

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.



Results of the study. It was established that PC in patients with type 2 diabetes mellitus is diagnosed with a frequency of 3.3%. Most often prostate cancer is diagnosed in men with obesity (66.7%) at the age of 60–70 years (50.0%), with a duration of DM 10–15 years (33.3%), moderate severity (66.7%), with decompensation (75.0%). There was no detectable influence of HGT on the frequency of PC. There isn't risk of PC in patients with type 2 diabetes [OR=0.95 CI (0.53–1.70), p<0.001].

Conclusions. Patients with type 2 diabetes do not have an increased risk of developing PC. Decompensation of diabetes mellitus and obesity are factors of predispositions to PC in men with type 2 diabetes. The reliable effect of the HGT on the incidence of prostate cancer was not confirmed.

Key words: diabetes, prostate cancer, obesity.

Вступ

За даними статистики, цукровий діабет (ЦД), онкологічні та серцево-судинні захворювання залишаються основними причинами смерті пацієнтів у всьому світі. З огляду на значну поширеність вказаних патологій, науковцями проводиться активний пошук засобів впливу на патогенетичні механізми розвитку цих хворіб.

Поширення ЦД, зокрема 2 типу, впевнено випереджає інші захворювання. Водночас надзвичайно актуальною медико-соціальною проблемою є зростання онкологічної захворюваності. Згідно з прогнозами ВООЗ, у найближчі 20 років захворюваність на рак зросте на 70 %. Сьогодні щороку від раку помирає понад 8,5 млн людей, реєструється понад 14 млн нових випадків злоякісних пухлин.

Світові епідеміологічні дослідження доводять зростання кількості злоякісних новоутворень (ЗН) окремих локалізацій у пацієнтів з ЦД. Доведено збільшення частоти раку підшлункової залози (ПШЗ), печінки, молочної залози (МЗ), сечового тракту, ендометрія та колоректального раку [5; 9; 13].

Вивчається наукове припущення про рак як можливе ускладнення або наслідок ЦД. Дана гіпотеза пояснюється через певні механізми асоціації вказаних патологій. Серед факторів онкогенезу у хворих на ЦД вивчається роль гіперінсулінемії, гіперглікемії, ожиріння,

цитокінового дисбалансу й хронічного запального процесу на фоні синдрому хронічного метаболічного стресу та імунодепресії [12].

Враховуючи поширеність ЦД, доведення факту навіть невеликого збільшення ризику раку в даній категорії хворих може мати серйозні наслідки на рівні популяції, а знання факторів взаємодії між цими двома станами матиме велике значення для їх профілактики та лікування.

Стосовно ризику раку передміхурової залози (ПМЗ) у пацієнтів з ЦД дані є неоднозначними і часто суперечливими. За результатами наукового дослідження, проведеного в Арізоні (2007–2014), схильності до раку ПМЗ у чоловіків з ЦД не виявлено. Обидві патології розглядаються як паралельні процеси. Окрім того, зроблено висновок, що ЦД не впливає на виживаність пацієнтів з раком простати [6].

Результатом дослідження, проведеного у 2017 р. в Іспанії, є твердження, що гіперглікемія теоретично підвищує «агресивність» пухлини ПМЗ, але фактичного значущого впливу на проліферативні процеси не має [8]. Подібні висновки отримано при вивченні даного питання науковцями Швеції (PCBaSe) [7].

На противагу, за результатами скринінгу на рак ПМЗ протгом 25 років у Фінляндії (FinRSPC) виявлено, що некомпенсований ЦД може бути фактором ризику раку ПМЗ.

В інших наукових дослідженнях доведено, що метаболічний синдром є мікросередовищем, яке сприяє виникненню і прогресуванню раку простати [3].

Серед відомих причин раку ПМЗ доведена роль гормонального дисбалансу з надмірним синтезом андрогенів. Важливе значення має підвищення активності гіпоталамо-гіпофізарної системи з подальшою зміною гормонуутворення у надниркових і статевих залозах. У пацієнтів з раком ПМЗ доведена роль 5-альфаредуктази, яка активує синтез дигідротестостерону (DHT) із тестостерону в периферичній жировій клітковині. Стимулюючи інсуліноподібний фактор росту (IGF), DHT сприяє росту ПМЗ. І DHT, і IGF діють аутокринно на стромальні клітини, а також паракринним шляхом досягають епітеліальних клітин простати, посилюючи в них синтез РНК білків, у тому числі простатичного специфічного антигену (PSA).

Нині триває пошук механізмів асоціації раку ПМЗ і ЦД 2 типу. Як можливі фактори онкогенезу розглядають гіперінсулінемію, активацію IGF, дисліпідемію, ожиріння, цитокіновий дисбаланс та гіперглікемію.

Стимулювання канцерогенезу в умовах гіперінсулінемії полягає у злоякісній трансформації клітин унаслідок генетичних мутацій, які виникають на тлі високої мітотичної активності та пригнічення апоптозу. У низьких концентраціях інсу-



лін має переважно метаболічну дію, у більш високих — ще й проліферативну [2; 4].

Інсулін активує процеси утворення злоякісних пухлин і пухлинну прогресію через інсулінові рецептори (IR) на мембранах здорових і злоякісних клітин. Крім прямого впливу на IR, інсулін чинить мітогенний вплив через стимуляцію синтезу IGF і активацію рецепторів до IGF (IGF-R). Результати дослідження, проведеного в Азії (2011–2013), підтверджують роль гіперінсулінемії як фактора активації патологічної проліферації у клітинах ПМЗ у пацієнтів із ЦД 2 типу [11].

Роль гіперглікемії як фактора онкогенезу пояснюється впливом на органи, які синтезують запальні цитокіни (лептин, IL-6, TNF- α) і фактори росту (інсулін/IGF-1), а також за рахунок енергетичного забезпечення процесів проліферації, міграції та інвазивного потенціалу.

Дисліпідемія, гіпоксія та оксидативний стрес стимулюють хронічний запальний процес, активацію імунзапальної системи організму з переважанням продукції прозапальних цитокінів. При активації рецепторів до IL-6 і лептину (Lep-R) відбувається стимулювання проліферації та пригнічення апоптозу через MAPK, STAT3 та PI3K сигнальні шляхи [10].

Окрім вказаних механізмів, важливе значення в розвитку проліферативних злоякісних процесів у хворих на ЦД має зниження рівня глобуліну, що зв'язує статеві гормони (SHBG), який у нормі регулює їх біодоступність. Зниження SHBG та підвищення рівня вільного тестостерону при ожирінні сприяє синтезу DHT [1; 3].

Таким чином, у пацієнтів з ЦД 2 типу є комплекс чинників, які можуть активувати механіз-

ми онкогенезу в цілому і раку ПМЗ зокрема, однак питання потребує подальшого вивчення.

Метою нашого дослідження було дослідити ризик раку ПМЗ у пацієнтів з ЦД 2 типу, вивчити клінічні характеристики хворих та методи цукрознижувальної терапії (ЦЗТ) в обстежених даної категорії.

Матеріал та методи дослідження

Матеріалом для виконання роботи були архівні дані Прикарпатського онкологічного центру, обласної клінічної лікарні Івано-Франківська, амбулаторні картки пацієнтів з ЦД у поєднанні з раком ПМЗ за 2012–2017 рр. За допомогою статистичних методів проведено оцінку достовірності отриманих результатів.

Результати дослідження та їх обговорення

За результатами опрацьованої документації було виявлено 386 випадків раку у пацієнтів з ЦД. Серед обстежених переважна кількість онкологічних захворювань виявлена в хворих на ЦД 2 типу — 367 (95,1 %) осіб, 19 (4,9 %) пацієнтів мали ЦД 1 типу.

Найчастіше у хворих на ЦД 2 типу було діагностовано рак МЗ — 80 (22 %) випадків, шкіри — 46 (13 %), матки — 43 (12 %), ПШЗ — 34 (9,3 %), колоректальної локалізації — 21 (5,7 %), легень — 18 (4,9 %), шлунка — 18 (4,9 %), простати — 12 (3,3 %), нирок — 11 (3 %), яєчників — 11 (3 %), прямої кишки — 10 (2,7 %), верхніх дихальних шляхів — 10 (2,7 %), сечового міхура — 9 (2,5 %).

Інші локалізаційні форми раку, такі як: рак жовчних проток, зовнішніх статевих органів, заочеревинного простору, кісток, мозку, м'яких тканин, надниркових залоз, пазух но-

са, привушних і слинних залоз, ротоглотки, сечоводів, стравоходу, тонкого кишечника, щитоподібної залози, лімфатичної системи — виявлені з частотою менше 2 %.

Згідно з отриманими даними, рак ПМЗ був виявлений у 12 (3,3 %) пацієнтів, які мали ЦД 2 типу. Найчастіше ЗН даної локалізації діагностували у чоловіків 60–70-річного віку (50 %) та в осіб після 70 років (33,3 %). У віці 50–60 років рак ПМЗ діагностували у 16,7 % пацієнтів.

Аналізуючи антропометричні показники обстежених, виявили, що у більшості пацієнти з раком ПМЗ мали ожиріння — 8 (66,7 %) осіб, удвічі рідше дану патологію діагностовано у чоловіків з нормальним індексом маси тіла — у 4 (33,3 %) обстежених.

Переважна більшість хворих на рак ПМЗ мали ЦД середньої тяжкості — 8 (66,7 %) осіб, легку форму — 3 (25,0 %) пацієнти, тяжку — 1 (8,3 %) хворий.

Найчастіше рак ПМЗ був виявлений у хворих з тривалістю діабету 5–10 років (33,3 %). Однаково часто при стажі ЦД 1–5 років (25,0 %) та більше 10 років (25,0 %), найрідше — у хворих на ЦД протягом року (8,3 %).

Проведено оцінку компенсації ЦД в обстежених хворих за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). З'ясовано, що 75,0 % пацієнтів на момент виявлення раку мали декомпенсований ЦД і рівень HbA1c >7,5 %. Отримані дані підтверджують важливість впливу гіперглікемії на розвиток онкологічних захворювань.

У процесі дослідження був проведений аналіз ЦЗТ пацієнтів із ЦД і раком ПМЗ. Вивчення питання передбачало ретроспективне дослідження



протидіабетичних засобів за даними медичної документації за останні 5 років до виявлення ЗН.

Найчастіше до виявлення раку ПМЗ пацієнти з ЦД отримували комбіновану терапію із поєднанням метформіну та похідних сульфанілсечовини III покоління (33,3 %). Однаково часто чоловіки з вказаним діагнозом як ЦЗТ застосовували препарати метформіну в комбінації з інсулінотерапією та дієтотерапією (25,0 %), найрідше хворі лікувались монотерапією інсуліном та, комбінуючи метформін з похідними сульфанілсечовини II покоління (8,3 %).

Після лікування раку ПМЗ більшість пацієнтів продовжували комбіновану терапію ЦД. Однаково часто (33,3 % випадків) хворі отримували препарати метформіну та похідних сульфанілсечовини III покоління, а також метформін в комбінації з інсуліном, 25,0 % хворих приймали тільки метформін, а 8,3 % чоловіків були на монотерапії похідними сульфанілсечовини II покоління. Загалом 91,7 % обстежених у складі ЦЗТ отримували метформін після протиракової терапії.

За допомогою статистичного методу відношення шансів було проведено оцінку ризику раку ПМЗ у пацієнтів із ЦД 2 типу (табл. 1).

На основі отриманих результатів у пацієнтів із ЦД 2 типу підвищеного ризику раку ПМЗ не виявлено [OR = 0,95 CI (0,53–1,70); $p < 0,001$].

Таким чином, у процесі проведеного нами дослідження з'ясовано, що рак ПМЗ у хворих на ЦД 2 типу діагностують доволі рідко, з частотою 3,3 %. Найчастіше рак простати виявляють у чоловіків з ожирінням, віком 60–70 років, із ЦД трива-

Таблиця 1
Ризик раку передміхурової залози у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу

Показник	Хворі	
	Із ЦД 2 типу	Без ЦД 2 типу > 35 років
Усього	15 614	289 273
Із ЗН	12	233
OR	0,95	
95 % CI	0,53–1,70	
p	> 0,05	

лістю 10–15 років, середньої тяжкості на фоні декомпенсації. Аналіз ЦЗТ не виявив достовірного впливу протидіабетичних препаратів на частоту ЗН даної локалізації. За допомогою статистичних методів визначено, що чоловіки з ЦД 2 типу не мають підвищеного ризику раку ПМЗ порівняно з чоловіками без ЦД.

Висновки

1. У пацієнтів із ЦД 2 типу не виявлено підвищеного ризику раку ПМЗ.

2. Декомпенсація ЦД та ожиріння є факторами, які сприяють раку ПМЗ у чоловіків із ЦД 2 типу.

3. Достовірного впливу ЦЗТ на частоту раку ПМЗ не виявлено.

Ключові слова: цукровий діабет, рак передміхурової залози, ожиріння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Берштейн Л. М., Мерабишвили В. М. Сахарный диабет и ожирение: проекция на онкологическую заболеваемость. *Вестник РАМН*. 2009. № 9. С. 13–20.
2. Мисникова И. В. Сахарный диабет и рак. *Российский медицинский журнал*. 2016. № 20. С. 1346–1350.
3. Налбандян Т. А. Влияние метаболического синдрома на развитие рака предстательной железы. *Міжнародний медичний журнал*. 2016. № 3. С. 42–47.

4. Никитин Ю. П., Опенко Т. Г., Симонова Г. И. Метаболический синдром и его компоненты как возможные модифицируемые факторы риска рака (литературный обзор). *Сибирский онкологический журнал*. 2012. № 2 (50). С. 68–72.

5. Cancer risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based prospective study in China / Wang Meng et al. *Sci Rep*. 2015. Vol. 5. P. 1–7.

6. Co-existing prostate cancer and diabetes mellitus: implications for patient outcomes and care / Nina J. Karlin et al. *Endocrine Practice*. 2017. Vol. 23 (7). P. 816–821.

7. Fall K., Garmo H., Gudbjörnsdottir S. et al. Diabetes mellitus and prostate cancer risk; a nationwide case-control study within PCBaSe Sweden. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013. Vol. 22 (6). P. 1102–1109.

8. Evaluation of the impact of diabetes mellitus on the biology of prostate cancer / Hugo Antunes et al. Materials of XXIII Workshop de Urologica Oncologica — II Multidisciplinary Genitourinary Course. Lisbon, 2018.

9. From obesity to diabetes and cancer: epidemiological links and role of therapies / Custodia Garcia-Jimenez et al. *Br. J. Cancer*. 2016. 114 (7). P. 716–722.

10. Shu-Chun Chang, Wei-Chung Vivian Yang. Hyperglycemia, tumorigenesis, and chronic inflammation. *Critical Reviews in Oncology/Hematology*. 2016. Vol. 108. P. 146–153.

11. Role of hyperinsulinemia in increased risk of prostate cancer: a case control study from Kathmandu Valley / D. R. Pandeya et al. *Asian Pac. J. Cancer Prev*. 2014. Vol. 15 (2). P. 1031–1033.

12. Shikata K., Ninomiya T., Kiyohara Y. Diabetes mellitus and cancer risk: review of the epidemiological evidence. *Cancer Sci*. 2013. Vol. 104 (1). P. 9–14.

13. The relationship between diabetes and colorectal cancer prognosis: A meta-analysis based on the cohort studies / Zhu Bo et al. *PLoS One*. 2017. 12 (4). P. 1–20.

REFERENCES

1. Bershtein L.M., Merabishvili V.M. Diabetes mellitus and obesity: a projection on oncological morbidity. *Vestnik RAMN*. 2009; 9: 13–20.
2. Misnikova I.V. Diabetes mellitus and cancer. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal*. 2016; 20: 1346–1350.



3. Nalbandian T.A. The effect of metabolic syndrome on the development of prostate cancer. *Mizhnarodnyy medychnyy zhurnal*. 2016; 3: 42-47.

4. Nikitin Y.P., Openko T.G., Simonova G.I. Metabolic syndrome and its components as possible modifiable risk factors for cancer (literary review). *Sibirskiy onkologicheskyy zhurnal*. 2012; 2 (50): 68-72.

5. Wang Meng, Hu Ru-Ying, Wu Hai-Bin et al. Cancer risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based prospective study in China. *Sci Rep*. 2015; 5: 11503.

6. Nina J. Karlin, Shailja B. Amin, Patricia M. Verona et al. Co-existing prostate cancer and diabetes mellitus: implications for patient outcomes and care. *Endocrine Practice* 2017; 23 (7): 816-821.

7. Fall K., Garmo H., Gudbjörnsdottir S. et al. Diabetes mellitus and pros-

tate cancer risk; a nationwide case-control study within PCBaSe Sweden. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013; 22 (6): 1102-1109.

8. Hugo Antunes, Ricardo Teixo, João Carvalho et al. Evaluation of the impact of diabetes mellitus on the biology of prostate cancer. *Materials of XXIII Workshop de Urologica Oncologica — II Multidisciplinary Genitourinary Course*. Lisbon, 2018.

8. Custodia Garcia-Jimenez, Maria Gutierrez-Salmeron, Ana Chocarro-Calvo et al. From obesity to diabetes and cancer: epidemiological links and role of therapies. *Br J Cancer* 2016; 114 (7): 716-22.

10. Shu-Chun Chang, Wei-Chung Vivian Yang. Hyperglycemia, tumorigenesis, and chronic inflammation. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* 2016; 108: 146-153.

11. Pandeya D. R., Mittal A., Sathian B. et al. Role of hyperinsulinemia in increased risk of prostate cancer: a case control study from Kathmandu Valley. *Asian Pac J. Cancer Prev*. 2014; 15(2): 1031-1033.

12. Shikata K., Ninomiya T., Kiyohara Y. Diabetes mellitus and cancer risk: review of the epidemiological evidence. *Cancer Sci*. 2013; 104 (1): 9-14.

13. Zhu Bo, Xiaomei Wu, Bo Wu et al. The relationship between diabetes and colorectal cancer prognosis: A meta-analysis based on the cohort studies. *PLoS One* 2017; 12 (4): 1-20.

Надійшла до редакції 20.04.2018

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Ф. І. Костев,
дата рецензії 26.04.2018

УДК 616.12-008.46-06:616.127-005.8]-089

О. Ю. Нігрескул, В. Б. Яблонська, О. В. Хижняк

ПРОГРЕСУВАННЯ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ПАЦІЄНТА З БАГАТОСУДИННИМ УРАЖЕННЯМ СЕРЦЯ, ПЕРЕНЕСЕНИМ ІНФАРКТМ МІОКАРДА ТА ПРОЦЕДУРОЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-008.46-06:616.127-005.8]-089

О. Ю. Нигрескул, В. Б. Яблонская, Е. В. Хижняк

ПРОГРЕССИРОВАНИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТА С МНОГОСУДИНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕРДЦА, ПЕРЕНЕСЕННЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА И ПРОЦЕДУРОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Рассмотрена проблема ведения коморбидного пациента пожилого возраста с артериальной гипертензией, продолжительным течением ишемической болезни сердца с многососудистым поражением, повторными инфарктами миокарда, сложным нарушениям ритма и сердечной недостаточностью, которая стала основным синдромом, определяющим тяжесть состояния и прогноз для пациента. Представлена динамика изменений фракции выброса на фоне оптимальной медикаментозной терапии, соответствующей текущим рекомендациям. Продемонстрирована прерогатива восстановления и удержания синусового ритма, несмотря на относительные противопоказания.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, фракция выброса, аритмия, комплексная терапия.

UDC 616.12-008.46-06:616.127-005.8]-089

O. Yu. Nigreskul, V. B. Yablonska, O. V. Khyzhnyak

HEART FAILURE PROGRESSION IN PATIENT WITH MULTIVESSEL CORONARY ARTERY DISEASE AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AND REVASCULARIZATION PROCEDURE

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The problem of elderly patient management with arterial hypertension, long duration of multivessel coronary artery disease, recurrent myocardial infarctions was considered. As a consequence of these diseases, the patient developed ischemic cardiomyopathy with severe left ventricular dysfunction, which

© О. Ю. Нігрескул, В. Б. Яблонська, О. В. Хижняк, 2018

