



ISSN: 2181-3426
Journal DOI: 10.26739/2181-3426



MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL

VOLUME 4
ISSUE 2

2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Учредитель:

Национальная
Ассоциация
эндокринологов
Узбекистана.

Tadqiqot.uz



ТОШКЕНТ-2024

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ | CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
№2 (2024) DOI <http://dx.doi.org/10.26739/2181-3426-2024-2>

Бош мухаррир:
Главный редактор:
Chief Editor:

Хайдарова Ф. А.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по лечебной работе, главный
эндокринолог РУз, д.м.н., профессор

Бош мухаррир ўринбосари:
Заместитель главного редактора:
Deputy Chief Editor:

Халимова З. Ю.
Заместитель директора РСНПМЦ
Эндокринологии по науке, д.м.н.,
профессор

Маъсул котиб:
Ответственный секретарь:
Executive Secretary:

Каланходжаева Ш. Б.
Заведующая Учебного центра при
РСНПМЦ Эндокринологии, к.м.н.

Техник котиб:
Технический секретарь:
Technical Secretary:

Сиддиқов А.А.
РСНПМЦ Эндокринологии

ТАХРИРИЙ МАСЛАХАТ КЕНГАШИ | РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ | EDITORIAL BOARD

Т. Камалов

Заведующий Отделением гнойные осложнения
сахарного диабета, Республиканского
Специализированного Научно-Практического
Медицинского Центра Эндокринологии имени
академика Ё. Х. Туракулова
д.м.н.

М. Каримов

ГУ “РСНПМЦТ и МР”, руководитель
отдела гастроэнтерологии, д.м.н.,
Профессор

Д. Набиева

Ташкентская медицинская академия,
заведующая кафедрой факультетской и
госпитальной терапии №1 с курсом
профессиональных заболеваний, д.м.н.,
доцент

Н. Алиханова

Заведующая научного отдела Диабетологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Г. Наримова

Заведующая отделением Тиреоидной патологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

Н. Юлдашева

Руководитель отдела патологии сетчатки и
зрительного нерва РСНПМЦ
Эндокринологии, д.м.н.

Л. Аббосхужаева - старший научный
сотрудник, к.м.н. РСНПМЦЭ Председатель
Эндокринологической и Диабетической
Ассоциации Узбекистана

Ю. Урманова

Доцент кафедры эндокринологии с детской
эндокринологией ТашПМИ, д.м.н.

Н. Алимова

С.н.с. Отдела детской эндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии. Главный педиатр
эндокринолог МЗ РУз к.м.н

А. Садыкова

Учёный секретарь, к.м.н.

А. Холикова

Заведующая отделением нейроэндокринологии
РСНПМЦ Эндокринологии, д.м.н.

А. Алиева

Заместитель главного врача по стационару
Республиканского специализированного научно-
практического медицинского центра
эндокринологии МЗ РУз имени академика
Я.Х.Туракулова, к.м.н.

Н. Садикова

Ташкентская медицинская академия,
доцент кафедры Внутренние болезни
№2, к.м.н.

А. Каримов

Руководитель отделения нейрохирургии
РСНПМЦ Эндокринологии, директор РСНПМЦ
Неврологии и Инсульта, к.м.н.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

А. Алимов - Заместитель министра здравоохранения начальник Главного управления здравоохранения, д.м.н., профессор

Д. Нажмутдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Внутренние болезни №2, д.м.н., профессор

Ж. Аканов - ОФ “Казахстанское общество по изучению диабета”, Президент, к.м.н., главный внештатный эндокринолог г. Алматы, главный врач Центра Диабета МК “AAA”, член AASD, ISE

Ф. Бахритдинова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры Офтальмологии, д.м.н., профессор

М. Каттаходжаева - Ташкентский Государственный Стоматологический Институт, профессор кафедры акушерства-гинекологии, д.м.н., профессор

В. Мирзаде - Председатель Азербайджанской Ассоциации Эндокринологии, Диабетологии и Терапевтического Обучения, Заведующий кафедрой терапии Азербайджанского государственного Института совершенствования врачей им. А. Алиева, Председатель Научного Общества Эндокринологов Азербайджана, Пожизненный член Международной Диабетической Федерации, д.м.н., профессор

З. Камалов - Институт иммунологии и геномики человека АН РУз, заместитель директора по научной работе, заведующий лабораторией иммунорегуляции, д.м.н., профессор;

Э. Гроссман - Член академии медицинских наук Великобритании, Заслуженный профессор эндокринологии Оксфордского университета, Старший научный сотрудник Колледжа Грин Темплтон, профессор нейроэндокринологии Барт и Лондонской школы медицины, Консультант эндокринолог Лондонского клинического центра эндокринологии

А. Шек - Руководитель лаборатории ИБС и атеросклероза РСНПМЦ Кардиологии МЗ РУз, д.м.н., профессор

Ф. Тураев - директор Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова, д.м.н.

Б. Шагазатова - Ташкентская медицинская академия, профессор кафедры внутренних болезней №2, д.м.н.

М. Пауэлл - Старший консультант нейрохирург Национальной больницы неврологии и нейрохирургии, Директор по образованию нейрохирургии в Великобритании, член комитета и экзаменатор Межвузовского совета по нейрохирургии Королевского хирургического колледжа

В. Панькив - Заведующий отделом профилактики, лечения сахарного диабета и его осложнений Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, эксперт МЗ Украины по эндокринологии, Заслуженный врач Украины д.м.н., профессор

Б. Даминов - Ректор Ташкентского Педиатрического Медицинского Института, д.м.н., Профессор

Т. Хегай - Заведующая лабораторией геномно-клеточных технологий Института иммунологии и геномики человека АН РУз, д.м.н.

Е. Георгадзе - Профессор Национального института эндокринологии Тбилиси MD, PhD

Т. Саатов - Институт Биофизики и биохимии при НУ Уз, заведующий лабораторией Метаболимики, доктор биологических наук, профессор, академик АН РУз.

Р. Базарбекова - Председатель РОО «Ассоциация врачей-эндокринологов Казахстана», заведующий кафедрой эндокринологии КазМУНО, д.м.н., профессор

Л. Туйчиев - Ташкентская медицинская академия, заведующий кафедрой инфекционных и детских инфекционных болезней, д.м.н., профессор

А. Гадаев - Профессор кафедры внутренних болезней 3 Ташкентской медицинской академии, д.м.н.

Г. Рахимова - Заведующая кафедрой эндокринологии Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников, д.м.н., профессор

Ш. Зуфарова - директор Республиканского центра репродуктивного здоровья населения, д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии


1. Холикова Адлия Омонуллаевна, Рахимова Азиза Рахмон кизи СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДЕФИЦИТА ГОРМОНА РОСТА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ, ВЫЯВЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА.....	6
2. Shagzatova Barno Xabibullayevna, Vafoyev Shaxzod Farhod o'g'li QANDLI DIABET 2 TURI VA SEMIZLIKDA ICHAK MIKROBIOTASINING HOLATI.....	11
3. Муратова Шахло Тахиржановна, Чекманов Владимир Николаевич, Ли Виктория Афанасьевна, Бердикулова Дильфуза Муратовна УЗЛЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС.....	18
4. Аббосхужаева Лола Сайдиганижджаевна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна, Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна ҲОМИЛАДОРЛИК ВА ЛАКТАЦИЯ БИЛАН БОҒЛИҚ ОСТЕОПОРОЗНИ БОШҚАРИШДА СУЯК БЕЛГИЛАРИ.....	24
5. Хайдарова Феруза Алимовна, Каюмова Дурдона Туйгуновна, Латипова Мафтунахон Аббос кизи «ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ РАССТРОЙСТВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ С ПОМОЩЬЮ ГОЛЛАНДСКОГО ОПРОСНИКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (DEBQ) У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ».....	33
6. Муратова Шахло Тахиржановна, Сатторова Мадина Мустафо кизи ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМИ ВИДАМИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДОДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ.....	39
7. Алиханова Нодира Миршовкатовна, Тахирова Феруза Аббаровна, Акрамова Гулзода Гайратуллаевна, Аббосхужаева Лола Сайдиганижджаевна, Шакирова Мунаввара Мухитдиновна, Исамухамедова Истиора Санджаровна ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРА ДПП-4 В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	45
8. Хайдарова Феруза Алимовна, Бегматова Хафиза Аширметовна, Душамова Мехрибон Шавкатовна, Ойхужаева Камилла Фаруховна КОСТНО-МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ БЕЛОК-7 – РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.....	56
9. Абдуллаева Азиза Ўктам кизи, Халимова Замира Юсуфовна, Холова Дилором Шарифовна, Ўралова Дилафрўз Улугбек кизи КАТТАЛАРДА ЎСИШ ГОРМОНИ ЕТИШМОВЧИЛИГИ: ЭТИОЛОГИЯСИ, СУЯК ТУЗИЛИШИ ВА МЕТАБОЛИЗМИГА ТАЪСИРИ.....	64
10. Бабоев Абдувахоб Сахибназарович, Мирахмедова Мухаббат Пулатовна ҚАНДЛИ ДАБЕТ УМУРТҚА ТУБЕРКУЛЁЗИНИНГ КЛИНИК КЕЧИШИНИНГ САЛБИЙ ОҒИРЛАШТИРУВЧИ ОМИЛ СИФАТИДА.....	70
11. Khalimova ZamiraYusufovna, Issaeva Saodat Saydullaevna, Fayziboeva Aziza Azizjonovna DYNAMICS OF NEUROIMAGING INDICATORS DURING RADIATION THERAPY FOR ACROMEGALY.....	76



Хайдарова Феруза Алимовна,
 доктор медицинских наук, профессор,
Бегматова Хафиза Аширметовна,
Душамова Мехрибон Шавкатовна,
Ойхужаева Камилла Фаруховна

Республиканский специализированный научно – практический медицинский центр
 Эндокринологии имени академика Ё.Х. Туракулова

КОСТНО-МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ БЕЛОК-7 – РАННИЙ МАРКЕР ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.13926509>

АННОТАЦИЯ

Диабетическая нефропатия – поражение почек при сахарном диабете, проявляющееся узелковым и диффузным гломерулосклерозом, а при терминальной стадии хронической почечной недостаточностью [37]. Диабетическая нефропатия является одним из самых тяжелых осложнений сахарного диабета, приводящих к инвалидности и к летальному исходу вследствие терминальной почечной недостаточности [34, 35]. По статистике, диабетическая нефропатия возникает у 20,1% людей, страдающих сахарным диабетом 1-го типа и 6,3% людей с сахарным диабетом 2-го типа [31]. Однако основные патофизиологические механизмы развития диабетической нефропатии одинаковы при обоих типах диабета и не являются специфичными [37]. Более того, диабетическая нефропатия находится на третьем месте в списке причин смерти пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, после онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний [31]. Кроме того, у 50-75% пациентов с сахарным диабетом, причиной летального исхода является диабетическая нефропатия [13, 33, 40]. Ежегодно США расходуют 1,9 млрд долларов на лечение больных с сахарным диабетом 1-го типа, в то время расходы на группу лиц с сахарным диабетом 2-го типа составляют 15 млрд долларов. По статистике, предоставленной Объединённой системой данных о донорских почках США, можно отметить, что в 2010 году почти 520240 человек нуждались в диализе, половина из которых страдали диабетом 2-го типа [37].

Ключевые слова: Костно-морфогенетический белок-7, сахарный диабет, диабетическая нефропатия, скорость клубочковой фильтрации, хроническая болезнь почек.

Xaydarova Feruza Alimovna,
 tibbiyot fanlari doktori, professor,
Begmatova Xafiza Ashirmetovna,
Dushamova Mexribon Shermatovna,
Oyxo'jaeva Kamilla Faruxovna

Akademik Y.X. To'raqulov nomidagi Respublika ixtisoslashtirilgan
 endokrinologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi.

SUYAK-MORFOGENETIK OQSILI-7 – DIABETIK NEFROPATIYANING ERTA BELGISI**ANNOTATSIYA**

Diabetik nefropatiya - qandli diabetda buyrakning shikastlanishi, nodulyar va diffuz glomeruloskleroz bilan namoyon bo'ladi va terminal bosqichda surunkali buyrak etishmovchiligi [37]. Diabetik nefropatiya diabetning eng og'ir asoratlaridan biri bo'lib, buyrak etishmovchiligining so'nggi bosqichida nogironlik va o'limga olib keladi [34, 35]. Statistik ma'lumotlarga ko'ra, diabetik nefropatiya 1-tur qandli diabet bilan kasallanganlarning 20,1 foizida va 2-toifa diabet bilan kasallanganlarning 6,3 foizida uchraydi [31]. Ammo diabetik nefropatiya rivojlanishining asosiy patofiziologik mexanizmlari diabetning ikkala turida ham bir xil va o'ziga xos emas [37]. Bundan tashqari, diabetik nefropatiya 2-toifa diabet bilan og'rigan bemorlarning o'lim sabablari ro'yxatida saraton va yurak-qon tomir kasalliklaridan keyin uchinchi o'rinda turadi [31]. Bundan tashqari, qandli diabet bilan og'rigan bemorlarning 50-75 foizida o'lim sababi diabetik nefropatiyadir [13, 33, 40]. Qo'shma Shtatlar har yili 1-tur qandli diabet bilan kasallangan odamlarni davolash uchun 1,9 milliard dollar sarflaydi, 2-toifa diabet bilan kasallanganlar uchun esa 15 milliard dollarni tashkil qiladi. Amerika Qo'shma Shtatlari buyrak donorlari ma'lumotlari tizimi tomonidan taqdim etilgan statistik ma'lumotlarga ko'ra, 2010 yilda deyarli 520 240 kishi dializga muhtoj bo'lgan, ularning yarmi 2-tur qandli diabet bilan kasallangan [37].

Kalit so'zlar: suyak-morfogenetik oqsili-7, qandli diabet, diabetik nefropatiya, ko'ptokchalar filtratsiyasi tezligi, surunkali buyrak kasalligi.

Xaydarova Feruza Alimovna,

Doctor of Medical Science, professor,

Begmatova Xafiza Ashimetovna,

Dushamova Mexribon Shavkatovna,

Oyxodjaeva Kamilla Faruxovna

Republican Specialized Scientific and Practical Medical

Center for Endocrinology named after Academician Y.Kh. Turakulov.

BONE MORPHOGENETIC PROTEIN-7 – EARLY MARKER OF DIABETIC NEPHROPATHY**ANNOTATION**

Diabetic nephropathy is kidney damage in diabetes mellitus, manifested by nodular and diffuse glomerulosclerosis and in the terminal stage, chronic renal failure [37]. Diabetic nephropathy is one of the most severe complications of diabetes mellitus, leading to disability and death due to end-stage renal failure [34, 35]. According to statistics, diabetic nephropathy occurs in 20.1% of people with type 1 diabetes mellitus and 6.3% of people with type 2 diabetes mellitus [31]. However, the main pathophysiological mechanisms of the development of diabetic nephropathy are the same in both types of diabetes and are not specific [37]. Moreover, diabetic nephropathy is in third place on the list of causes of death in patients with type 2 diabetes mellitus, after cancer and cardiovascular diseases [31]. In addition, in 50-75% of patients with diabetes mellitus, the cause of death is diabetic nephropathy [13, 33, 40]. The United States spends \$1.9 billion annually on treating people with type 1 diabetes, while the cost for people with type 2 diabetes is \$15 billion. According to statistics provided by the United States Kidney Donor Data System, almost 520,240 people required dialysis in 2010, half of whom had type 2 diabetes [37].

Key words: Bone morphogenetic protein-7, diabetes mellitus, diabetic nephropathy, glomerular filtration rate, chronic kidney disease.

Костно-морфогенетические белки (Bone Morphogenetic protein BMP) – трансмембранные белки, димеры которых связаны дисульфидными связями, чем обусловлена их остеоиндуктивная активность [32]. Основной функцией BMP является стимуляция образования костной ткани в организме взрослого человека, то есть BMP относятся к многофункциональным ростовым факторам и играют важную роль в росте, дифференцировании и апоптозе таких клеток, как остеобласты, хондробласты, нервные клетки и клетки эпителия [32]. Начиная с периода эмбриогенеза костная ткань и почки коррелируют друг с другом. Почки оказывают значительное влияние на формирование и развитие костей за счёт регуляции гомеостаза кальция и фосфатов, которые крайне необходимы для минерализации костного матрикса. BMP-7, наряду с остальными веществами, синтезируемыми почками (кальцитриол, эритропоэтин), активно участвует в большинстве стадий формирования, ремоделирования и восстановительных процессах костной ткани [32]. Было проведено клиническое исследование, целью которого было изучение связи между экскрецией с мочой фиброгенных и антифиброгенных факторов роста, альбуминурией и фиброзом клубочков, участниками которого являлись 64 пациента, страдающих сахарным диабетом 1-го типа, с длительностью патологии от 1 месяца до 43 лет. Практически все пациенты-участники находились на стадии декомпенсации углеводного обмена и были разделены на 3 группы: [1, 6]

- 1-группа: нормальная альбуминурия;
- 2-группа: микроальбуминурия;
- 3-группа: макроальбуминурия (самый длительный период болезни, низкая скорость клубочковой фильтрации, высокая концентрация креатинина) [1].

Параметр	Результаты исследования	Примечания
Фиброгенные факторы роста	Увеличение экскреции у больных макроальбуминурией	Прямая зависимость между экскрецией фиброгенных факторов и степенью тяжести диабетической нефропатии
Костно-морфогенетический белок-7 (КМБ-7)	Не имеет видимых отличий у пациентов на разной стадии нефропатии	Подавление продукции в условиях гипергликемии
Фактор роста фибробластов 2-го типа (ФРФ2)	Увеличение пролиферации фибробластов и эпителиально-мезенхимальное изменение канальцевых клеток	Важная роль в развитии тубулоинтерстициального фиброза
Фактор роста гепатоцитов (ФРГ)	Уменьшение экспрессии Тβ-ФР, тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 в клубочках и коллагена типа 4	У пациентов с протеинурией наблюдалось периодическое повышение экскреции ФРГ
Трансформирующий фактор роста бета (Тβ-ФР)	Мощный стимулятор синтеза коллагена и других компонентов внеклеточного матрикса в почках	Угнетает экспрессию КМБ-7 и усиливает продукцию антагониста КМБ-7 гремлина в клетках канальцев
Баланс фиброгенных и антифиброгенных факторов	В физиологических условиях действия фиброгенных факторов уравновешиваются эффектами антифиброгенных факторов	Дисбаланс приводит к прогрессированию фиброза почек при сахарном диабете

Антифиброгенные факторы (КМБ-7 и ФРГ)	КМБ-7 блокирует пострецепторные механизмы передачи сигнала Тβ-ФР	ФРГ уменьшает экспрессию Тβ-ФР и коллагена типа 4
Изменение экскреции антифиброгенных факторов	Не было обнаружено значительного колебания значений экскреции КМБ-7 и ФРГ, за исключением больных с протеинурией	Увеличенная проницаемость фильтра почечных канальцев может объяснять периодическое повышение экскреции ФРГ

В данной таблице представлены ключевые данные исследования факторов роста при диабетической нефропатии. Представлены основные результаты исследования, касающиеся изменений в экскреции фиброгенных и антифиброгенных факторов роста у пациентов с диабетической нефропатией. Данные включают наблюдения по изменению уровня экскреции костно-морфогенетического белка-7 (КМБ-7), фактора роста фибробластов 2-го типа (ФРФ2), фактора роста гепатоцитов (ФРГ), а также трансформирующего фактора роста бета (Тβ-ФР). Описан баланс между фиброгенными и антифиброгенными факторами и их роль в патогенезе заболевания [8, 9, 11,].

При анализе утренней порции мочи на наличие факторов роста, было обнаружено увеличение экскреции всех фиброгенных факторов у больных с макроальбуминурией. Уровень экскреции BMP-7 не имел видимых отличий у пациентов на разной стадии нефропатии. Также одной из основных целей исследования являлось изучение изменения баланса между выделением с мочой фиброгенных и антифиброгенных факторов роста у больных сахарным диабетом 1-го типа на различных стадиях диабетической нефропатии [10, 13, 22]. Была установлена прямая зависимость между экскрецией фиброгенных факторов и степенью тяжести диабетической нефропатии. Основным медиатором в развитии факторов роста признан Тβ-ФР – мощный стимулятор синтеза коллагена и остальных составляющих внеклеточного матрикса в почках [1]. Фактор роста фибробластов 2-го типа (ФРФ2) играет важную роль в развитии тубулоинтерстициального фиброза (ТИФ), способствуя пролиферации фибробластов и эпителиально-мезенхимальному изменению канальцевых клеток [16]. В физиологическом состоянии действие вышеупомянутых факторов уравновешивается эффектами антифиброгенных факторов роста, таких как BMP-7 и фактора роста гепатоцитов (ФРГ) [1]. Доказано, что BMP-7 блокирует пострецепторные механизмы передачи сигнала Тβ-ФР [15, 23, 24]. ФРГ уменьшает экспрессию Тβ-ФР, тканевого ингибитора металлопротеиназ-1 в клубочках и коллагена типа 4 [4]. Однако, в ходе исследования, у пациентов с диабетической нефропатией не было обнаружено существенного колебания значений экскреции BMP-7 и ФРГ, за исключением больных с протеинурией, у которых наблюдалось периодическое повышение экскреции ФРГ, что можно объяснить увеличенной проницаемостью фильтра почечных канальцев [1]. Исходя из результатов проведенных исследований, можно заключить, что в условиях гипергликемии происходит подавление продукции BMP-7 и ФРГ в почках [10, 22]. Дисбаланс в продукции факторов роста в повышенном влиянием фиброгенных факторов обеспечивает устойчивую почву для прогрессирования фиброза почек при сахарном диабете [1]. Взаимосвязь между различными факторами роста может способствовать долгосрочному патогенному эффекту гипергликемии, так как Тβ-ФР угнетает экспрессию BMP-7 и усиливает продукцию антагониста BMP-7 грелина в клетках канальцев [20, 21].

Уже на ранних стадиях диабетической нефропатии отмечается повышение объёма интерстиция, его мононуклеарная инфильтрация и депозиция экстрацеллюлярного матрикса в патологических масштабах [12]. Благодаря своей способности вырабатывать профиброгенные цитокины и факторы роста, такие как TGF-β, эти противовоспалительные клетки имеют большое значение в тубулоинтерстициальном фиброгенезе. [10, 22]. Помимо этого, миофибробласты можно обнаружить в разрастающемся интерстиции, так как они являются неотъемлемыми компонентами деструкции паренхимы почек [5]. Также имеются данные о тубулоинтерстициальных повреждениях при диабетической нефропатии, которые

предшествуют гломерулярным нарушениям, а также их наибольшей восприимчивости к воздействию ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и блокаторами рецепторов ангиотензина II [25]. Было проведено исследование на мышах, у которых терминальная стадия хронической почечной недостаточности развивалась в течение 3-х месяцев и был отмечен ярко выраженный ТИФ, во время которого BMP-7 показал высокую эффективность в ингибировании процессов тубулоинтерстициального воспаления и фиброза [36].

Несмотря на отсутствие единого мнения о механизме действия BMP-7, существуют теории о том, что основной механизм заключается в сохранении клеток эпителия, подавлении эпителиально-мезенхимальной трансдифференцировки и подавлении апоптоза клеток эпителия, который чаще всего вызван повреждением [17]. Таким образом, при сравнении терапевтических свойств BMP-7 с эналаприлом, относящимся к ингибиторам ангиотензинпревращающего фермента, часто используемого для лечения почечных заболеваний, возникших вследствие диабета, было установлено, что высокие дозы BMP-7 не уступали эналаприлу в таких терапевтических свойствах, как: снижение массы почек, обратное развитие гломерулярной гипертрофии, обратное развитие протеинурии, уменьшение разрастания мезангиального матрикса, уменьшение разрастания интерстициального объема и предотвращение развития гломерулярного склероза. Терапия BMP-7 частично предотвращает гипертрофию почек, гломерул и протеинурии, снижает экспрессию маркеров повреждения, таких как коллаген, проколлаген, виментин и усиливает экспрессию маркеров эпителиального фенотипа, таких как кадгерин; предотвращает апоптоз эпителия канальцев, что предотвращает повреждение и повышает устойчивость к заболеваниям [19].

Заключение. Диабетическая нефропатия остается одной из основных причин почечной недостаточности у пациентов с сахарным диабетом, что подчеркивает необходимость поиска новых терапевтических подходов. Костно-морфогенетический белок-7 (BMP-7) демонстрирует значительный потенциал в предотвращении и лечении этого серьезного осложнения. В ходе многочисленных исследований было выявлено, что BMP-7 обладает способностью ингибировать процессы воспаления и фиброза, которые играют ключевую роль в патогенезе диабетической нефропатии. Он восстанавливает нормальную структуру почечной ткани и способствует регенерации поврежденных нефронов, что предотвращает прогрессирование заболевания. Исследования на животных моделях и в клеточных культурах показывают, что терапия BMP-7 уменьшает уровень альбуминурии, один из основных маркеров повреждения почек при диабете, и улучшает общую функцию почек. Также, исходя из предоставленных данных, можно сделать вывод, что в сферу терапевтических действий BMP-7 входит не только эффективное снижение массы почек и обратимое влияние на развитие гломерулярной гипертрофии и протеинурии, но и уникальные свойства подавления эпителиально-мезенхимальной трансдифференцировки и предотвращение апоптоза клеток. Эти результаты подчеркивают перспективность использования BMP-7 в клинической практике для улучшения лечения почечных заболеваний и повышения устойчивости тканей к повреждениям.

Литература.

1. Bondar, I. A., Klimontov, V. V., Parfentjeva, E. M., Romanov, V. V., & Nadeev, A. P. (2012). URINARY EXCRETION OF PROFIBROTIC AND ANTIFIBROTIC GROWTH FACTORS IN TYPE 1 DIABETIC PATIENTS: THE RELATION WITH DIABETIC NEPHROPATHY. *Terapevticheskii arkhiv*, 84(6), 36-40. <https://edgcccjournal.org/0040-3660/article/view/31045>
2. De Petris, L., Hruska, K. A., Chiechio, S., & Liapis, H. (2007). Bone morphogenetic protein-7 delays podocyte injury due to high glucose. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 22(12), 3442-3450. <https://academic.oup.com/ndt/article/22/12/3442/1918263>
3. Dolan, V., Murphy, M., Sadlier, D., Lappin, D., Doran, P., Godson, C., ... & Brady, H. R. (2005). Expression of gremlin, a bone morphogenetic protein antagonist, in human diabetic nephropathy.

- American Journal of Kidney Diseases, 45(6), 1034-1039. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0272638605004506>
4. Esposito C., Parrilla B., De Mauri A. et al. Hepatocyte growth factor (HGF) modulates matrix turnover in human glomeruli. *Kidney Int.* 2005; 67 (6): 2143—2150. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815507035>
5. Ina K., Kitamura H., Tatsukawa Sh. Transformation of interstitial fibroblasts and tubulointerstitial fibrosis in diabetic nephropathy // *Medical. Electron. Microscopy.* – 2002. – 35. P.87 – 95. <https://link.springer.com/article/10.1007/s007950200011>
6. Li, R. X., Yiu, W. H., & Tang, S. C. (2015). Role of bone morphogenetic protein-7 in renal fibrosis. *Frontiers in physiology*, 6, 114. <https://www.frontiersin.org/journals/physiology/articles/10.3389/fphys.2015.00114/full>
7. Lund, R. J., Davies, M. R., & Hruska, K. A. (2002). Bone morphogenetic protein-7: an anti-fibrotic morphogenetic protein with therapeutic importance in renal disease. *Current opinion in nephrology and hypertension*, 11(1), 31-36. https://journals.lww.com/co-nephrolhypertens/abstract/2002/01000/bone_morphogenetic_protein_7_an_anti_fibrotic.5.aspx
8. Lv, S., Liu, G., Sun, A., Wang, J., Cheng, J., Wang, W., ... & Guan, G. (2014). Mesenchymal stem cells ameliorate diabetic glomerular fibrosis in vivo and in vitro by inhibiting TGF- β signalling via secretion of bone morphogenetic protein 7. *Diabetes and Vascular Disease Research*, 11(4), 251-261. <https://journals.sagepub.com/doi/full/10.1177/1479164114531300>
9. Mathew, S., Davies, M., Lund, R., Saab, G., & Hruska, K. A. (2006). Function and effect of bone morphogenetic protein-7 in kidney bone and the bone-vascular links in chronic kidney disease. *European journal of clinical investigation*, 36, 43-50. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2362.2006.01663.x>
10. Mizuno S., Nakamura T. Suppressions of chronic glomerular injuries and TGF-beta 1 production by HGF in attenuation of murine diabetic nephropathy. *Am. J. Physiol. Renal Physiol.* 2004; 286 (1): F134—F143. <https://journals.physiology.org/doi/full/10.1152/ajprenal.00199.2003>
11. Nguyen, T. Q., & Goldschmeding, R. (2008). Bone morphogenetic protein-7 and connective tissue growth factor: novel targets for treatment of renal fibrosis?. *Pharmaceutical research*, 25, 2416-2426. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11095-008-9548-9>
12. Perera, N., Ritchie, R. H., & Tate, M. (2019). The role of bone morphogenetic proteins in diabetic complications. *ACS Pharmacology & Translational Science*, 3(1), 11-20. <https://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/acsptsci.9b00064>
13. Reutens, A. T., Prentice, L., & Atkins, R. C. (2008). The epidemiology of diabetic kidney disease. *The epidemiology of diabetes mellitus*, 499-517. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9780470779750#page=511>
14. Song, S. H., Han, D., Park, K., Um, J. E., Kim, S., Ku, M., ... & Kim, H. S. (2023). Bone morphogenetic protein-7 attenuates pancreatic damage under diabetic conditions and prevents progression to diabetic nephropathy via inhibition of ferroptosis. *Frontiers in Endocrinology*, 14, 1172199. <https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2023.1172199/full>
15. Strutz F., Zeisberg M., Hemmerlein B. et al. Basic fibroblast growth factor expression is increased in human renal fibrogenesis and may mediate autocrine fibroblast proliferation. *Kidney Int.* 2000; 57 (4): 1521—1538. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815469029>
16. Strutz F. The role of FGF-2 in renal fibrogenesis. *Front. Biosci. (Schol. Ed.)* 2009; 1 (1): 125—131. [file:///D:/%D0%97%D0%B0%D0%B3%D1%80%D1%83%D0%B7%D0%BA%D0%B8/Scholar12%20\(1\).pdf](file:///D:/%D0%97%D0%B0%D0%B3%D1%80%D1%83%D0%B7%D0%BA%D0%B8/Scholar12%20(1).pdf)
17. Sugimoto, H., Grahovac, G., Zeisberg, M., & Kalluri, R. (2007). Renal fibrosis and glomerulosclerosis in a new mouse model of diabetic nephropathy and its regression by bone morphogenetic protein-7 and advanced glycation end product inhibitors. *Diabetes*, 56(7), 1825-1833. <https://diabetesjournals.org/diabetes/article/56/7/1825/12585/Renal-Fibrosis-and-Glomerulosclerosis-in-a-New>

18. Tervaert, T. W. C., Mooyaart, A. L., Amann, K., Cohen, A. H., Cook, H. T., Drachenberg, C. B., ... & Bruijn, J. A. (2010). Pathologic classification of diabetic nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*, 21(4), 556-563. https://journals.lww.com/jasn/fulltext/2010/04000/pathologic_classification_of_diabetic_nephropathy.7.aspx.
19. Wang, S., Chen, Q., Simon, T. C., Strebeck, F., Chaudhary, L., Morrissey, J., ... & Hruska, K. A. (2003). Bone morphogenetic protein-7 (BMP-7), a novel therapy for diabetic nephropathy. *Kidney international*, 63(6), 2037-2049. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0085253815491215>
20. Wang, S., de Caestecker, M., Kopp, J., Mitu, G., LaPage, J., & Hirschberg, R. (2006). Renal bone morphogenetic protein-7 protects against diabetic nephropathy. *Journal of the American Society of Nephrology*, 17(9), 2504-2512. https://journals.lww.com/jasn/fulltext/2006/09000/renal_bone_morphogenetic_protein_7_protects.21.aspx
21. Wang S. N., Lapage J., Hirschberg R. Loss of tubular bone morphogenetic protein-7 in diabetic nephropathy. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2001; 12 (11): 2392-2399. <https://journals.lww.com/jasn/pages/default.aspx>
22. Yeh C. H., Chang C. K., Cheng M. F. et al. Decrease of bone morphogenetic protein-7 (BMP-7) and its type II receptor (BMP-RII) in kidney of type 1-like diabetic rats. *Horm. Metab. Res.* 2009; 41 (8): 605—611. <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0029-1220736>
23. Yeh, C. H., Chang, C. K., Cheng, K. C., Li, Y. X., Zhang, Y. W., & Cheng, J. T. (2011). Role of Bone Morphogenetic Proteins-7 (BMP-7) in the Renal Improvement Effect of DangGui (*Angelica sinensis*) in Type-1 Diabetic Rats. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2011(1), 796723. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1155/2011/796723>
24. Zhang, Q., Shi, Y., Wada, J., Malakauskas, S. M., Liu, M., Ren, Y., ... & Zhang, Y. (2010). In vivo delivery of Gremlin siRNA plasmid reveals therapeutic potential against diabetic nephropathy by recovering bone morphogenetic protein-7. *PloS one*, 5(7), e11709. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0011709>
25. Zhang, Y., & Zhang, Q. (2009). Bone morphogenetic protein-7 and Gremlin: New emerging therapeutic targets for diabetic nephropathy. *Biochemical and biophysical research communications*, 383(1), 1-3. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0006291X0900566X>
26. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Ильин А.Г., Булгакова В.А., Антонова Е.В. Смирнов И.Е. Научные исследования в педиатрии: направления, достижения, перспективы. *Российский педиатрический журнал*, 2013, 5: 4-14. <https://cyberleninka.ru/article/n/nauchnye-issledovaniya-v-pediatrici-napravleniya-dostizheniya-perspektivy>
27. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Ранние маркеры диабетической нефропатии. *Клиническая нефрология*. 2010; 2: 60-5. https://www.elibrary.ru/ip_restricted.asp?rpage=https%3A%2F%2Fwww%2Eelibrary%2Eru%2Fitem%2Easp%3Fid%3D15113843
28. Бурнашева, Е. В., Шатохин, Ю. В., Снежко, И. В., & Мацуга, А. А. (2018). Поражение почек при противоопухолевой терапии. *Нефрология*, 22(5), 17-24. <https://cyberleninka.ru/article/n/porazhenie-pochek-pri-protivoopuholevoy-terapii>
29. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. М.: ГЭОТАР-Медиа: 2007. <https://cyberleninka.ru/article/n/rezultaty-realizatsii-podprogrammy-saharnyyu-diabet-federalnoy-tselevoy-programmy-preduprezhdenie-i-borba-s-sotsialno-znachimymi>
30. Дедов, И. И., Шестакова, М. В., & Андреева, Е. Н. (2011). Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика./Под ред. Дедова ИИ, Шестаковой МВ—М.: Издательство медицинское информационное агентство. https://www.elibrary.ru/ip_restricted.asp?rpage=https%3A%2F%2Fwww%2Eelibrary%2Eru%2Fitem%2Easp%3Fid%3D23394475

31. Жариков, А. Ю., & Щекочихина, Р. О. (2018). Диабетическая нефропатия. Современный взгляд на проблему. Бюллетень медицинской науки, (2 (10)), 24-31. <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-nefropatiya-sovremennyyu-vzglyad-na-problemu>
32. Зайцев, В. В., Карягина, А. С., & Лунин, В. Г. (2009). Костные морфогенетические белки (ВМР): общая характеристика, перспективы клинического применения в травматологии и ортопедии. Вестник травматологии и ортопедии им. НН Приорова, 4, 79-84. <http://fc2dbb94f6074c2.s.siteapi.org/docs/de1bb3ae8dbf2567ab4640b714c49a76c873cd25.pdf>
33. Кисельникова, О. В. (2017). Прогнозирование и ранняя диагностика диабетической нефропатии у детей. Москва. <https://fnkc.ru/fnkc/diss-sovet/dissday/kiselnikova/autoreferat.pdf>
34. Серкина, А. Н. (2021). ВЛИЯНИЕ ВНУТРИВЕННОГО ВВЕДЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПОЧЕК КРЫС ПОСЛЕ НАНЕСЕНИЯ ДЕФЕКТА КОСТИ. *Juvenis scientia*, 7(1), 24-31. <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-vnutrivennogo-vvedeniya-stvolovyh-kletok-na-pokazateli-antioksidantnoy-sistemy-pochek-krys-posle-naneseniya-defekta-kosti>
35. Смирнов, И. Е., Кучеренко, А. Г., Смирнова, Г. И., & Бадалян, А. Р. (2015). Диабетическая нефропатия. Российский педиатрический журнал, 18(4), 43-50. <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-nefropatiya>
36. Шамхалова, М. Ш., Курумова, К. О., & Шестакова, М. В. (2009). Факторы тубулоинтерстициального поражения почек при сахарном диабете. Сахарный диабет, (4), 61-65. <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-tubulointerstsialnogo-porazheniya-pochek-pri-saharnom-diabete>
37. Шестакова, М. В., & Дедов, И. И. (2000). Диабетическая нефропатия. М.: Универсум Паблишинг. http://www.voed.ru/diabet_nefropat.pdf
38. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение. Вестник РАМН. 2012; 1: 45-9 <https://cyberleninka.ru/article/n/saharnyy-diabet-i-hronicheskaya-bolezn-pochek-sovremennaya-diagnostika-i-lechenie/viewer>
39. Шестакова, М. В., Сунцов, Ю. И., & Дедов, И. И. (2001). Диабетическая нефропатия: состояние проблемы в мире и в России. Сахарный диабет, (3), 2-5. <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-nefropatiya-sostoyanie-problemy-v-mire-i-v-rossii/viewer>
40. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш., Дедов И.И. Диабетическая нефропатия: достижения в диагностике, профилактике, лечении. Сахарный диабет. 2005; 3: 22-4. <https://cyberleninka.ru/article/n/diabeticheskaya-nefropatiya-dostizheniya-v-diagnostike-profilaktike-i-lechenii/viewer>



ISSN 2181-3426

Journal DOI: 10.26739/2181-3426

MARKAZIY OSIYO ENDOKRINOLOGIK JURNALI

4 ЖИЛД, 2 СОН

ЦЕНТРАЛЬНО АЗИАТСКИЙ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
ТОМ 4, НОМЕР 2

CENTRAL ASIAN ENDOCRINOLOGICAL JOURNAL
VOLUME 4, ISSUE 2

Editorial staff of the journals of www.tadqiqot.uz
Tadqiqot LLC the city of Tashkent,
Amir Temur Street pr.1, House 2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Phone: (+998-94) 404-0000

Контакт редакций журналов. www.tadqiqot.uz
ООО Тадқиқот город Ташкент,
улица Амира Темура пр.1, дом-2.
Web: <http://www.tadqiqot.uz/>; Email: info@tadqiqot.uz
Тел: (+998-94) 404-0000