Клиническое наблюдение: в фокусе IgA-нефропатия, ассоциированная с нарушением обмена глютена

М. Е. Манцаева*, 1

А. Г. Борисов*, **, кандидат медицинских наук

А. А. Стремоухов*, доктор медицинских наук, профессор

* ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва, Россия

** ФГБУ ГВКГ им. акад. Н. Н. Бурденко Минобороны России, Москва, Россия

Резюме. Почки могут вовлекаться в патологический процесс при целиакии как в связи с тяжелыми метаболическими нарушениями, так и в качестве ассоциированного заболевания. В мировой литературе имеются данные о различных типах поражения почек у пациентов с целиакией, включая IgA-нефропатию, диабетическую нефропатию, мембранозную нефропатию, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, нефротический синдром, связанный с мальабсорбцией, оксалатную нефропатию и ассоциацию целиакии с хронической болезнью почек и терминальной почечной недостаточностью. В статье приводится клинический случай 46-летнего мужчины с выявленным нарушением обмена глютена, заподозренным и диагностированным после верификации хронического гломерулонефрита. Отсутствие характерных клинических проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта, повышенные титры антител IgA к тканевой трансглутаминазе и деамидированным пептидам глиадина, морфологическая картина слизистой оболочки 12-перстной кишки не давали оснований в пользу диагноза «целиакия», но указывали на наличие нарушений обмена глютена. Пациенту назначена безглютеновая диета на 6 месяцев. В результате наблюдалось улучшение клинико-лабораторных показателей — более стабильные цифры артериального давления на стандартной гипотензивной терапии, снижение суточной протеинурии, гематурии и титров антител IgA к тканевой трансглутаминазе и деамидированным пептидам глиадина. Очевидно, что введение безглютеновой диеты в рацион пациентов с IgA-нефропатией может улучшить клинико-лабораторные показатели, такие как артериальное давление, суточная протеинурия, гематурия, и, вероятно, отсрочить прогрессирование хронической болезни почек.

Ключевые слова: гломерулонефрит, мезангиально-пролиферативный гломерулонефрит, IgA-нефропатия, целиакия, хроническая болезнь почек.

Для цитирования: Манцаева М. Е., Борисов А. Г., Стремоухов А. А. Клиническое наблюдение: в фокусе IgA-нефропатия, ассоциированная с нарушением обмена глютена // Лечащий Врач. 2021; 5 (24): 57-61. DOI: 10.51793/OS.2021.54.20.012

Case report: in focus IgA nephropathy as a gluten-related disorder

М. Е. Mantsaeva*, 1, A. G. Borisov*, **, A. A. Stremouhov*

* Russian Medical Academy of continuous education, Moscow, Russia

** Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia

Abstract. The kidneys can be involved in the pathological process in celiac disease, both in connection with severe metabolic disorders, and as an associated disease. In total, there is evidence of various types of kidney damage in patients with celiac disease, including IgA nephropathy, diabetic nephropathy, membranous nephropathy, membranoproliferative glomerulonephritis, nephrotic syndrome associated with malabsorption, oxalate nephropathy, and the association of celiac disease with chronic renal disease and terminal renal insufficiency in the literature. We describe a case of a 46-year-old man with gluten-related disorders. Given the absence of typical clinical manifestations from the gastrointestinal tract, increased antibodies IgA to tissue transglutaminase and deamidated gliadin peptides, the morphological picture of the duodenal mucosa, do not give grounds for diagnosing celiac disease, but indicate the presence of a gluten-related disorders in the patient. The patient was prescribed a gluten-free diet for a period of 6 months. As a result, an improvement in clinical and laboratory parameters was observed: more stable blood pressure values on standard antihypertensive therapy, a decrease in proteinuria, hematuria, and antibody IgA to tissue transglutaminase and deamidated gliadin peptides. The introduction of a gluten-free diet in the diet of patients with IgA-nephropathy can improve clinical and laboratory parameters, such as blood pressure, proteinuria, hematuria, and probably delay the progression of chronic renal disease.

Keywords: glomerulonephritis, mesangial proliferative glomerulonephritis, IgA-nephropathy, celiac disease, chronic kidney disease.

For citation: Mantsaeva M. E., Borisov A. G., Stremouhov A. A. Case report: in focus IgA nephropathy as a gluten-related disorder // Lechaschy Vrach. 2021; 5 (24): 57-61. DOI: 10.51793/OS.2021.54.20.012

¹ Контактная информация: MariyaMantsaeva@yandex.ru

Целиакия, воспалительное заболевание тонкого кишечника, вызванное избыточной чувствительностью к пищевому глютену и связанным с ним белкам, поражает примерно 0,5–1% населения западного мира [1]. Все чаще выявляются внекишечные симптомы целиакии и сопутствующие заболевания, включая сахарный диабет 1 типа, заболевания щитовидной железы, герпетиформный дерматит и атаксию [1]. Существует также ряд сообщений о различных типах поражения почек у пациентов с целиакией, включая IgA-нефропатию, диабетическую нефропатию, мембранозную нефропатию, мембранозно-пролиферативный гломерулонефрит, нефротический синдром, связанный с мальабсорбцией, оксалатную нефропатию и ассоциацию целиакии с хронической болезнью почек (ХБП) и терминальной почечной недостаточностью [1]. Проблема, объединяющая целиакию и IgA-нефропатию, на сегодняшний день малоизучена, что в перспективе требует дальнейшего изучения с проведением клинических исследований на достаточной выборке пациентов.

Клинический случай

Пациент 46 лет. Из предоставленной медицинской документации следует, что до 2019 г. заболевания почек и мочевыводящих путей в анамнезе отсутствуют. Ранее диагностированные гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, рефлюкс-эзофит, хронический гастродуоденит выявлены по данным эндоскопического исследования и клинически себя не проявляли. В то же время обращало на себя внимание изолированное повышение печеночных трансаминаз. В июле 2019 г. в ходе обследования на амбулаторном этапе в общем анализе мочи впервые выявлены протеинурия до 3,0 г/л, микрогематурия. В биохимическом анализе крови — повышение уровня мочевины — 9,2 мг/дл, показатели азотемии были нормальными (креатинин — 88,9 мкмоль/л, мочевины — 7,4 ммоль/л). По данным ультра-

Рис. 2. Электронная микроскопия биопсийного микропрепарата почки. Интрамембранный депозит, двухконтурная гломерулярная базальная мембрана. Исследование выполнено в ГВКГ им. Н. Н. Бурденко Б. Л. Кушнир

Рис. 3. Электронная микроскопия биопсийного микропрепарата почки. Депозиты в мезангии. Исследование выполнено в ГВКГ им. Н. Н. Бурденко Б. Л. Кушнир

звукового исследования отмечались диффузные изменения синусов обеих почек и их микролитиаз. Артериальное давление (АД) соответствовало 1-й степени артериальной гипертензии (АГ). Иницирована терапия аллопурином, эналаприлом. На фоне проводимой терапии наблюдалось снижение уровня мочевины до 5,8 мг/дл, протеинурии — до 1,3 г/л, уровень азотемии оставался на прежнем уровне, нормотензии достигнуть не удалось. На данном диагностическом этапе был заподозрен хронический гломерулонефрит.

В январе 2020 г. для подтверждения диагноза пациента направили в нефрологическое отделение ГВКГ им. Н. Н. Бурденко. При поступлении общее состояние удовлетворительное. Жалобы на повышение АД до 145/90 мм рт. ст., болезненные ощущения в области поясницы. Объективный статус: рост — 176 см, масса тела — 84 кг, ИМТ — 27,1 кг/м². Нормостенического телосложения, повышенного питания. Подкожно-жировая клетчатка распределена равномерно, по мужскому типу. Периферические и регионарные лимфоузлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы, безболезненна при пальпации. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД — 16 в мин. При аускультации тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс — 65 уд./мин, удовлетворительного наполнения. АД — 140/90 мм рт. ст. Отеков нет. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезенка, почки не пальпируются. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Диурез адекватный. Другие органы и системы без особенностей.

При лабораторном обследовании обращали на себя внимание суточная протеинурия — 4,3 г/сут, эритроцитурия — до 25 в поле зрения. В биохимическом анализе крови: общий белок — 66 г/л, креатинин — 100 мкмоль/л, мочевины — 6,5 ммоль/л, мочевины — 9,1 мг/дл, IgA — 3,26 г/л. Уровень АД соот-

Рис. 1. Световая микроскопия биопсийного микропрепарата почки. Исследование выполнено в ГВКГ № 52 профессором Е. С. Столяревич

ветствовал 1-й степени АГ. Установлен предварительный диагноз: «Хронический гломерулонефрит гипертонического типа».

Определены показания для выполнения тонкоигольной пункционной биопсии правой почки с целью верификации диагноза. Морфологическое исследование почечного биоптата при световой микроскопии (рис. 1). Проведены окраски: гематоксилин-эозином, ШИК-реакция, трихром по Массону. В препарате 8 клубочков. Клубочки увеличены в размерах, во всех отмечается расширение мезангия с сопутствующей мезангиальной (до 4-7 клеток на зону мезангия) и сегментарной эндотелиальной пролиферацией. В 2 клубочках определяются участки склероза капиллярных петель с образованием сращений с капсулой Боумена. Стенки капиллярных петель заметно утолщены, одноконтурные. Диффузно-очаговый фиброз интерстиция и атрофия канальцев, занимающие менее 10% площади паренхимы. Неспецифическая инфильтрация интерстиция в зонах склероза. Артерии — гипертрофия мышечного слоя, артериосклероз с гиперэластозом. Артериолы без особенностей. Иммунофлюоресценция: IgG — негативно; IgM — периферия капиллярных петель +; IgA — мезангий и периферия капиллярных петель +++; C3 — то же, что IgA ++; C1q — негативно; Карра — то же, что IgA ++; Lambda — то же, что IgA +++; фибриноген — негативно. Заключение: IgA-нефропатия с картиной фокального пролиферативного гломерулонефрита с фокальным сегментарным гломерулосклерозом (M1 S1 E1 T0 C0). Также выполнено электронно-микроскопическое исследование нефробиоптата (рис. 2, 3). Исследовано 4 клубочка. Отмечается наличие электронно-плотных депозитов, расположенных в мезангии, а также субэндотелиально и интрамембранозно. Гломерулярная базальная мембрана местами утолщена, имеются очаги интерпозиции отростков мезангиоцитов, отмечается формирование двойных контуров. Расслоения не обнаружено. Имеются очаги распластывания малых отростков подоцитов. Заключение: морфологическая картина иммунокомплексного мембранопротективного гломерулонефрита. С учетом данных иммунофлюоресценции может соответствовать IgA-нефропатии. С учетом результатов морфологического исследования установлен окончательный диагноз: «Хронический гломерулонефрит (IgA-нефропатия с картиной фокального пролиферативного гломерулонефрита с фокальным сегментарным гломерулосклерозом, M1 S1 E1 T0) гипертонического типа (АГ 1-й ст., риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 1). ХБП С2А4 (СКФ по CKD-EPI — 77 мл/мин/1,73 м², креатинин — 100 мкмоль/л)». Учитывая морфологическую форму гломерулонефрита, а также клинко-лабораторные показатели, от активной иммуносупрессивной терапии было решено воздержаться. С целью нефропротективной терапии увеличена дозировка эналаприла до 20 мг/сут под контролем АД на 3 месяца с последующим контрольным обследованием. В марте 2020 г. данных за формирующийся нефротический синдром не получено. Сывороточные белки плазмы крови в пределах нормы, азотовыделительная и концентрационная функция почек сохранена. На фоне приема иАПФ суточная протеинурия — 2,5 г/сут, с целью усиления нефропротекции дозировка эналаприла увеличена до 30 мг/сут на 3 месяца под контролем АД. Исходя из особенностей клинического течения IgA-нефропатии (субнефротический уровень суточной протеинурии при нормальном уровне сывороточных белков плазмы, изолированное повышение печеночных ферментов в анамнезе, эндоскопические признаки поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) ранее), для исключения вторичных причин IgA-нефропатии пациент был обследован на предмет нарушения обмена глютена (целиакии): в крови

Рис. 4. Морфологическая картина слизистой оболочки 12-перстной кишки. Атрофия ворсин

Рис. 5. Морфологическая картина слизистой оболочки 12-перстной кишки. Гиперплазия крипт

Рис. 6. Морфологическая картина слизистой оболочки 12-перстной кишки. Межэпителиальные лимфоциты — 11 на 100 эпителиоцитов

определены антитела (АТ) IgA к тканевой трансглутаминазе — 113 отн. ед/мл (норма < 20), АТ IgA к деамидированным пептидам глина — 107 отн. ед/мл (норма < 25), АТ IgA к эндомизию < 1:5. В связи с положительными результатами серологических тестов пациенту выполнена фиброгастродуоденоскопия с забором морфологического материала слизистой оболочки нисходящего отдела 12-перстной кишки. Результат: фрагменты слизистой оболочки 12-перстной кишки с участками атрофии ворсин (рис. 4) и участками гиперплазии крипт (рис. 5). Покровный цилиндрический эпителий с регенераторными изменениями. Интерэпителиальные лимфоциты —

11 на 100 эпителиоцитов (рис. 6). В собственной пластинке наблюдаются участки умеренного склероза, умеренно выраженная лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов с наличием лимфоидных фолликулов. Заключение: хронический умеренно выраженный активный дуоденит. Достоверных признаков целиакии не выявлено. Отсутствие классических клинических проявлений со стороны ЖКТ и нарушений архитектоники слизистой оболочки 12-перстной кишки, морфологическая картина биоптатов 12-перстной кишки и положительные серологические маркеры (повышенный титр антител IgA к тканевой трансглутаминазе и деамидированным пептидам глиадина) не дают оснований диагностировать целиакию, но указывают на нарушения обмена глютена у пациента. Возможная патогенетическая связь IgA-нефропатии с нарушением обмена глютена позволила предположить его элиминацию как дополнительную терапевтическую стратегию у данного пациента. В связи с этим помимо нефропротективной терапии пациенту была рекомендована строгая безглютеновая диета с исключением продуктов, содержащих глютен и его следы, в первую очередь злаков — пшеницы, ржи и ячменя на 6 месяцев с последующей клиничко-лабораторной оценкой. В период госпитализации в сентябре 2020 г. следует отметить стойкое снижение суточной протеинурии до 1,5 г/сут, эритроцитурии — до 6-8 в поле зрения, показатели азотемии в пределах нормы. АД соответствовало оптимальному. В течение 6 месяцев пациент ограничил потребление глютена, однако признался, что соблюдал диету нерегулярно, допуская погрешности в рационе. При этом уровень АТ IgA к тканевой трансглутаминазе и деамидированным пептидам при повторной оценке снизился (91,6 отн. ед/мл и 72,7 отн. ед/мл соответственно).

Пациенту рекомендовано продолжить соблюдение безглютеновой диеты в сочетании с нефропротективной терапией. В период госпитализации в феврале 2021 г. суточная протеинурия — 2,0 г/сут, эритроцитурия — 7 в поле зрения, креатинин стойко снизился до 86 мкмоль/л, при этом СКФ повысилась до 92 мл/мин/1,73 м². Повторно исследованы уровни АТ IgA к тканевой трансглутаминазе и АТ IgA к деамидированным пептидам глиадина (33,2 отн. ед/мл и 30,8 отн. ед/мл соответ-

Таблица 2 Серологические маркеры нарушения обмена глютена			
	Март 2020 г.	Сентябрь 2020 г.	Февраль 2021 г.
Антитела IgA к тканевой трансглутаминазе, отн. ед/мл	113,0	91,6	33,2
Антитела IgA к деамидированным пептидам глиадина, отн. ед/мл	107,0	72,7	30,8
Антитела IgA к эндомилию	< 1:5	< 1:5	< 1:5

ственно). В табл. 1 и 2 представлена динамика основных показателей на фоне проводимого лечения. Полученные результаты позволяют сделать предварительный вывод о том, что включение в рацион аглютеновой диеты пациентам с IgA-нефропатией и нарушением обмена глютена, получающим нефропротективную терапию, помогает добиться нормотензии и ведет к снижению суточной протеинурии, гематурии и, возможно, скорости прогрессирования ХБП.

Обсуждение

Данное клиническое наблюдение демонстрирует ассоциацию IgA-нефропатии с нарушением обмена глютена у пациента. Интерес гастроэнтерологов и нефрологов к сочетанию целиакии и IgA-нефропатии в последние десятилетия значительно возрос [2]. К. Wijarngrascha и соавт. проведен систематический обзор, который продемонстрировал риск развития заболеваний почек у пациентов с целиакией [3]. Анализ показал, что пациенты с целиакией имеют повышенный риск развития IgA-нефропатии и терминальной почечной недостаточности, чем лица без нее [3]. Относительный риск IgA-нефропатии составил 2,62 (95% доверительный интервал 1,27-5,42). Относительный риск терминальной почечной недостаточности составил 2,57 (95% доверительный интервал 2,03-3,24) [3]. Ассоциацию IgA-нефропатии с пищевыми антигенами впервые описал S. Emancipator (1983) на мышиной модели IgA-нефропатии [4]. Подразумевались связи между пероральной иммунизацией, нарушением толерантности к пищевым белкам, развитием специфического иммунного ответа с отложением иммунных комплексов в мезангии, содержащих IgA [4]. Нарушенная иммунологическая толерантность может способствовать аномальному ответу на микробиоту, приводя к нарушению целостности кишечного барьера, в том числе увеличению абсорбции пищевых аллергенов, а также к активации MALT-лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, и субклиническому воспалению кишечника [5]. Патологический ответ на пищевые антигены или условно-патогенную флору сопровождается синтезом aberrантно гликозилированных полимеров IgA1, которые в конечном счете попадают в кровотоки и откладываются в почках в составе депозитов [5]. В мировой литературе описаны немногочисленные клинические наблюдения связи IgA-нефропатии и целиакии [6, 7], имеются данные экспериментальных исследований, указывающих на возможную связь этих заболеваний [8, 9], а также результаты исследований, направленных на изучение эффективности безглютеновой диеты в рамках терапевтической коррекции IgA-нефропатии у пациентов с нарушением обмена глютена на небольшой выборке больных [9]. IgA-нефропатия представляет собой наиболее распространенную форму первичного гломерулонефрита в мире [10]. По данным морфологических регистров, частота IgA-нефропатии варьирует в зависимости от географического региона, составляя от 10-20% в США и Европе до 40-45%

Таблица 1 Клиничко-лабораторные показатели пациента в динамике				
	Январь 2020 г.	Март 2020 г.	Сентябрь 2020 г.	Февраль 2021 г.
Гемоглобин, г/л	150	148	147	153
Общий белок, г/л	66	67	64	64
Креатинин, мкмоль/л	100	98	87	86
Мочевина, ммоль/л	6,5	7,4	8,5	8,0
Мочевая кислота, мг/дл	9,1	8,0	6,4	6,0
IgA, г/л	3,26	3,09	3,4	3,2
Суточная протеинурия, г/сут	4,3	2,5	1,5	2,0
Эритроцитурия (в поле зрения)	15-20-25	5-10-13	6-8	7
СКФ по CKD-EPI, мл/мин/1,73 м ²	77	79	90	92
АД, мм рт. ст.	140/90	130/80	120/80	120/80

в странах Азии [10]. В США 50% пациентов с IgA-нефропатией старше 30 лет и на момент постановки диагноза уже имеют хроническую болезнь почек от 3-й до 5-й стадии [11]. В североамериканских и европейских когортах соотношение мужчин и женщин среди пациентов составляет 2:1; пик заболеваемости приходится на второе и третье десятилетия жизни [11]. Клиническая картина IgA-нефропатии разнообразна: проявления варьируют от изолированной бессимптомной микрогематурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита [12].

IgA-нефропатию можно заподозрить на основании характерной клинической картины: наличие эпизодов «синфарингитной» гематурии и/или персистирующей микрогематурии в сочетании с протеинурией различной степени выраженности и повышенным уровнем IgA в крови [12]. Терминальная почечная недостаточность развивается примерно у 30-50% пациентов, что требует проведения заместительной почечной терапии (диализа или трансплантации почки) [13]. Основными подходами к лечению являются санация очагов хронической инфекции, проведение нефропротективной терапии, эффективность рекомендуемой глюкокортикоидной и цитостатической терапии в настоящее время недостаточно подтверждена, поэтому дополнительные терапевтические возможности при лечении данной патологии крайне необходимы. Клинические проявления не отличаются при идиопатическом и вторичном вариантах заболевания, в связи с этим дифференциальная диагностика этих форм должна базироваться на исключении всех возможных вторичных причин [12]. Необходим тщательный сбор анамнеза, комплексная оценка результатов клинического, лабораторного и инструментального обследования для исключения вторичных причин IgA-нефропатии [12].

Общепризнанных алгоритмов лабораторно-инструментальной диагностики и лечения, объединяющих IgA-нефропатию и целиакию, в мировой литературе нет. В перспективе, опираясь на международные клинические рекомендации по отдельным нозологиям, можно разработать общий план диагностики и лечения для таких пациентов. Единственным методом лечения целиакии и профилактики ее осложнений в настоящее время является строгая пожизненная безглютеновая диета [14]. Еще одна проблема, которая требует решения, — приверженность пациента к лечению. Комплаентность лежит в основе успешной терапии большинства хронических заболеваний, которые требуют от больного длительного, а иногда и пожизненного активного, осознанного и ответственного участия. Необходимо убедить пациента в том, что соблюдение диеты улучшит качество его жизни, повлияв не только на нарушения со стороны ЖКТ, но и, вероятно, улучшит почечный исход — снизит протеинурию и гематурию, а также, возможно, отсрочит прогрессирование почечной недостаточности, что показало данное клиническое наблюдение.

Выводы

Данное клиническое наблюдение показывает, что у пациентов с IgA-нефропатией выявляемые нарушения обмена глютена могут быть причиной развития нефропатии. Особенностью данного наблюдения является тот факт, что данное состояние развилось у пациента среднего возраста без ярких клинических проявлений целиакии и патологии ЖКТ. Дополнение нефропротективной терапии аглютеновой диетой позволило добиться у пациента нормотензии, уменьшения протеинурии и гематурии. Помимо всего прочего данный клинический случай демонстрирует важность приверженности пациента к лечению (соблюдение аглютеновой диеты), которое имеет своей конечной целью не только повышение качества жизни,

но и улучшение почечного исхода (снижение протеинурии и гематурии, замедление прогрессирования почечной недостаточности). Дальнейшие исследования, проводимые на более крупных когортах, помогут оценить долю пациентов с IgA-нефропатией с нарушениями обмена глютена и подтвердить клиническую эффективность аглютеновой диеты у этих пациентов. ■

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы статьи подтвердили отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS. Not declared.

Литература/References

- Boonpheng B., Cheungpasitporn W., Wijarnpreecha K. Renal disease in patients with celiac disease // *Minerva medica*. 2018; 109 (2): 126-140. DOI: 10.23736/S0026-4806.17.05403-9.
- Малкох А. В., Бельмер С. В. Нефропатии при целиакии // *Лечащий Врач*. 2012; 8: 19. [Malkoch A. V., Bel'mer S. V. Nefropatii pri tseliakii [Nephropathy in celiac disease] // *The Lechaschi Vrach Journal*. 2012; 8: 19.]
- Wijarnpreecha K., Thongprayoon C. et al. Celiac disease and the risk of kidney diseases: A systematic review and meta-analysis // *Digestive and Liver Disease*. 2016; 48 (12): 1418-1424. DOI: 10.1016/j.dld.2016.08.115.
- Emancipator S. N. Experimental IgA nephropathy induced by oral immunization // *Journal of Experimental Medicine*. 1983; 157 (2): 572-582. DOI: 10.1084/jem.157.2.572.
- Coppo R. The Gut-Renal Connection in IgA Nephropathy // *Seminars in Nephrology*. 2018; 38 (5): 504-512. DOI: 10.1016/j.semnephrol.2018.05.020.
- Habura I., Fiedorowicz K., Woźniak A., Idasiak-Piechocka I., Kosikowski P., Oko A. IgA nephropathy associated with coeliac disease // *Central European Journal of Immunology*. 2019; 44 (1): 106-108. DOI: 10.5114/cej.2019.84021.
- Costa S., Currò G., Pellegrino S., Lucanto M., Tuccari G., Ieni A., Santoro D. Case report on pathogenetic link between gluten and IgA nephropathy // *BMC Gastroenterology*. 2018; 18 (1). DOI: 10.1186/s12876-018-0792-0.
- Papista C., Lechner S., Ben Mkaddem S., LeStang M.-B., Abbad L., Bex-Coudrat J., Monteiro R. Gluten exacerbates IgA nephropathy in humanized mice through gliadin — CD89 interaction // *Kidney International*. 2015; 88 (2): 276-285. DOI: 10.1038/ki.2015.94.
- Coppo R. The intestine-renal connection in IgA nephropathy // *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2015; 30 (3): 360-366. DOI: 10.1093/ndt/gfu343.
- Шилов Е. М., Бобкова И. Н., Колина И. Б., Камышова Е. С. Клинические рекомендации по диагностике и лечению IgA-нефропатии // *Нефрология*. 2015; 19 (6): 83-92. [Shilov Ye. M., Bobkova I. N., Kolina I. B., Kamysheva Ye. S. Klinicheskiye rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu IgA-nefropatii [Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of IgA nephropathy] // *Nefrologiya*. 2015; 19 (6): 83-92.]
- Soares M. F. An update on pathology of IgA nephropathy // *Jornal brasileiro de nefrologia: orgao oficial de Sociedades Brasileira e Latino-Americana de Nefrologia*. 2016; 38 (4): 435-440. DOI: 10.5935/0101-2800.20160069.
- Шилов Е. М. Нефрология. Клинические рекомендации / Под ред. Е. М. Шиловой, А. В. Смирнова, Н. Л. Козловской. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 816 с. [Shilov Ye. M. Nefrologiya. Klinicheskiye rekomendatsii [Nephrology. Clinical guidelines] Pod red. Ye. M. Shilova, A. V. Smirnova, N. L. Kozlovskoy. M.: GEOTAR-Media, 2016. 816 p.]
- Maixnerova D., Reily C., Bian Q., Neprasova M., Novak J., Tesar V. Markers for the progression of IgA nephropathy // *Journal of nephrology*. 2016; 29 (4): 535-541. doi.org/10.1007/s40620-016-0299-0.
- Всероссийский консенсус по диагностике и лечению целиакии у детей и взрослых // *Альманах клинической медицины*. 2016; 6. [Vserossiyskiy konsensus po diagnostike i lecheniyu tseliakii u detey i vzroslykh [All-Russian consensus on the diagnosis and treatment of celiac disease in children and adults] // *Al'manakh klinicheskoy meditsiny*. 2016; 6.]