

DOI: 10.26693/jmbs04.05.256
УДК 616.61-089.87+616-091.816

Якименко В. В.

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ БІОПТАТІВ НИРКОВОГО ТРАНСПЛАНТАТУ У РЕЦИПІЄНТІВ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИРАЗНОСТІ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ АЛОНІРКИ

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

cardiology@mail.ru

У даний час найкращим методом лікування хворих із термінальною стадією хронічної ниркової недостатності є трансплантація нирки. Рецидиви термінальної ниркової недостатності у пацієнтів після трансплантації нирки посилюють проблему постійно наростаючого дефіциту донорських органів.

Мета дослідження – вивчити патогістологічні особливості біоптатів ниркового трансплантату в залежності від вираженості порушення функціонального стану алонірки у пацієнтів із збереженою депураційною функцією та дисфункцією ниркового трансплантату у віддалені терміни після трансплантації нирки.

За період 2014–2016 рр. було виконано УЗД ниркових трансплантатів у 10 пацієнтів з рівнями креатиніну в межах нормативних значень і 10 пацієнтів з рівнями креатиніну, що перевищують нормативні значення. Для діагностики характеру морфологічних змін ниркового трансплантату використовували Banff-класифікацію.

Оцінка гістологічних змін біоптатів ниркового трансплантату за Banff-класифікацією показала, що у реципієнтів із хронічною дисфункцією алонірки у пізньому післяопераційному періоді спостерігаються більш виразніші патологічні патоморфологічні зміни порівняно із пацієнтами з нормальною функцією алотрансплантату, які характеризувалися більш частою наявністю гломерулиту ($\chi^2 g1=33,47$, ($p<0,001$) та $\chi^2 g2=31,16$, ($p<0,001$)), тубуліту ($\chi^2 t2=20,83$, ($p<0,001$)), інтимального артеріїту ($\chi^2 v1=27,13$, ($p<0,001$) та $\chi^2 v2=15,5$, ($p<0,001$)) та інтерстиціального фіброзу ($\chi^2 ci0=17,86$, ($p<0,001$) та $\chi^2 ci2=27,46$, ($p<0,001$)).

Отримані дані також достовірно свідчать про негативні мікроморфологічні зміни ниркового трансплантату у міру зростання порушень ренальної гемодинаміки на рівні спектру інтерлобарних артерій (середній сегмент) та прогностичну роль показника TAMX вищезазначених судин, як зворотно корелюючого із ступенем гістологічних патологіч-

них знахідок згідно Banff-класифікації біоптатів алонірки ($T Kendall(v-TAMX) -0,69$ ($p<0,05$) і $T Kendall(ci-TAMX) -0,81$ ($p<0,01$) для інтимального артеріїту та інтерстиціального фіброзу, відповідно).

Ключові слова: пункційна біопсія, пізня дисфункція трансплантату, пульсаційний індекс, доплерографія.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР «Роль гломерулярної патології в розвитку хронічної дисфункції ниркового алотрансплантату», № держ. реєстрації 014U002440.

Вступ. У даний час найкращим методом лікування хворих із термінальною стадією хронічної ниркової недостатності є трансплантація нирки (ТН) [1]. Цей метод виключає виникнення ускладнень, присутніх у пацієнтів, що знаходяться на діалізі та істотно покращує якість життя останніх. Число пересадок нирки, що виконуються щорічно, неухильно зростає. Однак світова тенденція полягає в тому, що і число пацієнтів, які потребують трансплантації нирки, збільшується щорічно. Дослідниками відзначається постійно зростаючий дефіцит донорських органів [2], у зв'язку із чим є актуальним питання ранньої діагностики дисфункції ниркового трансплантату для швидкої та адекватної терапії даного ускладнення і попередження, особливо у віддалені строки після ТН.

Рецидиви термінальної ниркової недостатності у пацієнтів після трансплантації нирки посилюють проблему постійно наростаючого дефіциту донорських органів. За даними різних авторів в листах очікування більшості трансплантаційних центрів від 10 до 30% реципієнтів є кандидатами на повторні трансплантації [3]. Отже, пошук і вдосконалення технологій, що продовжують функцію трансплантатів, повинні сприяти вирішенню проблеми дефіциту донорських органів. Однією з істотних проблем в трансплантації нирки є оцінка стану трансплантату в різні терміни після операції.

Основною причиною загибелі трансплантатів є хронічна трансплантаційна нефропатія, походження якої є багатофакторним і включає в себе як імунні, так і не імунні механізми [4].

Багато спроб було зроблено різними дослідниками для оцінки функції ниркового трансплантату (НТ) за допомогою кольорової та спектральної доплерівської сонографії [5]. Базуючись на основі вимірювань резистивного індексу, кольорова доплерівська сонографія має певні обмеження в диференціації різної етіології дисфункцій НТ. При нирковій алотрансплантації, доплерівське дослідження виявляє зміни кортикальної перфузії, від якої залежить цілісність дрібних судин, що зазвичай страждають в першу чергу при дисфункціях НТ, особливо при гострому відторгненні, гострому тубулярному некрозі (ГТН) та циклоспориновій нефротоксичності. Обидва гострі відхилення та ГТН впливають на мікроциркуляцію або через пряму травму стінки судин або опосередковано через стиснення капілярного просвіту та інтерстиціальний набряк. У багатьох дослідженнях вивчається інформативність доплерівського дослідження для виявлення повільного току крові в цих областях дрібних судин або через безпосереднє ушкодження тканини нирки, як при гострому відторгненні, або непрямого ушкодження, як при ГТН.

Співвідношення між доплерографічною оцінкою індекса резистентності (RI) та рівнем сироваткового креатиніну виявилось статистично значущим у випадках гострого та хронічного відторгнення НТ, що узгоджується з даними багатьох досліджень [6], які повідомили про те, що кореляція між доплерівським значенням кровотоку по інтерлобарній судинній системі (RI) та значенням рівнів креатиніну є статистично значущим.

Ряд авторів проводили ретроспективний одноцентровий аналіз вимірювань RI та його здатність прогнозувати виживання нирки, особливо з огляду на часовий момент виміру RI. Вони висунули гіпотезу, що прогностична сила RI варіює від інтервалу часу після трансплантації нирок [7].

Патогістологічні діагнози базуються на банфській схемі (Banff Schema) 1997 р. [8], згідно якої відторгнення класифікують за трьома оцінками (G): м'яке (G I) зі значною інфільтрацією та помірним тубулітом, але без васкуліту; помірне (G II) зі значною інфільтрацією, важким тубулітом, легким та помірним васкулітом; важке (G III) із важким артеріїтом інтими, інтерстиціальною кровотечею та фокальними некрозами. Зміни на кордоні тканин заховуються лише у випадку легкого тубуліту та легкої чи помірної інтерстиціальної інфільтрації.

Мета дослідження – вивчити патогістологічні особливості біоптатів ниркового трансплантату в

залежності від вираженості порушення функціонального стану нирки у пацієнтів із збереженою депураційною функцією та дисфункцією ниркового трансплантату у віддалені терміни після ТН.

Матеріал та методи дослідження. За період 2014–2016 рр. було виконано УЗД ниркових трансплантатів у 10 пацієнтів з рівнями креатиніну в межах нормативних значень і 10 пацієнтів з рівнями креатиніну, що перевищують нормативні значення.

Дослідження проведене відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997). Письмова інформована згода була отримана у кожного учасника дослідження і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Пацієнтам в різні терміни післяопераційного періоду для верифікації діагнозу виконували пункційну біопсію. Для діагностики характеру морфологічних змін використовували Banff-класифікацію. Матеріал пункційної біопсії ренального трансплантату для мікроскопії обробляли стандартними гістологічними методами. Гістологічне дослідження біоптатів трансплантату нирки включало в себе світлову мікроскопію та імунофлюоресцентне дослідження на заморожених зрізах. При проведенні світлової мікроскопії виконували забарвлення гематоксилином і еозином, ШИК-реакцію і забарвлення трихромом за Масоном, з подальшим вивченням на мікроскопі SCOPE. Морфологічну діагностику проводили відповідно до класифікації відторгнення трансплантату Banff 2007, яка пропонує використовувати 2 окремих біоптата, або 1 біоптат з 2-ма полями коркової тканини, що містять не менше 10 клубочків і 2-х профілів артерій. Готували 7 зразків: забарвлених гематоксилін-еозином – 3 скла; PAS (ШИК), або PASM (сріблення) – 3 скла і трихромом Масона – 1 скло. Товщина зрізів була 3–4 мікрона.

Порівняння груп за якісною ознакою, а також при дослідженні частоти зустрічі показників, проводили за допомогою критерію χ^2 із аналізом таблиць спряженості. Результати дослідження оброблені із застосуванням статистичного пакету ліцензійної програми «STATISTICA® for Windows 7.0» (StatSoftInc.), а також «SPSS 17.0», «Microsoft Excel 2010». Окремі статистичні процедури і алгоритми реалізовані у вигляді спеціально написаних макросів у відповідних програмах. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Було проведено патогістологічне дослідження змін

біоптатів ниркового трансплантату у реципієнтів із нормальною функцією та хронічною дисфункцією трансплантованої нирки у пізньому післяопераційному періоді. Матеріал пункційної біопсії ренально-го трансплантату для мікроскопії обробляли стандартними гістологічними методами. Гістологічне дослідження біоптатів трансплантату нирки включало в себе світлову мікроскопію та імунофлюоресцентне дослідження на заморожених зрізах. При проведенні світлової мікроскопії виконували забарвлення гематоксиліном і еозином, ШИК-реакцію і забарвлення трихромом за Масоном, з подальшим вивченням на електронному мікроскопі. Морфологічну діагностику проводили відповідно до класифікації гострого відторгнення трансплантату Banff 2007.

Характеристика пункційних біоптатів ниркового трансплантату обстежених осіб згідно Banff-класифікації наведена у таблиці.

Таблиця – Характеристика пункційних біоптатів ниркового трансплантату обстежених осіб згідно Banff-класифікації (2007)

Показник	Збережена депураційна функція (N=10)		Пізня дисфункція ниркового трансплантату (N=10)	
	1 підгрупа		2 підгрупа	
	N	%	N	%
Кількісні критерії гломерулиту				
g0	–	0%	–	0%
g1	10	100,0%	2	20,0% *
g2	–	0%	8	80,0% *
g3	–	0%	–	0%
Кількісні критерії тубуліту				
t0	6	60,0%	–	0%
t1	4	40,0%	3	30,0%
t2	–	0%	5	50,0% *
t3	–	0%	2	20,0%
Кількісні критерії інтимального артеріїту				
v0	–	0%	–	0%
v1	9	90,0%	3	30,0% *
v2	1	10,0%	4	40,0%
v3	–	0%	3	30,0% *
Кількісні критерії інтерстиціального фіброзу				
ci0	4	40,0%	–	0% *
ci1	6	60,0%	3	30,0%
ci2	–	0%	7	70,0% *
ci3	–	0%	–	0%

Примітка: * – статистична значимість відмінностей порівняно з 1 підгрупою менше 0,05.

У групі пацієнтів зі збереженою депураційною функцією в 100% визначався гломерулїт на стадії g1, тобто запальний процес окремих клубочків. У групі з пізньою дисфункцією ниркового трансплантату тільки 20% пацієнтів мали статистично достовірний гломерулїт окремих клубочків (стадія g1) ($p \leq 0,05$), а 80% хворих мали статистично достовірний сегментарний або глобальний гломерулїт в 25–75% клубочків (стадія g2) ($p \leq 0,05$).

У першій підгрупі пацієнтів у 60% (6 осіб) при дослідженні пункцій біоптатів ниркового трансплантату була виявлена t0 стадія тубуліту – відсутність мононуклеарних клітин в канальцях, а у 40% пацієнтів цієї групи виявлена стадія інфламаторних процесів в канальцях t1 – ділянки з 1–4 лімфоцитами в розрізі канальця або 10 сусідніх епітеліальних клітин. Виявлена наступна динаміка кількісних критеріїв тубуліту у пацієнтів з пізньою дисфункцією ниркового трансплантату: у третини пацієнтів (30% або 3 особи) виявлена t1-стадія тубуліту з ділянками з 1–4 лімфоцитами в розрізі канальця або 10 сусідніх епітеліальних клітин. У половини пацієнтів другої підгрупи при дослідженні пункцій біоптатів ниркового трансплантату статистично достовірно ($p \leq 0,05$) діагностована стадія тубуліту t2 – це ділянки з 5-10 лімфоцитами / зріз канальця. 20% пацієнтів цієї підгрупи мали наступну гістологічну картину стадії тубуліту t3 – ділянки з більше, ніж 10 лімфоцитами / зріз канальця, або присутність принаймні двох ділянок деструкції базальних мембран канальців, що супроводжуються i2-i3 запаленням і t2 тубулітом в інших ділянках зрізу.

Явища тубуліту можуть зустрічатися в атрофованих канальцях в біоптатах пацієнтів без явищ кризу відторгнення. Тому для визначення індексу тубуліту необхідно вибирати канальці з непотовщеною базальною мембраною на препаратах, забарвлених ШИК (PAS)-реакцією. Деяка ступінь канальцевої дисфункції може спостерігатися також при вірусних патологіях, зокрема, при інфекції поліоміовірусом, а також при виникненні посттрансплантаційного лімфопроліферативного захворювання. Діагностичні критерії хронічного відторгнення не є специфічними, пошук дослідниками характерних ознак даної патології триває.

У 90% пацієнтів зі збереженою депураційною функцією ниркового трансплантату діагностована стадія v1 кількісних критеріїв інтимального артеріїту – легкий / помірний інтимальний артеріїт принаймні в одному розрізі артерії при дослідженні пункцій біоптатів, а у 10% виявлена стадія v2 – важкий інтимальний артеріїт (більше 25% втрати поперечного розрізу артерії) принаймні в 1-й артерії. У той же час в підгрупі пацієнтів із пізньою дисфункцією ниркового трансплантату третина

пацієнтів (30%, 3 людини) мала статистично достовірну v1-стадію інтимального артеріїту – легкий / помірний інтимальний артеріїт принаймні в одному розрізі артерії ($p \leq 0,05$) і стільки ж пацієнтів мало статистично достовірну v3-стадію інтимального артеріїту – фібриноїдний некроз артерії або / і трансмуральний артеріїт із некрозом гладком'язових клітин медії ($p \leq 0,05$). У цій же підгрупі у 40% пацієнтів виявлена при біопсії v2-стадія інтимального артеріїту – важкий інтимальний артеріїт (більше 25% втрати поперечного розрізу артерії) принаймні в 1-й артерії.

В останній модифікації Banff-схеми підкреслюється необхідність діагностувати інтимальний артеріїт більшою мірою за наявністю лімфоїдних клітин позаду ендотелію, ніж просто за маргінацією лімфоцитів, а також диференціювати даний вид артеріїту від аналогічних із запаленням медії та фібриноїдним некрозом судинної стінки. Останні зміни можуть зустрічатися при важкому кризі відторгнення, але зазвичай у поєднанні з ендотеліалітом (трансмуральний артеріїт).

Кількісні критерії інтерстиціального фіброзу в підгрупі пацієнтів без ознак дисфункції ниркового трансплантату на стадії c10 діагностовано у 40%, що візуалізувалося інтерстиціальним фіброзом не більше 5% площі коркової зони. У 60% пацієнтів цієї групи виявлена c1 стадія інтерстиціального фіброзу – легкий інтерстиціальний фіброз 6–25% площі кори. У пацієнтів із ознаками дисфункції ниркового трансплантату другої підгрупи 30% (3 особи) мали c1 стадію інтерстиціального фіброзу з гістологічними ознаками легкого інтерстиціального фіброзу 6–25% площі коркового шару. 70% пацієнтів цієї групи мали статистично достовірну ($p \leq 0,05$) стадію c12 інтерстиціального фіброзу – помірний фіброз 26–50% площі коркової зони, при зіставленні з особами з більш високими значеннями швидкості клубочкової фільтрації та сироваткового креатиніну (1 підгрупа).

Таким чином, незважаючи на те, що оцінка біоптатів трансплантованої нирки багато в чому суб'єктивна, проте застосування напівкількісної оцінки патологічних знахідок за Banff-схемою продемонструвало хорошу відтворюваність даного методу. З огляду на той факт, що дослідження показали хорошу кореляцію такого підходу з результатами лікування, а також з прогнозом, це стало підставою для застосування даної методики у наших пацієнтів в даній роботі.

Отримані дані статистично значимо свідчать як про наявність істотних патоморфологічних змін

пункцій біоптатів ниркового трансплантату, так і про високий ризик відторгнення саме в групі пацієнтів з діагностованою ренальною дисфункцією.

Гістологічна картина з наявністю імунно-запальних процесів у всіх відділах нефрона з паралельним формуванням інтерстиціального інфільтрату / фіброзу та елевацією васкулярного опору внутрішньониркових артерій та інтимального артеріїту була достовірно характерна і специфічна для більшості осіб 2 підгрупи.

Далі, ми провели оцінку степеню взаємозв'язку між наявністю порушень ренального кровотоку за даними спектральної доплерографії (показник TAMX, дихотомічна змінна, порогове значення 15 см/с) за одного боку, та виразністю патогістологічних змін (стадії 0–3 за Banff-класифікацією біоптатів для гломерулиту, тубуліту, інтимального артеріїту та інтерстиціального фіброзу) з іншого, методом кореляційного аналізу Кендала. Отримані дані свідчили про наявність достовірної залежності між степенем хронічної дисфункції трансплантату та інтимального артеріїту / інтерстиціального фіброзу (Kendall tau rank correlation coefficient склали $T = -0,69$ ($p < 0,05$) та $T = -0,81$ ($p < 0,01$) для інтимального артеріїту та інтерстиціального фіброзу, відповідно).

Висновки

1. Оцінка гістологічних змін біоптатів ниркового трансплантату за Banff-класифікацією показала, що у реципієнтів із хронічною дисфункцією ало-нирки у пізньому післяопераційному періоді спостерігаються більш виразніші патологічні патоморфологічні зміни порівняно із пацієнтами з нормальною функцією алотрансплантату, які характеризувалися більш частою наявністю гломерулиту ($\chi^2_{g1} = 33,47$, ($p < 0,001$) та $\chi^2_{g2} = 31,16$, ($p < 0,001$)), тубуліту ($\chi^2_{t2} = 20,83$, $p < 0,001$), інтимального артеріїту ($\chi^2_{v1} = 27,13$, ($p < 0,001$) та $\chi^2_{v2} = 15,5$, ($p < 0,001$)) та інтерстиціального фіброзу ($\chi^2_{ci0} = 17,86$, ($p < 0,001$) та $\chi^2_{ci2} = 27,46$, ($p < 0,001$)).
2. Отримані дані також достовірно свідчать про негативні мікроморфологічні зміни ниркового трансплантату у міру зростання порушень ренальної гемодинаміки на рівні спектру інтерлобарних артерій (середній сегмент) та прогностичну роль показника TAMX вищезазначених судин, як зворотно корелюючого із ступенем гістологічних патологічних знахідок згідно Banff-класифікації біоптатів нирки ($T_{Kendall(v-TAMX)} = -0,69$ ($p < 0,05$) і $T_{Kendall(ci-TAMX)} = -0,81$ ($p < 0,01$) для інтимального артеріїту та інтерстиціального фіброзу, відповідно).

Перспективи подальших досліджень. У перспективі планується вивчити динаміку патогістологічних змін у осіб із ТН на тлі терапії.

References

1. Kakuta Y, Okumi M, Unagami K, Iizuka J, Takagi T, Ishida H, Tanabe K. Outcomes, complications, and economic impact of ABO-incompatible living kidney transplantation: A single-center Japanese cohort study. *Clin Transplant*. 2019 May 11; 33(6): e13591. PMID: 31077450. doi: 10.1111/ctr.13591
2. Sonnenberg EM, Cohen JB, Hsu JY, Potluri VS, Levine MH, Abt PL, et al. Association of Kidney Transplant Center Volume With 3-Year Clinical Outcomes. *Am J Kidney Dis*. 2019 May 7; XX: PMID: 31076173. doi: 10.1053/j.ajkd.2019.02.019.
3. Tirtayasa PMW, Duarsa GWK, Situmorang GR, Yudianta IW, Santosa KB, Oka AAG, et al. Association between Early Resistive Index Measurement and Early Graft Function and Long-Term Graft Survival after Kidney Transplantation: an Evidence-based Clinical Review. *Acta Med Indones*. 2019 Jan; 51(1): 77-85. PMID: 31073112
4. Zograb'yan RO. Transplantatsiya nyrky vid AV0-nesumisnogo zhyvogo rodynnogo donora [Transplantation of the kidney from ABO-incompatible living relative donor]. *Pochki*. 2015; 4: 45-9. [Ukrainian]
5. Fernandez N, Lorenzo A, Chua M, Koyle MA, Farhat W, Matava C. Real-time kidney graft perfusion monitoring using infrared imaging during pediatric kidney transplantation. *J Pediatr Urol*. 2019 Mar; 15(3): 222.e1-222.e7. PMID: 3102955. doi: 10.1016/j.jpuro.2019.03.016
6. Bejic M, Déglise S, Venetz JP, Nseir G, Dubuis C, Saucy F, Berard X, Meuwly JY, Corpataux JM. Use of Intraoperative Duplex Ultrasound and Resistance Index Reduces Complications in Living Renal Donor Transplantation. *Transplant Proc*. 2018 Dec; 50(10): 3192-8. PMID: 30577184. doi: 10.1016/j.transproceed.2018.08.029
7. Galgano SJ, Lockhart ME, Fananapazir G, Sanyal R. Optimizing renal transplant Doppler ultrasound. *Abdom Radiol (NY)*. 2018 Oct; 43(10): 2564-73. doi: 10.1007/s00261-018-1731-9
8. Racusen LC, Solez K, Colvin RB, Bonsib SM, Castro MC, Cavallo T, et al. The Banff 97 working classification of renal allo-graft pathology. *Kidney Int*. 1999; 55: 713-23. PMID: 9987096. DOI: 10.1046/j.1523-1755.1999.00299.x

УДК 616.61-089.87+616-091.816

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БИОПТАТА ПОЧЕЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА У РЕЦИПИЕНТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЫРАЖЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ АЛЛОПЧКИ

Якименко В. В.

Резюме. В настоящее время лучшим методом лечения больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности является трансплантация почки. Рецидивы терминальной почечной недостаточности у пациентов после трансплантации почки усугубляют проблему постоянно нарастающего дефицита донорских органов.

Цель исследования – изучить патогистологические особенности биоптатов почечного трансплантата в зависимости от выраженности нарушения функционального состояния аллопочки у пациентов с сохраненной депурационной функцией и дисфункцией почечного трансплантата в отдаленные сроки после трансплантации почки.

За период 2014-2016 гг. было выполнено УЗИ почечных трансплантатов у 10 пациентов с уровнем креатинина в пределах нормативных значений и у 10 пациентов с уровнем креатинина, превышающих нормативные значения. Для диагностики характера морфологических изменений почечного трансплантата использовали Banff- классификацию.

Оценка гистологических изменений биоптатов почечного трансплантата по Banff-классификации показала, что у реципиентов с хронической дисфункцией аллопочки в позднем послеоперационном периоде наблюдаются более выраженные патоморфологические изменения по сравнению с пациентами с нормальной функцией аллотрансплантата, которые характеризовались более частым наличием гломерулита ($\chi^2_{g1}=33,47$, ($p<0,001$) и $\chi^2_{g2}=31,16$ ($p<0,001$)), тубулита ($\chi^2_{t2}=20,83$, $p<0,001$), интимального артериита ($\chi^2_{v1}=27,13$ ($p<0,001$) и $\chi^2_{v2}=15,5$ ($p<0,001$)) и интерстициального фиброза ($\chi^2_{ci0}=17,86$ ($p<0,001$) и $\chi^2_{ci2}=27,46$ ($p<0,001$)).

Полученные данные также достоверно свидетельствуют о негативных микроморфологических изменениях почечного трансплантата по мере роста нарушений почечной гемодинамики на уровне спектра интерлобарных артерий (средний сегмент) и о прогностической роли показателя ТАМХ вышеупомянутых сосудов, как обратно коррелирующие со степенью гистологических патологических находок согласно Banff-классификации биоптатов аллопочки (TKendall (v-TAMX) -0,69 ($p<0,05$) и TKendall (ci-TAMX) -0,81 ($p<0,01$) для интимального артериита и интерстициального фиброза, соответственно).

Ключевые слова: пункционная биопсия, поздняя дисфункция трансплантата, пульсационный индекс, доплерография.

UDC 616.61-089.87+616-091.816

Pathological Peculiarities of Recipients Kidney Transplant Biopsy depending on the Expression of Disturbance of the Allograft Functional Condition

Yakimenko V. V.

Abstract. Currently, the best treatment for patients with end-stage chronic renal failure is kidney transplantation. Relapse of terminal renal failure in patients after kidney transplantation exacerbates the problem of the ever-increasing shortage of donor organs.

The purpose of the study was to study the histopathological features of renal transplant biopsy specimens in recipients, depending on the severity of allograft dysfunction in patients with preserved depuration function and renal graft dysfunction in the long-term after kidney transplantation.

Material and methods. For the period 2014–2016 an ultrasound examination of the kidney transplants were performed in 10 patients with creatinine level within the standard values and in 10 patients with the creatinine level exceeding the standard values. To diagnose the nature of the morphological changes in the renal graft, Banff classification was used.

Results and discussion. Evaluation of histological changes in renal transplant biopsy specimens according to the Banff classification showed that recipients with chronic allograft dysfunction in the late postoperative period had more pronounced pathological changes compared with patients with normal allograft function, which were characterized by a more frequent presence of glomerulitis ($\chi^2_{g1} = 33.47$, ($p < 0.001$) and $\chi^2_{g2} = 31.16$ ($p < 0.001$)), tubulitis ($\chi^2_{t2} = 20.83$, $p < 0.001$), intimal arteritis ($\chi^2_{v1} = 27.13$ ($p < 0.001$) and $\chi^2_{v2} = 15.5$ ($p < 0.001$)) and interstitial fibrosis ($\chi^2_{ci0} = 17.86$ ($p < 0.001$) and $\chi^2_{ci2} = 27.46$ ($p < 0.001$)).

Conclusions. The obtained data also reliably indicated the negative micromorphological changes in the renal allograft transplant as renal hemodynamic disturbances increased at the level of the interlobular arteries spectrum (middle segment). It also negatively influences the prognostic role of the TAMX indicator of the aforementioned vessels as inversely correlated with the degree of histological pathological findings according to the Banff classification of allograft biopsies [Kendall (v-TAMX) -0.69 ($p < 0.05$) and [Kendall (ci-TAMX) -0.81 ($p < 0.01$) for intimal arteritis and interstitial fibrosis, respectively].

Keywords: kidney biopsy puncture, late allograft dysfunction, pulsation index, doppler sonography.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 09.06.2019 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування