



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**12(50)2022**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

**Ред. коллегия:**

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
Т.А. АСКАРОВ  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
С.И. ИСМОИЛОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Б.Т. РАХИМОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А. ГАФФОРОВ  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

[www.bsmi.uz](http://www.bsmi.uz)

<https://newdaymedicine.com>

E: [ndmuz@mail.ru](mailto:ndmuz@mail.ru)

Тел: +99890 8061882

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал*

*Научно-реферативный,*

*духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**12 (50)**

**2022**

*декабрь*



Received: 20.11.2022  
Accepted: 29.11.2022  
Published: 20.12.2022

УДК 616-022.7/092.6/01/-099/61-002.27

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА IGA НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

*Хамзаев К.А., Курамбаева С.Р., Мадазимова Б.Д., Собиржонов У.Х.*

Ташкентский педиатрический медицинский институт

### ✓ Резюме

*В исследование включили 43 детей с биопсийно подтвержденным диагнозом IgA нефропатия. Средний период наблюдения детей после биопсии почек составил 9,2 лет (2,2 – 10,1 лет). При изучении биоптатов почек выявлены следующие изменения согласно классификации HAAS: у 22(56.4%) класс I, у 4(10.2%) класс II, у 11(28.3%) класс III, у 2(5.1%) класс IV. Лечение проведено согласно результату биопсии почки и клинической картины. К концу периода наблюдения 17(43,6%) дети были в ремиссии, 15(38,5%) с минимальными изменения в анализе мочи, 4(10,2%) продолжалось активное заболевание, 3(7,7%) развивалась хроническая болезнь почек III стадии.*

*Морфологический диагноз при IgA нефропатии у детей не всегда может коррелировать с течением заболевания и прогрессированием ее в ХБП, требуются дальнейшие работы в этом направлении. Активное заболевание с протеинурией и нефритическим синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей.*

*Ключевые слова: IgA нефропатия, гематурия, микрогематурия, протеинурия.*

## BOLALARDA IGA NEFROPATIYA DIAGNOZI, DAVOSI VA PROGNOZINING KLINIK VA MORFOLOGIK PARALLELLARI

*Khamzaev K.A., Qurambayeva S.R., Madazimova B.D., Sobirjonov O'X.*

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti

### ✓ Rezyume

*Tadqiqotda biopsiya bilan tasdiqlangan IgA nefropatiya tashxisi bo'lgan 43 bola ishtirok etdi. Buyrak biopsiyasidan keyin bolalar uchun o'rtacha kuzatuv davri 9,2 yil (2,2-10,1 yil) edi. Buyrak biopsiya namunalarini o'rganish HAAS tasnifiga ko'ra quyidagi o'zgarishlarni aniqladi: 22(56,4%) I sinf, 4(10,2%) sinf II, 11(28,3%) sinf III, 2(5,1%) sinf. IV. Davolash buyrak biopsiyasi natijalari va klinik ko'rinishga muvofiq amalga oshirildi. Kuzatuv davrining oxiriga kelib, 17(43,6%) bola remissiya davrida, 15(38,5%) bolada siydik tahlilida minimal o'zgarishlar, 4(10,2%) faol kasallik davom etgan, 3(7,7%) bolada III bosqich surunkali buyraklar rivojlangan. kasallik. Bolalarda IgA nefropatiyasining morfologik diagnostikasi har doim ham kasallikning borishi va uning KKHga o'tishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin emas, bu yo'nalishda keyingi ish talab etiladi. Kuzatuv davrida proteinuriya va nefritik sindrom bilan kechadigan faol kasallik bolalarda IgA nefropatiyasining yomon prognozi va rivojlanishi uchun muhim xavf omilidir.*

*Kalit so'zlar: IgA nefropatiya, gematuriya, mikrogematuriya, proteinuriya.*

## CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS OF DIAGNOSIS, TREATMENT AND PROGNOSIS OF IGA NEPHROPATHY IN CHILDREN

*Khamzaev K.A., Kurambaeva S.R., Madazimova B.D., Sobirjonov U.Kh.*

Tashkent Pediatric Medical Institute

✓ *Resume*

*The study included 43 children with a biopsy-confirmed diagnosis of IgA nephropathy. The mean follow-up period for children after kidney biopsy was 9.2 years (2.2–10.1 years). The study of kidney biopsy specimens revealed the following changes according to the HAAS classification: in 22(56.4%) class I, in 4(10.2%) class II, in 11(28.3%) class III, in 2(5.1%) class IV. Treatment was carried out according to the result of a kidney biopsy and the clinical picture. By the end of the follow-up period, 17(43.6%) children were in remission, 15(38.5%) had minimal changes in urinalysis, 4(10.2%) continued active disease, 3(7.7%) developed chronic stage III kidney disease. The morphological diagnosis of IgA nephropathy in children may not always correlate with the course of the disease and its progression to CKD; further work is required in this direction. Active disease with proteinuria and nephritic syndrome during the observation period is a significant risk factor for poor prognosis and progression of IgA nephropathy in children.*

*Key words: IgA nephropathy, hematuria, microhematuria, proteinuria.*

### Актуальность

IgA нефропатия является самой часто встречаемой вариантом гломерулонефрита во всем мире [1,2]. IgA нефропатия у детей характеризуется разнообразным клиническим течением – от изолированной бессимптомной микрогематурии до макрогематурии, от изолированной бессимптомной протеинурии до тяжелой протеинурией с выраженным нефротическим синдромом, не редки случаи быстрого безвозвратного ухудшения функции почек. По данным авторов при IgA нефропатии от времени диагностики у 15-20% детей через 10-20 лет может развиваться терминальная стадия хронической болезни почек [3]. Многочисленные исследования, проведенные в разных странах мира, показали, что IgA нефропатия наиболее часто встречается в странах Азии – у людей монголоидной расы. Также некоторые авторы считают, что исследование направленные на изучение факторов риска прогрессирования IgA нефропатии у детей могут давать лучшие результаты если такие это провести у детей, проживающих в странах Азии [4,5].

Ранее при нескольких исследованиях были определены клинические предикторы прогрессирования IgA нефропатии такие как степень нарушения функции почек во время диагностики заболевания, морфологическая картина биоптата почки и протеинурия [6,7]. Эти факторы могут независимо влиять на прогрессирование IgA нефропатии, если эти данные использовать при многомерных моделях исследования. Также при некоторых исследованиях авторы для прогнозирования исхода IgA нефропатии рекомендуют включить предикторы такие как высокое артериальное давление при диагностике и в периоде наблюдение, микро- или макрогематурия, нарушение функции почек, уровень альбумина в сыворотке, возраст и мужской пол [8].

Некоторые из вышеуказанных предикторов отражают степень тяжести заболевания при ее начале и сильно коррелируют между собой. Рассчитать влияние каждого отдельного предиктора на прогноз заболевания является сложной задачей без хорошо выбранной когорты больных.

По мнению авторов, общая прогностическая ценность этих переменных показателей относительно невелика, требуется разработка шкалы определения риска прогрессирования IgA нефропатии в тХБП, включающие в себя значения каждого отдельного предиктора [9].

До настоящего времени в мире проведены 2 исследования по созданию шкалы прогнозирования тХБП у детей с первые диагностированным IgA нефропатии. Шкала риска разработанное Verthoux и др. (Франция) включает 3 переменные: - гипертензия, протеинурия и баллы по морфологической шкале [10]. Созданная в Японии шкала [11] включает 8 переменные: - возраст, пол, гипертензия, протеинурия, гематурия, гипоальбуминемия, скорость клубочковой фильтрации и баллы по морфологической шкале. Но не были проведены независимые когортные исследования по оценке эффективности этих двух шкал.

Ранее IgA нефропатия у детей считалась доброкачественно текущей заболеванием, но по мнению авторов IgA нефропатия у детей имеет одинаковый неблагоприятный долгосрочный прогноз аналогичный как у взрослых [12]. Кроме того, авторы указали, что через 10 лет от начала заболевания у от 6 до 43% детей может развиваться тХБП [13]. У детей с IgA нефропатией на долгосрочный прогноз могут оказать влияние увеличение уровня креатинина

сыворотки, тяжелая протеинурия, гипертензия и пол (мальчики) [14]. Научные работы и публикаций посвященные проблемам IgA нефропатии у детей в Узбекистане не проведены.

**Целью исследования:** Ранняя биопсийная диагностика и лечение IgA нефропатии у детей.

### Материал и методы

В исследование включили 43 детей с биопсийно подтвержденным диагнозом IgA нефропатия. При интерпретации результата биопсии почки IgA нефропатию подтвердили при обнаружении в световой микроскопии расширения мезангия или мезангиальной пролиферации, обнаружение IgA в мезангиальном пространстве интенсивностью не менее 2+ (по шкале от 0 до 3+) при помощи иммунофлюоресцентной микроскопии. На момент проведения биопсии почки получены следующие исходные клинические данные детей: возраст при проведении биопсии, пол, креатинин сыворотки, суточная потеря белка в моче, наличие гематурии (макро- или микрогематурии), артериальное давление. Гематурия считалось положительным при наличии крови в моче более чем 1+ методом тестовой полоски или наличие более чем 5 эритроцитов под микроскопом в центрифугате мочи. Протеинурию определили при наличии белка в моче более чем 1+ методом тестовой полоски или более чем 0,5 г/за 24 часа. Для расчета скорости клубочковой фильтрации (СКФ) использовали формулу Шварца, когда СКФ < 60 мг/мл/минут/1,73 м<sup>2</sup> функции почек считали сниженным.

Детей разделили по следующим ведущим клиническим симптомам при диагностике заболевания:

- изолированная микроскопическая гематурия ± изолированная протеинурия;
- макрогематурия;
- нефритический синдром (гематурия, снижение СКФ, олигурия, артериальная гипертензия, отеки);
- нефротический синдром (протеинурия > 1г/в сутки, гипоальбуминемия, гиперлипидемия, отеки).

Биоптаты почки изучены под световым и иммунофлюоресцентным микроскопом. При световой микроскопии биоптаты разделены в следующие классы согласно классификации Хаас [18]:

- Класс I, нормальная морфологическая картины или легкое увеличение мезангиального матрикса, без сегментарных изменений в клубочках;
- Класс II, фокальный и сегментарный гломерулосклероз, без гиперклеточности клубочков или полулуний;
- Класс III, фокальный (с вовлечением ≤ 50% клубочков), мезангиальный и/или эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
- Класс IV, диффузный (с вовлечением >50% клубочков) мезангиальный и/или эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит;
- Класс V, выраженный хронический гломерулонефрит, характеризуется ≥40% диффузно склерозированными клубочками и/или интерстициальный фиброз и атрофия канальцев в ткани корки почки.

Детей разделили на 4 виды лечения: 1) омега-3 - детям с рецидивирующей макроскопической гематурией без протеинурии с нормальной функцией почек и без микрогематурией в периоде между рецидивами; 2) иАПФ - при постоянной микрогематурией и/или бессимптомной протеинурией (0,5-1,0 г/в сутки); 3) стероиды - детям с протеинурией (1-3 г/ в сутки), которая сохранялась несмотря на лечение с иАПФ; 4) стероидный препарат+ циклофосфамид (иммуносупрессивная терапия) детям с протеинурией (>3,5 г/ в сутки) и с повышенным уровнем уровня креатинина в сыворотке крови, с тяжелыми морфологическими изменениями в биоптате.

Средний период наблюдения детей после биопсии почек составил 9,2 лет (2,2 – 10,1 лет). Результат лечения и наблюдения за больными IgA нефропатией были следующие:

- 1) ремиссия (нормальное артериальное давление и анализ мочи, уровень креатинина в сыворотке в норме);
- 2) минимальные изменения в анализе мочи (изолированная протеинурия (белок в моче < 1 г/л в сутки) с микрогематурией);

3) активное заболевание (протеинурия > 1 г/л в сутки, повышение уровня креатинина в сыворотке);

4) хроническая болезнь почек III стадии (СКФ < 60 мг/мл/минут/ 1,73 м<sup>2</sup>).

Развитие ХБП 3 стадии считали неблагоприятным исходом IgA нефропатии.

При выполнении статистического анализа категориальные данные и пропорции сравнивались с помощью критерия хи-квадрат или точного критерия Фишера. Средние значения сравнивались с помощью t-критерия Стьюдента. Значение P < 0,05 считалось статистически значимым.

### Результат и обсуждения

39 детей включили в наше исследование, из них 28 (72,4%) мальчики и 11(27,6%) девочки. Период наблюдения составил 9,9±2,51 (5-10) лет. Средний возраст детей при начале заболевания составил 8,5±2,75 лет (4-17лет). Вначале заболевания у 15(38,7%) детей отмечали периодические эпизоды макрогематурии, 14(35,6%) микрогематурия с протеинурией, 7(17,4%) с нефритическим синдромом и 3 (8,3%) с нефротическим синдромом. При диагностике заболевания повышение уровня креатинина выявили у 4(9,7%) и артериальную гипертензию у 5(12,3%) детей. Клинические характеристики пациенты приведены в таблице 1.

**Таблица 1. Клинические характеристики больных.**

| Показатели                              | n                 |
|---|-------------------|
| Возраст при начале заболевания          | 8,5 ± 2,75 (4-17) |
| Мальчики                                | 28(72,4%)         |
| Девочки                                 | 11(27,6%)         |
| Повторные эпизоды макрогематурии, n (%) | 15(38,7%)         |
| Микрогематурия ± протеинурия, n (%)     | 14(35,6%)         |
| Нефритический синдром, n (%)            | 7(17,4%)          |
| Нефротический синдром, n (%)            | 3(8,3%)           |

**Таблица 2. Исходные клинические показатели больных, результаты биопсии и исход больных детей с IgA нефропатией.**

| Исходные показатели вначале заболевания  | Результат биопсии, по Хаас | Исход     |                                      |                      |                |
|--|----------------------------|-----------|--------------------------------------|----------------------|----------------|
|  |                            | Ремиссия  | Минимальные изменения в анализе мочи | Активное заболевание | ХБП III стадии |
| Повторные эпизоды макрогематурии (n= 15) | Класс I                    | 4         | 2                                    | 1                    | 0              |
|  | Класс II                   | 1         | 1                                    | 0                    | 0              |
|  | Класс III                  | 2         | 4                                    | 0                    | 0              |
| Микрогематурия с протеинурией (n= 14)    | Класс I                    | 5         | 3                                    | 0                    | 1              |
|  | Класс III                  | 3         | 0                                    | 0                    | 0              |
|  | Класс IV                   | 0         | 2                                    | 0                    | 0              |
| Нефритический синдром (n= 7)             | Класс I                    | 1         | 2                                    | 1                    | 1              |
|  | Класс II                   | 0         | 1                                    | 1                    | 0              |
| Нефротический синдром (n= 3)             | Класс I                    | 1         | 0                                    | 0                    | 0              |
|  | Класс III                  | 0         | 0                                    | 1                    | 1              |
| Всего:                                   |                            | <b>17</b> | <b>15</b>                            | <b>4</b>             | <b>3</b>       |
| Достоверность по критерию $\chi^2$ - 95% |                            |           |                                      |                      |                |

Всем пациентам выполнена биопсия почки. Во всех биоптатах почки выявлены депозиты IgA в мезангиуме клубочков. При изучении биоптатов почек в световой микроскопии выявлены следующие изменения согласно классификации Хаас: у 22(56.4%) класс I, у 4(10.2%) класс II, у

11(28.3%) класс III, у 2(5.1%) класс IV, изменения в биоптате соответствующие классу V не были обнаружены.

Всем детям после подтверждения диагноза назначены омега-3 и иАПФ. Следующие 10(25,6%) больные получили стероидную терапию с пероральным преднизолоном: 4 больные с нефротическим синдромом, 3 с нефритическим синдромом, 2 с микрогематурией с протеинурией, 1 с повторяющейся макроскопической гематурией. Трех (7,7%) из 10 детей которые получили стероидную терапию совместно назначено лечение с иммуносупрессивным препаратом циклофосфамид.

К концу периода наблюдения 17(43,6%) дети были в ремиссии, 15(38,5%) с минимальными изменениями в анализе мочи, 4(10,2%) продолжалось активное заболевание, 3(7,7%) развивалась хроническая болезнь почек III стадии. Связь между исходными клиническими показателями IgA нефропатии при диагностике, результатами биопсии и исходом заболевания приведена в таблица 2.

Всех больных оценивали на наличие факторов риска прогрессирования заболевания:

- у 3х детей с повышенным уровнем креатинина были повторные эпизоды макрогематурии и результаты биопсии почки показали IgA нефропатию класса III по Naas, после лечения у 2х из этих детей развивалась ремиссия, у 1-го оставались минимальные изменения в анализе мочи;
- у 4х (10,3%) из 39 детей наблюдалась гипертензия, морфологически среди них у 3х детей определили IgA нефропатию класса I по Naas, а у 1 класса IV; исходные клинические показатели 4х детей с гипертензией показали повторные эпизодами макрогематурии у 2х и микрогематурия с протеинурией у 2х, детей с гипертензией в конце периоде наблюдения ремиссию отмечали у 1, минимальные изменения в анализе мочи у 1, активные заболевание у 1 и ХБП III стадии у 1 ребенка;
- у 20 детей с протеинурией > 1 г/л в сутки вначале заболевания в конце наблюдения у 2х было активное заболевание и у 2х развивалась ХБП III стадии.

IgA нефропатия встречается во всех возрастах включая у детей, наиболее часто встречается у детей в возрасте 9-10 лет [15]. В нашем исследовании средний возраст детей был  $9,5 \pm 3,7$  лет, соотношение мальчиков к девочкам было 3/1. Клинические симптомы IgA нефропатии не являются патогномичными, по нашим результатам, заболевание было представлено рецидивирующим макрогематурией, микрогематурией и протеинурией, нефритическим синдромом, нефротическим синдромом (38.7%, 35.6%, 17.4%, 8.3%, соответственно).

Наши результаты по частоте встречаемости симптомов совпадают с результатами учёных из Азии, которые тоже указали на большую частоту встречаемости микроскопической гематурии чем острого повреждения почек [16]. Ronkainen и др. сообщили о 13% случаях гипертензии при диагностике IgA нефропатии у детей [17], мы выявили артериальную гипертензию у 10,3% детей, среди детей с гипертензией при дальнейшем наблюдении развилась ХБП 3 ст. Учитывая это мы пришли к выводу, что детей с IgA нефропатией, у которых первоначальные симптомы включают гипертензию необходимо наблюдать более тщательно.

По мнению Naas фокально-сегментарный гломерулонефрит является наиболее частым морфологическим вариантом при IgA нефропатии у детей, которая встречается у 40-50% случаях, а биоптаты с нормальной морфологией в 27% случаях [18]. В нашем исследовании при морфологическом изучении минимальные изменения в клубочках (Класс I) встречались чаще (56,4%) чем фокальный-пролиферативный гломерулонефрит (Класс III) и фокально-сегментарный гломерулосклероз без пролиферации (Класс II), которые встречались 28,4% и 10,2% соответственно. У 11 детей обнаружены диффузно-пролиферативные изменения (Класс III) и 7 дети вначале заболевания представлены с рецидивирующей макроскопической гематурией. Эти результаты подтверждают, что первые клинические признаки IgA нефропатии у детей не связаны с результатом интерпретации биоптата почек. Учитывая эти результаты, мы считаем, что при подозрении на IgA нефропатию все дети подлежат к биопсии почки не зависимости первоначальных клинических симптомов заболевания.

Оптимальный подход к лечению детей с IgA нефропатией все еще остается не разработанным. Отсутствие значительных побочных эффектов и предполагаемая эффективность сделал омега-3 первой опцией в лечении IgA нефропатии у детей. Мы назначали омега-3 всем детям в исследовании. Согласно данным авторов при сохранении протеинурии несмотря на прием омега-3 и иАПФ назначили стероид (преднизолон), при

необходимости к лечению был добавлен циклофосфан – иммуносупрессивный препарат [19,20].

В первых научных исследованиях по IgA нефропатию сообщали о благоприятном курсе течения этого заболевания, но в настоящем некоторые исследования подтвердили, что медленное развитие ХБП может случаться в 50% детей, а остальных развивается ремиссия или остаются в постоянной изолированной микроскопической гематурии или бессимптомной протеинурии [21,22].

Сообщения о результатах краткосрочных наблюдений указывают на хороший прогноз, однако, индивидуальный прогноз разный и тяжело аккуратно прогнозировать исход IgA нефропатии у каждого ребенка. Результаты долгосрочного наблюдения могут быть схожими как у взрослых, где имеются больше случаи развития ХБП [23].

Мы пришли к выводу, что дети с IgA нефропатией, у которых вначале заболевания отмечается высокий уровень креатинина сыворотки без нефритического синдрома имеют хороший прогноз и уровень креатинина постепенно нормализуется.

Однако мы считаем, что тщательное наблюдение детей с IgA нефропатией, особенно с бессимптомной протеинурией и микроскопической гематурией должно продолжаться в периоде перехода в взрослую жизнь.

### Заключение

Ранняя биопсийная диагностика и лечение IgA нефропатии у детей может привести к хорошим результатам и благоприятному прогнозу. Минимальные изменения в биоптате почки при IgA нефропатии у детей может проявляться рецидивирующей макрогематурией и иметь хороший исход, это подтверждает, что морфологический диагноз при IgA нефропатии у детей не всегда может коррелировать с течением заболевания и прогрессированием ее в ХБП, требуются дальнейшие работы в этом направлении. Активное заболевание с протеинурией и нефритическом синдромом в периоде наблюдения является достоверным фактором риска неблагоприятного прогноза и прогрессирования IgA нефропатии у детей.

Стероиды остаются важным препаратом в лечении IgA нефропатии у детей. При наличии гипертонии, высокой протеинурии, повышении уровня креатинина раннее начатое лечение может улучшить прогноз детей. Наблюдение за этими детьми будет продолжаться до 15 лет.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Rodrigues J.C., Haas M., Reich H.N. IgA nephropathy //Clinical Journal of the American Society of Nephrology. – 2017. – Т. 12. – №. 4. – С. 677-686.
2. Schena F.P., Nistor I. Epidemiology of IgA nephropathy: a global perspective //Seminars in nephrology. – WB Saunders, 2018. – Т. 38. – №. 5. – С. 435-442.
3. Nagayama Y. et al. Impact of the new risk stratification in the 2011 Japanese Society of Nephrology clinical guidelines for IgA nephropathy on incidence of early clinical remission with tonsillectomy plus steroid pulse therapy //Clinical and experimental nephrology. – 2015. – Т. 19. – №. 4. – С. 646-652.
4. Woo K.T. et al. The incidence of IgA nephropathy is associated with socioeconomic deprivation //Kidney international. – 2014. – Т. 86. – №. 3. – С. 651-652.
5. Oates A. IgA nephropathy //Adolescents with Chronic Kidney Disease. – Springer, Cham, 2019. – С.107-128.
6. Coppo R., Davin J.C. The difficulty in considering modifiable pathology risk factors in children with IgA nephropathy: crescents and timing of renal biopsy //Pediatric nephrology. – 2015. – Т. 30. – №. 2. – С. 189-192.
7. Coppo R. Clinical and histological risk factors for progression of IgA nephropathy: an update in children, young and adult patients //Journal of nephrology. – 2017. – Т. 30. – №. 3. – С. 339-346.
8. Coppo R. et al. Risk factors for progression in children and young adults with IgA nephropathy: an analysis of 261 cases from the VALIGA European cohort //Pediatric nephrology. – 2017. – Т. 32. – №. 1. – С. 139-150.

9. Matsushita S. et al. Long-term morbidity of IgA nephropathy in children evaluated with newly proposed remission criteria in Japan //Clinical and experimental nephrology. – 2015. – Т. 19. – №. 6. – С. 1149-1156.
10. Berthoux F., Mohey H., Laurent B., Mariat C., Afiani A. et al. (2011) Predicting the risk for dialysis or death in IgA nephropathy. //Journal of the American Society of Nephrology: JASN 22: 752–761.
11. Goto M., Wakai K., Kawamura T., Ando M., Endoh M. et al. (2009) A scoring system to predict renal outcome in IgA nephropathy: a nationwide 10-year prospective cohort study. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association – European Renal Association 24: 3068–3074.
12. Cambier A. et al. Steroid therapy in children with IgA nephropathy //Pediatric Nephrology. – 2019. – С. 1-8.
13. Kamei K. et al. Risk factors for persistent proteinuria after a 2-year combination therapy for severe childhood IgA nephropathy //Pediatric Nephrology. – 2015. – Т. 30. – №. 6. – С. 961-967.
14. Tewari R. et al. Correlation of proteinuria with podocyte foot process effacement in IgA nephropathy: an ultrastructural study //Ultrastructural pathology. – 2015. – Т. 39. – №. 2. – С. 147-151.
15. Herlitz L.C., Bomback A.S., Stokes M.B., Radhakrishnan J., D’Agati V.D., Markowitz G.S. (2014) IgA nephropathy with minimal change disease. //Clin J Am Soc Nephrol 9:1033–1039
16. Shen H., Gu W., Mao J., Zhu X., Jin X., Fu H., Liu A., Shu Q., Du L. (2015) Clinical characteristics of concomitant nephrotic IgA nephropathy and minimal change disease in children. //Nephron 130: 21–28.
17. Ronkainen J., Ala-Houhala M., Autio-Harmanen H. et al. Long term outcome 19 years after childhood IgA nephritis: a retrospective cohort study. //Pediatr Nephrol. 2006; 21(9): 1266–1273.
18. Haas M. Histology and immunohistology of IgA nephropathy. //J Nephrol. 2005; 18(6):676–680.
19. Pozzi C., Andrulli S., Pani A., Scaini P., Roccatello D., Fogazzi G., Pecchini P., Rustichelli R., Finocchiaro P., Del Vecchio L., Locatelli F: IgA nephropathy with severe chronic renal failure: A randomized controlled trial of corticosteroids and azathioprine. //J Nephrol 26: 86–93, 2013.
20. Magistroni R., D’Agati V.D., Appel G.B., Kiryluk K: New developments in the genetics, pathogenesis, and therapy of IgA nephropathy. //Kidney Int 88: 974–989, 2015.
21. Pozzi C., Andrulli S., Pani A., Scaini P., Roccatello D., Fogazzi G., Pecchini P., Rustichelli R., Finocchiaro P., Del Vecchio L., Locatelli F: IgA nephropathy with severe chronic renal failure: A randomized controlled trial of corticosteroids and azathioprine. //J Nephrol 26: 86–93, 2013.
22. Xie J., Kiryluk K., Wang W., Wang Z., Guo S. et al. (2012) Predicting Progression of IgA Nephropathy: New Clinical Progression Risk Score. //PLoS ONE 7(6): e38904. doi: 10.1371/journal.pone.0038904
23. Yeo S.C., Liew A., Barratt J: Emerging therapies in immunoglobulin A nephropathy. //Nephrology (Carlton) 20: 788–800, 2015.

**Поступила 20.11.2022**