

급성 세포성 거부반응과 이식후 신동맥협착이 동시 발병한 신이식 환자의 치료 1예

김원목 기념 봉생병원 내과¹, 영남대학교 의과대학 병리학교실²김희연¹ · 윤정희¹ · 김동한¹ · 이진호¹ · 오준석¹ · 김성민¹ · 신용훈¹ · 김종경¹ · 김용진²

Treatment of Renal Transplant Recipients with Concurrent Acute Cellular Rejection and Transplant Renal Artery Stenosis

Hee Yeoun Kim, M.D.¹, Jeong Hee Yun, M.D.¹, Dong Han Kim, M.D.¹, Jin Ho Lee, M.D.¹,
Joon Seok Oh, M.D.¹, Seong Min Kim, M.D.¹, Yong Hun Sin, M.D.¹, Joong Kyung Kim, M.D.¹
and Yong Jin Kim, M.D.²Department of Internal Medicine, Bong Seng Memorial Hospital¹, Busan,
Department of Pathology, Yeungnam University College of Medicine², Daegu, Korea

Transplant renal artery stenosis (TRAS) is a common surgical complication after kidney transplantation (KTP) and is the cause of allograft dysfunction. TRAS is a potentially curable cause of refractory hypertension and allograft dysfunction which accounts for approximately 1% to 5% of cases of post-transplant hypertension. Acute cellular rejection (ACR) is also common after KTP, which is the main cause of allograft dysfunction. Although the incidence of ACR has declined with the advent of new immunosuppressive drugs, it is still around 15% worldwide. Although each disease is frequently seen individually, seeing both together is rare. A 42-year-old man with end stage renal disease underwent KTP, and the donor was his younger brother. Four months after KTP, his serum creatinine was increased to 2.1 mg/dL, and renal biopsy showed interstitial lymphocytic infiltration and tubulitis. With the diagnosis of acute T-cell mediated rejection, steroid pulsing therapy was started, but it was resisted. Therefore thymoglobulin 60 mg (1 mg/kg/day) was administered for 6 days, but serum creatinine was 1.8 mg/dL. Abdomen magnetic resonance angiography showed TRAS, stenosis at the anastomosis site and lobar artery in the lower pole. Percutaneous transluminal angiography was performed successfully. After balloon angioplasty, the stenotic lesion showed a normal size and blood flow. The patient's renal function returned to normal levels and he is currently being followed up for 9 months.

Key Words: Transplant renal artery stenosis, Acute cellular rejection, Kidney transplantation**중심 단어:** 이식신 동맥협착, 급성 세포성 거부반응, 신장이식

서론

신이식 후 급성 거부반응의 발생은 이식신 소실의 중요한 원인 중 하나로 이식신의 단기 생존율에 영향을 주는 대표적인 인자로 알려져 있다(1,2). 급성거부반응의 발생 빈도는 새로운 면역억제제의 등장으로 감소되고 있으나 세계적으로 볼 때 15% 정도로 보고되고 있다(3). 급성 거부반응의 발생빈도가 감소함에 따라 이식신에 이전 질병의 발현, 약물 독성과 혈관 문제 등 조기 이식 실패의 다른

Received August 12, 2015

Revised August 24, 2015

Accepted August 24, 2015

Corresponding author: Joong Kyung Kim

Department of Internal Medicine, Bong Seng Memorial Hospital, 401

Jungang-daero, Dong-gu, Busan 48775, Korea

Tel: 82-51-664-4880, Fax: 82-51-664-4229

E-mail: kidney119@hotmail.com

원인들이 점차 부각되고 있다(4). 이러한 합병증 중 하나인 이식신 동맥협착의 보고는 방사선 기술의 발전에 힘입어 점차 증가하고 있다(5). 이식신 소실의 주요 원인 중 하나인 이식신 동맥협착은 협착 정도의 정의 및 진단법에 따라 1%~23%까지 보고되고 있다(4,6). 이식신 동맥협착의 빠른 진단과 효과적인 치료는 이식신과 환자의 생존율에 매우 중요한 부분이다. 이렇듯 이식신에 영향을 끼치는 각각의 질환은 자주 볼 수 있으나 두 가지가 같이 병발되는 경우는 흔하지 않다.

이에 본 증례에서는 신이식 3개월 차에 급성 세포성 거부반응과 이식신 동맥협착이 함께 병발된 환자를 스테로이드 충격요법, thymoglobulin 치료, 그리고 혈관조영술과 풍선성형술을 시행하여 호전된 1예를 보고하고자 한다.

증 례

환자: 이 ○○ 남자, 48세

주소: 신장이식 4개월 뒤 크레아티닌의 상승

현병력: 환자는 2003년 타 병원에서 고혈압, 당뇨, 만성B형 간염을 진단받은 분으로 2009년 단백뇨를 주소로 본원 외래 방문하였다. 당뇨는 평소 glimepiride 2 mg 하루 1회 복용하였으며 glycated hemoglobin 6.6%, 만성B형간염은 혈액검사상에서 hepatitis B surface antigen (HBsAg) 양성, anti-hepatitis B virus antibody (anti-HBsAb) 음성, anti-HBcAb (anti-hepatitis B core antigen) 양성, hepatitis B e antigen (HBeAg) 양성, HBeAb음성, hepatitis B virus (HBV) DNA 정량 41,925 copies였으며, 혈압은 candesartan 8 mg 하루 2회, carvedilol 25 mg 하루 2 회, nifedipine 60 mg

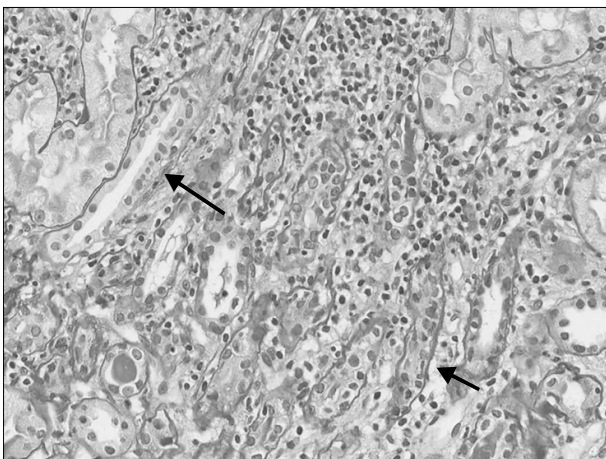


Fig. 1. Allograft biopsy shows diffuse infiltration of lymphocytes along the interstitium and tubulitis (arrows) (PAS, ×400).

하루 1회 복용하며 조절되고 있었다. 이에 entecarvir 0.5 mg 이틀에 1회 및 기존 약물을 복용하며 경과 관찰하였다. 2012년 2월에 HBV DNA 정량에서 116 copies 이하를 확인하던 중 2013년 1월엔 chronic kidney disease (CKD) stage 5로 혈액투석을 시행하였다. 2014년 2월 간 조직검사를 시행하였으며 문맥 주위에 염증이나 괴사소견 없고 문맥주위에 섬유화가 보이는 Knodell score 2점인 상태를 확인 후 2014년 3월 동생과 신장이식을 시행하였다. 이후 초기에 문제없이 경과 관찰 중이었으나 이식 후 4개월 뒤 시행한 혈액검사상 크레아티닌 상승(2.1 mg/dL)이 확인되어 입원하였다.

과거력: 2003년도 타 병원에서 고혈압, 당뇨, 만성B형간염을 진단받고 치료 중이었다.

가족력: 아버지와 셋째, 넷째 동생이 B형간염 보균자이다.

진찰소견: 이학적 검사상 특이 병색은 보이지 않았으며 의식은 명료하였다. 활력징후는 혈압 130/90 mmHg, 맥박 분당 70회, 호흡수 20회, 체온 36.5°C였다.

검사소견: 내원 당시 시행한 이식신 초음파 소견상 이식신의 크기와 모양은 이전과 변화가 없었으며 신배 및 요관의 확장소견도 없었으며 urinoma나 lymphocele의 소견도 없었다. Resistive index (RI)는 0.43~0.58로 확인되었으며 diethylene triamine penta-acetic acid 신장 scan 상에서는 특이 변화 없었다. 요검사상 요단백(-), 요당(-), 일반 혈액검사상 혈색소 12.2 g/dL, 헤마토크릿 37.8%, 백혈구



Fig. 2. Magnetic resonance angiography (MRA) of the right grafted kidney, MRA showed focal stenosis at anastomotic site of transplanted renal A. and another focal stenosis at proximal inferior segmental A.

5,700/mm³, 혈소판 205,000/mm³이었고 화학검사상 칼슘 9.1 mg/dL, 인 3.9 mg/dL, 혈청요소질소 51.4 mg/dL, 혈청 크레아티닌 2.1 mg/dL, AST/ALT 24/13 IU/L, 혈청 나트륨 138 mmol/L, 칼륨 4.3 mmol/L였다. 면역혈청학적 검사에서는 HBsAg 양성, anti-HBsAb 음성, anti-HBcAb 양성, anti-hepatitis C virus antibody 음성, cytomegalovirus (CMV) immunoglobulin G (IgG) 양성, CMV IgM 음성, 요검사상 decoy cell은 없었다. 환자의 하루 소변량은 2,300 cc이었다.

치료 및 임상경과: 신장 공여자는 40세 남동생으로 human leukocyte antigen (HLA) 부적합 개수는 3개였다. 수여자자와 공여자의 교차반응은 음성이었고, 수여자자의 panel reactive antibody test에서 class I 21.4%, class II 0%이었다. 면역억제제는 cyclosporin 125 mg 하루 2회, mycophenolate mofetil (MMF) 500 mg 하루 2회, prednisolone 2.5 mg 하루 1 회 경구 복용 중이었고 만성B형간염에 대해 entecarvir 0.5 mg을 이틀에 1회 경구 복용 중이었다. 이식 후 크레아티닌은 평소 1.3 mg/dL에서 1.5 mg/dL을 유지하고 있었다. 수술 4달 후 입원 혈액검사에서 혈청요소질소 51.4 mg/dL, 혈청 크레아티닌 2.1 mg/dL로 증가하여 신장조직검사를 시행하였다. 총12개의 사구체에서 세포의 증식, 경화증 등의 사구체 질환의 소견은 없었다. 피질부위 약 40%에서 임파구의 침윤이 있었으며 세뇨관 상피세포염(tubulitis)도 동반되어있었다. 작은 동맥 한 개에서 임파구가 내피세포 층 아래로 침윤된 것도 관찰되었으며 그 정도는 부위에 따라 달랐다. 세뇨관 상피엔 림프구의 침윤이 보였으며 세뇨관 주위 혈관에 염증세포의 침윤이 관찰되었다(Fig. 1). 미세혈관염증(microvascular inflammation) 소견 등 항체매개성 거부반응의 조직학 변화는 없었다. 전자현미경검사

에는 특별한 이상이 없었다. 면역 형광현미경검사에서도 항체 침착의 소견이 없었으며 C4d음성이었다. 이식신 조직검사의 소견으로 알게 된 급성 세포성 거부반응에 대한 치료로 스테로이드 충격요법을 시행하였다. 이와 함께 cyclosporine을 tacrolimus 2 mg 하루 2회 경구 투여로 교체하였으며 MMF 용량을 500 mg 하루 2회에서 750 mg 하루 2회로 증량하였다. 이후 2주간의 경과 관찰에도 혈청요소질소 48.3~57.3 mg/dL, 혈청 크레아티닌이 1.6~1.8 mg/dL를 유지하였고 이에 이차치료법으로 thymoglobulin 60 mg (1 mg/kg/day)의 용량을 정맥 내 주입으로 시행하였다. Thymoglobulin의 정맥 내 주입 5일째 혈청 요소소와 혈청 크레아티닌은 각각 37.8 mg/dL와 1.4 mg/dL까지 감소 하였으나 6일째 이후부터 상승하여 10일 후에는 혈청 요소소와 혈청 크레아티닌이 각각 55.6, 1.8 mg/dL까지 상승하였다. 급성 거부반응 구제치료에 반응이 충분하지 않아 이식신기능 부전의 다른 원인을 찾아보던 중 magnetic resonance angiography를 시행하여 문합부와 아래 구역 신장동맥에 동맥협착을 확인하였다(Fig. 2). 이에 이식신 동맥협착을 치료하기 위해 혈관조영술 및 혈관성형술을 시행하였다. 혈관조영술에서 이식신의 신장 동맥과 장골 동맥 사이에 end-to-side 문합 상태로 문합 부위에 80% 이상의 협착이 관찰되고 이식신의 아래 구역의 동맥에도 70% 이상의 협착 및 협착 후 팽창이 관찰되었다. Guide wire를 신장 동맥에 위치시킨 후 이를 따라 직경 6 mm, 길이 2 cm balloon catheter를 이용하여 혈관성형술을 시행하였다. Guide wire를 아래 구역 동맥의 협착부위를 지나 peripheral level까지 진입시킨 후 이를 따라 직경 3.5 mm, 길이 2 cm balloon catheter를 이용하여 angioplasty를 시행하였다. 추적

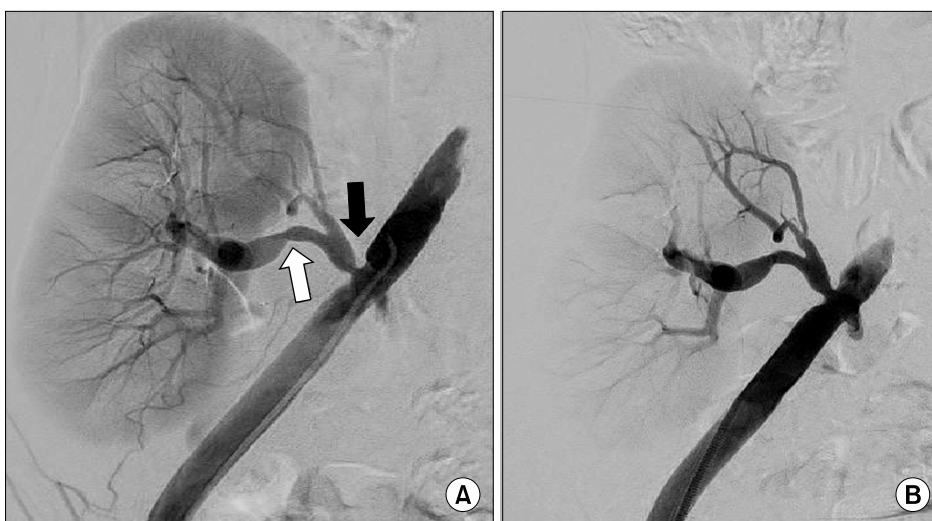


Fig. 3. (A) Renal angiogram showed end-to-side anastomosis state between the renal artery and the iliac artery of graft kidney. Severe stenosis showed at anastomosis site (black arrow) and lobar artery in lower pole (white arrow). (B) Post-renal angiogram from the same patient after angioplasty. Stenosis is completely improved.

angiogram상 협착이 완전히 호전된 소견을 확인하였다(Fig. 3). 시술 후 환자의 혈청요소질소 30.3 mg/dL, 혈청 크레아티닌이 1.3 mg/dL으로 안정된 신기능을 확인하였으며 혈압은 amlodipine maleate 5 mg 하루 1회, nebivolol 5 mg 하루 1회로 감량하여 140/90~130/80 mmHg 사이를 유지하였고 이후 퇴원하였다(Fig. 4). 현재 환자는 풍선 혈관성형술 후 9개월째이며 현재까지 이식신의 기능은 정상상을 유지하고 있다.

고 찰

임상적으로 신장이식 후 이식신장의 기능저하 시 감별 진단이 필요한데 거부반응, 약제에 의한 신독성, 환자의 혈액 내 수분의 부족, 심박출량 저하, 요도관의 폐쇄, 약제의 부작용, 급성세뇨관 괴사, 감염, 사구체 신염의 재발, 소변누출, 출혈, 신동맥의 폐쇄, 또는 혈전, 신정맥의 혈전, 임파액 누출 등 매우 다양한 문제를 구별하여야 하고, 원인에 따라 적절한 진단과 치료가 필요하다. 감별진단을 위한 검사로 초음파 도플러검사, 핵의학검사, 전산화단층촬영 등의 비침습적 검사를 시행한다. 이 중 급성 거부반응은 주로 혈청 크레아티닌의 상승으로 확인할 수 있으며 흔하지 않지만 혈뇨, 이식신의 압통, 발열로 확인되기도 한다. 확진을 위해선 신조직검사가 필요하다(7,8). 이식신장의 조직 생검을 시행하여, 신혈관 내피층이나 세뇨관에 림프구의 침윤 및 세뇨관 손상이 있으면 거부반응으로 확진될 수 있다(9). 급성 거부반응의 빈도에 영향을 미치는 요소로는 공여자의 나이, 뇌사공여자 신장이식, 조직적합항원 불일치(HLA mismatching), 그리고 이식신 기능지연(delayed graft function) 등이 있다(10,11).

급성 세포성 거부반응의 치료를 위해 일반적으로 스테로이드 충격요법(steroid pulse therapy)을 일차치료로 사용하고 있다. 이전 연구에 따르면 대부분의 환자는 스테로이드 충격요법에 반응하여 거부반응의 호전을 보이지만, 30% 정도의 환자는 스테로이드 충격요법에 반응하지 않거나 호전되었다가 초기에 재발성 거부반응을 겪는다(12,13). Thymoglobulin과 OKT3는 이차치료법으로 스테로이드 저항성의 acute cellular rejection과 Banff type IIB의 급성 거부반응 이상에서 사용되어지며 40%~50%의 치료 성공률을 보여준다. Cyclosporin에서 tacrolimus로의 약물 교체와 MMF 혹은 sirolimus의 추가도 치료에 도움을 준다고 알려져 있다(9).

신이식 후 신동맥협착은 협착 정도의 정의 및 진단법에 따라 1%~23%까지 보고되고 있으며 이식 후 고혈압의 주

요 원인이다. 발생 원인은 혈관 문합의 방법과 수술 술기의 미숙, 공여자 신동맥의 손상, 공-수여 양측 동맥의 직경이나 두께의 상이함, 죽상 동맥 경화증과 같은 혈관계 질환, 그리고 만성 거부반응을 비롯한 면역학적인 요인 등이 작용하는 것으로 알려져 있다(14,15). 이식 후 급성 거부반응으로 면역억제 치료를 받은 경우가 transplant renal artery stenosis (TRAS)의 발병 증가와 연관되어 있음이 보고되고 있고 TRAS의 재발에 cyclosporin의 영향도 확인되고 있다(16). 협착은 주로 혈관 문합부의 근위부(수여자의 혈관부위), 문합부위, 기증자의 신장 동맥의 원위부위 3부위에서 주로 일어나며 이식 수술 후 3개월~2년 사이에 주로 발견된다(15).

이식신 신동맥협착의 비침습적 진단 방법으로는 동위원소 신장촬영법(isotope renography), color doppler 초음파, 나선형 컴퓨터단층촬영(spiral computed tomography), MRA 등이 있다. 동위원소 신장촬영법은 이식후 동맥협착 진단에 흔히 사용되는 방법이나 높은 민감도에 비해(75%) 낮은 특이도(67%)로 진단에 제한적이다(17). Color doppler 초음파의 경우 방사선 조영제가 필요없고 쉽고 경제적인 검사 방법이다. 높은 검사 성적으로(peak systolic velocity [PSV]의 값에 따라 80%~100%의 민감도, 67%~93% 특이도) 주요한 검사 방법으로 알려져 있지만 검사자의 개인적 경험과 기술이 필요하고 이식신동맥의 협착(stenosis)과 꼬임(torsion) 및 굴곡(curving)의 감별이 어렵다는 단점이 있다(18). 이러한 단점을 극복하고자 contrast enhanced 초음파를 사용하여 TRAS를 진단하고 있다(19). 나선형 전산화단층촬영(spiral computed tomography)은 혈

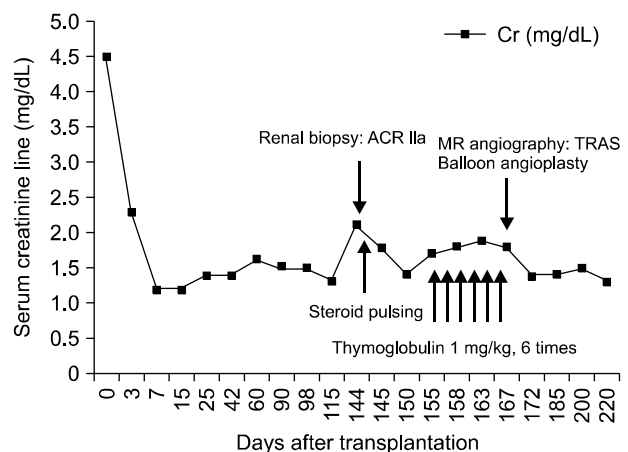


Fig. 4. Clinical course. Abbreviations: ACR, acute cellular rejection; MR, magnetic resonance; TRAS, transplant renal artery stenosis.

관계의 3차원 이미지를 제공하며 신혈관성 고혈압의 진단에 유용하게 활용되고 있으며 신장이식 분야에서는 공여자 혈관촬영에 혈관조영술을 대신하여 활발히 사용되고 있다. 하지만 조영제를 사용해야 하는 부담이 있고 이식신 기능부전이 있는 경우 조영제의 투여를 가급적 피하는 것이 최선으로 생각된다(20). MRA는 민감도 및 특이도가 거의 100%로 보고되고 있다. 나선형 전산화단층촬영과 비교해 방사선 조영제를 사용하지 않아서 조영제에 의한 신독성을 피할 수 있고 방사선 조사도 없어 비교적 안전하다는 장점이 있다(21). 하지만 고가의 검사로 인한 제한점이 있다.

이식신동맥협착의 치료는 보존적 치료, 혈관성형술 및 스텐트 삽입, 수술적 치료의 3가지 방법이 있는데, 주로 경피적 신혈관 확장성형술 및 스텐트 삽입이 선호된다. 신기능이 안정적이고 color doppler 초음파에서 혈역학적으로 문제되는 협착($PSV < 180$ cm/sec; $RI > 0.50$)의 증가가 없다면 약제를 통한 혈압조절로 경과 관찰한다(22). 혈관성형술 및 스텐트 삽입은 수술에 의한 합병증을 피하면서 안전하게 시행할 수 있는 방법으로 기술적인 성공률은 94%, 임상적인 성공률은 82%이고, 재협착률은 10% 이하이다(23,24). 경피적 신혈관 확장성형술 시 발생할 수 있는 합병증으로는 피부 천자부위의 혈종과 가성 동맥류 및 일시적인 급성 신세뇨관 괴사 등과 같은 경한 경우와 동정맥 누공, 혈전 또는 색전에 의한 혈관 폐쇄, 동맥 내막의 박리, 동맥 파열 등과 같이 수술적 중재를 요하는 경우가 있다(25). 스텐트 삽입술 시 합병증으로는 신부전, 일시적 패혈증, 그리고 유도철사에 의한 손상으로 인한 신동맥 분지의 폐쇄와 장골동맥의 박리 등이 있다(26). 수술적 치료의 경우 혈관성형술이 실패하거나 매우 심한 혈관협착일 경우 시행하며 성공률은 63%~92%, 재발률은 12%로 보고되고 있다(5).

본 증례의 경우 이식 4개월째 혈청요소질소와, 혈청 크레아티닌의 상승을 확인하여 조기에 신장조직검사를 시행하여 급성 세포성 거부반응에 대한 치료를 시행하였다. 하지만 급성 세포성 거부반응과 이식신 동맥협착이 동시에 생기는 경우는 드물고 이식신 초음파검사에서 크기와 모양이 이전과 변화가 없었으며 신배 및 요관의 확장소견도 보이지 않았고 RI 는 0.43~0.58로 비교적 정상 범위라 이식신 동맥협착에 대한 진단이 늦어졌다. 스테로이드 충격요법과 thymoglobulin 치료에도 신기능 회복을 확인하지 못하여 신독성을 일으키지 않고 민감도와 특이도가 우수한 자기공명 혈관촬영을 통해 면역학적 문제 외에 혈관이나 요관 등에 문제를 확인하려 하였고 이식신장 동맥의 문

합부와 아래 구역 신장동맥에 심한 동맥협착을 확인하였다. 이후 풍선 혈관성형술로 협착부위를 성공적으로 치료하여 신기능을 회복하였다.

신장이식 후 이식신장의 기능이 저하될 경우 급성 거부반응 등의 면역학적 요인 외에도 신동맥협착증과 같은 혈역학적 요인도 고려해야 한다. 본 증례에서 저자들은 급성 세포성 거부반응과 신동맥협착증이 동시에 발병하여 신기능이 저하된 환자에서 스테로이드 충격요법, thymoglobulin 치료, 그리고 풍선 혈관성형술로 회복된 이식신 기능 1예를 보고한다.

REFERENCES

- 1) Troppmann C, Gillingham KJ, Benedetti E, Almond PS, Gruessner RW, Najarian JS, et al. Delayed graft function, acute rejection, and outcome after cadaver renal transplantation. The multivariate analysis. *Transplantation* 1995; 59:962-8.
- 2) Nankivell BJ, Allen RD, O'Connell PJ, Chapman JR. Renal dysfunction in acute rejection. Effect of HLA typing, therapy, and histology. *Transplantation* 1995;60:28-36.
- 3) Djamali A, Samaniego M, Muth B, Muehrer R, Hofmann RM, Pirsch J, et al. Medical care of kidney transplant recipients after the first posttransplant year. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:623-40.
- 4) Bruno S, Remuzzi G, Ruggerenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:134-41.
- 5) Roberts JP, Ascher NL, Fryd DS, Hunter DW, Dunn DL, Payne WD, et al. Transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 1989;48:580-3.
- 6) Polak WG, Jezior D, Garcarek J, Chudoba P, Patrzalek D, Boratynska M, et al. Incidence and outcome of transplant renal artery stenosis: single center experience. *Transplant Proc* 2006;38:131-2.
- 7) Racusen LC, Solez K, Colvin RB, Bonsib SM, Castro MC, Cavallo T, et al. The Banff 97 working classification of renal allograft pathology. *Kidney Int* 1999;55:713-23.
- 8) Solez K, Axelsen RA, Benediktsson H, Burdick JF, Cohen AH, Colvin RB, et al. International standardization of criteria for the histologic diagnosis of renal allograft rejection: the Banff working classification of kidney transplant pathology. *Kidney Int* 1993;44:411-22.
- 9) Ganji MR, Broumand B. Acute cellular rejection. *Iran J Kidney Dis* 2007;1:54-6.
- 10) Nair MP, Nampoory MR, Said T, Halim MA, Mansour M, Johnny KV, et al. Early acute rejection episodes in renal transplantation in relation to immunosuppression proto-

- cols: an audit of 100 cases. *Transplant Proc* 2005;37:3029-30.
- 11) Pallardo Mateu LM, Sancho Calabuig A, Capdevila Plaza L, Franco Esteve A. Acute rejection and late renal transplant failure: risk factors and prognosis. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19 Suppl 3:iii38-42.
- 12) Madden RL, Mulhern JG, Benedetto BJ, O'Shea MH, Germain MJ, Braden GL, et al. Completely reversed acute rejection is not a significant risk factor for the development of chronic rejection in renal allograft recipients. *Transpl Int* 2000;13: 344-50.
- 13) Pascual M, Theruvath T, Kawai T, Tolkoff-Rubin N, Cosimi AB. Strategies to improve long-term outcomes after renal transplantation. *N Engl J Med* 2002;346:580-90.
- 14) Sutherland RS, Spees EK, Jones JW, Fink DW. Renal artery stenosis after renal transplantation: the impact of the hypogastric artery anastomosis. *J Urol* 1993;149:980-5.
- 15) Tilney NL, Rocha A, Strom TB, Kirkman RL. Renal artery stenosis in transplant patients. *Ann Surg* 1984;199:454-60.
- 16) Wong W, Fynn SP, Higgins RM, Walters H, Evans S, Deane C, et al. Transplant renal artery stenosis in 77 patients: does it have an immunological cause? *Transplantation* 1996;61:215-9.
- 17) Erley CM, Duda SH, Wakat JP, Sokler M, Reuland P, Muller-Schauenburg W, et al. Noninvasive procedures for diagnosis of renovascular hypertension in renal transplant recipients: a prospective analysis. *Transplantation* 1992;54: 863-7.
- 18) Granata A, Clementi S, Londrino F, Romano G, Veroux M, Fiorini F, et al. Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *J Ultrasound* 2015;18:101-7.
- 19) Grzelak P, Kurnatowska I, Nowicki M, Muras K, Podgorski M, Strzelczyk J, et al. Detection of transplant renal artery stenosis in the early postoperative period with analysis of parenchymal perfusion with ultrasound contrast agent. *Ann Transplant* 2013;18:187-94.
- 20) Kim SH, An H, Moon SJ, Kim JY, Park SC, Chun HJ, et al. Role of 3D CT-angiography in detecting transplant renal artery stenosis. *J Korean Soc Transplant* 2007;21:88-93.
- 21) Huber A, Heuck A, Scheidler J, Holzknecht N, Baur A, Stangl M, et al. Contrast-enhanced MR angiography in patients after kidney transplantation. *Eur Radiol* 2001; 11:2488-95.
- 22) O'Neill W C, Baumgarten DA. Ultrasonography in renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 2002;39:663-78.
- 23) Patel NH, Jindal RM, Wilkin T, Rose S, Johnson MS, Shah H, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts: retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 2001; 219:663-7.
- 24) Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, van Jaarsveld BC, van Dijk LC, Deinum J, et al. Stent placement for renal arterial stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology* 2000;216:78-85.
- 25) Becker GJ, Katzen BT, Dake MD. Noncoronary angioplasty. *Radiology* 1989;170(3 Pt 2):921-40.
- 26) Kuhn FP, Kutkuhn B, Torsello G, Modder U. Renal artery stenosis: preliminary results of treatment with the Strecker stent. *Radiology* 1991;180:367-72.