

O'ZBEKISTON
TERAPIYA AXBOROTNOMASI



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
УЗБЕКИСТАНА

№ 1, 2022



O'ZBEKISTON TERAPIYA AXBOROTNOMASI

ilmiy-amaliy jurna!

2022. № 1



ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК УЗБЕКИСТАНА

Научно-практический журнал

Мадамимов Ф. Ф., Сабиров М.А., Мунавваров Б. А. АНТИАГРЕГАНТ ТЕРАПИЛНИИГ ДАСТУРЛИ ГЕМОДИАЛИЗ БЕМОЛРАИДАГИ ГЕМОСТАЗ ТИЗИМИ БУЗИЛИШЛАРИ SA ТРОМБОЭМБОЛИК АСОРАТЛАР ПРОФИЛАКТИКАСИДА АХ;АМИЯТИ.....	157
Зарипов С.И., Умарова З.Ф., Турсунова Л.Д. СОСТОЯНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ПРОГРАММНЫЙ ГЕМОДИАЛИЗ	164
Турсунова Л.Д., Жаббаров О.О., Мирзаева ГП., Жуманазаров СБ., Хужаниязова Н.К. КАРДИОРЕНАЛ СИНДРОМДА АНГИОТЕНЗИН-НЕПРИЛИЗИН РЕЦЕПТОРЛАРИ ИНГИБИТОРЛАРИНИНГ БУЙРАК ФУНКЦИОНАЛ ^ОЛАТИГА ТАЪСИРИ	170
Ибиухжаев З.Т., Жаббаров А.А., Умарова З.Ф. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И-III СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	176
Гадаев А.Г, Иоломов И И. БУЙРАКЛАР ФУНКЦИОНАЛ ПОЛАТИ УЗГАРИШЛАРИДА СЕМИЗЛИКНИНГ УРНИ	180

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Собирова Г.Н., Загарова НР., Туляганова Ф.М., Рахманова С.С. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ	184
Ибрагимов А.Ю., Максумова М.Г, Курбонова ФР., Фозилов А.В., Усмонова Д.У., Абдураззо^ова РА. МИОКАРД ИНФАРКТИНИНГ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИК УЗГАРИШЛАРНИНГ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДИАГНОСТИКАСИ	190
Рахимова М.Э. ЮРАК КОН ТОМИР ВА БУЙРАК КАСАЛЛИКЛАРИДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯНИНГ А^АМИЯТИ	194
Ф И. Хамрабаева ЛЕЧЕНИЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ ДИЕТОЙ И ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ	200
Сафаров А.Ж., Камилова У.К. ОСТЕОАРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОЛЛАРДА РЕАБИЛИТАЦИЯ ДАСТУРЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАХ;ОЛАШ	206

РАЗНОЕ

А.Ю. Ибрагимов, М.Г Максумова, Ф Р. Курбанова. Д.У.Усманова, Р.А. Абдураззакова >;ОМИЛАДОР АЁЛЛАРДА ЮРАК РИТМИНИНГ БУЗИЛИШ САБАБЛАРИ.....	209
Камилова У.К., Назаров Н.Н., Ермекбаева А.У. ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ. ПАТОГЕНЕЗ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	214
Эшонкулов Ж.Х., Жаббаров О.О., Умарова З.Ф., Мадазимова Д.Х., Жуманазаров С Б. COVID-19 ИНФЕКЦИЯСИ УТКАЗГАН БЕМОЛЛАРДА БУЙРАКЛАРНИНГ ЗАРАРЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИ	222
Аляви Б.А., Халмирзаев Ш. (Абдуллаев А.Х., Каримов М.М., Алиахунова М.Ю. О РЕЗУЛЬТАТАХ ИССЛЕДОВАНИЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ РОДНИКА ОМОНХОНА	225

ОБЗОРЫ

Собирова Г.Н., Каримов М.М., Загарова НР., Абдуллаев А.Х. ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ БОЛЬНЫХ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ	230
---	-----

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И-III СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

ИБИНХУЖАЕВ Э.Т., ЖАББАРОВ А.А., УМАРОВА З.Ф.

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ, ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

XULOSA

DIABETIK ETIOLOGIYALI SURUNKALI BUYRAK KASALLIGI II—III BOSQICHIDA ANTIOKSIDANT DAVONING SAMARADORUGI

Ibinxo'jayev E.T., Jabborov A.A., Umarova Z.F.

Toshkent tibbiyot akademiyasi, Toshkent, O'zbekiston

Diabetik nefropatiya - DN) - qandli diabetda (QD) buyrak tomirlarining o'ziga xos zararlanishi hisoblanib, tugun yoki diffuz glomeruloskleroz bilan xarakterlanadi, terminal bosqichi buyrak yetishmovchiligi rivojlanishi bilan yakunlanadigan asoratdir DN ning ogirligini hisobga olgan holda QD ning boshqa asoratlari orasida yetakchi o'rinni egallaydi Bu asorat QD bilan bemorlarning 20-43% uchraydi va surunkali buyrak kasalligi (SBK) terminal bosqichi rivojlanishiga olib keladi. Ilgari tasniflash DN Moggensen (1983) tomonidan bosqichma-bosqich ajratildi va qoshimcha xususiyat sifatida buyrak yetishmovchiligi darajasi bosqichi ko'rsatilgan edi. Hozirgi va- qtda SBK va DN bosqichlari bo'linmaydi, DN ning yetakchi xarakteristikasi ko'pincha filtratsiya tezligi (KFT) hisoblanadi. QD patogenezida prooksidantlar va antioksidantlar ortasidagi muvozanatda buzilishi namoyon bolgan erkin radikal oksidlanish (ERO) jarayonlarini faollashtirishda muhim rol o'ynaydi, bu esa erkin radikalning ko'payishiga va to'planishiga olib keladi

Kalit so'zlar. qandli diabet, diabetik nefropatiya, surunkali buyrak kasalligi, oksidativ stress, antioksidantlar

SUMMARY

EFFECTIVENESS OF ANTIOXIDANT THERAPY IN CHRONIC KIDNEY DISEASE II-III STAGE WITH DIABETIC ETIOLOGY.

Ibinkhojaev E.T., Jabborov A.A., Umarova Z.F.

Tashkent medical academy, Tashkent, Uzbekistan

Diabetic nephropathy (DN) is a specific lesion of the renal vessels in diabetes mellitus (DM), accompanied by the formation of nodular or diffuse glomerulosclerosis, the terminal stage of which is characterized by the development of renal failure. DN occupies a leading position among other complications of DM, taking into account the severity of its consequences. It occurs in 20-43% of patients with DM and leads to the development of end-stage chronic kidney disease (CKD). Previously, DN was classified into stages according to P.G. Moggensen (1983) and the degree of renal insufficiency or the stage of CKD was indicated as an additional characteristic. Currently, the stages of CKD and DN are not separated, while the leading characteristic of DN is the glomerular filtration rate (GFR) In the pathogenesis of DM, an important role belongs to the activation of free radical oxidation (SRO) processes, which manifests itself in an imbalance between pro-oxidants and antioxidants, leads to an excess of free radicals and accumulation

Key **words:** diabetes mellitus, diabetic nephropathy, chronic kidney disease, oxidative stress, antioxidants.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК II-III СТАДИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Ибинхужаев Э.Т., Жаббаров А.А., Умарова З.Ф.

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Диабетическая нефропатия (ДН) - специфическое поражение сосудов почек при сахарном диабете (СД), сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием почечной недостаточности. ДН занимает лидирующую позицию среди других осложнений СД с учетом тяжести ее последствий. Встречается у 20-43% больных с СД и ведет к развитию терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП). Ранее классификационно ДН разделялась на стадии по П.Г. Моггенсену (1983) и как дополнительная характеристика указывалась степень почечной недостаточности или стадии ХБП. В настоящее время стадии ХБП и ДН не разделяются, при этом ведущей характеристикой ДН является скорость клубочковой фильтрации (СКФ). В патогенезе СД важная роль принадлежит активации процессов свободнорадикального окисления (СРО), которые проявляется в дисбалансе между прооксидантами и антиокислителями, приводит к избытку свободных радикалов и накоплению высокотоксичных продуктов СРО («окислительный стресс»). В связи с этим в последние годы интенсивно изучались эффективность

Ключевые **слова**: сахарный диабет, диабетическая нефропатия, хроническая болезнь почек, окислительный стресс, антиоксиданты.

Сахарный диабет является метаболическим заболеванием, которое определяется относительным или абсолютным дефицитом секреции инсулина. Сегодня диабет, как известно, является одной из основных причин смертности и заболеваемости в мире [2].

Осложнения прогрессирования заболевания включают ретинопатию, нефропатию, кардиомиопатию, гепатопатию и невропатию. Диабет, как правило, состоит из нескольких подкатегорий, таких как сахарный диабет 1 типа, который проявляется в абсолютном дефиците инсулина, вызванном клеточно-специфическим аутоиммунным разрушением бета-клеток поджелудочной железы, продуцирующей инсулин. Сахарный диабет 2 типа, возникающий в результате неспособности бета-клеток сбалансировать выделение инсулина или избирательной потери бета-клеток поджелудочной железы из-за вирусных инфекций или токсического повреждения, ведущие к инсулиновой недостаточности [10]. Диабетическая нефропатия является одной из критических проблем сахарного диабета, распространенность которой увеличивается во всем мире [6].

Термином «диабетическая нефропатия» обозначают специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового или диффузного гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности (ХПН), требующей проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ) или трансплантации почки [1, 7]. Диагноз ДН ставится на основании наличия альбуминурии (АУ) и/или снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) [7]. Экскреция альбумина с мочой отражает системную эндотелиальную дисфункцию, состояние проницаемости гломерулярного барьера, реабсорбционную ёмкость проксимальных канальцев и является важным показателем состояния почечной функции [4].

Сегодня чаще используется термин «диабетическая нефропатия», поскольку термин «диабетический гломерулосклероз» отражает уже далеко зашедшие морфологические изменения [13, 5]

ДН является одним из самых серьезных осложнений СД, приводящим к ранней инвалидности и смерти больных от терминальной почечной недостаточности [11].

ДН как форма патологии при СД характеризуется комплексом поражений артерий, артериол, клубочков и канальцев почек, возникающим в результате нарушений метаболизма углеводов и липидов [11, 3].

Принято выделять три стадии ДН:

1. Стадию микроальбуминурии (мау);
2. Стадию протеинурии с сохранной функцией почек;

3. Стадию хронической почечной недостаточности (хпн) [12].

Окислительный стресс, вызванный гипергликемией, был выделен в качестве одной из основных связей между диабетом и диабетическими осложнениями. Следовательно; Гипергликемия вызывает автоокисление глюкозы и гликозилирование белков путем генерации свободных радикалов, таким образом, увеличивает количество активных форм кислорода (АФК), сопровождаемое снижением антиоксидантной активности, что приводит к возникновению окислительного стресса. Они могут вызывать эндотелиальную дисфункцию, резистентность к инсулину и изменения в пропорции и функциях бета-клеток поджелудочной железы и в конечном итоге приводят к диабетическим микрососудистым и макрососудистым осложнениям [8, 9]

Антиоксиданты (АО) - вещества, которые обладают способностью вступать во взаимодействие с различными реактогенными окислителями, активными формами кислорода (АФК), другими свободными радикалами и приводить их к частичной или полной инактивации. Лекарственные препараты, обладающие антиоксидантной активностью, широко применяются в медицине с целью коррекции процессов свободнорадикального окисления (СРО) при различных заболеваниях. АО позволяют эффективно корригировать энергетический метаболизм за счет нормализации функций дыхательной цепи митохондрий, осуществляющих окислительное фосфорилирование, и других метаболических путей, поставляющих энергетические субстраты.

Этилметилгидроксипиридина сукцинат обладает антиоксидантным, мембраностабилизирующим и ноотропным действием. Тормозит перекисное окисление липидов, повышает активность антиоксидантной системы, активизирует энергосинтезирующие функции митохондрий, улучшает энергетический обмен в клетке. Улучшает метаболизм, реологические свойства крови и микроциркуляцию, подавляет агрегацию тромбоцитов. Понижает уровень общего холестерина и ЛПНП и вызывает регрессию атеросклеротических изменений в артериях.

Цель исследования: Оценка эффективности комбинированной антиоксидантной терапии с включением в лечение препарата этилметилгидроксипиридин сукцинат у больных с ХБП II-III стадии диабетической этиологии.

Материалы и методы исследования: 8 исследования были включены 80 больных сопоставимых по возрасту, длительности анамнеза с клиническим установленным диагнозом СД II типа осложненной ДН (ХБП II-III стадия) находящихся на стационарном лечении в отделение нефроло-

гии многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии (ТМА) в период с декабря 2019 года по сентябрь 2021 года. Среднее нахождение больных в стационаре составило 8 ± 1.8 с последующим амбулаторным наблюдением в течение 1 месяца. Больным были проведены общепринятые в соответствии со стандартами, принятыми министерством здравоохранения Республики Узбекистана. лабораторно-инструментальные методы исследования. Для сравнительной оценки нефропротективной терапии больные были разделены на две группы. Первая группа больных (контрольная 40) получила традиционную нефропротективную терапию. Больные II группы (40) получали в отличие от первой группы в дополнение к традиционной терапии комбинированную нефропротективную терапию в состав которой вошел этилметилгидроксипиридин сукцинат. Для оценки проводимый нефропротективной терапии, результаты исследований (белок в моче, уровень мочевины и креатинина, измерение СКФ по формуле СКD-EPI) оценены в первый, десятый и тридцатый дни лечения.

Результаты исследования и их обсуждение:

Как показали результаты нашего исследования, у всех больных имелись клинико-лабораторные признаки диабетической нефропатии осложненной ХБП П-III стадии. Среди жалоб можно было выделить жажду, сухость во рту, умеренные отеки нижних конечностей, уменьшение количества суточной мочи в среднем до 954 ± 65 мл/сут, тошноту, реже рвоту, головную боль, сильную слабость. Также у всех пациентов при поступлении в общем анализе крови (ОАК) отмечено достоверное уменьшение уровня гемоглобина в среднем до 101.9 ± 5.8 мкмоль/л ($p < 0.05$) и повышение скорость оседания эритроцитов (СОЭ) до 25.1 ± 2.9 мм/ч ($p < 0.05$). В общем же анализе мочи (ОАМ) наблюдалась протеинурия в среднем $1.5 \pm 0.72\%$ ($p < 0.05$).

Среди биохимических показателей исходно было характерно повышение уровня креатинина (146.4 ± 5.8 мкмоль/л ($p < 0.05$)) и мочевины (9.7 ± 3.2 ммоль/л ($p < 0.05$)), снижение СКФ до 27.95 ± 2.9 мл/мин ($p < 0.05$) и общего белка до 62 ± 2.6 г/л ($p < 0.05$), (Таблица №1).

Таблица 1

Лабораторные показатели у больных I группы

Параметры	Гемоглобин	СОЭ	Протеинурия в моче	Креатинин	Мочевина	СКФ	Общий белок
1 день	$97.3,0 \pm 5.8$	27.3 ± 2.9	$1,2 \pm 0,72$	$143.3 \pm 10,5$	$9,7 \pm 3,2$	43,3	$61,3 \pm 2,6$
10 день	$100,2 \pm 2,6$	$23,5 \pm 1,8$	$1,2 \pm 3,5$	138.5 ± 5.4	$9.3 \pm 1,5$	53,01	64.8 ± 6.3
30 день	$103.6 \pm 3,6$	$21 \pm 2,5$	$1 + 1,1$	$136,9 \pm 8.9$	9.2 ± 1.21	37,7	65.4 ± 3.8

Таблица 2

Динамика липидного спектра у больных I группы

Параметры	Общий холестерин	Триглицериды	ХС-ЛПНП	ХС-ЛОНП
Норма	2,8-5.2 ммоль/л	1,71 ммоль/л	3,9 ммоль/л	0.35—0.55 ед
1 день	87	3,0	3.9	0,8
10 день	6.6	2,4	3.4	0,65
30 день	5	1.5	3.2	0,5

Таблица 3

Лабораторные показатели у больных II группы

Параметры	Гемоглобин	СОЭ	Протеинурия в моче	Креатинин	Мочевина	СКФ	Общий белок
1 день	$101.90 \pm 5,8$	$25,1 \pm 2,9$	$1,5 \pm 0,72$	$146.4 \pm 10,5$	$9.7 \pm 3,2$	27,9	$62 \pm 2,6$
10 день	$107.3 \pm 2,6$	$20,3 \pm 1,8$	$0,9 \pm 3,5$	$135.5 \pm 5,4$	$9.2 \pm 1,5$	36,6	$65 \pm 6,3$
30 день	$111.8 \pm 3,6$	$14 \pm 2,5$	$0,4 \pm 1,1$	$125.4 \pm 8,9$	$9 \pm 1,21$	41,7	$67,8 \pm 3.8$

Таблица 4

Динамика липидного спектра у больных II группы

Параметры	Общий холестерин	Триглицериды	ХС-ЛПНП	ХС-ЛОНП
Норма	2,8-5.2 ммоль/л	1,71 ммоль/л	3,9 ммоль/л	0.35—0.55 ед
1 день	87	3,0	3.9	0,8
10 день	6.6	2,4	3.4	0,65
30 день	5	1.5	3.2	0,5

Десятидневный курс комплексной терапии больных в обеих группах не привел к значительным изменениям в общеклинических, биохимических анализах. К 30 дню лечения, у пациентов, получавших этилметилгидроксипиридин сукци- нат, общеклинические параметры были следующими: гемоглобин возрос до 11113,6 г/л($p < 0,05$), СОЭ достигло субнормальных значений - $14 \pm 2,6$ мм/ч($p < 0,05$), а протеинурия в среднем уменьшилась до $0,4 \pm 1,1\%$. ($p < 0,05$), в биохимических показателях отмечено заметное повышение СКФ до 41,7 ($p < 0,05$) мл/мин, снижение креатинина до $125,4 \pm 8,9$ ммоль/л ($p < 0,05$) и мочевины до $9 \pm 1,21$ ммоль/л ($p < 0,05$), которые, концентрация общего холестерина снизилось до $5 \pm 2,9$ ($p < 0,05$). В группе больных, получавших стандартную патогенетическую терапию данные параметры изменились не достоверно, но прослеживалась тенденция к их изменению (Табл. №1 и 2).

Выводы. На основании наших исследований можно сделать вывод:

1. У всех больных с ХБП II-III стадии диабетической этиологии имеется ухудшение функции почек, что выражается в снижении СКФ и повышении уровня мочевины и креатинина в крови.

2. Стандартная нефропротективная терапия в течение 30 дней привела к незначительному восстановлению функции почек.

3. При использовании в комплексной терапии этилметилгидроксипиридин сукцината в течение 30 дней у больных с ХБП III стадии отмечается значительное восстановления выделительной функции почек, что проявляется достоверным повышением СКФ, снижением уровня мочевины и креатинина до субнормального уровня. Также, снижение уровня суточной протеинурии можно рассматривать как проявление улучшения эндотелиальной функции. Кроме этого было выявлено улучшение липидного спектра крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шестакова М.В., Шамхалова М.И., Ярек-Мартынова И.Я. и соавт. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, скринингу, профилактике и лечению хронической болезни почек у больных сахарным диабетом. М., 2014. 39 с
1. Badai S.S., Danesh F.R. diabetic nephropathy: emerging biomarkers for risk assessment. *Diabetes*. 2015;64:3063-5. doi: 10,2337/db15-0738.
2. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Ilin A.G., Bulgakova V.A., Antonova E.V., Smirnov I.E. Scientific research in pediatrics: directions, achievements, prospects. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal*. 2013; 5: 4-14. (in Russian)
3. Bakris GL. Recognition, pathogenesis, and treatment of different stages of nephropathy in patients with type 2 diabetes mellitus. *Mayo Clin Proc*, 2011, 86(5): 444-456.
4. Bondar' I. A., Klimontov V.V. Early markers of diabetic nephropathy. *Klinicheskaya nefrologiya*. 2010; 2: 6-65. (in Russian).
5. Jagdale A.D., Bavkar L.N., More T.A., Joglekar M.M., Arvindekar A.LL Strong inhibition of the polyol pathway diverts glucose flux to protein glycation leading to rapid establishment of secondary complications in diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2016;30:398-405, doi: 10,1016/j.jdiacomp.
6. KDOOI clinical practice guideline for diabetes and CKD: 2012 update. *Am J of Kidn Dis*, 2012. 60(5): 850-886.
7. Luo X., Wu J., Jing S., Yan L.J. Hyperglycemic stress and carbon stress in diabetic glucotoxicity. *Aging Dis*. 2016;7:90-110. doi: 10,14336/AD.2015,0702. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar].
8. Muhl L., Moessinger C., Adzemovic M.Z., Dijkstra M.H., Nilsson I., Zeitelhofer M. et al. Expression of vascular endothelial growth factor (VEGF)-B and its receptor (VEGFR1) in murine heart, lung and kidney. *Cell Tissue Res*. 2016; 365:51-63. doi: 10,1007/S00441-016-2377-y. [PubMed] [Cross-Ref] [Google Scholar].
9. Ng K.P., Jain P., Gill P.S., Heer G., Townend J., Freemantle N. et al. Results and lessons from the Spironolactone To Prevent Cardiovascular Events in Early Stage Chronic Kidney Disease (STOP-CKD) randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2016;6:e010519. doi: 10,1136/bmjop-2015-010519.
10. Ritz E. Clinical manifestations and natural history of diabetic kidney disease. *Med Clin. N. Am*. 2013; 97 (1): 19-29.
11. Satirapoj B. Nephropathy in diabetes. *Adv. Exp. Med. Biol*. 2012; 771: 107-22.
12. Shestakova M.V. Diabetes mellitus and chronic kidney disease: current diagnosis and treatment. *VestnikRAMN*. 2012; 1: 45-9. (in Russian).
13. Triggler C.R., Ding H. Cardiovascular impact of drugs used in the treatment of diabetes. *Ther Adv Chronic Dis*. 2014. 5(6): 245-268.
14. Zhou S.Y., Xiao W., Pan X.J. et al. Thrombin promotes human lung fibroblasts to proliferate via NADPH oxidase/reactive oxygen species/extracellular regulated kinase signaling pathway. *Chin Med J* 2010; 123: 2432-2439.
15. Новиков ВЕ., Левченкова ОС. Новые направления поиска лекарственных средств с антигипоксической активностью и мишени их действия. *Экспериментальная и клиническая фармакология*. 2013; 76(5): 37-47.
16. Стаценко М.Е., Туркина С В., Косивцова М.А. Возможности мексикора при его использовании в составе комбинированной терапии у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа. *Клиническая медицина*. 2013, 5: 59-64.