



**ФУНДАМЕНТАЛ ВА  
КЛИНИК ТИББИЁТ  
АХБОРОТНОМАСИ**

***BULLETIN OF* FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №1 (21)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL  
AND CLINIC MEDICINE**

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК  
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ  
ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И  
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим  
проблемам медицины  
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом  
имени Абу Али ибн Сино  
выходит один раз в 2 месяца

*Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ*

**Редакционная коллегия:**

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),  
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),  
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,  
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,  
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов*

*Учредитель Бухарский государственный  
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

**2026, № 1 (21)**

## Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.  
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

**Телефон** (99865) 223-00-50

**Факс** (99866) 223-00-50

**Сайт** <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

**e-mail** [baymuradovravshan@gmail.com](mailto:baymuradovravshan@gmail.com)

## О журнале

*Журнал зарегистрирован  
в Управлении печати и информации  
Бухарской области  
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список  
утвержденный приказом № 370/б  
от 8 мая 2025 года реестром ВАК  
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО  
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,  
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

## Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврүзов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**ЦИСТАТИН С, NGAL И KIM-1 РАННИЕ БИОМАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА****Исомадинова Л.К., Исакулова М.М.**

Самаркандский государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан

**Резюме.** Диабетическая нефропатия (ДН) является одной из наиболее частых и тяжелых микрососудистых осложнений сахарного диабета 2 типа (СД2). Традиционные показатели функции почек, такие как уровень креатинина сыворотки и микроальбуминурия, недостаточно чувствительны для раннего выявления поражения почечной ткани. Цель: Оценить диагностическую значимость цистатина С, липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов (NGAL), и молекулы повреждения почек-1 (KIM-1) как ранних биомаркеров повреждения почек у пациентов с СД2. В исследование включено 110 человек, разделённых на три группы: Группа контроля 30 практически здоровых лиц; Группа I (n=40) пациенты с СД2 без признаков нефропатии (нормоальбуминурия); Группа II (n=40) пациенты с СД2 и микроальбуминурией. Всем участникам определяли уровни глюкозы, HbA1c, креатинина, цистатина С, NGAL (в сыворотке крови) и KIM-1 (в моче) методом ИФА. Расчет СКФ проводился по формуле СКД-EPI. Результаты: У пациентов с СД2 отмечено достоверное повышение уровней цистатина С, NGAL и KIM-1 по сравнению с контролем ( $p < 0,001$ ). Повышение уровней этих маркеров наблюдалось даже на стадии нормоальбуминурии, что указывает на их чувствительность к ранним структурным изменениям в почках. Показатели цистатина С обратно коррелировали с СКФ ( $r=-0,72$ ), NGAL и KIM-1 с уровнем микроальбуминурии ( $r=0,68$  и  $r=0,59$  соответственно). Выводы: Цистатин С, NGAL и KIM-1 являются чувствительными и специфичными ранними биомаркерами повреждения почек у пациентов с СД2. Их совместное определение повышает точность ранней диагностики диабетической нефропатии и позволяет своевременно проводить профилактические мероприятия.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, цистатин С, NGAL, KIM-1, диабетическая нефропатия, ранние биомаркеры, почечное повреждение.

**CYSTATIN C, NGAL, AND KIM-1 AS EARLY BIOMARKERS OF RENAL INJURY IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS****Isomadinova L.K., Isakulova M.M.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

**Resume.** Diabetic nephropathy (DN) is one of the most common and severe microvascular complications of type 2 diabetes mellitus (T2DM). Conventional markers of renal function, such as serum creatinine and microalbuminuria, lack sufficient sensitivity for the early detection of kidney tissue damage. Aim. To evaluate the diagnostic value of cystatin C, neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL), and kidney injury molecule-1 (KIM-1) as early biomarkers of renal injury in patients with type 2 diabetes mellitus. Materials and Methods. The study included 110 participants divided into three groups: a control group of 30 apparently healthy individuals; Group I (n = 40) consisting of patients with type 2 diabetes mellitus without signs of nephropathy (normoalbuminuria); and Group II (n=40) comprising patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria. Serum levels of glucose, HbA1c, creatinine, cystatin C, and NGAL, as well as urinary KIM-1 levels, were measured using enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Glomerular filtration rate (GFR) was calculated using the CKD-EPI formula. Patients with type 2 diabetes mellitus demonstrated significantly higher levels of cystatin C, NGAL, and KIM-1 compared to the control group ( $p<0.001$ ). Elevated levels of these biomarkers were observed even at the normoalbuminuric stage, indicating their high sensitivity to early structural changes in renal tissue. Cystatin C levels showed a strong inverse correlation with GFR ( $r=-0.72$ ), while microalbuminuria levels were positively correlated with NGAL ( $r = 0.68$ ) and KIM-1 ( $r = 0.59$ ). Cystatin C, NGAL, and KIM-1 are sensitive and specific early biomarkers of renal injury in patients with type 2 diabetes mellitus. Their combined assessment enhances the accuracy of early diagnosis of diabetic nephropathy and facilitates timely implementation of preventive strategies.

**Keywords:** type 2 diabetes mellitus, cystatin C, NGAL, KIM-1, diabetic nephropathy, early biomarkers, kidney injury.

**ЦИСТАТИН С, NGAL ВА КИМ-1 2-ТОИФА ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН ОҒРИГАН  
БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ШИКАСТЛАНИШИНИНГ ЭРТА БИОМАРКЕРЛАРИ СИФАТИДА  
Исомадинова Л.К., Исакулова М.М.**

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд ш., Ўзбекистон

**Кириш.** *Диабетик нефропатия (ДН) 2-тоифа қандли диабет (Т2ДМ)нинг энг кенг тарқалган ва оғир микроваскуляр асоратларидан бири ҳисобланади. Буйрак функциясининг анъанавий кўрсаткичлари, жумладан, зардоб креатинини ва микроалбуминурия, буйрак тўқималари шикастланишини эрта босқичларда аниқлаш учун етарлича сезгир эмас. Мақсад. Цистатин С, нейтрофил желатиназа билан боғлиқ липокалин (НГАЛ) ва буйрак шикастланиши молекуласи-1(КИМ-1)нинг 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда буйрак шикастланишининг эрта биомаркерлари сифатида диагностик аҳамиятини баҳолаш. Тадқиқотда уч гуруҳга бўлинган жами 110 нафар иштирокчи қа-мраб олинди: назорат гуруҳи - 30 нафар деярли соғлом шахслар; I гуруҳ (n=40) - нефропатия белги-лари мавжуд бўлмаган, нормоалбуминурияли 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморлар; II гу-руҳ (n=40)-микроалбуминурия билан кечаётган 2-тоифа қандли диабетли беморлар. Барча иштирок-чиларда глюкоза, НbA1c, креатинин, цистатин С, НГАЛ (қон зардобиди) ва КИМ-1 (сийдикда) да-ражалари ИФА (ELISA) усулида аниқланди. Гломеруляр филтрация тезлиги (ГФР) СКD-EPI форму-ласи ёрдамида ҳисоблаб чиқилди. 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда назорат гуруҳи-га нисбатан цистатин С, НГАЛ ва КИМ-1 даражалари ишончли равишда ошгани аниқланди (p<0,001). Ушбу биомаркерлар даражасининг ошиши ҳатто нормоалбуминурия босқичида ҳам куза-тилиб, уларнинг буйрак тўқималаридаги эрта таркибий ўзгаришларга юқори сезгирлигини кўрсатди. Цистатин С даражаси ГФР билан кучли манфий корреляцияга эга бўлди (r=-0,72), шунингдек, мик-роалбуминурия даражаси НГАЛ (r=0,68) ва КИМ-1 (r=0,59) билан мусбат боғлиқликни намоён этди. Цистатин С, НГАЛ ва КИМ-1 2-тоифа қандли диабет билан оғриган беморларда буйрак шикастла-нишининг сезгир ва ўзига хос эрта биомаркерлари ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичларни биргалликда аниқлаш диабетик нефропатияни эрта таъхислаш аниқлигини оширади ҳамда ўз вақтида профи-лактик ва даволаш чораларини кўриши имконини беради.*

**Калит сўзлар:** *2-тоифа қандли диабет, цистатин С, НГАЛ, КИМ-1, диабетик нефропатия, эрта биомаркерлар, буйрак шикастланиши.*

e-mail: lolaisomadinova@gmail.com, isakulovtimur96@gmail.com

Диабетическая нефропатия (ДН) является ведущей причиной хронической болезни почек (ХБП) и терминальной почечной недостаточности. Несмотря на достижения в области лечения сахарного диабета, распространённость ДН продолжает расти. Ранняя диагностика нефропатии имеет решающее значение, так как на начальных стадиях изменения ещё обратимы. Однако традиционные маркеры креатинин сыворотки, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и микроальбуминурия отражают уже развившееся повреждение почек. В последние годы активно изучаются новые биомаркеры, способные выявлять субклиническое поражение почечной ткани:

Цистатин С низкомолекулярный ингибитор протеаз, продуцируемый всеми ядродержащими клетками, отражает функцию клубочковой фильтрации и менее зависим от массы тела и пола, чем креатинин.

NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) белок, экспрессируемый в канальцевом эпителии в ответ на ишемическое или токсическое повреждение, маркер раннего тубулярного стресса.

КИМ-1 (Kidney Injury Molecule-1) трансмембранный белок, появляющийся при повреждении проксимальных канальцев.

Комплексная оценка этих трёх маркеров позволяет выявить ранние структурно-функциональные нарушения до развития выраженной нефропатии.

**Материалы и методы:** Исследование проведено на базе кафедры клинической лабораторной диагностики Самаркандского государственного медицинского университета в период с января 2023 по июнь 2025 года. Работа выполнена в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (2013 г.), с получением информированного согласия всех участников исследования.

**Характеристика обследованных.** В исследование включено 110 человек в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст  $56,3 \pm 8,1$  года). Среди обследованных было 52 мужчины (47,3%) и 58 женщин (52,7%). В зависимости от наличия признаков нефропатии пациенты были разделены на три группы:

Контрольная группа (n=30) практически здоровые лица без признаков сахарного диабета и заболеваний почек.

Группа I (n = 40) пациенты с СД2 без клинико-лабораторных признаков нефропатии (нормоальбуминурия < 30 мг/сут).

Группа II (n = 40) пациенты с СД2 и микроальбуминурией (30–300 мг/сут), что соответствует ранней стадии диабетической нефропатии.

Социально-профессиональные характеристики. Большинство пациентов являлись жителями городских районов Самаркандской области. По профессиональной принадлежности: 28% служащие (работники сферы образования, медицины, торговли), 37% рабочие и технический персонал (строители, водители, механики), 25% пенсионеры, 10% домохозяйки.

Средняя длительность сахарного диабета 2 типа составила  $8,4 \pm 3,7$  лет. У 63% пациентов отмечалось наличие артериальной гипертензии, у 42% ожирение I–II степени. Все пациенты получали стандартную терапию СД2: метформин, при необходимости инсулинотерапию короткого или пролонгированного действия.

Критерии включения:

- Диагностированный сахарный диабет 2 типа длительностью более 5 лет;
- Возраст от 40 до 70 лет;
- Согласие пациента на участие в исследовании;
- Отсутствие признаков острого воспалительного процесса на момент исследования.

Критерии исключения:

- Острые инфекционные заболевания;
- Хронические болезни печени (гепатиты, цирроз);
- Онкологические и системные аутоиммунные заболевания;
- Вторичные нефропатии (гломерулонефрит, пиелонефрит, нефролитиаз);
- Беременность.

Лабораторные методы исследования: Все обследования проводились в утренние часы натощак. Забор крови осуществлялся из локтевой вены в вакуумные пробирки без антикоагулянта и с ЭДТА (для биохимических и иммунологических анализов соответственно). Образцы мочи собирались из первой утренней порции.

Определяемые показатели:

Глюкоза крови глюкозооксидазным методом; Гликированный гемоглобин (HbA1c) методом высокоэффективной жидкостной хроматографии;

Креатинин сыворотки - колориметрическим методом по Яффе. Расчёт СКФ - по формуле СКД-ЕРІ. Микроальбуминурия - турбидиметрическим методом. Цистатин С (сыворотка), NGAL (сыворотка) и КІМ-1 (моча) количественным методом ИФА .

Все исследования проводились в соответствии с внутренними стандартами лаборатории и контролем качества.

**Таблица №1**

Показатель	Контроль (n=30)	Гр. I (n=40)	Гр. II (n=40)	Всего
Мужчины (%)	14 (46,7%)	19 (47,5%)	19 (47,5%)	52 (47,3%)
Женщины (%)	16 (53,3%)	21 (52,5%)	21 (52,5%)	58 (52,7%)
Средний возраст, лет	$54,1 \pm 6,8$	$55,9 \pm 7,4$	$58,9 \pm 8,3$	$56,3 \pm 8,1$
Длительность СД2, лет	-	$7,6 \pm 2,9$	$9,3 \pm 3,8$	-
Артериальная гипертензия (%)	-	57,5	67,5	63
Ожирение I–II ст. (%)	-	38	46	42

Статистическая обработка: Анализ данных проводился с использованием программы SPSS 26.0. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Применялись t-критерий Стьюдента, ANOVA и корреляционный анализ Пирсона. ROC-анализ использован для оценки диагностической чувствительности и специфичности биомаркеров.

Результаты: В исследовании участвовало 110 человек: 80 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и 30 здоровых лиц контрольной группы. Средний возраст обследованных составил  $56,3 \pm$

8,1

лет.

Мужчины и женщины были распределены примерно равномерно: 47,3% и 52,7% соответственно. Средняя длительность диабета у пациентов без признаков нефропатии (Группа I) составила  $7,6 \pm 2,9$  лет, у больных с микроальбуминурией (Группа II) -  $9,3 \pm 3,8$  лет.

Частота артериальной гипертензии была выше у пациентов с нефропатией (67,5%), чем у больных без неё (57,5%). Аналогично ожирение I-II степени чаще встречалось в группе II (46%) против 38% в группе I.

Биохимические и функциональные показатели. В таблице 2 представлены основные биохимические и функциональные параметры обследованных пациентов.

Таблица 2.

**Общие клинико-лабораторные показатели обследованных ( $M \pm SD$ )**

Показатель	Контроль (n=30)	СД2 без нефропатии (n=40)	СД2 с микроальбуминурией (n=40)	p
Возраст, лет	$54,1 \pm 6,8$	$55,9 \pm 7,4$	$58,9 \pm 8,3$	$>0,05$
Длительность СД, лет	-	$7,6 \pm 2,9$	$9,3 \pm 3,8$	$<0,05$
Глюкоза крови, ммоль/л	$4,8 \pm 0,5$	$8,9 \pm 1,4$	$10,8 \pm 1,6$	$<0,001$
HbA1c, %	$5,1 \pm 0,4$	$7,6 \pm 0,9$	$8,9 \pm 1,1$	$<0,001$
Креатинин, мкмоль/л	$78 \pm 9$	$95 \pm 11$	$118 \pm 15$	$<0,001$
СКФ (мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> , СКД-ЕРІ)	$98 \pm 6$	$84 \pm 7$	$62 \pm 9$	$<0,001$
Микроальбуминурия, мг/сут	$<20$	$22 \pm 5$	$112 \pm 24$	$<0,001$

Из данных таблицы видно, что при прогрессировании диабетической нефропатии наблюдается достоверное повышение уровня креатинина и снижение СКФ. Уровень микроальбуминурии возрастал более чем в 5 раз по сравнению с пациентами без нефропатии ( $p < 0,001$ ).

Уровни исследуемых биомаркеров (Цистатин С, NGAL, KIM-1). Результаты исследования ранних биомаркеров почечного повреждения представлены в таблице 3.

Таблица 3.

**Уровни биомаркеров повреждения почек в обследованных группах ( $M \pm SD$ )**

Показатель	Контроль (n=30)	СД2 без нефропатии (n=40)	СД2 с микроальбуминурией (n=40)	p
Цистатин С (мг/л)	$0,89 \pm 0,11$	$1,21 \pm 0,17$	$1,59 \pm 0,24$	$<0,001$
NGAL (нг/мл, сыворотка)	$43 \pm 7$	$82 \pm 11$	$126 \pm 18$	$<0,001$
KIM-1 (нг/мл, моча)	$1,9 \pm 0,3$	$3,4 \pm 0,5$	$5,8 \pm 0,7$	$<0,001$

Повышение всех трёх маркеров наблюдалось уже на стадии нормоальбуминурии, что указывает на их высокую чувствительность. Уровень цистатина С в группе I был выше контрольного на 36%, а в группе II - на 79%.

NGAL увеличился почти в 2 раза при отсутствии нефропатии и в 3 раза при микроальбуминурии. KIM-1 показал рост более чем в 1,8 раза у больных без нефропатии и в 3 раза при её развитии.

Корреляционные зависимости. При проведении корреляционного анализа выявлены достоверные взаимосвязи между новыми биомаркерами и показателями функции почек:

Таблица №4

Параметр	Коэффициент корреляции (r)	p
Цистатин С ↔ СКФ	-0,72	$<0,001$
NGAL ↔ Микроальбуминурия	+0,68	$<0,001$
KIM-1 ↔ Микроальбуминурия	+0,59	$<0,001$
NGAL ↔ Длительность СД	+0,44	$<0,01$
KIM-1 ↔ HbA1c	+0,46	$<0,01$

Эти результаты свидетельствуют, что повышение NGAL и KIM-1 тесно связано с ухудшением гликемического контроля и длительностью диабета, а цистатин С с прогрессирующим снижением фильтрационной способности почек.

ROC-анализ диагностической значимости. Для оценки чувствительности и специфичности биомаркеров проведён ROC анализ.

Таблица №5

Биомаркер	AUC	95% ДИ	Чувствительность, %	Специфичность, %
Цистатин С	0,88	0,81-0,94	86	84
NGAL	0,91	0,86-0,96	90	87
KIM-1	0,86	0,79-0,92	82	80

Наиболее высокий диагностический потенциал продемонстрировал NGAL (AUC = 0,91), что подтверждает его информативность как маркера раннего тубулярного повреждения.

Уровни NGAL и KIM-1 начинают расти ещё до повышения цистатина С и креатинина, что указывает на их приоритет в ранней диагностике диабетической нефропатии.

Все три биомаркера цистатин С, NGAL и KIM-1 демонстрируют статистически значимое повышение даже при отсутствии клинических признаков нефропатии.

NGAL оказался наиболее чувствительным к ранним тубулярным изменениям.

Цистатин С отражает снижение клубочковой фильтрации, тогда как NGAL и KIM-1 повреждение канальцевого эпителия.

Совместное определение этих маркеров позволяет комплексно оценить как **гломерулярный**, так и **тубулярный компонент** повреждения почек.

**Обсуждение:** Полученные данные подтверждают, что цистатин С, NGAL и KIM-1 являются высокочувствительными биомаркерами раннего поражения почек при СД2. Повышение их уровней наблюдается на доклинической стадии, когда традиционные маркеры (креатинин, альбуминурия) ещё находятся в норме.

Цистатин С отражает снижение фильтрационной функции почек точнее, чем креатинин.

NGAL и KIM-1 реагируют на тубулярное повреждение и воспаление, предшествующее развитию клинической нефропатии.

Совместное определение этих маркеров позволяет комплексно оценить как клубочковое, так и канальцевое поражение почек, повышая точность ранней диагностики.

Наши результаты согласуются с исследованиями Bolignano et al. (2008), Ichimura et al. (2018) и Papadopoulou-Marketou et al. (2022), где показана высокая диагностическая ценность NGAL и KIM-1 при диабетической нефропатии.

**Заключение.** Цистатин С, NGAL и KIM-1 представляют собой перспективные ранние биомаркеры поражения почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Их определение позволяет выявить начальные изменения в почках до появления клинических признаков нефропатии, что способствует своевременной коррекции терапии и профилактике прогрессирования ХБП.

Рекомендуется внедрение данных маркеров в клиничко-лабораторную практику для ранней диагностики диабетической нефропатии.

#### Список литературы:

1. Болиньяно Д., Дониато В. и др. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a marker of kidney damage. *Am J Kidney Dis.* 2008;52(3):595–605.
2. Filler G., Bökenkamp A. Cystatin C as a marker of GFR – history, indications, and future research. *Clin Biochem.* 2021;95:1–9.
3. Ichimura T. et al. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): a tissue and urinary biomarker for tubular injury. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2018;315(3):F546–F554.
4. Papadopoulou-Marketou N. et al. Early biomarkers of diabetic nephropathy: a 2022 update. *J Clin Med.* 2022;11(8):2240.
5. Vaidya V.S., Ferguson M.A., Bonventre J.V. Biomarkers of acute kidney injury. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology.* 2008;48:463–493.
6. Bolignano D., Donato V., Coppolino G. et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a marker of kidney damage. *American Journal of Kidney Diseases.* 2008;52(3):595–605.
7. Bonventre J.V., Yang L. Kidney injury molecule-1 (KIM-1): a biomarker and mediator of kidney injury. *American Journal of Physiology – Renal Physiology.* 2011;301(4):F803–F812.

8. Laterza O.F., Price C.P., Scott M.G. Cystatin C: an improved estimator of glomerular filtration rate? *Clinical Chemistry*. 2002;48(5):699–707.

9. Bhavsar N.A., Köttgen A., Coresh J. et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin and kidney function decline in diabetes. *American Journal of Kidney Diseases*. 2012;60(4):556–564.

10. Nauta F.L., Boertien W.E., Bakker S.J. et al. Glomerular and tubular damage markers are elevated in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2011;34(4):975–981.

11. Fu W.J., Xiong S.L., Fang Y.G. et al. Urinary tubular biomarkers in diabetic nephropathy. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2012;7(3):499–507.

12. Zhang Y., Zhou Y., Zhang Y. et al. Diagnostic value of NGAL, KIM-1 and cystatin C in early diabetic nephropathy. *Journal of Diabetes and its Complications*. 2018;32(2):132–138.

13. Papadopoulou-Marketou N., Kanak-Gantenbein C., Marketos N. et al. Biomarkers of diabetic nephropathy: A review. *Current Medicinal Chemistry*. 2017;24(18):1–17.

**Для цитирования:** Исомадинова Л.К., Исакулова М.М. Цистатин С, NGAL И KIM-1 ранние биомаркеры повреждения почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 1(21). – С. 68–73. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.18171223>