

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

**АЛИНА РАСЫХОВНА БОГДАНОВА**, ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-927-246-63-94, e-mail: [\\_alinochka@mail.ru](mailto:_alinochka@mail.ru)

**ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-396-24-17, e-mail: [osigit@rambler.ru](mailto:osigit@rambler.ru)

**Реферат.** Ишемическая болезнь почек длительное время не имеет специфических симптомов, в связи с чем выявляется на поздних стадиях хронической болезни почек. Ранняя диагностика ишемической нефропатии предопределяет успех лечения таких пациентов, позволяя не только уменьшить число случаев терминальной почечной недостаточности, но и изменить судьбу больных.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь почек, стеноз почечной артерии, диагностика.

## MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSIS OF ISCHEMIC KIDNEY DISEASE

**ALINA R. BOGDANOVA**, assistant professor of the Department of General Practice SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-927-246-63-94, e-mail: [\\_alinochka@mail.ru](mailto:_alinochka@mail.ru)

**OLGA N. SIGITOVA**, M.D., Head of the Department of General Practice SBEI HPE «Kazan State Medical University» of Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-917-396-24-17, e-mail: [osigit@rambler.ru](mailto:osigit@rambler.ru)

**Abstract.** Ischemic kidney disease long time has no specific symptoms in connection with what is detected at advanced stages of chronic kidney disease. Early diagnosis of ischemic nephropathy determines the success of the treatment of these patients will not only reduce the incidence of end-stage renal failure, but also to change the fate of the patients.

**Key words:** ischemic kidney disease, renal artery stenosis, diagnosis.

В связи с прогрессивным старением населения в индустриально развитых странах проблема атеросклероза и обусловленных им заболеваний у больных пожилого возраста имеет большую популяционную значимость. Ишемическая болезнь почек (ИБП) — заболевание, индуцированное атеросклеротическим поражением почечных артерий (ПА). ИБП имеет прогрессирующее течение с развитием хронической болезни почек (ХБП) и в конечном итоге — терминальную почечную недостаточность. К сожалению, пациенты с ИБП выявляются в основном на поздних стадиях ХБП среди пациентов групп риска: с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца, почечной недостаточностью — при критическом стенозирующем атеросклерозе почечных артерий, когда консервативное лечение малоэффективно, а оперативное нередко противопоказано из-за сниженной функции почек.

Актуальность проблемы ИБП определяется высоким риском фатальных сердечно-сосудистых осложнений и значимостью этого заболевания в структуре причин терминальной почечной недостаточности, особенно у пожилых людей. ИБП, являясь одновременно маркером и показателем риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, нередко определяет не только тактику ведения больных и влияет на выбор терапии, но и предопределяет прогноз жизни пациентов.

### Определение, классификация, этиология ишемической нефропатии

Ишемическая болезнь почек (ишемическая нефропатия) — заболевание почек, обусловленное

атеросклеротическим поражением почечных сосудов различного диаметра с нарушением их проходимости, проявляющееся признаками глобальной почечной гипоперфузии: снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ), АГ и нарастающим нефросклерозом.

Диагностика ИБП основана на выявлении преимущественно одностороннего или двустороннего гемодинамически значимого стеноза ПА, однако гемодинамически значимым стенозом ПА одни авторы считают стеноз >70%, другие >50%. Критичным принято считать стеноз >90% диаметра просвета сосуда.

Общепринятой классификации ишемической нефропатии не существует.

### По распространенности процесса выделяют:

- двусторонний атеросклеротический стеноз ПА;
- преимущественно односторонний атеросклеротический стеноз ПА;
- атеросклеротический стеноз артерии единственной функционирующей почки;
- атеросклеротический стеноз артерии почечного трансплантата.

Кроме того, отдельно следует рассматривать ишемическую болезнь почек, сопровождающуюся окклюзией почечной артерии.

### По локализации атеросклеротического сужения в ПА:

- преимущественно в устье или в проксимальной трети главных ПА (60—97%);
- в междольевых артериях почки (15—20%).

### **По клиническим проявлениям:**

- острая ИБП — инфаркт почки;
- хроническая ИБП (быстро прогрессирующая, медленно прогрессирующая).

**По стадиям:** доклиническая; начальная; выраженная; терминальная.

Атеросклеротический стеноз ПА формируется при сочетании нескольких сердечно-сосудистых факторов риска и их выраженности — «агрессивности». Нарушения обмена липопротеидов типичны для большинства больных ишемической нефропатией. В качестве основного немодифицируемого фактора риска ИБП рассматривают пожилой возраст. ИБП несколько чаще встречается у мужчин.

Эссенциальная АГ часто предшествует атеросклеротическому стенозу почечных артерий. Особенно четкая связь установлена между ИБП и повышением систолического артериального давления (АД). Сахарный диабет (СД) II типа — один из главных факторов риска атеросклеротического стеноза почечных артерий. Формирование ИБП также связывают с курением, абдоминальным ожирением, гипергомоцистеинемией.

«Идеальный портрет» больного ИБП — это курящий мужчина в возрасте старше 50 лет с гиперхолестеринемией и, возможно, с СД. Чаще всего к моменту выявления ИБП у него уже диагностирована ишемическая болезнь сердца или он перенес острое нарушение мозгового кровообращения.

### **Клиническая картина**

Клиническая картина ИБП неспецифична. На ранней стадии болезни клинические проявления могут полностью отсутствовать. Но и на более поздних стадиях ИБП часто протекает с незначительными проявлениями или ее симптомы маскируются сопутствующими заболеваниями. Поэтому до настоящего времени у значительной части больных диагноз ставится на терминальной стадии ХБП.

В клинической картине ИБП можно выделить два ведущих синдрома:

- синдром артериальной гипертензии;
- синдром почечной недостаточности.

Артериальная гипертензия наблюдается у 97,4% больных ИБП. У лиц старше 60 лет при нормальном уровне АД атеросклеротическое поражение ПА выявляется в 50% случаев. Зачастую АГ при ИБП рассценивают как эссенциальную, однако некоторые ее характеристики позволяют отличить повышение АД при ИБП от «гипертонической болезни»: развитие АГ в возрасте старше 55 лет; АГ не ниже II или III степени; утрата контроля над АД, ранее снижавшемся при применении стандартных схем антигипертензивной терапии; рефрактерность к комбинированной антигипертензивной терапии; более выраженные, чем при эссенциальной АГ, поражения органов-мишеней; большая частота ассоциированных клинических состояний; развитие артериальной гипотонии при назначении ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) (отмечается не у всех больных) — обладают высокой специфичностью для диагностики ИБП; прогностически неблагоприятные

варианты суточного ритма АД, отличающиеся недостаточным его снижением или дальнейшим повышением ночью; преимущественное повышение систолического АД.

Кроме того, АГ при ИБП может обусловить развитие тяжелой застойной сердечной недостаточности, внезапного отека легких при сохранной функции левого желудочка, а также развития нестабильной стенокардии, не поддающейся стандартной терапии.

Для ИБП характерно несоответствие между выраженностью снижения функции почек и отсутствием изменений мочевого осадка и протеинурии (либо протеинурия минимальна). Снижение функции почек на ранних стадиях носит гемодинамический характер, опережает развитие нефросклероза и является обратимым в случае хирургического восстановления кровотока. Увеличение концентрации креатинина крови при ИБП может длительное время оставаться умеренным. Тем не менее для ИБП характерно прогрессирующее снижение почечного кровотока со средними темпами снижения СКФ 4 мл/мин/год, которое в итоге приводит к полной утрате функции почек.

Под воздействием ряда факторов функция почек может резко ухудшаться, приводя к развитию острого повреждения почек (ОПП) — серьезному осложнению ИБП, ухудшающему прогноз. Факторами риска ОПП являются состояния, усугубляющие гипоперфузию почек: сердечная недостаточность и гиповолемия при злоупотреблении диуретиками, при хирургических операциях; обезвоживание из-за неправильного питьевого режима.

*Одной из ведущих причин быстрого ухудшения функции почек при ИБП являются рентгеноконтрастные вещества и лекарства:* нестероидные противовоспалительные препараты и особенно средства, блокирующие ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). Ингибиторы АПФ являются первой по частоте причиной ОПП при ИБП (57,4%), превосходящей частоту ОПП при тромбозе ПА (28,5%), холестериновой эмболии с острым тубулоинтерстициальным нефритом (4,7%), а также при введении рентгеноконтрастных агентов (4,7%).

ОПП может развиваться как при первом назначении иАПФ, так и у пациентов, длительно принимающих данные препараты; чаще проявляется изменениями лабораторных показателей — увеличением сывороточных концентраций креатинина и калия без олиго- и анурии, и обратима по крайней мере частично при своевременной отмене препарата. «Манифестная» форма ОПП развивается у 5—6% больных.

Прирост концентрации креатинина более чем на 30% в первые 2 нед терапии иАПФ является прямым указанием на ИБП и требует проведения ультразвуковой доплерографии сосудов почек, а главное — коррекции дозы или отмены препарата.

Для ранней диагностики ИБП и профилактики развития ОПП перед первым назначением иАПФ или блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА II) необходимо определить исходный уровень креатинина и калия в сыворотке крови с последующим их контролем через 1 нед. Кроме того, необходимо не

реже 1 раза в 6—12 мес проводить контроль уровня креатинина крови всем больным атеросклерозом, сердечной недостаточностью, АГ, СД, пациентам в возрасте 60 лет и старше и всем, принимающим иАПФ или БРА II.

*Другим вариантом патогенеза ОПП при ИБП является эмболия мелких ветвей почечных сосудов кристаллами холестерина, источником которых являются атеросклеротические бляшки в брюшной аорте или непосредственно в ПА.*

При острой форме, развивающейся в результате одномоментного массивного попадания атероматозных эмболов в просветы мелких ветвей ПА, наблюдается быстрое повышение АД и олигурия вплоть до развития анурии, связанная не только с падением СКФ в результате окклюзии почечных сосудов, но и с развитием острого аллергического тубулоинтерстициального нефрита, при котором часто обнаруживается значительная протеинурия и микрогематурия. В крови часто обнаруживается эозинофилия.

*Хроническая форма холестериновой эмболии манифестирует не столь ярко. Выявляются АГ, умеренное повышение содержания С-реактивного белка в сыворотке крови; эозинофилия (менее выражена). Отдаленный прогноз хронической формы эмболии кристаллами холестерина неблагоприятен, что определяется быстрым развитием нефросклероза и почечной недостаточности.*

При обеих формах холестериновой эмболии локализация эмболов в сосудах других органов определяет многообразные «внепочечные» проявления: транзиторные ишемические атаки и инсульты, абдоминалгии (ишемические кишечные боли) и острая кишечная непроходимость, гангрена петель кишечника, острый панкреатит, острая надпочечниковая недостаточность, инфаркт селезенки, сетчатое ливедо, кожные язвы.

Наличие стеноза почечных артерий **следует подозревать** в следующих ситуациях (Всероссийское научное общество кардиологов и Научное общество нефрологов России, 2009):

- развитие АГ в возрасте младше 30 лет или тяжелая АГ в возрасте старше 55 лет <sup>I,B;</sup>
- быстро прогрессирующая резистентная или злокачественная АГ <sup>I,C;</sup>
- вновь развившаяся азотемия или ухудшение функции почек после назначения иАПФ или БРА II <sup>I,B;</sup>
- необъяснимая атрофия почки или разница в размерах почек более 1,5 см <sup>I,B;</sup>
- внезапный необъяснимый отек легких <sup>I,B;</sup>
- необъяснимая почечная недостаточность, включая случаи начала заместительной терапии <sup>II,B.</sup>

Наличие стеноза почечных артерий **маловероятно** в следующих ситуациях:

- мультисосудистая коронарная болезнь <sup>IIb,B;</sup>
- необъяснимая сердечная недостаточность <sup>IIb,C;</sup>
- рефрактерная стенокардия <sup>IIb,C.</sup>

### Диагностика

Обоснованием использования современных методов инструментальной диагностики атеро-

склеротического стеноза ПА является первоначальная правильная интерпретация клинических данных. Прежде всего, основываясь на данных анамнеза и общеклинического обследования, выясняют, входит ли данный больной в группу риска ИБП (рис. 1).

Наличие ИБП можно предполагать при сочетании двух и более из перечисленных **клинических критериев предположительного диагноза ишемической болезни почек:**

1. Возраст старше 50 лет.
2. Прогрессирующая почечная недостаточность в отсутствие выраженной протеинурии и изменений мочевого осадка; при этом умеренный мочевого синдром возникает одновременно с нарушением функции почек.
3. ОПП, развившееся в пожилом и старческом возрасте.
4. Повышение уровня сывороточного креатинина и/или артериальная гипотония в ответ на назначение иАПФ.
5. Внезапное развитие тяжелой АГ с кризовым течением.
6. Резкое «озлокачествление» имеющейся эссенциальной АГ с появлением резистентности к комбинированной гипотензивной терапии.
7. Рецидивирующий отек легких.
8. Распространенный атеросклероз с поражением нескольких органов-мишеней
9. Абдоминалгии, люмбалгии.
10. Синдром перемежающейся хромоты, асимметрия пульса, другие признаки атеросклероза артерий конечностей.
11. Длительный анамнез курения.

<b>I этап. Выявление факторов риска развития ИБП, определение показаний к инструментальным исследованиям</b>
Тщательное изучение анамнеза; исследование пульса, АД; аускультация брюшной аорты и почечных артерий. Общий анализ крови. Биохимический анализ крови. Общий анализ мочи, определение суточной протеинурии. Определение антител к кардиолипину и волчаночного антикоагулянта. УЗИ почек и органов брюшной полости; ЭКГ, ЭхоКГ. Осмотр окулистом, неврологом
<b>II этап. Предположительный диагноз ИБП</b>
УЗДГ сосудов почек. Сцинтиграфия почек
<b>III этап. Верификация диагноза, подготовка к хирургическому лечению</b>
Спиральная компьютерная томография. Магнитно-резонансная томография. Ангиография почек

Рис. 1. Этапы диагностики ишемической болезни почек (Фомин В.В., 2006)

При физикальном обследовании могут быть обнаружены периферические отеки, проявления хронической сердечной недостаточности (гепатомегалия, билатеральная крепитация/влажные хрипы в базальных отделах легких), шумы над

аортой и крупными сосудами, в том числе почечными.

Изменения мочи при ИБП ограничиваются следовой протеинурией, часто транзиторной; гематурия, лейкоцитурия нехарактерны; можно зарегистрировать микроальбуминурию.

На начальном этапе диагностики ИБП предпочтение должно отдаваться неинвазивным методам обследования, которые рекомендуются при диастолическом АД (ДАД) > 120 мм рт. ст.; АГ, рефрактерной к стандартной терапии, начале стабильной АГ II—III стадии в возрасте младше 20 или старше 50 лет; при систолическом шуме над областью почечных артерий; ДАД > 105 мм рт. ст. у курильщиков, пациентов с окклюзирующим поражением артерий других систем или у пациентов с необъяснимым стабильным повышением креатинина сыворотки; при нормализации АД при назначении иАПФ у пациентов с АГ II—III стадии, особенно у курильщиков или с недавним началом АГ.

**Ультразвуковое исследование (УЗИ) почек** позволяет дать полуколичественную оценку массы почек. Различия длины почек более чем на 1,5 см при отсутствии кист почек указывает на преимущественно одностороннее поражение почек. При УЗИ почек нередко выявляют их уменьшение, неровность контуров и истончение коркового слоя.

**Ультразвуковая доплерография сосудов почек** относится к неинвазивным исследованиям, не требует применения радиофармпрепарата (РФП) или рентгеноконтрастных веществ, позволяет визуализировать артериальное дерево почки от почечной артерии до уровня дуговых, а при высоком разрешении аппарата — до междольковых артерий, выявить добавочные почечные сосуды, визуально оценить интенсивность почечного кровотока.

Диагностическое значение имеют количественные показатели: максимальная систолическая скорость кровотока в месте стеноза > 180 см/с, реноартериальный индекс > 3,5. При сочетании этих симптомов чувствительность метода превышает 95%, специфичность — 90%. Характерно наличие сегментарного сужения диаметра ПА, патологическая извитость магистрального сосуда, турбулентное движение потоков, индекс сопротивления в дуговых и междольковых ПА менее 0,6, низкая скорость кровотока в междольковых и дуговых артериях. Отсутствие визуализации почечного кровотока в сочетании с уменьшением длины почки < 9 см свидетельствует о полной окклюзии ПА.

Дистальнее места стеноза наблюдается обратная картина: внутривенный кровоток резко обеднен, визуализируются только сегментарные, иногда междольковые артерии; скорость кровотока в них замедлена, систолодиастолическое соотношение уменьшено, увеличено время ускорения. На спектрограммах волны выглядят пологими и уплощенными, что описывают как феномен *pulsus parvus et tardus*.

Недостатки метода: невозможность визуализации всей ПА и измерения самой высокой пиковой

систолической скорости кровотока при спектральном доплеровском исследовании; обычно не удается адекватно исследовать дополнительные ПА; большая трудоемкость и временные затраты на проведение исследования; необходимость высокой подготовки исследователя; низкая информативность у пациентов с ожирением, при метеоризме.

Ультразвуковые и доплеровские методы могут применяться у пациентов с выраженной почечной недостаточностью. Они позволяют проследить прогрессирование заболевания ПА и ответ на оперативное вмешательство.

**Динамическая реносцинтиграфия** позволяет визуализировать и количественно оценить поступление и накопление РФП в почках, которое отражает состояние почечного кровотока и активацию внутривенной РААС. Характерными признаками стеноза ПА являются резкое уменьшение поступления РФП в почку и замедление его накопления. Ренограмма меняет свою форму: становится более уплощенной, при этом сосудистый и секреторный сегменты делаются более пологими, в результате  $T_{max}$  значительно увеличивается.

Для повышения чувствительности и специфичности метода используют *фармакологическую пробу с каптоприлом*. В отсутствие стеноза изменения ренограмм после введения каптоприла не отмечаются. При стенозе ПА наблюдается резкое падение СКФ и увеличение продолжительности фаз быстрого и медленного накопления РФП в почке. Данная проба имеет большое значение для ранней диагностики стеноза ПА. Положительная проба с каптоприлом не является прямым указанием на наличие стеноза, а отражает активацию внутривенной РААС. Она может быть положительной в отсутствие значимого стеноза у больных с гиповолемией, при регулярном приеме мочегонных (должны быть исключены за 2 дня до пробы), при резком падении АД в ответ на введение каптоприла.

Выраженная почечная недостаточность (уровень креатинина крови > 3 мг/дл) служит противопоказанием для радиоизотопного исследования.

**Спиральная компьютерная томография** сосудов почек с внутривенным или внутривенным введением контрастного вещества позволяет получить трехмерное изображение артериальной системы почек с высоким разрешением. Но необходимость введения большой дозы контрастного вещества ограничивает применение метода при выраженной почечной недостаточности.

**Магнитно-резонансная томография (МРТ)** может применяться у больных с выраженным нарушением функции почек, поскольку контраст с гадолинием обладает наименьшей нефротоксичностью. МРТ обладает меньшей разрешающей способностью, чем спиральная компьютерная томография, преувеличивает степень стеноза ПА, не позволяет надежно выявлять внутривенный стеноз и может не выявить небольшую добавочную или тромбированную ПА.



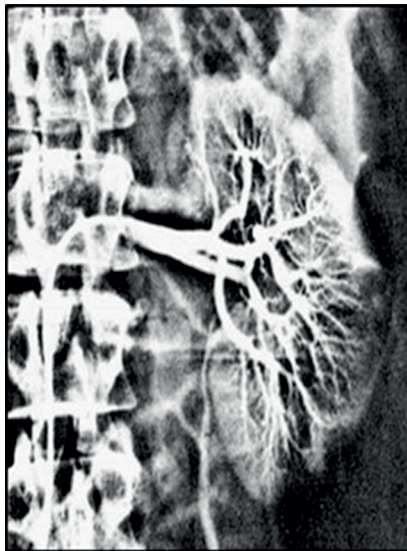


Рис. 2. Нормальная селективная левосторонняя почечная ангиограмма



Рис. 3. Ангиограмма пациента со стенозом левой почечной артерии

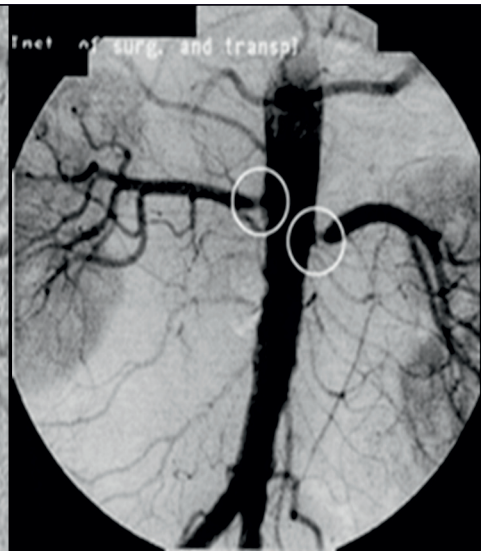


Рис. 4. Ангиограмма пациента с двусторонним стенозом почечных артерий

До настоящего времени «золотым стандартом» диагностики стеноза ПА остается **ангиография с внутриаартериальным введением контраста**. Данный метод позволяет с наибольшим разрешением визуализировать артериальное дерево почки, выявить коллатеральный кровоток, изучить структурные особенности стенозированного участка ПА, а также измерить градиент давления крови до и после стеноза, т.е. дает возможность оценить степень стеноза не только анатомически, но и функционально (рис. 2—4).

*Относительные показания к ангиографии:*

- ДАД > 120 мм рт. ст. с прогрессирующей почечной недостаточностью;
- рефрактерная АГ у курильщика;
- признаки окклюзирующего поражения артерий других систем;
- при прогрессирующей или злокачественной АГ (ретинопатия III или IV степени);
- АГ с недавним повышением креатинина сыворотки, необъяснимым или транзиторным, при назначении иАПФ;
- АГ II—III степени с выявлением асимметричных размеров почек.

Существенным недостатком метода является риск развития осложнений, связанных с катетеризацией брюшной аорты и ПА (перфорация сосуда, разрушение нестабильных атеросклеротических бляшек и холестериновая эмболия сосудов почек).

**Биопсия почки** при ИБП, как правило, не проводится. Возможное показание к этому исследованию — быстро прогрессирующий вариант ИБП и ренальное ОПП, которые необходимо дифференцировать с быстро прогрессирующим гломеруло-нефритом.

Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике атеросклеротического стеноза ПА с позиций доказательной медицины представлены в *таблице*.

**Рекомендации по диагностике стеноза почечной артерии**

Рекомендации	Класс и уровень доказательности
Для диагностики стеноза ПА в первую очередь рекомендуется применять дуплексное сканирование	I, B
Для подтверждения диагноза стеноза ПА рекомендуется проведение КТ-ангиографии (у пациентов с клиренсом креатинина более 60 мл/мин)	I, B
Для подтверждения диагноза стеноза ПА рекомендуется проведение МР-ангиографии (у пациентов с клиренсом креатинина более 30 мл/мин)	I, B
Если диагноз стеноза ПА высоко вероятен, а результаты неинвазивных методов оказываются неоднозначными, рекомендуется проведение дигитальной субтракционной ангиографии	I, C
Сцинтиграфию почек с каптоприлом, селективное измерение уровня ренина в почечной вене, определение активности ренина плазмы и пробу с каптоприлом не рекомендуется использовать для скрининга стеноза ПА	III, B

ИБП — неуклонно прогрессирующее заболевание. Вместе с тем многие пациенты не доживают до развития терминальной почечной недостаточности, погибая от сердечно-сосудистых осложнений. Поэтому необходима ранняя «активная» диагностика ИБП, которая позволит своевременно начать лечение и тем самым изменить прогноз и судьбу пациентов с данной патологией.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Артериальная гипертония при ишемической болезни почек: клинические особенности и течение / В.В. Фомин, С.В. Моисеев, М.Ю. Швецов [и др.] // Терапевтический архив. — 2005. — № 6. — С.27—32.

2. *Иванов, Д.Д.* Лекции по нефрологии / Д.Д. Иванов. — Донецк: Изд-во А.Ю. Заславского, 2010. — 200 с.
3. Ишемическая болезнь почек / А.М. Игнатов, А.В. Смирнов, В.А. Добронравов [и др.] // Нефрология. — 2004. — Т. 8, № 2. — С.19—27.
4. Ишемическая болезнь почек / Н.А. Мухин, Л.В. Козловская, И.М. Кутырина [и др.] // Терапевтический архив. — 2003. — № 6. — С.5—11.
5. Ишемическая болезнь почек (атеросклеротическая реноваскулярная гипертензия) — клинический вариант распространенного атеросклероза и причина хронической почечной недостаточности / И.М. Кутырина, М.Ю. Швецов, Н.А. Мухин [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2008. — № 11. — С.24—33.
6. *Мухин, Н.А.* Нефрология: национальное руководство / Н.А. Мухин. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 720 с.
7. *Мухин, Н.А.* Рациональная фармакотерапия в нефрологии: руководство для практических врачей / Н.А. Мухин, Л.В. Козловская, Е.М. Шилов [и др.]; под общ. ред. Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шилова. — М.: Литерра, 2006. — 896 с.
8. *Мухин, Н.А.* Атеросклеротический стеноз почечных артерий / Н.А. Мухин, В.В. Фомин // Руководство по атеросклерозу и ишемической болезни сердца. — М.: MediaMedica, 2007. — С.248—273.
9. *Мухин, Н.А.* Ишемическая болезнь почек / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев // Врач. — 2003. — № 3. — С.7—10.
10. Нарастающая азотемия, спровоцированная назначением ингибитора ангиотензинпревращающего фермента при ишемической болезни почек / В.В. Фомин, О.И. Таронишвили, М.Ю. Швецов [и др.] // Терапевтический архив. — 2004. — № 9. — С.66—70.
11. *Сигитова, О.Н.* Ишемическая болезнь почек / О.Н. Сигитова, А.Г. Щербакова // Земский врач. — 2010. — № 4. — С.17—22.
12. *Сигитова, О.Н.* О факторах риска, особенностях течения и критериях диагностики ишемической болезни почек у больных ишемической болезнью сердца / О.Н. Сигитова, А.Р. Богданова, Е.В. Архипов // Архив внутренней медицины. — 2013. — № 5(13). — С.16—20.
13. *Фомин, В.В.* Ишемическая болезнь почек: клиническая картина, патогенез, тактика ведения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Фомин. — М., 2008. — 40 с.
14. *Фомин, В.В.* Ишемическая болезнь почек: клинико-патогенетические особенности, диагностика и лечение / В.В. Фомин // Клиническая медицина. — 2008. — № 4. — С.8—13.
15. *Хирманов, В.Н.* Ишемическая болезнь почек / В.Н. Хирманов // Терапевтический архив. — 2001. — № 6. — С.61—65.
16. *Шилов, Е.М.* Нефрология / Е.М. Шилов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 712 с.
17. *Adamczak, M.* Ischemic nephropathy — pathogenesis and treatment / M. Adamczak, A. Wiecek // Nefrologia (Madr.). — 2012. — Vol. 32(4). — P.432—438.
18. *Ahmed, A.* Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease in Kuwait / A. Ahmed, M.R. Nampoory, M. Sheikh, K.V. Johny // Med. Princ. Pract. — 2005. — № 14(6). — P.386—389.
19. *Alkazar, J.M.* Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment / J.M. Alkazar, J.L. Rodicio // Am. J. Kidney Dis. — 2000. — Vol. 36, № 5. — P.883—893.
20. *Baboola, K.* Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease / K. Baboola, C. Evans, R.H. Moore // American Journal of Kidney Disease. — 1998. — Vol. 31. — P.971—977.
21. *Bonnici, T.* Renal and cardiac arterial disease: parallels and pitfalls / T. Bonnici, D. Goldsmith // Br. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 15. — P.261—265.
22. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction / G. Marenzi, G. Lauri, E. Assanelli [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 44 (9). — P.1780—1785.
23. *Hansen, K.J.* Atherosclerotic renovascular disease: evaluation and management of ischemic nephropathy / K.J. Hansen, R.H. Dean // Rutherford Vascular Surgery. — 2000. — Vol. 45. — P.1665—1682.
24. *Hansen, K.J.* Renovascular disease: an overview / K.J. Hansen // Rutherford Vascular Surgery. — 2000. — Vol. 32. — P.1593—1600.
25. *Jacobson, H.R.* Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? / H.R. Jacobson // Kidney Int. — 1988. — Vol. 34. — P.729—743.
26. *London, G.M.* Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure / G.M. London, T.B. Druecke // Kidn. Int. — 1997. — Vol. 51. — P.1678—1695.
27. Predictors of long-term beneficial effects on blood pressure after percutaneous transluminal renal angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis / A. Alhadad, I. Mattiasson, K. Ivancev [et al.] // Int. Angiol. — 2009. — Vol. 28 (2). — P.106—112.
28. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study / K.J. Hansen, M.S. Edwards, T.E. Craven [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 36(3). — P.443—451.
29. *Rimmer, J.M.* Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure / J.M. Rimmer, F.J. Gennari // Ann. Intern. Med. — 1993. — Vol. 118(3). — P.712—719.
30. *Ruggenenti, P.* Progression, remission, regression of chronic renal diseases / P. Ruggenenti, A. Schieppati, G. Remuzzi // Lancet. — 2001. — № 357. — P.1601—1608.
31. Survival in renal vascular disease / P.J. Conlon, K. Athirakul, E. Kovalik [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P.252—256.
32. *Zeller, T.* Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis / T. Zeller, C. Muller, U. Frank [et al.] // Catheter. Cardiovasc. Interv. — 2003. — № 58. — P.510—515.
33. *Zuccala, A.* Ischemic nephropathy diagnosis and treatment / A. Ziiccala, P. Zuccheli // J. Nephrol. — 1998. — Vol. 11. — P.318—324.

## REFERENCES

1. Arterial'naya gipertoniya pri ishemicheskoi bolezni почек: klinicheskie osobennosti i techenie [Hypertension in ischemic renal disease: clinical features and course] / V.V. Fomin, S.V. Moiseev, M.YU. SHvecov [i dr.] // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archives]. — 2005. — № 6. — S.27—32.
2. *Ivanov, D.D.* Lekcii po nefrologii [Lectures on nephrology] / D.D. Ivanov. — Doneck: Izd-vo A.Yu. Zaslavskogo, 2010. — 200 s.
3. Ishemicheskaya bolezni' почек [Ischemic kidney disease] / A.M. Ignatov, A.V. Smirnov, V.A. Dobronravov [i dr.] // Nefrologiya [Nephrology]. — 2004. — Т. 8, № 2. — S.19—27.
4. Ishemicheskaya bolezni' почек [Ischemic kidney disease] / N.A. Mulin, L.V. Kozlovskaya, I.M. Kutyryna [i dr.] // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archives]. — 2003. — № 6. — S.5—11.

5. Ishemicheskaya bolezn' pochek (ateroskleroticheskaya renovaskulyarnaya gipertenziya) — klinicheskii variant rasprostranennogo ateroskleroza i prichina hronicheskoi pochechnoi nedostatochnosti [Ischemic kidney disease (atherosclerotic renovascular hypertension) — clinical variant common cause of atherosclerosis and chronic renal failure] / I.M. Kutyryna, M.Yu. Shvecov, N.A. Muhin [i dr.] // Vestnik Rossiiskoi akademii medicinskih nauk [Bulletin of the Russian academy of Medical Sciences]. — 2008. — № 11. — S.24—33.
6. Muhin, N.A. Nefrologiya: nacional'noe rukovodstvo [Nephrology: national leadership] / N.A. Muhin. — M.: GEOTAR-Media, 2009. — 720 s.
7. Muhin, N.A. Racional'naya farmakoterapiya v nefrologii: rukovodstvo dlya prakticheskikh vrachei [Rational pharmacotherapy in nephrology] / N.A. Muhin, L.V. Kozlovskaya, E.M. Shilov [i dr.]; pod obsch. red. N.A. Muhina, L.V. Kozlovskoi, E.M. Shilova. — M.: Literra, 2006. — 896 s.
8. Muhin, N.A. Ateroskleroticheskii stenoz pochechnykh arterii [Atherosclerotic renal artery stenosis] / N.A. Muhin, V.V. Fomin // Rukovodstvo po ateroskleroze i ishemicheskoi boleznii serdca [Guide to atherosclerosis and coronary heart disease]. — M.: MediaMedica, 2007. — S.248—273.
9. Muhin, N.A. Ishemicheskaya bolezn' pochek [Ischemic kidney disease] / N.A. Muhin, V.S. Moiseev // Vrach. — 2003. — № 3. — S.7—10.
10. Narastayuschaya azotemiya, sprovocirovannaya naznacheniem inhibitora angiotenzinprevrashchayushchego fermenta pri ishemicheskoi boleznii pochek [Increasing azotemia, provoked by the appointment of an angiotensin-converting enzyme in ischemic renal disease] / V.V. Fomin, O.I. Taronishvili, M.YU. SHvecov [i dr.] // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archives]. — 2004. — № 9. — S.66—70.
11. Sigitova, O.N. Ishemicheskaya bolezn' pochek [Ischemic kidney disease] / O.N. Sigitova, A.G. Scherbakova // Zemskii vrach [The Country Doctor]. — 2010. — № 4. — S.17—22.
12. Sigitova, O.N. O faktorah riska, osobennostyah techeniya i kriteriyah diagnostiki ishemicheskoi boleznii pochek u bol'nykh ishemicheskoi bolezn'yu serdca [On the risk factors, especially current and criteria for diagnosis of ischemic renal disease in patients with coronary heart disease] / O.N. Sigitova, A.R. Bogdanova, E.V. Arhipov // Arhiv vnutrennei mediciny [Archives of Internal Medicine]. — 2013. — № 5(13). — S.16—20.
13. Fomin, V.V. Ishemicheskaya bolezn' pochek: klinicheskaya kartina, patogenez, taktika vedeniya: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk [Ischemic renal disease: clinical presentation, pathogenesis, tactics: author's dissertation of the MD] / V.V. Fomin. — M., 2008. — 40 s.
14. Fomin, V.V. Ishemicheskaya bolezn' pochek: kliniko-patogeneticheskie osobennosti, diagnostika i lechenie [Ischemic renal disease: clinical and pathogenetic features, diagnosis and treatment] / V.V. Fomin // Klinicheskaya medicina [Clinical Medicine]. — 2008. — № 4. — S.8—13.
15. Hirmanov, V.N. Ishemicheskaya bolezn' pochek [Ischemic kidney disease] / V.N. Hirmanov // Terapevticheskii arhiv [Therapeutic archives]. — 2001. — № 6. — S.61—65.
16. Shilov, E.M. Nefrologiya [Nephrology] / E.M. Shilov. — M.: GEOTAR-Media, 2008. — 712 s.
17. Adamczak, M. Ischemic nephropathy — pathogenesis and treatment / M. Adamczak, A. Wiecek // Nefrologia (Madr.). — 2012. — Vol. 32(4). — P.432—438.
18. Ahmed, A. Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease in Kuwait / A. Ahmed, M.R. Nampoory, M. Sheikh, K.V. Johny // Med. Princ. Pract. — 2005. — № 14(6). — P.386—389.
19. Alkazar, J.M. Ischemic nephropathy: clinical characteristics and treatment / J.M. Alkazar, J.L. Rodicio // Am. J. Kidney Dis. — 2000. — Vol. 36, № 5. — P.883—893.
20. Baboola, K. Incidence of end-stage renal disease in medically treated patients with severe bilateral atherosclerotic renovascular disease / K. Baboola, C. Evans, R.H. Moore // American Journal of Kidney Disease. — 1998. — Vol. 31. — P.971—977.
21. Bonnici, T. Renal and cardiac arterial disease: parallels and pitfalls / T. Bonnici, D. Goldsmith // Br. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 15. — P.261—265.
22. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction / G. Marenzi, G. Lauri, E. Assanelli [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 44 (9). — P.1780—1785.
23. Hansen, K.J. Atherosclerotic renovascular disease: evaluation and management of ischemic nephropathy / K.J. Hansen, R.H. Dean // Rutherford Vascular Surgery. — 2000. — Vol. 45. — P.1665—1682.
24. Hansen, K.J. Renovascular disease: an overview / K.J. Hansen // Rutherford Vascular Surgery. — 2000. — Vol. 32. — P.1593—1600.
25. Jacobson, H.R. Ischemic renal disease: an overlooked clinical entity? / H.R. Jacobson // Kidney Int. — 1988. — Vol. 34. — P.729—743.
26. London, G.M. Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure / G.M. London, T.B. Druecke // Kidn. Int. — 1997. — Vol. 51. — P.1678—1695.
27. Predictors of long-term beneficial effects on blood pressure after percutaneous transluminal renal angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis / A. Alhadad, I. Mattiasson, K. Ivancev [et al.] // Int. Angiol. — 2009. — Vol. 28 (2). — P.106—112.
28. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study / K.J. Hansen, M.S. Edwards, T.E. Craven [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2002. — Vol. 36(3). — P.443—451.
29. Rimmer, J.M. Atherosclerotic renovascular disease and progressive renal failure / J.M. Rimmer, F.J. Gennari // Ann. Intern. Med. — 1993. — Vol. 118(3). — P.712—719.
30. Ruggenenti, P. Progression, remission, regression of chronic renal diseases / P. Ruggenenti, A. Schieppati, G. Remuzzi // Lancet. — 2001. — № 357. — P.1601—1608.
31. Survival in renal vascular disease / P.J. Conlon, K. Athirakul, E. Kovalik [et al.] // J. Am. Soc. Nephrol. — 1998. — Vol. 9. — P.252—256.
32. Zeller, T. Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis / T. Zeller, C. Muller, U. Frank [et al.] // Catheter. Cardiovasc. Interv. — 2003. — № 58. — P.510—515.
33. Zuccala, A. Ischemic nephropathy diagnosis and treatment / A. Zuccala, P. Zuccheli // J. Nephrol. — 1998. — Vol. 11. — P.318—324.