УДК 616.61-009.12-07:616.151.5

МЕТОДИКА ОПТИМИЗАЦИИ КЛИНИЧЕСКОГО И ПАРАКЛИНИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, И ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОСТАЗА ПРИ ЭТОМ ЗАБОЛЕВАНИИ

[1]Воробьёв Б.И., [1]Воробьев В.Б., [1]Зибарев А.Л., [2]Воробьева Э.В., [3]Папоян С.Ш.

[1]ГБОУ ВПО «Рост ГМУ Минздравсоцразвития России»;
[2]МБУЗ «ГБ № 1 им. Н.А. Семашко»;
[3]МБУЗ «Городская поликлиника № 9», Ростов-на-Дону, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Артериальная гипертензия, атеросклероз и сердечно-сосудистые заболевания являются причинами высокой смертности во всём мире. Вазоренальная артериальная гипертензия широко распространена среди пожилых больных и отрицательно влияет на прогноз заболевания. Проведены тщательное клиническое, физическое и ангиографические исследования у 174 пациентов с вазоренальной артериальной гипертензией. Дополнительно проанализированы нарушения гемостаза при этом заболевании. Комплексное обследование пациентов с вазоренальной гипертензией выявило диссеминированное(мультифокальное) атеросклеротическое поражение артериальной системы при этом заболевании. Анализ гемостаза показал прогрессирующую гипертромбинемию, образование большого количества гидроперекисей липидов и тромбоксанов, которые вызывали ишемию почек и сохранение высокого кровяного давления. Детальный анамнез, осмотр и обоснованное инструментальное обследование больного помогут поставить диагноз.

Ключевые слова: вазоренальная артериальная гипертензия, атеросклероз, гемостаз, ангиография

METHOD FOR OPTIMIZING CLINICALAND PARACLINICAL STUDY OF PATIENTS VASORENAL HYPERTENSION, AND CHANGES IN HEMOSTASIS IN THE DISEASE

[1]Vorobyov B.I., [1]Vorobyov V.B., [1]Zibarev A.L., [2]Vorobyova E.V., [3]Papoyan S.S.

[1]Rostov State Medical University;
[2]City Hospital № 1;
[3]City Polyclinic № 9, Rostov-on-Don, e-mail: zibarev.a@mail.ru

Arterial hypertension, atherosclerosis and cardiovascular diseases are among the causes of the high mortality rates in the world. Renovascular hypertension is common among elderly patients and adversely affects the prognosis. Conducted a thorough clinical, physical and angiographic studies in 174 patients with Renovascular hypertension. Hemostatic disorders was analysed further in this disease. Complex examination of patients with vasorenal hypertension revealed common (multifocal) atherosclerotic blood vessel lesion of the arterial system in this disease. Hemostasis analysis showed progressive gipertrombinemia, education of large quantities of lipid hydroperoxides and thromboxanes, which caused kidney ischemia and preservation of high blood pressure. A detailed history, physical examination and patient survey tool will help an informed diagnosis.

Keywords: renovascular hypertension, atherosclerosis, hemostasis, angiography

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются лидирующей причиной смертности во всём мире и в России. В 2006 г. смертность от ССЗ в Российской Федерации (РФ) составила 56,5 % в общей структуре смертности [5]. Артериальная гипертензия (АГ) в РФ остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем и наряду с атеросклерозом является важнейшим фактором риска основных ССЗ, определяющих высокую смертность в стране [4, 6].

Наиболее частой причиной вазоренальной АГ, особенно в пожилом возрасте, является атеросклероз почечных артерий (75 %) [4]. Как правило, в клинической практике поражение почечных артерий развивается в рамках мультифокального атеросклероза: оно выявляется у 18–20 % пациентов с ИБС при ангиографическом исследовании и у 35–50 % пациентов с ишемией нижних конечностей [8, 9].

Иными словами, клиника вазоренальной гипертензии (ВРГ) достаточно часто сопровождается клиникой диссеминированного атеросклеротического поражения сосудов, обеспечивающих кровоснабжение самых разнообразных тканей, систем и конечностей у больных. Клиническое значение ВРГ обусловлено высокой распространенностью данного заболевания, а также его выраженным отрицательным влиянием на прогноз. К сожалению, выявлению ВРГ уделяется недостаточно внимания, хотя правильно собранный анамнез и тщательно проведенное физическое обследование вполне позволяют заподозрить наличие у пациента именно данной формы гипертензии. Клиническое обследование легко может быть дополнено безопасными неинвазивными методами

диагностики, которые позволяют выявить поражение почечных артерий с высокой точностью. Гораздо сложнее ситуация с лечением данного заболевания [3].

Цель исследования – разработать методику оптимизации клинического и параклинического обследования больных вазоренальной гипертензией, а также оценить изменения гемостаза при этом заболевании

Материалы и методы исследования

Было проведено детальное клинико-инструментальное обследование и динамическое наблюдение 174 пациентов с ВРГ атеросклеротического происхождения, верифицированной с помощью селективной реноангиографии. Помимо рутинных (обязательных) лабораторных и инструментальных исследований были проведены специальные радиоизотопные и ангиографические исследования в условиях специализированных отделений.

Для оптимизации клинического и параклинического обследования больных ВРГ мы использовали 123 параметра. Результаты клинико-лабораторных и инструментальных исследований у 174 пациентов по этим параметрам мы излагаем ниже.

Результаты исследования и их обсуждение

1. Головные боли –82 % случаев.
2. Пульсирующие головные боли в височных областях – 74 % случаев.
3. Постоянные ноющие разлитые головные боли – 26 % случаев.
4. Головные боли в затылке – 44 % случаев.
5. Головные боли в лобной области – 47 % случаев.
6. Ощущение пульсирующего набухания сосудов в височных областях – 3 % случаев.
7. Боли в глазах – 6 % случаев.

Частота иррадиации головных болей – 17 % случаев, из них:

8. Головные боли, иррадиирующие в ухо – 50 % случаев.
9. Головные боли, иррадиирующие в верхнюю челюсть – 50 % случаев.
10. Раздражительность – 18 % случаев.
11. Шум в голове–12 % случаев.
12. Шум в ушах–24 % случаев.
13. Умеренно выраженное головокружение – 54 % случаев.
14. Извращение обоняния – 9 % случаев.
15. Дискомфорт в области носа – 12 % случаев.
16. Заложенность носа– 18 % случаев.
17. Нарушение остроты зрения –25 % случаев.
18. Слепота – 3 % случаев.
19. Ангионевроретинопатия –42 % случаев.
20. Кровоизлияния в склеру глаз –13 % случаев.
21. Плохой сон – 27 % случаев.
22. Нарушение функции сна: днем сонливость, ночью бессонница – 16 % случаев.
23. Одышка – 46 % случаев.
24. Приступы удушья – 15 % случаев.
25. Частота болей в сердце – 76 % случаев.
26. Боли в сердце неопределенного характера – 70 % случаев.
27. Давящие боли в сердце– 13 % случаев.
28. Ноющие боли в сердце – 6 % случаев.
29. Колющие боли в сердце – 8 % случаев.
30. Сжимающие боли за грудиной – 3 % случаев.
31. Сердцебиение – 43 % случаев.
32. Онемение конечностей – 22 % случаев.
33. Ощущение зябкости в конечностях – 19 % случаев.
34. Ощущение слабости в конечностях – 15 % случаев.
35. Ощущение ноющих болей в конечностях – 13 % случаев.
36. Ощущение спастических болей в конечностях – 9 % случаев.
37. Отеки лица –14 % случаев.
38. Отеки рук –12 % случаев.
39. Отеки ног – 8 % случаев.
40. Сухость во рту – 2 % случаев.
41. Неприятный запах изо рта – 2 % случаев.
42. Тошнота – 18 % случаев.
43. Сухость кожи – 22 % случаев.
44. Гиперкератоз – 27 % случаев.
45. Шелушение кожи – 16 % случаев.
46. Общая слабость – 23 % случаев.
47. Повышенная утомляемость – 13 % случаев.
48. Цианоз губ – 7 % случаев.
49. Цианоз лица – 5 % случаев.
50. Цианоз рук – 8 % случаев.
51. Цианоз ног – 13 % случаев.
52. Набухание височных сосудов – 13 % случаев.
53. Пальпация височных зон головы болезненна – 23 % случаев.
54. Везикулярное дыхание – 79 % случаев.
55. Жесткое дыхание–12 % случаев.
56. Ослабленное дыхание – 9 % случаев.
57. Число дыханий в минуту = 19,2 ± 1,2
58. Сухие хрипы – 9 % случаев.
59. Сухой кашель –13 % случаев.
60. Влажные хрипы – 7 % случаев.
61. Кашель с мокротой – 10 % случаев.
62. Верхушечный толчок визуально сдвинут кнаружи от срединно-ключичной линии на 2,103 ± 0,01 см
63. Верхушечный толчок пальпаторно ригидный – 64 % случаев.
64. Верхушечный толчок пальпаторно усилен – 5 % случаев.
65. Верхушечный толчок пальпаторно ослаблен – 31 % случаев.

66. Левая граница сердца перкуторно сдвинута кнаружи от срединно-ключичной линии на 2,317 ± 0,01 см

67. Тоны сердца над верхушкой ясные – 66 % случаев.

68. Тоны сердца над верхушкой громкие – 4 % случаев.

69. Тоны сердца над верхушкой приглушены – 29 % случаев.

70. Тоны сердца над верхушкой глухие – 1 % случаев.

71. Акцент второго тона над аортой – 31 % случаев.

72. Систолический шум над верхушкой – 33 % случаев.

73. Систолический шум над сосудами шеи – 7 % случаев.

74. Систолический шум над брюшной аортой – 13 % случаев.

75. Систолический шум над ренальными артериями – 5 % случаев.

76. Частота пульса = 87,0 ± 1,2 в минуту

77. Ощущение перебоев в сердце – 12 % случаев.

78. Боли в животе – 21 % случаев.

79. Боли в поясничной области – 9,4 % случаев.

80. Похудание – 17 % случаев.

81. Положительный с-м Пастернацкого – 5 % случаев.

82. Частое ночное мочеиспускание –9 % случаев.

83. ЭКГ:ЧСС в пределах 60–90 в мин – 71,3 % случаев.

ЭКГ: Тахикардия – 22 % случаев.

84. ЭКГ: Брадикардия – 6,7 % случаев.

85. ЭКГ: Отклонение электрической оси влево – 35 % случаев.

86. ЭКГ: Горизонтальная электрическая позиция сердца – 23 % случаев.

87. ЭКГ: Диффузные изменения в миокарде – 37 % случаев.

88. ЭКГ: Гипоксия – 14 % случаев.

89. ЭКГ: Признаки хронической коронарной недостаточности – 16 % случаев.

90. ЭКГ: Постинфарктный кардиосклероз – 9 % случаев.

91. ЭКГ: Гипертрофия левого желудочка – 44 % случаев.

92. ЭКГ: Гипертрофия правого желудочка – 17 % случаев.

93. ЭКГ: Систолическая перегрузка левого желудочка – 42 % случаев.

94. ЭКГ: Блокада левой передней ветви пучка гиса – 21 % случаев.

95. ЭКГ: Блокада левой ножки пучка гиса – 16 % случаев.

96. ЭКГ: Блокада правой ножки пучка гиса – 13 % случаев.

97. ЭКГ: Неполная блокада правой ножки пучка гиса – 7 %случаев.

98. ЭКГ: А-В блокада III степени – 3 % случаев.

99. ЭКГ: Нарушение внутрижелудочковой проводимости – 21 % случаев.

100. ЭКГ: Единичные предсердные экстрасистолы – 12 % случаев.

101. ЭКГ: Единичные желудочковые экстрасистолы – 12 % случаев.

102. ЭКГ: Фибрилляция предсердий (постоянная форма) – 8 % случаев.

103. Рентгенограмма грудной клетки – эмфизема легких – 13 % случаев.

104. Рентгенограмма грудной клетки – застой в малом круге – 12 % случаев.

105. Рентгенограмма грудной клетки – грудная аорта расширена – 17 % случаев.

106. Рентгенограмма грудной клетки – грудная аорта склерозирована – 28 % случаев.

107. Рентгенограмма грудной клетки – гипертрофия левого желудочка – 24 % случаев.

108. Радиоизотопная ренография –суммарная функция почек снижена – 21 % случаев.

109. Радиоизотопная ренография – эффективный почечный кровоток снижен – 27 % случаев.

110. Радиоизотопная ренография – секреция замедлена – 18 % случаев.

111. Радиоизотопная ренография – секреция снижена – 74 % случаев.

112. Радиоизотопная ренография – экскреция замедлена – 49 % случаев.

113. Радиоизотопная ренография – экскреция снижена –88 % случаев.

114. Ангиографическое исследование почек – атеросклеротические бляшки в ренальных артериях – 100 % случаев.

115. Ангиографическое исследование почек – атеросклеротическое стенозирование ренальных артерий – 100 % случаев.

116. Ангиография почек – множественные ренальные артерии –21 % случаев.

117. Ангиография почек – тромбы в ренальных артериях –16 % случаев.

118. Ангиографическое исследование почек – тромбы в ренальных венах – 3 % случаев.

119. Ангиография артерий головного мозга – острый инсульт – 4 % случаев.

120. Коронароангиографическое исследование – инфаркт миокарда – 8 % случаев.

121. Сцинтиграфия миокарда с 99 mTc – постинфарктный кардиосклероз – 12 % случаев.

Таким образом, при обследовании небольшой группы (всего – 174 клинических наблюдений) пациентов среднего и пожилого возраста с атеросклеротическим повреждением ренальных артерий и симптомами вазоренальной гипертензии мы выявили феномен диссеминированного (мультифокального) атеросклеротического поражения

артериальной системы. Данный феномен проявлялся следующей мозаикой атеросклеротического поражения артериальной системы, которая фиксировалась нами как клинические проявления: хронической ишемической болезни головного мозга (47%); хронической ишемической болезни сердца (33%); хронической сердечной недостаточности (33%); хронической ишемической болезни нижних конечностей (12%) и синдрома хронической абдоминальной ишемии (3%).

Кроме того, в 9% случаев мы выявили наличие у наших пациентов ХОБЛ, в 7% случаев обнаружили умеренные проявления хронической железодефицитной анемии, а 13%случаев подтвердили хронический гастрит.

По нашему мнению, предлагаемая нами методика оптимизации клинического и параклинического обследования больных вазоренальной гипертензией в реальных клинических условиях может дать практикующим терапевтам то зерно, которое обычно считается краеугольным камнем не только построения диагноза, но и его осложнений. Нам следует пояснить два важнейших принципа применения выше изложенной методики.

Во-первых, это подробное и детальное описания всех жалоб пациента, скрупулёзное исследование всех особенностей заболевания и, наконец, прицельное и строго локализованное объективное исследование тех возможных повреждённых органов, на которые указал пациент в своём изложении жалоб и анамнеза болезни. Во-вторых, после максимального использования первой части методики следует выборочно, но целесообразно применять только те дополнительные методы исследования, которые в дальнейшем либо подтвердят, либо опровергнут предполагаемый диагноз.

Для пояснения необходимости данного подхода обследования наших пациентов, ниже изложим следующие факты. Так, среди 174 пациентов, страдающих вазоренальной гипертензией атеросклеротического происхождения, в 47% случаев выявлено сопутствующее заболевание – хроническая ишемическая болезнь головного мозга. В 5 случаях, а именно там где наша первая часть методики указывала на отсутствие признаков существенного атеросклеротического поражения сосудов головного мозга, сосудистые хирурги назначили и провели ангиографическое исследование артерий центральной нервной системы. В результате данного обследования в 4 случаях были выявлены отдельные атероматозные бляшки (от 2 до 7 мм в диаметре и высотой не более 1–2 мм), гемодинамически незначимые для мозгового кровообращения. В другом случае введение в сосудистую систему контраста не выявило стенозирующих изменений, но вызвало тяжелую аллергическую реакцию.

Поэтому мы всегда обязаны помнить о двух основополагающих принципах обследования наших больных: «не навредить»и не злоупотреблять агрессивными, инвазивными и дорогостоящими методиками, которые не всегда этичны по отношению к пациентам и всегда экономически затратны.

Мы всесторонне исследовали состояние гемостаза у больных среднего и пожилого возраста, страдающих вазоренальной гипертензией, а для контроля – у практически здоровых лиц. Как оказалось, в физиологических условиях повреждение эндотелиоцитов ведет к тому, что в окружающее пространство выбрасываются тканевые факторы гемостаза. Данные факторы инициируют синтез активных молекул тромбина. Физиологический избыток тромбина активизирует тромбин-тромбомодулин-протеин-С-систему. В результате активизации тромбин-тромбомодулин-протеин-С-системы в тучных клетках легких интенсифицируется синтез и экскреция гепарина. Кроме того, в купферовских клетках печени инициируется синтез антитромбина-III. Наряду с этим, в системе микроциркуляции почек активизируется образование простациклина. В результате указанных реакций гепарин инактивирует свободные молекулы тромбина, а антитромбин-III многократно усиливает взаимодействие гепарина с тромбином. Образование простациклина в ренальной системе микроциркуляции запускает множество реакций, обеспечивающих регенерацию ранее поврежденного эндотелиального слоя.

В то же время, в результате обследования больных вазоренальной гипертензией, обусловленной атеросклеротическим поражением ренальных артерий, нам удалось выявить отчетливое «повреждение» тромбин-тромбомодулин-протеин-С-системы. В результате данного «повреждения» у наших пациентов развивалась некорригированная гипертромбинемия. Последняя, в свою очередь, инициировала избыточное образование в почках простагландина F-2-альфа, который активизировал мощный синтез ацетилхолина. Воздействие ацетилхолина с ретикулярным ядром покрышки среднего мозга, уже в свою очередь, инициировало гуморальные механизмы развития липоидоза, липосклероза, ате-

роматоза и даже – атерокальциноза. Все это в совокупности провоцировало развитие атерогенных путей подъема артериального давления у наших больных. Кроме этого, некорригированная гипертромбинемия, в дальнейшем осложнялась тромбиновой агрессией, развивающейся преимущественно в системе ренальной микроциркуляции больных вазоренальной гипертензией. Это явление провоцировало активизацию в почках системы комплемента. Результатом активизации внутрипочечной системы комплемента являлось избыточное образование гидроперекисей липидов, которые с оттекающей от почек венозной кровью поступали, в конечном итоге, в систему микроциркуляции легких наших пациентов. Появление в легких большого количества гидроперекисей липидов, с одной стороны приводило к подавлению синтеза гепарина тучными клетками, а с другой стороны содействовало процессам разрушения системы микроциркуляции легких. Подавление синтеза гепарина инициировало гепарин дефицитные пути атерогенеза, а разрушение эндотелиоцитов вело к появлению в циркулирующей крови огромного количества тканевых факторов гемостаза, которые вновь и вновь поддерживали механизмы дальнейшего прогрессирования атерогенеза и атерогенных путей подъема артериального давления. Кроме того, некоррегированная гипертромбинемия инициировала развитие в системе ренальной микроциркуляции пациентов феномен вязкого метаморфоза тромбоцитов, который сопровождался как активным синтезом, так и мощной экскрецией тромбоксанов из кровяных пластинок. Появление огромного количества тромбоксанов вызывало интенсивную вазоконстрикцию и, соответственно, вело к развитию выраженной ишемии почек, инициировало избыточное образование в почках ренина и простагландина F-2-альфа. В свою очередь, оба указанных фактора самым активным образом участвовали как в механизмах подъема артериального давления, так и механизмах дальнейшего атеросклеротического повреждения артериальной системы наших пациентов.

Вновь возвращаясь к феномену некорригированной гипертромбинемии, следует обратить внимание на то, что данный феномен прогрессировал! Результатом этого явились совершенно неконтролируемая никакими механизмами тромбиновая агрессияи выброс большого количеств серотонина из кровяных пластинок. Серотонин запускал через Са++ каналы интенсивное сокращение гладкомышечных клеток сосудов. Кроме того, поступление большого количества молекул свободного серотонина в циркулирующую кровь пациентов вызывало подавление функций Na, K – АТФазы, что вело к появлению избытка ионов Na+ в сосудистой стенке и к развитию Na+-зависимых путей подъема артериального давления. Избыточное содержание серотонина провоцировало активизацию перикисного окисления липидов и инактивацию цитохром С – редуктазы, что вело к развитию ацидозных путей подъема артериального давления. В дальнейшем, как и следовало ожидать, тромбиновая агрессия вела к тромбофилии и, в конечном итоге, вела к развитию тромбозов в системе микроциркуляции почек пациентов, страдающих вазоренальной гипертензией. Однако первая волна тромбофилии и последующих за ней тромбозов не заканчивалась терминальным исходом. Напротив, почки больных сохраняли еще возможность борьбы с этими процессами.

Какие же патофизиологические механизмы, осуществляемые в системе ренальной микроциркуляции, позволяли организму больных с ВРГ относительно активно бороться с угрозой гибели почек? Согласно нашим приоритетным данным, важнейшим механизмом был процесс внутриренальной активизации неферментативного фибринолиза, благодаря которому, множество тромбов самым активным образом разрушались. Однако в результате этого разрушения в системе микроциркуляции почек образовывалось огромное количество продуктов деградации фибрина-фибриногена типа «Е». Данные продукты выносились с венозной кровью из почек больных, затем, пройдя малый круг кровообращения, с артериальной кровью поступали в артериальную систему брюшных органов. Там они взаимодействовали с перитонеальными тучными клетками брюшины, результатом чего являлся мощный синтез и экскреция (тучными клетками) множества активных молекул гистамина. Избыток гистаминовых молекул, поступающих в артериальное дерево наших пациентов, с одной стороны, инициировал дальнейшее повышение проницаемости артериального русла, а с другой, вновь активизировал атерогенные пути подъема артериального давления. Отдельно следует обратить внимание на тот феномен, что в результате поступления из вен почек огромного количества продуктов деградации фибрина-фибриногена типа «Е» в систему легочной микроциркуляции больных, именно в легких вырабатывались молекулы ангиотензиногена, которые в печени пациентов инициировали образование ангиотензина. Кроме того, обусловленная

внутриренальным тромбозом избыточная активизация процессов неферментативного фибринолиза, агрессивно вызывала в системе почечной микроциркуляции больных образование огромного количества свободных молекул плазмина. В свою очередь, избыточно образующийся плазмин взаимодействовал с проренином и вызывал образование множества молекул активного ренина.

Заключение

Детальное описания всех жалоб пациента, скрупулёзное исследование всех особенностей заболевания и, наконец, прицельное, целесообразное и строго локализованное объективное исследование поможет либо подтвердить, либо опровергнуть предполагаемый диагноз.

Подводя итоги анализа изменений гемостаза у больных ВРГ, следует обратить внимание на тот факт, что финальная тромбофилия, в конце концов, не находила адекватных механизмов своей коррекции. Единственным механизмом поддержания возможности движения крови в почках (в финале заболевания) оставался только крайне агрессивный и совершенно не управляемый процесс ферментативного и неферментативного разрушения внутриренальных тромбов. Однако, финальная активизация этого механизма, в конечном итоге содействовала развитию коагулопатии потребления.

Список литературы

1. Дюжиков А.А., Зонис Б.Я., Каркищенко Н.Н., Минкин С.Е. Вазоренальная гипертензия. – Ростов-на-Дону, 1989.

2. Диагностика и лечение хирургических форм симптоматических артериальных гипертензий / под ред. проф. В.П. Крылова. – Минск, 2000.

3. Зятенков А.В., Драпкина О.М., Ашихмин Я.И. Современные подходы к диагностике и лечению вазоренальной гипертензии // Российские медицинские вести. – 2010. – № 3.

4. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7 (6), Приложение 2.

5. Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 7 (6), Приложение 4.

6. Национальные рекомендации по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2008. – № 6 (6), Приложение 3.

7. Ратнер Н.А. Артериальные гипертонии. – М.: Медицина, 1974.

8. Olin J.W., Melia M., Young J.R., Graor R., Risius B. Prevalence of atherosclerotic RAS in patients with atherosclerosis elsewhere // Am J Med. – 1990. – № 88. – P. 46–51.

9. Rihal C.S., Textor S.C. et al. Incedental renal artery stenosis among a prospective cohort of hypertensive patients undergoing coronary angiography // Mayo Clin Proc. – 2002. – № 77. – P. 309–316.