



ВИЧ-ассоциированные заболевания почек

К. С. Севдалева, Е. И. Козорез, И. О. Стома

Гомельский государственный медицинский университет, г. Гомель, Беларусь

Резюме

В обзоре отражены современные представления о вариантах течения заболеваний почек у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ): от ВИЧ-ассоциированной нефропатии до хронической болезни почек (ХБП). Проанализированы такие факторы риска развития заболеваний почек у ВИЧ-инфицированных, как уровень иммуносупрессии, вирусная нагрузка, антиретровирусная терапия (АРВТ), сопутствующие заболевания. Особое внимание уделено механизмам патогенеза ВИЧ-ассоциированной нефропатии и подходам к ее диагностике.

Учитывая разнообразие морфологических и клинических поражений почек, нами были представлены современные подходы к их ранней диагностике.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, заболевания почек, ВИЧ-ассоциированная нефропатия, хроническая болезнь почек, антиретровирусная терапия

Вклад автора. Стома И.О.: концепция и дизайн исследования, анализ результатов исследования, утверждение окончательного варианта статьи; Козорез Е.И.: анализ результатов исследования, общее редактирование; Севдалева К.С.: сбор материала, библиография, анализ и обработка результатов исследования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источники финансирования. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Для цитирования: Севдалева КС, Козорез ЕИ, Стома ИО. ВИЧ-ассоциированные заболевания почек. Проблемы здоровья и экологии. 2025;22(4):14–21. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-4-02>

HIV-associated kidney diseases

Kseniya S. Seudaleva, Elena I. Kozorez, Igor O. Stoma

Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Abstract

The review reflects modern ideas of the variants of the course of kidney diseases in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV): from HIV-associated nephropathy to chronic kidney disease (CKD). Such risk factors for the development of kidney diseases in HIV-infected patients as the level of immunosuppression, viral load, antiretroviral therapy, concomitant diseases were analyzed. Special attention has been given to the mechanisms of the pathogenesis of HIV-associated nephropathy and approaches to its diagnosis.

Taking into account the variety of morphological and clinical kidney lesions, we presented modern approaches to their early diagnosis.

Keywords: HIV, kidney diseases, HIV-associated nephropathy, chronic kidney disease, antiretroviral therapy

Author contributions. Stoma I.O.: concept and design of the study, analysis of the study results, approval of the final version of the article; Kozorez E.I.: analysis of the study results, general editing; Seudaleva K.S.: collection of material, bibliography, analysis and processing of the study results.

Conflict of interest. The authors declare no conflicts of interest.

Funding. The study was conducted without sponsorship.

For citation: Seudaleva KS, Kozorez EI, Stoma IO. HIV-associated kidney diseases. Health and Ecology Issues. 2025;22(4):14–21. DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2025-22-4-02>

Введение

В настоящее время, в связи с активным внедрением и массовым использованием АРВТ отмечается увеличение продолжительности жизни ВИЧ-инфицированных пациентов. В связи с

этим все чаще у пациентов с ВИЧ выявляется ХБП. Распространенность ХБП среди пациентов с ВИЧ-инфекцией колеблется от 2,5 % в Европе до 7,4 % в Северной Америке [1]. Классическое же поражение почек при ВИЧ-инфекции

— ВИЧ-ассоциированная нефропатия стала встречаться реже; однако отмечается рост выявления острого поражения почек (ОПП) [2].

Цель исследования

На основе анализа литературных данных определить особенности патогенеза, факторы риска и современные подходы к диагностике заболеваний почек при ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы

Проведен анализ научных статей, опубликованных в зарубежных и отечественных специализированных журналах, в базах данных Elibrary и PubMed.

Результаты и обсуждение

Первые упоминания повреждения почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией появились уже в 1984 г. Были опубликованы статьи о наличии коллапсирующего фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС) у ВИЧ-инфицированных пациентов [3]. Однако на тот момент эти поражения редко связывали непосредственно с

ВИЧ. В последующие годы в результате экспериментальных исследований была убедительно доказана связь поражения почек при ВИЧ-инфекции с действием самого вируса, независимо от влияния образа жизни и сопутствующих заболеваний [4].

Среди основных механизмов развития поражения почек рассматриваются: прямое воздействие ВИЧ и иммунный ответ на его присутствие в организме, употребление инъекционных психоактивных веществ, ко-инфекции и сопутствующие заболевания, влияние возраста и ускоренного старения, микробиота, АРВТ, антибиотикотерапия и др.

Современная классификация заболеваний почек у пациентов, живущих с ВИЧ, предполагает два варианта рассмотрения этиологических факторов поражения почек: прямое воздействие вируса и вторичные поражения [4].

На конференции «Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO)» в 2018 г. была предложена морфологическая классификация заболеваний почек, связанных с ВИЧ (таблица 1) [4].

Таблица 1. Патоморфологическая классификация заболеваний почек, связанных с ВИЧ

Table 1. Pathomorphological classification of HIV-related kidney diseases

I. Гломерулярно-доминантные	
А. Подоцитопатии	Классическая ВИЧ-ассоциированная нефропатия
	ФСГС на фоне ВИЧ
	Заболевание с минимальными изменениями на фоне ВИЧ
	Диффузная мезангиальная гиперклеточность на фоне ВИЧ
	Другие подоцитопатии на фоне ВИЧ
В. Иммунокомплексные заболевания клубочков	IgA-нефропатия на фоне ВИЧ
	Волчаночноподобный гломерулонефрит (ГН) на фоне ВИЧ
	Волчаночный нефрит на фоне ВИЧ
	Мембранозная нефропатия на фоне ВИЧ
	Мембранопротрофиеративный ГН на фоне ВИЧ
	Эндокапиллярный протрофиеративный и экссудативный ГН на фоне ВИЧ. Постстрептококковые, ассоциированные со стафилококком, др.
	Фибриллярный или иммунотактоидный ГН на фоне ВИЧ
	Другие иммунокомплексные заболевания на фоне ВИЧ
II. Тубулоинтерстициально-доминантное поражение	
А. Тубулоинтерстициальное повреждение на фоне классического ВИЧ	Гиалиновая капельная тубулопатия
	Трубчатые микроцисты
	Тубулоинтерстициальное воспаление
В. Острое повреждение канальцев или острый некроз канальцев	Ишемическое
	Токсическое (связанное с АРВТ)

Окончание таблицы 1.
End of table Table 1.

II. Тубулоинтерстициально-доминантное поражение	
С. Тубулоинтерстициальный нефрит, вызванный лекарственными препаратами (кроме АРВТ)	Антибиотики
	Ингибиторы протонной помпы
	Нестероидные противовоспалительные
	Другие
D. Тубулоинтерстициальное воспаление, связанное с иммунологической дисфункцией	Синдром диффузного инфильтративного лимфоцитоза
	Воспалительный синдром восстановления иммунитета
	Другое тубулоинтерстициальное воспаление на фоне ВИЧ
Е. Прямое инфицирование почечной паренхимы патогенами	Бактериальными
	Вирусными
	Грибковыми
	Простейшими и др.
III Сосудисто-доминантное	
А. Тромботическая микроангиопатия на фоне ВИЧ	
В. Артериосклероз	
IV. Другие поражения на фоне ВИЧ-инфекции	
А. Диабетическая нефропатия	
В. Возрастной нефросклероз	
С. Гипертоническая нефропатия	
D. С3-гломерулопатия	
Е. Амилоидоз	
F. Прогрессирующее хроническое повреждение неопределенной этиологии	

К ВИЧ-ассоциированным заболеваниям почек относятся заболевания, обусловленные прямым или опосредованным действием ВИЧ: ВИЧ-ассоциированная нефропатия, иммунокомплексная ВИЧ-ассоциированная болезнь почек (ИКБП) и тромботическая микроангиопатия (ТМА).

Гломерулярные заболевания на фоне ВИЧ-инфекции делятся на две группы: подоцитопатии и иммунокомплексные заболевания клубочков (ИКБП).

ВИЧ-ассоциированная нефропатия является одним из наиболее распространенных вариантов развития заболевания почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией, не получающих АРВТ. Чаще всего она возникает на поздних стадиях ВИЧ-инфекции у пациентов с иммуносупрессией. Согласно результатам исследований, у большинства пациентов с ВИЧ-ассоциированной нефропатией отмечается уровень CD4-лимфоцитов ниже 200 клеток в мкл [5].

Выделяют несколько механизмов развития повреждения почек:

- прямое повреждающее действие вируса на эпителиальные клетки (подоциты, клетки эпителия канальцев, мезангиоциты);
- опосредованное повреждение циркулирующими вирусными компонентами;
- опосредованное повреждение цитокинами через повреждение лимфоцитов и моноцитов как локально, так и генерализованно [6].

Существует мнение, что ВИЧ-ассоциированная нефропатия вызывается непосредственной экспрессией генома ВИЧ в почечной ткани, приводящей к повреждению эпителия клубочков и эпителиоцитов канальцев. Однако механизм проникновения вируса в подоциты не до конца изучен по причине отсутствия у них рецепторов CCR5 и CXCR4, функционирующих в качестве ко-рецепторов для инфицирования ВИЧ [7].

В свою очередь отмечается особая роль в патогенезе провоспалительного цитокина фак-

тора некроза опухоли альфа (ФНО- α), который способствует усилению пролиферации Т-клеток, активирует экспрессию генов ВИЧ и инициирует активацию репликации вируса [6]. Так, при анализе динамики иммунологических и вирусологических показателей, было определено, что иммуносупрессия и активная репликация ВИЧ у пациентов с почечной патологией сопровождается гиперэкспрессией сывороточных цитокинов, трансформирующего фактора роста β (ТФР- β) и ФНО- α . Отмечается, что установленные изменения в системе медиаторов воспаления у ВИЧ-инфицированных пациентов с поражением почек, являются результатом привлечения макрофагов в почечный интерстиций и отражают активность патологического процесса в почках. Кроме того, ФНО- α может вызывать не только поражение клубочков, но и участвовать в повреждении канальцевого эпителия, что обуславливает формирование тубулоинтерстициальных изменений, присоединение которых способствует прогрессированию ХБП [8].

Окончательно связать патогенез ВИЧ-ассоциированной нефропатии с вирусом ВИЧ позволяют три линии доказательств:

- воспроизведение заболевания на экспериментальных моделях ретровирусной инфекции у ВИЧ-1 трансгенных мышей, крыс и обезьян;
- обнаружение ВИЧ-ассоциированной нефропатии у детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями;
- регрессия подтвержденной биопсией ВИЧ-ассоциированной нефропатии при применении APBT [6].

ВИЧ-ассоциированная нефропатия чаще встречается у лиц африканского происхождения, на долю которых приходится около 90 % случаев ВИЧ-инфекции, связанных с терминальной почечной недостаточностью. Расовые различия связаны с присутствием двух аллелей (G1, G2) гена APOL1 у африканского населения, защищающего его от африканского трипаносомоза [3]. В исследовании было показано, что из 120 пациентов с ВИЧ-ассоциированной нефропатией у 79 % пациентов были G1 и G2 аллели гена APOL1, а в контрольной группе без поражения почек данные аллели были только у 2 % участников [9]. В отношении генов-кандидатов также обсуждается роль полиморфизма активно экспрессируемого подцитами гена 48 MYH9, кодирующего так называемый немышечный миозин. Идентифицирован ряд мутаций в этом гене (в тяжелой цепи MYH 9 локуса на хромосоме 22) как предрасполагающего фактора повышенного риска развития у афроамериканцев гипертонического нефроангиосклероза, диабетической нефропатии и ВИЧ-ассоциированной нефропатии [10].

Иммунокомплексные заболевания клубочков (ИКБП, иммунокомплексный гломерулонефрит (ГН)) клинически характеризуются нефротическим и/или острым нефритическим синдромом в сочетании с гематурией. По данным иммунофлюоресценции, может быть отмечено свечение иммунных депозитов, содержащих иммуноглобулины классов IgA, IgM, IgG и фрагменты системы комплемента (C3, C1q) [11].

Тромботическая микроангиопатия — клинико-морфологический синдром, который чаще встречается у пациентов с ВИЧ-инфекцией, чем в общей популяции. Ключевым звеном патогенеза является поражение сосудов микроциркуляторного русла (артериол и капилляров). В развитии ТМА важную роль отводят наличию в крови сверхкрупных мультимеров фактора Виллебранда. Отличительной особенностью ТМА при ВИЧ-инфекции является прогрессирующее течение с необратимой утратой почечной функции [12].

Тубулоинтерстициальное поражение почек при ВИЧ достаточно разнообразно. Оно может быть связано с сепсисом и гиповолемией, индуцировано приемом лекарственных средств, а также вызвано прямым инфицированием почечной паренхимы бактериями и вирусами.

Наиболее частыми возбудителями оппортунистических инфекций, способных вызвать тубулоинтерстициальное поражение почек при ВИЧ, являются *Cryptococcus neoformans*, *Pneumocystis carinii*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex*, *Mycobacterium avium complex*, *Mycobacterium kansasii*, *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis* [13].

Туберкулез у пациентов с ВИЧ-инфекцией протекает злокачественно, имеет склонность к генерализации и прогрессированию из-за выраженного иммунодефицита и соответственно к поражению почек. Так, в исследовании 115 пациентов данная нозология подтверждена морфологически у 40,9 % (36,3–45,5) пациентов с ВИЧ-инфекцией. Наиболее часто поражения почек встречались у пациентов с диссеминированным и милиарным туберкулезом легких [14].

Ко-инфекция вирусами гепатита С и В значительно влияет на развитие и течение болезни почек у ВИЧ-инфицированных. Так, при хроническом вирусном гепатите С наиболее часто отмечается повреждение почек, опосредованное развитием смешанной криоглобулинемии II типа с отложением криоглобулин-содержащих иммунных комплексов в сосудах почек и развитием мембранознопролиферативного ГН I типа. Также предполагается непосредственное повреждение подоцитов вирусом гепатита С с развитием ФСГС [15].

Вирусный гепатит В в свою очередь способствует возникновению таких заболеваний клубочков почек, как мембранозный ГН, мембранопролиферативный ГН, IgA-нефропатия, криоглобулинемическая нефропатия [16].

При лечении оппортунистических инфекций широко используют лекарственные препараты, многие из которых по своей природе нефротоксичны. К таким препаратам относятся: антибиотики (аминогликозиды, цефалоспорины), противогрибковые (амфотерицин В), противотуберкулезные препараты (рифампицин, этамбутол), противовирусные препараты для лечения цитомегаловирусной (цидофовир, фоскарнет, ганцикловир) и герпетической (ацикловир) инфекций, пневмоцистной пневмонии (ко-тримоксазол) [17].

Употребление инъекционных психоактивных веществ (в частности, героина и кокаина) может индуцировать развитие острого тубулоинтерстициального нефрита. Варианты почечного поражения, наблюдающиеся у инъекционных наркоманов, разнообразны и могут быть представлены также нефротическим синдромом, тубулоинтерстициальным фиброзом, амилоидозом почек, ФСГС, рабдомиолизом с почечной недостаточностью [18].

Хронической болезнью почек принято считать длительное (более 3 месяцев) поражение почек любой этиологии, сопровождающееся нарушением их структуры и (или) функции. Данная патология негативно влияет на качество жизни и нередко увеличивает смертность среди ВИЧ-инфицированных пациентов [1].

В последние годы наблюдается значительное снижение числа ВИЧ-инфицированных пациентов, переходящих на терминальную стадию ХБП — с 532 до 303 случаев на 100 тыс. Отмечается, что среди ВИЧ-инфицированных пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности преобладают представители негроидной расы, лица, страдающие сахарным диабетом или артериальной гипертензией, а также те, кто употребляют психоактивные вещества и/или имели в анамнезе СПИД-индикаторное заболевание [19].

Как уже упоминалось, основными сопутствующими заболеваниями, способствующими развитию почечной патологии у ВИЧ-инфицированных, в особенности у пациентов без иммуносупрессии, являются сахарный диабет, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) [7]. Отмечено, что при наличии ХСН распространенность ХБП среди пациентов с ВИЧ-инфекцией достигает 58,82 %, что в четыре раза превышает показатель у ВИЧ-инфицированных без ХСН [20].

Микробиом и ХБП. Исследования ряда авторов подчеркивают, что вследствие тесной анатомо-физиологической связи кишечника и почек заболевания мочевой системы сопровождаются дисбиозом кишечника и нарушением обмена веществ, а дисбиоз кишечника в свою очередь способствует возникновению и прогрессированию заболеваний почек (ось «микробиота – почки»). При ВИЧ-инфекции наблюдается снижение микробного разнообразия и увеличение патобионтов вне зависимости от стадии заболевания. Воспаление кишечника и разрушение эпителиального барьера ускоряют системную транслокацию уремических токсинов бактериального происхождения, включая индоксилсульфат, п-крезилсульфат и триметиламин-N-оксид, которые вызывают окислительный стресс, поражающий почки, сердечно-сосудистую и эндокринную системы. Высокая плотность бактерий таких родов, как *Parasutterella*, *Lactobacillus*, *Paraprevotell* и *Desulfovibrio* положительно коррелирует с уровнем скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и тяжестью течения заболеваний почек, в частности ХБП, а *Akkermansia muciniphila* — отрицательно [21, 22].

Антиретровирусная терапия увеличивает продолжительность жизни пациентов с ВИЧ, но одновременно сопровождается и ростом доли вторичных поражений почек под ее влиянием.

Выделены следующие механизмы повреждения почек АРВТ: токсическое/воспалительное повреждение клеток и тканей, массивное образование в организме продуктов токсического разрушения клеточных элементов, внутрипочечное образование кристаллов лекарственных препаратов с повреждением и обструкцией канальцев и сопутствующим тубулоинтерстициальным воспалением, нарушение перфузии почек и клубочковой фильтрации [23].

К противовирусным препаратам, оказывающим наиболее негативное влияние на почки, чаще всего относят ингибиторы протеазы (ИП) (индинавир, атазанавир, лопинавир/ритонавир, даунавир и др.) и нуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы — тенофовир дизопроксил фумарат (TDF) либо их сочетание [24, 25]. Было установлено негативное влияние длительного использования TDF в схеме первого ряда. Отмечено, что восстановление функции происходит в течение нескольких месяцев после отмены препарата, однако не у всех пациентов (в одном из исследований у 324 из 534 пациентов, принимающих TDF, была диагностирована нефропатия, полное восстановление функции почек после отмены препарата — только у 88 пациентов) [26].

В свою очередь, добавление в схему к TDF ИП (индинавир, атазанавир и лопинавир/ритона-

вир) приводит к риску формирования ХБП. Также использование препаратов из группы ИП в сочетании с ритонавиром часто приводит к развитию кристаллической нефропатии и нефролитоиаза [23].

Диагностика ВИЧ-ассоциированных поражений почек. Специфических серологических маркеров для диагностики ВИЧ-ассоциированных заболеваний почек нет.

Согласно Рекомендациям The European AIDS Clinical Society (EACS)¹ 2025 г., всем ВИЧ-инфицированным пациентам рекомендуется проводить оценку факторов риска повреждения почек и оценку нефротоксичности принимаемых ими препаратов (включая APBT).

Скрининг почечного повреждения рекомендовано проводить у лиц с впервые выявленной ВИЧ-инфекцией, один раз в год при стабильном течении ВИЧ-инфекции, а также оценивать изменения на протяжении всего периода наблюдения при необходимости, например, при смене терапии, приеме дополнительных препаратов и т. д.

Следует проводить общий и биохимический анализ крови, определяя общий белок и белковые фракции, креатинин, мочевины, показатели липидного и углеводного обмена, электролиты.

Для оценки функционального состояния почек ежегодно проводят расчет СКФ, для этого используют формулу CKD-EPI. При применении потенциально нефротоксичных лекарств, назначении или изменении APBT, коррекции дозировок препаратов при сниженной почечной функции следует оценивать клиренс креатинина методом Кокрофта – Голта. Для оценки функции почек у детей используется формула Шварца.

Для скрининга альбуминурии/протеинурии у ВИЧ-инфицированных лиц рекомендуется использование тест-полосок. Однако результаты, полученные с их помощью, следует рассматривать как ориентировочные. Подтверждение наличия и мониторинг альбуминурии/протеинурии следует проводить только его количественным измерением в суточной моче, отношение альбумин/креатинин или общий белок / креатинин — в разовой, предпочтительно утренней, порции мочи.

При наличии стойкой гематурии рекомендовано проведение ультразвукового исследования почек для выявления структурных изменений.

С целью верификации диагноза, оценки прогноза и определения тактики лечения необходимо морфологическое исследование почечного биоптата. Биопсия имеет наибольшее клиническое значение у больных с острым и быстро прогрессирующим ГН, ОПП без ясной причины,

необъяснимой ХБП, особенно при наличии значительной протеинурии, относительно быстрым снижением СКФ, ХБП с необычной прогрессией.

Согласно клиническому протоколу Республики Беларусь,² исследование общего анализа крови проводится каждые 6 месяцев, исследование биохимического анализа крови и расчет СКФ проводится ежегодно, а при использовании TDF или при снижении клиренса менее 90 мл/мин — 1 раз в 6 месяцев.

Особенности ВИЧ-ассоциированной нефропатии. Для ВИЧ-ассоциированной нефропатии гематурия, как правило, не характерна, но отмечается протеинурия (> 3 г/сут). В анализе мочи фиксируется наличие цилиндров и почечного эпителия [23]. Согласно исследованиям [27, 28], у пациентов с ВИЧ-ассоциированной нефропатией наблюдается увеличение уровня липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов (NGAL) в моче и сыворотке крови, а также заметное увеличение сывороточного цистатина С; однако наличие протеинурии, снижение уровня СКФ и увеличение в сыворотке цистатина С и креатинина не всегда указывают на ВИЧ-ассоциированную нефропатию. В связи с этим рекомендовано проведение биопсии почки для более точной диагностики.

Классическая ВИЧ-ассоциированная нефропатия по результатам биопсии характеризуется как коллапсирующая гломерулопатия в сочетании с поражением тубулоинтерстициальной ткани, включая образование тубулярных микрокист, наличие интерстициального воспаления и повреждение эпителия канальцев. Клубочковый «коллапс» определяется как минимум в одном клубочке с разрушением его базальной мембраны, что сопровождается гипертрофией и гиперплазией эпителиальных клеток. При электронной микроскопии классическими признаками являются диффузное сглаживание ножек подоцитов и наличие эндотелиальных тубулоретикулярных включений (интерфероновые следы). На поздних стадиях склерозированный клубочек превращается в плотную сферу, покрытую однослойным эпителием, клетки которого напоминают «булыжные камни»; данные морфологические изменения описываются как «эмбриональный клубочек» [29].

Заключение

Гломерулярные, тубулоинтерстициальные и сосудистые заболевания почек имеют свои специфические особенности у пациентов с ВИЧ.

У ВИЧ-инфицированных пациентов отмечен высокий риск развития заболеваний почек. Это

¹ The European AIDS Clinical Society (EACS) Guidelines 2025 <https://eacs.sanfordguide.com/>

² Клинический протокол «Оказание медицинской помощи пациентам с ВИЧ-инфекцией», утвержденный Министерством здравоохранения Республики Беларусь 25.07.2022 № 73

обусловлено как прямым влиянием ВИЧ, так и длительным воздействием АРВТ, приемом нефротоксичных препаратов, сопутствующими заболеваниями, генетическими предрасположенностями и изменениями в микробиоте.

На фоне раннего начала АРВТ и повышения продолжительности жизни у пациентов преобладают другие традиционные причины заболеваний почек, такие как гипертоническая нефропатия, диабетическая нефропатия и ХБП.

Современные стратегии диагностики болезней почек у пациентов с ВИЧ основаны на раннем скрининге с использованием классических методов диагностики: исследовании общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимического анализа крови, расчете СКФ.

При своевременной диагностике прогноз при ВИЧ-ассоциированных поражениях почек относительно благоприятен.

Список литературы / References

1. Ekrikpo UE, Kengne AP, Bello AK, Effa EE, Noubiap JJ, Salako BL, et al. Chronic kidney disease in the global adult HIV-infected population: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(4):1-24. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195443>
2. Nadkarni GN, Patel AA, Yacoub R, Benjo AM, Konstantinidis I, Annareddy N, et al. The burden of dialysis-requiring acute kidney injury among hospitalized adults with HIV infection: a nationwide inpatient sample analysis. *AIDS*. 2015;29(9):1061-1066. DOI: <https://doi.org/10.1097/QAD.0000000000000653>
3. Rivera FB, Ansary MFM, Golbin JM, Alfonso PGI, Mangubat GFE, Menghrajani RHS, et al. HIV-Associated Nephropathy in 2022. *Glomerular Disease*. 2022;3(1):1-11. DOI: <https://doi.org/10.1159/000526868>
4. Swanepoel CR, Atta MG, D'Agati VD, Estrella MM, Fogo AB, Naicker S, et al. Kidney disease in the setting of HIV infection: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney International*. 2018;93(3):545-559. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2017.11.007>
5. Naïke Bigé, Fanny Lanterrier, Jean-Paul Viard, Prochore Kamgang, Eric Daugas, Caroline Elie, et al. Presentation of HIV-associated nephropathy and outcome in HAART-treated patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2012;27(3):1114-1121. DOI: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfr376>
6. Волгина Г.В., Томилина Н.А., Гаджихулиева М.М., Фролова Н.Ф. Гломерулярные болезни почек при ВИЧ-инфекции: Современные представления об этиологии, классификации, патогенезе. *Нефрология и диализ*. 2021;23(1):42-61. DOI: <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2021-1suppl-42-61>
- Volgina GV, Tomilina NA, Gadzhikulieva MM, Frolova NF. Glomerular kidney diseases in HIV-infection: Modern views on etiology, classification, pathogenesis. *Nephrology and Dialysis*. 2021;23(1):42-61. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.28996/2618-9801-2021-1suppl-42-61>
7. Palau L, Menez S, Rodriguez-Sanchez J, Novick T, Delsante M, McMahon BA, et al. HIV-associated nephropathy: links, risks and management. *HIV AIDS (Auckl)*. 2018;10(10):73-81. DOI: <https://doi.org/10.2147/HIV.S141978>
8. Li J, Das JR, Tang P, Han Z, Jaiswal JK, Ray PE. Transmembrane TNF- α Facilitates HIV-1 Infection of Podocytes Cultured from Children with HIV-Associated Nephropathy. *Journal of the American society of Nephrology*. 2017;28(3):862-875. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2016050564>
9. Kasembeli AN, Duarte R, Ramsay M, Mosiane P, Dickens C, Dix-Peek T, et al. APOL1 Risk Variants Are Strongly Associated with HIV-Associated Nephropathy in Black South Africans. *Journal of the American society of Nephrology*. 2015;26(11):2882-2890. DOI: <https://doi.org/10.1681/ASN.2014050469>
10. Ashley-Koch AE, Okocha EC, Garrett ME, Soldano K, De Castro LM, Jonassaint JC, et al. MYH9 and APOL1 are both associated with sickle cell disease nephropathy. *British Journal of Haematology*. 2011;155(3):386-394. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2011.08832.x>
11. Ющук Н.Д., Гаджихулиева М.М., Волгина Г.В., Иванников Е.В., Фролова Н.Ф., Столярев Е.С. Иммунокомплексное поражение почек при ВИЧ-инфекции. *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2020;9(2):57-62. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2020-9-2-57-62>
- Yushchuk N.D, Gadzhikulieva MM, Volgina GV, Ivannikov EV, Frolova NF, Stolyarevich E.S. HIV-associated immune complex kidney disease. *Infektsionnye Bolezni: Novosti, Mneniya, Obucheniye [Infectious Diseases: News, Opinions, Training]*. 2020;9(2):57-62. (in Russ.). DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2020-9-2-57-62>
12. Ющук Н.Д., Гаджихулиева М.М., Волгина Г.В., Захарова Е.В., Столярев Е.С. Тромботическая микроангиопатия у пациента с ВИЧ-инфекцией (клиническое наблюдение). *Инфекционные болезни: Новости. Мнения. Обучение*. 2016;16(3):107-112. DOI: <https://doi.org/10.33029/2305-3496-2020-9-2-57-62>
- Yushchuk ND, Gadzhikulieva MM, Volgina GV, Zakharova EV, Stolyarevich ES. Thrombotic microangiopathy in patient with HIV-infection (clinical observation). *Infection Diseases News: Opinions. Training. Volume*. 2016;16(3):107-112.
13. Franceschini N, Napravnik S, Eron JJ Jr, Szczech LA, Finn WF. Incidence and etiology of acute renal failure among ambulatory HIV-infected patients. *Kidney International*. 2005;67(4):1526-1531. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1523-1755.2005.00232.x>
14. Леонов И.В., Пузырева Л.В., Мордык А.В., Ситникова С.В., Антропова В.В. и др. Полиорганное специфическое поражение на поздних стадиях ВИЧ-инфекции. *Забайкальский медицинский вестник*. 2017;(4):111-117. DOI: https://doi.org/10.52485/19986173_2017_4_111
- Leonov IV, Puzyreva LV, Mordyk AV, Sitnikova SV, Antropova VV, et al. Multiorgan specific lesion at late stages of HIV infection. *The Transbaikal Medical Bulletin*. 2017;(4):111-117. DOI: https://doi.org/10.52485/19986173_2017_4_111
15. Леонов Д.А., Дунаева Н.В., Чунг Н.Х., Горчакова О.В., Антонова Т.В. Хронический гепатит С: современное состояние проблемы. *Нефрология*. 2019;23(4):36-46. DOI: <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-36-46>
- Lioznov DA, Dunaeva NV, Chung NH, Gorchakova OV, Antonova TV. Chronic hepatitis C: modern condition of the problem. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2019;23(4):36-46. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2019-23-4-36-46>
16. Mazzaro C, Adinolfi LE, Pozzato G, Nevola R, Zanier A, Serraino D, et al. Extrahepatic Manifestations of Chronic HBV Infection and the Role of Antiviral Therapy. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11(21):6247. DOI: <https://doi.org/10.3390/jcm11216247>
17. Рассохин В.В., Бобровицкая Т.М. Поражения почек при ВИЧ-инфекции. Эпидемиология, подходы к классификации, основные клинические формы проявления. Часть 1 ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2018;10(1):25-36.

DOI: <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-1-25-36>

Rassokhin VV, Bobrovitskaya TM. Kidney lesions in HIV patients: epidemiology, approaches to classification, and principal clinical manifestations. *Part 1. HIV Infection and Immunosuppression*. 2018;10(1):25-36. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-1-25-36>

18. Sethi S. The Changing Spectrum of Heroin-Associated Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2018;13(7):975-976.

DOI: <https://doi.org/10.2215/CJN.06080518>

19. Abraham AG, Althoff KN, Jing Y, Estrella MM, Kitahata MM, Wester CW, et al. North American AIDS Cohort Collaboration on Research and Design (NA-ACCORD) of the International Epidemiologic Databases to Evaluate AIDS (IeDEA). End-stage renal disease among HIV-infected adults in North America. *Clin Infect Dis*. 2015;60(6):941-949.

DOI: <https://doi.org/10.1093/cid/ciu919>

20. Горячева О.Г. Хроническая болезнь почек у больных с хронической сердечной недостаточностью, инфицированных вирусом иммунодефицита человека. *Медицинский алфавит*. 2023;(25):26-31.

DOI: <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-26-31>

Goryacheva OG. Chronic kidney disease in patients with chronic heart failure infected with human immunodeficiency virus. *Medical alphabet*. 2023;(25):26-32. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2023-25-26-31>

21. Li F, Wang M, Wang J, Li R, Zhang Y. Alterations to the Gut Microbiota and Their Correlation with Inflammatory Factors in Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2019;(9):206.

DOI: <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00206>

22. Прокопьева Н.Э., Новикова В.П., Хавкин А. И. Ось кишечная микробиота - почки. Особенности при заболеваниях мочевыделительной системы и урогенитального тракта. *Медицина: теория и практика*. 2022;7(4):68-77.

DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2022.51.41.008>

Prokopyeva NE, Novikova VP, Khavkin AI. Gut microbiota - kidney axis. Features in diseases of the urinary system and urogenital tract. *Medicine: Theory and Practice*. 2022;7(4):68-77. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2022.51.41.008>

23. Рассохин В.В., Бобровицкая Т.М., Беляков Н.А. Поражения почек при ВИЧ-инфекции. лекарственные

повреждения. Вопросы диагностики и лечения. Часть 2. ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2018;10(2):28-42.

DOI: <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-2-28-42>

Rassokhin VV, Bobrovitskaya TM, Belyakov NA. Kidney lesions in HIV patients. Iatrogenic lesions and their diagnostics and treatment. *Part 2. HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2018;10(2):28-42. (In Russ.).

DOI: <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-2-28-42>

24. Kaboré NF, Poda A, Zougrana J, Da O, Ciaffi L, Semdé A, et al. Chronic kidney disease and HIV in the era of antiretroviral treatment: findings from a 10-year cohort study in a west African setting. *BMC Nephrology*. 2019;20(1):155.

DOI: <https://doi.org/10.1186/s12882-019-1335-9>

25. Ryom L, Dilling Lundgren J, Reiss P, Kirk O, Law M, Ross M, et al. Use of Contemporary Protease Inhibitors and Risk of Incident Chronic Kidney Disease in Persons With Human Immunodeficiency Virus: the Data Collection on Adverse Events of Anti-HIV Drugs (D:A:D) Study. *Journal Infection Disease*. 2019;220(10):1629-1634.

DOI: <https://doi.org/10.1093/infdis/jiz369>

26. Owako WO. Assessment of Tenofovir-Induced Nephrotoxicity Development and Recovery in HIV Patients on TDF Based Regimens at Kenyatta National Hospital Comprehensive Care Clinic. *Clinical Journal HIV AIDS*. 2020;6(1):76-84. [date of access 2025 June 15]. Available from: <https://scholars.direct/Articles/hiv-and-aids/cjha-6-015.php?jid=hiv-and-aids>

27. Bhimma R, Persadh K, Louansa N, Thagasveri N. Wcn24-140 the role of B-2-microglobulin and cystatin c as urinary biomarkers in children with HIVAN. *Kidney International Reports*. 2024;4(9):132.

DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ekir.2024.02.270>

28. Naicker S, Dix-Peek T, Klar RM, Kalunga G, Mosiane P, Dickens C, et al. Profiling Biomarkers in HIV Glomerular Disease - Potential for the Non-Invasive Diagnosis of HIVAN? *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2021;14:427-440.

DOI: <https://doi.org/10.2147/IJNRD.S331484>

29. Терешковец А.С., Шибанова Л.А. Морфологическая характеристика поражений почек при ВИЧ-инфекции. *Новости медико-биологических наук*. 2024;3(24):245-254.

Tereshkovets AS, Shibanova LA. Morphological characteristics of renal lesions in HIV infection. *Life Sciences News*. 2024;3(24):245-254. (In Russ.).

Информация об авторах / Information about the authors

Севдалева Ксения Сергеевна, ассистент кафедры инфекционных болезней, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7495-5167>e-mail: kseudaleva@gmail.com

Козорез Елена Ивановна, к.м.н., доцент, заведующий кафедрой инфекционных болезней, УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2844-8603>e-mail: elena_kozorez@mail.ru

Стома Игорь Олегович, д.м.н., профессор, ректор УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Беларусь

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0483-7329>e-mail: rektor@gsmu.by

Kseniya S. Seudaleva, Assistant at the Department of Infectious Diseases, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7495-5167>e-mail: kseudaleva@gmail.com

Elena I. Kozorez, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Infectious Diseases, Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2844-8603>e-mail: elena_kozorez@mail.ru

Igor O. Stoma, Doctor of Medical Sciences, Professor, Rector of Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0483-7329>e-mail: rektor@gsmu.by

Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Севдалева Ксения Сергеевна

e-mail: kseudaleva@gmail.com

Kseniya S. Seudaleva

e-mail: kseudaleva@gmail.com

Поступила в редакцию / Received 05.08.2025

Поступила после рецензирования / Accepted 25.09.2025

Принята к публикации / Revised 10.11.2025