

Renovaskulárna hypertenzia pri systémových vaskulitídach

MUDr. Eva Hirnerová, PhD.¹, MUDr. Marek Kučera, PhD.¹, MUDr. Zuzana Celecová¹,
MUDr. Katarína Podolinská², prof. MUDr. Viera Štvrtinová, CSc.¹

¹II. interná klinika UN a LF UK, Bratislava

²1. rádiologická klinika UN a LF UK, Bratislava

Systémové vaskulitídy predstavujú heterogénnu skupinu ochorení, ktoré sa môžu manifestovať veľmi pestrou klinickou symptomatológiou. Artérová hypertenzia je častým sprievodným prejavom týchto ochorení, pričom v závislosti od veľkosti postihnutých ciev sa môžu vyvinúť rôzne typy hypertenzie. Vaskulitídy postihujúce malé cievy môžu poškodzovať obličky s následným vznikom glomerulonefritídy a renoparenchýmovej hypertenzie. Vaskulitídy postihujúce stredne veľké a veľké cievy (napr. Takayasuova arteritída, obrovskobunková arteritída, klasická forma polyarteriitidis nodosa) môžu postihovať renálne artérie s následným obrazom hypertenzie renovaskulárnej. Ak sa na tieto vzácne príčiny artériovej hypertenzie nemyslí a nezrealizujú sa potrebné vyšetrenia, môžu byť títo pacienti aj dlhodobo nesprávne liečení ako esenciálna hypertenzia.

Kľúčové slová: renovaskulárna hypertenzia, systémové vaskulitídy.

Renovascular hypertension in systemic vasculitides

Systemic vasculitides represent a heterogeneous group of disorders that can present with a broad clinical symptomatology. Arterial hypertension is an often accompanying manifestation of these disorders and depending on the size of vessels affected various types of hypertension may develop. Small vessel vasculitides can damage kidneys resulting in development of glomerulonephritis and renal parenchymal hypertension. Middle and giant vessel vasculitides (e.g. Takayasu's arteritis, giant-cell arteritis, classic form of polyarteritis nodosa) can affect renal arteries leading to renovascular hypertension. Patients may be incorrectly treated as essential hypertension if the mentioned rare causes of arterial hypertension are not taken into consideration and appropriate examinations are not realised.

Key words: renovascular hypertension, systemic vasculitides.

Vask. med., 2013, 5(1): 15–18

Úvod

Príčinou sekundárnej renálnej hypertenzie môže byť mnohé vrodené alebo získané ochorenia obličiek, ktoré môžu spôsobovať hypertenziu renoparenchýmovú alebo renovaskulárnu.

Renálna parenchýmová hypertenzia je dôsledkom prvotného poškodenia parenchýmu jednej alebo oboch obličiek, vyskytuje sa pri glomerulopatiách, aj pri poškodení tubulov a interstícia.

Renovaskulárna hypertenzia (RVH) je definovaná ako akútne alebo chronické zvýšenie systémového krvného tlaku vyvolané čiastočným alebo úplným uzáverom jednej alebo oboch renálnych artérií alebo ich vetiev. Predstavuje pomerne častý typ sekundárnej hypertenzie, ktorý je nezriedka spojený s extrémnymi hodnotami krvného tlaku a často tiež s rezistenciou na medikamentóznou liečbu. Nedostatočne liečená RVH nepriaznivo ovplyvňuje prognózu chorých, je pritom ale najčastejším typom sekundárnej hypertenzie s možnosťou kauzálnej liečby. Včasné odlišenie od hypertenzie esenciálnej je preto veľmi dôležité, umožňuje započat' adekvátnu liečbu a predísť tak závažným komplikáciám.

Prevalencia RVH

Prevalencia RVH sa udáva v neselektovanej populácii okolo 1 %, v selektovanej populácii pacientov s ťažkou hypertenziou, u mladých pacientov s hypertenziou a u diabetikov prevalencia dosahuje až 8 – 20 % (1). V klinických štúdiách bola sledovaná prevalencia aterosklerotického postihnutia renálnych artérií u pacientov so zlyhaním obličiek pri vstupe do chronického hemodialyzačného programu. Aterosklerotické postihnutie renálnych artérií sa ukázalo byť na základe zrealizovanej renoangiografie pravdepodobnou príčinou renálneho zlyhania u 6 % pacientov, v skupine pacientov nad 50 rokov prevalencia vzrástla na 14 % (2). V novších klinických štúdiách bol tento počet pacientov ešte vyšší, 10 – 40 % pacientov s hypertenziou a novodiagnostikovaným renálnym zlyhaním malo

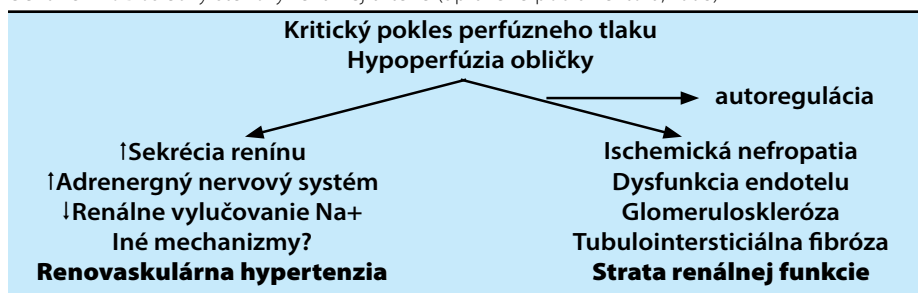
signifikantnú stenózu jednej alebo oboch renálnych artérií (3). S rozšírením renálnych angiografií sa teda ukázalo, že postihnutie renálnych artérií sa vyskytuje častejšie, ako sa očakávalo, a renovaskulárne ochorenie často uniká diagnostike.

Patogenéza RVH

Následky stenózy renálnej tepny sa prejavujú po dosiahnutí určitého stupňa zúženia, ktoré vyvolá kritický pokles perfúzneho tlaku za stenózou a tým hypoperfúziu obličky na postihnutej strane. Podľa Textora (4) má hypoperfúzia dvojaké dôsledky (obrázok 1):

1. Aktivuje faktory, ktoré sa podieľajú na zvýšení krvného tlaku a dávajú vznik **RVH** (napr. renín-angiotenzínový systém, sympatikový systém, zmeny tubulárnej resorpcie sodíka);

Obrázok 1. Dôsledky stenózy renálnej artérie (upravené podľa Textora, 1993)



2. Hypoperfúzia vedie k vzniku **ischemickej nefropatie**, ktorá môže zostať dlhší čas bezpríznaková. Postupne sa však vyvíja fibróza interstícia a glomeruloskleróza, ktoré môžu viesť až ku strate renálnych funkcií.

Patogenéza ochorenia je však zrejme komplikovanejšia a stále nie celkom objasnená.

Okrem aktivácie renálneho sympatika a renín angiotenzínového systému sa uplatňuje aj protichodné pôsobenie rôznych ďalších vazomotorických látok, ako je napr. tromboxán, prostaglandíny, bradykinín, natriuretické peptidy (5).

Klinické prejavy a laboratórny nález RVH

Vo veľkej populácii hypertonikov nie je možné vykonať u všetkých vyšetrenia zamerané na diagnostiku stenózy renálnych artérií. Užší výber pacientov je potrebné omedziť na skupinu chorých s jedným alebo viacerými klinickými príznakmi (6):

- Náhly vznik alebo zhoršenie hypertenzie, predovšetkým u jedincov mladších ako 30 rokov a starších nad 55 rokov.
 - Hypertenzná kríza alebo malígny zvrät hypertenzie.
 - Hypertenzia rezistentná na antihypertenzívnu liečbu.
 - Obštruktívny aterosklerotický proces na veľkých tepnách v inej lokalizácii
 - Šešest v epigastriu alebo bedrovej oblasti. Výskyt sa uvádza u 30 – 40 % prípadov, diagnostický význam má hlavne u mladších pacientov s dyspláziou tepny, pri celkovom aterosklerotickom postihnutí môže byť prenesený z iných tepien.
 - Z iných príčin nevysvetliteľný pokles glomerulárnej filtrácie. Náhly pokles glomerulárnej filtrácie môže spôsobiť aj podanie inhibítorov angiotenzín konvertujúceho enzýmu, ktoré môžu viesť znížením tonusu eferentnej arterioly k narušeniu autoregulácie s poklesom intraglomerulárneho kapilárneho tlaku a k následnému poklesu glomerulárnej filtrácie.
 - Recidivujúce pľúcne edémy bez dokázateľnej srdcovej insuficiencie
 - Hypertenzná retinopatia 3. alebo 4. stupňa.
- Z laboratórnych nálezov môže na RVH upozorniť vysoká plazmatická koncentrácia renínu, proteinúria, ktorá môže dosahovať i hodnoty nad 3,5 g/deň, nevysvetliteľná renálna insuficiencia. Nález hypokalémie, ako príznaku zvýšenej sekrécie aldosterónu, býva pomerne vzácnym (menej než v 20 % prípadov). Ak sa v rámci diferenciálnej diagnostiky urobí ultrasonografia, môže podporiť možnosť renovaskulárneho ochorenia nález asymetrie vo veľkosti obličiek.

Tabuľka 1. Príčiny renovaskulárnej hypertenzie

Intraluminálne lézie	Extraluminálne lézie
Ateroskleróza	Tumory
Fibromuskulárna dysplázia	Perirenálny alebo subkapsulárny hematóm
Aneurizma	Retroperitoneálna fibróza
Embólia alebo trombóza	Ptóza obličky
Vaskulitída	Ureterálna obštrukcia
Arteriovenózna malformácia, aortálna disekcia	
Poškodenie renálnej tepny (poranenie, radiácia)	

Niektorý z vyššie uvedených klinických príznakov býva prítomný asi u 15 % hypertonikov, čím sa výber chorých s podozrením na renovaskulárne ochorenie zužuje. Nie u všetkých sa však nájde stenóza renálnej artérie a, naopak, negatívita klinických príznakov ešte nevylučuje renovaskulárny pôvod hypertenzie. Mnoho hypertonikov, u ktorých aj bola dokázaná stenóza renálnej artérie, má súčasne i hypertenziu esenciálnu, o čom svedčí fakt, že po úspešnej intervenčnej liečbe hypertenzia pretrváva.

Etiológia RVH

Príčinou stenózy obličkových tepien môžu byť rôzne patologické procesy, z nich najčastejšia je ateroskleróza a fibromuskulárna dysplázia. Vzácnymi príčinami sú trombóza alebo embólia renálnej tepny, aneurizma, renálne cysty, tumory, vaskulitída, poškodenie renálnej tepny napr. úrazom. Prehľad extra- aj intraluminálnych príčin je uvedený v tabuľke 1.

Ateroskleróza renálnej tepny postihuje prevažne staršiu populáciu a býva príčinou RVH u 60 – 70 % chorých. Častejší je výskyt u mužov, fajčiarov, u pacientov s ďalšími rizikovými faktormi aterosklerózy a so znakmi aterosklerotického postihnutia iných tepnových oblastí (ischemická choroba srdca, ischemická choroba dolných končatín). Predilekčným miestom zúženia je proximálna tretina tepny

Druhou najčastejšou príčinou RVH je **fibromuskulárna dysplázia** s výskytom 30 – 40 %. Postihuje prevažne mladšie vekové skupiny, obyčajne pred 40. rokom života, častejšie bývajú postihnuté ženy. Ochorenie postihuje strednú a distálnu tretinu renálnej tepny, proces môže zasahovať i prvé vetvenie hlavnej tepny, prípadne i tepny akcesórne. Príčina vzniku fibromuskulárnej dysplázie nie je jasná, za rizikové faktory sú považované genetická predispozícia, fajčenie, hormonálne vplyvy.

V klinickej praxi je veľmi dôležité nezabúdať na to, že okrem týchto dvoch najčastejších príčin RVH sa môžeme stretnúť aj s príčinami podstatne vzácnjšími. Jednu z takýchto vzácných príčin predstavujú systémové vaskulitídy.

Tabuľka 2. Klasifikácia vaskulitíd podľa veľkosti postihnutých ciev

Vaskulitída veľkých ciev
Obrovskobunková (temporálna) arteritída
Takayusova arteritída
Vaskulitída stredných ciev
Polyarteritis nodosa
Kawasakiho choroba
Vaskulitída malých ciev
Wegenerova granulomatóza
Churgov-Straussov syndróm
Mikroskopická polynagiitída (mikroskopická polyarteritída)
Henochova-Schonleinova purpura
Esenciálna kryoglobulinémiová vaskulitída
Kožná leukocytoklastická vaskulitída

Systémové vaskulitídy

Vaskulitídy predstavujú heterogénnu skupinu ochorení, často neznámej etiológie, ktoré sú charakterizované zápalom a nekrozou cievnej steny. Môžu sa manifestovať veľmi pestrými klinickými symptómami, pričom artériová hypertenzia je ich častým sprievodným prejavom (7). V závislosti od veľkosti postihnutých ciev môže vaskulitída sprevádzať hypertenziu renoparenchýmovú alebo RVH. Klasifikácia vaskulitíd podľa veľkosti postihnutých ciev je uvedená v tabuľke 2.

Vaskulitídy postihujúce malé cievy môžu poškodzovať obličky s následným vznikom glomerulonefritídy a renoparenchýmovej hypertenzie. S takýmto klinickým obrazom sa môžeme stretnúť napr. pri vaskulitídach spojených s pozitívou ANCA protilátok, pri ktorých práve pľúca a obličky predstavujú najčastejšie postihnuté orgány. So závažnými formami vyúsťujúcimi až do renálneho zlyhania sa stretávame najmä pri mikroskopickej polynagiitíde a granulomatóze s polyangiitídou (Wegenerova).

Príčinou RVH môžu byť **vaskulitídy postihujúce stredne veľké alebo veľké cievy**, pričom častejšie sa stretávame s hypertenziou pri vaskulitídach veľkých ciev. Pri vaskulitídach postihujúcich stredne veľké cievy, ako je klasická forma polyarteritis nodosa alebo Kawasakiho choroba sa vyskytuje hypertenzia zriedkavejšie (8).

Tabuľka 3. Klasifikačné kritériá Takayusovej arteritídy podľa *American College of Rheumatology* (1990)

1. Začiatok ochorenia vo veku menej ako 40 rokov
2. Klaudikácie v končatinách, najmä v horných
3. Oslabený pulz na arteria brachialis
4. Rozdiel v hodnote systolického krvného tlaku viac ako 10 mm Hg medzi oboma hornými končatinami
5. Šešest počuteľný pri auskultácii arterie subclavia alebo brušnej aorty
6. Angiografický obraz zúženia alebo oklúzie aorty alebo jej hlavných vetiev alebo veľkých artérií horných alebo dolných končatín, ktoré nie sú spôsobené aterosklerózou, ani fibromuskulárnou dyspláziou alebo podobnými príčinami

Vaskulitídy postihujúce veľké cievy

1. Takayasuova arteritída

Takayasuova arteritída (TA) je nešpecifický zápalový proces neznámej etiológie, so segmentovým postihnutím aortového oblúka a jeho vetiev – podklúčnej a chrbticevej artérie, krčnicových tepien, ďalej brušnej aorty, renálnej artérie, bedrových tepien a môže postihovať aj artériu pulmonalis (9). Ochorenie sa najčastejšie vyskytuje u mladých žien vo veku menej ako 40 rokov. Ojedinele sa ochorenie vyskytuje aj u mužov. V našej oblasti je TA zriedkavo sa vyskytujúcim ochorením, častejšie sa vyskytuje v Japonsku, Indii a ostatných krajinách Ázie, v Afrike a Južnej Amerike.

Klinické prejavy TA: Klinická symptomatológia ochorenia je pestrá, pričom RVH je najčastejším prejavom ochorenia u dospelých aj u detí (10, 11). Patogenéza hypertenzie pri TA je zrejme komplexnejšia, okrem stenózy renálnej artérie sa pri jej vzniku uplatňujú pravdepodobne aj ďalšie faktory, ako je napríklad znížená elasticita arteriálnej cievnej steny, ktorá bola pozorovaná u pacientov s týmto ochorením (12).

Ochorenie prebieha typicky v dvoch štádiách:

- **začiatkové zápalové štádium**, kedy sú prítomné nešpecifické prejavy ochorenia, ako je horúčka, slabosť, nočné potenie, nevoľnosť, bolesti svalov a kĺbov, strata na hmotnosti. Takýto akútny začiatok sa pozoruje asi v polovici prípadov.
- ak sa ochorenie včas nelieči, prechádza v priebehu niekoľkých mesiacov až rokov v **oklúzivnom štádiu**, kedy sa už objavujú príznaky z ischemie postihnutých orgánov. V tomto štádiu môže mať pacient klaudikácie typicky v horných končatinách, ojedinele v dolných, RVH, cerebrálnu ischemiu, abdominálnu angínu, dôsledkom stenózy pľúcnych artérií môže byť aj hypertenzia pľúcna.

Častým nálezom pri TA býva tlakový rozdiel medzi hornými končatinami viac ako 10 mm Hg. Ak je postihnutý aortový oblúk a jeho vetvy, meranie krvného tlaku na horných končatinách nemusí byť však presné. Krvný tlak na dolných končatinách odráža spoľahlivejšie skutočnú hodnotu centrálného krvného tlaku ako meranie na ramene, ktoré môže maskovať prítomnú hypertenziu. Pri Takayasuovej arteritíde je preto nevyhnutné merať krvný tlak na všetkých štyroch končatinách, najlepšie pomocou Dopplerovho merača (13).

Diagnostika TA: V diagnostike ochorenia sa stále využíva najmä klinické zhodnotenie pacienta doplnené angiografickým vyšetrením. *American College of Rheumatology* vypracovala v roku 1990 kritériá pre diagnostiku TA. Bolo vybraných 6 hlavných kritérií (tabuľka 3), prítomnosť najmenej 3 zo 6 uvedených kritérií má 90,5% citlivosť a 97,8% špecifickosť pre potvrdenie diagnózy.

Rozhodujúce miesto v diagnostickom procese zohráva angiografické vyšetrenie, ktoré umožňuje sledovať zmeny lúmenu: stenózu, oklúziu alebo, naopak, dilatáciu a aneurymatické rozšírenie aorty alebo jej vetiev. Prínosom v diagnostike sú aj ďalšie vyšetrovacie metódy, ako duplexná sonografia, ktorou možno zistiť zhrubnutie intimo-mediálneho komplexu už vo včasných štádiách ochorenia. Ďalej sú to CT a MR angiografia, ktorými možno diagnostikovať aj zmeny cievnej steny, ktoré sa klasickou artériografiou nedajú zobrazit'. Okrem zhrubnutia tepnovej steny môžeme nimi zistiť napríklad kalcifikácie v stene artérií, prítomnosť intravaskulárnych trombov.

Liečba TA: Základom liečby u pacientov s TA sú perorálne kortikosteroidy v úvodnej dávke 1mg/kg hmotnosti počas 3 mesiacov, potom dávku postupne znižujeme. V udržiavacej fáze podávame kortikosteroidy v dávke 5 – 10 mg denne po dobu minimálne 1 – 2 roky. V skupine pacientov, u ktorých sa napriek liečbe kortikosteroidmi ochorenie progresívne zhoršuje, je nevyhnutné použitie kombinovanej imunosupresívnej liečby. Kötter et al. poukázali na pomerne častú potrebu kombinovanej liečby u pacientov s TA – takúto liečbu si vyžadovalo až 46 – 84 % pacientov (14). V kombinácii s kortikosteroidmi sú používané rôzne imunosupresíva, napr. cyklofosamid, azatioprin, metotrexát, mykofenolát mofetil. V poslednom období sa čoraz viac dostáva do popredia aj liečba biologická, najmä blokátormi tumor nekrotizujúceho faktora alfa, ktorý zohráva zrejme významnú úlohu v patogenéze ochorenia (15,16).

Medikamentózna liečba artériovej hypertenzie je podobná ako pri hypertenzii esenciálnej, avšak pri bilaterálnej stenóze renálnych artérií, prípadne pri stenóze renálnej artérie solitárnej obličky sú kontraindikované inhibitory angiotenzín konvertujúceho enzýmu.

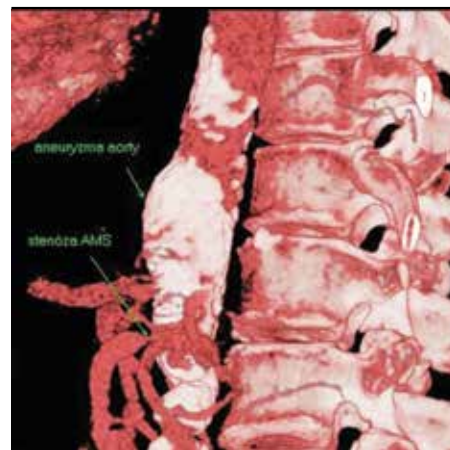
U pacientov s TA sa často nevyhne aj liečbe endovaskulárnej alebo chirurgickej. Pri signifikantnej stenóze renálnej artérie prichádza do úvahy najmä perkutánna transluminálna angioplastika, prípadne implantácia stentu.

Kazuistika pacientky s TA: U našej 46-ročnej pacientky sa TA manifestovala hypertenziou, tlakovým rozdielom 30 mm Hg medzi hornými končatinami a zvýšenými zápalovými ukazovateľmi, ktoré boli podľa dokumentácie zistené už viac rokov pred prijatím na našu kliniku. Pacientka bola však dlhodobo vedená a liečená ako hypertenzia esenciálna.

Obrázok 2. Stenóza renálnej artérie u pacientky s Takayusovou arteritídou



Obrázok 3. Aneurysma brušnej aorty a stenóza arteria mesenterica superior u pacientky s Takayusovou arteritídou



Tabuľka 4. Klasifikačné kritériá pre diagnostiku obrovskobunkovej arteritídy podľa American College of Rheumatology (1990)

- Začiatok ochorenia u osôb starších ako 50 rokov
- Bolesť hlavy
- Tlaková bolesť temporálnej artérie
- Zvýšená sedimentácia erytrocytov
- Pozitívny histologický nález pri biopsii

Až po pridružení sa neurologickej symptomatológie bola odoslaná na hospitalizáciu, aby sa diagnosticky doriešila. Pri prijatí na našu kliniku v popredí subjektívnych obtiaží pacientky dominovali časté bolesti hlavy, závraty a opakované synkopy. Pri fyzikálnom vyšetrení potvrdzujeme rozdiel systolického krvného tlaku medzi oboma hornými končatinami, oslabené pulzácie na pravej hornej končatine. Pri Duplexnom ultrazvukovom vyšetrení zisťujeme obliteráciu *a. subclaviae* vpravo, následné angiografické vyšetrenie nachádza *subclavian steal* syndróm vpravo, stenózu renálnej artérie vpravo (obrázok 2), stenózu *arteria mesenterica superior* a fusiformnú aneurizmu brušnej aorty o priemere 33 mm (obrázok 3). U pacientky bolo nutné operačné riešenie – reinzeria *a. subclaviae* na *a. carotis communis*, po ktorom vymizli neurologické príznaky. Po operačnom výkone sme pacientku nastavili na liečbu prednizónom, hypertenzia je zatiaľ zvládaná medikamentózne dvojkombináciou antihypertenzív.

2. Obrovskobunková arteritída

Obrovskobunková arteritída (OBA) je na rozdiel od TA ochorením staršieho veku, vyskytuje sa väčšinou vo veku nad 50 rokov. Do klinického obrazu ochorenia patria bolesti hlavy, bolestivé zdurené a začervenanie nad temporálnou artériou, horúčka, klaudikačné bolesti v čelustových svaloch alebo v jazyku, polymyalgia rheumatica, oproti TA je zriedkavejšie postihnutie pľúcneho riečiska. Veľmi obávanými komplikáciami sú slepota a disekujúca aneurizma alebo ruptúra aorty. Klasifikačné kritériá pre toto ochorenie sú uvedené v tabuľke 4. Pre potvrdenie diagnózy by mali byť prítomné aspoň 3 z uvedených kritérií.

OBA môže postihovať aj jednu alebo obe renálne artérie s následným vnikom RVH. Keďže však ide o starších pacientov, často býva súčasne prítomná aj hypertenzia esenciálna a prípadná revaskularizácia nemusí byť vždy úspešná.

Väčšina pacientov s OBA reaguje dobre na liečbu perorálnymi kortikosteroidmi, kombinovanú imunosupresívnu liečbu si vyžaduje menší počet pacientov v porovnaní s TA – 40,8 – 48 % (14). V klinickej štúdii (17) 90,3 % pacientov reagovalo na liečbu cyklofosfamidom znížením aktivity ochorenia s možnosťou redukovať dávku prednizónu pod 10 mg denne. Z ďalších terapeutických

možností sú v kombinovanej liečbe využívané podobne ako pri TA aj metotrexát, azatioprin, mykofenolát mofetil a liečba biologická.

Vaskulitídy postihujúce stredne veľké cievy

1. Polyarteritis nodosa

V súčasnosti rozoznávame 2 formy **polyarteritis nodosa** – klasickú, ktorá je definovaná ako nekrotizujúci zápal stredných a malých artérií (bez postihnutia arteriol, kapilár a venuúl) a mikroskopickú polyangiitídu, ktorá postihuje typicky malé cievy – kapiláry, venuuly, arterioly. Pri oboch formách môžu byť postihnuté obličky, avšak s rozličným klinickým obrazom. Pri mikroskopickej polyangiitíde sa postihnutie obličiek prejavuje ako fokálno-segmentová nekrotizujúca glomerulonefritída, ktorá môže viesť k renoparenchýmovej hypertenzii, časté je vyústenie až do renálneho zlyhania. Pri forme klasickej nebýva prítomná glomerulonefritída, ale môže byť postihnutá renálna artéria s následným vznikom RVH. Pri renoangiografii je typický obraz mikroaneurizmiem.

Z ďalších klinických prejavov ochorenia môže byť okrem hypertenzie prítomný úbytok na hmotnosti, difúzne myalgie a slabosť svalov, mononeuropatia alebo polyneuropatia, zvýšené hodnoty urey a kreatinínu v sére, bolesti brucha, nauzea zvracanie, hnačky, kožné zmeny, časté sú aj prejavy postihnutia kardiovaskulárneho systému (ischemická choroba srdca, srdcové zlyhávanie, perikarditída). V liečbe sú pri menej závažnom priebehu ochorenia odporúčané len perorálne kortikosteroidy, pri závažných, často až život ohrozujúcich prejavoch ochorenia je nevyhnutná kombinovaná liečba s cyklofosfamidom, respektíve inými imunosupresívami (18).

2. Kawasakiho choroba

Kawasakiho choroba je akútne horúčkovitý systémové ochorenie nejasej etiológie, ktoré postihuje stredné a malé artérie. Vyskytuje sa väčšinou u detí, sporadicky aj u dospelých. Ochorenie je charakterizované korúčkou, nehnisavou lymfadenopatiou, zápalom kože a slizníc a arteritídou, ktorá postihuje najčastejšie koronárne, ilické a taktiež renálne artérie. Ochorenie má väčšinou mierny priebeh, u časti pacientov môže mať však závažný priebeh, ktorý je väčšinou spôsobený nekrotizujúcou angiitídou koronárnych artérií alebo mnohopočetnými aneurizmami koronárnych artérií s následnou ruptúrou alebo trombózou (19).

Záver

Systémové vaskulitídy predstavujú vzácnu príčinu renovaskulárnej hypertenzie, pričom diagnostika a liečba týchto pacientov si vyžaduje

je často špeciálne postupy, napríklad započatie imunosupresívnej liečby. Nerozpoznané systémové vaskulitídy ohrozujú pacientov závažnými komplikáciami, často až život ohrozujúcimi. Preto je dôležité na tieto vzácne ochorenia myslieť a čo najskôr začať adekvátnu liečbu.

Literatúra

1. Piecha G, Wiecek A, Januizewicz A. Epidemiology and optimal management in patients with renal artery stenosis. *J Nephrol* 2012; 25(06) : 872–878.
2. Scoble JE, Maher ER, Hamilton G et al. Atherosclerotic renovascular disease causing renal impairment – a case for treatment. *Clin Nephrol* 1989; 31: 119–122.
3. Textor SC. Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure? *Annu Rev Med* 2001; 52: 421–442.
4. Textor SC. Renovascular hypertension. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1993; 2: 775–783.
5. Yerram P, Karuparthi PR, Chaudhary K. Pathogenesis and management of renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Minerva Urol Nefrol* 2012 Mar; 64(1): 63–72.
6. Pickering TG, Laragh JH, Sos TA. Renovascular hypertension. In: *Diseases of the Kidney* (eds Scriver, R.V., Gottschalk, C.W.), Little, Brown et Col., Boston, Toronto, London, 1993; 5(2): 1451–1474.
7. Eicken S, Gugger M, Marti HP. Glomerulonephritis and vasculitis as causes of arterial hypertension. *Ther Umsch* 2012 May; 69(5): 238–294.
8. Kettritz R, Luft FC. Severe hypertension with large-vessel arteritis. *Hypertension* 2012; 59: 179–183.
9. Štvrtinová V. Takayasuova arteritída. *Via pract* 2008; 5(1): 31–33.
10. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 20: 919–929.
11. Sadurska E, Jawniak R, Majewski M, Czekajska-Chehab E. Takayasu arteritis as a cause of arterial hypertension. Case report and literature review. *Eur J Pediatr* 2012; 17(5): 863–869.
12. Ng WF, Fantin F, Dockery F, Schiff R et al. Takayasu's arteritis: a cause of prolonged arterial stiffness. *Rheumatology* 2006; 45: 741–745.
13. Hafner F, Froehlich H, Gary T et al. Blood pressure measurements in patients with Takayasu arteritis: a work of caution. *Ann Thorac Surg* 2012; 93(4): 1299–1301.
14. Kötter I, Henes JC, Wagner AD, Loock J, Gross WL. Does glucocorticosteroid-resistant large-vessel vasculitis (giant cell arteritis and Takayasu arteritis) exist and how can remission be achieved? A critical review of the literature. *Clin Exp Rheumatol* 2012; 30(1 Suppl 70): 114–129.
15. Schäfer VS, Zwerina J. Biologic treatment of large vessel vasculitides. *Curr Opin Rheumatol* 2012; 24(1): 31–37.
16. Unizony S, Stone JH, Stone JR. New treatment strategies in large vessel vasculitis. *Curr Opin Rheumatol* 2013; 25(1): 3–9.
17. Loock J, Henes J, Kötter I, Witte T et al. Treatment of refractory giant cell arteritis with cyclophosphamide: a retrospective analysis of 35 patients from three centres. *Clin Exp Rheumatol* 2012; 30(1 Suppl 70): 70–76.
18. Menthon M, Mahr A. Treating polyarteritis nodosa: current state of the art. *Clin Exp Rheumatol* 2011; 29(1 Suppl 64): 110–116.
19. Mandal S, Pande A, Mandal D, Sarka A et al. Various coronary artery complications of Kawasaki disease: Series of 5 cases and review of literature. *J Cardiovascular Dis Res* 2012; 3(3): 231–235.

MUDr. Eva Hirnerová PhD.

II. interná klinika UN a LF UK
Mickiewiczova 13, 813 69 Bratislava
hirnerova@hotmail.com