



ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Р.О.Бегляров

Азербайджанский медицинский университет, AZ1022, Азербайджан, Баку, ул. Бакиханова, д. 23

Резюме

Цель исследования. Изучение состояния иммунологической реактивности у детей с хроническим гломеруло-нефритом.

Пациенты и методы. Обследовано 288 детей с хроническим гломеруло-нефритом, из которых мальчики составили 64,6%, девочки — 35,4%. Средний возраст составил $10,63 \pm 3,88$ лет. Дети были подразделены на 3 группы: 1-я группа — 104 ребенка с нефротической формой, 2-я группа — 96 детей с гематурической формой, 3-я группа — 88 детей со смешанной формой. В сыворотке крови определяли следующие параметры: CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16/56⁺, CD19⁺, CD95⁺-субпопуляции лимфоцитов; IgA, IgM, IgG; цитокины — ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α , γ -ИФН, ИЛ-4 и ИЛ-10; уровень циркулирующих иммунных комплексов, тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), фагоцитарный индекс и фагоцитарную активность нейтрофилов.

Результаты. Иммунологическая реактивность у детей с хроническим гломеруло-нефритом характеризуется статистически значимым повышением Т-хелперов (на 36,2% и 41,9% при нефротической и смешанной форме), маркера апоптоза (на 50,5%, 51,7% и 65,4% соответственно у детей с нефротической, гематурической и смешанной формами), параметров гуморального иммунитета, уровня циркулирующих иммунных комплексов (в 2,4, 2,2 и 2,6 раза соответственно при нефротической, гематурической и смешанной формах, $p < 0,05$), провоспалительных цитокинов и снижением Т-киллеров, В-клеток и фагоцитарной активности. При этом степень выраженности изменений иммуноглобулинов оказалась выше при нефротической (IgA в 2,1 раза, IgM в 2,2 раза, IgG в 1,7 раза, $p < 0,05$) и смешанной формах (IgA в 2,0 раза, IgM в 1,8 раза, IgG в 1,6 раза, $p < 0,05$) хронического гломеруло-нефрита (ХГН). Уровень ФНО- α у детей с гематурической формой превышал контрольные значения в 3,9 раза ($p < 0,01$), с нефротической и смешанной формой — в 4,2 ($p < 0,01$) и 4,3 раза ($p < 0,01$) соответственно. Уровень ИЛ-1 β и ИЛ-8 был выше при нефротической форме в 2,0 и 1,5 раза ($p < 0,05$), при гематурической — в 1,8 и 1,4 раза ($p < 0,05$), при смешанной — в 2,0 и 1,5 раза ($p < 0,05$) соответственно. Средний уровень ИФН- γ независимо от формы ХГН превышал контрольный в 1,8 раза ($p < 0,05$).

Заключение. У детей с ХГН отмечается дисбаланс иммунной системы. Следует отметить, что само наличие хронического воспаления сопровождается нарушением иммунологической реактивности. Полученные данные свидетельствуют о гиперчувствительности при ХГН.

Ключевые слова:

хронический гломеруло-нефрит, дети, иммунитет, фагоцитоз, цитокины

Оформление ссылки для цитирования статьи

Бегляров Р.О. Иммунологическая реактивность у детей с хроническим гломеруло-нефритом. Исследования и практика в медицине. 2018; 5(1): 38-44. DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-1-4

Для корреспонденции

Бегляров Рауф Орудж оглы, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Азербайджанского медицинского университета
Адрес: AZ1022, Азербайджан, Баку, ул. Бакиханова, д. 23
E-mail: rbaylarov@mail.ru

Информация о финансировании. Финансирование данной работы не проводилось.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Статья поступила 11.01.2018 г., принята к печати 05.03.2018 г.



IMMUNOLOGICAL REACTIVITY IN CHILDREN WITH CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

R.O.Beglarov

Azerbaijan Medical University, 23 Bakikhanova str., Baku, AZ1022, Azerbaijan

Abstract

Purpose. The purpose is to study the state of immunological reactivity in children with chronic glomerulonephritis.

Patients and methods. 288 children with chronic glomerulonephritis were examined, of which boys accounted for 64.6%, girls — 35.4%. The mean age was 10.63 ± 3.88 years. Children are divided into 3 groups: Group I — 104 children with nephrotic form, Group II — 96 children with hematuric form, Group III — 88 children with mixed form. In the serum are identified: CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16/56⁺, CD19⁺, CD95⁺ -subpopulations of lymphocytes; IgA, M, G; cytokines — IL-1 β , IL-8, TNF- α , IFN- α , IL-4 and IL-10; the level of circulating immune complexes, the test for the reduction of nitrous tetrazolium (HST test), the phagocytic index and the phagocytic activity of neutrophils.

Results. Immunological reactivity in children with chronic glomerulonephritis is characterized by a statistically significant increase in T-helpers (by 36.2% and 41.9% in nephrotic and mixed forms), apoptosis marker (by 50.5%, 51.7% and 65.4% respectively, in children with nephrotic, hematuric and mixed forms), parameters of humoral immunity, the level of circulating immune complexes (2.4, 2.2 and 2.6 times, respectively, in nephrotic, hematuric and mixed forms, $p < 0.05$), pro-inflammatory cytokines and decreased T-killers, B cells and phagocytic activity. At the same time, the degree of expression of immunoglobulin changes was higher with nephrotic (IgA 2.1 times, IgM 2.2 times, IgG 1.7 times, $p < 0.05$) and mixed forms (IgA 2.0 times, IgM 1.8 times, IgG 1.6 times, $p < 0.05$) with chronic glomerulonephritis. The level of TNF- α in children with a hematuric form exceeded the control ones by 3.9 times ($p < 0.01$), with the nephrotic and mixed form in 4.2 ($p < 0.01$) and 4.3 times ($p < 0.01$) respectively. The level of IL-1 β and IL-8 was higher in nephrotic form in 2.0 and 1.5 times ($p < 0.05$), with hematuric — in 1.8 and 1.4 times ($p < 0.05$), at mixed — in 2.0 and 1.5 times ($p < 0.05$) accordingly. The average level of IFN- γ , regardless of the form of CGN, exceeded the control level by 1.8 times ($p < 0.05$).

Conclusion. Children with chronic glomerulonephritis have an imbalance in the immune system. It should be noted that the very presence of chronic inflammation is accompanied by a violation of immunological reactivity. In children with chronic glomerulonephritis, hyperreactivity of immunity is noted.

Keywords:

chronic glomerulonephritis, children, immunity, phagocytosis, cytokines

For citation

Beglarov R.O. Immunological reactivity in children with chronic glomerulonephritis. Research'n Practical Medicine Journal (Issled. prakt. med.). 2018; 5(1): 38-44. DOI: 10.17709/2409-2231-2018-5-1-4

For correspondence

Rauf Baylarov, MD, PhD, associate professor of the department of propaedeutics of childhood diseases, Azerbaijan Medical University
Address: 23 Bakikhanova str., Baku, AZ1022, Azerbaijan
E-mail: rbaylarov@mail.ru

Information about funding. No funding of this work has been held.

Conflict of interest. All authors report no conflict of interest.

The article was received 11.01.2018, accepted for publication 05.03.2018

Гломерулонефрит представляет собой иммунное воспаление в основном с начальным поражением клубочков и привлечением всех почечных структур в патологический процесс. В развитии гломерулонефрита одну из основных ролей играют сенсibilизация организма, расстройство иммунитета и иммунопатологические изменения почек. Иммунологический механизм вызывает воспаление и пролиферацию клубочковой ткани, что может привести к повреждению базальной мембраны, мезангиума или капиллярного эндотелия [1–3]. Установлено, что любое повреждение клеток паренхимы почек, в том числе компонентами протеинурии, приводит к продукции ими медиаторов воспаления [4–6].

В последние годы проявляется большой интерес к внутрипочечным межклеточным взаимоотношениям и их медиаторам при иммунном воспалении [7, 8].

Хронический гломерулонефрит (ХГН) возникает на фоне медленно прогрессирующего разрушения клубочков почки с прогрессирующей функциональной потерей почек. В некоторых случаях причиной является специфическое нападение на иммунную систему организма, но в большинстве случаев причина неизвестна. Обычно считается, что виновата еще не идентифицированная аномалия иммунной системы [9, 10].

Одним из перспективных направлений в этом смысле является изучение иммуновоспалительных механизмов поражения почек, в частности, определение роли провоспалительных и профиброгенных молекулярных медиаторов тканевого повреждения в процессах клеточной пролиферации и патогенезе фиброзно-склеротических изменений почечной ткани.

Цель исследования — изучение состояния иммунологической реактивности у детей с ХГН.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

В исследование включено 288 детей с ХГН. Мальчиков — 186 (64,6%), девочек — 102 (35,4%). Возраст детей варьировался от 5 до 16 лет (средний возраст — $10,63 \pm 3,88$ лет). По форме ХГН дети были разделены на 3 группы: 1-я группа — 104 (36,1%) ребенка с нефротической формой, 2-я группа — 96 (33,3%) детей с гематурической формой, 3-я группа — 88 (30,6%) детей со смешанной формой. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста (средний возраст — $10,7 \pm 5,11$ лет).

Использована классификация гломерулонефрита Г. Н. Сперанского и соавт. (1966), с дополнениями М. С. Игнатовой и Ю. Е. Вельтищева (1989).

У всех обследованных детей был собран анамнез

настоящего заболевания. Учитывались сроки начала заболевания, начальные симптомы почечной патологии и данные о перенесенных заболеваниях.

Применены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования (УЗИ).

Анализ показателей клеточного звена иммунитета ($CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16/56^+$, $CD19^+$, $CD95^+$) проводили методом проточной цитофлуориметрии на аппарате FACSCalibur фирмы Becton Dickinson (США) с помощью моноклональных антител фирм Becton Dickinson, Beckman Coulter (Франция). Концентрацию иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) и цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-8, ФНО- α , γ -ИФН, ИЛ-4, ИЛ-10) определяли методом иммуноферментного анализа с помощью соответствующих иммуноферментных тест-систем производства ЗАО «Вектор-Бест» (Россия). Уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) определяли методом преципитации в растворе полиэтиленгликоля. При постановке теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-теста) активацию нейтрофилов определяли латексом, подсчитывали число клеток, которые образовали гранулы диформаза (Петров Р. В. и соавт., 1992). Фагоцитарный индекс (ФИ) рассчитывали как среднее количество частиц латекса, поглощенное одним фагоцитом, и фагоцитарную активность нейтрофилов (ФАН) определяли по методу С. Г. Потаповой и соавт. (1977), используя частицы латекса в качестве фагоцитируемого объекта.

Статистическую обработку результатов осуществляли путем использования стандартных пакетов программы Statistica version 6.0 (США). Достоверность различий сравниваемых показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Согласно анамнестическим данным, у 81 (28,1%) ребенка имелась наследственная отягощенность по заболеваниям почек, у 107 (37,2%) пациентов отмечались частые ОРВИ, у 96 (33,3%) — хронические инфекционные очаги, у 54 (18,8%) — аллергические заболевания, у 37 (12,8%) — заболевания желудочно-кишечного тракта. При обследовании у 132 (45,8%) детей наблюдались отеки, у 120 (41,7%) — повышенное артериальное давление, у 83 (28,8%) детей — болевой синдром (головные, поясничные боли).

По данным УЗИ гиперэхогенность паренхимы определялась у 62 (21,5%), уплотнение почечной паренхимы — у 56 (19,4%), истончение паренхимы — у 49 (17,0%), увеличение объема почек — у 58 (20,1%), неровный контур почек — у 50 (17,4%) пациентов.

При сравнительном анализе показателей иммунитета у детей с различными формами ХГН в пери-

од ремиссии достоверные изменения в сравнении с контрольными показателями выявлены в основном в 1-й и 3-й группах больных (таблица). У детей с нефротической формой ХГН относительное количество Т-лимфоцитов в крови в среднем практически не отличалось от контрольных величин, в то время как при гематурической и смешанной форме их количество превышало контрольный показатель на 18,1 и 21,0% соответственно. Абсолютное число Т-лимфоцитов во всех группах было выше контрольных в среднем на 12,8, 5,6 и 16,0% соответственно в 1-й, 2-й и 3-й группах. В период ремиссии у детей с нефротической формой ХГН отмечалось достоверное увеличение относительного количества Т-хелперов ($p < 0,05$), а также относительного и абсолютно-го повышения фактора апоптоза — CD95⁺ ($p < 0,05$). Следует отметить, что повышение относительного и абсолютного количества CD95⁺-клеток выявлено

и у детей с гематурической и смешанной формами ХГН ($p < 0,05$). У детей со всеми формами ХГН выявлено статически значимое снижение относительного и абсолютного количества Т-киллеров ($p < 0,05$) и относительного количества В-клеток ($p < 0,05$).

У детей с гематурической и смешанной формами ХГН, в отличие от нефротической формы, выявлялось повышение Т-лимфоцитов, но оно не было статистически значимым.

Соотношение Т-хелперов и Т-супрессоров (иммунорегуляторный индекс) у детей с нефротической ХГН в среднем составило $1,24 \pm 0,31$, а при смешанной форме — $1,38 \pm 0,35$, что было выше контрольного ($1,07 \pm 0,22$) на 15,9% и 30,0% ($p < 0,05$) соответственно. При гематурической ХГН иммунорегуляторный индекс составил $0,99 \pm 0,24$.

При исследовании изменений показателей гуморального иммунитета выявлено их повышение.

Таблица 1. Показатели иммунитета у детей с хроническим гломерулонефритом в период ремиссии
Table 1. Immune parameters in children with chronic glomerulonephritis during remission

Показатель, единица измерения	1-я группа (n = 104)	2-я группа (n = 96)	3-я группа (n = 88)	Контрольная группа (n = 30)	
CD3 ⁺	%	55,18 ± 3,47	67,42 ± 2,55	69,10 ± 1,44	57,10 ± 1,64
	10 ⁹ /л	1,41 ± 0,28	1,32 ± 0,32	1,45 ± 0,40	1,25 ± 0,11
CD4 ⁺	%	43,27 ± 2,78*	33,74 ± 4,08	45,06 ± 2,15*	31,76 ± 1,16
	10 ⁹ /л	0,58 ± 0,11	0,53 ± 0,12	0,63 ± 0,17	0,50 ± 0,06
CD8 ⁺	%	35,04 ± 3,16	33,63 ± 3,74	32,08 ± 2,66	29,0 ± 1,14
	10 ⁹ /л	0,51 ± 0,14	0,49 ± 0,12	0,53 ± 0,10	0,44 ± 0,13
CD16/56 ⁺	%	13,88 ± 2,67*	11,48 ± 1,70*	10,16 ± 1,43*	18,74 ± 1,15
	10 ⁹ /л	0,21 ± 0,06*	0,19 ± 0,05*	0,16 ± 0,06*	0,38 ± 0,07
CD19 ⁺	%	8,32 ± 2,72*	8,10 ± 2,69*	8,16 ± 1,46*	12,26 ± 0,80
	10 ⁹ /л	0,30 ± 0,10	0,30 ± 0,09	0,28 ± 0,07	0,32 ± 0,08
CD95 ⁺	%	6,17 ± 1,35*	6,22 ± 1,18*	6,78 ± 1,07*	4,10 ± 0,82
	10 ⁹ /л	0,25 ± 0,08*	0,22 ± 0,06*	0,30 ± 0,09*	0,14 ± 0,04
IgA	г/л	2,28 ± 0,71*	1,52 ± 0,33*	2,16 ± 0,46*	1,10 ± 0,42
IgG	г/л	17,73 ± 2,50*	12,57 ± 1,64	17,02 ± 1,68*	10,46 ± 1,17
IgM	г/л	3,02 ± 1,0*	1,47 ± 0,40	2,55 ± 0,44*	1,38 ± 0,44
ЦИК	усл. ед.	54,37 ± 6,11*	49,26 ± 2,88*	58,31 ± 2,06*	22,24 ± 1,46
НСТ-тест спонт.	%	13,14 ± 2,47	13,89 ± 2,11	12,18 ± 2,47*	15,68 ± 1,66
ФАН	%	58,46 ± 4,11	60,03 ± 2,77	57,44 ± 1,90	62,22 ± 2,15
ФИ	—	8,97 ± 1,78	9,20 ± 0,68	8,90 ± 0,82	10,58 ± 1,10

*Статистическая достоверность различий показателей с контрольной группой ($p < 0,05$).

*Statistical validity of differences between indicators and the control group ($p < 0.05$).

Сравнительный анализ с контрольными величинами показал достоверное повышение IgA, IgG и IgM ($p < 0,05$) в основном у детей с нефротической и смешанной ХГН. Наблюдаемое повышение иммуноглобулинов у детей с гематурической формой ХГН не было статистически значимым, за исключением IgA.

Содержание ЦИК в период ремиссии у детей с ХГН было достоверно выше контрольных ($p < 0,05$), особенно выраженным оно было при смешанной и нефротической формах ХГН.

Оценка функциональной активности нейтрофилов показала снижение значения НСТ-теста при всех формах ХГН, но у детей со смешанной формой ХГН снижение спонтанного НСТ-теста носило статистически значимый характер ($p < 0,05$). Показатели ФАН и ФИ также были снижены, причем более выраженное снижение отмечалось при смешанной ХГН, соответственно на 7,7 и 15,9% относительно контроля. Изменения показателей и цитокинового статуса показаны на рисунке.

Выявлено значительное повышение ФНО- α у всех групп детей с ХГН. У пациентов с гематурической формой ХГН содержание этого цитокина в сыворотке превышало контрольные значения в 3,9 раза ($p < 0,01$), с нефротической и смешанной формой — в 4,2 ($p < 0,01$) и 4,3 раза ($p < 0,01$) соответственно. Уровень ИЛ-1 β и ИЛ-8 относительно контрольных величин был выше при нефротической форме в 2,0 и 1,5 раза ($p < 0,05$), при гематурической — в 1,8 и 1,4 раза ($p < 0,05$), при смешанной — в 2,0 и 1,5 раза ($p < 0,05$) соответственно. Сравнительная оценка уровня ИФН- γ показала, что у детей с ХГН независимо от формы заболевания величина этого цитокина превышала контрольный показатель в 1,8 раза ($p < 0,05$). Как видно из представленного рисунка, концентрации ИЛ-4 и ИЛ-10 при ХГН также были повышены, но в сравнении с контрольными величинами статистически значимых различий не отмечено.

Таким образом, у детей с ХГН в период ремиссии оценка показателей иммунологической реактивно-

сти свидетельствует о дисбалансе иммунной системы, который проявлялся достоверным повышением Т-хелперов (CD4⁺) и маркера апоптоза (CD95⁺), параметров гуморального иммунитета, цитокинового статуса, ЦИК и снижением Т-киллеров, В-клеток и фагоцитарной активности.

У детей с ХГН отмечалась гиперреактивность иммунитета, на что указывало повышенное относительное и абсолютное количество Т-хелперов, которое особенно было выражено при нефротической и смешанной форме. У детей с нефротической и смешанной формой относительное количество CD4⁺-лимфоцитов было выше контрольного в 1,4 раза ($p < 0,05$) соответственно.

Установлено, что Т-хелперы устанавливают связь между клеточным и гуморальным иммунитетом, для чего продуцируют специфические интерлейкины, в том числе ИЛ-4 и ИЛ-10, без которых деятельность гуморального иммунитета невозможна [11]. У обследованных нами детей эти цитокины превышали контрольные показатели. При сравнении с контрольными величинами у пациентов с нефротической, гематурической и смешанной формами ХГН концентрация ИЛ-4 была выше в 1,2, 1,3 и 1,2 раза, а ИЛ-10 — в 1,3 раза соответственно.

С количеством Т-хелперов было связано повышение иммунорегуляторного индекса. При нефротической и смешанной форме ХГН наблюдалось относительное повышение хелперно-супрессорного индекса, причем у детей со смешанной формой ХГН увеличение было статистически значимым ($p < 0,05$), в то время как при гематурической форме этот показатель практически не отличался от контрольного.

Известно, что в ответ на инфекцию активируются защитные иммунные механизмы, иммунные клетки продуцируют антитела, которые, связываясь с антигеном, образуют ЦИК, оседающие на клубочковой мембране и поражающие ее, что в результате способствует повышению проницаемости и развитию воспаления [7, 11]. При ХГН отмечалось существенное повышение содержания ЦИК: при нефротиче-

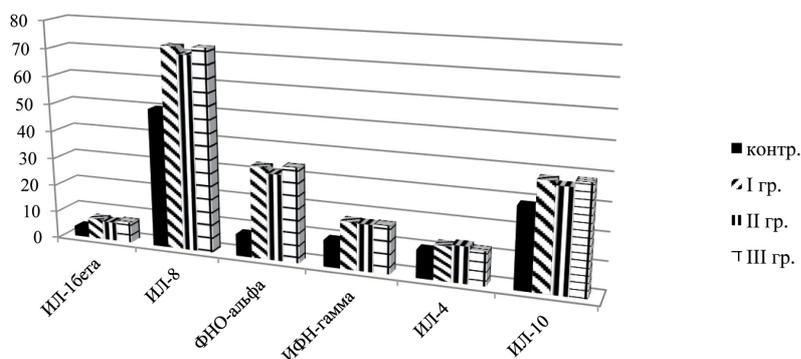


Рисунок. Доза бета-лактамаз-продуцирующих штаммов микроорганизмов.

Figure. Dose of beta-lactamase producing strains of microorganisms.

ской форме ХГН уровень ЦИК превышал контрольный в 2,4 раза ($p < 0,05$), при смешанной — в 2,6 раза ($p < 0,05$) и при гематурической — в 2,2 раза ($p < 0,05$).

У обследованных детей с различными формами ХГН отмечалось повышение содержания иммуноглобулинов, которые, по-видимому, также осаждались на мембране клубочков. При этом существенное увеличение количества IgA относительно контрольной величины наблюдалось у пациентов с нефротической и смешанной ХГН, соответственно в 2,1 и 2,0 раза ($p < 0,05$) и IgM — в 2,2 и 1,8 раза ($p < 0,05$) соответственно. Существенные различия концентраций IgG в крови относительно контрольной также встречались при нефротической и смешанной формах, соответственно в 1,7 и 1,6 раза ($p < 0,05$). Наши исследования подтвердили тот факт, что степень выраженности изменений иммуноглобулинов связана с формой ХГН.

Снижение НСТ-теста, ФАН и ФИ указывало на хронический воспалительный процесс. На это также указывало повышение провоспалительных цитокинов, которые, как известно, играют значимую роль в иммунологической реактивности и развитии иммунного ответа. Регуляторные цитокины ИЛ-1 β , ФНО- α , ИЛ-8 стимулируют развитие воспалительной реакции. Среди цитокинов важным медиатором воспаления является ИЛ-1, обладающий сильной биологической активностью и стимулирующий функции почти всех клеток, которые принимают участие в защитных реакциях [7, 11].

Список литературы

1. Кальметьева Л. Р. Особенности иммунологической реактивности и кинетики клеточного цикла клеток периферической крови при хронических гломерулонефритах у детей. Медицинский вестник Башкортостана. 2011;6 (1):74–78.
2. Сенаторова А. С., Лупальцова О. С., Колибаева Т. Ф., Морозова О. О. Анализ иммунной реактивности у детей с заболеваниями почек. Научный медицинский вестник Югры. 2014; (1–2):172–174.
3. Kouri AM, Andreoli SP. Clinical presentation and outcome of pediatric ANCA-associated glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol*. 2017 Mar;32 (3):449–455. DOI: 10.1007/s00467–016–3490–6
4. Иллек Я. Ю., Зайцева Г. А., Тарасова Е. Ю., Бузакова О. С., Гайнанова А. М. Показатели системного иммунитета у детей с острым и хроническим гломерулонефритом в разные периоды заболеваний. Вятский медицинский вестник. 2009; (2–4):66–68.
5. Brodsky SV, Nadasdy T. Infection-related glomerulonephritis. *Contrib Nephrol*. 2011;169:153–60. DOI: 10.1159/000313950
6. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol*. 2011 Feb;26 (2):165–80. DOI: 10.1007/s00467–010–1554–6
7. Головина Н. И., Маргунов М. В. Иммунопатологические механизмы развития гломерулонефрита. Молодой ученый. 2015; (18):46–53.
8. Usui J, Kobayashi M, Ebihara I, Koyama A, Yamagata K. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-associated glomerulonephritis on the decline: decreased incidence since the 1990s. *Clin Exp Nephrol*. 2011 Feb;15 (1):184–6. DOI: 10.1007/s10157–010–0369-x
9. Nadasdy T, Hebert LA. Infection-related glomerulonephritis: understanding mechanisms. *Semin Nephrol*. 2011 Jul;31 (4):369–75. DOI: 10.1016/j.semnephrol.2011.06.008
10. Nast CC. Infection-related glomerulonephritis: changing demographics and outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2012 Mar;19 (2):68–75. DOI: 10.1053/j.ackd.2012.02.014
11. Rabson A, Roitt IM, Delves PJ. Really essential medical immunology. Second edition. Oxford, UK: Published by Blackwell Publishing Ltd., 2005, 220 p.
12. Жизневская И. И., Хмелевская И. Г. Особенности цитокинового профиля при гломерулопатиях у детей. Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2013; (1):62–66.

Немаловажную роль в иммунологической реактивности играет ИФН- γ , уровень которого, согласно полученным данным, был повышен. При этом его повышение отмечалось не только у пациентов, имеющих инфекционные очаги, подтверждая, что ИФН реагирует на воздействие не только инфекционных, но и неинфекционных агентов [11].

Полученные нами результаты сопоставимы с данными литературы [4, 12].

Как видим, у детей с ХГН отмечается дисбаланс иммунной системы. Следует отметить, что само наличие хронического воспаления сопровождается нарушением иммунологической реактивности. Полученные нами данные свидетельствуют о гиперчувствительности при ХГН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Иммунологическая реактивность у детей с ХГН характеризуется статистически значимым повышением Т-хелперов, маркера апоптоза, параметров гуморального иммунитета, уровня ЦИК, провоспалительных цитокинов и снижением Т-киллеров, В-клеток и фагоцитарной активности. При этом степень выраженности изменений иммуноглобулинов была выше при нефротической и смешанной форме ХГН. У детей с ХГН отмечается гиперреактивность иммунитета.

References

1. Kalmetyeva LR. Features of immunological responsiveness and cellular cycle kinetics in peripheral blood in children with chronic glomerulonephritis. *Bashkortostan Medical Journal*. 2011;6 (1):74–78. (In Russian).
2. Senatorova AS, Lupaltsova OS, Kolibaeva TF, Morozova OO. Analysis of the immune reactivity in children with kidney diseases. *Nauchnyi meditsinskii vestnik Yugry*. 2014; (1–2):172–174. (In Russian).
3. Kouri AM, Andreoli SP. Clinical presentation and outcome of pediatric ANCA-associated glomerulonephritis. *Pediatr Nephrol*. 2017 Mar;32 (3):449–455. DOI: 10.1007/s00467–016–3490–6
4. Illek YaYu, Zaitseva GA, Tarasova EYu, Buzakova OS, Gainanova AM. Pokazateli sistemnogo immuniteta u detei s ostrym i khronicheskim glomerulonefritom v raznye periody zabolevanii. *Vyatskii meditsinskii vestnik*. 2009; (2–4):66–68. (In Russian).
5. Brodsky SV, Nadasdy T. Infection-related glomerulonephritis. *Contrib Nephrol*. 2011;169:153–60. DOI: 10.1159/000313950
6. Eison TM, Ault BH, Jones DP, Chesney RW, Wyatt RJ. Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatr Nephrol*. 2011 Feb;26 (2):165–80. DOI: 10.1007/s00467–010–1554–6
7. Golovina N.I., Margunov M.V. Immunopatologicheskie mekhanizmy razvitiya glomerulonefrita. *Molodoi uchenyi*. 2015; (18):46–53. (In Russian).
8. Usui J, Kobayashi M, Ebihara I, Koyama A, Yamagata K. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*-associated glomerulonephritis on the decline: decreased incidence since the 1990s. *Clin Exp Nephrol*. 2011 Feb;15 (1):184–6. DOI: 10.1007/s10157–010–0369-x
9. Nadasdy T, Hebert LA. Infection-related glomerulonephritis: understanding mechanisms. *Semin Nephrol*. 2011 Jul;31 (4):369–75. DOI: 10.1016/j.semnephrol.2011.06.008
10. Nast CC. Infection-related glomerulonephritis: changing demographics and outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2012 Mar;19 (2):68–75. DOI: 10.1053/j.ackd.2012.02.014
11. Rabson A, Roitt IM, Delves PJ. Really essential medical immunology. Second edition. Oxford, UK: Published by Blackwell Publishing Ltd., 2005, 220 p.
12. Zhiznevskaya II, Khmelevskaya IG. Peculiarities of the cytokine profile in glomerulopathy in children. *Kursk scientific and practical bulletin «Man and his health»*. 2013; (1):62–66. (In Russian).

Информация об авторе:

Бегларов Рауф Орудж оглы, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней Азербайджанского медицинского университета

Information about author:

Rauf Baylarov, MD, PhD, associate professor of the department of propaedeutics of childhood diseases, Azerbaijan Medical University