

**BÁO CÁO CA LÂM SÀNG: HẸP ĐỘNG MẠCH THẬN GHÉP**

*Nguyễn Thu Trang<sup>1\*</sup>, Nguyễn Thị Thuý<sup>1</sup>, Nguyễn Thế Cường<sup>1</sup>*

**Tóm tắt**

Hẹp động mạch thận ghép (Transplant renal artery stenosis - TRAS) là một biến chứng mạch máu được thường gặp sau ghép thận, thường xảy ra trong vòng 3 tháng đến 2 năm sau ghép, thường xuyên nhất là trong 6 tháng đầu sau ghép và là một trong những nguyên nhân chính gây mất thận ghép và tử vong sớm ở người được ghép thận. Chúng tôi báo cáo một trường hợp nam 32 tuổi tăng huyết áp (THA) kháng trị và rối loạn chức năng thận ghép, được chẩn đoán xác định là TRAS sau ghép thận 7 tháng, đã được can thiệp nội mạch nong bóng và đặt stent động mạch thận. Kết quả can thiệp tốt, cải thiện đáng kể chức năng thận ghép và kiểm soát được tình trạng THA.

**Từ khoá:** Hẹp động mạch thận; Ghép thận; Tăng huyết áp kháng trị; Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức.

**A CLINICAL CASE REPORT: TRANSPLANT RENAL ARTERY STENOSIS**

**Abstract**

Transplant renal artery stenosis (TRAS) is a well-recognized vascular complication after a kidney transplant. It usually occurs within 3 months to 2 years after transplantation, most often in the first 6 months after kidney transplantation, and is one of the major causes of graft loss and premature death in transplant recipients. We report a case of a 32-year-old man with resistant hypertension and graft dysfunction, diagnosed with TRAS 7 months after kidney transplantation, who underwent endovascular intervention with balloon angioplasty and renal artery stenting. The intervention results were good, with paramount improvements in graft function and control of hypertension.

**Keywords:** Renal artery stenosis; Kidney transplant; Resistant hypertension; VietDuc University Hospital.

<sup>1</sup>Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức

\*Tác giả liên hệ: Nguyễn Thu Trang (thutrangya20112017@gmail.com)

Ngày nhận bài: 01/8/2024

Ngày được chấp nhận đăng: 30/8/2024

<http://doi.org/10.56535/jmpm.v49si1.960>

## ĐẶT VẤN ĐỀ

Ghép thận là phương pháp điều trị thay thế được ưu tiên cho hầu hết người bệnh (NB) mắc bệnh thận giai đoạn cuối vì làm tăng cả khả năng sống sót và chất lượng cuộc sống. Tuy nhiên, tuổi thọ của thận ghép còn phụ thuộc nhiều yếu tố, trong đó phải kể đến các biến chứng sau ghép thận bao gồm biến chứng ngắn hạn và dài hạn. Hẹp động mạch thận là biến chứng phổ biến sau ghép thận, có thể ảnh hưởng đáng kể đến chức năng thận cũng như tuổi thọ của thận ghép. Tình trạng này có thể dẫn đến THA kháng trị, suy thận mạn tính, thậm chí mất thận ghép nếu không được chẩn đoán và điều trị kịp thời. Mặc dù TRAS đã được nghiên cứu rộng rãi, nhưng mỗi trường hợp lâm sàng đều mang đến những bài học kinh nghiệm quý giá và chẩn đoán, điều trị và quản lý NB. Trong nghiên cứu này, chúng tôi trình bày một trường hợp lâm sàng điển hình về TRAS tại Khoa Thận lọc máu, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức nhằm: *Làm rõ các dấu hiệu, triệu chứng, phương pháp chẩn đoán cũng như các biện pháp can thiệp, góp phần cải thiện kết quả điều trị và chất lượng cuộc sống của NB ghép thận.*

## GIỚI THIỆU CA LÂM SÀNG

Báo cáo lâm sàng một trường hợp NB nam giới, 32 tuổi. Tiền sử bệnh lý có viêm cầu thận từ năm 6 tuổi, điều trị bảo tồn không thường xuyên đến năm

22 tuổi bệnh thận mạn giai đoạn V và phải lọc máu chu kì 3 lần mỗi tuần. Viêm gan C đã điều trị ổn định trước ghép. NB được ghép thận từ người hiến chết não tại Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức vào tháng 10/2023. Quá trình phẫu thuật thuận lợi, người hiến thận 19 tuổi có 1 động mạch và 1 tĩnh mạch. Phác đồ dẫn nhập Grafalon 100mg ngày 0, 1, 2 và solumedrol 500mg ngày 0, 1, 2, 3. NB ra viện sau hậu phẫu 2 tuần với mức creatinine dao động từ 110 - 120  $\mu\text{mol/L}$ . Thuốc ức chế miễn dịch duy trì: Prednisolon 5mg, Tacrolimus 3,5/3,5mg, Acid Mycophenolic (ES-MC) 540/540mg tại thời điểm ra viện. Sau đó trong quá trình theo dõi giảm dần liều tacrolimus theo nồng độ thuốc đáy, duy trì  $C_0$  Tacrolimus 7 - 9 ng/mL.

4 tháng sau ghép, creatinine tăng dần kèm rối loạn tiêu hóa, BN được nhập viện sinh thiết thận và tìm nguyên nhân rối loạn tiêu hóa. Kết quả sinh thiết cho thấy lấy được 17 cầu thận, các cầu thận xung huyết, màng đáy mỏng, không có xơ hóa, xâm nhập rải rác tế bào (TB) viêm, khoảng gian mạch hẹp không có tăng sinh gian mạch. Các ống thận thoái hóa mức độ nhẹ, không có xâm nhập viêm. Mao mạch quanh ống thận giãn, xâm nhập rải rác các TB viêm. Mô đệm kẽ phù, xâm nhập rải rác TB viêm. Mạch máu thành mỏng, ko có xơ hóa, ko có xâm nhập viêm. Nhuộm hoá mô miễn dịch thấy lắng đọng C4d mức độ nhẹ ở

## CHÀO MỪNG HỘI NGHỊ KHOA HỌC GHÉP TẠNG TOÀN QUỐC LẦN THỨ IX

màng đáy quai mao mạch cầu thận và mao mạch quanh ống thận. Không thấy nhiễm virus, Kết luận: Hình ảnh phù hợp với thải ghép dịch thể mạn tính giai đoạn sớm, hoạt động nhẹ.

Nuôi cấy phân, xét nghiệm Quantiferon, PCR phân tầm soát lao tiêu hóa đều cho kết quả âm tính. CMV đo tải lượng virus 800 cp/mL và NB vẫn đi ngoài phân lỏng. Hội chẩn tại khoa thống nhất điều trị Valganciclovir 450/450mg duy trì 3 tháng, tiếp tục phác đồ thuốc ức chế miễn dịch đang dùng và giảm liều ES-MC 360/360mg, triệu chứng tiêu hóa cải thiện tốt, tuy nhiên creatinine vẫn chưa về giới hạn ban đầu. Lúc này huyết áp (HA) ghi nhận có cao nhưng vẫn kiểm soát được với 2 thuốc: Diltiazem 360 mg/ngày + Metoprolol 50 mg/ngày. Siêu âm (SA) Doppler ko ghi nhận có hẹp động mạch thận. 6 tháng sau ghép, HA có xu hướng tăng dần. Các thuốc HA phải tăng liều: Diltiazem 60mg 6 viên, Methyldopa 250mg 8 viên, Catapressant 2 viên, Losartan 50mg 2 viên. 5/2024 HA tăng rất cao, không kiểm soát được bằng các thuốc hạ áp thông thường. NB nhập viện ngày 16/05/2024 - sau ghép 7 tháng vì THA. HA ban ngày dao động từ 140/80 - 160/100mmHg. Xu hướng tăng cao 180/100 - 210/110mmHg vào buổi tối. Chúng tôi bắt buộc duy trì thêm Nicardipin truyền tĩnh mạch liên tục theo HA. Nghe lâm sàng: Tiếng thổi tâm thu rõ tại vùng rốn thận ghép. Xét nghiệm chức năng thận: Ure 10 Cre

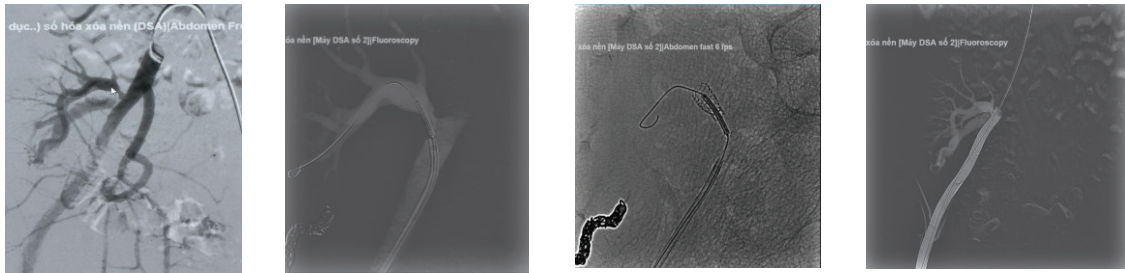
144 tăng dần so với mức nền khi ra viện, Upro âm tính. Hormon tuyến thượng thận: Catecholamin, hormone tuyến giáp FT4, TSH trong giới hạn bình thường. Các thăm dò chẩn đoán hình ảnh: SA tuyến giáp, tuyến thượng thận chưa phát hiện bất thường. SA tim động mạch vành phải kích thước 3mm, xuất phát bình thường. Dạng thân chung động mạch vành trái 7mm, thất trái dày. Hiện tại, không thấy rối loạn vận động vùng, không có dịch màng phổi hai bên, EF 67% áp lực động mạch phổi 26mmHg. Chúng tôi tiến hành SA doppler thận ghép ghi nhận: Đoạn rốn thận ghép: Khảo sát trên toàn bộ đoạn rốn thận khẩu kính đều, phổ động mạch 2 pha,  $V_{max}$  rất cao, dao động từ 429 - 861 cm/giây, có dòng chảy rối, RI dao động từ 0,78 - 0,85. Tĩnh mạch thận ghép đoạn rốn thận: Vận tốc rất cao, dao động từ 48 - 156 cm/giây, không thấy huyết khối động - tĩnh mạch thận ghép. Động mạch thận: Các nhánh trong nhu mô phổ động mạch 2 pha,  $V_{max} = 28,3$  cm/s, RI = 0,66. Kết quả nghi ngờ có TRAS, để chẩn đoán xác định chúng tôi cho chụp mạch thận: Hẹp 60% khẩu kính lòng mạch đoạn thân chính cách gốc xuất phát khoảng 3mm, đồng thời có thông động - tĩnh mạch trong nhu mô ở cực dưới thận ghép.

Sau khi có chẩn đoán xác định, chúng tôi liên hệ can thiệp mạch cho NB: Nút tắc ở thông động tĩnh mạch cực dưới thận ghép bằng 03 Coils 3mm

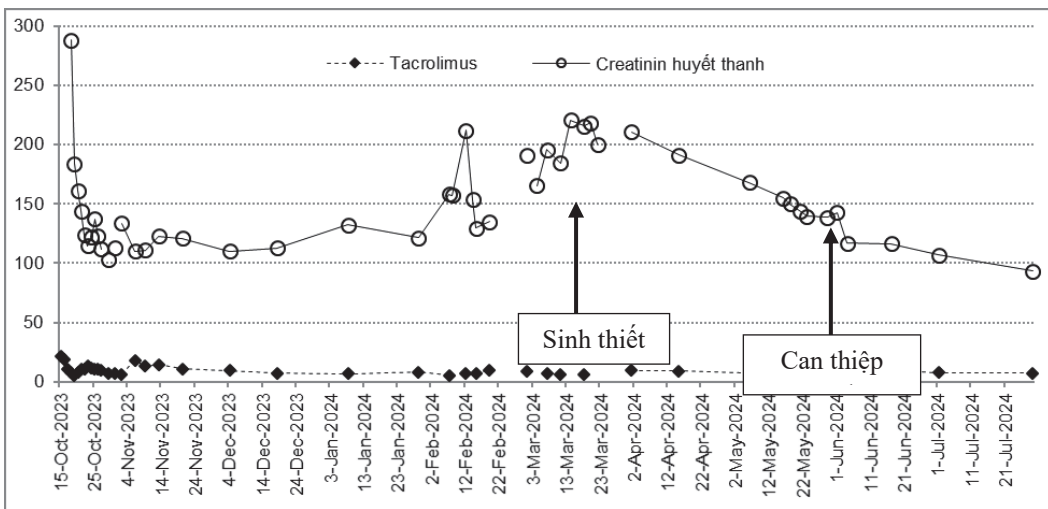
x 20cm. Nong đoạn hẹp động mạch thận ghép bằng bóng 5 x 12mm, sau đó đặt 2 stent 7 x 15mm và 7 x 19mm qua chỗ hẹp, một phần đoạn stent nằm trong động mạch chậu ngoài. Chụp kiểm tra sau nút kết quả thông tốt. NB dùng Douplavin 75/100 trước can thiệp 5 ngày và duy trì 3 tháng.

Kết quả: Sau can thiệp HA NB cải thiện rõ rệt, đã ngừng được Nicardipin truyền liên tục, duy trì thuốc viên và giảm được liều: Diltiazem 240 mg/ngày, ngừng Catapressan. Methyldopa 250mg

giảm từ 8 viên xuống 2 viên. HA dao động từ 118/60mmHg - 135/100mmHg, mạch 80 - 90 L/phút, tiểu 3 - 4 L/ngày, creatinine 117,17, protein niệu âm tính. SA thận ghép kiểm tra sau can thiệp 5 ngày: Nhu mô dày bình thường, phân bố mạch trong nhu mô đều. Động mạch thận: Các nhánh trong nhu mô: Phổ động mạch 2 pha,  $V_{max} = 51,5$  cm/giây,  $RI = 0,57$ . Đoạn rốn thận ghép không huyết khối, phổ động mạch 2 pha,  $V_{max} = 69,2$  cm/giây,  $RI = 0,55$ .



Hình 1. Chụp mạch, nong và đặt stent động mạch thận ghép.



Hình 2. Diễn biến chức năng thận của NB sau ghép.

### BÀN LUẬN

Biến chứng mạch máu là nguyên nhân phổ biến gây rối loạn chức năng ghép thận, xảy ra ở 15% NB ghép thận và dẫn đến tỷ lệ mắc bệnh và tử vong cao [1]. Các biến chứng này bao gồm huyết khối động hoặc tĩnh mạch thận, hẹp động mạch thận, rò động tĩnh mạch, giả phình động mạch thận và cuối cùng, ít phổ biến hơn hẹp động mạch chậu [2]. Hẹp động mạch thận là biến chứng sau ghép được công nhận với tỷ lệ mắc bệnh được báo cáo là 1 - 23% [3]. Biến chứng mạch máu phổ biến nhất là TRAS tại vị trí nối với động mạch chậu của người nhận [2]. Biến chứng này thường xảy ra trong vòng 3 tháng đến 2 năm sau khi ghép thận, nhưng có thể xuất hiện bất cứ lúc nào. TRAS khởi phát sớm có thể liên quan đến tổn thương cơ học của mạch máu trong quá trình tuyển chọn tạng hoặc phẫu thuật. Các biểu hiện thường gặp của TRAS bao gồm THA nặng hơn hoặc kháng trị (như cần dùng thuốc hạ HA ngày càng tăng), giữ nước hoặc rối loạn chức năng ghép mà không có bằng chứng đào thải, tiếng thổi tâm thu xuất hiện tại vị trí hẹp. NB trong ca lâm sàng của chúng tôi cũng được ghi nhận thấy tình trạng gia THA khó kiểm soát cần phối hợp nhiều loại thuốc hạ áp thậm chí phải sử dụng hạ áp truyền tĩnh mạch liên tục, kết hợp với rối loạn chức năng thận ghép sớm (gia tăng chỉ

số creatinine so với mức nền), tại vị trí thận ghép đã ghi nhận tiếng thổi tâm thu rõ nét của mạch thận. Các đánh giá cận lâm sàng để loại trừ các nguyên nhân THA khác kèm theo đã được tiến hành: Tình trạng tim mạch, tuyến thượng thận, tuyến giáp, thải ghép cấp tính... không phát hiện bất thường. Như vậy, các triệu chứng lâm sàng trong trường hợp này khá rõ ràng và thời gian phát hiện để chẩn đoán là sau ghép 7 tháng tương tự các nghiên cứu khác ghi nhận.

Xơ vữa động mạch của người hiến, kỹ thuật khâu, tổn thương mạch máu do chấn thương hoặc miễn dịch ở động mạch của người hiến hoặc người nhận được xác định là những nguyên nhân tiềm ẩn. Các yếu tố nguy cơ gây hẹp động mạch được cho là giống với bệnh xơ vữa động mạch bao gồm THA, tiểu đường, tăng lipid máu, hút thuốc và bệnh xơ vữa động mạch tiềm ẩn [4]. Do đó, các tổn thương hẹp thường xảy ra ở NB ghép tạng có bệnh động mạch ngoại biên tiềm ẩn và tổn thương xơ vữa động mạch ở các mạch máu. Hơn nữa, kỹ thuật khâu và chấn thương ở mạch máu dẫn đến tăng sản nội mạc và hẹp. Thời gian thiếu máu cục bộ kéo dài có thể gây tổn thương mạch máu, nội mô và nhu mô dẫn đến chậm chức năng thận ghép do sản xuất các gốc oxy tự do, các loại oxy phản ứng có thể ảnh hưởng đến trương lực mạch máu

và gây ra các quá trình viêm [5]. Thải ghép cấp, chậm chức năng thận ghép với nguy cơ phát triển TRAS cao hơn 4,61 lần. Nhiễm CMV cũng là một yếu tố nguy cơ độc lập đối với TRAS [5].

Vị trí hẹp hầu hết ở chỗ nối hoặc có thể xa vị trí nối (nguyên nhân chưa rõ ràng). TRAS xảy ra gần vị trí nối mạch thường liên quan đến đường khâu phẫu thuật hoặc sự hỗn loạn của dòng máu sau nối mạch. Bệnh xơ vữa động mạch có thể thấy rõ ở những người lớn tuổi hoặc có thể phát triển nhiều năm sau khi ghép. Chấn thương kéo giãn động mạch ghép tại thời điểm lấy ra có thể gây hẹp động mạch ghép xa. Đôi khi hẹp tại các nhánh động mạch xa liên quan đến phản ứng thải ghép. Trường hợp của chúng tôi vị trí hẹp tại đoạn thận chính cách gốc 3mm, đây cũng là vị trí thường gặp gây TRAS được ghi nhận trên các báo cáo.

SA Doppler là xét nghiệm ban đầu an toàn, không xâm lấn. Vận tốc tâm thu cực đại tăng cao ở TRA > 200 - 300 cm/giây và tỷ lệ vận tốc tâm thu cực đại ở TRA: EIA > 1,8 có độ nhạy cao để phát hiện TRAS [6]. Ở NB có biểu hiện lâm sàng của hẹp, cần tiến hành xét nghiệm sinh hóa, SA doppler, CTA hoặc chụp mạch cộng hưởng từ (MRA). Mặc dù SA doppler có độ nhạy cao, nhưng có độ đặc hiệu là 75% và giá trị tiên đoán dương tính chỉ là 56%. Chụp động mạch xâm lấn cung

cấp chẩn đoán xác định TRAS; tuy nhiên, vì đây là thủ thuật xâm lấn có sử dụng thuốc cản quang có nguy cơ gia tăng tổn thương thận cấp nên lý tưởng nhất là thực hiện ở NB có triệu chứng lâm sàng hoặc NB có các đặc điểm SA có nguy cơ cao chứ không dùng trong việc sàng lọc [6]. Can thiệp nội mạch nên được xem xét là liệu pháp điều trị TRAS mặc dù có những rủi ro thủ thuật vốn có.

Đặt stent cho hẹp động mạch là phương pháp điều trị lựa chọn đầu tiên được chấp nhận rộng rãi. Đặt stent động mạch thận có hiệu quả kiểm soát và cải thiện tình trạng THA và nói chung ít gây bệnh tật hơn phẫu thuật. Trong những trường hợp đặt stent động mạch thận không hiệu quả hoặc khi hẹp rất nghiêm trọng ngăn cản việc tiếp cận, có thể cần phải phẫu thuật. Mặc dù nong mạch qua da có tỷ lệ thành công thuận lợi với cải thiện kiểm soát HA và nồng độ creatinine, việc đặt stent mang lại nhiều lợi ích hơn nữa là bịt kín các vết rách, giảm nguy cơ đóng mạch đột ngột và giảm hẹp còn lại ngay lập tức và giảm tỷ lệ tái hẹp từ 10 - 30% [7]. Stent giải phóng thuốc thế hệ mới có thiết kế cải tiến và thanh chống mỏng hơn để đặt thoải mái ở những vị trí giải phẫu quanh co. Stent giải phóng thuốc đã cho thấy giảm tái hẹp và tái thông mạch máu đích so với stent kim loại trần. Sự xuất hiện của

huyết khối stent vẫn là một mối quan tâm, có thể giảm bằng cách sử dụng DAPT [7]. Các phương pháp của can thiệp phẫu thuật bao gồm ghép miếng vá, ghép bắc cầu tĩnh mạch hiển đoạn hẹp, cắt bỏ nội mạc động mạch tại chỗ, cắt bỏ và sửa lại chỗ nối. Trong trường hợp này chúng tôi đã lựa chọn phương pháp can thiệp nội mạch bằng việc đặt stent vào vị trí mạch thận hẹp, kết quả thu được rất khả quan khi ngay lập tức đã cải thiện được tình trạng gia THA, giảm lượng thuốc hạ áp đang dùng cả về số lượng và liều lượng đưa chỉ số chức năng thận ghép của NB gần như về mức thấp nhất trong quá trình theo dõi ngay sau ghép (creatinine: 100 - 110  $\mu\text{mol/L}$ ).

Một số các nghiên cứu khác như nghiên cứu của Andreas Skraeddergaard và CS mô tả một bé gái 16 tuổi bị THA kháng trị trong một báo cáo ca bệnh. NB này cuối cùng đã được chẩn đoán THA do hẹp mạch thận và xác định thông qua CTA. Hẹp động mạch thận có thể khó chẩn đoán và trong những trường hợp các triệu chứng lâm sàng gợi ý THA do mạch thận nhưng không thể xác định được hẹp ngay cả với CTA, có thể cần chụp mạch để loại trừ hẹp [8]. Brooklyn L DeVries đã báo cáo về tình trạng TRAS ở một người đàn ông 67 tuổi trong một nghiên cứu khác. Trong trường hợp này, SA doppler cho thấy vận tốc dòng chảy mạch máu

thấp bình thường và chụp mạch thận đã được thực hiện để xác nhận chẩn đoán. Cuối cùng, NB đã hồi phục thông qua phẫu thuật sửa chữa [9].

Khi đảm bảo chức năng thận tối ưu, việc quản lý TRAS là điều cần thiết. Để tránh tình trạng TRAS trở nên trầm trọng hơn và bảo tồn khả năng sống của ca ghép, cần lựa chọn thuốc thận trọng ngoài các phương pháp điều trị can thiệp như nong mạch hoặc đặt stent. Giữ nước và co mạch thận là hai tác dụng phụ của thuốc chống viêm không steroid (NSAID). Những tác dụng này có thể làm TRAS trầm trọng hơn ở NB bằng cách làm THA và giảm lưu lượng máu thận. Con đường renin-angiotensin-aldosterone có thể bị chặn bởi thuốc ức chế men chuyển angiotensin (ACEI) và thuốc chẹn thụ thể angiotensin II (ARB). Điều này có thể dẫn đến giãn tiểu động mạch ra và tăng áp lực nội cầu thận tác động tiêu cực nếu hẹp động mạch thận. Mất thể tích do thuốc lợi tiểu có thể kích hoạt con đường renin-angiotensin-aldosterone. Hẹp động mạch thận có thể trở nên tồi tệ hơn và sức cản mạch máu tăng lên do hậu quả của điều này [10]. Nhìn chung, những loại thuốc này có thể làm suy yếu thêm lưu lượng máu đến thận được ghép ở NB TRAS. Điều quan trọng là phải tránh một số loại thuốc, chẳng hạn như thuốc lợi tiểu, ACEI, ARB, NSAID và một số thuốc

ức chế miễn dịch, để giảm nguy cơ hẹp động mạch thận trở nên tồi tệ hơn và hỗ trợ thành công lâu dài của ca ghép thận. Trường hợp này ngay khi có nghi ngờ về TRAS thì việc ngừng thuốc hạ áp nhóm ACEI/ARB đã được chúng tôi tiến hành ngay lập tức.

### KẾT LUẬN

Chất lượng cuộc sống và tiên lượng của NB sau ghép có thể được cải thiện bằng cách tầm soát và xử lý tốt biến chứng hẹp mạch máu thận ghép, một biến chứng ghép thận tiềm ẩn có thể dẫn đến tỷ lệ mất thận ghép và tử vong cao ở người nhận. Điều này đặc biệt liên quan đến những NB có biểu hiện lâm sàng như THA kháng trị và rối loạn chức năng ghép. Cần nhận biết sớm TRAS ở NB THA sau ghép vì nó có khả năng điều trị được. TRAS cần được chẩn đoán phân biệt, đặc biệt là khi người nhận ghép tạng có biểu hiện cơn THA. SA thường được sử dụng như một công cụ sàng lọc, nhưng chẩn đoán xác định hơn cần chụp động mạch xâm lấn. Phẫu thuật nong mạch qua da với đặt stent mang lại hiệu quả điều trị tốt cho NB TRAS.

**Lời cảm ơn và cam kết:** Nhóm nghiên cứu trân trọng cảm ơn Ban lãnh đạo, bác sĩ và điều dưỡng Khoa Thận lọc máu, Chẩn đoán hình ảnh, Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức đã hỗ trợ giúp đỡ nghiên cứu này và cảm ơn NB đã tham gia nghiên cứu.

Nghiên cứu được thực hiện cam kết bảo mật thông tin cá nhân của đối tượng tham gia, không sử dụng cho mục đích khác. Số liệu trong nghiên cứu đã được Bệnh viện Hữu nghị Việt Đức cho phép sử dụng và công bố. Nhóm tác giả cam kết không có xung đột lợi ích trong nghiên cứu.

### TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. Sagban TA, Baur B, Schelzig H, et al. Vascular challenges in renal transplantation. *Ann Transplant.* 2014; 19:464-471.
2. Orons PD, Zajko AB. Angiography and interventional aspects of renal transplantation. *Radiol Clin North Am.* 1995; 33(3):461-471.
3. Ozban M, Aydin C, Dursun B et al. Post-kidney transplantation external iliac artery stenosis due to vascular clamp: Report of a case. *J Vasc Bras.* 2014; 13(3):254-256.
4. Kelsoe JR, Greenwood TA et al. The genetic basis of affective temperament and the bipolar spectrum. *Int Clin Psychopharmacol.* 2012; 28:e5-e6.
5. V Audard, M. Maignon et al. Risk factors and long-term outcome of transplant renal artery stenosis in adult recipients after treatment by percutaneous transluminal angioplasty. *Am J Transplant.* 2006; 6:95-99.



6. Chen W, Kayler LK, Zand MS, et al. Transplant renal artery stenosis: clinical manifestations, diagnosis and therapy. *Clin Kidney J.* 2015; 8:71-78.
7. Abate MT, Kaur J, Suh H, et al. The use of drug-eluting stents in the management of transplant renal artery stenosis. *Am J Transplant.* 2011; 11:2235-2241.
8. Skræddergaard A, Nyvad J, Christensen KL, et al. Difficulty and importance of diagnosing stenosis of renal branch artery in fibromuscular dysplasia: A case report. *Blood Press [Internet].* 2021; 30(6):416-420.
9. DeVries BL, Wechsler B, Yim D et al. Case report of transplant renal artery stenosis secondary to mechanical renal artery kinking: Balloon angioplasty as a supportive diagnostic tool? *Int J Surg Case Rep.* 2021; 83:106052.
10. Tian X, Ji B, Niu X, et al. Efficacy and safety of low-dose aspirin on preventing transplant renal artery stenosis: A prospective randomized controlled trial. *Chin Med J.* 2023; 136(5):541-549.