



UNIwersytet Medyczny
IM. PIASTÓW ŚLĄSKICH WE WROCLAWIU

Lek. med. Aleksandra Wakulenko

Miejsce pracy, stanowisko: „PROVITA” Wrocław ul Bierutowska 63; lekarz-starszy asystent

Tytuł pracy doktorskiej: Przewlekła dysfunkcja przeszczepionej nerki - określenie czynników wpływających na jej rozwój i postępujący przebieg.

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych w zakresie medycyny

Promotor: Prof. dr hab. n. med. Maria Boratyńska Katedra i Klinika Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej UM we Wrocławiu

Recenzenci : dr hab. n. med. Teresa Bączkowska Klinika Medycyny Transplantacyjnej i Nefrologii Szpital Kliniczny Dzieciątka Jezus w Warszawie

dr hab. n. med. Piotr Przybyłowski Katedra i Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii UJ Collegium Medicum w Krakowie

Wrocław, dnia 02.12.2013

Życiorys: Urodziłam się 27 marca 1969 roku w Żytomierzu na Ukrainie.

Wykształcenie i przebieg pracy zawodowej:

W 2000 r. ukończyłam studia na Wydziale Lekarskim Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

2000-2002 staż Podyplomowy PSK 1 Wrocław

2002-2007 pracowałam jako rezydent w Klinice Nefrologii i Medycyny Transplantacyjnej AM we Wrocławiu, tytuł specjalisty z chorób wewnętrznych uzyskałam w 2009 roku

2007-do chwili obecnej pracuje w SZPL „PROVITA” we Wrocławiu - starszy asystent

2005-2009; 2012-do chwili obecnej pracuje w Stacji Dializ MCD 2 we Wrocławiu

W latach 2009-2011 pełniłam funkcję Kierownika w Stacji Dializ w Miliczu

2012-2013 ZPOZ w Miliczu - lekarz POZ

2013 SZPL w Trzebnicy Oddział Chorób Wewnętrznych - starszy asystent

Dorobek naukowy: Jestem współautorem 2 opublikowanych prac naukowych oryginalnych, 2 oryginalnych komunikatów i 3 krajowych, opublikowanych w materiałach zjazdowych i kongresów. Brałam udział w kilkunastu zjazdach krajowych i zagranicznych.

Streszczenie:

Wstęp: Przewlekła dysfunkcja przeszczepu (PDP) wciąż pozostaje główną przyczyną późnej niewydolności przeszczepionej nerki. Jest wieloczynnikowym procesem chorobowym, w następstwie którego dochodzi do zwłóknienia mięszu i zaniku cewek nerkowych. Charakteryzuje się stopniowym ubytkiem przesączania kłębuszkowego, białkomoczem i nadciśnieniem tętniczym. PDP stanowi drugą, po zgonie pacjenta z czynnym przeszczepem, najczęstszą przyczynę utraty przeszczepu i powrotu na dializę. PDP jest stwierdzane u 25% biorców przeszczepu w pierwszym roku i u 90% w 10 roku po przeszczepieniu. Stanowi główną barierę w poprawie odległych wyników przeszczepiania. Wczesne wykrywanie i odpowiednie postępowanie w PDP pozostają głównym wyzwaniem dla lekarzy opiekujących się biorcami przeszczepu nerki.

Cel pracy: Celem pracy było określenie czynników ryzyka rozwoju PDP oraz częstości jej występowania w zależności od dekady wykonania przeszczepu i stosowanego leczenia immunosupresyjnego.

Materiał i metody: Retrospektywnej analizie poddano 726 chorych przeszczepionych w latach 1990-2003, u których przeszczepiona nerka funkcjonowała powyżej jednego roku. PDP diagnozowano zgodnie z kryteriami KDIGO 2009. U części chorych wykonano biopsję nerki. W leczeniu immunosupresyjnym 50% chorych otrzymywała CsA, azatioprynę i prednison, 25% CsA, MMF i prednison i 20% tacrolimus, MMF i prednison. Rozwój PDP był oceniany w kontekście czynników ryzyka związanych z dawcą, przeszczepioną nerką oraz zależnych i niezależnych od biorcy, działających przed i po transplantacji.

Wyniki: PDP rozpoznano u 37,9% chorych w czasie 10 lat po przeszczepieniu nerki. Wystąpienie PDP istotnie pogarszało 10-letnie przeżycie pacjentów (80 vs 92%). Nie stwierdzano istotnych statystycznie różnic w przeżyciu pacjentów i przeszczepów wykonanych przed i po 2000 roku. Najsilniejszy wpływ na rozwój PDP, potwierdzony wieloczynnikową analizą regresji, miały następujące czynniki: białkomocz (OR 11,3); stężenie kreatyniny >1,5 mg/dl w 12 miesiącu i 24 miesiącu (OR 3,5 i 6,69), infekcje CMV (OR 3,15); leczenie takrolimusem, MMF i prednisonem (OR 2,32); w tej grupie byli ujęci chorzy skonwertowani z CsA i azatiopryny we wczesnym okresie po transplantacji, z powodu ostrego odrzucania, co mogło wpłynąć na uzyskany wynik. Istotnie statystycznie częściej u chorych z PDP w porównaniu z grupą chorych ze stabilną czynnością nerki występowało

ostre odrzucanie, opóźnienie czynności przeszczepu, powikłania chirurgiczno-urologiczne, zakażenia układu moczowego, starszy wiek dawcy, płeć męska i młodszy wiek biorców, wyższe ciśnienie tętnicze, wyższe stężenie kwasu moczowego, niższe białko całkowite i albuminy w surowicy, natomiast istotnie wyższe stężenie tri glicerydów w surowicy. Nie wykazano znaczenia takich czynników jak: retransplantacja, zgodność antygenów HLA, cukrzyca potransplantacyjna.

Wnioski: 1. Rozwój przewlekłej dysfunkcji przeszczepu jest zdeterminowany niedostateczną masą czynnych nefronów zależną od dawcy i od uszkodzenia w okresie przed i po transplantacji, na które nakłada się proces ostrego odrzucania, zakażenie CMV, co prowadzi do dalszego uszkodzenia, którego wyrazem jest pojawienie się białkomoczu i wzrost stężenia kreatyniny które przyspieszają progresję niewydolności przeszczepu. Pojawiające się kolejne komplikacje są zależne od stadium przewlekłej choroby nerek i stanowią czynniki progresji PDP.

2. Częstość występowania PDP była podobna w latach 90-tych jak i na początku XXI wieku, istotnie skracając wskaźnik przeżycia chorych.

3. Przeszczepianie nerek nieuszkodzonych, lepsza kontrola procesu odrzucania, profilaktyka CMV, ściśle monitorowanie białkomoczu i funkcji nerki, oraz leczenie pojawiających się zaburzeń będących następstwem przewlekłej choroby nerki może przedłużyć przeżycie przeszczepu i pacjentów.