

DOI: 10.15825/1995-1191-2025-1-8-16

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

А.А. Жариков¹, Д.А. Сайдулаев¹, С.В. Готье^{1, 2}

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

² ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Российская Федерация

Несмотря на совершенствование хирургической техники, сосудистые осложнения представляют собой опасные для жизни состояния, которые приводят к потере трансплантата, а иногда и жизни реципиента. В работе проанализированы причины возникновения сосудистых осложнений после трансплантации почки, а также международный опыт применения методов своевременной диагностики, лечения и профилактики данных осложнений.

Ключевые слова: трансплантация почки; сосудистые осложнения; профилактика сосудистых осложнений.

CURRENT CONCEPTS OF VASCULAR COMPLICATIONS FOLLOWING KIDNEY TRANSPLANTATION (A LITERATURE REVIEW)

A.A. Zharikov¹, D.A. Saydulaev¹, S.V. Gautier^{1, 2}

¹ Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russian Federation

² Sechenov University, Moscow, Russian Federation

Even with advancements in surgical techniques, vascular complications remain life-threatening conditions and can lead to graft loss and sometimes recipient death. This paper examines the causes of vascular complications following a kidney transplant (KT), as well as international experience in the application of methods for early diagnosis, treatment and prevention of these complications.

Keywords: kidney transplantation; vascular complications; prevention of vascular complications.

ВВЕДЕНИЕ

Сосудистые осложнения, согласно данным литературы, встречаются в среднем у 3–15% реципиентов почки, а частота потери трансплантата у таких пациентов варьирует от 12,6 до 66,7% [1–3].

Ранние сосудистые осложнения включают тромбозы артерий и вен, расслоение артерии, повреждение сосудов при процедуре эксплантации (порезы и разрывы), артериовенозные фистулы, псевдоаневриз-

мы, гематомы. Более поздние – стеноз или перегиб почечной артерии и реже почечной вены, а также внешнюю компрессию вследствие наличия скопления жидкости вокруг трансплантата [1, 3]. Наиболее часто встречающимися осложнениями являются артериальные стенозы трансплантата (3–12,5%), за ними следуют артериальные и венозные тромбозы (0,1–8,2%) и расслоение сосудистой стенки (0,1%). Реже возникают артериовенозные свищи или псевдоаневризмы [3].

Для корреспонденции: Жариков Андрей Андреевич. Адрес: 123182, Москва, ул. Щукинская, д. 1. Тел. (962) 983-68-70. E-mail: zharikof94@mail.ru

Corresponding author: Andrey Zharikov. Address: 1, Shchukinskaya str., Moscow, 123182, Russian Federation. Phone: (962) 983-68-70. E-mail: zharikof94@mail.ru

ТРОМБОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоз почечной артерии (ТПА) является основной причиной потери почечного трансплантата в раннем посттрансплантационном периоде. Это редкое осложнение, зарегистрированная частота которого варьирует от 0,2 до 3,5% [4, 5].

Чаще всего ТПА развивается в течение нескольких минут или часов и может возникнуть в результате сверхострого отторжения, окклюзии анастомоза, стеноза почечной артерии (СПА), перегиба почечной артерии, состояния гиперкоагуляции крови [6, 7]. В первые часы после операции ТПА чаще проявляется только внезапным снижением или прекращением диуреза и повышением уровня креатинина плазмы [5]. Также клинические признаки ТПА включают ухудшение проявлений гипертензии, боль в месте расположения трансплантата, которая может появляться в результате отека тканей [7].

Для своевременной диагностики требуются дополнительные методы, например, цветное доплеровское картирование для дифференциальной диагностики острого отторжения или острого тубулярного некроза [8]. Катетерная и магнитно-резонансная ангиография являются основными методами подтверждения диагноза (покажут снижение или отсутствие кровотока к трансплантату), но иногда ангиография может быть неосуществима в неотложных ситуациях [7, 9]. Стандартным методом считают скрининговое ультразвуковое исследование трансплантата с дуплексным сканированием [10].

При полной окклюзии артерий в результате тромбоза может произойти потеря трансплантата. Однако когда тромбоз не затрагивает ствол почечной артерии, а только мелкие дистальные ветви, исход может быть благоприятным [11, 12]. Если пораженная артерия является нижней полюсной ветвью, это может спровоцировать ишемию и последующий некроз мочеточника [13].

В случае ТПА единственный шанс спасти пересаженную почку – неотложная хирургическая помощь [5, 7]. Обычно выполняется тромбэктомия с восстановлением анастомоза. Роль интервенционного лечения при тромбозе артерии трансплантата еще четко не определена, но сообщалось о нескольких успешных случаях катетер-направленного тромболизиса с или без чрескожной ангиопластики и/или установки стента [4, 14–16].

Ayvazoglu et al. сообщают, что среди 8 случаев ТПА у 5 пациентов была проведена тромбэктомия с реформированием артериального анастомоза и у 3 – чрескожная транслюминальная ангиопластика, тромболизис и установка стента [16].

Narraz et al. проанализировали случаи сосудистых катастроф – тромбоза почечной артерии (19) и почечной вены (4), которые составили 23 случая (1%)

среди 2208 случаев ТП от живого донора за период с 1976-го по 2011 г. У 12 пациентов с ТПА (63%) трансплантат был сохранен путем проведения открытой реваскуляризации. Важнейшими этапами их оперативной стратегии были обеспечение контроля сосудов, ревизия артериального анастомоза, извлечение тромба и перфузия трансплантата консервирующим раствором, гепаринизированным физиологическим раствором и сосудорасширяющими средствами с удалением перфузата через венотомию с последующим реанастомозированием [15].

Aktas et al. сообщили о 3 случаях спасения почечных трансплантатов с ТПА с помощью тромбэктомии и формирования нового анастомоза. Двум другим пациентам с ТПА провели чрескожную транслюминальную ангиопластику, тромболизис и установку стента [4].

ТРОМБОЗ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЫ

Тромбоз почечной вены (ТПВ) является одним из основных сосудистых осложнений после ТП и одной из наиболее важных причин немедленной потери трансплантата [27]. Частота раннего посттрансплантационного тромбоза почечных вен оценивается, по разным данным, в пределах от 0,1 до 5,5% [17], от 0,3 до 4,2% [27], 0,14% [5]. Обычно ТПВ развивается в течение первых 5 дней после операции, с пиком заболеваемости в течение первых 48 часов, хотя бывают случаи отсроченного ТПВ, возникающие после 1-й послеоперационной недели [7].

Распространенными причинами ТПВ являются анатомические аномалии или технические проблемы во время операции [27], в том числе перекручивание вены трансплантата, повреждение эндотелия сосудов во время хирургических манипуляций или во время предварительной обработки трансплантата [18, 19]. Также в качестве непосредственных причин ТПВ называют внешнюю компрессию, вызванную гематомой или скоплением лимфатической жидкости [6].

Технические проблемы часто бывают при трансплантации правой почки из-за короткой и тонкостенной правой почечной вены [18, 19]. С другой стороны, Natour et al. сообщают, что сторона трансплантации почки не связана со стороной развития ТПВ [20]. Удлинение правой почечной вены за счет нижней поллой вены или гонадной вены при трансплантации правой почки от посмертного донора позволяет избежать технических трудностей при наложении анастомоза, и это, по-видимому, является основной причиной низкой частоты ТПВ в настоящее время [21].

Более высокие дозы циклоспорина также связаны с более высокой частотой венозных тромбозов. Другой важной причиной являются состояния гиперкоагулопатии, такие как дефицит антифibrина III, протеина С или протеина S [22].

Клинически ТПВ обычно проявляется значительным увеличением размеров и плотности трансплантата, болью или дискомфортом в области трансплантата, нарастанием гематурии на фоне быстро снижающегося диуреза, протеинурией, дисфункцией трансплантата, олигурией и/или полной анурией [23]. Косвенными признаками служат ипсилатеральные отеки нижних конечностей, субфебрильная температура и в тяжелых случаях массивное кровоизлияние в забрюшинное пространство.

Основным методом диагностики ТПВ является цветное доплеровское картирование, при котором определяются отсутствие кровотока в почечной вене, набухший трансплантат и аномальный артериальный сигнал с платообразным обратным диастолическим потоком [7, 8, 17]. Также можно определить потерю кортикомедуллярной дифференцировки и наличие паранефральной жидкости [7]. Магнитно-резонансная или компьютерно-томографическая венография является более точной, но реже используемой процедурой в качестве рутинного метода оценки [17].

При выявлении ТПВ практически всегда требуется хирургическое вмешательство. По данным Sambou et al., венозный тромбоз был причиной потери трансплантата в 86,4% случаев, при этом только интраоперационный тромбоз был связан с лучшей выживаемостью трансплантата (63,5%), что, вероятно, связано с возможностью немедленного принятия мер по его устранению. В случае оперативного вмешательства трансплантат подвергается новым ишемически-реперфузионным повреждениям с последствиями в виде задержки восстановления функции, или в конечном итоге функция трансплантата может вовсе не восстановиться [17].

В исследовании Fathi et al. удалось сохранить 3 из 7 трансплантатов с ТПВ после открытой тромбэктомии [24], в работе Haberal et al. – два из четырех трансплантатов при проведении экстренной ревизии, выполнения венозной тромбэктомии с восстановлением кровотока. У двух пациентов лечение оказалось безуспешным и была проведена нефротрансплантатэктомия [25], необходимая для предотвращения прогрессирующего застойного отека и разрыва трансплантата, что может привести к опасному для жизни кровотечению и гибели пациента [26]. По данным Nagraz et al., 2 случая ТПВ были разрешены с помощью чрескожной катетерной тромболитической терапии и 1 – путем тромбэктомии и реваскуляризации [15].

По данным Lerman et al., при немедленном вмешательстве – в течение 1 часа после начала тромбоза – можно спасти трансплантат. Lerman et al. сообщают о случае, когда трансплантат был сохранен после открытой тромбэктомии и реимплантации почки [27].

Ранний ТПВ имеет плохой прогноз. Имеющиеся данные говорят о том, что интраоперационный мо-

ниторинг сосудистых осложнений крайне важен для успеха трансплантации в случае развития интраоперационного ТПВ. Кроме того, скрининг протромботических состояний у потенциальных реципиентов почки с факторами риска тромбоза и оправданное использование периоперационной антикоагулянтной терапии являются важными стратегиями предотвращения образования тромбов [28].

СТЕНОЗ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Частота стеноза почечной артерии (СПА) трансплантата варьирует от 1 до 23% [33]. СПА является наиболее частым сосудистым осложнением ТП [4, 6, 16]. Широкий диапазон заболеваемости объясняют отсутствием единообразия в определении состояния и различными методами визуализации, используемыми для постановки диагноза [29]. По другим данным, СПА поражает около 3% всех почечных трансплантатов [7].

СПА является потенциально обратимой причиной рефрактерной посттрансплантационной гипертензии, при которой сужение почечной артерии трансплантата препятствует кровотоку и приводит к почечной гипоперфузии [30]. Обычно СПА диагностируют между 3 месяцами и 2 годами после трансплантации, но возможны ранние или более поздние проявления [31]. Это осложнение следует заподозрить у пациентов с рефрактерной к лечению артериальной гипертензией, с ухудшением состояния, повышением уровня креатинина или снижением функции трансплантата, уменьшением объема мочи или при задержке жидкости по неизвестным причинам [7]. Иногда клинически бессимптомные стенозы случайно обнаруживаются при ультразвуковом исследовании, проводимом в целях рутинного наблюдения за реципиентом и трансплантатом [31].

Большинство случаев СПА склонны к прогрессированию, которое ведет к потере трансплантата, поэтому важна ранняя и точная диагностика этого состояния [31]. Цифровая субтракционная ангиография считается «золотым стандартом» визуализации для диагностики СПА, но это инвазивный инструмент, требующий использования нефротоксичных контрастных веществ. Также используются компьютерная томографическая ангиография и магнитно-резонансная ангиография с контрастом [31], но предпочтительнее в качестве начального выбора визуализации ультразвуковая доплерография из-за ее доступности и неинвазивности [9]. Признаки СПАТ видны в месте сужения и включают повышенную пиковую систолическую скорость, ее аномальное соотношение в главной почечной артерии по отношению к вышестоящей подвздошной артерии и наличие элайзинг-эффекта из-за турбулентности. Пиковая систолическая скорость 340–400 см/с в месте анастомоза считается надежным критерием СПАТ,

который, впрочем, следует рассматривать в контексте других показателей [7].

После установления диагноза при гемодинамически значимом стенозе производят различные хирургические вмешательства [32]. Терапией первой линии являются эндоваскулярные методы, включая чрескожную транслуминальную ангиопластику и установку стента. В рефрактерных случаях или при сложных анатомических особенностях следует открытое хирургическое вмешательство [7].

В более ранних работах показано, что после эндоваскулярного вмешательства функция почек нормализовалась у 85–93%, а артериальное давление – у 63–83% пациентов. Риск рецидива колебался от 10 до 33%, но был меньше при сочетании ангиопластики со стентированием [33].

Это подтверждается метаанализом, проведенным Ngo et al., где они отметили более высокие показатели проходимости при установке стента для СПА по сравнению с одной ангиопластикой (90,4% против 73%) [34]. Также для лечения СПА успешно применялись баллоны и стенты с лекарственным покрытием [35]. Результаты недавнего систематического обзора также показали, что эндоваскулярное лечение СПА обеспечивает сохранность трансплантата, его функцию и гемодинамические параметры [35].

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Факторы риска развития тромботических осложнений можно разделить на три группы – донорские, связанные с реципиентом и обусловленные особенностями самого оперативного вмешательства. Также развитие тромбозов может быть результатом технической ошибки при наложении анастомоза, повреждения интимы, снижения кровотока из-за пережатия или перекручивания сосудов, застоя, гиперкоагуляции, превышения целевых показателей иммуносупрессивных препаратов в крови [3]. Другие причины включают эпизоды острого отторжения, внешнее сдавление гематомой или лимфоцеле [5].

Донорские факторы риска развития тромботических осложнений

К донорским факторам риска развития тромботических осложнений относят возраст донора, сосудистые аномалии трансплантата, включая наличие множественных сосудов, использование правой почки в качестве трансплантата, использование почки от посмертного донора по сравнению с живым родственником донором, время тепловой и холодовой ишемии. Что касается возраста, то фактором риска развития тромбоза почечного трансплантата считают возраст донора старше 60 лет [36] или, по другим данным, старше 50 лет [6].

Использование почечных трансплантатов от доноров с несколькими почечными артериями продолжает расти – вследствие растущей потребности в донорских органах. Наличие множественных артерий требует проведения сосудистых реконструкций, что исторически связывали с более высоким риском развития ранних посттрансплантационных осложнений, включая риск развития тромбоза трансплантата [37]. Однако, похоже, это не так в современную эпоху трансплантации: согласно имеющимся данным, необходимость сосудистой реконструкции при использовании почечных трансплантатов не увеличивает риск развития послеоперационных осложнений или других неблагоприятных исходов по сравнению с использованием трансплантатов с одной артерией [37–42].

Только в одном ретроспективном исследовании из Ирана сообщается о значительно большем количестве хирургических осложнений после ТП с несколькими сосудами по сравнению со случаями, в которых не требовалось проведение сосудистых реконструкций. В частности, авторы сообщают о возникновении сосудистых осложнений у 25,4% пациентов с множественными венами в сравнении с 8,2% реципиентов трансплантатов с единственной почечной веной [43]. Ранее сообщалось, что наличие нескольких артерий является независимым фактором риска кровотечения [44], что в 22% случаев приводит к нефрэктомии трансплантата. Этот фактор может иметь значение для результатов, полученных в работе Salehipour et al. [43], где наблюдалась частота кровотечений 6,1% (в работе Osman et al. – 1,9%).

Нет единого мнения о том, увеличивает ли риск тромбоза правый почечный трансплантат по сравнению с левым. По одним данным, использование правой донорской почки увеличивает риск тромбоза [36]. Основное предлагаемое объяснение состоит в том, что трансплантация правой почки может представлять технические трудности из-за короткой и более «хрупкой» правой почечной вены [18–19].

Частично эти трудности преодолели Fallani et al. путем удлинения почечных сосудов с помощью криоконсервированных сосудистых трансплантатов. Они проанализировали результаты ТП, проведенных в 2012–2020 гг. с использованием правых трансплантатов, в т. ч. с аномальной васкуляризацией и с удлинением почечных сосудов. Для трансплантатов с несколькими сосудами удлинение вены обеспечило более короткое время тепловой ишемии и операции в целом, сравнимое со стандартным. В случае трансплантатов правой почки с использованием удлинения сосудов время было сопоставимо с таковым при трансплантации левой почки. Авторы говорят о том, что функциональные результаты этих вариантов операций были сходными [46].

В другой работе авторы из Испании не нашли существенных различий в использовании правой или левой донорской почки относительно раннего посттрансплантационного тромбоза. Контролем служил исход трансплантации контралатеральной почки от того же донора (24 пары трансплантаций). Но они обнаружили огромную разницу в сторонах трансплантации: 21 тромбированный трансплантат справа (87,5%) по сравнению с тремя трансплантатами слева [46].

Повышенного риска тромбоза при получении почки от посмертного донора по сравнению с трансплантатом, полученным от живого родственного донора, в основном не выявляется ни в относительно ранних исследованиях [43, 47], ни в более поздних: в недавней работе, в группе из 446 пациентов, получивших трансплантат как от живого, так и от посмертного донора, различий в количестве ТПА не было обнаружено [48].

Время тепловой ишемии не является фактором риска развития тромбоза, по данным ранних исследований [44], но в недавней работе из Туниса длительная тепловая ишемия отмечается как фактор риска тромбоза сосудов [49]. Отмечается более высокая частота тромбозов при холодовой ишемии, когда ее время превышает 24 часа [36].

Факторы риска тромботических осложнений, связанные с реципиентом

Факторы, связанные с реципиентом, считаются более важными для результатов ТП, чем донорские факторы [50]. К факторам риска развития тромботических осложнений, связанных с реципиентом, относят возраст, основное заболевание, послужившее причиной развития хронической болезни почек 5-й стадии (ТХБП), и сопутствующие заболевания, а также выбор, порядок и продолжительность заместительной почечной терапии.

Известно, что к тромбозу трансплантата более склонны реципиенты в возрасте меньше 5 и старше 50 лет [35]. Тем не менее все чаще трансплантацию проводят пациентам более старшего возраста [51–54]. В США доля пациентов в возрасте 65–74 лет, включенных в лист ожидания, увеличилась с 2% в 1990-х гг. до более 10% в 2012 году; в Европе средний возраст реципиентов увеличился на 10 лет за последние два десятилетия, например, доля реципиентов почки старше 65 лет в Нидерландах увеличилась с 22,8% в 2005 г. до 39,8% в 2017 г. [53, 55].

Важную роль в исходе трансплантации играет основное заболевание, которое привело к развитию ТХБП. У больных сахарным диабетом и диабетической нефропатией наблюдается более высокая склонность к тромбообразованию из-за гиперреактивности тромбоцитов и повышенной активации протромботи-

ческих факторов свертывания наряду со снижением фибринолиза [56]. У пациентов с диабетом наблюдается преждевременный атеросклероз, что также увеличивает риск тромбоза, так же как и атеросклероз с сопутствующей ангиопатией и сердечно-сосудистые заболевания в целом [6].

Кроме того, описан повышенный риск тромбообразования и феномен защиты от послеоперационных кровотечений у пациентов с ожирением (ИМТ >30 кг/м²) [41, 64]. Учитывая глобальную пандемию ожирения, пациентам с высоким ИМТ все чаще проводится ТП [57]. Хотя ИМТ, вероятно, взаимодействует с другими характеристиками пациента, это важный фактор, который следует учитывать при выявлении пациентов, находящихся в ожидании трансплантации [58].

Выбор, порядок и продолжительность заместительной почечной терапии может существенно влиять на исход трансплантации. Согласно результатам, полученным авторами системного обзора, в который было включено 76 исследований (1968–2019 гг.), упреждающая трансплантация обеспечивает большую долгосрочную выживаемость и снижение риска потери трансплантата [59].

Несколько исследований с большими когортами пациентов обнаруживают значительно большую тромботическую потерю трансплантата среди пациентов, которые находились на перитонеальном диализе до трансплантации, по сравнению с гемодиализом [60]. Это объясняют тем, что у пациентов на перитонеальном диализе отмечается повышенный уровень прокоагулянтных факторов, таких как аполипопротеин А, факторы II, VII, VIII, IX, X, XI и XII, по сравнению с пациентами на гемодиализе за счет умеренной неспецифической воспалительной реакции брюшины на воздействие диализирующих растворов. В других исследованиях указывается, что тип диализа не влияет на развитие тромбоза трансплантата [61].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕМОСТАЗА У РЕЦИПИЕНТОВ ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА

При ТП существуют все три предпосылки тромбообразования, отраженные в триаде Вирхова: повреждение эндотелия, застой кровообращения и состояние гиперкоагуляции [62, 63], которые могут актуализироваться в результате проблем и недочетов на этапе формирования сосудистых анастомозов и реконструкции сосудов, в результате повреждения интимы сосудов; снижения кровотока из-за пережатия, сдавления или перекручивания сосудов, застойных явлений в трансплантате, явлений гиперкоагуляции, обусловленных особенностями течения самой ХБП или сопутствующих заболеваний [3].

Исторически сложилось так, что пациенты с терминальной стадией ХБП считались гипокоагулянтами с повышенной склонностью к кровотечениям. В начале 1980-х гг. было показано, что пациенты с уремией часто страдают анемией и время кровотечения у пациентов с уремией сильно зависит от анемии, а коррекция анемии до уровня, при котором гематокрит поднимается выше 30%, значительно сокращает время кровотечения и тяжесть геморрагических проявлений [64].

В нескольких недавних исследованиях сообщалось, что ХБП сама по себе является фактором риска тромбозомболических осложнений. У пациентов с ХБП также наблюдаются протромботические состояния: повышенная активность тканевого фактора свертывания крови и повышенный уровень фибриногена или D-димера [65]. ХБП влечет за собой системное воспаление, оксидативный стресс, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, анемию, микроальбуминурию, гипергомоцистеинемию, гиперпаратиреоз, нарушения костного и минерального обмена, особый профиль изоформ аполипопротеина, гиперреактивность тромбоцитов. Эти факторы способствуют состоянию гиперкоагуляции, которая формирует артериальные и венозные тромбозомболические осложнения, и в свою очередь прогрессирование почечной недостаточности [63, 66].

Но как это ни парадоксально, у пациентов с ТХБП наблюдается и повышенная склонность к кровотечениям (4% случаев послеоперационных кровотечений после трансплантации по сравнению с 1% в общей хирургии) [67], что потенциально связано с глубокими про- и антикоагулянтными изменениями у пациентов с ХБП.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Для успеха профилактики тромботических осложнений при ТП крайне важно быстрое выявление проблем, поскольку варианты лечения ограничены мероприятиями неотложной хирургии и попытками тромбэктомии. Профилактическая антитромботическая терапия в периоперационном периоде ТП представляется оправданной, хотя установленных протоколов не существует [68]. Основные общие рекомендации по профилактике тромбоза касаются только венозной тромбозомболии и не касаются конкретных проблем тромбоза в местах хирургического вмешательства [69]. В руководстве Европейской ассоциации урологов не рекомендуется вводить для профилактики нефракционированный или низкомолекулярный гепарин реципиентам, которым выполняются трансплантации от живого донора при низком уровне риска [70].

Пациенты с поздними стадиями ХБП имеют хрупкий баланс между риском тромбозомболических осложнений и кровотечений, и при необходимости проведения антикоагулянтной терапии возникает ряд трудностей. Из-за изменений в системе гемостаза и множества сопутствующих факторов пациенты с ХБП/ТХБП часто не включаются в клинические испытания, изучающие эффект антикоагулянтной терапии [71, 72]. Поэтому не существует доказательств эффективности и безопасности антикоагулянтов, отсутствует шкала тромбозомболического и геморрагического риска, адекватно определяющая индивидуальный риск. На соотношение рисков влияют многочисленные переменные, характерные для этих пациентов, включая фармакокинетические и фармакодинамические особенности, связанные с нарушением функции почек [63].

В результате достоверных данных для формулирования научно обоснованных рекомендаций относительно периоперационной антитромботической терапии практически нет [73]. В разных медицинских центрах применяется спектр собственных протоколов периоперационной антитромботической терапии и послеоперационной тромбопрофилактики [68].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значительные достижения в области хирургической техники, периоперационного ведения реципиентов донорских органов, разработки режимов иммуносупрессивной терапии привели к значительному улучшению результатов ТП и выживаемости пациентов. Несмотря на это, опасные для трансплантата и реципиента сосудистые осложнения все еще остаются серьезной проблемой. Анализируя причины развития этих осложнений, можно выделить 3 направления, требующих особого внимания: исходные данные или параметры донорского органа, факторы риска, связанные с реципиентом почечного трансплантата, и сложность самого оперативного вмешательства, что определяет значимость их профилактики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Gómez Dos Santos V, Hevia Palacios V, Galeano Álvarez C, Olavarria Delgado A, Díez Nicolás V, Jiménez Alvaro S et al. Renal allograft transplant vascular complications. Diagnostic and treatment. *Arch Esp Urol*. 2021; 74 (10): 1013–1028.
2. Mayhew M, Solomon R, LaGuardia H, Shaw K, Arenas J, Hranjec T. Vascular Complications in Renal Transplantation: Surgical Salvage of Renal Artery Dissection. *Transplant Direct*. 2022; 8 (6): e1340.

3. Verloh N, Doppler M, Hagar MT, Kulka C, von Krüchten R, Neubauer J et al. Interventional Management of Vascular Complications after Renal Transplantation. *Rofo*. 2023; 195 (6): 495–504.
4. Aktas S, Boyvat F, Sevmis S, Moray G, Karakayali H, Haberal M. Analysis of vascular complications after renal transplantation. *Transplant Proc*. 2011; 43 (2): 557–561.
5. Tavakkoli M, Zafarghandi RM, Taghavi R, Ghoreifi A, Zafarghandi MM. Immediate Vascular Complications After Kidney Transplant: Experience from 2100 Recipients. *Exp Clin Transplant*. 2017; 15 (5): 504–508.
6. Zhang J, Xue W, Tian P, Zheng J, Ding C, Li Y et al. Diagnostic and therapeutic strategies for vascular complications after renal transplantation: a single-center experience in 2,304 renal transplantations. *Front Transplant*. 2023; 2: 1150331.
7. Sugi MD, Joshi G, Maddu KK, Dahiya N, Menias CO. Menias. Imaging of Renal Transplant Complications throughout the Life of the Allograft: Comprehensive Multimodality Review. *Radiographics*. 2019; 39 (5): 1327–1355.
8. Srivastava A, Kumar J, Sharma S, Abhishek, Ansari MS, Kapoor R. Vascular complication in live related renal transplant: An experience of 1945 cases. *Indian J Urol*. 2013; 29 (1): 42–47.
9. Dimitroulis D, Bokos J, Zavos G, Nikiteas N, Karidis NP, Katsaronis P, Kostakis A. Vascular complications in renal transplantation: a single-center experience in 1367 renal transplantations and review of the literature. *Transplant Proc*. 2009; 41 (5): 1609–1614.
10. Granata A, Clementi S, Londrino F, Romano G, Veroux M, Fiorini F, Fatuzzo P. Renal transplant vascular complications: the role of Doppler ultrasound. *J Ultrasound*. 2014; 18 (2): 101–107.
11. Нуриахметов РР, Загитов АР, Пантелеев ВС, Мусин ИР, Биганяков ИИ, Мухаметова РР и др. Сосудистые осложнения раннего послеоперационного периода у пациентов после трансплантации почки. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2022; 17 (2): 54–60. Nuriakhmetov RR, Zagitov AR, Panteleev VS, Musin IR, Biganyakov II, Mukhametova RR et al. Vascular complications of the early postoperative period in patients after kidney transplantation. *Bashkortostan Medical Journal*. 2022; 17 (2): 54–60. (In Russ.).
12. Rajan DK, Stavropoulos SW, Shlansky-Goldberg RD. Management of transplant renal artery stenosis. *Semin Intervent Radiol*. 2004; 21 (4): 259–269.
13. Antonopoulos IM, Yamaçake KG, Oliveira LM, Pivozan AC, Kanashiro H, Nahas WC. Revascularization of living-donor kidney transplant with multiple arteries: long-term outcomes using the inferior epigastric artery. *Urology*. 2014; 84 (4): 955–959.
14. Klepanec A, Balazs T, Bazik R, Madaric J, Zilinska Z, Vulev I. Pharmacomechanical thrombectomy for treatment of acute transplant renal artery thrombosis. *Ann Vasc Surg*. 2014; 28 (5): 1314e11–4.
15. Harraz AM, Shokeir AA, Soliman SA, Osman Y, El-Hefnawy AS, Zahran MH et al. Salvage of grafts with vascular thrombosis during live donor renal allotransplantation: a critical analysis of successful outcome. *Int J Urol*. 2014; 21 (10): 999–1004.
16. Ayvazoglu Soy EH, Akdur A, Kirnap M, Boyvat F, Moray G, Haberal M. Vascular Complications After Renal Transplant: A Single-Center Experience. *Exp Clin Transplant*. 2017; 15 (Suppl 1): 79–83.
17. Cambou L, Millet C, Terrier N, Malvezzi P, Timsit MO, Anglicheau D et al. Management and Outcome After Early Renal Transplant Vein Thrombosis: A French Multicentre Observational Study of Real-Life Practice Over 24 Years. *Transpl Int*. 2023; 36: 10556.
18. Carolan C, Tingle SJ, Thompson ER, Sen G, Wilson CH. Comparing outcomes in right versus left kidney transplantation: A systematic review and meta-analysis. *Clin Transplant*. 2021; 35 (11): e14475.
19. Kulkarni S, Wei G, Jiang W, Lopez LA, Parikh CR, Hall IE. Outcomes From Right Versus Left Deceased-Donor Kidney Transplants: A US National Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2020; 75 (5): 725–735.
20. Natour AK, Ahmed S, Kim DY, Malinzak L, Rteil A, Kabbani L. Risk of Ipsilateral Deep Vein Thrombosis After Kidney Transplantation: A Retrospective Study. *Cureus*. 2022; 14 (4): e24482.
21. Di Cocco P, Kandilis A, Rajagopal P, Herbert P, Hassen Y, Hakim N. Surgical Stapler for Right Renal Vein Elongation Using the Inferior Vena Cava in Kidney Transplant. *Exp Clin Transplant*. 2016; 14 (5): 564–566.
22. Tekin S, Erok B, Win NN, Agolli E, Uçak A, Akyol H et al. A successful kidney transplantation in case of completely occluded inferior vena cava and iliac veins: a case of inherited antithrombin deficiency. *Revista de Nefrologia, Dialisis y Trasplante*. 2021; 41 (4): 304–310.
23. Santos JE, Gaspar A, Querido S, Jorge C, Weigert A, Gabriel HM et al. Unexpected success in early post-transplantation renal vein thrombosis: A case report and literature review. *Clin Nephrol Case Stud*. 2021; 9: 19–25.
24. Fathi T, Samhan M, Gawish A, Donia F, Al-Mousawi M. Renal allograft venous thrombosis is salvageable. *Transplant Proc*. 2007; 39 (4): 1120–1121.
25. Haberal M, Boyvat F, Akdur A, Kirnap M, Özçelik Ü, Yarbuğ Karakayali F. Surgical Complications After Kidney Transplantation. *Exp Clin Transplant*. 2016; 14 (6): 587–595.
26. Humar A, Matas AJ. Surgical complications after kidney transplantation. *Semin Dial*. 2005; 18 (6): 505–510.
27. Lerman M, Mulloy M, Gooden C, Khan S, Khalil A, Patel L, Zhou XJ. Post transplant renal vein thrombosis, with successful thrombectomy and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2019; 61: 291–293.
28. Ponticelli C, Moia M, Montagnino G. Renal allograft thrombosis. *Nephrol Dial Transplant*. 2009; 24 (5): 1388–1393.
29. Kadoya Y, Zen K, Matoba S. Endovascular treatment of transplant renal artery stenosis based on hemodynamic assessment using a pressure wire: a case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2018; 18 (1): 172.
30. Baird DP, Williams J, Petrie MC, Smith JR. Transplant Renal Artery Stenosis. *Kidney Int Rep*. 2020; 5 (12): 2399–2402.

31. Li H, Shao G, Zhao Y, Zhong H. The value of inflow inversion recovery MRI for the diagnosis of transplant renal artery stenosis: comparison with digital subtraction angiography. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2022; 53 (7).
32. Qi R, Qi G, Zhu D, Wang J. Diagnosis and Treatment of Early Transplant Renal Artery Stenosis: Experience From a Center in Eastern China. *Transplant Proc*. 2020; 52 (1): 179–185.
33. Bruno S, Remuzzi G, Ruggerenti P. Transplant renal artery stenosis. *J Am Soc Nephrol*. 2004; 15 (1): 134–141.
34. Ngo AT, Markar SR, De Lijster MS, Duncan N, Taube D, Hamady MS. A Systematic Review of Outcomes Following Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stenting in the Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2015; 38 (6): 1573–1588.
35. Hinojosa-Gonzalez DE, Salgado-Garza G, Torres-Martinez M, Villegas-De Leon SU, Bueno-Gutierrez LC, Herrera-Carrillo FE et al. Endovascular Treatment of Transplant Renal Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther*. 2022; 29 (2): 294–306.
36. Van den Berg TAJ, Minnee RC, Lisman T, Nieuwenhuijs-Moeke GJ, van de Wetering J, Bakker SJL, Pol RA. Perioperative antithrombotic therapy does not increase the incidence of early postoperative thromboembolic complications and bleeding in kidney transplantation – a retrospective study. *Transpl Int*. 2019; 32 (4): 418–430.
37. Panwar P, Bansal D, Maheshwari R, Chaturvedi S, Desai P, Kumar A. Management of donor kidneys with double renal arteries with significant luminal discrepancy: A retrospective cohort study. *Indian J Urol*. 2020; 36 (3): 200–204.
38. Scheuermann U, Rademacher S, Wagner T, Lederer A, Hau HM, Seehofer D, Sucher R. Influence of Multiple Donor Renal Arteries on the Outcome and Graft Survival in Deceased Donor Kidney Transplantation. *J Clin Med*. 2021; 10 (19): 4395.
39. Yamanaga S, Rosario A, Fernandez D, Kobayashi T, Tavakol M, Stock PG, Kang SM. Inferior long-term graft survival after end-to-side reconstruction for two renal arteries in living donor renal transplantation. *PLoS One*. 2018; 13 (7): e0199629.
40. Popov Z, Stankov O, Stavridis S, Saidi S, Ivanovski O, Spasovski G et al. Management of Multiple Renal Arteries and Unusual Venous Anatomy During Kidney Transplant: From a Simple Technical Problem to a Graft-Saving Procedure. *Exp Clin Transplant*. 2020; 18 (7): 763–770.
41. Garcia LE, Parra N, Gaynor JJ, Baker L, Guerra G, Ciano G. Clinical Outcomes Following Single vs. Multiple Vessel Living-Donor Kidney Transplantation: A Retrospective Comparison of 210 Patients. *Front Surg*. 2021; 8: 693021.
42. Mahajan AD, Patel ND, Singh Pal L, Bathe S, Darakh PP, Patil M. Retrospective Analysis of the Comparison Between Single Renal Artery Versus Multiple Renal Arteries in Living Donor Kidney Transplant: Does It Affect the Outcome? *Exp Clin Transplant*. 2021; 19 (1): 38–43.
43. Salehipour M, Salahi H, Jalaeian H, Bahador A, Nikheghbalian S, Barzideh E et al. Vascular complications following 1500 consecutive living and cadaveric donor renal transplantations: a single center study. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2009; 20 (4): 570–572.
44. Osman Y, Shokeir A, Ali-el-Dein B, Tantawy M, Wafa EW, el-Dein AB, Ghoneim MA. Vascular complications after live donor renal transplantation: study of risk factors and effects on graft and patient survival. *J Urol*. 2003; 169 (3): 859–862.
45. Fallani G, Maroni L, Bonatti C, Comai G, Buzzi M, Cuna V et al. Renal Vessel Extension With Cryopreserved Vascular Grafts: Overcoming Surgical Pitfalls in Living Donor Kidney Transplant. *Transpl Int*. 2023; 36: 11060.
46. Amézquita Y, Méndez C, Fernández A, Caldes S, Pascual J, Muriel A et al. Risk factors for early renal graft thrombosis: a case-controlled study in grafts from the same donor. *Transplant Proc*. 2008; 40 (9): 2891–2893.
47. McDonald RA, Smith JM, Stablein D, Harmon WE. Pre-transplant peritoneal dialysis and graft thrombosis following pediatric kidney transplantation: a NAPRTCS report. *Pediatr Transplant*. 2003; 7 (3): 204–208.
48. Fakhr Yasseri AM, Namdari F, Gooran S, Ahmadi A, Dehghani S, Asadi M et al. Living versus deceased kidney transplantation: Comparison of complications. *Urologia*. 2021; 88 (3): 185–189.
49. Zaghib S, Chakroun M, Saadi A, Boussaffa H, Bouzouita A, Derouiche A et al. Vascular Complications of Renal Transplantation: Risk Factors and Impact on Graft Survival. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2022; 37 (Issue Suppl 3): gfac087.026.
50. Schaapherder AF, Kaisar M, Mumford L, Robb M, Johnson R, de Kok MJC et al. Donor characteristics and their impact on kidney transplantation outcomes: Results from two nationwide instrumental variable analyses based on outcomes of donor kidney pairs accepted for transplantation. *EClinicalMedicine*. 2022; 50: 101516.
51. Hammad E, Broering D, Shah Y, Nazmi A, Al Abassi A, Brockmann JG et al. Outcomes of Kidney Transplantation in Older Recipients. *Ann Transplant*. 2023; 28: e938692.
52. Yemini R, Rahamimov R, Ghinea R, Mor E. Long-Term Results of Kidney Transplantation in the Elderly: Comparison between Different Donor Settings. *J Clin Med*. 2021; 10 (22): 5308.
53. Tegzess E, Gomes Neto AW, Pol RA, de Boer SE, Peters-Sengers H, Sanders JF, Berger SP. Comparative survival of elderly renal transplant recipients with a living donor versus a deceased donor: A retrospective single center observational study. *Transpl Int*. 2021; 34 (12): 2746–2754.
54. Mehta J, Ndubueze O, Tatum D, Jeon H, Paramesh A, Killackey M, Vijay A. Kidney Transplant Outcomes in Recipients Over the Age of 70. *Cureus*. 2023; 15 (1): e34021.
55. Artilles A, Domínguez A, Subiela JD, Boissier R, Campi R, Prudhomme T et al. Kidney Transplant Outcomes in Elderly Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur Urol Open Sci*. 2023; 51: 13–25.

56. *Alsharidah AS*. Diabetes mellitus and diabetic nephropathy: a review of the literature on hemostatic changes in coagulation and thrombosis. *Blood Res*. 2022; 57 (2): 101–105.
57. *Reggiani F, Moroni G, Ponticelli C*. Cardiovascular Risk after Kidney Transplantation: Causes and Current Approaches to a Relevant Burden. *J Pers Med*. 2022; 12 (8): 1200.
58. *Schold JD, Augustine JJ, Huml AM, Fatica R, Nurko S, Wee A, Poggio ED*. Effects of body mass index on kidney transplant outcomes are significantly modified by patient characteristics. *Am J Transplant*. 2021; 21 (2): 751–765.
59. *Azegami T, Kounoue N, Sofue T, Yazawa M, Tsujita M, Masutani K et al*. Efficacy of pre-emptive kidney transplantation for adults with end-stage kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail*. 2023; 45 (1): 2169618.
60. *Che X, Yang X, Yan J, Yuan Y, Ma Q, Ying L et al*. Effects of pretransplant peritoneal vs hemodialysis modality on outcome of first kidney transplantation from donors after cardiac death. *BMC Nephrol*. 2018; 19 (1): 235.
61. *Lin HT, Liu FC, Lin JR, Pang ST, Yu HP*. Impact of the pretransplant dialysis modality on kidney transplantation outcomes: a nationwide cohort study. *BMJ Open*. 2018; 8 (6): e020558.
62. *Thiessen L, MacDonell S, Wall C, Jacob P, Shoker A, Moser MAJ*. Transplant renal vein thrombosis in a recipient with aberrant venous anatomy. *CEN Case Rep*. 2018; 7 (2): 264–267.
63. *Aursulesei V, Costache II*. Anticoagulation in chronic kidney disease: from guidelines to clinical practice. *Clin Cardiol*. 2019; 42 (8): 774–782.
64. *Livio M, Gotti E, Marchesi D, Mecca G, Remuzzi G, de Gaetano G*. Uraemic bleeding: role of anaemia and beneficial effect of red cell transfusions. *Lancet*. 1982; 2 (8306): 1013–1015.
65. *Oe Y, Sato E, Sato H, Miyazaki M, Ito S, Takahashi N*. Uremic toxins alter coagulation and fibrinolysis-related genes expression in human endothelial cells. *Thromb Res*. 2020; 186: 75–77.
66. *Lau YC, Proietti M, Guiducci E, Blann AD, Lip GYH*. Atrial Fibrillation and Thromboembolism in Patients With Chronic Kidney Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68 (13): 1452–1464.
67. *Chahal R, Alexander M, Yee K, Jun CMK, Dagher JG, Ismail H et al*. Impact of a risk-stratified thromboprophylaxis protocol on the incidence of postoperative venous thromboembolism and bleeding. *Anaesthesia*. 2020; 75 (8): 1028–1038.
68. *Van den Berg TAJ, Nieuwenhuijs-Moeke GJ, Lisman T, Moers C, Bakker SJL, Pol RA*. Pathophysiological Changes in the Hemostatic System and Antithrombotic Management in Kidney Transplant Recipients. *Transplantation*. 2023; 107 (6): 1248–1257.
69. *Anderson DR, Morgano GP, Bennett C, Dentali F, Francis CW, Garcia DA et al*. American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Adv*. 2019; 3 (23): 3898–3944.
70. *Breda A, Budde K, Figueiredo A, Lledó García E, Olsburgh J, Regele H et al*. EAU Guidelines on Renal Transplantation (European Association of Urology). 2022. 56 s.
71. *D'Apolito M, Du X, Pisanelli D, Pettoello-Mantovani M, Campanozzi A, Giacco F et al*. Urea-induced ROS cause endothelial dysfunction in chronic renal failure. *Atherosclerosis*. 2015; 239 (2): 393–400.
72. *Baaten CCFMJ, Schröer JR, Floege J, Marx N, Jankowski J, Berger M, Noels H*. Platelet Abnormalities in CKD and Their Implications for Antiplatelet Therapy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2022; 17 (1): 155–170.
73. *Surianarayanan V, Hoather TJ, Tingle SJ, Thompson ER, Hanley J, Wilson CH*. Interventions for preventing thrombosis in solid organ transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021; 3 (3): CD011557.

Статья поступила в редакцию 13.08.2024 г.
The article was submitted to the journal on 13.08.2024