https://doi.org/10.26442/00403660.2025.11.203465

BY-NC-SA 4.0

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Редкий вариант гломерулонефрита, связанного с генерализованной сальмонеллезной инфекцией, имитирующей картину системной красной волчанки: трудности дифференциального диагноза и лечения

Т.Е. Руденко✉, Н.И. Халилова, Г.К. Чучин, О.А. Ли, О.К. Попугаева, М.Ю. Швецов, Л.В. Лысенко (Козловская)

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

Аннотация
Представленный случай демонстрирует развитие гломерулонефрита, связанного с генерализованной формой сальмонеллеза. В дебюте заболевания у пациентки отмечался симптомокомплекс, имитирующий картину системной красной волчанки. Биопсия почки позволила поставить правильный диагноз и выбрать оптимальную тактику лечения.

Ключевые слова: инфекционный гломерулонефрит, сальмонеллезная инфекция, волчаночноподобный синдром
Для цитирования: Руденко Т.Е., Халилова Н.И., Чучин Г.К., Ли О.А., Попугаева О.К., Швецов М.Ю., Лысенко (Козловская) Л.В. Редкий вариант гломерулонефрита, связанного с генерализованной сальмонеллезной инфекцией, имитирующей картину системной красной волчанки: трудности дифференциального диагноза и лечения. Терапевтический архив. 2025;97(11):945–949. DOI: 10.26442/00403660.2025.11.203465
© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

CASE REPORT

A rare variant of glomerulonephritis associated with generalised salmonellosis infection mimicking systemic lupus erythematosus: difficulties in differential diagnosis and treatment. Case report

Tatiana E. Rudenko✉, Narmin I. Khalilova, Georgiy K. Chuchin, Olga A. Li, Olga K. Popugaeva, Mikhail Yu. Shvetsov, Lidia V. Lysenko (Kozlovskaya)

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

Abstract
The presented case demonstrates the development of glomerulonephritis associated with generalized salmonellosis. At the onset of the disease, a symptom complex mimicking systemic lupus erythematosus was noted. A kidney biopsy made it possible to make the correct diagnosis and choose the optimal treatment.

Keywords: infectious glomerulonephritis, *Salmonella* infection, lupus-like syndrome
For citation: Rudenko TE, Khalilova NI, Chuchin GK, Li OA, Popugaeva OK, Shvetsov MYu, Lysenko (Kozlovskaya) LV. A rare variant of glomerulonephritis associated with generalised salmonellosis infection mimicking systemic lupus erythematosus: difficulties in differential diagnosis and treatment. Case report. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2025;97(11):945–949. DOI: 10.26442/00403660.2025.11.203465

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Руденко Татьяна Евгеньевна** – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского. E-mail: rudenko_t_e@staff.sechenov.ru

✉**Tatiana E. Rudenko.** E-mail: rudenko_t_e@staff.sechenov.ru; ORCID: 0000-0002-1296-4494

Халилова Нармин Имран кызы – ординатор каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского

Narmin I. Khalilova. ORCID: 0009-0001-9787-0162

Чучин Георгий Константинович – нефролог клиники ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева УКБ №3

Georgiy K. Chuchin. ORCID: 0009-0001-4533-2960

Ли Ольга Александровна – канд. мед. наук, нефролог клиники ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева УКБ №3

Olga A. Li. ORCID: 0000-0003-1739-677X

Попугаева Ольга Викторовна – студентка IV курса

Olga K. Popugaeva. ORCID: 0009-0008-4618-9693

Швецов Михаил Юрьевич – канд. мед. наук, доц. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского

Mikhail Yu. Shvetsov. ORCID: 0000-0002-7747-4461

Лысенко (Козловская) Лидия Владимировна – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского

Lidia V. Lysenko (Kozlovskaya). ORCID: 0000-0002-1166-7308

Введение

В последние несколько десятилетий отмечаются значительные изменения в частоте развития, спектре возбудителей, клинической картине и исходах гломерулонефритов (ГН), связанных с инфекцией [1, 2]. Представляем клиническое наблюдение, которое демонстрирует трудности дифференциальной диагностики и лечения постинфекционного ГН.

Описание клинического случая

Пациентка П., 49 лет, повар, однако медицинские осмотры регулярно не проходила. В апреле 2023 г. без видимых причин появились тошнота, рвота, жидкий стул зеленого цвета. Через неделю присоединились фебрильная лихорадка, артралгии, эритематозные высыпания на коже туловища и нижних конечностей, отеки голеней, макрогематурия. Амбулаторно без видимого эффекта проводилось лечение антибактериальными (АБП), антигипертензивными, жаропонижающими препаратами. В мае – июле персистировала лихорадка, развился остронефритический синдром (ОНС) [артериальная гипертензия, макрогематурия, протеинурия до 3 г/сут, гиперкреатининемия 105–157 мкмоль/л], выявлены панцитопения [гемоглобин (Hb) – 87 г/л, тромбоциты – 125×10^9/л, лейкоциты – $2{,}9\times10^9$/л], положительные антинуклеарный фактор и антитела к гистонам. Проходила лечение в разных стационарах по месту жительства, обсуждались диагнозы: бронхит, реактивная артропатия, острый ГН. Назначались преднизолон (ПЗ) в дозе 10 мг/сут, АБП разных классов с временным эффектом против лихорадки.

Для уточнения диагноза направлена в Клинику им. Е.М. Тареева ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет) в июле 2023 г. **(рис. 1)**.

При поступлении выявлен нефротический синдром (НС) в сочетании с ОНС. Для исключения инфекционного поражения проведены посевы крови и мочи, не обнаружившие роста флоры, не найдены вегетации на сердечных клапанах при эхокардиографии. Учитывая системность заболевания [лихорадка, артралгии, панцитопения и поражение почек в сочетании с иммунологическими маркерами (антитела (АТ) к ДНК, нуклеосомам, гистонам), снижением уровня С3], диагностирована системная красная волчанка (СКВ). Тяжелая анемия (Hb 57 г/л) лимитировала проведение пункционной биопсии почки. Сочетанная пульс-терапия проведена 26.07.2023 метилпреднизолоном 1500 мг и циклофосфамидом 500 мг, доза ПЗ внутрь увеличена до 40 мг/сут. В результате лечения температура тела нормализовалась, купирован суставной синдром, отмечена положительная лабораторная динамика в отношении креатинина, белковых показателей крови, гемограммы, С-реактивного белка (СРБ) – 20,6–4,5 мг/л. Однако через несколько дней рецидивировала фебрильная лихорадка с ознобом, артралгии, появилась диспепсия, выявлен высокий уровень прокальцитонина (ПКТ) – 2,99 нг/мл. При ультразвуковом исследовании правой ягодичной области обнаружен постинъекционный инфильтрат, не требовавший хирургического вмешательства. В повторных посевах мочи, крови выявлен рост *Salmonella Enterica* $\times10^7$ КОЕ/мл. Диагностирована генерализованная сальмонеллезная инфекция (СИ), пациентка переведена в инфекционный стационар, где проводилась терапия Меронемом, цефтриаксоном, доза ПЗ снижена до 20 мг/сут. В результате лечения нормализовалась температура тела, отсутствовал рост бактериальной флоры в крови, кале, моче.

В связи с сохраняющейся высокой активностью почечного процесса (макрогематурия, НС, гиперкреатининемия 281 мкмоль/л), анемией (Hb 46 г/л) пациентка повторно госпитализирована в нефрологическое отделение. Вскоре после поступления вновь рецидивировала фебрильная лихорадка, появилась одышка, отмечалось повышение острофазовых показателей (лейкоцитоз 14×10^9/л, СРБ 18 мг/л, скорость оседания эритроцитов 40 мм/ч, ПКТ 0,95 нг/мл). По данным компьютерной томографии (КТ) легких – картина двусторонней полисегментарной пневмонии. Возобновлена эмпирическая антибактериальная терапия (АБТ) – моксифлоксацин, цефепим, – проводилась оксигенотерапия, инфузии эритровзвеси, назначались антикоагулянты, антигипертензивные препараты. В результате лечения отмечена положительная динамика: нормализовалась температура тела, купирована дыхательная недостаточность, отмечался регресс воспалительного процесса в легких по КТ, снизился уровень ПКТ, нормализовался уровень лейкоцитов крови, повысился уровень Hb до 73 г/л. Однако вновь через короткий промежуток рецидивировала фебрильная лихорадка, повысился уровень СРБ до 23 мг/л, развилась картина микроангиопатического гемолиза (анемия, повышение лактатдегидрогеназы, снижение гаптоглобина, тромбоцитопения). Исключены пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ-клон не выявлен), тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ADAMTS-13 – 66%). Обследование не подтвердило наличие эндокардита, пансинусита, инфекции мочевыводящих путей – в посевах крови и мочи возбудители не выявлены. С учетом отсутствия убедительных данных в пользу персистирования инфекционного процесса, ведущим клиническим диагнозом оставалась СКВ, в связи с чем проведена очередная пульс-терапия ПЗ 500 мг 3 сут на фоне продолжающейся АБТ, инфузии свежезамороженной плазмы, тромбоконцентрата. Отмечены нормализация температуры тела, уровня СРБ, снижение сывороточного креатинина до 140 мкмоль/л. Во время очередного, быстро развившегося рецидива фебрильной лихорадки диагностирован сформировавшийся абсцесс правой ягодичной области, по данным КТ – вновь картина двусторонней полисегментарной пневмонии легких. Произведено вскрытие абсцесса, усилена АБТ (ванкомицин+меропенем), с целью коррекции вторичного иммунодефицита у пациентки с НС проводились инфузии человеческого иммуноглобулина. В результате достигнута стойкая нормализация температуры тела, купирована дыхательная недостаточность, отмечено улучшение белковых показателей крови, гемограммы (Hb 78 г/л, тромбоциты 193×10^9/л), снизился уровень сывороточного креатинина до 98 мкмоль/л. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить АБТ, стероидную (глюкокортикостероиды 20 мг/сут), антигипертензивную, антикоагулянтную, диуретическую терапию.

В дальнейшем наблюдалась по месту жительства. В течение месяца продолжала чувствовать себя удовлетворительно. Однако в ноябре 2023 г. перенесла коронавирусную инфекцию с развитием двусторонней верхнедолевой пневмонии. Госпитализирована в инфекционный стационар, проводилась АБТ, выписана с улучшением.

В феврале 2024 г. в связи с сохраняющимся умеренным мочевым синдромом, почечной дисфункцией и артериальной гипертензией в очередной раз госпитализирована в Клинику им. Е.М. Тареева ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). Отсутствовала лихорадка, не выявлены маркеры воспаления. Выполнена биопсия почки: в препарате 15 клубочков, глобально склерозированных – 3. В 8 клубочках – расширение мезангия и мезангиальная гиперклеточность. В 7 – участки сегментарного склероза капиллярных петель со сращениями с капсулой Боумена, с формированием в 4 из

Рис. 1. **График анамнеза пациентки.**

Fig. 1. **Patients history chart.**

Жен, 49 лет, повар								
Дата, учреждение	**04/2023**	**13/07/2023 УКБ №3**	**03/08/2023 ОРИТ**	**29/08/2023 УКБ №3**	**18/09/2023 ОРИТ**	**25/09/2023 УКБ №3**	**20/11/2023**	**06/02/2024 УКБ №3**
Температура	39 °C	39 °C	39 °C	39 °C	39 °C	39 °C	39 °C	
Артериальное давление, мм рт. ст	180/90		**Сальмонеллез, генерализованная форма *Salmonella enterica***	180/90	**Постинъекционный абсцесс *Acinetobacter baumannii***	200/100		160/90
Симптомокомплекс	Артралгии, тошнота, рвота, жидкий стул, эритематозные высыпания	Отеки голеней, лица						
Гемоглобин, г/л	87	57–81		46–73–63		78–96		125
Тромбоциты, 10^9/л	125	56–127–88		81		123/117		255
Креатинин, мкмоль/л	105–157	161–139–261		281–140		98–131–98	84	108
Альбумин, г/л		19–21		19		27	30	39
СРБ, мг/л		20–3–42		18–1,5–23		15–34–6		2
Протеинурия, г/сут		3,15		3,5		4,14		2,7
Эритроцитурия, в поле зрения		До 100		Сплошь		Сплошь		3–5
		Прокальцитонин >10 **Антинуклеарный фактор** АТ к ДНК 3N АТ к нуклеосомам 15N АТ к гистонам 16N **Компоненты комплемента** С3 0,34 г/л, С4 0,05 г/л Постинъекционный инфильтрат правой ягодичной области		Лактатдегидрогеназа 632 ед/л Гаптоглобин 0,02 г/л **Тромботическая микроангиопатия** ПНГ-клон не выявлен **ТТП** ADAMTS-13 66% С3 0,64 г/л, С4 N		С3 1,09 г/л		С3 1,47 г/л, С4 0,39 г/л
Диагноз	Острый бронхит, реактивная артропатия, острый нефрит	СКВ		Двусторонняя полисегментарная пневмония		Двусторонняя полисегментарная пневмония	Верхнедолевая двусторонняя пневмония, COVID-19	Биопсия почки: мезангиопролиферативный гломерулонефрит, поздняя стадия постинфекционного ХГН смешанного типа, постинфекционный ГП, иммунодефицит
Лечение								
	ПЗ, мг/сут	10–40	20	30		15		10→до полной отмены
Препарат	Азитромицин, цефтриаксон	«Пульс»: МП 1,5 г, циклофосфамид 500 мг 26/07/2023, гидроксихлорохин, эритроцитарная взвесь	Левофлоксацин, Меронем, флуконазол, эритроцитарная масса	Моксифлоксацин, цефепим, «пульс» МП 1,5 г, эритроцитарная взвесь, СЗП, тромбоконцентрат	Вскрытие абсцесса	Иммуноглобулин, ванкомицин, Меронем	Цефтазидин	

Примечание. ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии, ТТП – тромботическая тромбоцитопеническая пурпура, ХГН – хронический гломерулонефрит, СЗП – свежезамороженная плазма.

них сегментарных фиброзных полулуний. Базальные мембраны не утолщены, одноконтурные. Мультифокальный интерстициальный фиброз и тубулярная атрофия 20–30%. Артерии, артериолы – без особенностей. Иммунофлюоресценция: гранулярное свечение С3 в мезангии и по периферии капиллярных петель. IgA, IgM, IgG, C1q, Kappa, Lambda, фибриноген – негативно. Заключение: мезангиопролиферативный ГН. Морфологическая картина может быть характерна для поздней стадии постинфекционного ГН.

Начато постепенное снижение дозы глюкокортикостероидов до полной отмены, выписана в стабильном состоянии, рекомендована консультация иммунолога.

Обсуждение

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует сложности диагностики ГН, связанного с инфекциями. Первоначально на основании клинико-лабораторных данных у пациентки диагностирована СКВ с поражением почек, в связи с чем начата иммуносупрессивная терапия. Однако с самого начала и на протяжении всего наблюдения не исключалась возможность наличия у больной не истинной СКВ, а поражения почек другой этиологии, в частности инфекционного ГН.

На современном этапе в группу риска развития ГН, связанного с инфекциями, среди взрослых включают пациентов с иммунодефицитными и иммуносупрессивными состояниями, сахарным диабетом, лиц пожилого возраста [2, 3]. Локализация источников инфекции гетерогенна: верхние дыхательные пути (67%), легкие (7–18%), кожа (6–28%), сердце (20%), мочевыводящие пути (15%), ротовая полость и зубы (23%), кости (10%), абсцессы мягких тканей и внутренних органов (2,3%) [2, 4]. У некоторых больных могут обнаруживать одновременно несколько очагов или несколько возбудителей инфекции. В нашем наблюдении этиологическим фактором оказался редкий агент – *Salmonella Enterica*, а входными воротами – желудочно-кишечный тракт. Кроме того, могло иметь значение, что на разных этапах течения заболевания выявляли дополнительные очаги инфекции – повторные пневмонии с неуточненным возбудителем и абсцесс ягодичной области, что могло поддерживать патологический процесс в почке.

Особенностью ГН, ассоциированного с инфекциями, считается также сочетание поражения почек с наличием множественных экстраренальных симптомов (пурпура, анемия, гепатоспленомегалия, мозговая симптоматика, сердечная недостаточность) и появление серологических маркеров системных заболеваний: антинуклеарный фактор, ревматоидный фактор, АТ к цитоплазме нейтрофилов, антифосфолипидные АТ, гипокомплементемия [2, 5]. Однако в нашем наблюдении многообразие системных проявлений могло быть обусловлено и развившейся у пациентки генерализованной СИ.

Клинически при сальмонеллезной инфекции наиболее часто наблюдается гастроинтестинальная форма, реже – генерализованная и очаговая. Образование экстраинтестинальных очагов может проявляться эндоваскулярным поражением, эндокардитом, перикардитом, эмпиемой плевры, пневмонией, остеомиелитом, миелитом, абсцессами различной локализации, септическим артритом [6]. Больным, обращающимся за медицинской помощью по поводу СИ, ставят до 35 ошибочных диагнозов [7]. Развитие иммунодефицитных состояний может утяжелять ее течение с присоединением вторичной бактериемии [6].

Поражение почек при СИ выявляют в 2–3% случаев – обычно в виде цистита, пиелонефрита, острого интерстициального нефрита, острого повреждения почек из-за дегидратации, септицемии [8]. Развитие ГН констатируют редко, главным образом на основании клинических признаков. Заслуживают внимания результаты единичных морфологических исследований, подтвердившие прямую этиологическую роль СИ в развитии ГН. Так, в одном наблюдении у реципиента с пересаженной почкой, перенесшего сальмонеллезный энтерит, вызванный *S. Enterica,* развился ОНС [9]. При биопсии трансплантата – картина пролиферативного и экссудативного эндокапиллярного ГН с отложениями С3 в мезангии и наличие электронно-плотных депозитов при электронной микроскопии. Назначение комбинированной АБТ привело к полной ремиссии нефрита. В другой работе у ребенка с острым повреждением почек на фоне септикопиемии *S. Typhi* при нефробиопсии выявлен диффузный пролиферативный ГН [10]. На прямую роль СИ в развитии ГН указывает обнаружение Vi-антигена *S. Typhi* в стенке капилляров клубочков [11].

Другие инфекционные осложнения у нашей пациентки – неоднократные пневмонии и абсцесс ягодичной области. Несмотря на то, что этиологию этих очагов инфекции нам уточнить не удалось, их роль в механизмах повреждения почек не исключается. По данным S. Nasr и соавт., среди 86 наблюдаемых ими больных с морфологически подтвержденным постинфекционным нефритом у 17% его развитие произошло после перенесенной пневмонии [4]. В серии наблюдений больных с висцеральным абсцессом на разных сроках персистирования инфекции морфологическими находками были мезангиальная гиперклеточность, диффузный пролиферативный или мембранопролиферативный ГН [12, 13].

Несмотря на широкий спектр возбудителей, инфекционный ГН развивается только у небольшой части пациентов, что может свидетельствовать о значении факторов хозяина, среди которых обсуждают генетические нарушения в системе комплекса гистосовместимости HLA-DR или в регулирующих механизмах альтернативного пути комплемента, что подтверждается обнаружением мутаций в генах системы комплемента или появлением АТ против факторов B, H, C1q и C3NeF при инфекционном ГН [5, 14]. Обсуждают существование клинико-морфологического перекреста между С3-гломерулопатией и постинфекционным ГН, особенно при его «атипичном» персистирующем течении [15].

Активная борьба с генерализованной СИ, ликвидация очагов инфекции (назначение АБП на протяжении нескольких месяцев, вскрытие абсцесса) привели к снижению активности почечного процесса, минимализации внепочечной симптоматики. В результате оказалось возможным выполнение биопсии почки, что с учетом анамнеза и клинической картины позволило утвердиться в инфекционном генезе ГН и полностью отменить иммуносупрессивную терапию.

Морфологически подтвержденный ГН, связанный с инфекциями, выявляют в 0,6–4,6% случаев нефробиопсии у взрослых [2, 4]. Наиболее часто находят диффузный пролиферативный ГН (72%), реже – фокальный эндокапиллярный пролиферативный (12%) и мезангиопролиферативный ГН (8%). Два последних рассматривают как отражение более легкого течения заболевания либо как фазу выздоровления. У всех больных обнаруживали отложения депозитов С3 в клубочках, в 50% случаев сочетающиеся с IgG и IgM [4]. Эти данные согласуются с результатами биопсии у нашей больной, подтверждая связь депозитов С3 с инфекционным генезом ГН.

Заключение

Представленное наблюдение демонстрирует редкий вариант инфекционного ГН, связанного с генерализованной формой СИ. Особенность случая – широкий спектр сопутствующих системных проявлений, имитирующих картину СКВ, что создавало трудности в интерпретации диагноза и определении тактики терапии. Биопсия почки подтвердила патогенетическую связь поражения почек и внепочечного симптомокомплекса волчаночноподобного синдрома с инфекцией, а ликвидация инфекционного процесса привела к ремиссии клинических проявлений ГН.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Т.Е. Руденко – написание – рецензирование и редактирование, формальный анализ; Н.И. Халилова – написание – первоначальный вариант; Г.К. Чучин – курация данных; О.А. Ли – курация данных; О.К. Попугаева – курация данных; М.Ю. Швецов – анализ и обобщение данных литературы; Л.В. Лысенко (Козловская) – концептуализация, написание – рецензирование и редактирование. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Authors' contribution. T.E. Rudenko – writing, reviewing, and editing, formal analysis; N.I. Khalilova – writing of the initial version; G.K. Chuchin – data curation; O.A. Li – data curation; O.K. Popugaeva – data curation; M.Yu. Shvetsov – analysis and synthesis of literature data; L.V. Lysenko (Kozlovskaya) – conception, writing, reviewing, and editing.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Информированное согласие на публикацию. Пациент подписал форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information.

Список сокращений

АБП – антибактериальный препарат
АБТ – антибактериальная терапия
АТ – антитела
ГН – гломерулонефрит
КТ – компьютерная томография
ОНС – острый нефротический синдром
ПЗ – преднизолон
ПКТ – прокальцитонин
СИ – сальмонеллезная инфекция
СКВ – системная красная волчанка
СРБ – С-реактивный белок
Hb – гемоглобин

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021;100(4S):S1-276. DOI:10.1016/j.kint.2021.05.021
2. Nasr SH, Radhakrishnan J, D'Agati VD. Bacterial infection-related glomerulonephritis in adults. *Kidney Int*. 2013;83(5):792-803. DOI:10.1038/ki.2012.407
3. Nasr SH, Fidler ME, Valeri AM, et al. Postinfectious glomerulonephritis in the elderly. *J Am Soc Nephrol*. 2011;22(1):187-95. DOI:10.1681/ASN.2010060611
4. Nasr SH, Markowitz GS, Stokes MB, et al. Acute postinfectious glomerulonephritis in the modern era: experience with 86 adults and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 2008;87(1):21-32. DOI:10.1097/md.0b013e318161b0fc
5. Choung HYG, Grewal R. Autoimmunity in Infection-Related Glomerulonephritis. *Glomerular Dis.* 2022;3(1):32-41. DOI:10.1159/000528712
6. Малов В.А., Малеев В.В., Пархоменко Ю.Г., и др. Проблема диагностики генерализованной и очаговых форм сальмонеллезов. *Терапевтический архив*. 2018;90(11):90-7 [Malov VA, Maleev VV, Parhomenko JuG, et al. The problem of diagnosis of generalized and focal forms of salmonellosis. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2018;90(11):90-7 (in Russian)]. DOI:10.26442/terarkh2018901190-97
7. Хурум З.Ю., Шапран Е.Г., Горбулина Н.В. Сальмонеллез под маской хирургических заболеваний. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2015;2:149-52 [Hurum ZJu, Shapran EG, Gorbulina NV. Salmonellosis under a mask of surgical diseases. *Kubanskij Nauchnyj Medicinskij Vestnik*. 2015;2:149-52 (in Russian)]. EDN:TZCALR
8. Parmar RC, Bavdekar SB, Houilgol R, Muranjan MN. Nephritis and cerebellar ataxia: rare presenting features of enteric fever. *J Postgrad Med*. 2000;46(3):184-6.
9. Pillet A, Guitard J, Mehrenberger M, et al. An unusual cause of acute renal failure in a kidney transplant recipient: salmonella enteritidis post-infectious glomerulonephritis. *Clin Nephrol*. 2007;67(5):321-4. DOI:10.5414/cnp67321
10. Dhooria GS, Bains HS, Bhat D. Proliferative glomerulonephritis causing acute renal failure in a child with Salmonella septicemia. *Indian J Nephrol.* 2013;23(3):240-1. DOI:10.4103/0971-4065.111875
11. Sitprija V, Pipantanagul V, Boonpucknavig V, Boonpucknavig S. Glomerulitis in typhoid fever. *Ann Intern Med*. 1974;81(2):210-3. DOI:10.7326/0003-4819-81-2-210
12. Beaufils M. Glomerular disease complicating abdominal sepsis. *Kidney Int*. 1981;4:609-18. DOI:10.1038/ki.1981.59
13. Whitworth JA, Morel-Maroger L, Mignon F, Richet G. The significance of extracapillary proliferation. Clinicopathological review of 60 patients. *Nephron*. 1976;16(1):1-19. DOI:10.1159/000180578
14. Sethi S, Fervenza FC, Zhang Y, et al. Atypical postinfectious glomerulonephritis is associated with abnormalities in the alternative pathway of complement. *Kidney Int*. 2013;83(2):293-9. DOI:10.1038/ki.2012.384
15. Wada Y, Kamata M., Miyasaka R, et al. Clinico-Pathogenic Similarities and Differences between Infection-Related Glomerulonephritis and C3 Glomerulopathy. *Int J Mol Sci.* 2023;24(9):8432. DOI:10.3390/ijms24098432

Статья поступила в редакцию / The article received: 20.02.2025

OMNIDOCTOR.RU