



АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ И АНТИ-БМК БОЛЕЗНЬ (СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА): КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Г.Э. Лысенко, К.В. Козлов, Е.В. Крюков, Д.М. Шахманов, В.Г. Арсеньев, Р.Е. Лахин, А.В. Любимов, А.А. Селькина

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Adenovirus infection and anti-GBM disease (Goodpasture syndrome): a clinical case

G.E. Lysenko, K.V. Kozlov, E.V. Kryukov, D.M. Shakhmanov, V.G. Arsentiev, R.E. Lahin, A.V. Lyubimov, A.A. Selkina
Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

Синдром Гудпасчера — аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие появления антител к базальной мембране клубочков, является редким и потенциально опасным осложнением инфекционных заболеваний, таких как грипп, новая коронавирусная инфекция, аденовирусная инфекция. Течение может быть нетипичным и проявляться как тяжелая форма вирусного заболевания, осложненного острым респираторным дистресс-синдромом и сепсисом на фоне присоединившейся бактериальной инфекции. Необходимые методы диагностики могут быть недоступны или выполняться с большой задержкой в случае направления биологического материала в сторонние организации. Своевременная установка диагноза и начало специфического лечения способны снизить летальность почти в 2 раза. В статье представлен клинический случай пациента с синдромом Гудпасчера, находившегося в клинике инфекционных болезней Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова с острой респираторной вирусной инфекцией, осложненной полисегментарной пневмонией.

Ключевые слова: анти-БМК болезнь, острый респираторный дистресс-синдром, синдром Гудпасчера, пневмония, острая дыхательная недостаточность.

Abstract

Goodpasture's syndrome, an autoimmune disease resulting from the appearance of antibodies to the glomerular basement membrane, is a rare and potentially dangerous complication of infectious diseases such as influenza, new coronavirus infection, adenovirus infection. The course may be atypical and manifest as a severe form of viral disease complicated by acute respiratory distress syndrome and sepsis against the background of an accompanying bacterial infection. The necessary diagnostic methods may be unavailable or performed with a significant delay if biological material is sent to third-party organizations. Timely diagnosis and initiation of specific treatment can reduce mortality by almost half. The article presents a clinical case of a patient with Goodpasture syndrome who was at the clinic of infectious diseases S.M. Kirov Military Medical Academy with acute respiratory viral infection complicated by polysegmental pneumonia.

Key words: anti-GBM disease, acute respiratory distress syndrome, Goodpasture's syndrome, pneumonia, acute respiratory failure.

Введение

В 1919 г. во время пандемии гриппа доктор Эрнест Уильям Гудпасчер впервые описал пациента, инфекционное заболевание которого осложнилось кровохарканием и острым гломерулонефритом. В течение многих лет оно носило его имя — синдром Гудпасчера. В настоящее время термин «анти-БМК болезнь» является более предпочтительным [1]. Частота встречаемости у мужчин и женщин одинаковая и составляет 0,5 — 1 человек на 1 млн населения. Возрастное распределение — бимодальное с пиком возникновения у мужчин в 20 лет, с более выраженным поражением легких, а у женщин в 60 лет, часто сопровождающееся только гломерулонефритом [2].

Данное заболевание является опасным для жизни васкулитом мелких сосудов (капилляри-

том) почек и легких, при этом у большинства пациентов развивается быстро прогрессирующий гломерулонефрит, а у 40 — 60% возникает диффузное альвеолярное кровотечение (ДАК). Летальность без специфической терапии достигает 96%, и до 47% на фоне лечения [3]. Патогенез развития осложнений связан с отложением в альвеолярной и клубочковой базальной мембране циркулирующих аутоантител, направленных против антигенов коллагена IV типа в базальных мембранах клубочков и альвеол. Точный механизм образования аутоантител неизвестен, но, вероятно, связан с факторами окружающей среды, инфекциями или прямым повреждением почек и легких у генетически восприимчивых людей [4]. Установлены ассоциации с гриппом, аденовирусом, новой коронавирусной инфекцией и вакцинацией от нее [5].

Типичная клиническая картина заболевания — рено-пульмональный синдром, однако описано значительное количество других типов проявления. Большинство пациентов сообщают о продормальном периоде, сопровождающемся усталостью и недомоганием, продолжительностью от 1 недели до нескольких месяцев. При рентгенографии легких (Рг ОГК) обычно выявляют двустороннюю легочную консолидацию. Описаны случаи диффузного легочного кровотечения при нормальной рентгенологической картине. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки (КТ ОГК) — двустороннее легочное затемнение, признаки диффузного легочного альвеолита [6]. Легочная симптоматика иногда может развиваться за несколько недель или месяцев до поражения почек. В общем анализе мочи часто встречается микрогематурия, реже макрогематурия, протеинурия умеренная, но иногда может развиваться нефритический синдром [6]. Диагностика заболевания основана на иммуноферментном анализе на антитела IgG к базальной мембране клубочков. Следует отметить, что примерно у 10% пациентов с подтвержденным заболеванием по данным биопсии почек антитела не выявляются. Поэтому отрицательный тест на антитела анти-БМК не исключает его [7]. Целью лечения является снижение воспаления в почках, удаление циркулирующих патогенных аутоантител и подавление их образования. Согласно Клиническому практическому руководству по лечению гломерулярных заболеваний [3], терапия должна быть основана на плазмаферезе (ПЛФ) (в объеме 40–50 мл на кг идеальной массы тела), циклофосфамиде (при неэффективности ритуксимаб) и глюкокортикостероидах (метилпреднизолон). ПЛФ рекомендуется всем пациентам за исключением тех, кто имеет 100% клубочковых полулуний или склероз клубочков более 50%. Американское общество афереза (American Society for Apheresis, ASFA) рекомендует ПЛФ пациентам, у которых наблюдается ДАК вне зависимости от функции почек и потребности в диализе [8]. Ритуксимаб все чаще используется в лечении иммуноопосредованных гломерулярных заболеваний. Механизм связан с истощением CD-20-позитивных В-клеток посредством антителозависимой клеточно-опосредованной цитотоксичности, комплементзависимой цитотоксичности и апоптоза, что ведет к подавлению выработки антител. Он продемонстрировал эффективность при АНЦА-васкулите и мембранозной нефропатии, но его использование при лечении анти-БМК болезни остается ограниченным ввиду отсутствия контролируемых исследований [9]. Ритуксимаб вызывает полную ремиссию альвеолярного кровотечения, но не улучшает почечные исходы у пациентов, зависящих от диализа, даже если титр анти-

тел стал отрицательным [10]. Препарат быстро выводится из кровообращения при применении ПЛФ, поэтому после его введения до следующего сеанса должно пройти не менее 48 ч [5]. Заболевание обычно однофазное, рецидивы редки (в основном у курильщиков), поддерживающая длительная иммуносупрессивная терапия не требуется [3].

Клинический случай

Пациент Е., мужской пол, 17 лет, в анамнезе перенес острое респираторное заболевание (ОРЗ), сопровождавшееся фебрильной лихорадкой (ФЛ), ларинготрахеитом, лечился в медицинском пункте. Через 47 дней появилось першение в горле, насморк, кашель и озноб. На второй день болезни обратился к врачу. На момент осмотра небные миндалины гиперемизированы с единичными гнойными фолликулами, носовое дыхание затруднено, температура 39,3°C. Выполнена Рг ОГК, на которой выявлена инфильтрация в левом легком. Для дальнейшего лечения пациент направлен в госпиталь. При поступлении температура 37°C, SpO₂ — 97%. На второй день госпитализации лихорадка до 40°C, снижение SpO₂ до 88%. На КТ ОГК — двусторонняя полисегментарная инфильтрация легочной ткани. Во время госпитализации осуществлен ряд диагностических лабораторных исследований (данные представлены в таблице). В ПЦР (мазок из носоглотки) выявлена ДНК аденовируса. С учетом прогрессирования дыхательной недостаточности пациент переведен в ОРИТ клиники инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

На момент поступления — состояние средней степени тяжести. Жалобы на кашель, общую слабость. Катаральные проявления не отличались от описанных на предыдущем этапе. Сознание ясное. Неврологический статус без особенностей. Критика снижена, выраженная эмоциональная лабильность. При общении быстро истощается, адинамичен. Кожный покров физиологической окраски и влажности. Температура тела 36,7°C. Дыхание эффективное (SpO₂ 98–100%) на фоне инсуффляции увлажненного кислорода 5 л/мин. Вне кислородной поддержки SpO₂ — 89–90%. ЧДД 18–22 в мин. Гемодинамика стабильная. Живот мягкий. Физиологические опражнения в норме. На момент первичного осмотра тяжесть состояния была обусловлена острой дыхательной недостаточностью (ОДН) и интоксикационным синдромом. Произведен забор бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) на бактериологическое (МБИ), микроскопическое и серологические (СИ) исследования. Выполнена Рг ОГК (рис. 1А). Сформулирован предварительный комбинированный диагноз: 1. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония (ПЦР на ДНК аденовируса «+», грамм+ кокки) тяжелое течение, SMART-COP 4

Таблица

Данные лабораторных исследований пациента до госпитализации в клинику инфекционных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова

Общий анализ крови					
Гемоглобин (г/л)	Эритроциты ($\times 10^{12}/л$)	Лейкоциты ($\times 10^9/л$)	Сегментоядерные (%)	Лимфоциты ($\times 10^9/л$)	Тромбоциты ($\times 10^9/л$)
119	3,9	12,4	94	3,5	164
Общий анализ мочи					
Цвет	Удельная плотность (г/мл)	Белок (г/л)	pH	Лейкоциты (клеток в поле зрения)	Бактерии
Светло-желтый	1,050	1	6,5	1 – 2 – 3	+
Биохимический анализ мочи					
Креатинин (мкмоль/л)	Мочевина (ммоль/л)	С-реактивный белок (мг/л)	Аланинаминотрансфераза (Ед/л)	Аспаратаминотрансферазы (Ед/л)	Глюкоза (ммоль/л)
164	12,1	29,6	17	33	5

балла. 2. Аденовирусная инфекция. Острый фарингитонзиллит. Осложнения основного заболевания: Дыхательная недостаточность I степени. Двусторонний малый параневмонический экссудативный плеврит. Острый инфекционный экссудативный малый перикардит без сердечной недостаточности. Инфекционно-токсическая нефропатия. Анемия легкой степени тяжести. Начата деэскалационная антибактериальная терапия с учетом результатов окраски по Граму, микроскопии (нейтрофилов 94%) и тяжести основного заболевания — внутривенно левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки, цефтаролина фосамил 600 мг 2 раза в сутки. Позиционирование пациента в проп-позиции.

2-е сутки — прогрессирование ОДН, что потребовало назначения высокопоточной назальной оксигенации (Hi-Flow). С учетом двустороннего поражения легких (рис. 1Б), острого начала заболевания, снижения соотношения P/F (p/f) на фоне Hi-Flow с потоком 40 л/мин до 250 у пациента был диагностирован острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) легкой степени тяжести [11]. Исходя из клинической картины (быстро прогрессирующая ОДН вследствие развития ОРДС), данных лабораторных методов исследования (нарастание плазменной концентрации С-реактивного белка выше 5 раз от верхней границы нормы, лимфопения менее $1 \times 10^9/л$), состояние было расценено как синдром цитокинового шторма, начата терапия глюкокортикостероидами (ГКС) — дексаметазон 20 мг/сут.

3-и сутки — дальнейшее нарастание признаков ОДН потребовало увеличения потока кислорода до 50 л/мин и FiO₂ до 70%. Сохранялась ФЛ. СИ и МБИ исследования, взятые на момент поступления, не выявили вирусных и бактериальных патогенов.

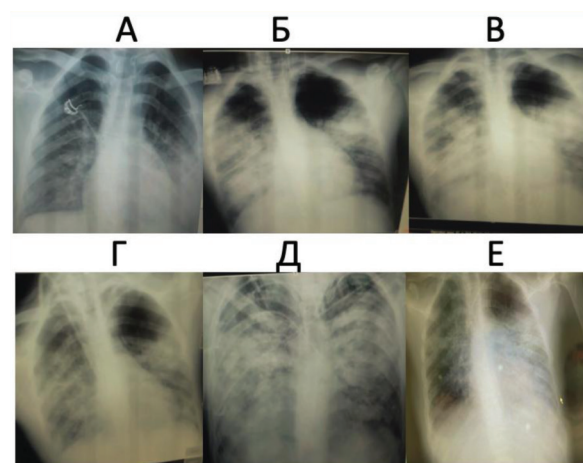


Рис. 1. Динамика рентгенологической картины органов грудной клетки. Сутки пребывания в ОРИТ: А — 1-е; Б — 2-е; В — 4-е; Г — 5-е; Д — 7-е; Е — 15-е

4-е сутки — состояние прежнее. Отмечалось повышение концентрации прокальцитонина до 4 нг/мл (динамика лабораторных показателей представлена на рисунке 2). С учетом отсутствия клинического ответа на проводимую терапию и нетипичное течение заболевания, начата дифференциальная диагностика с системными васкулитами (СКВ и АНЦА-васкулит). Проведен повторный забор БАЛ на МБИ. Выполнена Рг ОГК (рис 1В).

5-е сутки (1-е сутки ИВЛ) — с учетом прогрессирования ОДН, выполнена смена респираторной поддержки на НИВЛ. В положении проп-позиции p/f — 150 (динамика представлена на рисунке 3), ЧДД от 22 до 30 в мин. На Рг ОГК — увеличение объема поражения легких (рис. 1Г). По данным МБИ БАЛ (3-и сутки после поступления) выявлены *Klebsiella pn.* КОЕ 10^4 и *P. aeruginosa* КОЕ 10^4 , проду-

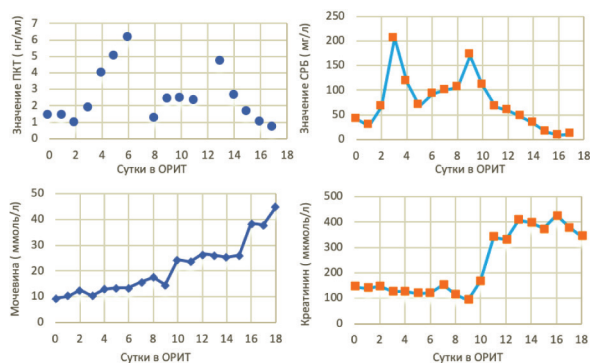


Рис. 2. Динамика прокальцитонина (ПКТ), С-реактивного белка (СРБ), мочевины и креатинина за время нахождения пациента в ОРИТ

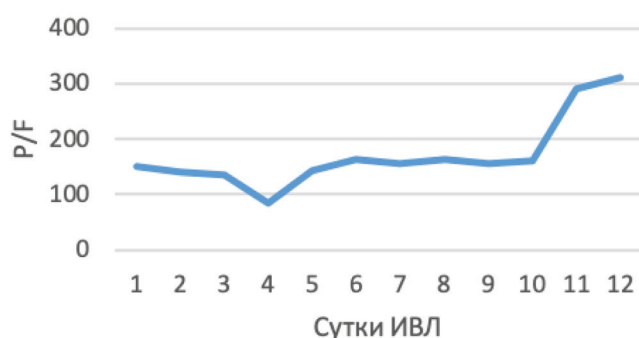


Рис. 3. Динамика изменения соотношения P/F (индекс Горовица) после начала искусственной вентиляции легких

цирующие ферменты β -лактамаз NDM-1 и OXA-48. С учетом отрицательной динамики, сохраняющейся ФЛ, сроков проведения антибактериальной терапии, наличия факторов резистентности и тяжести состояния пациента, было принято решение о замене проводимой терапии на азтреонам и цефтазидим-авибактам (расчет необходимой дозы препаратов осуществлялся ежедневно по скорости клубочковой фильтрации). Произведен мазок из носоглотки с целью выполнения молекулярно-генетического исследования — обнаружена ДНК аденовируса.

6-е сутки (2-е сутки ИВЛ) — с целью недопущения самопроизвольного повреждения легких пациентом (снижение р/ф и прогрессирование тахипноэ) был выполнен перевод на ИВЛ с продолженной (планируемой до 48 ч) медикаментозной миоплегией. При анализе суммарного количества иммуноглобулинов G и M (IgG и IgM) обнаружено резкое снижение IgG до 1,1 г/л и повышение IgM до 17 г/л. Полученные данные были расценены как проявление вторичного иммунодефицита. По жизненным показаниям начата терапия IgG (0,2 г/кг) — однократное введение в течение 24 ч. Выполнен забор БАЛ на МБИ.

7-е сутки (3-е сутки ИВЛ) — умеренная положительная динамика в виде снижения выраженности лихорадки, лейкоцитоза, р/ф без динамики. С учетом прогнозируемой длительной ИВЛ, нахождения пациента в проп-позиции, произведена пункционно-дилатационная трахеостомия. Проведен сеанс гемосорбции крови. Выполнена Рг ОГК (рис. 1Д).

8-е сутки (4-е сутки ИВЛ) — показатели газообмена ухудшились, ОРДС расценен как тяжелый. К терапии добавлен сурфактант по схеме: 75 мг 2 раза в сутки ингаляционно в течение 5 дней. С учетом тяжелого поражения легких, сохраняющейся гематурии, наличия легкой протеинурии, молодого возраста пациента, нетипичного течения аденовирусной пневмонии, не подтвержденными лабораторно СКВ и АНЦА-васкулитом, было принято решение о диагностике болезни анти-БМК антител. Взята кровь на анализ — антитела к базальной мембране клубочков. Повторный забор БАЛ на МБИ. По результатам исследования (от 6 суток с момента поступления) данных за патологическую микрофлору нет. По данным СИ мазка из носоглотки выявлена ДНК аденовируса (исследование от 5 суток с момента поступления).

9-е сутки (5-е сутки ИВЛ) — умеренная положительная динамика, сопровождающаяся повышением р/ф (см. рис. 3). Принято решение о прекращении введения релаксантов, продолжена медикаментозная седация (МС). По результатам МБИ данных за патологическую микрофлору нет.

10-е сутки (6-е сутки ИВЛ) — во второй половине дня у пациента развилось тахипноэ, не связанное с лихорадкой, болевым синдромом и глубиной МС. Принято решение о повторном продленном введении мышечных релаксантов с оценкой респираторного статуса без их использования через 24 ч.

11-е сутки (7-е сутки ИВЛ) — респираторный статус прежний. С 13.00 у пациента развилась анурия. Повторный забор БАЛ на МБИ.

12-е сутки (8-е сутки ИВЛ) — с учетом субтотального поражения легких, уремии, через 12 ч после развития анурии начата заместительная почечная терапия (ЗПТ) в виде процедуры диализа (динамика креатинина представлена на рисунке 3). Остановлено введение мышечных релаксантов.

13-е сутки (9-е сутки ИВЛ) — состояние пациента стабильное, ИВЛ в режиме перемежающейся принудительной вентиляции (30–40% спонтанных дыханий). Сохранялась анурия, продолжена ЗПТ.

14-е сутки (10-е сутки ИВЛ) — получен положительный результат СИ на антитела к базальным мембранам клубочков. Диагноз дополнен: Системный некротизирующий васкулит (синдром Гудпасчера) с поражением легких (пневмонит, альвеолит), почек (быстро прогрессирующий

гломерулонефрит), иммунологическими (Gbm+) и гематологическими (анемия легкой степени тяжести) нарушениями. Острое течение с высокой активностью. С учетом субтотального поражения легких, высокого риска фатального ДАК на фоне основного заболевания, отсутствия возможности к экстренному проведению ПЛФ, было принято решение о проведении терапии по схеме: метилпреднизолон 1 г внутривенно в течение 3 дней, с последующим переходом на пероральный прием преднизолона 1 мг/кг в сутки, ритуксимаб 500 мг 1 раз в неделю, с курсовой дозой 2 г.

15-е сутки (11-е сутки ИВЛ) — положительная клиническая динамика в виде снижения потребности в кислородной поддержке, улучшения лабораторных показателей (см. рис. 2, 3) и данных Рг ОГК (рис. 1Е). МС остановлена, пациент переведен на вспомогательную вентиляцию легких. Сохранялась анурия, продолжена ЗПТ.

16-е сутки (12-е сутки ИВЛ) — фракция кислорода снижена до 30%, повышение р/ф до 360 (см. рис. 2). Диурез за сутки составил 850 мл. Продолжена ЗПТ.

17-е сутки — искусственная вентиляция легких завершена. Пациент дышал эффективно на фоне инсuffляции кислорода 5 л/мин. Диурез — 970 мл.

18-е сутки — сознание пациента ясное, дыхание самостоятельное без инсuffляции кислорода через трахеотомическую канюлю. Учитывая постоянную потребность в экстракорпоральных методах лечения, пациент переведен в специализированный стационар — клинику нефрологии и эфферентной терапии.

19-е сутки — темп диуреза восстановился. В дальнейшем пациент не нуждался в ЗПТ.

Обсуждение

У данного пациента заболевание проявлялось нетипично. Классического рено-пульмонального синдрома при поступлении не было, а изменения в общем анализе мочи, хотя и вызывали настороженность, но расценивались как проявление тяжелого течения основного заболевания. Быстрое прогрессирование острой дыхательной недостаточности с диффузным субтотальным поражением легких, отрицательные ПЦР-результаты «вирусной панели» из БАЛ на фоне хорошо контролируемой внутрибольничной инфекции заставили нас заподозрить системный васкулит. Трудно контролируемое течение ОРДС и полиорганной недостаточности привело к назначению терапии, нечасто применяемой в повседневном лечении внебольничной пневмонии [12] (глюкокортикостероиды, иммуноглобулины G, гемосорбция крови). С учетом удлиненного преаналитического этапа, несмотря на низкие терапевтические дозы и объемы, используемые до постановки окончательно-

го диагноза, у пациента не развились фатальные и необратимые осложнения. Выбранная специфическая терапия привела к быстрому регрессу ОДН и острого повреждения почек. Повторный положительный анализ на аденовирус в мазке из зева и его отрицательный результат в БАЛ указывают на аутоиммунное, а не прямое поражение легких.

Заключение

В клиническом случае приведен пример аденовирусной инфекции, осложнившейся анти-БМК болезнью, повлекшей развитие тяжелого ОРДС и острого повреждения почек. Настороженность, ранняя диагностика и начало терапии положительно влияют на исход при развитии данного заболевания. Возможное нетипичное, в том числе атипичное, течение синдрома Гудпасчера может маскироваться под «привычные» заболевания пациентов в инфекционных и реанимационных отделениях.

Литература

1. Fouka E., Drakopanagiotakis F., Steiropoulos P. Pathogenesis of Pulmonary Manifestations in ANCA-Associated Vasculitis and Goodpasture Syndrome // *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 72, N 25. P. 240-249. DOI: 10.1016/j.matbio.2018.05.004
2. Pedchenko V., Kitching A. R., Hudson B. G. Goodpasture's autoimmune disease — A collagen IV disorder // *Matrix Biology*. 2018. Vol. 71-72, P. 240–249. DOI: 10.1016/j.matbio.2018.05.004
3. Rovin B., Adler S. et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases // *Kidney International*. 2021. Vol. 4, T.100. P. 1–276. DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.015
4. Reggiani F., L'Imperio V., Calatroni M., Pagni, F. Goodpasture syndrome and anti-glomerular basement membrane disease // *Clinical and experimental rheumatology*. 2023. Vol. 41, N 5. P. 964–974. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/tep3k5>
5. Asim M., Akhtar M. Epidemiology, Impact, and Management Strategies of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *International journal of nephrology and renovascular disease*. 2022. Vol. 15, P.129–138. DOI: 10.2147/IJNRD.S326427
6. Asim M., Akhtar M. Epidemiology, Impact, and Management Strategies of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *International journal of nephrology and renovascular disease*. 2022. Vol. 15, P.129–138. DOI: 10.2147/IJNRD.S326427
7. Hellmark T., Segelmark M. Diagnosis and classification of Goodpasture's disease (anti-GBM) // *Journal of Autoimmunity*. 2014. Vol. 48–49, P. 108–112. DOI: 10.1016/j.jaut.2014.01.024
8. McAdoo S. P., Pusey C. D. Anti-glomerular basement membrane disease // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017. Vol. 7, T. 12. P. 1162–1172. DOI: 10.2215/CJN.01380217
9. Schwartz J. Padmanabhan A. et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice — Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue // *Journal of Clinical Apheresis*. 2016. Vol. 3, T. 31. P. 149–338. DOI: 10.1002/jca.21470

10. Jain R., Dgheim H., Bomback A. S. Rituximab for Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *Kidney international reports*. 2018. Vol. 4, T. 4. P. 614–618. DOI: 10.1016/j.ekir.2018.12.002

11. Matthay M. A., Arabi, Y. et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2024. Vol. 1, T.4. P. 37–47. DOI: 10.1164/rccm.202303-0558WS

12. Зайцев А.А., Макаревич А.М., Паценко М.Б., Синопальников А.И., Серговец А.А., Крюков Е.В. Диагностика и лечение внебольничной пневмонии у военнослужащих (методические указания). *Клиническая медицина*. 2024;102(3):212-229. <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-11-212-229>

References

1. Fouka E., Drakopanagiotakis F., Steiropoulos P. Pathogenesis of Pulmonary Manifestations in ANCA-Associated Vasculitis and Goodpasture Syndrome // *International Journal of Molecular Sciences*. 2024. Vol. 72, N 25. P. 240-249. DOI: 10.1016/j.matbio.2018.05.004

2. Pedchenko V., Kitching A. R., Hudson B. G. Goodpasture's autoimmune disease — A collagen IV disorder // *Matrix Biology*. 2018. Vol. 71-72, P. 240–249. DOI: 10.1016/j.matbio.2018.05.004

3. Rovin B., Adler S. et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases // *Kidney International*. 2021. Vol. 4, T.100. P. 1–276. DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.015

4. Reggiani F., L'Imperio V., Calatroni M., Pagni, F. Goodpasture syndrome and anti-glomerular basement membrane disease // *Clinical and experimental rheumatology*. 2023. Vol. 41, N 5. P. 964–974. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/tep3k5>

5. Asim M., Akhtar, M. Epidemiology, Impact, and Management Strategies of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *International journal of nephrology and renovascular disease*. 2022. Vol. 15, P.129–138. DOI: 10.2147/IJNRD.S326427

6. Asim M., Akhtar, M. Epidemiology, Impact, and Management Strategies of Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *International journal of nephrology and renovascular disease*. 2022. Vol. 15, P.129–138. DOI: 10.2147/IJNRD.S326427

7. Hellmark T., Segelmark M. Diagnosis and classification of Goodpasture's disease (anti-GBM) // *Journal of Autoimmunity*. 2014. Vol. 48–49, P. 108–112. DOI: 10.1016/j.jaut.2014.01.024

8. McAdoo S. P., Pusey C. D. Anti-glomerular basement membrane disease // *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2017. Vol. 7, T. 12. P. 1162–1172. DOI: 10.2215/CJN.01380217

9. Schwartz J. Padmanabhan A. et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice—Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Seventh Special Issue // *Journal of Clinical Apheresis*. 2016. Vol. 3, T. 31. P. 149–338. DOI: 10.1002/jca.21470

10. Jain R., Dgheim H., Bomback A. S. Rituximab for Anti-Glomerular Basement Membrane Disease // *Kidney international reports*. 2018. Vol. 4, T. 4. P. 614–618. DOI: 10.1016/j.ekir.2018.12.002

11. Matthay M. A., Arabi, Y. et al. A New Global Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2024. Vol. 1, T.4. P. 37–47. DOI: 10.1164/rccm.202303-0558WS

12. Zaitsev A.A., Makarevich A.M., Patsenko M.B., Sinopalnikov A.I., Sergoventsev A.A., Kryukov E.V. Diagnosis and treatment of community-acquired pneumonia in military personnel (Guidelines). *Clinical Medicine (Russian Journal)*. 2024;102(3):212-229. (In Russ.) <https://doi.org/10.30629/0023-2149-2023-101-11-212-229>

Авторский коллектив:

Лысенко Григорий Эмильевич — заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии клиники инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н.; тел.: +7-921-381-58-56, e-mail: grish.spb@bk.ru

Козлов Константин Вагимович — начальник кафедры и клиники инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор; тел.: +7-921-657-27-49, e-mail: kosstiak@mail.ru

Крюков Евгений Владимирович — начальник Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор, академик РАН; тел.: 8(812)542-32-32, e-mail: vmeda-na@mail.ru

Шахманов Дмитрий Михайлович — старший преподаватель кафедры и клиники инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, к.м.н.; тел.: +7-921-313-58-92, e-mail: Dmitry.shakhmanov@yandex.ru

Арсеньев Вагим Геннадьевич — начальник кафедры и клиники детских болезней им. С.М. Маслова Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, д.м.н., профессор; тел.: +7-921-918-82-86, e-mail: rainman63@mail.ru

Ляхин Роман Евгеньевич — профессор кафедры военной анестезиологии и реаниматологии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., доцент; тел.: +7-911-737-71-11, e-mail: doctor-lahin@yandex.ru

Любимов Александр Викторович — врач-анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии клиники инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: +7-911-613-83-34, e-mail: sashalyubimov95@gmail.com

Селькина Анастасия Андреевна — клинический ординатор кафедры детских болезней им. М.С. Маслова Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова; тел.: +7-911-099-43-36; e-mail: nastya.kovalyova.99@bk.ru