

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИН А НЕФРОПАТИИ

*Государственный медицинский университет Туркменистана имени Мырата Гаррыева, кафедра госпитальной терапии с курсом клинической фармакологии и эндокринологии, Ашгабат, Туркменистан*

**Танрыбердиева Т.О.**

*E-mail: [tyllatanryoraz@yandex.ru](mailto:tyllatanryoraz@yandex.ru)*

## MODERN VIEW ON DIAGNOSIS AND TREATMENT OF IMMUNOGLOBULIN A NEPHROPATHY

*Myrat Garryyev State Medical University of Turkmenistan, Faculty of Hospital Therapy with Course of Clinical Pharmacology & Endocrinology, Ashgabat, Turkmenistan*

**T.O. Tanryberdiyeva**

---

Иммуноглобулин А нефропатия (ИгАН) – это форма гломерулонефрита, характеризующаяся преобладанием в иммунных комплексах почек иммуноглобулина А (IgA). В большинстве случаев заболевание осложняется почечной недостаточностью. Степень протеинурии является одним из самых сильных предикторов прогноза заболевания. Риск хронической почечной недостаточности увеличивается с ростом протеинурии. Раннее выявление заболевания и его эффективное лечение поможет предотвратить развитие почечной недостаточности.

**Ключевые слова:** иммуноглобулин А нефропатия, диагностика, лечение

Immunoglobulin A nephropathy is a form of glomerulonephritis with the predominance of immunoglobulin A in the immune complexes of the kidneys. In most cases, the disease complicated by renal insufficiency. The degree of proteinuria is one of the strongest predictors of the disease forecast. The risk of chronic renal failure increases with the growth of proteinuria. Early detection of the disease and its effective treatment can prevent the development of renal insufficiency.

**Key words:** immunoglobulin A nephropathy, diagnosis, treatment

---

Иммуноглобулин А нефропатия (ИгАН) (син. болезнь Берже, фокальный гематурический гломерулонефрит, синфарингитная гематурия, IgA-нефрит) – это форма гломерулонефрита, характеризующаяся преобладанием в иммунных комплексах клубочков почек иммуноглобулина А (IgA).

ИгАН, впервые описанная в 1968 г. Jean Berger и Nicole Hinglais, считалась доброкачественным состоянием. В настоящее время известно, что в большинстве случаев заболевание может прогрессировать до почечной недостаточности. У 25% больных ИгАН развивается терминальная стадия почечной болезни [3, 34].

Этот вид гломерулонефрита встречается в 5 случаях из 100 тысяч населения [1].

ИгАН обнаружена в Азии - в 40% случаев, в Европе - в 20% и в Северной Америке – в 10% случаев. Самая высокая распространенность заболевания отмечается в Сингапуре, Японии, Австралии, Гонконге, в Финляндии и Южной Европе, наиболее низкая – в Великобритании, Канаде и Соединенных Штатах [18, 31].

Большинство случаев ИгАН являются первичными, идиопатическими (с неясной этиологией). Описаны семейные формы ИгАН с аутосомно-доминантным типом наследования 6q22-23 хромосомы [42, 49]. Обнаружена связь между IgA-нефритом и HLA BW35 и HLA-DR-4 антигенами. Первичная ИгАН чаще встречается (до 80% случаев) в возрасте 16-35 лет. Мужчины по сравнению с женщинами болеют чаще, в соотношении 3:1.

К образованию мезангиальных комплексов (депозитов) IgA в клубочках почек (вторичная ИгАН) могут привести геморрагический васкулит, полицитемия, системная красная волчанка, хронический гепатит, цирроз печени, целиакия, неспецифический язвенный колит и болезнь Крона, псориаз, саркоидоз, токсоплазмоз, ревматоидный артрит, склеродермия, множественная миелома, вирус иммунодефицита человека, болезнь Бехчета, герпетиформный дерматит, анкилозирующий спондилит, почечно-клеточная карцинома [1, 18, 20, 21, 35].

В качестве пусковых факторов часто выступают вирусы, бактерии или грибки. Первые признаки (либо рецидив) болезни Берже появляются на фоне острой респираторной вирусной инфекции, фарингита, ларингита, или через 1-2 дня после стихания инфекционного процесса.

Патогенез болезни связан с нарушением регуляции обмена IgA, а также с аномалиями его молекулы. При ИгАН отмечаются отложения IgA1 и IgA2. Выявляются структурные и функциональные различия O – гликанов молекулы IgA1. Аберрантные гликоформы IgA1, в том числе галактоза-дефицитный IgA1 (GD-IgA1) представляет собой иницирующий фактор для формирования патогенных иммунных комплексов IgA1-IgG [20, 47]. Связывание иммунных комплексов мезангиальными клетками почечного клубочка и образование депозитов IgA приводит к активизации системы комплемента, запускает синтез различных цитокинов и факторов роста [8, 9, 20, 30, 36].

Воспалительные и фибротические процессы, возникающие в результате активизации системы комплемента и продукции цитокинов, протекают преимущественно в мезангии клубочков. Появляются гистопатологические изменения, характеризующиеся пролиферацией мезангиальных клеток почечных клубочков и отложением в них иммунных комплексов.

К факторам, увеличивающим вероятность развития ИгАН, относятся семейные случаи заболевания, болезнь Шенлейн-Геноха, мужской пол, возраст 16-35 лет, высокое артериальное давление, гиперхолестеринемия.

Согласно Оксфордской классификации [19, 29, 37], разработанной рабочей группой международного консенсуса и базирующейся на специфических патологических особенностях, ИгАН подразделяется на мезангиально-гиперклеточную форму (по плотности мезангиальных клеток вокруг почечных сосудов); сегментарный гломерулосклероз (в результате развития рубцовой ткани в клубочках); эндокапиллярную гиперклеточную разновидность (увеличение числа клеток в капиллярах клубочков); тубулярный атрофический / интерстициальный фиброз (тубулярная атрофия канальцев с толстой избыточной базальной мембраной или укороченным диаметром и интерстициальный фиброз с ростом соединительной ткани в почечной паренхиме).

Хроническая ИгАН (медленно прогрессирующий тип, наиболее распространенный у взрослых пациентов). У 30% таких больных в течение 10-25 лет развивается терминальная почечная недостаточность. Хроническая ИгАН обычно лечится консервативно.

Острая ИгАН (этот тип наиболее распространен у детей, подростков или молодых пациентов). Самый характерный признак – это видимая кровь в моче в сочетании с тяжелой протеинурией и нефротическим синдромом. Острая фаза может быть проходящей, и обычно скрыто протекающий хронический процесс остается. При острой почечной недостаточности (ОПН), особенно в сочетании с геморрагическим васкулитом, проводится гемодиализ.

Быстро прогрессирующая ИгАН (образец агрессивной формы, которая осложняется терминальной почечной недостаточностью в течение месяцев или чаще нескольких лет (до 5 лет)). Может сочетаться с высоким уровнем антител к иммуноглобулину G ( IgG) в моче.

Педиатрическая ИгАН выделена в отдельную категорию, так как у детей начинается остро, проявляется в виде острого гломерулонефрита и часто сочетается с геморрагическим васкулитом [21, 49]. Обычно заболевание заканчивается полным выздоровлением. Однако, в ряде случаев медленно прогрессирует и переходит в хронический процесс.

Для клинической картины заболевания характерны повторные эпизоды гематурии, которые начинаются после респираторной инфекции или, реже, гастроэнтерита и острой почечной травмы [5, 12, 34]. Ультрафиолетовое облучение или тяжелая физическая нагрузка усиливают гематурию. Могут наблюдаться отеки рук и ног, боль в пояснице, иногда повышенное артериальное давление (АД), артралгии, миалгии, лихорадка, синдром Рейно, полинейропатии, гиперурикемия. В некоторых случаях появляются признаки быстро проходящей ОПН [18, 45].

Болезнь чаще протекает латентно (бессимптомно), лишь с эпизодами макрогематурии на фоне постоянной микрогематурии и небольшой протеинурии (<0,5 г/л в сутки) [26, 32].

Болезнь может осложняться острым почечным синдромом, нефротическим синдромом или хронической почечной недостаточностью. При нефротическом

синдроме отмечается нарастание отеков, вплоть до асцита и анасарки. Нефротический (кининовый) криз протекает с болями в животе и рожеподобной кожной эритемой. Возможны гиповолемический шок, тромбозы, тяжелые инфекции, недостаточность кровообращения. Почечная недостаточность, которая развивается у 25–40% больных, обычно медленно прогрессирует [12, 47].

Диагноз заболевания выставляется на основании клинических проявлений и результатов общего анализа мочи с обнаружением макро- или микрогематурии. У части больных отмечается повышенное содержание в сыворотке крови комплексодержащих и полимерных форм IgA.

Золотым стандартом в диагностике ИгАН является биопсия почек с морфологическим исследованием биоптата. При световой микроскопии отмечается расширение мезангиального внеклеточного матрикса и фокально-сегментарная клеточная пролиферация. Электронная микроскопия позволяет увидеть депозиты в мезангиальной зоне, распространяющиеся в субэндотелиальные и субэпителиальные пространства капилляров. При иммунофлюоресцентной микроскопии наблюдаются депозиты IgA-иммунных комплексов, а также отложения IgM, IgG2 и C3 [20, 28, 30].

Дифференциальная диагностика проводится с мочекаменной болезнью, туберкулезом почки, опухолью почек, опухолями мочевого пузыря, папиллярным некрозом, острым гломерулонефритом, нефритом при системных заболеваниях соединительной ткани, алкогольным нефритом, синдромом Альпорта, хроническим интерстициальным циститом.

Важными принципами в лечении ИгАН являются снижение артериального давления и подавление активности ренин-ангиотензинной системы.

Больным с ИгАН необходимо строго ограничивать потребление соли (не более 2 г в сутки). При снижении скорости клубочковой фильтрации до 60 мл/мин показано ограничение в ежедневном рационе протеина до 1 г/кг.

В клинике Меуо в лечении больных используется рыбий жир, в состав которого входят высокие дозы  $\omega$ -3-жирных кислот, по мнению ряда авторов, замедляющих прогрессирование болезни [23, 24, 48].

Препаратами выбора при лечении артериальной гипертензии являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина-II (БРА)[17, 20]. Целевой уровень АД должен быть не ниже 130/80 мм рт. ст. Эти препараты оказывают нефропротективное, антипротеинурическое и антифибротическое действие. В ряде исследований доказывается их эффективность и у пациентов с нормальным артериальным давлением. Усиление антигипертензивного и антипротеинурического действия достигается сочетанием ИАПФ и БРА.

Совместно с ИАПФ и БРА применяется обладающий антиагрегантным и антитромбоцитарным свойствами дипиридамолом. Нефропротективное действие препарата связано с его выраженными антиоксидантными свойствами.

Сочетание стероидов с ИАПФ играет существенную роль в снижении риска прогрессирования болезни.

Как показали исследования, при использовании кортикостероидов отмечалось уменьшение протеинурии и риска хронической почечной недостаточности [14]. Метилпреднизолон назначается по типичной схеме: по 1 г внутривенно в 1, 3 и 5 день каждого месяца, а во все другие дни шестимесячного цикла низкие дозы орального стероида. Хороших результатов можно достигать назначением преднизолона в дозе 60 мг в сутки в течение 3 месяцев. В случае доказанной эффективности доза препарата постепенно снижается.

Комбинированная терапия с использованием преднизолона, азатиоприна, варфарина и дипиридамола облегчает течение острой формы болезни и улучшает отдаленные результаты тяжелой ИГАН у детей [21, 23, 26].

Сочетанное применение метилпреднизолона (1 мг/кг/сут) и циклофосфамида (в дозе 1 г/м<sup>2</sup> 1 раз в 3 недели) улучшало функцию почек и снижало гематурию и протеинурию [14, 43]. При высоком риске прогрессирования болезни пульс-терапия циклофосфамидом (лечение сверхвысокими дозами) показала значительно меньшую токсичность, чем прием этого препарата внутрь [23].

Назначение обладающих селективным иммунодепрессантным действием и широко используемых при трансплантации органов ингибиторов кальциневрина

в сочетании со средними дозами стероидов привело к значительному снижению протеинурии без ухудшения функции почек [15, 22, 39, 41]. При резистентности к кортикостероидам для снижения протеинурии и концентрации IgA может использоваться циклоспорин в дозе 5 мг/кг/сут [11].

Микофенолата мофетил, используемый при непереносимости кортикостероидов и/или циклофосфамида, также обладает выраженным антипротеинурическим свойством. При длительном применении (в течение 1–2 лет) в стартовой дозе 2000 мг в сутки и поддерживающей дозе 500 мг в сутки 2 раза в день стабилизирует функциональное состояние почек [17, 27].

Лефлуномид оказывает иммуносупрессивное и противовоспалительное действие, тормозит экспрессию рецепторов к интерлейкину-2 [7, 16, 22, 43].

Ритуксимаб, представляющий собой моноклональные антитела человека, обладающие специфичностью к CD20 антигену, действует на подоциты. В ряде клинических исследований доказана безопасность и хорошая переносимость нарсоплимаба в терапии ИгАН [38].

Селективный обратимый ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (SGLT2) - дапаглифлозин снижает макроальбуминурию и уменьшает риск возникновения почечной недостаточности [2, 10, 46].

Гиполипидемическое действие статинов, осуществляемое за счет уменьшения инфильтрации интерстиция почки липидами и торможения склеротических процессов, способствует замедлению прогрессирования ИгАН и снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В патогенезе ИгАН важную роль играет повышенная активность альтернативного сигнального пути комплемента иммунной системы. Использование иптакопана, перорального высокоселективного ингибитора фактора комплемента В и альтернативного пути передачи сигнала комплемента, в рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом клиническом исследовании в дозе 200 мг привело к снижению протеинурии на 23% по сравнению с плацебо [4, 25].

При развитии почечной недостаточности необходим гемодиализ или трансплантация почек [33, 44]. В ряде случаев положительный эффект оказывает плазмаферез.

Эффективность проводимого лечения подтверждается нормализацией азотовыделительной функции почек и АД, снижением гематурии и протеинурии, исчезновением нефротического синдрома [13, 40]. Несмотря на ремиссию заболевания больные должны находиться под наблюдением у нефролога и терапевта в течение всей своей жизни.

Степень протеинурии является одним из самых сильных предикторов прогноза заболевания. С ростом протеинурии увеличивается риск хронической почечной недостаточности [6, 18, 26, 32]. Ухудшают прогноз болезни устойчивая АГ, нарушение функции почек, постоянная и выраженная гематурия. Риск прогрессирования тесно связан с тубулоинтерстициальным поражением почек, атрофией канальцев и интерстициальным фиброзом [1, 18].

Для выявления микрогематурии у детей школьного возраста в разных странах проводятся скрининговые программы [21, 39, 49].

Таким образом, раннее выявление заболевания и его эффективное лечение поможет предотвратить развитие почечной недостаточности. Для снижения вероятности возникновения IgA-нефропатии необходимо контролировать давление и уровень холестерина в крови, особенно в случае семейных форм ИгАН.

#### **Список литературы:**

1. A multicenter study of the predictive value of crescents in IgA nephropathy. M. Haas, J.C. Verhave, Z.H. Liu et al. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017;28(2):691–701.
2. A pre-specified analysis of the DAPA-CKD trial demonstrates the effects of dapagliflozin on major adverse kidney events in patients with IgA nephropathy. D.C. Wheeler, R.D. Toto, B.V. Stefánsson et al. *Kidney Int.* 2021;100(1):215-224.
3. A randomized, controlled trial of rituximab in IgA nephropathy with proteinuria and renal dysfunction. R.A. Lafayette, P.A. Canetta, B.H. Rovin et al. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017;28(4):1306–1313.
4. After ten years of follow-up, no difference between supportive care plus immunosuppression and supportive care alone in IgA nephropathy. T. Rauen, S. Wied, C. Fitzner et al. *Kidney Int.* 2020;98(4):1044-1052.
5. An evaluation of the roles of hematuria and uric acid in defining the prognosis of patients with IgA nephropathy. R. Hogg. *Pediatr. Nephrol.* 2021.

6. Association of Treatment Effects on Early Change in Urine Protein and Treatment Effects on GFR Slope in IgA Nephropathy: An Individual Participant Meta-analysis. L.A. Inker, H.J.L. Heerspink, H. Tighiouart et al. *Am. J. Kidney Dis.* 2021;78(3):340-349.

7. Comparison of combined leflunomide and low-dose corticosteroid therapy with full-dose corticosteroid monotherapy for progressive IgA nephropathy. Min, Q. Wang, L. Cao et al. *Oncotarget.* 2017;8(29):48375-48384.

8. Complement in IgA Nephropathy: The Role of Complement in the Pathogenesis, Diagnosis, and Future Management of IgA Nephropathy. N.R. Medjeral-Thomas, M.M. O'Shaughnessy. *Adv. Chronic Kidney Dis.* 2020;27(2):111–119.

9. Current understanding of the role of complement in IgA nephropathy. N. Maillard, R.J. Wyatt, B.A. Julian et al. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2015; 26(7):1503–1512.

10. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. H.J.L. Heerspink, B.V. Stefánsson, R. Correa-Rotter et al. *N. Engl. J. Med.* 2020;383(15):1436-1446.

11. Effect of cyclosporine combined with glucocorticoids on IgA, C3 and IgA/C3 in patients with IgA nephropathy. J.J. Liu, Y.H. Huang, Y.M. Peng et al. *Prog. Modern Biomed.* 2015;15(25):4885–4891.

12. Effect of hematuria on the outcome of immunoglobulin A nephropathy with proteinuria. C. Iwasaki, T. Moriyama, K. Tanaka et al. *J. Nephrothol.* 2016; 5(2):72-78.

13. Effects of Hydroxychloroquine on Proteinuria in IgA Nephropathy: A Randomized Controlled Trial. L.J. Liu, Y.Z. Yang, S.F. Shi et al. *Am. J. Kidney Dis.* 2019;74(1):15-22.

14. Effect of oral methylprednisolone on clinical outcomes in patients with IgA nephropathy: the TESTING randomized clinical trial. J. Lv, H. Zhang, M.G. Wong et al. *JAMA.* 2017;318 (5):432–442.

15. Efficacy and safety of calcineurin inhibitor treatment for IgA nephropathy: a meta-analysis. Y.-H. Song, G.-Y. Cai, Y.-F. Xiao et al. *BMC Nephrology.* 2017;18 (1):61-72.

16. Efficacy and safety of leflunomide in IgA nephropathy: a systematic review and meta-analysis. J. Yi, Z. He, S. Xu, S. Feng. *Int. Urol. Nephrol.* 2019;51(11):1987-1998.

17. Efficacy and safety of mycophenolate mofetil for IgA nephropathy: An updated meta-analysis of randomized controlled trials Jian-Nan Zheng, Tong-Dan Bi, Lin-Bo Zhu. *Exp. Ther. Med.* 2018;16(3):1882–1890.
18. Evaluating a New International Risk-Prediction Tool in IgA Nephropathy. S.J. Barbour, R. Coppo, H. Zhang et al. *JAMA Intern. Med.* 2019;179(7): 942-952.
19. Evidence from the Oxford classification cohort supports the clinical value of subclassification of focal segmental glomerulosclerosis in IgA nephropathy. S.S. Bellur, F. Lepeyre, O. Vorobyeva et al. *Kidney Int.* 2017;91(1):235–243.
20. IgA glycosylation and immune complex formation in IgAN. H. Suzuki, J. Novak Semin. *Immunopathol.* 2021;43(5):669-678.
21. IgA nephropathy in children and in adults: two separate entities or the same disease? R. Coppo, T. Robert. *J. Nephrol.* 2020;33(6):1219-1229.
22. Immunosuppressive therapy in patients with IgA nephropathy. H.P. Peters, J.A. van den Brand, S.P. Berger et al. *Neth. J. Med.* 2015;73(6):284–289.
23. Immunosuppressive treatment in children with IgA nephropathy and the clinical value of podocytopathic Features. A. Cambier, M. Rabant, M. Peuchmaur et al. *Kidney Int. Rep.* 2018;3(4):916-925.
24. Improving treatment decisions using personalized risk assessment from the International IgA Nephropathy Prediction Tool. S.J. Barbour, M. Canney, R. Coppo et al. *Kidney Int.* 2020;98(4):1009-1019.
25. Intensive Supportive Care plus Immunosuppression in IgA Nephropathy. T. Rauen, F. Eitner, C. Fitzner et al. *N. Engl. J. Med.* 2015;373(23):2225-2236.
26. Long-term outcome of childhood IgA nephropathy with minimal proteinuria. A. Higa, Y. Shima, T. Hama et al. *Pediatr. Nephrol.* 2015;30(12):2121-2127.
27. Mycophenolate mofetil therapy for steroid-resistant IgA nephropathy with the nephrotic syndrome in children. Z. Kang, Z. Li, C. Duan et al. *Pediatr. Nephrol.* 2015;30(7):1121-1129.
28. New developments in the genetics, pathogenesis, and therapy of IgA nephropathy. R. Magistroni, V.D. D’Agati, G.B. Appel et al. *Kidney Int.* 2015;88(5): 974–989.

29. Oxford Classification of IgA nephropathy 2016: an update from the IgA Nephropathy Classification Working Group. H. Trimarchi, J. Barratt, D.C. Cattran et al. *Kidney Int.* 2017;91(5):1014-1021.
30. Pathology of IgA nephropathy. I.S. Roberts. *Nat. Rev. Nephrol.* 2014;10(8):445–454.
31. Predictors of outcome for severe IgA nephropathy in a multi-ethnic U.S. cohort. A.H. Arroyo, A.S. Bomback, B. Butler et al. *Clin. Nephrol.* 2015;84(3):145–155.
32. Proteinuria in nephrotic syndrome: mechanistic and clinical considerations in optimizing management. J.A. Tumlin, K.N. Campbell. *Am. J. Nephrol.* 2018; 47(1):1–2.
33. Recent advances in our understanding of recurrent primary glomerulonephritis after kidney transplantation. F.G. Cosio, D.C. Cattran. *Kidney Int.* 2017;91(2):304–314.
34. Remission of hematuria improves renal survival in IgA nephropathy. A.M. Sevillano, E. Gutiérrez, C. Yuste et al. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2017;28(10):3089-3099.
35. Risk factors for progression in children and young adults with IgA nephropathy: an analysis of 261 cases from the VALIGA European cohort. R. Coppo, D. Lofaro, R.R. Camilla et al. *Pediatr. Nephrol.* 2017;32(1):139-150.
36. Role of complement in IgA nephropathy. A. Tortajada, E. Cutierrez, Pickering M.C. et al. *Mol Immunol.* 2019;114(3):123–132.
37. Role of podocyte injury in IgA nephropathy. M.C. Menon, P.Y. Chuang, J.C. He. *Contrib. Nephrol.* 2013;181(2):41–51.
38. Safety, tolerability and efficacy of narsoplimab, a novel MASP-2 inhibitor for the treatment of IgA nephropathy. R.A. Lafayette, B.H. Rovin, H.N. Reich et al. *Kidney Int. Rep.* 2020;5(11):2032–2041.
39. Stepwise treatment using corticosteroids alone and in combination with cyclosporine in Korean patients with idiopathic membranous nephropathy. D.H. Shin, M.J. Lee, H.J. Oh et al. *Yonsei Med. J.* 2013;54(4):973–982.
40. Targeted-release budesonide versus placebo in patients with IgA nephropathy (NEFIGAN): a double - blind, randomised, placebo-controlled phase 2b trial. B.C. Fellstrom, J. Barratt, H. Cook et al. *Lancet.* 2017;389(10084):2117–2127.

41. The effect of calcineurin inhibitors in the treatment of IgA nephropathy: A systematic review and meta-analysis (PRISMA). P. Wei, T. Yi, J. Zheng et al. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(35):4731.
42. The genetics and immunobiology of IgA nephropathy. K. Kiryluk, J. Novak. *J. Clin. Invest.* 2014;124(6):2325–2332.
43. The long-term efficacy and safety of immunosuppressive therapy on the progression of IgA nephropathy: a meta-analysis of controlled clinical trials with more than 5-year follow-up. L. Tian, X. Shao, Y. Xie et al. *Expert Opin. Pharmacother.* 2015;16(8):1137–1147.
44. The long-term outcome of renal transplantation of IgA nephropathy and the impact of recurrence on graft survival. G. Moroni, S. Longhi, S. Quaglini et al. *Nephrol. Dial Transplant.* 2013;28(5):1305–1314.
45. The MEST score provides earlier risk prediction in IgA nephropathy. S.J. Barbour, G. Espino-Hernandez, H.N. Reich et al. *Kidney Int.* 2016;89(1):167-175.
46. The rationale and evidence for SGLT2 inhibitors as a treatment for nondiabetic glomerular disease. K.N. Miyata, S.-L. Zhang, J.S.D. Chan. *Glomerular Dis.* 2021;1(1):21–33.
47. TLR9 activation induces aberrant IgA glycosylation via APRIL- and IL-6-mediated pathways in IgA nephropathy. Y. Makita, H. Suzuki, T. Kano et al. *Kidney Int.* 2020;97(2):340-349.
48. Treatment of IgA nephropathy in children: a land without KDIGO guidance. R. Coppo. *Pediatr. Nephrol.* 2021;36(3):491-496.
49. Updating the International IgA nephropathy prediction tool for use in children. S.J. Barbour, R. Coppo, L. Er et al. *Kidney Int.* 2021;99(6):1439-1450.

---

**Как цитировать:**

Танрыбердиева Т.О. (2022). Современный взгляд на диагностику и лечение иммуноглобулин А нефропатии. *Scientist*, 19 (1), 89-100.

---