

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯЛИ БЕМОРЛАРДА СИМПТОМСИЗ ГИПЕРУРЕКЕМИЯ ХОЛАТИНИ ЎРГАНИШНИНГ ПРОФИЛАКТИК АҲАМИЯТИ



Тургунбоев Саидбурхон Тўлқинжон ўғли, Хамидуллаева Гулноз Абдусатторовна
Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий амалий тиббиёт маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Тургунбоев Саидбурхон Тулкинджонович, Хамидуллаева Гулноз Абдусатторовна
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

SIGNIFICANCE OF STUDYING ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIA IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Turgunboev Saidburkhon Tulkinjonovich, Khamidullaeva Gulnoz Abdusattorovna
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Republic of Uzbekistan,
Tashkent

e-mail: saidburxont@mail.ru

Резюме. Симптомсиз гиперурекемия (ГУ) артериал гипертензия билан патоген боғлиқликка эга бўлиб, юрак-қон томир, цереброваскуляр ва буйрак касалликлари хавфини оширувчи мустақил хавф омили ҳисобланади. Ушбу мақолада ГУ нинг эпидемиологияси, патогенетик механизмлари ва генетик асослари, хусусан SLC2A9, ABCG2 ҳамда A1CF ген полиморфизмларининг артериал гипертензия (АГ) ривожланишидаги ўрни таҳлил қилинди. Гипертензия юқори хавф гуруҳида ГУ нинг эрта аниқланиши ва хавфни баҳолаш индивидуал даволаш стратегияларини ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга. Беморларни назорат қилиш ва даволаш тамойилларини оптималлаштириш юрак-қон томир (ЮҚТ) ҳамда буйрак касалликлари асоратларини камайтириш ва беморларнинг узоқ муддатли прогнозини яхшилашга хизмат қилади.

Калит сўзлар: симптомсиз гиперурекемия, артериал гипертензия, ген полиморфизми, юрак-қон томир хавфи, буйрак касалликлари.

Abstract. Asymptomatic hyperuricemia (HU) has a pathogenetic association with arterial hypertension (AH) and is an independent factor increasing the risk of cardiovascular, cerebrovascular, and renal diseases. This article analyzes the epidemiology, pathogenetic mechanisms, and genetic bases of asymptomatic HU, particularly the role of SLC2A9, ABCG2, and A1CF gene polymorphisms in the development of arterial hypertension. Early detection of HU in high-risk hypertensive patients and individualized risk assessment are crucial for developing personalized treatment strategies. Optimizing patient monitoring and treatment principles contributes to reducing cardiovascular and renal complications and improving long-term prognosis.

Keywords: asymptomatic hyperuricemia, arterial hypertension, gene polymorphism, cardiovascular risk, renal diseases.

Кириш. Сийдик кислотасининг (СК) юқори бўлиши билан артериал гипертензия (АГ) ўртасидаги боғлиқлик кўплаб илмий тадқиқотлар орқали исботланган бўлиб, бу ҳолат долзарб аҳамият касб этади. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда артериал босимнинг (АБ) ошиши турли хил патогенетик механизмларга боғлиқ, айниқса хужайра ичидаги оксидловчи стресс механизмларидаги ўзгаришлар ва хужайра

ичидаги СК миқдори ҳам чамбарчас боғлиқ. Артериал гипертензия бўйича нисбий хавфнинг ошиши генетика маълумотлари ҳамда бир қатор эпидемиологик тадқиқотлар асосида ўтказилган мета-таҳлиллар орқали тасдиқланган.

Симптомсиз гиперурекемия (ГУ) дунё аҳолиси орасида кенг тарқалган ҳолат ҳисобланади. Кўплаб тадқиқот натижалари шунни кўрсатадики, қон зардобидagi СК миқдорининг

ошиши АГ, юрак-қон томир (ЮКТ) касалликлари, сурункали буйрак касаллиги (СБК) ривожланиш хавфи билан мустақил равишда боғлиқдир [7,11].

Гиперурикемия кўпинча гипертензия ривожланишидан олдин кузатилади ва бир неча илмий тадқиқотларда гиперурикемия ҳолати келажакда АГ патогенези ва назоратланмаган АГ ривожланишида мустақил хавф омили сифатида тасдиқланади демокдалар [4]. Метотаҳлиллар натижасига кўра қон зардобдаги СК концентрациясининг ҳар 1 mg/dl га ошиши ЮКТ ва умумий ўлим кўрсаткичини 12%–20% ва АГ ривожланиш хавфини 13% га ошириши кузатилган [2,11].

Ушбу маълумотлар шунни кўрсатадики, қондаги СК миқдорини таҳлил қилиш клиник амалиётда умумий ва ЮКТ тизимидан ўлим хавфини янада аниқроқ баҳолаш ва юқори хавфли беморлар гуруҳини ажратиш олиш имконини беради [3,6]. Шунингдек, яқин вақтгача дунё бўйлаб ўтказилган маълумотлар шунни кўрсатадики, қондаги СК миқдори ва АБ даражалари ЮКТ касалликлари билан касалланишга доим ҳам корреляцион боғлиқ бўлмайди, яъни паст СК миқдорига эга бўлган айрим беморларда ЮКТ касалликлари юқори даражада аниқланган [15].

Ушбу мунозарали ҳолатларни ҳисобга олиб СКнинг қондаги оптимал миқдорини белгилаш бугунги куннинг энг муҳим долзарб масалаларидан бири дейиш мумкин. Ҳозирги кунгача бизда ва бутун дунёда қон зардобдаги СК даражаси аёллар учун <360 мкмол/л (6 mg/dl) ва эркаклар учун <420 мкмол/л (7 mg/dl) бўлиши нормал кўрсаткич ҳисобланган. Лекин, Буюк Британиянинг “NICE” (National Institute for Health and Care Excellence) ташкилоти [14] бу кўрсаткичнинг <360 мкмол/л (6 mg/dl) бўлишини тавсия қилади.

Шу билан бирга, 2023 йилда эълон қилинган Россиялик мутахассислар кенгаши резолюциясига кўра, беморлар жинсидан қатъи назар қон зардобдаги сийдик кислотасининг нормал даражаси 360 мкмол/л (6 mg/dl) дан ошмаслиги лозимлиги таъкидланган.

Бундан ташқари беморларда ҳеч қандай подагра белгиларисиз яъни боғим синдромларисиз СК даражасининг >360 мкмол/л (6 mg/dl) га кўтарилиши симптомсиз гипоурикемия (СГУ) деб қаралиши экспертлар томонидан тавсия этилган [3].

Ушбу миқдорни назорат қилиш ЮКТ касалликлари профилактикасида муҳим аҳамият касб этади [3,11].

Шу сабабли ушбу ҳолатни, нафақат подагранинг ривожланиш хавфи эмас, балки ЮКТ касалликларининг ривожланиш хавфини келтириб чиқарувчи омил сифатида баҳолаш мумкин [2,6]. Ундан ташқари доривоситалари таъсирида юзага келувчи ГУ, антигипертензив ва липидларни корекцияловчи (статинлар, фибратлар ва ҳ.к) дори-

воситаларининг ГУ ривожланишида аҳамияти ҳам долзарбдир [7,9].

Ўтказилган кўплаб клиник тадқиқотларга қарамай, АГ билан оғриган беморларда ЮКТ хавфи даражасига кўра қон зардобдаги СК даражасини аниқлаш ва уни назорат қилиш, шунингдек, симптомсиз ГУ диагностик мезонларига нисбатан кўплаб очиқ саволлар ҳанузгача долзарб бўлиб қолмоқда. Шу сабабли ушбу мақолада симптомсиз ГУ ҳолати энг охириги адабиётлар асосида таҳлил қилинди.

Мақсад. Артериал гипертензия ва ЮКТ касалликлари ривожланиш хавфи нуқтаи назаридан симптомсиз ГУнинг диагностик мезонларини ўрганиш ва таҳлил қилиш, унинг генетик полиморфизми ва гипотензив терапияни корекция қилиш заруратини баҳолаш ҳамда АГ беморларда СК пасайтирувчи терапия қўллаш имкониятларини кўриб чиқиш; ушбу тоифадаги беморларни бошқариш бўйича профилактика чора тадбирларни ишлаб чиқишни таклиф этишдир.

Симптомсиз гиперурикемия ривожланишининг патогенетик механизмлари ва хавф омиллари

Сийдик кислотаси (СК) — бу пурин асосларининг метаболик парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган яқуний маҳсулот бўлиб, пуринлар нуклеотидлар ва нуклеопротеидлар таркибига киради. Улар эса хужайра ички метаболизмининг энергия билан таъминлаш ва ситоплазматик органеллаларнинг функционал фаолиятида муҳим роль ўйнайди. Инсонларда СК даражасининг ошиши билан ривожланадиган АГ механизми бугунги кунда ҳам ўрганилмоқда.

Сийдик кислотаси кристалларининг тўқималарда чўкиши натижасида юзага келадиган яллиғланиш реакцияси, яъни эндотелиал дисфункция ва қон томирларга зарар етказиши ("қон томирли подагра") — кўпинча ЮКТ касаллиги йўқ беморларда бор беморларга нисбатан қонда юқори СК миқдори мавжуд бўлганда шаклланиши аниқланган (>6.5 mg/dL, >387 ммоль/л). ЮКТ касалликлари ёки АГ мавжуд беморларда эса қон томирларнинг СК кристаллари билан зарарланиши СКнинг қондаги паст кўрсаткичларида ҳам кузатилиши аниқланган [7,11].

Кўплаб илмий тадқиқотларга кўра, буйрак ва буйракнинг артерия қон томирлари асосий нишон аъзо бўлиб, бу ҳолат тузга сезувчанлик билан биргаликда гипертензия ривожига ҳисса қўшиши мумкинлиги илгари сурилган. Нормотензияга эга бўлган инсонлар орасида эса ГУ ҳолати натижасида инсулинрезистентлик ҳолати кўпайган.

Охириги йилларда ўтказилган илмий тадқиқот натижаларига кўра, гипертензия ва ГУ ўртасидаги ўзаро алоқаларни СКнинг синтези жараёнида иштирок этувчи биокимёвий механизмлар (ксантин оксидоредуктаза — XOR, NADPH

оксидаза) орқали юзага келадиган оксидловчи стресс билан тушунтириш мумкин [13,17].

Қонда СК даражасининг ошишининг асосий сабаблари

ГУ ривожланиш механизмларини 5 гуруҳга бўлиш мумкин [1,6,9].

1. Буйрак орқали СК чиқарилиши бузилиши:

Каналчаларда СК ташувчиларнинг генетик нуқсонлари,

Буйрак қон оқимининг пасайиши.

2. Буйрак билан боғлиқ бўлмаган экскреция жараёнларининг пасайиши:

Ичакда жойлашган ABCG2 (АТФ боғловчи транспартер) мембрана оксигенининг дисфункцияси,

Ичак касалликлари ва ҳ.к.

3. Организмга озиқ-овқат таркибида пуринларнинг ортиқча келиб тушиши:

Гўшт ва фруктозага бой маҳсулотларни ортиқча истеъмол қилиш,

СК даражасини оширувчи доривоситаларни қабул қилиш (диуретиклар, тикагрелор, β-адреноблокаторлар, паст дозали атсетилсалицил кислотаси ва бошқалар).

4. Пуриннинг ортиқча синтези:

Пуринлар синтезини бир неча марта ошириб юборадиган фермент — фосфорибозилпирофосфат синтетазаси фаоллигининг ортиши (турли хил генетик нуқсонлар).

5. Пуриннинг қайта синтези бузилиши:

Гипоксантин-гуанин-

фосфорибозилтрансфераза фаоллиги бузилганда пуринларнинг гипоксантин ва гуаниндан қайта синтези бузилади, натижада улар охириги маҳсулоти сийдик кислотаси бўлган оксидланиш жараёнида иштирок этади. Бундан ташқари, кўплаб ўтказилган илмий тадқиқотларга кўра, 2 миллиондан ортиқ иштирокчиларда ГУ ривожланишининг куйидаги асосий хавф омиллари аниқланган [12]: Жинси: асосан эркеклар. Ёш: эркекларда 60 ёшдан кейин ГУ нисбатан камроқ учрайди. Тана вазни индекси (ТВИ): ≥ 28 кг/м² бўлганда ГУ хавфи 3 баробарга ошади. Буйраклар қўптокчалари фильтрация тезлиги (КФТ): < 60 мл/мин/1,73 м² бўлганда ГУ хавфи 46% га ортади. Артериал гипертензия (АГ) мавжудлиги: ГУ хавфини 15% га оширади. Дислипидемия мавжудлиги: ГУ хавфини 19% га оширади. Ёғли гепатоз касаллиги мавжудлиги: ГУ хавфини 55% га оширади. Қонда СК миқдорининг ошиши кўп омилли механизмлар ва кўплаб ички ва ташқи таъсирлар билан боғлиқ бўлиб, унинг миқдорининг ошиши АГ, дислипидемия, семизлик, қандли диабет 2-тур ва юрак-қон томир тизими касалликларининг прогнозини ёмонлашишига сабаб бўлади.

Симптомсиз гиперурикемия юрак-қон томир тизими касалликлари хавфи сифатида.

Хужайра-молекуляр даражада олиб қарадиган бўлсак, ГУ яллиғланиш оксидловчи стресс жараёнини фаоллаштиради, азот оксиди синтезини камайтиради, бу эса эндотелиал дисфункция ва қон томирларининг кенгайиш (вазодилатация) қобилятининг пасайишига олиб келади [15]. Ўз навбатида, эндотелиал дисфункцияси артериал босимнинг ошиши, миокард ишемияси ва бошқа юрак-қон томир тизими билан боғлиқ патологик оқибатларга сабаб бўлади [14].

Кейинги ўринда ГУнинг салбий таъсири ренин синтези фаоллашуви, буйраклар тўқимасининг интерстициал яллиғланиш, афферент томирлар артериолопатия, интерстициал фиброз ва гломеруляр гипертензияга сабаб бўлади [11,14]. Охир-оқибатда қон томирлар ва буйракларнинг зарарланишида микрокристалли яллиғланиш асосий роль ўйнайди, бу эса артерия девори ва буйракларнинг мағиз қисмида моноурат натрий кристалларининг тўпланиши билан боғлиқ деб ҳисобланади [14]. Шунинг таъкидлаш лозимки, урат кристаллари фақат подаграли беморларда эмас, балки симптомсиз гиперурикемия (СГУ) ҳолатларида ҳам қон томир деворларида аниқланиши мумкин [15].

Сийдик кислотаси даражаси АГ, дислипидемия, семизлик, 2-тур қандли диабет каби ҳолатлар билан ҳаммайдан боғлиқ бўлиб, улар ўз навбатида ЮҚТ касалликларининг кечишини янада оғирлаштиради [10]. NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) эпидемиологик тадқиқотининг натижалари шунини кўрсатадики, ЮҚТ касалликлари нафақат подагра, балки ГУ фонида ҳам ривожланади ва оғирроқ кечади [18]. Бир нечта илмий тадқиқот натижасига кўра, СК даражаси >300 мкмол/л (5 mg/dl) бўлган ҳолларда ўлим билан яқунланган ва яқунланмаган ЮҚТ ҳодисалари хавфи ортади [5]. Кўплаб илмий тадқиқотлар ГУ АГ [12], юрак ишемик касаллиги (ЮИК) [17], сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) учун мустақил хавф омилли эканлигини исботлаган. Бу факт 2018 йилда Европа кардиологлар жамияти ва Европа гипертензия жамияти томонидан тасдиқланган тавсияларда ўз аксини топган [17].

Бундан ташқари, Россия кардиологлар жамиятининг 2020 йилги АГ бўйича консенсушига кўра, барча АГ билан оғирган беморларга қон зардобдаги СК даражасини аниқлаш тавсия этилади, чунки у гипертензия кечишини ёмонлаштирувчи муҳим омил бўлиб, ЮҚТ касалликлардан ўлим хавфи билан бевосита боғлиқдир [7].

Сўнгги йилларда Европа ЮҚТ касалликларини олдини олиш бўйича тавсияларига юқори ЮҚТ хавфи мавжуд бўлган беморларда СКнинг қон зардобдаги миқдорини баҳолаш банди ҳам киритилган [16].

Дунё бўйлаб кўплаб экспертлар симптомсиз ГУ ва АГ ривожланиши ўртасидаги ўзаро боғлиқликка алоҳида эътибор қаратдилар. Тадқиқотга олинган 55 607 нафар бемор маълумотларини ўз ичига олган мета-таҳлил натижалари шунни кўрсатдики, қон зардобиди СК даражасининг ошиши ва АГ ривожланиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик мавжуд. СК даражасининг ҳар 1 mg/dl га ортиши АГ ривожланиш хавфини 13% га оширганлиги аниқланган [7]. Академик О.М. Драпкина бошчилигидаги РКЖ (2024 й.) экспертлари кенгаши қарорига биноан: АГ ва ЮҚТ хавфи юқори бўлган беморларда СК даражаси <300 мкмол/л (5 mg/dl) бўлиши керак; АГ ва паст ёки ўртача ЮҚТ хавфи бўлган беморларда эса <360 мкмол/л (6 mg/dl) даража мақсадли ҳисобланади.

Кўплаб тадқиқотлар натижасига асосланган ҳолда мутахассислар шундай яқдил фикрга келдиларки, АГ бўлган барча беморларда уларнинг жинси (эркак/аёл) дан қатъи назар қон зардобиди СК >360 мкмол/л (6 mg/dl) дан юқори бўлмаслиги керак. Гиперурикемия нафақат АГ бор беморларда, балки сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) билан оғриган беморлар орасида тобора долзарб муаммога айланмоқда, СЮЕ беморлар орасида қон зардобиди СК даражасининг ошиши 43–57% ҳолларда қайд этилади [1].

Бир қатор нашр этилган илмий ишлар шунни кўрсатадики, сурункали СЮЙда СК даражасининг ошиши куйидаги ҳолатларга олиб келади: СЮЕ нинг New-York Heart Association (NYHA) таснифига кўра функционал синфининг ошиши, жисмоний юкламага нисбатан толерантликнинг камайиши, миокард функциясининг босқичма-босқич сусайиши кузатилган [17].

Тадқиқотга олинган 1456 нафар СЮЙ билан оғриган беморлар иштирокида ўтказилган мета-таҳлил натижаларига кўра, агар СК даражаси >6,5 mg/dl бўлса, ҳар қандай сабабли ўлим хавфи 2.2 баробаргача ошган. Шунингдек, ГУ нафақат ўлим ҳолатлари сонини оширади, балки чап қоринча эжекция фракцияси паст бўлган СЮЕ билан оғриган беморларда қайта касалхонга ётқизилиш ҳоллари сонининг ортишига ҳам олиб келади.

Хусусан, СК >8,3 mg/dl бўлган гуруҳда: ҳар қандай сабабли ўлим ҳолати анча юқори бўлган, шунингдек, СКни пасайтирувчи терапия ўлим ҳолатларининг камайишига ижобий таъсир кўрсатган, айниқса беморлар мақсадли СК даражасига эришган гуруҳда [8].

Мутахассислар тақдим этган маълумотларга кўра, аллопуринол асосида қондаги СКни пасайтирувчи даволаш ГУ билан оғриган беморларда АБни яхшироқ назорат қилиш имконини беради [13].

Юрак-қон томир касалликлари билан оғриган беморларда умумий ва ЮҚТ ўлим хавфини камайтиради [9], СЮЕ ҳолатида юракнинг функционал кўрсаткичларини яхшилади [17], шунингдек АГ ва СЮЕ билан оғриган беморларнинг умумий яшаш давомийлигини оширади [2,17].

Симптомсиз гиперурикемия ривожланишида генлар полиморфизмининг аҳамияти. Бу йўналишда дунё бўйлаб жуда кўплаб тадқиқотлар олиб борилган. Улардан хитойлик олимлар гуруҳи Yu Chen ва бошқалар олиб борган тадқиқот натижаларига кўра куйидагилар аниқланган. Қон зардобиди СК даражасининг ошиши бир нечта генетик вариантлар таъсирида юзага келиши ва СК билан боғлиқ генетик полиморфизмнинг АГга қарши дори қабул қилаётган одамларда ГУ хавфига қандай таъсир қилиши ўрганилган.

Улар узок муддатли когорт тадқиқоти доирасида ўртача 2,25 йиллик кузатув давомида АГга эга бўлган 1840 нафар беморда 29 та ген бўйича 43 та СК билан боғлиқ генетик вариантларни таҳлил қилишган. Ушбу беморлар орасида 1031 нафарида СК даражаси нормал, 440 нафарида эса ГУ аввалдан мавжуд бўлган, қолган 369 нафарида эса кузатув даврида янги ривожланган ГУ аниқланган.

Энг кўп тарқалган генотипларга нисбатан, SLC2A9 генининг rs3775948G ёки rs13129697G аллелини ташувчи беморларда ГУ ривожланиш хавфи нисбатан камроқ ифодаланган, SLC2A9 генининг rs11722228T аллелини ташувчи беморларда эса ГУ хавфи нисбатан юқори бўлган. Бу боғлиқлик ЮҚТ касалликлари учун хавф омиллари таъсири пасайтирилишига қарамадан ГУ сақланиб қолган.

Бундан ташқари, ушбу боғлиқлик диуретиклар, β-блокаторлар ёки ангиотензин айлантирувчи фермент (АПФ) ингибиторлари қўлланилишига қараб ўзгариб турган. A1CF генининг rs10821905A аллели гиперурикемия хавфининг ортиши билан боғлиқ бўлиб, диуретиклардан фойдаланиш бу хавфни янада кучайтирган.

Хулоса қилиб айтганда, SLC2A9 ва A1CF генлари хитойлик гипертоник беморларда ГУ хавфини баҳолашда, айниқса АБ туширувчи дори воситалари терапияси билан боғлиқ ҳолда, потенциал генетик маркерлар сифатида хизмат қилиши мумкин [18].

Хулоса. Ушбу йўналишда дунё бўйлаб ўтказилган кўплаб илмий тадқиқот натижалари шунни кўрсатмоқдаки, симптомсиз ГУ ва АГ аҳоли орасида кенг тарқалган тиббий муаммо бўлиб, келиб чиқиши ва прогнози ўрганиш ҳар томонлама бугунги кунда долзарбдир. Шунингдек, аҳоли орасида ушбу касалликнинг тарқалганлиги ва кечишини ўрганиш ЮҚТ касал-

ликлари профилактикасида муҳим ўрин тутadi, дейишимиз мумкин.

Ушбу йўналишда кўплаб илмий тадқиқотларни ўрганиш давомида қуйидаги муҳим жиҳатларга эътибор қаратилганлиги аниқ бўлди. АГ ва бошқа ЮҚТ касалликлари, СБК фониди ГУ устидан назорат олиб бориш муҳимлиги "Европа гипертензия жамияти" экспертлари, Россия ва хорижий консенсуслари томонидан тасдиқланган [6,8,16].

ГУ ва юқори ЮҚТ хавфи бўлган беморларни назорат қилиш, даволаш бўйича хорижий экспертлар консенсусларига кўра, симптомсиз ГУ ва АГ ҳолатини аҳоли орасида назорат қилиш муҳим прогностик аҳамиятга эга деб баҳоланган [6,8,15,16].

Ўрганилган кўплаб илмий ишлар таҳлили асосида касалликнинг профилактикаси учун қуйидаги тамойиллар муҳим деб ҳисобланади:

1. Қонда СК миқдори баҳолаш; юқори ЮҚТ, СБК, АГ мавжуд бўлганда мақсадли миқдорни 5 mg/dl (300 мкмол/л) деб ҳисоблаш; СК назоратини скрининг сифатида текширишни йўлга қўйиш;

2. Беморлардаги ҳамроҳ касалликлар ва айни вақтда асосий ва бошқа касалликлари учун олиб борилаётган даволашни баҳолаш; имконият қадар қондаги СК миқдори таъсир қилувчи дориларни қабул қилишни тўхтатиш;

3. Беморларни касалликнинг кечиши, соғлом турмуш тарзи ва жисмоний фаоллик ҳақида хабардор қилиш, шу ҳолатнинг касаллик прогнозига қай даражада муҳим таъсир қилишини тушунтириб бориш. Бунда бирламчи тиббий боғланишда беморлар учун маълумот берувчи ва ўргатувчи мактабларни ташкил этиш.

Дунё олимлари томонидан юқори ЮҚТ хавфи, АГ, СБК, ревматоид артрити бўлган беморлар учун ҳар бир соғлиқни сақлаш тизимида уларни назорат қилиш ва даволашнинг индивидуал йўналишларини ишлаб чиқиш тавсия этилади, ва бу айниқса соғлиқни сақлашнинг бирламчи бўғинлари учун муҳим саналади.

Адабиётлар:

1. Benn C.L., Dua P., Gurrell R., et al. Physiology of hyperuricemia and urate-lowering treatments // *Frontiers in Medicine (Lausanne)*. – 2018. – Vol. 5. – P. 160. – DOI: 10.3389/fmed.2018.00160.
2. Bjornstad P., Laffel L., Lynch J., et al. Elevated serum uric acid is associated with greater risk for hypertension and diabetic kidney diseases in obese adolescents with type 2 diabetes: an observational analysis from the Treatment Options for Type 2 Diabetes in Adolescents and Youth (TODAY) study // *Diabetes Care*. – 2019. – Vol. 42, No. 6. – P. 1120–1128. – DOI: 10.2337/dc18-2147.

3. Borghi C., Domienik-Karłowicz J., Tykarski A., et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk: 2021 update // *Cardiology Journal*. – 2021. – Vol. 28, No. 1. – P. 1–14. – DOI: 10.5603/CJ.a2021.0001.
4. Chazova I.E., Zhernakova Yu.V., Kislyak O.A., et al. Consensus on patients with hyperuricemia and high cardiovascular risk treatment: 2022 // *Systemic Hypertension*. – 2022. – Vol. 19, No. 1. – P. 5–22. – DOI: 10.38109/2075-082X-2022-1-5-22.
5. Cicero A.F., Salvi P., D'Addato S., et al.; Brisighella Heart Study group. Association between serum uric acid, hypertension, vascular stiffness and subclinical atherosclerosis: data from the Brisighella Heart Study // *Journal of Hypertension*. – 2014. – Vol. 32, No. 1. – P. 57–64. – DOI: 10.1097/HJH.0b013e328328365b916.
6. Dalbeth N., Choi H.K., Joosten L.A.B., et al. Gout // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2019. – Vol. 5, No. 1. – P. 69. – DOI: 10.1038/s41572-019-0115-y.
7. Drapkina O.M., Mazurov V.I., Martynov A.I., et al. "Focus on hyperuricemia". The resolution of the Expert Council // *Cardiovascular Therapy and Prevention*. – 2023. – Vol. 22, No. 4. – P. 3564. – DOI: 10.15829/1728-8800-2023-3564.
8. Grayson P.C., Kim S.Y., LaValley M., et al. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis // *Arthritis Care & Research (Hoboken)*. – 2011. – Vol. 63, No. 1. – P. 102–110. – DOI: 10.1002/acr.20344.
9. Ichida K., Matsuo H., Takada T., et al. Decreased extra-renal urate excretion is a common cause of hyperuricemia // *Nature Communications*. – 2012. – Vol. 3. – P. 764. – DOI: 10.1038/ncomms1756.
10. Kobalava Z.D., Konradi A.O., Nedogoda S.V., et al. Arterial hypertension in adults. Clinical guidelines 2020 // *Russian Journal of Cardiology*. – 2020. – Vol. 25, No. 3. – P. 3786.
11. Koziolova N.A., Chernyavina A.I. Hypertension and asymptomatic hyperuricemia: algorithm of diagnostics and management (literature review) // *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. – 2022. – Vol. 28, No. 4. – P. 316–327. – DOI: 10.18705/1607419X-2022-28-4-316-327.
12. Leyva F., Anker S., Swan J.W., et al. Serum uric acid as an index of impaired oxidative metabolism in chronic heart failure // *European Heart Journal*. – 1997. – Vol. 18, No. 5. – P. 858–865. – DOI: 10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a015352.
13. Molchanova O.V., Britov A.N., Platonova E.V. Importance of elevated uric acid levels in the development and prevention of chronic non-communicable diseases // *Profilakticheskaya Meditsina*. – 2020. – Vol. 23, No. 2. – P. 102–108. – DOI: 10.17116/profmed202023021102.
14. Tseng W.C., Chen Y.T., Ou S.M., Shih C.J., Tarng D.C.; Taiwan Geriatric Kidney Disease

(TGKD) Research Group. U-shaped association between serum uric acid levels with cardiovascular and all-cause mortality in the elderly: the role of malnourishment // Journal of the American Heart Association. – 2018. – Vol. 7, No. 4. – e007523. – DOI: 10.1161/JAHA.117.007523.

15. Virdis A., Masi S., Casiglia E., et al.; from the Working Group on Uric Acid and Cardiovascular Risk of the Italian Society of Hypertension. Identification of the uric acid thresholds predicting an increased total and cardiovascular mortality over 20 years // Hypertension. – 2020. – Vol. 75, No. 2. – P. 302. – DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.13643.

16. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al.; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice // European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42, No. 34. – P. 3227–3337. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.

17. Williams B., Mancia G., Spiering W., et al.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension // European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39, No. 33. – P. 3021–3104. – DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339.

18. Yang Q, Guo CY, Cupples LA, Levy D, Wilson PW, Fox CS. Genomewide search for genes affecting

serum uric acid levels: the Framingham Heart study. Metabolism. 2005;54(11):1435-1441.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗУЧЕНИЯ БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Тургунбоев С.Т., Хамидуллаева Г.А.

Резюме. Бессимптомная гиперурикемия (ГУ) имеет патогенетическую связь с артериальной гипертензией (АГ) и является независимым фактором, повышающим риск развития сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и почечных заболеваний. В данной статье проанализированы эпидемиология, патогенетические механизмы и генетические основы ГУ, в частности роль полиморфизмов генов *SLC2A9*, *ABCG2* и *AICF* в развитии АГ. Раннее выявление ГУ у пациентов из группы высокого риска по АГ и индивидуальная оценка риска имеют важное значение для разработки персонализированных стратегий лечения. Оптимизация принципов мониторинга и терапии пациентов способствует снижению частоты осложнений со стороны сердечно-сосудистой и почечной систем, а также улучшению долгосрочного прогноза.

Ключевые слова: бессимптомная гиперурикемия, артериальная гипертензия, полиморфизм генов, сердечно-сосудистый риск, заболевания почек.