

thrombocytopenia: harvesting the evidence to develop a clinical approach to management. American Journal of Perinatology. 2011; 28: 137–144.

42. Allen D, Verjee S, Rees S, Murphy MF, Roberts DJ. Platelet transfusion in neonatal alloimmune thrombocytopenia. Blood. 2007; 109: 388–389.

43. Barbui T, Cortelazzo S, Viero P, Buelli M, Casarotto C. Idiopathic thrombocytopenic purpura and pregnancy. Maternal platelet count and antiplatelet antibodies do not predict the risk of neonatal thrombocytopenia. Ric. Clin. Lab. 1985; 15 (2): 139–144.

44. Ballin A, Andrew M, Ling E, Perlman M, Blanchette V. High-dose intravenous gammaglobulin therapy for neonatal autoimmune thrombocytopenia. J. Pediatr. 1988; 112 (5): 789–792.

45. Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. Semin. Hematol. 2000; 37 (3): 275–289.

46. van der Lugt NM, van Kampen A, Walther FJ, Brand A, Lopriore E. Outcome and management in neonatal thrombocytopenia due to maternal idiopathic thrombocytopenic purpura. Vox Sang. 2013; 105 (3): 236–243.

47. Hauschner H, Rosenberg N, Seligsohn U, Mendelsohn R, Simmonds A, Schiff Y, Schachter Y, Aviner S, Sharon N. Persistent neonatal thrombocytopenia can be caused by IgA antiplatelet antibodies in breast milk of immune thrombocytopenic mothers. Blood. 2015; 126 (5): 661–664.

48. Chakravorty S, Roberts I. How I manage neonatal thrombocytopenia. Br. J. Haematol. 2012; 156 (2): 155–162.

© Сафина А.И., 2019

DOI: 10.24110/0031-403X-2019-98-2-165-170  
<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2019-98-2-165-170>

А.И. Сафина

## ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Кафедра педиатрии и неонатологии КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, г. Казань, РФ



В статье дается представление о вирус-ассоциированных поражениях почек у детей. Рассматриваются основные клинические и морфологические варианты поражения почек при цитомегаловирусной инфекции, парвовирусной и Эпштейна–Барр-вирусной инфекции. Обсуждаются вопросы лечения с позиции современных международных исследований и российских клинических рекомендаций.

**Ключевые слова:** дети, вирусные инфекции, вирус Эпштейна–Барр, цитомегаловирус, парвовирус В19, поражение почек, гломеруллопатия, тубулоинтерстициальный нефрит.

**Цит.:** А.И. Сафина. Вирусные инфекции и поражения почек у детей. Педиатрия. 2019; 98 (2): 165–170.

A.I. Safina

## VIRAL INFECTIONS AND KIDNEY LESIONS IN CHILDREN

Pediatrics and Neonatology Department, Kazan State Medical Academy – branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Kazan, Russia

The article describes virus-associated kidney lesions in children. It considers main clinical and morphological variants of kidney lesions caused by cytomegalovirus infection, parvovirus and Epstein–Barr virus infection; discusses treatment issues from the perspective of modern international research and Russian clinical guidelines.

**Keywords:** children, viral infections, Epstein–Barr virus, cytomegalovirus, parvovirus B19, kidney lesion, glomerulopathy, tubulointerstitial nephritis.

**Quote:** A.I. Safina. Viral infections and kidney lesions in children. Pediatrics. 2019; 98 (2): 165–170.

### Контактная информация:

Сафина Асия Ильдусовна – д.м.н., проф., зав. каф. педиатрии и неонатологии КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ  
Адрес: Россия, 420034, г. Казань, ул. Декабристов, 125А  
Тел.: (909) 308-20-25, E-mail: safina\_asia@mail.ru  
Статья поступила 30.01.19, принята к печати 20.03.19.

### Contact Information:

Safina Asiya Ildusovna – MD., prof., head of Pediatrics and Neonatology Department, Kazan State Medical Academy – branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education  
Address: Russia, 420034, Kazan, Dekabristov str., 125A  
Tel.: (909) 308-20-25, E-mail: safina\_asia@mail.ru  
Received on Jan. 30, 2019, submitted for publication on Mar. 20, 2019.

Вирусные инфекции могут вызывать различные поражения почек – от минимальных изменений до развития острого повреждения. Поражение почек, вызванные вирусами иммунодефицита человека (ВИЧ), гепатита В (HBV) и С (HCV), хорошо известны. Клинические проявления поражений почек, вызванных вирусными инфекциями, могут варьировать от небольших изменений, таких как микрогематурия, натрийурия, небольшая протеинурия, до тяжелой гломерулопатии, острого повреждения почек (ОПП) и тромботической микроангиопатии (ТМА). Диагностика вирусных инфекций значительно улучшилась в последнее десятилетие, появилась возможность количественного определения многих вирусов как в моче, так и в крови методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Практически любая острая вирусная инфекция может привести к повреждению почки. Поражение почек при вирусных инфекциях нельзя называть «постинфекционный гломерулонефрит», поскольку для него характерна определенная последовательность событий: полное разрешение инфекции и скрытое время для формирования иммунных комплексов (ИК) с последующим развитием поражения почек. При вирусных инфекциях поражение почек происходит на фоне активной репликации вируса и в большинстве случаев завершается с прекращением виремии. Для вирусных поражений почек правильно использовать термин «...связанные с вирусной инфекцией», обозначая связь поражения почек с активной репликацией вируса [1].

**Патогенез.** Существует несколько механизмов, с помощью которых вирусные инфекции могут привести к повреждению почек [2]:

- инфицирование клеток клубочка или канальцев с развитием прямого цитотоксического повреждения;
- как любое фильтруемое вещество, вирусные частицы (диаметром 5–300 нм) могут с кровью попасть в клубочек, что может привести к образованию ИК *in situ*;
- вирусы могут быть антигенным стимулом для иммунной системы, что приводит к выработке аутоантител против перекрестно-реагирующих эпитопов клеток клубочка;
- вирусные инфекции могут привести к хронической нефропатии с помощью различных механизмов, в т.ч. реактивации латентного вируса в клетках клубочков, что приводит к рецидивам повреждения почечных клеток.

**Диагностика** вирус-ассоциированной нефропатии требует диагностических доказательств активной вирусной инфекции, наряду с клинико-лабораторными признаками повреждения почек. Подтверждается наличие инфекции гистологическим исследованием почек, выделением вируса на культуре клеток или с помощью ПЦР. Это непростая задача, и она не всегда выполнима, поэтому диагноз «вирус-ассоциированной гломерулопатии» или «вирус-ассоциированного тубулоинтерстициального нефрита» и др. ставится довольно редко. Если тот или иной вирус действительно

вызывает повреждение почек, выделение вирусов с мочой может появиться в продромальном периоде, во время болезни, в периоде выздоровления или в неопределенные сроки. При исследовании биоптатов вирусная инфекция может быть определена путем выявления вирусных включений, обнаружения вирусной репликации с помощью ПЦР (для ДНК-вирусов) или ПЦР с обратной транскрипцией – RT-PCR (для РНК-вирусов), культивирования вируса. Вирусные включения в клетках неспецифичны, они могут появляться в моче при невирусных инфекциях и у здоровых людей. При проведении иммуногистохимического окрашивания для выявления противовирусных антител (АТ) следует быть особо внимательными при проведении исследования, поскольку тесты могут быть ложноотрицательными, если эпитопы вируса скрыты связыванием эндогенных АТ. Анализ на противовирусные АТ также может ввести в заблуждение, поскольку при системных аутоиммунных заболеваниях неспецифическая иммунная активация может привести к повышению титров противовирусных АТ. В этом отношении может быть полезен скрининг общих титров иммуноглобулинов. С другой стороны, поглощение противовирусных АТ в клубочках может привести к снижению уровня АТ в крови, что даст ложноотрицательный результат. Следовательно, измерение титров АТ в отдельности не следует рассматривать как доказательство наличия или отсутствия вирусного повреждения почек.

Многие из вирусных инфекций, такие как парвовирус, вирус Эпштейна–Барр (EBV) и цитомегаловирус (CMV), связаны с очень тяжелым повреждением почек в виде коллапсирующего фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС) (табл. 1).

### Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ)

ЦМВИ – инфекционное заболевание, вызванное герпесвирусом 5-го типа, характеризующееся полиморфной клинической симптоматикой и специфичной морфологической картиной с присутствием цитомегалических клеток (ЦМК) на фоне лимфогистиоцитарных инфильтратов. ЦМВ – наиболее частый возбудитель врожденной инфекции. Инфицированность ЦМВ распространена повсеместно. От 20 до 60% детей и от 40 до 95% взрослых в мире инфицированы ЦМВ. Среди беременных женщин частота выявления АТ к ЦМВ, по разным исследованиям, колеблется от 40 до 90%. Частота первичной ЦМВИ у женщин во время беременности не превышает 1%. Внутриутробное инфицирование плодов ЦМВ у женщин с первичной ЦМВИ во время беременности достигает 30–50%, при этом только у 5–18% инфицированных детей отмечается манифестная врожденная ЦМВИ. У 80% детей врожденная ЦМВИ остается бессимптомной и клинически проявляется позже, у 5–18% развивается манифестная форма заболевания с тяжелым течением.

**Поражение почек при ЦМВИ.** ЦМВ чаще вызывает острое поражение клубочков с развитием гломерулопатии [5–8]:

Вирусные инфекции и варианты поражений почек [3, 4]

Варианты поражения почек	Вирусы	Поражение почек
Острые	Парвовирус В19	Иммунокомплексный ГН, узелковый полиартериит, ТМА, пурпура Шенлейна–Геноха
	Цитомегаловирус	ФСГС коллапсирующий, мембранозная гломерулопатия, IgA-нефропатия, пурпура Шенлейна–Геноха, иммунокомплексная гломерулопатия, мезангиопролиферативный ГН, ТМА
	Эпштейна–Барр-вирус	Иммунокомплексная гломерулопатия, мембранозная гломерулопатия, мезангиопролиферативный ГН
Подострые	Парвовирус В19	ФСГС коллапсирующий
	Эпштейна–Барр-вирус	ФСГС коллапсирующий, мембранозная гломерулопатия

- мембранопролиферативный гломерулонефрит (ГН);

- мембранозная нефропатия;
- мезангиопролиферативный ГН;
- ТМА;
- IgA-нефропатия.

**Клинически поражение почек при ЦМВИ** может проявляться нефротическим синдромом (в т.ч. врожденным):

- массивная протеинурия ( $>40$  мг/м<sup>2</sup>/ч; белок/креатинин  $>2$ ;  $>3,5$  г/1,73 м<sup>2</sup>/24 ч);
- гипоальбуминемия с уровнем альбумина в сыворотке  $<2,5$  г/дл;
- отеки или нефритический синдром с гематурией, умеренной протеинурией и др. и нарушением функции почек и др.

#### Лабораторная диагностика ЦМВИ:

- определение ЦМВ в моче (слюне) методом ПЦР – окончательный для диагностики ЦМВИ – высоконадежный метод: чувствительность 100%, специфичность 99%;
- определение ЦМВ в крови методом ПЦР (отрицательная ПЦР в крови не исключает инфекции).

**Диагностика ассоциированного с ЦМВИ поражения почек** основана на специальных методах исследования. У пациентов обнаруживаются цитоплазматические включения вируса в клубочках [9], вирусный антиген также обнаруживается в мезангии с помощью иммуногистохимического исследования [10].

**Для лечения врожденной ЦМВИ** в соответствии с протоколом лечения МЗ РФ [10] рекомендуются следующие препараты:

- Валганцикловир внутрь в дозе 16 мг/кг 2 раза в сутки, длительность лечения до 6 месяцев;
- при невозможности назначения препарата внутрь внутривенно применяют Ганцикловир 5–7,5 мг/кг массы тела в сутки путем двукратных внутривенных инфузий в течение 14–21 дней;
- также иммуноглобулин человека антицитомегаловирусный – 1 мл/кг капельно каждые 48 ч – всего 10 введений;
- интерферон альфа-2b рекомендован в комплексной терапии врожденной ЦМВИ в качестве иммуномодулирующего противовирусного средства. Преимуществом обладают препараты,

с высокой степенью безопасности, разрешенные с периода новорожденности и содержащие высокоактивные антиоксиданты витамины С и Е (Виферон® суппозитории ректальные).

Режим назначения препарата Виферон суппозитории:

- детям  $>34$  недель гестационного возраста по 150 000 МЕ 2 раза/сут курсом 5 суток;
- детям  $<34$  недель гестационного возраста по 150 000 МЕ 3 раза/сут курсом 5 суток.

Рекомендованы 2–5 курсов терапии с интервалом между курсами в 5 суток.

**Лечение ассоциированных с ЦМВИ гломерулопатий** Ганцикловиром дает хороший эффект, вплоть наступления полной ремиссии [7]. Лечение длительное до исчезновения мочевого синдрома и маркеров активной вирусной инфекции.

В случае коллапсирующей гломерулопатии, помимо Ганцикловира, использовались стероиды, что привело к наступлению ремиссии заболевания [8], в долгосрочной перспективе ремиссия сохранялась [11].

#### Инфекция, вызванная парвовирусом В19

Человеческий парвовирус В19 – одноцепочечный ДНК-вирус, обнаруженный австралийским вирусологом Ивонном Коссартом в 1975 г. Он является единственным парвовирусом, ассоциированным с болезнью человека. Парвовирус обладает высоким сродством к клеткам-предшественникам эритроцитов, которое обусловлено присутствием на их поверхности антигена Gb4, благодаря которому вирус способен проникать внутрь клетки. Gb4-антиген также экспрессируется в других типах клеток: в легких, сердце, печени, почках, синовии, эндотелии сосудов и гладкомышечных клетках. PVB19 является причиной острой инфекционной экзантемы – высоко контагиозного заболевания у детей. PVB19 также является причиной большого числа заболеваний: полиартропатии, острой апластической анемии, водянки плода и др.

Кроме того, PVB19 – единственный парвовирус, ассоциированный с различными заболеваниями почек (табл. 2). Наиболее частое поражение почек при PVB19-инфекции – это острый постинфекционный ГН, который развивается в

## Поражение почек при парвовирусной инфекции

Клинико-лабораторные проявления	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Острое повреждение почек</li> <li>• Гипокомплементемия</li> <li>• Протеинурия</li> </ul>
Начало	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 недели (3–45 дней) после заражения</li> </ul>
Биопсия почек	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Мезангиопролиферативная гломерулопатия (инфильтрация лейкоцитов, частичный мезангиолиз, преобладание IgG)</li> <li>• Мезангиопролиферативная гломерулопатия с преобладанием IgA (Шенлейна–Геноха-подобный)</li> <li>• ТМА</li> <li>• Коллапсирующая гломерулопатия</li> </ul>

течение 2 недель (диапазон от 3 до 45 дней) от начала вирусной инфекции. Клиническая презентация – острый нефритический синдром и гипокомплементемия.

Биопсия выявляет эндокапиллярный мезангиопролиферативный ГН, иммунофлуоресценция – зернистое осаждение C3, IgG, IgM или их комбинации на стенках сосудов и в мезангии. Электронная микроскопия может демонстрировать субэндотелиальные электронно-плотные депозиты; субэпителиальные отложения обычно отсутствуют. Иммуногистохимический анализ с использованием моноклональных АТ против антигена PVB19 показывает положительное окрашивание вдоль капиллярных стенок и в мезангиуме. PVB19 может также вызывать повреждение эндотелия сосудов, опосредованное ИК и прямым цитотоксическим повреждением эндотелиальных клеток [12]. Сосудистые эндотелиальные клетки экспрессируют рецептор для PVB19 и поэтому вирус может непосредственно инфицировать и повреждать эндотелиальные клетки. Исследование ДНК PVB19 в образцах, полученных при биопсии почки, установило, что распространенность вирусной ДНК была выше при ФСГС и коллапсирующей гломерулопатии (85%), чем при других морфологических вариантах (54%) [13].

**Диагноз острой PVB19-ассоциированной гломерулопатии** выставляется на основании выявления специфических IgM-АТ иммуногистохимическим методом и/или вирусного генома методом ПЦР в ткани почек.

**Лечение.** У большинства пациентов с PVB19-ассоциированным ГН ремиссия наступает спонтанно, без какого-либо конкретного лечения. Исчезновение PVB19 и падение титров IgM обычно происходят в течение 8 недель после первичной инфекции. Низкие титры, однако, могут сохраняться до 6 месяцев, поэтому некоторые пациенты могут не давать полную ремиссии в течение этого времени.

Для иммунокомпрометированных пациентов со стойкими симптомами или отсутствием положительной динамики в лечении можно использовать внутривенный иммуноглобулин. Успешное лечение PVB19-инфекции внутривенным иммуноглобулином было продемонстрировано у пациентов с коллапсирующей гломерулопатией после трансплантации почек [14].

Описаны также случаи развития ФСГС у пациентов с PVB19-инфекцией. Markenson и соавт. [15] впервые описали случай развития нефротического синдрома у двух братьев и сестер с серповидно-клеточной анемией после PVB19-индуцированных апластических кризов. Wierenga и др. [16] также описали подобную ситуацию у 7 пациентов, у которых развитие серповидно-клеточной анемии и нефротического синдрома диагностировано после перенесенной PVB19-инфекции. Биопсия почек, проведенная в острой фазе у 4 пациентов, выявила мезангиопролиферативный ГН без значительного осаждения ИК. У пятого пациента, биопсия у которого была выполнена через 4 месяца после дебюта симптомов, был установлен диагноз ФСГС. A. Tolaymat и соавт. [17] сообщили об аналогичном случае ФСГС на фоне PVB19-инфекции путем выявления вирусной ДНК методом ПЦР в ткани почек. Tanawattanacharoen et al. [18] исследовали ДНК PVB19 в образцах ткани почек, полученных при биопсии, и обнаружили, что распространенность вирусной ДНК была выше среди пациентов с идиопатическим ФСГС и коллапсирующей ФСГС (85%), чем при других морфологических вариантах гломерулопатий (54%).

**Прогноз у пациентов с ФСГС** не совсем благоприятный. По данным Wierenga et al., из 7 пациентов только один выздоровел, один умер на фоне прогрессирующей гломерулопатии и терминальной хронической болезни почек (ХБП) в течение 3 месяцев, у остальных отмечалось постоянное снижение скорости клубочковой фильтрации и сохранялась протеинурия. Польза иммунодепрессивной терапии у этих пациентов остается неясной, ведение пациентов должно быть индивидуализировано с частым мониторингом функции почек и контролем факторов риска развития ХБП, таких как артериальная гипертензия и лекарственная нефротоксичность.

**Диагностика парвовирусной инфекции:**

- определение PVB19 в крови методом ПЦР;
- повышение анти-PVB19 IgM;
- для постановки диагноза PVB19-ассоциированного ГН необходимо выполнить иммуногистохимическое окрашивание ткани почек с использованием моноклональных АТ к PVB19.

**Лечение [19]:**

- должно быть индивидуальным с частым мониторингом и контролем факторов риска;

## Поражение почек при EBV-инфекции

Клинико-лабораторные проявления	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Двусторонняя боль в пояснице</li> <li>• Микрогематурия</li> <li>• Умеренная протеинурия</li> <li>• Тубулярные дисфункции: синдром Фанкони, учащенные мочеиспускания вследствие недостаточной концентрации мочи</li> </ul>
Начало	• 3–17 дней после заражения
Биопсия почек	• Тубулоинтерстициальная нефропатия

• большинство пациентов с острым постинфекционным ГН, вызванным PVB19, лечения не требует – заболевание проходит самостоятельно;

• эффективный противовирусный препарат отсутствует, однако внутривенный иммуноглобулин может потребоваться в случае аплазии костного мозга и прогрессирующего течения заболевания;

• польза от иммунодепрессантов в терапии этих пациентов остается неясной;

• сроки исчезновения PVB19 и снижения титров IgM обычно составляют 8 недель.

**Прогноз в отношении парвовирусной гломерулопатии** варьирует от спонтанной ремиссии после разрешения инфекции до прогрессирования ФСГС и формирования ХБП.

**Эпштейна–Барр-вирусная инфекция**

Вирус Эпштейна–Барр (EBV) – ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*, герпесвирус 4-го типа. Хотя наиболее распространенная клиническая EBV-инфекция – это инфекционный мононуклеоз у подростков и взрослых, у младенцев и детей в большинстве случаев она является бессимптомной или неспецифической [20]. Диагноз EBV-инфекции у детей является сложной задачей не только в силу атипичной клиники, но также и потому, что диагностика отличается от взрослых:

• диагностическая ценность гетерофильных АТ невелика, так как они редко встречаются у маленьких детей;

• хотя IgM-АТ к EBV-капсидному антигену считаются надежным маркером инфекции, их обнаружение обычной непрямой иммунофлюоресценцией ограничено у большего числа детей;

• АТ к ядерному антигену EBV класса G (EBNA IgG), как правило, появляются у детей ранее, чем в взрослых – их обнаружение не исключает возможность острой EBV-инфекции у детей.

**Клинические проявления поражения почек при EBV-инфекции** (табл. 3). Легкое поражение почек при EBV-инфекции может развиваться у 16% пациентов с инфекционным мононуклеозом. Острое повреждение почек (ОПП) развивается редко – в 1,6% случаев, хотя этот показатель может быть и выше. В ретроспективном исследовании Tsai et al. у 165 детей [21], госпитализированных с серологически доказанной первичной EBV-инфекции, у 8 развилось ОПП (4,8%). Основным симптомом у этих детей была лихорад-

ка, поражение почек клинически манифестировало двусторонней болью в пояснице, микрогематурией, небольшой протеинурией, глюкозурией и снижением концентрационной способности почек. Уровень креатинина достигает максимума в течение 3 недель после клинического дебюта. За исключением одного пациента, который умер от желудочно-кишечного кровотечения, остальные 7 детей полностью восстановили функцию почек в интервале от 1 недели до 1 месяца.

Наиболее распространенная **патология почек при EBV-инфекции – острый тубулоинтерстициальный нефрит**. Другие формы EBV-ассоциированной почечной патологии встречаются редко и включают мезангиопролиферативный ГН, ГН с «полунуниями», мембранозную нефропатию, С3-гломерулопатию [22–24].

**Патогенез EBV-ассоциированной почечной патологии.** J.L. Becker и соавт. [25] доказали, что EBV поражает эпителий проксимальных канальцев, вызывает Т-клеточный ответ на инфекцию и, как следствие, развитие тубулоинтерстициального воспаления. Используя гибридизацию *in situ* и ПЦР, они обнаружили ДНК EBV исключительно в почечной ткани пациентов с идиопатическим хроническим интерстициальным нефритом. Геном EBV был обнаружен в основном в клетках проксимальных канальцев. Кроме того, авторы обнаружили антиген CD21 (рецептор EBV на В-лимфоцитах) также в проксимальных канальцах. Авторы предполагают, что индукция развития EBV-интерстициального нефрита может быть следствием реакции клеточного иммунитета на инфицированные клетки проксимальных канальцев.

**Лечение** (табл. 4). Роль глюкокортикоидной терапии остается неясной при лечении пациентов с поражением почек на фоне EBV-инфекции. Терапия глюкокортикоидами привела к переменным результатам. В отсутствие данных контролируемых исследований, конкретные рекомендации относительно показаний к применению глюкокортикоидов для лечения EBV-интерстициального нефрита трудно сформулировать. Аналогичным образом, нет убедительных доказательств относительно эффективности ацикловира для улучшения результата или предотвращения осложнений EBV-инфекции.

**Заключение**

Проблема вирусного поражения почек остается весьма актуальной в связи с малосимптом-

**Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, зарегистрированных на территории Российской Федерации, использующихся при лечении EBV-инфекции [25]**


Интерферон альфа-2b (Виферон)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Клинические признаки инфекции в любом возрасте</li> <li>• Уровень доказательности 2+</li> </ul>
Ацикловир	<ul style="list-style-type: none"> <li>• При тяжелых формах заболевания</li> <li>• Уровень доказательности 2+</li> </ul>

ным течением и сложностями диагностики. Клинические проявления вирусных поражений почек могут быть минимальными, а могут протекать с развитием острого тубулоинтерстициального нефрита, острого постинфекционного ГН, ТМА, мезангиопролиферативного ГН и др. Для диагностики вирус-ассоциированных поражений почек необходимо анализировать связь между инфекцией, реакцией специфических АТ, течением заболевания, а также выполнять биопсию почки с оценкой вирусной инфекции в почечной ткани. Поскольку специфическо-

го лечения поражений почек, ассоциированных с парвовирусной, цитомегаловирусной и Эпштейна–Барр-вирусной инфекцией, не разработано, основные усилия должны быть направлены на лечение самой инфекции, быстрейшую ликвидацию виремии и остановку репликации вируса в соответствии с клиническими рекомендациями МЗ РФ.

*Источник финансирования:* не указан.

*Конфликт интересов:* автор заявил об отсутствии конфликта интересов.

Safina A.I.  0000-0002-3261-1143

### Литература

1. Warren L Kupin. Viral-Associated GN Hepatitis B and Other Viral Infections. Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2017; 12: 1529–1533. doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.09180816>
2. Prasad N, Patel M. Infection-Induced Kidney Diseases: review. Frontiers in Medicine. 2018; 5: Article 327. doi: 10.3389/fmed.2018.00327.
3. Lin CY, Hsu HC. Measles and acute glomerulonephritis. Pediatrics. 1983; 71: 398–401. [PubMed: 6219335].
4. Scott E Wenderfer. Viral-associated glomerulopathies in children. Pediatr. Nephrol. 2015; 30 (11): 1929–1938. doi: 10.1007/s00467-015-3057-y.
5. Andresdottir MB, Assmann KJ, Hilbrands LB, Wetzels JF. Type I membranoproliferative glomerulonephritis in a renal allograft: A recurrence induced by a cytomegalovirus infection? Am. J. Kidney Dis. 2000; 35: 36.
6. Georgaki-Angelaki H, Lycopoulou L, Stergiou N, Lazopoulou D, Paraskevaki H, Giannaki-Psinaki M, Mentis A. Membranous nephritis associated with acquired cytomegalovirus infection in a 19-month-old baby. Pediatr. Nephrol. 2009; 24: 203–206.
7. Shiraishi N, Kitamura K, Hayata M, Ogata T, Adachi M, Kajiura K, Ikeda H, Miyoshi T, Tomita K. Case of anti-glomerular basement membrane antibody-induced glomerulonephritis with cytomegalovirus-induced thrombotic microangiopathy. Intern. Med. J. 2012; 42: e7–11.
8. Chandra P, Kopp JB. Viruses and collapsing glomerulopathy: A brief critical review. Clin. Kidney J. 2013; 6: 1–5.
9. Rodriguez-Hitube B, Burdman EA, Ophascharensuk, Barsoum R. Glomerular diseases associated with infections. In: Johnson R., Feehally J., eds. Comprehensive clinical nephrology. 2nd ed. Edinburgh: Mosby, 2000: 373–386.
10. Цитомегаловирусная инфекция врожденная: клинические рекомендации. М.: МЗ РФ, 2016.
11. Besbas N, Bayraktar US, Kale G, Cengiz AB, Akoren Z, Akinci D, Kilic I, Bakkaloglu A. Cytomegalovirus-related congenital nephrotic syndrome with diffuse mesangial sclerosis. Pediatr. Nephrol. 2006; 21: 740–742. [PubMed: 16523262]
12. Young NS, Brown KE. Parvovirus B19. N. Engl. J. Med. 2004; 350: 586–597. doi: 10.1056/NEJMra030840
13. Moudgil A, Nast CC, Bagga A, Wei L, Nurmamet A, Cohen AH, Jordan SC, Toyoda M. Association of parvovirus B19 infection with idiopathic collapsing glomerulopathy. Kidney Int. 2001; 59: 2126–2133.
14. Barsoum NR, Bunnapradist S, Moudgil A, Toyoda M, Vo A, Jordan S. Treatment of parvovirus B-19 (PV B-19) infection allows for successful kidney transplantation without disease recurrence. Am. J. Transplant. 2002; 2: 425–428.
15. Markenson AL, Chandra M, Lewy JG, Miller DR. Sickle cell anemia: The nephrotic syndrome and hypoplastic crises in a sibship. Am. J. Med. 1978; 64: 719–723.
16. Wierenga KJ, Pattison JR, Brink N. Glomerulonephritis after human parvovirus infection in homozygous sickle-cell disease. Lancet. 1995; 346: 475–476.
17. Tolaymat A, Al Mousily F, MacWilliam K, Lammert N, Freeman B. Parvovirus glomerulonephritis in a patient with sickle cell disease. Pediatr. Nephrol. 1999; 13: 3.
18. Tanawattanacharoen S, Falk RJ, Jennette JC, Kopp JB. Parvovirus B19 DNA in kidney tissue of patients with focal segmental glomerulosclerosis. Am. J. Kidney Dis. 2000; 35: 1166–1174.
19. Парвовирусная инфекция B19 врожденная: клинические рекомендации. М.: МЗ РФ, 2016.
20. Cohen J. Epstein-Barr virus infection. N. Engl. J. Med. 2000; 343: 481–492.
21. Tsai JD, Lee HC, Lin CC, Liang DC, Chen SH, Huang FY. Epstein-Barr virus-associated acute renal failure: diagnosis, treatment, and follow-up. Pediatr. Nephrol. 2003; 18: 667–674.
22. Wallace M, Leet G, Rothwell P. Immune complex mediated glomerulonephritis with infectious mononucleosis. Aust. N Z J. Med. 1974; 4: 192–195.
23. Greenspan G. The nephrotic syndrome complicating infectious mononucleosis: Report of a case. Calif Med. 1963; 98: 162.
24. Shashaty GG, Atamer MA. Hemolytic uremic syndrome associated with infectious mononucleosis. Am. J. Dis. Child. 1974; 127: 720–722.
25. Becker JL, Miller F, Nuovo GJ, Josepovitz Ch, Schubach WH, Nord EP. Epstein-Barr virus infection of renal proximal tubule cells: Possible role in chronic interstitial nephritis. J. Clin. Invest. 1999; 104: 1673–1681.
26. Клинические рекомендации оказания помощи детям, больным инфекционным мононуклеозом. М.: МЗ РФ, 2014.