

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК: 616.12-008.331.1:616.136.7-007.271



Эффективное лечение резистентной артериальной гипертензии у больной с критическим стенозом почечной артерии единственной почки (описание клинического случая и обзор литературы)

Е. И. Баранова, А. Н. Куликов, А. А. Кацап,
А. И. Метлинская

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Кацап Анна Александровна,
ФГБОУ ВО СПбГМУ им. акад.
И. П. Павлова Минздрава России,
ул. Льва Толстого, д. 6/8,
Санкт-Петербург, Россия, 197022.
E-mail: annakatsap@inbox.ru

Статья поступила в редакцию
09.03.26 и принята к печати 18.05.26.

Резюме

Реноваскулярная артериальная гипертензия (АГ) атеросклеротического генеза — одна из частых причин резистентной АГ в пожилом и старческом возрасте. Вместе с тем нередко эта причина АГ остается не диагностированной, а, следовательно, и не устраненной. Описан клинический случай резистентной АГ у женщины старческого возраста с единственной почкой (нефрэктомия в анамнезе), осложненной развитием хронической болезни почек (ХБП), острым повреждением почки, рецидивирующими эпизодами острой сердечной недостаточности, острым инфарктом миокарда. Установлена причина резистентной АГ — атеросклеротическая субокклюзия почечной артерии, проведены ангиопластика и стентирование. Интервенционное лечение было оправдано, несмотря на критическое состояние пациентки. Успешная реваскуляризация привела к достижению целевого уровня артериального давления (АД), прекращению эпизодов острой сердечной недостаточности, успешному лечению острого повреждения единственной почки. Стабильное состояние пациентки сохраняется более двух лет. В статье содержатся современные представления о диагностике реноваскулярной АГ и тактике ведения больных с данной патологией, особое внимание уделяется показаниям для реваскуляризации почек.

Ключевые слова: резистентная артериальная гипертензия, стеноз почечной артерии, интервенционное лечение

Для цитирования: Баранова Е. И., Куликов А. Н., Кацап А. А., Метлинская А. И. Эффективное лечение резистентной артериальной гипертензии у больной с критическим стенозом почечной артерии единственной почки (описание клинического случая и обзор литературы). Артериальная гипертензия. 2026;32(2):160–172. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2026-2606>. EDN: QRENHU

Effective management of resistant hypertension in a patient with critical renal artery stenosis of a solitary kidney (case report and literature review)

E. I. Baranova, A. N. Kulikov, A. A. Katsap,
A. I. Metlinskaya
Pavlov University, St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Anna A. Katsap,
Pavlov University,
6/8 Lev Tolstoy str., St Petersburg,
197022 Russia.
E-mail: annakatsap@inbox.ru

*Received 9 March 2026,
accepted 18 May 2026.*

Abstract

Atherosclerotic renovascular hypertension is one of the most common causes of resistant hypertension in elderly age. However, this cause of hypertension often remains undiagnosed and untreated. The article describes a clinical case of resistant arterial hypertension in an elderly patient with a single kidney (history of nephrectomy), complicated by chronic kidney disease, acute kidney injury, recurrent episodes of acute heart failure and myocardial infarction. The cause of resistant arterial hypertension was established — critical atherosclerotic stenosis of the renal artery of solitary kidney. Angioplasty and stenting were performed in the critical condition of the patient, but it was justified. Successful revascularization resulted in control of hypertension, cessation of episodes of acute heart failure and acute kidney injury. The stable clinical condition persists for more than two years. This article contains modern concepts of diagnosis and management of renovascular hypertension, special attention is paid to indications of renal revascularization.

Keywords: resistant arterial hypertension, renal artery stenosis, interventional therapy

For citation: Baranova EI, Kulikov AN, Katsap AA, Metlinskaya AI. Effective management of resistant hypertension in a patient with critical renal artery stenosis of a solitary kidney (case report and literature review). Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2026;32(2):160–172. <https://doi.org/10.18705/1607-419X-2026-2606>. EDN: QRENHU

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее значимым и модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Резистентная АГ диагностируется на основании следующих критериев: терапия с применением трех и более антигипертензивных препаратов в оптимальных (или максимально переносимых дозах), среди которых ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) или блокатор рецепторов ангиотензина II 1-го типа (БРА), блокатор кальциевых каналов и диуретик, а также изменение образа жизни не при-

водят к снижению артериального давления (АД) до значений ниже 140/90 мм рт. ст. [2].

Истинная распространенность резистентной АГ неизвестна, предположительно 100–500 млн человек в мире имеют этот вариант АГ [3]. При анализе данных 2,4 млн жителей США частота доказанной резистентной АГ составила 8,5%, и эта АГ сочетается с большим числом коморбидных состояний [4]. В крупном метаанализе, включавшем данные 3,2 млн человек из 91 когорты, встречаемость истинной резистентной АГ составляет 15%, однако частота этого варианта АГ варьирует от 5 до 35%,

что определяется когортой обследованных пациентов [5]. Исключение или уточнение вторичного характера АГ является важнейшим этапом в алгоритме ведения пациентов с резистентной АГ [6], так как при этом частота вторичных АГ может достигать 30–50% [7, 8], а эффективное лечение причины вторичной АГ позволяет достигать целевых значений АД. По мнению G. Mancía и соавторов (2023), если АГ впервые возникает у людей старше 65 лет, то следует прежде всего подозревать реноваскулярную или ренопаренхиматозную АГ [6].

Реноваскулярная АГ вследствие атеросклероза почечной/почечных артерий — одна из наиболее распространенных форм вторичной АГ в пожилом и старческом возрасте [9]. Встречаемость гемодинамически значимого стеноза почечной артерии среди пациентов с резистентной АГ 3-й степени может достигать 24% [10]. Реноваскулярная АГ чаще наблюдается у больных с атеросклерозом периферических артерий других локализаций (12–45%) и у пациентов с ишемической болезнью сердца (5–30%) [10]. Подозревать реноваскулярную АГ следует у пациентов с резистентной АГ в сочетании с хронической болезнью почек (ХБП), когда причина ее неочевидна [11], и при хронической сердечной недостаточности (ХСН) с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, так как высокое АД при стенозе почечной артерии сохраняется в течение суток, в том числе ночью. У больных с ассоциацией ХБП и ХСН распространенность реноваскулярной АГ может достигать 68% [12]. Клинические проявления заболевания варьируют от бессимптомного течения, которое называют «silent enemy» («молчаливый враг») до тяжелых проявлений, включающих резистентную АГ, «молниеносный», нередко рецидивирующий отек легких и быстро прогрессирующую ХБП [11]. Большое значение имеет диагностика реноваскулярной АГ, так как резистентная АГ характеризуется большим числом острых и хронических осложнений (ХСН, ХБП, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда и др.) [11].

Клинический случай

Больная К. 85 лет экстренно госпитализирована с диагнозом «острое повреждение почек».

Жалобы: резкое уменьшение объема выделяемой мочи (менее 100 мл в сутки), одышка при минимальной физической нагрузке, усиливалась в положении лежа; отеки стоп и голеней, слабость, тошнота, головокружение, эпизоды неритмичного сердцебиения, высокие показатели АД — 230/100 мм рт. ст.

Анамнез: в 1994 году нефрэктомия по поводу порока развития левой почки. До 2010 года чувствовала себя хорошо. В 2010 году — инфаркт миокарда

да без зубца Q, лечение консервативное. В 73 года впервые выявлены бессимптомная АГ 3-й степени (АД 180/100 мм рт. ст.) и дислипидемия (общий холестерин 9,1 ммоль/л). Рекомендованную антигипертензивную и гиполипидемическую терапию не получала. С 2018 года наблюдалась в нефрологическом центре в связи с ХБП С3б. С 2020 года появились небольшие отеки лица и стоп, одышка при физической нагрузке, что заставило пациентку выйти на пенсию. Нефрологом 23.12.2023 диагностирована ХБП С4 (расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) 27 мл/мин/1,73 м²), гиперурикемия, АД 180/90 мм рт. ст. Терапия: аспирин 75 мг, азилсартан 80 мг, бисопролол 5 мг, торасемид 10 мг, амлодипин 5 мг, аторвастатин 40 мг, аллопуринол 200 мг в сутки. Терапия нерегулярная. Ухудшение с июля 2023 года — выросла одышка, отеки, больная начала регулярно принимать препараты, иногда при особенно высоком АД добавляла к лечению эналаприл и фуросемид. Состояние ухудшалось, в связи с анурией больная была госпитализирована.

Анамнез жизни: до 82 лет работала экскурсоводом, ранее занималась горнолыжным спортом, играла в теннис. Не злоупотребляла алкоголем, не курила. Менопауза с 51 года. Наследственность, в том числе по АГ, не отягощена.

Объективное исследование: состояние средней тяжести, заторможена, лежит с высоким изголовьем. Рост: 164 см. Масса тела: 85,0 кг. Индекс массы тела (ИМТ): 31,6 кг/м². Кожные покровы и слизистые бледные. Температура тела — 36,7°C. Пульс ритмичный, 74 удара в минуту. АД 230/100 мм рт. ст. Границы относительной сердечной тупости смещены влево — на 2 см кнаружи от срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Систолический шум в проекции левой подключичной и левой общей сонной артерий. Одышка, частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин., SpO₂ 86%. В нижних отделах легких дыхание ослаблено, влажные хрипы. Живот безболезненный, печень выступает из-под реберной дуги на 3 см. Симметричные отеки голеней, стоп. Пульсация в точках пальпации артерий стоп резко ослаблена.

Инструментальные исследования. ЭКГ от 12.07.2023 — ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 74 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса. Признаки гипертрофии левого желудочка, увеличения левого предсердия. Эхокардиография (ЭхоКГ) от 12.07.2023: фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) — 57%, гипокинезия не выявлена. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) — 121 г/м², дилатация левого предсердия (индекс объема 68 мл/м²),

небольшая дилатация правого предсердия (индекс объема 36 мл/м²), дилатация правого желудочка (срединный размер 35 мм, базальный 46 мм), сократительная способность ПЖ на нижней границе нормы (TAPSE 17 мм), нижняя полая вена на вдохе спадается более 50%. Митральная регургитация 1-й ст., трикуспидальная регургитация 2-й ст., давление в легочной артерии — 77 мм рт. ст. Рентгенограмма органов грудной клетки 12.07.2023: диффузное усиление легочного рисунка за счет выраженного интерстициально-венозного отека. Корни легких расширены. Двухсторонний гидроторакс в пределах синусов. Тень сердца увеличена в продольном и поперечном размерах преимущественно за счет левого желудочка, рентгенологические признаки перегрузки правых отделов. Аорта удлинена, с кальцинозом стенок дуги. Ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий: атеросклеротические бляшки в левой подключичной артерии, левой наружной сонной артерии.

Лабораторные данные от 11.07.2023: эритроциты $3,4 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 109 г/л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 20 мм/час, креатинин — 461 мкмоль/л, рСКФ — 7 мл/мин/1,73 м², мочевины — 28 ммоль/л, K⁺ — 5,3 ммоль/л, Na⁺ — 118 ммоль/л, мочевины — 488 мкмоль/л, общий холестерин — 8,17 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛВП) — 1,6 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛНП) — 5,87 ммоль/л, триглицериды — 1,52 ммоль/л, тропонин I — 47 нг/л (норма 0–10,4), в остальном без патологии. Анализ мочи: белок — 0,1 г/л, пиурия, бактериурия.

Первичное представление о больной: пациентка госпитализирована с явлениями декомпенсации бивентрикулярной СН на фоне неконтролируемой АГ 3-й степени, неадекватного приема антигипертензивных препаратов при наличии единственной почки (сочетание ИАПФ и БРА, торасемида и фуросемида) с развитием острого повреждения единственной почки (ОПП) прerenально-ренального генеза на фоне ХБП С4.

С 11.07.2023 по 18.07.2023 у больной рецидивировал отек легких. 13.07.2023 тропонин I — 3047 нг/л (норма 0–10,4), на ЭКГ синусовый ритм с ЧСС 95 уд./мин.; косонисходящее смещение ST в V₄–V₆, (–)T в V₁–V₆; очаговые изменения в области передне-боковой стенки левого желудочка (рис. 1).

Диагностирован инфаркт миокарда. Интервенционное лечение не проводилось в связи с ОПП. Начата двойная антиагрегантная терапия (аспирин, клопидогрел). На ЭКГ от 18.07.2023 — пароксизм фибрилляции предсердий. ЭхоКГ от 18.07.2023: ФВ ЛЖ 40%; гипокинезия верхушечных сегментов боковой, задней и передней стенок ЛЖ. Повторно возникала олигурия при снижении АД до 150/90 мм рт. ст.

Возникло предположение о реноваскулярной АГ вследствие атеросклероза артерии единственной почки, так как у больной наблюдались: резистентная АГ на фоне лечения четырьмя препаратами, выраженная дислипидемия, существовавшая более 10 лет, атеросклеротическое поражение аорты и других артерий (коронарных, сонной, подключичной, нижних конечностей), ХБП С4, ХСН, рецидивирующий отек легких на фоне АГ, острое

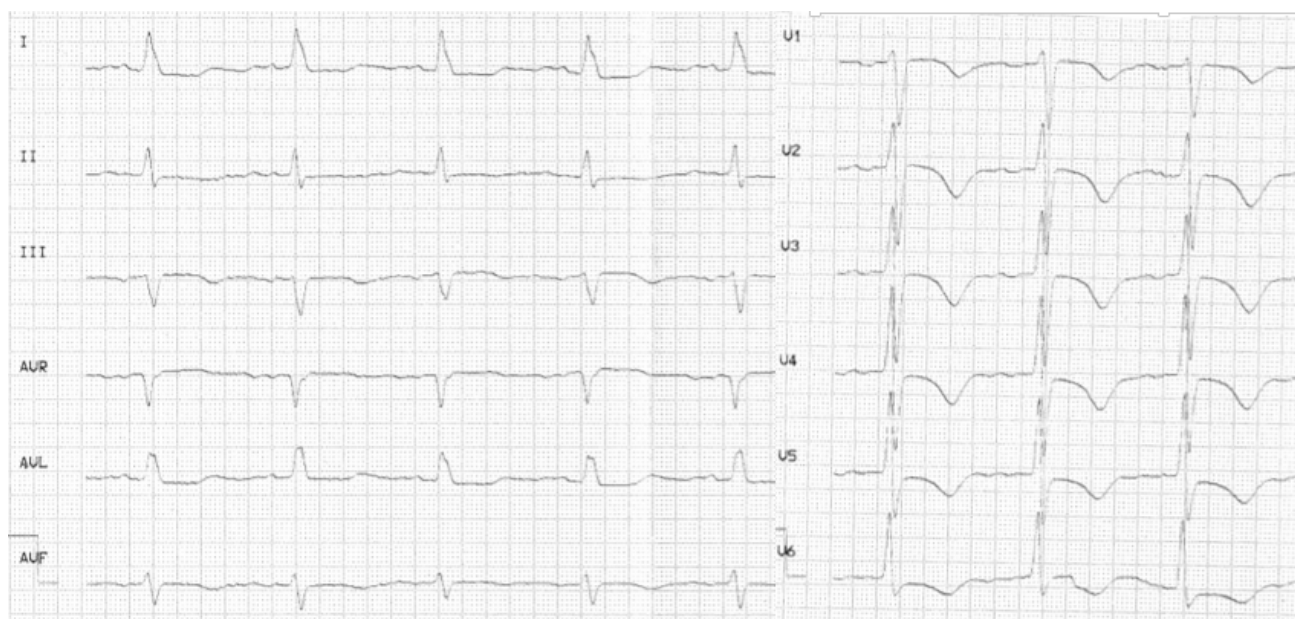


Рисунок 1. Электрокардиограмма больной К. от 13.07.2023

повреждение единственной почки на фоне терапии ИАПФ и БРА.

Дуплексное сканирование с цветным картированием почечных артерий: в устье правой почечной артерии линейная скорость кровотока — 260 см/с. Признаки гемодинамически значимого стеноза устья правой почечной артерии единственной почки. Размеры правой почки $10,2 \times 4,7$ см, толщина паренхимы 1,4 см, индекс резистентности сосудов почек — 0,7. От компьютерной ангиографии решено воздержаться из-за ОПП.

Коллегиально принято решение о целесообразности выполнения селективной ангиографии правой почечной артерии единственной почки со стентированием, которое было выполнено 18.07.2023 (рис. 2).

Получен положительный ангиографический результат ангиопластики и стентирования. В первые часы после восстановления кровотока по почечной артерии получен диурез (3750 мл мочи), АД снизилось до 130/90 мм рт. ст., регрессировали клинические проявления СН, не рецидивировал отек легких, сатурация крови — 96%. Уменьшилась степень азотемии (креатинин крови снизился с 380 до 247 мкмоль/л), нормализовался уровень калия — 5,0 ммоль/л.

ЭхоКГ от 19.07.2023: ФВ ЛЖ 51%, давление в легочной артерии 30 мм рт. ст. Рентгенограмма органов грудной клетки от 21.07.2023: положительная динамика, уменьшились размеры сердца, нет признаков венозного застоя (рис. 3).

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить терапию:



Рисунок 2. Ангиография больной К.

Примечание: А — критический стеноз в проксимальной трети правой почечной артерии; Б — баллонная ангиопластика правой почечной артерии, в зону стеноза имплантирован стент 6×17 мм (Radix2); В — правая почечная артерия в зоне стентирования без значимых стенозов.

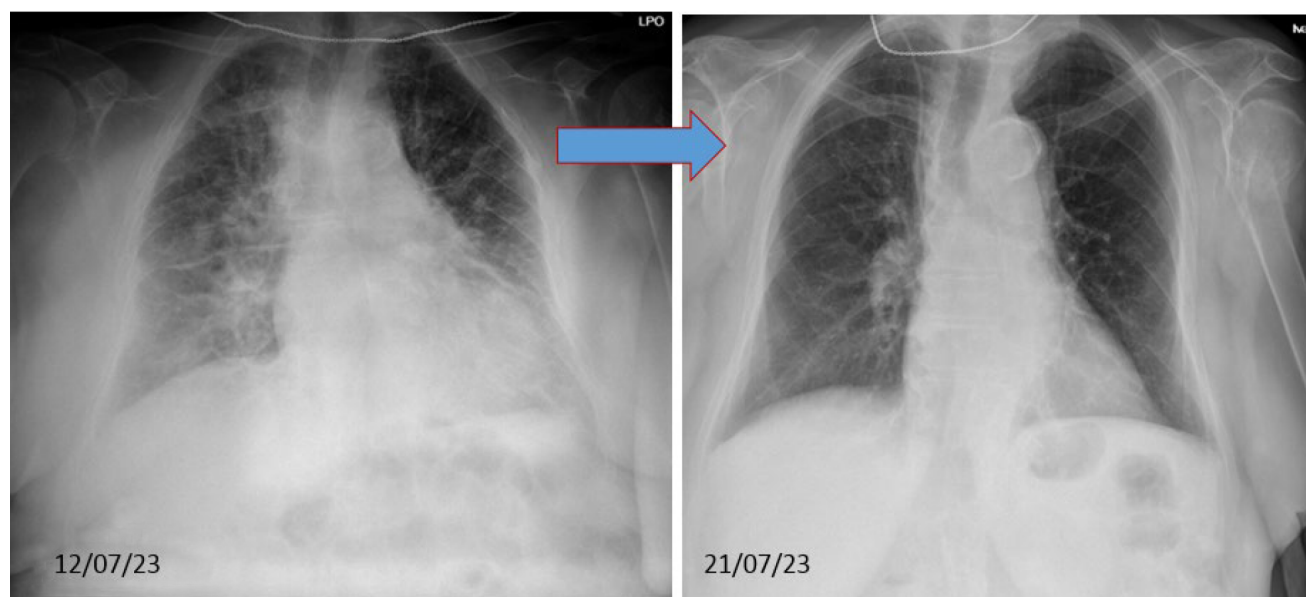


Рисунок 3. Рентгенограмма органов грудной клетки больной К. от 12.07.2023 и 21.07.2023

апиксабан 2,5 мг 2 раза в день, клопидогрел 75 мг в день (12 месяцев), пантопразол 20 мг (12 месяцев), амиодарон 100 мг в день, бисопролол 2,5 мг в день, фозиноприл 5 мг в день, торасемид 5 мг в день, аторвастатин 40 мг в день, аллопуринол 200 мг в день. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа не назначены из-за бактериурии и пиурии. Терапия ИАПФ после ликвидации гемодинамически значимого стеноза артерии единственной почки возможна, выбор фозиноприла определялся тем, что препарат не только выделяется почками, но и метаболизируется в печени.

Повторное обследование амбулаторно 30.01.2024 (через 6 месяцев) и плановая госпитализация с 27.10.2025 по 11.11.2025. Самочувствие хорошее, АД целевое 130–140/80 мм рт. ст. Пароксизмы фибрилляции предсердий, отек легких не рецидивировали, отеков нет, небольшая одышка при быстрой ходьбе. Креатинин крови — 135 мкмоль/л, рСКФ по формуле СКД-ЕРІ — 30,2 мл/мин/1,73 м², мочевины 12,6 ммоль/л, калий — 4,82 ммоль/л, натрий — 136 ммоль/л, глюкоза — 6,07 ммоль/л, общий холестерин — 3,62 ммоль/л, ХС ЛВП — 1,27 ммоль/л, холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ХС ЛОНП) — 0,38 ммоль/л, ХС ЛНП — 1,97 ммоль/л (на фоне добавления эзетимиба).

ЭхоКГ от 31.10.2025: ФВ ЛЖ — 57%, ИММ ЛЖ — 121 г/м², расчетное систолическое давление в легочной артерии — 30 мм рт. ст., TAPSE — 20 мм. Допплерография сосудов правой почки от 7.11.2025. Состояние после нефрэктомии слева. Состояние после стентирования правой почечной артерии. Стент проходим, без признаков значимого рестеноза. Индексы, характеризующие периферическое сосудистое сопротивление, повышены.

Обсуждение

Уточнение причины резистентной АГ имеет решающее значение для тактики ведения больных. У пациентки была исключена псевдорезистент-

ность, так как по данным самоконтроля наблюдалось постоянно высокое АД (исключен феномен «белого халата»), приверженность к терапии в период, предшествовавший госпитализации, была высокой, у больной отсутствуют выраженные ожирение, сахарный диабет, она не злоупотребляет алкоголем и поваренной солью. Погрешности при измерении АД и выраженный кальциноз плечевых артерий отсутствуют. Следующий этап в алгоритме обследования больных с резистентной АГ — исключение/уточнение причины вторичной АГ. Пациентка не храпит, у нее отсутствует дневная сонливость, что позволяет исключить синдром обструктивного апноэ во время сна, она не использует препараты, которые могут повышать АД, в том числе нестероидные противовоспалительные средства. Учитывая синдромы, наблюдавшиеся у пациентки, следовало в первую очередь заподозрить реноваскулярную АГ (табл. 1).

У пациентки наблюдались следующие признаки: в возрасте 73 лет впервые диагностированная бессимптомная АГ 3-й степени (при отсутствии наследственной предрасположенности к АГ), распространенный атеросклероз аорты и артерий (сонной, подключичной, коронарных, нижних конечностей), неконтролируемая дислипидемия, существовавшая более 10 лет, быстрое прогрессирование ХБП без очевидной причины (ХБП С4), ОПП единственной почки на фоне терапии ИАПФ и БРА, «молниеносные» отеки легких. То есть у пациентки была триада клинических синдромов, при наличии которых следует подозревать стеноз почечной артерии (табл. 2) [14].

Патогенез реноваскулярной АГ характеризуется тем, что выраженная ишемия почки/почек стимулирует синтез ренина юкстагломерулярным аппаратом почки, активирует систему ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС), вызывает системную вазоконстрикцию и повышение АД [15]. Реноваскулярная АГ сопровождается прогрессирующим формиро-

Таблица 1

Клинические ситуации, позволяющие заподозрить стеноз почечных артерий [13]

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 приема 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

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ИАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА — блокатор рецепторов ангиотензина II 1-го типа.

Клинические признаки, при которых показано углубленное обследование, направленное на выявление стеноза почечной артерии [14]

Синдром	Клинические признаки или лабораторные изменения
АГ	Внезапное начало или резкое ухудшение течения АГ
	АГ 3-й степени (особенно при наличии сердечно-сосудистых факторов риска или заболеваний атеросклеротического генеза других локализаций)
	Резистентная АГ
Патология почек	Атрофия почки/почек или различие в размерах почек более 1,5 см
	Быстрое необъяснимое снижение функции почек
	Снижение рСКФ более чем на 30 % после начала терапии ИАПФ или БРА
	Альбуминурия/протеинурия, возникающая вследствие гипертензивного повреждения противоположной почки (без стеноза почечной артерии)
Сердечная недостаточность	Повторные госпитализации в связи с декомпенсацией СН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка
	Внезапные необъяснимые («молниеносные») отеки легких

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; рСКФ — расчетная скорость клубочковой фильтрации; ИАПФ — ингибитор ангиотензинпревращающего фермента; БРА — блокатор рецепторов ангиотензина II 1-го типа; СН — сердечная недостаточность.

ванием хронической почечной дисфункции, что обусловлено гипоперфузией почки (или почек при двустороннем стенозе), высоким уровнем в крови профиброгенных субстанций (ангиотензина II и альдостерона) и повреждением клубочков интактной почки вследствие АГ и гиперфильтрации [15]. Системная резистентная АГ вызывает ремоделирование артериол, гипертрофию и диастолическую дисфункцию левого желудочка, что, в свою очередь, ведет к развитию сердечной недостаточности.

Критический стеноз правой почечной артерии единственной почки у данной пациентки сформировался после нефрэктомии, выполненной более 25 лет назад по поводу врожденной аномалии развития левой почки. При одностороннем гемодинамически значимом стенозе почечной артерии противоположная почка, хотя бы частично, компенсирует негативные эффекты стеноза и гиперрениновой АГ посредством увеличения натрийуреза. При двустороннем гемодинамически значимом стенозе или стенозе артерии единственной почки этот компенсаторный механизм невозможен, формируется задержка натрия и жидкости в организме, что может привести к объем-зависимой АГ и спровоцировать «молниеносный» отек легких [16]. Кроме этого, при гемодинамически значимом стенозе единственной почки или при двустороннем стенозе терапия ИАПФ или БРА, вызывая преимущественное расширение эфферентных артериол, приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации бо-

лее чем на 30% от исходного [17], поэтому блокаторы РААС таким пациентам противопоказаны [2]. Особенно опасно сочетание различных блокаторов РААС, в настоящее время эта комбинация запрещена к применению, так как повышает риск ОПП [18]. Пациентка К. в связи с неконтролируемой АГ, которая провоцировала острую сердечную недостаточность, иногда принимала эту запрещенную комбинацию, что могло быть одной из причин развития ОПП.

Стеноз атеросклеротического генеза следует подозревать у больных с множественными факторами риска атеросклероза, к которым, наряду с пожилым возрастом, относятся: атерогенная дислипидемия, ожирение, курение, сахарный диабет 2-го типа. Подозрение на атеросклеротический стеноз усугубляется при наличии других проявлений атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, перемежающаяся хромота, атеротромботический ишемический инсульт) [17].

Диагностика

Своевременная диагностика реноваскулярной АГ (до развития необратимых осложнений) начинается с исключения вторичной АГ при первом обращении за медицинской помощью пациента с высоким АД. Следует исключить реноваскулярную АГ при резистентной АГ и при внезапном ухудшении течения ранее контролируемой АГ. Объективное обследование пациента с АГ включает аускультатив-

цию почечных артерий: по наружному краю прямых мышц живота от нижнего края X ребра до уровня пупка справа и слева; по паравертебральным линиям на уровне XI–XII грудных и I–II поясничных позвонков. При стенозе почечной артерии может выслушиваться систолический шум, однако отсутствие шума не исключает наличие стеноза.

В анализах крови могут наблюдаться дислипидемия, изменение концентрации калия, повышение креатинина, снижение рСКФ [13]. Следует оценить рСКФ до и через 5–7 дней после начала терапии ИАПФ или БРА у всех больных АГ, так как при снижении рСКФ более чем на 30 % через неделю после начала терапии блокатором РААС следует провести поиск гемодинамически значимого стеноза почечной артерии [17].

При подозрении на стеноз почечной артерии следует выполнить скрининговый метод диагностики — ультразвуковое исследование почек (оценить размеры почек) и дуплексное сканирование с цветным картированием почечных артерий [13, 18, 19]. Оцениваются пиковая (систолическая) скорость кровотока, индекс резистентности почечных артерий, соотношение пиковой систолической скорости кровотока в почечной артерии и в аорте (ренально-аортальное отношение) [13, 20]. Пиковая систолическая скорость кровотока более 200 см/сек ассоциирована со стенозом почечной артерии более 50 % (чувствительность 95 % и специфичность 90 %), а показатель ренально-аортального отношения более 3,5 позволяет диагностировать стеноз почечных артерий более 50 % (чувствительность 92 % и специфичность 90 %) [13]. Почечный резистивный индекс характеризует почечное сосудистое сопротивление, и повышение этого показателя является прогностическим маркером микрососудистой патологии почек. Повышение почечного резистивного индекса в большей степени обусловлено системными нарушениями микроциркуляции (АГ, сахарный

диабет, атеросклероз). Повышение этого показателя ассоциировано с сердечно-сосудистыми событиями и смертностью [19].

Дуплексное сканирование почечных артерий позволяет подтвердить наличие гемодинамически значимого стеноза и оценить жизнеспособность почки, что особенно важно для решения вопроса о реваскуляризации (табл. 3). Однако диагностическая возможность дуплексного сканирования почечных артерий зависит от квалификации специалиста и от особенностей пациента — возможности визуализации ограничены при ожирении и метеоризме.

К надежным методам диагностики стеноза почечной артерии следует отнести компьютерную ангиографию (КТА) или магнитно-резонансную ангиографию (МРА) [15]. Основное ограничение применения КТА — контраст-индуцированная нефропатия, хотя частота этого осложнения не превышает 5 % даже у пациентов с ХБП С4 [21]. МРА — альтернатива для этих пациентов, так как риск нефрогенного системного фиброза у пациентов с ХБП С4–С5, получавших контраст, содержащий гадолиний, — менее 0,07 % [22, 23]. Инвазивная селективная ангиография почечных артерий — «золотой стандарт» диагностики, этот метод следует применять у пациентов, которым планируется реваскуляризация. Стеноз, превышающий 70 % просвета артерии, считается тяжелым, а стеноз 50–70 % — умеренно тяжелым с неопределенным гемодинамическим значением [24, 13]. При катетеризации почечных артерий следует измерять пре- и пост-стенотическое давление, определять градиент давления для оценки гемодинамической значимости стеноза [15]. Градиент давления 20 мм рт. ст. и выше или почечный фракционный резерв кровотока 0,8 и менее — признаки гемодинамически значимого стеноза почечной артерии и гипоперфузии почки [13, 24, 19]. Эксперты Американской ассоциации сердца считают, что инвазивные диагностические

Таблица 3

Оценка возможной жизнеспособности почки после реваскуляризации при атеросклеротическом стенозе почечной артерии [14]

Признак	Вероятно, принесет пользу	Вряд ли принесет пользу
Степень стеноза	> 70 %	< 50 %
Длина почки*	> 8 см*	< 7 см*
Индекс резистивного почечного сопротивления	< 0,8	> 0,8
Толщина коркового слоя	> 0,5 см	Утрата корково-мозговой дифференциации, нет коркового слоя

Примечание: * — длина почки зависит от роста и массы тела человека, приведенные размеры ориентированы на человека обычного телосложения (площадь поверхности тела 1,73 м²). Для пациентов с очень большой или очень малой массой тела следует оценивать размеры почки в зависимости от этих параметров.

тесты следует применять только в том случае, если планируется реваскуляризация [25].

У пациентки К. линейная скорость кровотока в правой почечной артерии — 260 см/с, что подтвердило наличие гемодинамически значимого стеноза артерии единственной почки. Размеры правой почки $10,2 \times 4,7$ см, толщина паренхимы 1,4 см, индекс резистентности сосудов почек — 0,7, что позволяло предполагать жизнеспособность единственной почки и благоприятный исход реваскуляризации. От КТ-ангиографии решено было воздержаться из-за ОПП.

Лечение

Ведение больных с реноваскулярной АГ атеросклеротического генеза заключается в изменении образа жизни, медикаментозной терапии в сочетании с реваскуляризацией почки или без интервенционного лечения. Цель фармакотерапии — контроль АД, снижение риска сердечно-сосудистых событий и замедление прогрессии дисфункции почек. Оптимальная фармакотерапия первой линии при стабильной функции почек направлена на достижение целевого АД (ИАПФ или БРА, блокаторы кальциевых каналов, диуретики), липидснижающая терапия статинами и антиагреганты [23].

Целевой диапазон АД при реноваскулярной АГ аналогичен общим рекомендациям и зависит от возраста пациента. У пациентов с ХБП следует избегать снижения АД ниже 120 мм рт. ст. для предупреждения гипоперфузии почек и прогрессирования ХБП [26]. ИАПФ или БРА снижают смертность у больных с атеросклеротической реноваскулярной болезнью [11]. Однако терапию блокатором РААС следует проводить с осторожностью, а снижение рСКФ более, чем на 30% от исходного значения, служит основанием для прекращения терапии и поиска двустороннего гемодинамически значимого стеноза почечных артерий или тяжелого стеноза почечной артерии единственной функционирующей почки. В этом случае блокаторы РААС противопоказаны [2] и следует обсудить реваскуляризацию. Вместе с тем существует точка зрения о возможном применении блокатора РААС и в этой ситуации с учетом нефропротективных свойств этих препаратов при условии тщательного контроля за состоянием пациента (клиренс креатинина, концентрация калия, альбумин в моче) (класс доказательности IB) [26]. К блокатору РААС следует добавить дигидропиридиновый блокатор медленных кальциевых каналов или диуретик, при этом следует учитывать снижение функции почек и другие показатели. При рСКФ ниже 30 мл/мин/1,73 м² следует применять петлевые диуретики или их комбинацию с тиазидовыми диуретиками [26]. Бета-адреноблокаторы и другие

антигипертензивные препараты следует применять при наличии иных показаний и при отсутствии эффекта от тройной терапии [2].

Гиполипидемическая терапия — обязательное условие лечения больных со вторичной АГ на фоне атеросклероза почечных артерий. ХС ЛНП должен быть ниже 1,4 ммоль/л, а триглицериды — ниже 1,7 ммоль/л [26]. Гиполипидемическая терапия оказывает положительное влияние на прогноз и продолжительность жизни пациентов, способствует снижению риска рестеноза и прогрессирования атеросклероза [26].

Согласительный документ Европейского общества кардиологов содержит мнение экспертов, что применение антитромботической терапии аспирином у пациентов с атеросклеротической реноваскулярной болезнью оправдано, так как обычно это пациенты высокого кардиоваскулярного риска вследствие распространенного атеросклероза [27].

Интервенционное и хирургическое лечение

В последние десятилетия проведена серия клинических исследований, в которых сопоставлялась эффективность интервенционного и консервативного лечения больных с реноваскулярной АГ атеросклеротического генеза. Обзор рандомизированных клинических исследований, выполненных до 2023 года (NITER, STAR, ASTRAL, RASCAD, CORAL, RADAR), не позволил прийти к однозначному мнению о преимуществах интервенционной стратегии [15]. Наиболее крупное из перечисленных рандомизированное исследование CORAL не продемонстрировало преимуществ стентирования на фоне оптимальной фармакотерапии по сравнению с медикаментозным лечением [28]. Однако в это и другие перечисленные выше исследования не включались пациенты, у которых наблюдались резистентная АГ, «молниеносный» отек легких или быстрое снижение функции почек после начала терапии блокатором РААС. Учитывая результаты этих исследований, ранее существовало мнение, что реваскуляризация не приносит пользу пациентам с атеросклерозом почечной артерии и многим больным, которым интервенционное вмешательство могло принести пользу, реваскуляризация не выполнялась [29, 30]. В последние годы проведен ряд наблюдательных когортных исследований, цель которых — оценить эффект реваскуляризации у пациентов с тяжело протекающей атеросклеротической реноваскулярной болезнью. Эти исследования позволили определить тактику ведения больных с реноваскулярной АГ. Реваскуляризация почек показана пациентам с резистентной АГ, в том числе больным с внезапным и стойким ухудшением течения ранее контролируемой АГ, больным с «мол-

ниеносным» необъяснимым отеком легких или с рецидивирующими обострениями сердечной недостаточности, пациентам с быстрым ухудшением функции почек (снижение рСКФ более чем на 5 мл/мин/1,73 м² в год) [29, 13]. Эти больные часто имеют окклюзию почечных артерий, и реваскуляризация у них оказывает быстрый антигипертензивный эффект и улучшает функцию почек [29].

Многие рекомендации и согласительные документы, опубликованные в последние годы, опровергают негативное мнение по поводу ангиопластики и стентирования почечных артерий при атеросклерозе и указывают, что реваскуляризацию следует выполнять пациентам, имеющим определенные клинические показания [15, 14, 18, 24, 13]. В настоящее время существует персонализированный подход к лечению пациентов с атеросклерозом почечных артерий, который, наряду с точной оценкой степени стеноза, учитывает клинические проявления заболевания, оценивает возраст больного, длительность АГ, степень протеинурии и наличие сопутствующей патологии.

Рекомендации по лечению повышенного артериального давления и гипертензии Европейского общества кардиологов (2024 г.) содержат следующие показания для ангиопластики и стентирования почечных артерий — интервенционное лечение можно рассмотреть у пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозом почечной артерии (стеноз 70–99 % или 50–69 % с постстенотическим расширением и/или значимым градиентом давления до и после стеноза) при наличии следующих показаний (IIb):

- рецидивирующая сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия или «молниеносный» отек легких, несмотря на максимально переносимую фармакотерапию;
- резистентная гипертензия;
- АГ в сочетании с необъяснимым уменьшением размера одной почки или ХБП;
- двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной функционирующей почки [18].

Более подробно показания для реваскуляризации почек у больных с атеросклеротической рено-васкулярной АГ обсуждают эксперты Европейского общества по гипертензии [14]:

Значимые показания

- Стеноз почечной артерии более 70 % в сочетании с одним из признаков:
 - резистентная АГ;
 - новый случай неконтролируемой АГ;
 - отек легких или острая декомпенсация сердечной недостаточности;

- быстрое снижение рСКФ при двустороннем стенозе почечных артерий или стенозе артерии единственной почки;

- снижение рСКФ на 30 % и более на фоне терапии ИАПФ или БРА;

- заместительная почечная терапия (ЗПТ) у больного с жизнеспособной почечной паренхимой, если выявлен стеноз давностью менее 3 месяцев после начала ЗПТ при наличии рефрактерной АГ (не достигнуто целевое АД на фоне терапии пятью и более препаратами).

- Острое повреждение почек вследствие окклюзии почечной артерии или гемодинамически значимого тяжелого стеноза.

- Стеноз почечной артерии в трансплантированной почке.

Умеренно значимые показания

- Стеноз почечной артерии более 70 % в сочетании с одним из признаков:

- хроническая сердечная недостаточность;
- бессимптомный двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки с жизнеспособной почечной паренхимой (нет атрофии почки, различимое корковое вещество).

У пациентки К. имелся ряд несомненных показаний для реваскуляризации: субокклюзия почечной артерии единственной почки в сочетании с резистентной АГ, рецидивирующим «молниеносным» отеком легких, быстрое снижение функции почки с развитием ХБП С4 и развитие ОПП на фоне применения ИАПФ и БРА. Следует подчеркнуть, что блокаторы РААС в этой ситуации были противопоказаны. Несмотря на критическую ситуацию и большой риск проведения ангиографии и эндоваскулярного лечения (резистентная АГ, ОПП на фоне ХБП С4, текущий инфаркт миокарда, рецидивирующий отек легких, пароксизмы фибрилляции предсердий), это был единственный метод лечения, который позволил принципиально улучшить клиническую ситуацию уже в первые часы после восстановления почечного кровотока. Это согласуется с данными литературы о том, что эффективность реваскуляризации можно оценить в течение первой недели после интервенционного лечения — при восстановлении кровотока наблюдаются снижение высокого АД, улучшение функции почек и уменьшение риска сердечно-сосудистых осложнений [31].

До внедрения в клиническую практику эндоваскулярных методов лечения единственным доступным способом реваскуляризации почек было хирургическое лечение. К хирургической реваскуляризации почек относятся аорторенальное шунтирование и эндартерэктомия [13]. Этот вид лечения показан при рецидиве стеноза после чрескожного

вмешательства и больным со сложной анатомией почечных артерий [18], а также пациентам, которым планируется хирургическое лечение аневризмы брюшного отдела аорты [32].

Наблюдение за пациентами после интервенционного вмешательства

После интервенционного вмешательства следует выполнить дуплексное сканирование почечных артерий для оценки почечного кровотока. В первый год после вмешательства это исследование необходимо повторить дважды с интервалом в 6 месяцев, а в последующем выполнять его как минимум один раз в год [33], так как в последующем может развиваться рестеноз почечной артерии, частота которого в течение первого года после вмешательства составляет 20%, а в течение 5 лет — 32% [34]. На вероятность рестеноза оказывают влияние клинические показатели (курение, отсутствие приверженности к терапии и женский пол), технические аспекты (тип стента, высокая степень остаточного стеноза), а также параметры, связанные с сосудом (диаметр артерии менее 5 мм, протяженный стеноз, фиброз) [35]. Наблюдение за пациенткой в течение 2 лет показало отсутствие рестеноза почечной артерии и сохранение клинического эффекта: достижение целевого уровня АД, отсутствие прогрессирующего снижения функции почки и отсутствие декомпенсации СН.

Прогноз

Отдаленный прогноз при атеросклеротической реноваскулярной болезни считается неблагоприятным. По данным базы программы медицинского страхования в США Medicare, сердечно-сосудистые осложнения, включая осложнения ИБС, при этом заболевании возникают значительно чаще, чем в популяции (303,9 и 73,5 на 1000 пациенто-лет соответственно), заболевания периферических артерий (258,6 и 52,2 на 1000 пациенто-лет соответственно), застойная ХСН (194,5 и 56,3 на 1000 пациенто-лет соответственно), cerebrovasкулярные события (175,5 и 52,9 на 1000 пациенто-лет соответственно) [36]. Смертность пациентов с реноваскулярной АГ на фоне атеросклероза в додиализной стадии ХБП в 1,5 раза выше, а на фоне гемодиализа в 3 раза выше, чем у больных с другими причинами ХБП [37]. Крайне неблагоприятен прогноз у пациентов с «молниеносными» отеками легких, рефрактерной АГ и быстрым снижением функции почек, если этим больным не выполняется реваскуляризация [37].

Высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений после восстановления кровотока по почечной артерии сохраняется вследствие распространенного атеросклероза и возможности рестеноза почечной артерии. Следовательно, терапия, направ-

ленная на коррекцию дислипидемии, контроль АД и предупреждение прогрессии ХБП, имеет решающее значение для прогноза больных с реноваскулярной атеросклеротической болезнью.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует, что резистентная АГ требует тщательного обследования пациента для уточнения причины, а при наличии гемодинамически значимого стеноза почечной артерии следует выбрать оптимальный способ лечения, который зависит от морфологии почечных артерий и клинической ситуации. Верная тактика позволяет улучшить прогноз и качество жизни больных с реноваскулярной атеросклеротической болезнью.

Конфликт интересов / Conflict of interest

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

Список литературы / References

1. Faconti L, George J, Partridge S, Maniero C, Sathyanarayanan A, Kulkarni S, et al. Investigation and management of resistant hypertension: British and Irish Hypertension Society position statement. *J Human Hypert.* 2025;39:1–14. <https://doi.org/10.1038/s41371-024-00983-6>
2. Кобалава Ж.Д., Конради А.О., Недогода С.В., Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Баранова Е.И. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2024. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(9):230–329. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>
3. Kobalava ZD, Konradi AO, Nedogoda S V, Shlyakhto EV, Arutyunov GP, Baranova EI, et al. 2024 Clinical practice guidelines for hypertension in adults. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(9):230–329. (In Russ.) <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6117>
4. Carey RM, Calhoun DA, Bakris GL, Brook RD, Daugherty SL, Dennison-Himmelfarb CR, et al. Resistant hypertension: detection, evaluation, and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension.* 2018;72:e53–90. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000084>
5. Ebinger JE, Kauko A, FinnGen, Bello NA, Cheng S, Niiranen T. Apparent treatment-resistant hypertension associated lifetime cardiovascular risk in a longitudinal national registry. *Eur J Prev Cardiol.* 2023;30:960–968. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwad066>
6. Noubiap JJ, Nansseu JR, Nyaga UF, Sime PS, Francis I, Bigna JJ. Global prevalence of resistant hypertension: a meta-analysis of data from 3,2 million patients. *Heart.* 2019;105:98–105. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313599>
7. Mancina G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension. Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens.* 2023;41:1874–2071. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003480>
8. Kvapil T, Vaclavik J, Benesova K, Jarkovsky J, Kocianova E, Kamasova M, et al. Prevalence of secondary hypertension in patients

- with resistant arterial hypertension. *J Hypertens*. 2021;39:e357. <https://doi.org/10.1097/01.hjh.0000748668.13052.17>
8. Azizi M, Sapoval M, Gosse P, Monge M, Bobrie G, Del-sart P, et al. Optimum and stepped care standardised antihypertensive treatment with or without renal denervation for resistant hypertension (DENERHTN): a multicentre, open-label, randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385:1957–1965. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61942-5](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61942-5)
 9. Chen Z-W, Chan C-K, Lin C-H, Lee C-F, Lo H-Y, Huang Y-C, et al. Evaluation of secondary hypertension and laboratory data in the elderly population. *J Formosan Med Assoc*. 2025;124:S24–S31. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2024.07.020>
 10. Benjamin MM, Fazel P, Filardo G, Choi JW, Stoler RC. Prevalence of and risk factors of renal artery stenosis in patients with resistant hypertension. *Am J Cardiol*. 2014;113:687–690. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.10.046>
 11. Silva J, Tonheiro J, Rodrigues F. The “Silent Enemy” called renal artery stenosis: a mini-review. *J Vasc Dis*. 2025;4:10. <https://doi.org/10.3390/jvd4010010>
 12. de Silva R, Loh H, Rigby AS, Nikitin NP, Witte KK, Goode K, et al. Epidemiology, associated factors, and prognostic outcomes of renal artery stenosis in chronic heart failure assessed by magnetic resonance angiography. *Am J Cardiol*. 2007;100:273–279. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2007.02.098>
 13. Щелкова Г.В., Данилов Н.М., Эркенова А.М., Яровой С.Ю., Матчин 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 OI, 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>
 14. Sarafidis PA, Theodorakopoulou M, Ortiz A, Fernandez-Fernández B, Nistor I, Schmieder R, et al. Atherosclerotic renovascular disease: a clinical practice document by the European Renal Best Practice (ERBP) board of the European Renal Association (ERA) and the Working Group Hypertension and the Kidney of the European Society of Hypertension (ESH). *Nephrol Dial Transplant*. 2023; 38:2835–2850. <https://doi.org/10.1093/NDT/GFAD095>
 15. Hicks CW, Clark TWI, Cooper CJ, Bhailis AM, De Carlo M, Greenet D, et al. Atherosclerotic renovascular disease: a KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) controversies conference. *Am J Kidney Dis*. 2022;79:289–301. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.06.025>
 16. Januszewicz A, Mulatero P, Dobrowolski P, Monticone S, Van der Niepen P, Sarafidis P, et al. Cardiac phenotypes in secondary hypertension: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2022;80:1480–1497. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.08.714>
 17. Rimmer JM, Gennari FJ. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure. *Ann Intern Med*. 1993;118:712–719. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-118-9-199305010-00010>
 18. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Touyz RM. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: what is new in pharmacotherapy? *Eur Heart J*. 2024;00:1–107. <https://doi.org/10.1093/ehjcvp/pvae084>
 19. Geraci G, Ferrara P, La Via L, Sorce A., Calabrese V, Cuttone G, et al. Renal resistive index from renal hemodynamics to cardiovascular risk: diagnostic, prognostic and therapeutic implications. *Diseases*. 2025;13:178. <https://doi.org/10.3390/diseases13060178>
 20. Soulez G, Therasse E, Qanadli SD, Froment D, Léveillé M, Nicolet V, et al. Prediction of clinical response after renal angioplasty: respective value of renal doppler sonography and scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;181:1029–1035. <https://doi.org/10.2214/ajr.181.4.1811029>
 21. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology*. 2014;271:65–73. <https://doi.org/10.1148/radiol.13130775>
 22. Woolen SA, Shankar PR, Gagnier JJ, MacEachern MP, Singer L, Davenport MS. Risk of nephrogenic systemic fibrosis in patients with stage 4 or 5 chronic kidney disease receiving a group II gadolinium-based contrast agent: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2020;180:223–230. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2019.5284>
 23. Grillo A, Lepidi S, Puato M. Atherosclerotic renal artery stenosis in post-CORAL Trial era. A narrative review. *Curr Probl Cardiol*. 2026;51(1):103205. <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2025.103205>
 24. Klein AJ, Jaff MR, Gray BH, Aronow HD, Bersin RM, Diaz-Sandoval LJ, et al. SCAI appropriate use criteria for peripheral arterial interventions: an update. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2017;90:E90–E110. <https://doi.org/10.1002/ccd.27141>
 25. Bhalla V, Textor SC, Beckman JA, Casanegra AI, Cooper CJ, Kim ESH, et al. Revascularisation for renovascular disease: a scientific statement from the american heart association. *Hypertension*. 2022;79(8):e128–e143. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000217>
 26. Клинические рекомендации. Хроническая болезнь почек. *Нефрология*. 2021;25(5):10–82. <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-5-10-82>
 - Clinical recommendations. Chronic kidney disease (CKD). *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2021;25(5):10–82. (In Russ.) <https://doi.org/10.36485/1561-6274-2021-25-5-10-82>
 27. Aboyans V, Bauersachs R, Mazzolai L, Brodmann M, Palomares JFR, Debus S, et al. Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: a consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J*. 2021;42(39):4013–4024. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab390>
 28. Herrmann SMS, Saad A, Textor SC. Management of atherosclerotic renovascular disease after Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions (CORAL). *Nephrol Dial Transplant*. 2015;30(3):366–375. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfu067>
 29. Van der Niepen P, Rossignol P, Lengelé JP, Berra E, Sarafidis P, Persu A. Renal artery stenosis in patients with resistant hypertension: stent it or not? *Curr Hypertens Rep*. 2017;19:5. <https://doi.org/10.1007/s11906-017-0703-8>
 30. Pappacogli M, Robberechts T, Lengelé JP, Van der Niepen P, Sarafidis P, Rabbia F, et al. Endovascular versus medical management of atherosclerotic renovascular disease: update and emerging concepts. *Hypertension*. 2023;80:1150–1161. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.122.17965>
 31. Iwashima Y, Ishimitsu T. How should we define appropriate patients for percutaneous transluminal renal angioplasty treatment? *Hypertens Res*. 2020;43:1015–1027. <https://doi.org/10.1038/s41440-020-0496-z>
 32. Steuer J, Bergqvist D, Björck M. Surgical renovascular reconstruction for renal artery stenosis and aneurysm: long-term durability and survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57:562–568. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2018.09.014>
 33. 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). *Евра-*

зийский кардиологический журнал. 2023;(1):6–65. <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>

Chazova IE, Chikhladze NM, Blinova NV, Belaya ZhE, Danilov NM, Elfimova EM, et al. Eurasian clinical guidelines for the diagnosis and treatment of secondary (symptomatic) forms of arterial hypertension (2022). *Eurasian Heart J.* 2023;(1):6–65. (In Russ.) <https://doi.org/10.38109/2225-1685-2023-1-6-65>

34. Lederman RJ, Mendelsohn FO, Santos R, Phillips HR, Stack RS, Crowley JJ. Primary renal artery stenting: characteristics and outcomes after 363 procedures. *Am Heart J.* 2001;142:314–323. <https://doi.org/10.1067/mhj.2001.116958>

35. Boateng FK, Greco BA. Renal artery stenosis: prevalence of, risk factors for, and management of in-stent stenosis. *Am J Kidney Dis.* 2013;61:147–160. <https://doi.org/10.1053/J.AJKD.2012.07.025>

36. Kalra PA, Guo H, Kausz AT, Gilbertson DT, Liu J, Chen SC, et al. Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis. *Kidney Int.* 2005;68:293–301. <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00406.x>

37. Ritchie J, Green D, Alderson H V, Chiu D, Sinha S, Kalra PA. Risks for mortality and renal replacement therapy in atherosclerotic renovascular disease compared with other causes of chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton).* 2015;20:688–696. <https://doi.org/10.1111/nep.12501>

Вклад авторов

Е. И. Баранова — концепция, написание текста рукописи, редактирование и утверждение текста рукописи; А. Н. Куликов — идея и утверждение текста рукописи; А. А. Кацап — участие в доработке текста рукописи и финальное редактирование статьи; А. И. Метлинская — сбор и анализ материала. Все авторы прочли, одобрили финальную версию и выразили согласие с подачей ее на рассмотрение в журнал, а также утвердили исправленную версию.

Author contributions

E. I. Baranova — concept, manuscript drafting and editing, approval of the text of the manuscript; A. N. Kulikov — concept and approval of the text of the manuscript; A. A. Katsap — manuscript revision and final editing of the article; A. I. Metlinskaya — collection and analysis of material. 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

Баранова Елена Ивановна — доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга, директор НИИ сердечно-сосудистых заболеваний НКЦ ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>, e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru;

Куликов Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с клиникой имени акад. М. Д. Тушинского ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>, e-mail: ankulikov2005@yandex.ru;

Кацап Анна Александровна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии с клиникой им. акад. Г. Ф. Ланга ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>, e-mail: annakatsap@inbox.ru;

Метлинская Анна Ивановна — врач-кардиолог 1-го кардиологического отделения ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1264-1425>, e-mail: shaban_anea@mail.ru.

Author information

Elena I. Baranova, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Therapy, Pavlov University, St Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-8788-0076>, e-mail: baranova.grant2015@yandex.ru;

Aleksandr N. Kulikov, MD, PhD, DSc, Professor, Head, Propaedeutic Department, Pavlov University, St Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-4544-2967>, e-mail: ankulikov2005@yandex.ru;

Anna A. Katsap, MD, PhD, Assistant Professor, Department of Therapy, Pavlov University, St Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2698-7977>, e-mail: annakatsap@inbox.ru;

Anna I. Metlinskaya, MD, Cardiologist, the First Cardiology Department, Pavlov University, St Petersburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1264-1425>, e-mail: shaban_anea@mail.ru.