



<https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-2-5-20>
УДК (UDC) 616.131

Консенсус по диагностике и лечению реноваскулярной артериальной гипертензии

*Щелкова Г.В.¹, Данилов Н.М.¹, Эркенова А.М.¹, Яровой С.Ю.¹, Матчин Ю.Г.¹, Миронова О.Ю.², Бобкова И.Н.², Швецов М.Ю.², Кисляк О.А.³, Чазова И.Е.¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация;

²ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, г. Москва 119991, Российская Федерация;

³ФГАУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, ул. Островитянова, 1, стр. 7, г. Москва 117997, Российская Федерация.

Аннотация

Клиническое значение реноваскулярной артериальной гипертензии обусловлено высокой распространенностью данного заболевания, а также его отрицательным влиянием на прогноз. Самыми частыми причинами развития реноваскулярной артериальной гипертензии являются атеросклеротический стеноз почечных артерий и фибромышечная дисплазия. Для реноваскулярной артериальной гипертензии характерно развитие резистентного к антигипертензивной терапии артериального давления с неблагоприятным прогнозом ухудшения функции почек и сердечно-сосудистых осложнений. В настоящее время наиболее доступным скрининговым методом в диагностике реноваскулярной артериальной гипертензии является ультразвуковое дуплексное сканирование почечных артерий. В числе неинвазивных методов имеются также магнитно-резонансная и мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием. «Золотым стандартом» диагностики реноваскулярной артериальной гипертензии и определения показаний к хирургическому лечению остается рентгеноконтрастная ангиография, которая в совокупности с использованием таких методов диагностики, как измерение постстенотического градиента и фракционного резерва кровотока позволяет оценить функциональную значимость стенозов почечных артерий. Лечение реноваскулярной артериальной гипертензии представляет собой сложный процесс, направленный на нормализацию артериального давления, улучшение функции почек, снижение смертности и сердечно-сосудистых событий. Вопрос о целесообразности проведения эндоваскулярного лечения на сегодняшний день остается открытым, чаще предпочтение отдается медикаментозной терапии. Показания к реваскуляризации почечных артерий менее очевидны, а имеющиеся клинические рекомендации и результаты крупных исследований неоднозначны.

Ключевые слова: реноваскулярная артериальная гипертензия, ишемическая болезнь почек, скорость клубочковой фильтрации, атеросклеротический стеноз почечных артерий, фибромышечная дисплазия.

Вклад авторов. Все авторы соответствуют критериям авторства ICMJE, принимали участие в подготовке статьи, наборе материала и его обработке.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов или личных отношений, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

Для цитирования: Щелкова Г.В., Данилов Н.М., Эркенова А.М., Яровой С.Ю., Матчин Ю.Г., Миронова О.Ю., Бобкова И.Н., Швецов М.Ю., Кисляк О.А., Чазова И.Е. Консенсус по диагностике и лечению реноваскулярной артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2023;20(2):5-20. <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-2-5-20>

Статья поступила в редакцию/ The article received: 11.05.2023

Статья принята к печати/ The article approved for publication: 06.06.2023

Сведения об авторах:

***Автор, ответственный за переписку: Щелкова Галина Владимировна**, к.м.н., ст. н. сотр. научно-экспертного отдела, врач-кардиолог 5-го клинического отд., НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, ул. академика Чазова, д. 15 А, г. Москва 121552, Российская Федерация, e-mail: galina03@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9053-6030

Данилов Николай Михайлович, д.м.н., вед. н. сотр. отд. гипертензии, Научно-исследовательского института клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0001-9853-9087

Эркенова Асият Магомедовна, аспирант отд. гипертензии, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-7694-1056

Яровой Сергей Юрьевич, к.м.н., мл. н. сотр. отд. гипертензии, НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Матчин Юрий Георгиевич, д.м.н., зав. отд. рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения №2, НИИ клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России. ORCID: 0000-0002-0200-852X

Миронова Ольга Юрьевна, д.м.н., проф. каф. факультетской терапии №1, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-5820-1759

Бобкова Ирина Николаевна, д.м.н., проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии, заведующая отделом нефрологии, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-8007-5680

Швецов Михаил Юрьевич, к.м.н., доцент каф. нефрологии и гемодиализа, Институт клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-7747-4461

Кисляк Оксана Андреевна, д.м.н., проф., зав. каф. факультетской терапии лечебного факультета, РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-2028-8748

Чазова Ирина Евгеньевна, академик РАН, д.м.н., проф., зам. ген. дир. по научно-экспертной работе, рук. отд. гипертонии, НИИ клинической кардиологии имени А.Л. Мясникова, ФГБУ «НМИЦ им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, г. Москва, Российская Федерация, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Consensus on renovascular hypertension: diagnosis and treatment

*Galina V. Shchelkova¹, Nikolai M. Danilov¹, Asiyat M. Erkenova¹, Sergey Yu. Yarovoy¹, Yuriy G. Matchin¹, Olga Iu. Mironova², Irina N. Bobkova², Mikhail Yu. Shvetsov², Oksana A. Kislyak³, Irina E. Chazova¹

¹National Medical Research Center of Cardiology named after academician E.I. Chazov, Academician Chazova str. 15 a, Moscow 121552, Russian Federation;

²Sechenov First Moscow State Medical University, 8-2 Trubetskaya str., Moscow 119991, Russian Federation;

³Pirogov Russian National Research Medical University, Ostrovitianov str. 1, Moscow 117997, Russian Federation.

Abstract

The clinical significance of renovascular arterial hypertension is determined by its high prevalence as well as its negative impact on prognosis. The most common causes of renovascular arterial hypertension are atherosclerotic stenosis of the renal arteries and fibromuscular dysplasia. Renovascular arterial hypertension is characterized by the development of blood pressure resistant to antihypertensive therapy with an unfavorable prognosis of worsening renal function and cardiovascular complications. Currently, the most available screening method in the diagnosis of renovascular arterial hypertension is duplex scanning of the renal arteries. Non-invasive diagnostic methods also include magnetic resonance and multispiral computed tomography with intravenous contrast. Contrast angiography remains "the golden standard" for diagnosing renovascular arterial hypertension and determining the indications for surgical treatment. Together with the use of diagnostic techniques such as measurement of translesion pressure gradient and fractional blood flow reserve, it allows to assess the functional significance of renal artery stenosis. Treatment of renovascular arterial hypertension is a complex process aimed at normalization of blood pressure, improvement of renal function, as well as mortality and cardiovascular risk reduction. To date, the feasibility of endovascular treatment remains an open question. More often the preference is given to conservative treatment. The indications for renal artery revascularization are less obvious, available clinical guidelines and results of large trials are controversial.

Keywords: Renovascular arterial hypertension, ischemic kidney disease, glomerular filtration rate, atherosclerotic stenosis of the renal arteries, fibromuscular dysplasia.

Authors' contributions. All authors meet the ICMJE criteria for authorship, participated in the preparation of the article, the collection of material and its processing.

Conflict of Interest and funding for the article. The authors declare that there is no conflict of interest.

Founding source. The study had no sponsorship.

For citation: Galina V. Shchelkova, Nikolai M. Danilov, Asiyat M. Erkenova, Sergey Yu. Yarovoy, Yuriy G. Matchin, Olga Iu. Mironova, Irina N. Bobkova, Mikhail Yu. Shvetsov, Oksana A. Kislyak, Irina E. Chazova. Consensus on renovascular hypertension: diagnosis and treatment. *Systemic Hypertension*. 2023;20(2):5-20 (in Russ.). <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2023-2-5-20>

Information about authors:

***Corresponding author: Galina V. Shchelkova**, Cand. of Sci. (Med.), senior researcher of the scientific and expert department, cardiologist, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Research Medical Center of Cardiology, Academician Chazova str. 15 a, Moscow 121552, Russian Federation, e-mail: galina03@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-9053-6030

Nikolai M. Danilov, Dr. of Sci. (Med.), Leading Researcher, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Research Medical Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation. ORCID: 0000-0001-9853-9087

Asiyat M. Erkenova, postgraduate student of the department of hypertension, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Research Medical Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-7694-1056

Sergey Yu. Yarovoy, Cand. of Sci. (Med.), jr. researcher, Hypertension Department, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Research Medical Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-1982-3061

Yurij G. Matchin, Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of X-ray Endovascular Methods of Diagnosis and Treatment No. 2, A.L. Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, E.I. Chazov National Research Medical Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-0200-852X

Olga Iu. Mironova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Therapy No. 1, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-5820-1759

Irina N. Bobkova, Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Departments of Internal, Occupational Diseases and Rheumatology, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-8007-5680

Mikhail Yu. Shvetsov, Cand. of Sci. (Med.), Docent of the Department of Nephrology and Hemodialysis, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-7747-4461

Oksana A. Kislyak, Dr. of Sci. (Med.), Prof., Head of the Department of Faculty Therapy, Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-2028-8748

Irina E. Chazova, Dr. of Sci. (Med.), Prof., Acad. of RAS, Deputy General Director for Scientific and Expert Work, Head of Hypertension Department, A.L. Myasnikov Research Institute of Cardiology, E.I. Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russian Federation, ORCID: 0000-0002-9822-4357

Сокращения:

АГ – артериальная гипертония
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензин превращающий фермент
БРАП – блокаторы рецепторов ангиотензина II
ИБП – ишемическая болезнь почек
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия
ОПП – острое повреждение почек
ПСК – пиковая (систолическая) скорость кровотока
РААС – ренин ангиотензин-альдостероновая система
СКФ – скорость клубочковой фильтрации
ХБП – хроническая болезнь почек
ФМД – фибромышечная дисплазия
ФРК – фракционный резерв кровотока

Введение

Реноваскулярная артериальная гипертония (АГ) – является одной из потенциально обратимых и наиболее часто встречающихся форм вторичной АГ, которая развивается вследствие нарушения магистрального почечного кровотока без первичного поражения почечной паренхимы и мочевыводящих путей [1]. Стенозирование или окклюзия почечных артерий приводят к активации прессорных систем, снижению экскреции натрия, снижению скорости гломерулярной фильтрации. В течение многих лет аксиомой было утверждение, что восстановление почечного кровотока хирургическим путем или при помощи эндоваскулярного лечения представляло собой первостепенную и важную цель в лечении больных со стенозом почечных артерий. Результаты нескольких крупных проспективных исследований поставили под сомнение ценность реваскуляризации при атеросклеротическом стенозе почечных артерий, поскольку ее проведение не привело к очевидному улучшению клинических результатов. Однако эти исследования имели существенные недостатки в дизайне исследования (вариабельность критериев включения и исключения), что диктует необходимость более детального обсуждения критериев отбора пациентов для эндоваскулярного лечения почечных артерий [2, 31, 78].

1. Этиология реноваскулярной АГ и эпидемиология

Артериальная гипертония, в настоящее время, занимает первое место среди сердечно-сосудистых заболеваний и ведет к увеличению факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Основная цель в лечении больных с АГ заключается в достижении и контроле целевых уровней артериального давления (АД). АГ подразделяется на 2 основные группы в зависимости от достижения или недостижения цифр АД – резистентную и рефрактерную. Под резистентной АГ следует понимать те случаи, когда не удается достичь снижения цифр АД при приеме 3 антигипертензивных препаратов, включая диуретик, в максимально допустимых или максимально переносимых дозах [3]. Рефрактерная АГ – это недостижение целевых цифр АД при приеме более 5 антигипертензивных препаратов, включая диуретик и антагонист минералкортикоидных рецепторов. Одной из наиболее частых причин развития резистентной АГ является реноваскулярная АГ. Распространенность реноваскулярной АГ среди всех вторичных форм гипертонии составляет 1-8% [2], в популяции пациентов с резистентной формой АГ занимает 24,2% [2, 4].

Наиболее распространенными причинами реноваскулярной АГ являются атеросклероз и фибромышечная дисплазия (ФМД) почечных артерий. Другие, менее распространенные причины реноваскулярной АГ – это неспецифический аортоартериит, гипоплазия аорты и почечных артерий, врожденные аневризмы, эмболии, тромбозы, экстравазальные компрессии почечных артерий и другие более редкие причины (табл. 1.) [2, 3, 5-10]. Следует отметить, что существующая литература по данным направлениям представлена описаниями одиночных и серий клинических случаев, небольшими обзорами. Кроме того, заболеваемость и распространенность подобных поражений в общей популяции четко не установлена. Большинство из них описано в экспертных центрах. Тем не менее, в последние десятилетия такие редкие причины реноваскулярной АГ выявляются все чаще благодаря повышению доступности неинвазивных методов визуализации.

Атеросклеротический стеноз почечных артерий является наиболее распространенной причиной поражения по-

чечных артерий. Его истинная распространенность в общей популяции неизвестна. В отдельных популяциях с атеросклеротическим поражением других сосудистых бассейнов распространенность атеросклеротического стеноза почечных артерий составляет 10-30% [11, 18]. При этом частота возникновения атеросклеротического стеноза почечных артерий составляет от 70 до 90% среди всех причин стенозов почечных артерий. С возрастом увеличивается частота его встречаемости, превышая 20% в группе лиц старше 70 лет [6, 13, 18].

Таблица 1. Причины развития реноваскулярной АГ и частота их встречаемости

Table 1. Causes of renovascular hypertension and their frequency of occurrence.

Причины реноваскулярной АГ	Частота встречаемости
Атеросклеротический стеноз почечных артерий	90%
Фибромышечная дисплазия	6-9%
Васкулиты	<1%
Тромбоз/эмболия почечных артерий	<1%
Лучевой фиброз	<1%
Обструкция почечных артерий стент-графтами аорты	<1%

Стенозирование почечной артерии более 50% считается значимым для гемодинамики [2, 6]. При стенозе, достигающем 70-80%, перфузионное давление в почках может снизиться на 40%, что расценивается как критический стеноз [7, 13]. Гемодинамически значимый атеросклеротический стеноз почечных артерий является независимым предиктором повышенной смертности. При его прогрессировании увеличивается риск смерти от всех причин [5]. Развитие и прогрессирование стеноза почечных артерий атеросклеротического генеза приводит к постепенному и нарастающему ухудшению функции почек [13, 14].

Фибромышечная дисплазия – это редкое заболевание сердечно-сосудистой системы неатеросклеротической, невоспалительной природы, поражающее преимущественно брахиоцефальные и почечные артерии (описаны случаи поражения коронарных, висцеральных и подвздошных артерий) [11, 12]. Является одной из наиболее частых причин развития аневризм, стенозов пораженных артерий и развития причинной диссекции сосуда. По данным международного регистра ФМД у 63% больных в процесс были вовлечены почечные артерии, а у 57% больных ведущим клиническим проявлением являлась гипертензия [15]. В европейском регистре ФМД, набранном из специализированных центров, почечные артерии вовлекались в процесс у 90% больных, а гипертензия являлась ведущим признаком у 72% пациентов [12]. В отличие от атеросклероза ФМД чаще диагностируется у лиц женского пола, молодого возраста и не имеющих факторов риска атеросклероза. Также ФМД носит немультифокальный характер.

Этиология данного заболевания точно неизвестна. По мнению некоторых авторов, прослеживается аутосомно-доминантный тип наследования [16]. Другими возможными причинами могут являться механическая травма, гормональный дисбаланс, метаболические и иммунологические факторы. Исследования показали, что доля ФМД среди всех причин реноваскулярной АГ составляет около

10% [17]. В 35-50% случаев ФМД носит двусторонний характер. Чаще всего ФМД подвергается средний и дистальный сегменты почечной артерии.

2. Патогенез

Гемодинамически значимый двусторонний или односторонний стеноз единственной почки способствует развитию ишемической болезни почек (ИБП), что, в свою очередь, приводит к глобальной почечной гипоперфузии и нарастающему нефросклерозу, постепенному прогрессированию АГ и выраженному снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Основной патофизиологический механизм, лежащий в основе развития реноваскулярной АГ, заключается в активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и зависит от наличия или отсутствия контралатеральной почки [19, 20].

Основы патогенеза реноваскулярной АГ были представлены в исследованиях Голдбалта в 1930-х годах, где было доказано, что гипоперфузия почечной ткани приводит к повышению АД, а последующие исследования, установили ведущую роль в этом процессе РААС [21]. Стенозирование просвета почечных артерий способствует развитию гипоперфузии почек, уменьшению пульсового давления в их сосудах и гиперплазии клеток юктагломерулярного аппарата. Последнее обуславливает гиперсекрецию ренина, который превращает циркулирующий в крови ангиотензиноген в ангиотензин I. Ангиотензин I под действием ангиотензинпревращающего фермента трансформируется в ангиотензин II. Он, в свою очередь, являясь мощным вазоконстриктором, способствует увеличению секреции альдостерона, задержке натрия и воды в организме и в конечном итоге приводит к повышению АД. Определенное значение в патогенезе реноваскулярной АГ придают также снижению уровня некоторых депрессорных и вазодилаторных веществ, вырабатываемых почками (простагландины, кинины и др.) [22, 23, 24].

3. Клиническая картина заболевания

Клиническая картина заболевания обусловлена двумя основными симптомокомплексами — резистентной АГ и признаками поражения почек.

В последних консенсусных заявлениях резистентная АГ определяется как недостижение целевых уровней АД (систолическое АД < 140 мм рт. ст., диастолическое < 90 мм рт. ст.) на фоне трехкомпонентной антигипертензивной терапии, включая диуретик в максимальных или максимально переносимых дозировках. Пациенты с резистентной АГ имеют высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти от сердечно-сосудистых событий [24].

Клинически стеноз почечных артерий характеризуется острым началом неконтролируемой АГ. Однако в некоторых случаях реноваскулярное заболевание может протекать и бессимптомно или с постепенным развитием неконтролируемой АГ. ФМД следует предполагать у женщин молодого и среднего возраста без традиционных факторов сердечно-сосудистого риска, у которых развивается тяжелая АГ. Если у больных с ФМД АГ, как правило, имеет ренинзависимый характер, а устранение стеноза почечных

артерий приводит к нормализации давления, то у больных с атеросклеротическим стенозом почечных артерий коррекция почечного кровотока, как правило, не приводит к полному выздоровлению [25, 26, 27]. Экскреторная дисфункция, являющаяся проявлением ишемической нефропатии, как правило, имеет место при атеросклеротическом стенозе почечных артерий и практически никогда не встречается у больных с ФМД [25, 28].

4. Диагностика реноваскулярной АГ

Сбор анамнеза и анализ клинических проявлений способствуют ранней и правильной диагностике реноваскулярной АГ (табл. 2). Физикальное обследование пациентов должно включать измерение АД, оценку пульса и аускультацию почечных артерий. Систолический шум в проекции почечных артерий позволяет заподозрить наличие у больного стеноза почечных артерий.

Таблица 2. Клинические ситуации, позволяющие заподозрить стеноз почечных артерий

Table 2. Clinical situations suggestive of renal artery stenosis

Наличие злокачественной АГ у пациентов моложе 30 лет и старше 50 лет;
Переход контролируемой АГ в неконтролируемую;
Перенесенный, внезапный отек легких неясного генеза;
Снижение функции почек на фоне приёма препаратов из группы иАПФ или БРА;
Наличие сморщенной почки или разница в размерах почек, превышающая 1,5 см;
Необъяснимое ухудшение функции почек;
Множественный атеросклероз коронарных или периферических артерий.

4.1. Лабораторные методы диагностики реноваскулярной АГ

Лабораторные исследования направлены на выявление характерных изменений, отражающих поражение почек. Изменения наблюдаются в моче и крови. В моче обнаруживают повышенные уровни альбумина, белка, изменение осадка, концентрации электролитов. При оценке выраженности альбуминурии предпочтение отдается определению отношения альбумин/креатинин в моче. В анализах крови выявляется изменение уровня калия, повышение креатинина и снижение СКФ, сохраняющиеся 3 и более месяцев вне зависимости от других признаков поражения почек [2, 3, 29]. Следует помнить, что повышение креатинина может быть и на фоне приёма препаратов, блокирующих РААС. Нарастание уровня сывороточного креатинина и альбумина мочи указывает на прогрессирующее поражение почек [30, 31].

В настоящее время такие методы диагностики реноваскулярной АГ, как определение концентрации ренина в плазме крови и определение ренина в почечных венах, утратили свою диагностическую ценность [30].

4.2. Инструментальные методы диагностики

Диагностика реноваскулярной АГ осуществляется при помощи ряда функциональных проб, а также методов визуализации почечных артерий. Обследование пациентов с подозрением на стеноз почечных артерий включает в себя проведение ультразвукового исследования почек и дуплексного сканирования почечных артерий, компьютер-

ной томографии с контрастированием почечных артерий, магнитно-резонансной ангиографии и рентгеноконтрастной ангиографии почечных артерий [32, 33].

4.2.1. Неинвазивная диагностика реноваскулярной АГ

В настоящее время первой линией диагностики является ультразвуковое исследование почек и дуплексное сканирование с цветовым картированием почечных артерий. Визуализация основных почечных артерий (в В-режиме) в сочетании с измерением (при помощи доплерографии) различных гемодинамических параметров позволяет выявить одно- или двустороннее поражение почечных артерий. Такие показатели гемодинамики, как пиковая (систолическая) скорость кровотока (ПСК), индекс резистентности почечных артерий, а также ренально-аортальное отношение относительно достоверно коррелируют с ангиографической картиной поражения почечных сосудов [32, 35, 37]. ПСК > 200 см/с ассоциируется с 95% чувствительностью и 90% специфичностью для стеноза почечной артерии > 50%. А показатель ренально-аортального отношения > 3,5 с 92% чувствительностью и 90% специфичностью позволяет диагностировать стеноз почечных артерий > 50% [38].

В мета-анализе 88 исследований с участием 8147 пациентов со стенозом почечных артерий ПСК была более точным параметром, чем ренально-аортальное соотношение. Положительная прогностическая ценность составила 84%, а частота ложноположительных результатов 8% [39]. Такие критерии повышают специфичность дуплексного сканирования до 92% и чувствительность до 85%, что, согласно некоторым исследователям, превышает возможности ангиографии [33]. Несмотря на доступность, безопасность и неинвазивность, дуплексное сканирование имеет ряд ограничений. Визуализация исследуемой области значительно затруднена у пациентов с избыточной массой тела, анатомическими особенностями. Также стоит учитывать, что у данного метода диагностики высокая операторозависимость [33-36].

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием является высокоточным неинвазивным диагностическим исследованием. Данный метод имеет возможность построения трехмерного изображения аорты и почечных артерий, что позволяет получить достоверные данные о состоянии артерий. Проведение компьютерной томографии с контрастированием почечных артерий является высокоинформативным (92-98%) и чувствительным (64-100%) методом диагностики реноваскулярной АГ. Данные МСКТ хорошо коррелируют с результатами селективной ангиографии в выявлении стенозов почечных артерий. Метод имеет свои ограничения, которые могут препятствовать его широкому использованию. Одним из таких ограничений является применение йодсодержащего препарата, который обладает нефротоксичным эффектом. Кроме того, при выраженном кальцинировании стенок сосуда невозможно оценить точный просвет артерии, так как наложения кальция могут экранировать его и затруднять анализ [33, 40].

В числе неинвазивных методов обследования пациентов со стенозом почечных артерий имеется также магнитно-резонансная томография (МРТ). Чувствительность и специфичность МРТ достигают 94-97% и 85-93%, соответ-

ственно. Данный метод сопряжен с небольшим риском для пациента. Использование гадолиния в качестве контрастного вещества может нести определенный вред, однако использование контраста позволяет расширить возможности визуализации и более точно определить наличие стеноза в просвете артерии. Качество исследования может снижаться из-за возможных артефактов, особенно в случаях остальной локализации сосуда и в зонах с турбулентным кровотоком. МРТ успешно применяется в качестве скрининга у пациентов со стенозом почечных артерий и дает точную характеристику самих почечных артерий и окружающих сосудов. Но данный метод способен переоценивать тяжесть стеноза, а его результаты, в сравнении с рентгеноконтрастной ангиографией, менее информативны у пациентов, ранее подвергшихся ангиопластике со стентированием почечных артерий [2, 36, 41, 42].

К методам неинвазивной диагностики реноваскулярной АГ относится также сцинтиграфия почек. Суть метода состоит в проведении основной сцинтиграфии и повторной после перорального приёма каптоприла. На фоне приёма иАПФ у больных с реноваскулярной АГ происходит снижение вазоконстрикции эфферентных артериол и уменьшение клубочковой фильтрации. Снижение клубочковой фильтрации фиксируется на сцинтиграфии. Несмотря на патогенетическую обоснованность данного метода, полученные заключения сопровождается высоким уровнем ложноположительных результатов. Помимо этого, по литературным данным отмечаются значительные отличия в точности результатов между разными лабораториями, что затрудняет интерпретацию результатов лечащими врачами и зачастую требует проведения дополнительных методов обследования [6, 30, 43, 44]. Сцинтиграфия почек постепенно выходит из рутинного применения у больных с реноваскулярной АГ [30, 38].

4.2.2. Инвазивная диагностика реноваскулярной АГ

При наличии у больного с АГ факторов риска развития стеноза почечных артерий, а также положительных результатов проведенных неинвазивных методов диагностики стеноза целесообразно проведение селективной ангиографии почечных артерий [44]. Данное исследование является «золотым стандартом» в диагностике реноваскулярной АГ и определении тактики лечения таких больных. Преимуществом данного метода является возможность наиболее точно установить наличие и оценить степень стеноза, а при помощи дополнительных расчетных методов, таких как постстенотический градиент давления и фракционный резерв кровотока (ФРК), определить его значимость.

Согласно консенсусу экспертов, ангиографический процент стеноза более 70% считается тяжелым, а стенозы от 50 до 70% считаются умеренно тяжелыми [2, 6, 13, 43, 44].

Одним из наиболее простых и доступных методов оценки функциональной значимости стеноза почечных артерий является измерение постстенотического градиента давления, который представляет собой разницу между давлением в аорте и давлением дистальнее стеноза [9, 45]. Существует прямая корреляция между степенью стеноза и величиной градиента [1, 38].

ФРК – это отношение давления дистальнее стеноза к давлению в аорте, измеренным на фоне внутриаортального введения вазодилататора (папаверин или аденозин).

Достижение кратковременной гиперемии демонстрирует максимально возможный кровоток через стеноз, что позволяет наиболее точно определить гемодинамическую значимость стеноза почечной артерии [9].

Постстенотический систолический градиент давления > 20 мм рт. ст., средний постстенотический градиент > 10 мм рт. ст. так же, как и ФРК < 0,8, свидетельствуют в пользу гемодинамически значимого стеноза [43-46] (табл. 3).

Таблица 3. Клиническая оценка гемодинамической значимости стеноза почечных артерий и перфузии почек
Table 3: Clinical assessment of the hemodynamic significance of renal artery stenosis and renal perfusion

Метод	Значение
Оценка стеноза почечных артерий по данным количественной ангиографии (% от диаметра артерии)	Не должно изолировано применяться для оценки гемодинамической значимости стеноза, исключение стеноз ПА > 90%
Постстенотический градиент систолического АД	≥ 20 мм рт. ст. свидетельствует о гемодинамически значимом стенозе почечной артерии и гипоперфузии почек
Фракционный резерв кровотока	≤ 0,8 свидетельствует о гемодинамически значимом стенозе почечной артерии и гипоперфузии почек

5. Атеросклеротический стеноз почечных артерий

Атеросклеротический стеноз почечных артерий – самая частая причина поражения почечных артерий, составляющая 80-90% всех причин реноваскулярной АГ, он чаще встречается в старших возрастных группах [2, 13, 18, 47]. Как правило, поражается проксимальный сегмент почечной артерии. Часто атеросклеротическая бляшка, расположенная в устье почечной артерии, является продолжением выраженного атеросклеротического процесса стенки брюшной аорты. Но также встречаются и изолированные сегментарные и диффузные поражения почечных артерий. У 70% больных выявляется сочетанное поражение в других бассейнах: коронарных, сонных артерий, артерий нижних конечностей и др. Известно, что у 30% больных, подвергнутых коронароангиографии, встречается атеросклеротическое поражение почечных артерий [47-53]. По данным некоторых исследований доля атеросклеротического сужения почечных артерий, как причина артериальной гипертензии, занимает 1-6% [45].

Развитие и прогрессирование атеросклеротического стеноза почечных артерий сопряжено с ухудшением функции почек. В случае гемодинамически значимого двустороннего стеноза или стеноза почечной артерии единственной функционирующей почки развивается ИБП, которая приводит к почечной гипоперфузии, нефросклерозу и к прогрессированию и ухудшению контроля АГ [54].

По результатам длительного наблюдения за пациентами с атеросклеротическим стенозом почечных артерий и реноваскулярной АГ продолжительность жизни у таких пациентов ниже по сравнению с общей популяцией, а снижение уровня СКФ менее чем 30 мл/мин приводит также к повышению уровня смертности от сердечно-сосудистых заболеваний практически на 33% [54].

5.1. Лечение реноваскулярной АГ

Особенности течения реноваскулярной АГ, наиболее часто обусловленной атеросклеротическим стенозом и ФМД, делают необходимым разработку алгоритма лечения больных этой группы. На сегодняшний день выбор тактики лечения больных с реноваскулярной АГ с атеросклеротическим стенозом почечных артерий остается предметом дискуссий и неоднозначных рекомендаций. Отсутствуют обоснованные данные, сравнивающие различные подходы к лечению и позволяющие обосновать выбор методов реваскуляризации по сравнению с медикаментозным лечением [2, 7]. Определение адекватной стратегии реваскуляризации особенно важно для выявления пациентов с высоким риском прогрессирующего снижения функции почек, подтверждения гемодинамической и функциональной значимости стеноза почечных артерий и обоснования необходимости проведения реваскуляризации у определенной категории пациентов с подтвержденным стенозом почечных артерий [2, 7, 55–58].

После подтверждения диагноза необходимо определиться с дальнейшей тактикой ведения пациентов:

- консервативное лечение;
- транслюминальная баллонная ангиопластика с или без стентирования почечных артерий;
- хирургическая операция: эндартерэктомия и шунтирование.

5.2. Консервативный метод лечения реноваскулярной АГ

Пациенты с реноваскулярной АГ, обусловленной атеросклеротическим стенозом почечных артерий, имеющие ПОМ и сочетанную сердечно-сосудистую патологию, относятся к категории высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. В таких случаях оптимальное лечение должно включать в себя комбинацию немедикаментозных методов лечения, учитывая установленные факторы сердечно-сосудистого риска, а также комплексную медикаментозную терапию, включающую гиполипидемическую, антитромбоцитарную и антигипертензивную терапию, и быть основано на действующих рекомендациях [2, 38, 59, 60].

Основной целью консервативного лечения реноваскулярной АГ является контроль АД. Согласно клиническим рекомендациям по лечению артериальной гипертензии у взрослых следует стремиться к снижению АД ≤ 130 мм рт. ст. с целью уменьшения сердечно-сосудистых рисков [60]. Одновременно с этим у пациентов с ХБП рекомендуется избегать снижения АД < 120 мм рт. ст. для предупреждения возможной гипоперфузии почек (класс доказательности IВ) и прогрессирования ХБП [29]. С целью контроля АД применяются комбинации антигипертензивных препаратов, в том числе ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРАП), блокаторов кальциевых каналов, β -блокаторов, диуретических препаратов, блокаторов минералокортикоидных рецепторов, которые способствуют успешному контролю АД и замедлению прогрессирования заболевания почек. Множество крупных рандомизированных исследований показали хорошую переносимость этих препаратов, их положительное влияние на смертность и заболеваемость пациентов со стенозами почечных артерий [58, 59]. Ингибиторы АПФ и БРАП рекомендованы пациентам с односторонним стенозом почечных артерий. Кроме того, в последние годы показания

для приема препаратов, блокирующих РААС, расширились. У пациентов с двусторонним стенозом или стенозом артерии единственной функционирующей почки использование ингибиторов АПФ и БРАП возможно при условии тщательного контроля за состоянием пациента (клиренс креатинина, альбумин в моче) (Класс доказательности IВ) [29, 60–62]. С учетом нефропротективных свойств блокаторов РААС их применение в составе комбинированной терапии обосновано у пациентов с рефрактерным течением АГ [38, 60].

Способность предотвращать негативные последствия активации РААС подчеркивает важную роль ингибиторов АПФ и БРАП в воздействии на патогенетические механизмы реноваскулярной АГ. Следует отметить, что применение препаратов, блокирующих РААС, остается предметом неоднозначных рекомендаций в связи с их потенциальной способностью при определенных условиях приводить к развитию острого повреждения почек. Известно, что при снижении перфузионного давления в почках блокада вазоконстриктивного эффекта ангиотензина II на эфферентные артериолы в некоторых случаях может привести к развитию острого почечного повреждения, так как расслабление выносящей артериолы – основной механизм поддержания внутриклубочкового давления при их гипоперфузии. Устранение эффекта ангиотензина II под воздействием АПФ и БРАП может привести к резкому снижению СКФ, однако при этом важно принимать во внимание особенности поражения почечных артерий. Например, при одностороннем стенозе почечных артерий и наличии функционирующей контралатеральной почки снижение СКФ может быть незначительным [58]. Снижение СКФ более 20% должно насторожить в плане прогрессирования ИБП.

В ранее проведенных исследованиях были продемонстрированы редкие случаи острого повреждения почек у пациентов с двусторонним стенозом почечных артерий, получавших лечение препаратами, блокирующими РААС; однако было отмечено, что в большинстве случаев эти повреждения были преходящими и обратимыми после прекращения приема ингибиторов АПФ [63]. Следует отметить, что применение препаратов, блокирующих эффекты ангиотензина II, в данном контексте остается предметом дискуссий и неоднозначных рекомендаций из-за их потенциальной способности вызывать ОПП при определенных условиях [58].

В ходе многих контролируемых исследований (НОРЕ, EUROPA, REIN) был подтвержден органопротективный эффект ингибиторов АПФ и БРАП. Сравнивая различные классы антигипертензивных препаратов, ингибиторы АПФ и БРАП были более эффективны в предотвращении ремоделирования миокарда и уменьшении гипертрофии миокарда левого желудочка [64–66]. Антигипертензивная терапия должна быть индивидуализирована таким образом, чтобы риск прогрессирования ИБП не превышал положительное органопротективное влияние снижения АД. Назначение гипотензивной терапии требует контроля суточного креатинина, калия. При этом следует помнить, что нормализация АД или его чрезмерное снижение может не только привести к гипоперфузии почек и прогрессированию ИБП, а также маскировать прогрессирование атеросклеротического стеноза.

При атеросклерозе почечных артерий, как и при атеро-

склерозе других сосудистых бассейнов, оптимальная медикаментозная терапия (ОМТ) должна включать в себя постоянный приём гиполипидемических препаратов и антиагрегантов.

Наличие гемодинамически значимого стеноза почечных артерий позволяет отнести пациента в группу очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений. У таких пациентов надо стремиться к снижению ЛПНП-холестерина < 1,4 ммоль/л или к снижению на 50% от исходного уровня [67]. Липидснижающую терапию следует начинать со статинов с титрацией дозы до максимально допустимых или переносимых значений. При недостижении целевого снижения холестерина к терапии добавляется эзетимиб (класс доказательности IA) [29, 67]. Гиполипидемическая терапия положительно влияет на прогноз и продолжительность жизни пациентов, а также способствует снижению риска рестеноза и прогрессирования поражения [60].

5.3. Инвазивные методы лечения реноваскулярной АГ

Основываясь на патогенезе реноваскулярной АГ вследствие стеноза почечных артерий логично предположить, что методом выбора лечения будет ангиопластика или стентирование пораженной артерии. Однако имеющиеся на настоящий момент исследования не продемонстрировали преимущества эндоваскулярного лечения перед ОМТ.

В 1998 годы были опубликованы первые небольшие исследования группы ЕММА (Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie) [68] и исследовательской группы из Шотландии и Ньюкасла, посвященные данной тематике. По результатам этих исследований не было выявлено преимуществ ангиопластики почечных артерий по сравнению с ОМТ в снижении АД. При этом в исследовании ЕММА у 17 из 23 пациентов после ангиопластики почечных артерий была повторно возобновлена гипотензивная терапия (табл. 3). Данные наблюдения были небольшими и имели много недостатков в дизайне, что не вызывало доверия к полученным результатам, но послужило поводом к формированию новых вопросов о целесообразности инва-

зивного лечения стеноза почечных артерий.

Получить ответы на поставленные вопросы планировалось в крупных многоцентровых исследованиях STAR (2009 год), ASTRAL (2009 год) и в более позднем исследовании CORAL (2014), которое легло в основу действующих рекомендаций [2, 29, 69].

Исследование STAR – многоцентровое, рандомизированное исследование, проводившееся в Нидерландах и Франции в 2009 году, включавшее 140 пациентов с клиренсом креатинина менее 80 мл/мин/1,73 м² и стенозом почечных артерий > 50%. Все пациенты были рандомизированы на группу ОМТ (n=76) и группу стентирования + ОМТ (n=64). По истечении 24 месяцев между двумя группами не было выявлено разницы в отношении улучшения функции почек, контроля АД или снижения риска сердечно-сосудистых осложнений. Данное исследование впоследствии подверглось критике из-за небольшого количества включенных пациентов и исключения пациентов с высоким риском, которые могли бы быть хорошими ответчиками на лечение. Несмотря на немногочисленность групп, 25% больных из группы стентирования эндоваскулярное лечение не было проведено, что тоже оказало влияние на результаты исследования.

В том же 2009 году было опубликовано результаты более крупного многоцентрового исследования ASTRAL (Angioplasty and Stent for Renal Artery Lesions) [70, 71], включавшего в себя 806 пациентов с гемодинамически значимым стенозом хотя бы одной почечной артерии при условии, что лечащий врач мог прогнозировать эффективность реваскуляризации. Все пациенты были рандомизированы на группу ОМТ + стентирование почечных артерий (n=403) и группу только медикаментозной терапии (n=403). Через 5 лет наблюдения в группе реваскуляризации наблюдалось недостоверно более низкое систолическое АД (на 1,6 мм рт. ст. ниже в группе реваскуляризации по сравнению с группой ОМТ; p=0,06). Диастолическое АД, напротив, было несколько ниже в группе консервативной терапии (p=0,03). При этом обе группы были сопоставимы по числу почечных и сердечно-сосудистых осложнений. Таким образом, по результатам проведенного

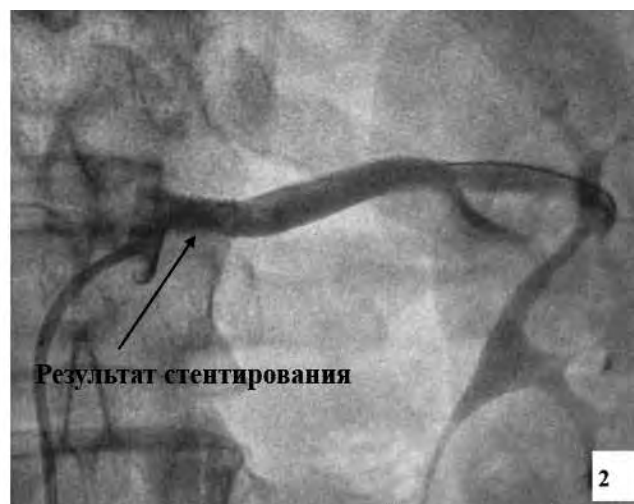
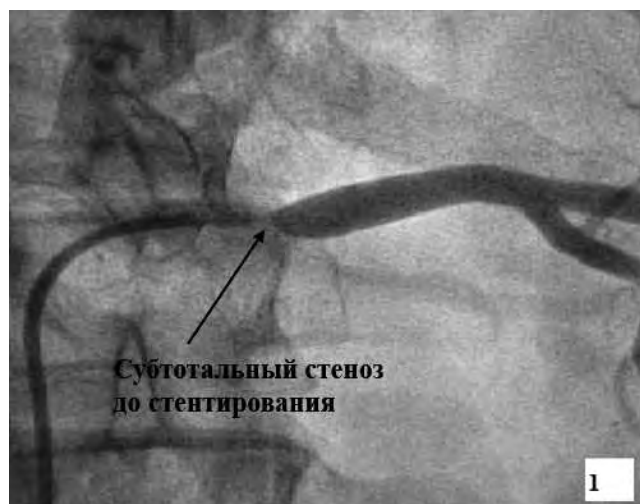


Рисунок 1. Ангиопластика со стентированием левой почечной артерии (1 – атеросклеротический стеноз проксимального сегмента левой почечной артерии; 2 – результат стентирования левой почечной артерии)
Figure 1. Angioplasty with stenting of the left renal artery (1 – atherosclerotic stenosis of the proximal segment of the left renal artery. 2 – the result of stenting of the left renal artery)

исследования реваскуляризация почечных артерий не имела преимуществ перед ОМТ, но сопровождалась большим риском развития периоперационных осложнений. Анализируя полученные результаты, надо учитывать, что у 60% пациентов, включенных в данное исследование, стеноз почечных артерий был < 70%, при этом группы были не сопоставимы по медикаментозной терапии (2,77 препарата в группе реваскуляризации против 2,97 в группе ОМТ, $p=0,03$). Основным недостатком исследования являлось то, что не всем пациентам в группе реваскуляризации

проводилось стентирование почечных артерий (только 79%), части из них вмешательство ограничивалось ангиопластикой почечных артерий. Как известно, ангиопластика без стентирования часто в отдаленном периоде может осложняться рестенозом, что также могло повлиять на результаты, полученные в исследовании.

Самым крупным исследованием, которое в настоящее время определяет клинические рекомендации, является исследование CORAL (Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) [72, 73], опубликован-

Таблица 3. Результаты проведенных клинических исследований

Table 3. Results of the clinical trials

Исследование	Год	Количество пациентов	Критерии включения	Результаты	Ограничения
EMMA	1998	n=49 Группа контроля (n=26) Ангиопластика (n=23)	Возраст < 75 лет, ДАД > 95 мм рт. ст., на фоне 3 антигипертензивных препаратов, стеноз почечных артерий.	Достоверной разницы по уровню АД, функции почек в обеих группах не выявлено ($p=0,009$).	Небольшая когорта больных, с умеренным стенозом почечных артерий и контролируемой АГ, высокая частота осложнений.
Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group	1998	n=135 ОМТ (n=81) Ангиопластика (n=54)	Стеноз > 50%, ДАД > 95 мм рт. ст., на фоне 2 антигипертензивных препаратов.	Только у пациентов с двухсторонним стенозом почечных артерий ангиопластика продемонстрировала эффективность в контроле АД, но функция почек не улучшилась ни в одной группе ($p=0,05$).	Небольшая когорта больных (n=55), включали пациентов со стенозом > 50%.
ASPIRE-2	2005	n=208	Устьевой стеноз почечных артерий > 70%, неэффективная ангиопластика с остаточным стенозом $\geq 50\%$.	После стентирования почечных артерий отмечалось снижение АД ($p < 0,001$), в том числе и у пациентов после неудавшейся ангиопластики почечных артерий.	
STAR	2009	n=140 ОМТ (n=76) Ангиопластика + ОМТ (n=64)	СКФ < 80 Стеноз > 50%, по данным УЗИ почечных артерий, МР-ангиография и МСКТ, контролируемая АГ.	Значимой разницы в эффективности контроля АД и улучшении функции почек в обеих группах не наблюдалось ($p=0,41$).	Включались пациенты с контролируемой АГ; стенозом почечных артерий умеренной или легкой степени тяжести. Исследование не обладало необходимой статистической силой. Только у 46 из 64 больных, которым планировалось стентирование, был имплантирован стент.
ASTRAL	2009	n=806 ОМТ (n=403) Ангиопластика + ОМТ (n=403)	Стеноз почечных артерий > 50% и отсутствие абсолютных показаний к проведению вмешательств.	Достоверной разницы в снижении АД и улучшении функции почек не было продемонстрировано ни в одной группе ($p=0,06$).	Высокая частота осложнений; меньшее количество антигипертензивных препаратов в группе вмешательства на исходном уровне; значимость стеноза подтверждена только при помощи дуплексного сканирования почечных артерий. Включались также пациенты со сморщенной почкой на стороне поражения почечных артерий.
HERCULES	2012	n=202	Неконтролируемая АГ; Стеноз > 60% по данным ангиографии почечных артерий.	Клинически и статистически значимое снижение АД у пациентов с рефрактерной и резистентной АГ, при этом выраженность снижения АД напрямую зависела от исходной степени стеноза почечной артерии; низкий уровень рестеноза ($p < 0,0001$).	Отсутствие оптимальной антигипертензивной терапии; включение пациентов с умеренными стенозами.
CORAL	2014	n=947 ОМТ (n=472) Ангиопластика + ОМТ (n=459)	Стеноз почечных артерий, по данным ангиографии > 60%, но < 100%, СКФ < 60%; АД ≥ 155 мм рт. ст.	Преимущества эндоваскулярной реваскуляризации почечных артерий над ОМТ не выявлено ($p=0,03$).	Нерандомизированное исследование.

ное в 2014 году. В него были включены 947 пациентов с атеросклеротическим стенозом почечных артерий > 60%, с систолическим АД > 155 мм рт. ст. на фоне приёма двух и более антигипертензивных препаратов или пациенты с хронической болезнью почек и СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м². Первичными комбинированными точками были смерть от сердечно-сосудистых и почечных осложнений, инсульт, инфаркт, госпитализация из-за прогрессирования сердечной недостаточности, снижение СКФ или необходимость диализа. Период наблюдения составил в среднем 43 месяца. Результаты этого исследования также не продемонстрировали значительного преимущества эндоваскулярной реваскуляризации почечных артерий перед медикаментозной терапией в плане предотвращения клинических событий. В группе пациентов со стентированием почечных артерий отмечалась лишь небольшое снижение АД (–2,3 мм рт. ст., $p=0,03$). Последующий анализ данных исследования CORAL показал, что у лиц с умеренной протеинурией увеличилась выживаемость после реваскуляризации (73% против 59%, $p < 0,02$), а также снизилась частота сердечно-сосудистой смертности. Кроме того, наблюдалась более выраженное улучшение прогноза у пациентов с более высоким процентом стеноза, которым была проведена реваскуляризация.

Рассматривая в совокупности эти исследования, можно сделать вывод о том, что в большинстве случаев проведение эндоваскулярного лечения почечных артерий не имеет преимуществ над медикаментозным лечением у больных с атеросклеротическим заболеванием. Но самое главное, что эти данные не проясняют критерии для отбора когорты пациентов с клиническими состояниями и гемодинамически значимыми стенозами почечных артерий, которые потенциально могут быть ответчиками на проведение эндоваскулярной реваскуляризации.

Последующие несколько клинических исследований показали, что стентирование почечных артерий может иметь положительный эффект. Например, в исследовании ASPIRE-2 (2005 год), в которое включались пациенты ($n=208$) со стенозом/рестенозом почечных артерий > 70% устьевой локализации или после неэффективной ангиопластики, когда остаточный стеноз составлял $\geq 50\%$. Через 24 месяца наблюдения у пациентов, которым проводили эндоваскулярное лечение почечных артерий, отмечалось снижение систолического АД с 168 ± 25 мм рт. ст. до 149 ± 25 мм рт. ст., а диастолического АД с 82 ± 13 мм рт. ст. до 77 ± 12 мм рт. ст. ($p < 0,001$). Функция почек, оцениваемая по уровню креатинина, осталась неизменной по сравнению с исходными значениями [74].

Более поздние наблюдательные когортные исследования продемонстрировали, что лечение атеросклеротического стеноза почечных артерий с помощью реваскуляризации оказывает лучший гипотензивный эффект, чем применение только медикаментозной терапии. Примером такого исследования является HERCULES (2012 год), в которое было включено 202 пациента с уровнем АД > 140/90 мм рт. ст. на фоне приёма минимум двух гипотензивных препаратов в максимальных допустимых или переносимых дозировках. Конечные точки исследования включали изменение артериального давления, уменьшение доз гипотензивных препаратов и изменение функции почек. Эндоваскулярная реваскуляризация почечных артерий в отдаленный период дала статистически значимое снижение

систолического артериального давления при отсутствии ухудшения функции почек, при этом степень снижения АД после стентирования почечных артерий напрямую зависела от исходного уровня АД. У пациентов, у которых до процедуры систолическое АД > 180 мм рт. ст., через 9 месяцев наблюдалось снижение систолического АД на 48 мм рт. ст., а у пациентов с исходным АД от 140 до 160 мм рт. ст. систолическое АД снизилось только на 23 мм рт. ст. ($p < 0,0001$). В отличие от исследования STAR, где было зарегистрировано большое количество неблагоприятных осложнений, связанных с процедурой (17%, в том числе два случая смерти), исследование HERCULES продемонстрировало хорошую безопасность стентирования почечных артерий с 30-дневной совокупной конечной точкой безопасности 1,5% [75].

Положительное влияние стентирования почечных артерий не только на уровень АД, но и на прогноз сердечно-сосудистых осложнений продемонстрировано в исследовании CARMEL (Cardiac Benefits of Renal Artery Stenting, 2010 год, $n=61$), в котором показало заметное снижение давления наполнения левого желудочка при неизменной фракции выброса у пациентов с сердечной недостаточностью и атеросклеротическим стенозом почечных артерий после реваскуляризации почечных артерий [76]. В частности, через 7 ± 4 месяцев после стентирования почечной артерии было выявлено снижение отношения E/e' с $13,7 \pm 5,6$ до $11,2 \pm 3,8$ ($p=0,001$). Улучшение диастолической функции ЛЖ отмечалось также и у пациентов с симптомной сердечной недостаточностью (снижение E/e' ($p=0,002$) и скорости E ($p=0,002$)).

В мета-анализе, основанном на 7 крупных клинических исследованиях, Percutaneous Revascularization for Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials, включавшем 1916 пациентов, продемонстрировано снижение количества получаемых антигипертензивных препаратов после реваскуляризации почечных артерий. Но, как и в описанных выше клинических исследованиях, значительного преимущества реваскуляризации почечных артерий над медикаментозной терапией получено не было [77].

Анализируя данные проведенных исследований, нельзя не обратить внимание на то, что существуют группы больных, у которых эндоваскулярное лечение эффективно. Выявление такой группы больных имеет важную роль в лечении реноваскулярной АГ. Согласно результатам проведенных исследований, к таким группам больных относятся пациенты со значимым двусторонним стенозированием почечных артерий, прогрессирующим ухудшением функции почек, рецидивирующим отеком легких неясного генеза, а также больные с тяжелым стенозом почечных артерий и неконтролируемой АГ [77, 78].

В рекомендациях Европейских и Американских обществ кардиологов акцентируется внимание на необходимости тщательного отбора пациентов для проведения эндоваскулярного лечения стенозов почечных артерий, в том числе оценки степени стеноза почечных артерий не только по данным неинвазивной диагностики и количественной ангиографии, но и при помощи методов физиологической оценки гемодинамической значимости стеноза почечных артерий. Оценка фракционного резерва, постстенотического градиента давления на фоне или без гиперемии могут быть лучшими предикторами ответа на реваскуляризацию почечных артерий.

В настоящее время не сформировано четких критериев и показаний для реваскуляризации атеросклеротического стеноза почечных артерий, но выделены клинические ситуации, при которых она оправдана [2, 38]:

1. Эндоваскулярное лечение почечных артерий показано больным со стенозом почечных артерий и развитием рецидивирующих обострений сердечной недостаточности, а также с внезапным необъяснимым отеком легких. Чрескожная реваскуляризация гемодинамически значимого стеноза может быть выполнена пациентам с нестабильной стенокардией.
2. Реваскуляризация почечных артерий может быть выполнена пациентам с двусторонним гемодинамически значимым стенозом почечных артерий, а также при одностороннем стенозе нормально функционирующей почки и прогрессирующей почечной недостаточностью.
3. Чрескожная реваскуляризация почечных артерий имеет преимущества над ОМТ и показана при внезапном и стойком ухудшении течения ранее контролируемой АГ, рефрактерной, злокачественной АГ, при остром снижении функции почек на фоне применения блокаторов РААС и при наличии гемодинамически значимого одно- или двустороннего стеноза.

5.4. Хирургическое лечение реноваскулярной АГ

К хирургической реваскуляризации почечных артерий относится аорторенальное шунтирование, экстраанатомическое шунтирование, экстракорпоральная реконструкция сосудов и эндартерэктомия. Хирургическое лечение было единственным доступным методом реваскуляризации почечных артерий до того момента, пока не были введены в практику эндоваскулярные методы лечения. Хирургическая реваскуляризация оказывает значительный эффект у пациентов, которым проводятся реконструктивные операции на аорте и у больных со сложным заболеванием почечных артерий (аневризма или неудачное или неэффективное эндоваскулярное вмешательство). Несмотря на эффективность данного метода, он сопряжен с высоким риском периоперационных осложнений (атероэмболия, расслоение аорты, инфекции) [55]. 30-дневная летальность может варьироваться от 3,7 до 9,4%, в то время как частота повторных операций составляет 5-15% в течение 5 лет, а выживаемость 65-81% [79, 80]. На сегодняшний день хирургическая реваскуляризация почечных артерий в виду повышенной заболеваемости и смертности, связанной с хирургическим вмешательством, в значительной степени заменена ангиопластикой со стентированием почечных артерий. Согласно рекомендациям ЕОК/ЕОСХ от 2017 года по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий, хирургическое вмешательство показано пациентам со сложной анатомией почечных артерий, после неудачной эндоваскулярной процедуры или во время открытой операции на аорте [2]. Хирургическое вмешательство также может быть рассмотрено при ФМД и в случае сложных поражений, например, при наличии аневризмы. Наиболее распространенным методом хирургического лечения является аорторенальное шунтирование [79, 80].

6. Реноваскулярная АГ, обусловленная фибромышечной дисплазией

6.1. Этиология. Эпидемиология. Классификация

ФМД является второй по частоте причиной развития реноваскулярной АГ, ее доля достигает 10-25% случаев [3]. Страдают преимущественно женщины молодого возраста от 30 до 50 лет [30].

ФМД – идиопатическое, невоспалительное и неатеросклеротическое заболевание сосудистой системы, преимущественно поражающее почечные артерии и несколько реже другие артериальные бассейны, в частности, сонные и позвоночные артерии. Распространенность поражения почечных артерий при ФМД согласно Американскому регистру ФМД (United States Registry for FMD) составляет 66,1%, по данным Европейского регистра ФМД (European/International FMD Registry) – 91,9% [81]. Наиболее распространено одностороннее поражение (чаще – правой почечной артерии), однако в 40% случаев встречается двустороннее поражение [78].

Проявления ФМД различаются в зависимости от оболочки артерии, вовлеченной в патологический процесс. В 65-70% случаев встречается ФМД меди и в дистальном отделе главной почечной артерии и ее ветвях. Такое поражение визуализируется в виде гомогенного кольца эластической ткани, состоящего из чередований стенозов и аневризматических мешков, формирующих характерную ангиографическую картину в виде «бус» или «четок» (рис. 2). Она наиболее характерна для молодых женщин 20-25 лет.

Менее распространенной формой ФМД является перимедиалярное (субадвентициальное) поражение, возникающее в 15-20% случаев, характеризующееся формированием аневризм, а также ограниченных или пролонгированных стенозов [78], и поражение интимы. ФМД интимы характеризуется нерегулярно расположенными мезенхимальными клетками в свободном матриксе субэндотелиальной соединительной ткани и фрагментированной внутренней эластической мембраной [14, 78, 85]. Различные формы ФМД не являются взаимоисключаемыми. Однако изолированное вовлечение интимы или адвентиции выявляется крайне редко (1-2%) [75,16].

Хотя ФМД впервые была описана в 1938 году Ледбиттером и Биркландом, этиология и механизм развития до сих пор остается не до конца ясным. Вероятно, одним из пусковых механизмов является ишемия сосудистой стенки.

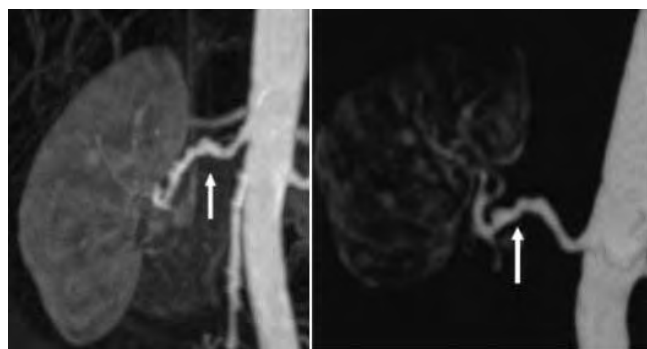


Рисунок 2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием при ФМД правой почечной артерии [116]
Figure 2: Multispiral computed tomography with contrast in right renal artery FMD [116]

Гормональный дисбаланс играет важную роль в развитии ФМД, что подтверждается частым возникновением заболевания после беременности. Известно, что мужчины с ФМД чаще всего имеют гинекомастию. Некоторые публикации указывают на генетическую предрасположенность к данному заболеванию, что подтверждается различной распространенностью дисплазии среди расовых групп. При ФМД поражаются средние и дистальные отделы почечных артерий, при этом процесс чаще всего локализуется в медиальном слое почечной артерии. ФМД прогрессирует в 40% случаев, приводя в результате к снижению перфузии почек и развитию реноваскулярной АГ [17, 82, 83]. Отличительной особенностью ФМД является редкость полной окклюзии сосуда в отличие от атеросклеротического процесса [84].

6.2. Лечение

Как и для других вариантов реноваскулярной АГ, основная цель лечения стеноза почечных артерий при ФМД заключается в нормализации артериального давления, предотвращении развития снижения функции почек и других осложнений (в т.ч. тромбоза почечной артерии). Консервативная терапия включает 2 направления: антиагрегантную и антигипертензивную терапию. Согласно Первому Международному Консенсусу по диагностике и лечению фибромышечной дисплазии (First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia), при отсутствии противопоказаний (субарахноидальное кровоизлияние в анамнезе или другие случаи больших кровотечений, крупная аневризма интракраниальных артерий) пациентам с ФМД может быть обосновано назначение аспирина в дозе 75-100 мг/сут для предотвращения тромботических и тромбоэмболических осложнений [86]. Назначение антиагреганта обусловлено патоморфологией ФМД – чередование участков расширения и сужения сосудов может приводить к повышенному шансу агрегации тромбоцитов в этих местах даже при отсутствии признаков расслоения или аневризмы артерии [12, 86, 3].

Большинство пациентов со стенозом почечных артерий вследствие ФМД получают антигипертензивную терапию. Целевые цифры АД при ФМД неизвестны, поэтому целесообразно придерживаться общих рекомендаций по лечению АГ (в частности, Российского медицинского общества по артериальной гипертензии 2019 года, Российского кардиологического общества 2020 года) [60, 87]. Препаратами первой линии для пациентов с ФМД являются ингибиторы АПФ и БРАП, к которым при необходимости могут быть добавлены блокаторы кальциевых каналов, диуретики, β -адреноблокаторы. Следует заметить, что при отсутствии дополнительных показаний (дислипидемия, ишемическая болезнь сердца и др.) приём статинов при реноваскулярной АГ вследствие ФМД не показан [88, 89].

Основным методом коррекции стеноза почечных артерий (в большинстве случаев – при ФМД медиального типа) с хорошими непосредственными и отдаленными результатами лечения, является баллонная ангиопластика [2]. Принятию решения об эндоваскулярном лечении обязательно должна предшествовать селективная ангиография почечных артерий в нескольких проекциях с оценкой степени стеноза и постстенотического градиента давления [86]. При необходимости ангиографическое исследование может быть дополнено такими методами, как

внутрисосудистое ультразвуковое исследование или оптическая когерентная томография. Поскольку на настоящий момент отсутствуют крупные исследования по оценке клинической значимости стеноза и градиента давления для пациентов с ФМД, критерии принятия решения могут быть экстраполированы из исследований пациентов с атеросклерозом почечных артерий.

Установка стента в почечные артерии при ФМД, как правило, не показана. Это связано с высоким риском перегиба и перелома стента при ФМД [90, 91]. Применение стентирования ограничено возникновением осложнений при баллонной ангиопластике – диссекции или разрыва почечной артерии, а также для лечения крупной аневризмы почечной артерии [86]. Наиболее частые осложнения эндоваскулярного лечения помимо диссекции и разрыва – окклюзия ветви почечной артерии, гематома в области пункции, острая почечная недостаточность

Эффективность эндоваскулярного лечения реноваскулярной АГ при ФМД, в частности, достижение цифр АД менее 140/90 мм рт. ст. и отсутствие необходимости продолжения антигипертензивной терапии, составляет от 14 до 85% по данным разных исследователей. При этом 18% пациентов подвергаются повторным вмешательствам [28]. Вероятность успеха выше среди молодых пациентов и лиц с более коротким анамнезом АГ. Кроме того, эффективность ангиопластики для лечения АГ выше при изолированном поражении почечных артерий, чем при мультифокальной форме ФМД [92]. Факторами, негативно влияющими на прогноз после ангиопластики при ФМД, являются сморщенная почка, длительно существующая артериальная гипертензия, сниженная функция почек, двусторонний стеноз почечных артерий, сахарный диабет.

Открытое хирургическое вмешательство при ФМД занимает относительно небольшую нишу в лечении пациентов со сложным поражением почечных артерий (бифуркационным, при наличии сложных аневризм, микроаневризм, резистентного интимального фибропластического поражения артерии), а также в случае неуспеха эндоваскулярного лечения – при осложнениях баллонной ангиопластики (разрыв, расслоение, тромбоз), отсутствии технической возможности проведения ангиопластики и у пациентов с сопутствующей аневризмой аорты [93]. Осложнения при открытом хирургическом вмешательстве на почечных артериях при ФМД достигают 28% случаев, но имеют неспецифический характер. Основные осложнения открытой операции – кровотечение, инфекция, инфаркт миокарда, тромбоэмболия и острая почечная недостаточность. В случае неудачного исхода хирургического лечения может потребоваться нефрэктомия [2, 84, 92, 115].

7. Редкие причины реноваскулярной АГ

Все редкие причины реноваскулярной АГ можно разделить на стенотические и нестенотические поражения. Пациенты со стенотическими поражениями (нейрофиброматоз 1 типа, синдром средней аорты, диссекция почечной артерии, различные васкулиты, сегментарный артериальный медиолит) имеют схожий с атеросклерозом и ФМД патогенез развития АГ. При нестенотических поражениях (аневризма почечной артерии, артериовенозные фистулы) АГ может развиваться в результате сдавления прилежащих артерий

и изменения пульсирующего характера кровотока (например, при аневризме) или в результате шунтирования крови (артериовенозная фистула), что приводит к локальной ишемии почки [94, 115]. Лечение таких пациентов требует индивидуального подхода, однако основной целью остаётся восстановление адекватного почечного кровотока.

7.1. Васкулиты

Васкулиты являются редкой причиной развития реноваскулярной АГ (< 1% всех случаев). Наряду с АГ на первый план выступает системный характер поражения сосудов, сопровождающийся клинико-лабораторными маркерами иммунного воспаления. Для неспецифического аортоартериита характерно двустороннее поражение почечных артерий, часто наблюдаются проявления активности воспалительного процесса (увеличение СОЭ, лейкоцитоз и др.), а также характерна асимметрия АД и пульса на конечностях, в связи с системным характером заболевания. Развитие стенотического поражения почечных артерий, обусловленного наличием артериита, приводит к активации РААС и развитию АГ. Для визуализации поражения сосудов используется дуплексное сканирование почечных артерий, МСКТ ангиография и МР-ангиография почечных артерий. «Золотым стандартом» диагностики неспецифического аортоартериита является рентгеноконтрастная ангиография. Дополнительно может быть использована позитронно-эмиссионная томография с компьютерной томографией для определения степени и тяжести воспаления в стенке артерий и проведения дифференциального диагноза с ФМД [95].

Методом выбора для лечения больных с неспецифическим аортоартериитом является медикаментозная терапия – как противовоспалительная, так и симптоматическая [96]. С учетом риска рестенозов почечных артерий после проведения ангиопластики с или без стентирования, эндоваскулярное (как и хирургическое) лечение почечных артерий проводится только после достижения ремиссии заболевания, подтвержденной лабораторными данными [97].

7.2. Тромбоз почечной артерии

Изолированный тромбоз почечной артерии встречается крайне редко. Тромбоз почечной артерии, вторичный по отношению к другим причинам, встречается гораздо чаще, чем изолированный тромбоз. Его распространенность может составлять 2/100 000 случаев [98]. Чаще всего тромбоз является осложнением поражения почечных артерий вследствие атеросклероза, гематомы, ФМД, диссекции артерии, аневризмы или травмы. Также играют роль факторы, способствующие повышению свертываемости крови: онкологический процесс, васкулиты, серповидно-клеточная анемия, нефротический синдром, антифосфолипидный синдром, сепсис и коронавирусная инфекция [99]. Ишемия паренхимы почек вызывает активацию РААС и симпатической нервной системы [3–5]. Боль, вторичная по отношению к ишемии почечной ткани, может дополнительно приводить к резкому повышению АД. Клиническая картина пациентов с тромбозом почечных артерий разнообразна и неспецифична. Как правило, это боль в пояснице или животе преимущественно на стороне поражения, часто тошнота, гипертермия.

Варианты лечения включают в себя антикоагулянтную терапию и катетерный тромболитизис. При остром нарушении кровообращения и неэффективности медикаментозной терапии показано проведение оперативного вме-

шательства – ангиопластики с или без стентирования почечных артерий или шунтирования.

7.3. Нейрофиброматоз 1 типа

Нейрофиброматоз 1 типа или болезнь фон Реклингхаузена – редкое аутосомно-наследственное заболевание. Помимо типичных клинических проявлений в виде пятнистой сыпи цвета «кофе с молоком», нейрофибром, узелков Лиша на радужной оболочке и глиомы зрительного нерва у таких пациентов довольно часто встречается реноваскулярная АГ вследствие поражения почечных артерий (распространенность от 7 до 58%) [100, 101]. Также в 5% случаев может встречаться феохромоцитома.

Патогенез стеноза почечных артерий при нейрофиброматозе ясен не до конца. Потеря нейрофибрина, который действует как ген-супрессор опухолей, усиливает митогенную передачу сигналов, что приводит к усилению клеточной пролиферации/дифференциации. Артериальные стенозы могут появляться в результате дефицита нейрофибрина в эндотелии и гладкомышечных клетках артериальной стенки [102]. Необходимо отметить, что васкулопатия при нейрофиброматозе имеет тенденцию к быстрому прогрессированию и приводит к развитию АГ уже в детском или молодом возрасте – средний возраст установления диагноза 11,2 года [103–106]. Неинвазивная и инвазивная диагностика патологии почечных артерий при нейрофиброматозе является стандартной, однако точность неинвазивных исследований несколько ниже ввиду морфологических особенностей поражений [104, 107, 108].

Современный выбор методов лечения ограничен медикаментозной терапией, чрескожной транслюминальной ангиопластикой, открытым хирургическим вмешательством с выполнением шунтирования артерии, а также ауто трансплантацией почки и даже нефрэктомией [15, 101]. Выбор тактики лечения зависит от возраста пациента и локализации поражения. Медикаментозная терапия аналогична терапии реноваскулярной АГ при атеросклеротическом стенозе почечных артерий, в то же время она часто используется на начальном этапе во время ожидания оперативного лечения. Эндоваскулярное лечение при нейрофиброматозе обычно считается методом выбора, поскольку редко приводит к серьезным осложнениям и не влияет на возможность выполнения последующей сосудистой реконструкции. Оно может быть представлено как баллонной ангиопластикой, так и ангиопластикой со стентированием почечных артерий. Открытое хирургическое лечение проводится при сложных поражениях или недостаточном эффекте баллонной ангиопластики почечных артерий [105, 106]. Эндоваскулярное вмешательство и открытая хирургическая коррекция имеют хороший технический уровень успеха (67–72% и 78–90%, соответственно) с устранением АГ у 71% и 97% пациентов, соответственно [109, 110]. Однако рестеноз и необходимость повторного вмешательства были зарегистрированы у 44% после ангиопластики [105].

8. Реноваскулярная АГ при наличии добавочных почечных артерий

Добавочные почечные артерии распространены и присутствуют у 20–60% населения. Эти дополнительные артерии, кровоснабжающие почечную паренхиму, также известны как неосновные почечные артерии. Их связь с ре-

новаскулярной АГ была впервые описана в 1951 году. Добавочные почечные артерии у больных с АГ встречаются чаще, чем у здоровых лиц [107]. При реноваскулярной АГ в 15,8-35% случаев выявляются добавочные почечные артерии [111, 112]. Предполагается, что меньший диаметр добавочных артерий, чем основных, может приводить к снижению кровоснабжения определенного участка почки, что в свою очередь приводит к ишемии и активации РААС. При аномалиях почечных артерий соотношение пациентов с АГ и нормальным АД составляет 6:1. В ряде работ продемонстрирована большая частота резистентной АГ у пациентов с добавочными артериями [113].

Для визуализации добавочных почечных артерий могут быть использованы МСКТ и МРТ, которые продемонстрировали бо́льшую эффективность по сравнению с ультразвуковой диагностикой [114].

Лечение подобных пациентов включает в себя комбинированную антигипертензивную терапию. Хирургическое лечение может быть рассмотрено в случаях тяжелого течения АГ.

Заключение

Клиническое значение реноваскулярной АГ неоспоримо в связи с ее широкой распространенностью и негативным влиянием на прогноз пациентов с сердечно-сосудистой патологией. К сожалению, вопросам диагностики и лечения реноваскулярной АГ уделяется мало внимания в повседневной практике. Подозрение на наличие у пациента реноваскулярной АГ может возникнуть уже при правильном сборе анамнеза и грамотном физикальном осмотре. С помощью современных неинвазивных методов диагностики, таких как дуплексное сканирование, КТ- и МР-ангиография, можно с высокой точностью подтвердить по-

ражение почечных артерий. Таким образом, диагностика реноваскулярной АГ на данном этапе развития медицины достаточно доступна и обычно не вызывает затруднений. Однако эффективное лечение этого заболевания остается сложной задачей. Несмотря на огромный клинический опыт и многочисленные публикации в научной литературе, до сих пор существует лишь несколько крупных клинических исследований по эффективности реваскуляризации почечных артерий при атеросклеротическом поражении, которые отвечают критериям доказательной медицины, но имеют, тем не менее, определенные недостатки. Поэтому общепризнанных показаний к баллонной ангиопластике и стентированию почечных артерий, имеющих высокий уровень доказательности, на сегодняшний день не существует, а решение о проведении реваскуляризации для каждого конкретного пациента является прерогативой лечащего врача.

Выбор медикаментозного, эндоваскулярного или хирургического лечения напрямую зависит от соотношения ожидаемых риска и пользы метода. Однако из-за сложности и многообразия механизмов регуляции артериального давления и факторов, влияющих на функцию почек, сделать этот выбор не так просто. Важно помнить, что вероятность клинической пользы контроля артериального давления и функции почек тесно связана с продолжительностью стеноза почечных артерий, вызванного атеросклерозом: пациенты с меньшей продолжительностью реноваскулярной АГ с высокой вероятностью будут демонстрировать более значимое снижение артериального давления после реваскуляризации [1, 2, 9, 38, 43]. В лечении реноваскулярной АГ остается очень важным персонализированный подход и выбор тактики лечения для каждого пациента.

Список литературы:

- Boutari C, Georgiadou E, Sachinidis A, Katsimardou A, Christou K, Piperidou A, Karagiannis A. Renovascular Hypertension: Novel Insights. *Curr Hypertens Rev.* 2020;16(1):24-29. <https://doi.org/10.2174/1573402115666190416153321>
- Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-L, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018 Mar 1;39(9):763-816. PMID: 28886620. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095>
- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018 Sep 1;39(33):3021-3104. PMID: 3016551. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Dobrek L. An Outline of Renal Artery Stenosis Pathophysiology-A Narrative Review. *Life (Basel).* 2021 Mar 7;11(3):208. PMID: 33799957. <https://doi.org/10.3390/life11030208>
- Покровский А.В., Богатов Ю.П. Вазоренальная гипертензия. Гл. в кн.: Руководство по артериальной гипертензии. Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. М.: МедиаМедика. 2005;95-117. [Pokrovskij AV, Bogatov YuP. Vasorenal hypertension. Guidelines for Arterial Hypertension. Eds. E.I. Chazov, I.E. Chazova. M.: MediaMedika. 2005;95-117 (in Russ.).]
- Шилов Е.М., Батюшкин М.М. Реноваскулярная артериальная гипертензия и ишемическая болезнь почек. В кн.: Нефрология. Клинические рекомендации. Под ред. Е.М. Шиловой, А.В. Смирнова, Н.Л. Козловской. М.: GEOTAR-Media. 2016;449-460. [Shilov E.M., Batiushkin M.M. Renovaskulyarnaya arterial'naya gipertenziya i ishemicheskaya bolezn' pochek. Nephrology. Clinical guidelines. Eds. E.M. Shilov, A.V. Smirnov, N.L. Kozlovskaya. M.: GEOTAR-Media. 2016;449-460 (in Russ.).] ISBN 978-5-9704-3714-8
- Textor SC. Renal Arterial Disease and Hypertension. *Med Clin North Am.* 2017 Jan;101(1):65-79. PMID: 27884236. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.08.010>
- Herrmann SM, Textor SC. Current Concepts in the Treatment of Renovascular Hypertension. *Am J Hypertens.* 2018 Jan 12;31(2):139-149. PMID: 28985335. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpx154>
- Subramanian R, White CJ, Rosenfield K, et al. Renal fractional flow reserve: A hemodynamic evaluation of moderate renal artery stenoses. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;64:480-6. <https://doi.org/10.1002/ccd.20318>
- Persu A, Canning C, Prejbisz A, et al. Beyond Atherosclerosis and Fibromuscular Dysplasia: Rare Causes of Renovascular Hypertension. *Hypertension.* 2021;78(4):898-911. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17004>
- Joseph G, Murphy, Margaret A, Lloyd (editors in chief). Associate Editors – Peter A. Brady, Lyle J. Olson, Raymond C. Shields. Mayo Clinic Cardiology. Concise Textbook, Fourth Edition. Mayo Clinic Scientific Press, Mayo Foundation for Medical Education and Research. 2013; Ch. 47, p. 470-474.
- Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, Jaff MR, Kim ES, Mace P, Matsumoto AH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation.* 2012;125:3182-3190. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223>
- de Mast Q, Beutler JJ. The prevalence of atherosclerotic renal artery stenosis in risk groups: a systematic literature review. *J Hypertens.* 2009 Jul;27(7):1333-40. <https://doi.org/10.1097/hjh.0b013e328329bbf4>
- Khatami MR. Ischemic nephropathy: more than a simple renal artery narrowing. *Iran J Kidney Dis.* 2013 Mar;7(2):82-100. PMID: 23485531.
- Pappacogli M, Di Monaco S, Warchol-Celińska E, Lorthioir A, Amar L, Aparicio LS, Beauloye C, Bruno RM, Chenu P, de Leeuw P, et al; Euro-pean/International FMD Registry and Initiative (FEIRI), and the Working Group 'Hypertension and the Kidney' of the European Society of Hypertension (ESH). The European/International Fibromuscular Dysplasia Registry and Initiative (FEIRI)-clinical phenotypes and their predictors based on a cohort of 1000 patients. *Cardiovasc Res.* 2021;117:950-959. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa102>
- Savard S, Steichen O, Azarine A, et al. Association between 2 angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics. *Circulation.* 2012;126:3062-9. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.112.117499>
- Plouin P-F, Perdu J. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J. Rare Dis.* 2007; 2: 28.
- Мухин Н.А., Фомин В.В. Атеросклеротический стеноз почечных артерий. В кн.: Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. Под ред. Е.И. Чазова, В.В. Кухарчука, С.А. Бойцова. М.: Медиа Медика, 2007. С.248-273. [Mukhin N.A., Fomin V.V. Atherosclerotic stenosis of the renal arteries. V kn.: Rukovodstvo po aterosklerozi i ishemicheskoy bolezni serdtsa. Ed. E.I. Chazov, V.V. Kukharchuk, S.A. Bojtsov. M.: Media Medika, 2007. p.248-273 (in Russ.).] ISBN 978-5-903574-02-5
- Bagh I, Olin JW, Froehlich JB, Kline-Rogers E, Gray B, Kim ESH, Sharma A, Weinberg I, Wells BJ, Gu X, et al. Association of multifocal fibromuscular dysplasia in elderly patients with a more benign clinical phenotype: data from the US Registry for Fibromuscular Dysplasia. *JAMA Cardiol.* 2018;3:756-760. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1638>
- Christlieb AR, Biber TU, Hickler RB. Studies on the role of angiotensin in experimental renovascular hypertension: an immunologic approach. *J Clin Invest.* 1969 Aug;48(8):1506-18. <https://doi.org/10.1172/jci106117>
- McAreevy D., Brown, W. B., Murray G. D., Robertson J. I. S. Exchangeable Sodium in Goldblatt One-Kidney One-Clip Hypertension in the Rat. *Clinical Science.* 1984; 66(5):545-549. <https://doi.org/10.1042/cs0605045>
- Textor S.C., Lerman L. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *American Journal of Hypertension.* 2010;23(11):1159-1169. <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.174>
- Abumowad A, Saad A, Ferguson CM, Eirin A, Woollard JR, Herrmann SM, Hickson LJ, Bendel EC, Misra S, Glocker J, et al. Tissue hypoxia, inflammation, and loss of glomerular filtration rate in

- human atherosclerotic renovascular disease. *Kidney Int.* 2019;95:948–957. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2018.11.039>
24. Brunner HR, Kirshman JD, Sealey JE, Laragh JH. Hypertension of renal origin: evidence for two different mechanisms. *Science.* 1971 Dec 24;174(4016):1344–6. <https://doi.org/10.1126/science.174.4016.1344>
 25. Аксенова А.Б., Сивакова О.А., Блинова Н.В., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Кисляк О.А., Литвин А.Ю., Ощепкова Е.В., Фомин В.В., Чихладзе Н.М., Щелкова Г.В., Чазова И.Е. Консенсус экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии по диагностике и лечению резистентной артериальной гипертензии. Терапевтический архив. 2021;93(9):1018–1029. [Aksenova A.V., Sivakova O.A., Blinova N.V., Danilov N.M., Elfimova E.M., Kisljak O.A., Litvin A.Y., Oshchepkova E.V., Fomin V.V., Chikhladze N.M., Shelkova G.V., Chazova I.E. Russian Medical Society for Arterial Hypertension expert consensus. Resistant hypertension: detection and management. *Tерапевтический архив.* 2021;93(9):1018–1029. (in Russ.).] <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.09.201007>
 26. Krijnen P. A Clinical Prediction Rule for Renal Artery Stenosis. *Annals of Internal Medicine.* 1998;129(9):705. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-129-9-199811010-00005>
 27. Iantorno M., Pola R., Schinzari F., Filice G., Mettimano M., Cardillo C., Melina D. Association between Altered Circadian Blood Pressure Profile and Cardiac End-Organ Damage in Patients with Renovascular Hypertension. *Cardiology.* 2003;100(3):114–119. <https://doi.org/10.1159/000073911>
 28. Trinquart L., Mounier-Vehier C., Sapoval M, et al. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia. A systematic review and metaanalysis. *Hypertension.* 2010;56:525–532. <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.110.152918>
 29. Клинические рекомендации – Хроническая болезнь почек (ХБП) – 2021–2022–2023 (24.06.2021) – Утверждены Минздравом РФ. [Clinical guidelines – Chronic kidney disease (CKD) – 2021–2022–2023 (06.24.2021) – Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation (in Russ.).]
 30. Чазова И.Е., Чихладзе Н.М., Блинова Н.В., Бела Я.Е., Данилов Н.М., Елфимова Е.М., Литвин А.Ю. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). Евразийский Кардиологический Журнал. 2023;(1):6–65. [Chazova I.E., Chikhladze N.M., Blinova N.V., Belaya Z.E., Danilov N.M., Elfimova E.M., Litvin A.Yu. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Eurasian heart journal.* 2023;(1):6–65. (in Russ.).] <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>
 31. Фомин В.В., Кутырина И.М., Швецов М.Ю. Ишемическая болезнь почек. В кн.: Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание. Гл. ред. Н.А.Мухин. – М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2014. С. 377–386. [Fomin V.V., Kutyryna I.M., Shvetsov M.Yu. Ischemic kidney disease. In the book: *Nephrology. National leadership. Concise edition.* Ch. ed. N.A. Mukhin. – M.: «GEOTAR-Media», 2014. p. 377–386 (in Russ.).] ISBN 978-5-9704-3788-9
 32. Bailey SR, Beckman JA, Dao TD, et al. 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 Jan 22;73(2):214–237. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.10.002>
 33. AbuRahma AF, Yacoub M. Renal imaging: duplex ultrasound, computed tomography angiography, magnetic resonance angiography, and angiography. *Semin Vasc Surg.* 2013 Dec;26(4):134–43. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2014.06.001>
 34. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, Galanski M, Koch KM, Haller H. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001 Feb 8;344(6):410–7. <https://doi.org/10.1056/nejm200102083440603>
 35. Chi YW, White CJ, Thornton S, Milani RV. Ultrasound velocity criteria for renal in-stent stenosis. *J Vasc Surg.* 2009 Jul;50(1):119–23. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.12.066>
 36. Fananapazir G., McGahan J. P., Corwin M. T., Stewart S. L., Vu C. T., Wright L., Troppmann C. Screening for Transplant Renal Artery Stenosis: Ultrasound-Based Stenosis Probability Stratification. *American Journal of Roentgenology.* 2017;209(5):1064–1073. <https://doi.org/10.2214/ajr.17.17913>
 37. Jennings C.G., Houston J.G., Severn A. et al. Renal artery stenosis-when to screen, what to stent? *Curr Atheroscler Rep.* 2014 Jun;16(6):416. <https://doi.org/10.1007/s11883-014-0416-2>
 38. Prince M, Tafur JD, White CJ. When and How Should We Revascularize Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis? *JACC Cardiovasc Interv.* 2019 Mar 25;12(6):505–517. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2018.10.023>
 39. Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, Karplus TE, Yung W, Hodson EM, Craig JC. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis: paired and unpaired analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Mar;188(3):798–811. <https://doi.org/10.2214/ajr.06.0355>
 40. Vassbinder GB, Nelemans PJ, Kessels AG, et al. Accuracy of computed tomographic angiography and magnetic resonance angiography for diagnosing renal artery stenosis. *Ann Intern Med.* 2004;141:674–82. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-9-200411020-00007>
 41. Tan K.T., van Beek E.J., Brown P.W. et al. Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. *Clin Radiol.* 2002 Jul;57(7):617–24. <https://doi.org/10.1053/crad.2002.0941>
 42. Bley T., Francois C., Schiebeler M. Non-contrast-enhanced MRA of renal artery stenosis: validation against DSA in a porcine model. *European Radiology.* 2016;26(2):547–55. <https://doi.org/10.1007/s00330-015-3833-x>
 43. Taylor AT, Jr., Fletcher JW, Nally JV, Jr., et al. Procedure guideline for diagnosis of renovascular hypertension. Society of Nuclear Medicine. *J Nucl Med.* 1998;39(7):1297–302. PMID: 9669414.
 44. Klein A. J., Jaff M. R., Gray B. H., Aronow H. D., Bersin R. M., Diaz-Sandoval L. J., White C. J. SCAI appropriate use criteria for peripheral arterial interventions: An update. *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2017; 90(4):E90–E110. <https://doi.org/10.1002/ccd.27141>
 45. Safian RD. Renal artery stenosis. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021 Mar-Apr;65:60–70. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2021.03.003>
 46. Mangiacapra F, Trana C, Sarno G, et al. Translesional pressure gradients to predict blood pressure response after renal artery stenting in patients with renovascular hypertension. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:537–42. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.110.957704>
 47. Salmon P, Brown MA. Renal artery stenosis and peripheral vascular disease: implications for ACE inhibitor therapy. *Lancet.* 1990;336:321. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(90\)91865-8](https://doi.org/10.1016/0140-6736(90)91865-8)
 48. Conlon PJ, Little MA, Pieper K, Little DB. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int.* 2001 Oct;60(4):1490–7. PMID: 11576364. <https://doi.org/10.1046/j.1523-1755.2001.00953.x>
 49. Jean WJ, al-Bitar I, Zwicke DL, Port SC, Schmidt DH, Bajwa TK. High incidence of renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1994 May;32(1):8–10. <https://doi.org/10.1002/ccd.1810320103>
 50. Weber-Mzell D, Kotanko P, Schumacher M, Klein W, Skrabal F. Coronary anatomy predicts presence or absence of renal artery stenosis. A prospective study in patients undergoing cardiac catheterization for suspected coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2002;23:1684–91. <https://doi.org/10.1053/ehuj.2002.3314>
 51. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol.* 1992;2:1608–16. <https://doi.org/10.1681/asn.v2i11608>
 52. Rihal CS, Textor SC, Breen JF, et al. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:309–16. <https://doi.org/10.4065/77.4.309>
 53. Ghaffari S., Sohrabi B., Siahdasht R. B., Pourafkari L. Prevalence and predictors of renal artery stenosis in hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Hypertension Research.* 2009;32(11):1009–1014. <https://doi.org/10.1038/hr.2009.149>
 54. Ritchie J, Green D, Chrysoschou C, Chalmers N, et al. High-risk clinical presentations in atherosclerotic renovascular disease: prognosis and response to renal artery revascularization. *Am J Kidney Dis.* 2014 Feb;63(2):186–97. PMID: 24074824. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.07.020>
 55. Tafur-Soto J.D., White C.J. Renal artery stenosis. *Cardiology Clinics.* 2015;33(1):59–73. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2014.09.006>
 56. Bavishi C, de Leeuw PW, MD, Messerli FH. Atherosclerotic Renal Artery Stenosis and Hypertension: Pragmatism, Pitfalls, and Perspective. *Am J Med.* 2016 Jun;129(6):635.e5–635.e14. PMID: 26522797. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2015.10.010>
 57. Van der Niepen P, Rossignol P, Lengele J-P, et al. Renal Artery Stenosis in Patients with Resistant Hypertension: Stent It or Not? *Curr Hypertens Rep.* 2017;19(1):5. PMID: 28150134. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0703-8>
 58. Hackam D.G., Spence J.D., Garg A.X. et al. Role of renin-angiotensin system blockade in atherosclerotic renal artery stenosis and renovascular hypertension. *Hypertension.* 2007 Dec;50(6):998–1003. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.107.097345>
 59. Balafa O., Kalaitzidis R., Siamopoulos K.C. Optimal medical management in patients with renovascular hypertension. *Am J Cardiovasc Drugs.* 2013 Apr;13(2):71–8. <https://doi.org/10.1007/s40256-013-0011-x>
 60. Kobalava Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И., Барбараш О.Л., Бойцов С.А. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2020;25(3):3786. [Kobalava Z.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Baranova E.I., Barbarash O.L., Boitsov S.A., et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020. *Russian Journal of Cardiology.* 2020;25(3):3786. (In Russ.).] https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/62_2 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2020-3-3786>
 61. Manakata R., Tafur-Soto J.D., White C.J. Renal Artery Stenosis in the Patient with Hypertension: Prevalence, Impact and Management. *Integr Blood Press Control.* 2020 Jun 2;13:71–82. <https://doi.org/10.2147/IBPC.S248579>
 62. Herrmann SM, Textor SC. Renovascular Hypertension. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2019 Dec;48(4):765–778. <https://doi.org/10.1016/j.ecl.2019.08.007>
 63. Rossi G. P., Bisogni V., Rossitto G., Maiolino G., Cesari M., Zhu R., and Seccia T. M. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. High Blood Pressure and Cardiovascular Prevention. 2020;27(6):547–560. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00415-9>
 64. Чихладзе Н.М. Современные тенденции применения препаратов, блокирующих ренин-ангиотензиновую систему при renovаскулярной артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2022;19(1):49–54. [Chikhladze N.M. Current trends in the use of the renin-angiotensin system blocking drugs in renovascular arterial hypertension. *Systemic Hypertension.* 2022;19(1):49–54. (In Russ.).] <https://doi.org/10.38109/2075-082X-2022-1-49-54>
 65. Sleight P. The HOPE Study (Heart Outcomes Prevention Evaluation). *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2000 Mar;1(1):18–20. <https://doi.org/10.3317/jraas.2000.002>
 66. Fox KM; EUROpean trial On reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). *Lancet.* 2003 Sep 6;362(9386):782–788. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(03\)14286-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(03)14286-9)
 67. Кухарчук В.В., Ежов М.В., Сергиенко И.В., и др. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации Кардиологов (ЕАК)/ Национального Общества По Изучению Атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020). Евразийский Кардиологический Журнал. 2020;(2):6–29. [Kukharчук V.V., Ezhov M.V., Sergienko I.V., et al. Eurasian Association Of Cardiology (EAC)/ Russian National Atherosclerosis Society (RNAS, Russia) Guidelines for the diagnosis and correction of dyslipidemia for the prevention and treatment of atherosclerosis (2020). *Eurasian heart journal.* 2020;(2):6–29. (In Russ.).] <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2020-2-6-29>
 68. P.F. Plouin, G. Chatellier, B. Darné, A. Raynaud. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group.* *Hypertension.* 1998 Mar;31(3):823–9. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.31.3.823>
 69. Рекомендации ЕОК/ЕОХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий, 2017. Российский кардиологический журнал. 2018;23(8):164–221. [2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Russian Journal of Cardiology.* 2018;(8):164–221. (In Russ.).] <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2018-8-164-221>
 70. Bax L, Woittiez AJ, Kouwenberg HJ, et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann Intern Med.* 2009;150:840–848 W150–1. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-150-12-200906160-00119>
 71. ASTRAL Investigators; Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, Carr S, Chalmers N, Eadington D, Hamilton G, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2009;361:1953–1962. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0905368>
 72. Cooper CJ, Murphy TP, Cutlip DE, Jamerson K, Henrich W, Reid DM, Cohen DJ, Matsumoto AH, Steffes M, Jaff MR, et al; CORAL Investigators. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2014;370:13–22. <https://doi.org/10.1056/nejmoa1310753>
 73. White CJ. The "chicken little" of renal stent trials: the CORAL trial in perspective. *JACC Cardiovasc Interv.* 2014 Jan;7(1):111–3. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2013.12.002>
 74. Rocha-Singh K, Jaff MR, Rosenfield K, for the ASPIRE 2 Investigators. Evaluation of the safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty: the ASPIRE-2 study. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46:776–83. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.11.073>
 75. Jaff MR, Bates M, Sullivan T, et al. Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80:343–50. <https://doi.org/10.1002/ccd.24449>
 76. Osami K, Kawanada, Yoshiaki Yokoi, Nobuyuki Morioka, Shinji Shiotani, Akihiro Higashimori. Cardiac benefits of renal artery stenting. *EuroIntervention.* 2010 Sep;6(4):485–91. PMID: 20884436. <https://doi.org/10.4244/eij30v6i4a81>
 77. Zhu Y, Ren J, Ma X, Chen MH, Zhou Y, Jin M, Liu Z. Percutaneous Revascularization for Atherosclerotic Renal

- Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Vasc Surg.* 2015 Oct;29(7):1457–67. Epub 2015 Jul 11. PMID: 26173202. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2015.06.062>
78. Lenz T. Behandlung der Nierenarterienstenose im Jahr 2021 [Treatment of renal artery stenosis in the year 2021]. *Internist (Berl).* 2021 Mar;62(3):252–262. German. PMID: 33459806. <https://doi.org/10.1007/s00108-020-00935-5>
79. Cambria RP, Brewster DC, L'Italien GJ, Moncure A, Darling RC Jr, Gertler JP, La Muraglia GM, Atamian S, Abbott WM. The durability of different reconstructive techniques for atherosclerotic renal artery disease. *J Vasc Surg.* 1994 Jul;20(1):76–85; discussion 86–7. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(94\)90178-3](https://doi.org/10.1016/0741-5214(94)90178-3)
80. Senekowitsch C, Assadian A, Wik MV, Assadian O, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Renal artery surgery in the era of endovascular intervention. *Vasa.* 2004 Nov;33(4):226–30. <https://doi.org/10.1024/0301-1526.33.4.226>
81. Gornik HL, Persu A, Adam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vascular Medicine.* 2019;24(2):164–89. <https://doi.org/10.1177/1358863X18821816>
82. Sang C.N., Whelton P.K., Hamper U.M. et al. Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia. A case-control study. *Hypertension.* 1989; 14: 472–9. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.14.5.472>
83. Philippinnet C, Aniot J, Chabrot P, Souweine B, Heng AE. Renal artery thrombosis induced by COVID-19. *Clin Kidney J.* 2020;13:713. <https://doi.org/10.1093/ckj/sfaa141>
84. Olin J.W., Gornik H.L., Bacharach J.M. et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014;129:1048–78. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000442577.96802.8c>
85. McCormack L.J., Poutasse E.F., Meaney T.F. et al. A pathologic-arteriographic correlation of renal arterial disease. *Am. Heart J.* 1966;72:188–98. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(66\)90442-x](https://doi.org/10.1016/0002-8703(66)90442-x)
86. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: Findings from the U.S. Registry for FMD. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68:176–185. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.04.044>
87. Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Системные гипертензии. 2019;16(1):6–31. [Chazova I.E., Zernakova Yu.V. Diagnosis and treatment of arterial hypertension [Guidelines]. *Systemic Hypertension.* 2019;16(1):6–31. (in Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/2075082X.2019.1.190179>
88. Stein LH, Berger J, Tranquilli M, et al. Effect of statin drugs on thoracic aortic aneurysms. *Am J Cardiol.* 2013;112:1240–1245. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.05.081>
89. Catapano AL, Graham I, De Backer G, et al. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2016;37:2999–3058. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw272>
90. Wang LC, Scott DJ, Clemens MS, et al. Mechanism of stent failure in a patient with fibromuscular dysplasia following renal artery stenting. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:123.e19–21. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.08.002>
91. Raju MG, Bajzer CT, Clair DG, et al. Renal artery stent fracture in patients with fibromuscular dysplasia: A cautionary tale. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013; 6:e30–31. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.113.000193>
92. Colyer W.R., Eltahawy E., Cooper C.J. Renal artery stenosis: optimizing diagnosis and treatment. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011;54:29–35. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2011.02.007>
93. Lacombe M, Ricco JB. Surgical revascularization of renal artery after complicated or failed percutaneous transluminal renal angioplasty. *J Vasc Surg.* 2006; 44:537–544. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2006.05.036>
94. Kaplan NM, Victor RG. Kaplan's Clinical Hypertension. Wolters Kluwer; 2015. P. 471.
95. Zaldivar Villon MLE, de la Rocha JAL, Espinoza LR. Takayasu arteritis: recent developments. *Curr Rheumatol Rep.* 2019;21:45. <https://doi.org/10.1007/s11926-019-0848>
96. Чихладзе Н.М. Артериальная гипертензия у больных неспецифическим аортоартериитом. Системные гипертензии. Chikhladze N.M. Arterial hypertension in patients with non-specific aortoarteritis. *Systemic Hypertension.* 2018;15(2):43–48. https://doi.org/10.26442/2075-082X_2018.2.43-48
97. Saadoun D, Lambert M, Mirault T. Retrospective analysis of surgery versus endovascular Intervention in Takayasu arteritis. A multicenter experience. *Circulation.* 2012;125:813–9. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.111.058032>
98. Korzets Z, Plotkin E, Bernheim J, Zissin R. The clinical spectrum of acute renal infarction. *Isr Med Assoc J.* 2002;4:781–784.
99. Pineo GF, Thorndyke WC, Steed BL. Spontaneous renal artery thrombosis: successful lysis with streptokinase. *J Urol.* 1987;138:1223–1225. [https://doi.org/10.1016/s0022-5347\(17\)43557-9](https://doi.org/10.1016/s0022-5347(17)43557-9)
100. Han M, Criado E. Renal artery stenosis and aneurysms associated with neurofibromatosis. *J Vasc Surg.* 2005;41:539–543. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.12.021>
101. Friedman JM, Arbiser J, Epstein JA, Gutmann DH, Huot SJ, Lin AE, McManus B, Korf BR. Cardiovascular disease in neurofibromatosis 1: report of the NF1 Cardiovascular Task Force. *Genet Med.* 2002;4:105–111. <https://doi.org/10.1097/00125817-200205000-00002>
102. Oderich GS, Sullivan TM, Bower TC, Gliviczki P, Miller DV, Babovic-Vuksanovic D, Macedo TA, Stanson A. Vascular abnormalities in patients with neurofibromatosis syndrome type I: clinical spectrum, management, and results. *J Vasc Surg.* 2007;46:475–484. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.03.055>
103. Beladan CC, Geavlete OD, Botezatu S, Postu M, Popescu BA, Ginghina C, Coman IM. Revascularization in a 17-year-old girl with neurofibromatosis and severe hypertension caused by renal artery stenosis. *Tex Heart Inst J.* 2017;44:50–54. <https://doi.org/10.14503/THIJ-15-5466>
104. Kurien A, John PR, Milford DV. Hypertension secondary to progressive vascular neurofibromatosis. *Arch Dis Child.* 1997;76:454–455. <https://doi.org/10.1136/adc.76.5.454>
105. Raborn J, McCafferty BJ, Gunn AJ, Moawad S, Mahmoud K, Aal AKA, Saddekni S. Endovascular management of neurofibromatosis type I-associated vasculopathy: a case series and brief review of the literature. *Vasc Endovascular Surg.* 2020;54:182–190. <https://doi.org/10.1177/1538574419885257>
106. Tullus K, Brennan E, Hamilton G, Lord R, McLaren CA, Marks SD, Roebuck DJ. Renovascular hypertension in children. *Lancet.* 2008;371:1453–1463. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60626-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60626-1)
107. Reginelli A, Somma F, Izzo A, Urraro F, D'Andrea A, Grassi R, Cappabianca S. Renovascular anatomic variants at CT angiography. *Int Angiol.* 2015 Dec;34(6 Suppl 1):36–42. PMID: 26498890.
108. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, de Ferranti SD, Dionne JM, Falkner B, Flinn SK, et al; Subcommittee on Screening and Management of High Blood Pressure in Children. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics.* 2017;140:e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
109. Grange DK, Balfour IC, Chen SC, Wood EG. Familial syndrome of progressive arterial occlusive disease consistent with fibromuscular dysplasia, hypertension, congenital cardiac defects, bone fragility, brachysyndactyly, and learning disabilities. *Am J Med Genet.* 1998;75:469–480. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-8628\(19980217\)75:5%3C469::aid-ajmg4%3E3.0.co;2-i](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19980217)75:5%3C469::aid-ajmg4%3E3.0.co;2-i)
110. Srinivasan A, Krishnamurthy G, Fontalvo-Herazo L, Nijis E, Keller MS, Meyers K, Kaplan B, Cahill AM. Angioplasty for renal artery stenosis in pediatric patients: an 11-year retrospective experience. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;21:1672–1680. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2010.07.012>
111. Rimoldi SF, Scherrer U, Messerli FH. Secondary arterial hypertension: when, who, and how to screen? *Eur Heart J.* 2014 May 14;35(19):1245–54. Epub 2013 Dec 23. PMID: 24366917. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs534>
112. Фомин В.В., Куприянов И.Е., Разуваева М.А. Множественные почечные артерии – эпифеномен или возможная причина артериальной гипертензии? Клиническая нефрология. 2012;5-6:64–67. [Fomin V.V., Kupriyanov I.E., Razuvaeva M.A. Multiple renal arteries – an epiphenomena or potential cause of arterial hypertension? *Clinical Nephrology.* 2012; 5-6:64–67.]
113. Маркова Т.Н., Паршин В.В., Мищенко Н.К. Вторичный гиперальдостеронизм, обусловленный аномалиями развития почечных сосудов, в клинической практике врача-эндокринолога. Эндокринная хирургия. 2016;10(1):28–34. [Markova T.N., Parshin V.V., Mishchenko N.K. Secondary hyperaldosteronism, caused by abnormalities of the renal vessels, in clinical endocrinologist. *Endocrine Surgery.* 2016;10(1):28–34. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14341/serg2016128-34>
114. Halpern EJ, Nazarian LN, Wechsler RJ, Mitchell DG, Outwater EK, Levin DC, Gardiner GA Jr, Feldman HL. US, CT, and MR evaluation of accessory renal arteries and proximal renal arterial branches. *Acad Radiol.* 1999 May;6(5):299–304. PMID: 10228619. [https://doi.org/10.1016/s1076-6332\(99\)80453-x](https://doi.org/10.1016/s1076-6332(99)80453-x)
115. Чазова И.Е., Данилов Н.М., Литвин А.Ю. Рефрактерная артериальная гипертензия: Монография. М.: Издательство «Атмосфера», 2014. с. 254 [Chazova I.E., Danilov N.M., Litvin A.Yu. Refractory arterial hypertension: Monograph. M.: Publishing house «Атмосфера», 2014. p. 254 (in Russ.)]. ISBN 978-5-902123-61-3
116. Алиев Э. МР-ангиография в диагностике мезентериальных сосудов и сосудов конечностей: клинические случаи. – URL: <https://msk.mrtexpert.ru/articles/202> [Aliiev E. MR angiography in the diagnosis of mesenteric and limb vessels: clinical cases. – URL: <https://msk.mrtexpert.ru/articles/202> (in Russ.)].