

## КЛИНИЧЕСКАЯ ПРАКТИКА

---

## CLINICAL PRACTICE

УДК 616.981.21/.958.7:616.61

<http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-4-110-114>

### СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ НЕКРОНЕФРОЗА У ПАЦИЕНТА С АА-АМИЛОИДОЗОМ ПОЧЕК И ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

*О. В. Альпидовская\*, Л. П. Романова*

Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова, г. Чебоксары, Россия

**Актуальность** рассматриваемой проблемы обусловлена неуклонным увеличением числа людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), а также случаев поражения почек у пациентов, вызванных ВИЧ-инфекцией и коморбидными состояниями.

**Цель:** представление клинического случая развития некронефроза у пациента с АА-амилоидозом почек и ВИЧ-инфекцией после перенесенной инфекции COVID-19.

**Материалы и методы.** Представлено клиническое наблюдение ВИЧ-инфицированного пациента, поступившего в отделение реанимации и интенсивной терапии в стационар в крайне тяжелом состоянии. Проанализированы результаты клинического, лабораторного и морфологического (посмертного) исследования, возможные причины и факторы риска развития некронефроза.

**Результаты и их обсуждение.** Пациент А., 41 год, с длительным анамнезом ВИЧ-инфекции, получал АРТ (число CD4-лимфоцитов 420 кл/мкл) за месяц до развития тяжелого состояния перенес COVID-19 в легкой форме. Ранее пациент жалоб не предъявлял, однако в общем анализе мочи присутствовали следы белка. За несколько дней до госпитализации общее состояние стало ухудшаться, наблюдались признаки нарастающей олигурии и нестабильности гемодинамики. При госпитализации по неотложным показаниям в крайне тяжелом состоянии выявлены признаки острой почечной недостаточности (в крови: мочевина 37,5 ммоль/л, креатинин 180 мкмоль/л, СРБ 56 мг/л; в моче: белок 130 мг/сут, цилиндры; СКД-ЕРІ: 31 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. MDRD: 30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Кокрофт–Голт: 37 мл/мин (39 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>). Выраженное снижение СКФ, IV стадия ХБП, нестабильность гемодинамики (АД 90/60 мм рт. ст.). Несмотря на проводимую терапию, включая неотложную, на фоне прогрессирующей полиорганной недостаточности наступил летальный исход, была констатирована биологическая смерть. При проведении аутопсии в почках обнаружены признаки острого почечного повреждения: эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов с кариолизисом, цитоплазма некоторых клеток в состоянии коагуляции.

**Заключение.** Таким образом, у ВИЧ-инфицированного пациента, несмотря на проводимую АРТ (число CD4-лимфоцитов 420 кл/мкл), АА-амилоидоз сосудов почек в качестве вторичного заболевания явился причиной развившейся ОПН, которая привела к тяжелому клиническому состоянию и летальному исходу. Вероятно, инфекция COVID-19 явилась дополнительным фактором риска поражения почек.

**Ключевые слова:** ВИЧ, амилоидоз, некронефроз, почки, COVID-19

\*Контакт: Альпидовская Ольга Васильевна, [olya-vorobeva-2018@mail.ru](mailto:olya-vorobeva-2018@mail.ru)

### A CASE OF NEPHRONEPHROSIS DEVELOPMENT IN A PATIENT WITH AA-AMYLOIDOSIS OF THE KIDNEYS AND HIV-INFECTION

*O. V. Alpidovskaya\*, L. P. Romanova*

Chuvash State University named after I. N. Ulyanov, Cheboksary, Russia

**The relevance** of HIV infection is clear due to the steady increase in the number of people living with HIV (PLHIV).

**The aim:** To present a clinical case of nephronephrosis in a patient with renal AA amyloidosis and HIV infection following COVID-19.

**Materials and methods.** In this clinical case, a patient with HIV infection (CD4 lymphocyte count of 420 cells/ $\mu$ L) developed bilateral nephronophrosis with acute renal failure. Signs of acute kidney injury were observed: proximal and distal tubular epithelium with karyolysis, and the cytoplasm of some cells was coagulated.

**Results and discussion.** A possible cause of acute kidney injury could be a previous COVID-19 infection one month prior to hospitalization. Although the patient had no previous complaints, traces of protein were present in a urinalysis. COVID-19 patients experience a cytokine storm, disrupting the function of all organs, including the kidneys. These disruptions often persist even after the symptoms of coronavirus infection resolve.

**Conclusion:** COVID-19 infection should likely be considered an additional risk factor for kidney damage in HIV-infected patients.

**Keywords:** HIV, amyloidosis, nephronophrosis, kidneys, COVID-19

\*Contact: *Alpidovskaya Olga Vasilievna, olya-vorobeva-2018@mail.ru*

© Альпидовская О.В., Романова Л.П., 2025 г.

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Альпидовская О.В., Романова Л.П. Случай развития некронефроза у пациента с АА-амилоидозом почек и ВИЧ-инфекцией // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2025. Т. 17, № 4. С. 110–114, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-4-110-114>.

**Conflict of interest:** the authors stated that there is no potential of interest.

**For citation:** Alpidovskaya O.V., Romanova L.P. A case of nephronophrosis development in a patient with AA-amyloidosis of the kidneys and HIV-infection // *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*. 2025. Vol. 17, No. 3. P. 110–114, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2077-9828-2025-17-4-110-114>.

**Актуальность** проблемы ВИЧ-инфекции не вызывает сомнений ввиду неуклонного увеличения числа людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ). В РФ проживает около 1,2 млн ЛЖВ, ежегодно выявляется до 60 тыс. новых случаев инфицирования ВИЧ.

При ВИЧ-инфекции развиваются осложнения со стороны внутренних органов, при этом почки наиболее подвержены различным инфекционным и неинфекционным влияниям [1–5]: прямое воздействие ВИЧ, сопутствующая патология (артериальная гипертензия, атеросклероз, сахарный диабет), токсические поражения (в том числе на фоне антиретровирусной терапии), острые повреждения и др. [1–4]. Редким осложнением является амилоидоз почек, возникающий в результате нарушения белково-синтетической функции ретикулоэндотелиальной системы, с накоплением в плазме крови аномальных белков и осаждением грубодисперсных протеинов в тканях [6].

**Цель:** описание случая развития некронефроза у пациента с АА-амилоидозом почек и ВИЧ-инфекцией после инфекции COVID-19.

**Клинический случай.** Больной А., 41 год, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии Республиканской клинической больницы

в 12:20 22.12.2024 г. в крайне тяжелом состоянии с жалобами на снижение диуреза, олигурию до 300–400 мл мочи в сутки на протяжении нескольких дней. Из анамнеза заболевания известно, что пациент находился на диспансерном учете по поводу ВИЧ-инфекции. АРТ проводилась постоянно, жалоб со стороны почек и внутренних органов раньше не предъявлял.

За месяц до госпитализации пациент перенес инфекцию COVID-19 в легкой форме (лабораторно подтвержденный диагноз). После обращения в поликлинику по месту жительства пациент в амбулаторных условиях получал симптоматическое лечение в виде противовирусной, нефропротекторной терапии. В общем анализе мочи отмечались следы белка. В дальнейшем пациент за медицинской помощью не обращался.

При поступлении: данные **объективного осмотра:** общее состояние тяжелое, признаки нарастающей энцефалопатии, общей и мышечной слабости, интоксикации смешанного генеза. Телосложение нормостеническое, удовлетворительного питания. Рост 161 см, масса тела 63 кг (индекс массы тела 24,3 кг/м<sup>2</sup>). В легких везикулярное дыхание с частотой дыхательных движений 16 в минуту.

Частота сердечных сокращений 66 в минуту. АД 90/60 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Массивные отеки голеней и стоп.

**Лабораторно-инструментальные методы.**

Общий анализ крови: лейкоциты  $12,3 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные нейтрофилы 15%, сегментоядерные нейтрофилы 56%, лимфоциты 16%, моноциты 6%, СОЭ 30 мм/ч. Биохимический анализ крови: мочевины 37,5 ммоль/л, креатинин 180 мкмоль/л, СРБ 56 мг/л. В общем анализе мочи: белок 130 мг/сут, цилиндры. СКД-ЕРІ: 31 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ . MDRD: 30 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ . Кокрофт–Голт: 37 мл/мин ( $39 \text{ мл/мин}/1,73 \text{ м}^2$ ). Выраженное снижение СКФ IV стадия ХБП. Иммунограмма: количество CD4-лимфоцитов 420 кл/мкл.

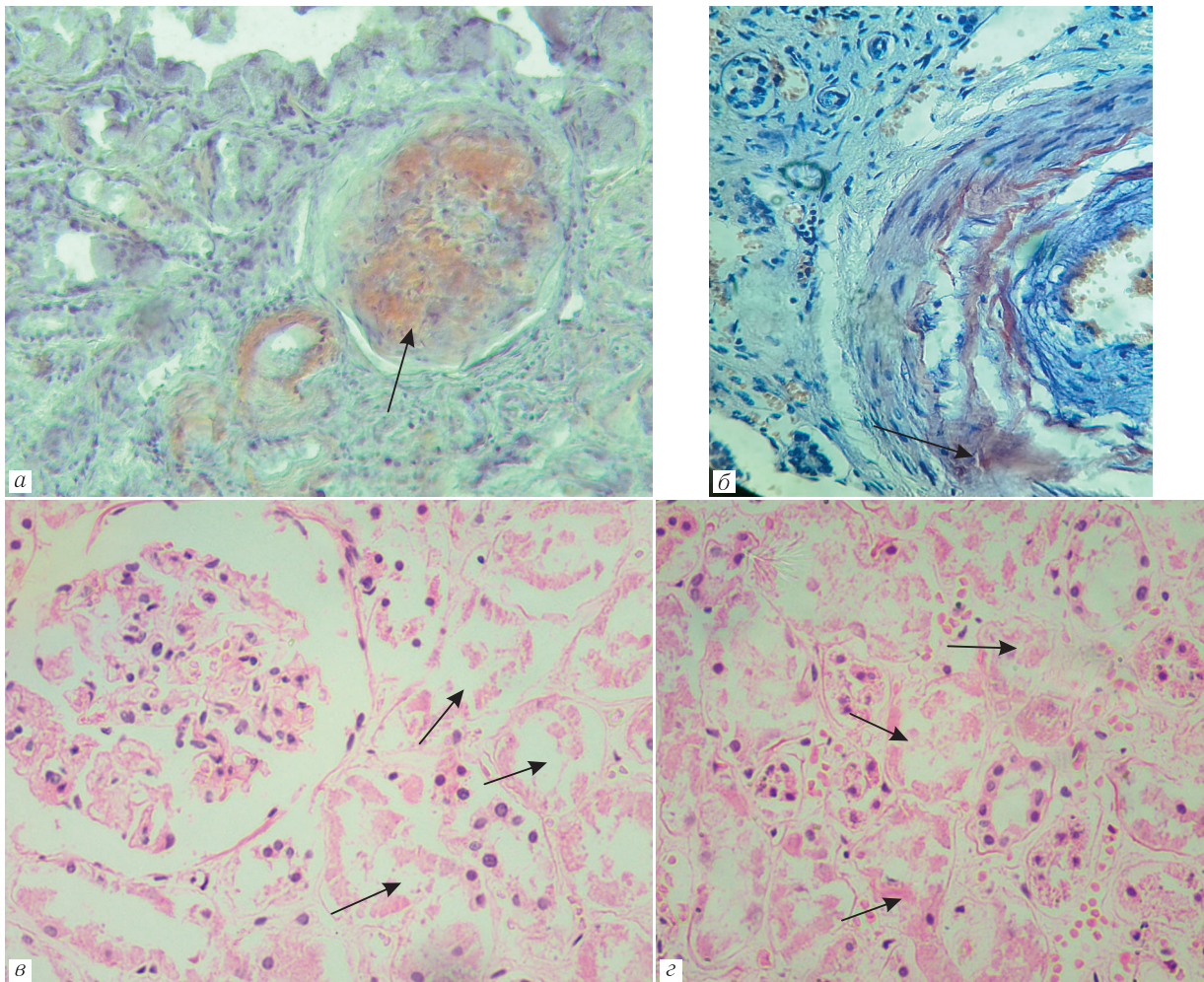
На электрокардиограмме: патологии не выявлено.

Несмотря на начатое лечение, в 13:35 22.12.2024 г. внезапно наступил летальный исход.

Проводимые реанимационные мероприятия не привели к положительным результатам, констатирована биологическая смерть. Клинический диагноз: Основное заболевание: ВИЧ-инфекция. Острое почечное повреждение (KDIGO 2). Острая почечная недостаточность (мочевина 37,5 ммоль/л, креатинин 180,0 мкмоль/л).

Труп направлен на вскрытие. При аутопсии: почки обычных размеров. Гистологическое исследование: капиллярные петли клубочков почек полнокровные с умеренным гломерулосклерозом (рисунок, а, б).

Эпителий канальцев в состоянии гидропической дистрофии, отмечается умеренный ангиосклероз. При окраске конго красным выявляется отложение конгофильных масс в капиллярах клубочков и стенках сосудов. Определяются массы амилоида в лимфатических капиллярах. Имеются признаки



**Рисунок.** Микроскопическая картина изменений в почках: в клубочке (а) и стенках сосудов (б) выявляются амилоидные отложения (черные стрелки). Окраска конго красным: а —  $\times 400$ ; б —  $\times 900$ ; в, з — эпителий канальцев с признаками кариолиза (черные стрелки). Окраска гематоксилином и эозином; в, з —  $\times 400$

**Figure.** Microscopic picture of changes in the kidneys: amyloid deposits (black arrows) are detected in the glomerulus (а) and vessel walls (б). Congo red staining: а —  $\times 400$ ; б —  $\times 900$ ; в, з — tubular epithelium with signs of karyolysis (black arrows). Hematoxylin and eosin staining, в, з —  $\times 400$

некронефроза: эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов с кариолизисом, цитоплазма некоторых клеток в состоянии коагуляции, границы их были плохо различимы или совсем не определялись (см. рисунок, *в, з*).

С целью верификации белка-предшественника амилоидного поражения выполнялось иммуногистохимическое исследование с антителами к  $\kappa$ ,  $\lambda$ , амилоидным массам, преамилоиду, преальбумину, Р-компоненту. Выявленная экспрессия Р-компонента и дисбаланс между  $\kappa$  и  $\lambda$  (1:9) указывали на плазмноклеточную дискразию. Отсутствие симптомов миеломного поражения, болезни Вальденстрема и других В-клеточных неоплазм позволило диагностировать АА-амилоидоз почек.

**Патологоанатомический диагноз.** Основное заболевание: ВИЧ-инфекция. Острое повреждение почек (KDIGO 2). Осложнение: двусторонний некронефроз. Острая почечная недостаточность (мочевина: 37,5 ммоль/л, креатинин: 180,0 мкмоль/л). Сопутствующие заболевания: АА-амилоидоз почек.

**Обсуждение.** Амилоидоз у ВИЧ-инфицированных пациентов является редким заболеванием, тем не менее в зарубежной литературе описаны случаи амилоидоза у пациентов с неконтролируемым течением ВИЧ-инфекции и количеством CD4-лимфоцитов на момент постановки диагноза менее 400 кл/мкл [8–10]. В 47% случаев у пациентов с ВИЧ-инфекцией была обнаружена повторная или хроническая бактериальная или грибковая инфекция, а в 55% случаев — имелось парентеральное введение лекарств в анамнезе. В другом исследовании J. Vorg и соавт. (2021) у молодого мужчины с ВИЧ-инфекцией и долевой пневмонией был выявлен АА-амилоидоз почек. Проведено лечение и гемодиализ, через 10 месяцев терапии у пациента восстановилась выделительная функция. Два года спустя пациент чувствовал себя хорошо, у него восстановился уровень CD4-лимфоцитов и скорость клубочковой фильтрации [9]. В основном описываются случаи возникновения АА-амилоидоза почек у ЛЖВ с повторными бактериальными инфекциями, особенно инфекциями кожи и мягких тканей, эндокардитом. У ВИЧ-инфицированных пациентов описан амилоидоз почек в сочетании с висцеральным лейшманиозом и мультицентрической болезнью Кастлемана. Высказано предположение, что ВИЧ-ассоциированная иммуносупрессия способствует развитию АА-амилоидоза [10, 11].

В представленном случае у пациента с ВИЧ-инфекцией имел место амилоидоз сосудов почек, сопровождаемый отложением амилоидных масс вокруг кровеносных сосудов и в гломерулах (сосудистый амилоидоз — сосуды, утолщенные вследствие отложения амилоида). Это, вероятно, могло привести к нарушению кровообращения в почках и к ишемии. Также выявлялось отложение амилоида в лимфатических капиллярах, что приводило к нарушению перитубулярного кровотока и усиливало склероз в нефроне. В свою очередь, развившийся гломерулосклероз привел к нарушению почечного кровообращения (гипоперфузии) и резкому снижению скорости клубочковой фильтрации, поскольку клинически выявлялись признаки олигурии и повышения уровня креатинина крови. Фактически почки были не повреждены, но не функционировали из-за общего нарушения кровообращения и ишемии и развившегося некронефроза. Наблюдались признаки острого почечного повреждения — эпителий канальцев проксимальных и дистальных отделов с кариолизисом, цитоплазма некоторых клеток была в состоянии коагуляции.

Возможной дополнительной причиной острого повреждения почек могла быть перенесенная инфекция COVID-19 за месяц до предшествующей госпитализации. Несмотря на то, что пациент ранее жалоб не предъявлял, в общем анализе мочи присутствовали следы белка. Учитывая тропность вируса SARS-CoV-2 к тканям почки (ACE2-ассоциированные механизмы повреждения), после инфицирования увеличивается риск эндотелио- и подоцитопатий, нарушений гемодинамики, функциональных и морфологических повреждений канальцевого, клубочкового и сосудистого компартментов почки, которые нередко сохраняются и после исчезновения симптомов коронавирусной инфекции.

**Заключение.** Таким образом, у ВИЧ-инфицированного пациента, несмотря на проводимую АРТ (число CD4-лимфоцитов — 420 кл/мкл), АА-амилоидоз сосудов почек в качестве вторичного заболевания явился причиной развившейся ОПН, которая привела к тяжелому клиническому состоянию и летальному исходу. Вероятно, инфекция COVID-19 явилась дополнительным фактором риска поражения почек. Представленный клинический случай подтверждает необходимость тщательного динамического диспансерного наблюдения за ВИЧ-инфицированными пациентами с коморбидными состояниями и признаками возможных поражений почек.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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. Т. 10, № 1. С. 25–36. [Rassokhin V.V., Bobrovitskaya T.M. Kidney lesions in HIV patients: epidemiology, approaches to classification, and principal clinical manifestations. Part 1. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2018, Vol. 10, No 1, pp. 25–36 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.22328/2077-9828-2018-10-1-25-36>.
2. Волгина Г.В., Гаджикулиева М.М. Национальные клинические рекомендации «Хроническая болезнь почек у ВИЧ-инфицированных пациентов (причины, диагностика, принципы ведения)». М., 2015. [Volgina G.V., Gadzhikulieva M.M. National clinical guidelines «Chronic kidney disease in HIV-infected patients (causes, diagnosis, principles of management)». Moscow, 2015 (In Russ.)].
3. Winston J., Deray G., Hawkins T., Szczech L., Wyatt C., Young B., Mayer K.H. Kidney disease in patients with HIV infection and AIDS // *Clinical Infectious Diseases*. 2008. Vol. 47, No. 11. P. 1449–1457. <https://doi.org/10.1086/593099>.
4. Rao T.K., Filippone E.J., Nicastrì A.D., Landesman H., Frank E., Chen K., Friedman E.A. Associated focal and segmental glomerulosclerosis in the acquired immunodeficiency syndrome // *N. Engl. J. Med.* 1984. Vol. 310, No. 11. P. 669–673. <https://doi.org/10.1056/NEJM198403153101101>.
5. Воробьева О.В., Ласточкин А.В. Клинико-морфологический случай рака шейки матки на фоне ВИЧ-ассоциированной инфекции // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2021. Т. 13, № 2. С. 72–76. [Vorobeva O.V., Lastochkin A.V. Clinical and morphological case of cervical cancer due to HIV-associated infection. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2021, Vol. 13, No. 2, pp. 72–76 (In Russ.)]. doi: 10.22328/2077-9828-2021-13-2-72-76.
6. Воробьева О.В., Ласточкин А.В., Гималдинова Н.Е., Лузикова Е.М. Клинико-морфологическая характеристика случая системного AL-амилоидоза // *Современные проблемы науки и образования*. 2020. № 3. С. 151. [Vorobeva O.V., Lastochkin A.V., Gimaldinova N.E., Luzikova E.M. Clinical and morphological characteristics of a case of systemic AL amyloidosis. *Modern problems of science and education*, 2020, No. 3, pp. 151 (In Russ.)].
7. Орипова Ж.Н. Развитие ВИЧ-инфекции, клиническое течение и особенности лечения // *Экономика и социум*. 2022. № 10–2 (101). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/razvitie-vich-infektsii-klinicheskoe-techenie-i-osobennosti-lecheniya> (дата обращения: 04.01.2025). [Oripova Zh.N. Development of HIV infection, clinical course and treatment features. *Economy and Society*, 2022, No. 10–2 (101) (In Russ.)]. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/razvitie-vich-infektsii-klinicheskoe-techenie-i-osobennosti-lecheniya> (date of access: 01/04/2025).
8. Breillat P., Pourcher V., Deshayes S. AA Amyloidosis in the Course of HIV Infection: A Report of 19 Cases Including 4 New French Cases and a Comprehensive Review of Literature // *Nephron*. 2021. Vol. 145, No. 6. P. 675–683. doi: 10.1159/000516982.
9. Borg J., Buttigieg J., Holwill S., Azzopardi C.M. Treatment of renal AA-Amyloidosis associated with human immunodeficiency virus infection: a case report // *CEN Case Rep*. 2021. Vol. 10, No. 1. P. 88–93. doi: 10.1007/s13730-020-00525-2. Epub 2020 Sep 5.
10. El Karoui K., Vuiblet V., Dion D., Izzedine H., Guitard J., Frimat L., Delahousse M., Remy P., Boffa J.J., Pillebout E., Galicier L., Noël L.H., Daugas E. Renal involvement in Castleman disease // *Nephrol. Dial. Transplant*. 2011. No. 26. P. 599–609. doi: 10.1093/ndt/gfq427.
11. Vallière S., de, Mary C., Joneberg J.E., Rotman S., Bullani R., Greub G., Gillmore J.D., Buffet P.A., Tarr P.E. AA-amyloidosis caused by visceral leishmaniasis in a human immunodeficiency virus-infected patient. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2009. No. 81. P. 209–212.

Поступила в редакцию / Received by the Editor: 08.01.2025 г.

**Авторство:** Вклад в концепцию и план исследования — Л. П. Романова, О. В. Альпидовская. Вклад в сбор данных — Л. П. Романова, О. В. Альпидовская. Вклад в анализ данных и выводы — Л. П. Романова, О. В. Альпидовская. Вклад в подготовку рукописи — Л. П. Романова, О. В. Альпидовская.

**Сведения об авторах:**

*Альпидовская Ольга Васильевна* — кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры общей и клинической морфологии и судебной медицины федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации; 428015, Чебоксары, Московский пр., д. 45; e-mail: olavorobeva@mail.ru; ORCID 0009-0004-0232-3193; SPIN-код 5084-1379;

*Романова Любовь Петровна* — кандидат биологических наук, доцент кафедры дерматовенерологии с курсом гигиены федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Чувашский государственный университет имени И. Н. Ульянова» Министерства науки и высшего образования Российской Федерации; 428015, Чебоксары, Московский пр., д. 45; e-mail: lyubasha\_romanova\_65@yandex.ru; ORCID 0000-0003-0556-8490; SPIN-код 7016-7283.