

Значение выявления аутоантител к подоцитам при первичных подоцитопатиях

Е.А. Харионовская¹, Н.В. Чеботарева^{✉1,2}, Е.А. Бирюкова¹, И.И. Алентов³, Н.С. Сергеева³, С.В. Моисеев¹

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ФГБУ «Научный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова» Минздрава России, Москва, Россия;

³Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр радиологии» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Первичные подоцитопатии, болезнь минимальных изменений (БМИ) и фокальный сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – заболевания с неизвестным патогенезом. В настоящее время предполагают, что продукция аутоантител к антигенам подоцитов является причиной повреждения гломерулярного барьера и развития нефротического синдрома при этих заболеваниях почек.

Цель. Определить значение выявления антител к нефрину и синаптоподину подоцитов для диагностики БМИ и ФСГС.

Материалы и методы. В исследование включены 75 пациентов с нефротическим синдромом: у 38 диагностирован ФСГС, у 12 – БМИ, у 25 – мембранозная нефропатия (МН). Для контроля получены образцы 11 здоровых лиц. В сыворотке крови пациентов и здоровых лиц методом иммуноферментного анализа определен уровень антител к нефрину и синаптоподину.

Результаты. Уровни антител в сыворотке крови больных БМИ и ФСГС были достоверно выше, чем у больных МН и у здоровых лиц. Повышение антител к нефрину по сравнению со здоровыми лицами обнаружено у 91% больных БМИ и 69% больных ФСГС, антитела к синаптоподину повышены у 92% больных БМИ и у 73% больных ФСГС, однако по среднему уровню этих антител достоверной разницы между группами БМИ и ФСГС не выявлено. По данным ROC-анализа уровень антител к нефрину в сыворотке более 41,6 нг/мл обладал высокой специфичностью 80%, но низкой чувствительностью 56,1% для диагностики подоцитопатий. Более высокие показатели рассчитаны для антител к синаптоподину (чувствительность 78,12%, специфичность 90,48% для уровня 10,2 нг/мл). Оценка одновременно антител к нефрину и синаптоподину позволила значительно увеличить диагностическую точность для определения БМИ/ФСГС: чувствительность составила 85,7%, специфичность 90,48%, AUC 0,935 (95% доверительный интервал 0,856–0,984).

Заключение. Уровень антител к нефрину и синаптоподину повышается у больных БМИ и ФСГС по сравнению с больными МН и здоровыми лицами. Совместная оценка антител к нефрину и синаптоподину позволяет увеличить точность диагностики первичных подоцитопатий.

Ключевые слова: нефротический синдром, болезнь минимальных изменений, фокальный сегментарный гломерулосклероз, подоцитопатия, антитела к подоцитам

Для цитирования: Харионовская Е.А., Чеботарева Н.В., Бирюкова Е.А., Алентов И.И., Сергеева Н.С., Моисеев С.В. Значение выявления аутоантител к подоцитам при первичных подоцитопатиях. Терапевтический архив. 2025;97(6):489–493.

DOI: 10.26442/00403660.2025.06.203261

© ООО «КОНСИЛИУМ МЕДИКУМ», 2025 г.

Первичные подоцитопатии, болезнь минимальных изменений (БМИ) и фокальный сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – заболевания почек, при которых повреждение подоцитов приводит к нефротическому синдрому (НС) [1, 2]. В большинстве случаев причина под-

оцитопатий остается неизвестной, для описания таких форм применяют термин «первичные подоцитопатии». Одна из преобладающих гипотез патогенеза первичных подоцитопатий – существование циркулирующих факторов проницаемости, которые повреждают гломерулярный

Информация об авторах / Information about the authors

✉**Чеботарева Наталья Викторовна** – д-р мед. наук, проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет); ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова». E-mail: natasha_tcheb@mail.ru

Харионовская Евгения Александровна – аспирант каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Бирюкова Евгения Андреевна – студентка Клинического института детского здоровья ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

Алентов Игорь Игоревич – ст. науч. сотр. отд-ния прогноза эффективности консервативного лечения МНИОИ им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии»

Сергеева Наталья Сергеевна – зав. отд-нием прогноза эффективности консервативного лечения МНИОИ им. П.А. Герцена – филиала ФГБУ «НМИЦ радиологии»

Моисеев Сергей Валентинович – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии Института клинической медицины ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

✉**Natalia V. Chebotareva.** E-mail: natasha_tcheb@mail.ru; ORCID: 0000-0003-2128-8560

Evgenia A. Kharionovskaya. ORCID: 0009-0008-8777-5007

Evgenia A. Biryukova. ORCID: 0009-0005-8284-3136

Igor I. Alentov. ORCID: 0000-0002-5920-5823

Natalia S. Sergeeva. ORCID: 0000-0001-7406-9973

Sergey V. Moiseev. ORCID: 0000-0002-7232-4640

The importance of detection of autoantibodies to podocytes in primary podocytopathies

Evgenia A. Kharionovskaya¹, Natalia V. Chebotareva^{1,2}, Evgenia A. Biryukova¹, Igor I. Alentov³,
Natalia S. Sergeeva³, Sergey V. Moiseev¹

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

²Shumakov National Medical Research Center of Transplantology and Artificial Organs, Moscow, Russia;

³Hertsen Moscow Oncology Research Institute – branch of the National Medical Research Radiological Centre, Moscow, Russia

Abstract

Primary podocytopathies, minimal change disease (MCD) and focal segmental glomerulosclerosis (FSGS) are diseases with unknown pathogenesis. Currently, it is assumed that the production of autoantibodies to podocyte antigens is the cause of damage to the glomerular barrier and the development of nephrotic syndrome in these kidney diseases.

Aim. To determine the value of detecting antibodies to podocyte nephrin and synaptopodin for the diagnosis of MCD and FSGS.

Materials and methods. The study included 75 patients with nephrotic syndrome: 38 were diagnosed with FSGS, 12 with MCD, and 25 with membranous nephropathy. Samples from 11 healthy individuals were obtained as a control group. The level of antibodies to nephrin and synaptopodin in the blood serum of patients and healthy individuals was determined by enzyme immunoassay.

Results. Serum antibody levels in patients with MCD and FSGS were significantly higher than in patients with membranous nephropathy and in healthy individuals. An increase in antibodies to nephrin compared to healthy individuals was found in 91% of patients with MCD and 69% of patients with FSGS, antibodies to synaptopodin were increased in 92% of patients with MCD and 73% of patients with FSGS, however, no significant difference was found in the average level of these antibodies between the MCD and FSGS groups. According to ROC-analysis, the serum nephrin antibody level over 41.6 ng/ml had a high specificity of 80% but a low sensitivity of 56.1% for diagnosing podocytopathies. Higher values were calculated for synaptopodin antibodies (sensitivity 78.12%, specificity 90.48% for a level of 10.2 ng/ml). Simultaneous assessment of nephrin and synaptopodin antibodies significantly increased the diagnostic accuracy for determining MCD/FSGS: sensitivity was 85.7%, specificity 90.48%, AUC 0.935 (95% CI 0.856–0.984).

Conclusion. The level of nephrin and synaptopodin antibodies increases in patients with MCD and FSGS compared to membranous nephropathy and healthy individuals. Combined assessment of antibodies to nephrin and synaptopodin allows to increase the accuracy of diagnostics of primary podocytopathies.

Keywords: nephrotic syndrome, minimal change disease, focal segmental glomerulosclerosis, podocytopathies, antibodies to podocytes

For citation: Kharionovskaya EA, Chebotareva NV, Biryukova EA, Alentov II, Sergeeva NS, Moiseev SV. The importance of detection of autoantibodies to podocytes in primary podocytopathies. *Terapevticheskii Arkhiv* (Ter. Arkh.). 2025;97(6):489–493.

DOI: 10.26442/00403660.2025.06.203261

барьер и приводят к массивной протеинурии и НС [3–5]. Если в начале 1990-х годов преобладающей являлась гипотеза о существовании дисфункции Т-клеток с продукцией цитокинов, то в настоящее время все больший интерес вызывает выявление ряда анти-подоцитарных антител и активация В-клеток при этих заболеваниях почек [6, 7]. В частности, аутоантитела к аннексину А2 обнаружены у 17,8% детей с БМИ или ФСГС, антитела к актину и АТФ-синтазе – у 16,7% детей с идиопатическим НС [8, 9]. Также обнаружены антитела к убиквитин-С-терминальной гидролазе L1 и антитела к CD40 у детей и взрослых [10, 11]. В 2022 г. А. Watts и соавт. обнаружили циркулирующие аутоантитела к нефрину у 1/3 детей и взрослых в когорте NEPTUNE [12]. Эти результаты предполагают возможную аутоиммунную природу БМИ и ФСГС. Однако требуется дальнейшая оценка антинефриновых антител как специфических факторов повреждения подоцитов, поскольку их роль показана при БМИ главным образом у детей.

Цель исследования – оценить уровень антител к подоцитам (нефрину и синаптоподину) у взрослых с БМИ и ФСГС, а также оценить значение определения антиподоцитарных антител в диагностике подоцитопатий.

Материалы и методы

В исследование включены 75 пациентов с подоцитопатиями: 34 женщины (45,3%) и 41 мужчина (54,7%) в возрасте от 18 до 75 лет (медиана 43 [30,5–48] лет). Контрольную группу составили 11 здоровых лиц: 6 (55%) женщин и 5 (45%) мужчин в возрасте от 20 до 51 года (медиана 32 [23–48] лет).

По результатам морфологического исследования ФСГС диагностирован у 38 пациентов, БМИ – у 12, мембранозная нефропатия (МН) с положительными антителами к

рецептору фосфолипазы А2 (PLA2R) – у 25 пациентов. Пациенты с МН рассматривались в этом исследовании в качестве группы сравнения. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), протокол №29-24. Характеристики обследованных пациентов представлены в табл. 1.

Определение антител к нефрину и синаптоподину в сыворотке

Для выявления антител сыворотку получали центрифугированием цельной крови при комнатной температуре в течение 20 мин при 3000 об/мин и замораживали при температуре до -80°C. После размораживания сыворотки крови непосредственно перед исследованием антитела к нефрину (AEA937Hu, Cloud-Clone Corp., BlueGene, Elabscience Biotechnology, США) и синаптоподину (AEC885Hu, Cloud-Clone Corp., BlueGene, Elabscience Biotechnology, США) определяли с помощью иммуноферментного анализа.

Статистический анализ

Результаты анализировались с использованием методов вариационной статистики из программных пакетов Medcalc Version 22.009 и Jamovi. Были представлены медиана и межквартильный размах (IQR), включая 25 и 75-й процентиля. Применялись непараметрические тесты для парных и множественных сравнений (тест Манна–Уитни, дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса с поправкой Дуасса–Стила–Крихлоу–Флингера для парных сравнений). Для выявления и оценки взаимосвязей между изучаемыми показателями использовался непараметрический метод ранговой корреляции Спирмена. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Таблица 1. Характеристика пациентов
Table 1. Patient characteristics

Параметры	ФСГС (n=38)	БМИ (n=12)	МН (n=25)
Возраст, лет	36 [27–56]	36,5 [25,8–47,8]	51 [40,5–66,8]
Мужчины, абс. (%)	19 (50)	4 (33,3)	18 (72)
Протеинурия, г/сут	4,1 [2,56–8,12]	4,47 [3,36–6,75]	6,25 [3,45–7,46]
Альбумин сыворотки, г/л	24,2 [18,3–33,1]	20,7 [19,1–22,7]	27,9 [21,4–31,0]
Креатинин сыворотки, мкмоль/л	98,0 [80,3–151]	76,5 [70–95]	108,5 [94,5–129,3]
рСКФ, мл/мин/1,73 м ²	67,2 [41,1–96,3]	95 [69–104,3]	61,5 [50,3–76,0]

Примечание: рСКФ – расчетная скорость клубочковой фильтрации; здесь и далее в табл. 2 представлены медианы и интерквартильный размах [25–75%].

Результаты
Антитела к нефрину в сыворотке крови

У пациентов с подоцитопатиями уровень антител к нефрину достоверно выше, чем у здоровых лиц: 15,3 [12–18,9] нг/мл. У пациентов с БМИ и ФСГС уровень антител достоверно выше, чем у пациентов с МН: 20,3 [14,4–38,4] нг/мл. У пациентов с БМИ и ФСГС уровни антител к нефрину в сыворотке крови достоверно не различались (табл. 2).

Антитела к синаптоподину в сыворотке крови

Уровни антител к синаптоподину в сыворотке были также выше у пациентов с БМИ и ФСГС по сравнению с МН и здоровыми контрольными лицами (см. табл. 2). При рассмотрении верхней границы референтного интервала для лиц без заболеваний почек следует отметить, что у всех пациентов с БМИ результаты тестов на антитела к синаптоподину оказались положительными.

Информативность антител в диагностике подоцитопатий

Положительные антитела к нефрину (превышающие максимальный показатель антител в группе здоровых лиц) обнаружены у 11 (91,7%) из 12 пациентов с БМИ, у 26 (68,4%) из 38 пациентов с ФСГС (ФСГС vs БМИ, $p>0,05$),

Таблица 2. Уровень антител к нефрину и синаптоподину в сыворотке крови обследованных больных подоцитопатиями и здоровых лиц
Table 2. The serum level of antibodies to nephrin and synaptopodin in examined patients with podocytopathies and healthy individuals

Антитела, нг/мл	БМИ	ФСГС	МН	Контроль
К нефрину	49,5 [27,5–61,5]	53,8 [21,9–68,4]	20,3 [11,4–37,8]	15,3 [13,2–18,9]
К синапто- подину	17,8 [13,3–50,0]	19,5 [7,9–27,9]	6,6 [4,9–12,2]	3,9 [2,9–7,6]

у 10 (40%) из 25 пациентов с МН (ФСГС vs МН, $p<0,05$). Не обнаружено достоверной статистической разницы между уровнями антител к нефрину при БМИ и ФСГС ($p=0,524$). У 3 пациентов с aPLA2R-положительной МН также обнаружены высокие уровни антител к нефрину (77,4, 93,1, 140 нг/мл). Повышение уровня антител к синаптоподину отмечено у 11 (92%) больных БМИ, у 27 (71%) больных ФСГС и у 1 (4%) пациента с МН.

По данным ROC-анализа, уровень антител к нефрину в сыворотке более 41,6 нг/мл обладал высокой специфичностью 80% для диагностики подоцитопатий (БМИ или ФСГС), но низкой чувствительностью – 56,1%, PPV – 76,67%, NPV – 60,87%, индекс Юдена – 0,361, AUC 0,711 (95% доверительный интервал – ДИ 0,643–0,783); **рис. 1, а**. Пороговое значение для антител к синаптоподину составило 10,2 нг/мл, чувствительность – 78,12%, специфичность – 90,48%, PPV – 92,6%, NPV – 73,1%, индекс Юдена – 0,686, AUC 0,827 (95% ДИ 0,741–0,879); **рис. 1, б**.

Использование модели, которая включала в оценку оба антитела, позволило увеличить показатели диагностической точности: при увеличении в сыворотке крови обоих антител чувствительность составила 85,7%, специфичность – 90,48%, AUC – 0,935 (95% ДИ 0,856–0,984); **рис. 1, в**.

Обсуждение

В данной работе мы изучили уровень антител к нефрину и синаптоподину в сыворотке крови взрослых пациентов с БМИ, ФСГС в сравнении с пациентами с МН и здоровыми лицами и обнаружили достоверное повышение уровня антител в сыворотке крови пациентов с первичными подоцитопатиями (БМИ и ФСГС).

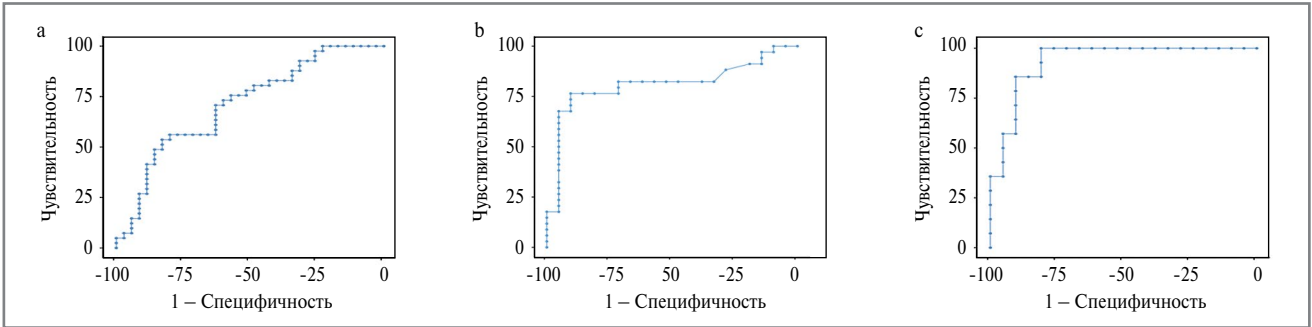


Рис. 1. ROC-анализ и площадь под кривой (AUC) при определении антител к нефрину (а), синаптоподину (б) и нефрину и синаптоподину (в) у больных подоцитопатиями.
Fig. 1. ROC analysis and area under the curve (AUC) for the assay of antibodies to nephrin (a), synaptopodin (b), and nephrin and synaptopodin (c) in patients with podocytopathies.

В последние годы обсуждается аутоиммунный патогенез подоцитопатий – БМИ и ФСГС на основании данных об обнаружении ряда антиподоцитарных антител при этих заболеваниях и эффективности ритуксимаба [13–15]. Некоторые исследования выявляют иной спектр антител у детей с идиопатическим НС [8, 9]. Антитела могут быть направлены на различные антигенные структуры подоцитов, включая нефрин [4]. Нефрин – это трансмембранный белок 180 кДа, экспрессируемый в подоцитах клубочков и формирующий щелевую диафрагму [16]. Синаптоподин – богатый пролином белок, связанный с актиновыми микрофиламентами, обнаруженными в ножках подоцитов. Предыдущие исследования показали, что более высокая экспрессия синаптоподина в подоцитах коррелирует со значительно лучшим ответом на стероидную терапию [17].

В начале 2000-го года появились первые публикации о роли антител к нефрину в экспериментальных моделях с массивной протеинурией, например о существовании антител к нефрину в сыворотке экспериментальной мышиной модели [18]. В 2022 г. А. Watts и соавт. опубликовали исследование о наличии аутоантител к нефрину у 29% детей и взрослых с БМИ из когорты NEPTUNE [12]. Это исследование позволило предположить вероятную аутоиммунную природу БМИ и рассматривать антитела к нефрину как вероятные «факторы проницаемости». В нашем исследовании большинство (91%) пациентов с БМИ и 69% пациентов с ФСГС имели повышенные уровни антител к нефрину в сыворотке крови. Однако мы также наблюдали значительное повышение уровней антител к синаптоподину в этой же когорте больных. Интересно и то, что 40% пациентов с aPLA2R-позитивной МН также имели повышение антител к нефрину. Причиной этого повышения может быть перекрестная реактивность к различным антигенам подоцитов или наличие двух заболеваний у одного пациента.

Заключение

По нашим данным, определение антител к нефрину или только синаптоподину недостаточно информативно в качестве чувствительного диагностического теста. Тем не менее, оценивая увеличение антител к нефрину и синаптоподину, мы можем повысить диагностическую точность метода – чувствительности до 85,7% и специфичности до 90,48% с AUC 0,935 (95% ДИ 0,856–0,984) для диагностики подоцитопатий (БМИ и ФСГС по сравнению с МН).

Таким образом, антитела к нефрину определялись у взрослых пациентов с подоцитопатиями, в частности уровни антител к нефрину и синаптоподину были достоверно выше при БМИ и ФСГС, чем при МН и у здоровых лиц. Повышенные уровни обоих видов антител (к нефрину и синаптоподину) продемонстрировали высокую чувствительность и специфичность для диагностики БМИ или ФСГС,

что позволяет обсуждать целесообразность разработки панелей антиподоцитарных антител для более точной диагностики подоцитопатий.

Раскрытие интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи. Е.А. Харионовская – исследование, формальный анализ, написание – первоначальный вариант; Н.В. Чеботарева – концептуализация, написание – первоначальный вариант; Е.А. Бирюкова – исследование; И.И. Алентов – исследование; Н.С. Сергеева – исследование, рецензирование и редактирование; С.В. Моисеев – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. E.A. Kharionovskaya – research, writing – initial version; N.V. Chebotareva – conceptualization, writing – initial version; E.A. Biryukova – research; I.I. Alentov – research; N.S. Sergeeva – research, review and editing; S.V. Moiseev – research, review and editing.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), протокол №29-24. Одобрение и процедуру проведения протокола получали по принципам Хельсинкской декларации.

Compliance with the principles of ethics. The study protocol was approved by the local ethics committee of Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Minutes No. 29-24. Approval and protocol procedure was obtained according to the principles of the Declaration of Helsinki.

Информированное согласие на публикацию. Пациенты подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information and all of accompanying images within the manuscript.

Список сокращений

БМИ – болезнь минимальных изменений
ДИ – доверительный интервал
МН – мембранозная нефропатия

НС – нефротический синдром
ФСГС – фокальный сегментарный гломерулосклероз

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Kopp JB, Anders HJ, Susztak K, et al. Podocytopathies. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):68. DOI:10.1038/s41572-020-0196-7
- Barisoni L, Schnaper HW, Kopp JB. A proposed taxonomy for the podocytopathies: a reassessment of the primary nephrotic diseases. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(3):529-42. DOI:10.2215/CJN.04121206
- Savin VJ, McCarthy ET, Sharma M. Permeability factors in nephrotic syndrome and focal segmental glomerulosclerosis. *Kidney Res Clin Pract*. 2012;31(4):205-13. DOI:10.1016/j.krcp.2012.10.002
- Чеботарева Н.В., Бобкова И.Н., Лысенко Л.В. Роль подоцитарной дисфункции в прогрессировании хронического гломерулонефрита. *Терапевтический архив*. 2018;90(6):92-7 [Chebotareva NV, Bobkova IN, Lysenko LV. The role of podocytes dysfunction in chronic glomerulonephritis progression. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2018;90(6):92-7 (in Russian)]. DOI:10.26442/terarkh201890692-97
- Виноградов А.А., Чеботарева Н.В., Бугрова А.Е., и др. Определение мочевых маркеров фокального сегментарного гломерулосклероза с помощью протеомного анализа. *Терапевтический архив*. 2023;95(6):457-61 [Vinogradov AA, Chebotareva NV, Bugrova AE, et al. Study of urinary markers of different podocytopathies by proteomic analysis. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2023;95(6):457-61 (in Russian)]. DOI:10.26442/00403660.2023.06.202266
- Colucci M, Corpetti G, Emma F, Vivarelli M. Immunology of idiopathic nephrotic syndrome. *Pediatr Nephrol*. 2018;33(4):573-84. DOI:10.1007/s00467-017-3677-5
- Anis S, Ahmed E, Muzaffar R, Rizv SAH. T and B cells immunophenotypes in blood and urine of patients with focal segmental glomerulosclerosis in relation to disease severity. *Clin Pract*. 2018;15(5):811-9.
- Musante L, Candiano G, Bruschi M, et al. Circulating anti-actin and anti-ATP synthase antibodies identify a sub-set of patients with idiopathic nephrotic syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2005;141(3):491-9. DOI:10.1111/j.1365-2249.2005.02862.x
- Ye Q, Zhang Y, Zhuang J, et al. The important roles and molecular mechanisms of annexin A2 autoantibody in children with nephrotic syndrome. *Ann Transl Med*. 2021;9(18):1452. DOI:10.21037/atm-21-3988
- Jamin A, Berthelot L, Couderc A, et al. Autoantibodies against podocytic UCHL1 are associated with idiopathic nephrotic syndrome relapses and induce proteinuria in mice. *J Autoimmun*. 2018;89:149-61.
- Delville M, Sigdel TK, Wei C, et al. A circulating antibody panel for pretransplant prediction of FSGS recurrence after kidney transplantation. *Sci Transl Med*. 2014;6(256):256ra136. DOI:10.1126/scitranslmed.3008538
- Watts AJB, Keller KH, Lerner G, et al. Discovery of Autoantibodies Targeting Nephrin in Minimal Change Disease Supports a Novel Autoimmune Etiology. *J Am Soc Nephrol*. 2022;33(1):238-52. DOI:10.1681/ASN.2021060794
- Boumediene A, Vachin P, Sendeyo K, et al. NEPHRUTIX: A randomized, double-blind, placebo vs Rituximab-controlled trial assessing T-cell subset changes in Minimal Change Nephrotic Syndrome. *J Autoimmun*. 2018;88:91-102.
- Colucci M, Oniszczuk J, Vivarelli M, Audard V. B-Cell Dysregulation in Idiopathic Nephrotic Syndrome: What We Know and What We Need to Discover. *Front Immunol*. 2022;13:823204. DOI:10.3389/fimmu.2022.823204
- Fornoni A, Sageshima J, Wei C, et al. Rituximab targets podocytes in recurrent focal segmental glomerulosclerosis. *Sci Transl Med*. 2011;3(85):85ra46. DOI:10.1126/scitranslmed.3002231
- Brinkkoetter PT, Ising C, Benzing T. The role of the podocyte in albumin filtration. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(6):328-36. DOI:10.1038/nrneph.2013.78
- Srivastava T, Garola RE, Whiting JM, Alon US. Synaptopodin expression in idiopathic nephrotic syndrome of childhood. *Kidney Int*. 2001;59(1):118-25. DOI:10.1046/j.1523-1755.2001.00472.x
- Takeuchi K, Naito S, Kawashima N, et al. New Anti-Nephrin Antibody Mediated Podocyte Injury Model Using a C57BL/6 Mouse Strain. *Nephron*. 2018;138(1):71-87. DOI:10.1159/000479935

Статья поступила в редакцию / The article received: 24.12.2024



OMNIDOCTOR.RU