

УДК: 616.61-089.843-07.

ХВОРОБИ ПЕРЕСАДЖЕНОЇ НИРКИ ТА ШЛЯХИ ЇХ ПРОФІЛАКТИКИ І ЛІКУВАННЯ*Шуляк О.В., Пасічник С.М.*

У літературі відмічають, що незважаючи на майже півсторічну історію пересадки нирки та успіхи в її здійсненні і вдосконаленні залишається загроза і післяопераційних ускладнень, і смерті. Особливо проблематичною є пересадка нирки в дітей. Сповідують про досвід 166 пересадок нирки 143 хворим в середньому віці 13 років (від 1 до 19 років). Нирки взяті від 63 донорів і 103 трупів. Пересадку нирки супроводжували реконструкцією сечових шляхів. Імуносупресію проводили до 1984р. азатіоприном і преднізолоном, а пізніше — циклоспорином і преднізолоном. Післяопераційні урологічні ускладнення наступили в 51(30,7 %) хворого, причому частіше в дівчаток. Ускладнення полягали в некрозах стінки сечоводу (від просочування сечі або обструкції), повторному інфікуванні сечових шляхів (*E.Coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), пієлонефриті, рідше зустрічались тазовий лімфостаз із скопиченням вільної лімфи, тазовий абсцес, гематома, інфікування водянки яєчка, камні сечового міхура, стеноз ниркової артерії з його наслідками, гідронефроз, розрив пересадженої нирки. Частота ускладнень, що розвиваються майже в третини хворих, робить пересадку нирки в дітей ризиковою операцією. Різноманітність і різнопричинність можливих ускладнень затруднюють їх надійне попередження. Вибір методу лікування ускладнень, що розвинулись представляє важку проблему [27].

Гостру недостатність пересадженої нирки, переважно за рахунок гострого некрозу каналців, відмічають у 30-6 % випадків. Вивчали вплив кондиціонування донорів на найближчі і віддалені функціональні результати 88 пересадок трупної нирки, звертаючи увагу на розвиток гострого некрозу каналців трансплантату. Відмітили, що хороші результати при пересадці нирки отримані в тих випадках, коли час холодової ішемії нирки був на 7 годин менше. Навпаки, тривала холодова ішемія збільшувала післяопераційний некроз каналців, від якого 2 хворих померли. Част-

іше відмічали й інфекційні ускладнення. Оптимальною тривалістю холодової ішемії вважають 17 годин. При такому терміні у 80% випадків забезпечувалося швидке функціональне включення пересадженої нирки. Тривале охолодження нирки створює несприятливі умови при післяопераційному лікуванні, наприклад, обумовлює підвищену чутливість до циклоспорину [16].

Незважаючи на успіхи в пересадці нирки частина трансплантатів залишається первинно нефункціонуючими, або перестає функціонувати відразу після пересадки. Первинне нефункціонування обумовлено перш за все імунологічними факторами, тобто дотрансплантаційними гемотрансфузіями або попередньою трансплантацією. Для з'ясування питання про ступінь відсутності функцій у клінічно первинно нефункціонуючій нирці провели дослідження видільної здатності 24 таких нирок, які пересаджені від трупів і потребують постійного гемодіалізу. З'ясували, що тільки 4 (16,7%) нирки повністю не функціонували. Решта нирок у деякій мірі зберігали видільну функцію. Причини зупинки функції різноманітні, вони обумовлені нерозпізнаними реакціями відторгнення. Пересаджувані нирки були або імунологічно пошкоджені ще до операції, або це пошкодження розвинулось швидко після пересадки [12].

Досліджували 74 хворих після трансплантації нирки (ТН), в яких не було ознак відторгнення. Хворі отримували циклоспорин або азатіопрін у комбінації із стероїдною терапією. Рівень креатиніну в сироватці крові визначали до трансплантації нирки і далі кожних 24 години, причому швидкість відновлення функції нирки визначали як взаємовідношення між величиною кліренсу креатиніну і часом, який пройшов з моменту початку функціонування ТН. У 56 хворих проведена трансплантація трупної нирки. З них 24 отримували азатіопрін і 32 — циклоспорин. ТН від живого донора-родича виконана у 18 хворих, з них 14 отримували азатіопрін і 4 — циклоспорин, тобто в цілому азатіопрін отримували

38 і циклоспорин — 36 хворих. Суттєвої різниці між обома групами за більшістю клінічних показників не було. В групі з 57 хворих із стрімким відновленням функції ТН (виділення сечі більше 1 л на день і падіння рівню креатиніну в плазмі) відмічено, що гломерулярна фільтрація за даними кліренсу креатиніну швидше відновлювалася після ТН від живого донора, ніж від трупа, при імунотерапії азатіоприном цей показник становив $15,2 + 2$ мл/хв в день в першій і $7 + 1$ мл/хв в день в другій підгрупі. При терапії циклоспорином цей показник відповідно складав $14 + 3$ і $6 + 1$ мл/хв в день. У 17 хворих, які отримали ТН від трупа, відмічено сповільнене відновлення функції нирки, причому при використанні циклоспорину гломерулярна функція дорівнювала $4 + 2$, а при імунотерапії азатіоприном — $6 + 1$ мл/хв на день. Відмічено, що функція ТН після курсу терапії азатіоприном була краща, ніж при використанні циклоспорину, особливо в тих, хто отримав нирку від живого донора [10].

Японські дослідники відзначають загальнопризнаність частого порушення кровообігу в нирковому трансплантаті внаслідок його відторгнення, гострого некрозу канальців після пересадки, тромбозу артерій або вен. Цим визначається важливість об'єктивної оцінки кровообігу в пересаджених нирці. Провели таку оцінку, використовуючи спарений сканер Допплера і лінійний сканер. Обстежили 32 хворих 11-50 років (18 жінок і 14 чоловіків) з пересадженою ниркою (17 нирок від трупів і 15 від донорів). Оцінку кровотоку проводили в трьох областях: коло воріт нирки, в мозковому і корковому шарах. Кровоток у власне паренхіматозному, корковому відділі більш за все відображував кровообіг у трансплантаті і ступінь повноцінності його. Помітне погіршення кровообігу в паренхімі спостерігали лише при епізодах реакції відторгнення. Цим методом виявляли відторгнення в хворих з ниркою пересадженою від трупа і при гострому некрозі канальців. Подовження деяких показників у сканограмах також відображувало погіршення кровотоку в трансплантаті [5].

Вказують, що незважаючи на успіхи в хірургії, імунології і медикаментозному лікуванні хворих з пересадженою ниркою, відторгнення органу залишається головною

із невирішених проблем трансплантації. Ведуться пошуки нетравматичних і в той же час чутливих методів, що дозволяють діагностувати відторгнення вже на ранніх етапах. До цього часу апробовані сонографія і сцинтиграфія; діагностичні можливості методу ядерно-магнітного резонансу і сама його доречність залишаються під питанням [15].

Для дослідження трансплантованої нирки і своєчасного розпізнавання можливих ускладнень (реакція відторгнення, гострий тубулярний некроз та інш.) використовували метод ядерно-магнітної терапії (ЯМТ) при 1.5 Т у варіанті спин — це з побудовою зображення по величині показника T1, що дозволяє добре диференціювати корковий і мозковий шари нирки і судити про стан ТН. При гострому відторгненні ТН зникає ознака диференціації обох шарів нирки, часто не виявляються тіні судин медулярної зони. Діагностика хронічного відторгнення можлива при обліку зменшення об'єму ТН і редукції її судинної сітки. При гострому тубулярному некрозі картина ТН за даними ЯМТ може бути нормальною, в таких випадках допомагає перфузійна сцинтиграфія. Роль посилення зображення при ЯМР ще не зрозуміла. Діагностика нефротоксичної дії циклоспорину до цього часу важка і потребує уточнення величин показників релаксації T1 і T2 ТН, що ймовірно за допомогою ЯМ-спектроскопії. Метод ЯМТ дозволяє виявити такі ускладнення після ТН як кровотеча, лімфоцелі, уринома і абсцес [8].

Незважаючи на застосування таких нових лікарських препаратів як антимоцитоглобін (АТГ) і циклоспорин А, частина пересаджених нирок підлягає відторгненню. Гістологічно розрізняють судинний (з проліферативними артеріями трансплантату) і інтерстиціальний шляхи відторгнення трансплантату, а також змішану форму. Тип відторгнення визначають по біопсії. Судиннообумовлене відторгнення запобігають імуносупресією, комбінуючи азатіоприн і преднізолон, а інтерстиціально обумовлене лікують АТГ. В 15 хворих проведено лікування судинного відторгнення пересадженої нирки плазмаферезом (ПФ) — відділення від плазми і повернення хворому крові. На протязі 6 тижнів провели 46 циклів ПФ. У 4 хворих відторгнення куповано, а в 6 з

реакцією відторгнення змішаного типу АТГ було успішним тільки після ПФ. В 4 людей лікування не дало результатів, в 1 хворого не отримано гістологічних даних. Раннє примінення ПФ розцінюють як перспективне, хоча і визнають неповну ясність механізму лікувальної дії ПФ [11].

Аналіз 302 випадків спонтанного розриву ниркового трансплантату, який виникає після пересадки трупної нирки хворим з 1986 по 1988рр. , показав, що із введенням терапії циклоспорином частота цих розривів могла би значно скоротитися. Тому особливе значення надається відторгненню як етіологічному фактору розриву ниркового аллографтного трансплантату. При порівняльному аналізі даних встановлено, що кількість відторгнень по відношенню до приживлення органів збільшилось (41% проти 68%). Особливе значення має важливість проведення інтенсивної і ефективної імуносупресивної терапії в ранньому посттрансплантаційному періоді [21].

З метою узагальнення даних, отриманих багатьма дослідницькими групами, для максимальної об'єктивності сумарних даних використовували математичну модель пропорційної випадковості Кокса (1972). Оброблені дані за 10 років про 287 пересадок нирок. Враховували (як суттєво впливаючі на приживлення трансплантату) наступні фактори: використання циклоспоринової, тип донора, повноцінність зв'язку лейкоцитарних антигенів А і В, долю реактивних антитіл проти панельних клітин і нефросклероз як первинне захворювання нирок. Вияснили, що при пересадці від живого донора циклоспорин не діє на приживлення трансплантату. Передопераційні трансфузії крові, тривалість холодової ішемії, група крові донора мали лише первинне значення. На прогнозі вони не відбивалися. На прогноз виживання хворого суттєво впливали його вік, лікування циклоспорином, зв'язок лейкоцитарних антигенів А і В, а також нефросклероз. Прийшли до висновку, що застосований метод є цінним і для досліджень на невеликій кількості хворих [17].

Звичайно наявність урологічних ускладнень після пересадки нирки вважається поганим прогнозом для функції трансплантату, а часто і життя самого хворого

[20,27]. Важливим фактором, що діє на кількість подібних ускладнень, є режим імуносупресії в пацієнтів після трансплантації нирки [21,23]. Зниження кількості урологічних ускладнень в цієї категорії хворих пов'язують із зменшенням базисної імуносупресії, особливо у вигляді кортикостероїдів [14].

Уявляється доцільною і зручною для клініциста наступна класифікація урологічних ускладнень, які можуть виникнути після пересадки нирки [14].

I. Сечові нориці:

1. Неспроможність міхурно-сечоводного анастомозу або швів сечового міхура;
2. Некроз сечовода.

II. Обструктивні ускладнення:

1. Стеноз міхурно-сечоводного анастомозу;
2. Структура сечоводу;
3. Оклюзія просвіту сечоводу яким-небудь утворенням (згустком крові, конкрементом, інородним тілом та інш.);
4. Стиснення сечоводу зовні (лімфоцеле, гематомою, абсцесом, пухлиною та інш.).

III. Каміні пересадженої нирки

Деякі автори вважають найбільш обґрунтованим з точки зору етіології та патогенезу розділення ускладнень на зв'язані з міхурно-сечоводним анастомозом і з сечоводом трансплантату [18].

Більшість ранніх ускладнень урологічного характеру після пересадки нирки складають сечові нориці, в той час як пізні ускладнення представлені в основному обструктивним типом. До 95% урологічних ускладнень, що виникають після трансплантації нирки, представляють структури сечоводу пересадженої нирки і сечові нориці [18]. Близько 33% ускладнень пов'язано із сечовим міхуром і міхурно-сечоводним анастомозом, а приблизно 65% — безпосередньо з сечоводом трансплантату [14].

Сечові нориці відмічаються в 1,3-17% хворих після пересадки нирки [1,3] складаючи половину або більше усіх урологічних ускладнень трансплантації. Смертність серед пацієнтів з сечовими норицями досягає 30-50%. Більшість випадків сечових нориць виникає в результаті недостатності анастомозу сечоводу з сечовим міхуром

або некрозу сечоводу трансплантату. На першому тижні після пересадки нирки сечова нориця частіше обумовлена негерметичністю анастомозу сечоводу з сечовим міхуром. До 60-70% первинних сечових нориць ви-никає в дистальному відділі сечоводу, що пов'язано з ішемічним некрозом його стінки [16].

Обструктивні ускладнення спостерігаються в 0,8-20% хворих після пересадки нирки [13,25]. Деякі автори відмічають, що кількість обструктивних ускладнень збільшується в пізньому післяопераційному періоді (Walzer et al., 1983; Dreikorn, 1992), причому обструкція локалізована в області дистального відділу сечоводу або в області міхурно-сечоводного анастомозу майже в 65% випадків [25].

Найчастіше причиною обструкції сечоводу пересадженої нирки є його структура [13]. Це ускладнення може розвиватися на протязі різних термінів після операції — від 3 місяців до 3,5 років, іноді навіть і через 5 років [13,25]. Вважається, що технічні причини в більшості випадків не відповідають за ви-никнення пізніх ускладнень трансплантації нирки, так як в основному обструкції локалізуються вище міхурно-сечоводного анастомозу [13]. Крім того, кількість подібних ускладнень практично не змінюється на протязі багатьох років, що також свідчить про менший вплив хірургічної техніки на їх виникнення. Частіше всього розвиток структури, як і некроз сечоводу трансплантату, обумовлений ішемією його стінки [13].

Рідше спостерігаються обструктивні ускладнення, пов'язані із технічними помилками при виконанні. Найбільш часта причина їх виникнення — звуження міхурно-сечоводного анастомозу або неправильне положення сечоводу, його перекут, перегин навколо круглої зв'язки матки або сім'яного канатику [19]. Іноді спостерігається оклюзія сечових шляхів тромбом або просто виникає набряк в області анастомозу. Недостатній гемостаз, особливо по відношенню до судин дистального відділу сечоводу трансплантату, може привести до кровотечі і компресії внутріміхурної частини сечоводу. Можливо стиснення сечоводу гематомою або лімфоцелю [13].

Описані випадки функціональної обструкції сечоводу пересадженої нирки, які

спостерігаються тільки при наповненні сечового міхура і виникають при перегині сечоводу в ділянці анастомозу з практично повним перекриттям його прохідності в цей момент. Основна причина цього явища — імплантація сечоводу в найбільш рухому частину стінки сечового міхура. В літературі також відмічені випадки обструкції сечоводу трансплантату, які пов'язані із первинною пухлиною або метастазами пухлини [9,25].

Незважаючи на успіхи трансплантаційної техніки в урології післяопераційні ускладнення на сечових шляхах складають 30%. 95% урологічних ускладнень приходять на обструктивну уропатію і так зване просочування сечі. Після пересадки нирки ці ускладнення можуть бути пов'язані з некрозом пересадженого сечоводу. Проведено 1109 трансплантацій нирки, в 16 (1,5%) хворих розвинулось омертвіння алотрансплантату сечоводу. Раннє розпізнавання цього ускладнення досягається методом сонографічного контролю. Діагностика накопичення сечі навколо сечоводу (уриноми) можлива при сцинтиграфії. Антеградна пієлографія, будучи відносно травматичною процедурою, дозволяє уточнити недостатність пересадженої нирки, уриному і гідронефроз, тому її використання є оправданим. Некроз пересадженого сечоводу частіше захоплює його дистальну частину, рідше — примискову або весь сечовід. При такому ускладненні для попередження загибелі трансплантату або навіть смерті хворого необхідно прийняття невідкладних мір, як правило, у формі накладання черезшкірної стоми [6].

Згідно досвіду французьких трансплантологів, з 330 хворих, яким була трансплантована нирка, в 13 (3,9%) чоловік спостерігався розвиток обструкції сечоводу на ранніх термінах після операції в результаті склерозуючого процесу. Як правило стеноз сечоводу клінічно не проявлявся, крім випадків анурії. Тільки ЕУ, що дозволяє виявити розширення порожнин нирки, і лабораторні дослідження, які вказують на зниження функції пересадженої нирки, давали можливість встановити правильний діагноз. Лікування подібних структур виконувалося хірургічним шляхом з незначними післяопераційними ускладненнями і без летальних завершень. За 18 місяців спостережень

були втрачені із-за структур сечоводу 3 пересаджених нирки [13].

Бельгійськими вченими описано досвід застосування вторинного пієлопієлоанастомозу (ППА) в 3 хворих з нирковим трансплантатом, в яких розвинувся некроз або стеноз сечоводу. Фістули з донорського сечоводу знайдені на 12, 19 і 30 день після трансплантації. Тривало існуючі уремія і анемія, звичні для реципієнтів нирки, потреба в високих дозах стероїдів в післяопераційному періоді і відносна судинна недостатність дистального алотрансплантату сечоводу є факторами, які обумовлюють урологічні проблеми. Хворим встановлювали доопераційні перкутанні нефростоми для корекції септицемії і дренажу. Кінцеву операцію по встановленню ППА виконували після стабілізації функції нирок. Підкреслюють, що застосування вторинного ППА є корисним методом при ускладненнях з сечоводами після пересадки нирки. Перевагами ППА вважають по-перше збереження анатомічної і функціональної цілості власного екскреторного тракту до миски, по-друге, відсутність імунологічних ускладнень на рівні сечових шляхів. Недоліком операції по встановленню ППА є відсутність здорового сечоводу на цій стороні для вторинного відновлення. Враховуючи, що вторинні пластичні операції виконані в далеко не ідеальних умовах, з затіканням сечі і інфекцією, досвід оцінено як дуже добрий [26].

Торкаючись лікування урологічних ускладнень після пересадки алонирки, сучасна точка зору передбачає черезшкірні оперативні втручання як найбільш безпечні, ніж всі інші хірургічні операції на пересаженій нирці [4].

Debruyne et al (1988) було проведено 846 пересадок нирки (ПН) з застосуванням трансвезикальної імплантації сечоводу за методом кінець-в-бік в сечовий міхур без використання антирефлюксної операційної техніки. Крім того 22 ПН були виконані в 22 хворих з відведенням сечі. Вивчені частота і типи урологічних ускладнень в цих 868 послідовно прооперованих хворих. Найбільш частими ускладненнями після ПН були екстравазація сечі і обструкція сечоводу. Значна екстравазація сечі в місці анастомозу виявлена в 17 (1,9%) хворих. Ліквідацію ускладнень виконували шляхом

відкритих хірургічних втручань. Методом вибору була пілоуретеростомія (накладання анастомозу між мискою пересаженої нирки і власним сечоводом). В 33 (3,8%) хворих після ПН було знайдено значне звуження сечоводу, 28 з них потребували відкритого хірургічного втручання, 5 отримали черезшкірну ендуроурологічну терапію (4 провели розширення стріктури сечоводу, 1 — черезшкірне видалення каменя). Післяопераційна летальність була низькою: померло 3 (6%) чоловік: 2 з них від септицемії, яка була викликана екстравазацією сечі, 1 — від емболії легеневої артерії після розриву сечоводу на ділянці обструкції. Збереженість трансплантатів через 2 роки після операції у хворих з ускладненнями в найближчому післяопераційному періоді склала 69,2% для хворих з екстравазацією сечі і 82,4% для хворих з обструкцією сечоводу [7].

Каменеутворення в хворих з пересаженою ниркою є доволі рідким по відношенню до інших ускладнень або захворювань піялтрансплантаційного періоду. Однак клініка сечокам'яної хвороби в цих хворих значно спотворена відсутністю ниркових колік, можливістю розвитку анурії і т.д. Помилки в діагностиці можуть закінчитися трагічно.

Камені трансплантату — рідке ускладнення, яке спостерігається в 0,05-5% реципієнтів після пересадки нирки [9]. Етіологія утворення каменів у пацієнтів з пересаженою ниркою може відрізнитися від причин, що пояснюють виникнення сечокам'яної хвороби в хворих урологічного профілю.

Багато авторів в якості основних причин утворення каменів в пересаженій нирці виділяють наступні: гіперпаратиреоз, хронічна інфекція сечових шляхів, яка особливо супроводжується міхурно-сечоводним рефлюксом, різні обмінні порушення (оксалоз, каналцевий ацидоз, гіперкальціурія та ін.), ускладнення, які приводять до порушення відтоку сечі, використання шовного матеріалу, який не розсмоктується. Найбільш серйозні наслідки сечокам'яної хвороби пересаженої нирки пов'язані із обструкцією каменем сечових шляхів, що приводить до їх розширення і втрати функції трансплантату [25].

Хоча в літературі і описані рідкі випад-

ки утворення конкремента в трансплантаті після пересадки нирки, ця обставина не знімає гостроти проблеми лікування. Зазвичай застосовується літотомія або черезшкірне видалення каменя з нирки, комбінуючи його з дистанційною літотрипсією [4,22].

У Київському НДІ урології і нефрології накопичено позитивний досвід по приміненню літолitiчного розчину «оксоліт» для висхідного літолізу і метафілактичної перфузії нирки при сечокислому літіазі [2].

Результати лікування ускладнень після пересадки нирки в основному залежать від термінів виконання і адекватності коригуючих втручань, які широко застосовуються при лікуванні цих ускладнень трансплантації нирки. Основною перевагою черезшкірних оперативних втручань перед відкритими операціями є їх мала травматичність і менший ризик розвитку інфекції, що має особливе значення для хворих з хронічною нирковою недостатністю та імуносупресією [4,25]

Проблемою великої практичної важливості є лікування гострого і хронічного пієлонефриту пересащеної нирки. Це зв'язано з рядом причин : з тим, що лікування проводиться на фоні імунідепресивної терапії, яка знижує ефективність антибактеріальної терапії. Крім того в цих хворих рядом авторів відмічено швидкий розвиток стійкості мікрофлори сечі до антибіотиків і хіміопрепаратів [1,3,7,9,19,22,27].

Крім перерахованих урологічних ускладнень хворих з пересащеною ниркою переслідують різноманітні захворювання всіх життєвоважливих органів і систем — зі сторони дихальних органів, шлунково-кишкового тракту, системи крові, нервової і ендокринної системи, серцево-судинних органів, порушення водно-електролітного, вітамінного балансу, обміну речовин. Крім поліморфних проявів реакції відторгнення трансплантату, що спостерігається практично у всіх хворих, у них зареєстровано великий спектр частих і різноманітних ускладнень і захворювань : пієлонефрит трансплантату — в 50-100% хворих; артеріальна гіпертонія — в 30-67%; захворювання шлунково-кишкового тракту; різні інфекційні ускладнення — в 70-97%; синдром Іценко-Кушинга — в 45-82%; порушення фосфорно-кальцієвого обміну і пошкод-

ження кісткової системи — 25-65%; стероїдний діабет — в 30-64; різні форми кардіопатій і ураження легенів — в 25-39%; психічні порушення — в 12-28%; гіперпаратиреоз — в 5-24%; міопатія — в 7-12% [1,3,4,7,9,11,16,19,20,22,23,27].

Незважаючи на те, що максимальна тривалість життя хворих після алотрансплантації збільшується, на жаль, відомо, що поки що з року в рік із збільшенням термінів віддаленого періоду після операції пересадки нирки зменшується відсоток виживання цих хворих. Постійне прогресування і незворотність нефросклерозу, ураження клубочків нирки, як наслідок прояву тканинної несумісності, відбивається на погіршенні функції трансплантату і обмінних процесів, зменшенні ефективності, особливо протизапального лікування, що в цілому знижує працездатність і зменшує тривалість життя хворих після алотрансплантації нирки. Труднощі, що виникають для реабілітації цих хворих у віддалені терміни після операції, особливо при порушенні стабілізації доз постійно проводимої імунідепресивної терапії, лікування різноманітних ускладнень, супутніх захворювань, побічної дії проводимої медикаментозної терапії очевидні.

Таким чином, дані літератури свідчать, що навіть в ідеально благоприємних випадках хворі після алотрансплантації нирки постійно повинні знаходитися під спеціальним медичним спостереженням центрів пересадки нирки. Для ліквідації багаточисленних ускладнень і захворювань реципієнтів після алотрансплантації нирки слід використовувати всі доступні види лікування, в тому числі і санаторно-курортне.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баран Е.Я. Диспансеризация и лечение больных после пересадки почки: (Метод. Рек.) / МЗ УССР; Киевский НИИ урологии и нефрологии.— К.— 1982.— 27 с.
2. Возианов А.Ф., Дзюрак В.С., Черненко В.В. Литиаз при почечном литиазе пересащеної почки// Урология и нефрология.-1994.-№2.— С. 50-51.
3. Розенталь Р.Л. Лечение хронической почечной недостаточности.— Рига, 1984.— С. 136-212.

4. Уренков С.Б., Перлин Д.В. Чрескожные оперативные вмешательства и дистанционная литотрипсия в лечении урологических осложнений у больных после пересадки почки // Урология и нефрология.— 1995.-№4.-С.45-50.
5. Akiyama T., Ishii T., Nishioka T. Renal transplant blood flow evaluation by ultrasonic duplex scanning// Acta urol. jap.— 1988.— 34, № 10.— P. 1733-1739.
6. Cullmann H.J. Necrosis of the allograft ureter — Evaluation of different examination methods in early diagnosis // Urol.int.-1990.— 45, №3.— P.164-169.
7. Debruyne F.M.J. — Surgical treatment of urologic complications in kidney transplantation//Wld J. Urol.-1988.— 6, №2.-P. 75-77.
8. Dewey Von Ch., Luning M. Magnentreantomographie von Nierentransplantaten— Stand der diagnostischen Möglichkeiten// Z. Urol. Nephrol.— 1988.— 81, №11.-P.665-670.
9. Dreikorn K. Problems of the distal ureter in renal transplantation// Urol. int.— 1992.— 49.— P.76-89.
10. Dumler F. Effect of cyclosporine on the rate of renal function recovery after renal transplantation/ Henry Ford Hosp. med. J.— 1989.— 37, №1.-P. 24-27.
11. Eismann R., Konert J., Langkopf B. Erfahrungen mit der Plasmapherese in der Behandlung der vascularen Rejektion nach Nierentransplantation// Z. Urol. Nephrol.— 1989.-23, №1.— P.9-12.
12. Groth J., Strobelt V., Bursche M., Kaden J. Physiologische Leistungen klinisch functionsloser Nierentransplantate// Z. Urol. Nephrol.— 1989.-82, №10.— P.527-529.
13. Heritier Ph., Guerin C., Levigne F. Les stenoses ureterales en transplantation renale// Ann. Urol.— 1990.-24, №1.-P. 9-15.
14. Jacobsen A. Terminal kidney failure uremia care and kidney transplantation// Nord. Medic.— 1994.— 19, №12.-P.321-323.
15. Kaiser W.A., Kraub U., Heidler R., Braun J., Zietler E. Diagnostik von Nierentransplantatabstossungen// Dtsch. med. Wschr.— 1988.— 113, №47.— P.1830-1836.
16. Konigsrainer A., Ofner D., Wieser Ch. Einflub von Spederkonditionierung und perioperativem Management des Empfangers auf die Initial— und Spatfunktion nach Nierentransplantation// Wien. klin. Wschr.— 1989.— 101, №23.- P. 828-832.
17. Madrenas J., Newman S., McGregor J.R. An alternative approach for statistical analysis of kidney transplant data: Multivariate analysis of single-center experience// Amer.J.Kidney Dis.-1988.-12, №6.— P.524-530.
18. Mundy A.R., Podesta M.I., Bewick M. The urological complications of 1000 renal transplants// Brit. J. Urol.— 1981.— 53.- P. 397-402.
19. Murphy B.G. Increased renal allograft thrombosis in CAPD patients// Dial. Transplant.— 1994.-9, № 8.-P. 1166-1169.
20. Mutze S. Xenon computerized tomography of kidney transplant// Akt. Radiol.— 1994.— 4, №5.-P.243-245.
21. Oesterwitz H., Strobelt V., May G., Horlbeck R. Die spontane Nierentransplantatruptur— Eionfluss des immunsuppressiven Therapieregimes auf die Rupturfrequenz// Z. Urol. Nephrol.— 1990.— 83, № 4.— P.157-163.
22. Reinberg Y., Bumgardner G.L., Aliabadi H. Pyelolithotomy of a renal transplant // J. Urol.— 1990.— 143.-P.1087-1092.
23. Rigotti P., Di Landro D., Ferrareso M. Trapianto renale. Primo anno di esperienza di un nuovo centro// Minerva Urol. Nephrol.— 1990.— 42, № 2.— P.137-141.
24. Sagalowsky A.I., Ransler C.W., Peters P.C. Urologic complications in 505 renal transplants with early catheter removal// J. Urol. — 1983.— 129.-P.929-932.
25. Stern S.C. Renal allograft dysfunction due to vesicoureteric obstruction// Nephrol. Dial. Transplant.— 1994.-9, № 8.— P.1188-1190.
26. Witters G., Baert L. Secondary pyelopyelic anastomosis in renal transplant patients // Urology.— 1990.— 36, № 2.- P. 183-185.
27. Zaontz M.R., Hatch D.A., Firlit C.F.

Urological complications in pediatric renal transplantation: Management and prevention // J. Urol.— 1988.— 140, №5.- P. 1123-1128.

РЕЗЮМЕ

БОЛЕЗНИ ПЕРЕСАЖЕНОЙ ПОЧКИ И ПУТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Шуляк А.В., Пасечник С.Н.

Постоянное прогрессирование и необратимость нефросклероза, поражение клубочков почки, как следствие проявления тканевой несовместимости, проявляется в ухудшении функции трансплантата і обменных процессов, уменьшении эффективности, особенно противовоспалительного лечения, что в целом снижает трудоспособность и уменьшает продолжительность жизни пациентов после аллотрансплантации почки. Для ликвидации и профилактики многочисленных осложнений і заболеваемости у реципиентов после аллотрансплантации почки необходимо использовать все

доступные виды лечения, в том числе и санаторно-курортное.

SUMMARY

TRANSPLANTATED KIDNEY DISEASES AND THEIR PROPHYLAXIS AND TREATMENT

Shulyak O. , Pasichnyk S.

The constant progression and noninversion of nephrosclerosis, affection of renal glomerulus as a consequence of tissues incompatibility, results in decreasing of transplantate function and metabolism, in reduction of effectiveness, especially of antiinflammatory treatment, that all leads to decrease of ability to work and reduces lenght of patients life after kidney allotransplantation. It is necessary to use all kinds of treatment, including health resorts rehabilitation in patients following kidney allotransplantation for liquidation and prophylaxis of numerous complications and deseases.

УДК: 616.36-004:616-099+616.61

ЗНАЧЕННЯ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ В ПОРУШЕННІ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ НИРОК У ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ

Квасницька О.Б.

*Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці
кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб*

Вступ

У зв'язку з незадовільною екологічною ситуацією, широким використанням хімічних сполук в побуті та на виробництві, надмірним вживанням алкоголю, неконтрольованим прийомом медикаментів останнім часом констатується зростання ролі токсичного фактору в розвитку захворювань внутрішніх органів. При цьому основний удар на себе приймають органи, які безпосередньо приймають участь у знешкодженні та елімінації токсичних речовин — печінка та нирки. Ураження цих органів може мати мультифакторний характер і відбуватись як за рахунок прямої токсичної дії, так і опосередковано за рахунок порушення гомеостазу з виникненням вторинних ушкоджень.

В гострих випадках при дії отрут, які володіють нефро— та гепатотоксичною дією, розвивається або одночасне ураження печінки та нирок (гостра печінково-ниркова недостатність), або на ранніх етапах, переважає ураження печінки (жирова дистрофія печінки, гострий токсичний гепатит) з подальшим розвитком гострої ниркової недостатності, тубулоінтерстиціальних нефропатій. При тривалій дії токсичних речовин ураження печінки характеризуються розвитком хронічного токсичного гепатиту з формуванням цирозу печінки (ЦП), а нирок — розвитком хронічної тубулоінтерстиційної нефропатії [6,8].

Слід враховувати, що прогресування печінкової недостатності може також