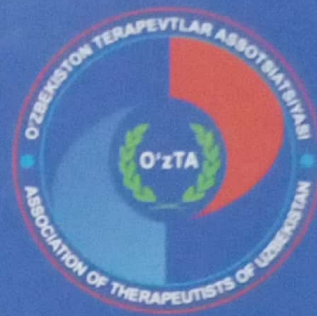


ISSN 2181-5887



**O'ZBEKISTON
TERAPIYA AXBOROTNOMASI**



**ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА**

№ 2, 2021

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИСБИОЗОМ С ПОВЫШЕННОЙ ПРОЛИФЕРАЦИЕЙ

CANDIDA SPP

Хамрабаева Ф.И. 83

РЕВМАТОЛОГИЯ И НЕФРОЛОГИЯ

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ РЕАКТИВНЫХ АРТРИТОВ

Халметова Ф.И., Ахмедов Х.С., Разакова Ф.С. 87

YANGI KORONAVIRUS COVID-19 INFEKSIYASIDA BUYRAKLARNING SHIKASTLANISHI

Daminov B.T., Raimkulova N.R. 92

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕКАРНИДИПИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХПБ
III СТАДИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Собиров М.А., Скосырева О.В., Маркушина А.П. 96

КОАГУЛЯЦИОННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Даминов Б.Т., Абдувахитова А.Н. 100

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРИНИНГ РОЛИ

Жуманазаров С.Б., Жаббаров О.О., Сапаева З.А., Фармонов А.С., Мирзаева Г.П. 106

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ

Ахмедова Н.Ш., Сулаймонова Г.Т., Олимова Г.Ш., Абдуллаева У.К. 110

ФАКТОРЫ РИСКА И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ
С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Эгамбердиева Д.А., Даминов Б.Т., Расулев Ё.Э., Халмухамедов Ж.А. 115

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

РОЛЬ ОЦЕНКИ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ МИОКАРДА ДО И ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А., Узоков Ж.К., Тошев Б.Б. 120

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ: ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Мухамедова М.Г. 127

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕПАРАТА «АНТИПОЛЛИН»
ДЛЯ АЛЛЕРГЕН-СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ИММУНОТЕРАПИИ (АСИТ)

Разикова И.С., Шорустамова С.С., Кузиев Г.Э. Байбекова В.Ф., Каюмова С.Ш. 131

АТОПИК ДЕРМАТИТ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛИНИК КЕЧИШИ, ЗАМОНАВИЙ
ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Ишмухамедова Ш.Б., Каримова Д.М., Каюмова С.Ш. 134

РОЛЬ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ПИЕЛОНЕФРИТЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г. 139

ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ КОРРЕКЦИИ РЕНОКАРДИАЛЬНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Мирзаева Г.П. 146

ОЗОНОТЕРАПИЯ: ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г. 152

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАДИНАМИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОРСАЛГИЯМИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ ВОЕННОЙ СЛУЖБЫ

Мирджурев Э.М., Акилов Д.Х., Джаббаров А.М. 156

РАЗНОЕ

РАЦИОНАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А., Узоков Ж.К. 161

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Шамухамедова Н.Ш., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г., Абророва Б.Т. 166

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ COVID-19
(РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО АНАЛИЗА)

Муминов Д.К. 174

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПИЕЛОНЕФРИТА СРЕДИ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Нурмухамедова Ё.К., Даминов Б.Т., Кадирова Г.Г. 180

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ

ЖУМАНАЗАРОВ С.Б., ЖАББАРОВ О.О., САПАЕВА З.А., ФАРМОНОВ А.С., МИРЗАЕВА Г.П.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон

РЕЗЮМЕ

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Жуманазаров С.Б., Жаббаров О.О., Сапаева З.А., Фармонов А.С., Мирзаева Г.П.

Ташкентская медицинская академия, г. Ташкент, Узбекистан

В статье изложены данные об этиологии и патогенезе хронического гломерулонефрита. Показано, что продукты экспрессии генов-кандидатов способны влиять на патологические процессы, происходящие в тканях почки, на скорость прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: хронический гломерулонефрит, молекулярно-генетические факторы, гены вазоактивных гормонов.

SUMMARY

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS

Jumanazarov S.B., Jabbarov O.O., Sapayeva Z.A., Farmonov A.S., Mirzayeva G.P.

Tashkent medical academy, Tashkent city, Uzbekistan

The article presents data on the etiology and pathogenesis of chronic glomerulonephritis. It was shown that the expression products of genes can affect the pathological processes in the kidney tissues, the rate of disease progression.

Key words: chronic glomerulonephritis, molecular genetic factors, genes of vasoactive hormones.

ХУЛОСА

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ РИВОЖЛАНИШИДА ГЕНЕТИК ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ

Жуманазаров С.Б., Жаббаров О.О., Сапаева З.А., Фармонов А.С., Мирзаева Г.П.

Тошкент тиббиёт академияси, Тошкент ш., Ўзбекистон

Мақолада сурункали гломерулонефритнинг этиологияси ва патогенези тўғрисидаги маълумотлар келтирилган. Номзод генларнинг экспрессион маҳсулотлари буйрак тўқималарида юзага келадиган патологик жараёнларга ва касалликнинг ривожланиш даражасига таъсир кўрсатиши мумкинлиги кўрсатилди.

Калит сўзлар: сурункали гломерулонефрит, молекуляр генетик омиллар, вазоактив гормонлар генлари.

Сўнги ўн йил ичида сурункали гломерулонефрит (СГН) этиологияси ва патогенезини ўрганиш ва тушунишда илм-фан соҳасида муҳим қадам ташланди. СГН ҳосил бўлиш механизмлари жуда мураккаб, бу касалликнинг этиопатогенези тўлиқ ўрганилмаган, шунинг учун илмий изланувчилар бу соҳада катта илмий изланишлар олиб бормоқда [1, 2, 3, 4].

Сурункали гломерулонефритнинг этиопатогенезини шартли равишда икки компонентга бўлиш мумкин: иммунокомплексли ва антителали [5, 6]. Иммунокомплекс механизм антигенлар ва уларга қарши антитаналарни ўз ичига олган иммун-

комплексларнинг буйрак коптокчаларига ўтириши натижасида ривожланади [2]. Ушбу комплекслар қон томирларда айланиб, кейин буйрак коптокчалари капиллярлари базал мембранасининг ташқи юзасига ва мезангиумга ёпишади. Ҳосил бўлган иммунокомплекслар яллиғланишни келтириб чиқаради, уларнинг атрофида нейтрофиллар ва макрофаглар тўпланиб, буйрак коптокчаларининг тузилишига зарар етказади [7].

Сурункали гломерулонефрит ривожланишининг антителали механизми қуйидагича амалга ошади: иммунокомпетент тизим капиллярларнинг базал мембранасини шикастлайдиган антитан-

ларни ишлаб чиқаради [2, 8]. Базал мембрана антигенлари танага бегона бўлиб қолади ва бу антигенларга нисбатан аутоантитаналар ишлаб чиқарилади. Ҳосил бўлган комплимент мембранада аутоантиген – аутоантитело комплексининг локализацияси соҳасида жойлашади [8]. Кейин нейтрофиллар базал мембранага кўчиши ва ферментларнинг ишлаб чиқарилиши бошланади. Яллиғланиш жараёнини кучайтирадиган вазоактив моддаларнинг чиқарилиши мембрана шикастланадиган жойда жойлашган тромбоцитлар билан боғлиқ.

СГН ривожланишида ва авж олишида юқорида муҳокама қилинган механизмлар иммун характерга эга, аммо касалликнинг ноиммун характерга эга бўлган механизмлари мавжудлигини ҳам эслатиб ўтиш керак, буларга биринчи навбатда кининлар, серотонин, ренин, қонда простагландинлар, артериал гипертензия, гломеруляр капиллярларда фибрин йўқолиши, буйрак коптокчаларида ва найчаларда протеинуриянинг зарарли таъсири киради [1, 9].

Гемодинамик бузилишларни (ҳам тизимли, ҳам ички гипертензия) биринчи навбатда, коптокчалар шикастланишининг ноиммун характерга эга бўлган механизмлари қаторига киритиш керак [10].

Мезангиал ҳужайраларнинг кўпайиши ва мезангиал матрицанинг гиперпродукцияси мезангиумга ўтадиган гломеруляр капиллярлар ичида босимнинг ошиши натижаси ҳисобланади. Оқсиллар, липидлар ва бошқа плазма таркибий қисмларининг макромолекулалари коптокча капиллярларнинг базал мембранасига кириб, мезангиумга ўтириб, унинг кенгайишига, мезангиал ҳужайраларнинг кўпайишига ва мезангиал матрицанинг гиперпродукциясига ёрдам беради ва натижада гломеруляр склерозга учрайди.

Шуни таъкидлаш керакки, буйраклар ҳолати ва артериал гипертензия (АГ) ўртасидаги боғлиқлик жуда мураккаб, чунки буйраклар артериал гипертензиянинг ҳам сабабчиси, ҳам нишон аъзосидир [11]. Буйрак функцияси пасайганда, артериал гипертензия учраш частотаси кескин ошиб, буйрак етишмовчилиги босқичида буйрак касалликлари нозологиясидан қатъи назар, деярли 90% га етади [10].

Бугунги кунга келиб, буйрак гипертензиясининг патогенезида ренин-ангиотензин-алдостерон тизимининг (РААС) роли тўғрисида муҳим илмий таълимотлар тўпланган [13, 14]. РААС фаоллашмаълумотлар тўпланган [13, 14]. РААС фаоллашганда қон айланиши ҳажмининг ошиши ва бошқа вазоконстриктор омиллар (ангиотензин I, ангиотензин II, ангиотензин ўзгартирувчи ферментти ва бошқалар) фаоллигининг ошиши туфайли ва бошқалар) фаоллигишига олиб келади. Мақон босимининг кўтарилишига олиб келади. Мақон босимининг кўтарилиши ва сақланишига олиб келади, организмдаги буйрак томонидан натрий ва сувнинг

ушлаб қолинишини оширади ва қон томирларнинг қаршилигини оширади [14].

Алдостерон буйраклардаги натрий реабсорбциясининг ва шу билан бирга ҳужайрадан ташқари суюқлик миқдори ва калий метаболизмининг регулятори [15]. Алдостерон секрециясининг кўпайиши РААС активациясининг барча ҳолатларида гипертензия ривожланишига олиб келади. Қон томирлари деворининг эндотелияси томонидан ишлаб чиқарилган эндотелин-1 концентрациясининг ортиши қон томирларининг спазми келтириб чиқариши мумкин, бу эса қон босимининг кўтарилишига олиб келади [16]. Буйрак қон томирлари қаршилигининг сезиларли даражада ошиши, протеинуриянинг кўпайиши ва гломерулар склерознинг тез ривожланиши билан артериал гипертензия ривожланишига масъул бўлган яна бир омил бу азот оксиди. Азот оксиди буйрак қон оқими ва ренин чиқарилишини тартибга солади [17].

Эътибор беринг, сурункали гломерулонефритнинг этиопатогенези анча мураккаб ва тўлиқ ўрганилмаган, аммо буйрак томирларидаги патологик ўзгаришлар, коптокча ичи ва тизимли гипертензия ушбу касалликнинг ривожланиши ва авж олишида муҳим роль ўйнайди. Шу сабабли, экспрессион маҳсулотлари ушбу патологияда қон томир реакцияларининг ривожланишида бевосита ёки билвосита иштирок этишга қодир бўлган молекуляр генетик белгиларни кўриб чиқиш мантиқан тўғри келади.

Шуни таъкидлаш керакки, касаллик учун номзод генларнинг полиморфик маркерларини ўрганиш катта амалий аҳамиятга эга [19, 20, 30]. СГН генетик омилларининг ролини ўрганишга бағишланган молекуляр генетик ишларнинг катта қисми РААС тизими генларининг полиморфизмларининг ушбу касаллик билан боғлиқлигини ўрганишга қаратилган. [18, 19, 21, 22].

О. Самуелссон ва бошқалар (2000) ангиотензинни ўзгартирадиган фермент (АСЕ) генининг DD маркери сурункали буйрак етишмовчилиги бўлган эркакларда буйрак функциясининг тезроқ пасайиши билан боғлиқлигини аниқладилар. 2001 йилда Е. Ловати ва унинг жамоаси томонидан олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, генотипларнинг частоталари (ангитензинни ўзгартирувчи ферментнинг локуслари – I/D ACE, ангиотензиноген – M235T AGT ва цитохром 11 B2-344T / C CYP11B2) терминал буйрак етишмовчилиги бор беморлар ва назорат гуруҳ беморлари ўртасида фарқ қилмади.

П. Стратта ва бошқаларнинг (2004) иши мембранали гломерулонефрит ривожланишида 1-тип ангиотензин II рецепторлари ATIIR1 (-1166A / C), AGT (M235T), ACE (I/D) ва эндотелиал азот оксиди синтаз eNOS (4a/4b) генларининг ролини ўрганишга бағишланган.

Камишова Е.С. ва бошқалар (2005) СГН билан оғриган беморларда eNOS генининг 174 аллел

4а, ACE генининг D аллели ва CYP11B2 генининг C аллели комбинацияларини ташиш тез-тез учрайдиган нефротик синдром билан боғлиқлигини аниқладилар. Ж.П.Шарнова (2006) ишида AT1R1 генининг генотиби – 1166AC изоляцияланган стероидга чидамли нефротик синдром ва гематурия билан нефротик синдром ривожланишининг асосий омили эканлигини аниқладилар. Ушбу генотипнинг пролифератив ва пролифератив бўлмаган сурункали гломерулонефрит билан, шунингдек, унинг морфологик вариантлари: фокал-сегментал гломерулосклероз ва мезангиокапилляр гломерулонефрит билан алоқаси ўрганилди [25]. Адабиётлардан маълумки, эндотелин эндотелий томонидан синтез қилинган асосий вазоактив моддадир. Эндотелин-1 энг кучли вазоконстриктор, шунингдек, ҳужайра пролиферацияси ва гормонал ишлаб чиқаришнинг модуляторидир. Физиологик концентрацияларда эндотелин-1 эндотелиал рецепторларига таъсир қилади, бу эса юқори концентрацияларда силлиқ мушак ҳужайраларида рецепторларини фаоллаштиради, доимий қон томирларининг қисқаришини рағбатлантиради. Шундай қилиб, эндотелин-1 қон томирларининг икки қарама-қарши реакциясини амалга оширади.

Шуни таъкидлаш керакки, Ўзбекистонда ҳам, чет элда ҳам эндотелин генларининг буйрак патологиялари билан алоқаси бўйича тадқиқотлар кам. Й. Феи-Феи ва бошқалар (2008) ET-1 генининг K198N полиморфизмини ўрганаётганда IgA нефропатия ва 198KK ET-1 генотиби бўлган бе-

морларда буйракнинг зарарланиши бошқа генотипларга қараганда анча ёмон бўлганлиги ва беморларда 198KK генотиби билан ET-1 гипертензияда, шунингдек, буйрак функциясининг па- сайишида тез-тез учрашини аниқладилар [29]. Бошқа тадқиқотлар, аксинча, ушбу полиморфизмнинг IgA нефропатия билан боғлиқлигини аниқламади [23, 24].

Клиник аҳамиятга эга бўлганлар орасида β_2 -адренергик рецепторлари генининг куйидаги полиморфизмлари ажратилади: Gly16Arg ва Glu27Gln. ADRB2 генининг полиморфик маркерлари (Gly16Arg, Gln27Glu, Thr164Ile ва -47C / T) артериал босим даражаси билан боғлиқлиги аниқланди [26, 27, 28]. К. Масуо ва бошқалар (2005) ADRB2 генининг Gly16Arg полиморфизмининг систолик қон босими ва инсулинга чидамлилиги билан асоциациясини ўргандилар [31].

IL4 (C-589T), TNF (G308A) генларининг полиморфизми яллигланишни тартибга солиш, иммунитетга жавоб бериш, апоптоз ва фиброз шаклланишида муҳим ўрин тутуди, касалликнинг прогрессив кечиши билан боғлиқ (О.А. Седашкина, 2015). Ҳар бир беморда гломерулонефритнинг молекуляр асосларини тушуниш шифокорларга тегишли терапияни танлашга имкон беради.

Хулоса қилиб айтганда, гломерулонефрит билан касалланган беморларда генетик текширувларнинг эрта ўтказилиши, бу касалликнинг прогнозини яхшилайти, асоратларининг олдини олади ва ўлим хавфини камайтиради.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Locatelli F. Hrgress in dialysis technology: membrane selection and patient outcome / F. Locatelli, F. Valderrabano, N. Hoenich [et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2000. Vol. 15. P. 1133–1139.
2. Шилов Е.М. Первичный фокально-сегментарный гломерулосклероз: клинические и морфологические факторы прогноза / Е.М. Шилов, И.Е. Тареева, А.А. Иванов [и др.] // *Терапевтический архив.* – 2000. № 6. С. 21–25.
3. Юшина И.А. Оценка роли генетических и иммунологических факторов в формировании хронической почечной недостаточности на фоне хронического гломерулонефрита / И.А. Юшина, Е.В. Калмыкова, Е.В. Некипелова [и др.] // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».* – 2008. № 2. С. 117–125.
4. Литовкина О.Н. Анализ ассоциаций полиморфных маркеров генов вазоактивных гормонов с особенностями клинического проявления хронического гломерулонефрита. О.Н. Литовкина, Е.В. Некипелова, К.И. Прощаев [и др.] // *Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация.* – 2012. № 22(141), вып. 20. С. 115–118.
5. Segerer, S. Chemokines, Chemocine Receptors, and Renal disease: From Basis Science to pathophysiologic and therapeutic studies / S. Segerer, P.J. Nelson, P. Schlondorff // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2000. Vol. 11, № 21. P. 152–176.
6. Шулушко, Б.И. Нефропатия как сосудистая патология / Б.И. Шулушко // *Нефрология.* – 2003. Т. 7, № 4. С. 21–28.
7. Gomez-Guerrero, C. Mesangial cells and glomerular inflammation: from the pathogenesis to novel therapeutic approaches / C. Gomez-Guerrero, P. Hernandez-Vargas, O. Lopez-Franco [et al.] // *Curr Drug Targets Inflamm Allergy* // – 2005. Vol. 4 P. 341–351.
8. Тареева, И.Е. Пути торможения развития хронической почечной недостаточности / И.Е. Тареева, И.М. Кутырина, А.Ю. Николаев [и др.] // *Терапевтический архив.* – 2000. № 6. С. 9–14.
9. Рябов, С.И. Нефрология. Руководство для врачей / С.И. Рябов – С-Пб.: Спец. Лит., 2000. 672 с.
10. Нефрология: Руководство для врачей / Под ред. Тареевой И.Е. – М.: Медицина, 2000. 668 с.
11. Кузьмин О.Б. Хроническая болезнь почек и состояние сердечно-сосудистой системы /

- О.Б. Кузьмин // Нефрология. – 2007. Т. 11, № 1. С. 28–37.
12. Боровкова Н.Ю. Суточная динамика артериального давления у больных хроническим гломерулонефритом с артериальной гипертензией и сохранной функцией почек / Н.Ю. Боровкова // Клиническая медицина. – 2009. № 6. С. 19–21.
 13. Мустафина О.Е. Полиморфизм гена ангиотензин-превращающего фермента и риск мультифакториальных заболеваний / О.Е. Мустафина, З.Н. Тхаркахова, А.М. Бикмеева [и др.] // Медицинская генетика. – 2002. Т. 1, № 5. С. 212–220.
 14. Карабаева А.Ж. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система при хронической болезни почек / А.Ж. Карабаева, И.Г. Каюков, А.М. Есаян, А.В. Смиронов // Нефрология. – 2006. Т. 10, № 4. С. 43–47.
 15. Карабаева А.Ж. Кардиоваскулярные эффекты альдостерона / А.Ж. Карабаева, А.М. Есаян, И.Г. Каюков // Нефрология. – 2008. Т. 12, № 2. С. 36–38.
 16. Шишкин А.Н. Дисфункция эндотелия у пациентов с прогрессирующим заболеванием почек / А.Н. Шишкин, Д.В. Кирилюк // Нефрология. – 2005. Т. 9, № 2. С. 16–22.
 17. Зозуля О.В. Оксид азота: роль в развитии осложнений беременности и в их профилактике у женщин с гипертонической болезнью и хроническим гломерулонефритом / О.В. Зозуля, В.А. Рогов, Н.В. Пятакова, И.Е. Тареева // Терапевтический архив. – 1997. Т. 6, № 6. С. 17–20.
 18. Samuelsson O. Angiotensin I-converting enzyme gene polymorphism in non-diabetic renal disease / O. Samuelsson, P.O. Attman, R. Larsson [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2000. Vol. 15. P. 481–486.
 19. Lovati E. Genetic polymorphisms of the renin-angiotensin-aldosterone system in end-stage renal disease / E. Lovati, A. Richard, B.M. Frey [et al.] // Kidney Int. – 2001. № 60 (1). P. 46–54.
 20. Stratta P. Interaction between gene polymorphisms of nitric oxide synthase and renin-angiotensin system in the progression of membranous glomerulonephritis / P. Stratta, F. Bermond, S. Guarrera [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. – 2004. Vol. 19. P. 587–595.
 21. Шарнова Ж.П. I/D-полиморфизм гена АПФ и T174M-полиморфизм гена ангиотензиногена при нефротическом синдроме у детей / Ж.П. Шарнова, А.Н. Цыгин, Е.Е. Тихомиров [и др.] // Нефрология и диализ. – 2006. Т. 8, № 1. С. 64–68.
 22. Buraczynska M. Genetic polymorphisms of the renin-angiotensin system in end-stage renal disease / M. Buraczynska, P. Ksiazek, A. Drop [et al.] // Nephrology Dialysis Transplantation. – 2006. № 21 (4). P. 979–983.
 23. Kim, S.M. Blood Pressure-Related Genes and the Progression of IgA Nephropathy / S.M. Kim, H.J. Chin, Y.K. Oh [et al.] // Nephron Clin Pract. – 2009. № 113. P. 301–308.
 24. Maixnerova D. The influence of three Endothelin-1 (ET-1) polymorphisms on the progression of IGA nephropathy (IGAN) / D. Maixnerova, M. Merta, J. Reiterova [et al.] // Folia Biol (Praha). – 2007. Vol. 53(1). P. 27–32.
 25. Шарнова Ж.П. Полиморфизм генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы при нефротическом синдроме у детей. Обзор литературы / Ж.П. Шарнова, А.Н. Цыгин, Е.Е. Тихомиров // Нефрология и диализ. – 2006. Т. 8, № 3. С. 216–224.
 26. Wuthrich R.P. The 825 C/T polymorphism of the G-protein subunit $\beta 3$ does not influence blood pressure and renal function in kidney transplant recipients / R.P. Wuthrich, S. Cicvara, C. Booy [et al.] // Nephrol Dial Transplant. – 2000. Vol. 15. P. 1663–1666.
 27. Thibaudin L. G protein 3 β subunit C825T polymorphism in primary IgA nephropathy / L. Thibaudin, P. Berthou, D. Thibaudin [et al.] // Kidney International. – 2004. Vol. 66. P. 322–328.
 28. Dallongeville J. The Gly16>Arg16 and Gln27>Glu27 polymorphisms of beta2-adrenergic receptor are associated with metabolic syndrome in men / J. Dallongeville N., Helbecque D. Cottel [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. № 88 (10). P. 4862–4866.
 29. Fei-Fei Y. Endothelin-1 K198N Polymorphism Modifies Clinical and Histopathological Manifestations of IgA Nephropathy / Y. Fei-Fei, S. Noriko, N. Ichiei [et al.] // Acta medica et biologica. – 2008. Vol. 56 (1). P. 11–17.
 30. Литовкина О.Н. Изучение популяционно-генетических характеристик генов-кандидатов среди больных хроническим гломерулонефритом / О.Н. Литовкина, Е.В. Некипелова, Е.Н. Крикун [и др.] // Научные ведомости БелГУ. Сер. Медицина. Фармация. – 2011. № 4(99), вып. 13. С. 146–152.
 31. Новакова О.Н., Некипелова Е.В., Собянин Ф.И., Чурносков М.И., Жернакова Н.И. «Современные представления об этиопатогенезе хронического гломерулонефрита и роль генетических факторов в его формировании» Актуальные проблемы медицины, vol. 25, no. 4 (175), 2014, pp. 172–176.