

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПОДАГРИЧЕСКУЮ НЕФРОПАТИЮ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибн Сино
Кафедра терапии с курсом эндокринологии ТИППМК

Гиперурикемия является следствием нарушения метаболизма и становится все более распространенной проблемой в последние годы. Наиболее частыми проявлениями данного феномена являются подагрический артрит, появление подагрических тофусов и формирование уратных камней в почках [1, 2].

Долгие годы считалось, что мочевая кислота является метаболически инертным веществом, вследствие чего подагра и гиперурикемия игнорировались на протяжении многих лет научным сообществом. После того, как было обнаружено, что мочевая кислота является этиологическим фактором развития заболевания почек, артериальной гипертензии, медицинское общество обратило внимание на данную проблему, после чего она стала восприниматься как взаимосвязанный комплекс нарушений с цепными реакциями и обратимостью процессов в большом проценте случаев [3].

Проблема гиперурикемии и подагры стала классической моделью этой тенденции, выйдя за рамки лишь суставного синдрома. Существующее ныне представление о подагре соединяет в себе всё разнообразие клинических проявлений нарушения обмена мочевой кислоты: от прямого повреждающего действия на суставы и почечную ткань до опосредованного - через усугубление дефектов липидного и углеводного обмена (с реализацией их в клинические синдромы). Связь подагры с такими состояниями, как ожирение, артериальная гипертензия, сахарный диабет второго типа, в настоящее время объединяется термином "метаболический синдром", который наряду с вышеуказанными состояниями включает в себя дислипидемию, ранний атеросклероз, ишемическую болезнь сердца, нарушения гемостаза, микро-альбуминурию [4].

В последние годы все больше растет интерес к изучению мочевой кислоты и ее вклада в развитие патологии различных систем органов. Одним из основных затруднений в исследованиях в данной области является устранение традиционных факто-

ров риска, вносящих свой вклад в развитие артериальной гипертензии и патологии почек [3].

Было выявлено, что среди пациентов с гиперурикемией распространены в большей степени артериальная гипертензия (25-50%), заболевания почек (20-60%) и различные сердечно-сосудистые заболевания (90%), по сравнению с общей популяцией [5].

В последние годы особенно заметно учащение вторичных гиперурикемий, обусловленных применением различных лекарственных средств (тиазидные диуретики, салицилаты, цитостатики) и злоупотреблением алкоголем. Поэтому целесообразно как можно раньше проводить коррекцию гиперурикемии с целью предупреждения дополнительного поражения почек солями мочевой кислоты [6].

Актуальность проведения новых исследований в этой области обусловлено тем, что, несмотря на то, что клиника подагры отличается рядом ярких проявлений, позволяющих заподозрить диагноз уже при развитии первого классического подагрического артрита, по данным В.А.Насоновой, в среднем диагноз подагры ставится на 8 год болезни [7].

По данным разных исследований, гиперурикемия наблюдается у 2% взрослого населения США, 17% населения Франции, 7% - Испании, 19,3% - России. Подагрой страдает 0,1 % населения России. В США и Европе подагрой болеют 2 % жителей, среди мужчин в возрасте 55 - 65 лет подагрой болеют 4 - 6 % [8]. Ее распространенность составляет в Европе и США 0,01-0,3 % всех случаев заболеваний, а среди болезней ревматической природы - 1,5-3% [8]. Если ранние бессимптомные нарушения пуринового обмена потенциально обратимы при условии своевременной диагностики и коррекции, то на стадии тофусной подагры с поражением сосудов и органов-мишеней (сердца, мозга, почек) прогноз заболевания неблагоприятен [4, 5].

Считается, что в США подагрой страдает около 6.1 млн человек [10]. В Тайване данным заболеванием страдает 0,3-0,6% населения, при этом в последние годы на-

блюдается тенденция к сочетанию подагры с ожирением, гипертриглицеридемией и нефролитиазом, в то время как доля артериальной гипертензии и гиперхолестеринемии снижается [11]. По данным Фремингемского исследования, 9,2% мужчин и 0,4% женщин имеют повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке крови, при этом 19% из них страдают подагрой [10].

Распространенность заболевания увеличивается с возрастом; мужчины болеют в 3-4 раза чаще женщин [10,12,13], но с возрастом эта диспропорциональность уменьшается, частично вследствие снижения в организме женщин уровня обладающих урикозурическим действием эстрогенов. Общий рост распространенности подагры, очевидно, связан со старением населения, повышением числа людей с чрезмерной массой тела и стандартного рациона питания [12,13].

В развитии подагры играют роль как приобретенные, так и наследственные факторы. Особенно велика роль неправильного питания в сочетании с гиподинамией. За последние 20 лет в Европе и США наблюдается многократный рост заболеваемости подагрой параллельно с эпидемией морбидного ожирения, нефролитиаза и инсулиннезависимого сахарного диабета [8]. Особенно часто развивается подагра в странах с высоким потреблением мясных продуктов на душу населения.

Уже многие годы известно, что имеется взаимосвязь между патологией почек и повышением уровня уратов, однако тот факт, что ураты являются непосредственной причиной дисфункции почек обычно упускался учеными. Современные эпидемиологические исследования с участием как людей, так и животных моделей с мягкой формой гиперурикемии показали, что данное нарушение метаболизма приводит к микроваскулярным изменениям и приводящей почечной артериоле. Это открытие пролило новый свет на возможную роль уратов в развитии хронической болезни почек [3]. Однако стоит отметить, что в научном мире пока не достигнуто единогласия в вопросе об участии мочевой кислоты в патогенезе подагрической нефропатии [12,13].

Поражение почек развивается у 30-50% [14], а по некоторым данным до 75% [15] больных подагрой (при этом от 10 до 25% пациентов погибает от этого) [12]. Коллечения в количестве больных с подагрической нефропатией во многом определяются подбором материала, длительностью заболевания и уровнем обследования. При ис-

пользовании радиоизотопной ренографии нарушение функции почек выявляется у 93% больных. При стойком повышении уровня мочевой кислоты крови > 8 мг/дл риск последующего развития хронической почечной недостаточности (ХПН) возрастает в 3-10 раз. У каждого 4-го больного подагрой развивается ХПН [14].

Значительное снижение почечной функции наблюдается у порядка 40% пациентов с подагрой. При этом среди пожилых пациентов почечная недостаточность являлась причиной смерти у 18-25% больных подагрой. Однако в течение многих лет повышение уровня уратов отвергалось в качестве вероятной причины болезни почек ввиду того, что множество других факторов, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, употребление нестероидных противовоспалительных препаратов и отравление свинцом, могут привести к развитию патологии почек [16].

Cohen S.D. с коллегами изучали частоту встречаемости подагры среди пациентов с конечной стадией хронической болезни почек, находящихся на диализе. По итогам анализа было показано, что в США количество пациентов с подагрой, находящихся на диализе, в первый год составляет 5%, а на пятый год лечения частота встречаемости пациентов с данной патологией достигает 15,4%. При этом было выявлено, что независимыми факторами риска развития подагры являются возраст, индекс массы тела, женский пол, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, застойная сердечная недостаточность и употребление алкоголя. Однако в медицинском обществе приняты несколько другие факторы риска развития подагры (гиперурикемия, генетическая предрасположенность, употребление алкоголя, метаболический синдром, возраст, мужской пол, артериальная гипертензия, прием диуретиков) [17, 18]. Также авторами было показано, что пациенты с подагрой, находящиеся на диализе, имеют в 1,5 больший риск смертности [17].

Одной из основных проблем в изучении подагрической нефропатии является оценка вклада мочевой кислоты в развитие заболевания почек с учетом возможного наличия у пациента нарушения клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, что также влияет на уровень мочевой кислоты. Любое поражение почечного аппарата, влекущее за собой снижение почечной фильтрации, приводит к вторичной гиперурикемии. Таким образом, одной из основных задач ученых

последнего десятилетия было выявление пускового механизма развития описанных изменений [19].

Как правило, взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты и почечной функцией упоминается в контексте так называемой подагрической нефропатии - поражении почек при подагре. Эксперименты с введением ингибитора уриказы показали, что у животных гиперурикемия провоцировала развитие артериальной гипертензии, артериолопатию, гипертрофию почечных клубочков, повышение давления в клубочках, повреждение тубулоинтерстициальной ткани и инфильтрацию макрофагами [20, 21]. Также было установлено, что мочевая кислота вносит вклад в прогрессирование уже имеющихся у животных моделей заболеваний почек [20, 22]. Коррекция функционирования почечного аппарата при помощи аллопуринола и фебуксостата также подтверждает этиологическую роль мочевой кислоты в развитии подагрической нефропатии [23].

Существует 2 главных механизма, посредством которых мочевая кислота влияет на функцию почек. В первую очередь, гиперурикемия приводит к повреждению эндотелия и воспалению. Мочевая кислота имеет свойство повышать уровень моноцитарного хемоаттрактантного протеина в культуре сосудистых гладкомышечных клеток [24] и в эпителии проксимального канальца [25]. Моноцитарный хемоаттрактивный протеин-1 является одним из ключевых хемокинов, участвующих в развитии атеросклероза и хронической болезни почек. И, во-вторых, гиперурикемия приводит к нарушению клубочковой гемодинамики. В экспериментах на крысах было зафиксировано сужение сосудов коркового вещества и повышение экспрессии ренина [21]. Также было обнаружено, что гиперурикемия ингибирует систему оксида азота в почечном аппарате и повышает уровень эндотеллина-1, что провоцирует вазоконстрикцию и усугубляет ишемию [26].

Кроме того, показано, что кристаллы мочевой кислоты вызывают повреждающее действие механического и физико-химического характера на интерстиций. В результате этого активированные макрофаги экспрессируют адгезивные молекулы из группы 2-интегринов и суперсемейства иммуноглобулинов, что ведет к усилению экспрессии ряда цитокинов и их рецепторов (интерлейкина (ИЛ)-1, -6, -8, фактора некроза опухолей (ФНО), высвобождению хемотаксических фракций комплемента C_3a и C_5a . Указанные факторы обладают

выраженными провоспалительными свойствами, что и приводит к развитию воспаления в интерстиции с последующим развитием склеротических процессов в нем и снижению его функционирующей массы [14,15]. Особое место в повреждении почек отводится в последнее время одному из представителей системы цитокинов - трансформирующему фактору роста (ТФР). Выявлено, что повышение образования ТФР при описанной активации макрофагов при гиперурикозурии приводит к стимуляции пролиферации фибробластов и ускорению склероза интерстиция [27].

Как уже не раз упоминалось, подагра является одной из причин развития артериальной гипертензии у таких больных. Таким образом, афферентная артериолопатия может быть вызвана как непосредственным влиянием мочевой кислоты, так и активацией ренин-ангиотензиновой системы. В опытах *de novo* было показано, что в гладкомышечных клетках сосудов происходит активация мессенджера COX-2 в ответ на воздействие мочевой кислоты. Выраженность экспрессии COX-2 коррелирует как с уровнем мочевой кислоты, так и с активностью пролиферации гладкомышечных клеток сосудов [22]. По мере того, как происходит утолщение стенки афферентной артериолы и инфильтрация ее макрофагами, нарастает выраженность прегломерулярной васкулопатии, что влечет за собой поражение почек за счет ишемии [21].

Мочевая кислота сама по себе приводит к поражению уратами интерстициальной ткани почек с развитием хронического тубулоинтерстициального нефрита, а также ренальной острой почечной недостаточности за счет внутриканальцевой обструкции кристаллами мочевой кислоты (острой мочекислой нефропатии) [28].

Кроме того, повышенная экскреция мочевой кислоты с мочой является фактором развития и другого варианта поражения почек - уратного нефролитиаза. Среди больных подагрой почти у половины встречаются уратные конкременты. Ультразвуковые методы исследования почек позволяют значительно улучшить выявление уратных камней, в том числе мелких и "бессимптомных". Определенная роль в возникновении мочекислого нефролитиаза принадлежит локальным почечным факторам, таким как нарушение гемодинамики почки вследствие сопутствующего интерстициального нефрита [14].

Проведенные недавно популяционные исследования в Японии изучали взаимосвязь между уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и развитием патологии почек с уче-

том возраста, артериального давления, индекса массы тела, протеинурии, гематокрита, гиперлипидемии, резистентности к глюкозе и уровня сывороточного креатинина. Tomita M. с коллегами (2000) изучали взаимосвязь между уровнем уратов и рисками развития других заболеваний в когортном исследовании, включающем 49 413 мужчин Японии в возрасте от 25 до 60 лет, которые наблюдались данной командой ученых в среднем 5,4 лет. Они обнаружили прямую корреляционную связь между уровнем уратов и почечной недостаточностью, при этом риск развития данной патологии был почти в 8 раз выше у пациентов с тяжелой гиперурикемией ($>8,5$ мг/дл), по сравнению с гиперурикемией средней степени тяжести (5,0-6,4 мг/дл).

В похожем исследовании Iseki K. с коллегами (2004) с участием 48 177 жителей Японии, среди которых были посчитаны случаи наличия у пациентов конечной стадии почечной недостаточности с учетом пола и уровня уратов в крови. Средний уровень составил $6,4 \pm 1,4$ мг/дл у мужчин и $4,8 \pm 1,1$ у женщин. Частота встречаемости конечной стадии почечной недостаточности составила 1,22 для мужчин без урикемии (уровень мочевой кислоты $< 7,0$ мг/дл) против 4,64 для мужчин с гиперурикемией (уровень мочевой кислоты 7,0 мг/дл). Для женщин частота встречаемости данной патологии почек составила 0,87 на 1000 обследуемых без гиперурикемии (уровень мочевой кислоты $< 6,0$ мг/дл) и 9,03 для женщин с гиперурикемией (уровень мочевой кислоты 6,0 мг/дл). Ученые сделали вывод о том, что гиперурикемия связана с высоким риском развития конечной стадии почечной недостаточности даже после начала корректирующей терапии. Также исследователи высказали предположение о том, что своевременное снижение уровня мочевой кислоты до нормальных значений позволит снизить частоту возникновения конечной стадии почечной недостаточности [29].

Wibowo S. с коллегами (2005) изучали изменения в почках, происходящие у пациентов с подагрическим артритом и тофусами, в индонезийской популяции с очень высокой долей больных подагрой (29,2%). По данным исследователей, 69,5% участвовавших в эксперименте пациентов имели расстройства почечной функции. При этом уровень экскретируемой мочевой кислоты коррелировал со снижением функционирования почек. При этом не было обнаружено корреляции между наличием у больного артериальной гипертензии, приемом нестероидных противовоспалительных средств и какими-либо нарушениями работы почек.

Исследование с участием пациентов с Ig_A нефропатией показало, что гиперурикемия у таких больных ассоциирована плохим клиническим исходом [30] и ухудшением гистологической картины [31].

Гиперурикемия также ассоциирована с метаболическим синдромом [32]. Метаболический синдром с множеством его проявлений может быть промежуточным звеном или даже приводить к развитию поражения почек, включая хроническую воспалительную реакцию [33], резистентность к инсулину и эндотелиальную дисфункцию [34]. Кроме того, известно, что диета, богатая фруктозой, является одним из факторов, предрасполагающих к развитию метаболического синдрома [35]. Ввиду того, что высокий уровень потребления глюкозы и гиперинсулинемия вносят вклад в развитие гиперурикемии, некоторые ученые считают, что фруктоза сама по себе может провоцировать или ускорять развитие почечной нефропатии [36]. Фруктоза сама по себе может запускать воспалительную реакцию, как было выявлено в экспериментах на животных, индуцируя экспрессию лейкоцитарного фактора лейкоцитарной адгезии, моноцитарного хемоаттрактивного фактора-1 и молекул клеточной адгезии-1 [36, 37]. Таким образом, правильнее считать, что в контексте метаболического синдрома в развитие нефропатии вносит вклад не только мочевая кислота [19].

Заключение

В настоящее время подагра рассматривается как важная общемедицинская проблема, что связано не только с увеличением распространенности болезни, но и с полученными данными о влиянии гиперурикемии на триглицеридемию, инсулинорезистентность и метаболический синдром. К настоящему времени проведено много крупных эпидемиологических проспективных исследований по этой проблеме. Выявленная высокая частота гиперурикемии при сердечно-сосудистых заболеваниях побудила к изучению ее роли в развитии и прогрессировании этих патологий, поэтому диагностика и лечение подагры, гиперурикемии, а также осложнений заболевания являются актуальной проблемой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mikkelsen W.M. The possible association of hyperuricemia and for with diabetes mellitus. // *Arthritis. Rheum.* 2006. V. 8. P. 853-864
2. Nakagawa T., Mazzali M., Kang D-H. et al. Hyperuricemia causes glomerular hypertrophy in the rat. // *Am. J. Nephrol.* 2003. Vol.23. P.2-7.

3. Kanbay M., Ozkara A., Selcoki Y. et al. Effect of treatment of hyperuricemia with allopurinol on blood pressure, creatinine clearance, and proteinuria in patients with normal renal functions. // *Int. Urol. Nephrol.* 2007. Vol.39. (4). P. 1227-1233.
4. Шостак Н.А., Аничков Д.А. Метаболический синдром: критерии диагностики и возможности антигипертензивной терапии // *Российский медицинский журнал.* 2002. №27. с.1258-1261
5. Khozla U.M., Zharikov S., Finchi J.L., Nocagawa T., Roncal C., Mu W., Krotova K., Blosk E.R., Prabhakar S., Johnson R.J. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction // *Kidney International.* 2005. Vol.67. P.1739.
6. Мухин Н.А., Балкаров Н.М., Максимов Н.А. Клинические проявления нарушений пуринового обмена в практике интерниста // *Тер.архив.* - 1994.- №1. -С. 35-39.
7. Насонова В.А., Барскова В.Г. Ранняя диагностика и лечение подагры - научно обоснованное требование улучшения трудового и жизненного прогноза больных // *Научно-практическая ревматология.* 2004. №1. С.5-7
8. Бунчук Н.В. Фармакотерапия подагры // *РМЖ.* 2000. Т. 8;9. С. 392-395.
9. Балкаров И.М., Распознавание уратного тубулоинтерстициального нефрита с использованием диагностической анкеты. // *Тер. архив.* 1999. №6. С. 57-60.
10. Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C. et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. // *Arthr. Rheum.* 2008. № 41. С. 778-99.
11. Chen J.H., Chuang S.Y., Chen H.J. et al. Serum uric acid level as an independent risk factor for all-cause, cardiovascular, and ischemic stroke mortality: a Chinese cohort study. // *Arthritis Rheum.* 2009. № 61(2). С. 225-232.
12. Arromdee E., Michet C.J., Crowson C.S. et al. - Epidemiology of Gout: is The Incidence Rising. // *J. Rheumatol.* 2002. V. 29. P. 2403-2406.
13. Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in a managed care population. // *J. Rheumatol.* 2004. Vol. P. 1582-1587.
14. Мухин Н.А., Серов В.В., Максимов Н.А. и др. Некоторые особенности гиперурикемического варианта латентного гломеруло-нефрита. // *Тер. Архив.* 2000. № 6. С.43-46.
15. Кудяева Ф.М., Елисеев М.С., Барскова В.Г., Насонова В.А. Сравнение скорости наступления анальгетического и противовоспалительного эффектов различных форм нимесулида и диклофенака натрия при подагрическом артрите // *Тер.архив.* 2007. №5. С. 35-40
16. Bergar L., Yu T. Renal function in gout // *Am. J. Med.* 1975. V.59. P. 605-608
17. Cohen M., Emmerson B. Gout textbook of Rheumatology . 1994. V. 7. P. 1-16
18. Lin K.C., Lin H.Y., Chou P. The interaction between uric acid level and other risk factors on the development of gout among asymptomatic hyperuricemic men in a prospective study. // *J. Rheumatol.* 2000. V. 27 (6). P. 1501-1505
19. Kanbay M. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein and triglycerides: a current review. // *Am. J. Cardiol.* 2000. V. 86. (12 suppl. 1). P. 5-10
20. Mazzali M., Hughes S., Kim Y.G. et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. // *Hypertension.* 2003. Vol. 38(5). С. 1101-1106
21. Nakagawa T., Mazzali M., Kang D.H. et al. Hyperuricemia causes glomerular hypertrophy in the rat. // *Am. J. Nephrol.* 2003. Vol.23. P. 2-7.
22. Kang D.H., Nakagawa T., Feng L. et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. // *J. Am. Soc. Nephrol.* 2002. Vol. 13(12). P. 2888-2897.
23. Sanchez-Lozada L.G., Tapia E., Santamaria J. et al. Mild Hyperuricemia induces vasoconstriction and maintains glomerular hyperension in normal and remnant kidney rats. // *Kidney Int.* 2005. Vol. 67(1). P. 237-247.
24. Kanellis J., Kang D.H. Uric acid as a mediator of endothelial dysfunction, inflammation, and vascular disease. // *Semin. Nephrol.* 2005. Vol. 25(1). P. 39-42.
25. Myllymaki J. Colchicine in acute gout. // *BMJ.* 2003. Vol.327. P.1275-1276
26. Khosla U.M. et al. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction // *Kidney International.* 2005. Vol.67. P.1739.
27. Насонов Е.Л., Насонова В.А., Барскова В.Г. Механизмы развития подагрического воспаления // *Терапевтический архив.* М. 2006. №6. С. 77-84.
28. Щербак А.В., Балкаров И.М., Козловская Л.В. и др. Фибринолитическая активность мочи как показатель поражения почек при нарушении обмена мочевой кислоты. // *Тер. архив.* 2001. Т. 73(6). С. 34-37.
29. Iseki K., Oshiro S., Tozawa M. et al. Significance of hyperuricemia on the early detection of renal failure in a cohort of screened subjects. // *Hypertens. Res.* 2001. Vol. 24. P. 691-697.

30. Myllymaki J. Colchicine in acute gout. // BMJ. 2003 Vol.327. P.1275-1276
31. Syrjanen J. The metabolic pathways of high-density lipoprotein, low-density lipoprotein and triglycerides: a current rewire. // Am. J. Cardiol. 2010. V. 86. (12 suppl. 1). P. 5-10
32. Facchini F. et al. Relationship between resistance to insulin - mediated glucose uptake, urinary uric acid clearance and plasma uric acid concentration // SAMA. 1991. №266. P. 3008-3011.
33. Vazquez-Mellado J., Garsia C.G., Vazquez S.G., et al. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout //J. Clin. Rheumatol. 2004. Vol. 10 (3). P. 105-109.
34. Fam A.G. Gout, duet, and the insulin resistance syndrome //J. Rheum. 2002. Vol. 29. P. 1350-1355.
35. Nakayama T., Hyperuricemia causes glomerular hypertrophy in the rat. //Am. J. Nephrol. 2010. Vol.23. P. 2-7.
36. Gersch M.S., Renal function in gout // Am. J. Med. 2007. V.59. P. 605-608
37. Rocic B., Vucic-Lovrencic M., Poje N. et al. Uric acid may inhibit glucose induced insulin secretion via binding to an essential arginine residue in rat pancreatic beta cells. //Bioorg. Med. Chem. Lett. 2005. Vol.15(4). P 1181-1184.

Шукурова С.М., Чоназарова Д.Х., Ахунова Н.Т.

Настоящая статья отражает литературный обзор на тему подагрической нефропатии, охватывающий данные международных исследований последних лет. В ней широко раскрыты этиология и патогенез заболевания с точки зрения передовых исследователей современного научного мира. Статья открывает новый взгляд на подагрическую нефропатию, приводя для сравнения разнообразные точки зрения.

Шукурова С.М., Чоназарова Д.Х., Ахунова Н.Т.

Назари муосир ба нефропатияи никриси

Калимаҳои калидӣ: никриз, нефропатия, хиперурикемия, аломатҳои мода.

Мақолаи мазкур адабиёти васеъи муосири тадқиқотҳои байналмиллии солҳои охириро дар мавзӯи нефропатияи никриси инъикос менамояд.

Дар он масалаҳои этиология ва патогенези бемории васеъ, қушоду равшан аз нуктаи назари тадқиқотчиёни муосири илми ҷаҳони, оварда шудааст. Мақола назарияҳои нав оиди нефропатияи никриси тавсиф дода, баъри муқоиса назарияҳои гуногуни дигарро пешниҳод менамояд.

Shukurova S.M., Jonazarova D.Kh., Akhunova N.T.

Modern view to the podagric nephropathy

Key words: podagra, nephropathy, hyperuricemia, articular, syndrome, metabolic syndrome

The below typed article includes the newest data information review, gathered from the worldwide resources regarding to the podagric nephropathy. The etiology and pathogenesis of the disease are widely opened as well as the modern view of the international researches to the problems of treatment. The article composes different opinions and provides brainstorming ideas.