

Дослідження функціонального стану нирок щурів при гострому пієлонефриті на фоні цукрового діабету за умов медикаментозного впливу в експерименті

С.О. Борисов, О.М. Колосов, Ф.І. Костев, О.В. Борисов

Одеський національний медичний університет

Найбільш чутливими показниками функціонального стану нирок є швидкість клубочкової фільтрації та рівень креатиніну в крові, який практично не залежить від екстрауренальних факторів і не піддається суттєвим добовим коливанням. Перспективними вважають пошуки нових можливостей коригуючого медикаментозного впливу (МВ) на перебіг гострого пієлонефриту та супутнього цукрового діабету (ЦД) з метою запобігання розвитку патоморфологічних змін функціональних ниркових порушень. Оцінювання ефективності етіотропного МВ лікарськими засобами та його поєднання з патогенетичним впливом на вміст креатиніну в плазмі крові і сечі та його кліренс при гострому пієлонефриті та супутньому ЦД 1-го і 2-го типів за умов експерименту стало метою даного дослідження.

Отримані дані експериментального дослідження виявили більш виражене підвищення рівня креатиніну в плазмі крові порівняно з його вмістом в сечі: у плазмі крові на 83,6%, у сечі – на 25,1% відповідно по відношенню до норми, що свідчить про істотне зниження рівня гломерулярної фільтрації. Кліренс креатиніну при гострому пієлонефриті був знижений на 15,2%, а при супутньому ЦД спостерігались більш виражені зміни. Так, при ЦД 2-го типу спостерігалось зменшення на 27,3%, а при ЦД 1-го типу – на 36,4% по відношенню до норми. Застосування етіотропного впливу при ЦД 1-го і 2-го типів сприяло помірному поліпшенню цього показника, а застосування етіопатогенетичного впливу викликало суттєве підвищення показника кліренсу креатиніну, рівень якого від нормального відрізнявся лише на 9,1% при ЦД 2-го типу та на 15,2% при ЦД 1-го типу. Етіопатогенетичне МВ обумовило попередження і стримування нефросклеротичних змін, що слід пов'язувати з комплексним впливом антибактеріальної, мембранопротективної та метаболізм-коригувальної дії.

Ключові слова: пієлонефрит, кліренс креатиніну, цукровий діабет, гломерулярна фільтрація, медикаментозний вплив.

The study of the functional state of rat's kidneys in acute pyelonephritis against diabetes mellitus under conditions of drug exposure in an experiment

S.O. Borisov, O.M. Kolosov, F.I. Kostev, O.V. Borisov

The most sensitive indicators of the functional state of the kidneys are the glomerular filtration rate and the level of creatinine in the blood, which is practically independent of extrarenal factors and does not lend itself to significant daily fluctuations. The search for new possibilities of correcting drug exposure on the course of acute pyelonephritis and concomitant diabetes mellitus seems to be promising in order to prevent the development of pathomorphological changes in functional renal disorders. Evaluation of the effectiveness of etiotropic drug exposure to drugs and their combination with the pathogenetic effect on the creatinine content in blood plasma and urine and its clearance in acute pyelonephritis and concomitant diabetes mellitus type I and II in the experimental conditions was the aim of our study.

The obtained experimental data revealed a more pronounced increase in creatinine in blood plasma compared with its content in urine: in blood plasma by 83.6% and in urine by 25.1%, respectively, in relation to the norm, which indicates a significant decrease in glomerular level filtering. The clearance of creatinine in acute pyelonephritis was reduced by 15.2%, and with concomitant diabetes mellitus, more distinct changes were observed, for type II diabetes there was a decrease of 27.3%, and for type I diabetes by 36.4% in relation to normal. The use of etiotropic exposure for type I and II diabetes contributed to a moderate improvement in this indicator, and the use of ethiopathogenetic effects caused a significant increase in creatinine clearance, the level of which differed from normal only by 9.1% in type II diabetes and by 15.2% with type I diabetes.

Etiopathogenetic drug intervention has led to the prevention and deterrence of nephrosclerotic changes, which should be associated with the complex effect of antibacterial, membrane-protective and metabolism-correcting effects.

Key words: pyelonephritis, creatinine clearance, diabetes mellitus, glomerular filtration, drug exposure.

Исследование функционального состояния почек крыс при остром пиелонефрите на фоне сахарного диабета в условиях медикаментозного воздействия в эксперименте

С.А. Борисов, А.Н. Колосов, Ф.И. Костев, А.В. Борисов

Наиболее чувствительными показателями функционального состояния почек являются скорость клубочковой фильтрации и уровень креатинина в крови, который практически не зависит от экстрауренальных факторов и не поддается существенным суточным колебаниям. Перспективными представляются поиски новых возможностей корректирующего медикаментозного воздействия (МВ) на течение острого пиелонефрита и сопутствующего сахарного диабета (СД) с целью предотвращения развития патоморфологических изменений функциональных почечных нарушений. Оценка эффективности этиотропного МВ лекарственными средствами и их сочетание с патогенетическим воздействием на содержание креатинина в плазме крови и мочи и его клиренс при остром пиелонефрите и сопутствующем СД 1-го и 2-го типов в условиях эксперимента стало целью данного исследования.

Полученные данные экспериментального исследования выявили более отчетливое повышение уровня креатинина в плазме крови по сравнению с его содержанием в моче: в плазме крови на 83,6% и в моче на 25,1% соответственно по отношению к норме, что свидетельствует о существенном снижении уровня клубочковой фильтрации. Кліренс креатиніну при остром пієлонефриті був знижен на 15,2%, а при супутньому СД наблюдались более отчетливые изменения. Так, при СД 2-го типа наблюдалось уменьшение на 27,3%, а при СД 1-го типа – на 36,4% относительно нормы. Применение этиотропного воздействия при СД 1-го и 2-го типов способствовало умеренному улучшению этого показателя, а применение этиопатогенетического воздействия вызвало существенное повышение показателя клиренса креатинина, уровень которого от нормального отличался лишь на 9,1% при СД 2-го типа и на 15,2% при СД 1-го типа.

Этиопатогенетическое МВ обусловило предупреждение и сдерживание нефросклеротических изменений, что следует связывать с комплексным воздействием антибактериального, мембранопротективного и метаболізм-корректирующего влияния.

Ключевые слова: пиелонефрит, клиренс креатинина, сахарный диабет, клубочковая фильтрация, медикаментозное воздействие.

Інфекційно-запальне ураження нирок є групою найбільш поширених бактеріальних інфекцій з тенденцією до постійного зростання показників захворюваності [1, 2]. Щорічно у світі реєструється близько 150 млн таких випадків [3, 4, 6]. За сучасними даними, рецидивуюча інфекція нирок (пієлонефрит) присутня майже у 50,0% хворих на цукровий діабет (ЦД) 1-го і 2-го типів. Тяжкі морфофункціональні зміни в нирках спостерігаються більш ніж у 15,0% випадків [5, 10, 12].

За умов співдружного перебігу гострого пієлонефриту (ГП) та ЦД виникають складні гомеостатичні порушення функції нирок щодо підтримання водно-електролітного та кислотно-лужного балансу, виведення кінцевих продуктів метаболізму залишкового азоту, сечовини, креатиніну, сечової кислоти. Сечовина та креатинін екскретуються шляхом клубочкової фільтрації, проте за умов патологічного стану епітелій проксимальних каналців набуває спроможності до секреції 30,0% усього екскретованого із сечею креатиніну [7, 8, 11].

Відомо, що найбільш чутливими показниками функціонального стану нирок є швидкість клубочкової фільтрації та рівень креатиніну в крові, який практично не залежить від екстрауренальних факторів і не піддається суттєвим добовим коливанням [9, 10, 12].

З огляду на зазначене вище, вважаються перспективними пошуки нових можливостей коригуючого медикаментозного впливу (МВ) на перебіг ГП та супутнього ЦД з метою запобігання розвитку патоморфологічних змін функціональних ниркових порушень.

Мета дослідження: оцінювання ефективності етіотропного МВ лікарськими засобами та його поєднання з патогенетичним впливом на вміст креатиніну в плазмі крові і сечі та його кліренс при ГП та супутньому ЦД 1-го і 2-го типів за умов експерименту.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Експериментальні дослідження проводились на щурах лінії Вістар, масою 200–300 г у віці 8–9 міс. Експеримент був здійснений відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», які схвалені 3-м Національним конгресом (Київ, 2007) і відповідно до положень «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для експериментальних та інших цілей» (Страсбург, 1986).

Тварини були розподілені на 8 груп:

- контрольна група, тобто норма (n=15),
 - тварини з ГП (n=17),
 - дві групи тварин з ГП на тлі ЦД 1-го типу (n=13) і ЦД 2-го типу (n=14),
 - дві групи тварин з ГП на тлі ЦД 1-го типу (n=14) і ЦД 2-го типу (n=15) з етіотропним медикаментозним впливом (ЕМВ),
 - дві групи тварин з ГП на тлі ЦД 1-го типу (n=16) і ЦД 2-го типу (n=16) з патогенетичним медикаментозним впливом (ПМВ).
- Воду та їжу протягом усього експерименту тварини отримували ad libitum.

ЦД 2-го типу викликали шляхом інтраперітоніальної ін'єкції стрептозотоцину в 10 мм цитратному буфері (рН 4,5) двократно в дозі 35 мг на 1 кг, а ЦД 1-го типу – одноразовою дозою 55 мг на 1 кг маси (В.К. Байрашева, 2015). При моделюванні стрептозотоцинового ЦД 2-го типу тварини отримували висококалорійну насичену жирами їжу. Інсулін вводили діабетичним тваринам з метою запобігання смертності та зниження маси за умови підтримки гіперглікемії.

У тварин з підтвердженим ЦД моделювали гострий пієлонефрит (Н.К. Авер'янова, 2008). Щурам одноразово ректаль-

Таблиця 1

Вміст креатиніну в плазмі крові та сечі щурів з гострим пієлонефритом в умовах супутнього цукрового діабету 2-го типу та медикаментозного впливу

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		Норма	ГП	ГП+ Діабет 2-го типу		
				Без МВ	ЕМВ	ЕПМВ
Плазма крові, мкмоль/л	n	15	17	14	15	16
	M	75,42	138,45	175,24	161,92	117,39
	m	4,90	6,12	9,10	8,34	6,13
	p	-	<	<	<	<
	%	100,0	183,6	232,3	214,7	155,6
	p ₁	-	-	<	<	<
	% ₁	-	100,0	126,6	117,0	84,8
	p ₂	-	-	-	>	<
	% ₂	-	-	100,0	92,4	67,0
	p ₃	-	-	-	-	<
% ₃	-	-	-	100,0	72,5	
Сеча, мкмоль/л	n	15	17	14	15	16
	M	5382,35	6730,64	6028,23	6518,58	7043,40
	m	352,42	402,50	450,35	410,27	422,78
	p	-	<	>	<	<
	%	100,0	125,1	112,0	121,1	130,9
	p ₁	-	-	>	>	>
	% ₁	-	100,0	89,6	96,8	104,6
	p ₂	-	-	-	>	>
	% ₂	-	-	100,0	108,1	116,8
	p ₃	-	-	-	-	>
% ₃	-	-	-	100,0	108,1	
Об'єм сечі, мл/доба	-	6,7	8,3	10,1	9,3	7,2
Кліренс креатиніну, мл/хв	-	0,33	0,28	0,24	0,26	0,30

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми;
 p₁ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи з «ГП»;
 p₂ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «Без МВ»;
 p₃ – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи тварин з ЕМВ.

но уводили ізолят *Escherichia coli* (ступінь бактеріурії в 1 мл 107 КОЕ), отриманий із сечі пацієнта з клінічною картиною ГП. На другу добу тварини підлягали холодовому стресу за температури 0+2 °С протягом 2 год. Експериментальна модель ГП максимально наближена до перебігу ГП в клінічних умовах.

При етіотропному медикаментозному впливі (ЕМВ) в групах тварин з ЦД 1-го і 2-го типів при ГП застосовували внутрішньом'язово антибактеріальний препарат – цефалоспорин III покоління у дозі 60 мг/кг маси тварини на добу протягом 14 днів після моделювання ГП.

При етіопатогенетичному медикаментозному впливі (еПМВ) в групах тварин з ЦД 1-го і 2-го типів при ГП, крім внутрішньом'язового цефалоспорину III покоління, тварини отримували метаболізмкоригувальні препарати: перорально препарат – кислота рибонуклеїнова з розрахунку по 21 мг/кг маси тварини, на добу та внутрішньом'язово препарат – інгібітор вільно-радикальних процесів та мембранопротектор 2-етил-6-метил-3-гідроксіпірідін-сукцинат 4,5 мг/кг маси на добу протягом 14 днів після моделювання ГП.

На 13-у добу експерименту тварин розміщували в метаболічних камерах. На 14-у добу експерименту в сечі, зібраній протягом доби, та у плазмі крові тварин визначали вміст креатиніну. Враховуючи вміст креатиніну в плазмі крові натще і в добовій сечі, обчислювали кліренс креатиніну (мл/хв) за формулою:

$$(C_{сечі} \times V) / (C_{пл} \times 1440),$$

де $C_{сечі}$ – вміст креатиніну у сечі (ммоль/л);

$C_{пл}$ – вміст креатиніну у плазмі крові (ммоль/л);

V – об'єм добової сечі (мл);

1440 – число хвилин у добі.

Об'єм сечі в нормі становив 6,7 мл/добу. При моделюванні ГП відзначали зростання добового об'єму сечі, яке було більш виражене при моделюванні супутнього ЦД 1-го і 2-го типів та його зниження при застосуванні МВ, особливо при еПМВ.

Через 14 діб після моделювання щурів виводили з експерименту в стані глибокого наркозу з попереднього анестезією тіопенталом натрію (50 мг препарату на 1 кг маси).

Статистичне оброблення даних проводили за допомогою програми Statistica 5,5.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час дослідження вмісту креатиніну в плазмі крові та сечі щурів з ГП виявлено вірогідне підвищення цього показника на 83,6% і на 25,1% відповідно по відношенню до норми (табл. 1, табл. 2).

У щурів з ГП при супутньому ЦД 2-го типу (без МВ) вміст креатиніну суттєво підвищувався в плазмі крові на 151,6% щодо норми і на 26,6% по відношенню до групи тварин лише з ГП. При цьому в сечі відзначали тільки тенденцію до зростання рівня креатиніну, порівнюючи з нормою, і до зниження відносно відповідних даних групи щурів з ГП.

При застосуванні ЕМВ у тварин з ГП на тлі супутнього ЦД 2-го типу рівень креатиніну в плазмі крові дещо знижувався відносно групи тварин з ГП на тлі супутнього ЦД без МВ та був вірогідно підвищений щодо даних норми на 114,7% порівняно з даними тварин з ГП (на 17,0%). У сечі цієї групи тварин при ЕМВ рівень креатиніну вірогідно відрізняли тільки від даних норми (більше на 21,1%).

Таблиця 2

Рівень креатиніну в плазмі крові та сечі щурів з гострим пієлонефритом в умовах супутнього цукрового діабету 1-го типу та медикаментозного впливу

Досліджувані тканини	Статистичні показники	Умови експерименту				
		Норма	ГП	ГП+ Діабет 1-го типу		
				Без МВ	ЕМВ	ЕПМВ
Плазма крові, ммоль/л	n	15	17	13	14	16
	M	75,42	138,45	187,54	179,47	142,14
	m	4,90	6,12	10,47	9,12	7,45
	p	-	<	<	<	<
	%	100,0	183,6	248,7	238,0	188,5
	p_1	-	-	<	<	>
	$\%_1$	-	100,0	135,5	129,6	102,7
	p_2	-	-	-	>	<
	$\%_2$	-	-	100,0	95,7	75,8
	p_3	-	-	-	-	<
$\%_3$	-	-	-	100,0	79,2	
Сеча, ммоль/л	n	15	17	13	14	16
	M	5382,35	6730,64	4767,76	5216,17	7680,72
	m	352,42	402,50	412,32	425,56	674,34
	p	-	<	>	>	<
	%	100,0	125,1	84,5	96,9	142,7
	p_1	-	-	<	<	>
	$\%_1$	-	100,0	67,6	77,5	114,1
	p_2	-	-	-	>	<
	$\%_2$	-	-	100,0	109,4	161,1
	p_3	-	-	-	-	<
$\%_3$	-	-	-	100,0	147,2	
Об'єм сечі, мл/доба	-	6,7	8,3	11,9	10,9	8,5
Кліренс креатиніну, мл/хв	-	0,33	0,28	0,21	0,22	0,28

Примітки: p – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до норми;

p_1 – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «ГП»;

p_2 – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи «Без МВ»;

p_3 – рівень вірогідності різниці даних по відношенню до групи тварин з ЕМВ.

Застосування ПМВ сприяло суттєвому зниженню рівня креатиніну в плазмі крові на 27,5% порівняно з відповідними даними групи тварин, які отримували ЕМВ, та на 33,0% відносно групи тварин з ГП при супутньому ЦД 2-го типу без МВ. При цьому рівень креатиніну в плазмі крові був вірогідно підвищений щодо норми на 55,6% та знижений на 15,2% щодо групи щурів з ГП.

При ГП та супутньому ЦД 1-го типу виявлено більш виражене підвищення вмісту креатиніну в плазмі крові, ніж при ЦД 2-го типу: на 148,7% відносно норми та на 35,5% порівняно з відповідним показником групи тварин з ГП (див. табл. 2). У сечі цієї групи тварин відзначали тенденцію до зниження щодо норми і вірогідне зниження на 32,4%, порівнюючи з даними групи ГП.

У щурів з ГП при супутньому ЦД 1-го типу, які отримували ЕМВ, рівень креатиніну в плазмі крові залишався вірогідно підвищеним по відношенню до норми та до групи з ГП на 138,0% і на 29,6%, відповідно. У сечі вміст креатиніну був знижений на 22,5% щодо групи тварин з ГП.

При еПМВ рівень креатиніну в плазмі крові тварин з ГП при супутньому ЦД 1-го типу зменшувався, залишаючись вірогідно підвищеним відносно норми (на 88,5%), але знижуючись по відношенню до групи тварин без МВ (на 24,2%), до показників тварин з ЕМВ (на 20,8%).

Слід зазначити, що в сечі щурів з ГП при супутньому ЦД 1-го типу рівень креатиніну був вірогідно підвищений відносно норми (на 42,7%) до показників тварин без МВ – на 61,1% та з ЕМВ – на 47,2%.

Кліренс креатиніну, який оцінювали по співвідношенню рівня виділення з сечею креатиніну до його вмісту в плазмі крові, свідчить про швидкість клубочкової фільтрації при ГП, був знижений на 15,2% (при нормі 0,33 мл/хв). Водночас при ГП та супутньому ЦД спостерігали більш виражені зміни. Так, при ЦД 2-го типу спостерігали зменшення на 27,3%, а при ЦД 1-го типу – на 36,4% по відношенню до норми. Засто-

сування ЕМВ при ЦД 1-го і 2-го типів сприяло помірному поліпшенню цього показника. застосування еПМВ викликало суттєве підвищення показника кліренсу креатиніну, рівень якого від нормального відрізнявся лише на 9,1% при ЦД 2-го типу та на 15,2% – при ЦД 1-го типу.

ВИСНОВКИ

1. При моделюванні гострого пієлонефриту (ГП) в експерименті виявлено більш виражене підвищення рівня креатиніну в плазмі крові порівняно з його вмістом у сечі: в плазмі крові на 83,6% і в сечі на 25,1% відповідно по відношенню до норми, що свідчить про істотне зниження рівня гломерулярної фільтрації.

2. Встановлено, що ГП при експериментальному цукровому діабеті (ЦД) обумовлює суттєві функціональні ниркові порушення, а саме при ЦД 2-го типу, та більшою мірою при ЦД 1-го типу, що проявляється підвищенням протеїнурії, креатиніну в крові та сечі, гіперфільтрацією нирок та зростанням добового діурезу.

3. Отримані дані свідчать про роль мікроциркуляторних порушень на фоні супутнього ЦД 1-го і 2-го типів, в ураженні гломерулярного апарату та у розвитку функціональних ниркових порушень в експерименті з морфологічними проявами гострого інфекційного запалення і схильністю до формування масивних, зливних осередків, що захоплюють і корковий, і мозковий шар, що нами раніше доведено під час проведення електронно-мікроскопічних досліджень.

4. Етіопатогенетичне медикаментозне втручання обумовило попередження і стримування нефросклеротичних змін, що слід пов'язувати з комплексним впливом антибактеріальної, мембранопротективної та метаболізм-коригувальної дії, що суттєво вплинуло на нормалізацію гемодинаміки в ниркових клубочках і метаболізму нефрону в цілому, маркером чого є відновлення показників швидкості клубочкової фільтрації.

Сведения об авторах

Борисов Сергей Александрович – Кафедра урологии и нефрологии Одесского национального медицинского университета, 65000, г. Одесса, ул. Малиновского, 61; тел.: (050) 503-84-51. E-mail: borisov-urol@ukr.net
ORCID iD 0000-0002-9872-1839

Костев Федор Иванович – Кафедра урологии и нефрологии Одесского национального медицинского университета, 65000, г. Одесса, ул. Малиновского, 61; тел.: (067) 482-23-11. E-mail: prof.Kostev@gmail.com
ORCID iD 0000-00016480564X

Борисов Александр Валентинович – Кафедра урологии и нефрологии Одесского национального медицинского университета, 65000, г. Одесса, ул. Малиновского, 61; тел.: (050) 531-79-91. ORCID iD 0000-0001-6930-3243

Колосов Александр Николаевич – Кафедра урологии и нефрологии Одесского национального медицинского университета, 65000, г. Одесса, ул. Малиновского, 61. E-mail: aleks-kolosov1989@yandex.ru
ORCID iD 0000-0002-8104-6654

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Хронический пиелонефрит – он есть или его нет? //Нефрология. – 2006. – Т. 10, № 3. – С. 113–119.
- Майданник В.Г., Ковальчук И.В. Современные аспекты пиелонефрита у детей //Міжнародний журн. педіатрії, акушерства та гінекології. – 2016. – Т. 9, № 3. – С. 17–40.
- Hasslacher C., Ritz E., Wahl P., Michael C. Similar risks of nephropathy in patients with type I or type II diabetes mellitus //Nephrol Dial Transplant. – 1989;4:859–863.
- Ludwig E. Urinary tract infections in diabetes mellitus // Orv Hetil. 2008;Mar 30;149(13):597–600.
- Курбатов Д.Г., Дубский С.А., Лепухин А.Е., Шестакова М.В., Дедов И.И. Симптоматика, диагностика и лечение острых воспалительных заболеваний почек у больных сахарным диабетом //Сахарный диабет. – 2009. – № 2. – С. 72–76.
- Carton J.A., Maradona J.A., Nuno F.J., Fernandez-Alvarez R., Perez-Gonzalez F. and Asensi V. Diabetes mellitus and bacteraemia: a comparative study between diabetic and non-diabetic patients, Eur J Med 1 (1992), pp. 281–287.
- Geerlings S.E., Stolk R.P., Camps M.J.L., Netten P.M., Hoekstra J.B.L., Bouter K.P., Bravenboer B., Collet T.J., Jansz A.R., Hoepelman I.M. Prevalence and risk factors for asymptomatic bacteriuria in women with diabetes mellitus. ICAAC 1999: abstr 607.
- Шулутко Б.И., Макаренко С.В. Тубулоинтерстициальные воспалительные заболевания почек //Нефрология. – 2004. – Т. 8, № 1. – С. 89–97.
- Куприенко Н.Б., Светлова З.В., Смирнова Н.Н. Метаболические основы профилактики инфекции мочевой системы у детей // Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. – 2017;24(1):22–27.
- Маркова Т.Н., Садовская В.В., Беспятова М.Ю. Современные возможности диагностики хронической болезни почек при сахарном диабете // Сахарный диабет. – 2017. – Т. 20, № 6. – С. 454–460.
- Шестакова М.В., Шамхалова М.Ш., Ярек-Мартынова И.Я., и др. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: достижения, нерешенные проблемы и перспективы лечения // Сахарный диабет. – 2011. – Т. 14, № 1. – С. 81–88.
- Попов С.В., Гусейнов Р.Г., Горшков А.Н., Сивак К.В., Яблонский П.К., Скрябин О.Н., Виноградова Т.И. / Изменения ультраструктурной организации почки в условиях экспериментально смоделированной тепловой ишемии при оперативном вмешательстве // Вестник Санкт-Петербургского университета – 2016. – Сер. 11, Вып. 1. – С. 104–118.

Статья поступила в редакцию 17.02.2020