

· 综 述 ·

高血压合并动脉粥样硬化性肾动脉狭窄的诊治进展

李彬彬, 李月红*

(北京大学人民医院肾内科, 北京 100044)

【摘 要】高血压伴动脉粥样硬化性肾动脉狭窄是引起老年患者终末期肾脏病的主要原因, 尤其是65岁以上糖尿病合并外周血管病的患者。当临床出现急进性高血压、顽固性高血压、恶性高血压及无法解释的肾脏萎缩、难治性肺水肿时高度提示肾动脉狭窄的可能。彩色多普勒超声、磁共振血管成像、螺旋CT血管造影和肾动脉造影是主要的检查方法。除药物治疗外, 也可采取介入和外科手术治疗, 但要严格掌握适应证, 预防并发症。

【关键词】高血压; 肾动脉狭窄; 动脉粥样硬化; 介入治疗

【中图分类号】 R592; R541.3

【文献标识码】 A

【DOI】 10.3724/SP.J.1264.2013.00159

Diagnosis and treatment of hypertension with atherosclerotic renal arterial stenosis

LI Bin-Bin, LI Yue-Hong*

(Department of Nephrology, People's Hospital of Peking University, Beijing 100044, China)

【Abstract】 Hypertension accompanied with atherosclerotic renal arterial stenosis is a relatively common condition which leads to end stage renal failure in elderly patients, especially for those more than 65 years old with diabetics and peripheral vascular diseases. Clinical manifestations, such as accelerated hypertension, resistant hypertension, malignant hypertension, unexplained renal atrophy, and refractory pulmonary edema, strongly suggest the possibility of renal artery stenosis. Color Doppler ultrasonography, magnetic resonance angiography, spiral CT angiography and renal angiography are main examination measures. Besides medication, intervention and operation are also effective, although strict indication criteria must be followed to prevent complications.

【Key words】 hypertension; renal arterial stenosis; atherosclerosis; intervention therapy

Corresponding author: LI Yue-Hong, E-mail: li88127886@hotmail.com

近几年动脉粥样硬化性肾动脉狭窄(atherosclerotic renal arterial stenosis, ARAS)的患病率随合并危险因素如年龄、高脂血症、吸烟史、高血压病史、冠心病病史、糖尿病病史、缺血性脑血管病病史、颈动脉狭窄病史及下肢血管血栓栓塞性病史等的增多有逐渐增加的趋势^[1]。ARAS可导致继发性高血压, 而高血压又会加速动脉粥样硬化, 加重肾动脉狭窄, 导致缺血性肾脏病、冠状动脉疾病、脑血管病及外周血管病。65岁以上人群中ARAS患病率在疑为冠心病的患者中为14%~17%, 在确诊冠心病的患者中为12.7%~27.9%。在脑血管疾病患者中ARAS的检出率为30%, 在下肢血管血栓栓塞性疾病患者中检出率为40%。尸检资料发现, 糖尿病合并ARAS的比例为

8.3%, 其中43%为双侧病变。并存高血压的糖尿病患者中, ARAS发生率为10.1%。在并存下肢血管病变的糖尿病患者中, ARAS的检出率可高达50%^[2]。因动脉粥样硬化所致的肾动脉狭窄成为我国目前肾动脉狭窄的首要病因, ARAS是近年来引起老年高血压患者终末期肾病(end stage renal disease, ESRD)的主要病因, 因此早期诊断治疗甚为重要。

1 高血压合并ARAS的临床诊断线索

ARAS的血管狭窄病变多累及肾动脉开口和近段1/3部位, 狭窄达50%时会影响肾脏灌注, 达70%时引起肾脏血流量减少和肾小球滤过率(glomerular filtration rate, GFR)下降, 病变进展致肾动脉完全

闭塞及肾内动脉弥漫性硬化, 出现缺血性肾病。根据美国心脏病协会及2010年动脉粥样硬化性肾动脉狭窄诊治中国专家建议^[2], 有下列临床症状时高度提示ARAS的可能: (1) 年龄55岁以后开始出现高血压, 且无高血压家族史者; (2) 发生急进性高血压、顽固性高血压和恶性高血压, 或既往得以控制良好的高血压突然加重并持续恶化者; (3) 经血管紧张素转换酶抑制剂 (angiotensin converting enzyme inhibitor, ACEI) 或血管紧张素受体拮抗剂 (angiotensin receptor blocker, ARB) 治疗后, 发生肾功能恶化 (特别是血肌酐升高幅度大于30%) 者; (4) 出现无法解释的肾脏萎缩或双肾长径差异超过1.5cm者; (5) 出现无法解释的突然加重和 (或) 难治性肺水肿者; (6) 伴有冠状动脉多支血管病变、脑血管病变或周围动脉粥样硬化性疾病者; (7) 其他包括应用利尿剂后血压反而升高、不能解释的肾功能恶化、出现腹部血管杂音等。

2 常用的检查方法

当临床有上述线索时, 应进行积极的检查并评估肾动脉狭窄程度。目前常用彩色多普勒超声、磁共振血管成像、螺旋CT血管造影和肾动脉造影进行诊断。卡托普利肾脏闪烁成像术、选择性肾血管肾素检测、血浆肾素活性测定等方法的敏感性 & 特异性低, 目前一般不推荐用于筛查ARAS^[3]。

2.1 彩色多普勒超声

彩色多普勒超声是筛查肾动脉狭窄的首选方法, 根据肾动脉血流动力学的改变, 采用肾动脉收缩期峰值流速 (peak systolic velocity, PSV)、肾动脉峰值流速与肾动脉水平腹主动脉峰值流速比值 (renal artery and aortic peak velocity ratio, RAR) 及肾内动脉收缩早期加速时间 (accelerated time, AT) 相结合的方法判断肾动脉狭窄程度。当 $PSV \geq 180 \text{ cm/s}$, $RAR \geq 3.0 \sim 3.5$, 表明肾动脉狭窄程度大于60%, $AT \geq 0.07 \text{ s}$ 常提示肾动脉狭窄程度已超过70%, 敏感度可达93%, 特异性可达100%。通过测量肾内动脉的阻力指数, 能够预测血管重建术的临床效果, 但对副肾动脉和侧支循环的显示较差, 诊断准确性受肾动脉狭窄程度、肥胖、肠道气体、腹部手术史、呼吸配合度和操作者的技术等多种因素影响。

2.2 螺旋CT血管造影

三维重建技术及高分辨率使螺旋CT血管造影成为诊断肾动脉狭窄的重要方法, 敏感度和特异度较高, 易判断血管钙化情况, 适用于既往有肾动脉支架

植入史的患者。但患者接受的放射性剂量较高, 需要应用较大剂量的造影剂, 引起造影剂肾病的风险较大, 肾功能不全的患者要慎用, 碘过敏者则禁用。

2.3 磁共振血管成像

使用含钆对比剂进行动态增强扫描可提高诊断的敏感度和特异度, 不存在钙化伪影、不需要碘造影剂及X线辐射, 有助于显示肾动脉分支狭窄和副肾动脉及侧支循环, 有助于评估肾实质损伤情况。但可能会放大肾动脉狭窄的程度, 不能用于植入金属装置 (如: 心脏起搏器、除颤器和金属大支架) 及患幽闭恐惧症的患者。对于 $GFR < 30 \text{ ml/min}$ 的慢性肾脏病患者, 尤其是透析患者, 含钆对比剂有可能导致肾源性系统性纤维化。CT血管造影和核磁共振血管成像检查均只提供解剖学信息, 难以预测血管重建的效果。

2.4 肾动脉血管造影

肾动脉血管造影是诊断ARAS的金标准, 除了诊断, 还可判断血管狭窄的程度和病因、评估血运重建术的可行性。但含碘造影剂有肾毒性, 操作过程有诱发胆固醇结晶栓塞的可能, 需严格把握肾动脉造影检查的指征, 只有当患者需要行介入治疗时, 才推荐肾动脉血管造影。该检查前要综合考虑患者的肾功能、有效血容量及是否伴有糖尿病等疾病, 在纠正相关危险因素后, 选择合适的造影剂, 并尽可能减少造影剂用量, 对于已有肾功能不全的患者, 两次造影间隔时间最好大于2周。临床上对于明确诊断冠心病伴有以下特征的患者, 在冠状动脉造影后可考虑行肾动脉造影检查以便早期发现ARAS: 伴有周围血管粥样硬化性疾病及脑血管病并存在高血压者; 冠状动脉多支血管病变者; 冠状动脉单支血管病变合并有严重高血压者; 年龄大于60岁、有顽固性高血压及轻度肾功能不全、临床高度怀疑有ARAS者。

对临床高度怀疑且有明显临床特征的患者应进行ARAS筛查, 首选肾动脉多普勒超声检查, 依据病情考虑行CT血管造影或核磁共振血管成像检查, 如仍不能明确, 可考虑行肾动脉血管造影, 同时做好介入治疗准备, 对有创性检查应严格掌握适应证。

3 高血压合并ARAS的治疗

ARAS治疗的主要目标是控制血压, 稳定斑块, 逆转或延缓肾功能进展, 降低心血管事件的发生^[4]。治疗方法包括一般治疗、药物治疗、介入治疗和外科手术。一般治疗如改变生活习惯, 戒烟、戒酒、低盐低脂饮食, 减轻和控制体质量, 减轻精神压力等。

3.1 药物治疗

血压控制要注意保证重要脏器的血流灌注及患者的耐受程度,过低的血压会引起肾小球滤过压过低、GFR下降,导致肾功能恶化。将血压控制在140/90mmHg (1mmHg = 0.133kPa) 以下,如果伴糖尿病或蛋白尿控制在130/80mmHg以内。对于单侧ARAS患者,ACEI、ARB、长效二氢吡啶类钙拮抗剂、 β 受体阻滞剂和小剂量利尿剂等均可应用。ACEI和ARB类药物对降低ARAS患者病死率有益,可作作为一线治疗药物,但对于估算的肾小球滤过率 (estimated GFR, eGFR) < 60ml/(min · 1.73m²) 及有高钾血症的患者应慎用,用药过程中严密监测患者血清钾和血清肌酐水平,有条件测定分肾GFR,并在用药后3个月复查。对双侧ARAS、孤立肾ARAS或伴有失代偿性充血性心力衰竭患者,使用ACEI或ARB类药物有可能会急性肾损伤,应禁用,用长效二氢吡啶类钙拮抗剂更安全,药物治疗对血管严重狭窄或闭塞的患者无明显疗效^[5,6]。

其他治疗包括应用他汀类药物纠正脂质代谢紊乱,稳定斑块,将低密度脂蛋白胆固醇控制在2.6mmol/L以内,对有冠心病等高危因素者应控制在2.1mmol/L以内,糖化血红蛋白应 < 7.0%,采用阿司匹林和氯吡格雷等药物抗血小板聚集。即使在肾动脉血管成形术后,仍需继续应用ACEI或ARB、他汀类及抗血小板聚集等药物综合治疗。在ARAS诊治过程中避免发生造影剂肾病、及时纠正有效血容量不足和血压水平过低,积极纠正心功能衰竭,尽量避免损伤肾功能。

3.2 介入治疗

介入治疗包括经皮肾动脉球囊扩张术和经皮肾动脉支架成形术,主要目的是通过解除肾动脉狭窄,恢复肾脏血流,降低血压,保护肾功能;治疗因肾动脉狭窄引起的充血性心力衰竭、反复发作的急性肺水肿及心绞痛等。次要目的是减少降压药物的用量,保障慢性心力衰竭或心脏病患者可更安全地使用ACEI类药物等^[7]。进行介入治疗前,要明确肾动脉狭窄是不是确实导致高血压,狭窄与GFR下降的关系并明确狭窄的程度。如果血管狭窄大于70%,狭窄侧的GFR下降伴肾脏缩小,有严重的高血压或肾功能不全表现,证实狭窄和临床症状有因果关系,才考虑行介入治疗。另外,要考虑介入的安全性,包括操作技术的安全性,术者的资质,夹层和栓塞的发生率,造影剂肾病、胆固醇栓塞的发生率等^[8]。

一般认为当血管直径狭窄 $\geq 70\%$,跨狭窄收缩

压差 > 20mmHg时有血运重建指征,尤其是双侧或单侧有功能肾脏。美国心脏病学会推荐的ARAS患者介入治疗适应证如下:(1)血流动力学显著异常的无症状性双侧ARAS或孤立肾ARAS(II b类,C级);(2)合并急进性、顽固性或恶性高血压,高血压合并原因不明的肾脏缩小,高血压不能耐受或者不能依从药物治疗的ARAS(II a类,B级);(3)肾功能进行性恶化的双侧ARAS或者孤立肾ARAS(II a类,B级),仅单侧存在ARAS的肾功能不全介入治疗指征稍低(II b类,C级);(4)不明原因反复发作的充血性心力衰竭或者突发肺水肿(I类,B级),合并不稳定型心绞痛(II a类,B级)。有学者认为,当患者有下列情况时,通常不建议进行介入治疗:患侧肾脏明显萎缩,长径 < 7.0cm和(或)肾内段动脉阻力指数 > 0.8;有造影剂过敏史或胆固醇栓塞病史;伴随严重疾病,预期寿命有限或无法耐受介入治疗;病变肾动脉的解剖结构不适合介入治疗;病变肾动脉支架植入后可能会严重影响其他重要的后续治疗者^[6]。

肾动脉介入治疗仅能使部分患者高血压和肾功能改善,研究显示支架植入术后只有10%~30%患者高血压治愈,20%~50%患者改善,而20%~50%患者无变化。60%~90%患者肾功能稳定或改善,10%~30%患者肾功能继续恶化^[9]。ASPIRE2试验入选23个中心208例患者,227个损伤中植入182个支架(80.2%),9个月再狭窄率17.4%,24个月累计主要不良反应事件19.4%。收缩压/舒张压从基线(168 $\pm$ 25)/(82 $\pm$ 13)mmHg到(149 $\pm$ 24)/(77 $\pm$ 12)mmHg($P < 0.001$),24个月时血压(149 $\pm$ 25)/(77 $\pm$ 12)mmHg($P < 0.001$),平均血肌酐水平和基线相比无变化,45%的患者高血压治愈。目前没有证据表明支架植入等介入治疗与积极药物治疗比较能更好地改善患者预后,因此适应证选择和预后判定成为肾动脉介入治疗研究的重点^[10]。2012年,Pierdomenico等^[11]通过5个试验包括1158例ARAS伴高血压患者的荟萃分析指出,对比观察介入治疗(包括支架治疗)和药物治疗,最长随访2年,随访期间平均血肌酐176.8 μ mol/L(2.0mg/dl),共发生56次非致死性心肌梗死,介入治疗和药物治疗对心血管风险的降低无统计学意义,非致死性心肌梗死发生率两组无差别。2008年美国心脏学会公布的ASTRAL研究,入选806例肾动脉狭窄患者随机分入再血管化联合药物治疗组(球囊扩张或支架植入403例)或单纯药物治疗组(403例),入选患者平均血肌酐176.8 μ mol/L(2.0mg/dl)、平均基础血压151/76mmHg、平均肾动

脉狭窄76%。再血管化组82%的病例完成再血管化治疗,其中93%植入支架。随访1年,两组肌酐水平均升高 $17.7\mu\text{mol/L}$ (0.2mg/dl),急性肾功能不全、需血液透析或肾脏移植等肾脏事件发生率两组无显著差异,总死亡率、心源性猝死、脑卒中、心功能不全、冠状动脉介入和冠状动脉搭桥等心血管事件发生率亦无显著差异,随访4年,两组平均血压 $146/74\text{mmHg}$ 无明显差异($P>0.05$)^[12,13]。2006年Am Heart Journal发表了CORAL随机临床试验方案,计划在100家中心收集1080例患者,入选标准是肾动脉狭窄大于80%或狭窄大于60%伴跨狭窄压差 20mmHg 的高血压患者,且收缩压 $\geq 155\text{mmHg}$ 或使用2种或2种以上降压药,随机分为远端保护加支架植入组和非介入治疗组,两组均采用严格的危险因素控制治疗,观察心血管和肾脏终点事件,心血管或肾脏死亡、心肌梗死、充血性心力衰竭的再住院率、卒中、血肌酐倍增和肾脏替代治疗的比率,次要终点是血压控制、肾功能和全因死亡,该试验随访6年,届时会更全面认识肾动脉支架植入术的临床效果^[14]。

肾动脉介入治疗可出现肾脏严重的并发症,如肾动脉栓塞、肾动脉破裂、肾动脉穿孔及肾动脉夹层。其他引起肾功能恶化的原因有造影剂肾病和胆固醇结晶栓塞等,尤其在肾功能不全患者。造影剂肾病发生率12%~27%,肾功能大多在2周内能恢复,少数患者发生永久性肾功能损伤。肾功能不全、糖尿病、充血性心力衰竭、有效血容量不足和大剂量造影剂应用是主要危险因素。对伴有危险因素的患者,应严格掌握适应证,造影前纠正各种危险因素并进行水化治疗、应用低渗或等渗、低黏滞度的非离子型造影剂并尽量减少用量,其他如碳酸氢钠、非诺多泮、前列腺素E1或血液净化治疗的有效性仍需验证。

介入治疗术中经动脉注射普通肝素 $50\sim 75\text{mg}$,术后应用阿司匹林 100mg/d 和氯吡格雷 75mg/d 联合治疗维持1~3个月,此后可长期服用阿司匹林。血运重建成功后,根据血压调整降压药物用量,术后第1,2,3周随访尿常规及肾功能,以后每月随访。肾动脉支架植入后1年的血管再狭窄率约为16%。血管再狭窄的判定标准:术后血压显著下降,但逐步回升,舒张压上升 $> 15\text{mmHg}$ 或至术前水平;彩色多普勒或造影检查提示介入部位管腔直径狭窄大于50%;短支架的再狭窄率明显低于长支架,对于支架内再狭窄,多采用再次球囊成形或支架再植入。Stone等^[15]研究10年内肾动脉支架术后再狭窄的经验,948例患者共1150支肾动脉支架中,107例患者

(122支肾动脉)发生肾动脉再狭窄需要干预治疗,其中女性69例(65%),男性38例(35%),年龄68.9岁,平均随访37.7个月,5年生存率73%,97%患者表现血压增高,67%患者表现肾功能下降。其中37例患者行经皮肾动脉腔内成形术,86例患者再植入支架。17例(16%)患者肾功能改善 $> 20\%$,50例(47%)患者肾功能恶化 $> 20\%$,30例(28%)患者肾功能无变化,共有25例(23%)患者发展至肾功能衰竭,8例需要血液透析治疗。高血压情况平均随访3.2年,其中56%患者血压进展,28%没有加重或减轻,16%患者失访。目前有采用肾交感神经射频消融术治疗顽固性高血压患者,通过肾动脉射频消融导管传递能量把肾交感神经去掉,达到减少降压药用量,降低血压的效果,这是近年治疗顽固性高血压的一个热点。

3.3 外科手术治疗

外科手术分为动脉重建术和肾切除术两类,非ARAS治疗的首选,前者包括自体或人工血管旁路移植、肾动脉直接再植、肾动脉内膜剥脱、肾自体移植等。国外研究发现,外科手术与经皮肾动脉腔内成形术治疗后再狭窄率、死亡率及改善血压方面差异无统计学意义,外科手术的疗效相当于经皮肾动脉腔内成形术治疗。手术创伤大,且对患者心脑血管等重要脏器的功能要求较高,仅适用于狭窄血管病变严重但解剖学特征不适合行血管介入治疗、介入治疗失败有严重并发症、伴发腹主动脉病变需行开放手术治疗者^[5]。

手术方式一般有下列几种。(1)主动脉-肾动脉旁路重建术(aortorenal bypass):直接将肾动脉同腹主动脉进行旁路手术,血管材料是自体静脉或人工血管。如果肾动脉水平有腹主动脉瘤或腹主动脉严重狭窄,需要同时行腹主动脉置换术。(2)肾动脉再植术(renal artery replacement):仅适用于动脉硬化病变局限在肾动脉与腹主动脉交界处,肾动脉和腹主动脉其他部位的血管壁无明显病变者。肾动脉同主动脉再植吻合口不应离原来肾动脉的开口处太远。分离患肾周围,肾脏游离后可以下移3~4cm但不能超过5cm,必须防止肾动脉过度向上成角,如缺损过多可采用人工血管或自体血管移植。(3)非解剖位动脉重建手术(nonanatomic bypass):主要是腹主动脉有严重动脉粥样硬化病变,不适宜腹主动脉置换,可以采用一些特殊部位动脉重建。如右侧肾动脉可以利用肝动脉、胃十二指肠动脉,左侧可以利用脾动脉进行重建。应注意吻合前对目标血管进行测压,如压力低于肾动脉

压力,不宜吻合。(4)自体肾移植术:适用于肾动脉近端和腹主动脉有明显病变的病例,将肾脏切除,冷却灌注后移植于髂窝内,以髂内动脉作为供血动脉。对一些细小或分支肾动脉狭窄病例,也可切除肾脏,体外低温灌注下进行显微修复整形,再移植至髂窝内,最大限度地保留肾组织。(5)肾动脉内膜剥脱术(endarterectomy):主要用于治疗肾动脉近端动脉粥样硬化病变,如病变位于血管远端或分叉处时,需进行补片成型,防止血管狭窄。应注意内膜剥脱后以冰肝素盐水仔细冲洗腔内,如肾动脉回血不佳,应注意对远端内膜进行缝合固定。上述手术完毕需观察两肾色泽是否较术前红润、张力是否增加,肾动脉远端搏动有力、测压高于术前则视为手术成功。术后监测肾功能情况,避免使用肾毒性药物,术后12~24h开始应用肝素,后期改为口服抗凝或抗血小板治疗。(6)肾切除手术(nephrectomy):适合于患侧肾脏已无功能或几乎没有功能,但由此引起的高血压却难以控制的,前提条件是对侧肾脏正常或可以成功重建并维持功能,目前较少采用。

总之,临床医师要根据患者的年龄、伴随疾病、肾功能状况、患肾长径、血压水平、对降压药的反应及血管重建的利弊等进行综合评价,采取个体化治疗。

【参考文献】

- [1] Postma CT, Klappe EM, Dekker HM, *et al.* The prevalence of renal artery stenosis among patients with diabetes mellitus[J]. *Eur J Intern Med*, 2012, 23(7): 639-642.
- [2] 程庆砾, 蒋雄京, 陈兵, 等. 动脉粥样硬化性肾动脉狭窄诊治中国专家建议(2010)[J]. *中华老年医学杂志*, 2010, 29(4): 265-270.
- [3] 常桂丽, 左君丽, 初少莉, 等. 肾动脉狭窄无创性检查方法的准确性评价[J]. *中华高血压杂志*, 2011, 19(7): 658-662.
- [4] Piecha G, Wiecek A, Januszewicz A. Epidemiology and optimal management in patients with renal artery stenosis[J]. *J Nephrol*, 2012, 25(6): 872-878.
- [5] De Leeuw PW, Postma CT, Kroon AA. Treatment of atherosclerotic renal artery stenosis: time for a new approach[J]. *JAMA*, 2013, 309(7): 663-664.
- [6] Lao D, Parasher PS, Cho KC, *et al.* Atherosclerotic renal artery stenosis—diagnosis and treatment[J]. *Mayo Clin Proc*, 2011, 86(7): 649-657.
- [7] 蒋雄京, 董徽. 肾血管病的经皮介入治疗: 适应证与治疗经验[J]. *心血管病学进展*, 2011, 33(2): 88-91.
- [8] Boateng FK, Greco BA. Renal artery stenosis: prevalence of, risk factors for, and management of in-stent stenosis[J]. *Am J Kidney Dis*, 2013, 61(1): 147-160.
- [9] Textor SC, Misra S, Oderich GS. Percutaneous revascularization for ischemic nephropathy: the past, present, and future[J]. *Kidney Int*, 2013, 83(1): 28-40.
- [10] AsTRAL Investigators, Wheatley K, Ives N, *et al.* Revascularization *versus* medical therapy for renal-artery stenosis[J]. *N Engl J Med*, 2009, 361(20): 1953-1962.
- [11] Pierdomenico SD, Pierdomenico AM, Cuccurullo C, *et al.* Cardiac events in hypertensive patients with renal artery stenosis treated with renal angioplasty or drug therapy: meta-analysis of randomized trials[J]. *Am J Hypertens*, 2012, 25(11): 1209-1214.
- [12] Valluri A, Severn A, Chakraverty S. Do patients undergoing renal revascularization outside of the ASTRAL trial show any benefit? Results of a single-centre observational study[J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2012, 27(2): 734-738.
- [13] Sarac TP. Influence and critique of the ASTRAL and CORAL Trials[J]. *Semin Vasc Surg*, 2011, 24(3): 162-166.
- [14] Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, *et al.* Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial[J]. *Am Heart J*, 2006, 152(1): 59-66.
- [15] Stone PA, Campbell JE, Aburahma AF, *et al.* Ten-year experience with renal artery in-stent stenosis[J]. *J Vasc Surg*, 2011, 53(4): 1026-1031.

(编辑: 周宇红)