



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**6 (80) 2025**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВА  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
Б.З. ХАМДАМОВ  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**6 (80)**

**2025**

*июнь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.05.2025, Accepted: 10.06.2025, Published: 15.06.2025

УДК 616.61-002.2-008.853.9:612.015.3

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Бадридинова Б.К. <https://orcid.org/0000-0002-8726-592X>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан,  
г. Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Резюме

*Статья посвящена комплексному анализу клинико-лабораторных характеристик хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, отражающих степень прогрессирования нефропатии в зависимости от стадии почечной недостаточности. Проведено стратифицированное сравнение гемоглобина, эритроцитарных индексов, показателей углеводного и липидного обмена, а также ключевых биохимических параметров — креатинина, мочевины, альбумина, общего белка и скорости клубочковой фильтрации. Обнаружены закономерные патофизиологические сдвиги, указывающие на усугубление анемического синдрома, декомпенсацию гликемии, развитие гипопротейнемии и прогрессирующее снижение фильтрационной функции почек на фоне диабетической нефропатии. Установленные взаимосвязи свидетельствуют о выраженном метаболическом и микроциркуляторном дисбалансе, особенно выраженном на стадиях ХБП 4–5, что требует своевременного пересмотра терапевтической тактики. Представленные данные акцентируют внимание на необходимости персонализированного подхода к ведению данной категории пациентов с позиций эндокринологической и нефрологической коморбидности*

*Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, диабетическая нефропатия, анемия, гликемический контроль, протеинемия, скорость клубочковой фильтрации*

## CLINICAL PROFILE OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Badridinova B.K.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi.  
1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ Resume

*This article presents a comprehensive analysis of the clinical and laboratory characteristics of chronic kidney disease (CKD) in patients with type 2 diabetes mellitus, reflecting the degree of nephropathy progression depending on the stage of renal insufficiency. A stratified comparison was conducted of hemoglobin levels, erythrocyte indices, carbohydrate and lipid metabolism parameters, as well as key biochemical markers — creatinine, urea, albumin, total protein, and glomerular filtration rate (GFR). Consistent pathophysiological shifts were identified, indicating worsening anemia, glycemic decompensation, the development of hypoproteinemia, and a progressive decline in renal filtration function in the context of diabetic nephropathy. The revealed interrelations highlight significant metabolic and microcirculatory disturbances, particularly pronounced in CKD stages 4–5, thereby necessitating timely adjustments in therapeutic strategies. The findings underscore the importance of a personalized approach to managing this patient population, taking into account the comorbid nature of endocrine and nephrological disorders*

*Keywords: type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, diabetic nephropathy, anemia, glycemic control, proteinemia, glomerular filtration rate*

## QANDLI DIABET 2-TIP BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIGINING KLINIK-VA LABORATOR TAVSIFI

*Badridinova B.K.*

Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O'zbekiston, Buxoro sh. A. Navoiy  
kochasi 1 Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: [info@bsmi.uz](mailto:info@bsmi.uz)

### ✓ *Rezyume*

*Mazkur maqola 2-tip qandli diabet bilan og'riqan bemorlarda surunkali buyrak kasalligini (SBK) klinik va laborator ko'rsatkichlari asosida chuqur tahlil qilishga bag'ishlangan. Tadqiqot davomida buyrak kasalligi bosqichlariga qarab nefropatiyaning rivojlanish darajasini aks ettiruvchi gemoglobin darajasi, uglevod va lipid almashinuvi ko'rsatkichlari, shuningdek, kreatinin, mochevina, umumiy oqsil, albumin va buyrakning filtratsiya qobiliyatini baholovchi asosiy biokimyoviy parametrlarga qatlamli solishtirma tahlil o'tkazildi. Natijalar patologik fiziologik o'zgarishlarning mavjudligini ko'rsatdi: anemiya sindromining kuchayishi, glikemik nazoratning buzilishi, gipoproteinemiya rivojlanishi hamda diabetik nefropatiya fonida buyrak filtratsiya funksiyasining progresiv pasayishi aniqlandi. Aniqlangan bog'liqliklar, ayniqsa, SBKning 4–5-bosqichlarida ancha yaqqol namoyon bo'lib, davolash strategiyasini o'z vaqtida qayta ko'rib chiqishni taqozo etadi. Taqdim etilgan ma'lumotlar ushbu bemorlar guruhini endokrinologik va nefrologik komorbiditet nuqtai nazaridan individual yondashuv asosida boshqarish zarurligini ta'kidlaydi*

*Kalit so'zlar: 2-tip qandli diabet, surunkali buyrak kasalligi, diabetik nefropatiya, anemiya, glikemik nazorat, proteinemiya, glomerulyar filtratsiya tezligi*

### Актуальность

Хроническая болезнь почек (ХБП) на фоне сахарного диабета 2 типа (СД2) представляет собой одну из наиболее актуальных междисциплинарных проблем современной медицины. По данным Международной федерации диабета (International Diabetes Federation, IDF), в 2021 году количество больных диабетом составило 537 миллионов, и к 2045 году прогнозируется его увеличение до 783 миллионов, из которых более 90 % будут страдать именно СД2 [6]. Согласно данным Global Burden of Disease Study (GBD), с 1990 по 2019 год смертность от ХБП возросла более чем на 40 %, причём значительная часть летальных исходов обусловлена диабетической нефропатией [4].

Диабетическая ХБП развивается у 30–40 % пациентов с СД2 и нередко приводит к терминальной стадии почечной недостаточности (ТПН), требующей заместительной почечной терапии [1, 8]. В отчётах Национального института диабета, болезней органов пищеварения и почек США (NIDDK) указано, что диабет является причиной более чем 50 % всех случаев терминальной ХБП у взрослых [5]. Это подтверждается результатами многочисленных когортных исследований, подчёркивающих роль СД2 как основного этиологического фактора почечной патологии у лиц старшего возраста [3].

Механизмы развития диабетической нефропатии многокомпонентны и включают гипергликемию, активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), воспаление, оксидативный стресс и нарушения липидного обмена [2, 7, 10]. Особое значение имеет снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) уже на ранних стадиях болезни. Согласно рекомендациям KDIGO (2020), пациентам с СД2 необходимо проводить регулярную оценку СКФ и уровня альбуминурии, поскольку даже при адекватном контроле гликемии сохраняется риск прогрессирования нефропатии [7].

Актуальность проблемы также подтверждается данными NHANES, согласно которым у 40 % пациентов с СД2 и сниженной СКФ диагноз ХБП остаётся нераспознанным [9]. Это свидетельствует о необходимости активного скрининга и стратификации риска у данной категории пациентов.

Таким образом, в условиях стремительного роста распространённости диабета и старения населения, своевременная диагностика, мониторинг и персонализированный подход к ведению больных с ХБП на фоне СД2 являются ключевыми задачами современной эндокринологии и нефрологии.

**Цель исследования:** настоящего исследования является комплексная оценка клинико-лабораторных показателей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в зависимости от стадии хронической болезни почек с целью выявления предикторов прогрессирования нефропатии.

## Материал и метод исследования

На основании сформулированной цели и проведённого анализа литературы было спланировано и реализовано клинико-лабораторное исследование, направленное на выявление особенностей течения хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в зависимости от стадии почечной недостаточности. Ниже представлены результаты стратифицированного анализа полученных данных, отражающие динамику ключевых показателей, характеризующих функциональное состояние почек, метаболические нарушения и степень системных изменений в исследуемой когорте пациентов.

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей гемограммы

Показатели	Сахарный диабет, ХБП 3а (n=30)	Сахарный диабет, ХБП 3б (n=30)	Сахарный диабет, ХБП -4ст (n=35)	Сахарный диабет, ХБП 5ст (n=50)
Нб, г/л	104,8±3,8***	90,9±1,1***	79,4±2,4*	73,06±1,52
Эритроциты, 10 <sup>12</sup> /л	3,4±0,1***	3,2±0,1***	2,8±0,1	2,55±0,09
Цветной показатель	0,9±0,01	0,9±0,01	0,9±0,01	0,89±0,005
Тромбоциты, 10 <sup>9</sup> /л	223,4±7,3	230,7±11,9	232,9±9,6	226,78±5,41
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	7,2±0,3*	6,8±0,3	6,1±0,4	6,27±0,33
СОЭ, мм/час	15,4±1,3*	15,3±1,8	18,8±1,8	19,31±1,42

Примечание: во всех данных показатели групп достоверно отличались от показателей группы с ХБП 5  $P < 0,05$

Ухудшение микроциркуляции в клубочках, приводящее к гипоксии ткани у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, является отягощающим фактором прогрессирования диабетической нефропатии. В рамках настоящего исследования была проведена оценка тяжести анемического синдрома и воспалительных изменений в зависимости от стадии хронической болезни почек (ХБП).

Установлено, что анемия присутствовала во всех четырёх исследуемых группах. У пациентов с ХБП стадии 3а и 3б отмечалась анемия лёгкой степени тяжести, о чём свидетельствуют уровни гемоглобина 104,8±3,8 г/л и 90,9±1,1 г/л соответственно. Эти изменения сопровождались умеренным снижением количества эритроцитов: 3,4±0,1×10<sup>12</sup>/л в группе 3а и 3,2±0,1×10<sup>12</sup>/л в группе 3б. Цветовой показатель оставался в пределах референсных значений (0,9±0,01), что говорит об относительной нормохромности анемии.

В группах с ХБП стадий 4 и 5 наблюдалась анемия средней степени тяжести: уровень гемоглобина составил 79,4±2,4 г/л и 73,06±1,52 г/л соответственно. Параллельно отмечено дальнейшее снижение количества эритроцитов до 2,8±0,1×10<sup>12</sup>/л и 2,55±0,09×10<sup>12</sup>/л. Уменьшение этих показателей указывает на углубление анемического синдрома, характерного для терминальной почечной недостаточности.

Дополнительное внимание заслуживает анализ воспалительных маркеров. В частности, уровень СОЭ был статистически значимо выше у пациентов с ХБП стадии 5 — 19,3±1,42 мм/ч по сравнению с группами 3а и 3б (15,4±1,3 мм/ч и 15,3±1,8 мм/ч соответственно), что может свидетельствовать о хроническом воспалении и активации системного ответа. На фоне этого, значения лейкоцитов и тромбоцитов сохранялись в относительной стабильности без выраженной динамики.

## Результат и обсуждение

Гипергликемия остается ведущей причиной развития диабетической нефропатии. Данное исследование показывает, что, несмотря на применение различных пероральных гипогликемических препаратов и их комбинаций, у пациентов не достигаются целевые уровни гликемии. Статистический анализ выявил отсутствие компенсации гликемии у пациентов с ХБП С3а (глюкоза натощак-13,5±1,1 ммоль/л, глюкоза после еды-17,9±1,2, HbA1c-9,5±0,4%) и ХБП 3б стадий (глюкоза натощак-11,3±0,6 ммоль/л, глюкоза после еды-14,8±0,7, HbA1c-8,9±0,5%). Средние показатели гликемии у больных с ХБП С4 (глюкоза натощак-8,8±0,6 ммоль/л, глюкоза после еды-12,7±0,8 ммоль/л, HbA1c-8,0±0,4%) соответствовали субкомпенсации углеводного обмена и относительно укладываются в диапазон целевых значений для данной категории пациентов. В группе больных с терминальной почечной недостаточностью ХБП С5 показатели гликемии также не соответствовали рекомендуемым значениям (глюкоза натощак-11,05±0,5 ммоль/л, глюкоза после еды-15±0,58 ммоль/л, HbA1c-

9,1±0,25%). Необходимо отметить, что показатель гликированного гемоглобина не является достоверным в связи с изменением параметров жизнедеятельности эритроцитов. Для этих пациентов более достоверным будет мониторировать показатели гликемии натощак и после еды в течении суток.

Таблица 2

### Сравнительная характеристика показателей гликемии

Показатели	Сахарный диабет, ХБП 3а (n=30)	Сахарный диабет, ХБП 3б (n=30)	Сахарный диабет, ХБП - 4ст (n=35)	Сахарный диабет, ХБП 5ст (n=50)
Глюкоза натощак, ммоль/л	13,5±1,1*	11,3±0,6	8,8±0,6**	11,05±0,5
Глюкоза после еды, ммоль/л	17,9±1,2*	14,8±0,7	12,7±0,8*	15±0,58
НbАс1, %	9,5±0,4	8,9±0,5	8,0±0,4	9,1±0,25

Примечание: во всех данных показатели групп достоверно отличались от показателей группы с ХБП 5 \*-P<0,05, \*\*- p<0,01

Таблица 3

### Сравнительная анализ показателей липидного обмена

Показатели	Сахарный диабет, ХБП 3а (n=30)	Сахарный диабет, ХБП 3б (n=30)	Сахарный диабет, ХБП - 4ст (n=35)	Сахарный диабет, ХБП 5ст (n=50)
Общий холестерин, ммоль/л	6,1±0,1***	5,2±0,1**	5,5±0,2	5,58±0,1
Триглицериды, ммоль/л	2,1±0,1*	1,7±0,1	1,8±0,01	1,84±0,04
ЛПВП, ммоль/л	0,9±0,0	0,9±0,01	1,0±0,01	0,93±0,02
ЛПНП, ммоль/л	3,5±0,1	4,0±0,1**	3,1±0,2*	3,53±0,09

Примечание: во всех данных показатели групп достоверно отличались от показателей группы с ХБП 5 \*-P<0,05, \*\*- p<0,01, \*\*\*- p<0,001

Таблица 4

### Сравнительный анализ биохимических показателей

Показатели	Сахарный диабет, ХБП 3а (n=30)	Сахарный диабет, ХБП 3б (n=30)	Сахарный диабет, ХБП - 4ст (n=35)	Сахарный диабет, ХБП 5ст (n=50)
Общий белок, г/л	71,2±0,8***	78,4±1,1***	67,3±1,5**	60,43±1,5
Альбумин, г/л	41,5±0,9***	45,4±0,9***	37,4±1,9*	32,3±0,76
Мочевина, ммоль/л	11,7±1,1***	13,6±0,4***	25,0±1,4*	31,13±1,72
Креатинин, мкмоль/л	138,7±6,5***	167,9±3,1***	350,1±7,9***	754,63±27,1
СКФ, мл/мин/1,73м <sup>2</sup>	49,2±0,8***	36,5±1,0***	17,0±0,4***	9,3±0,28

Примечание: во всех данных показатели групп достоверно отличались от показателей группы с ХБП 5 \*-P<0,05, \*\*- p<0,01, \*\*\*- p<0,001

Анализ липидного обмена у больных с различными стадиями ХБП показал наличие гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии у пациентов первой группы ОХ-6,1±0,1 ммоль/л, ТГ-2,1±0,1 ммоль/л. Во второй группе концентрации ОХ-5,2±0,12 ммоль/л и ТГ-1,7±0,1 ммоль/л не превышали рекомендуемых значений, однако уровень ЛПНП-4,0±0,1 ммоль/л был выше целевого уровня более чем в 2 раза. В третьей группе ОХ-5,5±0,2 ммоль/л и ТГ -1,8±0,01 ммоль/л были на уровне низкой границы нормы. У пациентов четвертой группы с ТПН показатели липидного обмена также были в пределах нормальных значений низкой достоверностью.

Данная таблица отображает результаты биохимических показателей: общего белка, альбумина, мочевины, креатинина и СКФ. Эти параметры четко показывают, насколько быстро происходит потеря функции почек и прогрессирование нефропатии.

Показатели общего белка крови уменьшаются соответственно тяжести хронической болезни почек, стремительно снижаясь ниже допустимых значений у пациентов 4-5 стадий ( $67,3 \pm 1,5$  г/л,  $60,43 \pm 1,5$  г/л). Аналогично изменяются параметры альбумина, достигая нижней границы нормы у пациентов с ХБП 4 стадии ( $37,4 \pm 1,9$  г/л), а в группе с ТПН концентрация альбумина снижается ниже нормы ( $32,3 \pm 0,76$  г/л). Эти данные свидетельствуют об активизации катаболических процессов и о нарастающей протеинурии.

Показатели мочевины и креатинина, отражающие степень нарушения фильтрационной функции почек, параллельно увеличиваются с утяжелением стадии ХБП. Средний уровень мочевины превышает верхнюю границу нормы во всех исследуемых группах, у пациентов с ХБП С4 и ХБП С5 стадий, увеличиваясь в три и почти четыре раза выше нормы ( $25,0 \pm 1,4$  ммоль/л,  $31,13 \pm 1,72$  ммоль/л). Аналогично изменяется уровень креатинина начиная со стадии ХБП 3а ( $138,7 \pm 6,5$  мкмоль/л), увеличиваясь в геометрической прогрессии у пациентов ХБП третьей и четвертой группой ( $350,1 \pm 7,9$  мкмоль/л и  $754,63 \pm 27,1$  мкмоль/л). Скорость клубочковой фильтрации зависит от уровня креатинина, поэтому наблюдается четкая тенденция к снижению данного показателя.

### Заключение

Полученные результаты подчёркивают необходимость ранней диагностики и активного наблюдения за метаболическим профилем пациентов с СД2 и ХБП. Раннее выявление признаков анемии, субкомпенсации углеводного обмена и снижения фильтрационной способности почек должно стать основанием для индивидуализированной тактики лечения, направленной на торможение прогрессирования нефропатии и снижение риска развития терминальной почечной недостаточности. Междисциплинарный подход с участием эндокринолога, нефролога и клинического фармаколога позволяет повысить эффективность терапии и улучшить прогноз у данной группы пациентов.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Alicic R.Z., Rooney M.T., Tuttle K.R. Diabetic kidney disease: challenges, progress, and possibilities // *Clin J Am Soc Nephrol.* – 2017. – Vol. 12, No. 12. – P. 2032–2045. DOI: 10.2215/CJN.11491116.
2. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2024 // *Diabetes Care.* – 2024. – Vol. 47, Suppl. 1. – P. S1–S200. DOI: 10.2337/dc24-Sint.
3. Hill N.R., Fatoba S.T., Oke J.L. et al. Global prevalence of chronic kidney disease – a systematic review and meta-analysis // *PLoS One.* – 2016. – Vol. 11, No. 7. – e0158765. DOI: 10.1371/journal.pone.0158765.
4. GBD 2019 Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990–2019: a systematic analysis // *Lancet.* – 2020. – Vol. 395, No. 10225. – P. 709–733. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30045-3.
5. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Kidney Disease Statistics for the United States. – Bethesda: NIDDK, 2021. – URL: <https://www.niddk.nih.gov> (дата обращения: 27.05.2025).
6. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. – 10th ed. – Brussels: IDF, 2021. – URL: <https://www.diabetesatlas.org> (дата обращения: 27.05.2025).
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Clinical Practice Guideline for Diabetes Management in Chronic Kidney Disease // *Kidney Int.* – 2020. – Vol. 98, No. 4S. – P. S1–S115. DOI: 10.1016/j.kint.2020.06.019.
8. Porrini E., Ruggerenti P., Mogensen C.E. et al. Non-proteinuric pathways in loss of renal function in patients with type 2 diabetes // *Lancet Diabetes Endocrinol.* – 2015. – Vol. 3, No. 5. – P. 382–391. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00034-2.
9. Plantinga L.C., Boulware L.E., Coresh J. et al. Patient awareness of chronic kidney disease: trends and predictors // *Arch Intern Med.* – 2008. – Vol. 168, No. 20. – P. 2268–2275. DOI: 10.1001/archinte.168.20.2268.
10. Thomas M.C., Brownlee M., Susztak K. et al. Diabetic kidney disease // *Nat Rev Dis Primers.* – 2015. – Vol. 1. – Article 15018. DOI: 10.1038/nrdp.2015.18.

Поступила 20.05.2025