

Применение эритропоэтинов показало достаточную эффективность в лечении нефрогенной анемии у пациентов с хронической почечной недостаточностью, находящихся на ПАПД.

### **ВИЖИВАНІСТЬ НИРКОВОГО ТРАНСПЛАНТАТА У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ**

*Андон'єва Н.М., Дубовик М.Я., Гуц О.А., Поляков М.М., Желєзнікова М.О., Грушка М.А.,  
Лісова Г.В., Валковська Т.Л.*

КЗОЗ «Обласний клінічний центр урології і нефрології ім. В. І. Шаповала», м. Харків  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

Діабетична нефропатія (ДН) – одне з найбільш важких ускладнень цукрового діабету (ЦД), що веде до прогресуючого зниження швидкості клубочкової фільтрації і розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). Термінальна стадія ниркової недостатності є однією з основних причин смертності хворих з цукровим діабетом 1 типу (ЦД1). В останні роки в структурі діалізної служби розвинених країн Європи, США та Японії ТНН внаслідок діабетичної патології нирок вийшла на одне з провідних місць серед захворювань, що потребують проведення замісної ниркової терапії (ЗНТ), займаючи близько 20-45% діалізних місць. З іншого боку, виживаність пацієнтів з ТНН внаслідок ДН значно нижче показників хворих з нефропатією недіабетичної етіології. За даними Р. Held 3-річна виживаність пацієнтів з ДН на гемодіалізі (ГД) склала 45% порівняно з 68% у пацієнтів без діабету. За даними російських дослідників, у пацієнтів з недіабетичною патологією нирок виживаність на лікуванні ГД і перитонеальним діалізом (ПД) протягом першого року становить 61,7% і 55,9%. Якщо ж причиною нефропатії є діабет, ці показники знижуються до 42,1% і 48,7% відповідно.

Трансплантація нирки є методом вибору для лікування пацієнтів з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності. За сучасними даними в середньому трансплантат нирки від живого донора функціонує від 15 до 18 років, а у випадку трансплантації нирки від померлого донора — 8-12 років. Через 3 роки після трансплантації 85 з 100 органів продовжують працювати.

Дані багатьох досліджень показали, що виживаність пацієнтів з ЦД після алотрансплантації нирки (АТН) значно вище, ніж на інших видах ЗНТ – ПД і ГД. Так, в найбільшому дослідженні R. A. Wolfe, що включало 228 552 людей, виживання пацієнтів з ЦД1 після АТН (23 275 осіб) порівняно з хворими, які отримують інші види ЗНТ (48 787 осіб), у різних вікових групах була на 3-17% вище. Таким чином, трансплантація нирки є найбільш ефективним видом ЗНТ у пацієнтів з ЦД і в даний час визнана методом вибору для лікування пацієнтів з ТНН. У всіх країнах світу, внаслідок високої частоти розвитку ДН і збільшення тривалості життя хворих з ЦД, відзначається прогресивне зростання потреби у ЗНТ, що пояснює виражену дисоціацію між кількістю виконаних операцій і кількістю пацієнтів, які очікують трансплантації. Досягнення сучасної трансплантології та імуносупресивної терапії дозволили значно поліпшити річне виживання трансплантата. У той же час, питання довгострокового виживання трансплантата до теперішнього часу залишаються відкритими.

Проблема виживання трансплантата обумовлена розвитком так званої хронічної трансплантаційної нефропатії (ХТН), клінічно проявляється неухильним зниженням фільтраційної функції трансплантата. Морфологічні ознаки даного процесу характеризуються розвитком фібропроліферативного ендартеріїту в поєднанні з тубулоінтерстиціальним фіброзом і гломерулосклерозом. ХТН може розвиватися через декілька місяців після операції, а через 5 років спостерігається у 35-70% пацієнтів. До факторів ризику ХТН відносять: стать, вік реципієнта і донора, тип трансплантата

(родичевий або трупний), а також причини смерті донора. Не менш важливими факторами ризику визнані тривалість дотрансплантаційного періоду діалізу, режим імуносупресії, наявність кризів гострого відторгнення в анамнезі і супутні захворювання реципієнта. Пріоритетне значення у пацієнтів з ДН набувають контроль глікемії, артеріального тиску, показників ліпідного обміну та протеїнурії, профілактика інфекцій та анемії.

Уявлення про критерії морфологічної діагностики причин пізньої дисфункції трансплантованої нирки змінювалися в міру появи нових даних про особливості імунної відповіді і механізмів репарації ниркової тканини у відповідь на пошкодження. Для уточнення етіології дисфункції трансплантата методом вибору є пункційна біопсія. На сьогоднішній день в морфоструктурі дисфункції трансплантата виділяють три групи змін: 1) патологія, пов'язана з відторгненням трансплантата, до якої відносяться гостре і хронічне відторгнення; 2) патологія, не пов'язана з відторгненням; 3) зворотна і *de novo* патологія.

При аналізі результатів дослідження Hariharan S. та співавт. встановлено, що з 1557 реципієнтів у 98 пацієнтів (6,3%) через 36 місяців були знайдені ознаки зворотних захворювань, у 73 (4,6%) пацієнтів основною причиною втрати трансплантата було розвиток гломерулонефриту і лише у 22 випадках (1,4%) спостерігалась ДН. В середньому в 10-20% реципієнтів зустрічається зворотне захворювання, підсумком якого в 5% випадків є відторгнення нирки. Як правило, перші гістологічні ознаки нефропатії трансплантата – потовщення базальної мембрани клубочків та фіброзування з'являються вже через 24 місяці після операції. Одним з провідних факторів розвитку дисфункції донорської нирки у пацієнтів з ЦД продовжують залишатися артеріальна гіпертензія і гіперглікемія, що призводять до стійких морфологічних змін в тканині органу.

Дисліпідемія при ЦД розглядається як наслідок основного захворювання, особливо в умовах неадекватного контролю глікемії та цілого ряду супутніх факторів – віку, надлишкової маси тіла та ожиріння, ураження нирок і т. д. При вивченні параметрів ліпідного спектру у пацієнтів після АТН, дисліпідемія достовірно частіше спостерігалася у пацієнтів із ЦД – у 37% випадків, ніж у пацієнтів без діабету – лише 6%. Корекція порушень ліпідного обміну зберігає важливе значення після АТН для профілактики прогресування гломерулосклерозу. Препаратами вибору є статини, оскільки не чинять негативного впливу на ризик гострого відторгнення трансплантата.

Іншим можливим фактором зниження виживання трансплантата є інфекції сечових шляхів. Внаслідок хронічної імуносупресивної терапії, гіперглікемії і досить частого латентного безсимптомного перебігу, сечова інфекція в кінцевому підсумку може призвести до сепсису. Отже, необхідно здійснювати суворий контроль клініко-лабораторних аналізів сечі і своєчасно призначати уросептичну та антибактеріальну терапію. Вибір препаратів, крім чутливості до них інфекційного агента, повинен бути обумовлений відсутністю нефротоксичних впливів (фторхінолони, цефалоспорини).

За даними досліджень, анемія ( $Ht < 33$ ,  $Hb < 120$  г/л) зустрічається в 76% випадків у ранньому післяопераційному періоді АТН, знижуючись до 21% протягом року після операції і зростаючи до 4 році до 36%. Анемія є незалежним фактором прогресування ниркової та серцево-судинної патології внаслідок ішемізації органів-мішеней. Корекція анемії являє собою ще один важливий момент у веденні пацієнтів після АТН.

Таким чином, виживання пацієнтів і трансплантатів при ЦД 1 типу порівнянн з виживаністю реципієнтів з недіабетичними нефропатіями. Показники виживання трансплантата у реципієнтів нирки з ЦД 1 типу і недіабетичними нефропатіями, за даними світової літератури, достовірно не відрізняються. Провідними факторами дисфункції ниркового трансплантата у цих хворих залишаються артеріальна гіпертензія і гіперглікемія, що вимагає моніторингу та відповідної корекції артеріального тиску та глікемії. В цілому, трансплантація нирки залишається методом вибору в термінальній ХНН у тому числі і в осіб з цукровим діабетом.