



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 5

ISSUE 2

2025

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

5 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 5, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 5, ISSUE 2

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2025



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
№2 (2025) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2025-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “ААА”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМИ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболизма, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии

1. Shagazatova Barno Xabibullaevna, Mirxaydarova Feruza Sayfullaevna, Adilova Nilufar Shuxratovna, Salieva Shaxnozaxon Baxtiyor qizi QANDLI DIABETLI BEMORLARDA GLIKEMIYA DARAJASIGA KO'RA YURAK QON TOMIR KASALLIKLARI XAVFINI BAHOLASH.....	7
2. Xaydarova Feruza Alimovna, Ro'ziqulova Gulhayo Sharofutdinovna ANTROPOMETRIK KO'RSATKICHLAR (CUN-BAE) VA 2-TOIFA DIABETNING RIVOJLANISHINING O'ZARO BOG'LIQLIGI.....	16
3. Ахмедова Камола Рахманбердиевна, Алимова Насиба Усмановна КЛИНИКО-ФЕНОТИПИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ (FISH) ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА.....	21
4. Алимова Насиба Усмановна, Сиддиков Абдулбосит Адхамжон угли ЗАДЕРЖКА ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У МАЛЬЧИКОВ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ.....	34
5. Шагазатова Барно Хабибуллаевна, Артикова Дилфуза Махаматовна, Алимов Жамшид Махмуджонович ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ПЕРВИЧНЫХ ОПУХОЛЕЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....	42
6. Тожиева Ирода Мирсоли кизи КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ И ДРУГИХ ФОРМ ОВУЛЯТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.....	48
7. Mirraximova Maktuba Xabibullaevna, Nishonboeva Nilufar Yunusdjonovna АТОПИК DERMATITLI BOLALARDA ENDOKRIN BUZILISHLARNI ANIQLASH VA TAXLILLASH.....	54
8. Рахимова Гульнара Нишановна, Алимова Насиба Усмановна, Халматова Камола Исмагулла кизи СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	58
9. Рахимова Гульнара Нишановна, Гилязетдинов Камиль Наильевич, Иброхимов Худойберди Хусанжон угли ОСОБЕННОСТИ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НИЗКОРОСЛОСТЬЮ.....	68
10. Насырова Хуршидахон Кудратуллаевна, Самижонова Санобар Улугбек кизи, Максудова Дилафрузхон Равшановна, РОЛЬ НЕОГОРМОНОВ В РАЗВИТИИ ЭНДОКРИННОГО БЕСПЛОДИЯ.....	75
11. Ходжаева Нодира Вахидовна, Рузматова Азизахон Шукрулло кизи СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МЕНОПАУЗАЛЬНЫЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ..	84

12. Рахимова Гульнара Нишановна, Джураева Азиза Шахзадэевна, Ахроров Камил Убайдуллаевич РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ БОЛЕЗНЕННОЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ В УЗБЕКИСТАНЕ: СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР НА ОСНОВЕ 13 РЕГИОНОВ (ГОРОДОВ).....	91
13. Файзуллаев Бахром Рустамович, Исломов Иномжон Исломович, Юлдашев Отабек Сабинович ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	99
14. Khalimova Zamira Yusufvna, Abdullayeva Aziza Uktam kizi, Mamatkulov Elbek Abdumomnanovich REPORT OF A CASE OF CENTRAL PRECOCIOUS PUBERTY IN A BOY ASSOCIATED WITH PILOCYTIC ASTROCYTOMA.....	104
15. Хамроев Шавкат Максудович, Сафоев Бакодир Барноевич, Болтаев Тимур Шавкатович СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	110
16. Xolmuradova Zilola Ergashevna SEMIZLIK BILAN OG'RIGAN BOLALARDA YURAK-QON TOMIR TIZIMIDAGI ENDOTELIYNING FUNKSIONAL HOLATI.....	116
17. Рузиев Ойбек Авлаевич БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА И ЕГО СВЯЗЬ С МОРФОМЕТРИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ МОШОНКИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	122



Рахимова Гульнора Нишановна

доктор медицинских наук, профессор

Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Алимова Насиба Усмановна

Кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр эндокринологии им. академика Ё.Х. Туракулова

Халматова Камола Исматулла кизи

Базовый докторант

Республиканский специализированный научно-практический
медицинский центр эндокринологии им. академика Ё.Х. Туракулова

СОВРЕМЕННЫЕ СТРАТЕГИИ ВЫЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ С ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.16934042>

АННОТАЦИЯ

Дети, страдающие сахарным диабетом 1 типа (СД1), подвержены повышенному риску развития заболеваний почек. Значительная часть которого формируется на начальных стадиях заболевания. Так, до 65% детей на этапе дебюта СД1 типа могут перенести острую почечную недостаточность (ОПН), что увеличивает вероятность последующего развития хронической болезни почек (ХБП). Другой фактор риска развивается в процессе течения заболевания и может быть связан с недостаточным контролем уровня глюкозы в крови, что способствует прогрессированию диабетической болезни почек. Важным аспектом клинического управления диабетической нефропатией (ДН) является регулярный скрининг на диабетическую почечную болезнь, начиная с 11 лет при длительности диабета от 2 до 5 лет. В этом обзоре мы рассмотрим патофизиологию повреждения почек при сахарном диабете 1-го типа, включая механизмы острого почечного повреждения и его последствия. Особое внимание будет уделено существующим ранним маркерам, способствующим улучшению диагностики. Мы также обсудим методы мониторинга и лечения хронической болезни почек у детей и подростков, развивающейся вследствие СД1.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, хроническая болезнь почек, острая почечная недостаточность, диабетическая нефропатия.

Rakhimova Gulnara Nishanovna

Doctor of Medical Sciences, Professor

Center for the Professional Qualification Development of Medical Workers

Alimova Nasiba Usmanovna

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology
named after Academician Yo.Kh. Turakulov

Khalmatova Kamola Ismatulla Kizi

Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology
named after Academician Yo.Kh. Turakulov

MODERN STRATEGIES FOR THE DETECTION AND TREATMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN CHILDREN WITH TYPE 1 DIABETES

ANNOTATION

Children with type 1 diabetes (T1D) are at an increased risk of developing kidney disease, with a significant proportion of cases emerging in the early stages of the disease. Up to 65% of children at the onset of T1D may experience acute kidney injury (AKI), which considerably raises the likelihood of subsequent chronic kidney disease (CKD). Another risk factor that arises during the progression of diabetes is inadequate blood glucose control, which accelerates the development of diabetic kidney disease. A crucial aspect of managing diabetic nephropathy (DN) is routine screening for diabetic kidney disease, starting at the age of 11 in patients with a diabetes duration of 2 to 5 years.

This review explores the pathophysiology of kidney damage in type 1 diabetes, including the mechanisms of acute kidney injury and its long-term consequences. Particular emphasis is placed on early biomarkers that enhance diagnostic capabilities. Additionally, we discuss current approaches to monitoring and treating chronic kidney disease in children and adolescents affected by T1D.

Keywords: type 1 diabetes, chronic kidney disease, acute kidney injury, diabetic nephropathy.

Rahimova Gulnara Nishanovna

Tibbiyot fanlari doktori, professor

Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi

Alimova Nasiba Usmanovna

Tibbiyot fanlari nomzodi, katta ilmiy xodim

Akademik Y.X. To'raqulov nomidagi Respublika
ixtisoslashtirilgan endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

Xalmatova Kamola Ismatulla qizi

tayanch doktorant Akademik Yo.X. To'raqulov nomidagi

Endokrinologiya bo'yicha Respublika ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi

1-TUR QANDLI DIABET BILAN KASALLANGAN BOLALARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINI ANIQLASH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY STRATEGIYALARI

ANNOTATSIYA

1-tur qandli diabet (QD1) bilan kasallangan bolalar buyrak kasalliklari rivojlanish xavfi yuqori bo'lgan guruhga kiradi, va ushbu kasalliklarning katta qismi aynan diabetning dastlabki bosqichlarida shakllanadi. Tadqiqotlarga ko'ra, QD1 boshlanishida bolalarning 65% gacha bo'lgan qismi o'tkir buyrak yetishmovchiligi (OBY)ni boshdan kechirishi mumkin, bu esa keyinchalik surunkali buyrak kasalligi (SBK) rivojlanish ehtimolini oshiradi. Diabetning davomiy jarayonida yuzaga keladigan yana bir muhim xavf omili qon glyukozasi darajasining yetarli darajada nazorat qilinmasligi bo'lib, bu diabetik buyrak kasalligining kuchayishiga sabab bo'ladi.

Diabetik nefropatiyani (DN) boshqarishda muhim jihatlardan biri — diabetik buyrak kasalligini erta aniqlash uchun muntazam skrining o'tkazishidir. Ushbu skrining, diabet davomiyligi 2–5 yil bo'lgan bolalar uchun 11 yoshdan boshlab amalga oshirilishi tavsiya etiladi.

Ushbu maqolada biz 1-tur qandli diabetda buyrak shikastlanishining patofiziologiyasini, jumladan, o'tkir buyrak shikastlanishi mexanizmlari va uning uzoq muddatli oqibatlarini ko'rib chiqamiz. Shuningdek, tashxis qo'yish jarayonini takomillashtirishga xizmat qiluvchi yangi biomarkerlarning roli va QD1 sababli bolalar hamda o'smirlarda rivojlanadigan surunkali buyrak kasalligini kuzatish va davolash usullari muhokama qilinadi.

Kalit soʻzlar: 1-tur qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi, oʻtkir buyrak yetishmovchiligi, diabetik nefropatiya.

Введение. По данным Международной федерации диабета (IDF) в 2022 году в мире насчитывалось 8,75 миллиона человек с диабетом 1 типа (T1D). Из них 1,52 миллиона были моложе 20 лет [10].

Ежегодно регистрируется около 98 000 новых случаев СД1 у детей до 15 лет, и это число увеличивается до 129 000 при расширении возрастного диапазона до 20 лет [21].

Хроническая болезнь почек (ХБП) — одно из серьезных осложнений, которое традиционно выявляется у 30–40% пациентов с диабетом 1 типа по всему миру. Распространенность ХБП среди людей с диабетом 1 типа продолжает расти: с 2007 по 2017 год она увеличилась на 21,7%, достигнув приблизительно 3,2 миллиона человек в 2017 году [22]. Пациенты с ХБП находятся в группе повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений, при этом у 25–30% заболевание прогрессирует до терминальной стадии почечной недостаточности (ТСПН)[7]. Несмотря на использование почечно-протективных препаратов, таких как ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА), значительная часть пациентов продолжает сталкиваться с осложнениями. Тщательный мониторинг и выявление ранних маркеров ХБП у пациентов с диабетом 1 типа имеет важное значение для более глубокого понимания масштабов заболевания и его патогенеза. Это позволит оптимизировать медицинскую помощь и подобрать наиболее эффективные стратегии лечения.

Патофизиология почечного повреждения при сахарном диабете 1 типа. На начальных стадиях сахарного диабета 1 типа (СД1) ключевым патофизиологическим фактором является гипергликемия, которая приводит к осмотической полиурии [5, 6]. Избыточное выведение жидкости вызывает дегидратацию, гиповолемию и снижение почечной перфузии, что ведет к повреждению канальцев. В ответ на это организм компенсаторно снижает скорость клубочковой фильтрации (СКФ) за счет вазоконстрикции, стремясь уменьшить потери растворенных веществ при сниженной реабсорбции. Однако этот механизм дополнительно ухудшает почечную перфузию, формируя порочный круг патологических изменений [21, 16]. Основными причинами ХБП являются диабетическая нефропатия и нефроангиосклероз, развивающийся на фоне артериальной гипертензии. Степень выраженности гломерулосклероза, интерстициального фиброза и атрофии канальцев определяет необратимость почечного повреждения. На поздних стадиях ХБП характеризуется стойкой гипоксией, окислительным стрессом и хроническим воспалением, которые способствуют развитию почечного фиброза — основного и необратимого признака всех форм хронической болезни почек [4]. Последняя классификация диабетической нефропатии представлена в Клинических практических рекомендациях KDIGO 2022 года по ведению диабета при хронической болезни почек (ХБП). В этих рекомендациях диабетическая нефропатия рассматривается как часть ХБП и оценивается по трём ключевым параметрам: **причина, уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (С) и уровень альбуминурии (А)** — система, известная как классификация CGA [17].

Стадии ХБП по уровню СКФ:

- **C1** – нормальная или высокая СКФ (≥ 90 мл/мин/1,73 м²)
- **C2** – слегка сниженная СКФ (60–89 мл/мин/1,73 м²)
- **C3a** – умеренно сниженная СКФ (45–59 мл/мин/1,73 м²)
- **C3b** – умеренно сниженная СКФ (30–44 мл/мин/1,73 м²)
- **C4** – значительно сниженная СКФ (15–29 мл/мин/1,73 м²)
- **C5** – почечная недостаточность (< 15 мл/мин/1,73 м²)

Стадии альбуминурии (А):

- **A1** – нормальная или слегка повышенная (< 30 мг/г)
- **A2** – умеренно повышенная (30–300 мг/г)

• **A3** – значительно повышенная (>300 мг/г)

Эта классификация позволяет не только оценить стадию диабетической нефропатии, но и прогнозировать её течение, а также определить оптимальную тактику лечения, исходя из степени снижения функции почек и уровня альбуминурии.

Острая почечная недостаточность (ОПН) и его последствия. При отсутствии своевременной терапии стойкая вазоконстрикция клубочков может привести к острому некрозу канальцев, который выявляется примерно у 30% пациентов в дебюте СД1[5]. Это способствует переходу ОПН из функциональной формы в структурную, что повышает риск дальнейшего прогрессирования почечной недостаточности. Кратковременные (<48 часов) эпизоды ОПН имеют более благоприятный прогноз по сравнению с персистирующими (2–7 дней), однако даже транзиторное ОПН может оказывать долговременное влияние на почечную функцию по сравнению с пациентами, у которых оно не развивалось [5].

В связи с этим в последние годы уделяется большое внимание изучению ранних биомаркеров тубулярного повреждения, таких как цистатин С, NGAL, KIM-1 и L-FABP, позволяющих своевременно диагностировать функциональные нарушения и предотвратить их необратимое развитие [15].

Альбуминурия как показатель диабетической болезни почек. Традиционно альбуминурия выше нормы считалось самым ранним признаком ДН. Микроальбуминурия (30–299 мг/сут) встречается у 26% детей и подростков после 10 лет диабета и у 51% после 19 лет [11]. Макроальбуминурия (≥ 300 мг/сут) выявляется у 14% детей спустя 10 лет с момента развития диабета. Однако использование альбуминурии в качестве ключевого предиктора прогрессирования ДН оспаривается. Исследование DCCT/EDIC показало, что у пациентов с микроальбуминурией 40% случаев приводили к регрессии до нормоальбуминурии, в то время как только 28% прогрессировали до макроальбуминурии[9]. Кроме того, у 24% пациентов потеря СКФ происходила без предшествующей альбуминурии, что ставит под сомнение ее ценность как единственного предиктора ДН.

СКФ и долгосрочное прогнозирование. Мониторинг СКФ, рассчитанной по сывороточному креатинину, рекомендуется на исходном уровне и в динамике в зависимости от возраста, продолжительности диабета и терапевтических вмешательств. В педиатрической практике наиболее часто используется расчет СКФ по формуле Шварца [19]. Однако эта методика имеет определенные ограничения. Она является информативной преимущественно на поздних стадиях почечной недостаточности, в то время как на ранних этапах развития заболевания расчетная СКФ, основанная на уровне креатинина, часто остается в пределах нормы [3]. Поэтому задача поиска более точных и информативных методов оценки СКФ остается актуальной.

Диагностика и прогноз. Традиционные критерии диагностики нефропатии, такие как альбуминурия и снижение СКФ, не всегда являются надежными маркерами, так как их изменения становятся заметными только после значительного ухудшения почечной функции. Биопсия почки остается «золотым стандартом» для дифференциации диабетической и недиабетической нефропатии, однако ее инвазивность ограничивает широкое клиническое применение.

Новые биомаркеры. Отсутствие надежных прогностических маркеров прогрессирования диабетической нефропатии (ДН) в детском и подростковом возрасте подчеркивает важность выявления ранних признаков заболевания. В результате были выявлены многочисленные перспективные биомаркеры, и их первоначальные результаты выглядят многообещающими. Эти новые биомаркеры можно классифицировать по их патологическому воздействию на структуру почек как представлено в таблице 1.

Таблица 1. Классификация биомаркеров

Гломерулярные биомаркеры	Трубоччатые биомаркеры	Биомаркеры окислительного стресса	Биомаркеры воспаления
--------------------------	------------------------	-----------------------------------	-----------------------

Коллаген IV типа	NGAL	8oxodG	Фактор некроза опухоли-α
Фибронектин	Мочевой цистатин С	Пентосидин	Рецепторы фактора некроза опухоли-α
Ламинин	KIM-1	Мочевая кислота	MCP-1
Цистатин С	RBP4		TGF- β
Глюкозамингликаны	L-FABP		CTGF
Иммуноглобулин G			ИЛ-6
Церулоплазмин			
L-PGDS			
Трансферрин			

Цистатин С как биомаркер функции почек. Цистатин С (CysC) — это негликозилированный основной белок, продуцируемый всеми ядродержащими клетками. Он является ингибитором цистеиновых протеаз из семейства цистатинов типа 2 и кодируется геном **CST3**. Основная функция цистатинов заключается в регуляции эндогенной активности протеиназ, которые обычно секретируются или высвобождаются из лизосом погибающих или поврежденных клеток [6]. Цистатин С был впервые обнаружен в спинномозговой жидкости в 1961 году, а его полная аминокислотная последовательность была установлена в 1981 году. Этот белок состоит из 120 аминокислот и имеет молекулярную массу 13 343 Да. В позиции 11 N-конца цистатина С содержится консервативный глицин, характерный для всех цистатинов. N-концевой участок играет ключевую роль в связывающей активности и специфичности ингибирования. Отсечение 10 пептидов от N-конца человеческого цистатина С значительно снижает его ингибирующую способность: более чем в 50 раз в отношении катепсина Н и более чем в 1000 раз — в отношении катепсина В. Цистатин С фильтруется почечными клубочками, после чего полностью реабсорбируется и метаболизируется в проксимальных канальцах, не выходясь с мочой. Благодаря этим свойствам он является надежным маркером оценки скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В рутинную клиническую практику Швеции этот показатель был внедрен в 1995 году. В 2012 году руководство Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) рекомендовало измерение цистатина С у взрослых с расчетной СКФ на основе креатинина (eGFRcr) в диапазоне 45–60 мл/мин/1,73 м² для уточнения диагноза хронической болезни почек (ХБП), особенно при отсутствии других признаков повреждения почек[2]. В отличие от креатинина, уровень цистатина С не зависит от расы и мышечной массы, однако его уровень может повышаться под влиянием воспаления, курения, ожирения, заболеваний щитовидной железы, терапии стероидами и химиотерапии. Эти особенности делают цистатин С альтернативой и дополнением к креатинину при оценке СКФ. Согласно руководству KDIGO 2024, для скрининга ХБП рекомендуется использовать расчет СКФ по креатинину (eGFRcr), но при доступности цистатина С предпочтение следует отдавать комбинированному расчету eGFRcr-cys(по креатинину и цистатину С). Этот метод обеспечивает более точную стратификацию риска и позволяет ранее выявлять почечные нарушения. Исследование CKD-PC (720 736 участников) показало, что замена eGFRcr на eGFRcr-cys привела к изменениям в классификации рисков. В частности, группа пациентов с eGFR 45–59 мл/мин/1,73 м² и соотношением альбумин/креатинин <10 мг/г была переклассифицирована в более высокий риск для всех десяти клинических исходов. Таким образом, эта группа больше не считалась группой низкого риска ни для одного из осложнений. Другие исследования подтвердили, что расчет СКФ с использованием eGFRcr-cys дает более точную оценку стадий ХБП, чем расчет только по креатинину (eGFRcr). Анализ данных из

Конго, Бразилии, Китая, Сингапура, Японии и Пакистана продемонстрировал, что P30 (процент значений расчетной СКФ, находящихся в пределах 30% от истинной (измеренной) СКФ для eGFRcr-cys составил 80–90% [20], что является оптимальным показателем. В аналогичных исследованиях в Европе и Северной Америке P30 для расчетной СКФ достигло 90%. Мониторинг цистатина С становится все более важным в диагностике диабетических осложнений. В исследовании 25 825 пациентов с диабетом (без начальных осложнений со стороны почек, глаз или нервной системы) разница между eGFRcr и eGFRcys (eGFRdiff) была связана с более высоким риском развития диабетических микрососудистых осложнений. В течение 13,6 лет наблюдения у 5753 участников развились диабетическая ретинопатия, нефропатия и нейропатия. Это подчеркивает важность внедрения данного показателя в клиническую практику [14]. Диагностическая значимость сывороточного CysC была подтверждена в исследовании пациентов с диабетом 1 типа, где он продемонстрировал прогностическую ценность и позволял выявить риск почечной дисфункции до появления клинически значимых изменений. Другое исследование Qamar et al. (пациенты с диабетом 2 типа) показало чувствительность 88,2% и специфичность 84,8% при использовании CysC как биомаркера [23]. Многочисленные исследования среди пациентов с ХБП при диабете 1 и 2 типа подтвердили, что CysC является важным предиктором прогрессирования до терминальной почечной недостаточности (ТПН). Несмотря на более высокую стоимость анализа на цистатин С по сравнению с креатинином, его использование оправдано для повышения точности диагностики. Это особенно важно у пациентов с диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями и низкой мышечной массой. Включение CysC в расчет СКФ — это важный шаг к более точной оценке функции почек и индивидуализации терапии пациентов с ХБП. Таким образом, сывороточный цистатин С является перспективным биомаркером для ранней диагностики и прогнозирования прогрессирования диабетической нефропатии, а также микрососудистых и макрососудистых осложнений диабета.

Клиническое управление диабетической нефропатией (ДН). Скрининг на ДН следует начинать с 11 лет при длительности диабета от 2 до 5 лет [18]. Регулярное ежегодное наблюдение имеет решающее значение для выявления как быстрого, так и медленного прогрессирования микроальбуминурии, а также для случаев регресса к нормоальбуминурии. Кроме того, важно проводить длительное наблюдение за экскрецией альбумина для своевременного выявления пациентов с прогрессирующим, но небольшим увеличением экскреции альбумина, что может быть предвестником развития микроальбуминурии. У пациентов с ДН со временем развивается гипертония, которая может проявиться уже через 10 лет после начала заболевания [4]. Связь между гипертонией и ДН может быть объяснена задержкой натрия и повышением сопротивления кровеносных сосудов. Различные руководства по лечению диабета у детей рекомендуют измерять артериальное давление (АД) дважды в год. В соответствии с актуальными рекомендациями по детской гипертонии [12], осциллометрические устройства могут использоваться для скрининга АД у детей и подростков. В случае повышения показателей с использованием осциллометрии, следует подтвердить измерения с помощью аускультации. Для точного измерения АД необходимо использовать манжету соответствующего размера, а если исходные показатели АД превышают 90-й перцентиль, следует провести два дополнительных измерения во время одного визита и усреднить их. Для окончательного подтверждения диагноза гипертонии на основе случайных измерений АД рекомендуется амбулаторное мониторирование (СМАД) [12]. Целевые уровни артериального давления у детей с различными заболеваниями представлены в таблице 2.

Таблица 2. Целевые уровни АД у детей с АГ (по данным офисного измерения АД, домашнего мониторинга и СМАД)

Категория пациентов	Целевые уровни АД у детей и подростков ≤ 16 лет	Целевые уровни АД у детей и подростков ≥ 16 лет
---------------------	--	--

Диабет 1-го и 2-го типов	≤ 90 -го процентеля	$\leq 130/80$ мм рт.ст.
	≤ 75 -го процентеля у детей с ХБП без протеинурии	
	≤ 50 -го процентеля у детей с ХБП + протеинурия	$\leq 125/75$ мм рт.ст.
Хроническая болезнь почек	≤ 75 -го процентеля у детей с ХБП без протеинурии	$\leq 130/80$ мм рт.ст.
	≤ 50 -го процентеля у детей с ХБП + протеинурия	
		$\leq 125/75$ мм рт.ст.

С учетом того, что даже легкий эпизод острой почечной недостаточности (ОПН) 1 стадии может увеличить риск хронической болезни почек (ХБП), необходимо более внимательно следить за пациентами, особенно если у них наблюдается рецидивирующий диабетический кетоацидоз. В соответствии с рекомендациями KDIGO, после эпизода ОПН следует наблюдать за развитием протеинурии и гипертензии, так как они являются предвестниками ХБП [24].

Мониторинг пациентов с ОПН. Рекомендуется оценивать:

- АД и соотношение альбумина и креатинина в первой порции утренней мочи, собранной сразу после пробуждения, через 12 месяцев после эпизода ОПН.
- Ежегодный контроль АД и соотношение альбумина и креатинина пожизненно.
- Уровень креатинина в сыворотке, если предыдущие показатели были повышены или развилась протеинурия или гипертензия [24].

Клиническое ведение диабетической нефропатии (ДН). Ведение пациентов с диабетической нефропатией (ДН) должно быть направлено на достижение оптимального гликемического контроля, что играет ключевую роль в предотвращении и замедлении прогрессирования хронической болезни почек (ХБП). Основными метриками оценки контроля гликемии являются уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) и показатель "время в целевом диапазоне" (Time in Range, TIR). Исследования показывают, что поддержание уровня HbA1c ниже 7% связано с уменьшением риска развития и прогрессирования ХБП. В частности, у пациентов с HbA1c в диапазоне 7–9% риск развития ХБП увеличивается на 43%, а при уровне HbA1c выше 9% — на 67% по сравнению с уровнем ниже 7%.

Целевые показатели HbA1c и TIR. Согласно рекомендациям KDIGO 2020 года, целевые уровни HbA1c должны быть индивидуализированы в диапазоне от <6,5% до <8,0%, с учетом факторов риска гипогликемии и сопутствующих заболеваний. Оптимальный показатель TIR составляет не менее 70% (что эквивалентно 17 часам в сутки с уровнем глюкозы в диапазоне 70–180 мг/дл) для большинства пациентов с СД, так как увеличение TIR связано с уменьшением риска микрососудистых осложнений, включая поражение почек [13].

Артериальная гипертензия и нефропротективная терапия. В случае подтвержденной артериальной гипертензии необходимо рассмотреть возможность фармакологического лечения в дополнение к изменениям образа жизни. Антипротеинурические препараты являются основой терапии при микроальбуминурии, а ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) считаются базой лечения ДН. Применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) рекомендуется всем пациентам с персистирующей микроальбуминурией, независимо от уровня артериального давления. Известно, что терапия ингибиторами АПФ снижает прогрессирование нефропатии на 62% и в три раза увеличивает вероятность регресса до нормоальбуминурии по сравнению с плацебо [1]. Также многочисленные исследования подтверждают, что лечение с помощью ингибиторов АПФ может снизить или нормализовать микроальбуминурию и сохранить нормальный уровень скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [26]. Регулярный мониторинг HbA1c и TIR, а также адаптация терапии в зависимости от их динамики, являются ключевыми аспектами эффективного ведения пациентов с диабетической нефропатией и ХБП.

Влияние инсулиновой помповой терапии на функцию почек. Исследования показывают, что использование инсулиновых помп у пациентов с диабетом 1 типа способствует

улучшению функции почек за счет лучшего гликемического контроля. В частности, было выявлено снижение уровня цистатина С, что свидетельствует о замедлении прогрессирования хронической болезни почек. Пациенты, использующие помповую инсулинотерапию, демонстрировали стабилизацию СКФ и снижение уровня протеинурии. Это подтверждает, что инсулиновая помповая терапия может оказывать нефропротективное действие и снижать риск развития терминальной почечной недостаточности [8].

Применение глифлозинов у детей и подростков с ХБП и СД 1 типа. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (SGLT2) демонстрируют перспективные результаты в лечении ХБП у пациентов с сахарным диабетом 1 типа, включая детей и подростков. Исследования показали, что глифлозины способны снижать уровень альбуминурии, замедлять прогрессирование почечной недостаточности и оказывать кардиопротекторное действие. Результаты недавних клинических исследований, таких как ATTEMPT Study, показали, что дапаглифлозин в низких дозах безопасен для подростков с СД1 и ХБП и улучшает функции почек. Обзор данных также свидетельствует, что ингибиторы SGLT2 могут использоваться как дополнительная терапия у детей с высоким риском развития почечных осложнений. Однако для их широкого применения в педиатрической практике необходимы дальнейшие исследования, подтверждающие долгосрочную безопасность и эффективность [25]. На данный момент глифлозины не включены в стандарты лечения детей и подростков с ХБП и СД 1 типа.

Закключение. В последние годы были разработаны новые стратегии лечения ДН, а также продолжаются исследования, направленные на выявление потенциальных терапевтических направлений для профилактики, мониторинга и прогнозирования заболевания. Тем не менее, внедрение этих биомаркеров в клиническую практику всё ещё находится на стадии разработки, поскольку для подтверждения их эффективности требуются дополнительные исследования. В то же время разработка новых лечебных стратегий является многообещающим направлением, и в будущем врачи получают доступ к более широкому спектру эффективных и персонализированных методов диагностики и лечения для пациентов с ДН.

Список литературы:

1. Barnett AH, Bilous R, Bojestig M, Crepaldi G, ACE Inhibitors in Diabetic Nephropathy Trialist Group (2001) Should all patients with type 1 diabetes mellitus and microalbuminuria receive angiotensin-converting enzyme inhibitors? A meta-analysis of individual patient data. *Ann Intern Med* 134:370–379. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-134-5-200103060-00009>
2. Benoit, S.W.; Ciccia, E.A.; Devarajan, P. Cystatin C as a biomarker of chronic kidney disease: Latest developments. *Expert Rev. Mol. Diagn.* 2020, 20, 1019–1026.
3. Boettcher C, Utsch B, Galler A, Grasemann C et al (2020) Estimated Glomerular Filtration Rates Calculated by New and Old Equations in Children and Adolescents With Type 1 Diabetes-What to Do With the Results? *Front Endocrinol (Lausanne)* 11:52
4. Bogdanović, R. Diabetic nephropathy in children and adolescents. *Pediatr Nephrol* 23, 507–525 (2008). <https://doi.org/10.1007/s00467-007-0583-2>
5. Chawla, L., Bellomo, R., Bihorac, A. et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nat Rev Nephrol* 13, 241–257 (2017). <https://doi.org/10.1038/nrneph.2017.2>
6. Dahl, H.; Meyer, K.; Sandnes, K.; Welland, N.L.; Arnesen, I.; Marti, H.-P.; Dierkes, J.; Lysne, V. Cystatin C proteoforms in chronic kidney disease. *PLoS ONE* 2023, 18, e0269436.
7. Daza-Arnedo R., Rico-Fontalvo J.E., Pájaro-Galvis N., Leal-Martínez V., Abuabara-Franco E., Raad-Sarabia M., Montejo-Hernández J., Cardona-Blanco M., Cabrales-Juan J., Uparella-Gulfo I., et al. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitors and diabetic kidney disease: A narrative review. *Kidney Med.* 2021;3:1065–1073. doi: 10.1016/j.xkme.2021.07.007.

8. DCCT/EDIC Research Group, de Boer IH, Sun W, et al. Intensive diabetes therapy and glomerular filtration rate in type 1 diabetes. *N Engl J Med*. 2011;365(25):2366-2376. doi:10.1056/NEJMoa1111732
9. de Boer IH, Afkarian M, Rue TC, Cleary PA, Lachin JM, Molitch ME, Steffes MW, Sun W, Zinman B; Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Research Group. Renal outcomes in patients with type 1 diabetes and macroalbuminuria. *J Am Soc Nephrol*. 2014 Oct;25(10):2342-50. doi: 10.1681/ASN.2013091004. Epub 2014 Jun 12. PMID: 24925722; PMCID: PMC4178441.
10. DiabetesAtlas. <https://diabetesatlas.org/atlas/t1d-index-2022/>
11. Donaghue K, Marcovecchio M, Wadwa R, Chew E, Wong TY, Calliari LE, Zabeen B, Salem MA, Craig ME (2018) Рекомендации ISPAD по клинической практике 2018: микрососудистые и макрососудистые осложнения у детей и подростков. *Pediatr Diabetes* 19 (Suppl 2):262–274. <https://doi.org/10.1111/PEDI.12742>
12. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, de Ferranti SD, Dionne JM, Falkner B, Flinn SK, Gidding SS, Goodwin C, Leu MG, Powers ME, Rea C, Samuels J, Simasek M, Thaker VV, Urbina EM (2017) Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 140:e20171904. <https://doi.org/10.1542/PEDS.2017-1904>
13. Guo Q, Zang P, Xu S, Song W, Zhang Z, Liu C, Guo Z, Chen J, Lu B, Gu P, Shao J. Time in Range, as a Novel Metric of Glycemic Control, Is Reversely Associated with Presence of Diabetic Cardiovascular Autonomic Neuropathy Independent of HbA1c in Chinese Type 2 Diabetes. *J Diabetes Res*. 2020 Feb 6;2020:5817074. doi: 10.1155/2020/5817074. PMID: 32090120; PMCID: PMC7026737.
14. He, D.; Gao, B.; Wang, J.; Yang, C.; Zhao, M.H.; Zhang, L. The Difference Between Cystatin C- and Creatinine-Based Estimated Glomerular Filtration Rate and Risk of Diabetic Microvascular Complications among Adults with Diabetes: A Population-Based Cohort Study. *Diabetes Care* 2024, 47, 873–880.
15. Hsu CY, Xie D, Waikar SS, Bonventre JV, Zhang X, Sabbisetti V, Mifflin TE, Coresh J, Diamantidis CJ, He J, Lora CM, Miller ER, Nelson RG, Ojo AO, Rahman M, Schelling JR, Wilson FP, Kimmel PL, Feldman HI, Vasan RS, Liu KD; CRIC Study Investigators; CKD Biomarkers Consortium. Urine biomarkers of tubular injury do not improve on the clinical model predicting chronic kidney disease progression. *Kidney Int*. 2017 Jan;91(1):196-203. doi: 10.1016/j.kint.2016.09.003. Epub 2016 Oct 28. PMID: 28029431; PMCID: PMC5362331.
16. Hursh BE, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. Acute Kidney Injury in Children With Type 1 Diabetes Hospitalized for Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Pediatr*. 2017;171(5):e170020. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.0020
17. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Diabetes Work Group. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int*. 2022;102(5S):S1-S127. doi:10.1016/j.kint.2022.06.008
18. Лойман Э., Цыгин А.Н., Саркисян А.А. Детская нефрология: практическое руководство. М.: Литтерра 2010; 390 с.
19. Official Journal of the International Society of Nephrology. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Off. J. Int. Soc. Nephrol*. 2024, 105, S117–S314.
20. Patterson CC, Karuranga S, Salpea P, Saeedi P, Dahlquist G, Soltesz G, Ogle GD. Worldwide estimates of incidence, prevalence and mortality of type 1 diabetes in children and adolescents: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019 Nov;157:107842. doi: 10.1016/j.diabres.2019.107842.
21. Pierluigi Marzuillo, Dario Iafusco, Angela Zanfardino, Stefano Guarino, Alessia Piscopo, Francesca Casaburo, Daniela Capalbo, Maria Ventre, Maria Rosaria Arienzo, Grazia Cirillo, Carla De Luca Picione, Tiziana Esposito, Paolo Montaldo, Anna Di Sessa, Emanuele Miraglia del Giudice, Acute Kidney Injury and Renal Tubular Damage in Children With Type 1 Diabetes Mellitus

Onset, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 106, Issue 7, July 2021, Pages e2720–e2737, <https://doi.org/10.1210/clinem/dgab090>

22. Peter Rossing, Per-Henrik Groop, Rakesh Singh, Robert Lawatscheck, Katherine R. Tuttle; Prevalence of Chronic Kidney Disease in Type 1 Diabetes Among Adults in the U.S.. *Diabetes Care* 25 July 2024; 47 (8): 1395-1399. <https://doi.org/10.2337/dc24-0335>

23. Qamar A, Hayat A, Ahmad TM, Khan A, Hasnat MNU, Tahir S (2018) Serum cystatin C as an early diagnostic biomarker of diabetic kidney disease in type 2 diabetic patients. *J Coll Physicians Surg Pak* 28(4):288–291

24. Rees L, Bockenhauer D, Webb NJA, Punaro MG (2019) Acute kidney injury. In: Rees L, Bockenhauer D, Webb NJA, Punaro MG (eds) *Paediatric Nephrology*, 3rd edn. Oxford University Press, United Kingdom, p 414

25. Vitale RJ, Laffel LM. Sodium-Glucose Transporter Inhibition in Adult and Pediatric Patients with Type 1 Diabetes Mellitus. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2021 Jul;28(4):309-317. doi: 10.1053/j.ackd.2021.05.001. PMID: 34922687; PMCID: PMC8849139.

26. Yüksel H, Darcan Ş, Kabasakal C, Cura A, Mir S, Mavi E (1998) Effect of enalapril on proteinuria, phosphaturia, and calciuria in insulin-dependent diabetes. *Pediatr Nephrol* 12:648–650. <https://doi.org/10.1007/S004670050520>



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

5 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 5, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 5, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Tadqiqot город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000