【公報種別】特許法第１７条の２の規定による補正の掲載
【部門区分】第３部門第２区分
【発行日】平成27年11月12日(2015.11.12)

【公表番号】特表2014-530212(P2014-530212A)
【公表日】平成26年11月17日(2014.11.17)
【年通号数】公開・登録公報2014-063
【出願番号】特願2014-533434(P2014-533434)
【国際特許分類】
Ａ６１Ｋ　38/00　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　38/48　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　38/46　(2006.01)
Ａ６１Ｐ　 7/02　(2006.01)
Ａ６１Ｐ　 9/10　(2006.01)
Ａ６１Ｐ　13/12　(2006.01)
Ａ６１Ｐ　 9/12　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　45/00　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/196　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/165　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/4422　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/401　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/4184　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/585　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　33/26　(2006.01)
Ａ６１Ｋ　31/4168　(2006.01)
【ＦＩ】
Ａ６１Ｋ　37/02
Ａ６１Ｋ　37/47
Ａ６１Ｋ　37/54
Ａ６１Ｐ　 7/02
Ａ６１Ｐ　 9/10　１０１
Ａ６１Ｐ　13/12
Ａ６１Ｐ　 9/12
Ａ６１Ｋ　45/00
Ａ６１Ｋ　31/196
Ａ６１Ｋ　31/165
Ａ６１Ｋ　31/4422
Ａ６１Ｋ　31/401
Ａ６１Ｋ　31/4184
Ａ６１Ｋ　31/585
Ａ６１Ｋ　33/26
Ａ６１Ｋ　31/4168　ＺＮＡ

【手続補正書】
【提出日】平成27年9月25日(2015.9.25)
【手続補正１】
【補正対象書類名】特許請求の範囲
【補正対象項目名】全文
【補正方法】変更
【補正の内容】

【特許請求の範囲】
【請求項１】
アテローム硬化性腎動脈狭窄の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄を治療するための医薬の調製における、ペプチドＤ-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を含む組成物の使用。
【請求項２】
治療が、前記被験体に関して血管再生術を実施する工程を含む、請求項１記載の使用。
【請求項３】
前記血管再生術が、経皮経血管性腎臓血管形成術を含む、請求項２記載の使用。
【請求項４】
前記アテローム硬化性腎動脈狭窄が、前記被験体の腎臓微小血管系の崩壊または閉塞を含む、請求項１記載の使用。
【請求項５】
前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の危険があるかまたはそれに罹患している、請求項１記載の使用。
【請求項６】
前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の開始前に前記ペプチドを投与される、請求項１記載の使用。
【請求項７】
前記被験体が、血管再生術前、血管再生術後、血管再生術の最中および後、あるいは血管再生術の前、最中および後に連続的に、ペプチドを投与される、請求項２記載の使用。
【請求項８】
前記被験体が、血管再生術後少なくとも３時間の間、血管再生術後少なくとも５時間の間、血管再生術後少なくとも８時間の間、血管再生術後少なくとも１２時間の間、または血管再生術後少なくとも２４時間の間、前記ペプチドを投与される、請求項７記載の使用。
【請求項９】
前記被験体が、血管再生術の少なくとも８時間前に開始して、血管再生術の少なくとも４時間前に開始して、血管再生術の少なくとも２時間前に開始して、血管再生術の少なくとも１時間前に開始して、または血管再生術の少なくとも１０分前に開始して、前記ペプチドを投与される、請求項７記載の使用。
【請求項１０】
前記血管再生術が、腎動脈閉塞の除去を含む、請求項２記載の使用。
【請求項１１】
前記血管再生術が、１つ以上の血栓溶解薬の投与を含む、請求項２記載の使用。
【請求項１２】
前記１つ以上の血栓溶解薬が、組織プラスミノーゲン活性化因子、ウロキナーゼ、プロウロキナーゼ、ストレプトキナーゼ、アシル化型のプラスミノーゲン、アシル化型のプラスミンおよびアシル化ストレプトキナーゼ-プラスミノーゲン複合体からなる群から選択される、請求項１１記載の使用。
【手続補正２】
【補正対象書類名】明細書
【補正対象項目名】０２７４
【補正方法】変更
【補正の内容】
【０２７４】
本発明のまた別の態様は、以下のとおりであってもよい。
〔１〕アテローム硬化性腎動脈狭窄の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄の治療方法であって、治療的有効量のペプチドＤ-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与する工程を含む

こと
を特徴とする方法。
〔２〕前記被験体に関して血管再生術を実施する工程をさらに含む、前記〔１〕記載の方法。
〔３〕前記血管再生術が、経皮経血管性腎臓血管形成術を含む、前記〔２〕記載の方法。
〔４〕前記アテローム硬化性腎動脈狭窄が、前記被験体の腎臓微小血管系の崩壊または閉塞を含む、前記〔１〕記載の方法。
〔５〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の危険があるかまたはそれに罹患している、前記〔１〕記載の方法。
〔６〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の開始前に前記ペプチドを投与される、前記〔１〕記載の方法。
〔７〕前記被験体が、血管再生術前、血管再生術後、血管再生術の最中および後、あるいは血管再生術の前、最中および後に連続的に、ペプチドを投与される、前記〔２〕記載の方法。
〔８〕前記被験体が、血管再生術後少なくとも３時間の間、血管再生術後少なくとも５時間の間、血管再生術後少なくとも８時間の間、血管再生術後少なくとも１２時間の間、または血管再生術後少なくとも２４時間の間、前記ペプチドを投与される、前記〔７〕記載の方法。
〔９〕前記被験体が、血管再生術の少なくとも８時間前に開始して、血管再生術の少なくとも４時間前に開始して、血管再生術の少なくとも２時間前に開始して、血管再生術の少なくとも１時間前に開始して、または血管再生術の少なくとも１０分前に開始して、前記ペプチドを投与される、前記〔７〕記載の方法。
〔１０〕前記血管再生術が、腎動脈閉塞の除去を含む、前記〔２〕記載の方法。
〔１１〕前記血管再生術が、１つ以上の血栓溶解薬の投与を含む、前記〔２〕記載の方法。
〔１２〕前記１つ以上の血栓溶解薬が、組織プラスミノーゲン活性化因子、ウロキナーゼ、プロウロキナーゼ、ストレプトキナーゼ、アシル化型のプラスミノーゲン、アシル化型のプラスミンおよびアシル化ストレプトキナーゼ-プラスミノーゲン複合体からなる群から選択される、前記〔１１〕記載の方法。
〔１３〕アテローム硬化性腎動脈狭窄の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄の治療方法であって、前記被験体に関して経皮経血管性腎臓血管形成術を実施する工程と、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与する工程とを含むことを特徴とする方法。
〔１４〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の危険があるかまたはそれに罹患している、前記〔１３〕記載の方法。
〔１５〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の開始前に前記ペプチドを投与される、前記〔１４〕記載の方法。
〔１６〕前記被験体が、血管形成術前、血管形成術後、血管形成術の最中および後、あるいは血管形成術の前、最中および後に連続的に、ペプチドを投与される、前記〔１３〕記載の方法。
〔１７〕前記被験体が、血管形成術後少なくとも３時間、血管形成術後少なくとも５時間、血管形成術後少なくとも８時間、血管形成術後少なくとも１２時間、または血管形成術後少なくとも２４時間ペプチドを投与される、前記〔１６〕記載の方法。
〔１８〕前記被験体が、血管形成術の少なくとも８時間前に開始して、血管形成術の少なくとも４時間前に開始して、血管形成術の少なくとも２時間前に開始して、血管形成術の少なくとも１時間前に開始して、または血管形成術の少なくとも１０分前に開始して、前記ペプチドを投与される、前記〔１６〕記載の方法。
〔１９〕１つ以上の血栓溶解薬の投与を含む、前記〔１３〕記載の方法。
〔２０〕前記１つ以上の血栓溶解薬が、組織プラスミノーゲン活性化因子、ウロキナーゼ

、プロウロキナーゼ、ストレプトキナーゼ、アシル化型のプラスミノーゲン、アシル化型のプラスミンおよびアシル化ストレプトキナーゼ-プラスミノーゲン複合体からなる群から選択される、前記〔１９〕記載の方法。
〔２１〕片側性または両側性アテローム硬化性腎動脈狭窄に関連した対側性腎臓損傷の治療を必要とする被験体における片側性または両側性アテローム硬化性腎動脈狭窄に関連した対側性腎臓損傷の治療方法であって、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与することを包含する方法。
〔２２〕前記被験体に関して腎臓血管再生術を実施する工程をさらに包含する、前記〔２１〕記載の方法。
〔２３〕前記血管再生術が、経皮経血管性腎臓血管形成術を含む、前記〔２２〕記載の方法。
〔２４〕前記アテローム硬化性腎動脈狭窄が、前記被験体の腎臓微小血管系の崩壊または閉塞を含む、前記〔２１〕記載の方法。
〔２５〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の危険があるかまたはそれに罹患している、前記〔２１〕記載の方法。
〔２６〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の開始前に前記ペプチドを投与される、前記〔２１〕記載の方法。
〔２７〕前記被験体が、血管再生術前、血管再生術後、血管再生術の最中および後、あるいは血管再生術の前、最中および後に連続的に、ペプチドを投与される前記〔２２〕記載の方法。
〔２８〕前記被験体が、血管再生術後少なくとも３時間の間、血管再生術後少なくとも５時間の間、血管再生術後少なくとも８時間の間、血管再生術後少なくとも１２時間の間、または血管再生術後少なくとも２４時間の間、前記ペプチドを投与される、前記〔２７〕記載の方法。
〔２９〕前記被験体が、血管再生術の少なくとも８時間前に開始して、血管再生術の少なくとも４時間前に開始して、血管再生術の少なくとも２時間前に開始して、血管再生術の少なくとも１時間前に開始して、または血管再生術の少なくとも１０分前に開始して、前記ペプチドを投与される、前記〔２７〕記載の方法。
〔３０〕前記血管再生術が、腎動脈閉塞の除去を含む、前記〔２２〕記載の方法。
〔３１〕前記血管再生術が、１つ以上の血栓溶解薬の投与を含む、前記〔２２〕記載の方法。
〔３２〕前記１つ以上の血栓溶解薬が、組織プラスミノーゲン活性化因子、ウロキナーゼ、プロウロキナーゼ、ストレプトキナーゼ、アシル化型のプラスミノーゲン、アシル化型のプラスミンおよびアシル化ストレプトキナーゼ-プラスミノーゲン複合体からなる群から選択される、前記〔３１〕記載の方法。
〔３３〕アテローム硬化性腎動脈狭窄に関連したうっ血性心不全の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄に関連したうっ血性心不全の治療方法であって、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与する工程を含むことを特徴とする方法。
〔３４〕前記被験体に関して腎臓血管再生術を実施する工程をさらに含む、前記〔３３〕記載の方法。
〔３５〕前記血管再生術が、経皮経血管性腎臓血管形成術を含む、前記〔３４〕記載の方法。
〔３６〕前記アテローム硬化性腎動脈狭窄が、前記被験体の腎臓微小血管系の崩壊または閉塞を含む、前記〔３３〕記載の方法。
〔３７〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の危険があるかまたはそれに罹患している、前記〔３３〕記載の方法。
〔３８〕前記被験体が、腎臓微小血管系粗鬆化の開始前に前記ペプチドを投与される、前記〔３３〕記載の方法。

〔３９〕前記被験体が、血管再生術前、血管再生術後、血管再生術の最中および後、あるいは血管再生術の前、最中および後に連続的に、ペプチドを投与される、前記〔３４〕記載の方法。
〔４０〕前記被験体が、血管再生術後少なくとも３時間の間、血管再生術後少なくとも５時間の間、血管再生術後少なくとも８時間の間、血管再生術後少なくとも１２時間の間、または血管再生術後少なくとも２４時間の間、前記ペプチドを投与される、前記〔３９〕記載の方法。
〔４１〕前記被験体が、血管再生術の少なくとも８時間前に開始して、血管再生術の少なくとも４時間前に開始して、血管再生術の少なくとも２時間前に開始して、血管再生術の少なくとも３３時間前に開始して、または血管再生術の少なくとも１０分前に開始して、前記ペプチドを投与される、前記〔３９〕記載の方法。
〔４２〕前記血管再生術が、腎動脈閉塞の除去を含む、前記〔３４〕記載の方法。
〔４３〕前記血管再生術が、１つ以上の血栓溶解薬の投与を含む、前記〔３４〕記載の方法。
〔４４〕前記１つ以上の血栓溶解薬が、組織プラスミノーゲン活性化因子、ウロキナーゼ、プロウロキナーゼ、ストレプトキナーゼ、アシル化型のプラスミノーゲン、アシル化型のプラスミンおよびアシル化ストレプトキナーゼ-プラスミノーゲン複合体からなる群から選択される前記〔４３〕記載の方法。
〔４５〕アテローム硬化性腎臓血管性疾患（ＡＲＶＤ）の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎臓血管性疾患（ＡＲＶＤ）の治療方法であって、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与する工程を含むことを特徴とする方法。
〔４６〕前記ＡＲＶＤが、アテローム硬化性腎動脈狭窄（ＡＲＡＳ）を含む、前記〔４５〕記載の方法。
〔４７〕前記ＡＲＶＤが、正常対照と比較した腎臓血行動態障害を含む、前記〔４５〕記載の方法。
〔４８〕前記腎臓血行動態障害が、平均腎動脈血圧増大を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔４９〕前記腎臓血行動態障害が、腎臓容積低減を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔５０〕前記腎臓血行動態障害が、皮質還流低減を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔５１〕前記腎臓血行動態障害が、腎臓血流量（ＲＢＦ）低減を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔５２〕前記腎臓血行動態障害が、糸球体濾過率（ＧＦＲ）低減を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔５３〕前記腎臓血行動態障害が、皮質血液酸素化低減を含む、前記〔４７〕記載の方法。
〔５４〕前記ＡＲＶＤが、尿細管間質性線維症を含む、前記〔４５〕記載の方法。
〔５５〕治療が、ペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の長期投与を含む、前記〔４５〕記載の方法。
〔５６〕長期投与が、１週間より長い期間のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の投与を含む、前記〔５５〕記載の方法。
〔５７〕長期投与が、１年より長い期間のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の投与を含む、前記〔５５〕記載の方法。
〔５８〕アテローム硬化性腎動脈狭窄（ＡＲＡＳ）により引き起こされる減損腎臓血行動態の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄（ＡＲＡＳ）により引き起こされる減損腎臓血行動態の治療方法であって、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を前記被験体に投与する工程を含むことを特徴とする方法。
〔５９〕前記ＡＲＡＳが、正常対照と比較した腎臓血行動態障害を含む、前記〔４５〕記

載の方法。
〔６０〕前記腎臓血行動態障害が、平均腎動脈血圧増大を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６１〕前記腎臓血行動態障害が、腎臓容積低減を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６２〕前記腎臓血行動態障害が、皮質還流低減を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６３〕前記腎臓血行動態障害が、腎臓血流量（ＲＢＦ）低減を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６４〕前記腎臓血行動態障害が、糸球体濾過率（ＧＦＲ）低減を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６５〕前記腎臓血行動態障害が、皮質血液酸素化低減を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６６〕前記ＡＲＡＳが、尿細管間質性線維症を含む、前記〔５９〕記載の方法。
〔６７〕治療が、ペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の長期投与を含む、前記〔５８〕記載の方法。
〔６８〕長期投与が、１週間より長い期間のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の投与を含む、前記〔６７〕記載の方法。
〔６９〕長期投与が、１年より長い期間のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩の投与を含む、前記〔６７〕記載の方法。
〔７０〕アテローム硬化性腎動脈狭窄（ＡＲＡＳ）により引き起こされる減損腎臓血行動態の治療を必要とする被験体におけるアテローム硬化性腎動脈狭窄（ＡＲＡＳ）により引き起こされる減損腎臓血行動態の治療方法であって、治療的有効量のペプチドD-Ａｒｇ-２’，６’-Ｄｍｔ-Ｌｙｓ-Ｐｈｅ-NH_2またはその製薬上許容可能な塩を１つ以上の抗高血圧薬とともに前記被験体に投与する工程を含むことを特徴とする方法。
〔７１〕前記１つ以上の抗高血圧薬が、利尿薬、アドレナリン作動性受容体拮抗薬、カルシウムチャネル遮断薬、レニン阻害薬、アンギオテンシン変換酵素（ＡＣＥ）阻害薬、アンギオテンシンＩＩ受容体拮抗薬、アルドステロン拮抗薬、血管拡張薬またはアルファ-２作動薬を含む、前記〔７０〕記載の方法。
〔７２〕前記利尿薬が、ループ利尿薬、チアジド利尿薬、チアジド様利尿薬またはカリウム保持性利尿薬を含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔７３〕前記利尿薬が、ブメタニド、エタクリン酸、フロセミド、トルセミド、エピチジド、ヒドロクロロチアジド、クロロチアジド、ベンドロフルメチアジド、インダパミド、クロルサリドン、メトラゾン、アミロリド、トリアムテレンまたはスピロノラクトンを含む、前記〔７２〕記載の方法。
〔７４〕前記アドレナリン作動性受容体拮抗薬が、ベータ遮断薬、アルファ遮断薬または混合アルファおよびベータ遮断薬を含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔７５〕前記アドレナリン作動性受容体拮抗薬が、アテノロール、メトプロロール、ナドロール、オキシプレノロール、ピンドロール、プロプラノロール、チモロール、ドキサゾシン、フェントラミン、インドラミン、フェノキシベンズアミン、プラゾシン、テラゾシン、トラゾリン、ブシンドロール、カルベジロールまたはラベタロールを含む、前記〔７４〕記載の方法。
〔７６〕前記カルシウムチャネル遮断薬が、ジヒドロピリジンまたは非ジヒドロピリジンを含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔７７〕前記カルシウムチャネル遮断薬が、アムロジピン、フェロジピン、イスラジピン、レルカニジピン、ニカルジピン、ニフェジピン、ニモジピン、ニトレンジピン、ジルチアゼムまたはベラパミルを含む、前記〔７６〕記載の方法。
〔７８〕前記レニン阻害薬が、アリスキレン（登録商標）を含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔７９〕前記アンギオテンシン変換酵素（ＡＣＥ）阻害薬が、カプトプリル、エナラプリル、フォシノプリル、リシノプリル、ペリンドプリル、キナプリル、ラミプリル、トラン

ドラプリルまたはベナゼプリルを含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔８０〕前記アンギオテンシンＩＩ受容体拮抗薬が、イルベサルタン（登録商標）を含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔８１〕前記アルドステロン拮抗薬が、エプレレノンまたはスピロノラクトンを含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔８２〕前記血管拡張薬拮抗薬が、ニトロプルシドナトリウムまたはヒドララジンを含む、前記〔７１〕記載の方法。
〔８３〕前記アルファ-２作動薬拮抗薬が、クロニジン、グアナベンズ、メチルドパ、モキソニジン、グアネチジンまたはレセルピンを含む、前記〔７１〕記載の方法。

参考文献

Bakker EN, et al., Small artery remodeling depends on tissue-type transglutaminase. Circ Res. 2005;96:119-126.
Chade AR and Kelsen S, Renal Microvascular Disease Determines the Responses to Revascularization in Experimental Renovascular Disease, Circ Cardiovasc Interv 2010; 3(4): 376-383.
Chade AR, et al., Antioxidant intervention blunts renal injury in experimental renovascular disease, J Am Soc Nephrol 2004; 15: 958-966.
Chade AR, et al., Antioxidant intervention prevents renal neovascularization in hypercholesterolemic pigs, J Am Soc Nephrol 2004; 15: 1816-1825.
Chade AR, et al., Beneficial effects of antioxidant vitamins on the stenotic kidney. Hypertension. 2003;42:605-612.
Chade AR, et al., Comparison of acute and chronic antioxidant interventions in experimental renovascular disease, Am J Physiol Renal Physiol 2004; 286: F1079-1086.
Chade AR, et al., Distinct renal injury in early atherosclerosis and renovascular disease, Circulation 2002; 106: 1165-1171.
Chade AR, et al., Endothelin-1 receptor blockade prevents renal injury in experimental hypercholesterolemia, Kidney Int 2003; 64: 962-969.
Chade AR, et al., Mechanisms of renal structural alterations in combined hypercholesterolemia and renal artery stenosis, Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23: 1295-1301.
Chade AR, et al., Simvastatin promotes angiogenesis and prevents microvascular remodeling in chronic renal ischemia, FASEB J 2006; 20: 1706-1708.
Cho S, et al., A novel cell-permeable antioxidant peptide, SS31, attenuates ischemic brain injury by down-regulating CD36, J Biol Chem 2007; 282: 4634-4642.
Daemen MA, et al., Inhibition of apoptosis induced by ischemia-reperfusion prevents inflammation, J Clin Invest 1999; 104: 541-549.
Dai DF, et al., Mitochondrial targeted antioxidant peptide ameliorates hypertensive cardiomyopathy. J Am Coll Cardiol. 2011.
Epstein FH and Prasad P, Effects of furosemide on medullary oxygenation in younger and older subjects, Kidney Int 2000; 57: 2080-2083.
Epstein FH, et al., Effect of diabetes on renal medullary oxygenation during water diuresis, Diabetes Care 2002; 25: 575-578.
Favreau F, et al., Revascularization of swine renal artery stenosis improves renal function but not the changes in vascular structure, Kidney Int. 2010; 78(11): 1110-1118.
Gerwins P, et al., Function of fibroblast growth factors and vascular endothelial growth factors and their receptors in angiogenesis. Crit Rev Oncol Hematol. 2000;34:185-194.

Gloviczki ML, et al., Comparison of 1.5 and 3 T BOLD MR to study oxygenation of kidney cortex and medulla in human renovascular disease, Invest Radiol 2009; 44: 566-571.
Gloviczki ML, et al., Preserved oxygenation despite reduced blood flow in poststenotic kidneys in human atherosclerotic renal artery stenosis, Hypertension 55: 961-966.
Gomez SI, et al., Increased hypoxia and reduced renal tubular response to furosemide detected by BOLD magnetic resonance imaging in swine renovascular hypertension, Am J Physiol Renal Physiol 2009; 297: F981-986.
Hansen KJ, et al., Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study, J Vasc Surg 2002; 36: 443-451.
Heil M and Schaper W. Influence of mechanical, cellular, and molecular factors on collateral artery growth (arteriogenesis). Circ Res. 2004;95:449-458.
Hricik DE, et al., Captopril-induced functional renal insufficiency in patients with bilateral renal-artery stenoses or renal-artery stenosis in a solitary kidney. N Engl J Med.
Juillard L, et al., Blood oxygen level-dependent measurement of acute intra-renal ischemia, Kidney Int 2004; 65: 944-950.
Kalra PA, et al., Atherosclerotic renovascular disease in United States patients aged 67 years or older: risk factors, revascularization, and prognosis, Kidney Int 2005; 68: 293-301.
Langille BL and Dajnowiec D. Cross-linking vasomotor tone and vascular remodeling: A novel function for tissue transglutaminase? Circ Res. 2005;96:9-11.
Lavi R, et al., Simvastatin decreases endothelial progenitor cell apoptosis in the kidney of hypertensive hypercholesterolemic pigs, Arterioscler Thromb Vasc Biol 30: 976-983.
Lerman LO, et al., Noninvasive evaluation of a novel swine model of renal artery stenosis, J Am Soc Nephrol 1999; 10: 1455-1465.
Mizuguchi Y, et al., A novel cell-permeable antioxidant peptide decreases renal tubular apoptosis and damage in unilateral ureteral obstruction, Am J Physiol Renal Physiol 2008; 295: F1545-1553.
Nogae S, et al., Induction of apoptosis in ischemia-reperfusion model of mouse kidney: possible involvement of Fas, J Am Soc Nephrol 1998; 9: 620-631.
Orrenius S, Reactive oxygen species in mitochondria-mediated cell death, Drug Metab Rev 2007; 39: 443-455.
Plouin PF, et al., Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial, Essai Multicentrique Medicaments vs Angioplastie (EMMA) Study Group, Hypertension 1998; 31: 823-829.
Prasad PV and Epstein FH, Changes in renal medullary pO2 during water diuresis as evaluated by blood oxygenation level-dependent magnetic resonance imaging: effects of aging and cyclooxygenase inhibition, Kidney Int 1999; 55: 294-298.
Prasad PV, et al., Noninvasive evaluation of intrarenal oxygenation with BOLD MRI, Circulation 1996; 94: 3271-3275.
Rosenberger C, et al., Up-regulation of hif in experimental acute renal failure: Evidence for a protective transcriptional response to hypoxia. Kidney Int. 2005;67:531-542.
Sachse A and Wolf G. Angiotensin ii-induced reactive oxygen species and the kidney. J Am Soc Nephrol. 2007;18:2439-2446.
Shanley PF. The pathology of chronic renal ischemia. Semin Nephrol. 1996;16:21-32.

Stulak JM, et al., Renal vascular function in hypercholesterolemia is preserved by chronic antioxidant supplementation. J Am Soc Nephrol. 2001;12:1882-1891.
Szeto HH, et al., Mitochondria-targeted peptide accelerates atp recovery and reduces ischemic kidney injury. J Am Soc Nephrol. 2011;22:1041-1052.
Szeto HH, Mitochondria-targeted cytoprotective peptides for ischemia-reperfusion injury, Antioxid Redox Signal 2008; 10: 601-619.
Textor SC and Wilcox CS, Renal artery stenosis: a common, treatable cause of renal failure?, Annu Rev Med 2001; 52: 421-442.
van Jaarsveld BC, et al., The effect of balloon angioplasty on hypertension in atherosclerotic renal-artery stenosis. Dutch Renal Artery Stenosis Intervention Cooperative Study Group, N Engl J Med 2000; 342: 1007-1014.
Vedder NB, et al., Inhibition of leukocyte adherence by anti-CD18 monoclonal antibody attenuates reperfusion injury in the rabbit ear, Proc Natl Acad Sci U S A 1990; 87: 2643-2646.
Verhoeff BJ et al., Influence of percutaneous coronary intervention on coronary microvascular resistance index. Circulation. 2005;111:76-82.
Webster J, et al., Randomised comparison of percutaneous angioplasty vs continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. Scottish and Newcastle Renal Artery Stenosis Collaborative Group, J Hum Hypertens 1998; 12: 329-335.
Wheatley K, et al., Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2009;361:1953-1962.
Yao EH, et al., Oxidative stress on progenitor and stem cells in cardiovascular diseases. Curr Pharm Biotechnol. 2006;7:101-108.
Zhu XY, et al., Antioxidant intervention attenuates myocardial neovascularization in hypercholesterolemia, Circulation 2004; 109: 2109-2115.
Zhu XY, et al., Cortical microvascular remodeling in the stenotic kidney: role of increased oxidative stress, Arterioscler Thromb Vasc Biol 2004; 24: 1854-1859.
Zhu XY, et al., Redox-sensitive myocardial remodeling and dysfunction in swine diet-induced experimental hypercholesterolemia, Atherosclerosis 2007; 193: 62-69.
Zhu XY, et al., Simvastatin prevents coronary microvascular remodeling in renovascular hypertensive pigs, J Am Soc Nephrol 2007; 18: 1209-1217.
Zhu, et al., The chemokine monocyte chemoattractant protein-1 contributes to renal dysfunction in swine renovascular hypertension, J Hypertens 2009; 27: 2063-2073.