

Особенности клинико-инструментальной картины стеноза почечной артерии трансплантата у пациента с хроническим гуморальным отторжением

Н.И. Белавина¹, О.В. Манченко¹, Е.С. Иванова¹, С.А. Бондаренко¹, Т.А. Бурулева¹, Л.Ю. Артюхина¹, А.Е. Ванюков¹, Е.С. Столяревич^{1,2}, Н.Ф. Фролова¹

¹ ГБУЗ "ГКБ № 52 Департамента здравоохранения г. Москвы"
123182 Москва, ул. Пехотная, д. 3/2, Россия

² Кафедра нефрологии ФДПО ГБОУ ВПО "Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова", 127473 Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1, Россия

Peculiarities of clinical and instrumental presentation of transplant renal artery stenosis in a patient with chronic humoral graft rejection

N.I. Belavina¹, O.V. Manchenko¹, E.I. Ivanova¹, S.A. Bondarenko¹, T.A. Buruleva¹, L.U. Artyukhina¹, A.E. Vanyukov¹, E.S. Stolyarevich^{1,2}, N.F. Frolova¹

¹ Moscow City Hospital 52, 3/2 Pekhotnaya Str, Moscow, 123182, Russian Federation

² Chair of Nephrology, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, 20 Delegatskaya Str., bld 1, Moscow, 127473, Russian Federation

Ключевые слова: трансплантация почки, стеноз почечной артерии трансплантата, дисфункция почечного трансплантата, атеросклеротическое поражение почечной артерии трансплантата, цветное дуплексное сканирование

Резюме

Сосудистые осложнения после трансплантации почки (ТП) встречаются в 5-10% случаев. Среди них самым распространенным (до 75%) является стеноз почечной артерии трансплантата (СПАТ). Основные клинико-инструментальные особенности сформированного СПАТ: трудно-контролируемая артериальная гипертензия (АГ) и прогрессирующая дисфункция аллографта. Своевременная хирургическая коррекция СПАТ приводит к существенному регрессу дисфункции почечного трансплантата и стабилизации состояния пациента. Метод выбора коррекции – чрескожное эндоваскулярное вмешательство (ЧЭВ) с проведением баллонной ангиопластики и/или стентированием почечной артерии трансплантата (ПАТ).

Представлено клиническое наблюдение пациента с быстро прогрессирующей дисфункцией трансплантата на фоне стабильного АД. По данным нефробиопсии верифицировано хроническое гуморальное отторжение. Среди вероятных причин дисфункции исключалась токсичность ингибиторов кальцинейрина вследствие случайной передозировки циклоспорина. Первоначально СПАТ, как возможная причина дисфункции аллографта, не обсуждался. В рамках диагностического поиска было проведено цветное дуплексное сканирование почечного трансплантата: выявлены прямые доплерографические признаки стеноза дистального сегмента ПАТ (в отсутствие косвенных) и множественных стенозов сегментарных артерий. Полученные данные были подтверждены методом МСКТ-ангиографии: диагностирован тяжелый СПАТ (более 85%) и мультифокальное

Адрес для переписки: Белавина Наталья Ивановна
e-mail: ezeltyn@mail.ru

Corresponding author: Dr. Belavina Natalya
e-mail: ezeltyn@mail.ru

атеросклеротическое поражение сегментарных артерий. Проведено ЧЭВ со стентированием ПАТ. В ближайшем послеоперационном периоде функция трансплантата значительно улучшилась и оставалась стабильной весь период наблюдения. Успешное ЧЭВ и активная нефропротекция перед повторными введения контрастного вещества обеспечили сохранность аллографта, позволили избежать лечения программным гемодиализом и включить пациента в лист ожидания на повторную ТП. Правильная интерпретация особенностей доплерографической картины СПАТ в отсутствие АГ у пациента с прогрессирующей дисфункцией почечного трансплантата позволили определить направление диагностического поиска и оптимальную лечебную стратегию.

Abstract

Vascular complications after renal transplantation occur with an incidence of 5% to 10%. Among them, transplant renal artery stenosis (TRAS) is the most common (up to 75%). The basic clinical and instrumental features of formed TRAS are refractory arterial hypertension (AH) and progressive kidney transplant (KT) dysfunction. Well-timed surgical correction of TRAS resulted in significant regression of renal transplant dysfunction and led to stabilization of the patient's condition. The procedure of choice is percutaneous transluminal angioplasty (PTA) including balloon angioplasty and direct stenting of transplant renal artery (TRA).

A clinical case of rapidly progressing allograft dysfunction in a patient with stable blood pressure is presented. Among possible causes of KT dysfunction, an accidental overdose of calcineurin inhibitors was excluded. Initially, TRAS as a possible cause of allograft dysfunction was not discussed. Color Doppler ultrasound of KT was performed within the diagnostic search. Direct Doppler signs of distal TRAS and multiple stenoses of segmental arteries were detected. Obtained data were confirmed by CT-scan angiography: severe TRAS (more than 85%) and multifocal atherosclerotic lesion of segmental arteries were diagnosed. After that PTA with TRA stenting was performed. KT function significantly improved in the early postoperative period and remained stable during the entire observation period. Successful PTA and active nephroprotective support before repeated contrast media introduction ensured KT safety prevented the start of hemodialysis. The patient was included in transplant list. Correct interpretation of peculiar doppler sings of TRAS in the absence of AH in a patient with rapidly progressing allograft dysfunction allowed to choose the right diagnostic search and optimal treatment strategy.

Key words: kidney transplantation, transplant renal artery stenosis, kidney graft dysfunction, atherosclerotic disease, color doppler ultrasound

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия;
ВУ – время ускорения;
ГДФ – гемодильтрация;
МСКТ-ангиография – мультиспиральная компьютерная томографическая ангиография;
НПА – наружная подвздошная артерия;
ПАТ – почечная артерия трансплантата;
ПВТ – почечная вена трансплантата;
ПСС – пиковая систолическая скорость;
СПАТ – стеноз почечной артерии трансплантата;
ТП – трансплантация почки;
ЦДС – цветное дуплексное сканирование;
ЧЭВ – чрескожное эндоваскулярное вмешательство;
АН – arterial hypertension;
АТ – acceleration time;
CDUS – color doppler ultrasonography;
КТ – kidney transplant;
PSV – peak systolic velocity;
PTA – percutaneous transluminal angioplasty;
RI – resistive index;
TRA – transplant renal artery;
TRAS – transplant renal artery stenosis;

Введение

Сосудистые осложнения после трансплантации почки (ТП) составляют от 5 до 10% их общего количества, являясь частой причиной потери аллографта [1]. К ним относятся: тромбозы почечной артерии трансплантата (ПАТ) и почечной вены трансплантата (ПВТ), стенозы почечной артерии трансплантата (СПАТ) и ПВТ, артериовенозные фистулы, псевдоаневризмы, диссекции сосудов и инфаркты трансплантата. Наиболее частым (до 75%) сосудистым осложнением считается СПАТ, встречаемость которого, по разным литературным данным, варьирует от 1 до 23% [2]. Отличительной особенностью сосудистых осложнений ТП в целом и СПАТ – в частности, является возможность их хирургической коррекции.

В большинстве случаев диагноз устанавливается через 3-24 месяца после операции, но СПАТ может развиваться в любой период после ТП [3, 4]. В зависимости от времени формирования принято условное деление на ранние (до 2 мес) и поздние (спустя 2 мес) СПАТ. Наиболее частые причины развития ранних стенозов – интраоперационные проблемы, причины поздних СПАТ многообразны

и до конца не изучены (сосудистая ишемия на уровне *vasa vasorum*, хроническое отторжение трансплантата, цитомегаловирусная инфекция, прогрессирование атеросклеротического поражения сосудистого русла донора и/или реципиента и др.) [5, 6]. Возможна различная локализация СПАТ:

- 1) на уровне подвздошно-почечного сегмента (стеноз подвздошной артерии проксимальнее отхождения ПАТ);
- 2) непосредственно в зоне анастомоза почечной артерии (ПА) с наружной подвздошной артерией (НПА) (приблизительно половина от общего количества);
- 3) на протяжении ПА дистальнее анастомоза [7].

Гемодинамически значимый СПАТ – весомая причина развития трудно контролируемой артериальной гипертензии (АГ) и потери функции почечного аллографта у трансплантированных пациентов.

Клиническое наблюдение

Пациент Н., 52 лет. В возрасте 14 лет диагностирован хронический гломерулонефрит. С 2000 г. – терминальная ХПН, лечение программным гемодиализом (ГД). В 2002 г. выполнена аллотрансплантация трупной почки, функция трансплантата немедленная. В течение последующих 14 лет у пациента на фоне стандартной иммуносупрессивной терапии (метилпреднизолон, циклоспорин, микофеноловая кислота) функция трансплантата была стабильна. С 2016 г. отмечалось повышение креатинина до 160-220 мкмоль/л, протеинурия 0,6-1,03 г/сутки. В 2017 г. выполнена биопсия трансплантата, по результатам которой диагностирована острая и хроническая трансплантационная гломерулопатия

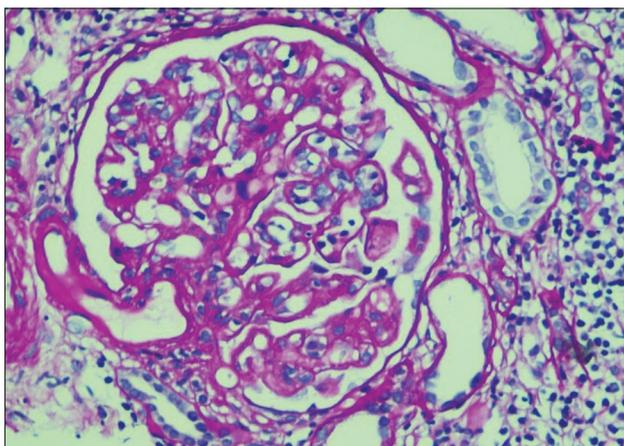


Рис. 1А. Острая и хроническая трансплантационная гломерулопатия: клубочек с мезангиальной и эндокапиллярной гиперклеточностью, явлениями гломерулита. Стенки капиллярных петель утолщены, имеются двойные контуры. Окраска PAS-реакция, $\times 200$.

Fig. 1A. Acute and chronic transplant glomerulopathy: glomerulus with mesangial and endocapillary hypercellularity. The walls of capillary are thickened and double-contoured. PAS stain, $\times 200$.

с диффузным свечением С4d на периферии капиллярных петель и фокальным – на перитубулярных капиллярах (по данным иммунофлюоресценции), имелись также признаки хронической нефротоксичности ингибиторов кальцинейрина, небольшой интерстициальный фиброз с атрофией канальцев и выраженный артериосклероз (Рис. 1А, Рис. 1В). При исследовании анти-НЛА-антител выявлены антитела к 2 классу в высоком титре (MFI-9325) и положительные МСА. Планировалось лечение острого гуморального отторжения, однако, в связи с развитием рецидивирующей грибковой пневмонии, антигуморальная терапия не проводилась. Пациент прошел курс лечения амфотерицином В с последующим приемом вориконазола в течение 10 месяцев. В дальнейшем (2017-2018 гг.) проводилось повторное введение иммуноглобулина в качестве антигуморальной терапии. В 2018 г. отмечался рост креатинина крови до 268-280 мкмоль/л. В июле 2019 г. в течение 10 дней пациент ошибочно принимал двойную дозу циклоспорина. На этом фоне выявлено повышение креатинина до 320 мкмоль/л, в связи с чем госпитализирован в 1 нефрологическое отделение ГKB № 52.

При поступлении состояние средней тяжести, умеренно выраженные периферические отеки, по органам – без существенных находок. АД 130/80 мм рт.ст. (на уровне привычных цифр). Диурез 1500 мл/сутки. Лабораторно: креатинин 452 мкмоль/л, мочевины 36,4 ммоль/л, K^+ 6,0 ммоль/л, Na^+ 138 ммоль/л. Концентрация циклоспорина C_0 144 нг/мл (в пределах терапевтических значений на данном сроке ТП). Суточная протеинурия 0,21 г/с. УЗИ трансплантата: размеры 116 \times 40 \times 53 (мм), толщина паренхимы 14 мм, кор-

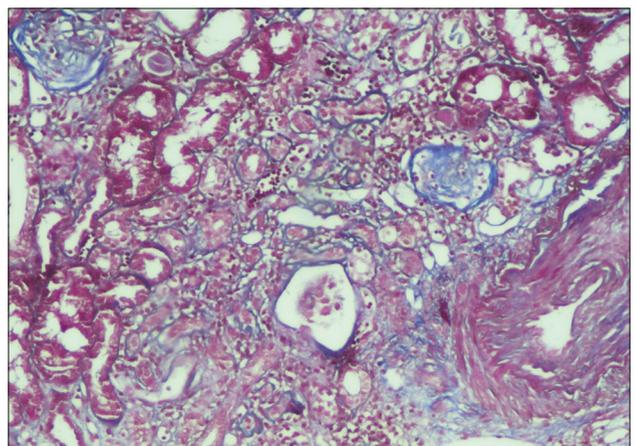


Рис. 1В. Артерия среднего калибра с гипертрофией мышечного слоя, выраженным артериосклерозом и гиперэластозом.

Два клубочка полностью склерозированы. Окраска трихромом по Массону, $\times 100$.

Fig. 1B. Medium size artery with smooth muscle hypertrophy, marked arteriosclerosis and hyperelastosis. Two glomeruli are completely sclerosed. Masson's trichrome stain, $\times 100$.

тико-медулярная дифференцировка сглажена, в проекции паренхимы – единичная киста небольших размеров.

В отделении проводилась инфузионная гипокалиемическая терапия, продолжена иммуносупрессивная терапия метилпреднизолоном и циклоспорином, микофеноловая кислота отменена в связи с эпизодом диарей на догоспитальном этапе.

В качестве диагностической концепции причины дисфункции трансплантата рассматривалась токсичность ингибиторов кальцинейрина вследствие случайной передозировки. Однако концентрации циклоспорина С0 за время наблюдения в отделении находились в пределах референсных значений, но у пациента наблюдалось дальнейшее прогрессирование дисфункции почечного трансплантата (нарастание креатинина до 464 мкмоль/л). Для окончательного определения жизнеспособности аллографта было проведено цветное дуплексное сканирование (ЦДС) сосудов трансплантата.

Результаты ЦДС сосудов почечного трансплантата

В режиме цветного картирования сосудистый рисунок умеренно равномерно обеднен, представлен артериальным и венозным компонентами, слабо прослеживается до коркового слоя. Проекция предполагаемого анастомоза ПЛАТ

с НПА – без особенностей. В проекции дистального отдела ПЛАТ (в области ворот) определяется зона алайзинга, в режиме импульсноволновой доплерографии – прирост пиковой систолической скорости (ПСС) с 180 см/с до 300 см/с, поток турбулентный (Рис. 2А). На фоне в целом сниженных скоростных характеристик интрапаренхиматозного кровотока регистрируются локальные приросты ПСС в проекции некоторых сегментарных артерий – с 40 см/с до 200 см/с (Рис. 2В). Показатели индекса резистивности междольевых артерий (RI) – в пределах нормы (0,66-0,68) (Рис. 2С). Для подтверждения гемодинамически значимого СПЛАТ рекомендовано проведение мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии (МСКТ-ангиографии).

С целью минимизации нефротоксического действия контрастного препарата после имплантации центрального венозного катетера в качестве временного сосудистого доступа был проведен сеанс гемодиализа (ГДФ) после исследования.

Результаты МСКТ-ангиографии

Почечный трансплантат кровоснабжается двумя артериями. Устье и ствол основной почечной артерии не изменены, в месте бифуркации артерии на 2 полюсные ветви определяются циркулярные смешанные атероматозные бляшки, распространяющиеся на обе ветви на протяжении около 15 мм, значительно сужающие просветы артерий до 1-2 мм (степень стенозирования составляет

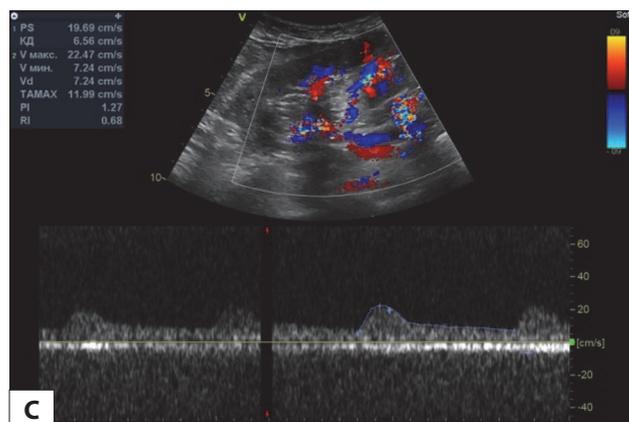
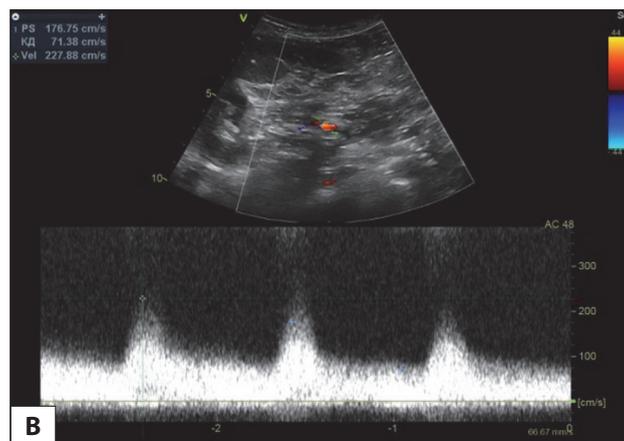
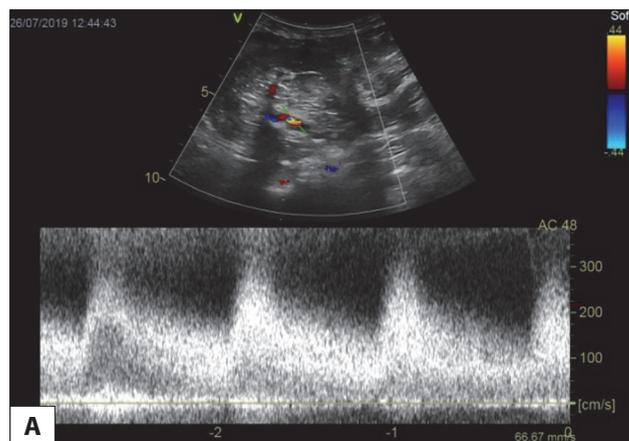


Рис. 2А. ЦДС. ПСС в ПАТ 300 см/с (дистальный сегмент ПАТ)
Fig. 2A. Color Doppler Ultrasonography (CDUS). Peak systolic velocity (PSV) in the TRA – 300 cm/s (distal segment)

Рис. 2В. ЦДС. ПСС в одной из сегментарных артерий трансплантата ок 200 см/с
Fig. 2B. CDUS. PSV in the segmental renal artery about 200 cm/s

Рис. 2С. ЦДС. ПСС в междольевой артерии 20 см/с; RI 0,68; ВУ 0,08 с
Fig. 2C. CDUS. PSV in the interlobar renal artery 20 cm/s; RI 0,68; AT (acceleration time) 0,08 s



Рис. 3А. КТ-ангиография. Тяжелый СПАТ – более 85%
Fig. 3A. CT-scan angiography. Severe TRAS – more than 85%



Рис. 3В. МСКТ-ангиография. 3D-реконструкция. Стеноз дистального сегмента ПАТ и ее бифуркации (стрелки), мультифокальное атеросклеротическое поражение сосудистого русла трансплантата

Fig. 3B. CT-scan angiography. 3D-reconstruction. TRAS (distal segment and bifurcation), multifocal atherosclerotic lesion of allograft vascular bed

80-85% по критериям NASCET). Атероматозные массы распространяются также на сегментарные ветви, умеренно сужая их просветы (не более 30-50%) (Рис. 3А; Рис. 3В). Добавочная артерия входит в паренхиму нижнего сегмента АТП, до деления на сегментарные ветви не изменена, возле устьев ветвей точечные обызвествленные бляшки.

Таким образом был подтвержден гемодинамически значимый СПАТ и принято решение о чрескожном эндоваскулярном вмешательстве (ЧЭВ). С целью минимизации нефротоксического эффекта контрастного препарата пациенту также был проведен сеанс ГДФ после ЧЭВ

Результаты прямой ангиографии и ЧЭВ

Выявлен стеноз в средней трети артерии почечного трансплантата – около 90% в месте бифуркации верхней и нижней полюсных артерий (Рис. 4А). Проводниковый катетер JR4 установлен в устье ПАТ. 1-й проводник проведен в дистальный отдел верхней полюсной артерии почечного трансплантата. 2-ой проводник проведен в дистальный отдел нижней полюсной артерии почечного трансплантата. Баллонными катетерами 2,75×15 и 2,75×15 выполнена катетер-дилатация устья верхней и нижней полюсных артерий давлением 12 и 12 атм. Стент STBRIG 4,0×18 имплантирован в среднюю

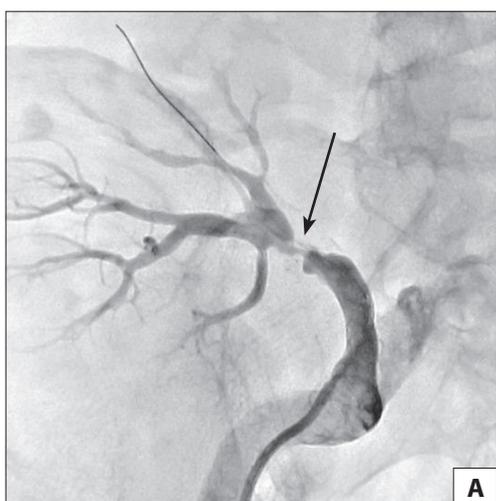


Рис. 4А. До ЧЭВ. Ангиограмма, подтверждающая наличие тяжелого стеноза дистального отдела ПАТ (стрелка)
Fig. 4A. Before PTA. Angiogram confirming severe distal TRAS (arrow)

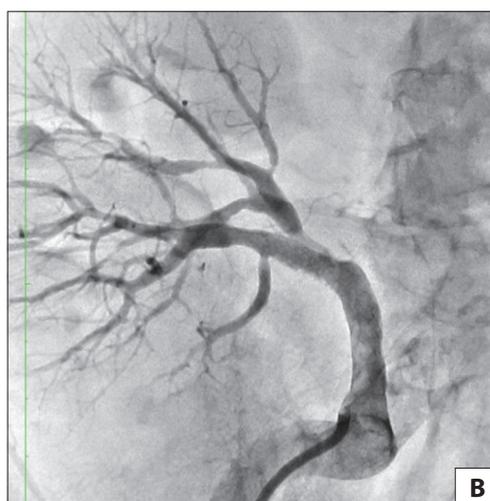


Рис. 4В. Ангиограмма после ЧЭВ
Fig. 4B. Angiogram after PTA

треть артерии трансплантата давлением 14 атм. Баллонным катетером 4,0×18 мм выполнена постдилатация в средней трети стента давлением 18 атм. Процедура завершена, на контрольной ангиографии кровотоки по артерии трансплантата удовлетворительный, зон диссекции не выявлено (Рис. 4В).

В течение недели после стентирования ПАТ наблюдалось постепенное снижение креатинина крови до 287 мкмоль/л. При плановом контроле через месяц уровень креатинина крови составил 290 мкмоль/л, что фактически соответствовало его привычному уровню в течение последнего года.

При повторном ЦДС трансплантата отмечалась положительная динамика: ПСС в проекции установленного стента – 1,5 м/с (Рис. 5А). В режиме ЦДК несколько улучшился сосудистый рисунок, увеличились скоростные показатели интрапаренхиматозного кровотока, но выросли показатели индексов, характеризующих уровень периферического сосудистого сопротивления – RI до 0,8-0,9 (Рис. 5В).

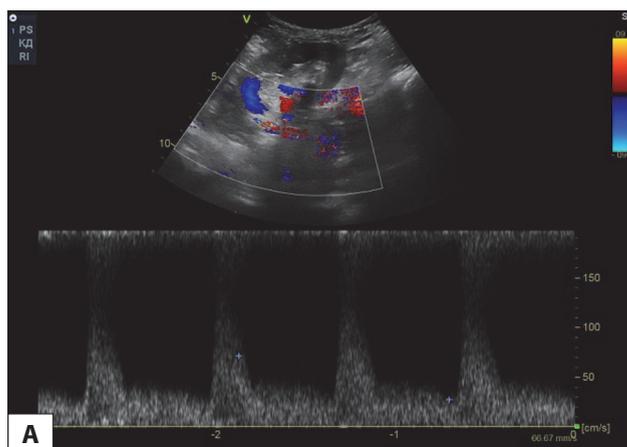


Рис. 5А. ЦДС (после ЧЭВ). ПСС в ПАТ 140 см/с (дистальный сегмент ПАТ)

Fig. 5A. CDUS (after PTA). PSV in the TRA 140 cm/s (distal segment TRA)

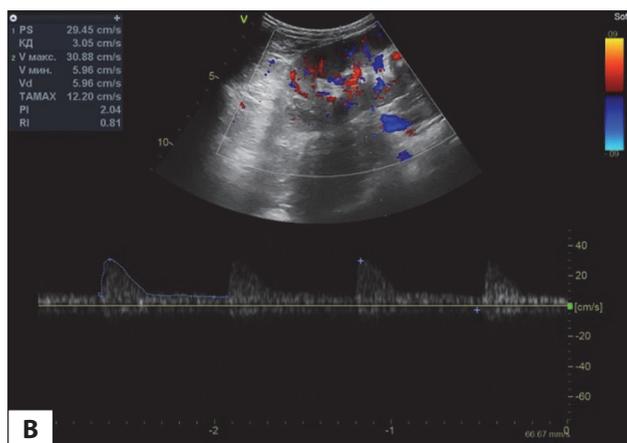


Рис. 5В. ЦДС (после ЧЭВ).

ПСС в междолевой артерии 30 см/с; RI 0,81; ВУ 0,03 с

Fig. 5B. CDUS (after PTA).

PSV in the interlobar artery 30 cm/s; RI 0,81; AT 0,03 s

Обсуждение

Представленный случай, закончившийся значительным улучшением функции почечного трансплантата, имел ряд клинических и диагностических особенностей. Так, традиционным сценарием, при котором принято исключать СПАТ, считается появление у пациента АГ, рефрактерной к медикаментозной терапии, на фоне сохранной функции почечного трансплантата или в сочетании с его дисфункцией, не имеющей четкого объяснения [2]. Предполагается, что приблизительно у 12% трансплантированных пациентов причиной АГ является функционально значимый СПАТ [14]. Тем не менее, устойчивое представление, что СПАТ обязательно проявляется трудно-контролируемой АГ, является ошибочным, поскольку его развитие может сопровождаться нормальным или парадоксально сниженным АД. Единственным клиническим проявлением данного состояния может быть ничем не объяснимая потеря функции почечного трансплантата, вплоть до острой его дисфункции, особенно на фоне приема и-АПФ или БРА. [9]. Данный клинический случай демонстрирует отсутствие АГ при наличии тяжелого СПАТ у пациента с верифицированным по результатам нефробиопсии хроническим гуморальным отторжением.

В контексте проблемы выявляемости СПАТ метод ЦДС сосудов почечного трансплантата является диагностической модальностью первой линии и обладает высокой эффективностью. Важными его достоинствами являются неинвазивность, отсутствие необходимости введения нефротоксичных контрастных веществ и применения рентгеновского облучения. Кроме того, ЦДС не требует больших финансовых затрат по сравнению с другими визуализирующими методиками. Тем не менее, метод является операторо-зависимым, результаты исследования напрямую определяются квалификацией и уровнем "насмотренности" специалиста [4].

ЦДС почечного аллографта – ультразвуковая методика, в которую входит цветное картирование сосудов (начиная с НПА и заканчивая сосудами паренхимы) и их доплерографическая оценка. Чувствительность и специфичность ЦДС в диагностике СПАТ составляет 87-94% и 86-100%, соответственно [4, 10]. Выделяют прямые и косвенные признаки гемодинамически значимого СПАТ. К прямым относятся: выявление при цветном картировании алайзинг-эффекта в зоне стенотического фрагмента сосуда [24], увеличении ПССПАТ более 200 см/с (по другим данным – более 220-250 см/с), соотношение ПССПАТ/ПССНПА, превышающее 1,8 (2,0), турбулентность потока в проекции стенотического сегмента (спектральное расширение) [22-24].

К косвенным признакам СПАТ относятся: регистрация на участках, расположенных дистальнее стенотического сегмента, паттерна доплеровской

кривой "tardus" (медленный) et "parvus" (маленький), соответствующего пост-стенотической вазодилатации дистального русла трансплантата. Количественными характеристиками спектральной кривой "tardus et parvus" являются увеличение времени ускорения (ВУ) $\geq 0,1$ с и снижение RI $< 0,5$ в интрапаренхимальных артериях [20, 21].

Доплерографическая диагностика СПАТ у пациентов с дисфункцией почечного трансплантата имеет ряд особенностей. Так, наличие хронической дисфункции аллографта может привести к неверной трактовке некоторых параметров. Например, при снижении скоростных показателей интрапаренхиматозного кровотока (менее 40 см/с в сегментарных артериях) ПСС в проекции стенотического сегмента может не достигать необходимых диагностических значений (не превышать 180-200 см/с) [12]. С другой стороны, при проведении исследования трансплантата у пациентов с хронической дисфункцией наблюдается повышение RI [11, 12, 13], что может нивелировать косвенные доплерографические признаки пост-стенотической вазодилатации (регистрации спектральной кривой "tardus et parvus") в случае наличия гемодинамически значимого СПАТ. Анализ параметров спектральной кривой кровотока в некоторых сегментарных и междолевых артериях нашего пациента до проведения стентирования ПАТ не достигал критериев "tardus et parvus". В частности, значения RI регистрировались в диапазоне 0,66-0,68, ВУ-0,06-0,08 с. После проведения успешного ЧЭВ нормализация функции почечного аллографта сопровождалась парадоксальным увеличением RI до 0,8-0,9.

Неоднозначность доплерографической картины определялась также и регистрацией множественных фокусов с локальными гемодинамическими сдвигами – не только на уровне основного ствола ПАТ в проекции ворот трансплантата, но и на уровне некоторых сегментарных артерий. Подобные интрапаренхиматозные стенозы, согласно литературным данным [16] и собственному опыту клиники, могут наблюдаться у пациентов с хроническим гуморальным отторжением почечного трансплантата с выраженным сосудистым компонентом. Последнее в сочетании с отсутствием классических доплерографических признаков гемодинамически значимого СПАТ обусловило необходимость проведения МСКТ-ангиографии.

Метод МСКТ-ангиографии остается признанным "золотым" стандартом диагностики СПАТ и определения процента его стенозирования. Кроме того, объемная 3D реконструкция позволяет получить прямую визуализацию сосудов в оптимальной проекции [19]. Исследование непродолжительно по времени и, теоретически, операторо-независимо. Тем не менее, в сложных случаях требуется нестандартный подход к оценке СПАТ, что подразумевает наличие опыта специалиста. Результаты МСКТ-

ангиографии нашего пациента выявили, помимо тяжелого дистального СПАТ, наличие мультифокального атеросклеротического поражения сосудистого русла трансплантата, подтвердили данные ЦДС трансплантата и позволили выставить окончательные показания к проведению ЧЭВ.

Оптимальным методом хирургической коррекции СПАТ признана баллонная ангиопластика и/или стентирование ПА [4, 6]. Технический успех вмешательства более 90%, клинический – более 80% [15], при последующем наблюдении рестеноз ПАТ может диагностироваться приблизительно у 10% пациентов [2]. ЧЭВ подтвердило наличие тяжелого гемодинамически значимого дистального СПАТ и закончилось успешной реваскуляризацией.

Заключение

Представленное наблюдение является иллюстрацией персонализированного подхода и успешной работы команды нефрологов-трансплантологов, врачей ультразвуковой и лучевой диагностики, эндоваскулярных хирургов.

Правильная оценка нестандартной клинико-инструментальной картины помогла разобраться в причинах нарастающей дисфункции трансплантата и выбрать оптимальную лечебную тактику. Примененная нефропротективная стратегия позволила избежать нефротоксического эффекта двукратного введения контрастного вещества и обеспечила сохранность аллографта. Восстановление функции трансплантата до привычного уровня его дисфункции позволило пациенту выиграть время и встать в лист ожидания на повторную ТП, отодвинув казавшийся неминуемым гемодиализ.

Авторы не имеют конфликта интересов

The authors declares no conflict of interest

Список литературы

1. Ghazanfar A., Tavakoli A., Augustine T. et al. Management of transplant artery stenosis and its impact on long-term allograft survival: a single-centre experience. *Nephrol Dial Transpl* 2011; 26: 336-343. doi: 10.1093/ndt/gfq393.
2. Fervenza F.C., Lafayette R.A., Alfrey E.J. et al. Renal artery stenosis in kidney transplants. *Am J Kidney Dis*. 1998; 31: 142-148, doi:10.1053/ajkd.1998.v31.pm9428466.
3. Roberts J.P., Ascher N.L., Fryd D.S. et al. Transplant renal artery stenosis. *Transplantation*. 1989; 48: 580-583.
4. Bruno S., Remuzzi G., Ruggenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15(1): 134-141. doi: 10.1097/01.asn.0000099379.61001.f8.
5. Khaja M.S., Matsumoto A.H., Saad W.E. Complications of transplantation. Part 1: renal transplants. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014; 37(5): 1137-1148. doi: 10.1007/s00270-014-0851-z.
6. 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(1): 95-99. doi: 10.1111/j.1600-6143.2005.01136.x

7. *Jordan M.L., Cook G.T., Cardella C.J.* Ten years of experience with vascular complications in renal transplantation. *Journal of Urology.* 1982; 128(4): 689-692. doi: 10.1016/s0022-5347(17)53136-5.

8. *Kolofousi C., Stefanidis K., Cokkinos D.D. et al.* Ultrasonographic features of kidney transplants and their complications: an imaging review. *ISRN Radiol.* 2013: 480862 doi: 10.5402/2013/480862.

9. *Curtis J.J., Luke R.G., Whelchel J.D. et al.* Inhibition of angiotensin-converting enzyme in renal-transplant recipients with hypertension. *N Engl J Med* 1983; 308: 377-381. doi: 10.1056/NEJM198302173080707.

10. *Loubeyre P., Abidi H., Cahen R., Tran Minh V.A.* Transplanted renal artery: detection of stenosis with color Doppler US. *Radiology.* 1997; 203(3):661-665.

11. *Granata A., Clementi S., Londrino F. et al.* Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *J Ultrasound.* 2014; 18(2): 101-107. doi:10.1007/s40477-014-0085-6.

12. *Spatola L., Andrulli S.* Doppler ultrasound in kidney diseases: a key parameter in clinical long-term follow-up. *J Ultrasound.* 2016; 19(4): 243-250. doi:10.1007/s40477-016-0201-x.

13. *Granata A., Di Nicolò P., Scarfà V.R. et al.* Renal transplantation parenchymal complications: what Doppler ultrasound can and cannot do. *J Ultrasound.* 2015; 18:109-116 doi: 10.1007/s40477-014-0118-1.

14. *Mangray M., Vella J.P.* Hypertension after kidney transplant. *Am J Kidney Dis.* 2011; 57: 331-341. doi: 10.1053/j.ajkd.2010.10.048.

15. *Leonardou P, Gioldasi S, Pappas P.* Transluminal angioplasty of transplanted renal artery stenosis: a review of the literature for its safety and efficacy. *J Transplant.* 2011; 2011:693820. doi:10.1155/2011/693820.

16. *Rajan D.K., Stavropoulos S.W., Shlansky-Goldberg R.D.* Management of transplant renal artery stenosis. *Semin Intervent Radiol.* 2004; 21(4): 259-269. doi: 10.1055/s-2004-861560.

17. *Baxter G.M., Ireland H., Moss J.G. et al.* Colour Doppler ultrasound in renal transplant artery stenosis: which Doppler index? *ClinRadiol* 1995; 50: 618-622. doi: 10.1016/s0009-9260(05)83291-x.

18. *Li J.C., Ji Z.G., Cai S. et al.* Evaluation of severe transplant renal artery stenosis with Doppler sonography. *J Clin Ultrasound.* 2005; 33:261-269. doi: 10.1002/jcu.20129.

19. *Sun I.O., Hong Y.A., Kim H.G. et al.* Clinical usefulness of 3-dimensional computerized tomographic renal angiography to detect transplant renal artery stenosis. *Transplant Proc* 2012; 44: 691-693. doi: 10.1016/j.transproceed.2011.12.007.

20. *de Morais R.H., Muglia V.F., Mamere A.E. et al.* Duplex Doppler sonography of transplant renal artery stenosis. *J Clin Ultrasound.* 2003; 31: 135-141. doi: 10.1002/jcu.10147.

21. *Granata A., Fiorini F., Andrulli S. et al.* Doppler ultrasound and renal artery stenosis: an overview. *J Ultrasound* 2009; 12: 133-43. doi:10.1016/j.jus.2009.09.006.

22. *Snider J.F., Hunter D.W., Moradian G.P. et al.* Transplant renal artery stenosis: evaluation with duplex sonography. *Radiology* 1989; 172: 1027-1030. doi: 10.1148/172.3.1027.

23. *Taylor K.J., Morse S.S., Rigsby C.M.* Vascular complications in renal allografts: detection with duplex Doppler US. *Radiology.* 1987; 162:31-38. doi: 10.1148/radiology.162.1.3538150.

24. *Tublin M.E., Dodd G.D. III.* Sonography of renal transplantation *Radiol Clin North Am.* 1995; 33: 447-459.

Дата получения статьи: 25.09.2019

Дата принятия к печати: 17.11.2019

Submitted: 25.09.2019

Accepted: 17.11.2019