

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.136.7-007.17



Фибромускулярная дисплазия почечных артерий. Состояние проблемы

**С. В. Когай, Н. Г. Авдони́на, Ю. К. Пантеле́ева,
М. А. Чернявский, А. О. Конради**

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медицинский исследовательский центр
имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Когай Сергей Валериевич,
ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова»
Минздрава России,
ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург,
Россия, 197341.
E-mail: Kogay_SV@almazovcentre.ru

Статья поступила в редакцию
10.04.25 и принята к печати 14.05.25.

Резюме

В настоящей статье рассмотрены основные вопросы, касающиеся выбора тактики лечения больных с фибромускулярной дисплазией почечных артерий. Продемонстрированы ключевые положения российских, европейских и американских согласительных документов. Уделено внимание последним исследованиям, отражающим современные представления об этиологии, факторах риска, генетических предикторах развития заболевания, а также хирургических подходах в лечении.

Ключевые слова: фибромускулярная дисплазия почечных артерий, реноваскулярная артериальная гипертензия, эндоваскулярная хирургия, вторичная артериальная гипертензия

Для цитирования: Когай С. В., Авдони́на Н. Г., Пантеле́ева Ю. К., Чернявский М. А., Конради А. О. Фибромускулярная дисплазия почечных артерий. Состояние проблемы. Артериальная гипертензия. 2025;31(2):115–124. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2508>. EDN: BBVNGA

Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Literature review

S. V. Kogay, N. G. Avdonina, Yu. K. Panteleeva,
M. A. Chernyavsky, A. O. Konradi
Almazov National Medical Research Centre,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Sergey V. Kogay,
Almazov National Medical
Research Centre,
2 Akkuratov str., St Petersburg,
197341 Russia.
E-mail: Kogay_SV@almazovcentre.ru

Submitted 10 April 2025;
accepted 14 May 2025.

Abstract

This article discusses the main issues related to the choice of tactics for the treatment of patients with fibromuscular dysplasia of the renal arteries. The key messages of the Russian, European and American consensus papers are presented. The current concepts of the etiology, risk factors, genetic predictors, as well as management approaches, including surgical treatment, are highlighted.

Key words: fibromuscular dysplasia of the renal arteries, renovascular arterial hypertension, endovascular surgery, secondary arterial hypertension

For citation: Kogay SV, Avdonina NG, Panteleeva YuK., Chernyavsky MA, Konradi AO. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Literature review. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2025;31(2):115–124. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2025-2508>. EDN: BBVNGA

Введение

Цель обзора — изучить и систематизировать современные методы ведения пациентов с вазоренальной гипертензией и фибромускулярной дисплазией почечных артерий, а также пациентов, страдающих снижением почечной функции; широко осветить вопрос диагностики и лечения при данной патологии; выработать и предложить тактику наблюдения данной обширной группы больных.

Проведены обзор и анализ классической академической литературы, а также баз научных статей (Cochrane, PubMed, Google Academy) по данной проблематике. Полученные данные резюмированы в настоящей статье. Также предложен краткий экскурс в историю изучения затронутых вопросов.

Фибромускулярная дисплазия (ФМД) — идиопатическое, неатеросклеротическое, невоспалительное поражение артерий мышечно-эластического типа, выявляемое преимущественно у молодых женщин [1]. Считается, что характерное поражение имеет типичную картину при контрастных исследованиях в виде «нити бус», отражающих чере-

дование стенозов и аневризматических расширений, что является патогномоничным признаком ФМД [2]. Традиционно считается, что распространенность данной патологии в общей популяции составляет около 0,4%. Однако проводимые в последние годы исследования с целью формирования регистров пациентов с ФМД различных локализаций показывают, что выявляемость заболевания прямо пропорциональна вниманию, которое медицинское сообщество оказывает данной патологии. В настоящий момент организованы и действуют следующие национальные регистры: регистр ФМД США, франко-бельгийский регистр ARCADIA, европейский международный регистр ФМД (FEIRI) [1, 3–5]. При этом распространенность ФМД среди пациентов с реноваскулярной гипертензией может составлять около 10% [6–8].

В 2020 году Rana Mariam Nadir и соавторы оценили распространенность ФМД в 12 случаях на 100 000 человек населения США путем анализа электронной базы данных на основе 40 566 670 записей за 5 лет. Это исследование подтверждает,

что ФМД в основном поражает женщин (85 %, соотношение полов установлено в литературе как 9:1) европеоидного происхождения (80,5 %) [9].

Данные, опубликованные по результатам анализа европейского регистра (FEIRI), также согласуются с вышеприведенным утверждением. Так, из 1022 пациентов, включенных в регистр с 2015 по 2021 год, 82 % — женщины, 88 % — европеоидного происхождения. Необходимо отметить тот факт, что по данным европейского регистра распространенность атеросклеротического поражения периферических и висцеральных артерий у пожилых пациентов составила 33 %, что является удивительно низким показателем. Таким образом, авторы высказывают предположение, что пациенты с ФМД каким-то образом защищены от атеросклероза [5].

Клиническая картина заболевания зависит от локализации пораженных сосудистых бассейнов и степени выраженности стеноза. С учетом патогенеза на первый план будут выходить признаки ишемического повреждения органа, васкуляризация которого нарушена вследствие ФМД [10]. Наиболее распространенным поражаемым бассейном являются почечные артерии. Патогномичным признаком ФМД данной локализации является реноваскулярная артериальная гипертензия (РАГ). РАГ — вторичная артериальная гипертензия (АГ), является одной из наиболее встречаемых форм вторичных артериальных гипертензий (5 % в возрасте 19–39 лет по данным Евразийских клинических рекомендаций по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертонии [11]), возникающая в результате относительной ишемии почки, на фоне увеличения градиента давления, с последующей активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Распространенность реноваскулярной АГ среди всех вторичных форм гипертензии в общей популяции составляет 1–8 % [12]. Как причина реноваскулярной гипертензии фибромускулярная дисплазия (ФМД) почечных артерий занимает второе место (10 %) после атеросклеротического поражения [13]. Отличительной особенностью реноваскулярной гипертензии при ФМД является манифестация АГ в молодом возрасте [14]. Однако, по данным литературы, ФМД почечных артерий нередко диагностируется и в пожилом возрасте. Так, Henry H. L. Wu с соавторами (2025) описывают 10 пациентов с данной патологией, средний возраст которых составил 69,5 года [15]. Таким образом, при обследовании пациентов с АГ вне зависимости от возраста необходимо включать в дифференциальную диагностику, в том числе и ФМД с вовлечением почечных артерий.

Основные типы фибромускулярной дисплазии

Термин «Фибромускулярная дисплазия» (ФМД) включает в себя группу гетерогенных неатеросклеротических, невоспалительных заболеваний артерий мышечного типа среднего и малого калибра. ФМД чаще поражает почечные и сонные артерии и приводит к их стенозам, окклюзиям, аневризмам и, реже, разрывам. Первое упоминание о ФМД относится к 1938 году, когда W. F. Leadbetter и С. E. Burkland описали клинический случай тяжелой АГ у пациента детского возраста (5 лет) с последующим разрешением АГ после односторонней нефрэктомии [16]. За следующие 20 лет L. J. McCormack с соавторами описал 4 случая патологических изменений сосудистой стенки и в 1958 году ввел термин «фибромускулярная гиперплазия» [17]. А в 1971 году E. G. Harrison и L. J. McCormack ввели первую гистологическую классификацию ФМД, включающую поражение различных слоев сосудистой стенки: адвентиции, меди и интимы [18]. В настоящее время выделяют 5 гистологических типов ФМД.

Так, наиболее распространенным типом ФМД является медиальный (фиброплазия меди), на который приходится около 80 % случаев. Он представляет собой классический вариант, при котором почечная артерия имеет характерный вид «нити бус» из-за чередующихся областей сужений и постстенотических расширений почечной артерии. В основном поражение локализуется в средней или дистальной трети основного ствола почечной артерии, однако может распространяться и на проксимальную треть артерии. В 60 % случаев фиброплазия меди имеет двусторонний характер поражения.

Перимедиальная дисплазия встречается реже, менее 10 % всех типов ФМД. В наружном листке медиальной стенки определяются выраженные отложения коллагена. Перимедиальная дисплазия проявляется неравномерным утолщением стенки артерии, однако в пораженной зоне за участками стеноза нет участков аневризматического расширения (то есть диаметр «струн» не больше диаметра неизменной артерии). При этом типе, помимо развития вазоренальной гипертензии, отмечается повышенный риск развития диссекций, эмболий, окклюзий и других сосудистых осложнений. Важно отметить, что стенозирующая перегородка может не визуализироваться даже при селективной ангиографии, в таком случае методом выбора для диагностики ФМД является внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ).

Интимальный тип встречается менее чем в 10 % случаев и связан с осаждением коллагена в интима

артерии. Ангиографически он отличается от медиальной фиброплазии и представляет собой концентрически суженный просвет почечной артерии с локальными, достаточно равномерными фиброзными сужениями (без формирования классической картины «бус» или «четок»).

Так же, как и интимальный тип, на ангиограммах выглядит гиперплазия меди. Это довольно редкий вариант ФМД (1–2%), представленный истинной гиперплазией гладкомышечных клеток медиального слоя сосудистой стенки без очагового фиброза.

Адвентициальный тип (периартериальная гиперплазия) — наименее часто встречающийся тип ФМД (1%), проявляющийся воспалительными изменениями в адвентициальном слое и фиброзом периваскулярной жировой клетчатки [19]. За более чем 80-летний опыт изучения ФМД распространенность заболевания в популяции остается неизвестной. Однако известно, что среди всех локализаций ФМД первое место занимают почечные артерии (60%), реже ФМД поражает сонные и позвоночные артерии (10–35%), мезентериальные и подвздошные артерии (5%) и коронарные (1%), кроме того, описаны случаи ФМД периферических артерий [20–24]. Данные о распространенности ФМД почечных артерий были получены в ходе обобщения данных 4 наиболее крупных исследований ангиограмм почечных артерий здоровых доноров почек. В исследовании 3181 ангиографии почечных артерий P. F. Plouin с соавторами (2007) обнаружили ФМД почечных артерий у 4,4% обследуемых [25].

Накопленные сведения о ФМД впервые были отражены в 2014 году в Европейском консенсусе по диагностике и лечению пациентов с ФМД, согласно которому данное заболевание стоит рассматривать как системную васкулопатию, а не изолированное поражение одной артерии. Первый международный согласительный документ, основанный на результатах наблюдений более чем за 2675 пациентами в международных регистрах и многоцентровых исследованиях в Европе и США, был опубликован в 2019 году [1]. Стоит отметить проспективное исследование ARCADIA, в ходе которого изучалась распространенность локального или мультифокального поражения ФМД сонных и почечных артерий [26]. Согласно результатам обследования (мульти-спиральная компьютерная томография (МСКТ) / магнитно-резонансная ангиография (МРА) + прямая ангиография) 469 пациентов, у 225 (48%) выявили мультифокальное поражение артерий, у 86 из 244 (35,24%) пациентов с локальным поражением артерии в других сосудистых бассейнах выявляли диссекцию или аневризмы. При этом у 66,3% ис-

следуемых пациентов ФМД находили более чем в одном сосудистом бассейне. Данное исследование лишнее раз подчеркивает, что пациентам с ФМД необходим скрининг для выявления поражения других сосудистых бассейнов.

Этиология и патогенез ФМД

Патогенез развития ФМД в настоящее время остается не до конца изученным. Однако известна роль генетических факторов в развитии заболевания. Так, в исследованиях, проведенных в США, K. Gladstien с соавторами (1980) установили семейное наследование ФМД в 60% случаев по аутосомно-доминантному типу, при этом семейные случаи встречались в 7–11% [26]. Встречаемость аневризм у пациентов с ФМД, по данным регистров США, составила 23,5% [4]. Стоит отметить, что истинная распространенность может быть выше в связи с низкой частотой выявления заболевания. Поскольку распространенность заболевания выше среди женщин, существует предположение, что патологические изменения стенки артерий связаны с влиянием эстроген-индуцированной продукции белков внеклеточного матрикса на фибробласты и гладкомышечные клетки сосудов. В настоящее время известна роль секреции трансформирующего фактора роста — TGF- β 1 и TGF- β 2 — клеточными линиями дермальных фибробластов. В исследованиях S. K. Ganesh с соавторами (2014) секреция TGF- β 1 и TGF- β 2 и концентрация их в плазме среди пациентов с ФМД были выше по сравнению с контрольной группой [27]. Также при исследовании геномных ассоциаций выявлен однонуклеотидный полиморфизм генома (SNP) rs9349379-A в локусе PHACTR1 на хромосоме 6p24 [28]. Кроме того, M. Shimabukuro (2016) было высказано предположение, что накопление лизофосфатидилхолина, провоспалительного и проапоптотического липидного медиатора в висцеральных артериях может коррелировать с развитием аневризм у пациентов с ФМД [29].

Клиническая картина

Как было указано ранее, клинические проявления зависят от конкретного пораженного сосудистого бассейна: острое нарушение мозгового кровообращения (при поражении пре- и церебральных артерий), острый коронарный синдром (коронарное русло), мезентериальные и периферические тромбозы (при вовлечении магистральных артерий). При почечной локализации манифестация заболевания чаще происходит в молодом возрасте в виде тяжелой, рефрактерной к терапии АГ [30]. Соответственно, наиболее частым проявлением ФМД

почечных артерий является АГ, степень тяжести и время манифестации которой различны. Так, по данным регистра пациентов с ФМД почечных артерий США, средний возраст манифестации вазоренальной гипертензии вследствие ФМД почечных артерий составил 43,1 года. Помимо АГ, потенциальным проявлением ФМД почечной артерии может быть шум в эпигастральной области и боли в боку. Что интересно, классический клинический симптом систолического шума при аускультации в проекции брюшного отдела аорты, почечных артерий встречались лишь у 9,4 % пациентов [4].

Диагностика

Диагностика ФМД представляет собой непростую задачу. В первую очередь это связано с тем, что при выявлении АГ терапия назначается до верификации диагноза ФМД. Согласно данным регистров США, среднее время от манифестации заболевания до постановки диагноза составляет $3,6 \pm 7,4$ года [31]. При возникновении подозрения на ФМД почечных артерий первым этапом для подтверждения или исключения диагноза целесообразно проведение неинвазивных методов визуализации. МСКТ является методом выбора при подозрении на ФМД почечных артерий. Это обусловлено лучшим пространственным разрешением МСКТ относительно иных методов визуализации, а также высокой точностью визуализации атеросклеротических изменений стенки артерии, что обеспечивает возможность дифференцировать ФМД от атеросклеротического поражения почечной артерии. Однако у пациентов, которым противопоказано проведение МСКТ, может быть выполнена магнитно-резонансная ангиография (МРА) с контрастированием. Кроме того, в качестве первого этапа диагностики ФМД почечных артерий может быть использовано проведение дуплексного сканирования. Данный метод может быть использован только в специализированных центрах с большим опытом в ультразвуковой оценке гемодинамики почечных артерий. В случае подтверждения диагноза по данным МСКТ или МРА или при сомнительных диагностических результатах, но при высокой клинической вероятности наличия заболевания необходимо проведение прямой ангиографии. В настоящее время ангиография является «золотым стандартом» в диагностике ФМД почечных артерий, однако ее проведение показано только в тех случаях, когда ожидается, что ее результат повлияет на тактику лечения пациента. Классическими ангиографическими признаками при ФМД являются симптом «нити бус», ограниченные стенозы и аневризмы почечных артерий.

D. Kadian-Dodov с соавторами (2016) в статье, основанной на данных регистра пациентов с ФМД США, указывают на необходимость хотя бы один раз в жизни провести КТ-ангиографию от головы до таза или, при наличии противопоказаний, МР-ангиографию всем пациентам с ФМД [32].

Согласно консенсусу от 2019 года, после первоначальной комплексной оценки пациенты с ФМД должны проходить последующее наблюдение не реже раза в год у специалиста, имеющего опыт лечения этого заболевания [1].

Также стоит отметить функциональные тесты — метод инвазивного определения активности ренина плазмы в почечной вене с целью функциональной оценки повреждения почки, проведение сцинтиграфии с определением активности ренина плазмы после введения каптоприла для подтверждения (или исключения) вазоренальной гипертензии [33].

Лечение

В настоящий момент не разработано патогенетического лечения ФМД. Тактика ведения пациентов зависит от пораженного сосудистого бассейна и осложнений, возникших в результате течения заболевания [1]. Общей рекомендацией для пациентов с ФМД вне зависимости от локализации является отказ от курения, так как, по данным американского регистра, курение ассоциировано с увеличением риска развития больших сосудистых событий и необходимости в реваскуляризации [34]. Учитывая, что АГ является одним из наиболее частых клинических проявлений ФМД, краеугольным камнем считается медикаментозный контроль АД. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или блокаторы рецепторов к ангиотензину II предпочтительны [35]. Согласно современным представлениям, назначение рутинной антиагрегантной монотерапии для пациентов с симптоматической и бессимптомной ФМД является разумной терапевтической стратегией, они могут быть подвержены множественным осложнениям, связанным с ФМД, таким как тромбоз или тромбоэмболические события. В настоящее время нет четких рекомендаций о том, какой антиагрегант является предпочтительным, однако большинство центров используют препараты ацетилсалициловой кислоты (АСК) 75–100 мг в день при отсутствии противопоказаний. Для пациентов с ФМД почечных артерий, перенесших ангиопластику, рекомендуется пожизненная терапия АСК, а некоторые операторы рекомендуют короткий курс двойной антиагрегантной терапии в течение 4–6 недель после оперативного лечения [30].

Реваскуляризацию путем эндоваскулярного лечения или открытого хирургического вмешательства

ства следует рассматривать у пациентов, имеющих резистентную к медикаментозной терапии АГ (невозможность достижения целевого АД у пациентов, получающих терапию тремя препаратами различных фармакологических групп, включая диуретик), гемодинамически значимый стеноз почечной артерии, ишемию почки. Кроме того, хирургическое лечение показано при аневризмах и расслоениях почечной артерии на фоне ФМД. Открытое хирургическое лечение показано при распространении дисплазии на сегментарные артерии, наличии макроаневризм, при резистентном интимальном фибропластическом поражении или при комплексных поражениях, при которых эндоваскулярное вмешательство неэффективно [1].

Рандомизированные контролируемые исследования, сравнивающие различные подходы в реваскуляризации почечных артерий, при ФМД отсутствуют. Однако имеются данные о высокой эффективности эндоваскулярной реваскуляризации у пациентов с поражением ствола почечной артерии без вовлечения дистальных отделов артерии ввиду меньшего числа периоперационных осложнений интервенционного подхода при высоком техническом успехе процедуры и хороших отдаленных результатах — улучшение состояния пациентов с АГ в 60–90% случаев [36].

В 2020 году были опубликованы результаты исследования ARCADIA-POL, в которое были включены 232 пациента с подтвержденным диагнозом ФМД. Поражение почечных артерий было зарегистрировано у 203 больных. В рамках данного исследования была выделена группа пациентов, получивших интервенционное вмешательство. В заключении указано, что среди всех пациентов с ФМД (все сосудистые бассейны), включенных в исследование, каждому четвертому было показано интервенционное лечение [37].

Стоит отметить, что при ФМД показано проведение изолированной баллонной ангиопластики баллонами высокого давления, при этом стентирование почечной артерии показано только в случае экстренной помощи при возникновении осложнений, связанных с ангиопластикой: расслоение, псевдоаневризма, разрыв артерии. Это связано с описанными случаями деформации стентов при прогрессировании заболевания в отдаленном периоде [38].

В феврале 2024 года были опубликованы данные субанализа исследования ARCADIA-POL, анализирующие результаты хирургического лечения пациентов с ФМД почечных артерий (стентирование против ангиопластики): 58 пациентам было проведено эндоваскулярное вмешательство (в 70 артериях). Чрескожная транслюминальная ангио-

пластика почечной артерии была выполнена в качестве начального лечения в 61 артерии, тогда как первичное стентирование было проведено в девяти артериях. Осложнения, связанные со стентированием: рестеноз в стенке > 50%, перелом стента, мальаппозиция или миграция. Были получены следующие результаты: в группе баллонной ангиопластики начальная частота рестенозов составила 50,8%. В 22 случаях проведена повторная процедура: повторная ангиопластика (12 артерий) или стентирование (10 артерий). Частота рецидивов рестеноза после повторной баллонной ангиопластики составила 41,7%. Осложнения возникли в 7 из 10 (70%) артерий, подвергшихся стентированию после процедуры ангиопластики: в 2 — при мальаппозиции и в 5 — при рестенозе в стенке. В группе стентирования мальаппозиция стента произошла в 1 случае (11,1%), а рестеноз в стенке — в 3 из 9 имплантированных стентов (33,3%). При комбинированном анализе стентированных артерий, как при первичном стентировании, так и после ангиопластики, осложнения, связанные со стентом, наблюдались в 11 из 19 процедур стентирования (57,9%): 3 по причине недостаточного расширения и 8 вследствие рестеноза в стенке. Наконец, несмотря на несколько попыток реваскуляризации, 4 из 19 (21%) стентированных артерий были полностью окклюзированы при последующем наблюдении (медиана составила 6 месяцев) [39].

Таким образом, авторы приходят к выводу, что полученные данные лишней раз подтверждают положения согласительного документа (Европейский консенсус по диагностике и лечению пациентов с ФМД) о том, что стентирование следует использовать только в качестве стратегии спасения при лечении интрапроцедурных осложнений баллонной ангиопластики. При этом можно отметить тот факт, что половине больных потребовалось повторное эндоваскулярное вмешательство, что указывает на необходимость тщательного отбора больных и предоперационного планирования.

Согласно данным исследования DYSART, большего технического успеха оперативного лечения можно достичь, используя методики внутрисосудистой ультразвуковой визуализации и определения градиента давления. Целевыми значениями авторы указывают: систолический градиент давления ≤ 10 мм рт. ст. или снижение уровня как минимум на 80% после процедуры ангиопластики [40].

Эндоваскулярная реваскуляризация осуществляется путем выполнения баллонной ангиопластики стенозированного участка почечной артерии с использованием баллонных катетеров высокого давления. Кроме того, возможно применение ре-

жущих баллонов при реваскуляризации участков фиброзной дисплазии меди, резистентных к традиционной баллонной ангиопластике. Однако их использование сопряжено с большим хирургическим риском, в первую очередь высоким риском диссекции и разрыва сосудистой стенки [41]. При наличии аневризм ствола почечной артерии на фоне ФМД оправдано применение периферических стент-графтов [42].

По данным российских авторов, баллонная ангиопластика почечных артерий при ФМД является сравнительно безопасным методом и позволяет достигнуть нормализации артериального давления или медикаментозного контроля артериальной гипертензии у молодых пациентов. Это заключение основано на данных, полученных при 10-летнем наблюдении [43].

В последнее время появились публикации об успешном использовании баллонов с лекарственным покрытием у молодых пациентов со стенозами почечных артерий неатеросклеротического генеза. Впервые об этом сообщили в 2013 году Н. S. Itani и соавторы, которые успешно использовали баллонный катетер с лекарственным покрытием для лечения рестеноза почечной артерии в стенке [44]. Затем Т. Necht и соавторы (2015) сообщили о хорошем результате применения данной методики у пациента со стенозом почечной артерии и болезнью Такаюсу [45]. В 2018 году Х. Li и коллеги сообщили о большой серии случаев (14 пациентов) стенозов почечных артерий после трансплантации почки, которые были пролечены с помощью баллонной ангиопластики с использованием баллонного катетера с покрытием из паклитаксела. Технический показатель успеха составил 100%, и при медианном 8-месячном наблюдении повторное вмешательство не потребовалось [46]. В 2024 году опубликован клинический случай успешного лечения фибромышечной дисплазии почечной артерии у пациентки 25 лет посредством ангиопластики баллоном с лекарственным покрытием и применением методов внутрисосудистой визуализации. Интраоперационно достигнут оптимальный ангиографический результат. Через 2 недели после вмешательства отменена антигипертензивная терапия, данный результат сохранялся в том числе и в отдаленном периоде (4 месяца) [47]. Таким образом, использование баллонных катетеров с лекарственным покрытием может быть теоретически эффективным методом лечения у пациентов с неатеросклеротическим стенозом почечной артерии, в том числе у пациентов с ФМД. Для подтверждения этой идеи необходимы доказательства высокого уровня, включая рандомизированные клинические исследования.

В настоящее время есть данные, свидетельствующие о растущем интересе мирового научного сообщества к оценке эффективности использования баллонов с покрытием из паклитаксела, что подтверждается инициацией Х. С. Song с соавторами в 2023 году рандомизированного мультицентрового клинического исследования с планируемым включением 84 пациентов [48].

При распространении дисплазии дистальнее ствола артерии, при наличии макроаневризм, а также при резистентном интимальном фибропластическом и комплексном поражении показано проведение открытой хирургической реконструкции [5]. Открытое хирургическое лечение включает интимэктомию, эндартерэктомию, протезирование, шунтирование. В связи с отсутствием данных для сравнения эффективности открытого хирургического лечения с эндоваскулярными методами, вероятно, эндартерэктомию не является методом выбора у пациентов с ФМД почечных артерий. Кроме того, в связи с эффективностью эндоваскулярной реваскуляризации для контроля АД и сохранения почечной функции эндартерэктомию показана только пациентам с дистальным типом поражения [49, 50]. Также при дистальном типе поражения и резистентной гипертензии одним из описанных в литературе методов лечения является аутоотрансплантация почки. I. V. Brekke и соавторы (1992) провели аутоотрансплантацию почки 63 пациентам с ФМД. Они обнаружили, что гипертоническая болезнь была купирована в 91% случаев, в то время как почечная функция была сохранена в 95% случаев [51]. В 2024 году опубликована работа J. Goodman и соавторов, в которой представлено 2 клинических случая (одна пациентка с ФМД почечных артерий, одна пациентка с нейрофиброматозом 1-го типа), в которых была успешно применена методика аутоотрансплантации почки. В статье авторы обобщают весь накопленный опыт с применением данного метода лечения [52]. Таким образом, аутоотрансплантация почки может быть рассмотрена у пациентов с ФМД и стенозом почечной артерии, у которых, несмотря на проводимую медикаментозную и эндоваскулярную терапию, диагностированы неконтролируемая АГ и нарушенная почечная функция.

Заключение

ФМД почечных артерий, являясь второй по частоте причиной реноваскулярной гипертензии, остается сложно диагностируемым заболеванием. Тем не менее при повышении осведомленности врачей первичного звена и современных подходах к диагностике дисплазии заболевание можно своевременно выявить. У таких пациентов важно прово-

дить комплексное диагностическое обследование, включающее обязательную оценку брахиоцефальных артерий. Принципы лечения ФМД почечных артерий варьируют в зависимости от типа поражения и вовлеченности дистальных отделов почечных артерий. Эндоваскулярная реваскуляризация почечных артерий при ФМД является высокоэффективной и малотравматичной методикой и может претендовать на статус метода выбора для больных с реноваскулярной гипертензией, обусловленной ФМД. Однако требуется проведение дополнительных исследований, которые позволят повысить качество лечения, в том числе хирургического, пациентов с данной патологией.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Финансирование/Funding

Работа поддержана ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова Минздрава России. / The work was supported by the Almazov National Medical Research Center.

Список литературы / References

- Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med.* 2019;24(2):164–189. <https://doi.org/10.1177/1358863X18821816>
- Гришкевич А. А., Ревিশвили А. Ш., Зотиков А. Е., Покровский А. В., Адырхаев З. А., Алекян Б. Г. и др. Хирургия почечных сосудов. М.: Фонд «Русские витязи», 2021. 300 с.
- Grishkevich AA, Revishvili ASH, Zotikov AE, Pokrovskii AV, Adyrkhaev ZA, Alekyan BG, et al. Renal Vascular Surgery. М.: Fund 'Russian Knights', 2021. 300 p. (In Russ.)
- Plouin PF, Baguet JP, Thony F, Ormezzano O, Azarine A, Silhol F, et al. High prevalence of multiple arterial bed lesions in patients with fibromuscular dysplasia: The ARCADIA Registry (Assessment of Renal and Cervical Artery Dysplasia). *Hypertension.* 2017;70(3):652–58. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09539>
- Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for fibromuscular dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation.* 2012;125(25):3182–90. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223>
- Pappacogli M, Di Monaco S, Warchol-Celińska E, Lorthioir A, Amar L, Aparicio LS, et al. 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(3):950–959. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvaa102>
- Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2018;39(33):3021–104. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy339>
- Lenz T. Behandlung der Nierenarterienstenose im Jahr 2021. [Treatment of renal artery stenosis in the year 2021]. *Internist (Berl).* 2021;62(3):252–62. <https://doi.org/10.1007/s00108-020-00935-5>
- Идрисов И. А., Хафизов Т. Н., Хафизов Р. Р., Шаймуратов И. Х., Абхаликова Е. Е., Идрисова Л. Р. Стеноз почечных артерий. Диагностика и тактика лечения пациентов (обзор литературы). *Креативная хирургия и онкология.* 2021;11(3):235–243. <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2021-11-3-235-243>
- Idrisov IA, Khafizov TN, Khafizov RR, Shaymuratov IKh, Abhalikova EE, Idrisova LR. Renal artery stenosis, diagnosis and management: a literature review. *creative surgery and oncology.* 2021;11(3):235–243. (In Russ.) <https://doi.org/10.24060/2076-3093-2021-11-3-235-243>
- Rana MN, Al-Kindi SG. Prevalence and manifestations of diagnosed fibromuscular dysplasia by sex and race: analysis of > 4500 FMD cases in the United States. *Heart Lung.* 2021;50(1):168–173. <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2020.09.022>
- Persu A, Van der Niepen P, Touzé E, Gevaert S, Bertra E, Mace P, et al. Revisiting fibromuscular dysplasia: rationale of the european fibromuscular dysplasia initiative. *Hypertension.* 2016;68(4):832–9.
- Чазова И. Е., Чихладзе Н. М., Блинова Н. В., Белая Ж. Е., Данилов Н. М., Елфимова Е. М. и др. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению вторичных (симптоматических) форм артериальной гипертензии (2022). *Евразийский Кардиологический Журнал.* 2023;(1):6–65. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>
- Chazova IE, Chikhladze NM, Blinova NV, Belaya ZE, Danilov NM, Elfimova EM, et al. 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>
- Щелкова Г. В., Данилов Н. М., Эркенова А. М., Яровой С. Ю., Магчин Ю. Г., Миронова О. Ю. и др. 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>
- Shchelkova GV, Danilov NM, Erkenova AM, Yarovoy SYu, Matchin YuG, Mironova OYu, et al. 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>
- Baradhi KM, Bream P. Fibromuscular dysplasia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021
- Shivapour DM, Erwin P, Kim ESh. Epidemiology of fibromuscular dysplasia: A review of the literature. *Vasc Med.* 2016;21(4):376–81. <https://doi.org/10.1177/1358863X16637913>
- Wu HHL, Damle A, Chinnadurai R, Chrysochou C. Lessons for the clinical nephrologist: fibromuscular dysplasia in older adults. *J Nephrol.* 2025;38(1):283–288. <https://doi.org/10.1007/s40620-024-02039-x>
- Leadbetter WF, Burkland CE. Hypertension in unilateral renal disease. *J Urol.* 1938;39:611–26. [https://doi.org/10.1016/S0022-5347\(17\)71895-2](https://doi.org/10.1016/S0022-5347(17)71895-2)
- McCormack LJ, Hazard JB, Poutasse EF. Obstructive lesions of the renal artery associated with remediable hypertension. *Am J Pathol.* 1958;34:582.
- Harrison EG, Jr McCormack LJ. Pathologic classification of renal arterial disease in renovascular hypertension. *Mayo Clin Proc.* 1971;46:161–7.
- Chrysant SG, Chrysant GS. Treatment of hypertension in patients with renal artery stenosis due to fibromuscular dysplasia of the renal arteries. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2014;4(1):36–43. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2223-3652.2014.02.01>
- Akiba Y, Endo A, Suzuki K, Hoshino Y, Suzuki T, Fujii Y. Fibromuscular dysplasia of coronary and brachial artery. *Can J Cardiol.* 2018;34(12):1689.e3–1689.e4. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2018.09.002>

21. Babapoor-Farrokhran S, Port Z. Fibromuscular dysplasia involving the coronary arteries. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2021;17(1):71–72. <https://doi.org/10.14797/OYIY5154>
22. Ko M, Kamimura K, Sakamaki A, Niwa Y, Tominaga K, Mizuno K, et al. Rare mesenteric arterial diseases: fibromuscular dysplasia and segmental arterial mediolysis and literature review. *Intern Med*. 2019;58(23):3393–3400. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.3094-19>
23. Okazaki J, Guntani A, Homma K, Kyuragi R, Kawakubo E, Maehara Y. Fibromuscular dysplasia of the lower extremities. *Ann Vasc Dis*. 2011;4(2):143–9. <https://doi.org/10.3400/avd.cr.10.01027>
24. Antonescu I, Knowles M, Wirtz E, Pascarella L. An unusual case of bilateral upper extremity ischemia caused by forearm vessel fibromuscular dysplasia. *Ann Vasc Surg*. 2019;56:353.e7–353.e11. <https://doi.org/doi.org/10.1016/j.avsg.2018.08.110>
25. Plouin PF, Perdu J, La Batide-Alanore A, Boutouyrie P, Gimenez-Roqueplo AP, Jeunemaitre X. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet J Rare Dis*. 2007;2:28. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-2-28>
26. Gladstien K, Rushton AR, Kidd KK. Penetrance estimates and recurrence risks for fibromuscular dysplasia. *Clin Genet*. 1980;17(2):115–6. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.1980.tb00117.x>
27. Ganesh SK, Morissette R, Xu Z, Schoenhoff F, Griswold BF, Yang J, et al. Clinical and biochemical profiles suggest fibromuscular dysplasia is a systemic disease with altered TGF- β expression and connective tissue features. *FASEB J*. 2014;28:3313–3324. <https://doi.org/10.1096/fj.14-251207>
28. Kiando SR, Tucker NR, Castro-Vega LJ, Katz A, D'Escarmad V, Tréard C, et al. PHACTR1 is a genetic susceptibility locus for fibromuscular dysplasia supporting its complex genetic pattern of inheritance. *PLoS Genet*. 2016;12(10): e1006367. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1006367>
29. Shimabukuro M. A new plausible link between lysophosphatidylcholine, TGF- β , and fibromuscular dysplasia. *J Atheroscler Thromb*. 2016;23(6):665–7. <https://doi.org/10.5551/jat.ED040>
30. Petropoulos T, Shah A, Dueck A, Hawkes C, Tobe SW, Kingston W, et al. Fibromuscular dysplasia: a focused review for the cardiologist. *CJC Open*. 2024;6(11):1274–1288. <https://doi.org/10.1016/j.cjco.2024.07.014>
31. Sharma AM, Kline B. The United States registry for fibromuscular dysplasia: new findings and breaking myths. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2014;17(4):258–63. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2014.11.007>
32. Kadian-Dodov D, Gornik HL, Gu X, Froehlich J, Bacharach JM, Chi YW, et al. Dissection and aneurysm in patients with fibromuscular dysplasia: findings from the U. S. Registry for FMD. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(2):176–85. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.04.044>
33. Bloch MJ, Basile J. Clinical insights into the diagnosis and management of renovascular disease. An evidence-based review. *Minerva Med*. 2004;95(5):357–73
34. O'Connor S, Gornik HL, Froehlich JB, Gu X, Gray BH, Mace PD, et al. Smoking and adverse outcomes in fibromuscular dysplasia: U. S. Registry report. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(14):1750–1. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.01.058>
35. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71: e13–e115. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065>
36. Zeller T. Renal artery stenosis: epidemiology, clinical manifestation, and percutaneous endovascular therapy. *J Interv Cardiol*. 2005;18(6):497–506. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8183.2005.00092.x>
37. Warchol-Celinska E, Prejbisz A, Dobrowolski P, Klisiewicz A, Kadziela J, Florczak E, et al. Systematic and multidisciplinary evaluation of fibromuscular dysplasia patients reveals high prevalence of previously undetected fibromuscular dysplasia lesions and affects clinical decisions: the ARCADIA-POL study. *Hypertension*. 2020;75(4):1102–1109. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13239>
38. Wang LC, Scott DJ, Clemens MS, Hislop SJ, Arthurs ZM. Mechanism of stent failure in a patient with fibromuscular dysplasia following renal artery stenting. *Ann Vasc Surg*. 2015;29(1):123.e19–21. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2014.08.002>
39. Kądziała J, Józwick-Plebanc K, Pappaccogli M, van der Niepen P, Prejbisz A, Dobrowolski P, et al. Risks and benefits of renal artery stenting in fibromuscular dysplasia: lessons from the ARCADIA-POL study. *Vasc Med*. 2024;29(1):50–57. <https://doi.org/10.1177/1358863X231210523>
40. Cadour F, Silhol F, Iline N, Giorgi R, Lorthioir A, Amar L, et al. Insights from intravascular pressure measurement of renal artery revascularization in patients with fibromuscular dysplasia: The DYSART study. *J Vasc Surg*. 2022;75(3):939–49. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.09.023>
41. Meuse MA, Turba UC, Sabri SS, Park AW, Saad WE, Angle JF, et al. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2010;13(2):126–33. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2010.02.007>
42. Sciacca L, Ciocca RG, Eslami MH, Messina LM. Endovascular treatment of renal artery aneurysm secondary to fibromuscular dysplasia: a case report. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(4):536.e9–12. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2008.11.011>
43. Яковлева Е. В., Волошинова Е. В., Тяпкина М. А., Махина В. И. Терапия. Эффективность баллонной ангиопластики в лечении фибромускулярной дисплазии почечных артерий (10-летнее наблюдение). *Терапия*. 2023;9(3):136–40. <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.3.136-140>
- Yakovleva EV, Voloshinova EV, Tyapkina MA, Makhina VI. Effectiveness of balloon angioplasty in the treatment of fibromuscular dysplasia of the renal arteries (10-year follow-up). *Therapy*. 2023;9(3):136–40. (In Russ.) <https://dx.doi.org/10.18565/therapy.2023.3.136-140>
44. Itani HS, Mudawwar WA, Tanios BY, Alam SE, Haddad FF. First use of a drug-eluting balloon in the treatment of acute renal artery occlusion and in-stent restenosis. *Am J Med Sci*. 2013;346(3):244–6. <https://doi.org/10.1097/MAJ.0b013e31828b2b7f>
45. Hecht T, Esmaceli A, Behnke-Hall K. Balloon angioplasty of the bilateral renal arteries by Takayasu arteritis with a paclitaxel-eluting balloon. *Cardiol Young*. 2015;25(7):1431–4. <https://doi.org/10.1017/S1047951114001930>
46. Li X, Zhang J, Meng Y, Yang L, Wang F, Li B, et al. Transplant renal artery stenosis caused by the stretch of an artery branch: a case report and literature review. *BMC Nephrol*. 2018;19(1):56. <https://doi.org/10.1186/s12882-018-0856-y>
47. Шукуров Ф. Б., Талиуридзе М. Т., Харлап М. С., Кардашова М. А., Федотова Н. П., Васильев Д. К. и др. Лечение фибромускулярной дисплазии почечной артерии посредством ангиопластики баллоном с лекарственным покрытием и внутрисосудистой визуализации: клинический случай. *Российский кардиологический журнал*. 2024;29(2S):5774. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5774>
- Shukurov FB, Taliuridze MT, Kharlap MS, Kardashova MA, Fedotova NP, Vasiliev DK, et al. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia with drug-eluting balloon angioplasty and intravascular imaging: a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(2S):5774. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-5774>

48. Song X, Fu Y, Lai Z, Di X, Zeng R, Shao J, et al. Drug-coated balloon for treatment of non-atherosclerotic renal artery stenosis—a multi-center study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2023;23(1):510. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03484-5>

49. Gavalas MV, Gasparis AP, Tassiopoulos AK, Loh S, Labropoulos N. Long-term follow-up for percutaneous transluminal angioplasty in renal artery fibromuscular dysplasia. *Int Angiol.* 2015;34(6):529–37.

50. Fujihara M, Fukata M, Higashimori A, Nakamura H, Odashiro K, Yokoi Y. Short- and mid-term results of balloon angioplasty for renal artery fibromuscular dysplasia. *Cardiovasc Interv Ther.* 2014;29(4):293–9. <https://doi.org/10.1007/s12928-014-0253-9>

51. Brekke IB, Sødal G, Jakobsen A, Bental O, Pfeffer P, Albrechtsen D, et al. Fibro-muscular renal artery disease treated by extracorporeal vascular reconstruction and renal autotransplantation: short- and long-term results. *Eur J Vasc Surg.* 1992;6(5):471–6. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(05\)80619-x](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(05)80619-x)

52. Goodman J, Kulkarni S, Selvarajah V, Hilliard N, Russell N, Wilkinson IB. Renal autotransplantation for uncontrolled hypertension in nonatherosclerotic renal artery stenosis—2 case reports and a brief review of the literature. *Hypertension.* 2024;81(4):669–675. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.19878>

Вклад авторов

С. В. Когай — разработка общей концепции, сбор, анализ и интерпретация данных, обоснование и написание рукописи, составление проекта и первичного варианта рукописи, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи; Н. Г. Авдонина — разработка общей концепции, сбор, анализ и интерпретация данных, обоснование и написание рукописи, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи; Ю. К. Пантелеева — разработка общей концепции, сбор, анализ и интерпретация данных, обоснование и написание рукописи, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи; М. А. Чернявский — разработка общей концепции, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи, научное редактирование, принятие окончательного решения о готовности рукописи к публикации; А. О. Конради — разработка общей концепции, критическая оценка интеллектуального содержания рукописи, научное редактирование, принятие окончательного решения о готовности рукописи к публикации. Все авторы прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contribution

S. V. Kogay — concept, design and methodology, analysis and interpretation, writing — original draft preparation, revision and editing; N. G. Avdonina — concept, design and methodology, analysis and interpretation, writing — original draft preparation, revision and editing; Yu. K. Panteleeva — concept, design and methodology, analysis and interpretation, writing — original draft preparation, revision and editing; M. A. Chernyavskiy — concept, design and methodology, revision and editing, scientific editing, final decision of submission; A. O. Konradi — concept, design and methodology, revision and editing, scientific editing, final decision of submission. All authors have approved the final version of the manuscript and its submission to the journal, as well as the revised version.

Информация об авторах

Когай Сергей Валериевич — врач-кардиолог отделения сердечно-сосудистой хирургии № 2 Университетской клиники, ассистент кафедры факультетской терапии с клиникой лечебного факультета Института медицинского образования, ФГБУ

«НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0009-0009-3633-6845, e-mail: kogay_sv@almazovcentre.ru;

Авдонина Наталья Георгиевна — научный сотрудник НИЛ патогенеза и терапии артериальной гипертензии НИО артериальной гипертензии Института сердца и сосудов, заведующая отделом информационного обеспечения и телемедицины Управления по реализации федеральных проектов, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0002-4392-5121, e-mail: avdonina_ng@almazovcentre.ru;

Пантелеева Юлия Константиновна — младший научный сотрудник научно-исследовательского отдела сосудистой и интервенционной хирургии, сердечно-сосудистый хирург отделения сердечно-сосудистой хирургии № 2 Университетской клиники ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0001-5799-7778, e-mail: ybel96@bk.ru;

Чернявский Михаил Александрович — доктор медицинских наук, заведующий научно-исследовательским отделом сосудистой и интервенционной хирургии, главный научный сотрудник, сердечно-сосудистый хирург отделения сердечно-сосудистой хирургии № 2 Университетской клиники, доцент кафедры факультетской хирургии с клиникой, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID: 0000-0003-1214-0150, e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru;

Конради Александра Олеговна — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заместитель генерального директора по научной работе, заведующая НИО артериальной гипертензии Института сердца и сосудов, заведующая кафедрой организации, управления и экономики здравоохранения факультета послевузовского и дополнительного образования Института медицинского образования, ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, ORCID 0000-0001-8169-7812, e-mail: konradi@almazovcentre.ru.

Authors information

Sergey V. Kogay, MD, Cardiologist, Department of Cardiovascular Surgery No. 2, Assistant, Department of Therapy with the Clinic, Medical Faculty, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0009-0009-3633-6845, e-mail: kogay_sv@almazovcentre.ru;

Natalya G. Avdonina, MD, Researcher, Research Laboratory of Pathogenesis and Treatment of Hypertension, Research Department for Hypertension, Institute of Heart and Blood Vessels, Head, Department of Information Support and Telemedicine, Department for the Implementation of Federal Projects, Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000-0002-4392-5121, e-mail: avdonina_ng@almazovcentre.ru;

Yulia K. Panteleeva, MD, Junior Researcher, Research Institute of Vascular and Interventional Surgery, Cardiovascular Surgeon, Department of Cardiovascular Surgery No. 2, Almazov National Research Center, ORCID: 0000-0001-5799-7778, e-mail: ybel96@bk.ru;

Mikhail A. Chernyavsky, MD, PhD, DSc, Head, Research Institute of Vascular and Interventional Surgery, Cardiovascular Surgeon, Associate Professor, Department of Specialized Surgery with the Clinic, Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000-0003-1214-0150, e-mail: chernyavskiy_ma@almazovcentre.ru;

Aleksandra O. Konradi, MD, PhD, DSc, Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Deputy Director General for Scientific Work, Head, Department of Organization, Management and Economics of Healthcare, Faculty of Postgraduate and Additional Education, Institute of Medical Education, Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000-0001-8169-7812, e-mail: konradi@almazovcentre.ru.