

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МАРКЕРОВ ГЕРПЕС-ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Т.В. Бархатова¹, Н.Е. Сенягина², В.В. Краснов²

¹ Областная детская клиническая больница, Владимир

² Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород

Prevalence of herpesvirus infections markers at the of kidneys pathology in children

T.V. Barchatova¹, N.E. Senjagina², V.V. Krasnov²

¹ Regional children's hospital, Vladimir

² The State Medical Academy, Nizhny Novgorod

Резюме. Статья посвящена изучению распространенности маркеров герпес-вирусных инфекций при различных заболеваниях почек у детей. Выявлена широкая распространенность маркеров активности ЭБВИ у детей с острыми и хроническими гломерулонефритами; острые пиелонефриты у каждого третьего ребенка протекают на фоне первичной ВПГ 1, 2-инфекции; для детей с острыми пиелонефритами и острыми тубулоинтерстициальными нефритами характерна высокая (>73,5%) частота обнаружения анти-ЦМВ IgG, ЦМВ-вирусурии (>50%), маркеров острой или активной ЦМВИ (у 1/3–1/4 детей); при хронических тубулоинтерстициальных нефритах и гломерулонефритах наблюдалась широкая распространенность маркеров активности ВГЧ-6 инфекции; у детей с различными формами острой и хронической почечной патологии отмечается высокая частота ЭБВ, ЦМВ, ВГЧ-6-вирусурии (1/3–1/2 пациентов).

Ключевые слова: герпес-вирусные инфекции, заболевания почек, дети.

Введение

В настоящее время во всем мире одной из актуальных медико-социальных проблем являются герпес-вирусные инфекции (ГВИ). Известно 8 антигенных серотипов вирусов, относящихся к данному семейству: вирусы простого герпеса 1-го, 2-го типа (ВПГ-1,2), ветряной оспы — опоясывающего герпеса (ВЗВ), цитомегаловирус (ЦМВ), вирус Эпштейна — Барр (ЭБВ), вирусы герпеса человека (ВГЧ) 6-го, 7-го и 8-го типов. По данным серозидемиологических исследований, антитела к ВПГ-1,2 выявляются у 70–100% взрослого населения земного шара, к ВЭБ — у 95%, ЦМВ — у 60%, ВГЧ-6 — 80–100%. Характерной особенностью всех ГВИ является пожизненная персистенция в организме инфицированного человека, пантропизм к органам и тканям и способность вызывать многообразные манифестные формы заболевания, особенно в условиях возникновения иммунодефицита [1–4].

Abstract. The article represents a study of the prevalence of herpesvirus infection markers at different kidney diseases in children. High prevalence of markers of Epstein-Barr virus infection activity in children with acute and chronic glomerulonephritis was detected; acute pyelonephritis in each third child occurs against the background of primary herpes simplex virus-1,2 infections; for children with acute pyelonephritis and acute tubulointerstitial nephritis a high detection rate (>73,5%) of anti-CMV IgG, CMV-viruria (>50%), markers of acute or active CMV infection (in 1/3 – 1/4 of children) are characteristic; at chronic tubulointerstitial nephritis and glomerulonephritis a high prevalence of markers of herpes virus 6 infection activity was observed; children with different forms of acute and chronic renal pathology demonstrate high frequency of EBV, CMV, herpesvirus-6-viruria (1/3 – of patients).

Key words: herpes virus infections, kidney diseases, children.

Доказана роль ГВИ в развитии целого ряда соматических заболеваний, в том числе нефрологических [5–8].

Патология почек и мочевыводящих путей до настоящего времени продолжает оставаться одной из актуальных проблем педиатрии, что связано с высокой распространенностью, возможностью хронического и прогрессирующего течения и нередко развитием почечной недостаточности.

За последнее десятилетие значительно снизилась роль стрептококковой инфекции как основного этиологического фактора острого гломерулонефрита (ОГН). Развитие и особенно прогрессирование данной патологии у детей все чаще связывают с вирусными инфекциями, в том числе с ГВИ. Наряду с вирус-индуцированными иммунопатологическими процессами у больных с ОГН, в литературе широко обсуждается роль персистенции вирусов в почечной ткани [7, 8].

Среди факторов, этиологически связанных с развитием тубулоинтерстициальных нефритов (ТИН), также особое место занимают вирусные инфекции. Так, по данным Г.А. Маковецкой и соавт. (1991), поствирусный ТИН диагностируется у 46% больных [9]. Установлено прямое и не прямое цитотоксическое воздействие инфекционного фактора на различные отделы нефрона с развитием нарушений внутрипочечной гемодинамики. Патогенез тубулоинтерстициального поражения почек вирусами включает воздействие циркулирующего в крови вируса на почечную ткань, развитие иммуннокомплексного поражения с отложением в эпителии канальцев или интерстиции иммунных депозитов, содержащих антиген возбудителя [10]. В то же время в литературе мало данных о причастности ГВИ к поражению тубулоинтерстициального аппарата почек. В развитии пиелонефритов (ПН), наряду с доказанным участием бактериальных инфекций, в последние годы также активно изучается триггерная роль вирусных агентов, в том числе ГВИ.

Цель исследования — изучение распространенности маркеров герпес-вирусных инфекций при патологии почек у детей.

Материалы и методы

Работа выполнена на базе педиатрического и инфекционного отделения Областной детской клинической больницы (ОДКБ) г. Владимира в 2008 — 2010 гг.

Обследовано 187 пациентов (мальчиков — 76, девочек — 111) с различными видами почечной патологии, из них острые формы заболеваний диагностированы у 83 человек, хронические — у 104. Дети в возрасте до 1 года составили 3,7% (7 из 187), от 1 до 3 лет — 7,5% (14 из 187), от 3 до 7 лет — 34,8% (65 из 187), старше 7 лет — 54% (101 из 187).

В зависимости от вида почечной патологии пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа — 79 детей с необструктивными ПН, 2 группа — 49 человек с тубулоинтерстициальными нефритами (ТИН), 3 группа — 59 больных с гломерулонефритами (ГН).

В свою очередь, каждая группа подразделялась на 2 подгруппы: «а» — дети с острыми формами заболеваний, «б» — пациенты с хроническими формами заболеваний.

1а группу составили 34 ребенка с необструктивными острыми пиелонефритами (ОПН), 2а группу — 18 детей с острыми тубулоинтерстициальными нефритами (ОТИН), 3а группу — 31 пациент с ОГН.

1б группа включала 45 детей с хроническими необструктивными пиелонефритами (ХПН), 2б группа — 31 ребенок с хроническими тубулоин-

терстициальными нефритами (ХТИН), 3б группа — 28 детей с хроническими гломерулонефритами (ХГН).

Обследование проводилось в соответствии со стандартами медицинской помощи при конкретных видах нефрологической патологии. Использовали критерии постановки диагноза острых и хронических ПН, ТИН, ГН А.И. Рывкина, Р.М. Ларюшкиной (2006) [11].

Всем детям выявление маркеров ГВИ проводилось методом иммуноферментного анализа (ИФА) и полимеразной цепной реакции (ПЦР). Методом ИФА определяли: антитела к капсидному (анти-VCA), раннему (анти-EA), нуклеарному (анти-EBNA) антигенам вируса ЭБВ: анти-VCA IgM, анти-VCA IgG, авидность анти-VCA IgG, анти-EA IgG, анти-EBNA IgG; анти-ВПГ-1,2 IgM, анти-ВПГ-1,2 IgG, авидность анти-ВПГ-1, 2 IgG, анти-ЦМВ IgM, анти-ЦМВ IgG, авидность анти-ЦМВ IgG, использованы тест-системы: «ДС-ИФА-АНТИ-ВЭБ-VCA-M», «ДС-ИФА-АНТИ-ВЭБ-VCA-G», «ДС-ИФА-АНТИ-ВЭБ-VCA-G-АВИДНОСТЬ», «ДС-ИФА-АНТИ-ВЭБ-EA-G», «ДС-ИФА-АНТИ-ВЭБ-NA-G», «ДС-ИФА-АНТИ-ВПГ 1,2-M», «ДС-ИФА-АНТИ-ВПГ 1,2-G», «ДС-ИФА-АНТИ-ВПГ 1,2-G-АВИДНОСТЬ», «ДС-ИФА-АНТИ-ЦМВ-M», «ДС-ИФА-АНТИ-ЦМВ-G», «ДС-ИФА-АНТИ-ЦМВ-G-АВИДНОСТЬ» (НПО «Диагностические системы», Россия). Методом ПЦР проводилось определение ДНК ВПГ-1,2 в моче, ДНК ЦМВ, ВЭБ, ВГЧ-6 в моче, крови, использованы наборы «АмплиСенс® EBV/CMV/HHV6-скрин-FL», «АмплиСенс® HSV I II-FL» («ФГУ ЦНИИЭ Роспотребнадзора», Россия).

Интерпретацию результатов проводили в соответствии с рекомендациями производителей тест-систем.

Полученные результаты обработаны с помощью программы — «STATISTIKA 6.0», БИОСТАТ для Windows XP, при помощи прикладных пакетов Microsoft Word 6.0 и Microsoft Excel 5.0 для Windows XP. Для сравнения показателей между группами использовали t-критерий Стьюдента, коэффициент корреляции Спирмена. Различия считались достоверными при уровне значимости соответствующего статистического критерия $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Возрастной состав обследованных детей в группах представлен в таблице 1.

Обращает внимание, что в 1а группе дети раннего возраста составили 29,4% (10 из 34). Среди пациентов 2а и 3а групп преобладали дети старше 3 лет (соответственно, 83,3% (15 из 18) и 90,3% (28 из 31)). Основная часть детей с хроническими заболеваниями почек относились к возрастной категории старше 7 лет.

Таблица 1

Возрастной состав детей с острой и хронической патологией почек (в %)

Возраст детей	1а группа (n = 34)		1б группа (n = 45)		2а группа (n = 18)		2б группа (n = 31)		3а группа (n = 31)		3б группа (n = 28)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
До 1 года	5	14,7	2	4,4	0	0	0	0	0	0	0	0
От 1 до 3 лет	5	14,7	2	4,4	3	16,7	1	2,9	3	9,7	0	0
От 3 до 7 лет	11	32,4	15	33,3	7	38,9	14	41,2	12	38,7	6	21,4
Старше 7 лет	13	38,2	26	57,8	8	44,4	16	47,1	16	51,6	22	78,6

n — число детей в группах.

Таблица 2

Частота выявления маркеров Эпштейна – Барр вирусной инфекции у детей с патологией почек (в %)

Маркеры ЭБВИ	1 группа (n = 79)		2 группа (n = 49)		3 группа (n = 59)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анти-VCA IgG	39	49,4	38	77,6*	42	71,2**
Низкоавидные анти-VCA IgG	9	11,4	10	20,4	8	13,6
Анти-VCA IgM	4	5	7	14,3	13	22**
Анти-EA IgG	8	10,1	8	16,3	8	13,6
Анти-EBNA IgG	32	40,5	32	65,3*	37	62,7**
ДНК ЭБВ в крови	9	11,4	9	18,4	19	32,2**
ДНК ЭБВ в моче	17	21,5	24	49*	31	52,5**

n — число детей;
* — p 1–2 p < 0,05;
** — p 1-3 < 0,05.

В результате исследования выявлена высокая частота распространенности маркеров ГВИ у детей с различными вариантами патологии почек, что объясняется возрастом пациентов — большая часть детей относилась к возрастной категории старше 5 лет, когда, по данным литературы, уровень инфицированности ЭБВ, ЦМВ, ВПГ-1, 2, ВГЧ-6 может составлять более 50% [1, 2, 12].

В ходе исследования установлена высокая частота распространенности маркеров активности ЭБВ-инфекции (ЭБВИ) у детей с ГН — у 22% (13 из 59) детей обнаружены анти-VCA IgM, у каждого третьего ребенка (32,2%) — ДНК ЭБВ в крови. При сравнительном анализе доказано, что анти-VCA IgM и ДНК ЭБВ в крови и моче выявлялись у детей 3 группы достоверно чаще, чем у детей 1 группы (соответственно, у 22% (13 из 59) и 5% (4 из 79), p = 0,0036; 32,2% (19 из 59) и 11,4% (9 из 79), p = 0,0048; 52,5% (31 из 59) и 21,5% (17 из 79), p = 0,00001) (табл. 2).

При изучении распространенности маркеров ЭБВИ у детей с острыми заболеваниями почек установлено, что у пациентов 2а и 3а групп анти-VCA IgG, анти-EBNA IgG, ЭБВ-вирусурия обнаруживались достоверно чаще, чем у детей 1а группы (соответственно, у 72,2% (13 из 18) и 23,5% (8 из 34), p = 0,0014; у 58% (18 из 31) и 23,5% (8 из 34),

p = 0,0061; у 50% (9 из 18) и 14,7% (5 из 34), p = 0,0087; 48,3% (15 из 31) и 14,7% (5 из 34), p = 0,0051). Кроме того, у детей 3а группы маркеры активности инфекционного процесса: анти-VCA IgM, ДНК ЭБВ в крови выявлялись значительно чаще, чем у пациентов 1а группы (соответственно, у 19,4% (6 из 31) и 2,9% (1 из 34), p = 0,0374; у 29% (9 из 31) и 8,8% (3 из 34), p = 0,0399). При этом низкая авидность анти-VCA IgG, указывающая на первичную инфекцию [1], определялась у 22,2% (4 из 18) детей с ОГН.

По данным литературы, ОГН, ОТИН чаще развиваются у детей старше 3–5 лет. Вместе с тем, известно, что с возрастом увеличивается число детей, инфицированных ЭБВ. Так, по данным литературы, антитела к ЭБВ в возрасте до 1 года определяются у 10% детей, 1–3 лет — 28,5%, 4–7 лет — 40%, в более старшей возрастной группе — у 46,3–65,4% пациентов [12]. Учитывая частое выявление маркеров ЭБВИ и активной вирусной репликации среди больных ОГН и ОТИН, нельзя исключить этиологическую роль данного вируса в развитии поражения интерстициального и гломерулярного аппарата почек.

Обращает внимание высокая частота распространения маркеров активной хронической ЭБВИ у детей с ХГН: у 25% (7 из 28) пациентов выявлялись анти-VCA IgM, у каждого третьего ребенка

(35,7%) – ДНК ЭБВ в крови при редком обнаружении низкоавидных анти-VCA IgG – у 16,7% (4 из 24) пациентов. При сравнительном анализе доказано, что анти-VCA IgM и ДНК ЭБВ в крови выявлялись у детей 3б группы достоверно чаще, чем у детей 1б группы (соответственно, у 25% (7 из 28) и 6,7% (3 из 45), $p=0,0340$; 35,7% (10 из 28) и 13,3% (6 из 45), $p=0,0258$). Выявление ЭБВ в моче отмечалось с высокой частотой у пациентов 2б и 3б групп (соответственно, у 51,6% (16 из 31), 67,9% (19 из 28), и в 1,8-2,3 раза реже у детей с ХП – в 28,9% (13 из 45) случаев.

При изучении распространенности маркеров ЦМВ инфекции (ЦМВИ) установлено, что анти-ЦМВ IgG, свидетельствующие об инфицировании ЦМВ, выявлялись у 75,5–83% пациентов 1, 2 и 3 групп. При этом в 1 группе анти-ЦМВ IgM и ДНК ЦМВ в крови выявлялись достоверно чаще, чем у пациентов 3 группы (соответственно, у 19% (15 из 79) и 6,8% (4 из 59), $p=0,0471$; 7,6% (6 из 79) и 0%, $p=0,0376$). У детей с ПН низкая авидность анти-ЦМВ IgG отмечалась чаще в сравнении с другими нозологическими группами (21,5%), высокий уровень вирусургии имел место во всех группах (более чем у 50% детей) (табл. 3).

Таблица 3

Частота выявления маркеров цитомегаловирусной инфекции у детей с различными заболеваниями почек (в %)

Маркеры ЦМВИ	1 группа (n = 79)		2 группа (n = 49)		3 группа (n = 59)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анти-ЦМВ IgM	15	19*	7	14,3	4	6,8
Анти-ЦМВ IgG	60	75,9	37	75,5	49	83
Низкоавидные анти-ЦМВ IgG	17	21,5	9	18,4	7	11,9
ДНК ЦМВ в крови	6	7,6*	2	4	0	0
ДНК ЦМВ в моче	43	54,4	29	59,2	34	57,6

n – число детей;

* – $p_{1-3} < 0,05$.

Учитывая, что низкоавидные анти-ЦМВ IgG в большинстве случаев отражают низкую авидность вирус-специфических антител на фоне первичного заражения ЦМВ, а наличие анти-ЦМВ IgM и ДНК ЦМВ в крови свидетельствует об активности инфекционного процесса [1], можно предполагать, что острая ЦМВИ является триггером в развитии ПН.

При острой патологии почек у детей 1а и 2а групп анти-ЦМВ IgM выявлялись достоверно чаще, чем в 3а группе больных (соответственно, у 23,5% (8 из 34) и 3,2% (1 из 31), $p=0,0209$; 22,2% (4 из 18) и 3,2% (1 из 31), $p=0,0363$). Кроме того, у детей 1а группы

значительно чаще, чем у пациентов 3а группы, отмечалась низкая авидность анти-ЦМВ IgG, а также выявлялась ДНК ЦМВ в крови (соответственно, у 32,4% (11 из 34) и 9,7% (3 из 31), $p=0,030$; 14,7% (5 из 34) и 0%, $p=0,0299$). ДНК ЦМВ в моче выявлена с одинаково высокой частотой у детей с различными вариантами острой патологии почек ($p>0,05$): у 50% (17 из 34) пациентов 1а группы, 55,5% (10 из 18) – 2а группы, 58% (18 из 31) 3а группы.

Таким образом, можно предполагать триггерную роль острой ЦМВИ в развитии ОПН у детей раннего возраста, а также расценивать ЦМВ как этиологический фактор ОТИН.

При сравнительном анализе распространенности маркеров ЦМВИ у детей с различной хронической патологией почек достоверной разницы в группах не выявлено ($p>0,05$) (табл. 4).

Таблица 4

Частота выявления маркеров цитомегаловирусной инфекции у детей с хронической патологией почек (в %)

Маркеры ЦМВИ	1б группа (n = 45)		2б группа (n = 31)		3б группа (n = 28)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анти-ЦМВ IgM	7	15,6	3	9,6	3	10,7
Анти-ЦМВ IgG	35	77,8	24	77,4	23	82,1
Низкоавидные анти-ЦМВ IgG	6	13,3	5	16,1	4	14,3
ДНК ЦМВ в крови	1	2,2	1	3,22	0	0
ДНК ЦМВ в моче	26	57,8	19	61,3	16	57,1

n – число детей.

В ходе исследования отмечена широкая распространенность ВГЧ-6-инфекции у пациентов с различными видами патологии почек: у половины детей выявлялась вирусургия, в крови у каждого третьего пациента обнаруживалась ДНК ВГЧ-6 (табл. 5).

Таблица 5

Частота выявления маркеров ВГЧ-6-инфекции у детей с различными заболеваниями почек (в %)

Маркеры ВГЧ-6-инфекции	1 группа (n = 79)		2 группа (n = 49)		3 группа (n = 59)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ДНК ВГЧ-6 в крови	22	27,8	21	42,3	21	35,6
ДНК ВГЧ-6 в моче	45	57	31	63,3	38	64,4

У детей с острыми заболеваниями почек статистически достоверной разницы в частоте обнаружения ВГЧ-6 в крови, моче не выявлено ($p > 0,05$). Так, при ОПН ДНК ВГЧ-6 в моче, ДНК ВГЧ-6 в крови выявлена, соответственно, у 70,5% (24 из 34) и 44,1% (15 из 34), ОТИН – у 66,6% (12 из 18) и 50% (9 из 18), ОГН – у 58% (18 из 31) и 29% (9 из 31).

При изучении и сравнительном анализе распространенности маркеров ВГЧ-6-инфекции у пациентов с различными вариантами хронической патологии почек установлено, что ДНК ВГЧ-6 в крови достоверно чаще выявлялась у детей 2б и 3б, чем в 1б группе (соответственно, у 38,7% (12 из 31), 42,8% (12 из 28) и 15,5% (7 из 45), соответственно, $p = 0,0245$, $p = 0,017$). Во всех 3 группах, особенно во 2б и 3б, отмечена высокая частота обнаружения ВГЧ-6-вирусурии: выявлена у 46,7% (21 из 45) пациентов 1б группы, 61,2% (19 из 31) 2б группы, 71,4% (20 из 28) детей 3б группы.

Известно, что у 90% детей первичная ВГЧ-6-инфекция развивается в первые 3 года жизни [1], в связи с чем наличие ДНК ВГЧ-6 в крови у детей более старшей возрастной группы, вероятнее всего, отражает хроническое течение активной инфекции, которая может являться этиологическим фактором развития ХТИН и ХГН.

У пациентов с ПН выявлена широкая распространенность маркеров острой инфекции вирусом простого герпеса 1-го, 2-го типа. Так, у 20,3% (16 из 79) детей 1 группы выявлены а/ВПГ 1,2 IgM у 31,4%, низкоавидные а/ВПГ 1,2 IgG (16 из 51) (табл. 6).

Таблица 6

Частота выявления маркеров ВПГ 1, 2-инфекции у детей с различными видами почечной патологии (в %)

Маркеры ВПГ1,2-инфекции	1 группа (n = 79)		2 группа (n = 49)		3 группа (n = 59)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
а/ВПГ 1, 2 IgM	16	20,3*	7	14,3	6	10,1
а/ВПГ 1, 2 IgG	51	64,6	35	71,4	43	72,9
Низкоавидные а/ВПГ 1, 2	16	20,3	9	18,4	7	11,9
ДНК ВПГ 1, 2 в моче	14	17,7	6	12,2	5	8,5

n – число детей;

* – $p_{1-3} < 0,05$.

При сравнительном анализе частоты выявления маркеров ВПГ 1, 2-инфекции, установлено, что анти-ВПГ 1, 2 IgM и низкоавидные анти-ВПГ 1,2 IgG у детей 1а группы выявлялись достоверно чаще, чем у пациентов 3а группы (соответственно, у 23,5% (8 из 34) и 3,2% (1 из 31), $p = 0,0209$; 32,4% (11 из 34) и 9,7% (3 из 31), $p = 0,0304$). Полученные дан-

ные подтверждены результатами корреляционного анализа: у детей с острыми нефропатиями выявлена взаимосвязь между наличием анти-ВПГ 1,2 IgM, низкоавидных анти-ВПГ 1,2 IgG и развитием ОПН (соответственно, $R = 0,34$, $p = 0,0123$, $R = 0,45$, $p = 0,0068$).

Вероятно, у обследованных детей с ОПН имела место скрыто протекающая первичная ВПГ1,2-инфекция, способствующая снижению общей и местной иммунологической реактивности организма и являющаяся триггером развития острого бактериального воспаления в почках.

Сравнительный анализ частоты встречаемости маркеров ВПГ 1, 2-инфекции у детей с хроническими формами заболеваний почек достоверной разницы не выявил ($p > 0,05$) (табл. 7)

Таблица 7

Частота выявления маркеров ВПГ 1,2-вирусной инфекции у детей с хронической патологией почек (в %)

Маркеры ВПГ-1,2 инфекции	1б группа (n = 45)		2б группа (n = 31)		3б группа (n = 28)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анти-ВПГ-1,2 IgM	8	17,8	4	12,9	5	17,8
Анти-ВПГ-1,2 IgG	30	66,7	22	70,9	20	71,4
Низкоавидные анти-ВПГ-1,2	5	11,1	5	16,1	4	14,3
ДНК ВПГ-1,2 в моче	7	15,6	4	12,9	3	10,7

n – число детей.

Выводы

1. У детей с острыми и хроническими гломерулонефритами отмечается широкая распространенность маркеров активности ЭБВИ (>50%), что может указывать на этиологическую роль инфекции в развитии данных заболеваний.

2. Для детей с ОПН и ОТИН характерна высокая (>73,5%) частота выявления анти-ЦМВ IgG, наличие ЦМВ-вирусурии (>50%), выявление маркеров острой или активной ЦМВИ (у 1/3 – 1/4 детей).

3. При ХТИН и ХГН имеет место частое выявление маркеров активности ВГЧ-6 инфекции: ДНК ВГЧ 6 в крови (38,7 – 42,8%).

4. ОПН у каждого третьего ребенка протекает на фоне первичной ВПГ 1,2-инфекции, которая может являться триггером развития острого бактериального поражения почек.

5. У детей с различными формами острой и хронической почечной патологии отмечается высокая частота ЭБВ, ЦМВ, ВГЧ-6-вирусурии (1/3 – 1/2 пациентов).

Литература

1. Герпес-вирусные инфекции человека : руководство для врачей / под ред. В.А. Исакова. — СПб.: СпецЛит, 2006. — С. 303.
2. Боковой, А.Г. Герпес-вирусные инфекции у детей / А.Г. Боковой. — М.: МАКС Пресс, 2008. — С. 144.
3. Белозеров, Е.С. Болезни герпесвирусной группы / Е.С. Белозеров, Ю.И. Буланьков. — Элиста: АПП «Джангар», 2005. — С. 64.
4. Гранитов, В.М. Герпес-вирусная инфекция / В.М. Гранитов. — М.: Медицина, 2001. — С. 80.
5. Симовьян, Э.Н. Хроническая Эпштейна — Барр вирусная инфекция у детей: комплексная терапия и возможности интенсификации лечения / Э.Н. Симовьян [и др.]. — Доктор. Ру; 2006. — С. 37 — 44.
6. Практическое руководство по детским болезням. Нефрология детского возраста / под ред. В.А. Таболина. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2005. — С.712.
7. Горчакова, Л.С. Роль герпес-вирусной инфекции в прогрессировании остропротекающего гломерулонефрита у детей и обоснование применения рекомбинантного альфа-2-интерферона : дис. ...канд. мед. наук / Л.С. Горчакова. — М., 1999. — С. 194.
8. Лутошкин, И.С. Клинико-патогенетическое значение и тактика лечения персистирующей герпесвирусной инфекции у детей с гормонрезистентным и гормончувствительными вариантами нефротического синдрома : дис. ... канд. мед. наук / И.С. Лутошкин. — М., 2005. — С.166.
9. Маковецкая, Г.А. Структура интерстициального нефрита у детей / Г.А. Маковецкая // Педиатрия. — 1991. — № 7. — С. 47 — 50.
10. Вялкова, А.А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек / А.А. Вялкова // Педиатрия. — 2009. — Т. 87, №3. — С. 122 — 127.
11. Диагностические технологии в педиатрии : руководство для врачей / под ред. А.И. Рывкина, Р.М. Ларюшкиной. — Иваново: ГОУ ВПО «ИвГМА РОСЗДРАВ», 2006. — 380 с.
12. Бошнян, Р.Е. Инфекция, вызванная вирусом Эпштейна — Барр: эпидемиологические проявления и лабораторная диагностика : автореф. дисс. канд. мед. наук / Р.Е. Бошнян. — 2009. — 25 с.

Авторский коллектив:

Бархатова Татьяна Валерьевна — аспирант кафедры детских инфекций ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», заведующая инфекционным отделением Владимирской областной детской клинической больницы; тел.: 8(492)221-12-90, e-mail: barhatova74@mail.ru;

Сенягина Наталья Евгеньевна — ассистент кафедры детских инфекций ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия»; тел.: 8(831)293-58-63, e-mail: alina@clma.nnov.ru;

Краснов Виктор Валентинович — заведующий кафедрой детских инфекций ГОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия», д.м.н.; тел.: 8(831)248-80-09.