



Лечение туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью у больного сахарным диабетом с почечным аллотрансплантатом

Е. В. КОРЖ¹, Н. А. ПОДЧОС², Т. В. ИВАНИЦКАЯ²

¹ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького», г. Донецк, Украина

²Республиканская клиническая туберкулезная больница, г. Донецк, Украина

РЕЗЮМЕ

Приведен клинический случай лечения туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью у больного сахарным диабетом 1-го типа, которому за 3 года до выявления туберкулеза была пересажена почка (от матери) в связи с диабетическим нефроангиосклерозом и развитием терминальной хронической почечной болезни. Туберкулез легких возник на фоне приема иммуносупрессивных препаратов, характеризовался наличием инфильтрата с деструкцией легочной ткани в верхней доле левого легкого, инфильтративным туберкулезом левого верхнедолевого и сегментарных бронхов, бактериовыделением, подтвержденным методами микроскопии и посева. Штамм микобактерии туберкулеза имел устойчивость к 5 препаратам, включая изониазид и рифампицин. В схему химиотерапии включены пиразинамид, капреомицин, левофлоксацин, этионамид, циклосерин, парааминосалициловая кислота. Проводился ежемесячный мониторинг скорости клубочковой фильтрации. Был эффективно завершен полный курс противотуберкулезной химиотерапии (556 доз), скорость клубочковой фильтрации к этому моменту составляла 77,0 мл/мин. Пациент стойко абациллирован (по результатам посева мокроты), произошло заживление полости деструкции, имеются участки пневмосклероза и единичные плотные очаги.

Ключевые слова: сахарный диабет; почечный аллотрансплантат; туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью, туберкулез бронха

Для цитирования: Корж Е. В., Подчос Н. А., Иванецкая Т. В. Лечение туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью у больного сахарным диабетом с почечным аллотрансплантатом // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2021. – Т. 99, № 2. – С. 52-57. <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-2-52-57>

Treatment of multiple drug resistant pulmonary tuberculosis in a diabetic patient with renal allograft

Е. В. KORZH¹, N. A. PODCHOS², T. V. IVANITSKAYA²

¹M. Gorky Donetsk National Medical University, Donetsk, Ukraine

²Republican Clinical Tuberculosis Hospital, Donetsk, Ukraine

ABSTRACT

The article describes a clinical case of treatment of multiple drug resistant tuberculosis in the patient with type 1 diabetes mellitus who had received a kidney transplant (from his mother) 3 years before tuberculosis was diagnosed due to diabetic nephroangiosclerosis and the development of end-stage chronic renal disease. Pulmonary tuberculosis developed while taking immunosuppressive drugs, it manifested by an infiltrate with destruction of lung tissue in the upper lobe of the left lung, infiltrative tuberculosis of the left upper lobe and segmental bronchi, bacterial excretion confirmed by microscopy and culture. The strain of tuberculosis was resistant to 5 drugs including isoniazid and rifampicin. The chemotherapy regimen included pyrazinamide, capreomycin, levofloxacin, ethionamide, cycloserine, and paraaminosalicylic acid. Glomerular filtration rate was monitored every month. The full course of anti-tuberculosis chemotherapy (556 doses) was effectively completed, glomerular filtration by that time was 77.0 ml/min. Stable sputum conversion was achieved (confirmed by sputum culture), the cavity was healed, and some areas of pneumosclerosis and single solid foci persisted.

Key words: diabetes mellitus, renal allograft, multiple drug resistant tuberculosis, bronchial tuberculosis

For citations: Korzh E.V., Podchos N.A., Ivanitskaya T.V. Treatment of multiple drug resistant pulmonary tuberculosis in a diabetic patient with renal allograft. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2021, Vol. 99, no. 2, P. 52-57. (In Russ.) <http://doi.org/10.21292/2075-1230-2021-99-2-52-57>

Для корреспонденции:

Корж Елена Владимировна
E-mail: Elena-korg@ukr.net

Correspondence:

Elena V. Korzh
Email: Elena-korg@ukr.net

Сахарный диабет (СД) существенно повышает риск заболевания туберкулезом, усиливая восприимчивость организма к инфекции за счет метаболических и иммунных нарушений [1, 9]. Диабетическая нефропатия является одним из наиболее тяжелых осложнений СД, хроническая почечная недостаточность (ХПН) занимает первое место в структуре причин смерти от СД 1-го типа [5]. Трансплантация почки на сегодняшний день является эффективным методом лечения терминальной стадии хронической почечной болезни (ХПБ) у таких

пациентов, позволяя существенно продлить жизнь и улучшить ее качество. Лица с пересаженным органом пожизненно принимают иммуносупрессивные препараты для профилактики отторжения трансплантата. Возникающие при этом иммунодефицитные состояния создают предпосылки для присоединения различных инфекций, включая туберкулез, который регистрируется у 0,4-6,4% лиц с почечным трансплантатом [8-10]. На сегодняшний день проблема туберкулеза у реципиентов почек является актуальной, существует мнение об атипич-

ном течении заболевания на фоне иммуносупрессии [2, 9, 10], о неблагоприятном влиянии туберкулезного процесса на функцию трансплантата и прогноз для жизни [8, 9], что связано как с развитием самого инфекционного процесса, так и нефротоксическим влиянием противотуберкулезных препаратов [3]. У пациентов с пересаженной почкой постоянное проведение иммуносупрессивной терапии снижает эффективность лечения туберкулеза и негативно влияет на выживаемость заболевших реципиентов [8]. Вместе с тем своевременная диагностика и комплексный подход к выбору противотуберкулезных препаратов позволяют добиться эффективного излечения туберкулеза и сохранить удовлетворительную функцию трансплантата [4, 9, 10].

Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ) требует очень длительного лечения, у больных с ХБП в терминальной стадии при выявлении туберкулеза такой вид лекарственной устойчивости диагностируется в 64,7% случаев (95%-ный ДИ 41,3-82,7%) [4]. Сочетание СД 1-го типа с МЛУ-ТБ увеличивает риск неблагоприятного исхода и значительно усложняет ведение пациента, а наличие в таких ситуациях почечного аллотрансплантата создает реальную угрозу жизни, поскольку предполагает не только повышение усилий для компенсации СД, но и длительное применение многокомпонентных схем противотуберкулезной химиотерапии, включающей препараты с выраженной гепато- и нефротоксичностью [3]. Сообщения о случаях развития МЛУ-ТБ у реципиентов донорской почки немногочисленны [4], имеются сообщения и о лечении больного с МЛУ-ТБ, развившимся после пересадки почки, временная отмена иммуносупрессивных средств, проведение дезинтоксикационной терапии, индивидуальный подбор противотуберкулезных препаратов позволили добиться успеха на стационарном этапе лечения [7]. Быстрая идентификация МЛУ микобактерий туберкулеза (МБТ), использование эндоскопических методов лечения и лимфотропного введения препаратов привело к положительной клинико-рентгенологической динамике специфического процесса в легких и внутригрудных лимфоузлах, полному восстановлению структурных и функциональных характеристик бронхов у пациента, у которого МЛУ-ТБ развился через два с половиной года после трансплантации почки [6]. Мы имеем опыт лечения пациента с сочетанием трех опасных заболеваний: СД, ХБП в терминальной стадии и МЛУ-ТБ легких, развившегося на фоне иммуносупрессивных препаратов, принимаемых для профилактики отторжения почечного аллотрансплантата.

Клиническое наблюдение

Больной С. (29 лет) поступил в противотуберкулезное отделение Донецкой клинической туберкулезной больницы 31.10.2017 г. с жалобами на

периодический кашель с небольшим количеством слизисто-гнойной мокроты, общую слабость, субфебрильную температуру тела по вечерам.

В возрасте 12 лет у него диагностировали СД 1-го типа с тяжелым течением, получает инсулин (лантус, айпидра). В возрасте 26 лет диагностирована диабетическая нефропатия, ХПН в терминальной стадии, с января 2014 г. находился на гемодиализе. В апреле 2014 г. выполнена родственная (от матери) аллотрансплантация почки. Функция трансплантата стабильно удовлетворительная, кризов отторжения не было. Иммуносупрессивная терапия включала адваграф, метипред, сертикан.

В середине октября 2017 г. заболел: повысилась температура тела до 38,5°C, появились кашель с мокротой, общая слабость. В течение четырех дней лечился самостоятельно, принимал лазолван, травяные настои. Состояние не улучшалось, сохранялась лихорадка, усилился кашель. При обращении в поликлинику по месту жительства рентгенологически в верхней доле левого легкого выявлен инфильтрат с деструкцией, мокроту на МБТ не исследовали. В течение 10 дней получал лечение по поводу предполагаемой пневмонии антибиотиками широкого спектра действия (азитромицин, амоксиклав). Состояние улучшилось: уменьшился кашель, температура тела снизилась до субфебрильных цифр, однако на контрольной рентгенограмме изменения в легких оставались стабильными. Больному выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК): слева в С₃ выявлена полость распада 4,0 × 2,0 см с неравномерно утолщенными стенками и очаговыми тенями вокруг (рис. 1.) Пациент был направлен на консультацию к фтизиатру и госпитализирован в противотуберкулезное отделение.

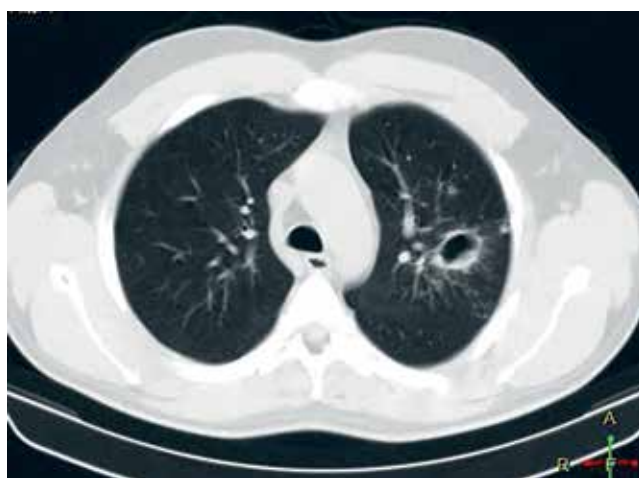


Рис. 1. КТ ОГК больного С. в начале заболевания (описание в тексте)

Fig. 1. Chest CT of Patient S. in the disease onset (described in the text)

При поступлении были жалобы на слабость, периодический продуктивный кашель и субфебрилитет

по вечерам. При осмотре состояние удовлетворительное, при росте 176 см масса тела – 75 кг. Кожа и видимые слизистые чистые, периферические лимфоузлы не увеличены. Язык обложен белым налетом у корня. Лицо одутловатое. Над легкими – легочной звук, дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхания – 18 в 1 мин. Сердце расширено влево на 2-3 см, тоны приглушены, чистые, частота сердечных сокращений – 90 в 1 мин. Артериальное давление – 140/90 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Трансплантат безболезненный. Периферических отеков нет.

Лабораторные показатели: функция трансплантата удовлетворительная, в крови содержание мочевины – 7,5 ммоль/л, креатинина – 123,3 мкмоль/л. По результатам пробы Реберга – Тареева скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 90,4 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 97,7%. Глюкоза крови – 7,3 ммоль/л. В общем анализе – умеренная нормохромная анемия (гемоглобин – 118 г/л), содержание лейкоцитов – $8,5 \times 10^9$ /л, лимфоцитов – 16% (1 360 кл/мкл), СОЭ – 42 мм/ч. Анализ мочи: удельный вес – 1018, белок – 0,06 г/л, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты – 0-1 в поле зрения, гиалиновые цилиндры – 0-1 в поле зрения. Пациент консультирован узкими специалистами, диагностировано наличие диабетической микро- и макроангиопатии, ретинопатии, рецидивирующего двустороннего гемофтальма, диабетической энцефало- и полинейропатии. Функция трансплантата соответствовала ХПН 2-й стадии.

При исследовании мокроты выявлены кислотоустойчивые микобактерии (КУМ). Учитывая данные клинического обследования, КТ ОГК и КУМ+, пациенту выставлен диагноз «туберкулез легких» и начато лечение препаратами 1-го ряда: изониазидом (Н), рифампицином (R), пиразинамидом (Z), этамбутолом (Е). На фоне лечения отмечались тошнота и ухудшение аппетита, сохранялась лихорадка. Через 5 дней от начала лечения стал известен результат молекулярно-генетического анализа мокроты методом (GeenXpertMBT/Rif) – обнаружены ДНК МБТ и устойчивость к R. Для оценки состояния бронхиального дерева выполнена фибробронхоскопия, выявлен инфильтративный туберкулез левого верхнедолевого и сегментарных (Б_{1,2,3}) бронхов. В смыве из бронхов методом GeenXpertMBT/Rif также обнаружены МБТ с устойчивостью к R.

Случай туберкулеза зарегистрирован как риск МЛУ-ТБ, назначена схема химиотерапии, включающая 5 препаратов: Z в дозе 2,0 г, капреомицин (См) – 1,0 г внутримышечно, левофлоксацин (Lfx) – 1,0 г, этионамид (Et) – 0,75 г, циклосерин (Cs) – 0,75 г. Раз в неделю выполняли лечебные бронхоскопии с эндобронхиальным введением раствора капреомицина 1 г, в этот день препарат внутримышечно не вводили.

После коррекции схемы лечения отмечено улучшение состояния пациента: уменьшились слабость

и кашель, улучшился аппетит, нормализовалась температура тела. В дальнейшем из мокроты и смывов из бронхов методом посева (Bactec 960 MGIT и среду Левенштейна – Йенсена) выделены МБТ, резистентные к H, R, Z, E и канамицину (Km). Чувствительность к Sm и фторхинолонам была сохранена.

Больному выставлен окончательный клинический диагноз «инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого в фазе распада, туберкулез верхнедолевого бронха и сегментарных бронхов (Б_{1,2,3}), МБТ+, МЛУ (H R Z E Km)». Сопутствующие заболевания: СД 1-го типа, ХБП, почечный трансплантат. Продолжено лечение МЛУ-ТБ препаратами II ряда. Переносимость лечения была удовлетворительной, периодически после приема препаратов беспокоили тошнота, слабость и головокружение. Возникающие нежелательные эффекты успешно купированы при разделении суточной дозы препаратов на два приема в течение дня, применением небольших доз метаклопрамида и витаминов группы B. С учетом негативного влияния Sm и Cs на почечную функцию пациенту проводили контрольные определения СКФ при помощи пробы Реберга – Тареева, дозы нефротоксических препаратов корректировали в зависимости от полученных результатов (рис. 2).

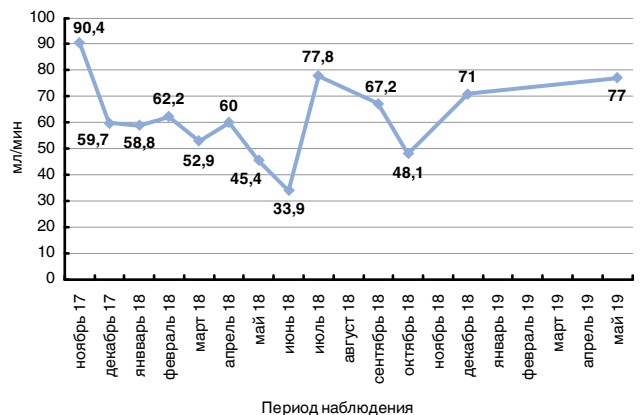


Рис. 2. Показатели скорости клубочковой фильтрации больного С. в период проведения противотуберкулезной химиотерапии (описание в тексте)

Fig. 2. Glomerular filtration parameters of Patient S. during anti-tuberculosis chemotherapy (described in the text)

При снижении показателей СКФ ниже 50 мл/мин дозу капреомицина уменьшали до 0,5 г, остаток вводили ингаляционно. Для прогнозирования возможных исходов выполнена иммунограмма, содержание в крови CD4-лимфоцитов составляло 868 кл/мкл (32,8%), CD8 – 987 кл/мкл (37,3%). Консультирован трансплантологом, который для уменьшения нефротоксического влияния снизил дозу адваграфа до 5 мг.

Через 3 мес. достигнута полная регрессия туберкулезного воспаления в бронхах, отмечена поло-

жительная рентгенологическая динамика в виде значительного рассасывания инфильтрации и уменьшения размеров полости распада, при ежемесячном бактериологическом исследовании мокроты дважды получены отрицательные результаты микроскопии и однократно – отрицательный результат посева. Лечение продолжили до окончания интенсивной фазы по прежней схеме с коррекцией дозы капреомицина и циклосерина в зависимости от значений СКФ. С 6-го по 8-й мес. интенсивной фазы отмечали дальнейшую положительную клинико-рентгенологическую динамику, стойкое прекращение бактериовыделения. Больной был переведен на поддерживающую фазу, продолжил лечение в условиях стационара.

За весь период нахождения в отделении добиться эффективной компенсации углеводного обмена не удавалось, в крови сохранялся повышенный уровень глюкозы (содержание утром натощак колебалось от 8,0 до 14,5 ммоль/л), больной неоднократно консультирован эндокринологом, проводилась коррекция доз и схемы инсулинотерапии. Всего в стационаре находился 363 дня, в интенсивной фазе противотуберкулезной химиотерапии принял 70 доз по схеме ZCmLfxEtCs, 100 доз – ZCmLfxEtCsPAS, 74 дозы – ZCmLfxEtCs, в поддерживающей фазе принял 23 дозы по схеме ZLfxEtCs и 51 дозу – LfxEtCs. В результате наступило стойкое абациллирование, подтвержденное шесть раз методом микроскопии и четырежды – методом посева. В верхней доле левого легкого при бронхоскопии установлено излечение туберкулеза бронхов, на обзорной рентгенограмме определялась положительная динамика – рассасывание инфильтрации, полость деструкции четко не определялась. При КТ ОГК обнаружено сохранение полости в С_{1,2} левого легкого, стенки ее истончены, на месте инфильтрата имеется группа плотных очагов.

Больной выписан из отделения 29.10.2018 г. для продолжения лечения в амбулаторных условиях. На момент выписки жалоб не предъявлял, в крови содержание гемоглобина – 139 г/л, СОЭ – 7 мм/ч. В моче: удельный вес 1018, белок – 0,13 г/л, глюкоза – 5,5 ммоль/л, эритроциты – 0-1 в поле зрения, лейкоциты – до 10 в поле зрения. Содержание мочевины составляло 7,4 ммоль/л, креатинина – 172,8 мкмоль/л. По данным пробы Реберга – Тареева наблюдалось снижение СКФ до 48,1 мл/мин.

Дальнейшее лечение туберкулеза в амбулаторных условиях проводили по схеме: моксифлоксацин (Mfx) – 0,4 г, Et – 0,75 г, Cs – 0,5 г. Переносимость препаратов была удовлетворительной, через 2 мес. наблюдалось улучшение показателей функции почечного трансплантата с увеличением СКФ до 71,0 мл/мин, содержание креатинина в крови снизилось до 125,0 мкмоль/л. При обзорной рентгенографии ОГК отмечалась положительная динамика – уменьшение количества и размеров очагов, полость не определялась. До окончания полного

курса противотуберкулезной химиотерапии изменения схемы и дозы препаратов не потребовалось, всего пациент принял 556 доз противотуберкулезных препаратов. При контрольной КТ ОГК, выполненной по завершении всего курса лечения, в С_{1,2} левого легкого сохранялась тонкостенная полость 27,0 × 13,0 мм, сообщающаяся с бронхом, вокруг – участки пневмосклероза, единичные плотные очаги (рис. 3).

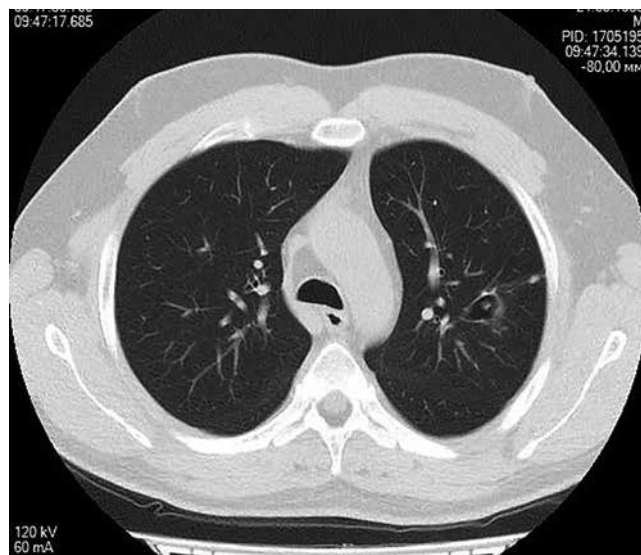


Рис. 3. КТ ОГК больного С. на момент окончания полного курса противотуберкулезной химиотерапии (описание в тексте)

Fig. 3. Chest CT of Patient S. upon completion of chemotherapy course (described in the text)

Данные изменения были расценены как посттуберкулезные, курс химиотерапии завершен, пациент переведен в категорию диспансерного наблюдения у

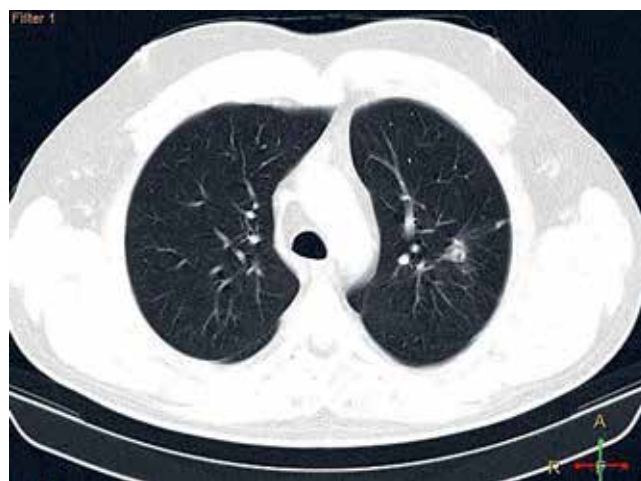


Рис. 4. КТ ОГК больного С. спустя 6 мес. после завершения противотуберкулезного лечения (описание в тексте)

Fig. 4. Chest CT of Patient S. in 6 months after anti-tuberculosis treatment completion (described in the text)

фтизиатра. На момент завершения лечения туберкулеза содержание креатинина находилось в пределах 171,4 мкмоль/л, мочевины – 6,2 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации составляла 77,0 мл/мин. В связи с высоким риском возможных осложнений от оперативного лечения решено воздержаться.

После завершения лечения пациент вел активный образ жизни, продолжал работать (служащий), наблюдался у эндокринолога и трансплантолога. Была восстановлена полная доза иммуносупрессивной терапии. Нарушений здоровья не отмечалось. После 6 мес. наблюдения выполнена контрольная КТ ОГК, отмечены заживление полости с формированием

фиброзного рубца, наличие вокруг плотных очагов и участков пневмофиброза (рис. 4).

Заключение

Индивидуальный подход к выбору схемы химиотерапии и применяемых доз лекарственных препаратов у пациента с тяжелым течением СД 1-го типа и почечным трансплантатом позволил добиться успеха в лечении МЛУ-ТБ в виде стойкого абацил-лирования, подтвержденного методом микроскопии и посева, излечения туберкулеза бронхов, рассасывания инфильтрации и заживления каверны.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдуллаев Р. Ю., Комиссарова О. Г., Михайловский А. М. Иммунологические и биохимические механизмы восприимчивости туберкулеза при сахарном диабете // Русский медицинский журнал. – 2017. – № 18. – С. 1324-1327. https://www.rmj.ru/articles/bolezni-dykhatelnykh-putei/Immunologicheskie_i_biohimicheskie_mehanizmy_vospriimchivosti_tuberkuleza_pri_saharnom_diabete/
2. Артюхина Л. Ю., Иванова Е. С., Фролова Н. Ф., Котенко О. Н., Ширинский В. Г., Хохлатов Д. Э., Варясин В. В., Томила Н. А. Особенности течения туберкулезной инфекции на фоне иммуносупрессии у реципиентов почки // Лечебное дело. – 2015. – № 1. – С. 11-17. <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-tuberkuleznoy-infektsii-na-fone-immunosupressii-u-retsipientov-pochki>
3. Вольф С. Б. Нежелательные побочные реакции на химиотерапию туберкулеза // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2016. – № 3. – С. 141-146. <https://cyberleninka.ru/article/n/nezhelatelnnye-pobochnnye-reaktsii-na-himioterapiyu-tuberkuleza>
4. Гордеева О. М., Карпина Н. Л., Ларионова Е. Е., Андриевская И. Ю., Киселева Е. А., Ловачева О. В. Аспекты верификации туберкулеза органов дыхания у больных хронической болезнью почек в терминальной стадии // Туб. и болезни легких. – 2018. – Т. 96, № 5. – С. 14-21. DOI 10.21292/2075-1230-2018-96-5-14-20.
5. Готье С. В. Сахарный диабет 1 типа, диабетическая нефропатия: возможности трансплантологии // Вестник РАМН. – 2012. – № 1. – С. 54-60. <https://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-1-tipa-diabeticheskaya-nefroptiya-vozmozhnosti-transplantologii>
6. Карпина Н. Л., Гордеева О. М., Набокова Т. С., Шабалина И. Ю., Багдасарян А. Р. Диагностика и лечение туберкулеза органов дыхания у больного после трансплантации почки // Туб. и болезни легких. – 2017. – Т. 95, № 10. – С. 82-87. <https://www.tibl-journal.com/jour/article/view/1057/1059>
7. Комиссарова О. Г., Черных Н. А., Коссий Ю. Е., Абдуллаев Р. Ю., Набокова Т. С., Васильева И. А. Случай эффективного лечения больного туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью *M. tuberculosis* в сочетании с хронической почечной недостаточностью после пересадки почки // Туб. и болезни легких. – 2014. – № 2. – С. 53-58. https://www.tibl-journal.com/jour/article/view/40?locale=ru_RU
8. Прокопенко Е. И., Шербакова Е. О., Агафонова С. Г., Ватазин А. В., Круглов Е. Е., Будникова Н. Е., Борисов С. Е., Владимирский М. А., Шипина Л. К. Диагностика и лечение туберкулеза у больных с почечным аллотрансплантатом: одноцентровое ретроспективное исследование // Нефрология и диализ. – 2004. – Т. 6, № 3. – С. 247-253. <http://journal.nephro.ru/index.php?r=journal/articleView&articleId=1217>
9. Anand M., Nayyar E., Concepcion B., Salani M., Schaefer H. Tuberculosis in kidney transplant recipients: A case series // World J. Transplant. – 2017. – Vol. 7, № 3. – P. 213-221. doi: 10.5500/wjt.v7.i3.213.
10. Canet E., Dantal J., Blanco G., Hourmant M., Coupel S. Tuberculosis following kidney transplantation: clinical features and outcome. A French multicentre experience in the last 20 years // Nephrology Dialys. Transplant. – 2011. – Vol. 26, № 11. – P. 3773-3778. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr156>

REFERENCES

1. Abdullaev R.Yu., Komissarova O.G., Mikhaylovskiy A.M. Immunological and biochemical mechanisms of susceptibility to tuberculosis in diabetes mellitus. *Russkiy Meditsinskiy Zhurnal*, 2017, no. 18, pp. 1324-1327. (In Russ.) https://www.rmj.ru/articles/bolezni-dykhatelnykh-putei/Immunologicheskie_i_biohimicheskie_mehanizmy_vospriimchivosti_tuberkuleza_pri_saharnom_diabete/
2. Artyukhina L.Yu., Ivanova E.S., Frolova N.F., Kotenko O.N., Shirinskiy V.G., Khokhlatov D.E., Varyasin V.V., Tomilina N.A. Specific parameters of the course of tuberculosis infection against the background of immunosuppression in kidney recipients. *Lechebnoye Delo*, 2015, no. 1, pp. 11-17. (In Russ.) <https://cyberleninka.ru/article/n/osobennosti-techeniya-tuberkuleznoy-infektsii-na-fone-immunosupressii-u-retsipientov-pochki>
3. Volf S.B. Adverse events of tuberculosis chemotherapy. *Vestnik Grodnenskogo Gosudarstvennogo Meditsinskogo Universiteta*, 2016, no. 3, pp. 141-146. (In Russ.) <https://cyberleninka.ru/article/n/nezhelatelnnye-pobochnnye-reaktsii-na-himioterapiyu-tuberkuleza>
4. Gordeeva O.M., Karpina N.L., Larionova E.E., Andrievskaya I.Yu., Kiseleva E.A., Lovacheva O.V. Aspects of pulmonary tuberculosis verification in those at the terminal stage of chronic kidney disease. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2018, vol. 96, no. 5, pp. 14-21. (In Russ.) doi 10.21292/2075-1230-2018-96-5-14-20.
5. Gotye S.V. Type 1 diabetes mellitus, diabetic nephropathy: the possibilities of transplantation. *Vestnik RAMN*, 2012, no. 1, pp. 54-60. (In Russ.) <https://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-1-tipa-diabeticheskaya-nefroptiya-vozmozhnosti-transplantologii>
6. Karpina N.L., Gordeeva O.M., Nabokova T.S., Shabalina I.Yu., Bagdasaryan A.R. Diagnostics and treatment of respiratory tuberculosis in the patient after kidney transplantation. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2017, vol. 95, no. 10, pp. 82-87. (In Russ.) <https://www.tibl-journal.com/jour/article/view/1057/1059>
7. Komissarova O.G., Chernykh N.A., Kossiy Yu.E., Abdullaev R.Yu., Nabokova T.S., Vasilyeva I.A. The clinical case of successful treatment of pulmonary tuberculosis with multiple drug resistance of *M. tuberculosis* with concurrent chronic kidney disease after kidney transplantation. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2014, no. 2, pp. 53-58. (In Russ.) https://www.tibl-journal.com/jour/article/view/40?locale=ru_RU
8. Prokopenko E.I., Scherbakova E.O., Agafonova S.G., Vatazin A.V., Kruglov E.E., Budnikova N.E., Borisov S.E., Vladimirovskiy M.A., Shipina L.K. Diagnosis and treatment of tuberculosis in patients with renal allograft: a single-center retrospective study. *Nefrologiya i Dializ*, 2004, vol. 6, no. 3, pp. 247-253. (In Russ.) <http://journal.nephro.ru/index.php?r=journal/articleView&articleId=1217>
9. Anand M., Nayyar E., Concepcion B., Salani M., Schaefer H. Tuberculosis in kidney transplant recipients: A case series. *World J. Transplant.*, 2017, vol. 7, no. 3, pp. 213-221. doi: 10.5500/wjt.v7.i3.213.
10. Canet E., Dantal J., Blanco G., Hourmant M., Coupel S. Tuberculosis following kidney transplantation: clinical features and outcome. A French multicentre experience in the last 20 years. *Nephrology Dialys. Transplant.*, 2011, vol. 26, no. 11, pp. 3773-3778. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr156>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Корж Елена Владимировна

ГОО ВПО «ДОННМУ им. М. Горького»,
доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии.
283003, г. Донецк, пр. Ильича, д. 16.
Тел.: (062) 300-12-95.
E-mail: Elena-korg@ukr.net

Республиканская клиническая туберкулезная больница,
283003, г. Донецк, пр. Ильича, д. 104-а.

Подчос Нина Анатольевна

заведующая туберкулезно-легочным отделением
для взрослых.
E-mail: trushinanina@rambler.ru

Иваницкая Татьяна Витальевна

председатель консилиума по химиорезистентному
туберкулезу.
E-mail: tubalab@mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Elena V. Korzh

M. Gorky Donetsk National Medical University,
Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of Phthisiology
and Pulmonology Department.
16, Iliicha Ave., Donetsk, 283003.
Phone: (062) 300-12-95.
Email: Elena-korg@ukr.net

Republican Clinical Tuberculosis Hospital,
104-a, Iliicha Ave., Donetsk, 283003.

Nina A. Podchos

Head of Pulmonary Tuberculosis
Department for Adults.
Email: trushinanina@rambler.ru

Tatiana V. Ivanitskaya

Head of Council on Drug
Resistant Tuberculosis.
Email: tubalab@mail.ru

Поступила 18.02.2020

Submitted as of 18.02.2020