

# Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(38)

2026 г.

## Учредитель

Государственное учреждение  
«Республиканский научно-  
практический центр  
радиационной медицины  
и экологии человека»

## Журнал включен в

Перечень научных изданий  
Республики Беларусь  
для опубликования  
диссертационных исследований  
по медицинской  
и биологической  
отраслям науки  
(31.12.2009, протокол 25/1)

## Журнал зарегистрирован

Министерством информации  
Республики Беларусь,  
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 22.06.26  
Формат 60×90/8. Бумага мелованная.  
Гарнитура «Times New Roman».  
Печать цифровая. Тираж 80 экз.  
Усл. печ. л. 13,5. Уч.-изд. л. 8,32.  
Зак. 297.

Издатель ГУ «Республиканский  
научно-практический центр  
радиационной медицины  
и экологии человека»  
Свидетельство N 1/410 от 14.08.2014

Отпечатано в  
КУП «Редакция газеты  
«Гомельская праўда»  
г. Гомель, ул. Полесская, 17а

ISSN 2074-2088

## Главный редактор, председатель редакционной коллегии

А.В. Рожко (д.м.н., профессор)

## Редакционная коллегия

В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), К.Н. Буздакин (к.т.н., доцент), Н.Г. Власова (д.б.н., профессор, научный редактор), А.В. Величко (к.м.н., доцент), И.В. Веякин (к.б.н., доцент), Н.Н. Веякина (к.б.н., отв. секретарь), А.В. Воропаева (к.б.н., доцент), Д.И. Гавриленко (к.м.н.), М.О. Досина (к.б.н., доцент), А.В. Жарикова (к.м.н.), С.В. Зыблева (д.м.н., доцент), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаев (к.м.н., доцент), А.Н. Лызилов (д.м.н., профессор), А.В. Макарович (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), В.М. Мишура (д.м.н., профессор, зам. гл. редактора), Я.Л. Навменова (к.м.н., доцент), И.В. Назаренко (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), А.С. Подгорная (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н., доцент), И.П. Ромашевская (к.м.н., доцент), А.П. Саливончик (к.б.н.), А.Е. Силин (к.б.н., доцент), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), Р.М. Тахауов (д.м.н., профессор), Н.И. Шевченко (к.б.н., доцент), Ю.И. Ярец (д.м.н., доцент)

## Редакционный совет

А.В. Аклеев (д.м.н., профессор, Челябинск), О.В. Алейникова (д.м.н., чл.-кор. НАН РБ, Минск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Е.Л. Богдан (Минск), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАН и РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), В.И. Жарко (Минск), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., профессор, Пинск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), А.А. Усс (д.м.н., профессор, Минск), В.А. Филонюк (д.м.н., профессор, Минск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Д. Шило (Минск)

## Технический редактор

С.Н. Никонович

Корректор

Н.Н. Юрченко

Адрес редакции 246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,  
ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала  
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97  
<http://www.mbp.rcrm.by> e-mail: [mbp@rcrm.by](mailto:mbp@rcrm.by)

© Государственное учреждение  
«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека», 2026

№ 2(38)

2026

# Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

## Founder

Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

Journal registration  
by the Ministry of information  
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre  
for Radiation Medicine  
and Human Ecology

**ISSN 2074-2088**

**Медико-биологические проблемы**

К.Н. Буздалкин, Д.Б. Куликович, Н.Г. Власова, Л.Н. Эвентова, А.Н. Матарас

Автоматизация построения прогнозов доз внутреннего и внешнего облучения, накопленных после аварии на ЧАЭС 5

Н.Г. Власова, **А.М. Скрябин**

Радиационная защита населения в отдалённом периоде после аварии на Чернобыльской АЭС 12

Е.А. Полякова, О.Л. Зобикова, А.Н. Купчинская, И.С. Сакович, М.В. Белевцев, И.В. Наумчик

Клиническое значение определения маркеров TREC и KREC в сухих пятнах крови у детей с тяжёлыми инфекционными заболеваниями, осложнёнными летальным исходом 20

**Клиническая медицина**

А.А. Барбарович, И.В. Назаренко, Е.В. Воропаев, Н.В. Бобович, Н.В. Галиновская

Особенности взаимосвязей отделов головного мозга по данным магнитно-резонансной трактографии у пациентов с состоянием после COVID-19 26

К.С. Комиссаров, Д.Б. Нижегородова, М.В. Дмитриева, В.С. Пилотович

Сравнительная характеристика иммунологических показателей у пациентов с иммуноглобулин А нефропатией и иммуноопосредованными гломерулопатиями 35

Е.А. Короткевич, И.В. Пахомова, А.С. Романцова, Е.В. Волочник, Д.Р. Капуза, Т.И. Хевук, М.Г. Наумович, М.В. Белевцев

Перестройки гена NUP98 при неоплазиях миелоидного ростка кроветворения у детей и молодых взрослых 44

А.А. Кудря, Е.Л. Гасич, О.П. Логинова, Н.И. Шевченко

*C. difficile*-ассоциированная инфекция: эпидемиологическое исследование у пациентов с онкогематологическими заболеваниями 50

**Medical-biological problems**

K.N. Bouzdalkin, D.B. Kulikovich, N.G. Vlasova, L.N. Eventova, A.N. Mataras

Automation for forecasting of internal and external radiation doses accumulated after the Chernobyl accident

N.G. Vlasova, **A.M. Skryabin**

Radiation protection of the population in the long term after the Chernobyl accident

E.A. Polyakova, O.L. Zobikova, A.N. Kupchinskaya, I.S. Sakovich, M.V. Belevtsev, I.V. Naumchik

Clinical significance of determining trec and krec markers in dried blood spots in children with severe infectious diseases complicated by fatal outcome

**Clinical medicine**

A.A. Barbarovich, I.V. Nazarenko, E.V. Voropaev, N.V. Bobovich, N. V. Halinovskaya

Features of interconnection of brain regions according to magnetic resonance tractography data in patients with COVID-19 condition

K.S. Komissarov, D.B. Nizheharodava, M.V. Dmitrieva, V.S. Pilotovich

Comparative characteristics of immunological indicators in patients with immunoglobulin A nephropathy and immune-mediated glomerulopathies

E.A. Korotkevich, I.V. Pakhomava, A.S. Romanцова, A.V. Valochnik, D.R. Kapuza, T.I. Khevuk, M.G. Navumovich, M.V. Belevtsev

NUP98 rearrangements in myeloid neoplasms in pediatric and young adult patients

A.A. Kudra, E.L. Gasich, V.P. Lohinava, N.I. Shevchenko

*C. difficile*-associated infection: an epidemiological study in patients with oncohematological diseases

**О.П. Логинова, А.В. Воропаева, Е.Л. Гасич,  
Н.И. Шевченко**

Характеристика вагинального микро-  
биоценоза у пациенток с диспластиче-  
скими процессами шейки матки

59

**А.В. Любушкин, Е.В. Дмитриев, Е.А. Поля-  
кова, Л.И. Волкова, И.Е. Гурьянова**

Роль метода мультиплексной проба-за-  
висимой лигазной реакции в диагно-  
стике гемофилии А: анализ крупных  
структурных перестроек гена F8

67

**О.В. Пархоменко, Э.А. Повелица, В.В. Бе-  
рещенко, А.В. Величко, А.С. Князюк,  
А.В. Стрельчя, А.В. Быстренков, А.В. Ма-  
карчик, А.М. Шестерня, В.А. Доманцевич**

Репродуктивное мужское здоровье —  
неотъемлемая составляющая демогра-  
фической безопасности Республики  
Беларусь

74

**Е.О. Щеглова, Е.И. Козорез, В.М. Мицура,  
Т.А. Скумина, Т.М. Михед**

Этиологическая структура внеболь-  
ничных пневмоний у детей

81

### **Обмен опытом**

**А.В. Дроздов, А.В. Быстренков, Э.А. По-  
велица, А.В. Стрельчя, М.Л. Каплан,  
В.А. Доманцевич**

Опыт гибридного лечения инфаркта  
головного мозга в острейшем периоде  
инсульта

88

**Ю.А. Лызикова, Е.А. Эйныш, Е.Г. Малаева,  
А.С. Князюк, И.О. Вакульчик, Л.И. Вакульчик**

Клинический случай нейрогенного  
расстройства мочеиспускания в после-  
родовом периоде

96

**Я.В. Мордовкина, А.О. Жарикова, Т.В. Бобр,  
Г.В. Вашкевич, А.В. Жарикова**

Сохранность зрительных функций при  
критическом стенозе внутренней сон-  
ной артерии: роль коллатерального  
кровообращения и механизмов адапта-  
ции (первое сообщение)

104

**V.P. Lohinava, A.V. Voropayeva, E.L. Gasich,  
N.I. Shevchenko**

Characteristics of vaginal microbioceno-  
sis in patients with cervical dysplastic  
processes

**A.V. Liubushkin, E.V. Dmitriev, E.A. Poly-  
kova, L.I. Volkova, I.E. Guryanova**

Role of multiplex ligation-dependent  
probe amplification in hemophilia A:  
analysis of large F8 variants

**O.V. Parhomenko, E.A. Povelitsa, V.V. Be-  
reshchenko, A.V. Velichko, A.S. Knyazyuk,  
A.V. Strelchenya, A.V. Bystrenkov, A.V. Ma-  
karchik, A.M. Shesternya, V.A. Domantsevich**

Male reproductive health is an integral  
component of demographic security in  
the Republic of Belarus

**E.O. Shcheglova, E.I. Kozorez, V.M. Mitsura,  
T.A. Skumina, T.M. Mikhed**

Etiological structure of community-ac-  
quired pneumonia in children

### **Experience exchange**

**A.V. Drozdov, A.V. Bystrenkov, E.A. Povelitsa,  
A.V. Strelchenya, M.L. Kaplan, V.A. Domant-  
sevich**

Experience of hybrid treatment of cer-  
ebral infarction in the acute phase of is-  
chemic stroke

**Yu.A. Lyzikova, E.A. Eynysh, E.G. Malaeva,  
A.S. Knyazyuk, I.O. Vakulchik, L.I. Vakulchik**

A clinical case of neurogenic urinary dis-  
order in the postpartum period

**Ya.V. Mordovkina, A.O. Zharikova, T.V. Bobr,  
G.V. Vashkevich, A.V. Zharikova**

Visual function preservation in critical  
internal carotid artery stenosis: the role  
of collateral circulation and adaptation  
mechanisms (first report)

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИМУНОГЛОБУЛИН А НЕФРОПАТИЕЙ И ИММУНООПОСРЕДОВАННЫМИ ГЛОМЕРУЛОПАТИЯМИ

<sup>1</sup>ГУ «Минский НППЦ хирургии, трансплантологии и гематологии», Минск, Беларусь;

<sup>2</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Целью исследования являлось изучить особенности иммунологических показателей периферической крови пациентов с первичной иммуноглобулин А нефропатией (ИГАН) по сравнению с иммуноопосредованными гломерулопатиями. Иммунофенотипическая характеристика клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с ИГАН показала однотипные с различными иммуноопосредованными гломерулопатиями изменения иммунологических показателей периферической крови — снижение уровня CD3+CD4+Т-хелперов, повышение CD3+CD8+Т-клеток и CD3+CD4-CD8-Т-клеток. Функциональным отличием в иммунологическом статусе пациентов с ИГАН по сравнению с аналогичными показателями в группах пациентов с хроническим гломерулонефритом, включившим фокально-сегментарный гломерулосклероз и нефропатию минимальных изменений, люпус-нефритом и иммуноглобулином А-ваккулитом, являлось повышение количества CD56+NK-клеток, CD3+CD56+TNK-клеток и  $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов с экспрессией цитотоксического фенотипа.

**Ключевые слова:** иммуноглобулин А нефропатия, иммунофенотип, патогенез, гамма-дельта Т-лимфоциты ( $\gamma\delta$  Т-клетки), двойные негативные Т-лимфоциты (CD3+CD4-CD8-), гломерулопатия

### Введение

В настоящее время диагностика и мониторинг неблагоприятного течения иммуноглобулина А-нефропатия (ИГАН) основываются на рутинных клинико-лабораторных методах исследования, таких как суточная протеинурия (ПУ) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) [1]. Клинические проявления ИГАН варьируют от бессимптомных изменений с незначительной микрогематурией до развития нефротического синдрома и острого повреждения почек, что затрудняет использование лабораторных показателей в оценке тяжести данного варианта гломерулонефрита [2]. Кроме того, стандартные тесты не позволяют с высокой степенью вероятности определить индивидуальный прогноз заболевания, так как увеличение ПУ, снижение СКФ, особенно на фоне длительной терапии, могут имитировать обострение заболе-

вания при имеющихся у пациента тяжёлых необратимых склеротических изменениях почечной ткани [3]. Гистоморфологические методы исследования биопсийного материала почек с достаточным уровнем значимости способны оценить тяжесть ИГАН, однако их использование в целях мониторинга ограничено наличием противопоказаний, риском развития осложнений и инвазивностью метода, а также ограниченностью во времени. В связи с этим весьма актуальным является определение адекватных, достоверных, доступных, легко воспроизводимых критериев оценки неблагоприятного течения ИГАН, что возможно только при комплексном анализе клинических, биохимических, морфологических и иммунологических показателей.

Под термином «гломерулопатии» понимают собирательное понятие, объединяющее различные варианты поражения по-

чечного клубочка. Эти поражения условно делят на воспалительные и невоспалительные гломерулонефриты. В патогенезе первых лежат иммунокомплексные и антителоопосредованные иммунологические реакции, к которым, прежде всего, относится поражение почек при системной красной волчанке. Ко второй группе относят гломерулонефриты невоспалительного генеза, где основным механизмом поражения гломерул является воздействие цитокинов или факторов проницаемости, приводящее к нарушению целостности базальной мембраны. В эту группу входят фокально-сегментарный гломерулосклероз и нефропатия минимальных изменений. Объединяющим фактором для этих заболеваний является различный уровень ПУ и доказанная клиническая эффективность различных вариантов иммуносупрессивной терапии, в том числе глюкокортикостероидов [4].

Разработанный нами ранее метод диагностики неблагоприятного течения идиопатической ИГАН, основанный на математической регрессионной модели с включением трёх количественных предикторов, таких как «двойные» позитивные Т-клетки,  $\gamma\delta$  Т-лимфоциты и уровень СКФ, позволил определить вероятность неблагоприятного исхода ИГАН с высоким уровнем надёжности — 88% [5]. Несмотря на то, что метод обладал высокой предсказательной силой в отношении наступления необратимой терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП), он не был рассчитан для мониторинга пациентов с благоприятным течением и для контроля эффективности проводимой патогенетической терапии ИГАН. В связи с этим не отвеченным вопросом остался сравнительный анализ иммунологического статуса у пациентов ИГАН с воспалительно-пролиферативными изменениями почечной ткани по результатам гистопатологического исследования и гломерулопатиями с доказанной эффективностью использования иммуносупрессивной терапии [4].

**Целью исследования** явилось изучение особенности иммунологических пока-

зателей периферической крови пациентов с первичной ИГАН по сравнению с иммуноопосредованными гломерулопатиями.

### **Материал и методы исследования**

Проведено одномоментное сравнительное многоцентровое диагностическое исследование, в которое включено 65 пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями (медиана возраста составила 33,0 (27,0; 39,0) года, 35 мужчин и 30 женщин), находившихся на стационарном лечении в нефрологических отделениях УЗ «1-я городская клиническая больница» г. Минска, УЗ «Минская областная клиническая больница» и ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии». Основные критерии включения: возраст 18–65 лет; гистопатологически верифицированный диагноз иммуноопосредованной гломерулопатии; наличие информированного согласия на участие в исследовании; сохраненная или умеренно сниженная почечная функция, определяющаяся по СКФ выше 50 мл/мин. Критерии исключения: проведенное лечение иммуносупрессантами; сахарный диабет; гистологически доказанная распространенность интерстициального фиброза и тубулярной атрофии более 50% почечной ткани у пациентов с ИГАН [6] (таблица 1).

С учётом выполненного гистологического исследования почечной ткани пациенты разделены на 4 группы. Основную группу (группа ИГАН) составили 36 пациентов с ИГАН. Группы сравнения включа-

**Таблица 1** — Демографическая характеристика пациентов с учётом гистопатологического диагноза

| Исследуемые группы | Кол-во | Возраст, лет<br>Me (Q <sub>1</sub> ; Q <sub>3</sub> ) | Пол<br>(М/Ж) |
|--------------------|--------|-------------------------------------------------------|--------------|
| ИГАН               | 36     | 32,0 (27,0; 36,0)                                     | 25/11        |
| ХГН                | 11     | 36,0 (29,0; 45,0)                                     | 4/7          |
| СКВ                | 10     | 29,0 (26,0; 32,0)                                     | 1/9          |
| ИГАВ               | 8      | 43,0 (28,0; 33,0)                                     | 5/3          |
| Здоровые доноры    | 18     | 40,0 (36,0; 45,0)                                     | 9/9          |

ли пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями: 11 пациентов с невоспалительными формами хронического гломерулонефрита (ХГН) вследствие фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС), нефропатии минимальных изменений (МИ) (группа ХГН), 10 пациентов с системной красной волчанкой и люпус-нефритом (группа СКВ) и 8 пациентов с иммуноглобулин А васкулитом (ИГАВ) (группа ИГАВ). Контрольную группу составили 18 здоровых доноров (таблица 1).

Изучены клинические данные, включавшие пол, возраст, клинические проявления гломерулопатии на момент выполнения чрескожной пункционной нефробиопсии (НБ), уровень систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД), а также частота наличия артериальной гипертензии (АГ). Проведён анализ следующих лабораторных тестов: ПУ, гематурия, измеренная как 5 и более эритроцитов в поле зрения при увеличении микроскопа (400×), сывороточный креатинин, уровень общего белка крови. Состояние почечной функции оценивалось по расчёту СКФ с использованием формулы CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) [7].

Пациентам из группы ИГАН рассчитывали вероятность наступления неблагоприятного исхода с использованием ранее разработанной математической регрессионной модели [5].

$p = 1 / (1 + e^{-z})$ , где  $z = 1,750 \times X_1 - 2,098 \times X_2 - 0,051 \times X_3 + 6,011$ .

$X_1$  — количество в периферической крови пациентов «двойных позитивных» Т-лимфоцитов (%),  $X_2$  — количество  $\gamma\delta$ -Т-клеток (%),  $X_3$  — СКФ (мл/мин), «e» — основание натурального логарифма, равное примерно 2,71828,  $p$  — вероятность прогрессирования ИГАН.

У всех включённых пациентов с ИГАН вероятность прогрессирования ( $p$ ) не превышала 0,5, при этом медиана в группе составила 0,3 (0,1; 0,45), что соответствует благоприятному течению этого варианта гломерулонефрита.

С учётом клинического течения гломерулопатий выделяли следующие нефрологические синдромы: 1) изолированный мочевого синдром (ИМС) — бессимптомная протеинурия (содержания белка в суточной моче от 0,3 до 3,5 г) ± гематурия; 2) нефротический (НС) — ПУ выше 3,5 г/сутки, снижение уровня белка крови ниже 60 г/л, сопровождаемые дислипидемией и отёками; 3) нефритический (НЕФР) — АГ, сочетающаяся с гематурией, умеренной ПУ, отёками и снижением почечной функции; 4) хроническая болезнь почек (ХБП) — снижение СКФ ниже 60 мл/мин на протяжении более чем 3 месяцев наблюдения.

Диагноз ИГАН устанавливали на основании гистологического исследования при выполнении стандартных и гистохимических окрасок, а также иммунофлуоресцентного исследования для выявления иммуноглобулинов классов G (IgG), A (IgA), M (IgM), фибриногена, компонентов комплемента C3 и C1q, каппа и лямбда лёгких цепей. Гистопатологический диагноз включал оценку показателей мезангиальной гиперклеточности (M), эндотелиальной пролиферации (E), сегментарного склероза (S), тубулярной атрофии с интерстициальным фиброзом (T) и количества клубочков с клеточными и фиброзно-клеточными полулуниями (C) согласно дополненной Оксфордской классификации MEST-C [6]. Морфологический диагноз люпус-нефрит (ЛН) выставляли на основании классификации, предложенной в 2003 г. Международными обществами нефрологов и почечных патологов ISN/RPS, с выделением шести классов изменений [8]. Изучаемые варианты ХГН при световой микроскопии характеризовались отсутствием гистопатологических изменений, что позволяло классифицировать поражение как нефропатию с минимальными изменениями (МИ), а при выявлении зоны склероза и гиалиноза в некоторых сегментах отдельных клубочков (не >60% клубочков в препарате), умеренной клеточной пролиферации, адгезии петель клубочков к капсуле с образованием синехий, установ-

ливался диагноз фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС) [9].

Для определения основных субпопуляций иммунокомпетентных клеток в цельной периферической крови использовали 3 панели моноклональных антител: CD45-FITC/CD4-RD1/CD8-ECD/CD3-PC5; CD45-FITC/CD56-RD1/CD19-ECD/CD3-PC5/CD5-AF700;  $\gamma\delta$ TCR-FITC/CD314-PE/CD3-APC/CD45-PB («Biolegend», «Beckman Coulter», США). К 100 мкл биологического образца добавляли коктейли моноклональных антител согласно инструкции производителя. Инкубацию проб с антителами осуществляли в течение 15 мин. в темноте при комнатной температуре. Для последующего лизирования эритроцитов использовали раствор VersaLyse («Beckman Coulter», США). Регистрацию результатов выполняли на 10 000 CD3+Т-лимфоцитов с помощью проточного цитометра CytoFlex («Beckman Coulter», США).

Концентрацию общих Ig класса M, G, A, E и подкласса G4 определяли в сыворотке крови исследуемых групп пациентов и здоровых доноров методом твердофазного иммуноферментного анализа согласно инструкциям производителей с использованием следующих коммерческих наборов: «Иммуноскрин-G,M,A-ИФА-БЕСТ» (А-8674, Вектор-Бест, РФ), «IgE общий-ИФА-БЕСТ» (А-8660, Вектор-Бест, РФ), «Human IgG4 Platinum ELISA» (BMS2095, eBioscience, Австрия). Результаты регистрировали на спектрофотометре Ф300 («Витязь», Республика Беларусь) при длине волны  $\lambda=450$  нм.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. Количественные показатели исследования представлены медианой и квартилями в виде Me ( $Q_1$ ;  $Q_3$ ). Качественные показатели представлены частотами и процентами в группе. Сравнение групп и определение значимости различий осуществляли непараметрическим U-критерием Манна — Уитни для независимых переменных. Корреляционный анализ выполняли по Спирмену с определе-

нием рангового коэффициента корреляции (R). Результаты анализа считались статистически значимыми при  $p<0,05$ .

### Результаты исследования

Сравнительная характеристика пациентов с ИГАН и иммуноопосредованными гломерулопатиями включала оценку клинико-гистопатологических параметров, а также анализ клеточных и гуморальных иммунологических показателей.

Анализ патоморфологических изменений пациентов с ИГАН показал, что наиболее часто встречались острые пролиферативно-воспалительные изменения в клубочках. Так, мезангиальная пролиферация (M1) наблюдалась в 29 (80,6%) случаях, эндотелиальная пролиферация (E1) — у 12 (33,3%) пациентов, клеточные полулуния (C1) выявлены у 10 (27,7%) человек. Из хронических склеротических повреждений чаще отмечался сегментарный склероз (S1) — у 26 (72,2%) пациентов, минимальная атрофия почечных канальцев и интерстициальный склероз (To) — у 36 (100%).

Гистопатологическая картина, наблюдаемая в группе ХГН, распределилась между ФСГС ( $n=8$ ) и МИ ( $n=3$ ). У пациентов из группы СКВ наблюдался ЛН 2, 3 и 4 вариантов с умеренной степенью хронизации. Поражение почек в группе ИГАВ характеризовалось наличием мезангиопролиферативного нефрита с доминантным отложением IgA в мезангиальных пространствах клубочка.

Клиническая характеристика пациентов в группах представлена в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, основной формой клинического течения ИГАН являлся ИМС, на долю которого приходилось 91,7% случаев. В тоже время в этой группе встречались НЕФ и НС, что подтверждалось лабораторными тестами; медиана уровня суточного белка в моче в группе составила 0,8 (0,3; 1,75) г/сутки, число эритроцитов в моче при большом увеличении микроскопа не превышало 20 (1; 25) клеток и СКФ находилась в пределах 87 (63; 110) мл/мин. Для пациентов группы ХГН, что не противопо-

**Таблица 2** — Клиническая характеристика пациентов с учётом гистопатологического диагноза

| Исследуемые группы | Клиническая картина |     |    |     |
|--------------------|---------------------|-----|----|-----|
|                    | НЕФ                 | ИМС | НС | ХБП |
| ИГАН (n=36)        | 2                   | 33  | 1  | —   |
| ХГН (n=11)         | —                   | —   | 11 | —   |
| СКВ (n=10)         | 4                   | 5   | 1  | —   |
| ИГАВ (n=8)         | 2                   | 6   | —  | —   |

речит эпидемиологическим наблюдениям, характерен развёрнутый НС, который сопровождался сохранной почечной функцией СКФ 91 (78; 101) мл/мин. Особенностью пациентов с поражением почек при СКВ являлось поражение лиц женского пола, что также не противоречит эпидемиологическим исследованиям с доминирующим проявлением двух нефрологических синдромов: ИМС (50%) и НЕФ (40%) и отсутствие значимых различий с группой ИГАН по лабораторным показателям (ПУ — 0,7 (0,4; 2,4) г/сутки, эритроциты — 17 (2; 27) в поле зрения, СКФ — 105 (76; 118) мл/мин

( $p=0,69$ )). Группу ИГАВ составили 8 пациентов, основным клинико-лабораторным проявлением являлся ИМС (75%).

Таким образом, проведённый анализ клинико-лабораторных показателей пациентов с различными формами иммуноопосредованных гломерулопатий показал, что схожие варианты клинической картины имели пациенты с ИГАН и группы СКВ, которые характеризовались разнообразием клинических проявлений, тогда как группа ХГН представлена изолированным НС, а у пациентов с ИГАВ доминировали синдромы ИМС и НЕФ.

Наряду с клинико-гистопатологическим анализом у пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями выполнены иммунологические исследования количества основных и минорных лимфоидных популяций в периферической крови (таблица 3).

Установлено, что у пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями абсолютные и относительные показатели

**Таблица 3** — Иммунологические показатели периферической крови у пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями, Ме ( $Q_1$ ;  $Q_3$ )‰

| Показатель                     | Пациенты с ИГАН (n=36) | Пациенты с ХГН (n=11) | Пациенты с СКВ (n=10) | Пациенты с ИГАВ (n=8) | Доноры (n=18)        | p                                                                    |
|--------------------------------|------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------|----------------------------------------------------------------------|
|                                | 1                      | 2                     | 3                     | 4                     | 5                    |                                                                      |
| CD3+Т-клетки, %                | 75,5<br>(66,1; 78,5)   | 78,3<br>(76,7; 83,5)  | 81,6<br>(74,7; 87,8)  | 78,2<br>(68,7; 82,6)  | 76,0<br>(69,1; 78,6) | $p_{3-5}=0,07$                                                       |
| CD3+CD4+Т-клетки, %            | 57,3<br>(52,8; 65,4)   | 58,5<br>(45,6; 65,4)  | 56,2<br>(44,9; 68,2)  | 53,8<br>(49,9; 59,0)  | 66,1<br>(59,6; 74,0) | $p_{1-5}<0,01$<br>$p_{2-5}=0,06$<br>$p_{3-5}<0,05$<br>$p_{4-5}<0,01$ |
| CD3+CD8+Т-клетки, %            | 32,5<br>(28,5; 39,9)   | 32,9<br>(27,5; 40,3)  | 38,5<br>(29,5; 49,2)  | 40,4<br>(36,9; 45,8)  | 30,0<br>(22,2; 35,9) | $p_{3-5}<0,05$<br>$p_{4-5}<0,01$                                     |
| CD3+CD4+CD8+Т-клетки, %        | 0,2<br>(0,2; 0,6)      | 0,3<br>(0,1; 0,4)     | 0,2<br>(0,1; 0,3)     | 0,7<br>(0,3; 1,1)     | 0,3<br>(0,2; 0,6)    | —                                                                    |
| CD3+CD4-CD8-Т-клетки, %        | 6,3<br>(3,7; 10,4)     | 7,9<br>(4,9; 10,3)    | 5,4<br>(4,2; 6,5)     | 5,7<br>(4,4; 9,0)     | 4,6<br>(3,4; 6,2)    | $p_{1-5}<0,05$<br>$p_{2-5}<0,01$                                     |
| CD19+В-клетки, %               | 9,3<br>(6,9; 10,9)     | 7,3<br>(5,3; 12,6)    | 7,2<br>(4,9; 7,9)     | 9,9<br>(8,1; 11,5)    | 9,4<br>(7,3; 12,6)   | $p_{2-5}<0,01$<br>$p_{3-5}<0,05$                                     |
| CD19+CD5+В1-клетки, %          | 16,5<br>(9,5; 23,0)    | 22,3<br>(20,1; 25,0)  | 4,4<br>(3,0; 5,5)     | 29,1<br>(16,6; 34,2)  | 15,7<br>(10,0; 28,1) | $p_{3-5}<0,05$<br>$p_{4-5}<0,01$                                     |
| CD56+NK-клетки, %              | 13,5<br>(9,7; 18,9)    | 8,7<br>(5,2; 11,0)    | 5,3<br>(3,5; 11,3)    | 11,1<br>(7,9; 28,0)   | 12,7<br>(10,6; 16,5) | $p_{2-5}<0,01$<br>$p_{3-5}<0,01$                                     |
| CD3+CD56+TNK-клетки, %         | 0,4<br>(0,1; 1,0)      | 0,2<br>(0,0; 0,4)     | 0,2<br>(0,1; 0,2)     | 1,6<br>(0,3; 9,4)     | 0,3<br>(0,2; 0,6)    | $p_{1-5}<0,05$<br>$p_{3-5}<0,01$                                     |
| $\gamma\delta$ TCR+Т-клетки, % | 5,2<br>(3,2; 9,6)      | 4,2<br>(3,3; 8,4)     | 2,0<br>(1,1; 3,3)     | 4,4<br>(2,6; 6,9)     | 2,8<br>(2,3; 5,6)    | $p_{1-5}<0,01$<br>$p_{2-5}=0,06$                                     |

общего количества лейкоцитов и лимфоцитов статистически значимо не отличались, за исключением группы пациентов с ИГАВ, у которых наблюдалось снижение абсолютного количества лейкоцитов и лимфоцитов ( $p < 0,05$ ) по сравнению с группой здоровых доноров.

У пациентов с ИГАН отмечалось статистически значимое снижение относительного количества CD3+CD4+Т-хелперов, что соответствует закономерностям патогенеза при данном патологическом процессе, наряду с увеличением CD3+CD56+ТНК-клеток и CD3+CD4-CD8-Т-клеток ( $p < 0,05$ ) при отсутствии изменений в основных популяциях CD3+Т-лимфоцитов, CD19+В-лимфоцитов и CD56+NK-клеток относительно контрольной группы.

Аналогичная тенденция в снижении CD3+CD4+Т-хелперов ( $p = 0,06$ ) и повышении CD3+CD4-CD8-Т-клеток ( $p < 0,01$ ) прослеживалась у пациентов с ХГН, но у пациентов данной группы при этом отмечалось уменьшение абсолютного и относительного количества CD56+NK-клеток ( $p < 0,01$ ) и абсолютного содержания CD19+В-лимфоцитов ( $p < 0,01$ ) по сравнению со здоровыми донорами.

У пациентов с СКВ и ИГАВ выявлена инверсия Т-клеточных субпопуляций за счёт статистически значимого снижения CD3+CD4+Т-хелперов наряду с увеличением цитотоксических CD3+CD8+Т-лимфоцитов, но при этом у пациентов с СКВ также уменьшалось процентное содержание CD19+В- и CD19+CD5+B1-лимфоцитов, CD56+NK- и CD3+CD56+ТНК-клеток на фоне тенденции к повышению CD3+Т-лимфоцитов ( $p = 0,07$ ). В это же время в группе пациентов с ИГАВ данные изменения в основных лимфоидных популяциях клеток отсутствовали, а количество CD19+CD5+B1-лимфоцитов, наоборот, повышалось ( $p < 0,01$ ).

Наряду с этим у пациентов с ИГАН статистически значимо увеличивалось абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов, экспрессирующих  $\gamma\delta$ TCR+Т-клеточный рецептор, в перифери-

ческой крови по сравнению со всеми исследуемыми группами, в то время как у пациентов с ХГН отмечалась лишь тенденция к повышению данной субпопуляции, а у пациентов с СКВ регистрировалось снижение аналогичных показателей. При этом удельное содержание  $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов в исследуемых группах пациентов прямо пропорционально коррелировало с количеством CD3+CD4-CD8-Т-лимфоцитов ( $R = 0,84$ ;  $p < 0,001$ ), повышение которых регистрировалось в группе пациентов с ИГАН ( $p = 0,01$ ). Необходимо отметить, что  $\gamma\delta$ Т-лимфоциты преимущественно локализируются в слизистых оболочках, а также обладают способностью, наравне с CD3+CD4-CD8-Т-лимфоцитами, быстро и активно синтезировать цитокины, в частности, интерлейкин-17, поддерживающий синтез аутоантител [10, 11]. Таким образом, выявленное увеличение данной минорной популяции в периферической крови пациентов с ИГАН может отражать их участие, наряду с Th2 и Th17, в процессе эпигенетического нарушения галактозилирования IgA1.

В результате оценки функционального профиля  $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов установлено, что фенотип  $\gamma\delta$ Т-клеток у пациентов с ИГАН характеризовался повышенной экспрессией киллерного рецептора CD314 до 92,9 (81,9; 95,6) % как относительно контрольной группы (84,9 (72,5; 90,1) %,  $p < 0,01$ ), так и по сравнению с группами пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями (ХГН — 85,9 (70,1; 97,6) %; СКВ — 82,6 (75,0; 87,2) %; ИГАВ — 90,1 (71,0; 93,8) %). При этом отмечалась тенденция к корреляции экспрессии цитотоксического фенотипа  $\gamma\delta$ TCR+CD314+Т-клеток с уровнем ПУ ( $R = 0,32$ ,  $p = 0,06$ ).

В связи с выявленными изменениями в количестве В-лимфоцитов проведено изучение их функционального потенциала по продукции сывороточных иммуноглобулинов. Результаты представлены в таблице 4. У пациентов всех исследуемых групп выявлено статистически значимое увеличение продукции общих иммуноглобулинов класса IgM, IgA и IgE относительно

здоровых доноров. При этом у пациентов с ИГАН и СКВ медиана уровня синтеза IgE находилась в пределах нормативных значений (0–25 МЕ/мл), однако индивидуальный анализ пациентов свидетельствовал о превышении порогового значения синтеза IgE, соответственно, в 55% и 40% случаев. В группе пациентов с СКВ отмечалось увеличение сывороточной продукции общего IgG по сравнению как с контрольной группой ( $p<0,05$ ), так и относительно пациентов с иными иммуноопосредованными гломерулопатиями ( $p<0,01$  и  $p<0,05$  для групп ХГН и ИГАВ соответственно), в то время как относительно пациентов с ИГАН установлена тенденция к увеличению синтеза IgG ( $p=0,08$ ). Наряду с этим, исследование подкласса IgG4 показало отсутствие статистически значимых различий во всех группах, кроме пациентов с ХГН, у которых уровень общего IgG характеризовался самыми низкими значениями.

Увеличение общих иммуноглобулинов класса М, А в сыворотке пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями является общепризнанным фактом и свидетельствует об активном аутоиммунном процессе. Согласно полученным результатам необходимо отметить, что увеличение общего количества сывороточного IgA не является специфичным для ИГАН и ИГАВ

и не может играть ведущую роль в установлении клинического диагноза и определении степени активности иммуновоспалительного процесса в почках. Основную роль в этих формах гломерулопатий играет абберантно гликозилированная форма IgA типа 1, которая выступает в роли аутоантигена и способствует образованию циркулирующих иммунных комплексов в последующем оседающих в мезангиальных пространствах гломерул.

Статистически достоверное увеличение IgG в группе СКВ по отношению к другим вариантам поражения почек (ХГН, ИГАВ) и контрольной группе связано с синтезом антител, направленных против ядерных антигенов (anti-nuclear antibodies — ANA), и свидетельствует о развитии реакции гиперчувствительности III типа, опосредованной иммунными комплексами, которые откладываются в почках. Это отложение ведёт к активации компонента по классическому пути и вызывает развитие люпус-нефрита с тяжёлыми пролиферативными гистопатологическими изменениями. В свою очередь, в патогенезе других вариантов гломерулопатий (ИГАН, ХГН, ИГАВ) отмечено превалирование IgG4, который неспособен формировать крупные циркулирующие иммунные комплексы и активировать систему компле-

**Таблица 4** — Концентрация иммуноглобулинов у пациентов с иммуноопосредованными гломерулопатиями, Me ( $Q_1$ ;  $Q_3$ )‰

| Показатель | Пациенты с ИГАН (n=36)  | Пациенты с ХГН (n=11)   | Пациенты с СКВ (n=10)   | Пациенты с ИГАВ (n=8)     | Доноры (n=18)           | p                                                                      |
|------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|---------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------|
|            | 1                       | 2                       | 3                       | 4                         | 5                       |                                                                        |
| IgM, г/л   | 1,81<br>(1,38; 2,62)    | 2,61<br>(1,87; 3,19)    | 2,65<br>(1,78; 3,63)    | 2,06<br>(1,93; 2,21)      | 0,88<br>(0,71; 1,28)    | $p_{1-5}<0,001$<br>$p_{2-5}<0,001$<br>$p_{3-5}<0,01$<br>$p_{4-5}<0,05$ |
| IgG, г/л   | 13,26<br>(11,54; 17,33) | 10,24<br>(8,44; 6,92)   | 21,40<br>(11,02; 27,97) | 11,36<br>(8,57; 14,21)    | 14,47<br>(13,68; 17,02) | $p_{3-2}<0,01$<br>$p_{3-4}<0,05$<br>$p_{3-5}<0,05$                     |
| IgA, г/л   | 3,68<br>(2,36; 4,22)    | 4,41<br>(3,72; 5,52)    | 4,06<br>(2,22; 4,91)    | 2,76<br>(2,09; 3,11)      | 2,83<br>(1,53; 4,52)    | $p_{1-5}<0,001$<br>$p_{2-5}=0,07$                                      |
| IgE, МЕ/мл | 23,49<br>(10,37; 58,87) | 29,04<br>(13,59; 67,08) | 24,22<br>(18,41; 29,33) | 246,38<br>(89,19; 310,65) | 4,30<br>(1,75; 16,68)   | $p_{1-5}<0,001$<br>$p_{2-5}<0,01$<br>$p_{3-5}<0,01$<br>$p_{4-5}<0,001$ |

мента по классическому пути, вследствие особенностей своей конфигурации — его молекула является биспецифичной и мовалентной. Эта особенность ведёт к уменьшению количества осаждающихся в пространствах клубочков иммунных комплексов, а также снижению клеточной пролиферации, что отмечается при микроскопической картине ФСГС и МИ.

Увеличение уровня концентрации IgE при иммуноопосредованных гломерулопатиях остаётся дискуссионным вопросом. Рядом авторов предполагается роль IgE-опосредованной гиперчувствительности I типа в патогенезе гломерулонефритов посредством выявления высоких уровней сывороточного IgE и его депозитов в почках. Повышение IgE в сыворотке крови отмечено в 50–70% случаев нефротического синдрома, вызванного нефропатией минимальных изменений, иммуноглобулин М-нефропатией и фокально-сегментарным гломерулосклерозом, что позволило исследователям сделать вывод об ассоциации между данными формами нефритов и гиперчувствительностью [12]. Максимальное увеличение уровня сывороточного IgE у пациентов с ИГАН по сравнению с другими исследуемыми вариантами гломерулопатий может быть связано с иммунным дисбалансом в популяции Т-хелперов и активацией Т-хелперов 2-го типа (Th2), которые вырабатывают провоспалительные цитокины, такие как интерлейкин-4 (IL-4) и IL-6, стимулирующие В-клетки не только к гиперпродукции IgA, но и к повышению уровня IgE.

### Заключение

Имунофенотипическая характеристика клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с ИГАН показала, что наряду с однотипными изменениями иммунологических показателей периферической крови, характерных для различных иммуноопосредованных гломерулопатий, а именно — снижения уровня CD3+CD4+Т-хелперов, повышения CD3+CD8+Т-клеток и CD3+CD4-CD8-Т-клеток, у пациентов с ИГАН отмечается повышение количе-

ства CD56+NK-клеток, CD3+CD56+ТНК-клеток и  $\gamma\delta$ Т-лимфоцитов с экспрессией цитотоксического фенотипа, что является функциональным отличием по сравнению с аналогичными показателями в группах пациентов с ХГН и СКВ.

В свою очередь пациенты с иммуноопосредованными гломерулопатиями характеризовались снижением количества В-клеток в периферической крови, что сопровождалось увеличением концентрации всех классов иммуноглобулинов и свидетельствовало о наличии хронического иммунокомплексного воспалительного процесса, обусловленного дифференцировкой В-лимфоцитов в активно продуцирующие иммуноглобулины плазматические клетки. На фоне высокой продукции IgM и IgA у пациентов исследуемых групп отличительной особенностью патогенеза СКВ является увеличение сывороточной продукции общего IgG, у пациентов с ХГН — повышение IgG4 в сочетании с нормальным уровнем синтеза общего IgG, в то время как в группе с ИГАН доминирует продукция IgE, превышающая на порядок продукцию в других исследуемых группах.

Полученные результаты могут иметь важное значение для мониторинга течения ИГАН, что будет способствовать адекватному выбору и своевременному назначению патогенетической терапии с последующим контролем ее эффективности.

### Библиографический список

1. Executive summary of the KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN) and Immunoglobulin A Vasculitis (IgAV) / J. Floege [et al.] // *Kidney Int.* – 2025. – Vol. 108, No. 4. – P. 548–554. – DOI: 10.1016/j.kint.2025.04.003.
2. Иммуноглобулина А-нефропатия в белорусской когорте. Клинико-морфологические особенности, факторы, ассоциированные с неблагоприятным исходом / К. С. Комиссаров [и др.] // *Клиническая нефрология.* – 2022. – Т. 14, № 3. – С. 25–33. – DOI: 10.18565/nephrology.2022.3.25-33.
3. Time-varying proteinuria and progression of IgA nephropathy: a cohort study / C. Tang [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.* – 2024. – Vol. 84, No. 2. – P. 170–178. – DOI: 10.1053/j.ajkd.2023.12.016.

4. Executive summary of the KDIGO 2021 Guideline for the Management of Glomerular Diseases / B. H. Rovin [et al.] // *Kidney Int.* – 2021. – Vol. 100, No. 4. – P. 753–779. – DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.015.
5. Возможность прогнозирования неблагоприятного течения идиопатической IgA-нефропатии на основе клинико-лабораторных и иммунологических показателей / М. Ю. Юркевич [и др.] // *Лабораторная диагностика. Восточная Европа.* – 2014. – № 3 (11). – С. 56–68.
6. Oxford Classification of IgA nephropathy 2016: an update from the IgA Nephropathy Classification Working Group / H. Trimarchi [et al.] // *Kidney Int.* – 2017. – Vol. 91, No. 5. – P. 1014–1021. – DOI: 10.1016/j.kint.2017.02.003.
7. A new equation to estimate glomerular filtration rate / A. S. Levey [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 150, No. 9. – P. 604–612. – DOI: 10.7326/0003-4819-150-9-200905050-00006.
8. The classification of glomerulonephritis in systemic lupus erythematosus revisited / J. Weening [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2004. – Vol. 15, No. 2. – P. 241–250.
9. Ahn, W. Approach to diagnosis and management of primary glomerular diseases due to podocytopathies in adults: core curriculum 2020 / W. Ahn, A. S. Bomback // *Am. J. Kidney Dis.* – 2020. – Vol. 75, No. 6. – P. 955–964. – DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.12.019.
10. Paul, S. Role of gamma-delta ( $\gamma\delta$ ) T cells in autoimmunity / S. Paul, S. Giri, G. Lal // *J. Leukoc. Biol.* – 2015. – Vol. 97. – P. 259–271. – DOI: 10.1189/jlb.3RU0914-443R.
11. Crispín, J. C. Interleukin-17-producing T cells in lupus / J. C. Crispín, G. C. Tsokos // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2010. – Vol. 22. – P. 499–503. – DOI: 10.1097/BOR.0b013e32833c62b0.
12. Роль сывороточного иммуноглобулина Е у пациентов с иммуноглобулин А-нефропатией / К. С. Комиссаров [и др.] // *Нефрология.* – 2023. – Т. 27, № 2. – С. 47–56. – DOI: 10.36485/1561-6274-2023-27-2-47-56.

**K.S. Komissarov, D.B. Nizheharodava, M.V. Dmitrieva, V.S. Pilotovich**

# **COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF IMMUNOLOGICAL INDICATORS IN PATIENTS WITH IMMUNOGLOBULIN A NEPHROPATHY AND IMMUNE-MEDIATED GLOMERULOPATHIES**

The objective of the study was to investigate the characteristics of immunological indicators in the peripheral blood of patients with primary immunoglobulin A nephropathy (IgAN) compared to those with immune-mediated glomerulopathies. The immunophenotypic characterization of cellular and humoral immunity in patients with IgAN showed that, alongside similar changes in the immunological indicators of peripheral blood that are characteristic of various immune-mediated glomerulopathies—specifically, a decrease in the level of CD3+CD4+ T-helper cells and an increase in CD3+CD8+ T-cells and CD3+CD4-CD8- T-cells. Patients with IgAN also exhibited an increase in the number of CD56+ NK cells, CD3+CD56+ TNK cells, and  $\gamma\delta$  T-lymphocytes expressing a cytotoxic phenotype. This represents a functional distinction compared to similar indicators in groups of patients with chronic glomerulonephritis, including focal segmental glomerulosclerosis and minimal change disease, lupus nephritis, and immunoglobulin A vasculitis.

**Key words:** *immunoglobulin A nephropathy, immunophenotype, pathogenesis, gamma-delta T-lymphocytes ( $\gamma\delta$  T-cells), double-negative T-lymphocytes (CD3+CD4-CD8-), glomerulopathy*

*Поступила 31.05.2026*