

Разработчик:
Ассоциация нефрологов
Научное общество нефрологов России

**Клинические рекомендации
по диагностике и лечению реноваскулярной
гипертензии и ишемической болезни почек**

Рабочая группа:

- Шилов Е.М. зав. кафедрой нефрологии и гемодиализа ИПО ГБОУ ВПО Первый Московский медицинский университет им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения России, вице-президент НОНР, главный нефролог МЗ РФ, д.м.н., профессор
- Батюшин М.М. профессор кафедры внутренних болезней с основами общей физиотерапии № 2 ГБОУ ВПО Ростовский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения России, главный нефролог СКФО, д.м.н., профессор

2015 г.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Аннотация	3
Оценка силы рекомендаций и качества их доказанности	4
Список сокращений	5
Кодирование ОПСГН по международной классификации болезней 10-пересмотра (МКБ-10)	6
Определение	7
Эпидемиология	7
Этиология и патогенез	7
Клиническая картина	8
Диагностика	9
Дифференциальный диагноз	12
Лечение	13
Течение и прогноз	16
Список литературы	16

АННОТАЦИЯ

Представленные рекомендации обобщают международный опыт ведения пациентов с ишемической болезнью почек (ИБП) и реноваскулярной артериальной гипертензией (РВГ). В настоящее время сформированы подходы к диагностике стенозирующих почечных процессов, определены группы риска и скрининговые методы. Лечебные технологии подразделяются на немедикаментозные, медикаментозные и хирургические. Своевременное и эффективное лечение позволит снизить риск развития ХПН, а также сердечно-сосудистых осложнений.

Данные рекомендации не следует рассматривать в качестве стандарта оказания медицинской помощи, так как существующий в реальной клинической практике объем диагностических и лечебных процедур определяется индивидуальными особенностями пациентов, доступностью различных лекарственных средств и спецификой конкретного лечебного учреждения. За уместность применения данных рекомендаций в конкретной ситуации несет ответственность использующий их врач.

ОЦЕНКА СИЛЫ РЕКОМЕНДАЦИЙ И КАЧЕСТВА ИХ ДОКАЗАННОСТИ

Для рекомендаций сила указана как уровень 1, 2 или «нет степени» (табл. 1), качество доказательной базы обозначено как А, В, С, D(табл. 2).

Таблица 1. *Оценка силы рекомендаций*

(составлена в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO)

Уровень	Следствия		
	Со стороны пациентов	Со стороны врача	Дальнейшее направление использования
Уровень 1 «эксперты рекомендуют»	Подавляющее большинство пациентов, оказавшихся в подобной ситуации, предпочли бы следовать рекомендуемым путём и лишь небольшая часть из них отвергли бы этот путь	Подавляющему большинству своих пациентов врач будет рекомендовать следовать именно этим путём	Рекомендация может быть принята в качестве стандарта действия медицинского персонала в большинстве клинических ситуаций
Уровень 2 «эксперты полагают»	Большая часть пациентов, оказавшихся в подобной ситуации, высказалась бы за то, чтобы следовать рекомендуемым путем, однако значительная часть отвергла бы этот путь	Для разных пациентов следует подбирать различные варианты рекомендаций, подходящие именно им. Каждому пациенту необходима помощь в выборе и принятии решения, которое будет соответствовать ценностям и предпочтениям данного пациента	Рекомендации, вероятно, потребуют обсуждения с участием всех заинтересованных сторон до принятия их в качестве клинического стандарта
«Нет градации» (НГ)	Данный уровень применяется в тех случаях, когда в основу рекомендации укладывается здравый смысл исследователя-эксперта или тогда, когда обсуждаемая тема не допускает адекватного применения системы доказательств, используемых в клинической практике		

Таблица 2. *Оценка качества доказательной базы*

(составлена в соответствии с клиническими рекомендациями KDIGO)

Качество доказательной базы	Значение
А – высокое	Эксперты уверены, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому
В – среднее	Эксперты полагают, что наблюдаемый эффект близок к ожидаемому, но может и существенно отличаться
С – низкое	Наблюдаемый эффект может существенно отличаться от ожидаемого эффекта
D – очень низкое	Ожидаемый эффект очень неопределенный и может весьма отличаться от наблюдаемого

Методы, используемые для формулировки рекомендаций: Консенсус экспертов

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	Артериальная гипертензия
АД	Артериальное давление
АПФ	Ангиотензин-превращающий фермент
АТ II	Ангиотензин II
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
КТ	Компьютерная томография
МРТ	Магнитнорезонансная томография
РААС	Ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РВГ	Реноваскулярная артериальная гипертензия
УЗИ	Ультразвуковое исследование
ХБП	Хроническая болезнь почек
ХПН	Хроническая почечная недостаточность

КОДИРОВАНИЕ ОПСГН ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ 10-ПЕРЕСМОТРА (МКБ-10)

Класс IX: Болезни системы кровообращения

I10-I15 - Болезни, характеризующиеся повышенным кровяным давлением

I15 – Вторичная гипертензия

I15.0 – Реноваскулярная гипертензия

Определение

Под **реноваскулярной артериальной гипертензией** понимают это патологическое состояние, развивающееся стенозирующего заболевания почечных артерий, приводящего к повреждению почечных механизмов регуляции гемодинамики, и характеризующееся длительным и стойким повышением АД $\geq 140/90$ мм рт. ст.

Ишемическая болезнь почек (ишемическая нефропатия) представляет собой опосредованное ишемией хроническое повреждение паренхимы почек вследствие двустороннего стеноза почечных артерий или одностороннего стеноза почечной артерии единственной почки, проявляющееся в стойком снижении СКФ <60 мл/мин/1,73м². Снижение СКФ регистрируется примерно в половине случаев стенозирующих поражений почечных артерий.

Эпидемиология

Атеросклеротическое поражение почечных артерий занимает второе место по распространенности после коронарных артерий и встречается у 1-5% больных с АГ. В целом у лиц старше 65 лет стеноз почечной артерии наблюдается в 6,8% случаев (у мужчин – в 9,1%, у женщин – в 5,5%). При этом содружественное поражение почечных артерий наблюдается при коронарном атеросклерозе у больных с ИБС в 35-55% случаев, при атеросклерозе периферических артерий нижних конечностей в 22-59% случаев. Причем больные с отсутствием стеноза почечных артерий при документированном стенозе коронарных артерий спустя два года в 11% случаев приобретают стеноз почечных артерий по данным повторных ангиографий. В 19-29% случаев всех атеросклеротических стенозов почечных артерий они бывают двусторонними. Наличие стеноза почечной артерии у больных с ИБС является независимым фактором риска смерти, даже в случае проведения коронарной реваскуляризации. Смертность больных выше в случае наличия двустороннего стеноза по сравнению с односторонним, а также при более выраженной степени стеноза по сравнению с менее выраженной.

Этиология и патогенез

Наиболее частыми причинами стеноза почечной артерии являются атеросклероз и фибромускулярная дисплазия (врожденное расстройство). Другие причины (системные васкулиты, субтотальные тромботические окклюзии, опухолевые заболевания) встречаются значительно реже. Атеросклероз почечных артерий может быть изолированным или сочетаться с поражением других бассейнов.

Фибромускулярная дисплазия развивается чаще всего вследствие медиальной фиброплазии, представленной ленточными повреждениями в срединной части почечной артерии. Скрининговые ангиографии у потенциальных доноров почки показали, что такие повреждения могут протекать бессимптомно без повышения АД в 3-6% случаев. Однако когда они достигают гемодинамической значимости, в большинстве случаев развивается АГ. Более того, около 15% всех случаев рефрактерной АГ обусловлены фибромускулярной дисплазией. Помимо фибромускулярной дисплазии в детском возрасте причинами РВГ могут также явиться: нейрофиброматоз 1 типа, туберозный склероз, синдром Вильямса, синдром Марфана, катетеризация пупочной артерии, синдром врожденной краснухи и др.

Патогенез АГ при стенозе почечной артерии обусловлен развитием ишемии почки и ишемии юктагломерулярного аппарата, генерирующего ренин. Гиперренинемия, а также задержка натрия и воды вследствие ишемической тубулопатии и повреждение простагландинсинтезирующих клеток тубулоинтерстициальной ткани, участвующих в регуляции АД, приводит к его повышению.

Клиническая картина

Классификация РВГ используется такая же, как и первичной АГ (гипертонической болезни). Выделяют степени АГ, группы риска. Особенностью ее является поиск стенозирующего процесса и его характеристика. Бывает односторонний и двусторонний стеноз почечных артерий, гемодинамически значимый и незначимый. Стеноз может локализоваться в проксимальном (осевом) отделе артерии, центральном, дистальном и охватывать всю артерию, а также распространяться на ее ветви.

Гемодинамически значимым считается стеноз почечной артерии, составляющий $\geq 70\%$ от ее диаметра при визуальной оценке ангиограммы или УЗИ или стеноз 50-70% с систолическим градиентом давления ≥ 20 мм рт ст или средним градиентом ≥ 10 мм рт ст. Не существует ранжирования стеноза по степеням тяжести клинических проявлений.

Обычно развивается осевой или проксимальный стеноз почечной артерии.

При РВГ развивается клиническая картина, характерная для первичной АГ. Однако чаще при РВГ в отличие от первичной АГ наблюдаются тяжелые, рефрактерные к терапии формы болезни. Также при РВГ может регистрироваться снижение СКФ, изменения мочевого осадка в виде небольшой протеинурии. При инфаркте почки на стороне стенозированной артерии нередко возникает болевой синдром, макро- и микрогематурия при отсутствии явлений обструкции при выполнении УЗИ или КТ (МРТ), острое почечное повреждение. В последующем на стороне инфаркта может развиваться нефросклероз.

Клинические проявления ишемической нефропатии заключаются в регистрации снижения СКФ и иногда появлении невысокой протеинурии. В дальнейшем может регистрироваться одно- или двустороннее уменьшение размеров почек, обусловленное нефросклерозом.

Диагностика

В таблице 1 приведены клинические ситуации, позволяющие с той или иной степенью вероятности заподозрить наличие у больного стеноза почечной артерии.

Табл. 1. Визитная карточка больного со стенозом почечной артерии

Дебют АГ в возрасте до 30 лет или тяжелой АГ после 55 лет
Акселеративная АГ (внезапное и стойкое ухудшение течения ранее контролируемой АГ)
Рефрактерная или злокачественная АГ
Острое снижение почечной функции (повышение креатинина плазмы более чем на 26 мкмоль/л/сут (0,3 мг/дл/сут) или в 1,5 раза от исходного и более) в ответ на применение блокаторов РААС (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к АТII)
Необъяснимое уменьшение размера почки или разница между длинами почек более 15 мм
Мультисосудистый атеросклероз коронарных артерий или периферических артерий
Внезапный необъяснимый отек легких
Необъяснимая застойная хроническая сердечная недостаточность или рефрактерная стенокардия

Наличие перечисленных признаков повышает настороженность в отношении РВГ. К сожалению, широкое распространение АГ не позволяет скринировать всех больных с АГ на предмет выявления стеноза почечных артерий.

Рекомендация 1. Проведение диагностических исследований, направленных на выявление клинически значимого стеноза показано больным с дебютом АГ в возрасте до 30 лет при отсутствии иных причин ее развития (1В), а также пациентам с тяжелой АГ (3 степень) (2С), или при наличии одного из шести условий: внезапное и стойкое ухудшение течения ранее контролируемой АГ; рефрактерная АГ; злокачественная АГ (1В); острое снижение почечной функции (повышение креатинина плазмы более чем на 26 мкмоль/л (0,3 мг/дл) или в 1,5 раза от исходного и более) в ответ на применение блокаторов РААС (1А); необъяснимое уменьшение размера почки или разница между длинами почек более 15 мм (1В).

Под рефрактерной АГ следует понимать такую форму АГ, при лечении которой отмечается отсутствие достижения целевых значений АД при применении трех и более антигипертензивных препаратов в субмаксимальных терапевтических дозах (один из препаратов - диуретик).

Под злокачественной АГ понимают АГ, протекающую с развитием острого повреждения органов-мишеней (острое почечное повреждение, декомпенсированная ХСН, отек соска зрительного нерва и кровоизлияния на сетчатке).

Основным методом диагностики, к которому прибегают в первую очередь, является УЗИ почечных артерий с изучением их анатомии и/или скорости кровотока. При наличии диагностических возможностей у клиники также может использоваться КТ- и МРТ-ангиография. В ряде случаев сначала прибегают к УЗИ, а затем к КТ- или МРТ-ангиографии, тем самым сокращая число необоснованных томографических процедур. В таблице 2 приведены диагностические критерии стеноза почечной артерии по данным разных диагностических процедур.

Таблица 2. Диагностические критерии стеноза почечной артерии

Метод исследования	Параметры
УЗИ	Рено-аортальный скоростной индекс (пиковая систолическая скорость в почечной артерии / пиковая систолическая скорость в аорте) > 3,5 Пиковая систолическая скорость в почечной артерии >180 см/сек Конечно-диастолическая скорость в почечной артерии >90 см/сек Снижение почечного резистивного индекса <75-80
КТ-ангиография, МРТ-ангиография,	Уменьшение диаметра почечной артерии более 50% (умеренный стеноз), более 70% (выраженный или гемодинамически значимый стеноз)
Почечная ангиография	Уменьшение диаметра почечной артерии более 50% (умеренный стеноз), более 70% (выраженный или гемодинамически значимый стеноз)
Градиент давления в зоне стеноза	>10 мм рт ст
Без провокации	>20 мм рт ст
На введении папаверина или дофамина	
Фракционный резерв кровотока	<0,9

Рекомендация 2. УЗИ почечного артериального кровотока является скрининговым методом исследования стеноза почечной артерии и ее ветвей (1А). КТ-ангиография (пациентам с нормальной почечной функцией) и МР-ангиография

могут рекомендоваться в качестве скрининга при наличии диагностических возможностей учреждения (2B).

«Золотым стандартом» диагностики остается ангиография почечных артерий. Данный метод является инвазивным, требующим специального оснащения (сосудистый центр) и квалификации специалистов (рентгенангиохирурги), однако его точность в настоящее время является непревзойденной среди методик прижизненного исследования архитектуры почечного кровотока. Более того, данный метод является неотъемлемой частью эндоваскулярного вмешательства.

Ангиографическое исследование несет низкий риск осложнений (смерть во время и после процедуры – 0,24%, диализ – 0,09%, формированием псевдоаневризмы бедренной артерии – 4,6%). Однако процедура проводится с осторожностью при развитии хронической почечной недостаточности ввиду повышения риска развития контраст-индуцированной нефропатии. В случае, если ангиография проводится пациенту с уровнем креатинина крови, не превышающим 176 мкмоль/л (2 мг/дл), то риск осложнений, связанных с процедурой или смерти не меняется, при более высоких значениях риск повышается. Для профилактики контраст-индуцированной нефропатии эффективно использование низко осмолярных контрастов, проведение периперационной профилактики с применением инфузий физиологического раствора (в объеме 1мл/кг/ч в течение 12 ч до и 24 ч после процедуры, 0,5 мл/кг/ч при фракции выброса менее 35% или ХСН ФК>2), или N-ацетилцистеина или раствора гидрокарбоната натрия и проведение превентивного гемодиализа или гемофильтрации. Ангиография не может являться скрининговым методом диагностики и осуществляется только в случае наличия признаков стеноза по данным УЗИ или КТ-/МРТ-ангиографии или каптоприлового теста при условии обсуждения вопроса о дальнейшей реваскуляризации. Также ангиография может выполняться параллельно при проведении коронароангиографии или артериографии периферических сосудов нижних конечностей. Это обусловлено высокой частотой обнаружения стенозов почечных артерий у больных с ИБС при проведении коронароангиографии (до 48%).

Рекомендация 3. Выполнение почечной ангиографии целесообразно у больных с полисосудистым атеросклеротическим поражением коронарных артерий при ИБС или периферических артерий в момент проведения ангиографии этих артерий (2B), а также в случае проведения коронароангиографии или ангиографии периферических артерий в случае, если имеются условия, перечисленные в Рекомендации 1 (1A). Также ангиографию следует применять при выявлении признаков стеноза

почечной артерии с помощью УЗИ или КТ-(МР-)ангиографии или других методов в случае, если предполагается проведение оперативной коррекции стеноза (1А).

В числе методов диагностики также могут фигурировать и функциональные пробы с каптоприлом. Первый вариант пробы связан с проведением нефросцинтиграфии до и после применения каптоприла, второй вариант – с регистрацией активности ренина плазмы крови до и после применения каптоприла.

Рекомендация 4. Нефросцинтиграфия с каптоприлом, также как и определение активности ренина в почечной и кубитальной вене, а также каптоприловый тест с ренином (определение активности ренина плазмы до и после применения каптоприла) не рекомендуются в качестве скринингового теста (2В).

Рениновый тест с каптоприлом проводится в нескольких модификациях. В одной модификации используется периферическая кровь из кубитальной вены, в другом – кровь из почечной вены. Активность ренина определяется исходно и после дачи пациенту каптоприла. Условием соблюдения правил выполнения теста является отмена за одну неделю до проведения теста препаратов, влияющих на секрецию ренина (антигипертензивные препараты, диуретики, нестероидные противовоспалительные препараты). Это наравне со сложностями диагностического обеспечения (активность ренина лучше определять радиоиммунным методом, для чего необходимо наличие радионуклидной лаборатории) ограничивает применение данного теста в широкой клинической практике. Положительным считается прирост активности ренина $\geq 15\%$ от исходного значения. Выполнение нефросцинтиграфии с каптоприлом в большинстве случаев также ограничивается отсутствием радионуклидной лаборатории. Вместе с тем, оба теста могут быть рекомендованы в отношении больных, у которых имеются ***диагностические сложности или противопоказания для выполнения визуализирующих методов*** (УЗИ, КТ-, МРТ-ангиография). В частности, больным, страдающим ожирением, клаустрофобией, а также пациентам с особенностями сосудистого русла (раннее разветвление почечных артерий, распространение стеноза на сегментарные и дуговые артерии при сохранении проходимости магистрального ствола почечной артерии) данные тесты могут быть единственной возможностью, предвещающей ангиографическое исследование.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз в основном разворачивается вокруг гипертензионного синдрома как такового. РВГ дифференцируют с первичной АГ (гипертонической болезнью) и другими вторичными гипертензиями. Обнаружение стеноза может служить

поводом для диагностики РВГ. Однако первичная АГ (гипертоническая болезнь) могла предшествовать развитию стеноза и усиливаться вследствие его развития, тем самым приобретая сочетанный генез. Развитие тубулоинтерстициального фиброза вследствие ишемической нефропатии также вносит свой вклад в развитие АГ и может способствовать ее поддержанию после реваскуляризации. Таким образом, генез АГ при наличии стеноза почечной артерии может иметь сочетанный характер, о чем в частности свидетельствует сохранение АГ после устранения стеноза.

Лечение

Основные подходы к лечению больных представлены в табл. 3. Методы немедикаментозной коррекции во многом идентичны таковым при первичной АГ (гипертонической болезни) и атеросклерозе (если генез стеноза атеросклеротический). Исследований влияния немедикаментозной терапии на течение и прогноз именно РВГ не проводилось.

Таблица 3. Подходы к лечению больных с РВГ

<i>Немедикаментозные мероприятия (как при атеросклерозе иных локализаций)</i>
Отказ от курения
Нормализация веса тела
Борьба с гиподинамией
Диета с ограничением тугоплавких жиров и углеводов, поваренной соли (<5г хлорида натрия)
<i>Медикаментозная терапия</i>
Ингибиторы АПФ и антагонисты АТ II рецепторов (при одностороннем стенозе)
Антагонисты медленных кальциевых каналов
Бета-адреноблокаторы
Диуретики
Препараты центрального действия (агонисты имидазолиновых рецепторов)
Гиполипидемические препараты
<i>Хирургические методы</i>
Эндоваскулярные процедуры (стентирование, баллонная ангиопластика со стентированием)
Реконструкция почечной артерии (почечная и трансаортальная эндартерэктомия, аорторенальное протезирование, разные виды шунтирования)
Нефрэктомия (практически не используется)

Подходы к медикаментозной терапии формируются также, как и при гипертонической болезни, однако имеют свои особенности (ограничения) в части назначения блокаторов РААС при двустороннем стенозе почечных артерий.

Рекомендация 5. Ингибиторы АПФ (1А), блокаторы АТII рецепторов (1В) являются эффективными препаратами для лечения АГ, ассоциированной с односторонним стенозом почечной артерии. Бета-адреноблокаторы и антагонисты кальциевых каналов (1А) являются эффективными препаратами для лечения АГ с одно- или двусторонним стенозом почечных артерий (1А). Также могут назначаться препараты центрального действия и диуретики при одно- и двустороннем стенозе почечных артерий (2В).

При определении целевых значений снижения АД следует полагаться на рекомендации, касаемые АГ, ассоциирующиеся с ХБП. Отдельно исследований по данной проблеме при РВГ не проводилось.

Рекомендация 6. У больных ХБП без сахарного диабета с нормальной или незначительно повышенной альбуминурией (категория А1) рекомендуется добиваться достижения уровня САД < 140 и ДАД < 90 мм рт.ст. (1В); с высокой альбуминурией (категория А2) - добиваться достижения уровня САД < 130 и ДАД < 80 мм рт.ст. (2D); с очень высокой альбуминурией и/или протеинурией >0,5 г/сут (категория А3) - добиваться достижения уровня САД < 130 и ДАД < 80 мм рт.ст. (2С).

Рекомендация 7. У больных ХБП с сахарным диабетом с нормальной или незначительно повышенной альбуминурией (категория А1) рекомендуется добиваться достижения уровня САД < 140 и ДАД < 80 мм рт.ст. (1В); с высокой и очень высокой альбуминурией (категории А2 и А3) - добиваться достижения уровня САД < 130 и ДАД < 80 мм рт.ст. (2D).

Важнейшим условием эффективности и безопасности терапии, снижающей АД, у пациентов с РВГ является стабильность достигнутых результатов, исключение резких колебаний АД, эпизодов ортостатической и ночной гипотонии, повышения креатинина крови и снижения СКФ. Добиваться снижения систолического АД до уровня < 120 мм рт.ст. не рекомендуется (НГ).

Медикаментозная терапия АГ у больных со стенозом почечной артерии сопровождается развитием ее окклюзии в течение года наблюдения в 16% случаев. В связи с этим антигипертензивную терапию необходимо дополнять гиполипидемической при атеросклеротическом генезе стеноза.

Рекомендация 8. Показания к реваскуляризации:

А) Бессимптомный стеноз

Чрескожная реваскуляризация может применяться при бессимптомном гемодинамически значимом одно- или двустороннем стенозе почечных артерий (2С). Проведение реваскуляризации в этом случае с целью сохранения функции почки и поддержания жизнеспособности органа в настоящее время не имеет достаточной доказательной базы (НГD).

Б) АГ

Чрескожная реваскуляризация имеет преимущества перед медикаментозной терапией и показана больным с АГ и гемодинамически значимым одно- или двусторонним стенозом и при внезапном и стойком ухудшении течения ранее контролируемой АГ, рефрактерной АГ, злокачественной АГ; остром снижении почечной функции в ответ на применение блокаторов РААС; необъяснимом уменьшении размера почки или разницы между длинами почек более 15 мм (2В).

В) Сохранная почечная функция

Чрескожная реваскуляризация может быть выполнена при двустороннем гемодинамически значимом стенозе почечных артерий а также при одностороннем стенозе нормально функционирующей почки и прогрессирующей ХБП (2В).

Возможность проведения чрескожной реваскуляризации может быть рассмотрена в случае развития хронической почечной недостаточности при длине почки более 7 см, однако доказательная база в данном случае не достаточна (НD).

Г) Застойная сердечная недостаточность и нестабильная стенокардия

Чрескожная реваскуляризация показана больным со стенозом почечных артерий и развитием рецидивирующих обострений хронической сердечной недостаточности, а также необъяснимым генезом ее или внезапным необъяснимым отеком легких (2В).

Чрескожная реваскуляризация гемодинамически значимого стеноза может быть выполнена больным с нестабильной стенокардией (2В).

При проведении проспективных исследований оказалось, что эффективный медикаментозный контроль при РВГ не уступает по своей эффективности в плане прогноза сохранения почечной функции и снижения смертности больным методам хирургической коррекции и даже является более предпочтительным. В связи с этим Рекомендация 8 демонстрирует клинические ситуации, когда следует отдавать предпочтение хирургическим методам коррекции. В остальных случаях проводится медикаментозная терапия.

Рекомендация 9. Стентирование почечной артерии показано при наличии атеросклеротического стеноза устья артерии. Баллонная ангиопластика с постановкой стента рекомендуется при фибромускулярной дисплазии почечной артерии (1B). Хирургическая сосудистая реконструкция (в первую очередь, протезирование) показана больным с фибромускулярной дисплазией почечной артерии и клиническими показаниями к вмешательству (распространение дисплазии на сегментарные артерии или наличие макроаневризмы) (1B). Хирургическая сосудистая реконструкция также показана при атеросклеротическом поражении и множественных малых почечных артериях или раннем первичном разветвлении магистральной почечной артерии (1B), а также при комбинации с параренальной аортальной реконструкцией (аневризма аорты, аортально-подвздошные окклюзионные процессы) (1C).

В основном для хирургического лечения стенозирующих процессов в почках применяют эндоваскулярные вмешательства (баллонная ангиопластика со стентированием) и только в тех случаях, когда проведение их становится невозможным, прибегают к операциям сосудистой реконструкции.

Течение и прогноз

Большинство исследований включает 5-летнее наблюдение за пациентами и лишь некоторые предполагают 10-летнюю и более проспекцию. Эффективный медикаментозный контроль позволяет снизить риск развития как почечных (нефросклероз, ХПН), так и сердечно-сосудистых осложнений (инфаркт миокарда, мозговой инсульт, застойная хроническая сердечная недостаточность). Удельный вес рестенозов в течение первого года наблюдения после почечной реваскуляризации колеблется от 2 до 8%, в течение 5-летнего наблюдения – от 15 до 60%.

Постепенно наблюдается снижение почечной функции с развитием ишемической нефропатии.

Список литературы

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic) A Collaborative Report from the American Associations for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery,* Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease)—Summary of Recommendations. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:1383–1398.

2. AIUM Practice Guideline for the Performance of Native Renal Artery Duplex Sonography. 2013 by the American Institute of Ultrasound in Medicine. Guideline developed in conjunction with the American College of Radiology (ACR), the Society for Pediatric Radiology (SPR), and the Society of Radiologists in Ultrasound (SRU).
3. Conlon P.J., Little M.A., Pieper K., Mark D.B. Severity of renal vascular disease predicts mortality in patients undergoing coronary angiography. *Kidney Int.* 2001;60:1490–1497.
4. Cooper C.J., M.D., Murphy T.P., Cutlip D.E. et al. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis. *N Engl J Med* 2014;370:13-22.
5. Garovic V.D., Textor S.C. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *Circulation.*2005;112:1362-1374.
6. Gray B.H., Olin J.W., Childs M.B. et al. Clinical benefit of renal artery angioplasty with stenting for the control of recurrent and refractory congestive heart failure. *Vasc Med* 2002;7:275–279.
7. Guidelines on myocardial revascularization The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *European Heart Journal.*2010;31: 2501–2555.
8. Hansen K.J., Edwards M.S., Craven T.E. et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population based study. *J Vasc surg.*2002;36:443– 451.
9. Indications for Renal Arteriography at the Time of Coronary Arteriography. A Science Advisory From the American Heart Association Committee on Diagnostic and Interventional Cardiac Catheterization, Council on Clinical Cardiology, and the Councils on Cardiovascular Radiology and Intervention and on Kidney in Cardiovascular Disease. *Circulation.* 2006;114:1892-1895.
10. van Jaarsveld B.C., Krijnen P., Pieterman H. et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 2000;342:1007–1014.
11. Kumar S.K., MacGinley R., Mantha M. et al. Natural history and progression of atherosclerotic renal vascular stenosis. *Guidelines. Nephrology* 2010; 15, S204–S209.
12. Lonati C., Morganti A. Clinical Management of Renovascular Hypertension. Practical recommendations from the Italian Society of Hypertension (SIIA). *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2013;20:257–260.
13. Neymark E., LaBerge J.M., Hirose R. et al. Arteriographic detection of renovascular disease in potential renal donors: incidence and effect on donor surgery. *Radiology.* 2000;214:755–760.
14. Rihal C.S., Textor S.C., Breen J.F. et al. Incidental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography. *Mayo Clin Proc.* 2002;77:309–316.
15. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344:431–442.
16. Sattur S., Prasad H., Bedi U. et al. Renal Artery Stenosis—An Update. *Postgraduate Medicine*, 2013; 125(5): 43-50.
17. Scoble J.E. The epidemiology and clinical manifestations of atherosclerotic renal disease. In: Novick AC, Scoble JE, Hamilton G, eds. *Renal Vascular Disease*. London, England: WB Saunders; 1996:303–314.
18. Textor S.C., Lerman L. Renovascular Hypertension and Ischemic Nephropathy. *American journal of hypertension.* 2010;23(11):1159-1169.
19. Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JG, Baigent C, et al. Revascularization vs. medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2009; 361:1953–1962.
20. White C.J. Optimizing Outcomes for Renal Artery Intervention. *Circ Cardiovasc Interv.* 2010;3:184-192.