensin-aldosterone system, which can cause patients to have high blood pressure that is difficult to correct with multiple medications. As the disease progresses, concentric hypertrophy of the left ventricle develops and, if decompensated, episodes of flash pulmonary edema may occur. Thus, renal artery stenosis affects not only the kidneys but also the entire cardiovascular system.

Aim: to select and analyze expert presented causes, diagnostics and recommendations for the treatment of atherosclerotic renal artery stenosis.

Methods: the review of literature was conducted using the medical database, selecting publications investigating the burden of atherosclerotic renal artery stenosis.

Conclusions: the most common cause of renal artery stenosis is atherosclerosis. The gold standard for the diagnosis of renal artery stenosis is direct renal artery angiography. The main method of treatment for atherosclerotic renal artery stenosis is medication.

Keywords: peripheral arterial disease, hypertension, flash pulmonary edema, renal artery stenosis.

Aterosklerozinė inkstų arterijos stenozė: epidemiologija, etiologija, diagnostika ir gydymas

Paulius Burkauskas¹, Karolina Baltrušaitytė¹, Ernestas Margelis²

¹Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Medicinos fakultetas, Kaunas, Lietuva

²Lietuvos sveikatos mokslų universiteto ligoninė Kauno klinikos, Chirurgijos klinika, Kaunas, Lietuva

Santrauka

Inkstų arterijos stenozė - tai yra viena iš periferinės arterijų ligos formų, pasireiškianti 1-5 proc. hipertenzija sergančių pacientų. Didžiausią įtaką arterinės hipertenzijos išsivystymui turi arterijų sklerozė, kuri pasireiškia taip pat ir kitose kraujagyslėse. Susiaurėjus inkstų arterijos spindžiui aktyvinama renino - angiotenzino - aldosterono sistema (toliau RAAS), dėl ko pacientai gali skųstis aukštu kraujospūdžiu, sunkiai koreguojamu keliais medikamentais. Progresuojant ligai vystosi kairiojo skilvelio koncentrinė hipertrofija, o jam dekompensavus gali pasireikšti ir žaibinės plaučių edemos epizodai. Galima teigti, kad inkstų arterijos stenozė pažeidžia ne tik inkstus, bet ir visą kardiovaskulinę sistemą.

Tikslas: atrinkti ir išanalizuoti ekspertų pateiktas aterosklerozinės inkstų arterijos stenozės priežastis, diagnostikos bei gydymo rekomendacijas.

Metodai: literatūros apžvalga atlikta remiantis mokslinėmis duomenų bazėmis, atrenkant publikacijas, kuriose nagrinėjama aterosklerozinės inkstų arterijos stenozės problema.

Išvados: inkstų arterijos stenozę dažniausiai sukelianti priežastis yra aterosklerozė. Auksinis standartas inkstų arterijos stenozės diagnostikai yra tiesioginė inkstų arterijų angiografija. Pagrindinis gydymo metodas aterosklerotinei inkstų arterijos stenozei gydyti yra medikamentinis.

Raktažodžiai: periferinių arterijų liga, hipertenzija, žaibinė plaučių edema, inkstų arterijos stenozė.

Įvadas

Aterosklerotinė inkstų arterijos stenozė yra dažna vyresnio amžiaus pacientų problema [1]. Tai yra viena iš periferinių arterijų ligos formų, kuri dažniausiai pažeidžia pacientus su hiperlipidemija, rūkančius ir turinčius kitų kraujagyslinių susirgimų [2]. Inkstų arterijos stenozė sukelia hipertenziją, išeminę nefropatiją ir daugybines ilgalaikes komplikacijas [1]. Liga pasireiškia tada, kai inkstų arterija yra susiaurėjusi daugiau kaip 60 proc. [3,4].

Epidemiologija

Tikslus aterosklerozinės inkstų arterijos stenozės (toliau IAS) paplitimas nėra žinomas, bet manoma, kad ši liga pasireiškia 1-5 proc. hipertenzija sergančių pacientų [1,3,5–7]. Apytiksliai IAS nustatyta 5–10 proc. visos populiacijos, visgi, reikšmingai dažniau sutrikimas pasitaiko tarp didelės rizikos asmenų grupių. Pastebėta, kad tarp pacientų, sergančių inkstų arterijos ateroskleroze, maždaug 20 proc. ji yra abipusė [7]. IAS yra įvardijama kaip viena iš svarbiausių antrinės hipertenzijos priežasčių [8,9]. Atsižvelgiant į duomenis, gautus Europos kraujagyslių chirurgijos draugijos (ESVS), tarp 450 pacientų, kuriems buvo atlikta koronarografija dėl įtariamų vainikinių arterijų ligos, inkstų arterijos stenozės paplitimas buvo 7,7 proc. didesnis tiems, kurie serga koronarų liga, palyginti su tiriamaisiais, kurie neserga (atitinkamai 9,9 proc. ir 4,1 proc.) [10].

Etiologija ir patogenezė

Skirtingų periferinių arterijų ligų (toliau PAL) rizika smarkiai didėja su amžiumi, šalia kurių

dažnai yra ir rūkymas, hipertenzija, dislipidemija ir diabetas [10]. PAL pažeidžia ir inkstų arterijas sukeldama jų stenozę, o tai yra dažniausia renovaskulinės hipertenzijos priežastis [3]. Autopsijos išvados, atliktos mokslinių tyrimų metu, įrodo, kad diastolinis kraujospūdis > 100 mm Hg anamnezėje buvo susijęs su IAS iki 53 proc. pacientų. Taip pat žinoma, jog pacientai, sergantys bet kurio kraujagyslių baseino ateroskleroze, yra labiau linkę inkstų arterijos stenozės išsivystymui [5].

Glomerulų filtracijos greičio sumažėjimas išeminiame inkste gali būti sukeltas dėl organo hipoperfuzijos arba pasikartojančios mikroembolizacijos. Vienpusis inkstų arterijos susiaurėjimas sukelia natrio ir vandens susilaikymą bei kraujospūdžio didėjimą dėl renino-angiotenzino - aldosterono sistemos suaktyvėjimo. Tuo pačiu metu aktyvėja simpatinė nervų sistema, dar labiau padidinanti kraujo spaudimą dėl atsirandančios inkstų išemijos ir aktyvintos renino-angiotenzino-aldosterono sistemos. Kylant kraujospūdžiui priešingos pusės normaliai funkcionuojantis inkstas tai kompensuoja slopindamas RAAS sistemą ir didindamas natrio bei vandens pašalinimą - atsiranda spaudimo natriurezė [9,11]. Deja, šis kompensacinis mechanizmas neveikia pacientams, sergantiems abipuse inkstų arterijos stenozė. Spaudimo natriurezė vykti nebegali, susilaiko natrio ir vanduo, didėja intravaskulinis tūris ir kraujo spaudimas [3]. Nuolatinis kraujospūdžio padidėjimas sukelia kairiojo skilvelio koncentrinę hipertrofiją ir diastolinę disfunkciją [12]. Paprastai kairysis skilvelis gali kompensuoti padidėjusį pokrūvį padidindamas galinį diastolinį tūrį. Tačiau pacientams su išreikšta koncentrine

hipertrofija kairysis skilvelis tampa labiau rigidiškas ir šis apsauginis mechanizmas yra greitai išnaudojamas. Tuomet net nedidelis kairiojo skilvelio galutinio diastolinio tūrio padidėjimas gali žymiai padidinti kairiojo prieširdžio ir plaučių venų spaudimą [11]. Dėl šio mechanizmo pacientams, sergantiems ženklia abiejų inkstų arba vieno funkcionuojančio inksto arterijos stenoze, gali išsivystyti žaibiška plaučių edema [3,9].

Klinika

Pagrindinis šios ligos klinikinis simptomas yra gydymui atspari arterinė hipertenzija, nepaaiškinamas inkstų funkcijos nepakankamumas. Taip pat liga gali pasireikšti žaibine plaučių edema [3]. IAS diagnozė turėtų būti apsvastyta esant sunkiai gydomai hipertenzijai ir jauniems bei sveikiems pacientams, taip pat hipertenzija sergančioms moterims [5]. Ši patologija neturi specifinių simptomų, bet yra tam tikros būklės (žr. 1 lentelė), kurios turėtų kelti šios ligos įtarimą [7,13].

1 lentelė. Klinikinės būklės, didinančios inkstų arterijos stenozės įtarimą [7,13]

Hipertenzija iki 30 metų amžiaus
Sunkios hipertenzijos pradžia iki 55 metų, kartu su lėtine inkstų liga ir širdies nepakankamumu
Dažnas ir nuolatinis prieš tai kontroliuotos hipertenzijos valdymo blogėjimas
Atspari hipertenzija gydant 4 medikamentais
Naujai atsiradęs inkstų funkcijos blogėjimas pradėjus gydyti renino-angiotenzino-aldosterono blokatoriais
Nepaaiškinamas inkstų funkcijos nepakankamumas ar inksto atrofija
Pasikartojanti žaibinė plaučių edema

Diagnostika

Pacientams, kuriems įtariama inkstų arterijos stenozė, turėtų būti atliktas objektyvus ištyrimas, kurio metu tikimasi padidėjusio kraujospūdžio ar auskultuojant a. renalis projekcijoje girdimo ūžesio [3]. Ligos diagnostika taip pat apima laboratorinius tyrimus. Serumo kreatinino lygis turėtų būti ištirtas norint apskaičiuoti inkstų funkcijos nepakankamumo laipsnį. Šiam tikslui taip pat rekomenduojama surinkti paros šlapimą, vertinti baltymo šlapime ir kreatinino santykį, nes pacientams, sergantiems inkstų kraujagyslių ligomis, dažnai pasireiškia minimali ar vidutinio laipsnio proteinurija. Šlapimo mikroskopija ar serologiniai tyrimai yra rekomenduojami diferencinei diagnostikai dėl glomerulonefritų, lupus nefrito ar vaskulitų. Vaizdiniai tyrimai turėtų būti atliekami pacientams, kuriems įtariama antrinė hipertenzija, taip pat atliktas objektyvus ištyrimas ir laboratoriniai duomenys rodo inkstų ligų požymius. Tyrimas turėtų būti pagrįstas gydymo įstaigos patirtimi ir paciento veiksniais [7].

Ultragarsas

Duplex echoskopija yra pirmo pasirinkimo vaizdinis tyrimas tiriant hemodinamiškai reikšmingas (≥ 60 proc.) stenozes, nors ir šis tyrimas gali pervertinti stenozės laipsnį [3,14]. Sistolinio kraujotakos greičio piko vertinimas (angl. *peak systolic velocity*) yra 85 proc. specifiskas ir 92 proc. jautrus nustatant a. renalis stenozę. Šie jautrumo ir specifškumo rezultatai gauti tiriant pacientus, kuriems angiografiškai nustatyta reikšminga stenozė [3]. Kitas jautrus ultragarsinis metodas nustatant reikšmingas a. renalis stenozes yra inkstų-

aortos pikinio sistolinio santykio matavimas (angl. *renal-to-aortic peak systolic ratio*). Šio santykio reikšmė $>3,5$ numato ≥ 60 proc. a. renalis stenozę 84-91 proc. jautrumu ir 95-97 proc. specifškumu. Santykis apskaičiuojamas inkstų arterijos sistolinio kraujotakos greičio piką dalinant iš to paties rodmens aortoje [6]. Inkstų duplex ultragarsinis tyrimas reikalauja didelio tiriančiojo patyrimo ir gali būti apsunkintas nutukusiems pacientams. Taip pat šiuo tyrimu yra sunku įvertinti visą inkstų arteriją, dėl ko gali būti klaidingai įvertintas pikinis sistolinis tėkmės greitis [3].

KT angiografija

Kompiuterinės tomografijos angiografija (toliau KTA) suteikia išsamų inkstų vaizdą. Tai informuoja apie kraujagyslių sienos kalcifikacijos laipsnį, padeda planuoti atviras rekonstrukcijas. Palyginus su magnetinio rezonanso tyrimu (toliau MRT), KT angiografija yra lengviau prieinama, techniškai paprasčiau atliekama ir tinkama pacientams, kurie turi stentus, dėl mažesnių artefaktų [6]. Rounto su kolegomis atliktame prospektyviniame tyrime buvo lyginamas KTA su tiesiogine inkstų arterijų angiografija. Jautrumas ir specifškumas KTA buvo 94 proc. KT angiografija buvo mažiau tikslus tyrimas vertinant polines ir papildomas inkstų arterijas. Negebėjimas įvertinti fiziologinio inkstų arterijos susiaurėjimo yra vienas pagrindinių KTA trūkumų. KTA taip pat skleidžia jonizuojančią spinduliuotę, be to, naudojama kontrastinė medžiaga gali sukelti nefropatijas. Šis tyrimas neturėtų būti naudojamas pacientams su ūmiu inkstų funkcijos nepakankamumu, nebent tai yra gyvybiškai būtina [6].

Magnetinio rezonanso angiografija

Magnetinio rezonanso angiografijos privalumai: nėra jonizuojančios spinduliuotės ar jodo kontrastinių medžiagų, kurie yra naudojami KT angiografijose. Taip pat galima atkurti 3D vaizdus ir šis tyrimas nėra invazinis. MRT angiografijos tyrimo metu matuojama inkstų parenchimos kraujo tėkmė, kuri numato glomerulų filtracijos greitį ir apibrėžia inkstų arterijos bei venos kraujo tėkmę. Šis tyrimas tinkamas tais atvejais, kai yra vidutinio laipsnio inkstų arterijos stenozė ir nepavyksta įvertinti stenozės svarbos hemodinamikai. Šiuo atveju matuojant inkstų arterijos tėkmę ar parenchiminę perfuziją galima įvertinti hemodinamikos pokytį ir nustatyti tiesioginės inkstų angiografijos poreikį. MRT panaudojimas gali būti ribojamas pacientams, turintiems metalinių implantų, širdies stimuliatorių, smegenų aneurizmos klipsų. Taip pat kaip KT angiografija, MRT trūksta skiriamosios gebos ir realaus laiko vaizdavimo. Pagrindinis MRT panaudojimo trūkumas yra gadolinio naudojimas. Šis preparatas sukelia nefrogeninę sisteminę fibrozę, kuri yra sekinanti ir negydoma liga. Su šia patologija susiduria 6 proc. pacientų, kurių GFG yra < 30 ml/min. Prieš atliekant MRT gydytojai turi įsitikinti, ar nėra ūmios inkstų ligos ir, ar pacientas pakankamai hidratuotas [6,10,15].

Izotopinė renograma ir kaptoprilio mėginys

Paprastai ištekančios ir ištekančios arteriolės palaiko glomerulų filtracijos greičio pusiausvyrą. Pacientams, kuriems yra reikšminga inkstų arterijos stenozė, pažeistas inkstas

šią pusiausvyrą kompensuoja padidindamas ištekančios arteriolės tonusą.

Skiriant angiotenziną konvertuojančio fermento (AKF) inhibitorių, pvz., kaptoprilį, neleidžiama angiotenzino I virsti aktyviu vazokonstriktoriumi angiotenzinu II ir ši pusiausvyrą yra sutrikdoma dėl ko sumažėja glomerulų filtracija [3]. Šis tyrimas atliekamas vertinant inkstų funkciją prieš ir po kaptoprilio pavartojimo, kai yra įtariama inkstų kilmės hipertenzija. Iš pradžių yra atliekamas bazinis izotopinis inkstų tyrimas. Tada pacientui skiriama 25-50 mg kaptoprilio ir tyrimas yra kartojamas po valandos [16]. Šie 2 tyrimai lyginami tarpusavyje. Pirmojo skanavimo metu dažnai stebima nepakitusi inkstų funkcija dėl veikiančių kompensacinių mechanizmų, bet paskyrus kaptoprilio šie mechanizmai nustoja veikti ir atlikus antrąjį skanavimą stebima pažeisto inksto prailgėjusi izotopo ekskrecija ir > 40 proc. sumažėjimas nuo bendrojo glomerulų filtracijos greičio. Atliktų tyrimų duomenimis, šio mėginio specifiškumas yra 80-100 proc. [6,16]. Tačiau daug tyrimų parodė, kad kaptoprilio mėginys nėra patikimas ir jautrus pacientams su sutrikusia inkstų funkcija ir tokiu atveju reiktų rinktis kitus neinvazinius tyrimus vazorenalinės hipertenzijos nustatymui [6].

Tiesioginė inkstų angiografija

Jeigu neinvaziniai tyrimai lieka nepakankamai informatyvūs, o klinikinis įtarimas išlieka didelis, rekomenduojama perkutaninė inkstų arteriografija [7]. Tai yra auksinis standartas inkstų arterijos stenozės diagnostikoje [3,6]. Pagrindinis šios technikos privalumas yra tas, kad funkcinę hemodinamikos

reikšmingumo vertinimą galima tiesiogiai išmatuoti per visą stenozę. Hemodinamiškai reikšminga stenoze laikoma, kai slėgio gradientas yra aukštesnis 10 proc. nei vidutinis arterinis spaudimas. Tiesioginė inkstų angiografija nėra naudojama kaip rutininis tyrimas, nes inkstų arterijos stenozę hipertenziją ar inkstų nepakankamumą sukelia retais atvejais. Šis tyrimas turi ir trūkumų, įskaitant riziką, kurią sukelia sedacija, jonizuojanti spinduliuotė ir nefrotoksinis kontrastas. Prieš atliekant tyrimą taip pat svarbu įvertinti aortos būklę perirenalinėje srityje, dėl galimų kateteriu sukeltų sužalojimų ir embolizacijos aterosklerotinėmis masėmis. Angiografija siejama ir su kitomis komplikacijomis: inkstų arterijos trombozė, disekacija ir kraujavimu. Taip pat tai yra nepatogiausias tyrimas tiriamajam. Sergantiems inkstų ligomis, kuriems reikalingos renovaskulinės intervencijos, yra didelė kontrastinės medžiagos sukeltos nefropatijos rizika. Ją sumažina mažesnis kontrastinės medžiagos kiekis ir koreguota volemija [6].

Gydymas

Vertinant rizikos veiksnius, gyvenimo būdo korekcijos galimybes, medikamentinio gydymo parinkimą rekomenduojama vadovautis Europos kardiologų draugijos išleistomis gairėmis [15]. Inkstų arterijos stenozę rekomenduojama gydyti medikamentiniu būdu, o endovaskulinis ar chirurginis gydymo būdai turėtų būti taikomi, kai inkstų arterijos stenožė viršija 80 proc. arba 50-80 proc. ir yra teigiamas kaptoprilio mėginys [7]. Taip pat šie gydymo būdai tinkami esant neveiksmingam medikamentiniam gydymui, pasikartojančiai žaibinei plaučių edemai gydyti (I rekomendacijų lygmuo) ar

ūmiam oligo-anuriniam inkstų nepakankamumui dėl a. renalis stenožės [1,3,4,17]. Atliktuose atsitiktinių imčių tyrimuose, taip pat ir meta analizėse nebuvo nustatyta, kad endovaskulinis aterosklerozės sukeltos inkstų arterijos stenožės gydymo būdas būtų pranašesnis lyginant su medikamentiniu. Dėl šios priežasties jis nėra taikomas kasdieninėje praktikoje, o tik anksčiau minėtų būklių metu [3,15,18–20]. Nors A. Bavry ir kitų atliktoje metaanalizėje pastebėta, kad a. renalis stentavimas buvo susijęs su mažesniu antihipertenzinių vaistų vartojimu po taikyto endovaskulinio gydymo, bet tai nesumažino kardiovaskulinių komplikacijų ar inkstų nepakankamumo pasireiškimo tikimybės [17].

Medikamentinis gydymas

Pacientams, kuriems IAS yra mažesnė kaip 50 proc., arba 50-80 proc. ir kaptoprilio mėginys yra neigiamas, rekomenduojamas medikamentinis gydymas. Šiai grupei pacientų patariama kontrolė kas 6 mėnesius atliekant DUPLEX ultragarsą, taip pat griežta cholesterolio korekcija statiniais ir trombocitų agregaciją slopinantys vaistai [7]. Hipertenzijos gydymui pirmumas yra teikiamas AKF inhibitoriams arba aldosterono receptorių blokatoriams, kai yra vienpusė inkstų arterijos stenožė, o esant abipusei ar vienintelio funkcionuojančio inksto arterijos stenozei, skiriami, jei tai neblogina inkstų funkcijos reguliariai ją monitoruojant [3,10]. Esant šių vaistų nepageidaujamoms reakcijoms (hiperkalemija, kreatinino koncentracijos didėjimas) rekomenduojama juos keisti į kalcio kanalų blokatorius. [3,10]. Visi šie medikamentai

veiksmingai mažina kraujospūdį ir gali sulėtinti inkstų ligos progresavimą [21].

Revaskuliarizacija

Endovaskulinis gydymo būdas yra prioritetas lyginant su atvira operacija. Inkstų arterija yra stentuojuama arba atliekama balioninė angioplastika, kai inkstuose nesusidaro pakankamas slėgis natriurezei dėl organo hipoperfuzijos. Tai dažniausiai yra atliekama per a.femoralis [3,4]. Atlikus procedūrą sumažėja cirkuliuojančio angiotenzino ir aldosterono lygis, todėl mažėja kraujospūdis. Kadangi arterijos spindis yra atstatomas, pagerėja inkstų perfuzija, o tai sąlygoja pagerėjusią glomerulų filtraciją ir natriurezę [9]. Tačiau prieš atliekant šią intervenciją pacientams, kuriems yra atsiradusi ūmi plaučių edema, jų būklę būtina koreguoti. Tai reikalauja neatidėliotinos pagalbos mažinant kraujo spaudimą ir plaučių edemos progresavimą. Kraujospūdžio sumažinimas lemia inkstų kraujotakos pablogėjimą, ypač jei spaudimas koreguojamas aldosterono receptorių blokatoriais arba AKF inhibitoriais. Šių medikamentų vartojimas sukelia ūmų inkstų nepakankamumą ir tolimesnis jų vartojimas tampa kontraindikuotinas. Ūmios fazės metu tikslinga yra skirti kilpinius diuretikus dėl jų poveikio natrio šalinimui. Deja, nėra vieningai priimtų gairių, kaip reikėtų koreguoti kraujospūdį pacientams ūmios plaučių edemos metu [3,9].

Tiek intervencinis, tiek chirurginis pacientų, sergančių inkstų arterijos stenoze, gydymas atliktuose tyrimuose yra vienodai

veiksmingas pagerinant ir/arba stabilizuojant inkstų funkciją ir kontroliuojant hipertenziją [8,20,22]. Nepaisant to, chirurginis gydymas šiomis dienomis yra taikomas kaip antro pasirinkimo būdas po perkutatininės transluminalinės arterioplastikos. Chirurginis gydymas gali būti ypač naudingas esant anatomiškai komplikuotam arterijos pažeidimui, inkstų arterijos išsišakojimui ar aneurizmai [20]. Taip pat operacinis gydymas turėtų būti pasirenkamas, kai dėl ženklios aortos aterosklerozės yra rizikinga taikyti perkutaninę angioplastiką [22]. Pacientus gydant operaciniu būdu tikintis pagerinti inkstų perfuziją yra naudojamos skirtingos technikos. Gali būti atliekama endarterektomija arba sukuriamas šuntas, ar rekonstrukcija naudojant poodinę kojos veną, hipogastrinės arterijos transplantatą ar sintetinį protezą [20].

Išvados

Pagrindinė inkstų arterijos susiaurėjimo priežastis yra aterosklerozė, kuri būdinga vyresnio amžiaus pacientams, o ilgėjant gyvenimo trukmei su šia liga gydytojai gali susidurti vis dažniau. Auksinis standartas IAS diagnostikai yra tiesioginė inkstų arterijų angiografija, nors tai ir nėra pirmo pasirinkimo metodas dėl toksinio poveikio inkstams ir jonizuojančios spinduliuotės. Išanalizuotoje literatūroje rekomenduojama taikyti medikamentinį IAS gydymą, o nesant pakankamam atsakui ar atsiradus komplikacijoms taikomas endovaskulinis ar chirurginis gydymo būdai. Šiuo straipsniu siekta priminti, kad nekontroliuojamos hipertenzijos priežastis gali būti inkstų arterijos stenoze, o jos gydymas priklauso nuo paciento būklės.

Literatūra

1. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, et al. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med*. 2014 Jan 2;370(1):13–22.
2. Schoepe R, McQuillan S, Valsan D, Teehan G. Atherosclerotic renal artery stenosis. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer New York LLC; 2017. p. 209–13.
3. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. Editor's Choice – 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Mar 1;55(3):305–68.
4. Sens F, Normand G, Fournier T, Della-Schiava N, Luong S, Pelletier C, et al. Blood pressure decreases after revascularization in atherosclerotic renal artery disease: A cohort study based on a multidisciplinary meeting. Shimosawa T, editor. *PLoS One*. 2019 Jun 24;14(6):e0218788.
5. Reeves RR, Walters D, Mahmud E. Renal artery stenosis and ambulatory blood pressure monitoring: A case report and review of the literature. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2018 Mar 1;91(4):760–4.
6. AbuRahma AF, Yacoub M. Renal imaging: duplex ultrasound, computed tomography angiography, magnetic resonance angiography, and angiography. Vol. 26, *Seminars in Vascular Surgery*. W.B. Saunders; 2013. p. 134–43.
7. Kern MJ. Renal Artery Stenosis. In: *Hemodynamic Rounds: Interpretation of Cardiac Pathophysiology from Pressure Waveform Analysis: Fourth Edition*. Wiley Blackwell; 2018. p. 349–60.
8. Balzer KM, Pfeiffer T, Rossbach S, Voiculescu A, Mödder U, Godehardt E, et al. Prospective randomized trial of operative vs interventional treatment for renal artery ostial occlusive disease (RAOOD). *J Vasc Surg*. 2009 Mar 1;49(3):667–75.
9. Messerli FH, Bangalore S, Makani H, Rimoldi SF, Allemann Y, White CJ, et al. Flash pulmonary oedema and bilateral renal artery stenosis: the Pickering Syndrome. *Eur Heart J*. 2011 Sep 2;32(18):2231–5.
10. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MLEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Vol. 39, *European Heart Journal*. Oxford University Press; 2018. p. 763–816.
11. Grisk O, Rettig R. Interactions between the sympathetic nervous system and the kidneys in arterial hypertension. Vol. 61, *Cardiovascular Research*. Oxford Academic; 2004. p. 238–46.
12. Mandinov L, Eberli FR, Seiler C, Hess OM. Diastolic heart failure. Vol. 45, *Cardiovascular Research*. Oxford Academic; 2000. p. 813–25.
13. Cheung CM, Hegarty J, Kalra PA. Dilemmas in the management of renal artery stenosis. *Br Med Bull*. 2005 Jan 1;73–74(1):35–55.
14. Tafur-Soto JD, White CJ. Renal artery

- stenosis. Vol. 33, Cardiology Clinics. W.B. Saunders; 2015. p. 59–73.
15. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Vol. 37, European Heart Journal. Oxford University Press; 2016. p. 2315–81.
 16. Mann SJ, Pickering TG, Sos TA, Uzzo RG, Sarkar S, Friend K, et al. Captopril renography in the diagnosis of renal artery stenosis: accuracy and limitations. *Am J Med.* 1991 Jan 1;90(1):30–40.
 17. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. 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. *Circulation.* 2013 Apr 2;127(13):1425–43.
 18. Green D, Ritchie JP, Chrysochou C, Kalra PA. Revascularization of atherosclerotic renal artery stenosis for chronic heart failure versus acute pulmonary oedema. *Nephrology.* 2018 May 1;23(5):411–7.
 19. Bavry AA, Kapadia SR, Bhatt DL, Kumbhani DJ. Renal artery revascularization: Updated meta-analysis with the CORAL trial. *JAMA Intern Med.* 2014 Nov 1;174(11):1849–51.
 20. Steuer J, Bergqvist D, Björck M. Surgical Renovascular Reconstruction for Renal Artery Stenosis and Aneurysm: Long-Term Durability and Survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019 Apr 1;57(4):562–8.
 21. Evans KL, Tuttle KR, Folt DA, Dawson T, Haller ST, Brewster PS, et al. Use of renin-angiotensin inhibitors in people with renal artery stenosis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Jul 7;9(7):1199–206.
 22. Abela R, Ivanova S, Lidder S, Morris R, Hamilton G. An Analysis Comparing Open Surgical and Endovascular Treatment of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis. Vol. 38, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* W.B. Saunders; 2009. p. 666–75.