

Ангиопластика почечных артерий: ближайшие и отдаленные результаты

А.С. Вради, С.П. Семитко, Д.Г. Громов, Д.Г. Иоселиани¹

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии, Москва, Россия

Введение

Как известно, в основе артериальной гипертензии у определенной части пациентов, лежит нарушение васкуляризации почки. Частота вазоренальной артериальной гипертензии среди всех форм этого заболевания составляет 2-3% (1, 3). Причиной нарушения кровоснабжения почек в подавляющем большинстве случаев является стенозирующе-окклюзирующий атеросклеротический процесс (75-80%), фибромышечная дисплазия (ФМД) (15%) и аортоартериит (8-10%). Другие причины встречаются крайне редко (1, 2, 18). При атеросклеротическом поражении почечных артерий (ПА) достаточно долгое время процесс протекает без существенных и видимых клинических проявлений. Тем не менее, этот процесс имеет прогрессирующее течение и, по данным различных авторов (4-6), спустя 2-3 года после установления клинического диагноза примерно у пятой части больных наступает полная окклюзия ПА. Следует также отметить, что гемодинамически значимое сужение ПА, в результате чего наступает гипоперфузия почек, приводит, помимо артериальной гипертензии, к развитию почечной недостаточности и увеличению риска развития других сердечно-сосудистых заболеваний (19).

Несмотря на то что роль нарушения васкуляризации почки в патогенезе артериальной гипертензии и почечной недостаточности сегодня не вызывает сомнения, многие вопросы диагностики и лечения этого синдрома изучены недостаточно. Недостаточно точно разработаны и показания к тем или иным методам лечения поражения ПА. В особенности эти вопросы приобрели актуальность после внедрения в клиническую практику эндоваскулярных методов восстановления кровотока в почечных сосудах.

По мнению некоторых авторов, баллонная ангиопластика ПА наиболее эффективна при коррекции стенозов, обусловленных ФМД. Успех процедуры варьирует от 82 до 100% (10-13). При атеросклеротических стенозах предпочтение отдается стентированию. Непосредственный ангиографический успех стентирования приближается к 100%

(14-16, 8).

Оценка отдаленных результатов эндоваскулярных методов лечения ПА показала, что частота рестенозов после удачно выполненной баллонной ангиопластики ПА у больных с ФМД составляет примерно 10-11%, а при атеросклеротическом поражении ПА варьирует от 10 до 55%. В случае стентирования наблюдается существенное улучшение результатов, частота рестеноза колеблется от 11 до 23% (39-43).

Анализ результатов 13 исследований, проведенных с 1989 по 1995 гг., показал, что гипотензивный эффект после эндоваскулярных методов лечения ФМД наблюдается в 80-90% случаев, а при атеросклерозе — в 60-70%. При этом нормализация показателей артериального давления (АД) при ФМД отмечается в 50-55 % случаев, а при атеросклеротическом поражении — не превышает 10% (таблица 1).

Таблица 1. Гипотензивный эффект после АП /стентирования ПА у больных с атеросклерозом и ФМД (Данные Baert et al., 1990; Tegtmeyer et al., 1991; Cluzel et al., 1994; Lossino et al., 1994; Rodriguez et al., 1994; Bonelli et al., 1995; Jensen et al., 1995; Baumgartner et al., 1997; Klinge et al., 1989; Canzanella et al., 1989; Julien et al., 1989; Martin et al., 1992; Eldrup-Jorgensen, 1995).

	ФМД	Атеросклероз
Гипотензивный эффект (%)	80-90	60-70
Нормализация АД (%)	50-55	10

Lossino et al., 1994; Rodriguez et al., 1994; Bonelli et al., 1995; Jensen et al., 1995; Baumgartner et al., 1997; Klinge et al., 1989; Canzanella et al., 1989; Julien et al., 1989; Martin et al., 1992; Eldrup-Jorgensen, 1995).

Восстановление нормального или приближенного к нему кровотока в ПА, помимо достижения гипотензивного эффекта, преследует цель предупреждение почечной недостаточности, которая неизбежно наступает при дальнейшем прогрессировании атеросклеротического процесса, нарушающего нормальную функцию почек.

Анализ результатов 8 исследований показал, что функция почек, оцененная по уровню креатинина в крови и/или клиренсу креатинина после эндоваскулярной ангиопластики ПА, улучшается в 25-45% случаев, стабилизируется в 10-30%, ухудшается в 10-35% (Tekarski et al., 1993; Weibull et al., 1993; Dorros et al., 1995; Van de Ven et al., 1995; Henry et al., 1996; Blum et al., 1996; Boisclair et al., 1997; Taylor et al., 1997; Tullis et al., 1997).

Целью настоящего исследования стало изучение клинко-ангиографической эффективности ангиопластики и стентирования ПА при лечении гемодинамически значимых стенозов.

Клиническая характеристика больных и

¹ 101000, Москва, Сверчков пер., 5

Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии

Тел.: (495) 624 -96-36

Факс: (495) 624-67-33

E-mail: davidgi@mail.ru

Статья получена 18 ноября 2005 г.

методы исследования

За период с 1997 по декабрь 2005 гг. в Научно-практическом центре интервенционной кардиоангиологии прошли обследование и лечение 65 пациентов со стенозирующим поражением ПА. Возраст больных колебался от 34 до 73 лет и составил в среднем $58 \pm 8,78$ года, из чего следует, что большинство больных – это люди трудоспособного возраста.

У всех больных была артериальная гипертензия. Средние значения систолического давления составили 155 ± 16 мм.рт.ст., с максимальным подъемом до 220 ± 29 мм.рт.ст., среднее диастолическое давление составило $91 \pm 9,3$ мм.рт.ст., с максимальным подъемом — до 120 ± 18 мм.рт.ст. Продолжительность артериальной гипертонии варьировала от года до 30 лет, и в среднем она составила $14,5 \pm 7,49$ лет. Гипотензивное лечение исходно получали 48 пациентов (71% всех больных). Хорошая эффективность лечения была отмечена только в 9,5% случаев. Остальные 29% больных по поводу АГ ранее не обследовались и гипотензивной терапии не получали.

Из сопутствующих заболеваний были выявлены: ИБС у 41 пациента (63%), атеросклероз брахиоцефальных артерий у 20 (31%), синдром Лериша у 18 пациентов (28%), хронические заболевания почек (пиелонефрит, мочекаменная болезнь) у 17 (26%), сахарный диабет у 10 больных (15%).

У 22 пациентов (33,8%) была выявлена гиперхолестеринемия, у 14 больных (21,5%) по данным лабораторных методов исследования обнаружено снижение функции почек, из них в 2х случаях значительное (уровень креатинина сыворотки крови достигал 300 мкмоль/л), в 10 случаях умеренное (уровень креатинина в крови варьировал от 131 до 152 мкмоль/л).

У 62 пациентов (95,4%), судя по данным контрастной ангиографии, стеноз ПА имел, по всей вероятности, атеросклеротическую природу, в 3 случаях (4,6%) причиной стеноза ПА была ФМД. Одностороннее поражение ПА наблюдали у 49 пациентов (75,4%), двустороннее поражение у 16 пациентов (24,6%), из них у одной больной с удвоением правой ПА были стенозированы 3 сосуда (2 правые и одна левая ПА). Локализация стеноза в устье ПА выявлена в 57 случаях (70,4%), в проксимальном сегменте – в 17 случаях (21,0%), в среднем сегменте — в 6 случаях (7,4%), в одном случае (1,2%) стеноз локализовался в ветви первого порядка левой ПА. Степень стенозирования ПА до эндоваскулярного вмешательства составила в среднем $77 \pm 9,2\%$ (таблица 2).

Всем больным перед эндоваскулярным вмешательством выполнялись следующие исследования: УЗИ почек; суточное мониторирование АД; определение уровня мочевины и креатинина крови до, непосредственно после процедуры и перед выпиской больного; диагностическая ангиография. В качестве контрастного вещества (КВ) использовался низкоос-

Таблица 2. Ангиографическая характеристика пораженных артерий

ХАРАКТЕР ПОРАЖЕНИЯ	№	%
Атеросклеротическое поражение	62	95,4
ФМД	3	4,6
Одностороннее поражение ПА	49	75,4
Двустороннее поражение ПА	16	24,6
Устьевое поражение АП	57	70,4
Поражение проксимального сегмента ПА	17	21,0
Средний сегмент ПА	6	7,4
Поражение ветви первого порядка ПА	1	1,2
Степень стеноза		$77 \pm 9,2$

молярный Омнипак-350.

Количественный анализ данных ангиографического исследования выполнялся на компьютере Hicor (Siemens).

На основании комплексной оценки полученных данных решался вопрос о целесообразности восстановления почечного кровотока и выборе метода лечения. В группе стентирования были использованы следующие стенты: в 36 случаях — «Corinthian IQ» (Cordis), в 8 случаях — «Palmaз» (Cordis), в 8 — «Bridge-X3» (Medtronic), в 3 случаях — «Wallstent» (Boston Scientific).

Диаметр стентов составил в среднем $6,6 \pm 1,76$ мм, длина — $17 \pm 1,76$ мм.

Контрольное обследование, включая ангиографию, выполнено у 33 пациентов, в среднем, через $8 \pm 2,6$ мес. В 8 случаях период наблюдения составил более 2 лет.

Результаты и обсуждение

В результате обследования 65 пациентам выполнено 74 эндоваскулярных вмешательства на почечных артериях: 19 ангиопластик и 55 стентирований, из них в 30 случаях стент был установлен прямым способом.

Все пациенты после эндоваскулярной процедуры в течение 4-5 часов наблюдались в реанимационном отделении. Им выполнялось непрерывное мониторирование АД и ЭКГ, проводился контроль показателей свертываемости крови. С целью профилактики тромбоза стента и развития рестеноза в течение 1 месяца после процедуры пациенты принимали тиклопидин в суточной дозе 500 мг или клопидогрель (плавикс) в суточной дозе 75 мг.

Оптимальный ангиографический результат непосредственно после баллонной ангиопластики получен в 18 случаях (95%). Результат процедуры стентирования был успешным в 54 случаях (98%).

Полученные нами непосредственные результаты эндоваскулярных процедур полностью согласуются с многочисленными литературными данными (14-16, 8).

Все процедуры баллонной ангиопластики протекали без осложнений. В случаях стентирования одна процедура (1,35%) осложнилась окклюзирую-

щей диссекцией ПА, в другом случае (1,35%) — тромбозом подвздошно-бедренного сегмента на стороне пункции у пациента с выраженным атеросклерозом подвздошных артерий. В целом осложнения после эндоваскулярных методов лечения ПА составили 2,7%. Для лечения осложнений в обоих случаях потребовалось хирургическое вмешательство. По данным различных авторов, частота осложнений после баллонной ангиопластики и стентирования почечных артерий колеблется от 2 до 10% (27-29). По результатам 44 исследований, включивших 2993 пациентов, которым было проведено 2872 процедур баллонной ангиопластики (ТЛАП) и 792 процедуры стентирования, было выявлено 515 осложнений, что составило 17,2%. Из них в 63 случаях (2,1%) потребовалось хирургическое лечение. Наибольшее количество осложнений пришлось на спазм артерий (2,64%) и диссекцию почечной артерии (2,44%). Осложнения, связанные с диссекцией и тромбозом подвздошных артерий, были отмечены в 10 случаях, что составило 0,33% (20-26). По данным литературы, летальность при ТЛАП почечных артерий составляет 1-2% (30). В нашем исследовании летальных исходов не наблюдалось.

Следовательно, частота и характер осложнений, наблюдавшихся в нашем исследовании, не отличались от тех, которые наблюдались в анализируемых нами исследованиях.

Непосредственно после эндоваскулярного лечения у всех больных был отмечен гипотензивный эффект. В 75% случаев эффект был выраженный, в 25% — тенденция к снижению за счет уменьшения цифр максимального подъема АД при сохранении «рабочего» давления на прежнем уровне. Среднее количество КВ, введенного во время процедуры, составило 365 ± 167 мл. Во всех случаях был использован низкоосмолярный контраст.

В среднеотдаленном периоде гипотензивный эффект сохранился в 67% случаев, в 33% — отмечалось возобновление гипертонии.

Клинический эффект ангиопластики ПА оценивался и по функциональному состоянию почек. Временное ухудшение почечной функции непосредственно после процедуры с нормализацией показателей в недельный срок было отмечено у 16 пациентов (24,6%). По данным литературы временное ухудшение функции почек после ангиографии обусловлено контраст-индуцированной нефропатией (КИНП), которая встречается в 0,1-13% случаев (32). Большинство авторов отмечают более высокую частоту возникновения КИНП — 45% всех случаев. Пик увеличения концентрации креатинина в крови приходится на 3-5 дни после контрастной процедуры с нормализацией показателей в течение 7-10 дней. (33-36). Факторами риска развития КИНП считаются: исходная почечная недостаточность; сахарный диабет; дегидратация пациента на фоне диуретической терапии; введение КВ в дозе более 125 мл; использование высокоосмо-

лярного КВ (31, 32, 37, 38). Анализ данных нашего исследования показал, что в группе больных с КИНП 9 пациентов (56%) имели исходную почечную недостаточность, причем четверо больных имели сахарный диабет II типа.

Через 6-12 мес ухудшение функции почек по сравнению с исходными данными отмечалось у двух больных (6,0%), улучшение выявлено у 9 пациентов (27,3%), причем в 4 случаях функция почек нормализовалась. У остальных 22 больных (66,7%) функция почек стабилизировалась. Особое внимание было уделено пациентам с КИНП. Из них 6 больных прошли контрольное обследование. Оказалось, что у 5 пациентов (83,3%) функция почек по сравнению с исходными данными улучшилась. В 1 случае наблюдалось ухудшение функции почек. Необходимо отметить, что ухудшение функции почек было выявлено у больных с сопутствующей патологией почек (хронический пиелонефрит).

Полученные нами данные о клинической эффективности эндоваскулярного лечения согласуются с результатами исследования других авторов. Отсутствие ухудшения функции почек в динамике у подавляющего большинства пациентов мы связываем с тем, что исходные цифры креатинина в крови у наших пациентов не превышали 300 мкмоль/л. По данным литературы необратимая ишемическая нефропатия наблюдается у больных с уровнем креатинина >500 мкмоль/л. По мнению этих авторов, большинство таких пациентов спустя примерно 6 мес после стентирования становятся диализ-зависимыми (17). У пациентов с уровнем креатинина <133 мкмоль/л вероятность ухудшения функции почек минимальна (18).

Среднеотдаленные результаты 8 баллонных АП и 29 стентирований ПА были прослежены у 33 пациентов в сроки 6-12 мес после процедуры. Рестеноз после ангиопластики составил 12,5%, после стентирования — 10%. У 2 пациентов (7%) был выявлен гемодинамически значимый кинкинг ПА на границе с дистальным сегментом ранее установленного стента. Во всех случаях выполнена эндоваскулярная коррекция (АП или стентирование) с хорошим эффектом.

У 9 пациентов судьба была прослежена в сроки более 2 лет, из них 6 пациентов были после стентирования, 3 — после баллонной ангиопластики ПА. Период наблюдения в среднем составил $3,63 \pm 0,07$ года. При контрольной ангиографии рестеноз был выявлен в 1 случае после стентирования, после ангиопластики во всех случаях был сохранен хороший результат. Гипотензивный эффект был сохранен в 67% случаев. Ухудшение функции почек отмечалось только у пациента с рестенозом, у остальных пациентов функция почек не изменилась.

Заключение

Проведенное нами исследование подтвердило

данные других авторов о том, что у большинства больных со стенозирующим поражением ПА возможно успешное и без существенных осложнений выполнение ангиопластики этих сосудов с хорошим непосредственным результатом, как при баллонной ангиопластике (95%), так и при ее сочетании со стентированием (98%). Непосредственно после успешной эндоваскулярной процедуры у подавляющего большинства больных (75%) наблюдался гипотензивный эффект, который сохранялся в отдаленном периоде примерно у 67% этих больных. Ангиографический эффект в отдаленные сроки сохранялся у подавляющего большинства больных: после баллонной ангиопластики и стентирования рестеноз сосуда наблюдали лишь в 12,5 и 10% случаев соответственно. В большинстве случаев рестеноза имелась возможность успешного повторного восстановления просвета сосуда путем баллонной ангиопластики. Ни в одном случае мы не наблюдали возникновения у пациентов после процедуры ангиопластики необратимой почечной недостаточности и потребности в проведении диализа. Правда, следует отметить, что ни у кого из исследованных больных уровень исходного креатинина не превышал 300 мкмоль/л. Для окончательного решения вопроса об эффективности ангиопластики ПА с целью нормализации АД и предупреждения развития хронической почечной недостаточности в широкой популяции больных необходимо дальнейшее накопление опыта.

Список литературы

1. Арабидзе Г.Г., Матвеева Л.С., Куценко А.И. и др. Синдром злокачественной артериальной гипертензии (раздельная почечная гемодинамика и ренин-ангиотензиновая система). Материалы Советско-Американского симпозиума. 1978. М., Медицина, 1980, 282.
2. Князев М.Д., Кротовский Г.С. Хирургическое лечение окклюзионных поражений почечных артерий.- Воронеж: Изд-во Воронежского Ун-та, 1974, 149
3. Vaughan E.D., Carey R.M., Myers C.R. et al. Physiologic definition of blood pressure response to renal revascularization in patients with renovascular hypertension. *Kidney*, 1979, 9, 89-92.
4. Tullis M.J., Zierler R.E., Caps M.T. et al. Clinical evidence of contralateral renal parenchymal injury in patients with unilateral atherosclerotic renal artery stenosis. *Ann. Vasc. Surg.*, 1998, 12, 122-127.
5. Guzman R.P., Zierler R.E., Isaacson J.A. et al. Renal atrophy and arterial stenosis. A prospective study with duplex ultrasound. *Hypertension*, 1994, 23, 346-350.
6. Zierler R.E., Bergelin R.O., Davidson R.C. et al. A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am. J. Hypertens.*, 1996, 9, 1055-61.
7. Caps M.T., Zierler R.E., Polissar N.L., et al. Risk of atrophy in kidneys with atherosclerotic renal artery stenosis. *Kidney Int.*, 1998, 53, 735-742.
8. Rees C.R., Stent of atherosclerotic renovascular disease. *J. Vasc. Int. Rad.*, 1999, 10, 689-705.
9. Gruntzig A., Kullmann U., Vetter W., Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. *Lancet*, 1978, I, 801-802.
10. Klinge J., Mali W.P., Puijlaert C.B., et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty: Initial and long-term results. *Radiology*, 1989, 171 (2), 501-506.
11. Lossino F., Zuccalo A., Busato F., Zucchelli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: Long-term angiographic and clinical follow-up. *Am. J. Roentgenol.*, 1994, 162 (4), 853-857.
12. Bonelli F.S., Mckusick M.A., Tector S.C., et.al. Renal artery angioplasty: Technical results and clinical outcome in 320 patients. *Mayo Clin. Proc.*, 1995, 70 (11), 1041-52.
13. Jensen G., Zachrisson B.F., Dilin K., et al. Treatment of renovascular hypertension: One year results of renal angioplasty. *Kidney Int.*, 1995, 48 (6), 1936-45.
14. Henry M., Amor M., Henry I., et al. Stent placement in the renal artery. Three-year experience with the Palmaz stent. *J. Vasc. Intervent. Radiol.*, 1996, 7 (3), 343-350.
15. White C.J., Ramee S.R., Collins T.J., et al. Renal artery stent placement: Utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30(6), 1445-1450.
16. Harjai K., Khosla S., Shaw D., et al. Effect of gender on outcomes following renal artery stent placement for renovascular hypertension. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1997, 42 (4), 381-6.
17. Harden P.N., MacLeod M.J., Rodger RSC. Effect of renal artery stenting on progression of renovascular mortality in hypertensive patients with renal artery stenosis. *J. Hypertens.*, 1999, 17, 1743-50.
18. Safian R.D., Textor S.C. Medical Progress: Renal-Artery Stenosis. *New Engl. J. Med.*, 2001, 6, 344.
19. Anderson W.P., Woods R.L. Intrarenal effects of angiotensin II in renal artery stenosis *Kidney Int.*, 1987. 31 (Suppl. 20), 157-167.
20. De Cobelli F, Mellone R, Salvioni M, et al. Renal artery stenosis: Value of screening with three-dimensional phase-contrast MR angiography with a phased-array multicoil. *Radiology*, 1996, 201 (3), 697-703.
21. Prince M.R., Schoenberg S.O., Ward J.S., et al. Hemodynamically significant atherosclerotic renal artery stenosis: MR angiographic features. *Radiology*, 1997, 205 (1), 128-136.
22. Chen C.C., Hoffer P.B., Vahjen G. et al. Patients at high risk for renal artery stenosis: A simple method of renal scintigraphic analysis with Tc-99m DTPA and captopril. *Radiology*, 1990, 176 (2), 365-370.
23. Schreij G., van Es P.N., van Kroonenburgh M.J. et al. Baseline and postcaptopril renal blood flow measurements in hypertensives suspected of renal artery stenosis. *J. Nucl. Med.*, 1996, 37 (10), 1652-1655.
24. Lerman L.O., Taler S.G., Textor S.C., et al: Computed tomography derived intrarenal blood flow in renovascular and essential hypertension. *Kidney Int.*, 1996, 49 (3), 846-854.
25. Schoenberg S.O., Knopp M.V., Bock M. et al: Renal artery stenosis: Grading of hemodynamic changes with cine phase-contrast MR blood flow measurement. *Radiology*, 1997, 203 (1), 45-53.
26. Debatin J.E., Ting R.H., Wegmuller H. et al. Renal artery blood flow: Quantitation with phase-contrast MR imaging with and without breath holding. *Radiology*, 1994, 190 (2), 371-378.

27. Ford K.K. et al. Percutaneous transluminal angioplasty vs. surgery for renovascular hypertension. *Am. J. Roentgen.*, 1985, 144, 447-450.
28. Gardiner G.A., Stokes K.R. et al. Complications of transluminal angioplasty. *Radiology*, 1986, 159, 201-208.
29. Kidney D., Deutsch L.S. The indication and results of percutaneous transluminal angioplasty and stenting in renal artery stenosis. *Semin. Vasc.Surg.*, 1996, 188-197.
30. Фурно И., Дененс К., Малекс Г., Невелстин А. Ангиопластика почечной артерии: современное состояние проблемы. *Ангиология и сосудистая хирургия* 2003, 9,75-9.
31. Katzburg R.W. Urography into the 21st century: new contrast media, renal handling, imaging characteristics, and nephrotoxicity. *Radiology*, 1997, 204, 297-312.
32. Keizur J.J., Das S. Current perspectives on intravascular contrast agents for radiological imaging. *J. Urol.*, 1994, 151, 1470-8.
33. Cohan R.H., Ellis J.H. Iodinated contrast material in uro-radiology. Choice of agent and management of complications. *Urol. North. Am.*, 1997, 24, 471-91.
34. Sovak M. Contrast media: a journey almost sentimental. *Invest. Radiol.*, 1994, 29 (Suppl 1), S4-S14.
35. Spring D.B., Quesenberry C.P. Jr. Costs of low-osmolar contrast media. *JAMA*, 1991, 266, 1081-2.
36. McClennan B.L. Preston M. Hickey memorial lecture. Ionic and nonionic iodinated contrast media: evolution and strategies for use. *Am. J. Roentgenol.*, 1990, 155, 225-33.
37. Cohan R.H., Leder R.A., Ellis J.H. Treatment of adverse reactions to radiographic contrast media in adults. *Radiol. Clin. North Am.*, 1996, 34, 1055-76.
38. Greenspan F.S. The thyroid gland. In: Greenspan F.S., Strewler G.J., editors. *Basic and clinical endocrinology*. 5th ed. Stamford, Conn., Appleton & Lange, 1997, 192-262.
39. Plouin P.-F., Darne B., Chatellier G. et al. Restenosis after a first percutaneous transluminal renal angioplasty. *Hypertension*, 1993, 21, 89-96.
40. Lossino F., Zuccalo A., Busato F., Zucchelli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: Long-term angiographic and clinical follow-up. *Am. J. Roentgenol.*, 1994, 162 (4), 853-857.
41. Jensen G., Zachrisson B.F., Dilin K., et al. Treatment of renovascular hypertension: One year results of renal angioplasty. *Kidney Int.*, 1995, 48 (6), 1936-45.
42. Plouin P.F., Chatellier G., Darne B., Raunaud A. Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic artery stenosis: A randomized trial. *Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (Emma) Study Group. Hypertension*, 1998, 31 (3), 823-9.
43. White C.J., Ramee S.R., Collins T.J., et al. Renal artery stent placement: Utility in lesions difficult to treat with balloon angioplasty. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1997, 30 (6), 1445-1450.