

Johan Wadén, Daniel Gordin, Kimmo Lappalainen, Maarit Venermo ja Ilkka Tikkanen

Renovaskulaarisen hypertension diagnostiikka ja hoito

Renovaskulaarisessa taudissa verenpaine nousee sekundaarisesti munuaisvaltimon merkittävän ahtauman aiheuttamien patofysiologisten vaikutusten vuoksi. Tautia on epäiltävä alle 30-vuotiaalla verenpainetautipotilaalla ja keski-ian jälkeenkin, jos verenpaine nousee äkillisesti ja johtaa jopa keuhkopöhhön etenkin valtimosairautta potevalla. Tautiin viittaa myös plasman kreatiniinipitoisuuden suureneminen yli 30 % angiotensiiniä konvertoivan entsyymin (ACE) estäjän tai angiotensiinireseptorin (ATR) salpaajan aloituksen jälkeen. Merkittäviä virtsalöydöksiä ei yleensä nähdä. Tärkein tutkimusmenetelmä on munuaisvaltimoiden magneettiangiografia, ja valituissa tapauksissa tehdään digitaalinen subtraktioangiografia (DSA). Hoidon kulmakivi on lääkehoito ACE:n estäjällä tai ATR:n salpaajaalla. Kajoava hoito eli munuaisvaltimon pallolaajennus ja mahdollinen stenttaus voi valikoidussa tapauksissa olla hyödyllinen. Haasteena on tunnistaa kajoavasta hoidosta hyötyvät potilaat.

Renovaskulaarisessa taudissa yhden tai useimpien munuaisvaltimoiden merkittävä ahtauma aiheuttaa verenpaineen nousua, vaikeahoitoista verenpainetautia tai munuais-ten vajaatoimintaa useimmiten ilman virtsan merkittäviä poikkeavia laboratoriolöydöksiä. Renovaskulaarinen tauti on väestötasolla melko harvinainen kohonneen verenpaineen syy mutta toisaalta yleinen hankalan sekundaarisen verenpainetaudin aiheuttaja. Sen tunnistaminen on tärkeää, koska jotkut potilaat voivat hyötyä kajoavista toimenpiteistä. Aiheeseen liittyy useita vaikeita kysymyksiä, kuten milloin tulee epäillä renovaskulaarista verenpainetautia ja minkälainen diagnostinen selvitys tehdään epäilyn herätessä. Todettaessa merkittävä tauti on vielä arvioitava, hyötyykö potilas kajoavista toimenpiteistä vai onko etiologian mukaisesti suunnattu lääkehoito kuitenkin paras vaihtoehto.

Epidemiologia

Kliinisesti merkityksellisen renovaskulaaritaudin esiintyvyys väestötasolla on 0,5 %, mutta tauti yleistyy iän myötä (1). Keskimääräisel-

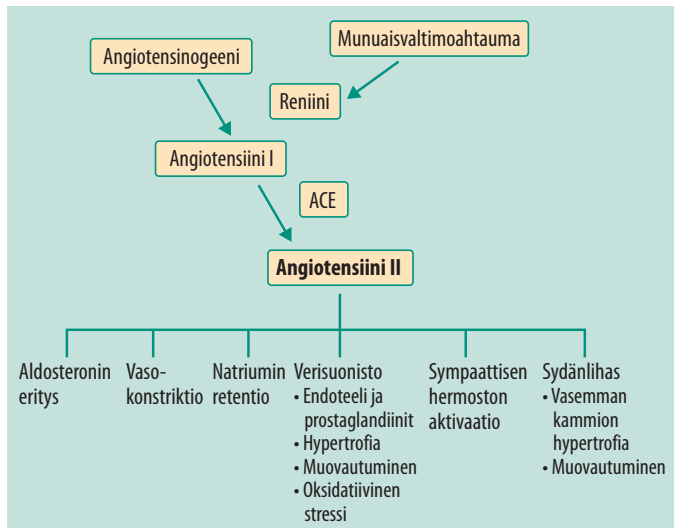
tä iältään 77-vuotiaita henkilöitä koskevassa seulontatutkimuksessa jopa 7 %:lla todettiin vähintään 60 %:n ahtauma munuaisvaltimossa (2). Todellista esiintyvyyttä väestössä on vaikea arvioida, koska diagnostiikka on oirelähtöinen ja monitekijäinen. On arvioitu, että 14 %:lla verenpainetautipotilaista on munuaisvaltimon ahtauma (3). Eläviä munuaisluovuttajia koskevassa tutkimuksessa munuaisvaltimon ahtauma voitiin todeta sattumalöydöksenä 3–5 %:lla normotensiivisistä henkilöistä, eli ahtauma ei aina johda kliiniseen tautiin (4).

Etiologia

Noin 90 %:ssa tapauksista renovaskulaarisen taudin syy on ateroskleroosi, jolloin potilaalla on usein muitakin valtimotaudin ilmentymiä, kuten sepelvaltimotauti, sydämen vajaatoiminta, perifeerinen valtimotauti tai aivoverenkiertohäiriö (1). Munuaisten kroonista vajaatoimintaa sairastavilla renovaskulaarinen tauti voi edustaa joko iskeemistä nefropatiaa tai liittyä yhteisiin valtimotautiriskitekijöihin (5).

Harvinaisempi renovaskulaarisen taudin syy on fibromuskulaarinen dysplasia, jossa

KUVA 1. Reniini-angiotensiinijärjestelmän aktivaatio ja sen seuraukset (7).



epäselvästä syystä valtimon seinämä paksuntuu aiheuttaen (usein distaalista) ahtaamaa. Nämä potilaat ovat keskimäärin nuorempia ja useammin naisia verrattuna valtimotautipotilaisiin (6). Muidenkin valtimoiden tutkiminen on näillä potilailla tärkeää, koska ahtaamia voi esiintyä muuallakin kuin munuaisvaltimoissa. Osa tekijöistä voi olla perinnöllisiä. Muita harvinaisia syitä ovat munuaisvaltimon aneurysmat, dissekaatiot tai embolukset, suurten suonien vaskuliitti ja kasvaimen aiheuttama munuaisvaltimon ulkoinen kompressio.

Toispuolinen munuaisvaltimon yli 70 %:n ahtauma voi johtaa munuais kudoksen alentuneeseen perfuusion. Tämän seurauksena reniinin erityis lisääntyy distaalisten tubulusten macula densasta ja suurentaa lopulta angiotensiini II:n ja aldosteronin tasoja, eli tuloksena on RAS-järjestelmän aktivaatio (KUVA 1) (7). Angiotensiini II aiheuttaa vasokonstriktiota ja verenpaineen nousua sekä fibroosia verisuonissa, sydänlihaksessa ja munuaisparenkymissä. Myös sympaattinen hermosto aktivoituu. Aldosteronin erityksen kiihtyminen johtaa natriumin retentioon. Munuaisfunktio voi heikentyä, alkuun palautuvasti intraglomerulaarisen paineen laskun myötä, mutta ajan myötä palautumattomasti glomeruloskleroosin muodossa (5). Näiden seurauksena voidaan nähdä merkittävää verenpaineen nousua ja verenpainesäätelyn heikentymistä. Tiettyjen verenpainelääkkeiden, kuten ACE:n estäjien ja ATR:n salpaa-

jien, käytön yhteydessä munuaistoiminta voi heikentyä äkillisesti ja plasman kaliumpitoisuus suurentua. Mikäli munuaisvaltimon ahtauma on molemminpuolinen tai jos kyseessä on ainoan toimivan munuaisvaltimoahtaus, RAS-järjestelmän aktivaatio on vaimeampi ja hypertension patofysiologia perustuu enemmän natriumin ja veden retentioon verrattuna toispuolisen ahtauman tapaukseen.

Milloin pitäisi epäillä renovaskulaarista hypertensiota?

Renovaskulaarinen hypertensio voi olla vaikeahoitoinen ja joskus labiili ja johtaa sydämen jaksoittaiseen vajaatoimintaan ja keuhkopöhhöön. Toisinaan se voi myös olla helposti hallittavissa verenpainelääkityksellä, jolloin kajoavaa hoitoa ei tavallisesti tarvita. On arvioitu, että renovaskulaarinen hypertensio selittää alle 1 % lievistä ja keskivaikeasta verenpainetaudista mutta on selkeästi yleisempi vaikeahoitoista verenpainetauti sairastavilla (8).

Renovaskulaarinen hypertensio tulee sulkea pois etsittäessä mahdollista sekundaarista syytä hypertensiolle. Sitä tulee epäillä, jos potilas on nuori, alle 30-vuotias, on todettu vasemman kammion hypertrofia, hypertensiivinen retinopatia, munuaisten kroonisen vajaatoiminnan syy on epäselvä ja virtsan kemiallinen seula on normaali tai jos munuaisen toiminta heikkenee nopeasti. Äkillisesti ilmaantuva verenpaineen

kohoaminen keski-ikäisellä tai vanhemmalla henkilöllä voi myös viitata renovaskulaariseen tautiin. Siihen viittaa vaikeahoitoinen tai hoitoresistentti verenpainetauti, jolloin verenpaine on yli 140/90 mmHg huolimatta kolmesta eri mekanismilla toimivasta verenpainelääkkeestä, joista yksi on diureetti. Sairaus voi ilmetä toistuvina hypertensiivisinä keuhkopöhöjaksoina (flash pulmonary edema). Renovaskulaariseen tautiin sopiva muu löydös on ACE:n estäjän tai ATR:n salpaajan aloituksen tai annosnoston yhteydessä todettu plasman kreatiniinipitoisuuden nousu yli 30 % lähtötasosta (6). Taudin todennäköisyys on suurempi, jos potilaalla on aiemmin todettu muu ateroskleroottinen tauti kuten sepelvaltimo-, aivovaltimo- tai alaraajojen tukkiva valtimotauti.

Diagnostiikka

Munuaisvaltimon ahtauma voidaan todeta kajoavasti angiografialla, mutta tutkimusmenetelmän valinta ja tutkimukseen johtava käyttöaihe on huolellisesti arvioitava (9). Luotettava biokemiallista markkeria ei ole, plasman reniini-pitoisuus tai reniinin aktiivisuus voi olla suurentunut, jolloin plasman aldosteronipitoisuus suurenee sekundaarisesti. Normaali reniinitaso ei kuitenkaan sulje pois merkittävää renovaskulaarista tautia kompensatorisen vaiheen jo mentyä ohi. Käytössä oleva verenpainelääkitys voi vaikuttaa reniinitasoihin, ACE:n estäjät, ATR-salpaajat ja diureetit (varsinkin spironolaktoni) nostavat ja beetasalpaajat usein laskevat tasoja. Tilaan voi liittyä hypokalemia ja -natremia. Mittaamalla invasiivisesti suoraan munuaislaskimoista reniinitasojen puolieroja voidaan saavuttaa parempi diagnostinen osuvuus ja mahdollisesti ennuste hoitotoimien vaikuttavuudesta, mutta tämäkään ei ole poissulkeva. Uudemmat menetelmät ovat syrjäyttäneet kaptopriilinefrografian (10). Munuaisvaltimoiden auskultaatio voi paljastaa sivuäänän, mutta tämän puuttuminen ei sulje pois ahtaamaa.

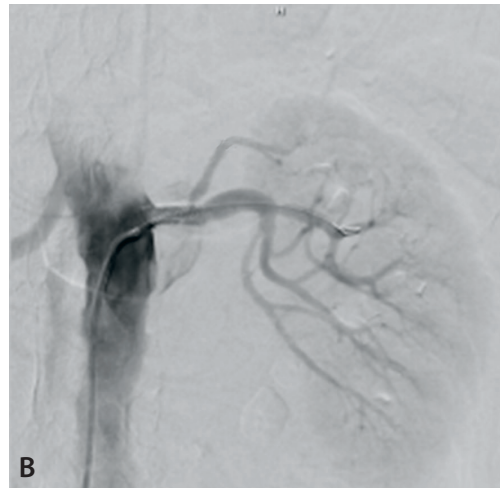
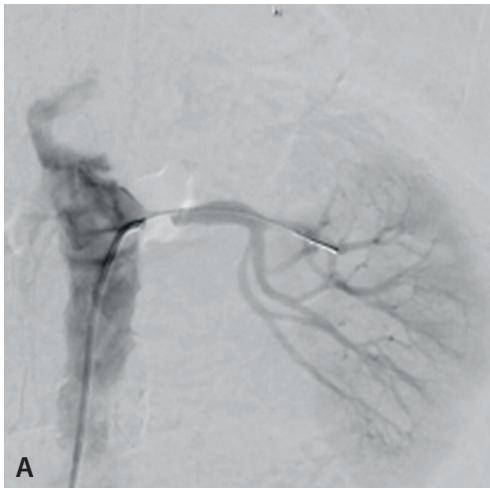
Munuaisvaltimoiden duplex doppler -kaiku-kuvauksen rajoituksina ovat tekniset haasteet kuten rajoittunut näkyvyys ja suolikaasut sekä tutkimuksen tekijäriippuvuus, jolloin löydös

Ydinasiat

- ▶ Renovaskulaarinen tauti selittää vain pienen osan väestötason hypertensioista mutta on yleisimpiä sekundaarisen ja hankalahoitoisen hypertension syitä.
- ▶ Ensisijainen seulptamennetelmä on munuaisvaltimoiden magneettiangiografia, toisinaan lisäksi katetriangiografia.
- ▶ Hoidon kulmakivi on konservatiivinen hoito suosien RAS-estoa eli ACE:n estäjä tai ATR:n salpaaja kombinoituna muihin verenpainelääkkeisiin.
- ▶ Kajoava hoito tulee usein kysymykseen alle 40-vuotiailla munuaisvaltimon fibromuskulaarista dysplasiaa sairastavilla, mutta sen käyttöä on tarkasti pohdittava ateroskleroosista johtuvissa tiloissa.

on suorittavan radiologin subjektiivisen arvion varassa, eli ongelmana on tutkimuksen standardisointi.

Ensisijaisena tutkimusmenetelmänä suositellaan munuaisvaltimoiden gadoliniumvarjoainetehosteista magneettiangiografiaa (MK-angiografia), jolla on hyvä diagnostinen herkkyys ja tarkkuus munuaisvaltimoahtauman suhteen, joskin väärän negatiivisen tuloksen riski on suurempi fibromuskulaarisessa dysplasiasa kuin ateroskleroosista johtuvassa taudissa (11–13). Gadoliniumia sisältäviä varjoaineita voidaan käyttää turvallisesti munuaisten kohdallisessakin vajaatoiminnassa. Jos GFR on alle 15 ml/min/1,73m², on olemassa nefrogeenisen systeemisen fibroosin riski, joka on potentiaalisesti vakava mutta onneksi erittäin harvainen haittavaikutus varsinkin Suomessa nykyään yleisessä käytössä olevilla valmisteilla (14). Mikäli MK:lle on esteitä, vaihtoehtona on jodivarjoainetehosteinen TT-angiografia (15,16). Jodivarjoainetta käytettäessä munuaisvaurion riski suurenee, jos GFR on alle 30 ml/min/1,73m². Nestetasapainon optimoiminen ennen kuvantamista on tärkeää. Potilaan mahdollinen nestevaje tulee korjata, toisaalta ylinesteytystä tulee välttää.



KUVA 2. Munuaisvaltimon katetriangiografia (A) ja todetun merkittävän ahtauman jälkeen tehty pallolaajennus ja asennettu stentti (B). Lähde: Diagnostiikkakeskus, Radiologia, HUS.

Kultainen standardi munuaisvaltimoahtauman toteamisessa on perkutaaninen katetriangiografia, jossa tekniikkana käytetään DSA:ta (KUVA 2). Tämä on invasiivinen tutkimus, johon voi liittyä komplikaatioina munuaisvaurio joko jodivarjoaineen annon, katetrin aiheuttaman aterotromboottisen tapahtuman tai dissekaation seurauksena sekä punktiokohdan vuoto tai tukos. Munuaisvaurion ehkäisemiseksi jodivarjoaineen määrä voidaan pitää hyvin pienenä tai vaihtoehtoisesti käyttää hiilidioksidia. Tutkimuksen yhteydessä tehdään painevaijerimitaus, jonka avulla mitataan ahtauman verenpainegradientti sekä virtausreservi (fractional flow reserve, FFR) (17). Tulosten avulla saadaan arvokasta tietoa ahtauman hemodynaamisista vaikutuksista, jotka tukevat hoitopäätöstä ja mahdollisesta interventtiosta odotettavissa olevaa hyötyä. DSA:n yhteydessä voidaan tehdä merkittävän valtimoahtauman pallolaajennus ja stenttaus. Sepelvaltimotaudissa virtausreservimittausmenetelmä on validoitu positroniemissiotomografia (PET) -tutkimuksissa (18). Virtausreservimittauksista on käytetty sepelvaltimotaudin kajoavan hoidon päätöksenteossa tuoreissa satunnaistetuissa tutkimuksissa, joissa FFR raja-arvona on ollut 0,8 (19,20). Tarkkaa FFR-arvoa, jolloin munuaisvaltimon revaskularisaatio tulisi suorittaa ei ole osoitettu. Lisätyökäluna DSA:n yhteydessä tehtävä intravaskulaarinen kaikukuvaus (IVUS) on

fibromuskulaarisen dysplasian diagnostiikassa hyödyllinen.

Uusia menetelmiä ovat BOLD (blood oxygenation level dependent) -MK eli toiminnallinen MK, jonka avulla arvioidaan munuaisparenkyymin relatiivista hypoksiaa (21). Myös PET-TT:tä on tutkittu munuaisen verenkierron arvioimiseksi Turun PET-keskuksessa (22,23).

TAULUKOSSA 1 esitetään eri diagnostisten menetelmien herkkyydet ja tarkkuudet renovaskulaarisen taudin toteamisen suhteen.

On kuitenkin huomioitava, että mikään nykyhetkellä käytössä oleva tutkimus ei pysty luotettavasti varmistamaan todetun munuaisvaltimon ahtauman toiminnallista merkitystä ja osuutta yksittäisen potilaan kohonneeseen verenpaineeseen eikä ennustamaan ahtauman invasiivisen hoidon tuloksia (6).

Hoito

Lääkehoito. Renovaskulaarisen verenpainetaudin hoidon kulmakivi on lääkehoito, ja kaikkia eri ryhmien verenpainelääkkeitä voidaan käyttää. Verenpainelääkityksen lisäksi statiini ja antitromboottinen hoito (asetyyliisalisyylihapo, ASA tai klopidogreeli) ovat aiheellisia ateroskleroottisessa taudissa. Vaikka ACE:n estäjien ja ATR:n salpaajien kanssa on noudatettava varovaisuutta, niitä suositellaan käytettäväksi, koska RAS-järjestelmä on usein yliaktiivinen, ja

TAULUKKO 1. Eri tutkimusmodaliteettien vertailut renovaskulaarisen taudin toteamisen suhteen, modifioitu KDIGO:n vuoden 2022 suosituksesta (30).

| Modaliteetti | Herkkyys | Tarkkuus | Huomiot |
|----------------------------------|----------|----------|---|
| Doppler duplex ultraäänitutkimus | 91–100 % | 82–91 % | Turvallinen potilaalle mutta tekijän arviosta riippuvainen |
| TT-angiografia | 64–96 % | 90–92 % | Jodivarjoaine voi aiheuttaa munuaisvaurion, säderasitus |
| Magneettiangiografia | 94–97 % | 85–93 % | Ensisijainen seulontatutkimus |
| Katetriangiografia | 100 % | 100 % | Kultainen standardi, kajoava tutkimus, komplikaatoriskejä. Pallolaajennushoito/stenttaus mahdollista tehdä samalla. |

ACE:n estäjien onkin näillä potilailla osoitettu vähentävän kuolleisuutta (24). Kreatiniinipitoisuus ei saisi kuitenkaan nousta yli 30 %:a lähtötilanteesta, ja plasman kaliumpitoisuuden tulisi pysyä alle tason 5,5 mmol/l, mieluiten alle 5,0 mmol/l. Satunnaistettuja lääketutkimuksia renovaskulaarista hypertensiota sairastavilla potilailla ei ole tehty, vaan hoito noudattaa yleisiä vaikean verenpainetaudin hoitoperiaatteita. Suositellaan enemmän useamman eri vaikutusmekanismin verenpainelääkitystä (ACE:n estäjä tai ATR:n salpaaja, kalsiumkanavan salpaaja, diureettia, beetasalpaaja) pienemmillä annoksilla kuin yhtä tai kahta lääketta maksimiannoksilla. ACE:n estäjien ja ATR:n salpaajien yhteiskäyttö ei yleensä ole suositeltavaa.

Kajoava hoito. Perkutaaniset katetritoimenpiteet eli pallolaajennus ja stentin asettaminen verisuoniteitse ovat hyvin pitkälti syrjäyttäneet avoimet valtimokirurgiset toimenpiteet renovaskulaarisen hypertension hoidossa vähemmän kajoavina ja tuloksiltaan yhtä hyvinä. Katetritoimenpiteitä joudutaan kuitenkin uusimaan kirurgiaa useammin hoitotuloksen ylläpitämiseksi (25). Kirurgiset toimenpiteet ovat tarpeen vain erityisissä ongelmatapauksissa.

Ongelmana on tunnistaa ne renovaskulaarista hypertensiota sairastavat potilaat, jotka hyötyvät kajoavasta hoidosta. Kajoavan hoidon vaikuttavuuden aikaikkuna on todennäköisesti myös tärkeä, koska tietyn ajan jälkeen verenpaine tai munuaisten toiminta ei enää korjaannu, vaikka ahtauma hoidetaankin, eli ilmiöt lienevät palautuvia vain patofysiologisten prosessien alkuvaiheessa. Ajan myötä munuaisvaltimon ahtauma voi myös kehittyä toisellekin puolelle, mikä voi heikentää hoitotuloksia. On myös esitetty, että munuaisten toiminnan heikkeneminen voisi tietyissä tapauksissa palautua kehittyvän kollateraalisuoniston takia.

Pallolaajennushoito on etenkin fibromuskulaarisesta dysplasiasta johtuvassa renovaskulaarisessa hypertensiossa tehokas ja vakiintunut hoitomuoto, varsinkin nuorilla, alle 40-vuotiailla, joiden hypertensio on kestänyt vain muutaman vuoden (13). Ateroskleroosista johtuvissa tapauksissa kajoavan hoidon asema ei ole läheskään yhtä selvä. Todennäköisesti syynä tähän on fibromuskulaariseen dysplasiaan verrattuna heterogeenisempi ja iäkkäämpi potilasjoukko. Muita syitä ovat todetun munuaisvaltimoahtauman vaihteleva merkitys hypertension syynä, runsaammat liitännäissairaudet sekä usein jo pitkään kestäneen hypertension aiheuttamat korkea verenpainetta ylläpitävät krooniset muutokset verenkiertoelimestössä.

Merkittävimmät katetritoimenpiteitä lääkehoidon lisänä ja pelkkää lääkehoitoa vertailevat satunnaistetut tutkimukset, ASTRAL, STAR ja CORAL, eivät ole pystyneet osoittamaan merkittävää hyötyä katetritoimenpiteistä verenpaineeseen, munuaistoiminnan säilymiseen tai kuolleisuuteen (26–28). Cochrane-katsauksen löydökset olivat samansuuntaiset (29). Näitä tutkimuksia on kuitenkin kritisoitu erityisesti potilasvalinnan (sydämen vajaatoiminta esimerkiksi oli poissulkukriteeri CORAL-tutkimuksessa), renovaskulaarisen taudin määrittelyn ja tutkimusasetelman suhteen, jotka voivat rajoittaa löydösten laajempaa soveltuvuutta kliiniseen työhön. Siksi kajoavalla hoidolla on edelleen paikkansa renovaskulaarisen hypertension hoidossa, kunhan potilasvalinta on oikein kohdistettu.

Hoitosuosituksia renovaskulaarisen taudin hoidosta on niukasti. Yhdysvaltalainen kardiologinen ja angiologinen yhteinen lausuma ehdottaa katetrihoitoa, jos munuaisvaltimo on ahtautunut vähintään 70 % tai 50–69 %:n ahtaumassa on selkeä painegradientti tai jos

TAULUKKO 2. Renovaskulaarisen taudin hoitosuositus. ACE = angiotensiiniä konvertoiva entsyymi, ATR = angiotensiinireseptori.

Konservatiivinen lääkehoito

Kaikille, useimmiten riittävä hoito

ACE:n estäjä tai ATR:n salpaaja sekä tarpeen mukaan muitakin verenpainelääkkeitä

Statiini sekä pienannoksinen asetyylisalisyylihappo aterskleroottisissa taudissa, tupakoinnattomuus

Kajoava munuaisvaltimon hoito

Useimmiten perkutaaninen katetrihoito, harvemmin kirurginen hoito

Valikoiduissa tapauksissa ja oikein ajoitettuna voi olla hyödyllinen, jos on:

- munuaisten etenevä vajaatoiminta ja merkittävä molemminpuolinen tai ainoan toimivan munuaisen valtimoahtaus
- vaikeahoitoinen lääkehoidolle resistentti renovaskulaarinen verenpainetauti, etenkin jos tähän liittyy hypertensiiviset keuhkopöhöjaksot
- munuaisiirteen renovaskulaaritauti
- fibromuskulaarinen dysplasia

munuaisten etenevän vajaatoiminnan yhteydessä on valtimoahtaus molemmissa munuaisissa tai ainoassa toimivassa munuaisessa (30). Katetrihoitoa suositellaan myös, mikäli verenpainetta ei saada hallintaan adekvaatilla verenpainelääkityksellä tai potilaalla on toistuvia hypertensiivisiä keuhkopöhöjaksosia (30). Muissa tapauksissa lääkehoito lienee yksin riittävä. Mikäli munainen on jo ehtinyt kutistua alle 7 cm:n pituiseksi, kajoavasta hoidosta ei ole odotettavissa enää hyötyä.

Kansainvälinen KDIGO:n (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) asiantuntijapaneeli on vastikään myös pohtinut ateroskleroottisen renovaskulaarisen taudin hoitoa (31). Tässä korostetaan hyvää verenpaineen lääkehoitoa ja suositetaan RAS-estoa, statiinin ja pienannoksinen ASA:n käyttöä, tupakoinnin lopetusta ja hyvästä glukoositasapainosta huolehtimista. Revaskularisaatiotoimenpidettä suositellaan, jos on todettu renovaskulaarinen keuhkopöhö, munuaisten etenevä krooninen vajaatoiminta ja molemminpuolinen yli 75 %:n ahtaus tai ainoan toimivan munuaisen vastaava ahtaus, renovaskulaarinen akuutti munuaisvaurio tai RAS-estäjän sopimattomuus tai jos kyseessä on munuaisiirteen renovaskulaaritauti. Lisäksi mahdollisia käyttöaiheita ovat

sydämen krooninen vajaatoiminta, munuaisten samanaikainen etenevä vajaatoiminta ja vaikeasti hallittava hypertensio. Tämä edellyttää, että voidaan osoittaa munuaisparenkyymin viabiliteetti ennen merkittävän munuaisatrofian kehittymistä ja tämä koskee myös dialyysipotilaita, joiden hoidon alkamisesta on alle kolme kuukautta.

TAULUKOSSA 2 esitetään suosituksemme renovaskulaarisen taudin hoidosta Suomessa. Kajoavan hoidon suunnittelu monialaisen tiimin (nefrologi/sisätautilääkäri, toimenpideradiologi, verisuonikirurgi) toimesta olisi suositeltava.

Lopuksi

Renovaskulaariseen tautiin törmää satunnaisesti varmasti jokainen verenpainetautia hoitava yleislääkäri, mutta varsinkin erikoissairaanhoidon sisätauti-, verenpaine- ja munuaisyksiköissä tauti on hyvinkin tavallinen. Myös väestön ikääntyessä tauti yleistyy. Tehokas lääkehoito on useimmiten riittävä hoito. Isoissa tutkimuksissa ei ole osoitettu keskimääräistä tehoa kajoavista hoidoista lääkehoidon lisäksi, mutta silti kajoavalla hoidolla on edelleen paikkansa yksittäisten, tarkoin valittujen, potilaiden kohdalla renovaskulaarisen taudin hoidossa. ■

JOHAN WADÉN, LT, sisätautien erikoislääkäri, nefrologiaan erikoistuva lääkäri
HUS vatsakeskus, nefrologian klinikka

DANIEL GORDIN, dosentti, sisätautien ja nefrologian erikoislääkäri
Helsingin yliopisto ja HUS, Vatsakeskus, nefrologian klinikka ja lääketieteellinen tutkimuslaitos Minerva, Biomedicum 2, Helsinki

KIMMO LAPPALAINEN, LL, ylilääkäri, syöpätautien ja radiologian erikoislääkäri
HUS, Meilahden angio-osasto
Diagnostiikkakeskus, Radiologia, HUS

MAARIT VENERMO, professori, erikoislääkäri
Verisuonikirurgian klinikka, HUS

ILKKA TIKKANEN, professori, sisätautien ja nefrologian erikoislääkäri
Helsingin yliopisto ja HUS, Vatsakeskus, nefrologian klinikka ja lääketieteellinen tutkimuslaitos Minerva, Biomedicum 2, Helsinki

TEEMAN ERIKOISTOIMITTAJAT
Teemu Niiranen ja Ilkka Tikkanen

VASTUUTOIMITTAJA
Niina Matikainen

KIRJALLISUUTTA

1. Kalra PA, Guo H, Kausz AT, ym. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. *Kidney Int* 2005;68:293–301.
2. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, ym. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg* 2002;36:443–51.
3. de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens* 2009;27:1333–40.
4. Lorenz EC, Vrtiska TJ, Lieske JC, ym. Prevalence of renal artery and kidney abnormalities by computed tomography among healthy adults. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5:431–8.
5. Adamczak M, Wiecek A. Ischemic nephropathy - pathogenesis and treatment. *Nefrologia* 2012;32:432–8.
6. Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361:1972–8.
7. Herrmann SM, Textor SC. Current concepts in the treatment of renovascular hypertension. *Am J Hypertens* 2018;31:139–49.
8. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens* 2010;23:1159–69.
9. Textor SC. Pitfalls in imaging for renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 2004;141:730–1.
10. Wilcox CS. Use of angiotensin-converting-enzyme inhibitors for diagnosing renovascular hypertension. *Kidney Int* 1993;44:1379–90.
11. Rieumont MJ, Kaufman JA, Geller SC, ym. Evaluation of renal artery stenosis with dynamic gadolinium-enhanced MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:39–44.
12. Postma CT, Joosten FB, Rosenbusch G, ym. Magnetic resonance angiography has a high reliability in the detection of renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1997;10:957–63.
13. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004;350:1862–71.
14. Canavese C, Mereu MC, Aime S, ym. Gadolinium-associated nephrogenic systemic fibrosis: the need for nephrologists' awareness. *J Nephrol* 2008;21:324–36.
15. Vasbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, ym. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med* 2004;141:674–82.
16. Olbricht CJ, Paul K, Prokop M, ym. Minimally invasive diagnosis of renal artery stenosis by spiral computed tomography angiography. *Kidney Int* 1995;48:1332–7.
17. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, ym. Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. *J Am Coll Cardiol* 2006;48:1851–5.
18. De Bruyne B, Baudhuin T, Melin JA, ym. Coronary flow reserve calculated from pressure measurements in humans. Validation with positron emission tomography. *Circulation* 1994;89:1013–22.
19. Fearon WF, Zimmermann FM, De Bruyne B, ym. Fractional flow reserve-guided PCI as compared with coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 2022;386:128–37.
20. De Bruyne B, Fearon WF, Pijls NH, ym. Fractional flow reserve-guided PCI for stable coronary artery disease. *N Engl J Med* 2014;371:1208–17.
21. Głowiczki ML, Saad A, Textor SC. Blood oxygen level-dependent (BOLD) MRI analysis in atherosclerotic renal artery stenosis. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2013;22:519–24.
22. Päivarinta J, Koivuviita N, Oikonen V, ym. The renal blood flow reserve in healthy humans and patients with atherosclerotic renovascular disease measured by positron emission tomography using [(15)O] H₂O. *EJNMMI Res* 2018;8:45.
23. Koivuviita N, Liukko K, Kudomi N, ym. The effect of revascularization of renal artery stenosis on renal perfusion in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27:3843–8.
24. Hackam DG, Duong-Hua ML, Mamdani M, ym. Angiotensin inhibition in renovascular disease: a population-based cohort study. *Am Heart J* 2008;156:549–55.
25. Weibull H, Bergqvist D, Bergentz SE, ym. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993;18:841–50.
26. Investigators A, Wheatley K, Ives N, ym. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009;361:1953–62.
27. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, ym. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:840–8.
28. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, ym. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2014;370:13–22.
29. Jenks S, Yeoh SE, Conway BR. Balloon angioplasty, with and without stenting, versus medical therapy for hypertensive patients with renal artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;12:CD002944.
30. Bailey SR, Beckman JA, Dao TD, ym. ACC/AHA/SCAI/SIR/SVM 2018 appropriate use criteria for peripheral artery intervention: a report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Heart Association, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2019;73:214–37.
31. Hicks CW, Clark TWI, Cooper CJ, ym. Atherosclerotic renovascular disease: a KDIGO (kidney disease: improving global outcomes) controversies conference. *Am J Kidney Dis* 2022;79:289–301.

SIDONNAISUODET

Johan Wadén: Ei sidonnaisuuksia

Daniel Gordin: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (AstraZeneca, Fresenius, GE Healthcare, Novo Nordisk), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (CVRx, Sanofi Aventis), luottamustoimet (European Diabetic Nephropathy Study Group), hankkeet (Duodecim Käypä hoito -toimikunnan asiantuntija)

Kimmo Lappalainen: Konsultointi ja asiantuntijatoiminta (ATEK HUS, Harvard University, Boston viimeksi noin 3 vuotta sitten, luento NSVA, luentoja, ei yksityisiä palveluita)

Maarit Venermo: Apuraha (Bayer), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (WL Gore, Cook, Amgen, Medtronic), luottamustoimet (Potilasvakuutuskeskus, Suni-säätiö, Suomen Angiologiayhdistys), muut sidonnaisuudet (Orion, Sanofi, Mehiläinen, Pihlajalinna)

Ilkka Tikkanen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (AstraZeneca Oy, Boehringer Ingelheim Finland Ky, MSD Finland Oy, Mundipharma Oy, Servier Finland Oy), muut sidonnaisuudet (Coronarä Oy)