

УДК 616.136.7-007.17+616.12-008.331.1-07-08
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

ФИБРОМУСКУЛЯРНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Варвара Валерьевна Попова¹, Мария Александровна Ефимова¹,
Маргарита Ивановна Колмогорова¹, Марина Владимировна Авдеева^{1, 2},
Лариса Васильевна Щеглова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2, Российская Федерация

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, 195067, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47, Российская Федерация

Для цитирования: Попова В.В., Ефимова М.А., Колмогорова М.И., Авдеева М.В., Щеглова Л.В. Фибромускулярная дисплазия почечной артерии (клинический случай). *Медицина: теория и практика*. 2025;10(4):63–70.
<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

Поступила: 06.09.2025

Одобрена: 14.10.2025

Принята к печати: 25.12.2025

РЕЗЮМЕ. Введение. Стеноз почечной артерии является одной из ведущих причин симптоматической артериальной гипертензии, особенно у пациентов молодого возраста. **Цель исследования** — демонстрация клинического случая фибромускулярной дисплазии почечной артерии как причины симптоматической артериальной гипертензии. **Методы исследования.** На базе СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» проанализирован клинический случай фибромускулярной дисплазии почечной артерии. Изучены анамнез заболевания, результаты клинических, лабораторных и инструментальных исследований, а также оценена лечебная тактика. **Результаты и обсуждение.** У 20-летнего пациента с впервые диагностированной тяжелой артериальной гипертензией установлена вторичная вазоренальная гипертензия, обусловленная фибромускулярной дисплазией с субокклюзией левой почечной артерии. Первоначально проводимая медикаментозная терапия, включая бета-адреноблокаторы и центральные агонисты, оказалась неэффективной, что послужило основанием для углубленного диагностического поиска в отношении вторичных форм гипертензии. По данным мультиспиральной компьютерной томографии выявлен стеноз до 90% устья левой почечной артерии. С учетом сохранной паренхимы почки и подтвержденной вазоренальной природы гипертензии выполнено эндоваскулярное вмешательство — баллонная ангиопластика пораженного сегмента. Операция прошла без осложнений с положительной клинической динамикой: в послеоперационном периоде наблюдалась стойкая нормализация артериального давления без необходимости назначения высоких доз антигипертензивных препаратов. Проведенное лечение подтвердило высокую эффективность ангиопластики как метода выбора при фибромускулярной дисплазии почечных артерий, особенно у молодых пациентов с сохранной функцией почек и рефрактерной гипертензией. **Заключение.** Представленный клинический случай является типичным примером вторичной артериальной гипертензии, обусловленной фибромускулярной дисплазией почечной артерии. Заболевание у молодого пациента протекало с развитием выраженной рефрактерной гипертензии, что потребовало углубленной диагностики. Выполненная баллонная ангиопластика обеспечила стойкую нормализацию артериального давления и позволила отменить многокомпонентную медикаментозную терапию, демонстрируя высокую эффективность этого малоинвазивного метода. Данный случай подтверждает, что своевременная диагностика и устранение причины вазоренальной гипертензии критически важны для улучшения прогноза и качества жизни пациентов, особенно в молодом возрасте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибромускулярная дисплазия, почечная артерия, симптоматическая артериальная гипертензия, реноваскулярная артериальная гипертензия, клинический случай

✉ Марина Владимировна Авдеева. E-mail: Lensk69@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

UDC 616.136.7-007.17+616.12-008.331.1-07-08

<https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>

FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF THE RENAL ARTERY (CLINICAL CASE)

Varvara V. Popova¹, Maria A. Efimova¹, Margarita I. Kolmogorova¹,
Marina V. Avdeeva^{1, 2}, Larisa V. Shcheglova¹

¹ Saint Petersburg State Pediatric Medical University, 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russian Federation

² North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, 47 Piskarevsky ave., Saint Petersburg, 195067, Russian Federation

For citation: Popova V.V., Efimova M.A., Kolmogorova M.I., Avdeeva M.V., Shcheglova L.V. Fibromuscular dysplasia of the renal artery (clinical case). *Medicine: Theory and Practice*. 2025;10(4):63–70. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/MTP.2025.54.25.006>.

Received: 06.09.2025

Revised: 14.10.2025

Accepted: 25.12.2025

ABSTRACT. Introduction. Renal artery stenosis is one of the leading causes of symptomatic hypertension, especially in young patients. **The purpose of the study.** Demonstration of clinical case of fibromuscular dysplasia of the renal artery as a cause of symptomatic arterial hypertension. **Materials and methods.** A clinical case of fibromuscular dysplasia of the renal artery was analyzed at the City Mariinsky Hospital. The disease history, results of clinical, laboratory and instrumental examination methods were studied, and the applied treatment tactics were assessed. **Results and discussion.** A 20-year-old patient with newly diagnosed severe arterial hypertension was found to have secondary vasorenal hypertension caused by fibromuscular dysplasia with subocclusion of the left renal artery. Initial drug therapy, including beta-blockers and central agonists, was ineffective, which served as a basis for an in-depth diagnostic search for secondary forms of hypertension. According to multispiral computed tomography, stenosis of up to 90% of the left renal artery orifice was detected. Given the intact renal parenchyma and confirmed vasorenal nature of hypertension, endovascular intervention was performed — balloon angioplasty of the affected segment. The operation was uneventful, with positive clinical dynamics: in the postoperative period, persistent normalization of blood pressure was observed without the need for high doses of antihypertensive drugs. The treatment performed confirmed the high efficiency of angioplasty as a method of choice for fibromuscular dysplasia of the renal arteries, especially in young patients with preserved renal function and refractory hypertension. This clinical case emphasizes the need for timely diagnosis of secondary forms of arterial hypertension and an interdisciplinary approach to patient management tactics. **Conclusion.** The presented clinical case is a typical example of secondary arterial hypertension caused by fibromuscular dysplasia of the renal artery. Despite the patient's youth and the absence of obvious clinical markers of secondary hypertension at an early stage, the course of the disease was complicated by severe and refractory hypertension, which required careful diagnostics and a comprehensive approach. The endovascular intervention in the form of balloon angioplasty allowed achieving stable normalization of arterial pressure and abandoning combined drug therapy. This confirms the high clinical effectiveness of the minimally invasive treatment method for this pathology. Timely detection and elimination of the cause of vasorenal hypertension helps to improve the prognosis and quality of life of patients, especially at a young age.

KEYWORDS: fibromuscular dysplasia, renal artery, symptomatic arterial hypertension, renovascular arterial hypertension, clinical case

✉ Marina V. Avdeeva. E-mail: Lensk69@mail.ru

© 2025 by the authors

ВВЕДЕНИЕ

Фибромускулярная дисплазия (ФМД) — неатеросклеротическое, невоспалительное заболевание артерий, характеризующееся сегментарным поражением сосудистой стенки, которое может приводить к стенозу, аневризме, диссекции или окклюзии. Хотя ФМД может поражать практически любое артериальное русло, чаще всего вовлекаются почечные, экстракраниальные сонные и позвоночные артерии [1–3]. Несмотря на относительную редкость патологии (ФМД выявляют у 1–2% пациентов с артериальной гипертензией), ее своевременная диагностика имеет критическое значение для выбора адекватной тактики лечения [4]. В отличие от атеросклеротических изменений, ФМД преимущественно диагностируют у женщин в возрасте от 15 до 50 лет. Соотношение женщин и мужчин при ФМД составляет 9:1. Клинические проявления заболевания варьируют от бессимптомного течения до выраженной злокачественной гипертензии с развитием почечной недостаточности [5]. В последние годы активно изучается генетическая предрасположенность к ФМД [6]. Тем не менее этиологические механизмы ФМД до конца не изучены [7–9].

Актуальность настоящей работы обусловлена рядом факторов: во-первых, низкой осведомленностью врачей о данном заболевании, что нередко приводит к поздней постановке диагноза; во-вторых, диагностической сложностью из-за разнообразия клинических проявлений; в-третьих, необходимостью подбора своевременной и индивидуализированной тактики лечения, особенно при поражении почечных артерий. Повышение настороженности в отношении ФМД способствует раннему выявлению заболевания, предупреждению осложнений и улучшению прогноза. В данной статье представлен клинический случай ФМД почечной артерии, иллюстрирующий современные подходы к диагностике и лечению этой сложной сосудистой патологии.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент 3., 20 лет, поступил в кардиологическое отделение СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» с жалобами на головную боль, головокружение и общую слабость. Поводом для вызова бригады скорой медицинской помощи стало пресинкопальное состояние. При первичном осмотре в приемном отделении зафиксировано повышение артериального давления (АД) до 190/100 мм рт.ст.

Анамнез заболевания. Пациент относит начало заболевания к маю 2024 года, когда при случайном измерении АД было выявлено его повышение до 150/90 мм рт.ст. Обратился к терапевту по месту жительства. В качестве гипотензивной терапии был назначен бисопролол по 5 мг 1 раз в сутки. На фоне приема данного препарата стабилизации показателей АД достигнуто не было; при периодическом контроле АД сохранялось на уровне 150/90 мм рт.ст. В конце августа 2024 года появились устойчивые эпизоды повышения АД до 200/100 мм рт.ст. При повторном обращении к терапевту бисопролол был заменен на моксонидин по 0,2 мг 1 раз в сутки. Стабилизации АД на фоне приема моксонидина также не произошло. После очередного визита доза моксонидина была увеличена до 0,4 мг 1 раз в сутки, но положительного эффекта (нормализации АД) не последовало. В течение двух недель, предшествовавших госпитализации, при ежедневном самоконтроле АД регистрировались стабильно высокие показатели на уровне 190–200/90–100 мм рт.ст., несмотря на антигипертензивную терапию. В день госпитализации (06.11.2024) появились выраженная слабость, головокружение (расценено как пресинкопальное состояние) и головная боль. В связи с ухудшением состояния была вызвана «скорая помощь». При измерении АД бригадой скорой медицинской помощи зафиксированы показатели 220/120 мм рт.ст. Принято решение об экстренной госпитализации с диагнозом: «Гипертонический криз от 06.11.2024».

Анамнез жизни. Со слов пациента, отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, инфаркты миокарда, инсульты) не отмечается. Вредные привычки: курил в течение нескольких лет, бросил за 2 месяца до госпитализации. Другие хронические заболевания: хронический тонзиллит в стадии компенсации.

Данные объективного осмотра. При первичном осмотре в кардиологическом отделении зафиксированы повышение АД до 200/100 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) — 78 уд./мин. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные. При пальпации органов брюшной полости: живот в размерах не увеличен, патологических образований не определяется, пальпация безболезненна. Периферических отеков нет. Рост — 174 см, масса тела — 68 кг. Индекс массы тела — 22,5 кг/м². Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно.

Результаты лабораторных исследований

При стандартном лабораторном обследовании (клинический анализ крови, биохимический анализ крови, электролиты, общий анализ мочи) выявлена незначительная гипокалиемия до 2,9 ммоль/л. В остальном лабораторные показатели в пределах нормальных значений. В рамках диагностического поиска по поводу вторичной артериальной гипертензии было назначено лабораторное определение содержания кортизола в крови в утреннее и вечернее время: уровень кортизола вечером составил 179,27 нмоль/л, утром — 96,16 нмоль/л. Проведена консультация эндокринолога, рекомендована компьютерная томография почек и надпочечников с внутривенным контрастированием.

Результаты инструментальных исследований

Электрокардиография. Синусовая тахикардия с ЧСС 94 уд./мин. Вертикальное положение электрической оси сердца. Изменения в предсердиях. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография. Левый желудочек не расширен, миокард симметричен, утолщен. Глобальная сократимость левого желудочка не снижена. Нарушений локальной сократимости не выявлено. Диастолическая функция не нарушена. Аорта не расширена, стенки ее обычные. Аортальный клапан состоит из трех полулуний, полулуния обычные, нарушений кровотока не обнаружено. Левое предсердие не увеличено. Створки митрального клапана обычные, митральная регургитация 0–I степени. Правые отделы сердца не расширены. Трикуспидальный и пульмональный клапан — обычные, трикуспидальная регургитация 0–I степени. Расчетное давление в легочной артерии не повышено, дополнительных признаков легочной гипертензии нет. Вегетаций, тромбов в полостях сердца не лоцируется. Септальных дефектов и сброса крови убедительно не выявлено. Перикард без особенностей.

Суточное мониторирование АД. Динамика АД характерна для систолической артериальной гипертензии I степени в течение суток. Зарегистрированы эпизоды диастолической гипертензии I степени. Степень ночного снижения систолического АД и диастолического АД недостаточная (non-dipper).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брахиоцефальных артерий. Сонные артерии нормального диаметра, без деформаций хода. Толщина комплекса интима-медиа в пределах допустимой нормы — в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА) слева до 0,9 мм,

справа до 0,9 мм, без формирования бляшек, стенотических поражений и гемодинамически значимых нарушений кровотока на протяжении ОСА и внутренней сонной артерии (ВСА) с двух сторон. Скоростные показатели по ОСА и ВСА в пределах возрастной нормы, без значимой асимметрии. Плавный ход обеих ВСА. Позвоночные артерии (ПА) диаметром 2,6 мм справа и 3,5 мм слева. Отмечена прямолинейность хода обеих ПА в сегменте V2 и признаки вертеброгенных влияний на данном уровне на обе ПА. Скоростные показатели по ПА в сегментах V2–V3 в пределах возрастной нормы, D<S (*dextra* — справа, *sinistra* — слева) с Ka (коэффициент асимметрии) до 30%, без значимой асимметрии, связанной с разным диаметром сосудов и вертеброгенными влияниями на ПА. Повышено значение индексов сопротивления по ПА (вазоконстрикция) — косвенные признаки ирритативных влияний на ПА. Дилатация позвоночных вен с двух сторон — косвенные признаки венозной дисциркуляции в вертебробазилярном бассейне. Внутренние яремные вены не расширены, проходимы, кровоток фазный, данных за острый тромбоз на момент осмотра не получено. Кровоток по подключичным артериям — магистрального типа.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. На серии МРТ, взвешенных по импульсным последовательностям T1, FLAIR, DWI, Ven_Bold, получены изображения супра- и инфрантенториальных отделов головного мозга. По DWI участков острой ишемии, повышенной клеточности не обнаружено. По Ven_Bold в правой лобной доле складывается впечатление о наличии венозной ангиомы типичного строения («голова медузы») поперечником до 2 мм. В белом веществе головного мозга перивентрикулярно затылочному рогу правого бокового желудочка отмечается единичный очаг глиозных изменений до 6×4 мм, вероятно, неспецифического сосудистого характера. Межполушарная щель проходит по срединной линии, срединные структуры не смещены. Желудочки мозга не расширены, без признаков нарушения ликвородинамики. Кортикальные борозды выражены обычно, субарахноидальные пространства не расширены. Мосто-мозжечковые углы без особенностей. Мозжечок, ствол мозга не изменены. Придаточные пазухи носа, ячейки сосцевидных отростков пневматизированы. Заключение: МР-признаки единичного перивентрикулярного очагового изменения белого вещества головного мозга, вероятно, неспецифического сосудистого характера. МР-картина может соответство-

вать венозной ангиоме (венозной аномалии развития) правой лобной доли. По данным МРТ пациент осмотрен нейрохирургом. Заключение: «Венозная ангиома правой теменной доли. В наблюдении и лечении не нуждается».

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, почек, надпочечников и мочевого пузыря. Печень не увеличена, косой вертикальный размер правой доли — 145 мм, однородная, эхогенность не изменена, звукопроводимость сохранена, контур ровный, очаговые образования достоверно не определяются, сосудистый рисунок не изменен. Сосуды системы воротной вены не расширены. Желчный пузырь не увеличен: конкременты не определяются, стенка не утолщена. Желчевыводящие протоки (внутрипеченочные) не расширены, холедох 4 мм. Поджелудочная железа осмотрена фрагментарно, не увеличена: головка 24 мм, тело 11 мм, хвост 19 мм. Структура железы однородная, средней эхогенности, очаговые образования достоверно не определяются, контур железы ровный, четкий. Вирсунгов проток не расширен. Селезенка не увеличена, 98×40 мм, структура однородная.

Почки. Правая почка умеренно увеличена, длина 127×45 мм, не опущена. Паренхима диффузно изменена, корковый слой повышенной эхогенности, кортико-медуллярная дифференцировка сглажена. Чашечно-лоханочная система (ЧЛС) расширена: лоханка 18 мм, чашечки 3 мм. Конкременты не определяются. Мочеточник в верхней трети расширен до 2 мм. Левая почка не увеличена, 104×42 мм, не опущена. Паренхима 16,5 мм, не изменена, кортико-медуллярная дифференцировка сохранена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Подвижность почек сохранена. Паренхиматозный кровоток в почках сохранен, прослеживается до верхней трети паренхимы почек. Периферическое сопротивление сосудов (ПСС) правой почечной артерии 85 см/с, ствол левой почечной артерии визуализируется фрагментарно из-за артефактов газа кишечника, достоверную оценку ПСС не выполнить. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется. Надпочечники не визуализируются. Мочевой пузырь заполнен, объемом 300 мл, содержимое однородное, анэхогенное, стенки ровные. Аорта в брюшном отделе в визуализируемых участках не расширена.

Мультиспиральная компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости, почек и надпочечников с внутривенным контрастированием. На серии КТ живота, выполненной

по стандартной программе с внутривенным контрастным усилением, печень не увеличена, денситометрические показатели ее паренхимы в норме, очаговые образования не определяются. Внутрипеченочные протоки не расширены. Желчный пузырь не увеличен, стенки его не утолщены. Рентгеноконтрастные конкременты в проекции желчного пузыря и желчевыводящих путей не определяются. Селезенка не увеличена, структурна. Поджелудочная железа нормальных размеров, имеет дольчатое строение. Парапанкреатическая клетчатка не изменена. Вирсунгов проток не расширен. Надпочечники Y-образной формы, не увеличены. Почки обычной формы и размеров, контуры их ровные и четкие. Паренхима почек не истончена, плотностные показатели ее не изменены. Полостные системы почек не расширены, рентгеноконтрастных конкрементов в них не выявлено. Отмечается субокклюзия левой почечной артерии на расстоянии 14 мм от устья, дистальные ветви артерии контрастируются (ФМД?). Выведение контраста почками асимметричное, в отсроченную фазу (7 мин) в ЧЛС левой почки контраст не визуализируется.

Клинический диагноз и тактика ведения пациента

С учетом инструментальных обследований пациент осмотрен сосудистым хирургом. Клинический диагноз: «Сегментарная локальная окклюзия (субокклюзия?) левой почечной артерии. Вазоренальная артериальная гипертензия». Рекомендации: учитывая сохранность паренхимы левой почки, показана консультация рентгенэндоваскулярного хирурга для решения вопроса о возможности стентирования левой почечной артерии.

Медикаментозная терапия. В кардиологическом отделении проводилась гипотензивная терапия в следующем объеме: лизиноприл по 20 мг 2 раза в день, нифедипин по 20 мг 3 раза в день, моксонидин по 0,2 мг вечером, спиронолактон по 100 мг 1 раз в день утром, на фоне которой отмечалась стабилизация значений АД до 130–140/80–90 мм рт.ст.

Для дальнейшего обследования и лечения пациент переведен в отделение сердечно-сосудистой хирургии со следующим клиническим диагнозом. *Основное заболевание:* «Фибромускулярная дисплазия, субокклюзия левой почечной артерии». *Осложнения основного заболевания:* «Вторичная вазоренальная артериальная гипертензия. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений — 2. Гипертонический криз от 06.11.24, купирован». *Сопутствующий диагноз:* «Венозная ангиома правой

теменной доли головного мозга. Хронический тонзиллит. Дивертикулез толстой кишки».

Хирургическое лечение. С учетом данных анамнеза, объективного осмотра, инструментальных исследований пациенту рекомендована баллонная ангиопластика левой почечной артерии, как основной метод лечения стенозов почечных артерий при ФМД [8].

Проведена брюшная катетерная аортография через трансфеморальный доступ. По результатам аортографии: контуры аорты ровные, заполнение контрастом равномерное, дефектов контрастирования не выявлено. Стеноз 90% левой почечной артерии. Одномоментно проведено оперативное лечение: под местной анестезией раствора лидокаина 0,5% в дозе 20 мл пунктирована правая общая бедренная артерия. Установлен интродьюсер 7F-45 см. В устье левой почечной артерии установлен гайд-катетер AR2 — 7F. Проводник Whisper MS 0.014 проведен через зону стеноза левой почечной артерии в ее дистальный отдел. Баллонная ангиопластика зоны стеноза левой почечной артерии баллонным катетером RX Viatrac 14 5,5×20 мм — 4 атм, 1 мин. Повторная ангиопластика зоны стеноза тем же баллоном 12 атм, 1 мин. На контрольной ангиографии — стеноз левой почечной артерии корригирован, диссекций, дистальной эмболизации нет. Кровоток по левой почечной артерии антеградный, быстрый. Кровоток по правой почечной артерии антеградный, быстрый. Инструменты удалены. Мануальный гемостаз 10 мин, гемостаз полный. Наложена асептическая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Динамика положительная. В послеоперационном периоде АД более 140/85 мм рт.ст. зафиксировано не было. Проведено контрольное УЗИ почек, надпочечников и мочевого пузыря через сутки после операции. Правая почка: не увеличена, 125×47 мм, не опущена. Паренхима 18 мм, не изменена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Левая почка не увеличена, 119×53 мм, не опущена. Паренхима умеренно утолщена до 23 мм, не изменена. ЧЛС не расширена. Конкременты не определяются. Мочеточник не расширен. Паренхиматозный кровоток в почках сохранен, прослеживается до капсулы. Левая почка: RI (Resistive Index — индекс резистентности) внутривисцеральных артерий 0,57–0,65. RI почечной артерии на уровне ворот 0,72. Подвижность почек сохранена. Надпочечники не визуализируются. Мочевой пузырь заполнен. Объем — 550 мл. Объем остаточной мочи практически не определяется.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии через 3 дня после оперативного лечения с рекомендациями по гипотензивной и антиагрегантной терапии. В послеоперационном периоде дозы гипотензивных препаратов возможно снижать по уровню давления под контролем терапевта или кардиолога по месту жительства. Возможен полный отказ от гипотензивной терапии, так как при своевременном оперативном лечении в молодом возрасте в 50% случаев происходит излечение пациентов с артериальной гипертензией [8].

ОБСУЖДЕНИЕ

Фибромускулярная дисплазия — редкая, но значимая причина вазоренальной гипертензии у лиц моложе 30 лет. В данном случае отсутствие атеросклеротических изменений и семейного анамнеза поддержало гипотезу ФМД. Несмотря на редкую патологию почечных сосудов, в нашем случае пациенту были своевременно установлен диагноз и проведено оперативное лечение, что значительно увеличивает шансы на благоприятный прогноз в плане лечения вторичной артериальной гипертензии. Однако представленный клинический случай иллюстрирует сложности диагностики и лечения резистентной артериальной гипертензии у молодого пациента без типичных факторов риска. Зачастую поиск причин вторичной артериальной гипертензии осложняется отсутствием необходимых лабораторных и инструментальных исследований, что связано с их малой доступностью в других регионах РФ, высокой стоимостью и отсутствием необходимых специалистов для их интерпретации. И даже несмотря на своевременную диагностику, пациентам также могут быть недоступны необходимые методы лечения, так как в других регионах Российской Федерации могут отсутствовать специализированные отделения сосудистой хирургии, что приводит к существенной задержке и в диагностическом поиске, и в оперативном лечении.

Данный пациент нуждается в дальнейшем наблюдении и коррекции доз гипотензивной терапии. В 50% случаев у молодых пациентов наступает полная нормализация АД, у остальных удается значительно снизить дозы гипотензивных препаратов. Тем не менее необходим длительный контроль (УЗИ почечных артерий, суточное мониторирование АД) для исключения рестеноза. Не стоит забывать, что ФМД затрагивает не только почечные артерии, поэтому пациенту следует контролировать в том числе сонные артерии (УЗДГ брахиоцефальных

артерий 1 раз в год), а также правильно информировать о симптомах поражения других сосудистых бассейнов (например, о последствиях поражения коронарных артерий).

Сопутствующие состояния, обнаруженные при обследовании, — венозная ангиома головного мозга и дивертикулез кишечника — являются случайными находками, но также требуют дальнейшего наблюдения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение и своевременная диагностика вторичной артериальной гипертензии остается актуальным вопросом. Данный случай подчеркивает важность своевременной диагностики вторичных причин артериальной гипертензии у молодых пациентов. Раннее выявление ФМД и радикальное лечение (ангиопластика) позволили не только контролировать АД, но и предотвратить прогрессирование поражения органов-мишеней. Мультидисциплинарный подход с участием кардиологов, сосудистых хирургов и радиологов является залогом успешного ведения таких пациентов.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи. Прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author's contributions. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Conflict of interests. The authors declare that they have no conflict of interests.

Funding. This research received no external funding.

Informed consent. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Wang W., Xu J., Fujimoto T., Pouleur A.C., Vancraeynest D., Wang J. et al. Characteristics of Asian patients with Fibromuscular Dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Hypertension Research*. 2025;1–13. <https://doi.org/10.1038/s41440-025-02248-2>.
2. Huart J., Stoenoiu M.S., Zedde M., Pascarella R., Adlam D., Persu A. From fibromuscular dysplasia to arterial dissection and back. *Am J Hypertens*. 2023;36(11):573–585. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpad056>.
3. Ягмуров О.Д., Федотова Е.П., Давыдова З.В. Фибромускулярная дисплазия артерий — один из факторов внезапной сердечной смерти лиц молодого возраста. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2022;65(4):57–60. EDN: YEOUNE
4. Persu A., Canning C., Prejbisz A., Dobrowolski P., Amar L., Chrysoschou C. et al. Beyond atherosclerosis and fibromuscular dysplasia: rare causes of renovascular hypertension. *Hypertension*. 2021;78(4):898–911. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONA.121.17004>.
5. Tian Y., Yuan B., Zhang N., Huang Z. Outcomes following the endovascular treatment of renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2022;78:362–372. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.06.042>.
6. d'Escamard V., Kadian-Dodov D., Ma L., Lu S., King A., Xu Y. et al. Integrative gene regulatory network analysis discloses key driver genes of fibromuscular dysplasia. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(9):1098–1122. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00533-w>.
7. Narula N., Kadian-Dodov D., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia: Contemporary Concepts and Future Directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;60(6):580–585. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.03.001>.
8. Гасымов Э.Г., Абдулгасанов Р.А. Фиброзно-мышечная дисплазия почечных артерий (современные методы диагностики и лечения). *Креативная кардиология*. 2018;12(1):62–9. <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69>. EDN: YWEZOV.
9. Папаян А.В., Наточин Ю.В., Леванович В.В. Клиническая нефрология детского возраста. СПб.: Левша; 2008.

REFERENCES

1. Wang W., Xu J., Fujimoto T., Pouleur A.C., Vancraeynest D., Wang J. et al. Characteristics of Asian patients with Fibromuscular Dysplasia: a systematic review

- and meta-analysis. *Hypertension Research*. 2025;1–13. <https://doi.org/10.1038/s41440-025-02248-2>.
2. Huart J., Stoenoiu M.S., Zedde M., Pascarella R., Adlam D., Persu A. From fibromuscular dysplasia to arterial dissection and back. *Am J Hypertens*. 2023;36(11):573–585. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpad056>.
 3. Yagmurov O.D., Fedotova E.P., Davydova Z.V. Fibromuscular Dysplasia of Arteries as a Factor in Sudden Cardiac Death in Young Adults. *Forensic Medical Examination*. 2022;65(4):57–60. (In Russian). EDN: YEOUNE
 4. Persu A., Canning C., Prejbisz A., Dobrowolski P., Amar L., Chrysoschou C. et al. Beyond atherosclerosis and fibromuscular dysplasia: rare causes of renovascular hypertension. *Hypertension*. 2021;78(4):898–911. <https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.17004>.
 5. Tian Y., Yuan B., Zhang N., Huang Z. Outcomes following the endovascular treatment of renal artery stenosis caused by fibromuscular dysplasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Vasc Surg*. 2022;78:362–372. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2021.06.042>.
 6. d'Escamard V., Kadian-Dodov D., Ma L., Lu S., King A., Xu Y. et al. Integrative gene regulatory network analysis discloses key driver genes of fibromuscular dysplasia. *Nat Cardiovasc Res*. 2024;3(9):1098–1122. <https://doi.org/10.1038/s44161-024-00533-w>.
 7. Narula N., Kadian-Dodov D., Olin J.W. Fibromuscular dysplasia: Contemporary Concepts and Future Directions. *Prog Cardiovasc Dis*. 2018;60(6):580–585. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2018.03.001>.
 8. Gasymov E.G., Abdulgasanov R.A. Fibromuscular dysplasia of renal arteries (modern methods of diagnosis and treatment). *Creative Cardiology*. 2018;12(1):62–9. (In Russian). <https://doi.org/10.24022/1997-3187-2018-12-1-62-69>. EDN: YWEZOV
 9. Papayan A.V., Natochin Yu.V., Levanovich V.V. Clinical Nephrology in Childhood: A Guide for Physicians. Saint Petersburg: Levsha; 2008. (In Russian).

Об авторах

Варвара Валерьевна Попова — к.м.н., доцент кафедры семейной медицины.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Мария Александровна Ефимова — ординатор 2-го года кафедры семейной медицины.

E-mail: mariyka1996@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-9569-5763>

Маргарита Ивановна Колмогорова — ординатор 2-го года кафедры семейной медицины.

E-mail: akirawolf@bk.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-9546-1357>

✉ **Марина Владимировна Авдеева** — д.м.н., профессор кафедры семейной медицины Санкт-Петербургского государственного педиатрического университета; профессор кафедры общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Лариса Васильевна Щеглова — д.м.н. профессор, заведующая кафедрой семейной медицины.

E-mail: shcheglovalar@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1059-4610>; SPIN: 6983-3999

Authors' info

Varvara V. Popova — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Family Medicine.

E-mail: varvara-pa@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0001-6524-1575>; SPIN: 9056-5950

Maria A. Efimova — the 2nd year Resident of the Department of Family Medicine.

E-mail: mariyka1996@gmail.com;

<https://orcid.org/0009-0007-9569-5763>

Margarita I. Kolmogorova — the 2nd year Resident of the Department of Family Medicine.

E-mail: akirawolf@bk.ru;

<https://orcid.org/0009-0001-9546-1357>

✉ **Marina V. Avdeeva** — Dr. Sci. (Med.), Professor of the Family Medicine Department of the Saint Petersburg State Pediatric Medical University; Professor of the Department of Public Health, Economics and Health Management of the North-Western State Medical University after I.I. Mechnikov.

E-mail: Lensk69@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-4334-5434>; SPIN: 6673-7195

Larisa V. Shcheglova — Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Family Medicine Department.

E-mail: shcheglovalar@mail.ru;

<https://orcid.org/0000-0002-1059-4610>; SPIN: 6983-3999