

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.24-002.5+616.61-008.64

СЛУЧАЙ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ *M. TUBERCULOSIS* В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

О. Г. КОМИССАРОВА, Н. А. ЧЕРНЫХ, Ю. Е. КОССИЙ,
Р. Ю. АБДУЛЛАЕВ, Т. С. НАВОКОВА, И. А. ВАСИЛЬЕВА

A CASE OF EFFECTIVE TREATMENT IN A PATIENT WITH MULTIDRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS CONCURRENT WITH CHRONIC RENAL FAILURE AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

O. G. KOMISSAROVA, N. A. CHERNYKH, YU. E. KOSSIIY, R. YU. ABDULLAEV, T. S. NABOKOVA, I. A. VASILYEVA

ФГБУ «Центральный НИИ туберкулеза» РАМН, г. Москва

Представлено наблюдение эффективного лечения больного туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью *M. tuberculosis* с сопутствующей хронической почечной недостаточностью после трансплантации почки. Показаны подходы к лечению, оптимальные режимы химиотерапии и методы коррекции нежелательных явлений при лечении больных этой категории.

Ключевые слова: туберкулез легких, множественная лекарственная устойчивость, хроническая почечная недостаточность, трансплантация почки, побочные реакции.

The paper describes a case of effective treatment in a patient with pulmonary tuberculosis and multidrug resistance in *Mycobacterium tuberculosis* concurrent with chronic renal failure after kidney transplantation. It shows treatment approaches, optimal chemotherapy regimens, and correction methods for treatment-related adverse reactions in this category of patients.

Key words: pulmonary tuberculosis, multidrug resistance, chronic renal failure, kidney transplantation, side effect.

Проблема лечения туберкулеза легких у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) после трансплантации почки приобретает в настоящее время все большее значение.

В течение последних десятилетий наиболее эффективным методом лечения больных с ХПН в терминальной стадии считается трансплантация почки [7,10]. Однако успех в послеоперационном периоде во многом зависит от проведения адекватной иммуносупрессивной терапии, побочным эффектом которой является снижение сопротивляемости организма, что приводит к росту риска инфекционных осложнений [14]. Особое место среди инфекций у больных ХПН после проведенной трансплантации почки занимает туберкулез [1, 5, 6].

В настоящее время эпидемическая ситуация по туберкулезу в РФ, несмотря на некоторую стабилизацию, остается напряженной. Причиной этого является рост числа больных туберкулезом легких с лекарственной устойчивостью возбудителя, среди которых наибольшую опасность представляют больные туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) *M. tuberculosis* (МБТ) [2-4].

Распространенность туберкулеза среди больных с ХПН после трансплантации почки превышает таковую в основной популяции в 14 раз

[13]. По данным Qunibi W. Y. et al., (1990) заболеваемость туберкулезом у реципиентов почечного трансплантата в 50 раз превышала таковую в основной популяции. При этом летальность у реципиентов с активным туберкулезом была очень высока. Диссеминированный туберкулез являлся значимым прогностическим фактором летальности [12].

На фоне иммуносупрессии туберкулез у реципиентов почечного трансплантата может развиваться как в результате экзогенной суперинфекции, так и эндогенной реактивации процесса [1, 8, 9, 12]. При этом специфический процесс может развиваться в различные сроки после трансплантации – от нескольких недель до многих лет [11].

Лечение туберкулеза у больных с ХПН после трансплантации почки – сложная задача [11, 15]. Для выбора оптимальной тактики лечения этих больных необходимо учитывать состояние функции почки, а также проводить детальное исследование состояния других органов и систем, соответственно рассчитывать дозы противотуберкулезных и иммуносупрессивных препаратов. Наиболее сложными для лечения представляются больные туберкулезом с МЛУ МБТ. Поэтому примеры успешного лечения больных туберкулезом легких

с МЛУ МБТ с ХПН после трансплантации почки представляют большой интерес для практикующих врачей-фтизиатров.

В связи с этим приводим клиническое наблюдение пациента Я., 1992 г. р. (20 лет), проживающего в Самарской области. Больной поступил в ФГБУ «ЦНИИТ» РАМН 31 января 2012 г. Из анамнеза известно, что пациент с детства страдал заболеванием почек (рефлюкс-нефропатия; хронический тубулоинтерстициальный нефрит с исходом в нефросклероз; хронический пиелонефрит, рецидивирующее течение; терминальная ХПН). Проводили заместительную почечную терапию с помощью метода постоянного амбулаторного перитонеального диализа с 2005 г. по март 2010 г. В марте 2010 г. выполнили аллотрансплантацию родственной (материнской) почки слева. Функция трансплантата расценена как удовлетворительная. Пациент сразу после операции начал прием иммуносупрессоров (селлсепт 500 мг $\times$ 2 раза в день). В декабре 2011 г. стало отмечаться ухудшение общего самочувствия больного, когда появились кашель с серозно-гнойной мокротой, слабость, потливость и повышение температуры тела до 39,5°C. В течение недели проводили лечение цефтриаксоном. Температура тела нормализовалась. С 28.12.2011 г. вновь отмечалось повышение температуры до 39,5°C. Больной был госпитализирован в клинику Самарского государственного университета, где находился с 29.12.2011 г. по 24.01.2012 г. При компьютерно-томографическом (КТ) обследовании от 31.12.2011 г. обнаружили инфильтративные изменения в легких и внутригрудных лимфоузлах. Начали лечение меронемом 3,0 г/сут, которое в течение 3 дней не дало эффекта. Назначили таваник. На КТ органов грудной клетки от 6.01.2012 г. выявили крупную фокусную тень с деструкцией в нижней доле правого легкого. Дополнительно назначили линезолид 1 200 мг/сут. Заподозрили туберкулез легких. При исследовании мокроты обнаружили МБТ, и больного перевели в ГБУЗ «СОПТД», где начали лечение по 1-му режиму химиотерапии (изониазид 0,6 г/сут, рифампицин 0,6 г/сут, пиразинамид 1,5 г/сут, этамбутол 1,2 г/сут). В связи с плохой переносимостью противотуберкулезных препаратов (гепатотоксические реакции) и ухудшением общего состояния больной заочно проконсультирован в ФГБУ «ЦНИИТ» РАМН и 31.01.2012 г., санавиацией доставлен в Москву.

При поступлении в клинику больной предъявлял жалобы на повышение температуры тела до 40,0°C, выраженную слабость, потливость, плохой аппетит, тошноту, рвоту, кашель с серозно-гнойной мокротой, одышку при незначительной физической нагрузке. При осмотре: состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Перкуторно – укорочение легочного звука справа

ниже 4-го ребра от передней подмышечной линии до середины лопатки. Аускультативно – в левом легком дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются, в правом легком дыхание жесткое, в нижних отделах выслушиваются крепитирующие и влажные средне- и мелкопузырчатые хрипы. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс – 104 удара в минуту. АД – 140/90 мм рт. ст. Аппетит снижен. Живот мягкий, безболезненный. Диспепсии нет. Стул в норме. Печень увеличена, плотно-эластической консистенции, умеренно болезненная, выступает из-под реберной дуги на 2 см. Симптом поколачивания – отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание не нарушено. Отмечали выраженную эмоциональную лабильность больного.

При рентгенологическом и КТ-исследовании органов грудной клетки от 15.02.2012 г. обнаружили увеличение всех групп внутригрудных лимфатических узлов, более выраженное справа от 18 до 25 мм, со сдавлением и уменьшением просвета среднедолевого и промежуточного бронхов, явлениями гиповентиляции и ателектаза в S4 справа, где определялась неоднородная инфильтрация легочной ткани с участками деструкции и экзистически расширенными бронхами. Наблюдала инфильтрацию по ходу бронхосудистых пучков нижней доли справа, субплеврально в S10-полость распада диаметром 37 мм с массивной перикавитарной инфильтрацией. Множественные очаги отсева, расположенные субплеврально в нижней доле правого легкого, утолщение плевры рядом с ними (рис. 1 и 2).

В мокроте методом микроскопии обнаружено бактериовыделение: > 50 кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) в 100 полях зрения. При молекулярно-генетическом исследовании с использованием тест-системы GeneXpert установлена устойчивость к рифампицину (R), а спустя 3 нед. с

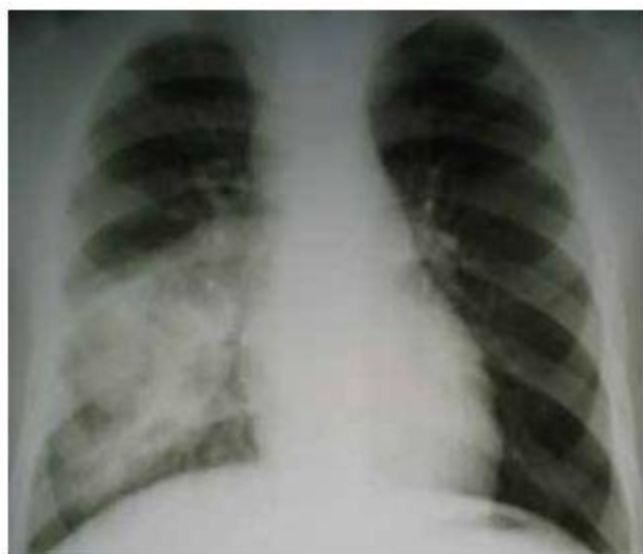


Рис. 1. Обзорная рентгенография органов грудной клетки при поступлении

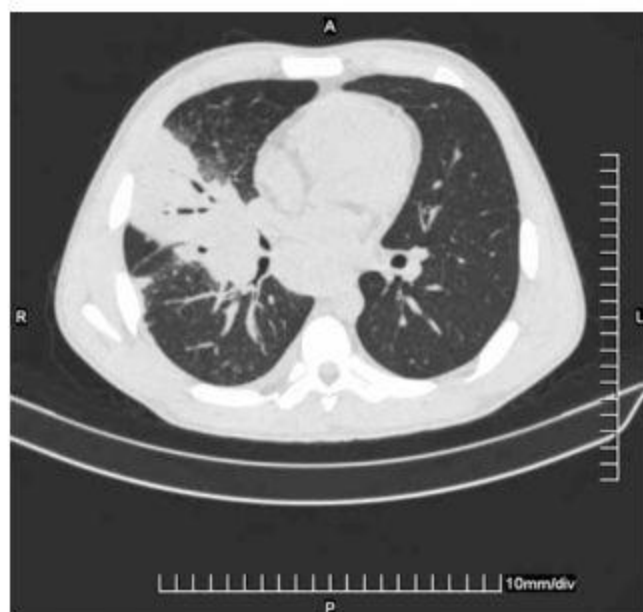


Рис. 2. КТ органов грудной клетки при поступлении

применением метода посева в жидких средах в автоматизированной системе Вастес 960 получен рост МБТ (+) и установлена устойчивость к изониазиду (Н), R и этамбутолу (Е). При посеве на плотные питательные среды получен через 2,5 мес. лечения рост МБТ (++) и выявлена устойчивость к Н, R, Е.

В клиническом анализе крови при поступлении: гемоглобин – 115 г/л, эритроциты – $4,23 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $9,2 \times 10^9$, палочкоядерные лейкоциты – 9%, эозинофилы – 4%, лимфоциты – 25%, СОЭ (W) – 110 мм/ч. В общем анализе мочи: удельный вес – 1030, pH – 5,0, глюкоза – 5,5 ммоль/л, белок – 1,0 мг/дл, лейкоциты – 1-2 в поле зрения, эритроциты отсутствуют. В биохимическом анализе крови: билирубин – 29 мкмоль/л (норма до 20,5 мкмоль/л), АЛТ – 444 Е/л (норма до 42 Е/л), АСТ – 1 065 Е/л (норма до 37 Е/л), щелочная фосфатаза (ЩФ) – 105 Е/л (норма 104 Е/л), гамма-глутамил-транспептидаза (ГГТП) – 201 Е/л (норма 50 Е/л), общий белок (ОБ) – 60 г/л (норма 65-85 г/л), креатинин – 186 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевины – 8,4 ммоль/л (норма 1,3-8,3 ммоль/л), клиренс креатинина – 29,6 мл/мин (норма 90-150 мл/мин). Уровень глюкозы в крови натощак составил 4,5 ммоль/л. Выявили состояние гиперкоагуляции: АПТВ – 28 с, протромбиновый индекс – 133% (норма 92-115%), антитромбин III – 72% (норма 85-115%), фибриноген – 2,65/л (норма 2,55-3,75 г/л), фибринстабилизирующий фактор – 96% (норма 69-109%), растворимые комплексы фибрин-мономера – 190 мг/л (норма 33-40 мг/л).

При исследовании функции внешнего дыхания отмечено умеренное снижение вентиляционной функции легких по смешанному типу. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) незначительно снижена (79,6%). Обструкция мелких бронхов уме-

ренно выражена (МСВ75 – 48,9%, МСВ50 – 57,5%, МСВ25 – 32,5%). При электрокардиографическом исследовании (ЭКГ) установлена синусовая аритмия, ЧСС – 102 в мин, нормальное положение ЭОС, умеренные изменения миокарда в нижней стенке левого желудочка. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) внутренних органов выявлены гепатомегалия (17,0 × 8,0 см), спленомегалия (14,8 × 7,8 см). Поджелудочная железа не увеличена. Единственная трансплантированная левая почка (13,0 × 5,7 см) опущена в малый таз, паренхима однородная; ЧЛС не расширена, конкременты отсутствуют. При УЗИ плевральной полости выявлено наличие свободной жидкости до 15-20 мл с фибрином справа в заднедиафрагмальном и боковом синусах.

При иммунологическом исследовании установлено, что специфическая реакция Т-клеток и их функциональная активность снижены. Количество Т-клеток было в пределах нормы, количество В-клеток снижено. Отмечалось снижение субпопуляционного индекса.

При фибробронхоскопии обнаружены множественные бронхондулярные свищи правого верхнедолевого бронха, промежуточного и среднедолевого бронхов. При ангионеврофосцинтиграфии установлено выраженное нарушение клубочковой фильтрации единственной левой почки (секреторной и экскреторной функций), дистопия левой почки.

Больной консультирован специалистами. При консультации нефролога поставлен диагноз – посттрансплантационная нефропатия, хроническое отторжение трансплантата. Кардиолог диагностировал симптоматическую (нефрогенную) артериальную гипертензию. Дерматолог установил медикаментозную токсикодермию.

На основании проведенного клинко-рентгенологического и лабораторного обследования пациенту был установлен диагноз – туберкулез множественных локализаций: инфильтративный туберкулез правого легкого в фазе распада и обсеменения, МБТ (+); МЛУ (изониазид, рифампицин, этамбутол); туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в фазе инфильтрации с формированием бронхондулярных свищей (верхнедолевого бронха, промежуточного и среднедолевого бронхов) и ателектаза средней доли правого легкого; аллотрансплантация родственной почки слева (16.03.2010 г.); посттрансплантационная нефропатия, хроническое отторжение трансплантата; состояние медикаментозной иммуносупрессии; симптоматическая (нефрогенная) артериальная гипертензия; соксический гепатит; нефрогенная анемия.

В стационаре начато лечение с дезинтоксикационной (0,9% раствор натрия хлорида – 400 мл) и гепатопротекторной терапии (эссенциале 5,0 в/в), гептрал 400 Ед в/в, далее гептрал 1 капс. × 1 раз в

день курсом 30 дней в год, гепа-мерц 20 г, разведенный в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида, эссенциале 2 к. × 3 раза в день, метионин 1 т. × 3 раза в день. Ежедневно проводили контроль диуреза. На фоне проводимой инфузионной терапии с учетом массы тела и диуреза больного назначали мочегонные препараты – 1 раз в неделю фуросемид в дозе 20-40 мг в/м и ежедневно верошпирон по 150 мг в сутки под контролем гематокрита и калия в сыворотке крови. Проводили инфузию альбумина 20% 100 мл 2 раза в неделю под контролем показателей обмена белков (общего белка, альбумина и альбумин/глобулинового коэффициента). После улучшения функции почки и печени было развернуто комплексное лечение, включающее протионамид 0,75 г/сут, капреомицин 0,75 г/сут лимфотропно, авелокс 0,4 г/сут в/в капельно, ПАСК 12,0 г/сут перорально, теризидон 0,6 г/сут, антибиотики широкого спектра действия (тиенам в/в 500 мг × 2 раза в/в капельно), витаминотерапию (В1/В6 по 1,0 в/м через день). Проводили симптоматическую терапию (глутаминовая кислота 2 × 3 раза в день, глицин 2 к. × 3 раза в день, ранитидин 1 т. × 2 раза в день, линекс 1 к. × 3 раза в день, аспаркам 2 таб. × 3 раза в день в течение 2 мес., рибоксин 1 таб. × 3 раза в день в течение 2 мес., энап 5 мг × 2 раза в день, небилет 5 мг утром + 2,5 мг вечером (контроль АД), диован 10 мг в 12:00, арифон ретард 1,5 мг утром, предуктал МВ 1 таб. × 2 раза в день, гизар 100 мг утром). Учитывая наличие анемии больному назначали эритропоэтин 400 МЕ 1 раз в 3 дня, фенюльс 1 капсула в день.

Лечение осложнялось плохой переносимостью противотуберкулезных препаратов (тошнота, рвота, диарея, ухудшение функции почки, появление отеков на лице).

Через 2 мес. лечения при контрольном рентгенологическом и КТ-исследовании отмечалась отрицательная динамика (по сравнению с КТ от 15.02.2012 г.) в виде увеличения объема инфильтрата по ходу бронхососудистых пучков нижней доли справа, сохранялись множественные очаги отсева (рис. 3 и 4).

В мокроте методом микроскопии обнаружено бактериовыделение: КУМ 3 в 100 п/з, при посеве получен рост МБТ (+).

В клиническом анализе крови: гемоглобин – 108 г/л, эритроциты – $3,72 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные лейкоциты – 3%, эозинофилы – 6%, лимфоциты – 30%, СОЭ (W) – 124 мм/ч. В биохимическом анализе крови: билирубин – 12 мкмоль/л (норма до 20,5 мкмоль/л), АЛТ – 28 Е/л (норма до 42 Е/л), АСТ – 73 Е/л (норма до 37 Е/л), ЩФ – 53 МЕ/л (норма 104 МЕ/л), ГГТП – 70 МЕ/л (норма 50 МЕ/л), ОБ – 63 г/л (норма 65-85 г/л), креатинин – 215 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевины – 10,1 ммоль/л (норма 1,3-8,3 ммоль/л), клиренс креатинина – 22,9 мл/мин (норма 90-150 мл/мин).

В связи с прогрессированием туберкулеза на фоне плохой переносимости специфического лечения после консультации с трансплантологами Российского научного центра хирургии им. академика Б. В. Петровского иммуносупрессивная терапия была отменена.

Далее проводили коррекцию лечения больного. ПАСК был отменен. Режим химиотерапии включал протионамид 0,75 г/сут, капреомицин 0,5 г/сут в/м лимфотропно, авелокс 0,4 г/сут в/в, теризидон 0,9 г/сут, линезолид 0,6 г/сут в/в. Продолжали дезинтоксикационную, симптоматическую терапию, гепатопротекторную терапию.

С апреля 2012 г. возобновили цитостатическую терапию (селлсепт 1 000 мг/сут, с июня 2012 г. до-



Рис. 3. Рентгенологическое исследование органов грудной 06.03.2012 г.

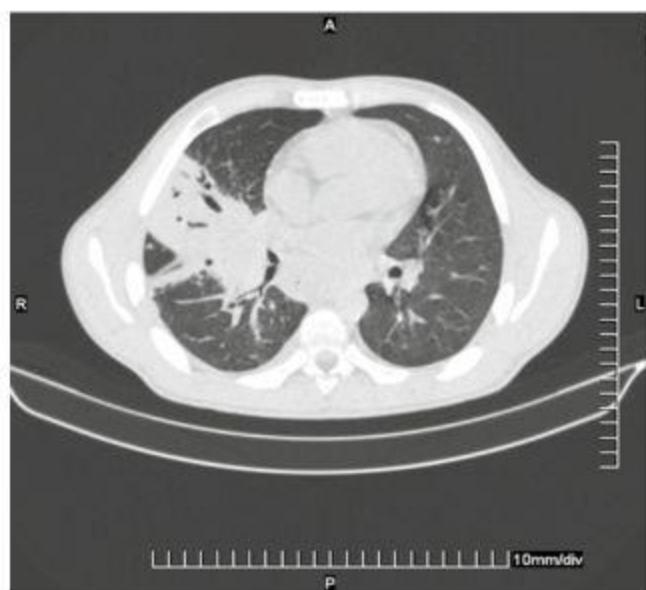


Рис. 4. КТ-исследование 06.03.2012 г.

бавили майфортик 720 мг/сут). В августе 2012 г. селлсепт отменен, вместо него назначен програф 2 мг/сут.

При контрольном КТ-исследовании органов грудной клетки 12.07.2012 г. отмечалась положительная динамика в виде уменьшения инфильтрации в средней доле справа с тенденцией к отграничению, полость распада в S10 справа уменьшилась в размерах, наблюдались частичное рассасывание очагов отсева, рассасывание плеврита справа.

В мокроте с помощью метода микроскопии КУМ не обнаружены, при посеве рост не получен.

26.10.2012 г. при фибробронхоскопии справа в просвете среднедолевого бронха выявлено разрастание грануляционной ткани, обтурирующее просвет сегментарного бронха, на шпоре верхнедолевого бронха справа – крупное разрастание грануляционной ткани. Произведена эндоскопическая вапоризация грануляционной ткани на шпоре верхнедолевого бронха справа и в среднедолевом бронхе справа высокоэнергетическим лазером.

При динамическом рентгенологическом исследовании от 07.11.2012 г. установлена дальнейшая положительная динамика: полость распада в S10 уменьшилась в объеме до 16 мм. Наблюдалось частичное рассасывание очагов отсева в нижних отделах легких. Отмечалось уменьшение инфильтрации в S4 с тенденцией к отграничению, уменьшение размеров полости распада (рис. 5).

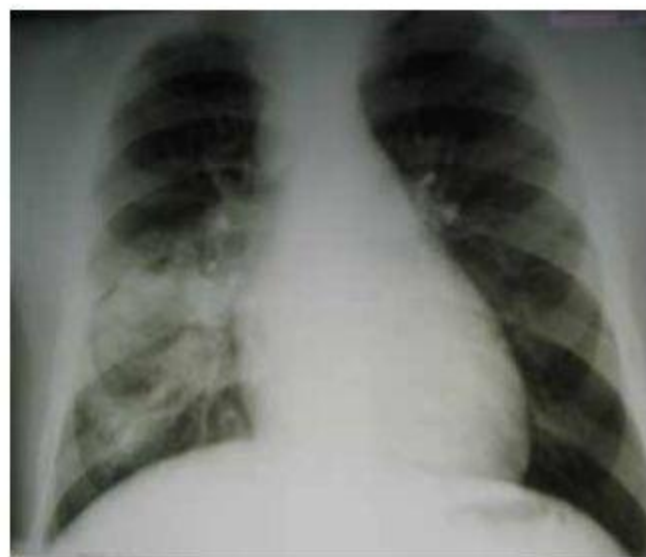


Рис. 5. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки при выписке

В мокроте методом микроскопии КУМ не обнаружены, результат посева отрицательный.

В клиническом анализе крови: гемоглобин – 108 г/л, эритроциты – $3,72 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты – $5,3 \times 10^9$ /л, палочкоядерные лейкоциты – 3%, эозинофилы – 6%, лимфоциты – 30%, СОЭ (W) – 36 мм/ч.

В биохимическом анализе крови: билирубин – 12 мкмоль/л (норма до 20,5 мкмоль/л), АЛТ – 9Е/л (норма до 42 Е/л), АСТ – 23 Е/л (норма до 37 Е/л), ЩФ – 38 МЕ/л (норма 104 МЕ/л), ГГТП – 40 МЕ/л (норма 50 МЕ/л), ОБ – 63 г/л (норма 65-85 г/л), креатинин – 150,8 мкмоль/л (норма 53-115 мкмоль/л), мочевины – 4,32 ммоль/л (норма 1,3-8,3 ммоль/л), клиренс креатинина – 29,4 мл/мин (норма 90-150 мл/мин).

08.11.2012 г. (через 9 мес. комплексного лечения) больной выписан для продолжения лечения под наблюдением фтизиатра по месту жительства с диагнозом - туберкулез множественных локализаций: инфильтративный туберкулез правого легкого в фазе частичного рассасывания инфильтрации, МБТ(-); МЛУ; туберкулез внутригрудных лимфатических узлов в фазе рассасывания инфильтрации и уплотнения; состояние после лазерной вапоризации грануляций (бронходулярных свищей) шпоры верхнедолевого бронха справа и в среднедолевом бронхе справа; аллотрансплантация родственной почки слева (16.03.2010 г.); посттрансплантационная нефропатия, хроническое отторжение трансплантата; состояние медикаментозной иммуносупрессии; симптоматическая (нефрогенная) артериальная гипертензия; нефрогенная анемия.

На амбулаторном этапе лечения рекомендовано продолжать химиотерапию в течение 2 лет по схеме: теризидон 0,3 г $\times$ 2 раза в день (или циклосерин 0,25 г $\times$ 3 раза в день), протионамид 0,25 г $\times$ 3 раза в день, авелокс 0,4 г $\times$ 1 раз в день в таблетках, линезолид 0,6 г $\times$ 1 раз в день в таблетках (не менее 9-10 мес.). Возможно включение в схему лечения капреомицина 0,5-0,75 г/сут в/м при улучшении функции почки и/или ПАСКа 4,0 г $\times$ 3 раза в день. Необходимо продолжать витаминотерапию, гепатопротекторную терапию, иммуносупрессивную терапию и симптоматическую (кардиальную, мочегонную, гастропротекторную, нейропротекторную) терапию.

Таким образом, представленный клинический пример показывает, что лечение больных туберкулезом с МЛУ МБТ в сочетании с ХПН после трансплантации почки является трудной задачей. Существенной проблемой явилось состояние иммуносупрессии у больного, а также плохая переносимость противотуберкулезных препаратов, которые способствовали прогрессированию туберкулеза. Временная отмена иммуносупрессоров привела к ухудшению функционального состояния почки. Кроме того, наличие нефрогенной артериальной гипертензии и тяжелого токсического гепатита также создавали трудности в терапии данного больного. Однако успеха в лечении удалось достичь благодаря комплексному индивидуальному подходу с применением быстрых методов определения лекарственной устойчивости МБТ и правильно подобранной химиотерапии. Использо-

ние различных методов патогенетической и симптоматической терапии позволило нивелировать токсическое поражение печени, улучшить функциональное состояние почки, а также общее состояние пациента. Совместная работа фтизиатров с трансплантологами привела к положительному клиническому результату у больного с тяжелой сопутствующей патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова С. Г., Прокопенко Е. И. Туберкулез у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью (обзор литературы) // *Нефрол. и диализ.* – 2004. – № 2. – С. 108-111.
2. Васильева И. А., Самойлова А. Г., Зимина В. Н. и др. Лечение туберкулеза: опыт прошлого, современное состояние и перспективы // *Туб.* – 2013. – № 5. – С. 31-38.
3. Ерохин В. В. Достижения и пути инновационного развития фтизиатрии // *Вестн. РАМН.* – 2012. – № 11. – С. 4-8.
4. Комиссарова О. Г., Абдуллаев Р. Ю., Лепех А. Н. и др. Лекарственно-устойчивый туберкулез легких при различной интенсивности синдрома системного воспалительного ответа. – М.: У Никитских ворот, 2013. – 168 с.
5. Перлин Д. В., Даренков С. П., Стеростенко Е. В. и др. Генерализованный туберкулез после трансплантации почки // *Урология.* – 1999. – № 5. – С. 26-28.
6. Araydin S., Altıparmak M. R., Serdengecti K. et al. Mycobacterium tuberculosis infections after renal transplantation // *Scand. J. Infect. Dis.* – 2000. – Vol. 32, № 5. – P. 501-505.
7. Ge F., Dai Q., Gong W. Biomarkers for renal transplantation: where are we? // *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 6. – P. 187-191.
8. Graham J. C., Kearns A. M., Magee J. G. Tuberculosis transmitted through transplantation // *Infect.* – 2001. – Vol. 43. – P. 251-254.

9. John G. T., Shankar V., Abraham A. M. et al. Risk factors for post-transplant tuberculosis // *Kidney Int.* – 2001. – Vol. 60. – P. 1145-1148.
10. Kocman I. B., Katalinić L., Kastelan Z. et al. Kidney transplantation from deceased donors with high terminal serum creatinine // *Acta Clin. Croat.* – 2013. – Vol. 52, № 2. – P. 223-228.
11. Marques I. D., Azevedo L. S., Pierrotti L. C. et al. Clinical features and outcomes of tuberculosis in kidney transplant recipients in Brazil: a report of the last decade // *Clin. Transplant.* – 2013. – Vol. 27, № 2. – P. E169-176. doi: 10.1111/ctr.12077.
12. Qunibi W. Y., al-Sibai M. B., Taher S. et al. Mycobacterial infection after renal transplantation: report of 14 cases and review of the literature // *Q. J. Med.* – 1990. – Vol. 77, № 282. – P. 1039-1060.
13. Reis-Santos B., Gomes T., Horta B. L. et al. Tuberculosis prevalence in renal transplant recipients: systematic review and meta-analysis // *J. Bras. Nefrol.* – 2013. – Vol. 35, № 3. – P. 206-213.
14. Wyld M., Morton R. L., Hayen A. et al. A systematic review and meta-analysis of utility-based quality of life in chronic kidney disease treatments // *PLoS Med.* – 2012. – Vol. 9, № 9. – e1001307. doi:10.1371/journal.pmed.1001307.
15. Yoon H. E., Jeon Y. J., Chung H. W. et al. Safety and efficacy of a quinolone-based regimen for treatment of tuberculosis in renal transplant recipients // *Transplant. Proc.* – 2012. – Vol. 44, № 3. – P. 730-733.

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Комиссарова Оксана Геннадьевна
ФГБУ «ЦНИИТ» РАМН,
доктор медицинских наук,
ведущий научный сотрудник отдела фтизиатрии,
г. Москва, Яузская аллея, д. 2.
Тел./факс: (499) 785-90-71.
E-mail: okriz@rambler.ru

Поступила 30.10.2013