

ПОДАГРАЛИ БЕМОРЛАРДА БУЙРАК ВА ЖИГАР ЗАРАРЛАНИШИНИНГ КЛИНИК-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Пулатов У.С.

Каримов А.Х.

Самарқанд давлат тиббиёт университети, Самарқанд, Ўзбекистон.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17231031>

Аннотация. Ушбу мақолада подаграли беморларда нефропатия ва гепатопатиянинг клиник кўринишлари, биокимёвий кўрсаткичлар ва генетик предрасположенциянинг ўрни таҳлил қилинди. Олиб борилган тадқиқотлар буйрак функциясидаги бузилишлар уратли нефропатиянинг эрта маркерлари сифатида намоён бўлишини, жигарда эса липид ва ферментлар алмашинувидаги ўзгаришлар билан намоён бўлишини кўрсатди. Генетик омиллар, хусусан пурин метаболизи билан боғлиқ генлардаги мутациялар, ушбу асоратларнинг тезроқ ривожланишига замин яратади. Хулоса қилиб айтганда, подаграли беморларда буйрак ва жигар зарарланишининг клиник-генетик хусусиятларини чуқур ўрганиш касаллик прогнозини баҳолаш ва индивидуал терапевтик ёндашувни танлашда муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: подагра, буйрак зарарланиши, жигар зарарланиши, генетик омиллар, клиник хусусиятлар.

Долзарблиги. Подагра метаболик касалликлар ичида энг кенг тарқалганларидан бири ҳисобланиб, уратлар метаболизмининг бузилиши билан тавсифланади. Унинг клиник оқибатлари нафақат бўғимлардаги подагра артрити билан, балки ички аъзолар, айниқса буйрак ва жигар тўқималаридаги патологик ўзгаришлар билан ҳам боғлиқдир[2,3]. Подагра – бу бўғимларда сийдик кислотаси кристалларининг тўпланиши натижасида юзага келадиган яллиғланиш касаллиги бўлиб, эркакларда, ёш улғайган сари ва маълум этник гуруҳларда кўпроқ учрайди. Сўнгги йилларда гиперурикемия (ГУ) ва подагра ривожланиши билан боғлиқ бўлган генлар, жумладан, фолат метаболизмида иштирок этувчи MTHFR гени ўрганилмоқда[1,4].

Материал ва усуллар. Тадқиқот 75 нафар биринчи мартаги подагра беморини ўз ичига олди, улар 3 гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ (n=31) – аъзо зарарланишсиз подагра, 2-гуруҳ (n=20) – подагра + жигар ва буйрак зарарланиши, 3-гуруҳ (n=24) – подагра + буйрак зарарланиши. Қўлланилган усуллар: клиник, лаборатория (биокимёвий, иммунологик), УТТ, рентген, КТ. Ҳаёт сифати (EQ-5D), оғриқ (ВАШ) ва бўғим функцияси (AOFAS, GIS) баҳоланди. Статистик таҳлил учун Statistica 12.0 ишлатилди.

Натижалар. Беморларнинг ўртача ёши 55.9 ± 8 ёшни ташкил қилди. Касаллик бошланиши ўртача 44.8 ± 8 ёшда кузатилган. Беморларнинг 71.1% да касаллик 35-52 ёш оралиғида бошланган.

Клиник кўрсаткичлар: Беморларнинг 48% да қайталанувчи артрит, 52% да сурункали артрит аниқланди. Ҳолатларнинг 32% ида сурункали буйрак етишмовчилиги (СБЕ) қайд этилди. Жигар ёғли касаллиги (ЖК) ва СБЕ бўлган беморларда бўғим зарарланишлар сони ва касаллик оғирлик индекси юқорилиги аниқланди ($p < 0.01$). Ушбу гуруҳларда тери ости тофуслари кўпроқ учради ($p < 0.01$).

Буйрак функцияси: Беморларнинг 40% да протеинурия (ўртача 0.172-0.451 г/л), 32% да гематурия аниқланди. УТТ текширувида беморларнинг 78.5% да буйрак патологияси (сийдик тош касаллиги, кисталар) қайд этилди.

Хулоса. Тадқиқот натижалари подаграли беморларда буйрак ва жигар зарарланишининг юқори дарожада учрашини, шунингдек, ЖК ва СБЕ мавжуд бўлганда бўғим синдромининг оғирроқ кечишини кўрсатди. Асосий хавф омиллари сифатида юқори қон босими, паст ЗСЛПХС ва юқори умумий холестерин ажралиб турибди. Коморбид ҳолатлар мавжуд бўлганда хавф омиллари доимо юқори бўлишини инобатга олган комплекс даво-пешгир усули самаралидир.

Adabiyotlar, References, Литературы:

1. Андреева Э. Ф., Савенкова Н. Д. Клинико-генетические особенности гломерулокистоза почек в детском возрасте //Нефрология. – 2020. – Т. 24. – №. 3. – С. 54-63.
2. Ишкобулов Ж. и др. Мочекислый (пуриновый) диатез–как реальный фактор риска нефропатии у детей: особенности течения в условиях тепловой нагрузки //Журнал вестник врача. – 2016. – Т. 1. – №. 2. – С. 20-26.
3. Chen S. Y. et al. Clinical features of familial gout and effects of probable genetic association between gout and its related disorders //Metabolism-Clinical and Experimental. – 2001. – Т. 50. – №. 10. – С. 1203-1207.
4. Reginato A. M. et al. The genetics of hyperuricaemia and gout //Nature Reviews Rheumatology. – 2012. – Т. 8. – №. 10. – С. 610-621.