

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Szpitala Klinicznego nr 1 Poznaniu²Oddział Transplantologii Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu³Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Plastyka zwężenia tętnicy nerkowej przeszczepionej nerki

Angioplasty of renal artery stenosis (TRAS)

Summary

Transplant renal artery stenosis (TRAS) is an increasingly recognized complication of kidney transplantation. In studies, its incidence varied from 1% to 25%, depending on the definition employed and on the fact that angiography is not performed routinely. Hypertension of recent onset or refractory hypertension, often, but not always, in association with an increasing creatine level, is the most common presentation. Recognition of this process is important because it is a potentially reversible cause of hypertension and allograft loss. Several imaging techniques are available to confirm the diagnosis. If intervention is required, we recommend using percutaneous transluminal renal angioplasty (PTRA) as the procedure of first choice, because it is a safe and effective treatment for transplant renal artery stenosis.

key words: transplant renal artery stenosis, TRAS, renovascular hypertension, percutaneous transluminal renal angioplasty

Arterial Hypertension 2005, vol. 9, no 6, pages 463–468.

transplantacyjnych. W pierwszych doniesieniach jego wykrywalność wahała się między 1% a 12%. Jednak jego występowanie jest znacznie częstsze i może sięgać nawet 25%. Ta rozpiętość procentowa w badaniach wynika z różnej definicji TRAS oraz zastosowania lub nie angiografii jako badania rutynowego u pacjentów z przeszczepioną nerką [1, 2].

Ciągle dyskusyjna jest etiologia zwężenia. Jako jedną z przyczyn podaje się uszkodzenie kompleksu *intima-media* w tętnicy nerkowej przez zbyt mocne pociąganie w trakcie pobrania narządu. Również kaniulacja przy perfuzji nerek w trakcie pobrania narządów może spowodować uszkodzenie błony wewnętrznej [3, 4].

Zwężenie może być spowodowane błędem technicznym chirurga, szczególnie jeśli stosuje się zespolenie koniec do końca (głównie tętnicy nerkowej z tętnicą biodrową wewnętrzną). W ośrodku autorów pracy, ze względu na znacznie częstsze stosowanie zespolenia końca tętnicy nerkowej z łatą aortalną do boku tętnicy biodrowej zewnętrznej i sporadyczne zespolenia koniec do końca, nie obserwowano błędów technicznych jako przyczyny zwężenia. Objawy kliniczne zwężenia narastają przy zbyt długiej tętnicy nerkowej w stosunku do żyły nerkowej, co powoduje zagięcie tętnicy (*kinking*), szczególnie przy przeszczepieniu prawej nerki [1, 3].

Inną możliwą przyczyną jest uszkodzenie tętnicy nerkowej przy zaciśnięciu (*clamping*) tętnicy nerkowej podczas kontroli zespolenia naczyniowego, bezpośrednio przed reperfuzją [4].

Proces ostrego odrzucania naczyniowego może mieć wpływ na zmiany przebiegające w ścianie tętnicy nerkowej oraz przewlekłe zmiany wynikające ze stałego oddziaływania na ścianę naczyń czynni-

Wstęp

Zwężenie tętnicy nerkowej przeszczepionej nerki (TRAS, *transplant renal artery stenosis*) jest powszechnie występującym problemem w ośrodkach

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Andrzej Tykarski
Katedra i Klinika Nadciśnienia Tętniczego,
Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych,
Akademia Medyczna im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
tel.: (061) 854–91–82, faks: (061) 854–90–86
e-mail: tykarski@o2.pl



Copyright © 2005 Via Medica, ISSN 1428–5851

ków immunologicznych, głównie przeciwciał, prowadzącego do włóknienia [5].

Poza tym przyczynami, które powodują zaburzenia hemodynamiczne w przepływie, są zmiany istniejące już w przeszczepianej tętnicy — blaszki miażdżycowe i zmiany o charakterze dysplazji włókno-mięśniowej [6].

Pojawienie się objawów zwężenia tętnicy nerkowej następuje w okresie 3–24 miesięcy po przeszczepieniu, z największym nasileniem około 6 miesiąca. Objawy, które wskazują na wystąpienie tego powikłania to: pojawienie się nadciśnienia tętniczego *de novo*, znaczne nasilenie istniejącego już nadciśnienia, trudne do kontrolowania farmakologicznego. Zazwyczaj dodatkowo dochodzi do pogorszenia czynności nerki ze wzrostem stężenia mocznika i kreatyniny. Często też obserwuje się polycytemię. Może również występować szmer nad graftem [2].

Mechanizm odpowiedzialny za wystąpienie nadciśnienia jest zbliżony do mechanizmu występującego w przypadku własnych nerek i aktywowanego przez układ renina-angiotensyna-aldosteron.

Wszyscy pacjenci z pogorszeniem funkcji nerki, trudno kontrolowanym nadciśnieniem lub nadciśnieniem *de novo* powinni być przebadani w kierunku potencjalnego zwężenia tętnicy nerkowej [3, 4].

Material i metody

W latach 1994–2005 na Oddziale Transplantologii Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu wykonano około 1000 zabiegów przeszczepienia nerek. Obecnie opieką potransplantacyjną objętych jest ponad 450 pacjentów. U blisko 43% chorych występowało nadciśnienie tętnicze wymagające leczenia farmakologicznego. U wszystkich pacjentów co 6 miesięcy wykony-

wano kontrolne badania dopplerowskie, a w przypadku stwierdzenia zwężenia — badanie angiografii tomografii komputerowej z trójwymiarową rekonstrukcją (*helical CT with three-dimensional reconstruction*). Główne kryteria rozpoznania istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnicy nerkowej w badaniu dopplerowskim to: prędkość maksymalna w miejscu zwężenia powyżej 2 m/s, zmiana widma prędkości z wydłużeniem czasu akceleracji i turbulencja w miejscu za zwężeniem w kolorowym doplerze.

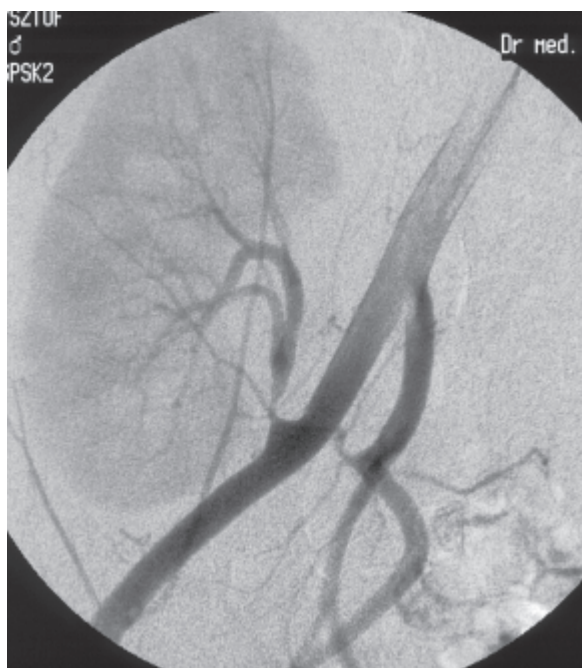
Istnieją trzy sposoby leczenia istotnego hemodynamicznie zwężenia tętnicy nerkowej: zachowawcze, angioplastyka wewnątrznaczyniowa z implantacją stentu lub bez i leczenie chirurgiczne.

U 26 pacjentów (5,8%) z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej w badaniu dopplerowskim wykonano angiografię CT. W 19 przypadkach nie przeprowadzono żadnego chirurgicznego zabiegu rekonstrukcyjnego i zastosowano leczenie zachowawcze. U 8 z 26 chorych wykonano badania DSA metodą Seldingera. Angiografię DSA u wszystkich chorych wykonano z nakłucia przeciwległej strony z podaniem środka cieniującego do końcowego odcinka aorty brzusznej. Następnie badanie uzupełniano za pomocą dostępu „*cross-over*” o selektywne cewnikowanie tętnicy biodrowej po stronie przeszczepu. Rutynowo stosowano trzy projekcje w celu dokładnej oceny tętnicy nerkowej. We wszystkich przypadkach używano niejonowych środków cieniujących. U 7 z 26 chorych (26,9%) przeprowadzono angioplastykę tętnicy nerkowej, w tym w 5 przypadkach dokonano implantacji stentu (tab. I). Grupę 7 chorych stanowiło 5 mężczyzn i 2 kobiety w wieku 24–67 lat (średnia wieku 43 lata).

W 6 z 7 przypadków byli to chorzy z przeszczepioną nerką od dawcy zmarłego, w jednym przypadku zastosowano autoprzeszczepienie nerki własnej z powodu zaawansowanych zmian miażdżycowych

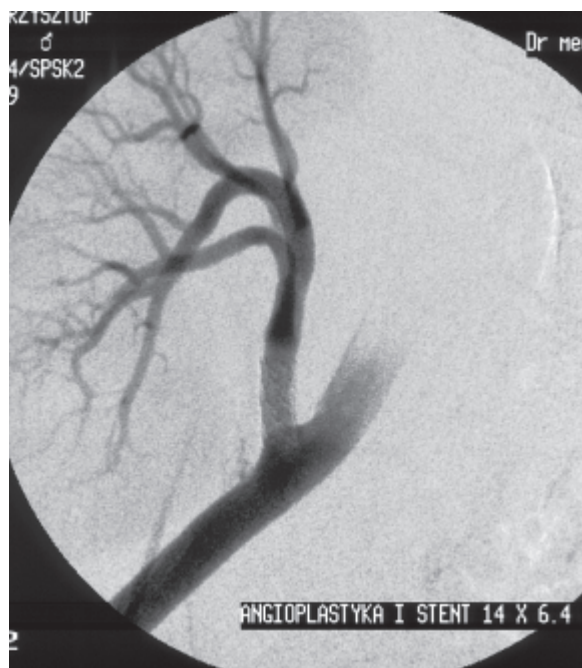
Tabela I. Wiek, płeć, rodzaj przeszczepu, średni czas po przeszczepie oraz rodzaj leczenia
Table I. Age, sex, kind of transplantation, average time after transplantation and kind of treatment

Lp.	Płeć i wiek	Rodzaj przeszczepu	Średni czas po transplantacji	Rodzaj leczenia
1	K 67	Autogeniczny	8 lat	Plastyka
2	K 47	Allograft	1 rok	Plastyka i stent
3	M 24	Allograft	5 miesięcy	Plastyka i stent
4	M 37	Allograft	14 miesięcy	Plastyka i stent
5	M 32	Allograft	26 miesięcy	Plastyka i stent
6	M 51	Allograft	3 lata	Plastyka
7	M 42	Allograft	20 miesięcy	Plastyka i stent



Rycina 1. Nerka przeszczepiona na prawy talerz kości biodrowej. Tętnica nerkowa podszyta do prawej tętnicy biodrowej zewnętrznej. Krytyczne zwężenie tętnicy nerkowej w miejscu podszycia

Figure 1. Representative angiogram from one patient before angioplasty and stenting. View of right external iliac angiogram showing tight ostial stenosis



Rycina 2. Ten sam chory. Stan po angioplastyce tętnicy nerkowej i wszczępieniu stentu. Poszerzenie światła tętnicy nerkowej do średnicy 6 mm

Figure 2. Representative angiogram from the same patient after angioplasty and stenting showing final result

w aorcie brzusznej z krytycznym przewężeniem tętnicy nerkowej. U 5 z 7 pacjentów tętnicę nerkową zespolono z tętnicą biodrową zewnętrzną metodą koniec do boku. W 2 przypadkach tętnicę nerkową zespolono z tętnicą biodrową wewnętrzną koniec do końca.

Wszystkie zabiegi angioplastyki tętnic nerkowych wykonano ze strony jednoimiennej. Po nakłuciu tętnicy udowej metodą Seldingera wprowadzano introduktor 6F z hemostatyczną zastawką firmy Balton. Następnie tętnicę nerkową cewnikowano za pomocą cewników 5F (Femoral-renal lub Cobra firmy Balton). Zastosowano hydrofilne prowadniki 0,35 J firmy Terumo (ryc. 1). W 2 przypadkach wykonano angioplastykę balonową bez implantacji stentu. W 5 przypadkach wszczępiono stent montowany na balonie Palmaz Genesis firmy Cordis. Wymiary zastosowanych stentów wynosiły: średnica 6 mm, długość 12–20 mm. Rutynowo przed wprowadzeniem stentu wykonywano zabiegi predylatacji za pomocą cewników balonowych o średnicach 4–5 mm (ryc. 2).

W trakcie zabiegu standardowo podawano dożylnie heparynę w dawce 5000 j.

Po zabiegu w pierwszej dobie stosowano nadroparynę w dawce $2 \times 0,3$ ml, a następnie przez trzy miesiące tiklopidynę w dawce 2×250 mg oraz kwas acetylosalicylowy w dawce 1×150 mg.

Wyniki

We wszystkich 7 przypadkach uzyskano pełne poszerzenie światła naczynia nerkowego do średnicy nominalnej. W 2 przypadkach wykonanych angioplastyk wynik zabiegu uznano za zadowalający i nie uzupełniono go o wszczępienie stentu. W 5 przypadkach angioplastyki balonowej nie uzyskano optymalnego poszerzenia tętnicy i zabieg uzupełniono o wszczępienie stentu. W 4 tętnicach nerkowych stent wszczępiono z objęciem ujścia tętnicy nerkowej, natomiast w jednym przypadku stent pokrywał środkowy segment tętnicy nerkowej. W żadnym przypadku zmiany w tętnicach nerkowych nie obejmowały podziału naczynia lub wewnątrznerkowych gałęzi. Nie obserwowano wczesnych powikłań związanych z angioplastyką i wszczępieniem stentu. Nie nastąpiło przemieszczenie stentu lub uszkodzenie tętnicy nerkowej. Nie obserwowano zatorów obwodowych lub ostrej zakrzepicy tętnicy nerkowej.

Skuteczność leczenia oceniono na podstawie badania klinicznego, badań laboratoryjnych oraz badania dopplerowskiego.

W poddanej angioplastyce grupie chorych średnie wartości ciśnienia tętniczego wyniosły 165/105 mm Hg, mimo stosowania 4–6 leków hipotensyjnych. Śred-

nie stężenie kreatyniny w surowicy krwi wyniosło 3,1 mg%. Po zabiegach nastąpiło obniżenie średnich wartości ciśnienia tętniczego do 130/75 mm Hg, z poprawą czynności nerki i obniżeniem stężenia kreatyniny do 2,2 mg%. Liczba koniecznych do stosowania leków hipotensyjnych obniżyła się do 2–3. We wszystkich 7 przypadkach w kontrolnych badaniach dopplerowskich obserwowano normalizację przepływu przez tętnicę nerkową.

Dyskusja

Zwężenie tętnicy nerkowej nerki przeszczepionej jest stosunkowo częstą przyczyną opornego nadciśnienia i niewydolności nerek. Lacombe i wsp. [3] wykazali największą wykrywalność (25%) zwężenia tętnicy nerkowej u pacjentów, u których zastosowano przesiewowo angiografię. Niestety, w tym badaniu nie uwzględniono obecności objawów klinicznych u pacjentów. W innym prospektywnym badaniu Wong i wsp. [7] wykazali za pomocą badania dopplerowskiego zwężenie u 12,4% pacjentów po przeszczepieniu nerek. Badanie dopplerowskie w pierwszym roku po transplantacji przeprowadzono co miesiąc, a potem co rok.

Zwężenie tętnicy nerkowej może się ujawnić w każdym czasie po transplantacji, jednak najczęściej występuje między 3 miesiącem a 2 rokiem po przeszczepie. Zastosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) często powoduje dramatyczne i nagłe pogorszenie funkcjonowania nerek, z ostrą niewydolnością nerek włącznie. Obecność szmeru naczyniowego jest mało diagnostyczna, ponieważ często występuje on mimo braku zwężenia tętnicy nerkowej wtórnie do przepływu turbulentnego w tętnicy biodrowej lub udowej [6].

Wyróżnia się trzy główne przyczyny TRAS: 1) zwężenie w miejscu zespolenia, 2) zwężenie proksymalne lub dystalne w stosunku do zespolenia oraz 3) rozlane lub mnogie zwężenia. Proponowanych jest kilka mechanizmów powstawania TRAS: miażdżyca w tętnicy przeszczepionej, uraz tętnicy biorcy lub dawcy podczas preparowania lub transplantacji oraz uraz tętnicy biodrowej podczas transplantacji. Nadmierne pociąganie tętnicy nerkowej, w szczególności u żywych dawców, zaciskanie szczykami, nieprawidłowa kaniulacja tętnicy podczas perfuzji mogą spowodować dyssekcję błony wewnętrznej tętnicy, którą łatwo przeoczyć podczas operacji, a która może prowadzić do bliznowacenia lub hiperplazji błony wewnętrznej tętnicy i w konsekwencji do zwężenia tętnicy nerkowej [3]. Zwężenie zespolenia może być wtórne do rodzaju zastosowanej

techniki zszywania, częściej jest obserwowane przy zastosowaniu zszywania koniec do końca. Znacznie rzadziej obserwowano TRAS przy zespoleniu koniec do boku (do tętnicy biodrowej zewnętrznej) [2, 8, 9].

Rozpoznaniu TRAS służy wiele metod nieinwazyjnych. Badania te obejmują również aktywność reninową osocza (PRA, *plasma renin activity*). W tym przypadku PRA musi być interpretowana niezwykle dokładnie. Zwężenie tętnicy nerkowej nerki przeszczepionej jest przykładem nadciśnienia tętniczego jednonerkowego modelu Goldblatta, a tym samym różni się patofizjologią powstawania nadciśnienia w dwunerkowym modelu Goldblatta [10, 11].

Rezultatem niepełnej perfuzji pojedynczej nerki jest wzrost wydzielania reniny i retencji sodu, co prowadzi do zwiększonej objętości pozakomórkowej, a tym samym do nadciśnienia. Wzrost objętości czasami przywraca perfuzję lub hamuje wydzielanie reniny, co powoduje spadek PRA lub PRA jest prawidłowe. Stężenia osoczowej reniny u pacjentów z TRAS zarówno przed zastosowaniem kaptoprilu, jak i po jego zastosowaniu są zróżnicowane, a w większości przypadków są niskie. Niska wartość diagnostyczna stężenia reniny u tej populacji chorych prawdopodobnie odzwierciedla efekt retencji wody i sodu oraz różnych leków hipotensyjnych. Bardziej wiarygodne wyniki pomiaru stężenia reniny można otrzymać podczas cewnikowania żylnego (z żyły głównej, żył nadnerczowych, żył nerkowych), zarówno z zastosowaniem kaptoprilu, jak i bez niego. Jakkolwiek selektywny pomiar stężenia reniny posiada również kilka wad, do których należą: 1) wysoki koszt badania, 2) brak natychmiastowych wyników, 3) inwazyjność, 4) opóźnienie ostatecznego rozpoznania (czas do uzyskania wyników), 5) precyzyjna technika, szczególnie w znakowaniu próbek. Podsumowując, wartość diagnostyczna PRA jest ograniczona [12].

Renoscyntygrafia izotopowa, z zastosowaniem kaptoprilu i bez niego, charakteryzuje się 75-procentową czułością i 67-procentową specyficznością. Jednak w badaniu na małej populacji Shamlou i wsp. zauważyli większą wartość predykcyjną renografii z kaptoprilem u pacjentów z TRAS. U pacjentów (n = 12) wykonano angiografię. Pięciu chorych miało prawidłowe renogramy i nadciśnienie tętnicze nie ustąpiło mimo skutecznej angioplastyki. Pozostali pacjenci mieli nieprawidłowe renogramy, a u 4 wykonano skuteczny zabieg angioplastyki, uzyskując redukcję rozkurczowego ciśnienia tętniczego (–15 mm Hg) oraz obniżenie stężenia kreatyniny (–0,4 mg/dl) [12].

Ultrasonografia dostarcza więcej anatomicznych szczegółów w porównaniu z renoscyntyografią izotopową. Ultrasonografia kolor-Duplex cechuje się wysoką czułością, ale jej specyficzność wynosi 75%, a dodatnia wartość predykcyjna tylko 56% [13, 14]. Układ naczy-

niowy przeszczepionej nerki charakteryzuje się bardzo różnorodną anatomią, sprawiając tym samym trudności przy badaniu ultrasonograficznym. Badaniem tym można się posługiwać się jako metodą przesiewową, natomiast podstawową metodą pozostaje angiografia.

Selektywna angiografia jest nadal główną metodą w rozpoznawaniu TRAS. Niemniej jednak wiąże się z pewnym ryzykiem wywołania ostrej niewydolności nerek zależnej od kontrastu oraz reakcji nadwrażliwości na kontrast. Do tej pory nie ma publikacji dotyczących ostrej niewydolności nerek u pacjentów po transplantacji poddanych angiografii, natomiast u pacjentów z azotemią ostro niewydolność nerek występuje w około 62% przypadków. Innymi potencjalnymi powikłaniami angiografii są: zakrzepica, krwiak w miejscu wkłucia, tętniak rzekomy, przetoka tętniczo-żylna [15].

Spiralna CT może dostarczyć zadowalającej trójwymiarowej rekonstrukcji naczyń, pozwalając jednocześnie na uniknięcie nakłucia tętnicy oraz wymaga podania mniejszej ilości kontrastu niż podczas konwencjonalnej angiografii. Metoda ta jest często wystarczającym badaniem służącym diagnostyce TRAS [16].

Angiografia rezonansu magnetycznego jest mniej wiarygodna od angiografii z powodu powstawania artefaktów podczas oglądania (skanowania) naczyń brzusznych. Tylko pierwsze 3 cm tętnic nerkowych są dobrze wizualizowane [17].

W literaturze medycznej są opisywane przypadki spontanicznej regresji TRAS, jednak większość pacjentów wymaga szybkiej interwencji z powodu źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego i pogarszającej się czynności przeszczepionej nerki. Istotne hemodynamiczne zwężenie tętnicy (> 70% zwężenia, gradient > 15 mm Hg) w znacznym stopniu zwiększa ryzyko odrzucenia przeszczepu [18–20].

Wnioski

1. Po zabiegach przeszczepienia nerki zwężenie tętnicy nerkowej występuje stosunkowo często.

2. Angioplastyka tętnicy nerkowej przeszczepionej nerki jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia, prowadzącą do obniżenia ciśnienia tętniczego, zmniejszenia liczby stosowanych leków hipotensyjnych i poprawy czynności nerek.

Streszczenie

Na Oddziale Transplantologii Szpitala Wojewódzkiego w Poznaniu w latach 1994–2005 wykonano około 1000 przeszczepów nerek. W niniejszym ma-

teriale opieką potransplantacyjną w chwili obecnej objętych jest ponad 450 pacjentów. U blisko 43% chorych występowało nadciśnienie tętnicze wymagające leczenia farmakologicznego. U wszystkich pacjentów co 6 miesiące wykonywano kontrolne badania USG Doppler, a w przypadku stwierdzenia zwężenia wykonywano badanie angiografii tomografii komputerowej z trójwymiarową rekonstrukcją. U 26 pacjentów, z podejrzeniem zwężenia tętnicy nerkowej w badaniu dopplerowskim, wykonano angiografię KT, co stanowi 5,8% pacjentów. U 7 z 26 chorych (26,9%) wykonano angioplastykę tętnicy nerkowej, w tym w 5 przypadkach dokonano implantacji stentu. We wszystkich 7 przypadkach uzyskano pełne poszerzenie światła naczynia nerkowego do średnicy nominalnej. Po zabiegach nastąpiło obniżenie średnich wartości ciśnienia tętniczego z poprawą czynności nerki i obniżeniem stężenia kreatyniny. Konieczność stosowania leków hipotensyjnych uległa obniżeniu do 2–3 leków. We wszystkich 7 przypadkach w kontrolnych badaniach USG Doppler nastąpiła normalizacja przepływu przez tętnicę nerkową. Zwężenie tętnicy nerkowej jest powszechnie występującym problemem w ośrodkach transplantacyjnych, a angioplastyka tętnicy nerkowej nerki przeszczepionej jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia.

słowa kluczowe: TRAS, zwężenie tętnicy nerkowej, przekskórna angioplastyka tętnicy nerkowej, nadciśnienie naczynionerkowe

Nadciśnienie Tętnicze 2005, tom 9, nr 6, strony 463–468.

Piśmiennictwo

1. Fervenza F.C., Lafayette R.A., Alfrey E.J. i wsp. Renal artery stenosis in kidney transplantation. *Am. J. Kidney Dis.* 1998; 31: 142–148.
2. Morris P.J., Yadav R.V.S. Kincaid-Smith P. i wsp. Renal artery stenosis in renal transplantation. *Med. J. Aust.* 1971; 1: 1255–1257.
3. Lacombe M. Arterial stenosis complicating renal allotransplantation in man. *Ann. Surg.* 1975; 181: 283–289.
4. Gray D.W. Graft renal artery stenosis in the transplanted kidney. *Transplant. Rev.* 1994; 8: 15–21.
5. Macia M., Paez A., Tornero F. i wsp. Post-transplant renal artery stenosis: a possible immunological phenomenon. *J. Urol.* 1991; 145: 251–252.
6. Alfrey E.J., Smythe R., Friedman A. i wsp. Two masqueraders of transplant renal artery stenosis (TRAS). *Clin. Transplant.* 1993; 7: 183–187.
7. Wong W., Fynn S.P., Higgins R.M. i wsp. Transplant renal artery stenosis in 77 patients: does it have an immunological cause? *Transplantation* 1996; 61: 215–219.
8. Smellie W.A., Vinik M., Hume D.M. i wsp. Angiographic investigation of hypertension complicating human renal transplantation. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1969; 128: 963–968.
9. Fung L.C., Mc Lorie G.A., Khoury A.E. i wsp. Donor Aortic cuff reduces the rate of anastomotic arterial stenosis in pediatric renal transplantation. *J. Ur.* 1995; 154: 909–913.

10. Sniderman K.W., Sprayregen S., Sos T.A. i wsp. Percutaneous transluminal dilatation in renal transplant artery stenosis. *Transplantation* 1980; 30: 440–444.
11. Kurtzman N.A., Veerasamy K.G., Pillay M.D. i wsp. Renal vascular hypertension and low plasma renin activity: Interrelationship of volume and renin in the pathogenesis of hypertension. *Arch. Intern. Med.* 1974; 133: 195–199.
12. Shamlou K.K., Drane W.E., Hawkins I.F., Fennell R.S. Captopril renogram and the hypertensive renal transplantation patient: A predictive test of therapeutic outcome. *Radiology* 1994; 190: 153–159.
13. Erley C.M., Duda S.H., Wakat J.P. i wsp. Noninvasive procedures for diagnosis of renovascular hypertension in renal transplant recipients: A prospective analysis. *Transplantation* 1992; 54: 863–867.
14. Loubeyre P., Abidi H., Cahen R. Transplanted renal artery: detection of stenosis with color Doppler US. *Radiology* 1997; 203: 661–665.
15. Hall K.A., Wong R.W., Hunter G.C. i wsp. Contrast-induced nephrotoxicity: The effects of vasodilator therapy. *J. Surg. Res.* 1992; 53: 317–320.
16. Mell M.W., Alfrey E.J., Rubin G.D. i wsp. Use of spiral computed tomography in the diagnosis of transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 1994; 57: 746–748.
17. Lewin J.S., Laub G., Hausmann R. Three-dimensional time-of-flight MR angiography: Applications in the abdomen and thorax. *Radiology* 1991; 179: 261–264.
18. Benoit G., Moukarzel M., Hiesse C. i wsp. Transplant renal artery stenosis: Experience and comparative results between surgery and angioplasty. *Transplant. Int.* 1990; 3: 137–140.
19. Chan Y.T., Ho C.P., Lau W.C. i wsp. Reversible stenosis of renal artery following renal transplantation. *Br. J. Surg.* 1985; 72: 454–455.
20. Fontaine E., Beurton D., Barthelemy Y. i wsp. Renal artery stenosis following pediatric renal transplantation. *Transplant. Proc.* 1994; 26: 293–294.