

УДК 616.12-008.331.1-02:616.61]-085

**А.В. Хохлов, М.В. Шиманко, А.О. Максаков, М.В. Стан,
К.С. Бойко, В.Ю. Кундін**

ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

Сучасний стан проблеми лікування вазоренальної гіпертензії

ОГЛЯДИ

Стаття присвячена вивченню проблеми поширеності та лікування вазоренальної (або реноваскулярної) гіпертензії, пов'язаної з високою частотою виникнення ускладнень, випадків інвалідизації та смерті пацієнтів. На цей час проведені неконтрольовані дослідження, в яких припустили, що ангіопластика ниркової артерії або стентування зумовлюють значне зниження систолічного артеріального тиску і приводять до стабілізації хронічної ниркової недостатності. На сьогодні лікування реноваскулярної гіпертензії передбачає застосування трьох взаємопов'язаних стратегій: медикаментозна терапія (інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, блокатори рецепторів ангіотензину II і антагоністи кальцію); ендovasкулярне лікування; хірургічне лікування.

Ключові слова: вазоренальна гіпертензія, стентування, селективна ангіографія, стеноз ниркових артерій.

Артеріальна гіпертензія (АГ) – поширене захворювання в усіх країнах, одна з основних причин виникнення інсульту, ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда [19, 45, 46]. За даними Європейського товариства кардіологів, поширеність АГ становить 30–45 % у загальній популяції, з різким збільшенням у міру старіння населення [11, 19, 45, 46]. Вазоренальна (синонім – реноваскулярна) гіпертензія – одна з поширених форм вторинного підвищення артеріального тиску (АТ), основною причиною якої зазвичай є атеросклеротичне ураження ниркових артерій [9, 18, 30]. Це захворювання спостерігається в 5 % осіб з усієї популяції хворих на АГ [19, 45, 46]. На сьогодні відомо, що стеноз ниркової артерії (СНА) прогресує аж до виникнення критичного стенозу або оклюзії в 1,3–11,1 % хворих [44]. Через 2 роки у 3 % пацієнтів порушується функціональний стан нирок унаслідок одностороннього, у 18 % – двостороннього стенозу, у 55 % – при контралатеральній оклюзії [41].

Підвищена увага до вивчення поширеності та лікування вазоренальної гіпертензії пов'язана з високою частотою ускладнень, інвалідизації та смертності в цих пацієнтів [5, 19, 45, 46]. Так, серед пацієнтів із хронічною нирковою недостатністю і хронічною нирковою недостатністю зі

СНА (одно-, або двостороннім) тривалість життя останніх найнижча [11, 13]. Проте середня тривалість життя також істотно знижується в пацієнтів зі СНА без термінальної стадії хвороби нирок. Дворічна смертність у пацієнтів з початковим рівнем креатиніну в сироватці крові до ревазуляризації менше 1,2 мг/дл, 1,2–2,5 мг/дл і понад 2,5 мг/дл становила відповідно 5, 11 і 70 % [18, 41]. Але більше ніж 80 % пацієнтів помирають у результаті серцево-судинної патології. У дослідженні CORAL (The Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions) 35 % осіб із 940 хворих досягли первинної кінцевої точки (смерті від серцево-судинних або ниркових причин, інфаркту міокарда, інсульту, госпіталізації з приводу застійної серцевої недостатності, прогресивної ниркової недостатності, або необхідності трансплантації нирок) – протягом 43 міс [5, 6, 13].

Ішемія ниркової тканини, що зумовлена звуженням просвіту ниркової артерії, вивчається вже понад 100 років. Уперше затискачі на ниркову артерію при вивченні експериментального нефриту наклали Я.Я. Стольников (1879). У 1898 р. Тігерштедт і Бергман припустили існування в ішемізованих нирках речовини, що призводить до АГ. Ця речовина, введена у вигляді сольового екстракту ішемізованої ниркової тканини в кров

тварин, різко підвищувала АТ [11, 30]. Автори вирішили, що ниркова тканина в умовах ішемії виділяє пресорну речовину, яку вони назвали реніном. У 1934 р. Н. Goldblatt та співавтори модулювали стійке підвищення АТ у собак шляхом накладення затискачів на ниркові артерії. Починаючи з 1990-х років Американське товариство кардіологів, Американська асоціація серця та Європейське товариство кардіологів постійно оновлюють і видають рекомендації з лікування реноваскулярної гіпертензії [19, 45, 46].

Діагностика стенозів ниркових артерій

Дуплексна ультрасонографія (ДУС) – першочерговий метод скринінгу для виявлення атеросклеротичного СНА (клас рекомендацій І, рівень доказів В) [8, 19, 46]. Цю методику можна застосовувати рутинно для оцінки ступеня стенозу і фізіологічних показників, таких як швидкість потоку і резистентність стінки судини [27]. Збільшення максимальної систолічної швидкості в основній нирковій артерії на тлі постстенотичної турбулентності потоку – найбільш використовуваний показник для оцінки відповідного типу СНА, що відповідає ступеню СНА – 60 % [8]. Для визначення значних (понад 60 %) стенозів слід застосувати і кілька інших критеріїв дуплексної сонографії [8, 27]. До них належать зображення внутрішньониркових, міжчасточкових або сегментарних артерій, зокрема і розрахункова різниця індексу резистентності внутрішньониркових артерій від магістральних судин до периферичних, відсутність раннього систолічного піка, уповільнення акселерації та збільшення часу акселерації, що мають меншу точність, а тому використовуються як підтвердження діагнозу стенозу при патологічно зміненій піковій систолічній швидкості [8].

До найбільш поширених недоліків ДУС слід віднести неможливість візуалізувати ниркову артерію на всій її довжині та втрату найбільшого піка систолічної швидкості під час спектрального доплерівського дослідження. Додаткові ниркові артерії, як правило, належним чином не вивчаються й не виявляються. А точність результатів ДУС залежить від оператора, який проводить дослідження [8, 27].

Як 3D магнітно-резонансна ангіографія (МРА), так і мультисекторальна комп'ютерна томографічна ангіографія (КТА) мають однаково високу чутливість (> 90 %) у виявленні гемодинамічно значущих стенозів із відмінною сталістю результатів незалежно від оператора або модальності приладу [8].

На відміну від МРА, у наш час КТА має вищу просторову роздільну здатність та є більш доступною методикою, але необхідність використовувати йодовмісні контрастні речовини може викликати обмеження використання цього дослідження в пацієнтів із порушеною функцією нирок.

МРА з гадолінієм забезпечує добру візуалізацію ниркових артерій, навколишніх судин, стану паренхіми нирок, а іноді й саму функцію нирок. Але метод має меншу точність діагностики в пацієнтів після стентування ниркових артерій через появу артефактів. Крім того, МРА, як правило, має тенденцію до завищення ступеня звуження просвіту артерії. Останнім часом виникли сумніви стосовно доцільності застосування МРА із гадолінієм у пацієнтів із нейрогенним системним фіброзом, який трапляється в 1–6 % пацієнтів на гемодіалізі, причому зниження швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) менше 30 мл/хв було розцінено як протипоказання до проведення цього дослідження [8].

Останніми роками для встановлення значних СНА запропонували вимірювати градієнт тиску в місці стенозу за допомогою спеціального внутрішньосудинного датчика. І якщо співвідношення дистального (відносно ураженої ділянки) тиску до аортального тиску в стані спокою є меншим за 0,9, це пов'язують із регуляцією продукції реніну [8]. Цей показник корелює із папаверин-індукованим гіперемічним систолічним градієнтом тиску понад 21 мм рт. ст. А допамін-індукований середній градієнт тиску понад 20 мм рт. ст. – це предиктор позитивної динаміки системного АТ у відповідь на стентування [8].

Селективна ангіографія ниркових артерій залишається найбільш достовірним методом виявлення СНА [19, 40, 45, 46].

Клінічні ситуації, в яких слід запідозрити ураження ниркових артерій:

- початок АГ у віці до 30 років або після 55 років;
- АГ з гіпокаліємією, зокрема внаслідок прийому тіазидних діуретиків;
- АГ та абдомінальний біль;
- прискорення розвитку АГ (раптове та стійке погіршення раніше контролюваної АГ);
- стійка АГ (неефективний контроль АТ, незважаючи на адекватність доз потрібної антигіпертензивної терапії, включаючи діуретики);
- зловяксна АГ (АГ із супутнім ураженням органів-мішеней, таким як гостра ниркова недостатність, миттевий набряк легень, недостатність лівого шлуночка гіпертензивного генезу, розшарування аорти, поява зорових та невро-

Таблиця

Діагностична тактика при стенозі ниркової артерії

Рекомендації	Клас рекомендацій	Рівень доказів
ДУС рекомендована як методика візуалізації першої лінії діагностики США	I	B
Рекомендується використовувати КТА для встановлення діагнозу США (у хворих із рівнем креатиніну > 60 мл/хв)	I	B
Рекомендується використовувати МРА для встановлення діагнозу США (у хворих із рівнем креатиніну > 30 мл/хв)	I	B
Коли ступінь клінічної підозри високий, а результати неінвазивних тестів не є остаточними, як діагностичний метод рекомендована цифрова субтракційна ангиографія (підготовка до інтервенційного втручання) для встановлення діагнозу США	I	C
Сцинтиграфія нирок із каптоприлом, селективне вимірювання концентрації реніну в ниркових венах, визначення рівня реніну плазми та каптоприловий тест не рекомендовані до використання як скринінгові тести США	III	B

логічних порушень та/або прогресивна ретинопатія);

- поява азотемії або погіршення функції нирок після призначення інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) або блокаторів ангіотензину II;
- безпричинна гіпертрофія нирки;
- безпричинна ниркова недостатність.

Доказова база

Отримано переконливі дані (хоча і не в контрольованих дослідженнях) на користь стентування ниркових артерій у хворих відносно молодого віку (переважно жінок) з неконтрольованою АГ при фібромускулярній гіперплазії (ефект у 82–100 % випадків, рестеноз у 10–11 %) (клас рекомендацій IIa, рівень доказів B) [13, 14, 30, 33]. Але питання стає суперечливим якщо йдеться про реноваскулярну АГ атеросклеротичного генезу. У двох ретроспективних дослідженнях описано поліпшення стану у хворих з двостороннім США, ускладненим повторними епізодами гострої серцевої недостатності [13, 14]. Відносно всіх інших ситуацій США, незважаючи на проведення кількох контрольованих досліджень, залишається невизначеність стосовно користі ангиопластики і стентування. В опублікованих до 2007 р. двох РКД і 21 когортному дослідженні не зроблено єдиного висновку про їх ефективність. У більш пізньому дослідженні ангиопластики і стентування при ураженні ниркової артерії (ASTRAL – The Angioplasty and Stenting for Renal Artery Lesions trial), яке охопило 806 пацієнтів, рандомізованих на проведення ангиопластики або стентування у поєднанні з медикаментозною терапією, порівняно з тільки медикаментозною терапією, не дало ніяких доказів клінічно

значущого поліпшення контролю АТ, функції нирок або зменшення частоти серцево-судинних подій. Зробити висновки з дослідження ASTRAL неможливо через деякі проблеми його дизайну (хворих з абсолютними показаннями до втручання вилучали з рандомізації). У теперішній час це втручання при атеросклеротичному стенозі ниркової артерії не рекомендується, за умови, що останні 12 міс функція нирок залишалася стабільною і АГ вдається контролювати за допомогою адекватної медикаментозної терапії (клас рекомендацій II, рівень доказів B).

Американське товариство кардіологів і Американська асоціація серця вважають можливим рекомендувати проведення реваскуляризації таким категоріям хворих з атеросклеротичним США [19, 45, 46]:

- при значному стенозі (більше 50 % діаметра просвіту) зі злоякісною, прогресивною, резистентною до консервативної терапії АГ або в разі непереносності базисних антигіпертензивних препаратів (клас рекомендацій IIa, рівень доказів B);
- при значному двосторонньому стенозі або стенозі артерії єдиної нирки в поєднанні з хронічною хворобою нирок (клас рекомендацій IIa, рівень доказів B); реваскуляризація може бути доцільною і в разі одностороннього стенозу (при зберіганні кровообігу в контралатеральній артерії) при хронічній нирковій недостатності (клас рекомендацій IIb, рівень доказів C);
- при значному стенозі в поєднанні з рецидивною СН при збереженій функції лівого шлуночка або раптовим набряком легень (клас рекомендацій I, рівень доказів B), а також із резистентною до стандартної терапії нестабільною стенокардією (клас рекомендацій IIa, рівень доказів B).

У дослідженні CORAL (2005) загалом обстежено 947 хворих з атеросклерозом ниркових артерій (стеноз > 60 %), які мали або систолічну АГ і приймали два або більше антигіпертензивних препарати, або хронічне захворювання нирок. Вони були рандомізовані на однакові за кількістю осіб групи: тільки медикаментозна терапія або медикаментозна терапія та стентування ниркових артерій. При медіані спостереження 43 міс частота досягнення первинної кінцевої точки (смерть від набряку легень або ниркових причин, інфаркту міокарда, інсульту, госпіталізації з приводу застійної серцевої недостатності, прогресивної ниркової недостатності або необхідності заміни нирок) не відрізнялася між групами. В обох групах первинна кінцева точка виникла у 35 % хворих. Там також не було розходжень за частотою окремих компонентів кінцевої точки або за показниками смертності від усіх причин. А незначна різниця систолічного АТ була помічена між групами (-2,3 мм рт. ст. у групі стентування), але це не привело до клінічно значущих відмінностей [5, 6, 13]. Слід зазначити, що не всі пацієнти, які відповідали умовам дослідження, були залучені, деяких із них не залучали з міркувань їхнього лікаря.

Групи пацієнтів, у яких доведено ефективність стентування ниркових артерій

- При стенозі артерії трансплантованої нирки [10, 20, 22, 25]. В опублікованих результатах ретроспективної оцінки технічних процедур, клінічного успіху і подальшого спостереження за пацієнтами після трансплантації нирок зі СНА трансплантата. У період із січня 1991 р. до вересня 2009 р. залучено 62 пацієнтів, які перенесли ендovasкулярні процедури (СНА трансплантата > 75 %). Серед досліджуваних параметрів – технічний успіх, АТ, застосування антигіпертензивних препаратів, рівень креатиніну до і після втручання. Середній період спостереження – 39 міс. Середній рівень креатиніну до процедури становив ($2,8 \pm 1,7$) мг/дл, після процедури – ($2,1 \pm 1,2$) мг/дл ($p < 0,001$). Систолічний АТ знизився з ($147,2 \pm 18,7$) до ($131,6 \pm 14,2$) мм рт. ст. ($p < 0,001$), діастолічний – з ($84,4 \pm 9,8$) до ($76,0 \pm 9,4$) мм рт. ст. ($p < 0,001$). Постпроцедурна кількість антигіпертензивних препаратів була знижена з $2,3 \pm 1,1$ до $1,6 \pm 1,0$ ($p < 0,001$). Показники прохідності: ($95,0 \pm 2,8$) % – через 1 міс; ($87,9 \pm 4,3$) % – через 3 міс; ($85,0 \pm 4,7$) % – протягом 12 міс. Вторинна прохідність становила 100 % [20].

- При поєднаній серцевій недостатності із системою гіпертензією, хронічною хворобою нирок і СНА. В опублікованих результатах дослідження

щодо поширеності СНА і його впливу на причини смерті в 163 пацієнтів із системою АГ і хронічною хворобою нирок (креатинін сироватки > 2 мг/дл), яким було виконано стентування з приводу атеросклеротичного СНА. Крім того, в 100 пацієнтів порівняли вплив на клінічні наслідки медикаментозного лікування ($n=50$) і стентування ($n=50$). У результаті переважно нормальну фракцію викиду виявлено в 50 (31 %) із 163 пацієнтів із системою АГ і хронічною хворобою нирок, яким було виконано перкутанне коронарне втручання і стентування з приводу атеросклеротичного СНА порівняно з групою зі СНА і серцевою недостатністю, яка проходила медикаментозне лікування. Перкутанне коронарне втручання зі стентуванням було пов'язане зі значним зниженням функціонального класу за NYHA ($1,9 \pm 0,8$ проти $2,6 \pm 1,0$; $p < 0,04$) і 5-кратним зниженням кількості випадків госпіталізації [16].

- При значному двосторонньому стенозі або стенозі артерії єдиної нирки в поєднанні з хронічною хворобою нирок [19, 45, 46]. В опублікованих результатах 18-місячного дослідження, в яке ввійшли 90 пацієнтів. Двадцять три (41 %) з 56 пацієнтів з білатеральним стенозом ниркових артерій (БСНА) мали в анамнезі набряк легень (НЛ) до ревааскуляризації порівняно з чотирма (12 %) з 34 пацієнтів з одностороннім стенозом унілатеральної нирки (СУН) і нормальною контралатеральною ниркою ($p = 0,05$). Сімнадцять (77 %) із 22 пацієнтів з БСНА і НЛ в анамнезі не мали подальшого НЛ після імплантації стента в одній або обох ниркових артеріях. П'ять пацієнтів з БСНА із рецидивним НЛ після імплантації стента мали ознаки тромбозу стента або рестенозу. На протигагу цьому тільки один (33 %) із трьох хворих із СУН та НЛ в анамнезі не мав НЛ після установки стента. Таким чином, можна дійти висновку, що НЛ є частим ускладненням БСНА, але не СУН. У пацієнтів з БСНА рецидивний НЛ може бути припинено шляхом успішної установки стента в одній або двох ниркових артеріях [2].

- При гемодинамічно значущому стенозі в пацієнтів, які перебувають на гострому або хронічному гемодіалізі. У проведене ретроспективне дослідження ввійшли 16 пацієнтів віком 49–86 років (у середньому ($74,6 \pm 10,6$) року), яким проводилося лікування 22 СНА, при гострій нирковій недостатності ($n=8$), або неконтрольованій АГ на хронічному гемодіалізі ($n=8$). Середня тривалість спостереження становила 448 днів. Первинними кінцевими точками було припинення гемодіалізу, смерть і трансплантація. До вторинних кінцевих точок належали рестеноз, зміни АТ та розрахункової ШКФ. Після стенту-

тування вісім пацієнтів були в змозі припинити гемодіаліз і залишитися без діалізу протягом 564 діб. Предикторами припинення гемодіалізу були 24-годинна протеїнурія, ШКФ до стентування і розміри нирки при ультразвукових дослідженнях ($p < 0,005$). Не виявлено різниці між пацієнтами, які проходили гострий або хронічний гемодіаліз. Таким чином, стентування СНА у пацієнтів, які отримують гемодіаліз, може привести до припинення гемодіалізу в пацієнтів з низьким рівнем протеїнурії, нормальними розміром нирок і ШКФ [32].

Лікувальна стратегія при стенозі ниркової артерії

У 1990-х роках проведено 6 неконтрольованих досліджень, в яких припустили, що ангіопластика ниркової артерії або стентування приводить до значного зниження систолічного АТ [3, 4] і стабілізації хронічної ниркової недостатності [12, 36]. Згодом, у період з 1996 до 2000 р., відбулося різке зростання кількості процедур стентування ниркових артерій – на 364 % [21]. Проте наступні рандомізовані дослідження не змогли довести суттєвого зниження АТ шляхом ангіопластики ниркової артерії [24, 35, 37], що призвело до значного зниження кількості цих втручань.

На сьогодні лікування реноваскулярної гіпертензії передбачає застосування трьох взаємопов'язаних стратегій:

1. Медикаментозна терапія: інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину II і антагоністи кальцію – ефективні препарати в лікуванні гіпертензії, пов'язаної з одностороннім СНА (клас рекомендацій I, рівень доказів B) [1, 13, 23, 24, 37]; інгібітори АПФ і блокатори рецепторів ангіотензину II протипоказані при двосторонніх тяжких СНА або у випадку СНА єдиної функціонуючої нирки (клас рекомендацій III, рівень доказів B) [1, 13, 23, 24, 29, 37].

Конфлікту інтересів немає.

Усі автори зробили однаковий внесок у підготовку цієї статті.

Література

1. Bax L., Woittiez A.J., Kouwenberg H.J. et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a STAR randomized trial // *Ann. Intern. Med.*– 2009.– 16.– Vol. 150 (12).– P. 840–848.
2. Bloch M.J., Trost D.W., Pickering T.G. et al. Prevention of recurrent pulmonary edema in patients with bilateral renovascular disease through renal artery stent placement // *Am. J. Hypertens.*– 1999.– Vol. 12 (Pt. 1).– P. 1–7.
3. Blum U., Krumme B., Flügel P. et al. Treatment of ostial renal-artery stenoses with vascular endoprotheses after unsuccessful balloon angioplasty // *N. Engl. J. Med.*– 1997.– Vol. 336.– P. 459–465.
4. Burket M.W., Cooper C.J., Kennedy D.J. et al. Renal artery angioplasty and stent placement: predictors of a favorable outcome // *Am. Heart. J.*– 2000.– Vol. 139.– P. 64–71.
5. Cooper C.J., Murphy T.P., Cutlip D.E. et al. Stenting and Medical Therapy for Atherosclerotic Renal-Artery Stenosis (CORAL trial) // *New Engl. J. Med.*– 2014.– Vol. 370.– P. 13–22.
6. Cooper C.J., Murphy T.P., Matsumoto A. et al. Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial // *Amer. Heart J.*– 2006.– Vol. 152.– P. 59–66.
7. Davies M.G., Saad W.E., Peden E.K. et al. The long-term out-

2. Ендоваскулярне лікування: ангіопластика, бажано зі стентуванням, може проводитися при симптомних СНА > 60–70 % вторинно по відношенню до атеросклерозу (клас рекомендацій IIb, рівень доказів A) [7, 29, 31, 33]; у випадку показань до ангіопластики рекомендується виконувати стентування осифікувальних атеросклеротичних СНА [34]; ендоваскулярне лікування СНА можна рекомендувати пацієнтам з порушенням функції нирок (клас рекомендацій IIb, рівень доказів B) [15, 17, 26, 42, 43]; лікування СНА шляхом балонної ангіопластики зі стентуванням або без нього можна виконувати в пацієнтів із СНА та не з'ясованими повторними періодами застійної серцевої недостатності або раптового набряку легень та зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (клас рекомендацій IIb, рівень доказів C).

3. Хірургічне лікування: питання про хірургічну ревазуляризацію слід розглядати в пацієнтів, яким виконуватимуть хірургічне лікування аорти, або в пацієнтів зі складною анатомією ниркових артерій, або в разі попередньої невдалої ендоваскулярної процедури (клас рекомендацій IIb, рівень доказів C).

На цей час ведеться активне обговорення стосовно вибору методу лікування пацієнтів з гемодинамічно значущим атеросклеротичним стенозом ниркових артерій медикаментозним шляхом або застосуванням медикаментозної терапії в поєднанні зі стентуванням. У жодному з рандомізованих досліджень (ASTRAL, STAR, CORAL) не виявили переконливої різниці між цими двома групами хворих [1, 5, 6, 9, 38, 39]. Але слід пам'ятати про групи пацієнтів, що мали абсолютні показання до ангіопластики і стентування, яким воно було успішно виконано та які автоматично вилучалися з усіх вище названих досліджень. Саме тому це питання актуальне і на сьогодні.

- comes of percutaneous therapy for renal artery fibromuscular dysplasia // *J. Vasc. Surg.* – 2008. – Vol. 48. – P. 865–871.
8. Drieghe B., Madaric J., Sarno G. et al. Assessment of renal artery stenosis: side-by-side comparison of angiography and duplex ultrasound with pressure gradient measurements // *Eur. Heart J.* – 2008. – Vol. 29. – P. 517–524.
 9. Foy A., Ruggiero N.J. II, Filippone E.J. Revascularization in renal artery stenosis // *Cardiol. Rev.* – 2012. – Vol. 20. – P. 189–193.
 10. Furkalo S., Khasyanova I., Angyoplasty and renal stenting in patients after kidney transplantation from a live-relative donor. – Euro PC Rabtract-book, 2015. – 210 p.
 11. Greco B.A., Breyer J.A. The natural history of renal artery stenosis: who should be evaluated for suspected ischemic nephropathy? // *Semin. Nephrol.* – 1996. – Vol. 16. – P. 2–11.
 12. Harden P.N., MacLeod M.J., Rodger R.S. et al. Effect of renal-artery stenting on progression of renovascular renal failure // *Lancet.* – 1997. – Vol. 349. – P. 1133–1136.
 13. Jaarsveldvan 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 // *New Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 1007–1014.
 14. Jaff M.R., Bates M., Sullivan T. et al. Significant reduction in systolic blood pressure following renal artery stenting in patients with uncontrolled hypertension: results from the HERCULES trial // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2012. – Vol. 80. – P. 343–350.
 15. Kalra P.A., Chrysochou C., Green D. et al. The benefit of renal artery stenting in patients with atheromatous renovascular disease and advanced chronic kidney disease. // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2010. – Vol. 75. – P. 1–10.
 16. Kane G.C., Xu N., Mistrik E. et al. Renal artery revascularization improves heart failure control in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2010. – Vol. 25. – P. 813–820.
 17. Korsakas S., Mohaupt M.G., Dinkel H.P. et al. Delay of dialysis in end-stage renal failure: prospective study on percutaneous renal artery interventions // *Kidney Int.* – 2004. – Vol. 65. – P. 251–258.
 18. Lewington S., Clarke R., Qizilbash N. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet.* – 2002. – Vol. 360. – P. 1903–1913.
 19. Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA Guideline Recommendations) – a report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2013. – Vol. 61. – P. 1555–1570.
 20. Marini M., Fernandez-Rivera C., Cao I. et al. Treatment of transplant renal artery stenosis by percutaneous transluminal angioplasty and/or stenting: study in 63 patients in a single institution // *Transplant Proc.* – 2011. – Vol. 43 (6). – P. 2205–2207.
 21. Murphy T.P., Soares G., Kim M. Increase in utilization of percutaneous renal artery interventions by Medicare beneficiaries, 1996–2000 // *Am. J. Roentgenol.* – 2004. – Vol. 183. – P. 561–568.
 22. Pappas P., Zavos G., Kaza S. et al. // *Transplant. Proc.* – 2008. – Vol. 40 (5). – P. 1391–1396.
 23. Plouin P.F. Stable patients with atherosclerotic renal artery stenosis should be treated first with medical management // *Am. J. Kidney Dis.* – 2003. – Vol. 42. – P. 851–857.
 24. Plouin P.F., Chatellier G., Darne B., Raynaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group // *Hypertension.* – 1998. – Vol. 31. – P. 823–829.
 25. Rajan D.K., Stavropoulos W.K., Shlansky-Goldberg R.D. Management of Transplant Renal Artery Stenosis // *Semin. Intervent. Radiol.* – 2004. – Vol. 21 (4). – P. 259–269.
 26. Rastan A., Krakenberg H., Muller-Hulsbeck S. et al. Improved renal function and blood pressure control following renal artery angioplasty: the renal artery angioplasty in patients with renal insufficiency and hypertension using a dedicated renal stent device study (PRECISION) // *Euro Intervention.* – 2008. – Vol. 4. – P. 208–213.
 27. Rocha-Singh K., Jaff M.R., Lynne Kelley E. Renal artery stenting with noninvasive duplex ultrasound follow-up: 3-year results from the RENAISSANCE renal stent trial // *Catheter Cardiovasc. Interv.* – 2008. – Vol. 72. – P. 853–862.
 28. Rocha-Singh K., Jaff M.R., Rosenfield K. Evaluation of the safety and effectiveness of renal artery stenting after unsuccessful balloon angioplasty: the ASPIRE-2 study // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 2005. – Vol. 46. – P. 776–783.
 29. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 344. – P. 431–442.
 30. Schreiber M.J., Pohl M.A., Novick A.C. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease // *Urol. Clin. North Amer.* – 1984. – Vol. 11. – P. 383–392.
 31. Slovut D.P., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 1862–1871.
 32. Thatipelli M., Misra S., Johnson C.M. et al. Renal artery stent placement for restoration of renal function in hemodialysis recipients with renal artery stenosis // *J. VascInterv. Radiol.* – 2008. – Vol. 19 (11). – P. 1563–1568.
 33. Trinquart L., Mounier-Vehier C., Sapoval M. et al. Efficacy of revascularization for renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis // *Hypertension.* – 2010. – Vol. 56. – P. 525–532.
 34. Van de Ven P.J., Kaatee R., Beutler J.J. et al. Arterial stenting and balloon angioplasty in ostial atherosclerotic renovascular disease: a randomised trial // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 282–286.
 35. Van Jaarsveld B.C., Krijnen P., Pieterman H. et al. The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 1007–1014.
 36. Watson P.S., Hadjipetrou P., Cox S.V. et al. Effect of renal artery stenting on renal function and size in patients with atherosclerotic renovascular disease // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102. – P. 1671–1677.
 37. Webster J., Marshall F., Abdalla M. et al. Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group // *J. Hum. Hypertens.* – 1998. – Vol. 12. – P. 329–335.
 38. Wheatley K., Ives N., Gray R., Kalra P.A. et al. Revascularization vs. Medical therapy for renal-artery stenosis // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 361. – P. 1953–1962.
 39. Wheatley K., Ives N., Kalra P.A. et al. ASTRAL Revascularization versus Medical Therapy for Renal-Artery Stenosis // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 361. – P. 1953–1962.
 40. White C.J., Jaff M.R., Haskal Z.J. et al. 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 Council on Cardiovascular Radiology and Intervention and on Kidney in Cardiovascular Disease // *Circulation.* – 2006. – Vol. 114. – P. 1892–1895.
 41. Yu H., Zhang D., Haller S. et al. Determinants of renal function in patients with renal artery stenosis // *Vasc. Med.* – 2011. – Vol. 16. – P. 331–338.
 42. Zeller T., Frank U., Muller C. et al. Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic renal artery stenosis // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108. – P. 2244–2249.
 43. Zeller T., Frank U., Muller C. et al. Stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic renal artery stenosis preserves renal function and improves blood pressure control: long-term results from a prospective registry of 456 lesions // *J. Endovasc. Ther.* – 2004. – Vol. 11. – P. 95–106.
 44. Zierler R.E., Bergelin R.O., Davidson R.C. et al. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis // *Am. J. Hypertens.* – 1996. – Vol. 9. – P. 1055–1061.
 45. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. – The European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC), 2013.
 46. 2011 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. – The European Society of Cardiology, 2011.

А.В. Хохлов, М.В. Шиманко, А.А. Максаков, Н.В. Стан, К.С. Бойко, В.Ю. Кундин

ГУ «Институт сердца МЗ Украины», Киев

Современное состояние проблемы лечения вазоренальной гипертензии

Статья посвящена изучению проблемы распространенности и лечения вазоренальной (или реноваскулярной) гипертензии, связанной с высокой частотой возникновения осложнений, случаев инвалидизации и смерти пациентов. В настоящее время проведены неконтролируемые исследования, в которых предположили, что ангиопластика почечной артерии или стентирование обуславливают значительное снижение систолического артериального давления и приводят к стабилизации хронической почечной недостаточности. На сегодня лечение реноваскулярной гипертензии предусматривает применение трех взаимосвязанных стратегий: медикаментозная терапия (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина II и антагонисты кальция) эндоваскулярное лечение; хирургическое лечение.

Ключевые слова: вазоренальная гипертензия, стентирование, селективная ангиография, стеноз почечных артерий.

A.V. Khokhlov, M.V. Shymanko, A.O. Maksakov, M.V. Stan, K.S. Boiko, V.Yu. Kundin

Heart Institute of Healthcare Ministry of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Contemporary treatment of renovascular hypertension

The manuscript reviews the prevalence, methods of treatment, complications, morbidity, and mortality of patients with renovascular hypertension. According to current guidelines, there are three interrelated strategies for treatment of renovascular hypertension: antihypertensive drug therapy (angiotensin-converting enzyme inhibitors, angiotensin II receptor blockers and calcium antagonists), invasive (percutaneous transluminal renal angioplasty and stenting) and surgical (revascularization or nephrectomy) treatment. The data of uncontrolled studies suggest that renal artery angioplasty or stenting provide a significant reduction of systolic blood pressure and improvement of chronic renal failure.

Key words: renovascular hypertension, stenting, selective angiography, renal artery stenosis.