Ахмедова Нилуфар Шариповна - т.ф.д., профессор
Бадридинова Барнохон Камалидиновна - т.ф.н., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)
Хаттабов Музаффар Хусайинович - бўлим мудири
Бухоро вилоят коп тармокли тиббиёт клиникаси (Бухоро, Ўзбекистон)

COVID-19 БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА СБКНИНГ ПРОФИЛАКТИКА ЧОРАЛАРИ

Аннотация. *Мақолада COVID-19 инфекциясини ўтказган беморларда нефропатияларнинг ташхислаш, профилактика ва реабилитация хусусиятлари ўрганилган. Тадқиқотга COVID-19 инфекцияси бўйича стационарда даволанган 249 нафар бемор жалб этилди. Буйрак фаолияти (креатинин, мочевина, цистатин С, микроальбуминурия) кўрсаткичлари инфекциядан кейинги 6, 12, 18 ва 24 ойларда таҳлил қилинди. Тадқиқот натижасида беморларнинг 55,4 % ида альбуминурия аниқланди, айниқса коморбид ҳолатлар — артериал гипертония, 2-тур қандли диабет ва семизлик фонда юқори даражада кузатилди. Постковид нефропатия хавфини оширадиган асосий омиллар аниқланди ва индивидуал профилактика тизими — лаборатория скрининги, нефропротектор парҳези, жисмоний фаоллик ва муддатидаги мониторинг таклиф этилди. Олинган натижалар COVID-19дан кейин сурункали буйрак касалликлари ривожланишининг олдини олишда эрта диагностика ва реабилитациянинг аҳамияти катта эканлигини тасдиқлайди.*

Калит сўзлар: *СБК, COVID-19, нефропатия, артериал гипертензия, хавф омиллари*

Ахмедова Нилуфар Шариповна - д.м.н., профессор
Бадридинова Барнохон Камалидиновна - к.м.н., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)
Хаттабов Музаффар Хусайинович - заведующий отделением
Бухарская областная многопрофильная медицинская клиника (Бухара, Узбекистан)

ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЁСШИХ COVID-19

Аннотация. *Статья посвящена изучению особенностей диагностики, профилактики и реабилитации нефропатий у пациентов, перенёсших COVID-19. В исследование включены 249 пациентов, проходивших стационарное лечение по поводу COVID-19 в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре. Проведён анализ функции почек (креатинин, мочевина, цистатин С, микроальбуминурия) в динамике через 6, 12, 18 и 24 месяца после перенесённой инфекции. Установлено, что у 55,4 % пациентов отмечалось развитие альбуминурии, наиболее выраженное у лиц с коморбидной патологией — артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2 типа и ожирением. Определены ключевые факторы риска постковидной нефропатии и предложена система индивидуализированной профилактики, включающая лабораторный скрининг, нефропротекторную диету, физическую активность и этапный мониторинг. Полученные данные подтверждают необходимость ранней диагностики и реабилитации для предупреждения прогрессирования хронической болезни почек после COVID-19.*

Ключевые слова: *ХБП, COVID-19, нефропатия, артериальная гипертензия, факторы риска.*

Akhmedova Nilufar Sharipovna - D.M.Sc., professor
Badridinova Barnokhon Kamalidinovna - C.M.Sc., associate professor
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)
Khattabov Muzaffar Khusayinovich - head of department
Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center (Bukhara, Uzbekistan)

FEATURES OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PREVENTION IN PATIENTS AFTER COVID-19

Abstract.*The article is devoted to the study of diagnostic, preventive, and rehabilitation features of nephropathies in patients who have recovered from COVID-19. The study included 249 patients who underwent inpatient treatment for COVID-19 at the Bukhara Regional Multidisciplinary Medical Center. Renal function parameters (creatinine, urea, cystatin C, microalbuminuria) were analyzed dynamically at 6, 12, 18, and 24 months after infection. It was found that 55.4% of patients developed albuminuria, which was most pronounced in individuals*

with comorbidities such as arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, and obesity. Key risk factors for post-COVID nephropathy were identified, and an individualized prevention system was proposed, including laboratory screening, a nephroprotective diet, physical activity, and staged monitoring. The findings confirm the importance of early diagnosis and rehabilitation to prevent the progression of chronic kidney disease after COVID-19.

Keywords: *CKD, COVID-19, nephropathy, arterial hypertension, risk factors.*

Кириш қисми. COVID-19 нафақат нафас олиш тизими, балки буйрак функциясига ҳам жиддий таъсир кўрсатади. Бир қатор тадқиқотларда SARS-CoV-2 вирусининг тўғридан-тўғри нефроцитларга кириб бориши ва цитокин шторм, гипоксия, тромбоз механизмлари орқали AKI (acute kidney injury) ҳамда кейинчалик CKD (chronic kidney disease) ривожланишига олиб келиши аниқланган [9]. Шунингдек, 6 ой ва 12 ойдан сўнг ҳам COVID-19 ўтказган беморларда СКФ (шу жумладан цистатин С бўйича) пасайиши кузатилмоқда [1,9]. Ковид ўтказган беморларнинг кўп қисмида қўшимча касалликлар (артериал гипертония, 2-тур қандли диабет, метаболик синдром, семизлик, юрак ишемик касаллиги ва бошқалар) мавжуд бўлган. Бу ҳолатлар ўз-ўзидан нефропатия хавфини оширади, аммо вирусдан кейинги инфламматор фон, гиперкоагуляция ва аутоиммун реакциялар уларнинг таъсирини янада кучайтиради. Постковид нефропатиянинг патогенези айнан шу мултипатоген таъсирлар туфайли мураккаблашади [4,5]. Реабилитациянинг нефропатияга таъсири — етарлича ўрганилмаган йўналиш COVID-19 дан кейинги реабилитация асосан нафас, психоэмоционал ва умумий жисмоний ҳолатни тиклашга қаратилган. Бироқ нефрологик касалликларни олдини олиш ёки кечиктириш учун мўлжалланган махсус реабилитация протоколлари деярли мавжуд эмас. Шу сабаб, ушбу мавзу COVID-19 ўтказган ва нефропатия ривожланиш хавфи юқори бўлган беморлар учун индивидуаллаштирилган, кўп омилли реабилитация тизимини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Гарчи ковид пандемияси тугатилган бўлсада, бугун дунё аҳолиси орасида постковид синдром кенг кузатилмоқда [2,3].

Постковид синдром бу янги нозология бўлиб, кўплаб симптомлар ва кўп органлар фаолиятининг бузилиши билан боғлиқ. Ушбу патологиянинг жиддийлиги ундан азият чекаётган беморлар сонининг кўплиги билан белгиланади. Мавжуд маълумотларга кўра, Ковидни бошидан кечирган одамларнинг 30-40% гача бўлган қисми постковид синдромидан азият чекмоқда. Масалан, АҚШда ҳозирги кунда тахминан 15 миллион киши коронавирус касаллигининг оқибатларидан жабр кўрмоқда[8,9].

Кўплаб давлатлар постковид синдромини ўрганиш ва даволаш учун катта маблағ ажратмоқда. Охирги бир неча йил ичида Буюк Британия соғлиқни сақлаш тизими узоқ муддатли Ковид билан оғриган инсонларни қўллаб-қувватлаш учун катта маблағ сарфлади. Бу маблағ махсус постковид хизматлари ва тиббий муассаларни ташкил етишни ўз ичига олади. Шунингдек, ушбу мамлакатда постковид синдромини даволаш бўйича қўлланма ишлаб чиқилган[7].

Афсуски, ҳозирча постковид синдромини эрта ташхислаш васамарали даволашнинг тулиқ тавсиялари мавжуд емас.

Сўнгги йилларда жаҳон ҳамжамияти нафақат тиббиёт соҳасидаги, балки мамлакатлар учун ижтимоий- иқтисодий аҳамиятга ега глобал муаммога - аҳоли орасида сурункали юқумли бўлмаган касалликларнинг пандемияси ва уларнинг асоратланиши оқибатида ўлим ва ногиронликнинг йил сайин ошиб бориши муаммосига дуч келмоқда[11,13]. Турли мамлакатларда ўн минглаб аҳоли орасида ўтказилган скрининг-жараёнларида ўрганилган буйрак фаолияти ва сийдик таҳлили натижалари шуни кўрсатдики, дунё аҳолисининг ҳар ўнтасидан бирида турли даражадаги сурункали буйрак шикастланиши мавжуд. Вақтида аниқланмаган ва даволанмаган турли даражадаги буйрак шикастланиши ҳолатларининг барчаси йиллар давомида ривожланиб бориб, оқибатда беморлар диализ ёки буйракни кўчириб ўтказиш муолажаларига мурожаат қилишга мажбур бўлишади[12].

СБК тушунчасининг тиббиёт амалиётга кенг тадбиқ этилиши, ушбу касаллик ривожланишининг хавф омиллари ва сабабларини аниқлаш ва беморларнинг касалликнинг эрта босқичларида нефролог ва кардиолокка мурожаат қилишига олиб келади[16,18].

Дунё COVID-19 билан курашишда давом этмоқда, бунга вирус вариантларининг пайдо бўлиши сабаб бўлмоқда. Шу билан бирга, тузалган одамларнинг бир қисми узоқ COVID деб номланган барқарор ва узоқ муддатли оқибатларни бошдан кечиришда давом этмоқда. Клиник, аутопсия, ҳайвонлар ва ин витро тадқиқотлари ўткир COVID-19ва тузалаётган беморларда эндотелий шикастланишини аниқлайди. Эндотелиал дисфункция ҳозирда COVID -19нинг ривожланиши ва узоқ COVID нинг ривожланишининг марказий омили сифатида тан олинган. COVID-19дан кейинги реабилитация асосан нафас, психоемотsионал ва умумий жисмоний ҳолатни тиклашга қаратилган. Бироқ нефрологик касалликларни олдини олиш ёки кечиктириш учун мўлжалланган махсус реабилитация протоколлари деярли мавжуд емас. Шу сабаб, ушбу мавзу COVID-19 ўтказган ва нефропатия ривожланиш хавфи юқори бўлган беморлар учун индивидуаллаштирилган, кўп омилли реабилитация тизимини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади[15,17].

Тадқиқот мақсади. COVID-19 ўтказган беморларда касалликдан кейинги нефропатиялар

ташхисоти, хусусиятларини ўрганиш ва нефропатиялар профилактикаси ва реабилитация тамойиллари такомиллаштиришдан иборат.

Тақиқитнинг материал ва усуллври. Тадқиқотга Бухоро вилояти кўп тармоқли тиббиёт марказида (2020 йил 16 март ойидан 2021 йил майгача COVID -19 маркази сифатида фаолият олиб борган) COVID-19 инфекцияси билан касалланиб, стацонар даволанган, 18-74 ёшдаги 249 нафар бемор жалб қилинган. Беморларга COVID -19 инфекцияси Миллий клиник тавсияномаларнинг 6,7 таҳрирлари асосида ташхисланган.

Беморларнинг 132 нафари еркаклар ва 117 нафари аёллар бўлиб, уларнинг ўртача ёши 48,1± 3,7 ни ташкил етди. Ишнинг мақсад ва вазифаларидан келиб чиқиб, беморлар 2 гуруҳга бўлинди:

-асосий гуруҳ COVID -19 инфекциясини коморбид касалликлар фонида ўтказган беморлар (n=196);

-қиёсий гуруҳ COVID -19 инфекцияси билан оғриган пайтда коморбид касалликлар аниқланмаган беморлар (n=53).

Барча беморлар тўлиқ анамнез ва физик текширувдан ўтдилар, шунингдек, стандарт текширувдан ўтдилар умумий ва биокимёвий қон тестлари, сийдик таҳлили, коагулограммалар, ЭКГ, қорин бўшлиғи ва буйракларнинг ултратовуш текшируви, кўкрак қафаси рентгенограммаси ўтказилди. Буйрак фаолиятини баҳолаш мақсадида қон ва сийдикда креатинин, мочевина миқдори аниқланди.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижалари таҳлили шуни кўрсатдики, беморларнинг 55,4 % (n=138) да инфекцияни ўтказиш даврида МАУ аниқланган. Бу кўрсатгич асосий гуруҳда 63,4%ни, қиёсий гуруҳда 22,6% ни ташкил етди.

Буйрак фаолияти бузилишини альбуминурия даражаси билан бағолаш мақсадида гуруҳларда ушбу кўрсаткич даражалари солиштирма таҳлили ўтказилди (1-расм).

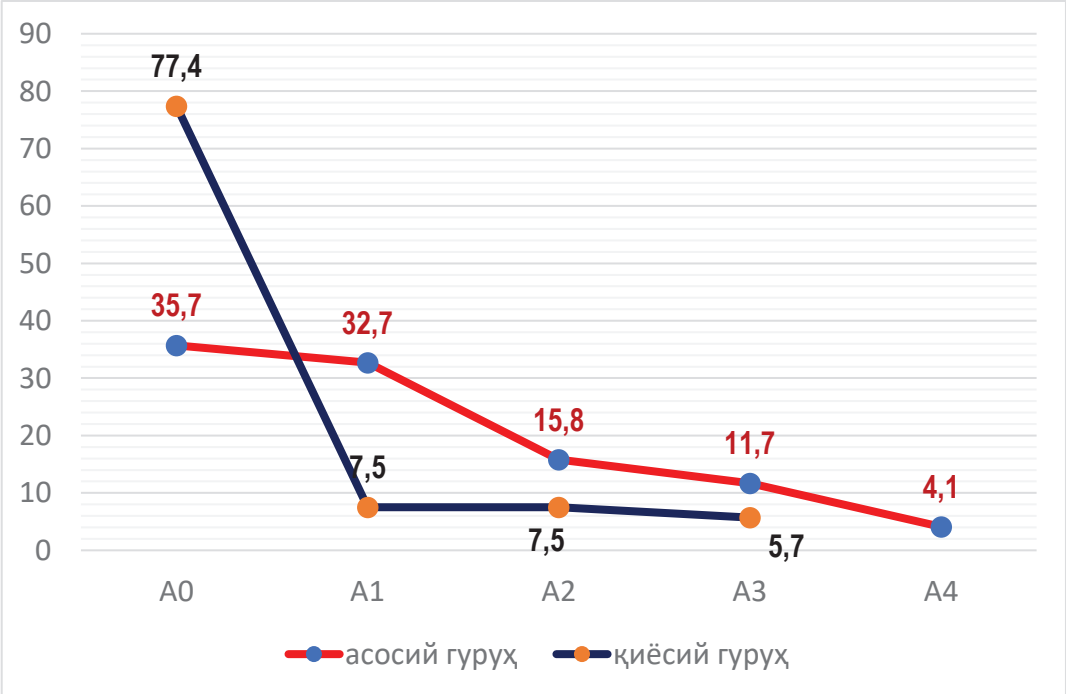
Тақдим етилган маълумотларга кўра, альбуминурия даражалари бўйича икки гуруҳда сезиларли фарқлар кузатилган. Асосий гуруҳда альбуминурия даражалари нисбатан ҳар хил босқичларда тақсимланган бўлса, қиёсий гуруҳда беморларнинг кўпчилиги бир даражада жамланган.

• **А0 даражаси (норма):** Қиёсий гуруҳда А0 даражасига тўғри келувчи беморлар улуши **77,4%** ни ташкил етган бўлса, асосий гуруҳда бу кўрсаткич **35,7%** ни ташкил етди. Бу ҳолат, қиёсий гуруҳда буйрак функсияси яхши сақланган беморлар кўплигини кўрсатади.

• **А1 даражаси (енг уенгил альбуминурия):** Асосий гуруҳда бу даражадаги беморлар улуши **32,7%** ни ташкил қилган, қиёсий гуруҳда еса бу кўрсаткич атиги **7,5%** ни ташкил етди. Бу асосий гуруҳда микроальбуминурия аломатлари тез-тез учрайдиганини кўрсатади.

• **А2 даражаси (ўртача даражадаги альбуминурия):** Асосий гуруҳда **15,8%**, қиёсий гуруҳда еса **7,5%** кўрсаткич қайд етилган. Бу, асосий гуруҳда альбумин чиқарилиши кучайган ва патология чуқурлашган ҳолатлар борлигини билдириши мумкин.

• **А3 даражаси (юқори даражадаги альбуминурия):** Асосий гуруҳда **11,7%**, қиёсий гуруҳда еса **5,7%** беморда кузатилган. Бу асосий гуруҳда гломеруляр шикастланиш кўрсаткичларининг кўпроқ еканини акс эттиради.



1 расм. **Тадқиқот гуруҳларида альбуминурия даражаси учраш частотаси солиштирма таҳлили (%)**

• **А4 даражаси (жуда юқори даражадаги албуминурия):** Асосий гуруҳда ҳамон 4,1% беморда шундай оғир шикастланиш аниқланган бўлса, қиёсий гуруҳда бундай даражадаги альбуминурия умуман кузатилмаган (0%).

Асосий гуруҳда альбуминурия даражалари кенг диапазонда тарқалган бўлиб, бу гуруҳда буйрак функsиясининг турли даражада бузилиши мавжудлигини кўрсатади. Айниқса, А1–А3 даражаларидаги юқори фоизлар (32.7%, 15.8%, 11.7%) асосий гуруҳда альбуминурияни эрта ва ўрта босқичда аниқлаш мумкинлигини ва касалликнинг клиник ривожланишини кўрсатади. Шу билан бирга, А4 даражасида ҳам беморлар мавжудлиги (4.1%) ушбу гуруҳда жиддий нефропатик шикастланишлар борлигидан далолат беради.

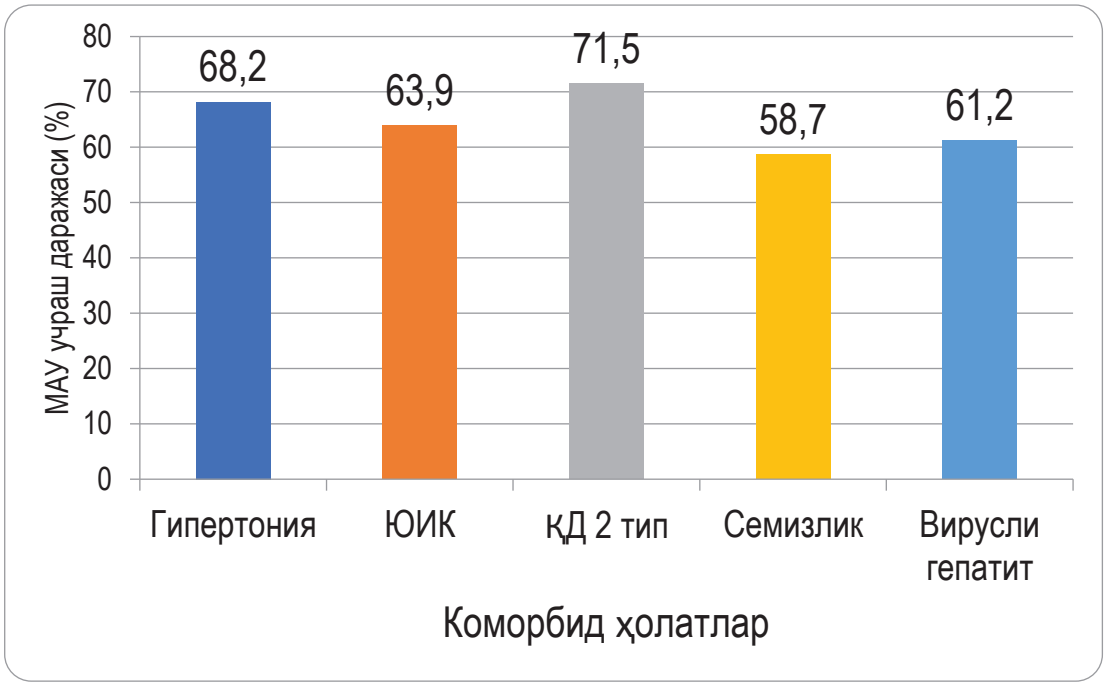
Қиёсий гуруҳда еса беморларнинг деярли тўртдан уч қисмида альбуминурия аниқланмагани (А0 – 77.4%) ва қолганларида фақат уенгил даражалар (А1–А3) учрагани, бу гуруҳда нефропатия хавфи анча паст еканлигини кўрсатади.

Ковид ўтказган беморларда нефропатия ривожланишининг патогенетик хусусиятларини баҳолаш мақсадида МАУ нинг коморбид ҳолатлар билан учраш даражаси боғлиқлиги таҳлил ўтказилди (2 расм)

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики 2 тур ҚД бўлган беморларда МАУ учраш даражаси енг юқори: 71.5% — бу нефропатиянинг диабет фонида ўсиш еҳтимолини тасдиқлайди. Гипертония ва ЮИК ҳолатида ҳам юқори кўрсаткичлар (68,2% ва 63,9%) қайд етилди. Семизлик ва вирусли гепатит бўлган беморларда ҳам МАУ учраши статистик аҳамиятли даражада юқори бўлиб, улар ҳам нефропатия хавфини кучайтирувчи омиллар сифатида баҳоланиши керак.

Тадқиқотга жалб этилган беморларда постковид даврда буйрак фаолияти бузилиши холатини баҳолаш мақсадида инфекцияни ўтказгандан кейинги 6-, 12-, 18- ва 24 -ойларда МАУ ва БКФТ (цистатин С асосида) кўрсатгичлари ўзгариши ўрганилди.

Ўрганиш натижалари шуни кўрсатдики, асосий гуруҳ беморларида МАУ аниқланмаган беморларнинг деярли 63,2% да 6 ва 12 ойларда МАУ кузатилди. Бунда А1 даража 34,2%, А2 даража 20,5% ва А3 даража 8,5% ҳолатда кузатилди. МАУ аниқланган беморларда еса альбуминурия ўзгариши ҳолати таҳлили еса ушбу беморларнинг фақатгина 39,8 % да МАУ даражаси пасайганлигини кўриш мумкин.



2 расм. **Ковид ўтказган беморларда нефропатия ривожланишининг коморбид ҳолатларга боғлиқлик таҳлили (%)**

Қиёсий гуруҳда эса 6 ойдан кейин МАУ аниқланган беморлар сони 32,7% ни 12 ойдан кейин эса 38,1% га ошганлигига гувоҳ бўлдик. Цистатин С ва МАУ ошиши сабаблари:

2 тадан ортиқ коморбид ҳолат — 68.5%

Ўпка фибрози Ф3–Ф4 даражада — 59.3%

Киёсий гуруҳда патогенетик даво тўлиқ ўтказилмаган — 44.7%

Юқоридаги маълумотларга асосланиб, ковиддан кейинги эрта ва кечки даврда буйрак фаолиятини тиклашга қаратилган реаблитatsion харита тузилди ва амалиётга тадбиқ етишга тавсия қилинди.

Харитада қамраб олинган 6 асосий йўналиш:

1. **Хавф гуруҳини аниқлаш:**
   - 2 тадан ортиқ коморбид ҳолат
   - Ўпка фибрози Ф3–Ф4 даражаси
   - COVID-19ни оғир ўтказганлик
2. **Эрта скрининг:**
   - МАУ, sистатин С, ИЛ-6, ТГФ-α
3. **Индивидуал назорат:**
   - ҚБ, қанд ва БКФ мониторинги
4. **Нефропротектор парҳез:**
   - Натрий ва оқсил чеклови, електролит баланси
5. **Фаол реабилитатsiя:**
   - Аеробик машқлар, нафас гимнастикаси
6. **Таълимий дастурлар:**
   - Бемор саводхонлиги ва ўзини кузатиш

Харита профилактика ва реабилитация йўналишда тузилди ва ҳар бир блок сабаб → тадбир → кутилган самара тизимида шакллантирилди.

1 қадам. Хавфни белгилаш

Сабаб: COVID-19ни оғир ўтказган, ≥2 коморбид ҳолати бор

Тадбир: МАУ, Сйстатин С, ИЛ-6, ТГФ-α скрининги (0–3 ой)

Самара: Риск гуруҳи аниқланади → Эрта назорат бошланади

2 қадам. Профилактик йўналиш (3–6 ой)

Сабаб: ҚБ ва назорат қилиш

- Таҳдид: гипертония ва ҚД2 — нефропатияни тезлаштиради
- Тадбир: ҚҚБ <130/80 ммСб, ҲбА1с <7%
- Самара: фильтратsiя босими нормаллашади

1. **Диета: натрий ва оқсилни чеклаш**
   - Оқсил: 0.6–0.8 г/кг; туз: <5 г/кун
   - Електролит ва сув режимини ҳисобга олиш

Реабилитация йўналиш (6–18 ой)

3. **Жисмоний фаоллик**
   - Аеробик машқлар (ҳар ҳафта 150 мин.)
   - Нафас гимнастикаси, йўриқли юриш
   - Самара: ендотелий функsияси яхшиланади
4. **Фармакологик ёндашув**
   - ARA, SGLT2i препаратлари (агар кўрсатма бўлса) **таълимий сеанслар**
   - Патsиент саводхонлиги: МАУ, БКФ, белги ва хавфлар
   - Ахборот буклетлар, тренинг

Мустаҳкамлаш ва мониторинг (18–24 ой)

6. **Даврий текширувлар:**
   - МАУ ва Сйстатин С – ҳар 6 ойда
   - Гемодинамика, УЗИ, ГФР, електролитлар
   - Тавсия: нефролог кўригидан ўтиш ≥ йилига 1 марта

Якуний натижа:

- СБК ривожланиши 40–60% гача кечикиши
- Реабилитатsiядан кейин Сйстатин С даражаси 18 ойда – 30–50% пасайиши
- Қўллаб-қувватловчи мониторинг хавфни анча камайтиради

4. Хулоса. Постковид нефропатия хавфини баҳолашда коморидлик ва яллиғланиш маркерларига асосланиш самарали йўналиш ҳисобланади.

- МАУ ва sистатин С — нефрологик шикастланишни баҳолашда асосий маркерлардир.
- Ўпка фибрози даражаси ва даволаш тўлиқлигига еътибор қаратиш тавсия етилади.
- Индивидуаллаштирилган реабилитатсия ва мониторинг дастурлари, айниқса, юқори хавф гуруҳлари учун жорий етилиши зарур.

Хулоса. Тадқиқотимиз натижаларидан кўриниб турибдики, COVID-19 инфекциясидан кейин нефропатия профилактикаси нафақат бажарилиши керак бўлган тадбир, балки аҳамият жиҳатидан кўпгина патогенетик даволаш усулларидан устун туриши лозим. Бу соҳада юқори хавф гуруҳларини аниқлаш, эрта лаборатор скрининг, реабилитацион дастурлар ва таълимий ёндошувлар — умумий профилактик моделни ташкил этади.

АДАБИЁТЛАР

1. Ахмедова Н. Ш. Лабораторные маркеры оценки функции почек при нефропатии разной этиологии // *Тиббиётда янги кун*. – 2022. – № 3 (41). – С. 56–59.
2. Бобкова И. Н., Шестакова М. В., Щукина А. А. Повреждение подоцитов при сахарном диабете // *Сахарный диабет*. – 2014. – Т. 17, № 3. – С. 39–50. – DOI: 10.14341/DM2014339-50.
3. Кобалава Ж. Д., Виллевалде С. В., Боровкова Н. Ю., Шутов А. М., Ничик Т. Е., Сафуанова Г. Ш. Распространённость маркеров хронической болезни почек у пациентов с артериальной гипертонией: результаты эпидемиологического исследования хронограф // *Кардиология*. – 2017. – Т. 57, № 10. – С. 39–44.
4. Caramori M. L., Fioretto P., Mauer M. The need for early predictors of diabetic nephropathy risk: is albumin excretion rate sufficient? // *Diabetes*. – 2000. – Vol. 49, No. 9. – P. 1399–1408. – DOI: 10.2337/diabetes.49.9.1399.
5. Cederholm J., Eliasson B. et al. Microalbuminuria and risk factors in type 1 and type 2 diabetic patients // *Diabetes Research and Clinical Practice*. – 2005. – No. 67. – P. 258–266.
6. Dalla Vestra M., Masiero A., Roiter A. M., Saller A., Crepaldi G., Fioretto P. Is podocyte injury relevant in diabetic nephropathy? Studies in patients with type 2 diabetes // *Diabetes*. – 2003. – Vol. 52, No. 4. – P. 1031–1035. – DOI: 10.2337/diabetes.52.4.1031.

7. Forouzanfar M. H., Liu P., Roth G. A., Ng M., Biryukov S., Marczak L., Alexander L., Estep K., Hassen Abate K., Akinyemiju T. F. et al. Global Burden of Hypertension and Systolic Blood Pressure of at Least 110 to 115 mm Hg, 1990–2015 // *JAMA*. – 2017. – Vol. 317, No. 2. – P. 165–182.

8. Granier C., Makni K., Molina L., Jardin-Watelet B., Ayadi H., Jarraya F. Gene and protein markers of diabetic nephropathy // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2008. – Vol. 23, No. 3. – P. 792–799. – DOI: 10.1093/ndt/gfm834.

9. Gupta A., Nadim M. K. COVID-19 and the kidney: mechanism of injury and management // *Kidney International Reports*. – 2020. – Vol. 5, No. 12. – P. 2265–2273. – DOI: 10.1016/j.ekir.2020.09.013.

10. Jim B., Ghanta M., Qipo A., Fan Y., Chuang P. Y., Cohen H. W. et al. Dysregulated nephrin in diabetic nephropathy of type 2 diabetes: a cross-sectional study // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7, No. 5. – P. e36041. – DOI: 10.1371/journal.pone.0036041.

11. Kopp J. B., Anders H. J., Susztak K., Podestà M. A., Remuzzi G., Hildebrandt F., Romagnani P. Podocytopathies // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2020. – Vol. 6, No. 1. – P. 68. – DOI: 10.1038/s41572-020-0196-7.

12. Lastra G., Syed S., Kurukulasuriya L. R., Manrique C., Sowers J. R. Type 2 diabetes mellitus and hypertension: An update // *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*. – 2014. – Vol. 43, No. 1. – P. 103–122. – DOI: 10.1016/j.ecl.2013.09.005.

13. Mills K. T., Stefanescu A., He J. The global epidemiology of hypertension // *Nature Reviews Nephrology*. – 2020. – Vol. 16, No. 4. – P. 223–237.

14. Nakatsue T., Koike H., Han G. D., Suzuki K., Miyauchi N., Yuan H. et al. Nephrin and podocin dissociate at the onset of proteinuria in experimental membranous nephropathy // *Kidney International*. – 2005. – Vol. 67, No. 6. – P. 2239–2253. – DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00328.x.

15. Ng D. P., Tai B. C., Tan E., Leong H., Nurbaya S., Lim X. L. et al. Nephrinuria associates with multiple renal traits in type 2 diabetes // *Nephrology Dialysis Transplantation*. – 2011. – Vol. 26, No. 8. – P. 2508–2514. – DOI: 10.1093/ndt/gfq738.

16. Petrie J. R., Guzik T. J., Touyz R. M. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms // *Canadian Journal of Cardiology*. – 2018. – Vol. 34, No. 5. – P. 575–584. – DOI: 10.1016/j.cjca.2017.12.005.

17. Saeedi P., Petersohn I., Salpea P., Malanda B., Karuranga S., Unwin N. et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition // *Diabetes Research and Clinical Practice*. – 2019. – Vol. 157. – Article 107843.

18. Volpe M., Battistoni A., Savoia C., Tocci G. Understanding and treating hypertension in diabetic populations // *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. – 2015. – Vol. 5, No. 5. – P. 353–363. – DOI: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.06.02.