

НЕФРОЛОГІЯ

<https://doi.org/10.35339/msz.2019.84.03.15>

УДК 616.1:616.831-055:612.13:611.1:577.169:616.127:616.45-001.1/3-08

М.О. Желєзнікова

*Харківський національний медичний університет
Обласний медичний клінічний центр урології та нефрології
ім. В.І. Шаповала, м. Харків*

ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ПОЛІОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ НИРКИ

Імуносупресія є найбільш важливим та основним загальноприйнятим фактором ризику для реплікації ВК- та JC-поліомавірусу після трансплантації. Досліджено ефективність схем лікування дисфункції трансплантата нирки в пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії з поліомавірусною інфекцією. Доведено, що одночасне виявлення ВК-поліомавірусу у крові та сечі є несприятливим фактором, який впливає на функціональний стан трансплантата нирки та повинен привести до перегляду схем імуносупресивної терапії з конверсією з такролімусу на циклоспорин, редуцією доз циклоспорину та препаратів мікофенолової кислоти або конверсією на еверолімус, що достовірно покращує безпосередні й віддалені результати лікування та дозволяє подовжити строк функціонування донорської нирки.

Ключові слова: *хронічна хвороба нирок, трансплантат нирки, поліомавірусна інфекція, імуносупресивна терапія.*

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами

Дана робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Патогенез ушкоджуючої дії на організм негативних екзогенних факторів у сучасних умовах», номер державної реєстрації 0115U000991.

Вступ

Алотрансплантація нирки нині є рутинним методом радикального лікування хворих за термінальної хронічної ниркової недостатності. Кількість пацієнтів, які потребують проведення замісної ниркової терапії, підвищується з кожним роком, що становить не тільки медичну проблему, але й економічну та соціальну [1]. Трансплантація нирки дозволяє не тільки підвищити якість життя пацієнтів із хронічною хворобою нирок, але й надати спеціалізовану допомогу більшій кількості осіб за

умов дефіциту діалітичних місць [2]. Однак у трансплантології залишаються важливі проблеми, однією з яких є проблема інфекційних ускладнень [3].

Клінічно значущою протягом останніх десяти–п'ятнадцяти років розглядається поліомавірусна інфекція [4]. Вірус ВК – найбільш відомий у сімействі поліомавірусів. Морфологічно ВК-нефропатія являє собою варіант тубулоінтерстиціального нефриту з некробіотичними порушеннями на тлі реплікації вірусу в епітелії канальців. ВК-нефропатія призводить до погіршення функції та загибелі трансплантата [5]. Це визначає значущість ВК-інфекції після трансплантації нирки [6, 7]. Крім того, недостатньо вивчена, зокрема після трансплантації нирки, роль вірусу JC. Цей вірус є плейотропним та може бути виявлений у головному мозку, лімфатичних вузлах, селезінці,

© М.О. Желєзнікова, 2019

кістковому мозку та нирках [8]. Однак у хворих після трансплантації не зовсім зрозуміла роль JC-вірусу щодо прогнозу функції трансплантата.

Імуносупресія є найбільш важливим та основним загальноприйнятим фактором ризику для реплікації BK- та JC-поліомавірусу після трансплантації [9, 10]. Це пояснюється тим, що захворювання, яке спричинене поліомавірусами, розвивається тільки в популяціях із пригніченим імунітетом. Крім того, у численних спостереженнях показано зниження реплікації BK- та JC-поліомавірусу після мінімізації імуносупресії [11]. У зв'язку з цим зниження імуносупресивної терапії залишається основою лікування, незважаючи на високий ризик імунологічного пошкодження алотрансплантата нирки [12, 13].

Мета роботи – дослідити ефективність схем лікування дисфункції трансплантата нирки в пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії з поліомавірусною інфекцією.

Матеріал і методи

Обстежено 97 пацієнтів із трансплантованими нирками, які перебували на амбулаторному та стаціонарному обстеженні й лікуванні у КНП ХОР «ОМКЦУН ім. В.І. Шаповала» протягом першого року після операції. Діагноз хронічної хвороби нирок та її стадію встановлювали за швидкістю клубочкової фільтрації відповідно до класифікації, затвердженої IV Національним з'їздом нефрологів України у 2013 році.

Пацієнтів було розподілено на такі порівняльні групи. У основну групу увійшов 31 пацієнт із хронічною хворобою нирок V стадії та трансплантатом нирки, у яких виявлено поліомавірусну інфекцію. Дану групу було розподілено на групу з активною BK вірусурією та вірусемією ($n=12$ – I група) та групу з латентною BK та JC вірусурією та/або вірусемією ($n=19$ – II група). У III групу (порівняння) увійшли 66 пацієнтів із хронічною хворобою нирок V стадії та трансплантатом нирки, у яких поліомавірусної інфекції не виявлено.

Усі хворі з трансплантованими нирками отримували індукційну імуносупресію моноклональними (92 %, базиліксимаб інтраопераційно та на 4-ту добу після операції) або поліклональними антитілами (8 %, тимоглобулін) та трикомпонентну базисну імуносупресію: I – інгібітори кальциневрину, із них цик-

лоспорин або такролімус (FK 506); II – мікофенолати (мофетилу мікофенолат – ММФ або мікофенолову кислоту – МФК у стандартній дозі); III – кортикостероїди (метилпреднізолон). Дозу інгібіторів кальциневрину коригували залежно від концентрації циклоспорину й такролімусу у крові, урахувавши термін після трансплантації відповідно до стандартних схем прийому імуносупресорів.

Для біохімічних досліджень кров брали з ліктьової вени натщесерце. Швидкість клубочкової фільтрації в нирках розраховували за формулою СКД-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration). Для діагностики BK-поліомавірусу використовували визначення ДНК вірусу у крові та сечі методом полімеразної ланцюгової реакції. Для виділення ДНК BK- та JC-поліомавірусу з цільної крові та сечі використовували набір «С-8896 Реал-Бест екстракція 100» (Вектор-Бест, РФ).

Математичний аналіз і статистичне опрацювання цифрового матеріалу проводили за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel 2010 із використанням альтернативного, варіаційного та кореляційного статистичного аналізу. Вірогідність відмінності оцінювали за допомогою параметричного критерію Ст'юдента. Різницю вважали статистично значущою за $p < 0,05$.

Результати

Серед пацієнтів основної групи було 13 (29,6 %) жінок, середній вік яких дорівнював $(37,23 \pm 8,80)$ року, та 18 (33,9 %) чоловіків у віці $(33,17 \pm 7,64)$ року. Групу порівняння становили 31 (70,5 %) жінка і 35 (66,1 %) чоловіків у віці $(34,68 \pm 7,39)$ і $(35,54 \pm 9,64)$ року відповідно. Таким чином, у обох групах переважали пацієнти 30–40 років, причому в основній групі домінували чоловіки (табл. 1).

Більше половини пацієнтів обох груп страждали на гломерулонефрит: у основній групі 19 (61,29 %) осіб, у групі порівняння – 49 (74,24 %). Цукровий діабет I типу був виявлений у 7 (22,58 %) пацієнтів основної групи та в 6 (9,09 %) – групи порівняння. На полікістоз страждали 2 (6,45 %) пацієнти основної групи і 4 (6,06 %) – групи порівняння. Жодного випадку пієлонефриту в основній групі не зафіксовано, однак його виявлено у 3 (4,55 %) пацієнтів групи порівняння. Вада розвитку зустрічалась у незначній кількості випадків у обох групах: у основній групі – у 3 (9,68 %)

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів із поліомавірусною інфекцією за віком і статтю

Вік, років	Основна група				Група порівняння				Всього	
	чоловіки		жінки		чоловіки		жінки		абс.	%
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%		
18–29	6	11,3	1	2,3	8	15,1	8	18,2	23	23,6
30–39	8	15,1	9	20,5	16	30,2	14	31,8	47	48,5
40–49	4	7,5	2	4,5	8	15,1	8	18,2	22	22,7
50–59	0	0,0	1	2,3	3	5,7	1	2,3	5	5,2
Всього	18	33,9	13	29,6	35	66,1	31	70,5	97	100,0

випадках, у групі порівняння – у 4 (6,06 %),
табл. 2.

вірусемії та вірусурії та зміни в режимі імуно-
супресивної терапії подано в табл. 3.

Таблиця 2. Розподіл супутньої патології в пацієнтів основної та групи порівняння, %

Патологія	Основна група	Група порівняння
Гломерулонефрит	61	74
Пієлонефрит	0	5
Вада розвитку	10	6
Полікістоз	6	6
Цукровий діабет	23	9

Призначення представників імуносупресорів представлено в такий спосіб: такролімус застосовували у 20 (64,52 %) пацієнтів основної групи і у 37 (56,06 %) – групи порівняння, циклоспорин прописаний 11 (35,48 %) пацієнтам основної групи і 29 (43,94 %) пацієнтам групи порівняння. У основній групі кількість пацієнтів, які знаходились на гемодіалізі, становила 11 (35,48 %), у групі порівняння – 22 (33,33 %). Кількість пацієнтів, які знаходились на перитонеальному діалізі, у основній групі і групі порівняння дорівнювала 3 (9,68 %) і 3 (4,55 %) відповідно. Тривалість замісної ниркової терапії коливалась від 1 місяця до 14 років. За поданими даними, клінічні групи були порівнянними за віковим складом, частотою супутньої патології та характером терапії.

Частота виявлення в пацієнтів JC- і ВК-поліомавірусу в сечі, JC одночасно в крові і сечі не розрізнялась і становила 5 (16,13 %). У більшості пацієнтів виявляли ВК-поліомавірус сумісно в крові і сечі [10 (32,26 %)]. Зафіксовано низький відсоток виявлення JC [2 (6,45 %)] та ВК [1 (3,23 %)] у крові. Сумісне виявлення JC і ВК спостерігали лише у 3 (9,68 %) випадках.

У 12 пацієнтів (I група) з активним ВК-поліомавірусом для попередження прогресування дисфункції ниркового трансплантата проводили зміну імуносупресії. Схему імуносупресії на момент виявлення активної ВК

Час після трансплантації, коли був зареєстрований поліомавірус у групі, що отримувала такролімус, становив (12,29±7,16) тижня, а у групі, яка отримувала циклоспорин, – (12,80±4,60) тижня. У середньому під час виявлення ВК-поліомавірусу доза циклоспорину дорівнювала (305,00±75,83) мг/добу, унаслідок чого концентрація цього препарату у крові становила (244,20±55,18) нг/мл. У пацієнтів, які спочатку приймали такролімус, його концентрація у крові становила (10,83±1,55) нг/мл. Вихідна концентрація циклоспорину у крові була у 2,5 рази вище у групі пацієнтів, у схему імуносупресії яких входив еверолімус, ніж у пацієнтів, які приймали мікофенолати. У відношенні часу елімінації поліомавірусу спостерігались достовірні відмінності між групами терапії. Після зміни в режимі імуносупресії час елімінації ВК-поліомавірусу в пацієнтів, які отримували циклоспорин, мікофенолати та ГКС, становив (13,00±5,13) тижня, а в пацієнтів, які приймали циклоспорин, еверолімус та ГКС, – (7,00±2,58) тижня ($p < 0,05$). Після внесених до імуносупресивної терапії змін середня доза циклоспорину дорівнювала (220,00±69,37) мг/добу, що було на 20 % нижче, ніж початкова, та концентрація циклоспорину у крові була достовірно нижче в пацієнтів, які отримували еверолімус, – (83,03±14,33) нг/мл vs (159,65±13,92) нг/мл ($p > 0,05$), табл. 4.

Серед пацієнтів, які приймали такролімус, 28,57 % становили пацієнти з цукровим діабетом.

Таблиця 3. Схеми імуносупресивної терапії на момент виявлення та елімінації ВК-поліомавірусу

Хворий	Захворювання	Імуносупресія під час виявлення	Зміна імуносупресії
1	Гломерулонефрит	Такролімус 10 мг/добу МФК 1440 мг/добу	Циклоспорин 300 мг/добу МФК 1080 мг/добу
2	Полікістоз	Метипред 8 мг/добу Такролімус 8 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 150 мг/добу МФК 1080 мг/добу
3	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 6 мг/добу ММФ 1000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу ММФ 1500 мг/добу
4	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 11 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 350 мг/добу МФК 1080 мг/добу
5	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Такролімус 6 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 225 мг/добу ММФ 1500 мг/добу
6	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Такролімус 10 мг/добу МФК 720 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу МФК 1080 мг/добу
7	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Такролімус 7 мг/добу ММФ 1000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 275 мг/добу ММФ 1000 мг/добу
8	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 350 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
9	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 275 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 4 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
10	Цукровий діабет	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 400 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 325 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
11	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 300 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу
12	Гломерулонефрит	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 200 мг/добу ММФ 2000 мг/добу	Метипред 8 мг/добу Циклоспорин 125 мг/добу Еверолімус 1,5 мг/добу

том, 14,29 % пацієнти з полікістозом та 57,14 % мали в анамнезі гломерулонефрит, що достовірно більше, ніж у двох інших групах. Серед пацієнтів, які отримували циклоспорин, найбільше було з цукровим діабетом (60,0 %), із гломерулонефритом (40 %).

Обговорення

Отримані дані підтверджують результати інших досліджень щодо частоти активізації

ВК- та JC-поліомавірусної інфекції [7], яка негативно впливає на функціональний стан трансплантованих нирок. Основним захворюванням, яке призводило до хронічної хвороби нирок, у обстежених обох груп був гломерулонефрит, пацієнти з цукровим діабетом переважали в основній групі, урахувавши те, що гіперглікемія є несприятливим фактором розвитку супутньої патології та поглиблює імуну-

Таблиця 4. Порівняння двох різних схем імуносупресивної терапії

Показник	Циклоспорин + мікофенолати + ГКС (конверсія з такролімусу), n=7	Циклоспорин + еверолімус + ГКС (конверсія на еверолімус), n=5	p
Час елімінації вірусу, тижні	13,00±5,13	7,00±2,58	0,008
Вихідна концентрація циклоспорину, нг/мл	71,70±118,70	180,00±116,43	0,21
Концентрація препарату після зміни імуносупресивної терапії, нг/мл	159,65±13,92	83,03±14,33	0,004
Час після трансплантації, тижні	12,29±7,16	12,80±4,60	0,64

депресію. За даними різних авторів, ВК-вірусурія та вірусемія є прогностичними факторами розвитку поліомавірус-індукованої нефропатії трансплантата з подальшою втратою його функції [8, 9]. У зв'язку з цим раннє виявлення вірусу у крові або сечі повинно вести до перегляду схеми імуносупресивної терапії у реципієнта ниркового трансплантата.

У ході дослідження виявлено, що час після трансплантації, коли було діагностовано активний ВК-поліомавірус, при прийомі такролімусу становив $(12,29 \pm 7,16)$ тижня, а у групі пацієнтів, які отримували циклоспорин, – $(12,80 \pm 4,60)$ тижня та загалом не розрізнявся залежно від виду препарату.

У пацієнтів І групи, які отримували такролімус, переважав гломерулонефрит (57,14 %), у той час як у пацієнтів ІІ групи, які отримували циклоспорин, переважав цукровий діабет І типу (60 %), що пояснюється переважним веденням таких пацієнтів на циклоспорині, ураховуючи більш виражений токсичний вплив такролімусу на острівці підшлункової залози. Порівнявши вплив різних інгібіторів кальциневрину на частоту розвитку поліомавірусної інфекції, ми виявили, що переважаючий відсоток становили пацієнти, які отримували такролімус. Щодо часу елімінації поліомавірусів спостерігались

достовірні відмінності між групами терапії. У групі хворих, до складу імуносупресії яких уходили циклоспорин та еверолімус, елімінація поліомавірусу із крові досягалась швидше, ніж у хворих, які приймали циклоспорин та мікофенолати, що можна пояснити мінімізацією імуносупресії, а саме: більш низькими концентраціями у крові циклоспорину та переходом із групи мікофенолатів у групу інгібіторів m-TOR.

Висновки

Активізація поліомавірусної інфекції є поширеною проблемою та недооцінюється у хворих після трансплантації нирки. Вона може призводити до погіршення і втрати функції трансплантата нирки та потребує рутинного моніторингу.

ВК-поліомавірус впливає на функціональний стан трансплантата нирки, тому одночасне виявлення ВК-поліомавірусу у крові та сечі є несприятливим фактором, що повинно вести до перегляду схем імуносупресивної терапії з конверсією з такролімусу на циклоспорин, редукцією доз циклоспорину та препаратів мікофенолової кислоти або конверсією на еверолімус. Такі зміни достовірно покращують безпосередні та віддалені результати лікування та дозволяють подовжити термін функціонування донорської нирки.

Список літератури

1. Harambat J., Bonthuis M., van Stralen K.J., Ariceta G., Battelino N., Bjerre A. et al. (2014). Adult height in patients with advanced CKD requiring renal replacement therapy during childhood. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 9 (1), pp. 92–99, DOI 10.2215/CJN.00890113.
2. Anzivino E., Bellizzi A., Mitterhofer A.P., Tinti F., Barile M., Colosimo M.T. et al. (2011). Early monitoring of the human polyomavirus BK replication and sequencing analysis in a cohort of adult kidney transplant patients treated with basiliximab. *Viol. J.*, vol. 8, pp. 407.
3. Egli A., Infanti L., Dumoulin A., Buser A., Samaridis J., Stebler C. et al. (2009). Prevalence of polyomavirus BK and JC infection and replication in 400 healthy blood donors. *J. Infect. Dis.*, vol. 199, pp. 837–846.
4. Comoli P., Cioni M., Basso S., Gagliardone C., Potenza L., Verrina E. et al. (2013). Immunity to polyomavirus BK infection: immune monitoring to regulate the balance between risk of BKV nephropathy and induction of alloimmunity. *Clin. Dev. Immunol.*, vol. 2013, pp. 25–27.
5. Sawinski D., Goral S. (2015). BK virus infection: an update on diagnosis and treatment. *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 30 (2), 209–217.
6. Beimler J., Sommerer C., Zeier M. (2007). The influence of immunosuppression on the development of BK virus nephropathy – does it matter? *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 22 (8), pp. 66–71.
7. Bohl D.L., Brennan D.C. (2007). BK virus nephropathy and kidney transplantation. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, vol. 2, suppl. 1, pp. S36–S46.
8. Drachenberg C.B., Hirsch H.H., Papadimitriou J.C., Gosert R., Wali R.K., Munivenkatappa R. et al. (2007). Polyomavirus BK versus JC replication and nephropathy in renal transplant recipients: a prospective evaluation. *Transplantation*, vol. 84, pp. 323–330.
9. Garces J.C. (2010). BK virus-associated nephropathy in kidney transplant recipients. *Ochsner J.*, vol. 10, pp. 245–249.
10. Ranjan R., Rani A., Brennan D.C., Finn P.W., Perkins D.L. (2017). Complete genome sequence of BK polyomavirus subtype Ib-1 detected in a kidney transplant patient with BK viremia using shotgun sequencing. *Genome Announc.*, vol. 5 (6), pii e01474–16.

11. Hirsch H.H., Vincenti F., Friman S., Tuncer M., Citterio F., Wiecek A. et al. (2013). Polyomavirus BK replication in de novo kidney transplant patients receiving tacrolimus or cyclosporine: a prospective, randomized, multicenter study. *Am. J. Transplant.*, vol. 13, pp. 136–145.

12. Shah K.V. (2000). Human polyomavirus BKV and renal disease. *Nephrol. Dial. Transplant.*, vol. 15, pp. 754–755.

13. Randhawa P., Brennan D.C. (2006). BK virus infection in transplant recipients: an overview and update. *Am. J. of Transplant.*, vol. 6 (9), pp. 2000–2005.

14. Knowles W.A., Pipkin P., Andrews N., Vyse A., Minor P., Brown D.W., Miller E. (2003). Population-based study of antibody to the human polyomaviruses BKV and JCV and the simian polyomavirus SV40. *J. Med. Virol.*, vol. 71 (1), pp. 115–123.

М.А. Железнікова

ОПТИМИЗАЦІЯ ЛЕЧЕННЯ ПОЛІОМАВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ У БОЛЬНИХ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦІЇ ПОЧКИ

Імуносупресія є найбільш важливим і основним общеприйнятим фактором ризику для реплікації ВК- і JC-поліомавірусу після трансплантації. Вивчено ефективність схем лікування дисфункції трансплантата почки у пацієнтів з хронічною захворюванням нирок V стадії з поліомавірусною інфекцією. Доведено, що одночасне виявлення ВК-поліомавірусу в крові і мочі є небагатоприятним фактором, який впливає на функціональний стан трансплантата почки і повинен привести до перегляду схем імуносупресивної терапії з конверсією з такролімуса на циклоспорин, редукцією доз циклоспорину і мікофенолатів або конверсією на еверолімус, що достовірно покращує неопосередковані і віддалені результати лікування і дозволяє продовжити строк функціонування донорської почки.

Ключові слова: хронічне захворювання нирок, трансплантат почки, поліомавірусна інфекція, імуносупресивна терапія.

М.О. Zheleznikova

OPTIMIZATION OF THE TREATMENT OF POLYOMAVIRUSE INFECTION IN PATIENTS AFTER KIDNEY TRANSPLANTATION

Immunosuppressive therapy is considered to be one of the main risk factors for replication of BK and JC polyomaviruses after kidney transplantation. The effective treatment regimens for dysfunction of the kidney transplantation have been studied in patients with chronic kidney disease V stage with polyomavirus infection. 97 patients with transplanted kidneys during the first year after transplantation were examined. The frequency of detection of BK and JC viruria, JC viruria and viremia was 5 (16,13 %). The frequency of BK viruria was 10 (32,26 %), isolated JC viruria – 2 (6,45 %) and BK viruria – 1 (3,23 %), simultaneous detection of the JC і BK viruses was observed in 3 (9,68 %). There are 12 patients with persistent BK viruria and viremia who need to change immunosuppressive therapy. The median time to detection of persistent BK-viruria and viremia after transplantation in patients with tacrolimus was (12,29±7,16) weeks, in patients with cyclosporine was (12,29±7,16) weeks. The period for elimination of polyomavirus in patients with cyclosporine and mycophenolates included (13,00±5,13) weeks, and in patients with cyclosporine and everolimus included (7,00±2,58) weeks. This investigation revealed different patterns of the treatment of kidney transplant dysfunction caused by BK-polyomavirus infection. The first step in the treatment of BKV infection is reduction in immunosuppression. In this study, we did conversion from tacrolimus to cyclosporine or conversion from mycophenolates to everolimus with restriction of cyclosporine doses. The last strategy showed better results because period for elimination of polyomavirus was shorter.

Keywords: chronic kidney disease, kidney transplantation, polyomavirus infection, immunosuppressive therapy.

Надійшла 17.06.19

Відомості про автора

Железнікова Марина Олександрівна – аспірант кафедри урології, нефрології та андрології імені професора А.Г. Подреза ХНМУ; лікар-нефролог відділення трансплантації нирки № 2 КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала».

Адреса: 61037, м. Харків, пр. Московський, 195, КНП ХОР «Обласний медичний клінічний центр урології і нефрології ім. В.І. Шаповала».

Тел.: +38(066)795-59-08.

E-mail: kh_transplant@meta.ua.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9048-4560>.