

OBNOVA FUNKCE TRANSPLANTOVANÉ LEDVINY PO ÚSPĚŠNÉ PERKUTÁNNÍ ANGIOPLASTICE S UŽITÍM ŘEZACÍHO BALÓNKU U NA TLAK REZISTENTNÍHO ZÚŽENÍ TEPNY ŠTĚPU: POPIS PŘÍPADU

SUCCESSFUL RESTORATION OF FAILED RENAL GRAFT FUNCTIONS AFTER SUCCESSFUL ANGIOPLASTY OF PRESSURE RESISTANT RENAL ARTERY STENOSIS USING CUTTING BALLOON: A CASE REPORT

kazuistika

Jan H. Peregrin¹
Marcela Bürgelová²

¹Základna radiodiagnostiky a intervenční radiologie, IKEM, Praha

²Klinika nefrologie, IKEM, Praha

Přijato: 31. 3. 2008.

Korespondenční adresa:

doc. MUDr. Jan H. Peregrin, CSc.
Základna radiodiagnostiky
a intervenční radiologie IKEM
Vídeňská 1958/9,
140 21 Praha 4 – Krč
e-mail: jape@medicon.cz

SOUHRN

Peregrin JH, Bürgelová M. Obnova funkce transplantované ledviny po úspěšné perkutánní angioplastice s užitím řezacího balónku u na tlak rezistentního zúžení tepny štěpu: popis případu

Je prezentován popis případu 37letého muže s transplantovanou ledvinou. Ledvina byla odebrána z kadaverózního dárce věku 3,5 let, štěp měl dvě tepny, které byly transplantovány na aortálním terčíku na zevní iliackou tepnu příjemce. Čtyři měsíce po transplantaci se dobře rozvinutá funkce štěpu začala zhoršovat, společně s rozvojem hypertenze. Byla diagnostikována stenóza obou tepen štěpu a indikována angioplastika. Obě zúžení špatně reagovala na angioplastiku, která musela být v krátké době opakovaná. Ani po druhé angioplastice nebyl nálezní ideální a nakonec došlo k perifernímu uzávěru horní a současně menší z obou ledvinových tepen, funkce štěpu se ale zlepšila a byla v podstatě stabilní po další čtyři roky, hypertenze přetrvávala a byla obtížně kontrolovatelná. Pátý rok po transplantaci se funkce štěpu opět zhoršila a byla prokázána těsná restenóza jediné zbylé tepny štěpu. Zúžení špatně reagovalo na dilataci, krátce po ní došlo k úplnému selhání funkce štěpu a dekompenzaci hypertenze s následným levostranným selháním. Pacient byl opakovaně dialyzován, další pokus o angioplastiku byl proveden s použitím řezacího balónkového katétru (Cutting Balloon). Tato angioplastika dobře rozšířila tepnu štěpu,

SUMMARY

Peregrin JH, Bürgelová M. Successful restoration of failed renal graft functions after successful angioplasty of pressure resistant renal artery stenosis using cutting balloon: a case report

This study is a report of 37 year old male with a transplanted kidney. The kidney cadaverous donor was a 3.5 year old child – the graft had two arteries which were transplanted with an aortic patch to an external iliac artery. Four months after transplantation, the graft function was deteriorating together with the development of hypertension. Stenosis of both graft arteries was detected and the patient was referred to angioplasty. The stenoses poorly responded to dilatation and it had to be repeated. Although the completion angiography after second PTR was not ideal and the smaller of both graft arteries eventually occluded, the graft function improved and was more or less stable (SCr 160–200 $\mu\text{mol/l}$) for four years along with persistent difficult to control hypertension. Five years after transplantation, the graft function impaired again and a tight graft artery restenosis was detected. The restenosis poorly responded to dilatation, graft function failed, hypertension decompensated and LV failure developed. The patient required dialysis. An attempt to open the artery using a cutting balloon was performed. The angioplasty opened the artery and kidney function was restored after a few days and SCr level dropped to levels

během několika dnů došlo k úplnému návratu funkce štěpu při hodnotách SCr 140 až 160 $\mu\text{mol/l}$, GFR (CCr) 0,65 ml/sec. Funkce štěpu zůstává stabilní již více než dva roky, přetrvává obtížně kontrolovatelná hypertenze.

Klíčová slova: transplantační ledviny, selhání štěpu, perkutánní transluminální angioplastika, cutting balloon.

140–160 $\mu\text{mol/l}$, GFR (CCr) 0.65 ml/s. The graft function has been stable for more than two years, however, the hypertension is still difficult to control.

Key words: kidney transplantation, graft failure, percutaneous transluminal angioplasty, cutting balloon.

ÚVOD

Incidence stenózy tepny transplantované ledviny (TRAS) je udávána v rozmezí 1–23 % (1–5), počet pozitivních diagnóz vzrůstá se zavedením duplexní sonografie, CTA (6) a MRA (7), protože jsou diagnostikováni i asymptomatictí pacienti (8). Na širokém rozpětí referovaného výskytu TRAS se jistě podílí i nestandardní definice hemodynamické signifikace TRAS (9, 10). Za příčiny TRAS jsou považovány chirurgická chyba, typ štěpu – vyšší výskyt TRAS je udáván u kadaverózních pediatrických dárců (11, 12), i když ne všichni autoři tuto skutečnost potvrzují (13), imunologické příčiny (9, 14), CMV infekce (15, 16), progresse aterosklerotického onemocnění příjemce (17). Bylo dokumentováno, že pacienti se stenózou tepny štěpu mají horší nejen přežívání štěpu, ale i celkové přežívání pacienta (14, 18).

Perkutánní transluminální angioplastika (PTA) je už po řadu let považována za metodu volby v léčbě TRAS (9, 19, 20). Technická úspěšnost angioplastiky je obecně referována u TRAS 70–90 %, nízké procento komplikací a výskyt restenózy mezi 10–12 % (20–26). Ve většině případů reaguje TRAS dobře na balónkovou dilataci eventuálně v kombinaci s implantací stentu. V této kazuistice prezentujeme případ TRAS rezistentní na tlak, která po selhání PTA byla řešena pomocí „řezacího balónku“ (PCB) (Peripheral Cutting Balloon, Boston Sci, Watertown, MA).

POPIS PŘÍPADU

Muž, OA nevýznamná, 168 cm, 65 kg, BMI 23,5, celkový cholesterol 4,52 mmol/l, triglyceridy 1,72 mmol/l. Ve 37 letech ledvinné selhání pro nefrosklerózu (nález při biopsii), 5/96 zahájena pravidelná hemodialyzační léčba, 6/97 transplantace kadaverózní ledviny: dětský dárc 3,5 roku, 2 renální arterie na terči. V časném pooperačním období akutní celulární reakce III/III, kortiko- a cedetrinrezistentní, dimise 41. den, S-Cr 300 $\mu\text{mol/l}$, GF 0,29 ml/s. Imunosuprese: azathioprine + prednison + cyklosporin A. TK 160/90 mm Hg, dvoukombinace nifedipin + metoprolol.

Dva měsíce po transplantaci: (8–10/97) sledován v nefrologické ambulanci, progresse hypertenze, přidán ACEi enalapril, po kterém nastalo jasné zhoršení renální funkce na S-Cr

400 $\mu\text{mol/l}$, proteinurie 5,9–7,6 g/24 hod., TK opakovaně 180/100–240/130 mm Hg.

Tři měsíce po transplantaci: (10/97) hospitalizace, renální štěp zmenšen z 8 na 6 cm, sonografické známky stenózy arterie štěpu, pulzatilní index 0,7.

Čtyři měsíce po transplantaci: (11/97) Angiografie prokazuje zúžení obou arterií štěpu s velmi vychudlou periferií arterie pro horní pól (menší z obou tepen). Provedena první PTA obou renálních arterií (obr. 1). Po PTA zůstává reziduální stenóza na arterii, zásobující celou ledvinu kromě horního pólu.

Čtyři až šest měsíců po transplantaci: (10/97 – 1/98) ambulantní kontroly, renální funkce mírně zlepšena, S-Cr 300 až 350 $\mu\text{mol/l}$. Hypertenze progreduje, ke kombinaci nifedipin, později amlodipin + metoprolol, přidán prazosin + furosemid, zvyšovány dávky.

Šest měsíců po transplantaci: (1/98) hospitalizace pro dekompenzaci hypertenze – TK 220/110 mm Hg, dle angiografie uzávěr horní větve, restenóza dolní větve. Druhá PTA dolní větve, rekanalizace horní větve, která však nemá výtok do renálního parenchymu (obr. 2). Po PTA přechodné zhoršení renální funkce S-Cr 425 $\mu\text{mol/l}$ patrně také na podkladě kontrastní nefropatie, TK 160/90 mm Hg. Ambulantní sledování, azathioprine změněn za myklofenolát-mofetyl, což dovolilo redukcii dávky cyklosporinu A. Renální funkce zlepšena, S-Cr 190–220 $\mu\text{mol/l}$, GF 0,66 ml/s.

Dvacet šest měsíců po transplantaci: (8/00) hospitalizace a biopsie pro zhoršení renální funkce S-Cr 290 $\mu\text{mol/l}$, bez progresse hypertenze, která stále na čtyřkombinaci amlodipin + metoprolol + prazosin + furosemid. V biopsii chronická sklerotizující nefropatie štěpu I. stupně (štěp velikosti 10 cm).

Dvacet šest až šedesát pět měsíců po transplantaci: (8/00 – 11/04) ambulantní sledování, renální funkce stabilní, S-Cr v rozmezí 160–200 $\mu\text{mol/l}$, hypertenze subkompenzovaná, k medikaci přidán moxonidin.

Šedesát sedm měsíců po transplantaci: (11/04) hospitalizace pro zhoršení renální funkce S-Cr 200–270 $\mu\text{mol/l}$, biopsie, ve které opět chronická nefropatie štěpu. Během hospitalizace dekompenzace hypertenze. Čtyřadvacetihodinové ambulantní monitorace TK s TKS nad 135 mm Hg v 90 % a TKD nad 85 mm Hg v 75 % měření.



▲ Obr. 1

Obr. 1. Stenóza obou větví tepny štěpu (→) (A, B), dilatační balónek zaškrncený i při tlaku 15 atm (C), obě tepny jsou rozšířeny s reziduálními stenózami (D)

Fig. 1. Stenosis of both graft arteries (→) (A, B); persisting balloon waist during 15 Atm dilatation pressure (C); both arteries after dilatation with residual stenoses (D)



▲ Obr. 2

Obr. 2. Uzávěr tepny štěpu pro horní pól

A – restenóza tepny pro dolní pól (→); B – stav po re-PTA obou tepen

Fig. 2. Occlusion of upper pole graft artery

A – restenosis of lower pole graft artery (→); B – completion angiography after Re-PTA of both graft arteries

▲ Obr. 3

Obr. 3. CTA tepen štěpu (MIP)

Restenóza tepny pro dolní pól (→) s výdutí v hilu, uzavěr větve pro horní pól a fibróza parenchymu v povodí této větve

Fig. 3. CTA of graft arteries (MIP)

Restenosis of lower pole artery (→) with aneurysm at the hilum level, occlusion of the upper pole artery and parenchymal fibrosis corresponding with its vascular bed



▲ Obr. 4

Obr. 4. Re-restenóza tepny štěpu (—)

A – výduť v hilu; B – stav po re-re-PTA: kmenová tepna po PTA je výrazně užší než intrarenální tepna

Fig. 4. Re-restenosis of graft artery (—)

A – hilar aneurysm; B – angiography after re-re-PTA: proximal position of the graft RA diameter is much smaller than diameter of the intrarenal artery

Šedesát osm měsíců po transplantaci: (12/04) CTA renálních arterií, patrna pouze jedna (hlavní) arterie s táhlou, významnou stenózou za odstupem. V hilu ledviny aneurysma asi 1,5 cm, arterie pro horní pól uzavřena, hypo- až aperfuze horního pólu ledviny. PTA neindikována. TK 140/80 mm Hg, S-Cr 183 μ mol/l (obr. 3).

Sedmdesát dva měsíce po transplantaci: (4/05) hospitalizace v jiné nemocnici pro srdeční selhání NYHA IV, zvětšení LK, diastolická dysfunkce, EF 57 % a bronchopneumonie vpravo.

Sedmdesát pět měsíců po transplantaci: (7/05) hospitalizován v našem institutu pro zhoršení funkce štěpu, S-Cr 160–255 μ mol/l, dušnost, levostranné srdeční selhávání. Dle echokardiografie LK lehce zvětšená s normální kinetikou a funkcí, počínající známky plicní hypertenze. Kardiální enzymy opakovaně negativní. Pro suspekci na významný podíl renovaskulární hypertenze provedena třetí PTA renální arterie štěpu, balónek se ani při tlaku 12 atm zcela nerozvíjí, při kontrolní angiografii arterie o něco širší, výsledek však nevýrazný, klinická odpověď minimální (obr. 4). Renální funkce zhoršena (S-Cr 220–331 μ mol/l), podíl kontrastní nefropatie pravděpodobný.

Sedmdesát šest měsíců po transplantaci: (8/05) hypertenzní krize, levostranné srdeční selhání, selhání funkce štěpu s nutností dialyzační léčby (S-Cr 601 μ mol/l), sonograficky téměř uzávěr arterie štěpu, angiograficky potvrzena vlasová stenóza střední části arterie štěpu.

Sedmdesát sedm měsíců po transplantaci: (8/05) čtvrtá PTA renální arterie s použitím řezacího balónku (PCB). Průsvit arterie se rozšířil, ale prokázána mírná periarteriální ex-

travazace (obr. 5). Večer po výkonu krevní převod pro pokles tlaku. Výrazně se zvýšil průtok krve ledvinou, kontrolní sonografie s nálezem dobré perfuze v celém štěpu.

Celkem provedeno pět dialýz: dvě mezi třetí a čtvrtou PTA, tři v následujících čtyřech dnech, úprava renální funkce na S-Cr 140 μ mol/l, GF 1,02 ml/s.

Upravena IS: vysazen cyklosporin A, zvýšen myklofenát-mofetyl na 2 g/den + prednison 5 mg. TK 170/90–140/80.

Dále ambulantní sledování, kontrola hypertenze za cenu maximální medikace: metoprolol + amlodipin + furosemid + rilmenidin + uradipil + amilorid + hydrochlorothiazid + methyldopa = 8 kombinace + nitrát. Čtyřicetihodinové ambulantní monitorování TK s neuspokojivým nálezem, TKS ve 100 % měření > 135 mm Hg, TKD v 79 % > 85 mm Hg, průměrný TK 162/91 mm Hg, střední tlak 125 mm Hg. Renální funkce stabilní, dobrá S-Cr v rozmezí 130–170 μ mol/l.

Sto tři měsíce po transplantaci: poslední ambulantní kontrola, TK 130/80 mm Hg, S-Cr 168 μ mol/l.

DISKUSE

Stenóza tepny transplantované ledviny se vyskytuje v 1–23 % případů a nejčastěji je zachycena u ledvin od mladých kadaverózních dárců (11, 12), což je právě případ tohoto pacienta. Opakovaně je prokázáno, že PTRa tepny štěpu může pomoci kontrolovat hypertenzi a zlepšit nebo alespoň stabilizovat zhoršující se funkci (14, 18–20). U tohoto pacienta šlo od začátku o souhru několika negativních faktorů:



▲ Obr. 5

Obr. 5. Použití PCB

A – je dobře rozvinut v místě dilatace; B – tepna po dilataci je dobře rozšířena, je patrná extravazace kolem dilatovaného úseku

Fig. 5. PCB was used

A – well expanded at the site of the dilatation; B – the diameter of the dilated artery is wide, periarterial extravasation is present

Dětská ledvina se dvěma tepnami, z nichž jedna měla již při první PTA velmi redukovaný výtok, a velmi časně došlo k infarktu horního pólu štěpu s následnou fibrózou odpovídající části parenchymu. Stenózy byly od začátku velmi rezistentní na tlak a anatomický obraz po první ani druhé PTA nebyl ideální. Nicméně ledvinová funkce se po druhé PTA evidentně zlepšila a byla víceméně stabilní po téměř šest let. Dominantní morbiditou se pro pacienta stávala hypertenze, která vedla až k srdečnímu selhání.

Nález malé výdutě na CTA z roku 2004 je překvapivý a nemáme pro něj vysvětlení. Při žádné z předchozích PTA nebylo toto místo dilatováno a nedošlo ani k žádné jiné komplikaci, která by vývoj výdutě vysvětlila. Výduť je i nadále sledovaná sonograficky a její velikost zůstává stacionární.

Po prakticky technicky neúspěšné třetí PTA v roce 2005 došlo k takovému zhoršení klinického stavu, s plicními edémy v kombinaci s úplným selháním funkce štěpu, že byla zvažována nefrektomie. Zkušenosti s užitím PCB v této oblasti jsou velmi limitované. Zatímco se ví, že PCB může odstranit stenózy rezistentní na tlak v oblasti věnčitých tepen (27–29) či u hemodialyzačních shuntů, kde jsou publikovány poměrně velké soubory pacientů (30–32), v ostatních oblastech je zkušeností podstatně méně (33). V oblasti ledvinových tepen je PCB užíván zejména u in-stent restenóz nativních tepen (34) nebo u fibromuskulárních dysplazií, arteritických stenóz či u stenóz u pacientů s neurofibromatózou rezistentních na dilataci, velmi často jde o děti (35–38). Jedna z teorií podporující užití PCB říká, že řezy „pre-cut“ způsobené čepelemi fixovanými k balónku umožní dilatovat stenózu nižším

tlakem. Mechanismus funkce PCB se vysvětluje jako kontrolovaná disrupce elastické a fibrotické části cévní stěny, která snižuje tendenci k elastickému recoilu a částečně zabraňuje nepravidelným trhlinám stěny cévy (39). Jsou ale popisovány komplikace užití PCB včetně ruptury dilatované tepny se závažným krvácením (40).

My jsme přistoupili k dilataci pomocí PCB vědomi si rizika krvácení. Výkon byl proveden s tím, že v případě ruptury bude tepna štěpu obliterována nafouknutým angioplastickým balónkem a připravený chirurgický tým provede okamžitou nefrektomii. Ačkoli na snímku po PCB PTA je vidět periarteriální extravazace, nedošlo po výkonu ke klinickým známkám krvácení (pokles tlaku samozřejmě podezření na krvácení vyvolává, stejně tak ale mohlo dojít k poklesu tlaku jako reakci na úspěšné odstranění těsné stenózy, další klinický průběh svědčí spíše pro druhou eventualitu) a ani sonograficky nebyl prokázán perirenální hematoma. S použitím PCB se podařilo tepnu dobře rozšířit a již následující den byla sonograficky prokázána dobrá perfuze štěpu. Po několikadenní polyurické fázi při současné dialýze (PTA proběhla v den druhé dialýzy, dále ještě provedeny tři dialýzy během čtyř dnů) se postupně funkce štěpu zlepšila až k SCR 140 $\mu\text{mol/l}$, tato funkce je stabilní již dvacet šest měsíců s jen mírným zhoršením v posledních šesti měsících. Hypertenze se po PTA zlepšila jen velmi málo, při maximální medikaci (7–8 kombinace) lze nyní udržet tlak v rozmezí 140–165/80–95 mm Hg, což samozřejmě není ideální, ale alespoň již nedochází k LSI. Angioplastika s použitím PCB se tedy ukázala jako technicky i klinicky úspěšná v terapii stenózy tepny

štěpu rezistentní na tlak. I když úprava funkce štěpu z úplného selhání, které vyžaduje dialýzu, není obvyklá, protože při úplném uzavěru renální arterie (u transplantované ledviny bez možnosti kolaterál) by po několika hodinách mělo dojít k irreverzibilnímu renálnímu selhání. V našem případě byl, byť jen minimální průtok štěpem zachován. Z tohoto i dalších sledování je patrné, že i jen zbytkový, zobrazovacími vyšetřeními nedetekovatelný, krevní průtok slouží jako nutriční průtok, schopný zajistit možnost reparace renálního parenchymu po úpravě krevního průtoku. Úvodní ischemie způsobí negativní změny ve vaskulárních i tubulárních buňkách: depleci adenosin trifosfátu, dezorganizaci cytoskeletu, bobtnání buněk, deregulaci intracelulárního Ca^{++} , akce-

leraci proteolýzy a poškození nukleových kyselin. Některé vnitřní obranné mechanismy zmírňují tyto změny nebo jejich nepříznivé účinky: přítomnost glycinu a alaninu, vznik intracelulární acidózy, hladina redukováného glutathionu (GSH), antioxidační enzymy, jako je superoxid dismutáza a kataláza, dále hypotermie. Výsledek závisí na trvání ischemie, na rovnováze mezi „zhoršujícími“ a obrannými mechanismy. Regenerační schopnost tubulárních buněk je známa a při nepřítomnosti zpětného toku glomerulárního filtrátu přes epitelie do intersticia jako známky dezintegrace buněk je pravděpodobnost reparace funkce vysoká (41). Zdá se tedy, že, je-li to technicky schůdné, angioplastika by neměla být opomíjena ani v případě úplného selhání štěpu.

LITERATURA

1. Chandrasoma P, Aberle AM. Anastomotic line renal artery stenosis after transplantation. *J Urol* 1986; 135: 1159–1162.
2. Lacombe M. Renal artery stenosis after renal transplantation. *Ann Vasc Surg* 1988; 2: 155–160.
3. Morris PJ, Yadav RV, Kincaid-Smith P, et al. Renal artery stenosis in renal transplantation. *Med J Aust* 1971; 1: 1255–1257.
4. Munda R, Alexander JW, Miller S, First MR, Fidler JP. Renal allograft artery stenosis. *Am J Surg* 1977; 134: 400–403.
5. Roberts JP, Ascher NL, Fryd DS, et al. Transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 1989; 48: 580–583.
6. Mell MW, Alfrey EJ, Rubin GD, Scandling JD, Jeffrey RB, Dafoe DC. Use of spiral computed tomography in the diagnosis of transplant renal artery stenosis. *Transplantation* 1994; 57: 746–748.
7. Luk SH, Chan JH, Kwan TH, Tsui WC, Cheung YK, Yuen MK. Breath-hold 3D gadolinium-enhanced subtraction MRA in the detection of transplant renal artery stenosis. *Clin Radiol* 1999; 54: 651–654.
8. Bruno S, Remuzzi G, Ruggerenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol* 2004; 15: 134–141.
9. Audard V, Matignon M, Hemery F, 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.
10. Fervenza FC, Lafayette RA, Alfrey EJ, Petersen J. Renal artery stenosis in kidney transplantation. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 142–148.
11. Marques M, Prats D, Sánchez-Fructoso A, et al. Incidence of renal artery stenosis in pediatric en bloc and adult single kidney transplants. *Transplantation* 2001; 71: 164–166.
12. Stanley P, Malekzadeh M, Diamant MJ. Posttransplant renal artery stenosis: angiographic study in 32 children. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 487–490.
13. Fauchald P, Vatne K, Paulsen D, et al. Long-term clinical results of percutaneous transluminal angioplasty in transplant renal artery stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 256–259.
14. Wong W, Fynn SP, Higgins RM, et al. Transplant renal artery stenosis in 77 patients—does it have an immunological cause? *Transplantation* 1996; 61: 215–219.
15. Pouria S, State OI, Wong W, Hendry BM. CMV infection is associated with transplant renal artery stenosis. *QJM* 1998; 91: 185–189.
16. Humar A, Uknis M, Papalois V, Gillingham K, Matas A. Is there an association between cytomegalovirus and renal artery stenosis in kidney transplant recipients? *Transplantation* 2000; 69: S386 (abstr).
17. Becker BN, Odorico JS, Becker YT, et al. Peripheral vascular disease and renal transplant artery stenosis: a reappraisal of transplant renovascular disease. *Clin Transplant*. 1999; 13: 349–355.
18. Peregrin JH, Stříbrná J, Lácha J, Skibová J. Long-term follow-up of renal transplant patients with renal artery stenosis treated by percutaneous angioplasty. *Eur J Radiol* 2007 (Epub. ahead of print).
19. Sankari BR, Geisinger M, Zelch M, Brouhard B, Cunningham R, Novick AC. Post-Transplant renal artery stenosis: Impact of therapy on long-term kidney function and blood pressure control. *J Urol* 1996; 155: 1860–1864.
20. Patel NH, Jindal RM, Wilkin T, et al. Renal arterial stenosis in renal allografts: Retrospective study of predisposing factors and outcome after percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 2001; 219: 663–667.
21. Matalon TA, Thompson MJ, Patel SK, Brunner MC, Merkel FK, Jensik SC. Percutaneous transluminal angioplasty for transplant renal artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 55–58.
22. Greenstein SM, Verstandig A, McLean GK, et al. Percutaneous transluminal angioplasty: the procedure of choice in the hypertensive renal allograft recipient with renal artery stenosis. *Transplantation* 1987; 43: 29–32.
23. Grossman RA, Dafoe DC, Shoenfeld RB, et al. Percutaneous transluminal angioplasty treatment of renal transplant artery stenosis. *Transplantation* 1982; 34: 339–343.
24. Benoit G, Hiesse C, Icard P, et al. Treatment of renal artery stenosis after renal transplantation. *Transplant Proc* 1987; 19: 3600–3601.
25. Rundback JH, Sacks D, Kent KC, et al. Guidelines for the reporting of renal revascularization in clinical trials. *J Vasc Intervent Radiol* 2003; 14: 477–492.
26. Gray DW. Graft renal artery stenosis in the transplanted kidney. *Transplant Rev* 1994; 8: 15–21.
27. Murumatsu T, Tsukahara R, Ho M, et al. Efficacy of cutting balloon angioplasty for lesions at the ostium of the coronary arteries. *J Invasive Cardiol* 1999; 11: 201–206.
28. Kondo T, Kawaguchi K, Awaji Y, et al. Immediate and chronic results of cutting balloon angioplasty: a matched comparison with conventional angioplasty. *Clin Cardiol* 1997; 20: 459–463.
29. Adamian M, Colombo A, Briguori C, Nishida T, Marsico F, Di Mario C, Albiro R, Moussa I, Moses JW. Cutting balloon angioplasty for the treatment of in-stent restenosis: a matched comparison with rotational atherectomy, additional stent implantation and balloon angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 672–679.

30. **Song HH, Kim KT, Chung SK, Kim YO, Yoon SA.** Cutting balloon angioplasty for resistant venous stenoses of Brescia–Cimino fistulas. *J Vasc Intervent Radiol* 2004; 15: 1963–1967.
31. **Bittl JA, Feldman RL.** Cutting balloon angioplasty for undilatable venous stenoses causing dialysis graft failure. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58: 524–526.
32. **Peregrin JH, Rocek M.** Results of a peripheral cutting balloon prospective multicenter European registry in hemodialysis vascular access. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 212–215.
33. **Sreenarasimhaiah VP, Margassery SK, Martin KJ, Bander SJ.** Cutting balloon angioplasty for resistant venous anastomotic stenoses. *Seminars in Dialysis* 2004; 17: 523–527.
34. **Zeller T, Sixt S, Rastan A, Schwarzwald U, Muller C, Frank U, Burgelin K, Schwarz T, Hauswald K, Brantner R, Noory E, Neumann FJ.** Treatment of re-occurring instent restenosis following re-intervention after stent-supported renal artery angioplasty. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 70: 296–300.
35. **Towbin RB, Pelchovitz DJ, Baskin KM, Cahill AM, Roebuck DJ, McClaren CA.** Cutting balloon angioplasty in children with resistant renal artery stenosis. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 663–669.
36. **Tanaka R, Higashi M, Naito H.** Angioplasty for Non-arteriosclerotic Renal Artery Stenosis: The Efficacy of Cutting Balloon Angioplasty Versus Conventional Angioplasty. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30: 601–606.
37. **Caramella T, Lahoche A, Negaiwi Z, Lions C, Willoteaux S, Boivin V, Gaxotte V, Beregi JP.** False aneurysm formation following cutting balloon angioplasty in the renal artery of a child. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 746–749.
38. **Lupattelli T, Nano G, Inglese L.** Regarding „Cutting balloon angioplasty of renal fibromuscular dysplasia: a word of caution“. *J Vasc Surg* 2005; 42: 1038–1039; author reply 1039–1040.
39. **Cejna M.** Cutting balloon: review on principles and background of use in peripheral arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28: 400–408.
40. **Oguzkurt I, Tercan F, Gulcan O, Turkkoz R.** Rupture of the renal artery after cutting balloon angioplasty in a young woman with fibromuscular dysplasia. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28: 360–363.
41. **Weinberg JM.** Pathogenetic mechanisms of ischemic acute renal failure. In: Jacobson HR, Striker GE, Klahr S. *The principles and Practice of Nephrology*; 2nd ed. St. Louis, Missouri, USA: Mosby – Year Book, Inc., 1995; 544–555.

Hashimoto BE.

PRACTICAL DIGITAL MAMMOGRAPHY/Praktická digitální mamografie

New York: Thieme 2008; 205. ISBN 978-3-13-148041-5.

Kniha je autorem koncipována po stručném úvodu jako soubor kazuistik s ukázkou možností diagnostiky a také možných omylů v zobrazení prsů. Na necelých 20 úvodních stranách je shrnut základ tvorby digitálního obrazu, jeho zpracování a archivace. Prostoru není věnováno mnoho, nicméně problematika nevybočuje z jiných aplikací digitální radiografie.

Jak již bylo zmíněno, demonstrace jednotlivých jevů je založena na kazuistikách. U mammologických publikací jde o oblíbený způsob výkladu, nicméně jde o již dlouho okou-

kaný koncept. Osobně mám k němu rezervovaný přístup, byť u mammologie se nabízí. Kazuistiky jsou sdruženy do čtyř oddílů: zobrazení kalcifikací, charakteristiky útvarů v prsu, asymetrie nálezu a charakteristika distorze architektury.

Vzhledem k rozsahu publikace a možného dosažení vysokého rozlišení dokumentace bych uvítal větší obrazy s vyšším rozlišením. Jinak jde opět o publikaci určenou k tréninku těch, kteří s mammografií spíše začínají.

doc. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.