

**TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI  
«YOSH OLIMLAR TIBBIYOT JURNALI»**

**TASHKENT MEDICAL ACADEMY  
«MEDICAL JOURNAL OF YOUNG SCIENTISTS»**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
«МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ»**

**IXTISOSLASHUVI: «TIBBIYOT SOHASI»**

**ISSN 2181-3485**

**Mazkur hujjat Vazirlar Mahkamasining 2017 yil 15 sentabrdagi 728-son qarori bilan tasdiqlangan O'zbekiston Respublikasi Yagona interaktiv davlat xizmatlari portali to'g'risidagi nizomga muvofiq shakllantirilgan elektron hujjatning nusxasi hisoblanadi.**

**№ 4 (11), 2022**

*Jurnaldagi nashrlar O'zbekistonda va xorijda ilmiy darajalar uchun dissertatsiyalar himoya qilinganda chop etilgan ishlar deb hisoblanadi.*

*Ilgari hech qayerda chop etilmagan va boshqa nashrlarda chop etish uchun taqdim etilmagan maqolalar nashrga qabul qilinadi. Tahririyatga kelgan maqolalar ko'rib chiqiladi. Nashr mualliflari maqolalarda keltirilgan ma'lumotlarning to'g'riligi uchun javobgardirlar. Materiallardan foydalanganda jurnalga va maqola mualliflariga havola bo'lishi shart.*

*Materiallar mualliflik nashrida chop etiladi.*

*Публикации в журнале учитываются как опубликованные работы при защите диссертаций на соискание ученых степеней Узбекистана и зарубежья.*

*К публикации принимаются статьи, ранее нигде не опубликованные и не представленные к печати в других изданиях. Статьи, поступившие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы публикаций. При использовании материалов ссылка на журнал и авторов статей обязательна.*

*Материалы публикуются в авторской редакции.*

## ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Шадманов Алишер Каюмович

## ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Шайхова Гули Исламовна

## ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Алимухамедов Дилшод Шавкатович

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

т.ф.д., доцент Азизова Ф.Л.  
профессор Камиллов Х.П.  
т.ф.д. Набиева Д.А.  
профессор Тешаев О.Р.  
профессор Хасанов У.С.

профессор Азизова Ф.Х.  
профессор Каримжонов И.А.  
профессор Наджмутдинова Д.К.  
профессор Хайдаров Н.К.  
т.ф.д. Худойкулова Г.К.

профессор Аллаева М.Ж.  
профессор Каримова М.Х.  
т.ф.д. Нуриллаева Н.М.  
профессор Хакимов М.Ш.  
профессор Эрматов Н.Ж.

## ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Аглиулин Д.Р.  
Ачилов Д.Д.  
Ганиев А.А.  
Искандарова Г.Т.  
Матназарова Г.С.  
Мирзоева М.Р.  
Муртазаев С.С.  
Нарзикулова К.И.  
Носиров М.М.  
Орипов Ф.С.  
Рахимов Б.Б.  
Рустамова М.Т.  
Абдумаликова Ф.Б.

к.м.н. (Россия)  
PhD (Термез)  
д.м.н. (Тошкент)  
профессор (Тошкент)  
д.м.н. (Тошкент)  
д.м.н. (Бухоро)  
д.м.н. (Тошкент)  
д.м.н. (Тошкент)  
PhD (Андижон)  
д.м.н. (Самарканд)  
д.м.н. (Жанубий Корея)  
профессор (Тошкент)  
PhD, доцент (Тошкент)

Саломова Ф.И.  
Санаева М.Ж.  
Сидиков А.А.  
Собиров У.Ю.  
Тажиева З.Б.  
Ташкенбаева У.А.  
Тусунов Ж.Х.  
Хасанова Д.А.  
Хасанова М.А.  
Хван О.И.  
Холматова Б.Т.  
Чон Хи Ким

д.м.н. (Тошкент)  
д.м.н. (Тошкент)  
д.м.н. (Фаргона)  
профессор (Тошкент)  
PhD (Ургенч)  
д.м.н. (Тошкент)  
PhD (Тошкент)  
д.м.н. (Бухоро)  
к.м.н. (Тошкент)  
д.м.н. (Тошкент)  
профессор (Тошкент)  
PhD (Жанубий Корея)

### Адрес редакции:

Ташкентская медицинская академия 100109, г.  
Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул. Фараби 2,  
тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,  
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

**Toshkent tibbiyot  
akademiyasi**  
**«Yosh olimlar tibbiyot  
jurnali»**



**Tashkent Medical  
Academy**  
**«Medical Journal of  
Young Scientists»**

• № 4 (11) 2022 •

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### ОБЗОРЫ

- Авезова Г.С.** / Ўзбекистон республикасининг катта ёшли аҳолиси орасида алкоғолизмнинг тарқалиши ва хавф омиллари..... 6
- Абдуллаев И.Қ., Жуманиёзов К.Й., Жуманиёзова Г.С.** / Хоразм вилояти худудида содир этилган йўл транспорт ходисаларида ҳайдовчиларнинг ўрни ..... 11
- Абдуллаев И.Қ., Жуманиёзов К.Й.** / Хоразм вилоятида автоҳалокатлар, жароҳатланиш ва ўлим ..... 16
- Jumanazarov S.B., Jabborov O.O., Qodirova Sh.A., Rahmatov A.M.** / The role of podocytic dysfunction in the progression of chronic glomerulonephritis ..... 22
- Муратали Б.И., Қиёмова М.М.** / Ультратовуш аппарати операцион системаси ва функцияларини ўрганиш..... 30
- Бауетдинова Г., Султановна Г.М., Миртазаев О.** / Ўзбекистонда вирусли гепатитлар билан касалланиш динамикаси..... 36
- Matyakubova D.Sh., Xidirova M.N.** / Poliakrilonitril asosida sintez qilingan poliamfolita mis (II) ionining sorbsiyasi ..... 39
- Mirkhamidova S.M., Muxammadjonov A.F.** / Noto'gri ovqatlanish va uning salbiy oqibatlarini .. 43
- Рахматов А.М., Жаббаров О.О., Қодирова Ш.А., Жуманазаров С.Б., Мирзаева Г.П., Тожибоев М.С.** / Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник ва генетик хусусиятлари ..... 49
- Sobirjonov A.Z., Xodjayeva K.X.** / Inson fiziologik holatining biofizik parametrlarga bog'liqligi..... 55
- Шермухамедова Ф.Қ., Мухаммаджонова М.Д.** / Бош мия қон-томир касалликларида бульбар ва псевдобульбар синдромларнинг клиник хусусиятлари ..... 61
- Юсупова Ш.А., Камилова Б.М., Пинязов А.Х.** / Гиперпигментация: виды и гистологическая диагностика ..... 66

УДК: 616-002.782:616.61-002.2

## ПОДАГРАДА БУЙРАКЛАР ЗАРАРЛАНИШИНИНГ КЛИНИК ВА ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

**Рахматов А.М., Жаббаров О.О., Қодирова Ш.А., Жуманазаров С.Б.,  
Мирзаева Г.П., Тожибоев М.С.**

*Тошкент тиббиёт академияси Тошкент, Ўзбекистон*

**Аннотация:** Қуйидаги мақола подагра билан касалланган беморларда буйрак шикастланишига оид адабиёт маълумотлари келтирилган ва пурин алмашинувининг ушбу касалликнинг хусусиятлари билан боғлиқлигига алоҳида эътибор қаратилган. Сийдик кислотаси даражаси ҳамда буйрак функцияси ўртасидаги боғлиқлик подагрик нефропатия - подагра натижасида келиб чиқадиган буйрак шикастланиши контекстида айтиб ўтилган. Сўнги йилларда ушбу муаммо доимий равишда кўпайиб бораётгани, замонавий технологияларнинг ривожланиши ҳамда подагра ва буйрак патологиясига бағишланган жиддий тадқиқотлар сонининг ортиб бораётгани клиник имкониятларимизни изчил кенгайтиришига умид қилинмоқда.

**Калит сўзлар:** подагра, гиперурикемия, тофус, подагрик нефропатия.

## CLINICAL AND GENETIC CHARACTERISTICS OF KIDNEY DAMAGE IN GOUT

**Rakhmatov A.M., Jabbarov O.O., Kodirova Sh.A., Jumanazarov S.B.,  
Mirzayeva G.P., Tojiboyev M.S.**

*Tashkent Medical Academy. Tashkent, Uzbekistan*

**Abstract:** The literature data on the issues of kidney damage in patients with gout are presented, and special attention is paid to the relationship of purine metabolism with the characteristics of these disorders. The relationship between uric acid levels and renal function has been mentioned in the context of so-called gouty nephropathy - kidney damage caused by gout. The continuously increasing interest in this problem in recent years, the development of modern technologies and the growing number of serious studies devoted to gout and renal pathology, give hope for a progressive expansion of our knowledge and clinical capabilities.

**Key words:** gout, hyperuricemia, gouty nephropathy.

## КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ ПОДАГРЕ

**Рахматов А.М., Жаббаров О.О., Қодирова Ш.А., Жуманазаров С.Б.,  
Мирзаева Г.П., Тожибоев М.С.**

*Ташкентская медицинская академия. Ташкент, Узбекистан.*

**Аннотация:** Представлены данные литературы, посвящённые вопросам поражения почек у больных подагрой, и особое внимание уделено взаимосвязи пуринового обмена с особенностями этих нарушений. Взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты и почечной функцией упоминается в контексте так называемой подагрической нефропатии – поражении почек при подагре.

В последние годы непрерывно возрастает интерес к этой проблеме, развитие современных технологий и растущее число серьёзных исследований, посвящённых подагре и почеч-

ной патологии, позволяют надеяться на прогрессивное расширение наших знаний и клинических возможностей.

**Ключевые слова:** подагра, гиперурикемия, подагрическая нефропатия.

### Долзарблиги

Подагра – тизимли тофусли касаллик бўлиб, орган ва тизимларда натрий моноуратларининг тўпланиб, яллиғланишни юзага келтириши, барқарор гиперурикемияли ( $\geq 360$  мкмоль/л) беморларда учраши ва ташқи ва (ёки) ирсий омилларнинг боғлиқлиги хос бўлган касаллик ҳисобланади.

Асосини пурин алмашинувининг бузилиши ва тўқималарда сийдик кислотаси тузларининг ортиқча тўпланиши ташкил қиладиган организмнинг умумий касаллиги бўлиб, бўғимларнинг, буйрак ва бошқа ички аъзоларнинг ўзига хос зарарланишига олиб келади. Бирламчи ва иккиламчи подагра, метаболик (10-25%) ва буйрак (75-90%) типлари фарқланади.

Подагра билан аҳолининг 0,1 % қисми оғрийди ҳамда ушбу касаллик ревматик касалликлар орасида 7-8 %ни ташкил қилади. Касаллик ҳар 1000та аҳолига нисбатан 5 тадан дан 70гача учрайди. Подагра билан кўпинча эркаклар 6-7 марта аёлларга караганда кўпроқ оғрийди. Охирги йилларда ҳамма давлатларда подагра касаллиги сони ошмоқда. Жумладан, АҚШда олиб борилган эпидемиологик текширишларга кўра подагра аҳолининг 3,9 %и ва Европа мамлакатларида 0,9 % дан 2,5%тарқалган. Касаллик асосан 40-50 ёшдаги эркаклар, 60 ва ундан катта ёшдаги аёлларда (климактерик даврда) учрайди.

Охирги йиллардаги кузатишлар подагранинг нисбатан “ёшараётганини” қайд қилмоқда. Кузатишларга караганда, охирги вақтларда подагра касаллигининг ривожланиши ёшлар орасида (20-30 ёшда) кўпаяётганлиги қайд қилинмоқда. Бундан ташқари подагрик тугунчаларнинг тўқимада ва суякда ташкил топиш даври қисқарди. Агар улар олдинлари 10-20 йилдан кейин ҳосил бўлган бўлса, у ҳозирда 5-10 йилга қисқарди. Бунинг ҳаммасига ҳозирда ташқи муҳитдаги ўзгаришлар сабабчи, деб ҳисобланади.

### Сийдик кислотасининг алмашинуви

Подагра сурункали касаллик бўлиб, организмда сийдик кислотасининг алмашинувининг бузилиши билан боғлиқ, қонда унинг микдори ошиб кетади ва сийдик кислота кристаллари натрийли тузлари (уратлар) тўқималарга ўтиради. Соғлом одам организмда сийдик кислотаси пуринлар парчаланишининг охирги маҳсулоти ҳисобланади. Нормода сийдик кислотаси организмда 1000 мг бўлиб, суткада 650 мг қайта янгиланиб туради, яъни шунчаси организмдан чиқарилиб, яна қайта ҳосил бўлиб турилади. Сийдик кислотасининг ҳосил бўлиш манбаи организмдаги пурин бирикмалари бўлиб, улар организмга овқатлар таркибида тушади ҳамда нуклеотидларнинг модда алмашинуви жараёни натижасида содир бўлади. Қоннинг плазма-сида сийдик кислотаси эркин натрий урати ҳолатида бўлиб, эркакларда 0,3 ммоль/л.ни, аёлларда эса 0,24 ммоль/л.ни ташкил этади. Эркакларда унинг юқори чегараси нормада 0,42 ммоль/л., аёлларда 0,38 ммоль/л деб қабул қилинган. Унинг микдорининг бундан ошиб кетишига “гиперурикемия” дейилади ва у подагранинг ривожланиши учун хавfli омил ҳисобланади.

Подагрик нефропатия ривожланишида генетик ўзгаришлар натижасида ривожланиши ҳам катта ахамиятга эга. SLC2A9 гени ва шу ген тасирида ишлаб чиқариладиган GLUT9 ташувчи оксил тўғридан тўғри проксимал каналчаларда урат тузларини ташишда иштирок этади. Бундан ташқари ABCG2 гени ҳам Подагрик нефропатия ривожланишига таъсир кўрсатади. Нормада бу ген Сут беши саратонига қаршилик қилувчи оксилни кодлайди (BCRP). Ўрганишлар натижасида бу геннинг ўзгаришига оид 80 хил вариантдаги ўзгарган ген комбинатсияси вужудга келиб, турли хил миллат вакилларида подагрик нефропатия ривожланиши турли хил бўлган. Хусусан Америкада 2-5%, Европада 11-14%, Испанияда 10%, Яшин Ша-

рыда 13%, Хитойда 35%, Японияда 35%. Кузатишлар оқ танли ва қора танли одамларда подагрик нефропатияни ривожланмиши бир хил даражада эканлигини кўрсатади. (А.А.Фадеева ва бошқалар).

Ҳозирда Европа антиревматик лигаси (EULAR) (2016 йил) экспертларининг тавсиясига кўра “гиперурикемия” ҳолати, деб ҳисобланиши учун сийдик кислотасининг миқдори  $>360$ мкмоль/л (6мг/дл)дан ошиқ бўлиши керак[26]. Бу ҳолат эркакларда подагрининг ривожланиш хавфини 4 марта, аёлларда эса 1,7 марта оширади.

**“Подагрик нефропатия”** – бу терма тушунча бўлиб, подаграда буйракдаги куйидаги ўзгаришларга айтилади: буйрак паренхимасида тофусларнинг мавжудлиги, урат тузлари, интерстициал нефрит, гломерулосклероз, артериосклерознинг нефросклерозига олиб келади. Буйракларнинг зарарланиши подагра билан касалланган беморларнинг 30-50% [8], бошқа манбаларга кўра 75% [9] қисмида учрайди, 50% касалларда каналчаларда тофуслар ва 10-15% да эса буйрак жомларида тошлар[9] кузатилади. Подагрининг ўзига хос белгиларидан бири, буйракнинг шикастланиши – яъни интерстициал нефритдир. Унинг сабаби эса буйракнинг оралиқ тўқимасига уратларнинг тўпланиши ҳисобланади. Шу билан бир вақтнинг ўзида томир ва буйрак шикастланади (гломерулосклероз, нефросклероз), артериал босимнинг ортиши ва буйрак функциясининг етишмовчилиги кузатилади. Олимларнинг маълумотларига кўра подагрик нефропатия 25-41% ҳолда беморларнинг ўлимига сабаб бўлади [10].

Радиоизотоп ренографияда буйракларнинг функцияси 93% беморларда бузилганлиги аниқланган. Сийдик кислотаси қонда 8 мг дан ошиши сурункали буйрак касаллиги (СБК) ни 3-10 марта кўпроқ ривожланишига олиб келади. Подагралар ҳар 4та бемордан биттасида СБК кузатилади, кекса ёшдаги беморларда эса 18-25% ҳолда эса ўлимга олиб келади.[8]

Япониялик олим М.Томита (2000 й) 25-60 ёш [11] орлиғидаги 49413та эркакларда уратлар миқдори билан СБК ўртасидага бевосита коореляцион боғланишни кузатди, яъни оғир даражали гипе-

рурикемия ( $>8,5$  мг/дл) ҳолатида СБК нинг ривожланиши ўртача оғирликдаги гиперурикемия (5,0-6,4 мг/дл)га қараганда 8 марта кўпроқ ривожланганлигини аниқлаган.

С.Вибово ва ҳаммуаллифлар (2005й) индонезиялик подагралар беморлар (29,2%) [12] нинг подагрик артрит, тофуслар билан биргаликда 69,5% қисмида буйраклар функцияси бузилишини кузатишган.

Маълумки, ностероид яллиғланишга қарши воситалар (НЯҚВ) одатда гиперурикемияли подагра билан оғриган беморларда подагра хуружларини бартараф этиш учун буюрилади. Гиперурикемия билан оғриган беморларда НЯҚВларни қабул қилишда буйракнинг ўткир зараланишининг хавф омилларини ўрганиш учун 1998 йил декабрдан 2008 йил январигача Сеул миллий университети касалхонасида НЯҚВларни қабул қилган гиперурикемияли подагра билан оғриган 328 бемор текширилди. Ёш, жинс, тана масса индекси, биргаликда кўшилиб келган касалликлар, НЯҚВларнинг ЦОГ-2 селективлиги, коптокчалар филтрация тезлиги (КФТ), плазмадаги сийдик кислотаси даражаси, плазмадаги албумин, гемоглобин, қондаги мочевиначининг креатининга нисбати ва аллопуринолдан фойдаланиш каби хавф омиллари ўрганилди. Натижада НЯҚВларни қабул қилган 30 нафар беморда (9,1%) буйракнинг ўткир зарарланиши аниқланган. Бир ўлчовли таҳлил шуни кўрсатдики, ёши каттароқ ( $p=0,008$ ), паст КФТ ( $p=0,001$ ), паст плазмадаги албумин ( $p<0,001$ ) ва паст гемоглобин ( $p<0,001$ ) мумкин бўлган хавф омиллари. Кўп ўзгарувчан логистик регрессия таҳлили шуни кўрсатдики, паст бошланғич КФТ ва паст плазмадаги албумин ( $p=0,001$ , албумин учун  $\leq 4$ га нисбатан  $>4$ г/дл) гиперурикемияси бўлган беморларда буйрак касаллиги ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади. Муаллифларнинг фикрича, паст КФТ ва паст плазмадаги албумин гиперурикемияси бўлган беморларда буйрак етишмовчилигининг ривожланиши учун хавф омиллари ҳисобланади.[25]

Сийдик кислотасининг буйраклар функциясига бевосита таъсир қилишида 2та механизм борлиги тадқиқотларда келтирилган. Биринчидан, гиперурикемия

буйрак каналчалари эндотелийсининг зарарланишига ва яллиғланишига олиб келади. Сийдик кислотаси томир силлиқ мушакли хужайралар [13] ва каналчаларнинг проксимал эпителийсидаги [14] моноцитар хемоаттрактив протеин миқдорини ошириш хусусиятига эга. Моноцитар хемоаттрактив протеин-1 эса атеросклероз ва сурункали буйрак касаллиги ривожланишида асосий роль ўйнайдиган хемокинлардан ҳисобланади. Иккинчидан, гиперурикемия буйрак коптокчаларидаги гемодинамиканинг бузилишига сабаб бўлади.

Буйраклар тўқимаси зарарланиши гиперурикемия ҳолатида тубулоинтерцийда ва буйрак жомиди урат кристалларининг тўпланиши, фибринолитик омил (урокиназа) фаоллигининг пасайиши, эндотелий дисфункцияси, юктагломеруляр хужайралар томонидан ренин экскрецияси ҳамда буйрак-ренин-ангиотензин-альдостерон тизимининг фаоллашуви туфайли рўй беради [2, 15].

#### **Подагрик нефропатиянинг кўринишлари:**

Уратли нефропатиянинг бир неча хил шакллари фаркланади: ўткир сийдикли нефропатия, (кўпинча уратли нефролитиаз билан биргаликда), уратли нефролитиаз, сурункали тубулоинтерстициал уратли нефрит [6,16].

Ўткир уратли нефропатия (сийдик йўллариининг сийдик кислотаси кристаллари билан тўсқинлик қилиши) ўткир ривожланади ва ўткир буйрак шикастланиши сифатида намоён бўлиши мумкин [17]. Беморлар сийдик рангининг жигарранг рангга (“пишган ғишт ранги”) ўзгариши билан пешоб миқдорининг қисқа муддатли камайишини сезадилар. Олигурия анурия билан алмашиши мумкин. Кейинчалик компенсацион полиурия кузатилади, ундан кейин сийдик миқдори нормалашади. Ҳатто, қисқа муддатли, 72 соатлик сийдик обструкцияси ҳам нефронларнинг қисман йўқолиши туфайли буйракнинг резидуал функционал дефектга олиб келади.

**Уратлинефролитиаз** ва бошқалар (2017) [18] 50 йил давомида урат нефролитиазининг тарқалиши бўйича оригинал илмий тадқиқотлар натижаларини ўз ичига

олган 92та нашрни тизимли кўриб чиқишган. Маълум бўлишича, бу АҚШ, Австралия, Жанубий Африка (оқ танлилар), Саудия Арабистони ва Ероннинг катталар аҳолисининг 0,75% дан кўпроғида, Италия, Исроил, Туркия ва Германия аҳолисининг 0,5% дан ортиғида учрайди. Урат нефролитиазининг тарқалиши асосан аҳолининг овқатланиш одатлари, иқлим ва географик шароитлар билан белгиланади.

Эркакларда уратли нефролитиаз аёлларга нисбатан 10 марта кўпроқ аниқланган ва 705 ҳолда тошлар асосан уратлардан иборат бўлиб, камроқ ҳолда эса оксалат ва кальций тузларидан иборат бўлган. [19].

Ривожланган мамлакатларда абдоминал семиришнинг кўплиги туфайли катта ёшдаги аҳолида 10% нефролитиаз учраб, тошлар асосан урат тузларидан иборат бўлган [20]. Семириш уратли нефролитиазнинг ривожланишида етакчи роль ўйнайди: соғлом кишиларга нисбатан эркакларда 5 марта ва аёлларда 2,5 марта кўпроқ кузатилган [21]. Шунингдек, бир қатор тадқиқотларда гиперурикемия билан уратли нефролитиаз биргаликда кечганда СБКнинг оқибатини ёмонлаштиради [23]. 20-90 ёшли СБКнинг гемодиализ олди ҳолатидаги 5090 та бемор 2003 йилдан 2015 йилларгача бўлган давр оралиғи кузатилганда, сийдик кислота миқдори қонда ошган сари буйрак етишмовчилигининг терминал босқичи ривожланиш хавфи ривожланади. [24].

**Уратли нефролитиазга хос:** Сийдик рНи нордон бўлганда, тош ҳосил бўлиши хавфи ошади, гиперурикозурия хос, подагрик артрит билан биргаликда йиллар давомида белгиларсиз кечади, буйрак санчиғи кўринишлари безовта қилади, кўп ҳолда пилонефрит билан асоратланиши кузатилади, аксарият ҳолда семириш ва артериал гипертония билан биргаликда келади, сурункали буйрак етишмовчилиги секин-аста ошиб бораверади.

#### **Сурункали тубулоинтерстициал уратли нефрит (СТИН)**

Сурункали тубулоинтерстициал уратли нефрит уратли нефропатиянинг кўп учрайдиган шаклларида бири бўлиб, кўп вақт белгиларсиз кечади, аммо, СБК нинг

рвожланишига олиб келувчи сабаблардан бири ҳамда 18-25% подаграли беморларда СБК нинг терминал босқичида ўлимга олиб келади[6]. Сурункали уратли тубулоинтерстициал нефрит подагрик артритнинг биринчи хуружидан кейин ривжаниши мумкин, баъзи ҳолларда эса беморларда артрит белгилари бўлмайди. Сийдикда буйрак каналчаларининг N-ацетил-β-D-глюкозаминидаза ферменти фаоллигининг сусайиши СТИН нинг эрта белгиларидан бири ҳисобланади. Сийдик кислотаси экскрециясининг камайиши ифодаланган гиперурикемия билан биргаликда келганда буйракларнинг тубулоинтерстицияси зарарланиши ошади. Никтурия ва қонда креатининнинг миқдори ошиши мумкин [6].

#### **Сурункали тубулоинтерстициалуратли нефрит (СТИН)га хос:**

Сийдикнинг нисбий зичлиги пасаяди, никтурия, микрогематурия хос, протеинурия “изи” аниқланади, артериал гипертония ривожланади, СБК секин-аста ривожланади (буйраклар коптокчалар филтрациясининг пасайиши, гиперкреатининемия).

Подагрик нефропатияни эрта ташхислаш учун қонда сийдик кислота миқдорини ва буйраклар экскрециясини аниқлаш, буйраклар, сийдик йўллари УТТ, буйраклар КТ, МРТ текширувларини ўтказиш лозим [4, 6, 8]. Сийдик кислотанинг буйраклар орқали экскрецияси (суткалик сийдикда)ни ирсий подаграли анамнезли, 25 ёшгача сийдик-тош касаллиги мавжуд беморларда аниқлаш мақсадга мувофиқ ҳисобланади [1, 3,15,16 ].

Подагрик нефропатияни самарали даволаш уни эрта аниқлашга қаратилган [26]. Сийдик кислота миқдорини меъёрига келтириш подаграли артрит хуружининг олдини олиши, буйраклар зарарланишини эрта аниқлашни ва юрак қон-томир асоратларининг камайишига имконият яратади.

#### **Literature:**

1. Piani, F., & Johnson, R. J. (2021). Does gouty nephropathy exist, and is it more common than we think? *Kidney International*, 99(1), 31-33.

2. ZU5MAN, C. J. (1986). Requiem for gouty nephropathy. *Kidney international*, 30, 280-287.

3. Batuman, V., Maesaka, J. K., Haddad, B., Tepper, E., Landy, E., & Wedeen, R. P. (1981). The role of lead in gout nephropathy. *New England Journal of Medicine*, 304(9), 520-523.

4. Фадеева, А. А., Приступа, Л. Н., Погорелова, О. С., Кириченко, Н. Н., & Дудченко, И. А. (2016). Роль полиморфизмов SLC2A9 и ABCG2 генов в возникновении гиперурикемии и подагры.

5. Ташкенбаева, Э. Н., Зиядуллаев, Ш. Х., Тогаев, Д. Х., & Кадырова, Ф. Ш. Современные представления о роли гиперурикемии в патогенезе ишемической болезни сердца.

6. Қодирова, Ш., Жуманазаров, С., & Сапаева, З. (2021). Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник хусусиятлари.

7. Қодирова, ш., жуманазаров, с., & сапаева, з. *Tibbiyotda angi kun. Tibbiyotda angi kun Учредители: Бухарский государственный медицинский институт, ООО "Новый день в медицине"*, (6), 145-149.

8. Мирзаев, Р. З., Ташкенбаева, Э. Н., & Абдиева, Г. А. (2022). Прогностические клинические маркеры почечной недостаточности при метаболическом синдроме. *Журнал кардиореспираторных исследований*, (SI-2).

9. Ташкенбаева, Э., Тогаев, Д., Мирзаев, Р., Ходжиметова, Г., & Насырова, З. (2016). Маркеры гиперурикемии как фактор риска и предикторы сердечно-сосудистых заболеваний. *Журнал проблемы биологии и медицины*, (2 (87)), 191-194.

10. Жуманазаров, С. Б., Жаббаров, А. А., Мирзаева, Г. П., Эшонов, Ш. Н., & Бобокулов, М. Б. (2021). Прогностическое значение клинко-патогенетических особенностей развития хронической болезни почек вследствие гломерулярных заболеваний. *Central Asian Journal of Medical and Natural Sciences*, 2(2), 175-184.

11. Турсунова, Л. Д., & Жаббаров, А. А. (2019). Нарушение функции левого желудочка при хронической болезни почек диабетической этиологии. *Евразийский кардиологический журнал*, (S1), 382-383.



12. Мирзаева, Ш. Х., Жаббаров, О. О., Максудова, М. Х., Турсунова, Л. Д., & Жуманазаров, С. Б. (2022). Сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда кардиоренал синдромни даволаш.

13. Robey, R. W., Polgar, O., Deeken, J., To, K. W., & Bates, S. E. (2007). ABCG2: determining its relevance in clinical drug resistance. *Cancer and Metastasis Reviews*, 26(1), 39-57.

14. Polgar, O., Robey, R. W., & Bates, S. E. (2008). ABCG2: structure, function and role in drug response. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*, 4(1), 1-15.

15. W Robey, R., Ierano, C., Zhan, Z., & E Bates, S. (2011). The challenge of exploiting ABCG2 in the clinic. *Current pharmaceutical biotechnology*, 12(4), 595-608.

16. Shirato I. Podocyte process effacement in vivo. *Micros Res Tech*. 2002; 57:241-6. doi: 10.1002/jemt.10082

17. Қодирова, Ш., Жуманазаров, С., & Сапаева, З. (2021). Подаграда буйраклар зарарланишининг клиник хусусиятлари.

18. Низамова, Н. Г., Максудова, М. Х., & Жуманазаров, С. Б. (2021). Изучение

зависимости приобретенных пороков сердца от степени поражения клапана у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. *Моя профессиональная карьера*, 1(24), 7-19.

19. Аляви, А. Л., Турсунова, Л. Д., Бувамухамедова, Н. Т., & Жуманазаров, С. Б. (2021). Течение сердечно-сосудистых заболеваний у больных COVID-19. *Студенческий вестник*, (17-4), 38-41.

20. Kamatani, N., Moritani, M., Yamana, H., Takeuchi, F., Hosoya, T., & Itakura, M. (2000). Localization of a gene for familial juvenile hyperuricemic nephropathy causing underexcretion-type gout to 16p12 by genome-wide linkage analysis of a large family. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*, 43(4), 925-929.

21. Stibůrková, B., Majewski, J., Šebesta, I., Zhang, W., Ott, J., & Knoch, S. (2000). Familial juvenile hyperuricemic nephropathy: localization of the gene on chromosome 16p11.2 and evidence for genetic heterogeneity. *The American Journal of Human Genetics*, 66(6), 1989-1994.