

УДК 612.015:616.61-008.64-036.12+616

Р.О. Зограб'ян

*Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова
НАМН України, м. Київ*

ПОПЕРЕДЖЕННЯ ІШЕМІЧНО-РЕПЕРFUЗІЙНОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРКОВОГО АЛОТРАНСПЛАНТАТА

З метою покращання віддалених результатів алотрансплантації нирки розроблена методика профілактики порушень ініціальної функції трансплантата, яка спрямована на попередження його ішемічно-реперфузійного пошкодження і передбачає введення препаратів антиоксидантної дії «Ліпін» та «Кверцетин» (корвітин) потенційному донору на етапі кондиціювання, реципієнту інтраопераційно і надалі в перші 3–5 діб після операції, та застосування консервуючого розчину з вираженими антиоксидантними властивостями «Кустодіол». Проведено аналіз ефективності запропонованої методики за її впливом на стан процесів вільнорадикального окиснення та систему антиоксидантного захисту донорів та реципієнтів ниркового алотрансплантата, а також за клінічними показниками, що відображають характер відновлення функції трансплантованої нирки в ранньому посттрансплантаційному періоді. Встановлено, що введення антиоксидантів ліпіну і корвітину істотно знижує ступінь активації перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові та еритроцитах, підвищує активність і вміст компонентів антиоксидантної системи як у донорів, так і у реципієнтів ниркового алотрансплантата. Відмічено також достовірне зниження кількості первинно нефункціонуючих трансплантатів з 12,5 до 5,1 %, частоти відстроченої функції трансплантата з 32,5 до 15,4 %, зменшення періоду відновлення азотовидільної функції трансплантата з 17,9 до 8,4 дня і кількості сеансів гемодіалізу в посттрансплантаційному періоді з 9,7 до 4,5; покращання функції трансплантата на першому тижні і наприкінці першого місяця після операції.

Ключові слова: трансплантація нирки, ішемічно-реперфузійне пошкодження, вільні радикали кисню, антиоксиданти.

Незважаючи на значні успіхи трансплантології та досягнення високих показників короткострокового виживання ниркових алотрансплантатів (НАТ), боротьба за подовження терміну їх функціонування залишається актуальним завданням [1, 2]. Як свідчать дані літератури та результати власних досліджень, незадовільна початкова функція НАТ є одним з факторів ризику його втрати як в ранньому, так і у віддаленому післятрансплантаційному періодах, сприяючи розвитку як гострого відторгнення, так і хронічної дисфункції пересаженої нирки [3–6]. Причиною відстроченої функції НАТ (ВФТ) найчастіше є ішемічно-реперфузійне пошкодження (ІРП) донорського органа [7]. За часом виникнення цього пошкодження виділяють три етапи: 1-й — в організмі донора під час агонії та операції вилучення нирок; 2-й — період консервації та холодової ішемії; 3-й — реперфузійне по-

шкодження нирки в організмі реципієнта після включення органа в кровообіг.

За даними [8] і наших досліджень [9, 10], суттєву роль у механізмі ішемічного пошкодження НАТ в організмі донора та реперфузійного пошкодження в організмі реципієнта відіграє активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) на тлі пригнічення компонентів антиоксидантної системи (АОС). Тому блокування цього патогенетичного механізму повинно було б покращити показники функції трансплантованої нирки. В той же час існують як експериментальні, так і поодинокі клінічні дані про застосування антиоксидантів для зменшення ІРП НАТ [11, 12]. Однак думки різних авторів щодо ефективності використаних препаратів не співпадають.

Мета нашого дослідження — вдосконалити методику протиішемічного захисту ниркового алотрансплантата та оцінити ефективність запропонованих методів.

© Р.О. Зограб'ян, 2011

Матеріал і методи. Вилучення органів проводилося у трупних донорів після констатації смерті мозку. Під час кондиціонування донорів проводилася корекція водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, показників центральної гемодинаміки (систоличний артеріальний тиск не менше 100 мм рт. ст., центральний венозний тиск не менше 100 мм водн. ст.) та сечовиділення (не менше 100 мл/год). Операція вилучення донорських нирок у всіх випадках виконувалась за стандартною методикою. Всі донорські органи підлягали безперфузійній холодовій консервації із застосуванням консервуючих розчинів.

Всі реципієнти на операційному столі перед включенням донорського органа в кровообіг отримували манітол в дозі 1 г/кг маси тіла, 60 мг фуросеміду, а також 500 мг метилпреднізолону. Увагу анестезіолога спеціально звертали на досягнення до цього моменту достатньо високого, більше 100 мм водн. ст., центрального венозного тиску, артеріального тиску не менше 140/80 мм рт. ст.

З метою попередження ішемічно-реперфузійного пошкодження нирки 22 донори та 39 реципієнтів отримали додатково до стандартного лікування антиоксиданти (АО): препарати «Ліпін» та «Кверцетин» (корвітин). АО вводили внутрішньовенно донору на етапі кондиціонування перед вилученням органів та реципієнту перший раз перед включенням нирки у кровообіг (за 30–60 хв) і далі протягом 3–5 днів. Ліпін у дозі 10–20 мг/кг і кверцетин у дозі 500 мг вводили 1 раз на добу. Дані препарати були запропоновані виходячи із їх властивостей: доведений їх антиоксидантний, антигіпоксичний, мембраностабілізуючий, антиагрегантний та антигіперліпідемічний ефекти, а також їх здатність покращувати гемореологію та мікроциркуляцію. Існують також дані про протизапальні властивості кверцетину, які реалізуються за рахунок зменшення продукції прозапальних цитокінів. Крім того, з метою зменшення ІРП для консервації органа ми застосовували замість розчину «Євро-Коллінз» розчин «Кустодіол» (ГТК — гістидин-триптофан-кетоглютарат), який на відміну від попереднього має виражені антиоксидантні властивості [13].

Донори досліджуваної групи — 15 чоловіків та 7 жінок — були віком від 22 до 53 років. У 14 осіб був встановлений діагноз черепно-мозкова травма та у 8 — гостре порушення мозкового кровообігу, у 12 осіб зберігалася стабільна гемодинаміка, а добовий

діурез і рівень креатиніну крові був у межах норми (1-ша група). У 10 осіб гемодинаміка була нестабільною, діурез був менш як 50 мл/год протягом 12 годин, а рівень креатиніну крові перевищував 0,15 ммоль/л (2-га група).

Реципієнти досліджуваної групи — 26 чоловіків та 14 жінок — були віком від 14 до 53 років. Причиною розвитку термінальної хронічної ниркової недостатності були: хронічний гломерулонефрит — у 24, хронічний пієлонефрит — у 8, аномалія розвитку нирок — у 5, полікістоз — у 2, діабетична нефропатія — у 1 пацієнта.

Групи порівняння склали 40 донорів і 40 реципієнтів, які були порівнянні з пацієнтами досліджуваних груп за статтю, віком та основним діагнозом. Пацієнти цих груп не отримували ліпін і кверцетин, а консервація донорських нирок проводилася розчином «Євро-Коллінз».

Контрольну групу склали 22 здорові донори.

Для біохімічного контролю за станом нирок, оцінки ступеня пошкодження паренхіми нирок використовували рівень креатиніну крові та показник активності специфічного для нирок ферменту — трансамінази (ТА). Підвищення активності ТА в крові може бути обумовлене лише руйнуванням клітин паренхіми нирок, зокрема епітелію каналців.

Активність процесів ПОЛ оцінювали за концентрацією кінцевого продукту малонового діальдегіду (МДА) в сироватці крові і еритроцитах. Про стан системи антиоксидантного захисту робили висновок за вмістом церулоплазміну (ЦП) та трансферину (Тр), активністю основних ферментів антирадикального та антиперекисного захисту: супероксиддисмутази (СОД), каталази (КТ), загальною пероксидазною активністю (ЗПА) еритроцитів та вмістом сульфгідрильних груп (SH).

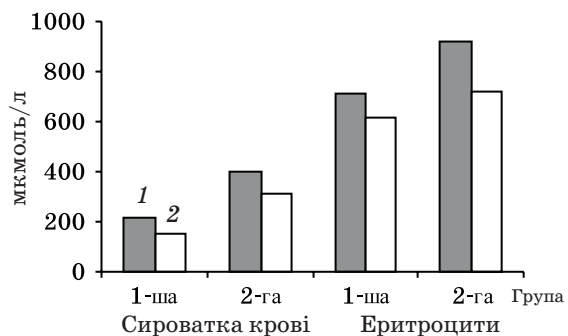
Клінічну оцінку ефективності терапії проводили за кількістю первинно нефункциюючих НАТ, частотою ВФТ, терміном відновлення азотовидільної функції НАТ, кількістю сеансів гемодіалізу після алотрансплантації нирки (АТН), вмістом реноспецифічної ТА в крові в перший тиждень після АТН та рівнем креатиніну наприкінці першого тижня та через 1 місяць після АТН.

Результати та їх обговорення. Показники ПОЛ та АОС у 22 донорів трупних ниркових трансплантатів визначали до та через 1 годину після введення антиоксидантів.

Нами констатовані позитивні зміни в системі ПОЛ та АОС, особливо в 2-й групі донорів (з нестабільною гемодинамікою): виявлене зменшення напруженості процесів ПОЛ як у сироватці крові, так і в мембранах еритроцитів в обох групах донорів (рисунок).

Статистично достовірне зниження рівня МДА мембран еритроцитів на 23 % констатовано у донорів 2-ї групи — з (923 ± 58) до (711 ± 34) мкмоль/л ($p < 0,05$). Також визначені позитивні зміни в активності ферментів антирадикального та антиперекисного захисту у потенційних донорів обох груп (табл. 1): активність СОД збільшилася на 18 та 27 %, активність КТ зменшилася на 36,3 та 31 % у хворих 1-ї та 2-ї груп відповідно.

Після лікування АО вміст ЦП у донорів 2-ї групи істотно збільшився в порівнянні з



Динаміка рівня МДА сироватки та еритроцитів крові донорів нирок до (1) та після (2) введення антиоксидантів

його рівнем до введення (табл. 2). Відбулися позитивні зміни і у вмісті Тр, який наблизився до норми на 9 %. Динаміку до нормалізації констатовано і в концентрації

Таблиця 1. Активність ферментів антирадикального та антиперекисного захисту в крові потенційних донорів до та після введення антиоксидантів ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n=22)	Донори групних нирок	
		група 1 (n=12)	група 2 (n=10)
<i>Сироватка крові</i>			
СОД, у. о./хв·мг білка до введення АО	$0,173 \pm 0,009$	$0,139 \pm 0,016$	$0,121 \pm 0,009$
після введення АО		$0,165 \pm 0,021^*$	$0,154 \pm 0,011^*$
КТ, мкат/л до введення АО	$16,8 \pm 6,2$	$39,5 \pm 4,7$	$60,6 \pm 8,3$
після введення АО		$25,2 \pm 3,9^*$	$42,2 \pm 6,8^*$
<i>Еритроцити</i>			
ЗПА, мкмоль/хв·г Нь до введення АО	485 ± 24	64 ± 64	425 ± 52
після введення АО		502 ± 72	432 ± 39

* $p < 0,05$; різниця між показником до та після введення АО достовірна. Тут і в табл. 2.

Таблиця 2. Вміст ЦП, Тр та SH-груп компонентів АОС в сироватці крові донорів нирок до та після введення антиоксидантів ($M \pm m$)

Показник	Контрольна група (n=22)	Донори групних нирок	
		група 1 (n=12)	група 2 (n=10)
ЦП, мкмоль/л до введення АО	$2,55 \pm 0,14$	$2,52 \pm 0,12$	$1,57 \pm 0,14$
після введення АО		$2,45 \pm 0,22$	$2,11 \pm 0,09^*$
Тр, г/л до введення АО	$2,40 \pm 0,30$	$2,11 \pm 0,13$	$1,70 \pm 0,12$
після введення АО		$2,24 \pm 0,12$	$1,90 \pm 0,17$
SH-групи, ммоль/л до введення АО	$2,22 \pm 0,07$	$1,84 \pm 0,09$	$2,03 \pm 0,11$
після введення АО		$2,10 \pm 0,12^*$	$2,12 \pm 0,11$

SH-груп у донорів обох груп. Позитивні зрушення відбулися в обміні Fe^{2+} (найсильніших оксидантів крові та ініціаторів процесів неферментативного та ферментативного ПОЛ) та його транспорті у середину клітини, особливо у донорів 2-ї групи.

Аналіз динаміки показників ПОЛ та АОС у реципієнтів НАТ показав (табл. 3), що застосування АО сприяє позитивній динаміці процесів ПОЛ (концентрація МДА у сироватці крові істотно знижувалася вже через 1 годину після введення АО, а на 3-тю-5-ту добу після операції вона була достовірно нижче, ніж у групі порівняння).

Таблиця 3. Концентрація МДА в крові реципієнтів НАТ до та після введення антиоксидантів, ($M \pm m$) мкмоль/л

Термін спостереження	Дослідна група (n=28)	Група порівняння (n=40)
	<i>Сироватка крові</i>	
До введення АО	538±65	584±60
Через 1 годину після АО	400±24*	
Через 3-5 днів після АТН	270±64*	430±77
	<i>Еритроцити</i>	
До введення АО	818±45	841±35
Через 1 годину після АО	700±37	
Через 3-5 днів після АТН	569±27*	680±42

Примітка. $p < 0,05$, достовірно при порівнянні з показником: * до лікування; # групи порівняння.

Застосування АО сприяло статистично достовірному збільшенню активності СОД вже через 1 годину після його введення на операційному столі: з $(0,111 \pm 0,005)$ до $(0,135 \pm 0,005)$ у. о./хв-мг білка ($p < 0,05$), а через 3-5 діб показники СОД наближались до норми та істотно перевищували такі у групі порівняння: $(0,163 \pm 0,005)$ та $(0,121 \pm 0,014)$ у. о./хв-мг білка відповідно ($p < 0,05$). Помітні позитивні зміни відбулися у реципієнтів досліджуваної групи і з активністю каталази: тенденція до нормалізації спостерігалася вже через 1 годину після введення АО, а через 3-5 діб лікування ці зміни були статистично достовірними: відповідно $(80,3 \pm 22,6)$ та $(55,5 \pm 12,2)$ мкат/л проти $(122,3 \pm 27,2)$ мкат/л до лікування. У групі порівняння активність КТ змінювалася недостовірно та залишалася істотно вищою, ніж у дослідній групі: $(80,2 \pm 13,6)$ та $(55,5 \pm 10,2)$ мкат/л відповідно ($p < 0,05$).

ЗПА еритроцитів відновлювалася поступово. Статистично достовірне збільшення ЗПА констатовано у реципієнтів досліджуваної групи на 3-5-й день лікування: (460 ± 13) проти (402 ± 22) мкмоль/хв-г Нб

($p < 0,05$). У пацієнтів групи порівняння зміни цього показника були недостовірними і залишалися значно нижчими за норму: (410 ± 10) мкмоль/хв-г Нб. Це може бути негативним фактором, оскільки недостатність ЗПА призводить до зниження утилізації перекису водню та до накопичення його в крові, що, в свою чергу, може ініціювати ПОЛ.

Застосування АО сприяло підвищенню рівня ЦП, Тр та SH-груп у реципієнтів досліджуваної групи і на 3-5-й день лікування їх показники статистично достовірно підвищилися: з $(1,842 \pm 0,066)$ до $(2,210 \pm 0,035)$ мкмоль/л ($p < 0,05$); з $(2,00 \pm 0,11)$ до

$(2,35 \pm 0,08)$ г/л ($p < 0,05$) та з $(1,52 \pm 0,13)$ до $(2,02 \pm 0,15)$ ммоль/л ($p < 0,05$) відповідно і наблизились до нормальних значень. У пацієнтів групи порівняння вміст ЦП, Тр та SH-груп практично не змінювався.

Для оцінки клінічної ефективності розробленої нами методики протиішемічного захисту проведено порівняльний аналіз процесу відновлення функції НАТ у двох групах реципієнтів: 1-шу групу склали 40 хворих, у лікуванні яких АО не застосовувалися, а донорський орган консервували розчином «Євро-Коллінз»; 2-гу групу склали 39 хворих, у яких на донорському, операційному та післяопераційному етапах застосовувалися АО, а в якості консерванта використовували розчин «Кустодіол» (табл. 4).

Отримані дані свідчать про те, що застосування системної антиоксидантної терапії на різних етапах трансплантаційного процесу прискорює відновлення функції НАТ: зменшується кількість первинно нефункціонуючих НАТ з 12,5 до 5,1 % ($p < 0,05$), частота ВФТ з 32,5 до 15,4 % ($p < 0,05$), кількість днів до відновлення азотовидільної функції НАТ з $(17,9 \pm 6,2)$ до $(8,4 \pm 3,5)$ дня,

Таблиця 4. Показники відновлення функції НАТ у пацієнтів порівнювальних груп

Показник	1-ша група (n=40)	2-га група (n=39)
Кількість первинно нефункціонуючих НАТ	5 (12,5 %)	2* (5,1 %)
Частота ВФТ	13 (32,5 %)	6* (15,4 %)
Термін відновлення азотовидільної функції НАТ, діб	17,90±6,22	8,4±3,5
Кількість сеансів гемодіалізу після АТН	9,7±3,2	4,5±3,4

* p<0,05, достовірно відносно показника групи порівняння.

а також кількість сеансів ГД після АТН з (9,7±3,2) до (4,5±3,4).

Аналіз динаміки ТА та рівнів креатиніну (табл. 5) на першому тижні після АТН при застосуванні розробленої нами методики показав, що застосування антиоксидантів «Ліпін» та «Кверцетин» зменшує ступінь пошкодження ниркових клітин та покращує процес відновлення функції НАТ у ранньому післятрансплантаційному періоді: рівень ТА та креатиніну в крові у реципієнтів досліджуваної групи був достовірно нижчим, ніж у групі порівняння.

пошкодження НАТ, який включає введення антиоксидантів «Ліпін» і «Кверцетин» (корвітин) донору під час його кондиціонування та реципієнту під час АТН і надалі в перші 3–5 діб після неї, а також застосування консервуючого розчину з вираженими антиоксидантними властивостями «Кустодіол» пригнічує напруженість процесів вільнорадикального окиснення, підвищує активність антиоксидантної системи, що зменшує ішемічно-реперфузійне пошкодження трансплантата та прискорює відновлення його функції. У свою чергу, це буде

Таблиця 5. Вміст ТА в сироватці крові та креатиніну у пацієнтів порівнювальних груп, ммоль/л

Показник	Реципієнти НАТ після АТН	
	група 1 (n=40)	група 2 (n=39)
ТА в сироватці крові на першому тижні після АТН	0,528±0,011*	0,250±0,010
Креатинін в сироватці крові на першому тижні після АТН	0,655±0,038*	0,312±0,052
через 1 місяць	0,181±0,018*	0,121±0,028

* Статистично достовірна різниця при порівнянні показників груп 1 та 2.

Таким чином, розроблений нами спосіб попередження ішемічно-реперфузійного

сприяти підвищенню довгострокового виживання ниркових алотрансплантатів.

Список літератури

1. *Никоненко А. С.* Морфологический анализ причин поздней дисфункции почечного аллотрансплантата / А. С. Никоненко, Т. Н. Никоненко, А. В. Трайлин // Трансплантологія. — 2007. — Т. 9, № 1. — С. 185–187.
2. *Отдаленные результаты трансплантации почки: динамика за последние 20 лет* / Н. А. Томила, И. Г. Ким, Е. С. Столяревич [и др.] // IV Всероссийский съезд трансплантологов : тезисы докладов. — М., 2008. — С. 163–165.
3. *Зограб'ян Р. О.* Роль гострого канальцевого некрозу і гострого відторгнення в розвитку хронічної дисфункції ниркового алотрансплантату / Р. О. Зограб'ян // Трансплантологія. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 112–113.
4. *McLaren A. J.* Delayed graft function: risk factors and the relative effects of early function and acute rejection on long-term survival in cadaveric renal transplantation / A. J. McLaren, W. Jasssem, D. W. R. Gray // Clin. Transplant. — 2004. — V. 13. — P. 266–272.
5. *Predictive factors in chronic allograft nephropathy* / M. P. Scolari, M. L. Cappuccilli, N. Lanci [et al.] // Transplantation Proceedings. — 2005. — V. 37, № 6. — P. 2482–2484.
6. *Ischemia-reperfusion injury in cadaveric nonheart beating, cadaveric heart beating and live donor renal transplants* / M. A. Gok, B. K. Shenton, M. Pelsers [et al.] // J. of Urology. — 2006. — V. 175, № 2. — P. 641–647.
7. *Koo D. H.* Impact of ischemia/reperfusion injury and early inflammatory responses in kidney transplantation / D. H. Koo, S. V. Fuggle // Transplantation Reviews. — 2000. — V. 14, № 2. — P. 210–224.

8. The role of free radicals in ischaemia-reperfusion injury of the transplanted kidney — preliminary report / Z. Wlodarczyk, J. Kedziora, M. Masztalerz [et al.] // *Transplantation*. — 2004. — V. 78, № 2, suppl. 1. — P. 221.

9. Зограб'ян Р. О. Стан вільнорадикального окислення у реципієнтів ниркового алотрансплантату в ранньому післятрансплантаційному періоді та його роль в патогенезі реперфузійного пошкодження пересаженого органа / Р. О. Зограб'ян, Л. В. Король, В. П. Закордонєць // *Світ медицини та біології*. — 2007. — № 1. — С. 28–34.

10. Зограб'ян Р. О. Роль процесів вільнорадикального окислення в патогенезі ішемічного пошкодження нирок в організмі потенційного донора / Р. О. Зограб'ян, Л. В. Король, В. П. Закордонєць // *Український журнал нефрології та діалізу*. — 2007. — № 2 (14). — С. 18–22.

11. Гриценко С. М. Протиішемічний захист донорських органів під час анестезії та інтенсивної терапії при трансплантації нирки та печінки / С. М. Гриценко // *Трансплантологія*. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 111–112.

12. Delayed graft function in kidney transplantation / N. Perico, D. Cattaneo, M. H. Sayegh, G. Remuzzi // *Lancet*. — 2004. — V. 364, issue 9447. — P. 1814–1827.

13. Вплив консервуючих розчинів на функціональні показники та виживаемість алотрансплантованих нирок / Р. О. Зограб'ян, В. Є. Андрусак, В. Є. Баран [та ін.] // *Трансплантологія*. — 2004. — Т. 7, № 3. — С. 107–109.

Р.О. Зограб'ян

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕЧНОГО АЛЛОТРАНСПЛАНТАТА

В целях улучшения отдаленных результатов аллотрансплантации почки разработана методика профилактики нарушений инициальной функции трансплантата, которая направлена на предупреждение его ишемически-реперфузионного повреждения и предусматривает введение препаратов антиоксидантного действия «Липин» и «Кверцетин» (корвитин) потенциальному донору на этапе кондиционирования, реципиенту интраоперационно и далее в первые 3–5 дней после операции, а также использование консервирующего раствора с выраженными антиоксидантными свойствами «Кустодиол». Проведен анализ эффективности предложенной методики по ее влиянию на состояние процессов свободнорадикального окисления и систему антиоксидантной защиты доноров и реципиентов почечного аллотрансплантата, а также по клиническим показателям, отображающим характер восстановления функции трансплантированной почки в раннем посттрансплантационном периоде. Установлено, что введение антиоксидантов липина и корвитина существенно снижает степень активации перекисного окисления липидов в сыворотке крови и эритроцитах, повышает активность и содержание компонентов антиоксидантной системы как у доноров, так и у реципиентов почечного трансплантата. Отмечено также достоверное снижение количества первично нефункционирующих трансплантатов с 12,5 до 5,1 %, частоты отсроченной функции трансплантата с 32,5 до 15,4 %, уменьшение периода восстановления азотовыделительной функции трансплантата с 17,9 до 8,4 дня и количества сеансов гемодиализа в посттрансплантационном периоде с 9,7 до 4,5; улучшение показателей функции трансплантата к концу первой недели и концу первого месяца после операции.

Ключевые слова: трансплантация почки, ишемически-реперфузионное повреждение, свободные кислородные радикалы, антиоксиданты.

Р.О. Zograban

PREVENTION OF RENAL ALLOGRAFT ISCHEMIA/REPERFUSION INJURY

A new method to prevent ischemia/reperfusion injury, delayed renal allograft function and to improve the long-term outcomes of renal transplantation is proposed. According to the method antioxidant treatment with lipin and quercetin (korvitin) is administered to the donor before kidney removal and to the recipient during surgery before reperfusion and 3–5 days after as well as custodiol solution with advanced antioxidant properties is used for organ preservation and storage. The impact of the method on peroxidation activity and antioxidant system of donors and recipients, the prevalence and duration of delayed graft function was analyzed. Lipin and quercetin were shown to inhibit significantly lipid peroxidation in serum and erythrocytes, increase antioxidant potential in kidney donors and recipients. It was shown as well a significant reduction under suggested therapy in the prevalence of primary non-function (from 12,5 to 5,1 %) and delayed graft function (from 32,5 to 15,4 %), the shortened period of renal function recovery from 17,9 to 7,4 days and reduction of the number of posttransplant haemodialysis sessions from 9,7 to 4,5; improvement of renal function at one week and one month posttransplant.

Key words: renal transplantation, ischemia/reperfusion injury, free oxygen species, antioxidants.