

для монотерапії між групами 1 та 2, 2 та 3, для комбінованої терапії двома препаратами — на рівні $p < 0,05$ у тих же групах. Для комбінованої терапії трьома і більше препаратами статистично значущі відмінності на рівні $p < 0,05$ виявлені між групами 2 та 3. Сила впливу фактора — режиму терапії, за Плохинським, становила 0,59 для монотерапії, 0,14 — для комбінованої терапії двома препаратами і 0,23 — трьома.

Вечірній режим прийому гіпотензивних препаратів виявився більш щадним щодо медикаментозного навантаження за відсутності відмінностей між стадією і ступенем АГ між групами. У середньому пацієнти, що приймають гіпотензивні засоби на ніч, отримували один препарат у рекомендованій середньодобовій терапевтичній дозі, а пацієнти, які приймають гіпотензивні препарати вранці, — 1–2 препарати в повній або половинній рекомендованій добовій терапевтичній дозі, пацієнти, що приймають гіпотензивні засоби двічі на добу, мали найбільше медикаментозне навантаження і отримували 2–3 препарати в рекомен-

дованій середньодобовій терапевтичній дозі кожний.

Ефективність монотерапії на 60 % зумовлюється режимом терапії, а саме призначенням препаратів увечері, а не вранці, хоча в останньому випадку це також передбачає одноразовий прийом. Комбіноване лікування двома препаратами найменше залежить від режиму терапії. Призначення трьох гіпотензивних препаратів також виявило невисоку зумовленість режимом терапії — менше 25 %.

Висновки

Антигіпертензивна терапія сприяє нормалізації артеріального тиску. Її ефективність досягається при різних режимах прийому антигіпертензивних препаратів, проте кращим виявився одноразовий на добу вечірній прийом. У таких пацієнтів частота добового профілю САТ типу «діппер» на тлі терапії була найвищою і становила близько дві третини, а медикаментозне навантаження було найнижчим.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, режими те-

рапії, добове моніторування артеріального тиску, коефіцієнт дози.

ЛІТЕРАТУРА

1. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) / P. A. James, et al. *JAMA*. 2014. № 311. P. 507–520.

2. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis / G. F. Salles et al. *Hypertension*. 2016. № 67. P. 693–700.

REFERENCES

1. James P.A., Oparil S., Carter B.L. et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014; 311: 507-520.

2. Gil F. Salles, Gianpaolo Reboldi, Robert H. Fagard et al. Prognostic Effect of the Nocturnal Blood Pressure Fall in Hypertensive Patients: The Ambulatory Blood Pressure Collaboration in Patients With Hypertension (ABC-H) Meta-Analysis, *Hypertension*. 2016; 67: 693-700.

*Надійшла до редакції 20.04.2018
Рецензент д-р мед. наук,
проф. С. А. Тихонова,
дата рецензії 26.04.2018*

УДК 616.61-06-089.843

Ф. І. Костєв, В. А. Андрух

ВЗАЄМОВПЛИВИ ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТА АЛОТРАНСПЛАНТОВАНОЇ ТРУПНОЇ НИРКИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.61-06-089.843

Ф. І. Костєв, В. А. Андрух

ВЗАИМОВЛИЯНИЯ ПОЛИМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ АЛОТРАНСПЛАТИРОВАННОЙ ТРУПНОЙ ПОЧКИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В работе представлено многолетнее клиническое наблюдение мужчины 69 лет с гетеротопически трансплантированной трупной почкой вследствие терминальной почечной недостаточности, которая возникла под влиянием сахарного диабета 2 типа, диабетической нефропатии, подагры, ожирения, злостного многолетнего курения, сердечной недостаточности. Описаны этапы

© Ф. І. Костєв, В. А. Андрух, 2018



формирования, поведения полиморбидности до и после трансплантации. Обращено внимание на выбор рациональной фармакотерапии, а также самоорганизацию пациента как неотъемлемую часть успешного улучшения качества жизни при взаимовлияниях полиморбидной патологии и аллотрансплантированной трупной почки.

Ключевые слова: клиническое наблюдение, полиморбидность, терминальная почечная недостаточность, трансплантация, взаимовлияния, лечение.

UDC 616.61-06-089.843

F. I. Kostev, V. A. Andrukh

MUTUAL INFLUENCE OF POLYMORBIDITY AND ALLOTRANSPLANTED CADAVER KIDNEY

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

A long-term clinical observation of a male, 69 years old, with the heterotopically transplanted cadaveric kidney due to diabetes mellitus, type 2, terminal stage, diabetic nephropathy, gout, obesity, long-term smoking, and chronic heart failure is presented in the article. The stages of polymorbidity formation are described before and after kidney transplantation. Special attention is paid to the choice of rational pharmacotherapy, as well as self-organization of the patient, as an integral part of the successful improvement of the quality of life in the interactions of polymorbid pathology and allotransplant cadaveric kidney.

Key words: clinical observation, polymorbidity, terminal renal failure, transplantation, treatment.

Вступ

Останнім часом трансплантатія стає все більш актуальною, оскільки є найефективнішою в лікуванні термінального ураження нирок різного походження. Черги на операції подібного роду безперервно зростають в усьому світі. Якщо порівнювати пацієнтів, хворих на ниркову недостатність у термінальній стадії, які отримують постійний гемодіаліз, з тими, яким проведено алотрансплантатію нирки (нирок), тривалість життя останніх, залежно від вікової групи та характеристик трансплантата, варіює від 11 до 17 років [1; 3]. Існує багато причин, через які уражається ниркова паренхіма і потребується найбільш ефективне лікування [2; 4]. Однак у значній більшості пацієнтів на етапі розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН) вже формується поліморбідність, тому дуже важливо з'ясувати, як вона впливатиме на трансплантат і навпаки.

Мета роботи — визначити особливості сприйняття поліморбідним організмом трансплантованої трупної нирки, а також її вплив на органи та системи під час довготри-

вального клінічного спостереження.

Матеріали та методи дослідження

Клінічне спостереження здійснювалось у Центрі реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) у комплексному терапевтичному відділенні та фахівцями відповідних профільних кафедр Одеського національного медичного університету. Чоловік, 69 років, знаходився під постійним клінічним наглядом з 1992 р., коли на тлі ожиріння аліментарного генезу розвинувся цукровий діабет 2 типу, у подальшому — діабетична нефропатія, полінейропатія, ангіопатія сітківки ока й артеріальна гіпертензія (АГ) II стадії. Ігноруючи фармакологічні засоби, хворий віддавав перевагу курортним методам лікування (протягом місяця на рік). Відвідував курорт — «Карлові Вари», де отримував збалансоване дієтичне харчування, бальнеотерапію (вуглецеві вани), пиття мінеральної води з джерела № 6, що сприяло зменшенню маси тіла, нормалізації рівня глюкози в крові, артеріального тиску. Через 1–2 міс. під впливом факторів ризику спричинених трудовою

діяльністю, стан здоров'я погіршувався, тому в 1995 р. хворий дав згоду на щоденний прийом Манінілу (Glibenclamide) 5 мг по 1 таблетці вранці та ввечері. Після короткострокової позитивної динаміки рівень глюкози натще зріс до 10–12 ммоль/л, а через 2 год після сніданку становив 15–17 ммоль/л. З 1998 р. пацієнту призначено Амарил (Glimepiridum) 2 мг під час сніданку, Метформін (Metforminum) 850 мг під час вечері, що забезпечувало коливання глюкози натще/через 2 год в межах 6,5/9,0 ммоль/л відповідно, статини, які нормалізували дисліпидемію, фенотип IIb. Паралельно проводилась антигіпертензивна терапія інгібіторами ангіотензинперетворювального ферменту, діуретиками (петльовими) за графіком, оскільки з'явилися набряки нижніх кінцівок.

Однак у 2002–2003 рр. діагностована діабетична ретинопатія, яка потребувала проведення фотокоагуляції сітківки. У 2010 р. констатовано макулярний розрив сітківки лівого ока. У цьому ж році виявлено гіперурикемію, перший напад суглобової форми подагри, подагричне ураження нирок. Вміст сечової кислоти досягав



800 мкмоль/л при рівні креатиніну до 110 мкмоль/л, сечовини до 8,0 ммоль/л. З цієї причини почався регулярний прийом Алопуринолу Сандоз (Allopurinolum), доза якого коливалась у межах 300–150 мг на добу залежно від рівня сечової кислоти.

Незважаючи на комплексне лікування лікарськими та курортними засобами, під впливом факторів ризику, пов'язаних з трудовою діяльністю, а також ожирінням, спостерігався прогрес нефропатії (інтерстиціальне ураження змішаного генезу), АГ досягла рівня III стадії. З'явилися напади стенокардії напруження функціонального класу II (ФК II), дифузний кардіосклероз, поодинокі шлуночкова екстрасистолічна аритмія й атріовентрикулярна блокада 1-го ступеня. Також діагностовано хронічне обструктивне захворювання легень 1-го ступеня (паління протягом 46 років, по 2 пачки сигарок на день (припинив у 2011 р.), інфекції дихальних шляхів), тромбоцитопенію (150–70 Г/л), залізодефіцитну анемію 1-го ступеня. Під впливом зазначеної поліморбідної патології розвинулася термінальна ниркова недостатність з рівнем креатиніну 700–900 мкмоль/л. Був проконсультований завідувачем кафедри урології та нефрології, спеціалістами центру гемодіалізу, хірургом-трансплантологом. Останнім призначена трансплантація нирки, і пацієнт був внесений до черги на операцію. На етапі очікування трансплантації профільні фахівці проводили перитонеальний діаліз (ПД) під наглядом уролога, нефролога, кардіолога, терапевта з 11.01.2011 р. по 14.10.2012 р. Програма виконання: щодня, з інтервалом у середньому 5 год по 2,0 л розчину на одну процедуру.

Через місяць після початку розвинувся перитоніт, який лікувано Цефтріаксоном (Ceftriaxonum) протягом тижня. Це ускладнення було одноразовим. Перетонеальний діаліз сприяв зменшенню креатиніну до 90–130 мкмоль/л та покращанню самопочуття. Під час еферентної терапії пацієнт продовжував працювати і регулярно приймав фармакологічні засоби: антигіпертензивні, петльові діуретики, антиагреганти, гіполіпідемічні, препарати контролю рівня глюкози та сечової кислоти, суворо дотримувалася відповідного режиму харчування і комплексного моніторингу стану здоров'я щомісяця.

15.10.2012 р. проведена гетеротопічна трансплантація трупної нирки в праву клубову ділянку. Операцію було виконано в Республіці Білорусь, (Мінськ), УЗ «9-та міська клінічна лікарня». Після трансплантації внесені зміни до фармакотерапії та моніторингу лікування: Програф (Tacrolimusum) 10 мг 0–10; ММФ (Mycophenolatmofetil) 500 мг 1–1–1; Метипред (Methylprednisolonum) 4 мг 2 табл.–2 табл.–0; Вальцит (Valganciclovirum) 450 мг 0–1–0; Ко-тримоксазол (Co-trimoxazolium) 480 мг 0–1–0; Цефтріаксон (Ceftriaxonum); Еуфілін (Theophyllinum); Ністатин (Nystatinum) 1–1–1–1; Фероплект (Ironcomplex) 1–1–1; Неуробекс 1–1–1; Веро-Епоетин (Vero-Epoetin) 4000 МО підшкірно через день; Кардіомагніл (Acidum Acetylsalicylicum) 75 мг 0–1–0; Фамотидин (Famotidinum) 40 мг 1–0–1; Амлодипін (Amlodipinum), Кардура (Doxazosinum), Фізотенс (Moxonidinum), Фуросемід (Furosemidum). Пацієнта було виписано у задовільному стані, з такими рекомендаціями: фармакотерапія — Програф (Tacrolimusum)

10 мг 0–10, протягом першого року дотримувати концентрацію Такролімусу в крові в межах 6–10 нг/мл (постійно), Міфортік (Acidummysophenolicum) по 360 мг тричі на день (постійно), Метилпреднізолон (Methylprednisolonum) 4 мг 2 табл.–2 табл.–0, Фамотидин (Famotidinum) 40 мг 1–0–1 (6 міс.), Ністатин (Nystatinum) 500 000 ОД 1–1–1–1 (1 міс.), Вальцит (Valganciclovirum) 450 мг 0–1–0 (3 міс.), Ко-тримоксазол (Co-trimoxazolium) 480 мг 0–1–0 (6 міс.), Кардіомагніл (AcidumAcetylsalicylicum) 75 мг 0–1–0 (постійно), продовжити безперервний прийом препаратів Амлодипін (Amlodipinum), Кардура (Doxazosinum), Фізотенс (Moxonidinum); інші види лікування — бандаж, обмеження фізичних навантажень (3 міс.), видалити перитонеальний катетер через 3 міс., контроль концентрації Такролімусу 29.10.2012 р., у подальшому 1 раз на тиждень протягом 2 міс.

Відповідно до рекомендації нефролога і трансплантолога, під час клінічного нагляду: проведення клінічних аналізів — крові (з ретикулоцитами, ретикулоцитарним індексом, з акцентом на тромбоцити), сечі (окрім загального аналізу, контроль вмісту білка та глюкози в добовій кількості сечі), біохімічних аналізів крові (печінкові, ниркові проби, контроль глікемічного профілю та HbA1c, коагулограма, електроліти, розгорнутий аналіз білкових фракцій, залізо). У післяопераційному періоді показники азотистого обміну, білка в добовій сечі мали тенденцію до зниження, наближалися до референтних значень, і досягли: креатинін — 146–166 мкмоль/л, сечовина — 7,7–9,7 ммоль/л, але зберігались анемія (Hb 86 г/л) та підвищена кількість калію в крові (6,0 ммоль/л).



Спостерігалися зменшення частоти серцевих скорочень до 42/хв, поодинокі шлуночкові екстрасистоли, зростала атріо-вентрикулярна (AV) блокада, яка збільшилася з I до III стадії. З цього приводу пацієнт був госпіталізований до Одеської обласної клінічної лікарні «Регіональний центр кардіохірургії» (ООКЛ) з діагнозом «ІХС. Дифузний кардіосклероз. AV-блокада III стадії з нападами пресинкопе (21.12.2012 р). Артеріальна гіпертензія III стадії 3-го ступеня, ризик 4. СН ІІА. ФК 3. Стан після трансплантації нирки 2012 р. Видалення ПД катетера 17.12.2012 р. Цукровий діабет 2 типу, середньої тяжкості, компенсований». Виконана операція імплантації штучного кардіостимулятора SustainXL.DC з частотою серцевих скорочень 65/хв та призначена фармакотерапія: Емлодин (Amlodipinum) 2,5–10 мг на добу, Доксазозин (Doxazosinum) 1–4 мг на добу, Фізіотенс (Moxonidinum) 0,2–0,8 мг на добу під контролем рівня артеріального тиску (АТ); Амарил (Glimeripridum) 2–4 мг на добу вранці; Програф (Tascolimusum) по 7,5 мг 2 рази на добу; Міфортік (Acidum mupsophenolicum) по 360 мг 3 рази на добу; Метипред (Methylprednisolonum) 4 мг вранці. Однак на етапах до та після трансплантації реєструвалася тромбоцитопенія (110–80/47–26–70 Г/л відповідно), а під час перебування в ООКЛ цей показник коливався в межах 26–48 Г/л, підвищувався під впливом ін'єкцій і прийому таблеток Етамзилату натрію, й нині підтримується на рівні 80–73 Г/л. Розцінена як ідіопатична тромбоцитопенія. Пацієнту здійснювався моніторинг якості функціонування штучного водія ритму.

Під впливом регулярної фармакотерапії стан хворого

стабілізувався: АТ реєструвався не вище ніж 130, інколи 150/60–70 мм рт. ст., добовий діурез становив 3 л. Кількість випитої рідини дорівнювала кількості виділеної сечі за добу. Однак 16.07.2013 р., після порушення дієти, купання в басейні, споживання мінеральної води «Рудольф» (Маріанські лазні), стан здоров'я гостро погіршився. У пацієнта виникла важкість в проекції трансплантованої нирки, болісне, малої кількості, часте сечовипускання, сеча набула бурого кольору, добовий діурез склав 100 мл, температура тіла — фебрильна 38,5–39 °С і супроводжувалась ознобом, пітливістю, слабкістю, болем в уретрі, тахікардією до 90/хв, пацієнт фіксував відходження дрібних камінців.

Розвинувся перший посттрансплантаційний міхурово-сечовідний рефлюкс (16.07.2013 р.), лікування якого здійснювалося комплексно, із застосуванням Цефтріаксону (Ceftriaxonum), Актрапіду (Insulini Actrapid HM) та базової фармакотерапії. У подальшому регулярно приймав Програф (Tascolimusum) по 3 мг 2 рази на добу; Міфортік (Acidum mupsophenolicum) по 360 мг 3 рази на добу; Медрол (Methylprednisolonum) 8 мг на добу вранці; Моксонідин (Moxonidinum) по 0,2 мг 3 рази на добу; Кардіомагніл (Acidum Acetylsalicylicum) 75 мг на добу; Амлодипін (Amlodipinum) по 5 мг 2 рази на добу; Амарил (Glimeripridum) 2 мг вранці; Алопуринол Сандоз (Allopurinolum) по 150 мг 2 рази на добу; Аторвастатин (Atorvastatinum) 20 мг на добу. Під час активності процесу рівні білка та відносної щільності в добовій сечі коливалися в межах 3,2–1,2–0,169 г/л, 1,010–1,026 відповідно.

Після ефективного завершення лікування 17.09.2013 р., 20.09.2013 р. хворого було проконсультовано за місцем трансплантації нирки. Встановлено діагноз «Нирковий трансплантат від 2012 р., доброякісна гіперплазія передміхурової залози, підуретральний ріст транзиторної зони, ерозивний гастрит, бульбіт». Під час консультації, при ЕКГ-дослідженні, констатовано наявність рубцевих змін передньоперегородкової — верхівкової ділянки лівого гіпертрофованого шлуночка, ознаки гіпертрофії лівого передсердя та повну блокаду лівої ніжки пучка Гіса. При ультразвуковому дослідженні органів черевної порожнини встановлено: стеатоз печінки 2-го ступеня, холестероз жовчного міхура, спленомегалія, трансплантат нирки задовільної функції, власні нирки склерозовані з дрібними кістами, нирковий трансплантат 132x54x75 мм, об'єм 270 см³, паренхіма до 20 мм, миска не розширена, перфузія рівномірна в усіх відділах ниркових артерій, об'ємний кровотік 50 см/с.

Лабораторні дослідження: концентрація Такролімусу 9,1 нг/мл, Hb 142 г/л, тромбоцити 42 Г/л, креатинін 134 мкмоль/л, PSA 17 нг/мл. 25.12.2014 р. призначено стаціонарне лікування з приводу гіпертензивного кризу (АТ 240/120 мм рт. ст), ускладненого транзиторною ішемічною атакою в вертебро-базиллярному басейні. 15.03.2016 р. лікувався з основним діагнозом «ІХС, безбольова ішемія міокарда (15.03.2016 р.)». Виконання вентрикулокоронарографії було неможливим через непереносимість контрастної рідини, яка виникла на дотрансплантаційному етапі, а також у зв'язку з наявністю трансплантованої нирки.



Подальше погіршення стану здоров'я виникло 12.12.2016 р., і було аналогічне 2013 р., але без підвищення температури, з ознаками антитіло-опосередкованого відторгнення трансплантата, з вираженими проявами геморагічного діатезу, зумовленого порушенням тромбоцитарно-судинного гемостазу. Тромбоцитопенія. Після вгамування процесу проконсультований у Національній медичній академії післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика (27.12.2016 р.), Національному інституті хірургії і трансплантології ім. О. О. Шалімова. Виконана біопсія трансплантованої нирки. Висновок: морфологічні та імуногістохімічні дані свідчать про наявність нефросклерозу, є ознаки хронічного, з помірним ступенем активності антитіло-опосередкованого відторгнення трансплантата, хронічного пієлонефриту (t0, v0, il, g0, ptc0, ci2, cg0, mm0, cv2-3, ah0) (Banff classification, 2007).

У термін з 03.01.2017 р. по 18.01.2017 р. знову проводилося стаціонарне лікування з приводу основного діагнозу ХНН IV. Нефропатія токсикоалергічного генезу, діабетична, подагрична. Пієлонефрит, нефросклероз. Трансплантована нирка з ознаками антитіло-опосередкованого відторгнення трансплантата. Посттрансплантаційний міхурово-сечовідний рефлюкс». Тромбоцитопенія на фоні вищезазначеної супровідної патології. 22.03.2018 р. звернувся зі скаргами на загальну слабкість, епізодичне відчуття дискомфорту за грудниною та утруднення дихання на стартовому етапі фізичного навантаження (при ході рівною місцевістю через 30–40 м або при підйомі сходами на один прогін), що зникає при подальшому русі. Задишка при по-

мірному фізичному навантаженні, переважно інспіраторного характеру, підвищення АТ до 190–260/100–120 мм рт. ст., часте сечовипускання — вдень тричі, вночі чотири рази з інтервалом через 3 год та добовим діурезом 2–3 л, ніктурія, імперативні позиви до дефекації протягом місяця, послаблення при випорожненні кишечнику, до 2–3 разів на добу, зменшення маси тіла на 3 кг, збереження плямистих геморагій, локалізованих у шкірі усіх відділів верхніх кінцівок, наявність кров'яних кірок на слизовій оболонці передньої третини носа, чутливість ясен.

При фізикальному дослідженні: зріст 181 см, маса 95,5–94 кг, вислуховується систолічний шум над верхівкою й аортою, ЧСС 69/хв, без порушень ритму, SpO₂ 98–99 %, АТ 138–130/84–65 мм рт. ст. Дані лабораторних досліджень: Hb — 87 г/л, ретикулоцити — 2 %, ретикулоцитарний індекс — 0,63, еритроцити — 3,46 Т/л, тромбоцити за Фоніо — 73 Г/л, зменшення рівня заліза до 5,7 ммоль/л, трансферин — 2,56 г/л, ферритин — 39,9 нг/мл, вітамін В12 — 712 нг/мл, фолієва кислота — 5,42 нг/мл, еритропоетин — 36,5 МОД/мл, магній — 0,62 ммоль/л, загальний білок — 60,8 г/л, підвищення креатиніну — 250 мкмоль/л, сечовини — 18,5 ммоль/л (швидкість клубочкової фільтрації 24 мл/хв/1,73 см², ХНН IV), сечова кислота — 285 мкмоль/л, калій — 5,2 ммоль/л, рівень глюкози після нічного сну 4,6–5,8 ммоль/л, через 2 год після сніданку та ввечері — 9–12 ммоль/л відповідно, PSAtotal — 7,53 нг/мл, співвідношення PSAfree/PSAtotal — 34,8 %, Такролімус — 3,6 нг/мл, білок сечі — 0,75 г/л. Ехо-КГ: фракція викиду 50 %, гіпертрофія лівого шлуночка, хронічна

коронарна недостатність, патологічний зубець Q у V2–V3–V4–V5, фіброзно-рубцеві зміни передньої стінки лівого шлуночка (на фоні штучного водія ритму та блокади лівої гілки пучка Гісса). Пацієнту запропонована госпіталізація до Університетської клініки, складена програма індивідуального дообстеження.

Висновок

Представлений аналіз багаторічного клінічного спостереження поліморбідної патології має велике значення як для лікарів первинної ланки, так і для фахівців суміжних спеціальностей, оскільки зазначений її різновид є недостатньо вивченим. Небажані наслідки функціонування трансплантованої нирки та стану здоров'я пацієнта зумовлені багатьма факторами, як-от:

1. Базова поліморбідна патологія.
2. Наявність міхурово-сечовідного післяопераційного рефлюксу.
3. Нерозпізані взаємовідношення між власними нирками і трансплантатом.
4. Порушення вимог щодо дотримання рекомендованого способу життя після трансплантації.

Таким чином, виникає багато питань, які потребують більш поглибленого вивчення, підвищення якості функціонування трансплантата й організму в цілому.

Ключові слова: клінічне спостереження, поліморбідність, термінальна ниркова недостатність, трансплантація, взаємовпливи, лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Современные технологии и клинические исследования в трансплантации почки / Я. Г. Мойсюк и др. *Вестник трансплантологии и искусственных органов*. 2016. Vol. 16, N 3. P. 63–75.



2. 2017 KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Care of Living Kidney Donors / Krista L. Lentine et al. *Official Journal of The Transplantation Society*. 2017. Vol. 101. P. 7–15.

3. Garcia G. G., Harden P., Chapman J. The global role of kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012. Vol. 21 (3). P. 229–234.

4. Sharif A., Borrows R. Delayed graft function after kidney transplantation: the clinical perspective. *Am. J. Kidney Dis*. 2013. Vol. 62, № 1. P. 150–158.

REFERENCES

1. Moysyuk Y.G., Sushkov A.I., Sharshatkin A.V. et al. Current technologies and clinical trials in kidney transplantation. *Russian Journal of Transplantation and Artificial Organs*. 2014; 16 (3): 63–75.

2. Krista L. Lentine, Bertram L. Kasiske, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Care of Living Kidney Donors. *Official Journal of The Transplantation Society*. 2017; 101: 7–15.

3. Garcia GG, Harden P., Chapman J. The global role of kidney transplantation. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2012; 21 (3): 229–34.

4. Sharif A, Borrows R. Delayed graft function after kidney transplantation: the clinical perspective. *Am. J. Kidney Dis*. 2013; 62 (1): 150–8.

Надійшла до редакції 20.04.2018

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. Б. Волошина,
дата рецензії 24.04.2018

УДК 616.65-616-006+616.379-008.64

Т. С. Вацеба¹, Л. К. Соколова², І. П. Семенів¹

РИЗИК РАКУ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

¹ ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»,
Івано-Франківськ, Україна,

² ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка
НАМН України», Київ, Україна

УДК 616.65-616-006+616.379-008.64

Т. С. Вацеба¹, Л. К. Соколова², І. П. Семєнів¹

РИСК РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

¹ ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», Ивано-Франковск, Украина,

² ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко НАМН Украины», Киев, Украина

Цель нашего исследования — изучить риск рака предстательной железы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, клинические характеристики больных и методы сахароснижающей терапии. В работе использованы архивные данные пациентов с сахарным диабетом и раком за 2012–2017 гг. С помощью статистических методов проведена оценка достоверности полученных результатов.

Сделан вывод, что у пациентов с сахарным диабетом 2 типа не выявлено повышенного риска рака предстательной железы. Декомпенсация сахарного диабета и ожирение являются факторами, которые способствуют раку предстательной железы у мужчин, больных сахарным диабетом 2 типа. Достоверного влияния сахароснижающей терапии на частоту рака предстательной железы не обнаружено.

Ключевые слова: сахарный диабет, рак предстательной железы, ожирение.

UDC 616.65-616-006+616.379-008.64

T. S. Vatsaba¹, L. K. Sokolova², I. P. Semenov¹

RISK OF PROSTATE CANCER IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

¹ SHEI “Ivano-Frankivsk National Medical University”, Ivano-Frankivsk, Ukraine,

² SI “V. P. Komisarenko Institute of Endocrinology and Metabolism NAMS of Ukraine”, Kyiv, Ukraine

Relevance. Diabetes mellitus (DM), oncological and cardiovascular diseases are the main causes of death of patients all around the world. Scientific research proves an increase in the frequency of cancer of some localizations in patients with type 2 diabetes. Data of the risk of prostate cancer (PC) in patients with diabetes is controversial.

The aim of our study was to investigate the risk of PC in patients with type 2 diabetes, to study the clinical characteristics of patients and methods of hypoglycemic therapy (HGT).

Materials and methods. Archival data of patients with diabetes mellitus and cancer for 2012–2017 were used in the work. The reliability of our results was checked with the help of statistical methods.

