Иммунокомплексное поражение почек при ВИЧ-инфекции

Ющук Н.Д.¹,
Гаджикулиева М.М.¹,
Волгина Г.В.¹,
Иванников Е.В.²,
Фролова Н.Ф.³,
Столяревич Е.С.^{2,3}

¹ Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 127473, г. Москва, Российская Федерация

² Московский городской центр профилактики и борьбы со СПИД Департамента здравоохранения города Москвы, 105275, г. Москва, Российская Федерация

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница № 52» Департамента здравоохранения города Москвы, 123182, г. Москва, Российская Федерация

Цель исследования – оценить клинические и морфологические варианты иммунокомплексного поражения почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы. У 26 пациентов с ВИЧ-инфекцией было проведено гистологическое исследование почечной ткани. Изучены клинические и морфологические варианты гломерулярного поражения почек иммунокомплексной природы. Морфологическое исследование биоптатов включало световую микроскопию и иммунофлуоресцентное исследование. Последнее выполнено на замороженных срезах с использованием моноклональных FITC-меченных антител к IgG, IgM, IgA, C3- и C1q-фрагментам комплемента (DAKO). Всем пациентам исследуемой группы проводили иммунологическое и вирусологическое исследования крови (определение антител к ВИЧ методами иммуноферментного анализа и иммунного блоттинга, уровня вирусии РНК ВИЧ методом полимеразной цепной реакции, показателей иммунного статуса методом проточной цитофлуориметрии).

Результаты и обсуждение. У обследованных ВИЧ-инфицированных пациентов иммунокомплексный гломерулонефрит клинически характеризовался нефротическим и/или острым нефритическим синдромом в сочетании с гематурией. Артериальная гипертензия выявлена у 14 (53,8%) из 26 больных. Хроническая почечная недостаточность установлена у 3 (11,5%) из 26 пациентов. При гистологическом исследовании почечной ткани на светооптическом уровне выявлены различные морфологические варианты пролиферативного гломерулонефрита. По данным иммунофлуоресценции, в 65,4% случаев отмечено свечение иммунных депозитов, содержащих иммуноглобулины классов IgA, IgM, IgG и фрагменты системы комплемента (C3, C1q), при отсутствии в крови антиядерного фактора и антител к нативной ДНК, что позволило диагностировать псевдволчаночный (люпус-подобный) нефрит. Данный вариант гломерулярного поражения почек при ВИЧ-инфекции представляет научный интерес и требует дальнейшего изучения.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Ющук Н.Д., Гаджикулиева М.М., Волгина Г.В., Иванников Е.В., Фролова Н.Ф., Столяревич Е.С. Иммунокомплексное поражение почек при ВИЧ-инфекции // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2020. Т. 9, № 2. С. 57–62. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-2-57-62

Статья поступила в редакцию 30.01.2020. Принята в печать 12.03.2020.

Ключевые слова:

ВИЧ-инфекция, биопсия почки, гломерулонефриты, люпус-подобный нефрит

HIV-associated immune complex kidney disease

Yushchuk N.D.¹, Gadzhikulieva M.M.¹,
Volgina G.V.¹, Ivannikov E.V.²,
Frolova N.F.³, Stolyarevich E.S.^{2,3}

¹ A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine
and Dentistry of the Ministry of Healthcare of the Russian
Federation, 127473, Moscow, Russian Federation

² Moscow City Center for Prevention and Control of AIDS
of the Moscow Department of Healthcare, 105275, Moscow,
Russian Federation

³ City Clinical Hospital No. 52 of the Moscow Department
of Healthcare, 123182, Moscow, Russian Federation

The aim of the study was to evaluate the clinical and morphological variants of immune complex kidney damage in patients with HIV-infection.

Material and methods. In 26 patients with HIV-infection, a histological examination of the renal tissue was performed. The clinical and morphological variants of glomerular damage to the kidneys of immune complex nature were studied. Morphological studies of biopsy specimens included light microscopy and immunofluorescence studies. An immunofluorescence study was performed on frozen sections using monoclonal FITC-labeled antibodies to IgG, IgM, IgA, C3 and C1q complement fragments (DAKO). All patients of the study group underwent immunological and virological blood tests (determination of antibodies to HIV by ELISA and immune blotting, the level of HIV RNA viremia by polymerase chain reaction, indicators of immune status by flow cytometry).

Results and discussion. In the examined HIV-infected patients immune complex glomerulonephritis was clinically characterized by nephrotic and/or acute nephritic syndrome in combination with hematuria. Arterial hypertension was detected in 14 (53.8%) of 26 patients. Chronic renal failure was established in 3 (11.5%) of 26 patients. Histological examination of renal tissue at the optic level revealed various morphological variants of proliferative glomerulonephritis. According to immunofluorescence data, luminescence of immune deposits containing immunoglobulins of IgA, IgM, IgG classes and fragments of the complement system (C3, C1q) in the absence of antinuclear factor and antibodies to native DNA in the blood was detected in 65.4% of cases, which made it possible to diagnose pseudo-lupus (lupus-like) jade. This variant of glomerular kidney damage in HIV infection is of scientific interest and requires further study.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interests.

For citation: Yushchuk N.D., Gadzhikulieva M.M., Volgina G.V., Ivannikov E.V., Frolova N.F., Stolyarevich E.S. HIV-associated immune complex kidney disease. *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie* [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]. 2020; 9 (2): 57–62. DOI: 10.33029/2305-3496-2020-9-2-57-62 (in Russian)

Received 30.01.2020. **Accepted** 12.03.2020.

Keywords:

HIV-infection,
kidney biopsy,
glomerulonephritis,
lupus-like
glomerulonephritis

Поражение почек, развивающееся у пациентов с ВИЧ-инфекцией, связано с различными этиологическими факторами и патогенетическими механизмами, ведущими к широкому спектру клинических проявлений болезни [1, 2]. Заболевания почек, обусловленные вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), представлены ВИЧ-ассоциированной нефропатией, связанной с прямым действием вируса и развитием особой морфологической формы фокально-сегментарного гломерулосклероза – коллапсирующей гломерулопатии; ВИЧ-опосредованным иммунокомплексным гломерулонефритом (ИКГН); ВИЧ-ассоциированной тромботической микроангиопатией, в развитии которой ВИЧ является основным, но не единственным этиологическим фактором [3, 4]. Все эти патологические состояния, для подтверждения которых необходимо проведение нефробиопсии, играют важную роль в развитии хронической болезни почек, прогрессирование которой способствует развитию терминальной почечной недостаточности, что существенно влияет на течение ВИЧ-инфекции [5–7].

Особенности поражений почек у больных ВИЧ-инфекцией являются предметом интенсивного изучения, так как своевременное обнаружение характера повреждения и проведение лечебных мероприятий необходимы для улучшения исходов заболевания. Тем не менее до настоящего времени остается недостаточно изученным спектр морфологических вариантов гломерулярного поражения почек, в том числе иммунокомплексной природы, у ВИЧ-инфицированных пациентов, что и послужило основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования – оценить клинические и морфологические варианты иммунокомплексного поражения почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Материал и методы

Обследованы 26 ВИЧ-инфицированных пациентов с ИКГН, верифицированным по результатам морфологического исследования. Средний возраст больных составил 31,8 года.

Преимущественным путем инфицирования ВИЧ являлся инъекционный (84,6%). Субклиническая (3-я) стадия ВИЧ-инфекции установлена в 19,2% случаев, стадия вторичных заболеваний (4А, 4Б, 4В) – в 80,8%. В 84,6% (22/26) случаев обнаружен хронический гепатит С. Клинико-лабораторные признаки поражения почек появились в среднем через 6,3 года после выявления антител к ВИЧ от момента верификации ВИЧ-инфекции.

У всех пациентов проводили иммунологическое и вирусологическое исследования крови [определение антител к ВИЧ методами иммуноферментного анализа (ИФА) и иммунного блоттинга, маркеров вирусных гепатитов методом ИФА, показателей иммунного статуса методом проточной цитофлуориметрии, вирусной нагрузки РНК ВИЧ методом полимеразной цепной реакции (ПЦР)]. Для исключения системных заболеваний в исследуемой группе выполняли определение антител к двуспиральной ДНК, к базальной мембране клубочка, выявляли антинейтрофильные цитоплазматические антитела к протеиназе-3 и миелопероксидазе, криоглобулины, антинуклеарный фактор, ревматоидный фактор, циркулирующие иммунные комплексы.

Функциональное состояние почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м²) с использованием формул расчета CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) и MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study), у пациентов со сниженной массой тела применяли формулу Кокрофта–Голта. Критерием нарушения почечной функции являлось снижение СКФ <60 мл/мин/1,73 м².

Для изучения морфологических вариантов гломерулярного поражения почек проведено гистологическое исследование почечной ткани. Пункционная биопсия собственной (нативной) почки 26 пациентов с диагностической целью выполнена на базе нефрологических отделений ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ». Показания к проведению биопсии почки: нефротический синдром (изолированный либо в сочетании с острым нефритическим синдромом) и/или снижение функции почек неясного генеза. При этом соблюдали следующие условия: наличие информированного согласия пациента; нормальные показатели свертывающей системы крови; уровень артериального давления (АД) ниже 150/100 мм рт.ст.

Нефробиопсию проводили чрескожно, под местной анестезией и контролем ультразвукового аппарата при помощи автоматического устройства фирмы Gallini (Италия), диаметр пункционной иглы 16G (1,6 мм). При выполнении пункционной биопсии собственных (нативных) почек пациент лежал на животе с подложенным в области пупка плотным валиком диаметром 25–30 см. В петитовом треугольнике поясницы под XII ребром по заднеподмышечной линии ультразвуковым датчиком со специальным направителем для введения пункционной иглы визуализируется одна из почек (чаще всего правая). При этом определяются приблизительная траектория прохождения иглы и расстояние от поверхности кожных покровов до фиброзной капсулы почки. Под ультразвуковым контролем наведения выполняется паранефральная блокада 20 мл 0,5% раствором новокаина и к капсуле почки подводится биопсийная игла,

после чего с помощью автоматического устройства производится непосредственное изъятие столбика почечной ткани.

Морфологическое исследование биоптатов включало световую микроскопию и иммунофлюоресцентное исследование (исследование почечных биоптатов проводили морфологи ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ» и ФГБУ «ФНЦ ТИО им. акад. В.И. Шумакова» Минздрава России). Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, затем промывали водопроводной водой, проводили через серию спиртовых растворов возрастающей концентрации и заливали в парафин. Из полученных блоков выполняли срезы толщиной 3–4 мкм, окрашивали их гематоксилином и эозином, по Массону и Шифф-реактивом. Исследование проводили в проходящем свете светового микроскопа. Иммунофлюоресцентное исследование выполнено на замороженных срезах толщиной 4 мкм с моноклональными FITC-мечеными антителами к IgG, IgM, IgA, C3- и C1q-фрагментам комплемента (DAKO).

Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программы SPSS 17.0. При описании количественных признаков были представлены медианы (Me) и границы интерквартильного интервала между 25-м и 75-м процентиллями [25%; 75%].

Результаты и обсуждение

Наиболее частыми клиническими проявлениями ИКГН были нефротический синдром (61,5%), артериальная гипертензия преимущественно II–III степени тяжести (у 12 из 14 пациентов) и нарушение функции почек [СКФ 45,5 (29,5; 60,0) мл/мин/1,73 м²]. Характеристика выявленных симптомов и синдромов при ИКГН у ВИЧ-инфицированных пациентов приведена в таблице. Следует отметить, что терминальная стадия хронической болезни почек диагностирована у 3 (11,5%) из 26 пациентов.

Острый нефритический синдром выявлен более чем у 1/3 (38,4%) пациентов. Мочевой синдром у всех пациентов характеризовался протеинурией гломерулярного уровня, выраженной дисморфной эритроцитурией и, реже, наличием эритроцитарных цилиндров (n=7).

К моменту появления признаков дисфункции почек у ВИЧ-инфицированных с ИКГН была определена депрессия иммунной системы (уровень CD4⁺-лимфоцитов ≤200 клеток/мкл) и высокая вирусная нагрузка (РНК ВИЧ >100 000 копий/мл).

Криоглобулинемия выявлена в 1 случае, антитела к нативной ДНК – в 2. Антинуклеарный фактор, антинейтрофильные цитоплазматические антитела к протеиназе-3 (с-ANCA IgG), к миелопероксидазе (p-ANCA IgG), антитела к базальной мембране клубочка не обнаружены ни в одном из случаев.

Анализ результатов гистологического исследования почечного биоптата показал, что у пациентов с ВИЧ-инфекцией преобладающим морфологическим вариантом ИКГН являлся диффузный пролиферативный нефрит (n=11) с крупными субэндотелиальными депозитами, в том числе по типу «проволочных петель» и «гигалиновых тромбов» (рис. 1, А).

При иммунофлюоресцентной микроскопии отмечалось свечение IgG на периферии капиллярных петель и в мезангии (рис. 1, Б).

Клинико-лабораторная характеристика иммунокомплексного гломерулонефрита у ВИЧ-инфицированных пациентов (n=26)

Клинические проявления и лабораторные показатели	Статистические показатели, n (%), Me [25%; 75%]
Острый нефритический синдром	10 (38,4)
Нефротический синдром	16 (61,5)
Артериальная гипертензия	14 (53,8)
Артериальная гипертензия I степени (мягкая)	2 (7,7)
Артериальная гипертензия II степени (умеренная)	10 (38,4)
Артериальная гипертензия III степени (тяжелая)	2 (7,7)
Протеинурия и гематурия	22 (84,6)
Протеинурия, гематурия, лейкоцитурия	4 (15,4)
Гемоглобин, г/л	98,4 (82,0; 127,8)
Скорость клубочковой фильтрации, мл/мин/1,73 м ²	45,5 (29,5; 60,0)
Вирусная нагрузка (РНК ВИЧ), копий/мл	212 000,0 (33300,0; 566000,0)
CD4 ⁺ -лимфоциты, клеток/мкл	170,0 (54,3; 312,4)

Реже (5 случаев) наблюдали мембранопролиферативный (рис. 2, А), в 4 случаях – мезангиопролиферативный (рис. 3, А) и в 3 случаях – фокальный пролиферативный хронический гломерулонефрит. В 5 случаях мембранопролиферативного гломерулонефрита I типа эндокапиллярная пролиферация сочеталась с экстракапиллярной и образованием небольших, преимущественно фиброзно-клеточных полулуний (рис. 2, Б).

У 2 ВИЧ-инфицированных пациентов с хроническим вирусным гепатитом С выявлена морфологическая картина мембранозной нефропатии с диффузным утолщением стенок капилляров клубочков, связанным с диффузным субэпителиальным отложением иммунных комплексов. В 1 случае отмечена выраженная подоцитопатия, что не соответствует диагнозу мембранозной нефропатии и может быть следствием поражения почек ВИЧ.

В 1 наблюдении гистологические изменения были представлены фокальным склерозирующим гломерулонефритом с 20% полулуний, но отсутствовало свечение иммунных реактантов (иммуноглобулины, комплемент). Такая морфологическая картина наиболее характерна для экстракапиллярного (быстро прогрессирующего) гломерулонефрита (ЭКГН) при ANCA-ассоциированном васкулите [8]. Однако в сыворотке крови не были обнаружены

ANCA, направленные к протеиназе-3 (с-ANCA) и миелопероксидазе (р-ANCA). Данный факт может свидетельствовать о возможности развития иммунокомплексного ЭКГН (II тип), даже при отсутствии характерного свечения при иммунофлюоресценции.

По данным иммунофлюоресценции, в 17 из 26 случаев ИКГН, т.е. во всех случаях диффузного пролиферативного (n=11), фокального пролиферативного (n=3) и в 3 случаях мембранопролиферативного нефритов отмечено свечение иммунных комплексов, содержащих все классы иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) и фрагменты системы комплемента (C3, C1q), определяемое как full house. Подобные изменения при иммунофлюоресцентной микроскопии позволили диагностировать особый вариант поражения почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией, так называемый люпус-подобный – lupus-like (псевдоволчаночный) нефрит.

У 3 пациентов с мезангиопролиферативным гломерулонефритом не выявлено свечение иммунных депозитов, содержащих C1q и IgA. В 1 случае выявлены IgA-нефропатия с картиной мезангиопролиферативного гломерулонефрита и свечение иммунных депозитов, содержащих иммуноглобулин А.

У ВИЧ-инфицированных пациентов с диффузным пролиферативным и мембранопролиферативным гломерулонефритом характер свечения соответствовал светооптической картине и характеризовался отложением крупных гранулярных депозитов (иммунных комплексов) на периферии капиллярных петель и в мезангии (см. рис. 1, Б). В случае с мезангиопролиферативным гломерулонефритом наблюдали мезангиальный тип свечения – свечение иммунных депозитов, содержащих иммуноглобулины и фрагменты системы комплемента (рис. 3, Б).

Результаты проведенного исследования позволяют считать, что ИКГН у ВИЧ-инфицированных пациентов характеризуется полиморфизмом морфологической картины поражения почек (диффузный пролиферативный, мезангиопролиферативный, мембранопролиферативный, фокальный пролиферативный гломерулонефрит). При иммунофлюоресцентной микроскопии наблюдали свечение иммунных депозитов, содержащих все 3 класса иммуноглобулинов и компонентов системы комплемента, что согласуется с опубликованными данными [9]. Такие морфологические изме-

Рис. 1. Диффузный пролиферативный гломерулонефрит

А – эндокапиллярная пролиферация, крупные субэндотелиальные депозиты по типу «проволочных петель» (стрелка) (окраска PAS-реактивом, $\times 250$); Б – свечение иммунных депозитов, содержащих IgG, на периферии капиллярных петель и в мезангии (иммунофлюоресцентная микроскопия).

Рис. 2. Мембранопролиферативный гломерулонефрит I типа (мезангиокапиллярный гломерулонефрит)

А – дольчатая структура клубочка, мезангиальная и эндокапиллярная пролиферация, двойные контуры стенки капилляров (окраска трихромом по Массону, $\times 250$); Б – экстракапиллярная пролиферация с образованием сегментарного клеточного полулуния (окраска PAS-реактивом, $\times 250$).

нения имеют место при волчаночном нефрите, но отсутствие в крови у обследованных пациентов с ИКГН серологических маркеров системной красной волчанки (антител к нативной ДНК, антинуклеарного фактора) может указывать на признаки псевдволчаночного нефрита. Такого же мнения придерживаются некоторые авторы [9–12]. По данным М. Наас и соавт. [9], в 14 (18,2%) из 77 биоптатов почек пациентов с ВИЧ-инфекцией выявлены гистологические изменения, характерные для волчаночного нефрита, с иммунными депозитами, содержащими IgA, IgM, IgG и C3, C1q-компоненты комплемента (full house), при отсутствии антинуклеарного фактора, антител к нативной ДНК. Авторы сочли такое сочетание признаков проявлением особой формы гломерулярного заболевания почек при ВИЧ-инфекции – люпус-подобного нефрита. По результатам проведенного исследования подобный вариант поражения почек при ВИЧ-инфекции был установлен в 17 (65,4%) из 26 случаев ИКГН. Описанный вид гломерулярного поражения почек при ВИЧ-инфекции требует дальнейшего изучения.

Однако механизм, приводящий к такому осложнению вирусной инфекции, до сих пор недостаточно изучен. При ВИЧ-инфекции возможно развитие гипергаммаглобулинемии в результате поликлональной активации В-лимфоцитов. Это было отмечено и у обследованных пациентов. Такая иммунопатологическая реакция способствует повышенной продукции иммуноглобулинов с образованием иммунных комплексов. Также обсуждается роль пептидов ВИЧ в развитии гломерулярного поражения почек [9, 13]. Кроме того, формирование аутоиммунных процессов может быть обусловлено способностью антигенной структуры ВИЧ (gp120) к мимикрии под структуру иммуноглобулинов. Ряд авторов [14, 15] полагают, что фиксированные в почечных клубочках иммунные комплексы играют опосредованную роль в формировании люпус-подобного нефрита и других форм ИКГН, к примеру IgA-нефропатии, наблюдающейся при ВИЧ-инфекции.

Относительно IgA-нефропатии в научной литературе есть указания на частое выявление ее среди ВИЧ-инфицированных европеоидной расы [3, 6]. В проведенном исследовании эта патология была обнаружена в 1 случае с картиной мезангиопролиферативного гломерулонефрита

Рис. 3. Мезангиопролиферативный гломерулонефрит

А – мезангиальная пролиферация, одноконтурные стенки капиллярных петель (окраска PAS-реактивом, $\times 250$); Б – свечение иммунных депозитов, содержащих иммуноглобулины и фрагменты системы комплемента в мезангии (иммунофлюоресцентная микроскопия).

и свечением иммунных депозитов, содержащих IgA. Выявление ВИЧ-ассоциированной IgA-нефропатии, вызванной иммунным ответом на пептиды ВИЧ, позволяет задуматься об иммуноопосредованном характере осложнений этой вирусной инфекции. Обычно циркулирующие иммунные комплексы откладываются в мезангии почечных клубочков, где фагоцитируются моноцитами/макрофагами или резидентными мезангиальными фагоцитами. При превышении скорости отложения количества циркулирующих иммунных комплексов над очищающей способностью мезангия наблюдаются их длительное сохранение в мезангии и агрегация с формированием крупных нерастворимых макромолекулярных соединений [15, 16].

Учитывая, что у 84,7% обследованных ВИЧ-инфицированных пациентов с ИКГН обнаружен вирусный гепатит С и только в одном случае выявлена криоглобулинемия, можно предположить, что наблюдаемые при исследовании почечного биоптата гистопатологические изменения не были ассоциированы с вирусом гепатита С [17, 18]. Согласно опубликованным данным, при вирусном гепатите С наблюдается иммунокомплексный характер поражения почек, преимущественно мембранопролиферативный/криоглобулинемический гломерулонефрит [19, 20]. При иммунофлюоресцентной микроскопии чаще преобладает свечение иммунных депозитов, содержащих IgM, C3-компонент комплемента, что отличается от данных иммунофлюоресценции, представленных в проведенном исследовании.

Следует отметить, что высокая вирусемия при низком уровне CD4⁺-лимфоцитов, выявленная к моменту появления признаков почечной дисфункции у ВИЧ-инфицированных пациентов с ИКГН, может быть predisposing фактором развития поражений почек при ВИЧ-инфекции.

Заключение

Гломерулопатии иммунокомплексной природы у пациентов с ВИЧ-инфекцией характеризовались клиническими проявлениями острого нефритического и/или нефротического синдромов в сочетании с гематурией и полиморфизмом морфологической картины в почках при исследовании нефробиоптата со свечением при иммунофлюоресцентной

микроскопии иммунных депозитов, содержащих в большинстве случаев иммуноглобулины классов IgA, IgM, IgG и фрагменты системы комплемента (C3, C1q).

Принимая во внимание, что поражение почек независимо от стадии ВИЧ-инфекции характеризуется прогресси-

рующим течением с развитием тяжелых осложнений, своевременная диагностика ВИЧ-ассоциированных хронических нефропатий определит лечебную тактику, что позволит предупредить или уменьшить темпы прогрессирования заболевания.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Юшук Николай Дмитриевич (Nikolay D. Yushchuk) – академик РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии, президент ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, член Правления Национального научного общества инфекционистов, председатель Учебно-методической комиссии по инфекционным болезням Координационного совета по области образования «Здравоохранение и медицинские науки», Москва, Российская Федерация

E-mail: prof.uyschuk@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-4003-4622>

Гаджикулиева Мадина Маратовна (Madina M. Gadzhikulieva) – доктор медицинских наук, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

E-mail: madina67@mail.ru

Волгина Галина Владимировна (Galina V. Volgina) – доктор медицинских наук, профессор кафедры нефрологии ФПДО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Российская Федерация

E-mail: VolginaGV@mail.ru

Иванников Евгений Васильевич (Yevgeniy V. Ivannikov) – заведующий поликлиническим отделением МГЦ СПИД, Москва, Российская Федерация

E-mail: spid@mosgorzdrav.ru

Фролова Надия Язатовна (Nadiya F. Frolova) – кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по нефрологической помощи ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ», Москва, Российская Федерация

E-mail: gkb52@zdrav.mos.ru

Столяревский Екатерина Сергеевна (Ekaterina S. Stolyarevich) – доктор медицинских наук, профессор кафедры нефрологии ФПДО ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, врач-патологоанатом ГБУЗ «ГКБ № 52 ДЗМ», Москва, Российская Федерация

E-mail: Stolyarevich@yandex.ru

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- Hou J., Nast C.C. Changing concepts of HIV infection and renal disease. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2018; 27 (3): 144–52.
- Campos P., Ortiz A., Soto K. HIV and kidney diseases: 35 years of history and consequences. *Clin Kidney J.* 2016; 9 (6): 772–81.
- Wyatt C.M. Kidney disease and HIV infection. *Top Antivir Med.* 2017; 25 (1): 13–6.
- Gameiro J., Jorge S., Lopes J.A. HIV and renal disease: a contemporary review. *Int J STD AIDS.* 2018; 29 (7): 714–9.
- Naicker S., Rahmanian S., Kopp J.B. HIV and chronic kidney disease. *Clin Nephrol.* 2015; 83 (7): 32–8.
- Swanepoel C.R., Atta M.G., D'Agati V.D., Estrella M.M., et al. Kidney disease in the setting of HIV infection: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2018; 93 (3): 545–59.
- Park J., Zuñiga J.A. Chronic kidney disease in persons living with HIV: a systematic review. *J Assoc Nurses AIDS Care.* 2018; 29 (5): 655–66.
- Chen C., Jhaveri, K.D., Hartono C., Seshan S.V. An uncommon glomerular disease in an HIV patient: value of renal biopsy and review of the literature. *Clin Nephrol.* 2011; 75 (1): 80–8.
- Haas M., Kaul S., Eustace J.A. HIV-associated immune complex glomerulonephritis with «lupus-like» features: a clinicopathologic study of 14 cases. *Kidney Int.* 2005; 67 (4): 1381–90.
- Raj T.Y., Sujith S., Srinivasaprasad N.D., Valavan K.T., et al. Lupus nephritis in a patient with retroviral infection. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2019; 30 (2): 520–5.
- Hamid C.K., Hameed R.A., Khaliq B.I., Manzoor R., et al. HIV associated lupus like nephropathy. *Ethiop J Health Sci.* 2014; 24 (3): 277–83.
- Wieggersma J.S., Franssen C.F., Diepstra A. Nephrotic syndrome due to lupus-like glomerulonephritis in an HIV-positive patient. *Neth J Med.* 2017; 75 (9): 412–4.
- Kimmel P.L., Barisoni L., Kopp J. B. Pathogenesis and treatment of HIV-associated renal diseases: lessons from clinical and animal studies, molecular pathologic correlations, and genetic investigations. *Ann Intern Med.* 2003; 139: 214–27.
- Pakasa N.M., Binda P.M. HIV-associated immune complex glomerulonephritis with «lupus-like» features. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2011; 22 (4): 769–73.
- Nobakht E., Cohen S.D., Rosenberg A.Z., Kimmel P.L. HIV-associated immune complex kidney disease. *Nat Rev Nephrol.* 2016; 12 (5): 291–300.
- Cohen S.D., Kimmel P.L. Immune complex renal disease and human immunodeficiency virus infection. *Semin Nephrol.* 2008; 28 (6): 535–44.
- Rogalska-Płońska M., Lapinski T.W., Grzeszczuk A., Parfieniuk-Kowerda A., et al. Influence of HCV and HIV on development of cryoglobulinemia. *Viral Immunol.* 2015; 28 (3): 145–52.
- Kupin W.L. Viral-associated GN: hepatitis C and HIV. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2017; 12 (8): 1337–42.
- Mohan S., Herlitz L.C., Tan J., Cheng J.T., et al. The changing pattern of glomerular disease in HIV and hepatitis C co-infected patients in the era of HAART. *Clin Nephrol.* 2013; 79 (4): 285–91.
- Long J.D., Rutledge S.M., Sise M.E. Autoimmune kidney diseases associated with chronic viral infections. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018; 44 (4): 675–98.