

DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-75-80

Вторичные поражения печени при острых гломерулонефритах у лиц молодого возраста

Саргсян М. В.

Ереванский Государственный Медицинский Университет г. Ереван, Республика Армения,

Secondary lesions of liver in acute glomerulonephritis in youngmen

M. V. Sargsyan

Yerevan State Medical University Yerevan, Republic of Armenia

Для цитирования: Саргсян М. В. Вторичные поражения печени при острых гломерулонефритах у лиц молодого возраста. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2019;172(12): 75–80. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-75-80

For citation: Sargsyan M. V. Secondary lesions of liver in acute glomerulonephritis in youngmen. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;172(12): 75–80. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-75-80

Саргсян Маргарита Врежевна, к.м.н. доцент кафедры военно-полевой терапии

Margarita V. Sargsyan, Associate Professor of the Chair of Military Therapy

Резюме

Цель исследования. Изучить особенности поражения печени при остром гломерулонефрите у мужчин молодого возраста.

Материал и методы: обследовано 150 больных, в возрасте 18–22 лет, которые были госпитализированы из-за острого гломерулонефрита. Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых мужчин того же возраста.

Результаты. У 66 из 150 обследованных больных острым гломерулонефритом было обнаружено субклиническое поражение печени, причиной которого может быть гепатотоксическое воздействие жаропонижающих препаратов, принятых на начальной стадии заболевания. Поражения печени в основном проявлялись при острых гломерулонефритах, вызванных стрептококковой инфекцией. Причем выраженность поражения печени не зависела от дозы принятых лекарств. Вследствие токсического и иммунного поражения печени повышается уровень трансаминаз, снижается уровень альбумина.

Ключевые слова: острый гломерулонефрит, острый нефритический синдром, поражение печени, гипертрансаминаземия

✉ *Corresponding author:*

**Саргсян
Маргарита Врежевна**
Margarita V. Sargsyan
s.margo@inbox.ru

Summary

Goal: To study the peculiarities of the course of acute glomerulonephritis in youngmen.

Material and research methods: Current study presents the results of clinical examination of 150 youngmen, aged 18–22, who were hospitalized with acute glomerulonephritis. The control group consisted of 50 practically healthy youngmen.

Results: The study results showed, that subclinical liver injury was observed in 66 out of 150 examined patients with acute glomerulonephritis, the cause of which can be hepatotoxic effects of antipyretic drugs, taken in the early stages of the disease. In general, liver injuries occurred in acute glomerulonephritis caused by streptococcal infection. Moreover, manifestation of liver injury did not depend on the dose of medicine. Due to toxic and immunological liver injury, levels of transaminases increase and albumin levels decrease.

Keywords: acute glomerulonephritis, acute nephritic syndrome, liver injury, hypertransaminasemia

Введение

Острый гломерулонефрит (ОГН) – заболевание, характерное для лиц молодого возраста. Среди факторов, способствующих развитию ОГН, основную массу составляют инфекции, особенно стрептококковые и вирусные. Болезнь начинается через 7–20 дней после начального действия разных агентов [1,2,3]. Первичное действие этиологических факторов, как правило, сопровождается повышением температуры тела, по поводу чего больные принимают жаропонижающие препараты, в основном парацетамол и диклофенак. Последние, как известно, являются гепато- и нефротоксичными препаратами [4,5]. Печень играет ведущую роль в метаболизме большинства лекарств, особенно при их пероральном применении. Лекарственное поражение печени встречается чаще, чем диагностируется [6,7]. Выделяют два вида поражения печени – токсическое и идиосинкразическое, которое в свою очередь разделяют на иммуноаллергическое и метаболическое [8,9,10]. Идиосинкразический вид поражения печени, как правило, характеризуется изолированным повышением уровня сывороточных трансаминаз (аланиновой (АЛаТ) и аспаргиновой (АСаТ)). Токсическое поражение печени проявляется также снижением синтеза альбумина, что приводит к дальнейшему снижению способности связывать лекарственные средства, в том числе и жаропонижающие [11,12]. Повышается биологическая активность лекарств и биотрансформация образующихся токсических метаболитов [13,14,15].

В литературе описываются дозозависимые и дозозависимые типы лекарственного поражения печени, причем дозозависимый тип часто бывает непредсказуемым и встречается довольно редко. Такое поражение печени протекает по типу гиперчувствительности замедленного типа [16,17]. Повреждающее действие лекарств на печень развивается от 5 до 90 дней от начала их приема [18,19,20]. Первичное поражение печени при почечной патологии в доступной нам литературе не описывается. В нашем случае мы рассматриваем классические варианты развития ОГН, на фоне которого прием парацетамола и диклофенака вызывает дисфункциональное и органическое поражение печени, что в свою очередь отрицательно действует на динамику ОГН.

Цель: исследование особенностей поражения печени при остром гломерулонефрите у мужчин молодого возраста.

Материал и методы исследования

Для достижения цели исследования было обследовано 150 больных мужского пола в возрасте 18–22 лет. Все больные обследовались по общепринятой схеме, были проведены общие анализы крови и мочи, суточный анализ мочи, биохимический анализ крови, С3, С4 фракции комплемента, сонография органов брюшной полости, рентгеновское обследование органов грудной клетки, ЭКГ, эхокардиография. Диагноз острый гломерулонефрит

Introduction

Acute glomerulonephritis is a disease characteristic of young people. The main factors contributing to the development of acute glomerulonephritis are infections, particularly streptococcal and viral. The disease develops 7–20 days after the initial action of different agents (1,2,3). The primary effect of etiological factors, as a rule, is accompanied by an increase in body temperature, for which patients take antipyretic drugs, mainly paracetamol and diclofenac. These are known as hepato- and nephrotoxic drugs (4,5). Liver plays a major role in the metabolism of most drugs, especially when taken orally. Drug-induced liver lesion occurs more frequently than it is diagnosed (6,7). There are two types of liver lesions – toxic and idiosyncratic, which in its turn can be immuno-allergic and metabolic (8,9,10). The idiosyncratic type of liver lesion is usually characterized by an isolated increase in the level of serum transaminases (alanine (ALaT) and aspartic (ASaT)). Toxic liver lesion is also manifested by the decrease in albumin synthesis, which further leads to the decrease of drug binding property of liver, including antipyretic drugs (11,12). The biological activity of drugs and biotransformation of their toxic metabolites increase (13,14,15). Literature sources describe dose-dependent and dose-independent types of drug-induced liver lesions, and the dose-independent type is often unpredictable and occurs quite rarely. Such kind of liver lesion develops as a slow hypersensitivity reaction (16,17). Liver drug lesion develops within 5–90 days after the drug intake (18,19,20). In the literature sources available to us there are no data concerning primary liver lesion in renal pathologies. In the current case we discuss classical types of the development of acute glomerulonephritis, when the intake of paracetamol and diclofenac results in a dysfunctional and organic liver lesion, which in its turn negatively affects the course of acute glomerulonephritis.

Goal: study of peculiarities of liver lesions in young men with acute glomerulonephritis.

Material and research methods

To achieve the goals of the research 150 male patients aged 18–22 were examined. All the patients were examined according to the accepted examination schemes: complete blood count and urinalysis, 24-hour urinalysis, biochemical blood examination, C3 and C4 fractions of complement, abdominal ultrasound, chest X-ray, ECG, echocardiography. Acute glomerulonephritis was diagnosed based on history, clinical and instrumental investigations. In history a special significance

был поставлен на основе анамнестических, клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Особое значение в анамнезе уделялось факторам риска и этиологическому фактору. В анамнестических данных у всех 150 больных отмечены перенесенная стрептококковая (84 больных) или вирусная инфекция (66 больных), которые проявились повышением температуры. Для понижения температуры больные принимали нестероидные противовоспалительные препараты, в частности, парацетамол и диклофенак. Средняя продолжительность применения этих лекарств составляла 3–5 дней. Все больные были госпитализированы на 7–20 день заболевания с диагнозом острый гломерулонефрит.

Все больные были разделены на две группы по клиническим проявлениям. У больных первой группы (102 больных) болезнь проявилась острым нефритическим синдромом (ОНС) – отеки, гипертония, мочевого синдром. У больных второй группы (48 больных) болезнь проявилась изолированным мочевым синдромом (ИМС). У 66 больных были обнаружены признаки поражения печени, у 48 больных болезнь осложнилась острой почечной недостаточностью. Контрольная группа состояла из 50 практически здоровых мужчин того же возраста.

Результаты

На первой стадии исследования были проведены общий анализ крови и исследование биохимических показателей при остром гломерулонефрите, протекающем острым нефритическим синдромом и изолированным мочевым синдромом. Результаты приведены в таблице 1.

Как видно из Таблицы 1, при остром гломерулонефрите, протекающем с острым нефритическим синдромом, показатели эритроцитов колеблются в пределах разрешенной нормы, наблюдается незначительно выраженный лейкоцитоз, показатель СОЭ превышает разрешенную норму в около 3,8 раз, показатель фибриногена – в около 1,37 раз. У больных с изолированным мочевым синдромом наблюдается снижение показателя гемоглобина приблизительно в 1,14 раз, снижение показателя эритроцитов приблизительно в 1,06 раз, показатель СОЭ превышает норму в 2,8 раз, показатель фибриногена – в 1,2 раза, изменения лейкоцитов находятся в пределах разрешенной нормы.

Результаты биохимического анализа крови приведены в таблицах 2 и 3.

Как видно из таблицы 2 поданным биохимического анализа крови показатель С-реактивного белка выше у больных с острым нефритическим синдромом, превышает норму приблизительно в 5,6 раз, у больных с изолированным мочевым синдромом данный показатель превышает норму в 5,2 раза, показатель АСЛО у больных с ОНС превышает норму в 3,2 раза, а у больных с ИМС – в около 2 раз, показатель АСАТ соответственно превышает норму приблизительно в 2,4 и 2,1 раза, показатель АЛАТ у больных с ОНС превышает норму в 2,86 раза, а у больных с ИМС – в 2,27 раз. Показатель альбумина низкий в обоих случаях,

is assigned to the risk factors and etiological factor. The history of all 150 patients includes streptococcal infection (84 patients) or viral factor (66 patients), which were manifested by increase in temperature. To lower the body temperature, the patients took nonsteroidal anti-inflammatory drugs, paracetamol and diclofenac in particular. Average intake period of drugs lasted 3–5 days. All the patients were hospitalized within 7–20 days of the disease with the diagnosis of acute glomerulonephritis. According to clinical presentations all the patients were divided into two groups. In the first group (102 patients) the disease manifested with acute nephritic syndrome (ANS) – oedemas, hypertension, urinary syndrome. In the patients of the second group (48 patients) the disease manifested with isolated urinary syndrome (IUS). In 66 patients signs of liver lesion were detected, and in 48 patients the disease was complicated by acute renal failure. The control group consisted of 50 practically healthy men of the same age.

Results

In the first stage of the research complete blood count and biochemical data examination in acute glomerulonephritis with acute nephritic syndrome and isolated urinary syndrome were carried out. The results are presented in Table 1.

As Table 1 shows, in acute glomerulonephritis with acute nephritic syndrome erythrocyte values vary within normal range, leukocytosis is slightly manifested, ESR values are about 3,8 times higher than normal, fibrinogen values – about 1,37 times. In patients with isolated urinary syndrome the decrease in hemoglobin is approximately 1.14 times, the decrease in erythrocyte values is approximately 1.06 times, ESR values are 2.8 times higher than normal, fibrinogen value – 1.2 times higher, changes in leukocytes are within normal range.

The results of biochemical blood test are presented in Table 2 and Table 3.

As the table 2 shows according to the biochemical blood test results the C-reactive protein value is higher in patients with acute nephritic syndrome, it is approximately 5.6 times higher than normal, in patients with isolated urinary syndrome, this value is 5.2 times higher than normal, the value of ASLO in patients with acute nephritic syndrome is 3.2 times higher than normal, and in patients with isolated urinary syndrome – about 2 times, the AST value, respectively, is approximately 2.4 and 2.1 times higher than normal, the ALAT value in patients with acute nephritic syndrome is 2.86 times higher than normal, and in patients with isolated urinary syndrome – 2.27 times. The albumin value is low in both cases, in patients with acute nephritic syndrome it is approximately 1.87 times lower than normal, and in patients with isolated urinary syndrome – 1.28 times.

As Table 3 shows in patients with acute nephritic syndrome C3 fraction of complement decreased

Таблица 1.
Результаты лабораторного анализа крови при разных клинических формах острых гломерулонефритов

| Показатели Data | Гемоглобин 13.1–16.7г/дл Hemoglobin 13.1–16.7 g/dl | Эритроциты 4.24–5.72×10 ¹² /л Erythrocyte 4.24–5.72×10 ¹² /l | Лейкоциты 3.8–11.2×10 ⁹ /л Leucocyte 3.8–11.2×10 ⁹ /l | СОЭ 2.0–10.0мм/ч ESR 2.0–10.0 mm/h | Фибриноген 1.8–3.5г/л Fibrinogen 1.8–3.5 g/l |
|----------------------------------|---|---|--|---|---|
| ОНС Acute Nephritic syndrome | 13.0±1.85 p<0,05 | 4,56±0,03 p<0,01 | 10,98±2,25 p<0,01 | 38,8±1.55 p<0,01 | 4,8±1.85 p<0,05 |
| ИМС Isolated urinary syndrome | 11.5±0.98 p<0,25 | 3,99±0.15 p<0,01 | 8,18±0,24 p<0,01 | 28,01±1,8 p<0,01 | 4,3±2,6 p<0,05 |

Table 1.
Results of laboratory blood count in acute glomerulonephritis of different clinical forms

Таблица 2.
Результаты биохимического анализа крови при разных клинических формах острых гломерулонефритов

| Показатели Data | С-реактивный белок <5мг/л C-reactive protein <5mg/l | АСЛО <200един/л ASLO <200 unit/l | АСАТ <37/31 един/л AST <37/31unit/l | АЛАТ <42/32 един/л ALT <42/32unit/l | Альбумин 34–48г/л Albumin 34–48g/l |
|----------------------------------|--|---|--|--|---|
| ОНС Acute nephritic syndrome | 28,26±0.12 p<0,25 | 640±50.85 p<0,01 | 88,9±5.85 p<0,05 | 120,1±5.85 p<0,05 | 18,18±4.65 p<0,07 |
| ИМС Isolated urinary syndrome | 26,16±0.25 p<0,25 | 400±20.98 p<0,01 | 78,12±5.48 p<0,05 | 95,4±5.98 p<0,02 | 26,49±2,51 p<0,07 |

Table 2.
The results of biochemical blood test in acute glomerulonephritis of different clinical forms

Таблица 3.
Изменения лабораторных показателей при острых гломерулонефритах

| Показатели Data | С3 фракция комплемента 0.84–1.67г/л Complement C3 fraction 0.84–1.67g/l | С4 фракция комплемента 0.1–0.4г/л Complement C4 fraction 0.1–0.4g/l | Креатинин 44–80един/л Creatinine 44–80unit/l | Протеинурия в суточной моче <0,033‰ Proteinuria in 24-hour urine<0,033‰ | Протеинурия <0,10г/л Proteinuria <0,10g/l |
|----------------------------------|--|--|---|---|--|
| ОНС Acute nephritic syndrome | 0,27±0,15 p<0,05 | 0,17±0,02 p<0,05 | 125,1±28.8 p<0,25 | 2,82±0,24 p<0,01 | 1,11±0,64 p<0,01 |
| ИМС Isolated urinary syndrome | 0,44±0.16 p<0,05 | 0,23±0.01 p<0,05 | 115,7±25.9 p<0,025 | 0,86±0,2 p<0,01 | 0,81±0,11 p<0,01 |

Table 3.
Changes in laboratory values in acute glomerulonephritis

у больных с ОНС он ниже нормы приблизительно в 1,87 раз, а у больных с ИМС – в 1,28 раз.

Как видно из Таблицы 3, у больных с ОНС С3 фракция комплемента снизилась приблизительно в 3,1 раза, у больных с ИМС – приблизительно в 1,9 раз. Изменения С4 фракции комплемента в обоих случаях колеблются у нижнего предела разрешенной нормы. 48 из обследованных больных поступили в клинику с острой почечной недостаточностью, из них 34 с острым нефритическим синдромом, 14 – с изолированным мочевым синдромом. Показатели креатинина у этих больных были соответственно выше нормы в 1,56 и 1,43 раза. Протеинурия более выражена при острых гломерулонефритах, протекающих с острым нефритическим синдромом.

approximately 3.1 times, in patients with isolated urinary syndrome – approximately 1.9 times. Changes in C4 fraction of complement in both cases vary at the lower limit of the normal range. 48 of the examined patients were admitted to hospital with acute renal failure, 34 of them – with acute nephritic syndrome, 14 – with isolated urinary syndrome. The values of creatinine in these patients were, respectively, 1.56 and 1.43 times higher than normal. Proteinuria is more expressed in acute glomerulonephritis with acute nephritic syndrome.

Обсуждение

Таким образом, результаты исследования показали, что у лиц молодого возраста первичным этиологическим фактором острого гломерулонефрита является стрептококковая инфекция. Клинические проявления болезни были ярко выражены, у большинства больных она проявлялась острым нефритическим синдромом. У 66 из 150 обследованных больных острым гломерулонефритом было обнаружено субклиническое поражение печени, причиной которого может быть

Discussion

Thus, the results of the research showed that in young adults the primary etiological factor of acute glomerulonephritis is streptococcal infection. Clinical manifestations of the disease were expressed, in most patients it was manifested by acute nephritic syndrome. Out of 150 patients examined for acute glomerulonephritis 66 had subclinical liver lesion, resulted from the effect of antipyretic hepatotoxic drugs taken in the initial stage of the disease. The research showed that liver lesions were mainly manifested in acute glomerulonephritis caused

гепатотоксическое воздействие жаропонижающих препаратов, принятых на начальной стадии заболевания. Исследования показали, что в основном поражения печени проявлялись при острых гломерулонефритах, вызванных стрептококковой инфекцией. Причем выраженность поражения печени не зависела от дозы принятых лекарств. Вследствие токсического и иммунного поражения печени повышается уровень трансаминаз, снижается уровень альбумина. Эти изменения протекают параллельно с развитием острого гломерулонефрита и коррелируют с некоторыми лабораторными показателями (АСЛО, С-реактивный белок, СОЭ, фибриноген, протеинурия). Исходя из вышеизложенного необходимо оценить функциональное состояние печени при любых формах острых гломерулонефритов. При остром гломерулонефрите, протекающем с поражением печени, рекомендуется после излечения провести функциональную оценку состояния печени и динамический контроль в течение 5 последующих лет.

by streptococcal infection. It must be noted that the expression of liver lesion did not depend on the dose of the drugs taken. As a result of toxic and immunologic lesion of liver transaminases level increases, albumin level decreases. These changes happen along with the development of acute glomerulonephritis and are correlated with some laboratory values (ASLO, C-reactive protein, ESR, fibrinogen, proteinuria). Therefore, it is necessary to assess the functional state of liver in any types of acute glomerulonephritis. In case of acute glomerulonephritis with liver lesion it is recommended to perform the assessment of the functional state of liver and dynamic control during a 5-year period after recovery.

Литература | References

1. *Аляев Ю. Г., Амосов А. В., Андросова С. О.* / под ред. И. Е. Тареевой: *Нефрология*. М.: Медицина, 2010. 459 с.
Alyayev Yu.G., Amosov A.V., Androsova S.O. / edited by I. E. Tareeva: *Nephrology*. – М.: Medicine, 2010, 459 p. (In Russ.)
2. *Варшавский В. А., Голицина Е. П., Метелева Н. А.* Иммуноконтактный гломерулонефрит // *Арх. патологии*. 2009. -Т. 71, № 1.-С. 42–45.
Varshavsky V. A., Golitsina EP, Metteleva H. A. Immunocontact Glomerulonephritis // *Arkh. Pathology*. 2009, vol. 71, no. 1, pp. 42–45. (In Russ.)
3. *Ahn S. Y., Ingulli T.* Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis: an update // *Curr. Opin. Pediatr.* 2008, vol. 20, pp. 157–162. Available at <https://doi.org/10.1097/mop.0b013e3282f45bcf>
4. *Батаева Е. П.* Состояние гуморального иммунитета у детей при некоторой патологии почек // *Забайкал. мед. вестн.* 2010. № 1.-С. 3–5.
Batayeva E. P. A Condition of Humoral Immunity in Children with Some Pathology of Kidneys//*Zabaykal. Medical Bulletin* 2010, no. 1, pp. 3–5. (In Russ.)
5. *Герасименко О. Н.* Хронический гломерулонефрит (гематурическая форма) в детском возрасте: клинико-морфологические особенности и прогностические факторы // *Здоровье ребенка*. 2011. – № 4. – С. 22–26.
Gerasimenko O. N. Chronic Glomerulonephritis (hematuric form) in Childhood: Clinico-Morphological Peculiarities and Prognostic Factors // *Healthy baby*. 2011, no., pp. 22–26. (In Russ.)
6. *Hildebrandt F., Attanasio M., Otto E.* Nephronophthisis: Disease Mechanisms of Ciliopathy // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2009, vol. 20, no. 1, pp. 23–35. Available at <https://doi.org/10.1681/asn.2008050456>
7. *Беня Ф. М., Харламов А. И.* Клинико-иммунологическая характеристика острого гломерулонефрита у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву // *Воен.-мед. журн.* 2009. – Т. 330, № 2. – С. 76–77.
Bian F. M., Kharlamov A. I. The Clinico- Immunological Characteristics of Acute Glomerulonephritis in the Military Population Undergoing Military Service by Call-up. *Military Medical Journal*, 2009, vol. 330, no. 2, pp. 76–77. (In Russ.)
8. *Жизневская И. И., Хмелевская И. Г.* Клинико-лабораторные критерии поздних осложнений острого постстрептококкового гломерулонефрита с нефритическим синдромом у детей // *Педиатрия: из XIX в XXI век: материалы II Рос. науч. конф.* (Санкт-Петербург, окт. 2010 г.). – СПб., 2010. – С. 27.
Zhiznevskaya I. I., Khmelevskaya I. G. Clinico-Laboratory Criteria of the Late Complications of Poststreptococcal Glomerulonephritis with Nephritic Syndrome. *Pediatrics: 19–20th centuries: Material II Ros. Scientific conference* (St. Petersburg, October 2010). St. Petersburg, 2010, pp. 27. (In Russ.)
9. *Бурова Л. А., Гаврилова Е. А., Пигаревский П. В. и др.* Способность стрептококков группы А типа М12 связывать иммунные комплексы и их роль в патогенезе постстрептококкового гломерулонефрита // *Мед. иммунология*. 2014.-Т.8, № 5/6.-С.623–630.
Burova LA, Gavrilova EA, Pigarevsky P.V et al. Capacity of Streptococcus of Group A of Type M12 to Connect Immune Complexes and Their Role in Pathogenesis of Poststreptococcal Glomerulonephritis. *Med. Immunology*, 2014, vol.8, no. 5/6, pp. 623–630. (In Russ.) Available at <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2006-5-6-623-630>
10. *Lopez-Novoa J.M., Rodriguez-Pena A.B., Ortiz A. et al.* Etiopathology of Chronic Tubular, Glomerular and Renovascular Nephropathies: Clinical Implications // *J. Transl. Med.* 2011, vol. 9 (Suppl. 1), pp. 9–13. Available at <https://doi.org/10.1186/1479-5876-9-13>
11. *Длин В. В.* Вирусассоциированный гломерулонефрит у детей / В. В. Длин // *Вестник службы крови России*. 2008. – № 1. – С. 37–38.
Dlin V. V. Virus Related Glomerulonephritis in Children // *Bulletin of the Blood Donation Service of Russia*. 2008, no.1, pp. 37–38. (In Russ.)
12. *Bagga A., Bakkaloglu A., Devarajan P. et al.* Acute Kidney Injury Network. Improving outcomes from Acute Kidney Injury: Report of an Initiative // *Pediatr. Nephrol.* 2007,

- Vol. 22, no. 10, pp. 1655–1658. Available at <https://doi.org/10.1007/s00467-007-0565-4>
13. Батюшин М. М., Повилайтите П. Е. Клиническая нефрология // М.: Джангар, 2010. – 682 с.
Batyushin M. M., Povilyaitite P. E. Clinical Nephrology//М.: Dzhangar, 2010, 682 p. (In Russ.)
 14. Цыгин А. Н. Сочетанные заболевания печени и почек у детей // Клиническая нефрология. 2009. – № 3. – С. 47–51.
Tsygin A. N. The Combined Diseases of Liver and Kidneys in Children //Klien, Nephrology. 2009, no. 3, pp. 47–51 (In Russ.)
 15. Борисова Т. П. Морфологическая характеристика различных форм гломерулонефрита и их клинических проявлений в детском возрасте // Здоровье ребенка. 2007. – № 1. – С. 59–61.
Borisov T. P. The Morphological Characteristics of Various Forms of the Glomerulonephritis and Their Clinical Manifestations in childhood; Health of the child. 2007, no. 1, pp. 59–61. (In Russ.)
 16. Дядык А. И., Багрий А. Э., Яровая Н. Ф. и др. Острый постинфекционный гломерулонефрит; Новости медицины и фармации. Нефрология. 2009. – № 297. – С. 101.
Dyadyk A. I., Bagry A. E., Yarovaya N. F. et al. Acute Post-Infectious Glomerulonephritis; News of Medicine and Pharmacy. Nephrology, 2009, no. 297, 101 p. (In Russ.)
 17. Eison T. M., Ault B. H., Jones D. P. et al. Poststreptococcal Acute Glomerulonephritis in Children: Clinical Features and Pathogenesis: *Pediatr. Nephrol.* 2011, vol. 26. Available at <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1554-6>
 18. Земсков А. М., Земсков В. М., Караулов А. В. Клиническая иммунология под ред. А. М. Земскова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 432 с.
Zemskov A. M., Zemskov V. M., Guard of A. B. Clinical Immunology edited by A. M. Zemskova. М.: GEOTAR-media, 2008, 432 p. (In Russ.)
 19. Каблукова, Е. К. Клеточные механизмы формирования хронического гломерулонефрита у детей // Эксперим. и клин. медицина. 2008. – № 4. – С. 102.
Kablukova, E. K. Cellular Mechanisms of Formation of the Chronic Glomerulonephritis in Children; Experimental and Clinical Medicine. 2008, no. 4, 102 p. (In Russ.)
 20. Плас М., Толаятат А. Changing Epidemiology of Acute Poststreptococcal Glomerulonephritis in Northeast Florida: A Comparative study // *Pediatr. Nephrol.* 2008, Vol. 23, pp. 1101–1106. Available at <https://doi.org/10.1007/s00467-008-0778-1>