

Заболелания сосудов

© Э.Г. Гасымов, Р.А. Абдулгасанов, 2018

УДК 616.136.7-004-07.08

Э.Г. Гасымов, Р.А. Абдулгасанов

ФИБРОЗНО-МЫШЕЧНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ (СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ)

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация;

² ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» (ректор – чл.-корр. РАН О.О. Янушевич) Минздрава России, ул. Делегатская, 20/1, Москва, 127473, Российская Федерация

Гасымов Эмиль Гадирович, студент, медицинский брат,
orcid.org/0000-0001-6430-9590;

Абдулгасанов Рамиз Алиевич, доктор мед. наук, гл. науч. сотр.,
orcid.org/0000-0002-2126-3139

Фиброзно-мышечная дисплазия является редким, невоспалительным заболеванием сосудов, характеризующимся стенозом неатеросклеротического генеза, поражающим преимущественно детей и женщин молодого возраста. В подавляющем большинстве случаев поражаются почечные артерии, что приводит к вторичной артериальной гипертензии. Большинство неинвазивных скрининговых методов исследования неэффективны в выявлении стеноза почечных артерий, однако ангиография обычно позволяет подтвердить диагноз. Транслуминальная баллонная ангиопластика является терапией выбора, однако при отсроченной терапии данный метод может быть неэффективным в нормализации артериального давления. При возникновении рестеноза требуется дальнейшее наблюдение.

Ключевые слова: фиброзно-мышечная дисплазия; вазоренальная гипертензия; диагностика; лечение.

Для цитирования: Гасымов Э.Г., Абдулгасанов Р.А. Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий (современные методы диагностики и лечения). *Креативная кардиология*. 2018; 12 (1): 62–9. DOI: 10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69

Для корреспонденции: Гасымов Эмиль Гадирович, e-mail: gasymoveg@gmail.com

E.G. Gasymov, R.A. Abdulgasanov

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF RENAL ARTERIES (MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT)

¹ Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery of Ministry of Health of the Russian Federation, Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation;

² A.I. Evdokimov Moscow State Medical-Stomatological University of Ministry of Health of the Russian Federation, Delegatskaya ulitsa, 20, stroenie 1, Moscow, 127473, Russian Federation

Gasymov Emil' Gadirovich, Student, Male Nurse,
orcid.org/0000-0001-6430-9590;

Abdulgasanov Ramiz Alievich, Dr Med. Sc., Chief Researcher,
orcid.org/0000-0002-2126-3139

Fibromuscular dysplasia is a rare noninflammatory vascular disease characterized by nonatherosclerotic stenosis predominantly seen in young women, whereas the majority of cases involve the renal arteries causing secondary hypertension. Most noninvasive screening tests are not quite sensitive or reproducible to rule out renal artery stenosis, but renal angiography usually confirms the diagnosis. Percutaneous renal artery angioplasty is the treat-

ment of choice; however, it may not result in normalization of blood pressure if diagnosis is delayed. Continued follow-up is necessary since stenosis reoccurs.

Keywords: fibromuscular dysplasia; renovascular hypertension; diagnostics; treatment.

For citation: Gasymov E.G., Abdulgasanov R.A. Fibromuscular dysplasia of renal arteries (modern methods of diagnosis and treatment). *Creative Cardiology (Kreativnaya Kardiologiya)*. 2018; 12 (1): 62–9 (in Russ.). DOI: 10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69.

For correspondence: Gasymov Emil' Gadirovich, e-mail: gasymoveg@gmail.com

Acknowledgements. The study had no sponsorship.

Conflict of interest. The author declares no conflict of interest.

Received August 28, 2017

Accepted September 04, 2017

Вазоренальная артериальная гипертензия (ВРГ) – наиболее часто встречающаяся форма среди симптоматических артериальных гипертензий (АГ) (3–4%) [1, 2]. Поражение почечных артерий (ПА) является комплексным расстройством, включающим в себя как бессимптомный стеноз ПА, так и ВРГ, ишемическую нефропатию. ВРГ встречается в 1–5% случаев среди популяции или в 20–40% случаев среди пациентов с тяжелой, рефрактерной к терапии АГ. У 10% пациентов с ВРГ причиной стеноза ПА является фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), в основном у молодых женщин [2–4].

Цель данной статьи – обзор современных методов диагностики и лечения ФМД почечных артерий.

Фиброзно-мышечная дисплазия является идиопатическим заболеванием мышечного аппарата артериальной стенки, приводящим к стенозу, аневризмам, разрывам, а также окклюзии артерий мелкого и среднего калибра, а именно ПА и сонных артерий. Вопреки этому данный процесс менее распространен в коронарных, подвздошных и мезентериальных артериях. Впервые ФМД описана в 1938 г. W.F. Leadbetter и С.Е. Burkland у молодого пациента с тяжелой АГ, состояние которого значительно улучшилось после нефрэктомии [5–7].

Частота поражения ПА при ФМД встречается в 60–75% случаев. Правая ПА поражается чаще, в 40% случаев выявляется билатеральное поражение ПА. ФМД меди ПА с поражением ветвей обнаруживается у 40% пациентов. Тотальное поражение ПА встречается редко. Аневризмы ПА являют-

ся локальными, и разрывы их происходят крайне редко [8, 9]. По данным реестра США (2012 г.), у 65% пациентов с ФМД имеются поражения сонных, позвоночных артерий. У 65% пациентов с поражениями сонной, позвоночной артерии выявляется ФМД ПА [10].

Этиология

Этиология ФМД до сих пор остается неизвестной. Внешние факторы, такие как курение, воздействие эндогенных и экзогенных эстрогенов, а также постоянное механическое воздействие на ПА при ее повышенной подвижности ассоциированы с ФМД, однако триггерный фактор остается неизвестным. В пользу теории о системном характере заболевания говорит поражение артерий другой локализации. Семейный характер заболевания встречается в 10%, преимущественно среди Европеоидной расы. В дополнение к этому описана связь между возникновением ФМД и антигеном HLA-DRw6 [7]. Анализ данных 104 пациентов показал семейный характер ФМД в 11% случаев, то есть в 11% как минимум у одного сиблинга была ангиографически подтвержденная ФМД ПА [11]. ФМД представляет собой группу заболеваний, характеризующихся фиброзной или мышечной гиперплазией в одном и более слоях (интима, медиа, адвентиция) стенки ПА [12, 13]. Данные проявления описаны не только в ПА [14]. В 65–70% случаях встречается ФМД меди с сопутствующими аневризмами или без них, имеющая характерное изображение в виде «бус» при ангиографии.

Менее распространена перимедиальная (субадвентициальная) форма, возникающая в 15–20% случаев, характеризующаяся формированием аневризм, а также ограниченных или продолжительных стенозов. Изолированное вовлечение интимы или адвентиции чрезвычайно редко (1–2%) [15]. Гиперплазия медики (8–10%) не имеет характерных радиологических признаков. При ФМД медики поражение визуализируется в виде гомогенного кольца эластической ткани, состоящего из чередований стенозов и аневризматических мешков. Различные формы ФМД не взаимоисключаемы. ФМД интимы характеризуется нерегулярно расположенными мезенхимальными клетками в свободном матриксе субэндотелиальной соединительной ткани и фрагментированной внутренней эластической пластинкой [7].

Классификация

Принимая во внимание труднодоступность патологических материалов, диагностика и классификация ФМД ПА базируется на ангиографической визуализации стеноза. В данном контексте O.W. Kincaid et al. предложили ангиографическую классификацию ФМД ПА, включающую 4 формы: 1) множественная форма, наличие многочисленных стенозов, визуализация «бус»; 2) протяженный концентрический тубулярный стеноз; 3) фокальный тубулярный стеноз; 4) атипичная форма. Множественная форма подразумевает ФМД медики [16]. Фокальный тубулярный стеноз и множественная форма ФМД имеют разные, неангиографические проявления [17].

Клиника

Клинические проявления ФМД прежде всего обусловлены локализацией поражения. При поражении ПА пациент может страдать АГ, поражение сонных артерий сопровождается головными болями, шумом в ушах, транзиторными ишемическими атаками, инсультами. Возможно бессимптомное течение ФМД [10]. Шумы в проекции

ПА распространены у пациентов со стенозом ПА. Несмотря на высокое артериальное давление (АД), у пациентов почечная недостаточность обычно не развивается [4]. В отличие от атеросклеротического стеноза ПА (АСПА), ФМД ПА редко сопровождается высоким уровнем креатинина крови [7]. ФМД может осложняться разрывом ПА, инфарктом почки, гематурией, резко прогрессирующей АГ [18]. В реестре данных США по ФМД имеются только 7,3% случаев подтвержденной ФМД среди членов одной семьи. Напротив, достаточно широко распространены инсульты (53,5%), аневризмы (23,5%) и внезапный летальный исход (19,8%) [10] среди членов семьи. Средний возраст постановки диагноза составляет 51,9 года. АГ и головная боль являются превалирующими симптомами. У женщин чаще выявлялся сочетанный стеноз сонной, позвоночной артерии [19]. Необходимо внимательно следить за данными симптомами при подозрении на ФМД [20].

Диагностика

Диагностика ФМД сложна. Для начала первостепенным является высокий уровень заинтересованности клинициста для установления должной стратегии диагностики. Дифференциальная диагностика проводится между стенозами атеросклеротической и воспалительной этиологии (васкулиты) ПА [4]. Данные из реестра США показали среднее время между началом симптомов и постановкой диагноза ФМД $3,6 \pm 7,4$ года. Факторы, способствовавшие промедлению, были связаны с диагнозом АГ и назначением различной терапии до постановки соответствующего диагноза [21]. Основными функциональными тестами для подтверждения поражения ПА являются определение активности ренина плазмы (АРП) до и после введения каптоприла, уровень АРП в почечной вене и определение уровня иАПФ, дополненное скинтиграфией почек. Уровень АРП менее 1 нмоль/л/ч ставит под сомнение ВРГ, в то время как уровень более 10 нмоль/л/ч говорит о необходимости прове-

дения более точных исследований. Определение АРП после введения каптоприла обладает высокой чувствительностью, но низкой специфичностью. Определение АРП в почечной вене является инвазивной, неудобной и трудной в исполнении процедурой, однако может быть полезной в определении функциональной степени повреждения ПА. Определение уровня иАПФ со сцинтиграфией основано на снижении уровня клубочковой фильтрации и почечного кровотока в ишемизированной почке. Функциональные тесты подразумевают прерывание медикаментозной терапии, влияющей на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС), что снижает точность определения поражения обеих ПА или выявления почечной недостаточности [4].

Наиболее распространенными методами визуализации являются дуплексное сканирование, компьютерно-томографическая ангиография (КТА) и магнитно-резонансная ангиография (МРА). Традиционная контрастная ангиография остается «золотым стандартом» в подтверждении диагноза [4]. Наиболее доступным, простым в выполнении является дуплексное сканирование [22]. КТА и МРА обладают высокой информативностью [4]. У КТА лучшие результаты в визуализации ФМД, однако метод подразумевает облучение пациента и введение потенциально нефротоксичного препарата [15]. МРА с введением контраста на основе гадолиния лишена вышеупомянутых недостатков [4]. Главным недостатком МРА является невозможность демонстрации внутривисцеральных ветвей ПА [23, 24].

Традиционная ангиография используется для определения локализации и протяженности поражения ПА. Селективная ангиография является существенной для окончательной визуализации ПА и ее ветвей [24, 25]. Ограниченные стенозы, симптом «бус» и аневризмы являются классическими ангиографическими признаками ФМД [9]. У пожилых пациентов эти признаки сочетаются с атеросклерозом [15]. Стенозом является сужение ПА 50% и бо-

лее, аневризмой – расширение с нарушением соотношения слоев артериальной стенки, симптом «бус» представляет собой цепь из аневризматических мешочков, похожих на бусы [9].

Контрастная ангиография обладает высокой точностью, возможностью одновременно измерить градиент АД в зоне поражения, с другой стороны, метод является инвазивным, дорогим и имеет низкий, но существенный риск осложнений (псевдоаневризмы, гематомы, контраст-индуцированные нефропатии, разрывы ПА, эмболизация). Метод не определяет функциональное значение поражения [4]. Вследствие наличия билатерального стеноза у 33% пациентов имеется необходимость в исследовании обеих ПА [25]. В сравнительном исследовании МРА и КТА в диагностике ФМД в целом эффективность обоих методов была практически идентична. Ключевым открытием в данном исследовании стала возможность МРА обнаружения ФМД ПА с 97% чувствительностью. МРА позволяла визуализировать симптом «бус» лучше, чем стеноз, с чувствительностью 95 и 68% соответственно [24].

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) предоставляет возможность детального понимания степени стеноза и повышает точность при раскрытии баллона. Использование ВСУЗИ значимо при оценке рестенозов. Наконец, измерение градиента АД является противоречивой диагностической процедурой, так как ткань при ФМД может быть сжата, что приводит к недостоверным данным. Возможно опосредованное потоком воздействие на ткани в области нисходящего тока [26].

Лечение

Ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) эффективны в борьбе с высоким АД, однако при их использовании повышается риск резкого снижения функции почек. В ходе исследования 188 пациентам с ВРГ в качестве основной терапии были назначены иАПФ для контро-

ля АД. Полный контроль АД был достигнут в 74% случаев, частичный – в 8%, улучшений не наблюдалось в 5% случаев. Вследствие возникновения побочных эффектов прием каптоприла был отменен у 13% пациентов [4]. Было принято решение об ограничении медикаментозной терапии при лечении пациентов с ВРГ вследствие стеноза. Данные выводы основаны на неадекватном контроле АД при полном соблюдении пациентами предписанной терапии. Ингибиторы АПФ, диуретики и другие антигипертензивные препараты могут привести к острой ишемической нефропатии у пациентов со стенозом ПА. Было описано прогрессирование хронической ишемической нефропатии при медикаментозной терапии [22]. При отсутствии противопоказаний необходима антиагрегантная терапия и прием статинов [5]. Тем не менее при течении заболевания с минимальным воздействием на функцию почек медикаментозная терапия у пациентов с ФМД рекомендована в качестве базисной.

Реваскуляризация почек рекомендована пациентам с гемодинамически значимыми стенозами ПА более чем на 60% с прогрессирующей, рефрактерной и злокачественной АГ [27]. Последние исследования продемонстрировали ряд ограничений при реконструкции ПА. После реконструкции ПА нормотензия наступает не у всех пациентов. Несмотря на это возможность прямого сравнения результатов ограничена вследствие существенных различий в медикаментозной терапии, значений АД и технике измерения АД [28]. Традиционная баллонная ангиопластика является методом выбора, ведущей к излечиванию или улучшению состояния пациентов с АГ в 60–90% случаев [22]. Последние опубликованные данные свидетельствуют о том, что излечивание пациентов с АГ достигается в 50%, чаще в молодом возрасте [29]. Резиновые баллоны зарекомендовали себя при лечении поражений, резистентных к традиционной баллонной ангиопластике, фиброзной дисплазии меди. Баллоны имеют продольные лезвия, «врезающиеся» в стен-

ку сосуда. Стентирование используется при осложнениях, связанных с транслюминальной баллонной ангиопластикой (ТЛБАП), таких как травма или разрыв, лечение которых невозможно баллоном [25]. Изолированное использование эндоваскулярных методов лечения предоставляет большие возможности вследствие высокой эффективности при лечении АГ. Лечение ФМД при помощи эндоваскулярных вмешательств показывает успешные результаты. Уровень излечивания составляет 40–50%, у 40–50% наступает улучшение состояния. Основываясь на вышеупомянутых данных, следует сделать вывод, что эндоваскулярные методы необходимо рассматривать в качестве начальной терапии и терапии выбора у пациентов с ВРГ, вызванной ФМД. При отсроченном лечении могут возникнуть сложности с нормализацией АД, при возникновении рестеноза необходимо продолжать наблюдение. Негативными прогностическими критериями при ТЛБАП, стентировании являются размер почки менее 8 см, креатинин плазмы более 3–4 мг/дл, эозинофильный гастрит, сахарный диабет, амилоидоз, длительная эссенциальная АГ, билатеральный стеноз ПА, снижение функции левого желудочка, хроническая почечная недостаточность (ХПН), мультифокальный атеросклероз и т. д. [2]. Левожелудочковая недостаточность, возраст и начальный уровень креатинина более 2,5 мг/дл ухудшают прогноз [30–32]. Осложнениями эндоваскулярного лечения являются гематома, псевдоаневризма, разрыв, тромбоз, кровотечение, жировая эмболия, инфаркт миокарда, острая почечная недостаточность, инфекция. Факторами риска являются обширный атеросклероз, заболевания сердца, ХПН, пожилой возраст [2]. Реваскуляризация показана при гемодинамически значимом стенозе, ишемии почки, неконтролируемой АГ. Данные эндоваскулярных вмешательств на ПА приведены в таблице [30–39]. Исследования АСПА не показали преимущества интервенционной терапии

в контроле АД и сохранении почечной функции. В ходе рандомизированного контролируемого исследования выясни-

лось, что результаты медикаментозной терапии в снижении и контроле АД сравнимы с результатами интервенционной тера-

Результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов с атеросклерозом и ФМД почечных артерий

Первый автор	Год	Число больных	Тип исследования	Наблюдение, годы	Цель	Результаты
<i>Атеросклероз</i>						
Dorros G. [30]	1998	163	Проспективное	4	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при АСПА	Эффективность обоих методов подтверждена
Van Jaarsveld B. [36]	2000	106	Ретроспективное	1	Сравнение ТЛБАП с медикаментозным лечением при АСПА	Эффективность ТЛБАП выше
Dorros G. [31]	2002	1058	Проспективное	4	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при АСПА	Эффективность обоих методов подтверждена
Zeller T. [32]	2003	241	Проспективное	5	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при АСПА	Эффективность обоих методов подтверждена
Zeller T. [33]	2004	340	Проспективное	6	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при АСПА	Эффективность обоих методов подтверждена
Wheatley K. [34]	2009	806	Ретроспективное	5	Сравнение медикаментозного лечения с комбинированным медикаментозным лечением и ТЛБАП/стентированием при АСПА	Эффективность стентирования выше
Vax L. [35]	2009	140	Ретроспективное	2	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при АСПА	Эффективность стентирования выше
<i>ФМД</i>						
Mousa A. [37]	2012	35	Ретроспективное	1	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при почечной ФМД	Эффективность обоих методов подтверждена
Gavalas M. [38]	2014	29	Ретроспективное	2–5	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при почечной ФМД	Эффективность обоих методов подтверждена
Fujihara M. [39]	2014	22	Ретроспективное	6	Оценка эффективности ТЛБАП/стентирования при почечной ФМД	Эффективность обоих методов подтверждена

Примечание. АСПА – атеросклеротический стеноз почечных артерий; ТЛБАП – транслюминальная баллонная ангиопластика; ФМД – фиброзно-мышечная дисплазия.

пии [30–32]. Ни в одно из исследований не входили пациенты с тяжелой почечной недостаточностью [37–39]. К настоящему времени не проводились контролируемые рандомизированные исследования по сравнению эффективности интервенционной и медикаментозной терапии. Единственные доступные данные содержатся в исследовании, показывающем преимущество интервенционной терапии. Неблагоприятные эффекты, часто сопровождающие интервенционную терапию АСПА, редки при терапии ФМД, что делает интервенционную терапию более подходящей для пациентов с ФМД [37–39]. Применение эндоваскулярного метода затруднено при поражении мелких ветвей ПА [25].

Хирургические вмешательства включают в себя интимэктомию, эндартерэктомию, протезирование, шунтирование. Хотя данные о сравнении эффективности эндартерэктомии по сравнению с эндоваскулярным методом лечения отсутствуют, и, учитывая распространенность ФМД, вполне вероятно, что эндартерэктомию не является базисным лечением для данной категории пациентов. Более того, из-за эффективности эндоваскулярного метода лечения не только при контроле АД, но в сохранении почечной функции эндартерэктомию показана лишь пациентам с противопоказаниями к эндоваскулярному вмешательству [25, 29, 37–39].

Хирургическое лечение показано при наличии макроаневризм, при которых стентграфты неэффективны, при резистентном интимальном фибропластическом поражении или при комплексных поражениях, при которых эндоваскулярное вмешательство неэффективно, при этом летальность составляет 1–6%. Среди осложнений встречаются: кровотечение, инфекция, инфаркт миокарда, инсульт, эмболии, острая почечная недостаточность. Пациенты демонстрируют превосходную кратко- и долгосрочную проходимость ПА (85–95% в течение 5 лет), улучшение течения АД, сохранение функции почек. Хирургическое

вмешательство обычно показано пациентам с сопутствующей аневризмой аорты или с нарушениями, не поддающимися терапии при помощи эндоваскулярных методов лечения [6, 25–29].

Таким образом, ФМД, несмотря на редкость, является излечиваемым заболеванием, вызывающим АД. Она поражает преимущественно детей и женщин молодого возраста. В настоящее время и открытые операции, и чрескожная реваскуляризация почек являются оптимальными методами лечения, демонстрирующими хорошие результаты в большинстве случаев при ФМД.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Shivapour D.M., Erwin P., Kim E.S. Epidemiology of fibromuscular dysplasia: A review of the literature. *Vasc. Med.* 2016; 21: 376–81.
2. Bumpus S.M., Kuck C., Heidt S.T. Diagnosed and living with fibromuscular dysplasia: A qualitative Inquiry. *Vasc Med.* 2016; 21: 539–46.
3. Chiong J.R., Aronow W.S., Khan I.A. et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int. J. Cardiol.* 2008; 124: 6–21.
4. Bloch M.J., Basile J. Clinical insights into the diagnosis and management of renovascular disease. An evidence-based review. *Minerva Med.* 2004; 95: 357–73.
5. Olin J.W., Gornik H.L., Bacharach J.M. et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014; 129: 1048–78.
6. Sang C.N., Whelton P.K., Hamper U.M. et al. Etiologic factors in renovascular fibromuscular dysplasia. A case-control study. *Hypertension.* 1989; 14: 472–9.
7. Plouin P.F., Perdu J. Fibromuscular dysplasia. *Orphanet. J. Rare Dis.* 2007; 2: 28.
8. McCormack L.J., Poutasse E.F., Meaney T.F. et al. A pathologic-arteriographic correlation of renal arterial disease. *Am. Heart J.* 1966; 72: 188–98.
9. Lassiter F.D. The string-of-beads sign. *Radiology.* 1998; 206: 437–8.
10. Olin J.W., Froehlich J., Gu X. et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation.* 2012; 125: 3182–90.
11. Pannier-Moreau I., Grimbert P., Fiquet-Kempf B. Possible familial origin of multifocal renal artery

- fibromuscular dysplasia. *J. Hypertens.* 1997; 15: 1797–801.
12. Bofinger A., Hawley C., Fisher P. et al. Polymorphisms of the renin-angiotensin system in patients with multifocal renal arterial fibromuscular dysplasia. *J. Hum. Hypertens.* 2001; 15: 185–90.
 13. Slovut D.P. Fibromuscular dysplasia. *N. Engl. J. Med.* 2004; 350: 1862–71.
 14. Luscher T.F., Lie J.T., Stanson A.W. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin. Proc.* 1987; 62: 931–52.
 15. Beregi J.P., Louvegny S., Gautier C. et al. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries: comparison of helical CT angiography and arteriography. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1999; 172: 27–34.
 16. Kincaid O.W., Davis G.D., Hallermann F.J. Fibromuscular dysplasia of the renal arteries. Arteriographic features, classification, and observations on natural history of the disease. *Am. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med.* 1968; 104: 271–82.
 17. Savard S., Steichen O., Azarine A. et al. Association between 2 angiographic subtypes of renal artery fibromuscular dysplasia and clinical characteristics. *Circulation.* 2012; 126: 3062–9.
 18. Paris B., Bobrie G., Rossignol P. et al. Blood pressure and renal outcomes in patients with kidney infarction and hypertension. *J. Hypertens.* 2006; 24: 1649–54.
 19. Kim E.S., Olin J.W., Froehlich J.B. et al. Clinical manifestations of fibromuscular dysplasia vary by patient sex: a report of the United States registry for fibromuscular dysplasia. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 62: 2026–8.
 20. Turnbull J.M. The rational clinical examination. Is listening for abdominal bruits useful in the evaluation of hypertension? *JAMA.* 1995; 274: 1299–301.
 21. Sharma A.M., Kline B. The United States registry for fibromuscular dysplasia: new findings and breaking myths. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2014; 17: 258–63.
 22. Zeller T. Renal artery stenosis: epidemiology, clinical manifestation, and percutaneous endovascular therapy. *J. Interv. Cardiol.* 2005; 18: 497–506.
 23. Schoenberg S.O., Essig M. Comprehensive MR evaluation of renovascular disease in five breath holds. *J. Magn. Reson. Imaging.* 1999; 10: 347–56.
 24. Willoteaux S., Faivre-Pierret M., Moranne O. et al. Fibromuscular dysplasia of the main renal arteries: comparison of contrast-enhanced MR angiography with digital subtraction angiography. *Radiology.* 2006; 241: 922–9.
 25. Meuse M.A., Turba U.C., Sabri S.S. et al. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia. *Tech. Vasc. Interv. Radiol.* 2010; 13: 126–33.
 26. Mousa A.Y., Gill G. Renal fibromuscular dysplasia. *Semin. Vasc. Surg.* 2013; 26: 213–8.
 27. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzner N.R. et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association 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): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006; 113: e463–654.
 28. Safian R.D., Textor S.C. Renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 431–42.
 29. Colyer W.R., Eltahawy E., Cooper C.J. Renal artery stenosis: optimizing diagnosis and treatment. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 2011; 54: 29–35.
 30. Dorros G., Jaff M., Mathiak L. Four-year follow-up of Palmaz-Schatz stent revascularization as treatment for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation.* 1998; 98: 642–7.
 31. Dorros G., Jaff M., Mathiak L. Multicenter Registry P. Multicenter Palmaz stent renal artery stenosis revascularization registry report: four-year follow-up of 1058 successful patients. *Cathet. Cardiovasc. Interv.* 2002; 55: 182–8.
 32. Zeller T., Muller C., Frank U. et al. Survival after stenting of severe atherosclerotic ostial renal artery stenoses. *J. Endovasc. Ther.* 2003; 10: 539–45.
 33. Zeller T., Frank U., Muller C. 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; 11: 95–106.
 34. Wheatley K., Ives N., Gray R. et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2009; 361: 1953–62.
 35. Bax L., Woittiez A.J., Kouwenberg H.J. et al. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2009; 150: 840–8, W150–1.
 36. Van Jaarsveld B.C., Krijnen P., Pieterman H. 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: 1007–14.
 37. Mousa A.Y., Campbell J.E., Stone P.A. et al. Short- and long-term outcomes of percutaneous transluminal angioplasty/stenting of renal fibromuscular dysplasia over a ten-year period. *J. Vasc. Surg.* 2012; 55: 421–7.
 38. Gavalas M.V., Gasparis A.P., Tassiopoulos A.K. et al. Long-term follow-up for percutaneous transluminal angioplasty in renal artery fibromuscular dysplasia. *Int. Angiol.* 2015; 34 (6): 529–37 [Epub ahead of print 2014].
 39. Fujihara M., Fukata M., Higashimori A. et al. Short- and mid-term results of balloon angioplasty for renal artery fibromuscular dysplasia. *Cardiovasc. Interv. Ther.* 2014; 29: 293–9