

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Chen C.L., Concejero A., Wang C.C. et al. Living donor liver transplantation for biliary atresia: a single-center experience with first 100 cases. *Am J Transpl* 2006;6(11):2672–9.
2. Lee S., Hwang S., Kim K., Ahn C. Approach to anatomic variations of the graft portal vein in right lobe living-donor liver transplantation. *Transplantation* 2003;75(3):28–32.
3. Nakamura S., Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. *Surg Gynecol Obstet* 1981;152:43–50.
4. Kumar N., Atkison P., Fortier M.V. et al. Cavoportal transposition for portal vein thrombosis in a pediatric living-related liver transplantation. *Liver Transpl* 2003;9(8):874–6.
5. Neto J.S., Carone E., Pugliese V. et al. Living donor liver transplantation for children in Brazil weighing less than 10 kilograms. *Liver Transpl* 2007;13(8):1153–8.
6. Mitchell A.M., de Goyet D., de Ville J. et al. Absence of the left portal vein: a difficulty for reduction of liver grafts? *Transplantation* 2000;69(8):1731–2.

Возможности интервенционной радиологии в лечении стеноза воротной вены после педиатрической трансплантации печени

А.В. Семенов, Н.А. Коротеева, Т.М. Ашуба, Ю.Р. Камалов,
В.В. Ховрин, Д.С. Бурмистров, А.А. Богданов-Березовский, С.А. Абугов
РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Контакты: Алексей Владимирович Семенов semenkov@inbox.ru

Описываются 2 случая коррекции стеноза воротной вены после педиатрической трансплантации печени с использованием методов интервенционной радиологии. Представлен анализ отдаленного результата. Продемонстрирована высокая клиническая эффективность рентгеноэндоваскулярной коррекции стеноза портальной вены после трансплантации левого латерального бисегмента печени с хорошими отдаленными результатами.

Ключевые слова: трансплантация печени, стеноз воротной вены, рентгеноэндоваскулярная хирургия, чрескожное чреспеченочное стентирование

Capabilities of interventional radiology in the treatment of portal vein stenosis after pediatric liver transplantation

A.V. Semenov, N.A. Koroteyeva, T.M. Ashuba, Yu.R. Kamalov,
V.V. Khovrin, D.S. Burmistrov, A.A. Bogdanov-Berezovsky, S.A. Abugov
Acad. B.V. Petrovsky Russian Surgery Research Center, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

The paper describes 2 cases of correction of portal vein stenosis after pediatric liver transplantation using interventional radiology techniques. Its long-term result is analyzed. X-ray endovascular correction of portal vein stenosis after left lateral liver bisegment transplantation demonstrates a high clinical efficiency, yielding good long-term results.

Key words: liver transplantation, portal vein stenosis, X-ray endovascular surgery, percutaneous transhepatic stenting

Введение

Различные нарушения портального кровоснабжения трансплантата печени являются грозными осложнениями, сопряженными с высокой частотой развития его дисфункции и возможной потерей трансплантата [1–5]. В случае раннего возникновения портальной окклюзии, ее несвоевременная диагностика и отсутствие должной коррекции могут оказаться фатальными и приводят к развитию необратимой дис-

функции трансплантата. В этих ситуациях интервенционные радиологические методики коррекции портального кровотока оказываются малоэффективными и требуется срочное выполнение ретрансплантации [3, 4, 6]. Частота развития портальных осложнений после трансплантации печени выше у детей с небольшой массой тела, которым имплантируют преимущественно трансплантаты левой доли или левого латерального бисегмента печени. Это связано с мень-

шим диаметром портальной вены, длиной портальной вены трансплантата левого латерального сектора печени, несоответствием диаметров портальной вены трансплантата и собственной портальной вены реципиента и более острым углом расположения анастомозируемых сосудов [2, 3, 7, 8]. У реципиентов с атрезией или гипоплазией желчных протоков отмечаются фиброзно-склеротические изменения стенки воротной вены и истончение ее интимы в результате рецидивирующих холангитов и перенесенных ранее операций (портоэнтеростомия по Касаи) [3, 9, 10]. По данным зарубежных авторов такие патологические изменения выявляются в 80% случаев [10]. С накоплением опыта и совершенствованием техники имплантации левосторонних фрагментов печени частота развития нарушений портального притока к трансплантату существенно снизилась и не превышает 4% [10–11].

Развитие и прогрессирование портальных стенозов после трансплантации печени неизбежно приводит к усугублению клинических проявлений синдрома портальной гипертензии, в том числе к варикозному расширению вен пищевода (ВРВП) и кардиально-го отдела желудка с угрозой развития кровотечения.

Чрескожная чреспеченочная баллонная дилатация и стентирование стеноза портальной вены на сегодняшний день являются широко распространенными методиками коррекции этого вида осложнений, развившихся после трансплантации печени [3, 11–18].

О первых случаях успешного применения чрескожной чреспеченочной баллонной ангиопластики портальной вены после трансплантации печени у детей сообщалось N. Raby и соавт. в 1991 г. [19] и годом позже — N.K. Rollins и соавт. [20]. В дальнейшем число таких сообщений в литературе увеличилось, что свидетельствовало о рутинном использовании данной методики. Зарубежный опыт выполнения подобных манипуляций у пациентов различного возраста и длительное наблюдение за пролеченными больными доказывают малую инвазивность и высокую результативность чрескожных чреспеченочных методов коррекции состояний, сопряженных с нарушениями портального кровоснабжения печеночных трансплантатов [11, 15, 18–24]. Результаты впервые проведенных в нашей стране чрескожной чреспеченочной баллонной ангиопластики и стентирования стеноза воротной вены у пациента после ретрансплантации левого латерального бисегмента печени представлены на 1-й конференции Межрегиональной общественной организации «Общество трансплантологов» (Москва, 2009) [25].

Нами приведены 2 наблюдения использования указанной методики и оценка результатов ее выполнения у ребенка, перенесшего это вмешательство более 1 года назад.

Наблюдение 1. Пациентка Т. впервые поступила в отделение трансплантации печени Российского научного центра хирургии (РНЦХ) им. акад. Б.В. Петровского РАМН в сентябре 2006 г. в возрасте 6 мес с диагнозом: гипоплазия внутрипеченочных желчных протоков с исходом в цирроз печени с синдромами портальной гипертензии (гепатоспленомегалия, асцит, ВРВП и кардии желудка III степени), печеночно-клеточной недостаточности, холестаза, цитолиза. Данное заболевание, неэффективность консервативной терапии, неблагоприятный прогноз явились показаниями к трансплантации печени как единственно возможному методу лечения. 28.11.2006 г. пациентке выполнены гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левого латерального бисегмента печени от родственного донора (матери). Ко второму году посттрансплантационного периода отмечены клинико-лабораторные и инструментальные проявления нарушения артериального кровоснабжения донорского фрагмента печени. В связи с необратимыми изменениями функции трансплантата 11.12.2007 г. пациентке выполнены трансплантатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левого латерального бисегмента печени от родственного донора (отец). Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Ребенок был переведен на амбулаторный контроль в удовлетворительном состоянии, годовой катамнез — без особенностей.

Через год после ретрансплантации пациентка была госпитализирована в детскую городскую больницу по месту жительства в связи с развитием клинической картины массивного желудочно-кишечного кровотечения. Эффективно проведенный комплекс консервативных мероприятий обеспечил стабилизацию состояния. 09.01.2009 г. ребенок был госпитализирован для дальнейшего лечения. При обследовании выявлен синдром портальной гипертензии с увеличением размеров селезенки и лабораторными проявлениями гиперспленизма, ультразвуковыми признаками снижения скоростных показателей кровотока по воротной вене трансплантата и эндоскопической картиной ВРВП и желудка III степени. При проведении мультиспиральной компьютерной томографии (КТ) диагностирован стеноз воротной вены на протяжении 1,5 см с сужением ее просвета до 0,15 см (рис. 1). При этом каких-либо лабораторных проявлений дисфункции трансплантата не зарегистрировано.

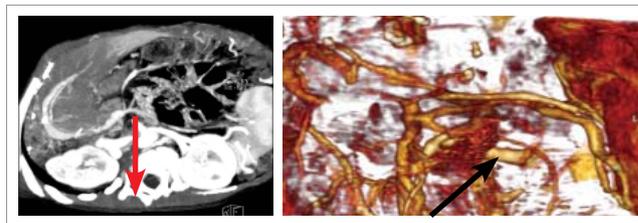


Рис. 5. Мультиспиральная КТ-ангиография: стеноз воротной вены (указан стрелками)

20.01.2009 г. больной выполнено чрескожное чреспеченочное стентирование воротной вены трансплантата. Под ультразвуковым контролем (Logic 700 MR GE) иглой Chiba 18G осуществлены пункция и катетеризация воротной вены трансплантата. При портографии выявлен 80% стеноз ствола воротной вены (рис. 2).

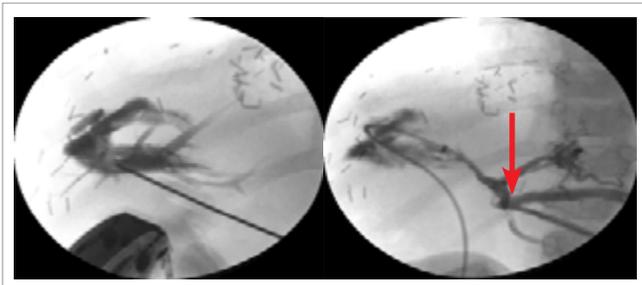


Рис. 2. Пункция и катетеризация воротной вены трансплантата (область стеноза указана стрелкой)

После установки проводника через стенозированный участок обнаружена окклюзия ствола воротной вены. Выполнено несколько последовательных предилатаций места окклюзии воротной вены. При контрольной портографии просвета не получено (рис. 3).

Принято решение о выполнении стентирова-

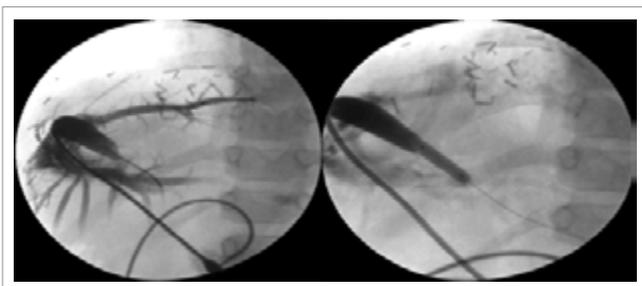


Рис. 3. Окклюзия воротной вены с полным прекращением кровотока по воротной вене после установки проводника

ния измененного участка воротной вены. Последовательно позиционированы и имплантированы стенты sinus-Visual (OPTIMED) 10–30 и 9–30 мм. Проведена постдилатация имплантированных стентов (рис. 4).

При контрольной портографии стенты расправ-

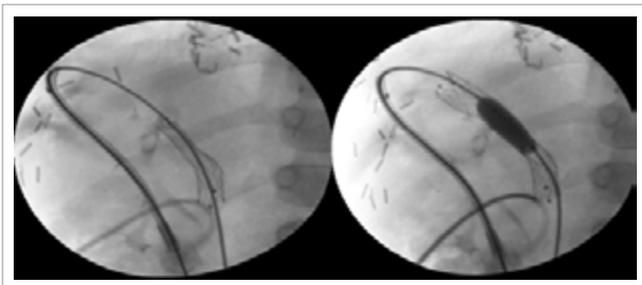


Рис. 4. Установка и постдилатация стентов

лены. Просвет воротной вены восстановлен (рис. 5). Медикаментозный протокол, помимо базовой схе-

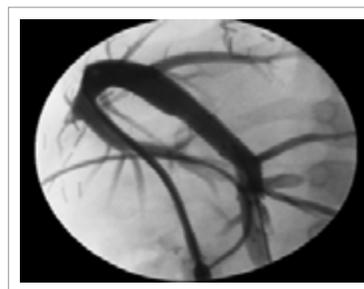


Рис. 5. Контрольная портография: просвет воротной вены полностью восстановлен

мы иммуносупрессии, ретроспективной и профилактической антибактериальной терапии, предусматривал внутривенное (в/в) струйное введение гепарина в дозе 30 ЕД/кг во время манипуляции. В первые сутки после стентирования проводилась постоянная в/в инфузия гепарина в дозе 14–18 ЕД/кг под контролем значений активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Целевые значения показателей АЧТВ составляли 60–70 с. Через 3 ч после манипуляции пациентке был назначен клопидогрел (Плавикс) в дозе 4 мг/кг внутрь с последующим ежедневным приемом препарата в дозе 1 мг/кг. Это позволило достигнуть снижения показателей агрегации на 30% от исходных.

При динамическом УЗИ зафиксированы стойкое улучшение показателей портального кровотока и нормализация размеров селезенки. Исчезновение проявлений гиперспленического синдрома отмечено к 7-м суткам после выполнения манипуляции. Эзофагогастроуденоскопия (ЭГДС), проведенная через 1 мес после стентирования, продемонстрировала отсутствие ВРВП и желудка. На рис. 6 представлены результаты мультиспиральной КТ-ангиографии, выполненной через 1 мес после манипуляции.

Пациентка была выписана на амбулаторный контроль в удовлетворительном состоянии с нормальными показателями функции трансплантата.

Дальнейший катамнез заключался в проведении

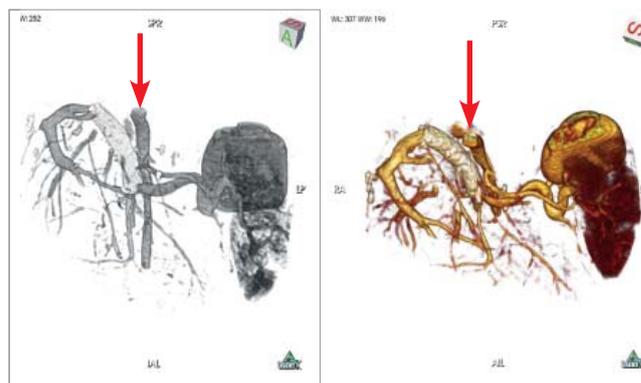


Рис. 6. Мультиспиральная КТ-ангиография, выполненная после стентирования (область стентирования указана стрелкой)

каждые 3 мес детального клинико-инструментального обследования с обязательным ультразвуковым контролем характеристик кровотока трансплантата и размеров селезенки при двукратном выполнении ЭГДС (см. таблицу 1).

Таблица 1. Динамика результатов инструментальных методов исследования

Метод исследования	Время проведения	
	май 2009 г. (4 мес п/о*)	октябрь 2009 г. (9 мес п/о)
ЭГДС	ВРВП I степени	Норма (отсутствие ВРВП)
УЗИ:		
размеры селезенки, см	8,0x3,9	9x3,8
характеристика кровотока – d, см/V, м/с		
по стенту	0,86/0,27	0,84/0,47
по umbilicalной части левой портальной вены	0,96/0,2	1,17/0,2
стеноз печеночных вен трансплантата	0	–

* п/о – после операции.

В течение всего периода наблюдения показатели лабораторных методов исследования – в пределах нормальных значений. С учетом данных наблюдений (появление ВРВП I степени через 4 мес после вмешательства), а также высокого риска развития повторных стенозированных осложнений у данного контингента пациентов проводимая антикоагулянтная терапия усилена дополнительным назначением ацетилсалициловой кислоты в дозировке 1 мг/кг/сут при постоянном мониторинге данных тромбоэластограммы и продолжительной гастропротективной терапии. Планируемые сроки проведения антикоагулянтной терапии в указанном объеме – до 1,5 года после выполнения стентирования.

Наблюдение 2. Пациент Х., в возрасте 2 лет 2 мес в июне 2009 г. поступил в отделение трансплантации печени РНЦХ с диагнозом: недифференцированный цирроз печени, портальная гипертензия смешанного генеза, гастрит с явлениями портальной васкулопатии слизистой оболочки кардиального, фундального и антрального отделов желудка. При обследовании в отделении подтвержден диагноз цирроза печени с синдромами портальной гипертензии (спленомегалия, ВРВП и желудка IV степени, асцит), холестаза, печеночно-клеточной недостаточности, гепато-ренальным синдромом. Дополнительно выявлены данные, подтверждающие наличие стеноза (неокклюзирующий тромбоз) ствола портальной вены. В ходе проведенной комплексной консервативной

терапии были получены удовлетворительные показатели кровотока по стволу портальной вены (при этом его диаметр составлял 3 мм).

Обнаруженное при обследовании заболевание печени и бесперспективность консервативного лечения явились показаниями к трансплантации печени, абсолютных противопоказаний не зарегистрировано. 16.06.2009 г. ребенку выполнены гепатэктомия с сохранением нижней полой вены, ортотопическая трансплантация левого латерального сектора печени от живого родственного донора (мать). На операции при пересечении ствола воротной вены в ее просвете обнаружены фиброзные наложения, возникшие, вероятно, вследствие перенесенного ранее неполного тромбоза ствола воротной вены. В связи с этим проведено более дистальное выделение ствола воротной вены от ворот печени к области слияния селезеночной и верхней брыжеечной вен. Формирование портопортального анастомоза осуществлено в области свободного от фиброзных наложений участка ствола воротной вены реципиента.

Течение раннего послеоперационного периода – без особенностей, стандартная послеоперационная медикаментозная терапия усилена назначением постоянной в/в инфузии гепарина в дозе 14–18 ЕД/кг под контролем значений АЧТВ на протяжении первой послеоперационной недели. Целевые значения показателей АЧТВ составляли 60–70 с. Через месяц после трансплантации пациент выписан из стационара с хорошими показателями функции трансплантата и доплеровскими характеристиками его кровотоков (диаметр ствола портальной вены 1 см, скорость кровотока 0,28 м/с). При дальнейшем амбулаторном наблюдении на сроке 5 мес (ноябрь 2009 г.) после трансплантации выявлены признаки дисфункции портопортального анастомоза. Выявлена выраженная деформация umbilicalной части левой портальной вены, ее размеры: 2,3 см – поперечный и 3,4 см – передне-задний размер; кровоток в этой области турбулентный. Также отмечалась неравномерность диаметра портальной вены до umbilicalной части: имелось сужение до 0,4 см с увеличением скорости кровотока в этой области до 154,4 см/с. Диаметр ветви к 3-му сегменту составил 1 см, средняя скорость кровотока на данном участке – 19 см/с. Данные лабораторных методов исследования при этом оставались в пределах нормальных значений. По данным ЭГДС установлено ВРВП II степени. При выполнении спиральной КТ с контрастированием наблюдалась картина стеноза места портопортального анастомоза размером до 2 мм (рис. 7).

В связи с нарастанием синдрома портальной гипертензии, что выражалось в увеличении размеров селезенки (с 11,9 × 6,7 до 12,8 × 6,1 см) с признаками гиперспленизма, отсутствием регресса ВРВП по данным ЭГДС за период с июня 2009 г., несмотря на проведенную трансплантацию фрагмента печени, полу-

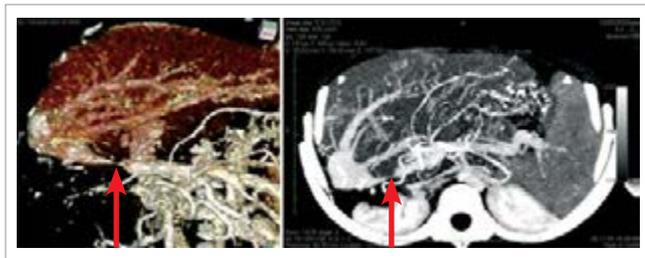


Рис. 7. Мультиспиральная КТ-ангиография: стеноз воротной вены (указан стрелками)

чением данных о наличии выраженного стеноза портопортального анастомоза 15.12.2009 г. ребенку выполнено чрескожное чреспеченочное стентирование портопортального анастомоза трансплантата левого латерального сегмента печени по методике, описанной в наблюдении 1.

В послеоперационном периоде отмечены удовлетворительные характеристики кровотока по портальной вене. Течение послеоперационного периода – без особенностей. Пациент получал комплексную антибактериальную, противогрибковую, гастропротективную терапию. Антикоагулянтную и антиагрегантную терапию проводили по протоколам, также представленным в наблюдении 1.

В настоящий момент состояние ребенка стабильное, самочувствие хорошее. По данным лабораторных исследований, функция трансплантата нареканий не вызывает. При УЗИ (январь 2009 г.) размеры

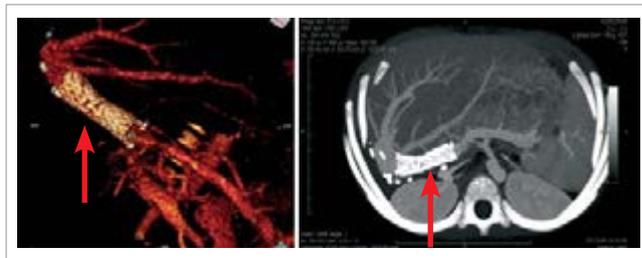


Рис. 8. Мультиспиральная КТ-ангиография, выполненная после стентирования (стенн помечен стрелкой)

селезенки составили 9,7 × 5,3 см, между проксимальной частью умбиликальной части левой портальной вены и верхней брыжеечной веной виден стент, с просветом 0,72 см и средней скоростью кровотока 37 см/с. При выполнении спиральной КТ с контрастированием (рис. 8) установлено, что воротная вена в области конfluence имела диаметр 6 мм, диаметр внутри стента составил 7 мм, дистальнее края стента – 9. Размеры селезенки 8,5 × 4,6 см. Селезеночная вена – 8 мм.

Представленные наблюдения свидетельствуют о хороших отдаленных результатах и высокой клинической эффективности рентгеноэндоваскулярной коррекции стеноза портальной вены после проведения трансплантации левого латерального бисегмента печени.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Lo C.M. Complications and long-term outcome of living liver donors: a survey of 1,508 cases in five Asian centers. *Transplantation* 2003;75:12–5.
- Mitchell A., John P.R., Mayer D.A. et al. Improved technique of portal vein reconstruction in pediatric liver transplant recipients with portal vein hypoplasia. *Transplantation* 2002;73:1244–7.
- Sanada Y., Kawano Y., Mizuta K. et al. Strategy to prevent recurrent portal vein stenosis following interventional radiology in pediatric liver transplantation. *Liver Transpl* 2010;accepted article.
- Ueda M., Egawa H., Ogawa K. et al. Portal vein complications in the long-term course after pediatric living donor liver transplantation. *Transplant Proc* 2005;37:1138–40.
- Yamanaka J., Lynch S.V., Ong T.H. et al. Surgical complications and long-term outcome in pediatric liver transplantation. *Hepatology* 2000;47:1371–4.
- Settmacher U., Nussler N.C., Glanemann M. et al. Venous complications after orthotopic liver transplantation. *Clin Transplant* 2000;14:235–41.
- Millis J.M., Seaman D.S., Piper J.B. et al. Portal vein thrombosis and stenosis in pediatric liver transplantation. *Transplantation* 1996;62:748–54.
- Ueda M., Oike F., Kasahara M. et al. Portal vein complications in pediatric living donor liver transplantation using left-side grafts. *Am J Transplant* 2008;8:1–9.
- Dulundu E., Sugawara Y., Makuuchi M. Revolution and refinement of surgical techniques for living donor partial liver transplantation. *Yonsei Med J* 2004;45:1076–88.
- Shan H., Xiao X.S., Huang M.S. et al. Portal venous stent placement for treatment of portal hypertension caused by benign main portal vein stenosis. *World J Gastroenterol* 2005;11(21):3315–8.
- Funaki B., Rosenblum J.D., Leef J.A. et al. Portal vein stenosis in children with segmental liver transplants: treatment with percutaneous transhepatic venoplasty. *Am J Roentgenol* 1995;165(1):161–5.
- Kim Y.J., Ko G.Y., Yoon H.K. et al. Intraoperative stent placement in the portal vein during or after liver transplantation. *Liver Transpl* 2007;13(8):1145–52.
- Ko G.Y., Sung K.B., Yoon H.K., Lee S. Early posttransplantation portal vein stenosis following living donor liver transplantation: percutaneous transhepatic primary stent placement. *Liver Transpl* 2007;13(4):530–6.
- Park K.B., Choo S.W., Do Y.S. et al. Percutaneous angioplasty of portal vein stenosis that complicates liver transplantation: the mid-term therapeutic results. *Korean J Radiol* 2005;6(3):161–6.
- Buell J.F., Funaki B., Cronin D.C. et al. Long-term venous complications after full-size and segmental pediatric liver transplantation. *Ann Surg* 2002;236(5):658–66.
- Cheng Y.F., Chen Y.S., Huang T.L. et al. Interventional radiologic procedures in liver transplantation. *Transpl Int* 2001;14:223–9.
- Funaki B., Rosenblum J.D., Leef J.A. et al. Percutaneous treatment of portal venous stenosis in children and adolescents with segmental hepatic transplants: long-term results. *Radiology* 2000;215:147–51.
- Shibata T., Itoh K., Kubo T. et al. Percutaneous transhepatic balloon dilation of portal venous stenosis in patients with living donor liver transplantation. *Radiology* 2005;235:1078–83.
- Raby N., Karani J., Thomas S. et al. Stenoses of vascular anastomoses after hepatic transplantation: treatment with balloon angioplasty. *Am J Roentgenol* 1991;157(1):167–71.
- Rollins N.K., Sheffield E.G., Andrews

W.S. Portal vein stenosis complicating liver transplantation in children: percutaneous transhepatic angioplasty. *Radiology* 1992;182(3):731–4.

21. Kishi Y., Sugawara Y., Kaneko J. et al. Classification of portal vein anatomy for partial liver transplantation. *Transpl Proc* 2004;36:3075–6.

22. Marcos A., Ham J.M., Fisher R.A. et al.

Surgical management of anatomical variations of the right lobe in living donor liver transplantation. *Ann Surg* 2000;231:824–31.

23. Saad S., Tanaka K., Inomata Y. et al. Portal vein reconstruction in pediatric liver transplantation from living donors. *Ann Surg* 1998;227:275–81.

24. Tanaka K., Kiuchi T., Kiyahara S. Living related liver transplantation: techniques and

caution. *Surg Clin North Am* 2004;84:481–93.
25. Коротева Н.А., Филин А.В., Абугов С.А. и др. Баллонная ангиопластика и стентирование стеноза воротной вены после ре-трансплантации левого латерального би-сегмента печени. В сб.: Материалы 1-й конференции Межрегиональной общественной организации «Общество трансплантологов». М., 2009;с. 9–10.

Анемия у реципиентов аллотрансплантированных почек

В.А. Горяйнов, М.М. Каабак, Л.А. Шишло, Н.Н. Бабенко, М.М. Морозова
Отделение трансплантации почки РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН, Москва

Контакты: Виктор Андреевич Горяйнов vik-kid@mail.ru

Обзор посвящен одному из осложнений посттрансплантационного периода — анемии. В целях определения путей профилактики данного осложнения в посттрансплантационном периоде проанализированы факторы, способствующие его развитию. Показано, что анемия отрицательно влияет на функцию аллотрансплантированной почки и актуарную выживаемость реципиентов аллопочек. Отражены современные принципы лечения посттрансплантационной анемии.

Ключевые слова: трансплантация почки, посттрансплантационная анемия, эритропоэтин, иммунодепрессия, миелотоксичность

Anemia in renal allograft recipients

V.A. Goryainov, M.M. Kaabak, L.A. Shishlo, N.N. Babenko, M.M. Morozov
Department of Renal Transplantation, Acad. B.V. Petrovsky Russian Surgery Research Center, Russian Academy of Medical Sciences

The review deals with anemia, one of the posttransplantation complications. To define the ways of preventing this complication in the post-transplantation period, the factors favors its development are analyzed. Anemia is shown to negatively affect autografted kidney function and actuarial survival in allokidney graft recipients. The current principles in the treatment of posttransplantation anemia are reflected.

Key words: renal transplantation, posttransplantation anemia, erythropoietin, immunosuppression, myelotoxicity

Введение

В мировой литературе сведений, касающихся анемии у реципиентов трансплантированных почек (посттрансплантационная анемия — ПТА), все еще мало, но в течение последних лет сообщество трансплантологов стало проявлять возрастающий интерес к данному аспекту проблемы трансплантации почки в клинике. Суть проблемы заключается в том, что нередко аллопочка не обеспечивает полной коррекции ПТА. Около 25–30% пациентов продолжают оставаться анемизированными в течение некоторого времени после выполнения им трансплантации почки, иногда на протяжении нескольких месяцев. Кроме того, определенную роль в патогенезе ПТА могут играть другие факторы: нарушение функции пе-

ресаженной почки, применение некоторых иммунодепрессантов (азатиоприн, мофетил микофенолата — ММФи сиролimus), ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента и антагонистов рецепторов ангиотензина-II, нарушенный гомеостаз железа, а также возраст донора и реципиента [1].

В отечественной литературе нам не встретилось публикаций, в которых был бы дан обстоятельный анализ этого аспекта проблемы пересадки почки. В связи с этим нами предпринята попытка провести (по возможности) анализ публикаций мировой литературы, посвященных данному вопросу.

Исследование проводили по следующим направлениям: