



STUDY OF THE IMPACT OF DIABETIC NEPHROPATHY ON KIDNEY FUNCTION AND THE MECHANISMS OF ITS IMPAIRMENT

Nishanova Yu.Kh.

Pulatova N.O.

Tashkent State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20202093>

ARTICLE INFO

Received: 06th May 2026

Accepted: 13th May 2026

Online: 14th May 2026

KEYWORDS

Diabetic nephropathy, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, microalbuminuria, macroalbuminuria, glomerular filtration rate, HbA1c, nephroprotective therapy, hyperglycemia, renal failure, renal ultrasound examination, diagnostics.

ABSTRACT

Diabetic nephropathy is one of the most severe microvascular complications of diabetes mellitus and a leading cause of chronic kidney disease development. The aim of the study was to improve the diagnosis of diabetic nephropathy based on an integrative approach to the assessment of renal function. A retrospective study involving 162 patients with Type 2 Diabetes Mellitus was conducted. All participants underwent comprehensive clinical, laboratory, and instrumental examinations, including blood glucose measurement, HbA1c assessment, serum creatinine and urea determination, evaluation of albuminuria, and ultrasound examination of the kidneys. It was found that the majority of patients demonstrated signs of impaired renal function accompanied by micro- and macroalbuminuria, as well as structural changes in renal tissue. The obtained results confirm the importance of early detection of diabetic nephropathy and the need for a comprehensive assessment of renal functional status for timely initiation of nephroprotective therapy and prevention of chronic renal failure progression.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ НА ФУНКЦИЮ ПОЧЕК И МЕХАНИЗМЫ ЕЁ НАРУШЕНИЯ

Нишанова Ю.Х.

Пулатова Н.О.

Ташкентский Государственный Медицинский Университет

<https://doi.org/10.5281/zenodo.20202093>

ARTICLE INFO

Received: 06th May 2026

Accepted: 13th May 2026

Online: 14th May 2026

ABSTRACT

Диабетическая нефропатия является одним из наиболее тяжёлых микрососудистых осложнений сахарного диабета и ведущей причиной развития хронической болезни почек. Целью исследования стало совершенствование диагностики диабетической нефропатии на основе интегративного подхода к оценке функции почек. Проведено ретроспективное исследование с участием 162 пациентов с сахарным



IF = 9.2

KEYWORDS

Диабетическая нефропатия, Сахарный диабет 2 типа, хроническая болезнь почек, микроальбуминурия, макроальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, HbA1c, нефропротективная терапия, гипергликемия, почечная недостаточность, ультразвуковое исследование почек, диагностика.

диабетом 2-го типа. Всем обследуемым выполнялось комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование, включающее определение уровня глюкозы крови, HbA1c, креатинина, мочевины, оценку альбуминурии и ультразвуковое исследование почек. Установлено, что у большинства пациентов выявлялись признаки нарушения функции почек, сопровождающиеся микро- и макроальбуминурией, а также структурными изменениями почечной ткани. Полученные результаты подтверждают важность раннего выявления диабетической нефропатии и необходимость комплексной оценки функционального состояния почек для своевременного назначения нефропротективной терапии и предупреждения прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Введение. Диабетическая нефропатия на сегодняшний день является одним из наиболее частых и тяжёлых микрососудистых осложнений сахарного диабета, приводящих к развитию хронической болезни почек и терминальной почечной недостаточности. Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении, данная патология остаётся ведущей причиной инвалидизации и смертности среди пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типа. Сочетание длительной гипергликемии, артериальной гипертензии и метаболических нарушений создаёт неблагоприятные условия для прогрессирующего повреждения почечной ткани, что требует комплексного подхода к раннему выявлению и профилактике осложнений [3].

Ведущее место в структуре поражения почек при диабетической нефропатии занимают изменения клубочкового аппарата, включая утолщение базальной мембраны, мезангиальную экспансию и гломерулосклероз. Пациенты с данным осложнением характеризуются постепенным нарастанием альбуминурии — от микроальбуминурии до выраженной протеинурии. Эти изменения приводят к нарушению фильтрационной, экскреторной и регуляторной функций почек, что сопровождается развитием артериальной гипертензии, нарушением водно-электролитного баланса и накоплением токсических метаболитов в организме [5].

Не менее значимую роль играют метаболические и сосудистые механизмы повреждения почек. Хроническая гипергликемия



способствует активации процессов неферментативного гликирования белков, усилению оксидативного стресса и развитию хронического воспаления. Нарушение функции эндотелия, изменение внутриклубочковой гемодинамики и развитие гиперфльтрации на ранних стадиях заболевания в дальнейшем приводят к истощению нефронов и прогрессированию почечной недостаточности. Дополнительным фактором риска является наличие сопутствующих заболеваний, таких как ожирение, дислипидемия и сердечно-сосудистые патологии [1].

Кроме того, длительное бессимптомное течение заболевания на ранних стадиях затрудняет своевременную диагностику и начало лечения. Отсутствие выраженных клинических проявлений способствует прогрессированию патологического процесса и переходу заболевания в более тяжёлые стадии [4]. Внедрение современных методов скрининга, таких как определение микроальбуминурии, а также применение нефропротективной терапии позволяют замедлить прогрессирование заболевания, однако проблема остаётся актуальной [2].

Цель исследования.

Совершенствование диагностики диабетической нефропатии на основе интегративного подхода к оценке функции почек.

Материал и методы. В настоящее ретроспективное исследование были включены 162 пациента с установленным диагнозом сахарного

диабета 2-го типа, находившиеся под динамическим наблюдением. Средний возраст обследуемых в анамнезе $51,48 \pm 8,7$ года, из них 94 (58%) женщины и 68 (42%) мужчин. Средняя длительность сахарного диабета составила 1 года.

Всем пациентам проводилось комплексное клиничко-лабораторное обследование, включающее сбор анамнеза, физикальный осмотр и оценку сопутствующих заболеваний. Артериальная гипертензия была выявлена у 118 (72,8%) пациентов, ожирение — у 96 (59,3%) пациентов (преимущественно I-II степени), дислипидемия — у 104 (64,2%).

Результаты исследования.

Лабораторные исследования включали определение уровня глюкозы крови, гликированного гемоглобина (HbA1c), креатинина сыворотки и расчет скорости клубочков и мочевины. Средний уровень HbA1c составил $8,4 \pm 1,3\%$, средний уровень креатинина — $112,6 \pm 28,4$ мкмоль/л, мочевины — $8,9 \pm 2,6$ ммоль/л. Оценка альбуминурии показала наличие микроальбуминурии у 74 (45,7%) пациентов, макроальбуминурии — у 38 (23,5%), нормоальбуминурия сохранялась у 50 (30,8%) обследуемых.

Инструментальная диагностика включала ультразвуковое исследование почек, при котором у 69 (42,6%) пациентов выявлены признаки структурных изменений (повышенная эхогенность паренхимы выявлена у 52 (32,1%) пациентов, уменьшение размеров почек — у 37 (22,8%), при этом сочетание обоих

признаков отмечено у 20 (12,3%) обследуемых).

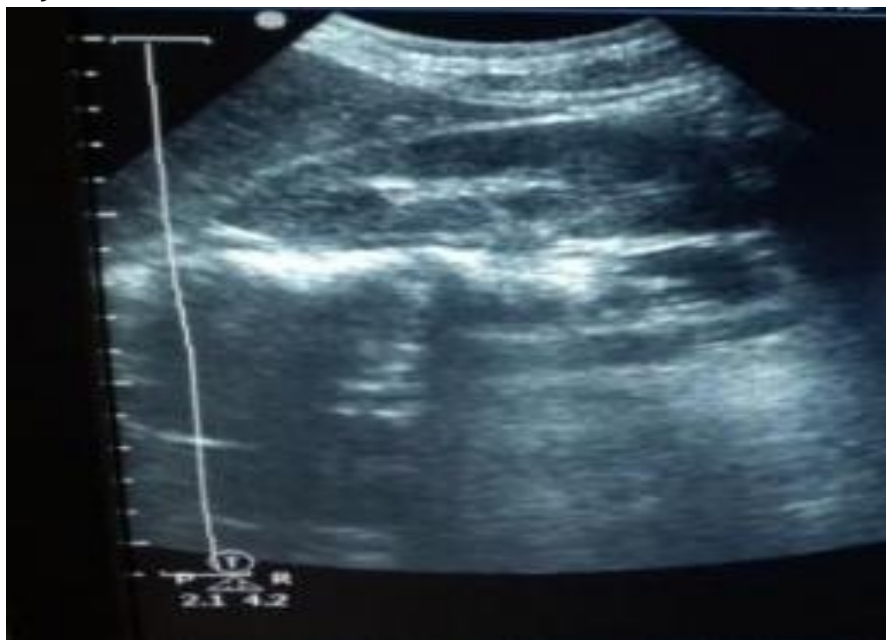


Рисунок 1

Пациент А 54 года. Ультразвуковые признаки структурных изменений левой почки: гиперэхогенная паренхима, гетерогенная эхоструктура, снижение кортико-медуллярной дифференцировки, неровные контуры почки, уменьшение размеров почек, утолщение стенок почечных сосудов, признаки нарушения кровотока по данным доплерографии. Диагноз: Диабетическая нефропатия.

Стадирование диабетической нефропатии проводилось на основании уровня альбуминурии : I-II

стадии диагностированы у 58 (35,8%) пациентов, III стадия — у 67 (41,4%), IV стадия — у 37 (22,8%).

Статистический анализ проводился с использованием стандартных методов вариационной статистики с целью выявления взаимосвязи между клинико-лабораторными показателями и степенью нарушения функции почек, а также определения факторов риска прогрессирования диабетической нефропатии.

Таблица 1
Клинико-лабораторная характеристика пациентов

Показатель	Женщины	Мужчины
Общее число пациентов	94	68
Средний возраст, лет	56,3 ± 8,7	56,3 ± 8,7
Длительность СД, лет	10,8 ± 5,2	10,8 ± 5,2
СД > 10 лет	51 (54,3%)	38 (55,9%)



Показатель	Женщины	Мужчины
Возраст до 40 лет	10 (10,6%)	8 (11,8%)
40–50 лет	20 (21,3%)	14 (20,6%)
50–59 лет	38 (40,4%)	26 (38,2%)
≥ 60 лет	26 (27,7%)	20 (29,4%)
Артериальная гипертензия	70 (74,5%)	48 (70,6%)
Ожирение	58 (61,7%)	38 (55,9%)
Дислипидемия	62 (66,0%)	42 (61,8%)
НbA1c, %	8,4 ± 1,3	8,4 ± 1,3
Креатинин, мкмоль/л	108 ± 25	118 ± 30
Мочевина, ммоль/л	8,5 ± 2,4	9,4 ± 2,8
Нормоальбуминурия	30 (31,9%)	20 (29,4%)
Микроальбуминурия	42 (44,7%)	32 (47,1%)
Макроальбуминурия	22 (23,4%)	16 (23,5%)
I–II стадия ДН	32 (34,0%)	26 (38,2%)
III стадия ДН	38 (40,4%)	29 (42,6%)
IV стадия ДН	24 (25,5%)	13 (19,1%)
Структурные изменения УЗИ	40 (42,6%)	29 (42,6%)
Без изменений УЗИ	54 (57,4%)	39 (57,4%)

Таблица отражает клинико-лабораторные показатели пациентов с диабетической нефропатии. У большинства пациентов длительность сахарного диабета превышала 10 лет, что связано с прогрессированием поражения почек. Часто выявлялись сопутствующие

состояния: артериальная гипертензия, ожирение и дислипидемия.

Отмечено повышение уровня креатинина и мочевины, более выраженное у мужчин. Преобладала микроальбуминурия, тогда как макроальбуминурия



свидетельствовала о более тяжёлых стадиях. Наиболее часто встречалась III стадия заболевания. Поздние стадии характеризовались повышением уровня азотистых метаболитов и структурными изменениями почек по данным ультразвукового исследования.

Обсуждение. Проведённое исследование позволяет рассматривать диабетическая нефропатия как один из ключевых факторов, определяющих прогрессирующее снижение функции почек у пациентов с сахарным диабетом. Даже при отсутствии выраженных клинических проявлений и преобладании ранних стадий заболевания выявленные нарушения фильтрационной и экскреторной функции почек оказывают существенное влияние на клинические исходы, включая риск развития хронической почечной недостаточности, сердечно-сосудистых осложнений и ухудшение качества жизни пациентов.

Анализ полученных данных продемонстрировал, что выбор диагностических критериев имеет принципиальное значение для своевременного выявления и оценки прогрессирования заболевания. В то же время использование ограниченного набора показателей, например только уровня креатинина, ассоциируется с более поздней диагностикой и недооценкой степени поражения почек.

Обнаруженные различия могут быть объяснены особенностями патогенеза диабетической нефропатии. Хроническая

гипергликемия, активация воспалительных и оксидативных процессов, а также нарушение внутриклубочковой гемодинамики приводят к повреждению эндотелия, утолщению базальной мембраны и развитию гломерулосклероза. В результате происходит постепенное снижение фильтрационной способности почек и прогрессирование заболевания.

Установлено, что более тяжёлые стадии заболевания характеризуются выраженным повышением уровня креатинина и мочевины, а также более высокой степенью альбуминурии. Это подчёркивает необходимость ранней диагностики и регулярного мониторинга состояния пациентов.

Сопоставление полученных данных с результатами других исследований свидетельствует о сходных тенденциях, указывающих на прогрессирующий характер поражения почек при сахарном диабете и необходимость индивидуализированного подхода к ведению пациентов. В литературе подчёркивается, что эффективный контроль гликемии, артериального давления и метаболических нарушений позволяет замедлить прогрессирование заболевания и снизить риск осложнений.

Практическая значимость исследования заключается в необходимости комплексного подхода к диагностике, включающего оценку альбуминурии, креатинина и мочевины для своевременного выявления и контроля прогрессирования заболевания.



IF = 9.2

Следует учитывать, что результаты исследования имеют определённые ограничения, связанные с объёмом выборки и особенностями наблюдаемой группы пациентов, что может влиять на интерпретацию полученных данных. Тем не менее выявленные закономерности обладают клинической значимостью и могут служить основой для дальнейших исследований, направленных на совершенствование диагностики и лечения диабетической нефропатии.

Полученные данные указывают на важность комплексной оценки функции почек при сахарном диабете. Своевременное выявление диабетической нефропатии и применение современных диагностических подходов позволяют

снизить риск прогрессирования заболевания и улучшить клинические исходы.

Выводы. Знание основных клиничко-лабораторных и функциональных признаков ранних стадий диабетической нефропатии позволяет специалисту своевременно установить диагноз даже при минимальных проявлениях заболевания, а клиницисту — выбрать оптимальную лечебно-диагностическую тактику. Однако необходима систематизация современных диагностических подходов, включая оценку альбуминурии и мочевины, что позволит оптимизировать алгоритм обследования пациентов с риском поражения почек при сахарном диабете.

References:

1. Алексеев А.Н., Морозова Л.В. Современные методы оценки функции почек при диабетической нефропатии. Российский медицинский журнал. 2020; 26(4): 56–61.
2. Иванов В.В., Петрова Н.А. Диабетическая нефропатия: современные представления о патогенезе и лечении. Терапевтический архив. 2018; 90(5): 45–52.
3. Сидорова Е.П., Кузнецов А.В. Роль микроальбуминурии в ранней диагностике диабетической нефропатии. Клиническая медицина. 2017; 95(3): 210–215.
4. Смирнов Д.С., Орлова Т.И. Хроническая болезнь почек при сахарном диабете: факторы риска и профилактика. Нефрология. 2019; 23(2): 34–40.
5. World Health Organization. Global report on diabetes. Geneva: WHO; 2016.
6. Alicic R.Z., Rooney M.T., Tuttle K.R. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017; 12(12): 2032–2045.
7. Thomas M.C., Brownlee M., Susztak K. et al. Diabetic kidney disease. Nat Rev Dis Primers. 2015; 1:15018.
8. Reutens A.T. Epidemiology of diabetic kidney disease. Med Clin North Am. 2013; 97(1): 1–18.
9. Mogensen C.E. Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetic nephropathy. Kidney Int. 1987; 31(2): 673–689.
10. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2022; 45(Suppl 1): S125–S143.



11. Tuttle K.R., Bakris G.L., Bilous R.W. et al. Diabetic kidney disease: a report from an ADA Consensus Conference. *Diabetes Care*. 2014; 37(10): 2864–2883.
12. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD. *Am J Kidney Dis*. 2012; 60(5): 850–886.
13. Forbes J.M., Cooper M.E. Mechanisms of diabetic complications. *Physiol Rev*. 2013; 93(1): 137–188.
14. Pugliese G. Updating the natural history of diabetic nephropathy. *Acta Diabetol*. 2014; 51(6): 905–915.
15. Brenner B.M., Cooper M.E., de Zeeuw D. et al. Effects of angiotensin-converting-enzyme inhibition. *N Engl J Med*. 2001; 345: 861–869.
16. Gross J.L., de Azevedo M.J., Silveiro S.P. et al. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*. 2005; 28(1): 164–176.
17. Ritz E., Orth S.R. Nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1999; 341: 1127–1133.
18. Cooper M.E. Pathogenesis, prevention, and treatment of diabetic nephropathy. *Lancet*. 1998; 352: 213–219.
19. Fineberg D., Jandeleit-Dahm K.A., Cooper M.E. Diabetic nephropathy: diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*. 2013; 9(12): 713–723.
20. Afkarian M., Sachs M.C., Kestenbaum B. et al. Kidney disease and increased mortality risk in type 2 diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2013; 24(2): 302–308.
21. Collins A.J., Foley R.N., Gilbertson D.T. et al. Chronic kidney disease and cardiovascular disease in diabetic patients. *Kidney Int Suppl*. 2015; 5(1): 23–28.