

II ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДАГИ НЕФРОПАТИЯ ЭРТА ТАШҲИСОТИДА БИОМАРКЕРЛАРНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Г. Т. Сулаймонова, Б. Б. Саноев, М. А. Сайфуллаев

Бухоро давлат тиббиёт институти, Бухоро, Ўзбекистон

Таянч сўзлар: диабетик нефропатия, буйрак функционал захираси, нефринурия, микроалбуминурия, гликозириланган гемоглобин.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, функциональный резерв почек, нефринурия, микроальбуминурия, гликозилированный гемоглобин.

Key words: diabetic nephropathy, renal functional reserve, nephrinuria, microalbuminuria, glycosylated hemoglobin.

II тип қандли диабетнинг компенсация даврида бўлган 62 нафар беморда нефропатия ривожланишини баҳоловчи клиник ва лаборатор маркерлар ўрганилди. Лаборатор биомаркерлар натижаларининг касаллик кечиш давомийлиги билан боғлиқлиги солиштирма таҳлили ўтказилди. Тадқиқот ишига II-тип қандли диабетнинг компенсация босқичидаги 62 нафар беморлар (жумладан эркеклар 30 нафар, аёллар 32 нафар) жалб қилинди. Уларнинг ўртача ёши $48,4 \pm 1,2$. Систолик ва диастолик қон босимлари даражаси мос равишда $154,1 \pm 1,8$ ҳамда $99,8 \pm 1,5$ мм сим. уст. да, қондаги ўртача қанд, гликозириланган гемоглобин кўрсаткичлари мос равишда $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л ва $8,0 \pm 1,5\%$ ташкил этди. Барча беморларнинг КФТ $1,73$ м² тана юзасига 1 дақиқада ўртача $71,8$ мл/мин ва ундан ортиқ эди. Таҳлил натижалари шун кўрсатдики нефропатия клиник белгилари намоен бўлмасдан туриб, қандли диабет билан касалланишнинг дастлабки йилларида беморларда яққол намоен бўлган нефринурия кузатилди. Айни дамда МАУ касалликнинг 3-4 йилларида аниқланди. 30,6% беморларда гиперфилтрация ҳолати кузатилди ва айнан шу беморларнинг 24,1% касалликнинг 4-5 йилларида буйрак функционал захираси умуман мавжуд эмаслиги

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕФРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ II ТИПА

Г. Т. Сулаймонова, Б. Б. Саноев, М. А. Сайфуллаев

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Изучены клинико-лабораторные маркеры, оценивающие развитие нефропатии, у 62 больных в период компенсации сахарного диабета II типа. Проведен сравнительный анализ связи результатов лабораторных биомаркеров и длительности заболевания. В исследование были вовлечены 62 пациента (из них 30 мужчин и 32 женщины) в стадии компенсации сахарного диабета II типа. Их средний возраст $48,4 \pm 1,2$ года. Систолическое и диастолическое артериальное давление составили $154,1 \pm 1,8$ и $99,8 \pm 1,5$ мм рт. ст. соответственно. выше в, средние показатели сахара в крови, показатели гликозилированного гемоглобина составили $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л и $8,0 \pm 1,5\%$ соответственно. У всех пациентов средний показатель СКФ составлял $71,8$ мл/мин и более за 1 минуту на $1,73$ м² площади поверхности тела. Результаты анализа показали, что в первые годы сахарного диабета у больных наблюдалась выраженная нефринурия, без появления клинических симптомов нефропатии. В настоящее время МАУ выявляют на 3-4-м году заболевания. Гиперфилтрация наблюдалась у 30,6% больных, а у 24,1% из них функциональный резерв почек вообще отсутствовал на 4-5-м году заболевания.

PROGNOSTIC SIGNIFICANCE OF BIOMARKERS IN THE EARLY DIAGNOSIS OF NEPHROPATHY IN TYPE II DIABETES

G. T. Sulaimanova, B. B. Sanoev, M. A. Sayfullaev

Bukhara state medical institute, Bukhara, Uzbekistan

Clinical and laboratory markers evaluating the development of nephropathy were studied in 62 patients in the compensation period of type II diabetes. A comparative analysis of the relationship between the results of laboratory biomarkers and the duration of the disease was carried out. 62 patients (including 30 men and 32 women) in the compensation stage of type II diabetes were involved in the research work. Their average age is 48.4 ± 1.2 . Systolic and diastolic blood pressure levels were 154.1 ± 1.8 and 99.8 ± 1.5 mmHg, respectively. Average blood sugar, glycosylated hemoglobin indicators were 8.4 ± 1.6 mmol/l and $8.0 \pm 1.5\%$, respectively. All patients had an average GFR of 71.8 mL/min or more per 1 minute per 1.73 m² body surface area. The results of the analysis showed that in the early years of diabetes, patients had a clear nephrinuria, without the appearance of clinical symptoms of nephropathy. Currently, MAU is detected in the 3-4th year of the disease. Hyperfiltration was observed in 30.6% of patients, and 24.1% of these patients had no renal functional reserve at all during the 4-5th year of the disease.

Долзарблиги. Ўтган асрда қандли диабетни (ҚД) ташҳислаш ва даволашда эришилган ижобий натижаларга қарамадан бугунги кунда ҳам ушбу касаллик жаҳон тиббиёти олдида турган муҳим муаммолардан бири бўлиб қолмоқда ва тарқалиши бўйича пандемия тусини олмоқда. ҚДни инсон ҳаётига хавф соладиган оғир асорати томирларда учрайдиган ўзгаришлар ҳисобланиб улар орасида диабетик нефропатия алоҳида аҳамиятга эга. Айрим маълумотларга кўра ҚДга чалинган беморларнинг 30-40% ушбу асорат учраб СБК ривожланишида етакчи ўрин тутди. ҚД оқибатида кузатиладиган ўлим ҳолатлари юрак қон-томир касал-

ликларидан кейин жаҳонда иккинчи ўринда туриши бугунги кунда бу муаммонинг қанчалик долзарблигидан далолат беради [4, 6].

Шу сабабли ҚД нефропатиянинг ривожланиш механизмларини ўрганиш ва буйраклар зарарланишини эрта даврларда аниқлаш муҳим аҳамият касб этади.

Бундан бир неча йил илгари ҚДа нефропатия ривожланишида мезангиалцентрик ғоя олдинга сурилган бўлиб унга буйрак коптокчаларида мезангил матриксни эрта тўпланиши сабаб бўлади деб ҳисобланган. Ҳозирги вақтда бу морфологик белги, шунингдек коптокчалар гипертрофияси ва гломеруляр базал мембранани қалинлашиши ҚДа юзага келадиган буйракдаги характерли ўзгаришлар деб қаралмоқда. Сўнгги йилларда альбуминурия билан подоцитлардаги ультраструктур ва функционал ўзгаришлар орасида узвий боғлиқлик борлиги қатор экспериментал ва клиник текширишларда ўз исботини топди [9,11]. Ушбу ўзгаришлар ҚД эрта даврларида ҳали сийдикда альбуминурия юзага келмасдан юзага келиши кўрсатилган [3,7,12].

Қандли диабетдаги гипергликемия ҳолати подоцитларда ангиотензинни экспрессияси орқали АТ II синтезини индуцирлайди [1-3,9]. Бундан ташқари подоцитлар томонидан гипергликемия таъсирида проренин рецепторлари экспрессияси оқибатида улар РААТ бевосита модуловчи таъсир кўрсатади [6]. Ангиотензинни айлантирувчи фермент ингибиторлари (ААФИ) ва ангиотензин рецепторлари блокаторларининг (АРБ) нинг кўшимча нефропротектив таъсирини ушбу йўл орқали тушунтириш мумкин. Бундан ташқари подоцитлар минералкортикоид рецепторларини экспрессия қилиб РААТ яна бир таркибий қисми альдостерон билан боғланади. Бинобарин шундай экан альдостерон антогонистлари таъсирида подоцитлардаги салбий жараёнларни секинлаштириш мумкин. Лекин бу ўзгаришларни ўрганишни давом эттириш лозим.

АТ II бевосита ёки $\beta 1$ -ТЎО орқали подоцитларнинг апоптоз жараёнини фаоллаштиради, у томонидан яллиғланиш цитокинлари ишлаб чиқарилишини кучайтиради. Цитокинлар эса ўз навбатида подоцитлар томонидан матрикс оқсиллари ишлаб чиқарилишини ошириб гломерулосклероз шаклланишига олиб келади [6,8]. Юқоридагилардан ташқари АТ II подоцитларнинг муҳим оқсил нефрин ишлаб чиқарилишини сусайтиради [3,5].

Гипергликемияни РААТ фаоллаштириш оксидатив стрессни юзага келтиради ва озод оксид радикаллар ишлаб чиқарилишини кўпайтиради. Экспериментда озод оксидланиш радикаллари таъсирида подоцитлар актин толалари полимерациясини чақиради ва оқибатда унинг цитоскелети зарарланади, оёқчалари ўзаро кўшилиб улар базал мембранадан ажрала бошлайди [4,6,12].

Гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари метаболик стрессни биомаркерлари ҳисобланади. Улар томирлар ва буйрак тузилмаларида (мезангиа, эндотелия, гломеруляр базал мембрана, подоцитларда) тўпланиб токсик таъсир кўрсатиб диабетик нефропатия шаклланишида иштирок этади. Санаб ўтилганлар орасида подоцитлар асосий нишон ҳисобланади [3]. АТ II АТ2 – рецепторлари подоцитлар томонидан гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари ишлаб чиқарилишини фаоллаштиради. Бундан ташқари гликирланишнинг сўнгги маҳсулотлари подоцитларни апоптоз жараёнини фаоллаштиради [3,10].

Материаллар ва усуллар. Тадқиқот гуруҳини II-тип қандли диабетнинг компенсация босқичидаги 62 нафар беморлар (жумладан эркалар 30 нафар, аёллар 32 нафар) ташкил қилдилар. Уларнинг ўртача ёши $48,4 \pm 1,2$. Систолик ва диастолик қон босимлари даражаси мос равишда $154,1 \pm 1,8$ ҳамда $99,8 \pm 1,5$ мм сим. уст. да, қондаги ўртача қанд, гликозирилланган гемоглобин кўрсаткичлари мос равишда $8,4 \pm 1,6$ ммоль/л ва $8,0 \pm 1,5\%$ ташкил этди. Барча беморларнинг КФТ $1,73 \text{ м}^2$ тана юзасига 1 дақиқада ўртача $71,8$ мл/мин ва ундан ортик эди.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда касалликнинг эрта даврларида буйрак шикастланишини баҳоловчи маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ си аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражалари билан боғлиқлиги баҳоланди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштирма таҳлили ўтказилди. Сўнг эса цистатин С асосида аниқланган КФ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGF β 1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштирма таҳлили, ҳамда корреляцион

боғлиқликлари ўрганилди

Тадқиқот таҳлили натижалари. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда буйрак етишмовчилигинг эрта даврларида аниқланган маркерларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш бир неча босқичда амалга оширилди. Дастлаб анъанавий (креатинин) ва замонавий (цистатин С) маркерлар ёрдамида КФТ ва БФЗ аниқланди ва кўрсаткичларнинг АУ даражаси билан корреляцион боғлиқлиги ўрганилди. Кейинги босқичда МАУ намоён бўлишини нефринурия кўрсаткичлари билан солиштирма таҳлили ўтказилди. Ундан сўнг цистатин С асосида аниқланган КФТ ва БФЗ кўрсаткичлари нефронлар склерозини баҳоловчи бир неча маркерлар (TGFβ1, VEGF A ва Coll IV тип) билан солиштирма таҳлили ҳамда корреляцион боғлиқликлари ўрганилди.

I жадвалда II тип қандли диабет аниқланган беморларда ўрганилган клиник ва лаборатор маркерларнинг умумий таснифи келтирилган.

1 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда ўтказилган текширувлар умумий маълумотлари.

	Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи	II тип қандли диабет
1	Беморлар сони	30	62
2	Жинси (эркак/аёл)	12/13	30/32
3	Ёши (M±m)	44,7	48,4 ± 1,2
4	Касаллик давомийлиги (йил)	-	4,8
5	ТВИ кг/м ²	24,4	29,3
7	АБ систолик, мм.с.у.	118,1	154,1 ± 1,8
8	АБ диастолик, мм.с.у.	75,7	99,8 ± 1,5
9	Туш ортида оғриқ, %	-	12,3
10	Бош оғриғи (%)	-	30,6
11	Бош айланиши, %	-	21,8
12	Чекиш (тамаки, нос), %	-	11,3
13	Глюкоза, мкмоль/л	3,6	6,9
14	HbA1c, %	4,2	8,3

Изоҳ: АБ-артериал босим, ТВИ- тана вазни индекси.

Тадқиқот режасига асосан беморларда креатинин ва цистатин С асосида СКД-ЕРІ формуласи ёрдамида базал КФТ ва оксилли юклама ёрдамида стимуляцияланган КФТ аниқланди, ҳамда БФЗ ҳисоблаб чиқилди. Барча беморларда бир кеча -кундузги сийдикда АУ/ПУ ва нефринурия кўрсаткичлари аниқланди (2- жадвал).

2 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда коптокча филтрация тезлиги ва буйрак функционал захираси кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили.

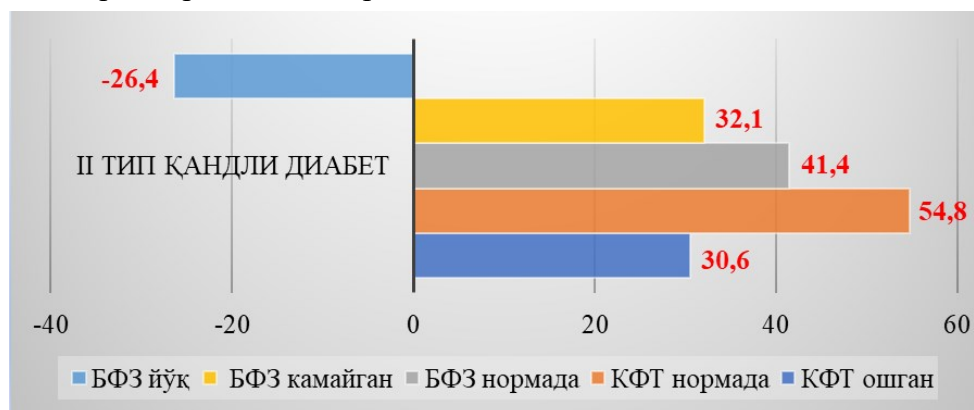
Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи (n=30)	II тип қандли диабет (n=62)
Креатинин, ммоль/л	58,2 [41,8; 64,5]	89,3 [68,4; 138,7]
КФТ (Cr), мл/мин/1.73м ²	147,4 [129,4; 141,2]	118,4 [58,4; 136,2]
БФЗ (Cr), %	43,7 [15,4; 51,3]	10,3 [-14,8; 17,1]
Цистатин С, мг/л	0,94 [0,57; 0,98]	1,68 [1,07; 1,91]
КФТ(Sys C), мл/мин/1,73м ²	134,1 [116,3; 142,4]	104,3 [52,1; 83,3]
БФЗ (Sys C), %	41,1 [22,4; 47,3]	8,8 [-18; 15,7]
МАУ/ПУ мг/сутка	4,7 [0,3; 5,7]	88,2 [51,3; 100,2]
Нефринурия, пг/мл	77,4 [57,6-103,8]	238,6 [197,6; 288,7]

Изоҳ: БФЗ- буйрак функционал захираси; КФТ- коптокча филтрация тезлиги; МАУ-микроальбуминурия; ПУ- протеинурия.

II тип қандли диабет билан оғриган беморларда БФЗ креатинин ва цистатин С ёрдамида аниқланганда ўртача кўрсаткич, мос ҳолда заҳира 10,3% ва 8,8% ни ташкил этиб, ҳар иккала гуруҳда ҳам унинг камайганлигини кўриш мумкин. Аммо жадвалдан кўриниб турибдики, ҳар иккала текшириш усулида заҳира мавжуд бўлмаган ва заҳира етарли бўлганлар мавжуд. Бунда БФЗ (Cr) да заҳира сақланганлар 29,1 % ни , заҳира камайганлар 33,8% ни ва заҳира мавжуд бўлмаганлар 37,1% ни ташкил этган бўлса, БФЗ (Sys C) да мос ҳолда 27,5 %; 41,9% ва 30,6% ни ташкил этди ($p < 0, 01$).

Бунда энг паст кўрсаткич креатинин ёрдамида аниқланганда -14,8% ни цистатин С билан аниқланганда -18% ни ташкил этди.

КФТ даги гиперфилтрация даражаси ва БФЗ намоён бўлиши орасидаги солиштирма таҳлил II тип қандли диабет эрта босқичларида бўлган беморлар гуруҳида ҳам ўтказилди. Таҳлил натижалари 1 - расмда келтирилган.



1 расм. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда гиперфилтрация ва буйрак функционал заҳираси кўрсаткичларининг солиштирма таҳлили (%).

1 расмдан кўриниб турибдики, II тип қандли диабетнинг компенсация даврида бўлган беморларда гиперфилтрация мавжуд бўлган беморлар улуши $30,6 \pm 2,4\%$ ни ташкил этиб, бу қон босими юқори меъёрида юрувчи шахсларлан 1,4 марта, АГ I даражаси мавжуд бўлган беморлардан 1,7 марта кам. 2 гуруҳдаги беморлар орасида БФЗ мавжуд бўлмаганлар улуши эса $26,4 \pm 2,3\%$ ни ташкил этди.

Тадқиқотга жалб қилинган 2 гуруҳ беморларида ҳам нефросклероз ривожланишини баҳоловчи лаборатор маркерлар натижалари таҳлил қилинди. Улар 3- жадвалда келтирилган.

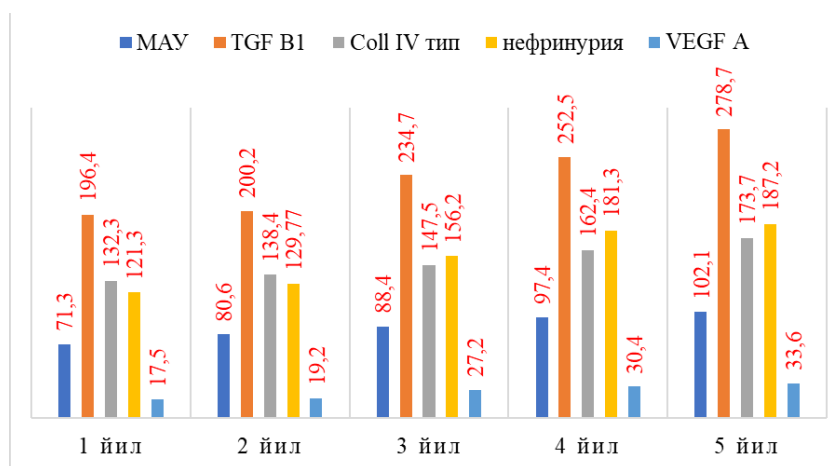
3 жадвалда келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда гломерулосклероз ривожланишини баҳоловчи лаборатор маркерлар гипертония касаллигига қараганда бир мунча яққолроқ намоён бўлди. Бунда TGF $\beta 1$ кўрсаткичи назорат гуруҳига нисбатан 1,7 мартаба, VEGF A 1,5 марта, Coll IV тип 1,24 марта ва нефринурия кўрсаткичи 2,2 марта юқори эканлиги қайд этилди.

Буйрак функционал ва тузулмавий фаолиятининг бузилишини баҳоловчи маркерларнинг касаллик кечиш давомийлигига боғлиқлиги солиштирма таҳлили 3.6 - расмда келтирилган.

3 жадвал.

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда ўтказилган лаборатор текширишлар таснифи.

Кўрсаткичлар	Назорат гуруҳи n=30	II тип қандли диабет n=62	p
TGF $\beta 1$ (пг/мл)	59,8 [44,2-96,5]	162,9 [128,7;175,5]	0,213
VEGF A (пг/мл)	88,7 [76,4;110,6]	165,3 [115,6;189,7]	0,117
Coll IV тип мкг/л	21,2 [17,4;26,2]	32,7 [18,3;34,2]	0,053
Нефрин (сиддикда) нг/мл	59,8 [44,2-96,5]	238,6 [197,6;288,7]	0,079



2 расм. II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда нефропатия маркерлари пайдо бўлишининг касаллик давомийлиги билан боғлиқлиги.

2 расмда намоён бўлганидек, II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда деярли барча кўрсаткичлар касаллик давомийлигига боғлиқ ҳолда ошиб бориши кузатилди. Кўрсаткичлар орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик нефринурия ($r=1,31$), VEGF A ($r=0,97$) ва МАУ да ($r=0,73$) аниқланди ($p<0,001$).

МАУ ва нефринурия кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинганда нефринурия ишончилиги 95%, спецификлиги 85% ни ташкил этди МАУ ишончилиги 80%, спецификлиги 75% ни кўрсатди. Касаллик давомийлигининг 1 йилида 23 нафар беморда (37,1%) ва 2 йилида 17 нафар (27,4%) беморда нормоальбуминурия аниқланган бўлса, бу беморларнинг барчасида касалликнинг дастлабки йилларида нефринурия аниқланди.

Хулоса. II тип қандли диабет билан оғриган беморларда БФЗ креатинин ва цистатин С ёрдамида аниқланганда мос ҳолда ўртача захира кўрсаткичи 10,3% ва 8,8% ни ташкил этиб, ҳар иккала гуруҳда ҳам унинг камайганлиги аниқланди. Аммо ҳар иккала текшириш усулида ҳам захира мавжуд бўлмаган ва у етарли даражада бўлган беморлар мавжуд. Бунда БФЗ (Cr) да захира сақланганлар 29,1 % ни, камайганлар 33,8% ни ва мавжуд бўлмаганлар 37,1% ни ташкил этган бўлса, цистатин С ёрдамида аниқланганда мос равишда 27,5 %; 41,9% ва 30,6% ни ташкил этди ($p<0, 01$).

II тип қандли диабет мавжуд бўлган беморларда деярли барча кўрсаткичлар касаллик давомийлигига боғлиқ ҳолда ошиб бориши кузатилди. Кўрсаткичлар орасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик нефринурияда ($r=1,31$), VEGF A ($r=0,97$) ва МАУ да ($r=0,73$) аниқланди ($p<0,001$).

МАУ ва нефринурия кўрсаткичлари қиёсий таҳлил қилинганда сўнгги маркёрнинг ишончилиги 95%, спецификлиги 85% ни ташкил этди. МАУ ишончилиги 80%, спецификлиги 75%га тенг бўлди. Касаллик давомийлигининг 1 йилида 23 нафар беморда (37,1%) ва 2 йилида 17 нафар (27,4%) беморда нормоальбуминурия аниқланган бўлса, уларнинг барчасида касалликнинг дастлабки йилларида нефринурия қайд этилди.

II-тип қандли диабетни компенсация босқичидаги беморларда унинг эрта даврларида буйрак шикастланиш маркерларидан КФТ (Cr) 59,2% ва КФТ (Sys C) 76,6%, ПУ/АУ сезгирлиги 54,1%; нефринурия, 82,3%; TGF B1 сезгирлиги 73,8% га тенг бўлиб, нефропатиянинг эрта ташхисотида КФТ ва БФЗ ни цистатин С ёрдамида ҳисоблаш ва нефринурияни аниқлаш аҳамиятга эга эканлиги исботланди;

Фойдаланилган адабиётлар:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Вып. 7. Проблемы эндокринологии. 2015. № 1. Т. 61. С. 10-13. (16)
2. Есяян А.М. Хроническая болезнь почек: факторы риска, раннее выявление, принципы антигипертензивной терапии. Медицинский Совет. 2017;(12):18-25. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2017-12-18-25>

3. Мехдиев С.Х., Мустафаев И.И., Мамедов М.Н. Предикторы артериальной гипертензии в азербайджанской популяции у больных сахарным диабетом 2 типа. Российский кардиологический журнал. 2019;(1):23-31. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-1-23-31>.
4. Миронова С.А., Звартау Н.Э., Конради А.О. Поражение почек при артериальной гипертензии: можем ли мы доверять старым маркерам?// Артериальная гипертензия. 2016. № 22 (6). С. 536-550
5. Муркамилов И.Т., Сабиров И.С., Фомин В.В. и др. Современные методы замедления прогрессирования хронической болезни почек при сахарном диабете II типа // Вестник современной клинической медицины. - 2020. - Т. 13, вып. 4. - С. 76-85.
6. Шилов Е.М. Хроническая болезнь почек и программа народосбе-режения Российской Федерации / Е.М. Шилов, Н.Л. Козловская, И.Н. Бобкова и др. // Клиническая нефрология. — 2010. — № 3. — С. 29-38. 7-3 70
7. Bartlett CS, Jeansson M & Quaggin SE Vascular growth factors and glomerular disease. Annu. Rev. Physiol 78, 437–461 (2016). 15-112
8. Clement LC et al. Podocyte-secreted angiopoietin-like-4 mediates proteinuria in glucocorticoid-sensitive nephrotic syndrome. Nat. Med 17, 117–122 (2011). 15-99
9. El-Sherbini SM, Shahen SM, Mosaad YM, Abdelgawad MS, Talaat RM. Gene polymorphism of transforming growth factor- β 1 in Egyptian patients with type 2 diabetes and diabetic nephropathy. Acta Biochim Biophys Sin (Shanghai). 2013 Apr; 45(4): 330–8.
10. Falkenberg CV et al. Fragility of foot process morphology in kidney podocytes arises from chaotic spatial propagation of cytoskeletal instability. PLoS Comput. Biol 13, e1005433 (2017). 15-43
11. Jacobs-Cacha C et al. A misprocessed form of apolipoprotein A-I is specifically associated with recurrent focal segmental glomerulosclerosis. Sci. Rep 10, 1159 (2020).-137
12. Stitt-Cavanagh E., MacLeod L., Kennedy C.R.J. The podocyte in diabetic kidney disease. The Scientific World Journal 2009; 9: 1127-1139 13-11 (226)