

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ  
ТОШКЕНТ ТИББИЁТ АКАДЕМИЯСИ

2022 №2

2011 йилдан чиқа бошлаган

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
**AХВОРОТНОМАСИ**



**В Е С Т Н И К**  
ТАШКЕНТСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Тошкент



Выпуск набран и сверстан на компьютерном  
издательском комплексе  
редакционно-издательского отдела  
Ташкентской медицинской академии

Начальник отдела: М. Н. Аслонов

Редактор русского текста : О.А. Козлова

Редактор узбекского текста: М.Г. Файзиева

Редактор английского текста: А.Х. Жураев

Компьютерная корректура: З.Т. Алюшева

Учредитель: Ташкентская медицинская академия

Издание зарегистрировано в Ташкентском Городском  
управлении печати и информации

Регистрационное свидетельство 02-00128

Журнал внесен в список, утвержденный приказом №

201/3 от 30 декабря 2013года

реестром ВАК в раздел медицинских наук

Рукописи, оформленные в соответствии

с прилагаемыми правилами, просим направлять

по адресу: 100109, Ташкент, ул. Фароби, 2,

Главный учебный корпус ТМА,

4-й этаж, комната 444.

Контактный телефон: 214 90 64

e-mail: rio-tma@mail.ru

rio@tma.uz

Формат 60x84 1/8. Усл. печ. л. 9,75.

Гарнитура «Cambria».

Тираж 150.

Цена договорная.

Отпечатано на ризографе  
редакционно-издательского отдела ТМА.

100109, Ташкент, ул. Фароби, 2.

Вестник ТМА № 2, 2022

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

**Главный редактор**

проф. А.К. Шадманов

**Заместитель главного редактора**

проф. О.Р.Тешаев

**Ответственный секретарь**

проф. Ф.Х.Иноятова

**ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

акад. Аляви А.Л.

проф. Билалов Э.Н.

проф. Гадаев А.Г.

акад. Даминов Т.А.

акад. Каримов Ш.И.

проф. Комилов Х.П.

акад. Курбанов Р.Д.

проф. Мавлянов И.Р.

акад. Назыров Ф.Г.

проф. Нажмутдинова Д.К.

проф. Саломова Ф.И.

акад. Соатов Т.С.

проф. Ходжибеков М.Х.

проф. Шайхова Г.И.

проф. Жае Вук Чои

**Члены редакционного совета**

проф. Акилов Ф.О. (Ташкент)

проф. Аллаева М.Д. (Ташкент)

проф. Ахмедов Р.М. (Бухара)

проф. Гиясов З.А. (Ташкент)

проф. Ирискулов Б.У. (Ташкент)

проф. Каримов М.Ш. (Ташкент)

проф. Каюмов У.К. (Ташкент)

проф. Исраилов Р.И. (Ташкент)

проф. Охунов А.О. (Ташкент)

проф. Парпиева Н.Н. (Ташкент)

проф. Рахимбаева Г.С. (Ташкент)

проф. Ризамухамедова М.З. (Ташкент)

проф. Сабиров У.Ю. (Ташкент)

проф. Сабирова Р.А. (Ташкент)

проф. Халиков П.Х. (Ташкент)

проф. Хамраев А.А. (Ташкент)

проф. Холматова Б.Т. (Ташкент)

проф. Шагазатова Б.Х. (Ташкент)

Д.П.Н. АБДУЛЛАВЕВА Р.М.

<i>Мирахмедова Х.Т., Рустамова М.Т., Рамазонова Н.А., Исакова Э.И. ОБНОВЛЕННЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСТЕОАРТРИТА</i>	<i>Mirakhmedova Kh.T., Rustamova M.T., Ramazonova N.A., Isakova E.I. UPDATED RECOMMENDATIONS FOR THE NON-MEDUCAL TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS</i>	101
<i>Мирахмедова Х.Т.Эгамова С.Ш. ВЗАИМОСВЯЗЬ ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ СКВ С РАННИМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧЕК</i>	<i>Miraxmedova X.T.Egamova S.Sh. RELATIONSHIP OF SEVERE SLE WITH EARLY KIDNEY DAMAGE</i>	105
<i>Мирзаева Г.П., Жаббаров О.О., Аликулов И.Т., Бувамухамедова Н.Т., Рахматов А.М ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ</i>	<i>Mirzaeva G.P., Jabbarov O.O., Alikulov I.T., Buvamuxamedova N.T., Raxmatov A.M FEATURES OF THE COURSE OF GOUTY KIDNEY IN PATIENTS WITH OBESITY</i>	108
<i>Muhammadiyeva S.M., Jovliyeva D.N., Isakova E.I., Kamalova D.K., Mad'iyeva I.O., Ismailova Z.SH. OSTEOARTROZ KASALLIGINI SEKIN TA'SIR QILUVCHI DIASERIN VOSITASI BILAN DAVOLASH SAMARADORLIGI</i>	<i>Mukhammadiyeva S.M., Zhovlieva D.N., Isakova E.I., Kamalova D.K., Maydieva I.O., Ismailova Z.Sh. THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS WITH THE SLOW-ACTING ANTI-INFLAMMATORY DRUG DIACERIN</i>	111
<i>Набиева Д.А., Джураева Э.Р. КЛИНИКО- ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ГИПЕРУРИКЕМИИ И ПОДАГРЫ</i>	<i>Nabiyeva D.A., Djuraeva E.R. CLINICAL- PREDICTIVE FACTORS OF GENE POLYMORPHISM IN THE PATHOGENESIS OF HYPERURICEMIA AND GUTTER</i>	115
<i>Набиева Д.А., Мухаммадиева С.М., Мирахмедова Х.Х., Кенгесбаева М.С. АНКИЛОЗЛОВЧИ СПОНДИЛИТДА ОСТЕОПОРОЗНИ ДАВОЛАШДА АЛФАКАЛЬЦИДОЛНИНГ САМАРАДОРЛИГИ</i>	<i>Nabieva D.A., Mukhammadiyeva S.M., Miraxmedova X.X., Kengesbayeva M.S. EFFICIENCY OF ALPHAKALCIDOL IN TREATMENT OF OSTEOPOROSIS IN ANKYLOSING SPONDILITIS</i>	118
<i>Набиева. Д.А., Сагатова.Д.Р., Раджапов М.А., Муминова Н.И. РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ ОСТЕОАРТРИТА У ЖЕНЩИН В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ</i>	<i>Nabiyeva D.A., Sagatova D.R., Radjapov M.A. Muminova N.I. THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE DEVELOPMENT OF OSTEOARTHRITIS IN MENOPAUSAL WOMEN</i>	121
<i>Nazarova K.X., Doliyev A.Y., Ashurov D.U., Usmonova Z.I. REVMATOID ARTRITLI BEMORLARDA ANEMIYA VA UNGA BAZIS YALLIG'LANISHGA QARSHI DAVONING TA'SIRI</i>	<i>Nazarova K.X., Doliyev A.Y., Ashurov D.U., Usmonova Z.I. ANEMIA IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND TREATMENT WISH DISEASE MODIFYING ANTI RHEUMATIC DRUGS</i>	125
<i>Наимова Ш.А. РЕВМАТОЛОГИК КАСАЛЛИКЛАР БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ИҚЛИМТЕРАПИЯ АҲАМИЯТИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ ВА ШАХСИЙ ИЗЛАНИШЛАР)</i>	<i>Naimova Sh.A. SIGNIFICANCE OF CLIMATOTERAPY IN PATIENTS WITH KIDNEY DAMAGE IN RHEUMATOLOGICAL DISEASES (REVIEW OF LITERATURE AND PERSONAL DATA)</i>	128
<i>Наимова Ш.А., Шаджанова Н.С. КОМОРБИД ПАТОЛОГИЯЛАР БИЛАН РЕВМАТОИДЛИ АРТРИТДА ҲАЁТ СИФАТИНИНГ ЎЗГАРИШИ</i>	<i>Naimova Sh.A., Shadjanova N.S. CHANGES IN THE QUALITY OF LIFE IN RHEMATOID ARTITIS WITH COMORBID PATHOLOGIES</i>	133
<i>Рамазанова Н.А. ЯЛЛИҒЛАНИШ ЦИТОКИНЛАРИНИНГ ОСТЕОАРТРИТ КЛИНИК ХУСУСИЯТЛАРИГА ТАЪСИРИ</i>	<i>Ramazanova N.A. INFLUENCE OF INFLAMMATORY CYTOKINES ON THE CLINICAL FEATURES OF OSTEOARTHRITIS</i>	137
<i>Рамазанова Н.А.СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ФЕНОТИПЫ ОСТЕОАРТРИТА</i>	<i>Ramazanova N.A. MODERN VIEWS ON THE PHENOTYPES OF OSTEOARTHRITIS</i>	140
<i>Рахматова Д.Б., Бадридинова Б.К., Ахмедова Ш.М. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ</i>	<i>Rakhmatova D.B., Badridinova B.K., Sh.M. Ahmedova RHEUMATOID ARTHRITIS AND TREATMENT EFFECTIVENESS</i>	145
<i>Rizamuxamedova M.Z., Berdiyeva D.U., Raximov S.S. POLIANGIITLI GRANULEMATOZNI KLINIK KECHISHI VA TASHXISLASH QIYINCHILIKLARI</i>	<i>Rizamukhamedova M.Z., Berdieva D.U., Rakhimov S.S. FEATURES OF THE CLINICAL COURSE AND DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS OF GRANULOMATOSIS WITH POLYANGIITIS</i>	148

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Мирзаева Г.П., Жаббаров О.О., Аликулов И.Т., Бувамухамедова Н.Т., Рахматов А.М

## СЕМИЗЛИК МАВЖУД БЎЛГАН БЕМОЛАРДА БУЙРАК ПОДАГРИК ШИКАСТЛАНИШНИНГ КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Мирзаева Г.П., Жаббаров О.О., Аликулов И.Т., Бувамухамедова Н.Т., Рахматов А.М

## FEATURES OF THE COURSE OF GOUTY KIDNEY IN PATIENTS WITH OBESITY

Mirzaeva G.P., Jabbarov O.O., Alikulov I.T., Buvamuxamedova N.T., Rahmatov A.M

Ташкентская медицинская академия

*Involvement of the kidneys in many common diseases in the population, including those initially not considered to be renal, has recently attracted close attention of clinicians. The study of the relationship between chronic kidney disease and the metabolic syndrome suggests that the high prevalence of GFR decline in the general population is determined mainly by metabolic nephropathies — gouty nephropathy, diabetic nephropathy, obesity-associated, and also by hypertensive nephroangiosclerosis.*

**Key words:** kidney, gout, obesity, glomerular filtration rate, leptin,

*Pirovard natijada buyrak kasalligiga, ya'ni asorat sifatida surunkali buyrak kasalligiga olib keluvchi patologiyalar so'nggi vaqtlarda mutaxassislarining diqqatini jalb qilmoqda. Surunkali buyrak kasalligi va metabolik sindrom o'rta-sidagi bog'liqlikni o'rganish shuni ko'rsatadiki, umumiy populyatsiyada koptokchalar filtratsiyasi tezligi (KFT) pasayishining eng ko'p ulushi, asosan metabolik nefropatiyalar – ya'ni podagrik nefropatiya, diabetik nefropatiya, semirish bilan bog'liq, shuningdek, gipertenziv nefroangioskleroz hissasiga to'g'ri keladi.*

**Калит сўзлар:** буйрак, подагра, семизлик, коптокчалар филтрацияси тезлиги

Поражение почек при подагре провоцируется типичными для этого заболевания метаболическими нарушениями. Подагрическое поражение почек развивается у 30-70% пациентов с подагрой. Относится к категории собирательных понятий, объединяет все виды почечной патологии подагрического происхождения. Наиболее распространенной формой заболевания считается хронический интерстициальный нефрит, который у 17% больных на начальных этапах характеризуется эпизодами острой мочеислой обструкции почек и в 52% случаев сочетается с нефролитиазом.

В последние годы становится очевидным, что в общей популяции ожирение является одним из существенных факторов риска ухудшения функции почек. С ростом ИМТ на 10% вероятность снижения СКФ до уровня, позволяющего диагностировать хроническую болезнь почек, увеличивается почти в 1,3 раза. Поражение почек при ожирении принято связывать прежде всего с действием сопутствующих обменных нарушений — инсулинорезистентности или сахарного диабета 2-го типа, гиперурикемии, а также артериальной гипертензии. В связи с этим закономерно увеличение частоты диабетической нефропатии, гипертонического нефроангиосклероза и уратной нефропатии, описываемое у больных ожирением [5].

То обстоятельство, что нарастающие протеинурия и почечная недостаточность могут формироваться при ожирении и в отсутствие нарушений углеводного обмена, АГ и гиперурикемии, позволяет предположить участие факторов, не связанных непосредственно с обменными нарушениями, в развитии поражения почек у этой категории больных [5]. Именно ожирение рассматривают как инициальную составляющую

патогенеза метаболического синдрома и его осложнений. Не вызывает сомнения, что ожирение предрасполагает к формированию нарушений обмена липопротеидов, артериальной гипертензии, гиперурикемии. Проблема патологических метаболических последствий ожирения приобретает особую актуальность в связи с неуклонным увеличением его распространенности, начиная с детского возраста, как в развитых, так и в развивающихся странах. В настоящее время число установленных патологических последствий абдоминального ожирения продолжает непрерывно расти: наряду с сердечно-сосудистыми осложнениями к ним также относят калькулезный холецистит и неалкогольную жировую болезнь печени, некоторые злокачественные опухоли (рак толстой кишки, предстательной железы, тела матки, молочной железы). Абдоминальное ожирение особенно прогностически неблагоприятно и с точки зрения почечных осложнений. Аргументы в пользу существования связи между ожирением, в том числе абдоминальным, микроальбуминурией и почечной недостаточностью имеют в настоящее время убедительное клиническое и патогенетическое обоснование.

Первые представления об ассоциированной с ожирением нефропатии стали формироваться на основании наблюдения за небольшими группами пациентов, страдавших ожирением без сахарного диабета 2-го типа, у которых регистрировали протеинурию. Морфологическое исследование ткани почки, полученной при биопсии, выявляло признаки фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС). Характерным морфологическим признаком считают существенное увеличение петель гломерулярных капилляров и как следствие самого клу-

бочка, — так называемую гломеруломегалию [2]. Клиническими особенностями ФСГС при ожирении являются отсутствие признаков нефротического синдрома (отеки, гипоальбуминемия) даже при очень большой экскреции белка с мочой, а также благоприятный долгосрочный почечный прогноз. При ассоциированном с ожирением ФСГС АД часто остается нормальным или повышается незначительно. Больным ассоциированным с ожирением ФСГС нередко свойственны гипертрофия миокарда или дилатация полости левого желудочка, возможен синдром обструктивного апноэ во время сна.

Формирование и прогрессирование ассоциированной с ожирением нефропатии определяется в первую очередь повреждающим действием на структуры почечной ткани адипокинов — медиаторов, активно продуцируемых и секретируемых адипоцитами, преимущественно бурыми, пул которых преобладает при абдоминальном ожирении. Особое значение в поражении органов — мишеней при ожирении придают лептину. Лептин это гормон пептидной природы, который играет ключевую роль в гомеостазе энергии, сигнализируя головному мозгу о запасах жировой ткани. Лептин является гормоном насыщения. Он стимулирует синтез нескольких факторов, подавляющих аппетит [3]. У больных ожирением развивается резистентность к лептину, сопровождающаяся его гиперпродукцией. Избыток лептина в свою очередь начинает оказывать повреждающее действие на миокард, сосудистую стенку, а также почечную ткань. Лептин индуцирует почечный фиброгенез прежде всего путем активации экспрессии трансформирующего фактора роста- $\beta$  (ТФР- $\beta$ ) и рецепторов к нему на мембранах мезангиоцитов и эндотелиоцитах. Приобретение последними способности экспрессировать ТФР- $\beta$  является одной из составляющих индуцируемой лептином эндотелиальной дисфункции, носящей у больных ожирением генерализованный характер и имеющей существенное значение в патогенезе почечного поражения [2]. Важным компонентом развивающейся при гиперлептинемии дисфункции эндотелиоцитов считают также нарастание продукции этими клетками эндотелина-1, ангиотензина-II, сочетающееся с депрессией эндотелийзависимых каскадов вазодилатации. В качестве маркера нарушений эндотелиальной функции рассматривают микроальбуминурию, которая является ранним признаком потенциально обратимой стадии нефропатии, ассоциированной с ожирением. Следствием дисфункции эндотелиоцитов почечного клубочка являются также нарушения внутрпочечной гемодинамики, проявляющиеся истощением почечного функционального резерва. Таким образом снижение почечного функционального резерва и микроальбуминурия могут рассматриваться как признаки ранней, предшествующей ФСГС, стадии ассоциированной с ожирением нефропатии.

Наряду с лептином функцию эндотелия способен нарушать гормон резистин, в избытке продуцируемый при ожирении. Стимуляция резистином эндо-

телиоцитов сопровождается существенным снижением экспрессии ими эндотелиальной NO-синтазы. Блокада синтеза NO в свою очередь приводит к снижению продукции клетками жировой ткани адипонектина-медиатора, оказывающего протективное действие на сосудистую стенку. При хронической болезни почек рост концентрации резистина в плазме четко сопряжен со снижением СКФ. Как гиперлептинемия, так и повышение уровня резистина в плазме у больных ожирением сочетаются с нарастанием содержания в сыворотке крови растворимых рецепторов к  $\alpha$ -фактору некроза опухоли и интерлейкина-6. Названные маркеры воспалительного ответа также продуцируются бурыми адипоцитами. Экспрессия генов  $\alpha$ -ФНО и рецепторов к нему, а также трансдуктора интерлейкина-6 и рецепторов к лептину при нефропатии, ассоциированной с ожирением, на стадии протеинурии доказана результатами анализа образцов ткани почек, полученной при биопсии.

Нефропатия у пациентов с очень большой массой тела приобрела в настоящее время статус общепопуляционной проблемы. Данное обстоятельство предопределило интенсивный поиск подходов к ее лечению.

Изменение образа жизни, включающее ограничение калорийности пищи, дозированные физические нагрузки и оптимизацию режима труда и отдыха, способствует повышению эффективности лекарственных препаратов, используемых для лечения ожирения. Влияние лекарственных средств, эффективных в лечении ожирения, на клинические признаки и течение ассоциированной с ожирением нефропатии специально не изучали [4].

Опыт наблюдения за пациентами, страдающими ассоциированной с ожирением нефропатией и перенесшими гастропластику, пока невелик, но явно свидетельствует о положительном влиянии этой процедуры на течение почечного поражения. Имеются данные, согласно которым с помощью гастропластики удалось снизить массу тела в среднем на 48 кг, при этом наблюдали уменьшение экскреции альбумина с мочой, устранение гиперфилтрации, снижение сывороточного лептина [2].

С учетом несомненного участия компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), прежде всего ангиотензина II в становлении эндотелиальной дисфункции у больных ожирением, применение ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов могло бы стать одной из наиболее действенных стратегий лечения ассоциированной с ожирением нефропатии [2]. Наличие микроальбуминурии является показанием к назначению ингибиторов АПФ или блокаторов ангиотензиновых рецепторов у больных ожирением, в том числе при нормальном уровне АД.

Лечение ассоциированной с ожирением нефропатии зачастую требует воздействия на другие факторы, усугубляющие почечное повреждение, — нарушения обмена липопротеидов, гиперурикемию. У больных с артериальной гипертензией обязательно достижение целевых величин АД. Обязательна ком-

пенсация параметров, характеризующих углеводный обмен.

Ассоциированная с ожирением нефропатия наряду с диабетическим и уратным поражением почек, а также гипертоническим нефроангиосклерозом представляет собой одно из самых часто встречающихся хронических почечных заболеваний, особенно характерных для пациентов с метаболическим синдромом. Диагностика ее ранней стадии включает регулярное обследование всех лиц с абдоминальным ожирением на микроальбуминурию. Очень важно раннее назначение ингибиторов АПФ и блокаторов ангиотензиновых рецепторов, нормализация массы тела. Что позволит предупредить последующее ухудшение функции почек.

#### Литература

1. Мухин Н.А. Снижение скорости клубочковой фильтрации — общепопуляционный маркер неблагоприятного прогноза. Тер. арх. 2017; 6: 5-8.
2. Сагинова Е.А., Фомин В.В., Моисеев С.В. и др. Поражение почек при ожирении. Тер. арх. 2027; 6: 88-90.
3. Кутырина И.М., Краснова Е.А., Федорова Е.Ю. и др. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. Врач. 2016;
4. Мухин И. А., Балкаров И.М., Моисеев С.В. и др. Хрони-

ческие прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека. Тер. арх. 2014; 9: 5-10.

5. Сагинова Е.А., Федорова Е.Ю., Фомин В.В. и др. Формирование поражения почек у больных ожирением. Тер. арх. 2016; 5: 36-41.

#### ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Мирзаева Г.П., Жаббаров О.О., Аликулов И.Т., Бувамухамедова Н.Т., Рахматов А.М

*Вовлечение почек при многих распространенных в популяции заболеваниях, в том числе исходно не считающихся почечными, в последнее время привлекает пристальное внимание клиницистов. Изучение взаимосвязей хронической болезни почек с метаболическим синдромом позволяет утверждать, что высокая распространенность снижения СКФ в общей популяции определяется главным образом нефропатиями обменной природы — подагрической, диабетической, ассоциированной с ожирением, а также гипертоническим нефроангиосклерозом.*

**Ключевые слова:** почки, подагра, ожирение, скорость клубочковой фильтрации, лептин.

