ISSN 1561-6274. Нефрология. 2000. Том 4. № 2.

©А.Н. Шишкин, 2000
УДК 616.9:616.611-002-092-08

А.Н. Шишкин

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ И ИНФЕКЦИЯ

A.N. Shishkin

GLOMERULONEPHRITIS AND INFECTION

Кафедра терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета, Россия

Ключевые слова: гломерулонефрит, стрептококк, вирусная инфекция, патогенез, лечение.
Key words: glomerulonephritis , streptococcus, virus infection, pathogenesis, treatment.

В последние годы особое значение придается бактериальной и вирусной инфекции в развитии заболеваний почек. К настоящему времени уже известно, что гломерулярные поражения могут быть вызваны самыми разнообразными инфекционными агентами: стрептококковым, стафилококковым, вирусным, малярийным, лепрозным [2, 4, 5, 7, 8, 10, 20, 23, 32, 75]. Вместе с тем, интерпретация многих наблюдений о роли инфекционных агентов значительно затруднена из-за малочисленности случаев, документируемых патоморфологическими данными. И с другой стороны, при наличии большой серии морфологических исследований эпидемиологические и клинические данные представлены недостаточно [45]. Кроме того, существуют технические трудности, возникающие при выделении и идентификации инфекционных агентов.

Наибольшее число работ посвящены роли стрептококка в развитии нефрита. Несмотря на определенную тенденцию к снижению в последние годы заболеваний стрептококковой этиологии и прежде всего гломерулонефрита [15, 24], описаны даже эпидемические случаи, связанные со стрептококковой инфекцией [33, 53]. Гораздо чаще отмечаются спорадические случаи у пациентов и их родственников. Известно включение стрептококкового антигена в состав циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), а также соединение с антителами in situ [6, 14]. Этот антиген происходит из цитоплазматической мембраны стрептококка и является общим для всех типов нефритогенных стрептококков. В развитии постстрептококкового нефрита, возможно, могут участвовать разные факторы: перекрестная реактивность между антигенами гломерулы и стрептококков, изменение уровня иммуноглобулинов под влиянием токсинов, а также противострептококковые антитела, имеющие протективное или даже патогенетическое значение [21, 33, 50, 56]. Установлена корреляция между степенью тяжести гломерулонефрита и высотой титров противострептококковых антител. Тяжелое клиническое течение постстрептококкового гломерулонефрита сопровождается резким снижением титров антител, что, возможно, связано с угнетением иммунного ответа [40]. Имеются разноречивые суждения по поводу исходов постстрептококковых нефритов [37]. С одной стороны, считается, что у половины больных через много лет может развиться хронический гломерулонефрит, несмотря на кажущееся полное выздоровление [28,58]. С другой стороны, есть свидетельства, что длительное наблюдение за перенесшими постстрептококковый нефрит взрослыми не обнаруживает какой-либо патологии. Так, P. Singhal и соавт. [62] описывают неудовлетворительный прогноз постстрептококкового гломерулонефрита у населения Северной Индии — у 20% больных отмечались прогрессирование и развитие почечной недостаточности в сроки до 10 лет. В ряде исследований последних лет [24, 58] отмечено, что наиболее статистически достоверным прогностическим фактором при постинфекционном гломерулонефрите является тяжесть повреждения почек, оцениваемая по гистологическому исследованию биоптатов, степень выраженности почечной недостаточности и в меньшей степени этиология заболевания. У пациентов с доказанной стрептококковой инфекцией, олигоурией и нефротическим синдромом (НС) прогнозы были лучше, чем при идиопатических случаях . Возраст, пол, раса, наличие или отсутствие артериальной гипертензии и НС во время острой фазы нефрита не обладали прогностической ценностью [62]. Имеются сообщения о развитии гломерулонефрита с НС, не только связанного с пио-

генными стрептококками, но и с их другими видами, а также L-формами [24, 41].

В последние годы все чаще отмечают наличие стафилококковой инфекции, как этиологического фактора в развитии нефропатий [32]. Гломерулонефрит может возникнуть при бактериемии, сепсисе, эндокардите [28, 44, 54]. Протеинурия при этом бывает более выражена. Значительно чаще, чем при постстрептококковых нефритах, наблюдается НС. Для клинической картины нефрита при септическом эндокардите, кроме мочевого синдрома, характерно прогрессирующее снижение клубочковой фильтрации при частом отсутствии артериальной гипертензии. Описаны и варианты субклинического течения нефрита, когда гломерулонефрит диагностируется лишь при патологоанатомическом исследовании [24].

Гломерулонефрит с НС, связанный с шунтированием, может возникать после введения инфицированных вентрикуло-артериальных, вентрикуло-перитонеальных, артериовенозных и других шунтов [74] и встречается у трети больных с ренальными поражениями.

Имеются ряд сообщений о развитии гломерулонефрита при инфекциях, обусловленных другими видами бактерий, а также после иммунизации бактериальными антигенами [10, 54, 60]. Особое значение придается в последнее время микоплазменной инфекции [19]. Это связано с особенностью биологических свойств микоплазм — их длительной персистенцией в организме, активным воздействием на иммунную систему, а также наличием перекрестных антигенов с некоторыми тканями организма [8]. У больных с микоплазменной инфекцией описано развитие НС как клинического проявления микоплазменного гломерулонефрита. НС часто сочетается с артериальной гипертензией, гематурией, ухудшением функции почек, гипокомплементемией. Морфологически чаще встречается мембранозно-пролиферативный тип [19]. Наиболее часто микоплазменные нефропатии наблюдаются при микоплазменных пневмониях и генерализованной инфекции у детей раннего возраста [59], но возможно участие и урогенитальных микоплазм.

Гломерулонефрит при малярии часто протекает с развитием НС. Особенностью малярийной нефропатии являются эпизоды острой почечной недостаточности, связанной с дегидратацией при высокой лихорадке, гемоглобинурии, паразитемии. 5-летняя выживаемость, по данным отдельных исследователей, не превышает 60% [23].

Причинная взаимосвязь между гломерулярными поражениями и вирусной инфекцией в настоящее время предполагается, хотя доказательств пока еще недостаточно [69]. Сложности с изучением этиологической роли вирусов в развитии заболеваний почек большей частью связаны с техническими трудностями, возникающими при выделении и идентификации вирусов. Кроме того, вирусная инфекция часто оказывается вторичной и не участвует в иммунных механизмах. Вместе с тем появляется все больше сообщений о возможной этиологической роли вирусов как в развитии нефропатий, так и в участии при рецидивах хронического гломерулонефрита [11, 24, 27, 78]. Согласно современным взглядам [41], обсуждаются три различных механизма возможного развития гломерулярных заболеваний вирусного происхождения. Во-первых, вирусы могут действовать непосредственно на гломерулярные структуры, обладая цитопатическим действием. Во-вторых, вирусный антиген может участвовать в иммунной реакции с образованием иммунных комплексов (ИК). В-третьих, вирусы могут вовлекаться в аутоиммунные механизмы. Природа антивирусной иммунной защиты управляется определенным генотипом и является ведущим патогенетическим фактором. Известна также способность некоторых вирусов интегрировать с клеточным геномом, что является, возможно, основой их длительной персистенции в организме [14]. Возможно, что при некоторых инфекциях антигенные продукты вирусов могут выделяться из инфицированных тканей и также играть важную роль в иммунных реакциях. Размножение вирусов в клетках клубочков и канальцев может также изменять антигенную структуру тканей почки, активируя иммунные реакции [11, 44]. Определенное значение имеет и интерфероновый статус: угнетение интерферонообразования может быть возможным фактором хронизации нефрита [63]. Под влиянием вирусной инфекции происходит изменение общей реактивности организма, подавляется ответ Т- или В-лимфоцитов, нарушается способность клеток макрофагально-моноцитарной системы к фагоцитозу и, как следствие, резкое снижение образования лейкоцитарного интерферона.

Одним из доказательств предполагаемой этиологической роли вирусов при заболеваниях почек является возможность развития гломерулонефрита у животных при наличии у них хронической вирусной инфекции. Так, у собак описан аденовирусный прогрессирующий гломерулонефрит, а при так называемой «болезни алеутских норок» получены данные, подтверждающие участие вирусной инфекции в развитии нефрита [78]. Вирус алеутской болезни норок циркулирует в крови больных животных в виде комплексов вирусный антиген — антитело и

может быть перенесен здоровым животным с мочой, кровью, экстрактами тканей.

Полученные данные о роли вирусной инфекции в этиологии прогрессирующего нефрита у животных позволяют предполагать способность вирусов вызывать нефропатии у людей. В настоящее время не исключается возможность развития гломерулонефрита, как следствия вирусной инфекции гриппа, парагриппа, аденовирусов [63, 72]. Важное значение придается энтеровирусам [2]. Имеются экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о способности некоторых энтеровирусов (особенно Коксаки В4) вызывать поражение почки с развитием гломерулонефрита [13]. Считают, что эти вирусы чаще, чем вирусы гриппа и аденовирусы, выявляются в клетках мочевого осадка при гломерулонефрите [11]. Причем, средняя геометрическая титров антител к вирусам Коксаки В имеет наивысшие показатели у больных с нефротической формой гломерулонефрита [3]. При электронно-микроскопическом исследовании могут быть обнаружены вирусоподобные частицы, большое число тубулоретикулярных, цитомембранных и внутриядерных включений, большое количество коллабированных гломерул, вакуолизацию их эпителия [3, 79].

В последнее время появились работы о случаях поражения почек при цитомегаловирусной инфекции [31], особенно на фоне иммунодепрессивного лечения [30]. Описывается поражение почек у детей, инфицированных внутриутробно цитомегаловирусом, клинически проявляемое НС [17]. Связь цитомегаловирусной инфекции с развитием нефропатий была доказана экспериментально и в результате клинико-морфологических исследований, когда цитомегаловирусный антиген был выявлен иммунофлюоресцентным методом в почечных клубочках [18]. Вместе с тем, существуют разные мнения о роли этой инфекции в кризах отторжения почечных трансплантатов [36, 65]. В патогенезе цитомегаловирусного поражения почек может играть роль способность вирусов интегрировать с клеточным геномом, изменять антигенные свойства тканей почки, активируя иммунные реакции [16, 64]. Наиболее характерным признаком поражения почек при этой инфекции является разнообразие изменений клубочков от гломерулита до развития тяжелых гломерулярных поражений с некрозом отдельных клубочковых петель, удвоением гломерулярных базальных мембран с выявлением субэндотелиальных электронно-плотных депозитов и развитием различной степени дистрофии, атрофии и дисплазии эпителия канальцев с появлением гигантских клеток с большими, содержащими вирусные частицы гипохромными ядрами [8, 10, 31].

НС, обусловленный, как правило, гломерулонефритом, может ассоциироваться с герпетической инфекцией [12, 49], значение которой в патологии человека продолжает возрастать. Вирус простого герпеса персистирует в зараженных клетках, вызывая длительную антигенную стимуляцию организма, подавляя ответ Т- или В-лимфоцитов на митогены, нарушая функцию макрофагально-моноцитарной системы. Кроме того, вирус герпеса может активировать систему иммунных реакций, сохраняя при этом еще свои инфекционные свойства [27]. Описано участие герпетической инфекции в развитии IgA-нефропатии, сочетающейся с рецидивирующим тонзиллитом [68, 71]. В мезангии выявлялись депозиты IgA, а также гранулярные депозиты антигена аденовируса и вируса простого герпеса. При тонзиллэктомии в эпителиальных клетках миндалин также обнаруживались депозиты этих антигенов. Известно также поражение почек по типу фокального сегментарного гломерулярного склероза (ФСГС) с развитием НС в сочетании с энцефалитом, обусловленным герпетической инфекцией [70]. Указывается на наличие антител против вирусов герпеса при других морфологических формах: мембранозном (МГН) [76], мембранозно-пролиферативном (МПГН), мезангиопролиферативном (МЗПГН) типах [71].

Вирус Эпштейна—Барр имеет тропизм к В-клеткам и ассоциируется с инфекционным мононуклеозом, лимфомой Беркетта и назофарингиальной карциномой. Почечные осложнения варьируют от 0 до 13%. Отмечено, что гломерулонефрит может возникать через 2—4 нед после развития инфекционного мононуклеоза и морфологически быть достаточно гетерогенным: пролиферативным нефритом с субэндотелиальными депозитами, мезангиальным нефритом с отложением в мезангии IgM, ФСГС, а также нефритом с минимальными изменениями [10, 11].

Особое значение придается этиологической роли вирусов гепатита В и С в развитии гломерулонефрита, что подтверждается иммунофлюоресцентными находками [1, 25, 48, 67]. При иммуногенетических исследованиях выявлены определенные антигены гистосовместимости у больных гепатитом, ассоциированным с гломерулонефритом [73]. Правда, существует мнение, что частое обнаружение HBsAg у больных гломерулонефритом может быть обусловлено гемотрансфузиями или пассивной задержкой без участия в образовании иммунных комплексов, вследствие повышенной проницаемости базальной мембраны клубочков [46]. Отсутствие па-

раллелизма между выявлением Н BsAg в сыворотке крови и биоптатах почек также заставляет ряд исследователей сомневаться в патогенетической роли вируса гепатита В при некоторых почечных заболеваниях [38]. Тем не менее, в работах, выполненных в последние годы, более определенно указывается на этиологическую роль не только HBsAg, но и других маркеров гепатита В [35]. При этом подчеркивается, что за счет более малой молекулярной массы свободного HBeAg, составляющей примерно 100 000 дальтон, он может откладываться в составе иммунных комплексов в почечных клубочках даже с большей вероятностью, чем HBsAg. Несовпадение данных исследования крови и почечной ткани может быть объяснено недостаточной специфичностью используемых сывороток и наличием ложноположительных результатов. Кроме того, у некоторых больных единственным маркером гепатита В могут быть анти-HBc, а HBsAg не идентифицируется за счет того, что скрыт в ИК и криопреципитатах [67]. По данным литературы, наличие HBsAg в сыворотке крови у больных гломерулонефритом колеблется с частотой от 2% до 56% [3, 9, 11, 42, 52], а у больных с НС достигает 52—90% [1, 41, 47]. В то же время, связь НВ-антигенемии со степенью активности нефрита и морфологической формой является предметом дискуссий [38]. У больных с НС и инфекцией гепатита В отмечены различные морфологические варианты гломерулонефрита: МГН, МПГН, МЗПГН, эндо- и экстракапиллярный пролиферативный, очаговый склерозирующий, а также IgA-нефропатия и липоидный нефроз [8, 29, 34, 48, 69]. Наиболее часто при инфекции вирусом гепатита В, особенно у детей, отмечается МГН [29, 43, 77]. Особенностью НС, ассоциированного с НВ-вирусной инфекцией, является его неблагоприятное течение, склонность к рецидивам, гормонорезистентность [1,38,42]. Кроме того, отмечено, что использование кортикостероидов может усиливать возможный риск репликации вируса и, как правило, не сдерживает прогрессирования мембранозного или мембранозно-пролиферативного процесса [27, 47]. Развитие ремиссии при МГН, обусловленным HBeAg, сопровождается сероконверсией [67]. Клиническая картина нефрита, ассоциированного с вирусным гепатитом, определяется поражением системы мононуклеарных фагоцитов и формированием воспалительных инфильтратов в печени, а также активацией мононуклеаров почечного мезангиума. Образующиеся макрофагальные инфильтраты имеют способность к самоподдержанию процесса, что создает условия для глобального поражения клубочков с частым развитием артериальной гипертензии, НС и признаков нарушения функций почек [35, 39, 43]. При гломерулонефрите, связанном с НВ-инфекцией, показана эффективность рибаверина, альфа-интерферона и других противовирусных препаратов [22, 37, 51, 61].

Таким образом, НВ-вирусная инфекция играет, по-видимому, определенную этиотропную роль в развитии и течении гломерулонефрита, являясь еще и возможным маркером иммунологической недостаточности. Дефиниция гломерулопатии, связанной с инфекцией вирусом гепатита В, определяется несколькими критериями: а) возможностью воспроизведения патологии в экспериментах на животных; б) определением НВ-вирусных антигенов в почечных клубочках; в) исчезновением патологических отклонений, в том числе НС, после элиминации вируса.

В последние годы описаны многочисленные ренальные поражения у больных с синдромом приобретенного иммунодефицита [5, 26]. НС наблюдается у 90% пациентов с почечными осложнениями и более чем у половины (61%) сочетается с почечной недостаточностью [66]. Морфологически отмечаются фокальный склероз, мезангиальные поражения, мембранозная трансформация. Наиболее частой гистологической формой явился ФСГС — 44% [20]. НС, ассоциированный с вирусом иммунодефицита человека, может возникать как в продромальном периоде СПИДа, так и на поздних стадиях основного процесса [11, 77]. Описано развитие гломерулонефрита в сочетании с хроническим персистирующим гепатитом В положительного по антителам к вирусу иммунодефицита человека [66]. В исследованиях J.Bourgoignie и соавт. [20] гломерулонефрит с НС наиболее часто встречался в группе наркоманов (8%), несколько реже у гетеросексуальных партнеров лиц, инфицированных ВИЧ-инфекцией — (1%), и значительно реже — среди гомосексуалистов (0,8%). Частота гломерулонефрита среди чернокожих больных оказалась примерно в 2 раза большей, чем у лиц европейской расы. Имеются предположения о возможном влиянии генетических факторов на частоту развития поражения почек при ВИЧ-инфекции, так как известно, что развитие манифестных форм заболевания совпадает с обнаружением HLA-антигенов DR5 и B-35 [11, 66]. Гломерулонефрит при СПИДе чаще всего быстро прогрессирует с развитием уремии в течение нескольких месяцев. Основными методами лечения ВИЧ-нефропатии являются не противовирусные препараты и цитостатики, эффективность которых сомнительна, а симптоматические средства [10, 26].

Представленные данные неоспоримо свидетельствуют о полиэтиологичности гломерулонефрита. Гломерулонефрит, связанный с инфекцией, возникает на иммунной основе в результате преимущественно локального отложения ИК, фракций комплемента, а также путем взаимодействия антител с антигенами базальной мембраны клубочка с сопутствующими нарушениями клеточного иммунитета. Врожденный дефицит клеточного иммунитета характеризуется нарушением главным образом макрофагов или генетическими изменениями их рецепторов, а приобретенный при продолжительной антигенной стимуляции — чаще всего вирусной инфекцией. Возможность участия атопических механизмов при развитии гломерулонефрита с НС у детей, участие аллергических реакций немедленного типа, связь с приемом лекарств указывают на необходимость дальнейшего изучения этой проблемы. Разнообразие этиологических факторов диктует различные терапевтические подходы у больных с нефритом с возможной инфекционной причиной возникновения. Вместе с тем, многие вопросы этиологической принадлежности, в том числе доказательства участия инфекционных антигенов (например, выделение жизнеспособного вируса из почечной ткани), требуют дальнейшего изучения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Багдасарова И.В., Иванов Д.Д., Иванова Т.П. Hb-вирусная инфекция и нефротический синдром // Врач. дело.—1991.—№ 1.—С. 34–39.

2. Бондаренко В. И., Задорожная Р. И. Роль энтеровирусов в этиологии заболеваний поджелудочной железы, почек, печени // Врач. дело.—1992.—№ 3.—С. 58–62.

3. Дядык А. И., Николенко Ю. И., Синяченко М. В. Противовирусные антитела в сыворотке крови и тубулярные ретикулярные структуры в биоптатах почек у больных гломерулонефритом // Врач. дело.—1987.—№ 3.—С. 106–108.

4. Косминкова Е.Н., Козловская Л.В. Особенности поражения почек при хронических диффузных заболеваниях печени, обусловленных вирусом гепатита В // Тер. арх.—1992.—№ 6.—С. 43–46.

5. Максимов Н. А. Нефрологические аспекты инфекции вирусом иммунодефицита человека // Тер. арх.—1990.—№ 6.—С. 153–156.

6. Нанчикеева М.Л., Мухин Н.А., Полянцева Л.Р. и др. Противострептококковые антитела в сыворотке крови у больных гломерулонефритом // Тер. арх.—1992.—Т. 64, № 6.—С. 57–60.

7. Наумова В.И., Сарктсян А.А., Бобкова В.П. и др. Стрептококковая инфекция и хронический гломерулонефрит у детей // Тер. арх.—1992.—Т. 64, № 6.—С. 54–56.

8. Руденко А.В., Никонова Н.А. Об инфекционной этиологии гломерулонефрита (обзор литературы) // Врач. дело.—1989.—№ 12.—С. 44–49.

9. Серов В.В., Апросина В.Г. Клиническая патология, обусловленная вирусом гепатита В // Арх. пат.—1992.—№ 1.—С. 54–59.

10. Ставская В.В. Современные представления об инфекционных нефропатиях // Нефрология.—1997.—№ 4.—С. 22–31.

11. Филимонова Р.Г. Вирусы и почки // Клиническая нефрология / Е.М. Тареев.—М., 1995.—Т. 1.—С. 141–153.

12. Филимонова Р.Г., Невраева Е.Г., Посевая С.А. Вирус простого герпеса и гломерулонефрит // Тер. арх.—1988.—№ 6.—С. 88–90.

13. Хрущева Н.А., Чередниченко А.М., Синявская О.А. Роль вирусов Коксаки В при заболеваниях почек и при сочетании их с болезнями органов пищеварения // Педиатрия.—1985.—№ 10.—С. 9–12.

14. Шашинка М. Патогенез гломерулонефрита // Гломерулонефрит у детей / Н.А.Коровина, Л.П.Гаврюшова, М.Шашинка.—М.: Медицина, 1990.—С. 26–57.

15. Abdulmassih Z., Di Stefano D., Helenon O. et al., Epidemiologie des glomerulophathies primitives en Picardie // Ann. Med. Interne (Paris).—1990.—Vol. 141, № 2.—P. 129–133.

16. Battegay E.J. Mihatsch M.J, Mazzucchelli L. et al. Cytomegalovirus and kidney // Clin. nephrol.—1988.—Vol. 30, № 5.—P. 239–247.

17. Beneck D., Greco M. A., Feirner H. D. Glomerulonephritis in congenital cytomegalic inclusion disease // Hum. Pathol. —1986.—Vol. 17, № 10.—P. 1054–1059.

18. Bene M. C., Tang J., Favre C. Absence of cytomegalovirus DNA in kidneys with IgA nephropathy // Lancet.—1990.—№ 1.—P. 868.

19. Bonsdorff M., Ponka A., Tornroth T. Mycoplasma pneumonia associated with mesangiocapillary glomerulonephritis type 2 (Dense deposit disease) // Acta Med. Scand.—1984.—Vol. 216.—P. 427–429.

20. Bourgoignie J.J., Pardo V. The nephropathology in human immunodeficiency virus (HIV-1) infection // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 19–23.

21. Buiuc D. Rolul nefritogen al streptococului grup C Zooepidemicus, prioritate ieseana recunoscuta // Rev. medico-chir.—1988.—Vol. 92, № 2.—P. 307–310.

22. Ching-Yuang L. Treatment of hepatitis B virus-associated membranous nephropathy with recombinant aefa-interferon // Kidney Int.—1995.—Vol.47.—P.225–230.

23. Chugh K. S. Renal involvement in malaria //Int. J. Artif. Organs. — 1986. — Vol. 9, №6. — P. 391–392.

24. Couser W.G. Glomerulonephritis // Lancet.—1999.—Vol. 353, № 1.—P.1509–1515.

25. Daghestani L., Pomeroy C. Renal manifestations of hepatitis C infection // Amer. J. Med.—1999.—Vol. 106, № 3.—P. 347–354.

26. Glassock R. J., Cohen A. H., Danovitch G. Human immunodeficiency virus (HIV) infection and the kidney // Ann. Int. Med.—1990.—Vol. 112.—P. 35–49.

27. Glassock R. J. Immune complex-induced glomerular injury in viral diseases: An overview // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 5–7.

28. Glotz D., Jouvin M. H., Nochy D. Recurrent acute glomerulonephritis. // Amer. J. Kidney Dis.—1991.—Vol. 17, № 2.—P. 228–230.

29 Gonzalo A., Mampuso F., Bareena R., Gallego N. Membranous nephropathy associated with hepatitis B virus infection: long term clinical histological outcome // Nephrol. Dial. Transplant.—1999.—Vol. 14, №2.—P. 416–418.

30. Griffiths P. D. Cytomegalovirus infection complicating immunosuppressive treatment // Postgrad. med. J.—1988.—Vol. 4, № 747.—P. 1–3.

31. Herrera G. A., Alexander R. W., Cooley C. F. Cytomegalovirus glomerulopathy: A controversial lesion // Kidney Int.—1996.—Vol. 29.—P. 725–733.

32. Hirajama K., Kodayachi M., Koudoh M. Henoch Schonlein purpura nephritis associated with methicillin (resistant Staphylococcus aurens infection // Nephrol. Dial. Transplant.—1998.—Vol. 13, № 10.—P. 2703–2704.

33. Holm S. The pathogenesis of acute post-streptococcal glomerulonephritis in new lights // Acta pathol. microbiol. scand. Sec. A. Pathol.—1988.—Vol. 96, № 3.—P. 189–193.

34. Iida H., Izuvino K., Asaka M. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with chronic hepatitis B in adults: pathogenetis role of HBsAg. // Amer. J. Nephrol.—1987.—Vol. 7, № 3.—P. 319–324.

35. Johnson R. J., Couser W. G. Hepatitis B infection and renal disease: Clinical, immunopathogenetic and therapeutic consideration // Kidney Int.—1990.—Vol. 37.—P. 663–676.

36. Kashyap R., Shapiro R., Yordan M., Randnawa P. S. The clinical significance of cytomegaloviral inclusions in the allograft kidney // Transplantation.—1999.—Vol. 67, № 1.—P. 98–103.

37. Knop J. Immunomodulation durch interferon // Allergologie.—1988.—H. 11, № 9.—S. 329–333.

38. Krane N. K., Gaglio P. Viral hepatitis as a cause of renal disease // South Med. J.—1999.—Vol. 92, № 4.—P. 354–360.

39. Lai K. N., Lai F. M. Clinical features and the Natural course of hepatitis B virus-related glomerulopathy in adults // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 40–45.

40. Lange K., Ahmed U., Seligson G. Depression of Endostreptosin, Streptolysin O and Streptozyme antibodies in patients with idiopathic nephrosis with and without a nephrotic syndrome // Clin Nephrol.—1981.—Vol. 15, № 6.—P. 279–285.

41. Levy M. Infection-Related Proteinuric Syndromes / Cameron J. S., Glassock R. J. The Nephrotic Syndromes.—New York, Basel, 1988.—P. 745–804.

42. Levy M., Chen N. Worldwide perspective of hepatitis B-associated glomerulonephritis in the 80s // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 24–33.

43. Lin C. Y. Clinical features and natural course of HBV-related glomerulopathy in children // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 46–53.

44. Michalk D. Nierenbeteiligung bei Infektionskrankheiten // Mschr. Kinderheilk.—1989.—Bd. 137, № 10.—S. 623–637.

45. Mustonen I., Helin H., Pietila K. / Renal biopsy finding and clinicopathologic correlations in nephropathia epidemica // Clin. Nephrol.—1996.—Vol. 41.—P.121–126.

46. Nagi J., Bajtai G., Brasch H. The role of hepatitis B surface antigen in the pathogenesis of glomerulonephritis // Clin. Nephrol.—1979.—Vol. 12.—P. 109–116.

47. Nammalwar B. R., Sankar V. S., Ramesh S. Hepatitis B virus infection and glomerulonephritis // Ind. J. Pediatr.—1987.—Vol. 54, № 5.—P.759–763.

48.Nruzado J.M., Gil-Vernet S., Seron D. Hepatitis C virus-associated membranoproliferative glomerulonephritis in renal Allografts // J. Amer. Soc. Nephrol.—1996.—Vol. 7, № 11.—P. 2469–2475.

49. Okuno T., Higashi K., Shiraki K. Human herpes virus infection in renal transplantation // Transplantation.—1990.—Vol. 49.—P. 519–522.

50. Peake P. W., Pussel B. A., Karplus T. E. Post-streptococcal glomerulonephritis: studies on the interaction between nephritis strain-associated protein (NSAP), complement and the glomerulus // APMIS (DENMARK).—1991.—Vol. 99, № 5.—P.460–465.

51. Pham H.P., Feray C., Samuel D. Effects of ribavirin on hepatitis C-accociated nephrotic syndrome in four liver transplantant recipients // Kidney Int.—1998.—Vol. 54, № 4.—P. 1311–1319.

52. Praditpornsilpa K., Napathorn S., Venrudi S. Renal pathology and HIV infection in Thailand // Amer. J. Kidney Dis.—1999.—Vol. 33, № 2.—P. 282–286.

53. Potter E. W., Lipschultz S. A., Abidh S. Twelve to seven teen year follow up of patients with poststreptococcal acute glomerulonephritis in Trinidad // New Eng. Med.—1982.—Vol. 307.—P. 725–729.

54. Probst W., Blumbery A. Glomerulonephritis bei chronischer bakterieller Infection // Schweiz. med. Wsch.—1987.—H. 117, № 8.—S. 265–269.

55. Rao T.K.S. Clinical features of human immunodeficiency virus associated nephropathy // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 13–18.

56. Rastaldi M.P., Ferraro F., Yang L. Adhesion molecules expression in noncrescentic acute post-streptococcal glomerulonephritis // J. Amer. Soc. Nephrol.—1996.—Vol. 7, № 11.—P. 2419–2427.

57. Richmond D. E., Doak P. B. The prognosis of acute post Infectious glomerulonephritis in adults: a long-term prospective study // Austr. N. Z. J. Med. 1990.—Vol. 20, № 3.—P. 215–219.

58. Richards J. Acute post-streptococcal glomerulonephritis [clinical conference] // West V. Med. J. (UNITED STATES).—1991.—Vol. 87, № 2.—P. 61–65.

59. Said M.H. Layani M.P., Colon S. Mycoplasma pneumoniae associated nephritis in children // Pediatr. Nephrol.—1999.—Vol. 13, №1. P. 39–44.

60. Sarma H.S.A. Typhoid glomerulonephritis. // J. Ass. Phys. Ind.—1988.—Vol. 36, №12.—P. 733–734.

61. Shishkin A.N., Sosunov A.V., Romanova V.I. Results of treatment with reaferon in patients with mesangio-capillary glomerulonephritis // XXXY ERA-EDTA Congress. Rimini, Italy.—1998. (Abstract).—P. 32–33.

62. Singhal P.S., Malik G.H., Marayan G. Prognosis of poststreptococcal glomerulonephritis // Medicine (Baltimore).—1971.—Vol. 50.—P. 453–501.

63. Sinha A., Lopez M. T. McDevitt H. Auto-immune diseases : The failure of self tolerance // Science.—1990.—Vol. 248.—P. 1380–1385.

64. Sissons J.G.P., Sinclair J.H., Borysiewicz L.K. Pathogenesis of human cytomegalovirus disease and the kidney // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 8–12.

65. Spencer E.S., Jepsen F.L. Glomerulopathy in renal allografts from patients with and without active cyto-megalovirus infection // Dan. med. Bull.—1989.—Vol. 36, № 3.—P. 300–301.

66. Strauss J., Abitbol C., Zillervelo G. Renal disease in children with the acquired immunodeficiency syndrome // New Engl. J. Med.—1989.—Vol. 321, № 10.—P. 625–630.

67. Oakekoshi Y., Tochimaru H., Nagata Y. Immunopathogenetic mechanisms of hepatitis B virus-related glomerulopathy // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, Suppl. 35.—P. 34–39.

68. Tomino Y., Yagame M., Omata F. A case of IgA-nephropathy associated with adeno and herpes simplex viruses // Nephron.—1987.—Vol. 47, № 4.—P. 258–261.

69. Tomino Y., Yagame M., Suga T. Detection of viral antigens with IgA nephropathy // Jap. J. Med.—1989.—Vol. 28, № 2.—P. 159–164.

70. Toth T., Szucs S. Focal-segmental glomerulosclerosis associated with herpes simplex viral encephalitis // Child. Nephrol. Urol. (Switz).—1988.—Vol. 89.—P. 173–175.

71. Uj M., Szucs Gy., Nagy J. Antibodies to viruses of the herpes group in glomerulonephritis of membranous, membrano-proliferative and IgA types // Int. Urol. Nephrol.—1988.—Vol. 20, № 2.—P. 201–209.

72. Vas S.I. Primary and secondary role of viruses in chronic renal failure // Kidney Int.—1991.—Vol. 40, № 35.—P. 2–4.

73.Vaughan R.W., Zurowska A., Moszkowska C. HLA-DR B et DQ B alleles in Polish patients with hepatitis B associated membranous nephropathy // Tissue-Antigens.—1998.—Vol. 52, № 2.—P. 130–134.

74 Wakabayashi Y., Kobayashi Y., Shigematsu H. Shunt nephritis: histological dynamics following removal of the shunt // Nephron.—1985. Vol. 40.—P. 111–117.

75. Weiner J.D., Northcutt A. D. Leprosy and glomerulonephritis: Case report and review of the literature // Amer. J. Kidney Dis.—1989.—Vol. 13, № 5.—P. 424–429.

76. Wiggelinkhuizen J., Sinclair-Smith C. Membranous glomerulonephropathy in childhood // S. Afr. med. J.—1987.—Vol. 72, № 3.—P. 184–187.

77.Williams D.I., Williams DJ., Williams I.G., Unwin R.J. Presentation, pathology and outcome of HIV associated renal disease in a specialist centre for HIV/AIDS // Sex Transm. Infect.—1998.—Vol. 74, № 3.— P. 179–184.

78. Wright N.G., Cornwell H.J. Experimental canine adenovirus glomerulonephritis: Histological, immunofluorescence and ultrastructural features of the early glomerular changes // Brit. J. Exp. Pathol.—1983.—Vol. 64.—P. 312–319.

79. Wrzolkowa T., Zurowska A., Uszycka-Karcz M. Hepatitis B virus-associated glomerulonephritis: electron microscopic studies in 98 children // Amer. J. Kidney Dis.—1991.—Vol. 18, № 3.—P. 306–312.

Поступила в редакцию 12.01.2000 г.