

*Paweł Przetacznik, Magdalena Krysa, Bogumiła Tryka

Oportunistyczne zapalenie płuc u pacjenta poddanego leczeniu immunosupresyjnemu

Opportunistic pneumonia in a patient subjected to immunosuppressive therapy

Katedra i Klinika Nefrologii, Uniwersytet Medyczny, Lublin
Kierownik Klinik: prof. dr hab. med., dr h.c. mult. Andrzej Książek

Słowa kluczowe

cytomegalowirus, tolerancja immunologiczna, przeszczepianie nerek, zakażenia oportunistyczne

Key words

cytomegalovirus, immune tolerance, kidney transplantation, opportunistic infections

Adres/address:

*Paweł Przetacznik
Katedra i Klinika Nefrologii, UM w Lublinie
ul. ks. J. Popiełuszki 28G/5, 20-052 Lublin
tel +48 667 253 077
e-mail: pawelprzet@gmail.com

WSTĘP

U każdego pacjenta po zabiegu transplantacji narządu należy liczyć się z realnym zagrożeniem wystąpienia infekcji oportunistycznej. Jest to szczególnie ważny problem kliniczny, ponieważ zakażenia te mogą przyczynić się do niepowodzenia transplantacji, a w skrajnych przypadkach nawet do śmierci pacjenta (1). Problem ten jest efektem ubocznym stanu

Streszczenie

Wstęp. Istotnym problemem klinicznym, z którym borykają się pacjenci po transplantacji narządu, są infekcje oportunistyczne, ponieważ mogą one doprowadzić do poważnych powikłań, takich jak odrzucenie przeszczepu lub w ostateczności śmierć pacjenta. Do zakażeń tych predysponuje stan immunosupresji, który jest wywołany celowo u każdego biorcy przeszczepu. Ważną rolę odgrywa kompleksowa opieka medyczna nad tą grupą pacjentów.

Opis przypadku. 36-letni pacjent po przeszczepieniu nerki przyjmował niewłaściwe dawki leków immunosupresyjnych oraz przeciw zakażeniu CMV na skutek niewłaściwego zrozumienia zaleceń lekarskich. Podczas jednej z rutynowych wizyt kontrolnych wykryto u pacjenta aktywne zakażenie CMV, co było podstawą decyzji o rozpoczęciu hospitalizacji celem eradykacji wirusa. Po tygodniu pobytu w szpitalu u chorego rozwinęło się ciężkie zapalenie płuc z niewydolnością oddechową. Dopiero po intensywnej wielolekowej antybiotykoterapii udało się opanować zakażenie.

Wnioski. Niewłaściwe dawkowanie leków immunosupresyjnych oraz przeciwwirusowych może prowadzić do poważnych infekcji, zagrażających funkcjonowaniu przeszczepu oraz niekiedy życiu pacjenta. Dla powodzenia terapii potransplantacyjnej niezbędna jest dobra współpraca między pacjentem a lekarzem.

Summary

Introduction. Opportunistic infections are serious, potentially life-threatening conditions that may affect transplant patients. They may lead to transplant rejection, or even patient death. Immunosuppression typically induced in transplant patients is believed to be one of the predisposing factors of opportunistic infections. Therefore comprehensive medical care plays an important role in this group of patients.

Case study. A 36-year-old male patient after renal transplant used incorrect doses of immunosuppressive and CMV antiviral agents as he failed to understand the doctor's recommendations correctly. The patient was diagnosed with an active CMV infection during one of post-transplant visits and was hospitalised to eradicate the virus. After a week, the hospitalised patient developed acute pneumonia accompanied by respiratory failure. Control of the infection was achieved only after intensive combination antibiotic therapy.

Conclusions. Incorrect doses of immunosuppressive and antiviral drugs may contribute to the development of serious infections that may lead to transplant failure and death. Patients and doctors should work together for post-transplant therapies to succeed.

immunosupresji obecnego do końca życia pacjenta, co jest niezbędne do tego, aby utrzymać przeszczep i maksymalnie zminimalizować ryzyko ostrego i przewlekłego odrzucania. Największe ryzyko występuje w ciągu pierwszych 6 miesięcy od zabiegu (2). Należy również liczyć się z tym, że immunosupresja może niekiedy maskować typowe objawy wielu zakażeń, co utrudnia ich rozpoznanie we wczesnej fazie. Dlatego

zalecana jest szczególna czujność lekarza prowadzącego oraz regularne, częste wizyty pacjenta w Poradni Transplantacyjnej.

W zależności od czasu, jaki upłynął od zabiegu transplantacji, różna jest etiologia zakażeń. W okresie okołozabiegowym, do końca 1. miesiąca od operacji, typowe są: zakażenia wirusem opryszczki, kandydoza błon śluzowych jamy ustnej, zakażenia układu moczowego oraz zakażenia rany operacyjnej o różnej etiologii (3). Później, aż do 6. miesiąca od transplantacji, najczęstszymi patogenami są: *Pneumocystis jiroveci*, wirus cytomegalii, *Legionella*, *Listeria* oraz wirusy zapalenia wątroby typu B i C. Natomiast do czynników etiologicznych zakażeń występujących w późnym okresie (po 6. miesiącu) należą: *Aspergillus*, *Nocardia*, wirus BK, VZV, a także HBV i HCV. Aż 2/3 epizodów gorączkowych jest konsekwencją zakażenia CMV (4). Zajęcie tkanek przez wirus cytomegalii dotyczy najczęściej szpiku kostnego, przewodu pokarmowego oraz płuc (3).

Główną lokalizacją zakażeń u pacjentów, którzy przebyli transplantację nerki, są drogi moczowe. Drugie pod względem częstości zakażenia dotyczą płuc oraz ran operacyjnych (2). Czynnikiem etiologicznym około 80% zakażeń układu oddechowego są bakterie, natomiast zapalenia płuc są najczęstszymi infekcjami zagrażającymi życiu (5).

Integralną częścią kompleksowej opieki nad pacjentami po przeszczepieniu nerki są działania profilaktyczne. W połączeniu z prawidłowo zbilansowaną i odpowiednio prowadzoną terapią immunosupresyjną chronią one przed rozwojem oportunistycznych infekcji (4). Obowiązkowym elementem leczenia immunosupresyjnego jest stała kontrola stężenia leków we krwi (6), ponieważ przyjmowanie w zbyt dużej dawce może doprowadzić do upośledzenia naturalnych mechanizmów odpornościowych, prowadząc w konsekwencji do poważnych, a nawet śmiertelnych powikłań infekcyjnych. W związku z tym bardzo istotna jest także dobra współpraca lekarza z pacjentem w całym okresie potransplantacyjnym, która polega na regularnych i częstych kontrolach w poradni oraz właściwym przekazywaniu pacjentowi wszystkich istotnych informacji na temat sposobu przyjmowania leku. Lekarz każdorazowo powinien upewniać się, że przekazywana przez niego informacja została przez pacjenta właściwie zrozumiana. W razie konieczności wskazana jest również współpraca z członkiem rodziny pacjenta oraz kontakt telefoniczny pacjenta z lekarzem każdorazowo w przypadku wystąpienia wątpliwości.

Problem kliniczny poruszony w niniejszym artykule dotyczy szczególnej grupy pacjentów, którzy wymagają wzmoczonej czujności ze strony lekarza prowadzącego i poświęcenia im większej uwagi. Lekarz każdorazowo musi mieć pewność, że kluczowe zalecenia – dotyczące dawkowania i przyjmowania leków – zostały przez chorego właściwie zrozumiane. W przeciwnym wypadku konsekwencje mogą być tragiczne w skutkach, a nawet śmiertelne.

Brak jest danych na temat częstości występowania niepowodzenia terapeutycznego, u którego podstaw stoi zaburzenie w komunikacji pomiędzy lekarzem a pacjentem, ponieważ sytuacje tego typu bardzo rzadko są przedstawiane w piśmiennictwie. Niniejszy artykuł ma na celu ukazanie jednej z konsekwencji takiego zjawiska i możliwe przyczynienie się do zmniejszenia częstotliwości jej występowania.

OPIS PRZYPADKU

36-letni mężczyzna ze schyłkową niewydolnością nerek otrzymał przeszczep nerki od zmarłego 58-letniego dawcy płci męskiej, zgodnego w zakresie HLA B i DR (po 2 antygeny) i niezgodnego w zakresie jednego antygeny HLA A. U biorcy narządu nie wykryto DNA wirusa cytomegalii, natomiast status wirusologiczny dawcy nie był znany. U chorego rozpoczęto standardowe potransplantacyjne leczenie immunosupresyjne z zastosowaniem kombinacji cyklosporyny, mykofenolanumofetylu i glikokortykosteroidów. Nerka rozpoczęła prawidłowe funkcjonowanie bezpośrednio po zabiegu. Nie stwierdzono istotnych powikłań we wczesnym okresie pooperacyjnym. Badanie USG przeszczepu także nie wykazało nieprawidłowości. W badaniach biochemicznych krwi stwierdzono nieznaczne podwyższenie poziomu aminotransferaz (AST 34U/l, ALT 62U/l). Pozostawiono to do obserwacji.

Trzy tygodnie po przeszczepieniu nerki pacjenta wypisano ze szpitala w dobrym stanie ogólnym, obfitą diurezą, poziomem kreatyniny na poziomie 0,8-1,0 mg/dl i stężeniem cyklosporyny w surowicy krwi $C_0 = 349$ ng/ml. Przy wypisie ze szpitala zlecono odpowiednią dietę, regularną farmakoterapię (tab. 1) oraz regularne kontrole w Poradni Transplantacji Nerki.

Tabela 1. Zalecenia dotyczące farmakoterapii w momencie wypisywania pacjenta ze szpitala po zabiegu transplantacji nerki.

LEK	DAWKA
Equoral	2 x 150 mg
CellCept	2 x 1000 mg
Encorton	1 x 20 mg
Biseptol	1 x 480 mg
Tulip	1 x 10 mg
Iporel	3 x 150 μ g
Nitrendypina	2 x 20 mg
Cardura XL	1 x 4 mg
BetalocZOK	1 x 25 mg
Polprazol	1 x 20 mg

Podczas leczenia ambulatoryjnego pacjent nie zgłaszał żadnych dolegliwości. Podczas pierwszej wizyty w poradni, 6 miesięcy po transplantacji, stwierdzono obniżony poziom cyklosporyny w surowicy (CSA) = 144 ng/ml. W związku z tym podjęto decyzję o modyfikacji leczenia immunosupresyjnego, która polegała na zwiększeniu dobowej dawki leku z 300 do 400 mg. Ponadto do leczenia dołączono

Valcyte w dawce 1 x 900 mg (profilaktyka zakażenia CMV) bez poprzedzającego badania na obecność CMV-DNA. Podczas jednej z kolejnych wizyt ambulatoryjnych, 3 miesiące później (w 9. miesiącu po transplantacji nerki), wykazano bardzo wysoki poziom cyklosporyny (CSA) = 890 ng/ml. Był on konsekwencją przyjmowania przez pacjenta podwójnej dawki leku na skutek niewłaściwie zrozumianych zaleceń lekarskich. Ponadto wykazano, że chory przyjmował tylko połowę wymaganej dawki Valcyte (450 mg/d). Lekarz prowadzący przeprowadził z chorym i jego ojcem rozmowę na temat konieczności stosowania się do zaleceń lekarskich, aby zapobiec pojawieniu się podobnych sytuacji w przyszłości. Z powodu niedostatecznej profilaktyki przeciwwirusowej zlecono wykonanie badań serologicznych w kierunku zakażenia CMV.

Podczas kolejnej wizyty w Poradni Transplantacji Nerek, 11 miesięcy po zabiegu, wykazano obecność przeciwciał anti-CMV w klasie IgM (7,1 g/l) oraz IgG (> 500 g/l). W związku z tym pilnie wysłano krew na oznaczenie DNA wirusa. W badaniu RT-PCR uzyskano wynik dodatni.

Chorego w stabilnym stanie, bez subiektywnych dolegliwości i objawów chorobowych przyjęto do Kliniki Nefrologii celem leczenia zakażenia cytomegalowirusowego. Wdrożono dożylną terapię gancyklowirem. W trakcie hospitalizacji stan pacjenta zaczął się pogarszać (tab. 2). Pojawiła się gorączka do 39°C w 7. dobie hospitalizacji. Wystąpiły objawy śródmiąższowego zapalenia płuc, takie jak suchy kaszel i duszność. Badanie fizykalne wykazało rżężenia dźwięczne nad polami

płucnymi. Chory nie odkrztuszał plwociny. Parametry stanu zapalnego były podwyższone. Podejrzewając zapalenie płuc, zaczęto stosować antybiotykoterapię empiryczną: klindamycynę (Dalacin) i cyprofloksacynę (Proxacin). Kontynuowano także terapię przeciwko CMV (Cymevene). Badanie RTG klatki piersiowej potwierdziło masywne zapalenie płuc (tab. 3, ryc. 1). W kolejnych dniach stan pacjenta nadal się nie poprawiał. Nastąpił spadek saturacji poniżej 70%, w związku z czym rozpoczęto tlenoterapię bierną. W badaniach dodatkowych obserwowano narastanie parametrów stanu zapalnego (CRP 329 mg/l, prokalcytonina 28,64 ng/ml, WBC 3,78 G/l). Wyniki posiewu krwi i moczu były negatywne. Badanie CT płuc potwierdziło utrzymujące się zmiany zapalne (tab. 3, ryc. 2). Ze względu na postępujący charakter choroby podjęto decyzję o korekcie antybiotykoterapii: odstawiono klindamycynę, utrzymano cyprofloksacynę i dołączono linezolid (Linezolid) oraz meropenem (Meronem). Włączono także terapię ketokonazolem ze względu na dalszy brak znajomości etiologii zapalenia. Po zastosowanym leczeniu zaobserwowano poprawę stanu klinicznego pacjenta i ustąpienie choroby płuc. Etiologia nadal pozostała niewyjaśniona.

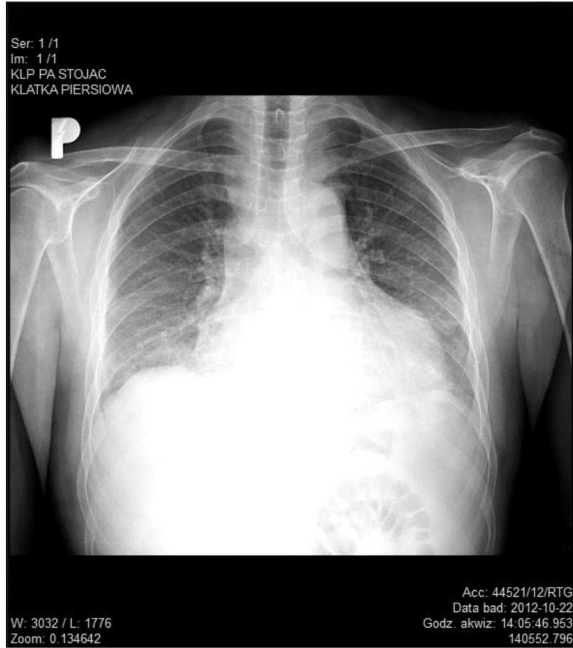
Ze względu na wahające się stężenia cyklosporyny (268-841 ng/ml) podczas hospitalizacji kilkakrotnie modyfikowano dawki leków immunosupresyjnych. Pacjent w stanie stabilnym został wypisany do domu i znajduje się pod stałą opieką Poradni Transplantacyjnej. Kontynuuje trójlekową terapię immunosupresyjną w dawkach korygowanych podczas wizyt kontrolnych w Poradni.

Tabela 2. Zmieniające się parametry laboratoryjne pacjenta podczas hospitalizacji w październiku 2012 roku.

DZIEŃ HOSPITALIZACJI/ PARAMETR	Hb (mg/dl)	WBC (G/l)	NEUTROFILE (%)	LIMFOCYTY (%)	PLT (G/l)	AST (IU/l)	ALT (IU/l)	PROKALCYTONINA (ng/ml)	CRP (mg/l)
1.	16,6	10,69	93,4	4,2	160,0	35	71		0,141
4.	15,9	7,05	85,5	12,0	129,0	26	58		
8.	12,8	7,05	96,5	2,5	89,0	24	35	25,73	207,24
9.	14,1	3,78	92,2	4,6	101,0	22	32	28,64	329,22
11.	13,4	4,78	87,1	10,1	155,0			4,44	96,97
16.	12,8	4,53	69,4	23,9	221,0	18	19	0,13	38,20
20.	12,5	6,52	75,0	20,3	215,0			0,10	3,84

Tabela 3. Opisy badań obrazowych klatki piersiowej pacjenta wykonanych w październiku 2012 roku.

DATA	RODZAJ BADANIA	OPIS
16.10.2012	RTG klatki piersiowej PA w pozycji stojącej	Wzmógłony rysunek zrębowy płuc. Plamiste zagęszczenia miąższowe w polu górnym i środkowym płuca prawego oraz przyciemnienie pola środkowego płuca lewego o charakterze zmian zapalnych. Wnęki częściowo przesłonięte, trudne do oceny. Obrisy przepony gładkie. Serce podparte.
17.10.2012	CT klatki piersiowej	Poszerzony pień płucny do 40 mm i tętnice płucne. Serce powiększone w całości. W obu płucach zmłeczenie miąższu płucnego z pogrubieniem zrębu, bardziej nasilone w płucu prawym. W płacie dolnym prawego płuca cechy konsolidacji miąższu z bronchogramem powietrznym, które w mniejszym stopniu nasilone są także w płucu lewym. Cechy zmian obrzękowo-zapalnych. Niewielka ilość płynu w obu jamach opłucnowych. Powiększone węzły chłonne śródpiersia i wnęk do około 14 mm. Płyn w zachyłkach osierdzia. Obraz odpowiada atypowemu zapaleniu płuc, nie można wykluczyć komponenty bakteryjnej.
22.10.2012	RTG klatki piersiowej PA w pozycji stojącej	Drobnoplamiste zagęszczenia miąższowe w polach środkowych i dolnych płuc. Wnęki naczyniowe. Nieco zatarte obrisy kopuł przepony budzą podejrzenie obecności niewielkiej ilości płynu w jamach opłucnowych. Serce powiększone.



Ryc. 1. Obraz RTG klatki piersiowej pacjenta.

DYSKUSJA

U biorców nerki wymagane jest stosowanie leczenia immunosupresyjnego do końca życia. Terapia taka, poza wywoływaniem efektu protekcyjnego na przeszczep i zapobieganiem reakcji odrzucania, predysponuje także do rozwoju zakażeń oportunistycznych (2, 7). Do najważniejszych patogenów infekcyjnych w tej grupie pacjentów należy wirus cytomegalii (8, 9). Zakażenie CMV stwierdza się u 50% biorców nerek, natomiast u 10-50% biorców ujawnia się aktywna cytomegalia (10). Ponadto wykazano, że leki standardowo stosowane w terapii immunosupresyjnej, takie jak glikokortykosteroidy oraz cyklosporyna do-

datkowo nasilają replikację wirusa (8). Infekcja CMV, poza wywoływaniem bezpośrednich skutków patologicznych, predysponuje również do rozwoju zakażeń bakteryjnych (11).

U naszego pacjenta leczenie immunosupresyjne było prowadzone nieprawidłowo. Przez około 3 miesiące przyjmował on podwójne dawki cyklosporyny. Ponadto profilaktyka Valcytem była niewystarczająca (połowa wymaganej dawki). Te dwa błędy w farmakoterapii w znaczącym stopniu przyczyniły się do obniżenia odporności organizmu i zwiększenia predyspozycji do zakażenia wirusem CMV, który dodatkowo sam upośledza i tak już osłabione mechanizmy odporne organizmu, zwiększając ryzyko zakażeń o innej etiologii (bakteryjnych oraz grzybiczych) (12).

Poza zwiększoną predyspozycją do zakażeń oportunistycznych, będącą konsekwencją nadmiernej immunosupresji zastosowanej u pacjenta, należy liczyć się również z możliwością transmisji wirusa z przeszczepioną nerką. U pacjenta dotychczas zdrowego, który otrzymuje narząd od seropozytywnego dawcy, istnieje możliwość rozwinięcia się pierwotnego zakażenia CMV. U biorców narządów charakteryzuje się ono najcięższym przebiegiem oraz znacznie zwiększonym ryzykiem śmiertelności w porównaniu z populacją ogólną (12, 13).

U opisywanego pacjenta rozwinęło się ciężkie śródmiąższowe zapalenie płuc. Analiza stanu klinicznego wykazała, że ostateczną jego przyczyną było nadkażenie bakteryjne, a nie zakażenie wirusem cytomegalii. Wiremia została zdiagnozowana ponad 2 tygodnie przed rozpoczęciem hospitalizacji, kiedy pacjent nie zgłaszał żadnych niepokojących objawów klinicznych, a badanie fizykalne nie wykazywało cech zapalenia płuc. Dopiero w 7. dniu hospitalizacji, mającej pierwotnie na celu eradykację cytomegalowirusa, stan kliniczny chorego uległ gwałtownemu pogorszeniu.



Ryc. 2. Obraz CT klatki piersiowej pacjenta.

Wyleczenie uzyskano dopiero po intensywnej, wielolekowej antybiotykoterapii. Ponadto, za nadkażeniem bakteryjnym przemawiają wysokie stężenia prokalcytoniny w surowicy krwi (aż do ponad 28 ng/ml). Natomiast zakażenie wirusem cytomegalii w połączeniu ze stanem immunosupresji mogło w sposób istotny przyczynić się do gwałtownego rozwoju infekcji bakteryjnej poprzez upośledzenie mechanizmów odpornościowych organizmu (12).

Bardzo istotnym czynnikiem, znacznie zmniejszającym odsetek przypadków zakażenia wirusem cytomegalii i zejść śmiertelnych jest wprowadzenie profilaktyki antywirusowej u biorców przeszczepów (15, 16). Każdy ośrodek transplantacyjny kieruje się własnymi indywidualnymi standardami postępowania. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego z 2013 roku uwzględniają włączenie leczenia profilaktycznego w ciągu 10 dni od momentu transplantacji (8). W naszym ośrodku zaleca się uniwersalną profilaktykę walgancyklowirem u każdego biorcy nerki (17). Niestety, w placówce przeszczepiającej nerkę u opisanego chorego zalecana profilaktyka nie została zastosowana. Nie wykonano także badań, które umożliwiłyby wczesne wykrycie i leczenie potencjalnego zakażenia w fazie bezobjawowej. Włączona przez nas profilaktyka nie była skuteczna ze względu na opóźnione zastosowanie (dopiero po wypisie pacjenta z ośrodka transplantacyjnego) oraz przyjmowanie leku w niewłaściwej dawce.

Zwraca się uwagę na dużą częstość zapaleń płuc, występujących po zabiegu przeszczepienia nerki. Retrospektywne badania, które przeprowadzone zostały w Stanach Zjednoczonych w grupie 33 479 pacjentów po transplantacji, wykazały, że 4,7% pacjentów z tej grupy było hospitalizowanych z powodu bakteryjnego zapalenia płuc. Ponadto, w przypadku 72,5% spośród nich nie zidentyfikowano konkretnego patogenu (18). Inne retrospektywne badania, przeprowadzone w latach 1990-1998 w Medwin Hospital, zwracają uwagę na etiologię zapaleń płuc, występujących u pacjentów po przeszczepieniu nerki. Badaniami tymi objęto grupę 142 pacjentów. Wszystkich poddawano trójlekowej immunosupresji. 43 z nich było hospitalizowanych z powodu poważnych infekcji, spośród których 27 stanowiły zapalenia płuc. Zakażenia zróznicowano pod względem czynników etiologicznych. Najczęstsze (15) stanowiły zakażenia bakteryjne (gruźlica – 10, bakterie G- – 2, *Nocardia* – 2, bakterie G+ – 1). Drugie pod względem częstości były mieszane zakażenia bakteryjno-grzybicze (4) oraz zakażenia o niezdefiniowanym czynnikiem etiologicznym (4). Zdiagnozowano także dwa zakażenia *Pneumocystis jiroveci* (19). Na znaczenie

etiologii bakteryjnej zapaleń płuc po przeszczepieniu nerki zwracają uwagę także badania przeprowadzone w Barcelonie w latach 2003-2008 na grupie 610 biorców narządu. U 60 spośród nich stwierdzono zapalenie płuc (w tym 23 o pochodzeniu nozokomialnym). W grupie czynników etiologicznych dominowały bakterie, wśród których w przypadku zakażeń nozokomialnych najczęściej wyizolowywano *Pseudomonas aeruginosa* (26%, z czego połowa to szczepy wielolekooporne). Ponadto warto zaznaczyć, że w przypadku trudności w identyfikacji patogenu wywołującego zapalenie płuc, warto posłużyć się badaniem inwazyjnym (bronchoskopia) (18).

Odrębną kwestią, na którą należy położyć znaczny nacisk w świetle opisywanego przypadku klinicznego, jest właściwy kontakt pacjenta z lekarzem prowadzącym. To właśnie na lekarzu w ogromnej mierze spoczywa odpowiedzialność za efektywną współpracę z pacjentem i jego zaangażowanie w proces leczenia. Bez względu na status socjoekonomiczny, poziom wykształcenia, a także usposobienie pacjenta, lekarz ma obowiązek traktować go indywidualnie i dołożyć wszelkich starań, aby osiągnąć porozumienie stanowiące podstawę skutecznej terapii. Nasz pacjent w wyniku nieporozumienia przyjmował leki w niewłaściwych dawkach, co było przyczyną nadmiernej immunosupresji oraz niedostatecznej profilaktyki przeciwwirusowej. Na szczęście problem został odpowiednio szybko zdiagnozowany i dokonano korekty dawki leków oraz wdrożono odpowiednie postępowanie lecznicze. Obecnie pacjent jest w stabilnym stanie, zgłasza się regularnie do kontroli w Poradni Transplantacji Nerek i ma stały kontakt telefoniczny z lekarzem prowadzącym, dzięki czemu każda wątpliwość dotycząca sposobu przyjmowania leków może zostać natychmiast rozwiana.

WNIOSKI

1. Podczas każdorazowej opieki nad pacjentem w stanie immunosupresji należy liczyć się z możliwością wystąpienia zakażenia oportunistycznego.
2. Bezpośrednio po transplantacji nerki należy włączyć profilaktykę przeciwko zakażeniu CMV, a w przypadku obecności bezobjawowej infekcji natychmiastowe leczenie jeszcze w stadium bezobjawowym.
3. Bardzo ważna jest właściwa współpraca lekarza z pacjentem, gdyż pozwala ona uniknąć wielu groźnych powikłań, wynikających z niewłaściwego zrozumienia przez pacjenta zaleceń lekarskich.

PIŚMIENNICTWO

1. Pazik J, Durlik M, Lewandowska D et al.: Pneumonia in kidney allograft recipients. *Transplant Proc* 2003 Sep; 35(6): 2202-2204.
2. Veroux M, Giuffrida G, Corona D et al.: Infective complications in renal allograft recipients: epidemiology and outcome. *Transplant Proc* 2008 Jul-Aug; 40(6): 1873-1876. doi: 10.1016/j.transproceed.2008.05.065.
3. Fauci A, Braunwald E, Kasper D et al.: Interna Harrisona. Tom 17, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2009.
4. Książek A, Rutkowski B: Nefrologia. Tom 1, Wydawnictwo Czelej, Lublin 2004.
5. Skrzypek A, Matych J: Powikłania po przeszczepieniu nerki. *Przegląd urologiczny* 2007; 1(41).

6. Kupeli E, Ulubay G, Colak T et al.: Pulmonary complications in renal recipients after transplantation. *Transplant Proc* 2011 Mar; 43(2): 551-553. doi: 10.1016/j.transproceed.2011.01.063.
7. Szczeklik A (red.): *Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2011.*
8. Durlik M, Grenda R, Jędrzejczak WW et al.: Zalecenia Polskiego Towarzystwa Transplantacyjnego, Krajowych Konsultantów w dziedzinie transplantologii klinicznej, chorób zakaźnych, hematologii, dotyczące postępowania profilaktycznego i leczniczego w zakażeniu wirusem cytomegalii. Warszawa 2013.
9. Bhadauria D, Sharma RK, Kaul A et al.: Cytomegalovirus disease in renal transplant recipients: a single-center experience. *Indian J Microbiol* 2012 Sep; 52(3): 510-515.
10. Rubin RH: The pathogenesis and clinical management of cytomegalovirus infection in the organ transplant recipient: the end of the 'silo hypothesis'. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20: 399-407.
11. Hibberd PL, Rubin RH: Renal transplantation and related infections. *Semin Respir Infect* 1993 Sep; 8(3): 216-224.
12. Dębowska-Materkowska D, Durlik M: Leczenie zakażenia wirusem cytomegalii po transplantacji nerki. *Forum nefrologiczne* 2010; 3(3): 162-168.
13. Basić-Jukić N, Racki S, Kes P, Mustapić Z: Cytomegalovirus infection in renal transplant recipients. *Acta Med Croatica* 2008; 62 (suppl.): 69-75.
14. Boeckh M, Riddell SR, Woogerd P et al.: Primary CMV infection via marrow: incidence, response to early treatment, CMV-specific immune response and the risk of late CMV disease. Program and abstracts of the 9th International Symposium on Infections in the Immunocompromised Host; June 23-26, 1996; Assisi, Italy; <http://www.spinalrehab.com.au/Updates/cmwebstemmcell.htm>.
15. Wingard J: Current treatment and prevention options for CMV. *Blood and Marrow Transplantation Reviews* 2003; 13(2).
16. The KHA-CARI Guidelines – Caring for Australians with Renal Impairment "Prophylaxis for Cytomegalovirus infection in patients following renal transplantation".
17. Tveit DJ, Hypolite IO, Poropatich RK et al.: Hospitalizations for bacterial pneumonia after renal transplantation in the United States. *J Nephrol* 2002 May-Jun; 15(3): 255-262.
18. Jha R, Narayan G, Jaleel MA et al.: Pulmonary infections after kidney transplantation. *J Assoc Physicians India* 1999 Aug; 47(8): 779-783.
19. Hoyo I, Linares L, Cervera C et al.: Epidemiology of pneumonia in kidney transplantation. *Transplant Proc* 2010 Oct; 42(8): 2938-2940. doi: 10.1016/j.transproceed.2010.07.082.

otrzymano/received: 29.11.2014
zaakceptowano/accepted: 15.12.2014