

ВОПРОСЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЕМ ПРОХОДИМОСТИ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Н.В. Породенко, Д.В. Сиротенко, В.В. Скибицкий, А.В. Фендрикова, Т.Б. Заболотских

ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия

В статье рассмотрены наиболее частые причины нарушения проходимости почечных артерий, алгоритмы диагностического процесса и дифференциального диагноза при стенозе почечных артерий в различном возрасте. Основным и, как правило, первым значимым клиническим проявлением стеноза почечных артерий различной этиологии является артериальная гипертензия (АГ). Именно плохо контролируемая АГ, в том числе резистентная, развивающаяся в молодом возрасте, является основой для диагностического поиска вторичных причин повышения артериального давления, в том числе сужения почечных артерий. В статье представлен клинический случай неконтролируемой АГ у молодого мужчины. Комплексная оценка клинических проявлений, результатов лабораторно-инструментального исследования позволила диагностировать односторонний стеноз почечной артерии атеросклеротического генеза.

Ключевые слова: почечные артерии, стеноз, артериальная гипертензия, диагностика.

Для цитирования: Породенко Н.В., Сиротенко Д.В., Скибицкий В.В., Фендрикова А.В., Заболотских Т.Б. Вопросы дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся нарушением проходимости почечных артерий в молодом возрасте. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2024;5(3):89-95. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-89-95.

Контактное лицо: Наталья Валерьевна Породенко, nporodenko@mail.ru.

ISSUES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DISEASES ACCOMPANIED BY IMPAIRED PATENCY OF RENAL ARTERIES AT A YOUNG AGE

N.V. Porodenko, D.V. Sirotenko, V.V. Skibitskiy, A.V. Fendrikova, T.B. Zabolotskih

Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

The article considers the most common causes of renal artery patency, diagnostic process algorithms and differential diagnosis for renal artery stenosis at different ages. The first significant clinical manifestation of renal artery stenosis of various etiologies is arterial hypertension (AH). It is poorly controlled AH, including resistant AH, developing at a young age, that is the basis for the diagnostic search for secondary causes of high blood pressure, including narrowing of the renal arteries. The article presents a clinical case of uncontrolled AH in a young man. A comprehensive assessment of clinical manifestations, laboratory and instrumental examination results made it possible to diagnose unilateral renal artery stenosis of atherosclerotic genesis.

Keywords: renal artery, stenosis, arterial hypertension, diagnostic.

For citation: Porodenko N.V., Sirotenko D.V., Skibitskiy V.V., Fendrikova A.V., Zabolotskih T.B. Issues of differential diagnosis of diseases accompanied by impaired patency of renal arteries at a young age. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2024;5(3):89-95. DOI: 10.21886/2712-8156-2024-5-3-89-95.

Corresponding author: Natalya V. Porodenko, nporodenko@mail.ru.

Введение

Сужение почечных артерий (ПА) — симптомокомплекс, развивающийся в результате различных наследственных и приобретённых состояний. Как правило, поводом для диагностического поиска стеноза ПА является артериальная гипертензия (АГ), которая в данной ситуации расценивается как симптоматическая, обусловленная активацией ренин-

ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и развитием ишемии в ответ на снижение притока крови к почке. В целом в популяции при АГ вазоренальные поражения составляют 2–4% [1, 2].

Наиболее частыми причинами сужения ПА, требующими проведения дифференциальной диагностики, считаются фибромускулярная дисплазия (ФМД), неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) и атеросклероз ПА.

Фибромускулярная или фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД) является редким наследственным идиопатическим заболеванием невоспалительного генеза [3] и встречается преимущественно у молодых женщин и детей. Для ФМД характерно вовлечение в патологический процесс ПА, а также сонных и артерий другой локализации. Поражение ПА наблюдается при ФМД в 60–75% случаев, причём доминируют изменения правой почечной артерии, а двустороннее сужение ПА встречается у 40% пациентов [4,5]. Дисплазия может захватывать как один, так и все слои артерии; в стенке сосуда появляются участки сужения и аневризматических расширений, которые хорошо визуализируются при проведении рентген-контрастных исследований [6].

Клинические проявления ФМД зависят от локализации процесса, хотя в ряде случаев заболевание протекает бессимптомно. Ключевым диагностическим признаком поражения ПА является повышение АД, при этом почечная недостаточность, как правило, не возникает. Для верификации ФМД важное значение имеет семейный анамнез, в том числе возникновение у родственников таких осложнений, как острые нарушения мозгового кровообращения, разрыв аневризм, тромбозы или внезапная смерть [7]. Дифференциальная диагностика ФМД представляет определённые сложности и в первую очередь проводится между атеросклеротическим поражением и воспалительными изменениями в почечных артериях (васкулитами). К сожалению, среднее время до установления диагноза составляет около 10 лет. В качестве предварительного скрининга для выявления значимого ($\geq 60\%$) стеноза используется ультразвуковая доплерография. Кроме того, рекомендовано проведение компьютерной томографической ангиографии и магнитно-резонансной ангиографии. «Золотым» стандартом по-прежнему считается цифровая субтракционная ангиография [8,9,10].

Коррекция АД при ФМД требует осторожности в выборе антигипертензивных средств. Применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) возможно, однако следует учитывать потенциальный риск развития транзиторного снижения функции почек. Практически без ограничений при ФМД можно рекомендовать для контроля АД блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы и диуретики. Реваскуляризация в данной ситуации проводится только по жёстким показаниям. В качестве основного метода реваскуляризации используется баллонная ангиопластика [11]. В ряде случаев показано хирургическое лечение [12].

Неспецифический аортоартериит (НА) (Болезнь Такаясу, артериит Такаясу, болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты и др.) — системный васкулит, поражающий крупные артерии мышечного типа (аорту и её ветви) с развитием в стенке гранулематозного воспаления с последующим формированием стенозов, окклюзий, аневризм [13]. Чаще встречается у молодых женщин от 10 до 30 лет, хотя в возрасте до 7 лет мальчики и девочки болеют одинаково часто [14]. Причины и механизмы развития остаются до конца неизвестными, однако большую роль играют наследственная предрасположенность, инфекционные процессы, лекарственная непереносимость [13]. В основе патогенеза лежат аутоиммунные изменения.

Выделяют 5 типов НА в зависимости от локализации поражения (Takayasu Conference, 1994): I тип — дуга аорты и отходящие от неё артерии; IIa тип — восходящий отдел, дуга аорты и её ветви; IIb тип — восходящий отдел, дуга аорты и её ветви, нисходящий грудной отдел; III тип — нисходящий грудной, брюшной отделы аорты и (или) ПА; IV тип — брюшной отдел аорты и (или) ПА; V тип — смешанный вариант типов IIb и IV. В течении заболевания можно выделить несколько периодов [13]. В дебюте, как правило, имеет место лихорадка, в последующем появляются боли в шее, груди или спине, затем меняется или исчезает пульс, возникает значительная разница АД на верхних и нижних конечностях, перемежающаяся хромота. Нарастание явлений сужения просвета сосудов может сопровождаться ишемией органов и тканей, АГ, тромбозами. Пальпация пораженных артерий сопровождается болезненностью, при аускультации можно услышать шум над сужением.

Для диагностики чаще всего применяют критерии Американского ревматологического колледжа (1990 г.) или Японского исследовательского комитета по васкулитам, хотя общепринятых критериев в настоящее время не существует. Критерии АРК Американского ревматологического колледжа: возраст дебюта до 40 лет; хромота; снижение пульса на плечевой артерии; разница систолического давления между двумя конечностями более 10 мм рт. ст.; шум над подключичной артерией или аортой; ангиографические свидетельства сужения или окклюзии аорты, её первичных ветвей или крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей. Критерии Японского исследовательского комитета: ранний возраст начала заболевания; наличие маркеров воспаления; ангиографические доказательства сужения или окклюзии аорты, её первичных ветвей или крупных артерий в проксимальном верхнем отделе или нижних конечностей с помощью цифровой

субтракционной ангиографии, компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ); исключение других причин стенозирования. Лабораторные показатели неспецифичны и не всегда отражают выраженность воспалительного процесса. Лейкоцитоз, анемия, ускорение СОЭ, нарастание уровня белков острой фазы и иммуноглобулинов, диспротеинемия наблюдаются в разные периоды. Для дифференциальной диагностики потребуется оценка и более специфических маркеров — ревматоидного фактора, антистрептолизина О, антинуклеарного фактора, антител к двуспиральной ДНК, к циклическому цитруллинированному пептиду, к комплементу, анти-RO антител, анти-LA антител, антинейтрофильных антител, SLc70, антител к кардиолипинам, антител к b2 гликопротеину. Может быть использована биопсия стенки артерий, различные методы визуализации (ангиография, КТ или МРТ, позитронно-эмиссионная томография с флуорезирующей глюкозой совместно с компьютерной томографией (FDG-PET/CT) [15].

С момента появления первых симптомов до верификации диагноза проходит в среднем около 12 месяцев. Продолжительность жизни зависит от локализации поражения, тактики лечения и развивающихся осложнений. Для лечения применяют лекарственные препараты, эндоваскулярные методики и хирургическое лечение. Препаратами первой линии являются кортикостероиды. Вторая линия — цитостатики и биоинженерные препараты [16]. Такая терапия у большинства больных приводит к быстрому улучшению состояния с обратным развитием лихорадки и общих симптомов, восстановлению пульса и уменьшению симптомов регионарной ишемии, нормализации лабораторных показателей. При хроническом течении, формировании стенозов и других нарушений применяют эндоваскулярные и хирургические методы, но только при отсутствии активного воспаления.

Развитие и прогрессирование атеросклеротического процесса в ПА встречается в 50% случаев диагностированного многососудистого атеросклероза. Мужчины болеют чаще женщин в 3–4 раза. Распространённость увеличивается с возрастом и связана с такими факторами, как мужской пол, АГ, курение, сахарный диабет, хронические заболевания почек и др. [17]. Болезнь развивается постепенно и может долго не проявляться. Стенозирование в среднем развивается в течение 5 лет. Первые признаки нарушения кровоснабжения возникают при весьма значительном сужении просвета сосудов (70% и более). В 20% случаев процесс носит двусторонний характер. Почти у 27% процентов с атеросклерозом ПА в течение 6–12 лет развивается хроническая почечная недостаточность. Наряду

с симптомами поражения почек возможно развитие осложнений, таких как стенокардия, инфаркт миокарда, инсульт, диссекция аорты и др. Повышение АД длительное время может быть единственным признаком этого состояния, нередко с недостаточным его контролем на фоне применения более трёх антигипертензивных препаратов¹. В соответствии с рекомендациями по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий (2017) у пациентов с подозрением на атеросклеротическое поражение ПА должны быть выполнены физикальное исследование, исключение иных причин повышения АД, мониторинг АД, оценка липидограммы, ультразвуковая доплерография ПА, мультидетекторная компьютерная ангиография или магнитно-резонансная ангиография [9].

Тактика при атеросклеротическом стенозе ПА и ФМД сходна — терапия блокаторами РААС при одностороннем стенозе, возможно применение и при двустороннем, но при наличии хорошего контроля АД и переносимости. Можно применять бета-блокаторы, диуретики и антагонисты кальция¹. Цифры оптимального АД при сужении ПА неизвестны. Обязательно назначение статинов (по показаниям) — антиагрегантов [18]. Рутинная реваскуляризация ПА при атеросклеротическом поражении не рекомендуется [19]. Данные исследования CORAL продемонстрировали отсутствие преимуществ эндоваскулярного лечения перед медикаментозной терапией [20]. При тяжёлых стенозах применяется хирургическое лечение.

При любом генезе сужения почечной артерии по мере нарастания патологического процесса формируется ишемическая болезнь почек (ИБП). В настоящее время под ИБП подразумевают первичное поражение ПА с нарушением их проходимости и выраженным диффузным обеднением почечного кровотока, приводящее к снижению фильтрационной функции и прогрессирующему нефросклерозу. ИБП развивается в пожилом возрасте, хотя иногда встречается в 35–40 лет и ранее [21]. Атеросклероз занимает первое место (90%) среди заболеваний, приводящих к ИБП, за ним следует ФМД (менее 10%); остальные болезни, как причина данного синдрома, составляют менее 1%.

В целом, независимо от причины, заподозрить наличие поражения ПА возможно в следующих ситуациях: развитие АГ в возрасте до 30 лет или у лиц старше 55 лет в сочетании с почечной или сердечной недостаточностью, наличие абдоминального шума, внезапное и стойкое ухудшение течения ранее контролируемой АГ,

¹ Кутыршина И.М., Швецов М.Ю., Фомин В.В. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению почечной артериальной гипертензии. - Москва, 2014. - 50 с.

резистентная АГ, кризовое течение АГ, вновь возникающая азотемия или ухудшение почечной функции после лечения блокаторами РААС, атрофия почек неясной этиологии или значимые различия в их размерах, рецидивирующий отёк лёгких на фоне АГ.

Тем не менее в клинической практике предположить, а главное, верифицировать причину стеноза ПА, особенно у лиц молодого возраста, достаточно сложно. В этой связи представляется интересным рассмотреть клинический случай молодого пациента с АГ и проведённый в данной ситуации дифференциально-диагностический поиск.

Описание клинического случая

Больной С., 37 лет, находился на лечении в нашей клинике, ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК с 03.10.23 г. по 13.10.2023 г. При поступлении предъявлял жалобы на стойкое повышение АД до 220/120 мм рт. ст., общую слабость, головокружение, снижение зрения, чувство «песка в глазах». Из анамнеза: заболел остро 26.09.2023 г., когда стали беспокоить тошнота, рвота, тяжесть в животе, повышение температуры тела, головные боли, мелькание «мушек» перед глазами, общая слабость. Длительный стаж табакокурения. Последние три месяца регулярно употреблял энергетические напитки по 2 банки в день. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям отсутствует. В связи с ухудшением состояния 29.09.2023 г. вызвал бригаду скорой медицинской помощи (СМП). На ЭКГ выявлен подъём сегмента ST по передней стенке левого желудочка (ЛЖ). Уровень АД — 200/100 мм рт. ст. Врачом состояние расценено как острый коронарный синдром с подъёмом сегмента ST, в связи с чем больной экстренно доставлен в приёмное отделение Центра грудной хирургии (ЦГХ) ГБУЗ НИИ-ККБ №1, а затем госпитализирован в кардиологическое отделение.

При обследовании: общий анализ крови, коагулограмма без патологии. Биохимическое исследование (только изменения): калий — 2,96 ммоль/л, креатинин — 126,0 мкмоль/л. Общий анализ мочи: белок — 0,30 г/л, в остальном без патологии. Тропонин I высокочувствительный — 0,03 нг/мл (диапазон нормальных значений — 0,00–0,04 нг/мл). Липидный спектр: общий холестерин — 3,9 ммоль/л; ЛПНП — 2,23 ммоль/л; ЛПВП — 1,17 ммоль/л; триглицериды — 1,09 ммоль/л.

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 86 уд./мин.

Отклонение электрической оси сердца влево. Признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ).

Эхокардиография: снижение глобальной сократимости миокарда ЛЖ до 44%, диффузный гипокинез стенок, ГЛЖ.

Экстренная коронароангиография: тип кровоснабжения — левый. Ствол проходим. Гемодинамически значимых препятствий кровотоку в левой и правой коронарных артериях и их магистральных ветвях не выявлено.

На фоне терапии ангинозные боли не рецидивировали, АД снизилось до целевого уровня. Выписан 30.09.2023 г. с диагнозом «Гипертоническая болезнь 2 стадии, неконтролируемая, риск 4 (очень высокий)» под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями соблюдения гипохолестериновой диеты, ограничением поваренной соли, жидкости, животных жиров; показано продолжить приём бисопролола 5 мг по одной таблетке утром под контролем пульса и АД, эналаприла 10 мг по 1 таблетке утром и вечером под контролем АД. Даны рекомендации по дальнейшему наблюдению и обследованию пациента.

Амбулаторно пациент находился под наблюдением кардиолога, рекомендации выполнял частично, продолжал употреблять энергетические напитки. 03.10.2023 г. состояние резко ухудшилось, повторно развилось значительное повышение АД. Обратился в поликлинику по месту жительства, откуда бригадой СМП доставлен в ГБУЗ «ККБСМП» МЗ КК. При поступлении: состояние средней степени тяжести, сознание ясное. Рост — 170 см, вес — 65 кг, ИМТ — 22,5 кг/м². Кожные покровы физиологической окраски. В лёгких везикулярное дыхание, число дыхательных движений — 18 в 1 минуту. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. ЧСС — 90 в минуту. АД — 180/110 мм рт. ст. Шумы над областью сердца, брахиоцефальными артериями (БЦА), ПА не выслушиваются. Язык влажный, без налёта. Живот мягкий, безболезненный. Печень у края рёберной дуги. Симптом поколачивания отрицателен с обеих сторон. Стул регулярный, оформленный. Диурез свободный, безболезненный. Периферических отёков нет.

Предварительный диагноз — «Гипертоническая болезнь II ст., неконтролируемая АГ, риск 4 (очень высокий). Целевой уровень АД < 130/80 мм рт. ст. Не исключается артериальная гипертензия вторичного генеза».

Госпитализирован в кардиологическое отделение №2. При обследовании: общий анализ крови, коагулограмма без патологии; биохимический анализ крови (только изменения): общий холестерин — 3,0 ммоль/л, ЛПНП — 2,89 ммоль/л, ЛПВП — 1,01 ммоль/л, триглицериды — 1,01 ммоль/л.

ды — 0,79 ммоль/л, креатинин — 181 мкмоль/л, ревматоидный фактор — 8,6 МЕ/мл, тиреотропный гормон — 2,16 мкМЕ/мл, Т4 свободный — 0,82 нг/дл, кортизол — 37,2 мкг/дл. Общий анализ мочи: белок — 0,1 г/л. Скорость клубочковой фильтрации, рассчитанная по формуле СКД-ЕРІ, — 42 мл/мин/1,72 м².

ЭКГ от 04.10.23 г: положение электрической оси сердца горизонтальное. Ритм синусовый, ЧСС — 75 в минуту. Не исключаются рубцы передне-перегородочной области. Гипертрофия левых отделов с перегрузкой. Мелкоочаговые изменения в передне-боковой области.

ЭХО-КГ от 04.10.23 г: снижение глобальной сократимости ЛЖ до 47%, диффузный гипокинез стенок. Начальные признаки атеросклероза аорты.

УЗИ БЦА от 04.10.23 г. Заключение: артерии проходимы.

КТ головного мозга, надпочечников от 04.10.23 г: гиподенсные участки в правой височной, теменной областях (участки ишемии? воспалительного генеза?). Патологических изменений надпочечников не выявлено. Микролиты почек.

Неврологом (04.10.23 г.) рекомендовано проведение люмбальной пункции, МРТ головного мозга, кровь на ВИЧ, маркеры вирусных гепатитов.

Больной консультирован эндокринологом (05.10.23 г.), не исключён эндокринный генез артериальной гипертензии. Рекомендовано: кортизол слюны в 23.00, либо кортизол суточной мочи, либо кортизол крови утром после малой дексаметазоновой пробы, суточная моча и/или кровь на свободные метанефрины, норметанефрины, альдостерон, активность ренина плазмы, калий. Повторная консультация после дообследования.

КТ органов грудной клетки (05.10.23 г.): данных о патологии аорты (аневризма, коарктация), об инфильтративном процессе в лёгких (пневмонии) не выявлено.

В динамике проведено МРТ головного мозга с контрастированием (07.10.23 г.): диффузно-очаговые изменения в кортикальных и субкортикальных отделах всех долей обоих больших полушарий головного мозга. Дифференцировать между множественным кардиогенным эмболическим инфарктом, васкулитом, септическим менингоэнцефалитом. Очаги кистозно-глиозной трансформации.

Консультация офтальмолога (10.10.23 г.): нарушение рефракции, гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз, выраженный ангиоспазм обоих глаз. Рекомендовано лечение основного заболевания, Vis+периметрия+рефрактометрия в плановом

порядке, после стабилизации состояния подбор коррекции, наблюдение по месту жительства.

На основании полученных результатов обследования был выдвинут первостепенный для диагностического поиска диагноз — вазоренальная АГ.

В этой связи проведено *ультразвуковое сканирование ПА (11.10.23 г.)* — стенки абдоминального отдела аорты уплотнены. Кровоток в аорте на уровне устья ВБА — магистральный, неизменный. Диаметр аорты в супраренальном и инфраренальном отделах не увеличен. Размеры почек изменены, справа умеренно уменьшены. В режиме ЦДК сосудистый рисунок почек изменён с обеих сторон. Показатели гемодинамики по артериям почек: справа в устье по ЦДК и скоростным показателям стеноз (80%; ЛСК в устье — 675 см/с; слева ПА проходима. ЛСК — 8 см/с). Заключение: УЗ-признаки стеноза ПА справа в устье 80%.

В динамике пациент осмотрен неврологом (12.10.23 г.): возможный системный васкулит; рекомендовано триплексное сканирование БЦА, МРТ.

Проведена терапия: валсартан, амлодипин, моксонидин, аторвастатин. Выписан с улучшением, цифры артериального давления стабилизированы на уровне 120–130/80–90 мм рт. ст. Рекомендовано наблюдение кардиолога, невролога по месту жительства. Ограничение соли, жидкости, гипохолестериновая диета. Продолжить приём валсартана 320 в сутки, нифедипина замедленного высвобождения 60 мг в сутки, моксонидина 0,4–0,6 мг в сутки. Направлен в ГБУЗ НИИ-ККБ №1 для дальнейшего обследования и уточнения диагноза.

Диагноз при выписке — «Вторичная реноваскулярная артериальная гипертензия. Стеноз правой почечной артерии (80%). Системный васкулит (?). Не исключается неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу), подострое течение. СКФ при выписке 40,3 мл/мин/1,73 м². ХБП СЗБА3».

В последующем пациент был обследован в стационаре ГБУЗ НИИ-ККБ №1 и предоставил основные результаты исследований. Липидограмма: ОХС — 6,11 ммоль/л, ЛПНП — 4,34 ммоль/л, ЛПОНП — 0,4 ммоль/л, триглицериды — 0,88 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 4,36, ЛПВП — 1,14 ммоль/л, неЛПВП — 4,97 ммоль/л.

Ангиореносцинтиграфия: умеренное снижение перфузии обеих почек с замедлением скорости кровотока. Умеренное снижение фильтрационной функции левой почки. Выраженное снижение фильтрационной функции правой почки. Слабое снижение экскреторной функции обеих почек.

Консультация ревматолога: данных о системном васкулите не получено.

Заключение

В результате на основании совокупности клинических данных, результатов лабораторного и инструментального обследования значимое сужение правой ПА было расценено как проявление атеросклеротического процесса.

Рекомендован приём статинов, контроль АД, наблюдение кардиолога, нефролога по месту жительства, наблюдение ангиохирурга в ГБУЗ НИИ-ККБ №1 один раз в год.

Представленный клинический случай демонстрирует нетипичность течения атеросклеротического процесса — формирование одностороннего стеноза ПА до 80% у молодого пациента 37 лет. С одной стороны, развитие вазоренальной АГ в столь молодом возрасте наводит на мысль о ФМД или НА, а не об атеросклеротическом сужении ПА. С другой стороны, гипотеза о возможном развитии у мужчины НА могла бы иметь перспективу существования, поскольку в литературе встречаются редкие описания о выявлении у лиц мужского пола такого васкулита.

Кроме того, данные МРТ головного мозга не исключали его наличия.

Подводя итог, можно предположить, что у данного пациента, вероятно, имеет место прогрессирующее изолированное поражение правой ПА атеросклеротического генеза. Безусловно, у больного имели место такие факторы риска, как курение, гиподинамия и повышение уровня атерогенных липидов. Вместе с тем отсутствовали такие маркеры атеросклеротического процесса, как ожирение, наличие ксантом и ксантелазм, предиабет, что может затруднять процесс верификации диагноза.

Несмотря на то, что диагноз подтверждён и соответствующая терапия назначена, требуется регулярное последующее наблюдение за этим пациентом для своевременного выявления возможных осложнений и коррекции тактики лечения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, Nair CK, Vijayaraghavan K, Dart RA, et al. Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol.* 2008;124(1):6-21. DOI: 10.1016/j.ijcard.2007.01.119
2. Bloch MJ, Basile J. Clinical insights into the diagnosis and management of renovascular disease. An evidence-based review. *Minerva Med.* 2004;(95):357-73. PMID: 15467512.
3. Гасымов Э.Г., Абдулгасанов Р.А. Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий (современные методы диагностики и лечения). *Креативная кардиология.* 2018;12(1):62-69. 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.
4. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2014;129(9):1048-1078. DOI: 10.1161/01.cir.0000442577.96802.8c
5. Shivapour DM, Erwin P, Kim ESH. Epidemiology of fibromuscular dysplasia: A review of the literature. *Vasc Med.* 2016;21(4):376-381. DOI: 10.1177/1358863X16637913
6. Bumpus SM, Kuck C, Heidt ST, Bluhm M. Diagnosed and living with fibromuscular dysplasia: A qualitative inquiry. *Vasc Med.* 2016;21(6):539-546. DOI: 10.1177/1358863X16668419
7. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation.* 2012;125(25):3182-90. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.091223
8. Трисветова Е.Л. Современные представления о фибромускулярной дисплазии коронарных артерий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2019;15(3):431-438. Trisvetova E.L. Modern Concepts of Fibromuscular Dysplasia of the Coronary Arteries. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2019;15(3):431-438. (In Russ.) DOI: 10.20996/1819-6446-2019-15-3-431-438
9. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-LEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39:763-821. DOI: 10.1093/eur-heartj/ehx095
10. Persu A, Giavarini A, Touzé E, Januszewicz A, Sapoval M, Azizi M, et al. European consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *J Hypertens.* 2014;32(7):1367-1378. DOI: 10.1097/HJH.0000000000000213
11. Gornik HL, Persu A, Adlam D, Aparicio LS, Azizi M, Boulanger M, et al. First International Consensus on the diagnosis and management of fibromuscular dysplasia. *Vasc Med.* 2019;24(2):164-189. Erratum in: *Vasc Med.* 2019;24(5):475. Erratum in: *Vasc Med.* 2021;26(4):NP1. DOI: 10.1177/1358863X18821816. Epub 2019 Jan 16.
12. Шукуров Ф.Б., Талиуридзе М.Т., Харлап М.С., Кардашова М.А., Федотова Н.П., Васильев Д.К., и др. Лечение фибромускулярной дисплазии почечной артерии посредством ангиопластики баллоном с лекарственным покрытием и внутрисосудистой визуализации: клинический случай. *Российский кардиологический журнал.* 2024;29(25):5774. Shukurov F.B., Taliuridze M.T., Kharlap M.S., Kardashova M.A., Fedotova N.P., Vasiliev D.K., et al. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia with drug-eluting balloon angioplasty and intravascular imaging: a case report. *Russian Journal of Cardiology.* 2024;29(25):5774. (In Russ.)

DOI: 10.15829/1560-4071-2024-5774

13. Суванов Б.С., Шалин В.В., Вирысова А.А., Теричев А.Е., Вирысов Д.В., Бабушкин И.О., и др. Артериит Такаясу – актуальная проблема современной ревматологии (обзор литературы). *Сибирское медицинское обозрение*. 2022;(1):5-14. Suvanov B.S., Shalin V.V., Viryasova A.A., Terichev A.E., Viryasov D.V., Babushkin I.O., et al. Takayasu's arteritis: a relevant problem in modern rheumatology (a literature review). *Siberian Medical Review*. 2022;(1):5-14. (In Russ.) DOI: 10.20333/25000136-2022-1-5-14.
14. Maz M, Chung SA, Abril A, Langford CA, Gorelik M, Guyatt G, et al. American College of Rheumatology/ Vasculitis Foundation Guideline for the Management of Giant Cell Arteritis and Takayasu Arteritis. *Arthritis Care and Research*. 2021;(73):1349-1365. DOI: 10.1002/art.41774.
15. Chrapko BE, Chrapko M, Nocun A, Stefaniak B, Zubilewicz T, Drop A. Role of 18F-FDG PET/CT in the diagnosis of inflammatory and infectious vascular disease. *Nuclear medicine in Central and Eastern Europe*. 2016;(19):28-36. DOI: 10.5603/NMR.2016.0006.
16. Nakaoka Y, Isobe M, Takei S, Tanaka Y, Ishii T, Yokota S, et al. Efficacy and safety of tocilizumab in patients with refractory Takayasu arteritis: results from a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial in Japan (the TAKT study). *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2018;(77):348-354. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-211878.
17. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001;344:431-442. DOI: 10.1056/nejm200102083440607
18. Ежов М.В., Кухарчук В.В., Сергиенко И.В., Алиева А.С., Анциферов М.Б., Аншелес А.А., и др. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(5):5471. Ezhov M.V., Kukharchuk V.V., Sergienko I.V., Alieva A.S., Antsiferov M.B., Ansheles A.A., et al. Disorders of lipid metabolism. Clinical Guidelines 2023. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(5):5471. (In Russ.) DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5471
19. Микова Е.В., Гапон Л.И., Курмангулов А.А., Криночкин Д.В., Колунин Г.В., Абуева Е.У., Похоренко С.Д. Гендерные различия в антигипертензивном эффекте после радиочастотной денервации почечных артерий при резистентной артериальной гипертензии. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2023;4(3):52-61. Mikova E.V., Gapon L.I., Kurmangulov A.A., Krinochkin D.V., Kolunin G.V., Abueva E.U., et al. Gender differences in the antihypertensive effect after radiofrequency denervation of the renal arteries in resistant arterial hypertension. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023;4(3):52-61. (In Russ.) DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-3-52-61
20. de Bhailis ÁM, Lake E, Chrysochou C, Green D, Chinnadurai R, Kalra PA. Improving outcomes in atherosclerotic renovascular disease: importance of clinical presentation and multi-disciplinary review. *J Nephrol*. 2024;37(4):1093-1105. Erratum in: *J Nephrol*. 2024. DOI: 10.1007/s40620-024-01902-1. Epub 2024 Apr 9.
21. Webb TN, Ramratnam M, Evans RW, Orchard T, Pacella J, Erkan E. Atherosclerotic renal artery stenosis as a cause for hypertension in an adolescent patient. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(8):1457-1460. DOI: 10.1007/s00467-014-2774-y

Информация об авторах

Породенко Наталья Валерьевна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8175-0537>, nporodenko@mail.ru.

Сиротенко Дмитрий Владимирович, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0000-0003-1787-628X>, dsirotenko1977@mail.ru.

Скибицкий Виталий Викентьевич, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-4855-418X>, vvsdoctor@mail.ru.

Фендрикова Александра Вадимовна, к.м.н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия; <https://orcid.org/0000-0002-4323-0813>, alexandra2310@rambler.ru.

Заболотских Татьяна Борисовна, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии, ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Краснодар, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-8476-7641>, zabtb@mail.ru.

Information about the authors

Natalia V. Porodenko, Cand. Sci. (Med.), assistant professor, Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-8175-0537>, nporodenko@mail.ru.

Dmitry V. Sirotenko, Cand. Sci. (Med.), assistant professor, Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0003-1787-628X>, dsirotenko1977@mail.ru.

Vitaly V. Skibitskiy, Dr. Sci. (Med.), Professor, the Head of the Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-4855-418X>, vvsdoctor@mail.ru.

Alexandra V. Fendrikova, Cand. Sci. (Med.), assistant professor, Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-4323-0813>, alexandra2310@rambler.ru.

Tatiana B. Zabolotskih, Cand. Sci. (Med.), assistant professor, Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University, Krasnodar, Russian Federation, <https://orcid.org/0000-0002-8476-7641>, zabtb@mail.ru.

Получено / Received: 25.07.2024

Принято к печати / Accepted: 06.08.2024