

616.13/.14-008.331.1-07-08-092:616.61

RENOVASKULÁRNA HYPERTENZIA, JEJ PATOGENÉZA, DIAGNOSTIKA A LIEČBA

Plk. MUDr. Ján LÁNGOŠ, CSc., pplk. MUDr. Alexander DOČOLOMANSKÝ, CSc.,
Ing. Pavol BLAŽÍČEK, npor. MUDr. Jaroslav KANIANSKY
Vojenská nemocnica v Bratislave
Nemocnica s poliklinikou Ministerstva vnútra SSR v Bratislave

Renovaskulárna hypertenzia (RVH) je klinický syndróm, pri ktorom významne znížený prietok krvi cez obličkovú tepnu alebo jej vetvy podmieňuje zvýšenie arteriálneho tlaku. Príčinou zvýšeného krvného tlaku je ischemia celej obličky alebo jej časti. Morfologické zmeny na obličkových cievach, ktoré môžu ischemiu vyvolávať, sú uvedené na tabuľke 1.

Výskyt

Jednotliví autori udávajú prevalenciu RVH u arteriálnych hypertonikov od 5 do 20 % (Davis, 1977; Fournier a i., 1980). Stenóza renálnej artérie je však zodpovedná za súčasnú arteriálnu hypertenziu iba asi v 40 % (Polterauer a i., 1980).

Patogenéza

Úloha obličky v regulácii arteriálneho tlaku je známa od roku 1898, keď Tiegerstedt a Berg-

man extrahovali renín, ktorý mal u psa vazopresorický účinok. V roku 1934 Goldblatt a spolupracovníci vyvolali chronickú hypertenziu u psa zúžením renálnej artérie. Tento pokus sa stal modelom pre RVH u človeka. Ďalšie výskumy odhalili humorálny mechanizmus v patogenéze experimentálnej RVH. V roku 1938 Page a Helmer, v roku 1939 Braun - Menendez a Fasciolo ozrejmili funkcie renínovo angiotenzinového systému (RATS). V roku 1953 Simpson a spolupracovníci identifikovali aldosterón ako hlavného predstaviteľa mineralokortikoidov.

Humorálny mechanizmus, ktorý podmieňuje RVH, je renínovo angiotenzínovo aldosterónový systém (RATAS). Renín syntetizujú a uskladňujú buňky aferentných arteriol v cytoplazmatických granulách. Anatomicky a funkčne sú späté so špecifickými buňkami distálneho tubulu, ktoré tvoria macula densa. Táto s granulovanými buňkami vytvára juxtaglomerulárny aparát (JGA). JGA reaguje na tlakové, objemové alebo chemické podnety vylučovaním renínu.

Tab. 1

Lézie renálnych artérií podmieňujúce vznik renovaskulárnej hypertenzie

Lézie stenotizujúce	– intimálneho pôvodu	– fibroplázia, ateróm, endarteritída
	s prevahou poškodenia média	– mediálna, perimediálna fibroplázia, mediálna hyperplázia, mediálna disekcia
	s prevahou poškodenia adventície zápalové stenotizujúce arteritídy	– periarteriálna fibroplázia
Arteriálne aneuryzmy		
Iné arteriálne lézie	– arteriovenózne fistuly, embólie	
Trombózy renálnej artérie	– primárne, sekundárne	

Renín katalyzuje tvorbou angiotenzínu I z renínového substrátu a konvertujúci enzým mení angiotenzín I na angiotenzín II. Tento je potentný vazokonstriktor a zároveň je trojným hormónom aldosterónu. Aldosterón zvyšuje reabsorpciu nátrie a primárneho moča do krvi, čím sa zvyšuje extracelulárny objem a arteriálny tlak.

Pri štúdiu komplikovaného problému RVH sa kladie veľký dôraz na RATAS. Dnes vieme, že RATAS má dôležitú úlohu pri chronickej hypertenzii. Pribúdajú však dôkazy, že v patogeneze RVH sú aj iné humorálne mechanizmy.

Pri stenóze arteriae renalis s hypertenziou býva zvýšená aktivita RATAS. Zvýšená plazmatická aktivita renínu (PAR) v žilovej krvi postihnutej obličky sa stala jedným z najrozhodujúcejších diagnostických dôkazov RVH. Novšie i blokáda angiotenzínu II Salazopyrínom alebo inhibítormi konvertujúceho enzýmu (Genest a i., 1977).

Posudzovanie úlohy RATAS v patogeneze RVH u človeka je komplikované poznatkami, že u niektorých pacientov bola PAR pred operáciou normálna, ale po odstránení cievnej lézie, alebo po nefrektómii sa arteriálny tlak u nich normalizoval. Pri určovaní PAR môžu byť u týchto hypertonikov výsledky správne, ale sa uplatňuje iný presorický mechanizmus. Grollman a Krishnamurty (1971) pozorovali presorický účinok i u polypeptidu nefrotenzínu z renínovej frakcie obličkového extraktu.

Krvný arteriálny tlak zaisťujú viaceré mechanizmy. Jedny tlak zvyšujú, iné pôsobia hypotenzívne. Hypotenzívny účinok majú niektoré prostaglandíny, renomedulárny lipid a kalikreínovo-kinínový systém.

Ak sa u psa ponechá intaktná oblička, stenóza na kontralaterálnej obličkovej tepne vedie iba k prechodnému zvýšeniu arteriálneho tlaku. Až po odstránení zdravej obličky sa vyvinie trvalá hypertenzia, čo svedčí pre jej antihypertenzívnu činnosť. Transplantácia dreňového tkaniva obličky subkutánne alebo intraperitoneálne viedla u psa k úprave arteriálneho tlaku, kým transplantát nepodľahol nekróze.

Význam prostaglandínov a mechanizmus ich účinku sa doteraz diskutujú. PGA a PGE znižujú arteriálny tlak, kým PGF má hypertenzívny účinok (Hornych a i., 1978). Prítomnosť PGA v ľudskej plazme je sporná, ale predpokladá sa ako intermediárny produkt v obličkovej dreni. Účinok prostaglandínov sa vysvetľuje tak, že pôsobia na vylučovanie noradrenalinu v cievnej stene, alebo otupujú odpoveď cievnej steny na angiotenzín a noradrenalin. Je známe, že angiotenzín stimuluje syntézu PGE. Zdá sa teda, že za normálnych okolností existuje homeostáza medzi účinkami prostaglandínov a vazokonstrikčnými látkami.

Antihypertenzívny účinok má neutrálny renomedulárny lipid, ktorý extrahovali Muirhead a i. (1975).

Vzťah kalikreínovo-kinínového systému k hypertenzii sa študuje. Pozorovania na zvieratách i ľuďoch s RVH ukázali nápadný pokles vylučovania kalikreínu močom a koncentrácie kalikreínu v tkanive obličky s cievnu léziou (Keiser a i., 1976). To by svedčilo pre možnosť, že kiníny a bradykinín môžu modifikovať vznik a udržiavanie hypertenzie.

Na vzniku RVH a jej trvaní sa môžu podieľať minútový srdcový objem, objem telových tekutín, neurogenné faktory a zmeny hladkého svalstva cievy.

Zvýšená hladina aldosterónu vedie k retencii sodíka a vody, k zvýšenému minútovému objemu, čo je predpokladom pre vznik arteriálnej hypertenzie. Tento mechanizmus však nevysvetľuje udržiavanie hypertenzie, lebo aldosterónom sa nepodarilo vyvolať ľubovoľne dlhé zvýšenie obsahu sodíka a vody v organizme.

Okrem zvýšeného objemu telových tekutín sa podieľa na vzniku a trvaní hypertenzie i zvýšená cievna rezistencia. Experimentálne odblokovaná zvýšená činnosť srdca betablokátormi nevedie k zníženiu krvného tlaku, lebo nebola ovplyvnená cievna rezistencia.

Sympatické nervstvo je jedným z faktorov podmieňujúcich vznik RVH, ale nie sú dôkazy, že je primárny.

U arteriálnej hypertenzie sa predpokladá zmenená reaktivita cievnej steny. Môže sa zvýšiť excitabilita, alebo kontraktibilita. Predpokladá sa parciálna depolarizácia membrány buňky hladkého svalstva cievy, ktorá favorizuje zvýšenú cievnu rezistenciu. Štrukturálne zmeny v cievnej stene sú skôr následkom ako príčinou hypertenzie.

Klinická charakteristika renovaskulárnej hypertenzie

RVH ako jeden z typov arteriálnej hypertenzie je charakteristická zúžením priesvitu renálnej artérie, ktoré má etiopatogenetický význam, a svojím humorálnym profilom.

Anamnéza nie je pre ochorenie charakteristická. RVH môžu vzniknúť po bolesti v lumbálnej krajine, ktorá sprevádza renálnu traum, infarkt obličky, embóliu, alebo trombózu arteriae renalis. Objavuje sa u mladých ľudí bez hypertenzie v rodinnej anamnéze, alebo u starších po 50. roku života. Je suspektná u pacientov s krátkodobou hypertenziou, ktorá má akcelerovaný priebeh, alebo s náhlým zhoršením preexistujúcej hypertenzie. U RVH je zriedkavejší rodinný výskyt hypertenzie ako u esenciálnych hypertonikov, ženy sú častejšie postihnuté v mladšom veku, muži v staršom.

Fyzikálny nálež sa nelíši od nálezu u iných hypertonikov. Patognómický môže byť šelest nad obličkami alebo v slabinách.

Laboratórne vyšetrenia obličiek môžu byť normálne, lebo zdravá oblička môže kompenzovať poruchu kontralaterálneho orgánu. Rutinnými a špeciálnymi vyšetreniami treba vylúčiť hypertenziu inej genézy.

Diagnostika renovaskulárnej hypertenzie

Diagnostický postup má byť etapovitý (tab. 2). Po vylúčení hypertenzie inej genézy treba dokázať zúženie obličkovj artérie alebo jej vetví a potvrdiť patogenetickú súvislosť medzi morfológickým substrátom a arteriálnou hypertenziou.

Tab. 2

Diagnostika renovaskulárnej hypertenzie

- | |
|---|
| <p>I. Skríning RVH – anamnéza, fyzikálne vyšetrenie, chemické vyšetrenie moča, močový sediment, bakteriúria, klírensová a koncentračná schopnosť obličiek, vylučovacia urografia a jej modifikácie, určenie katecholamínov alebo kyseliny vanilmandlovej, Na a K v sére, aldosteronémia, kortizolémia, izotopová nefrografia, biopsia obličky, röntgenologické vyšetrenie hrudníka.</p> <p>II. Morfológický dôkaz arteriálnej lézie – angiografické vyšetrenie obličiek ascendentne alebo lumbálnou cestou.</p> <p>III. Dôkaz zodpovednosti arteriálnej lézie za RVH – PAR v periférnej žilovej krvi, Salarazínový test, testy s blokátormi konvertujúceho enzýmu, pomer PAR v žilovej krvi obličiek, separované funkčné vyšetrenia obličiek.</p> |
|---|

Skríningový význam pri odhaľovaní RVH má určenie nátria a kália v sére, vylučovacia urografia a jej modifikácie, izotopová nefrografia a scintigrafia obličiek.

Hypernatrémia a hypokalémia môžu svedčiť pre hyperaldosteronémiu, ale podobné nálezy môžu byť prítomné i po dlhodobom liečbe nátriuretikami.

Vylučovacia urografia môže zvýšiť podozrenie na RVH, ak sa nezobrazí jedna oblička, ak je rozdiel longitudinálneho rozmeru obličiek väčší ako 15 mm a ak sú prítomné kalcifikáty v hile obličky.

Modifikácie vylučovacej urografie sú dvojakého typu. Pri včasnej urografii sa exponujú snímky každých 30 sekúnd do 5. minúty po dostreknutí kontrastnej látky. Oneskorené objavenie sa kontrastu v dutom systéme obličky svedčí pre sťažený prietok krvi obličkou. Vymývacia urografia po infúzii osmoticky aktívnej látky alebo po podaní saluretika zvyšuje opacitu orgánu a pomalšie vylučovanie kontrastnej látky z dutého systému ischémie obličky. Snímky sa zhotovujú v rôznych časových intervaloch do 60 minút po dostreknutí kontrastnej látky. Klinické skúsenosti svedčia pre to, že menšia oblička o viac ako 15 mm, urograficky „nemá“ oblička, a oneskorené vylučovanie kontrastu sú najviac suspektné pre významné zúženie renálnej artérie (Dočolomanský a i., 1973). Súčasný výskyt viacerých znakov je cennejší, lebo jednotlivé znaky nemajú absolútnu diagnostickú cenu.

Výsledky izotopovej nefrografie pri RVH nie sú ovplyvnené len jednoduchým znížením ponuky vyšetrovacej látky obličkovému tkanivu, ale uplatňujú sa i zmeny tubulárnej kinetiky. Klinické skúsenosti ukázali, že vyšetrenie má len malú skríningovú hodnotu pre veľký výskyt falošných výsledkov (Víšek, 1970).

Scintigrafia obličiek môže ozrejmíť tvar obličiek a zmeny v homogenosti parenchýmu. Vyšetrenie je cenné tým, že umožní odhaliť intraparenchymálne príčiny útlaku vetví renálnej tepny.

Jednoznačný morfológický dôkaz zúženia riečiska obličkových tepien umožní iba angiografické vyšetrenie. Je indikované u každého hypertonika po vylúčení ostatných príčin arteriálnej hypertenzie, hoci vyšetrenia obličkových funkcií a vylučovacia urografia mali normálny výsledok. Obličková angiografia lumbálnou alebo ascendentnou cestou umožní nie len lokalizovať léziu obličkovj tepny, ale i odhadnúť veľkosť stenózy a spoznať ektópiu alebo agenézu obličky. Klinické skúsenosti ukazujú, že akcesórna renálna artéria bez lézie v jej riečisku nepodmieňuje RVH (Lángoš a i., 1972).

Obštrukcia arteriálneho riečiska obličky nemusí byť vždy príčinou zvýšeného arteriálneho tlaku. Dokázať zodpovednosť lézie za hypertenziu môže určenie PAR v periférnej krvi, určenie pomeru PAR vo venóznej krvi obličiek, blokáda niektorého člena reťazca RATS a separované vyšetrenie obličkových funkcií. Za definitívny dôkaz RVH sa však považuje iba normalizácia arteriálneho tlaku po odstránení morfológickej lézie na cievach obličky, pretrvávajúca aspoň rok po operácii.

Určenie PAR v periférnej krvi má

zriedkavejšie diagnostickú cenu. Hladina je často normálna, lebo PAR zvýšená vo venóznej krvi postihnutej obličky je v periférnej krvi znížená zriedením.

Cennejšie je zrovnanie PAR v krvi z oboch obličkových žíl. Za priekazný sa považuje pomer aspoň 1:1,5 (Tremblay a i., 1964). Pomer PAR z oboch renálnych žíl je možné zvýrazniť predchádzajúcim znížením podávania soli alebo podaním saluretika. Odber žilovej krvi z obličiek na vyšetrenie by mal byť vykonaný v iný deň ako angiografické vyšetrenie, lebo mechanický zásah na cievach ovplyvňuje sekréciu renínu.

Po podaní Salarazínu, inhibítora angiotenzínu I, alebo látky inhibujúcej konvertujúci enzým, dochádza u pacientov s RVH k poklesu arteriálneho tlaku (Gavras a i., 1974, Streeten a i., 1975). Ak príde k normalizácii arteriálneho tlaku po podaní týchto látok, doterajšie skúsenosti svedčia pre úspech chirurgického zákroku.

Ischemická oblička má menšiu glomerulárnu filtráciu, tvorí menšie množstvo definitívneho moča a vo zvýšenej miere reabsorbuje z primárneho moča natrium. Na tomto princípe sú založené separované funkčné vyšetrenia obličiek. Tieto vyšetrenia sú veľmi cenné pre dôkaz RVH. Pre svoju technickú i časovú náročnosť a riziká pre pacienta sú však málo využívané a niektorými klinikmi zamietané. Pri vyšetrení sa zavádzajú katetre do oboch močovodov. Vyžaduje sa, aby uretery boli katetrami celkom obturované a diuréza aby bola aspoň 2 ml za minútu. Najznámejšie sú dve metodiky — Howardova a Stameyho.

Howardov test svedčí pre ischemiu obličky, ak postihnutá oblička vytvára menej ako 50 % moča, v ktorom je koncentrácia sodíka menšia aspoň o 15 % ako na zdravej strane (Connor a i., 1960).

Pri metodike podľa Stameyho, ktorá je technicky náročnejšia, je potrebná infúzia inulínu a kyseliny paraaminohippurovej. Za patognómické pre postihnutú obličku sa považujú hodnoty koncentrácie kyseliny paraaminohippurovej väčšie aspoň o 16 % a pokles clearance inulínu a kyseliny paraaminohippurovej aspoň o 40 % (Stamey, 1963).

Raportov test je zjednodušený tým, že pri hodnotení výsledku nie je potrebné brať ohľad na diurézu. Dôkaz ischemie výpočtom je možný po stanovení koncentrácie nátria a kreatinínu v moči z oboch obličiek (Raport, 1960).

Liečba renovaskulárnej hypertenzie

Exaktná diagnóza RVH nemá iba akademický význam, ale umožňuje rozhodnúť sa o spôsobe liečby. Chirurgický zákrok môže viesť k vyliečeniu alebo aspoň k podstatnému uľahčeniu medikamentóznej liečby a k odvráteniu hroziacich komplikácií.

Nie všetky lézie na cievnom systéme obličky

sú príčinou súčasnej hypertenzie. Iba asi 40 % lézií sú zodpovedné za vysoký arteriálny tlak (Polterauer a i., 1980).

Indikáciou k operácii je dôkaz zodpovednosti lézie obličkovej tepny za arteriálnu hypertenziu a veľkosť obličky so stenotickou tepnou aspoň 9,5 cm v longitudinálnom rozmere (Lawrie a i., 1980).

Pri unilaterálnej stenóze sa odporúča rekonštrukcia cievy alebo bypass. Ak je poškodenie bilaterálne môže sa vykonať rekonštrukcia obojstranne — naraz, alebo etapovite. Racionálnejší sa zdá etapový postup, lebo často po úprave lézie na jednej strane sa arteriálny tlak normalizuje. Pri bilaterálnych léziách určenie PAR vo venóznej krvi obličiek nemusí priniesť diagnostické rozhodnutie, lebo jej hodnoty môžu byť obojstranne, simultánne zmenené. V takýchto prípadoch sa odporúča oddelené funkčné vyšetrenie obličiek. Obličku, ktorá filtruje menej ako 40 ml za minútu, treba ponechať in situ, alebo odstrániť, ak kontralaterálna oblička je funkčne zdatnejšia. Oblička longitudinálne menšia ako 9 cm nie je už schopná funkčnej sanácie (Lawrie a i., 1980, Polterauer a i., 1980).

Pri chirurgickej liečbe prichádza do úvahy totálna alebo parciálna nefrektómia, transplanácia obličky na iné miesto, resekcia postihnutej úseku tepny so zošitím „end to end“, alebo náhrada tepny vlastnou cievou či náhradou z umelej hmoty.

Výsledky chirurgických zákrokov je ťažko interpretovať pre nejednotné indikácie a použité postupy. Ménard a i. (1979) uvádzajú výsledky 15 hypertenzívnych centier. Pri jednostrannej arteriosklerotickej stenóze prišlo k zlepšeniu po nefrektómii v 65,6 % a pri cievnej rekonštrukcii v 83,3 % prípadov. U fibromuskulárnej dysplázii nefrektómia bola úspešná v 78,7 % a rekonštrukcia cievy v 90,9 %.

Nie všetky zákroky vedú k normalizácii arteriálneho tlaku. Asi 1/3 operovaných musí dostávať ďalej medikamenty, ich arteriálny tlak je však podstatne ľahšie ovplyvniteľný.

U pacientov, ktorí nesúhlasia s operatívnym zákrokom, alebo u ktorých je výkon kontraindikovaný, zostáva medikamentózna liečba. Keďže RVH je angiotenzínogenného pôvodu, farmakodynamicky sú vhodné beta blokátory, ktoré blokujú sekréciu renínu a tlmiu aktivitu sympatik. Nemusia však byť vždy dostatočne efektívne. Vtedy sa odporúča ich kombinácia s hydralazínom alebo alfa metyl dopou, či podávanie trojkombinácie.

Súhrn

Opisujú sa súčasné názory na patogenézu, diagnostiku a liečbu renovaskulárnej hypertenzie. Diagnostika renovaskulárnej hypertenzie je náročná, ale opodstatnená, lebo umožňuje znížiť či normalizovať arteriálny tlak u veľkého počtu pacientov.

Literatúra

1. Connor, T. B., Thomas, W. C., Haddock, L., Howard, J. E.: Unilateral Renal Disease As a Cause of Hypertension: Its Detection by Ureteral Cathetrization Studies. *Ann. Int. Med.*, 52, 1960, č. 3, s. 544–559.
2. Davis, J. O.: The Pathogenesis of Chronic Renovascular Hypertension. *Circulat. Res.*, 40, 1977, č. 5, s. 439–444.
3. Dočolomanský, A., Langoš, J., Blažíček, P., Přikryl, H., Novosad, M., Krčméry, S.: Význam intravenózne urografie v diagnostike renovaskulárnej hypertenzie. *Brat. lek. Listy*, 60, 1973, č. 1, s. 74–85.
4. Fournier, A., Cécile, J. P., Rémond, A., Hardin, J. M., Andréjak, M., Magdassi, R., Grumbach, Y., de Frémont, J. F.: Le temps artériel de l'urographie intraveineuse dans l'hypertension artérielle rénovasculaire. *Ann. Méd. Interne*, 131, 1980, č. 5, s. 272–277.
5. Gavras, H., Brunner, H. R., Laragh, J. H., Sealey, J. E., Gavras, I., Vukovich, R. A.: An Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor to Identify and Treat Vasoconstrictor and Volume Factors in Hypertensive Patients. *New Engl. J. Med.*, 291, 1974, č. 16, s. 817 až 821.
6. Genest, J., Koiv, E., Kuchel, O.: Hypertension Physiopathology and Treatment. New York, Mc Graw — Hill Book Co., 1977, 1208 s.
7. Grollman, A., Krishnamurty, V. S. R.: An New Presor Agent of Renal Origin; Its Differentiation from Renin and Angiotensin. *Amer. J. Physiol.*, 221, 1971, č. 11, s. 1499–1506.
8. Hornych, A., Fontaliran, F., Safar, M., Guyene, T. T., Bariety, J., Milliez, P.: Prostaglandins in Renovascular and Renal Hypertension. *Contr. Nephrol.*, 11, 1978, s. 189–196.
9. Keiser, H. R., Geller, R. G., Margolius, H. S., Pisano, J. J.: Urinary Kallikrein in Hypertensive Animal Models. *Fed. Proc.*, 32, 1976, č. 2, s. 199–202.
10. Langoš, J., Dočolomanský, A., Blažíček, P., Novotný, J., Krčméry, S., Rozhold, Z., Gergel, C.: Význam akcesórných renálnych artérií v patogeneze systémovej hypertenzie. *Bratisl. lek. Listy*, 58, 1972, č. 2, s. 188 až 198.
11. Lawrie, G. M., Morris, G. C. Jr., de Bakey, M. E.: Long — Term Results of Treatment of the Totally Occluded Renal Artery in Forty Patients with Renovascular Hypertension. *Surgery*, 88, 1978, č. 6, s. 753–759.
12. Ménard, J., Corvol, P., Pluoin, P. F., Langneau, P.: Nephrology. New York, John Willey, Sons, Inc., 1979, s. 197–210.
13. Muirhead, H. E., Germain, G. S., Armstrong, F. B., Brooks, B., Leach, B. E., Byers, L. W., Pitcock, J. W., Brown, P.: Endocrine — Type Tntihypertensive Function of Renomedullary Interstitial Cells. *Kidney Int.*, 8, 1975, Suppl., s. 271–282.
14. Polterauer, P. Dean, R. H., Hollifield, J. W.: Hinweise zur chirurgischen Behandlung der renovaskulären Hypertonie: Erfahrung an 400 operierten Nierenarterienstenosepatienten. *Wien. Klin. Wschr.*, 92, 1980, č. 12, s. 433–439.
15. Rapoport, A.: Modification of the „Howard Test“ for the Detection of Renal Artery Obstruction. *New Engl. J. Med.*, 263, 1960, č. 23, s. 1159–1165.
16. Stamey, T. A.: Renovascular Hypertension. Baltimore, Williams and Wilkins Co., 1963, 232 s.
17. Streeten, D. H. P., Anderson, G. H., Fiberg, J. M.: Use of Angiotensin II Antagonist (Salarazin) in the Recognition of Angiotensinogenic Hypertension. *New Engl. J. Med.*, 292, 1975, č. 13, s. 657–662.
18. Tremblay, G. Y., Boucher, R., Genest, J.: Criteria or Success of Surgery in Renovascular Hypertension. *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 77, 1964, č. 3, s. 201–209.
19. Víšek, V.: Izotopová nefrografie. Praha, Avicenum 1970, 180 s.

Klíčová slova: Renovaskulární hypertenze; Patogeneze; Diagnostika; Léčba.