UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS

Siydik kislota va yurak-qon tomir kasalliklari: patogenetik bog'liqliklar va terapevtik yondashuvlar

Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti
3-Davolash ishi fakulteti talabalari
Azizov Boburmirzo
Tel: +998990756477 E-mail: b250139@gmail.com
Mansurov Sohibjon
Tel: +998779723919 E-mail: mansurovsohibjon278@gmail.com
Komilov Nursulton
Tel: +998880745755 E-mail: komilovnursulton001@gmail.com
Ilmiy rahbar: Raximova Shaxzoda Ergasheva
TDTU 2-son Gistologiya va tibbiy biologiya kafedrasi katta o'qituvchis,PhD
Tel: +998901188981 E-mail: shaxzodare@gmail.com

Annotatsiya. Siydik kislotasi (SK) va yurak-qon tomir kasalliklari (KVK)[1] bilan uning munosabati zamonaviy kardiologiya va metabolik tibbiyotning dolzarb masalasiga aylangan. Giperurikemiya[2] endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress, surunkali yallig'lanish va renin-angiotenzin tizimining faollashuvi orqali arterial gipertoniya, yurak infarkti, insult va yurak yetishmovchiligini rag'batlantirishda mustaqil xavf omili sifatida e'tirof etilmoqda. Ushbu narrativ sharh PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar ma'lumotlar bazalarida chop etilgan 2008–2025 yillar oralig'idagi 25 ta asosiy manba asosida tayyorlangan. Maqolada SK metabolizmi, giperurikemiyaning KVK patogenezidagi roli, epidemiologik dalillar, klinik tadqiqotlar natijalari va terapevtik yondashuvlar tahlil qilinadi. Xulosada SK ni nazorat qilishning klinik ahamiyati va shaxsiylashtirilgan tibbiyot istiqbollari yoritiladi.

Kalit so'zlar: siydik kislota; giperurikemiya; kardiovaskulyar kasalliklar; endotelial disfunktsiya; oksidlovchi stress; gipertoniya; yurak infarkti; yurak yetishmovchiligi; ksantin oksidaza ingibitorlari; allopurinol; febuksostat.

Abstract. The relationship between uric acid and cardiovascular diseases (CVD) is one of the key topics in modern cardiology and metabolic medicine. Hyperuricemia is recognized as an independent risk factor contributing to the development of arterial hypertension, myocardial infarction, stroke, and heart failure through endothelial dysfunction, oxidative stress, chronic inflammation, and activation of the renin–angiotensin system. This narrative review is based on 25 key sources published between 2008 and 2025, retrieved from PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar databases. The article analyzes uric acid metabolism, the role of hyperuricemia in CVD pathogenesis, epidemiological evidence, results of clinical studies, and therapeutic approaches. The conclusion highlights the clinical importance of uric acid control and the prospects of personalized medicine.

Keywords: *uric acid; hyperuricemia; cardiovascular diseases; endothelial dysfunction; oxidative stress; hypertension; myocardial infarction; heart failure; xanthine oxidase inhibitors; allopurinol; febuxostat.*

Аннотация. Связь мочевой кислоты и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) является одной из актуальных проблем современной кардиологии и метаболической медицины. Гиперурикемия рассматривается как независимый фактор риска развития

[1]SK — Siydik kislota; KVK — Kardiovaskulyar kasalliklar; MI — Miokard infarkti.

[2]Giperurikemiya chegarasi: erkaklar >7,0 mg/dL, ayollar >6,0 mg/dL (ba'zi markazlarda >6,8 mg/dL qo'llaniladi).

артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, инсульта и сердечной недостаточности посредством эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса, хронического воспаления и активации ренин-ангиотензиновой системы. Настоящий нарративный обзор основан на 25 ключевых источниках, опубликованных в 2008–2025 годах и отобранных из баз данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. В статье анализируются метаболизм мочевой кислоты, роль гиперурикемии в патогенезе ССЗ, эпидемиологические данные, результаты клинических исследований и терапевтические подходы. В заключении подчеркивается клиническая значимость контроля уровня мочевой кислоты и перспективы персонализированной медицины.

Ключевые слова: мочевая кислота; гиперурикемия; сердечно-сосудистые заболевания; эндотелиальная дисфункция; оксидативный стресс; гипертензия; инфаркт миокарда; сердечная недостаточность; ингибиторы ксантиноксидазы; аллопуринол; фебуксостат.

Kirish

Siydik kislota (SK) inson organizmidagi purin almashinuvining yakuniy mahsuloti bo'lib, xantin oksidaza (KO)[3] fermenti ta'sirida gipoksantin va ksantindan sintezlanadi[1]. Primatlarda urikaza fermentining yo'qligi SK ning organizmda yuqori konsentratsiyada to'planishiga olib keladi. SK qon plazmasidagi eng kuchli suvda eruvchi antioksidantlardan biri sifatida uzoq yillar davomida himoya funktsiyasini bajaruvchi molekula deb talqin etildi. Biroq XX asrning ikkinchi yarmidan boshlab to'plangan epidemiologik ma'lumotlar giperurikemiyaning yurak-qon tomir kasalliklarining rivojlanishi va prognozi bilan chambarchas bog'liqligini aniqladi. Yurak-qon tomir kasalliklari (KVK) jahon bo'yicha o'lim va nogironlikning asosiy sababi hisoblanib qolmoqda: Jahon Sog'liqni Saqlash Tashkiloti ma'lumotlariga ko'ra, yiliga 17,9 million kishi KVK sababli hayotdan ko'z yumadi. Ushbu ko'rsatkich yangi modifitsirlanadigan xavf omillarini aniqlash zaruriyatini kun tartibiga qo'ymoqda.

Giperurikemiya — qonda SK ning erkaklar uchun 7,0 mg/dL, ayollar uchun 6,0 mg/dL dan yuqori bo'lishi — dunyo aholisining 20–25% ida kuzatiladi va yosh ulg'aygan sari bu ko'rsatkich oshib boradi. An'anaviy ravishda giperurikemiya podagra va nefrolit bilan bog'lanib kelingan. Ammo so'nggi o'n yillikda olib borilgan yirik epidemiologik kohort tadqiqotlar, meta-tahlillar va Mendelian randomizatsiya ishlari giperurikemiyaning arterial gipertoniya, yurak infarkti, insult, yurak yetishmovchiligi va surunkali buyrak kasalligi bilan mustaqil bog'liqligini ishonchli ravishda ko'rsatdi. Ushbu maqolada zamonaviy adabiyotlar asosida SK ning KVK patogenezidagi roli, endotelial disfunktsiya, oksidlovchi stress va yallig'lanish bilan bog'liq mexanizmlar, shuningdek, SK ni nazorat qilishning klinik ahamiyati tahlil qilinadi.

Metodlar

Ushbu maqola 2025 yil may oyida PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar ma'lumotlar bazalarida o'tkazilgan adabiyot qidiruviga asoslangan narrativ sharh hisoblanadi. Qidiruv kalit so'zlari: "uric acid", "cardiovascular disease", "hypertension", "heart failure", "myocardial infarction", "stroke", "hyperuricemia", "xanthine oxidase", "allopurinol", "febuxostat", "endothelial dysfunction" va ularning kombinatsiyalari ishlatildi. 2008–2025 yillar oralig'ida chop etilgan epidemiologik kohort tadqiqotlar, randomizatsiya sinovlari, meta-tahlillar va sistematik ko'rib chiqishlar asosiy manbalar sifatida tanlandi. Takroriy nashrlar, to'liq matni mavjud bo'lmagan maqolalar va tengdoshlar tomonidan ko'rib chiqilmagan manbalar chiqarib tashlandi. Jami 25 ta asosiy manba tahlil qilindi va havola sifatida kiritildi.

Natijalar

1. Siydik kislota biologiyasi va metabolizmi

[3]KO — Ksantin oksidaza; ROS — reaktiv kislorod turlari; NO — azot oksidi; RAAS — renin-angiotenzin-aldosteron tizimi.

SK purinlar (adenin va guanin) parchalanishida hosil bo'ladi. Ksantin oksidaza fermenti gipoksantinni avval ksantinga, so'ngra SK ga aylantiradi. Hosil bo'lgan SK ning taxminan 65–70% buyraklar orqali siydik bilan, qolgan 30–35% esa ingichka ichak orqali chiqariladi. SK qon plazmasidagi asosiy suvda eruvchi antioksidant bo'lib, umumiy antioksidant sig'imning 40–60% ini tashkil etadi va peroksinitrit, gidroksil radikali hamda superoksid anionlarini neytrallashga qodir. Biroq yuqori konsentratsiyalarda SK lipid muhitda prooksidantga aylanib, NADPH oksidaza orqali reaktiv kislorod turlarini (ROS) hosil qilishi va mitoxondrial disfunktsiyaga olib kelishi mumkin[7].

1-jadval. SK metabolizmi va giperurikemiyaning KVK xavfiga ta'siri bo'yicha asosiy ko'rsatkichlar

Ko'rsatkich	Qiymat	Manba
Buyrakdan chiqarilish	~65–70%	[1]
Ichakdan chiqarilish	~30–35%	[1]
Giperurikemiya (erkaklar)	≥ 7,0 mg/dL	[2]
Giperurikemiya (ayollar)	≥ 6,0 mg/dL	[2]
Optimal SK diapazoni	4–7 mg/dL	[3]
Plazma antioksidant ulushi	~40–60%	[3]
Gipertoniya xavfi (SK ↑)	+13–17%	[6]
Yurak infarkti xavfi (SK ↑)	+12–20%	[4]
Insult xavfi (SK ↑)	+11–13%	[5]
Yurak yetishmovchiligi (SK ↑)	+19–25%	[8]

Izoh: ↑ — oshishi; % ko'rsatkichlar kohort tadqiqotlar va meta-tahlillar asosida hisoblangan.

2. Giperurikemiya va arterial gipertoniya

Epidemiologik tadqiqotlar giperurikemiya va arterial gipertoniya (AG) o'rtasida kuchli munosabat mavjudligini ko'rsatmoqda. NHANES III tadqiqotida (14 000 dan ortiq ishtirokchi) SK darajasi har 1 mg/dL ga oshgan sayin gipertoniya xavfi 13–17% ga ortishi aniqlandi. Eng muhimi, bu bog'liqlik boshqa xavf omillaridan — semizlik, insulin rezistentligi, qand kasalligi va buyrak etishmovchiligi — mustaqil ravishda saqlanib qoldi.SK arterial gipertoniyani bir necha mexanizm orqali rag'batlantiradi. SK renin-angiotenzin-aldosteron tizimini (RAAS) faollashtirib proksimal kanalchalarda natriy reabsorbsiyasini oshiradi, bu esa plazma hajmini kengaytirib qon bosimini ko'taradi. Giperurikemiya endotelin-1 va angiotenzin II ishlab chiqarilishini kuchaytiradi, azot oksidi (NO) sintezini pasaytiradi hamda afferent arteriolalar silliq muskullarini qisqartiradi. Ksantin oksidaza faollashuvi oksidlovchi stress orqali endotelial NO biomuqobillashuvini buzadi va arteriolalarning toralib qolishiga olib keladi. Eksperimental modelda urikaza yo'q qilingan sichqonlarda giperurikemiya va gipertoniya bir vaqtda rivojlandi, allopurinol bilan davolash esa ikkala ko'rsatkichni ham normallashtirishga yordam berdi.

3. Giperurikemiya va yurak infarkti

Giperurikemiyaning miokard infarkti (MI) bilan bog'liqligi bir qator yirik kohort tadqiqotlarda tasdiqlangan. Framingham Heart Study da 4 912 nafar ishtirokchi o'rtasida o'tkazilgan uzoq muddatli kuzatuvda podagra bilan og'rigan erkaklar MI xavfi 26% yuqori bo'lgani aniqlandi. Johnson va hamkasblari (2018) o'tkazgan Mendelian randomizatsiya tahlilida genetik jihatdan belgilangan yuqori SK darajasi MI xavfini 12–20% ga oshirishi ko'rsatildi, bu korrelyatsiyaning tasodifiy emas, balki sababiy ekanligini tasdiqlovchi muhim dalil hisoblanadi.

Patogenetik mexanizmlar orasida endotelial disfunktsiya alohida o'rin tutadi: SK endotelin ishlab chiqarilishini oshirib, eNOS ni inhibe qiladi va oksidlovchi stress orqali endotelial hujayralar apoptozini kuchaytiradi — bu aterosklerotik plaqaning shakllanishini tezlashtiradi. Bundan tashqari,

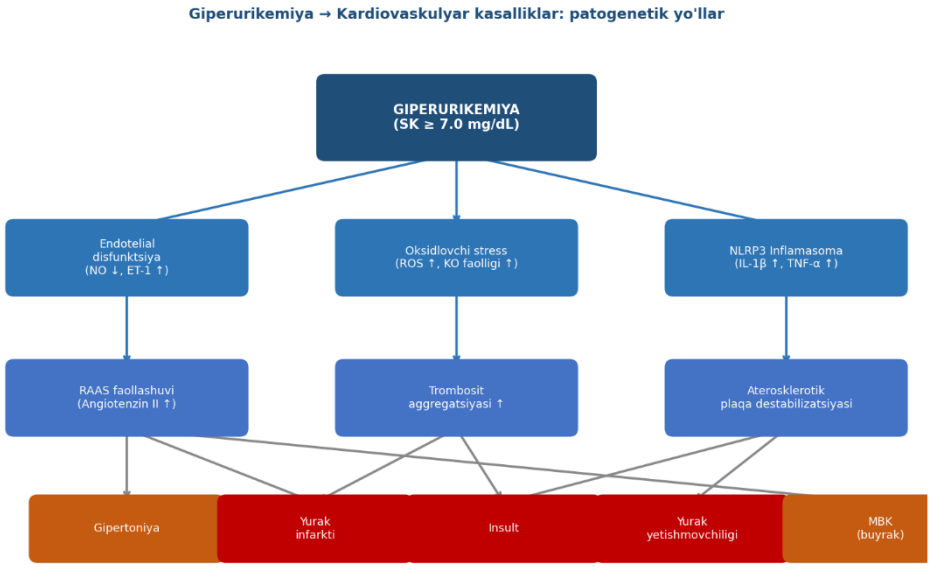
giperurikemiya trombosit agregatsiyasini oshiradi (TXA2 orqali) va koronar arteriya trombozu xavfini kuchaytiradi. NLRP3 inflamasoma faollashuvi orqali yuzaga keladigan IL-1β va IL-18 ishlab chiqarilishining ortishi esa aterosklerotik plaqani destabillashtiradi.

4. Giperurikemiya va insult

Ko'plab kohort tadqiqotlar va meta-tahlillar SK yuqori bo'lganda insult xavfining 11–13% ga ortishini ko'rsatdi. SK ning insultdagi roli ikki tomonlama: u bir tomondan aterosklerotik jarayonlar, endotelial disfunktsiya va gipertoniya orqali insultga zamin hozirlaydi; ikkinchi tomondan esa, o'tkir insult paytida miya to'qimasi SK ni mahalliy ravishda ko'p miqdorda hosil qiladi — bu oksidlovchi stressni kuchaytiradi va neyron shikastlanishini og'irlashtiradi. Shu bilan birga, o'tkir fazada SK ning antioksidant sifatida ma'lum neyroprotektiv ta'sir ko'rsatishi mumkinligi ham kuzatilgan, bu uning ikki tomonlama paradoksal tabiatini yana bir bor tasdiqlaydi.

5. Giperurikemiya va yurak yetishmovchiligi

Yurak yetishmovchiligi (YY) va giperurikemiya o'rtasidagi bog'liqlik ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) tadqiqotida keng o'rganildi: 15 792 nafar ishtirokchini 13 yil davomida kuzatgan ushbu tadqiqotda SK darajasi yuqori bo'lganlarda YY xavfi 23% ga oshgani aniqlandi. Giperurikemiya mitoxondrial disfunktsiya, surunkali yallig'lanish va RAAS faollashuvi orqali miokarddagi fibrozni kuchaytiradi. Ksantin oksidazaning miokarddagi yuqori faolligi reaktiv kislorod turlarini hosil qilib, kardiomiosit shikastlanishiga olib keladi. Klinik amaliyotda YY li bemorlarda giperurikemiya prognozni yomonlashtiruvchi mustaqil omil sifatida e'tirof etilmoqda.



1-rasm. Giperurikemiya va yurak-qon tomir kasalliklari: patogenetik yo'llar sxemasi

Izoh: Giperurikemiya oksidlovchi stress (ROS ↑), endotelial disfunktsiya (NO ↓), NLRP3 inflamasoma faollashuvi (IL-1β ↑) va RAAS aktivatsiyasi orqali arterial gipertoniya, miokard infarkti, insult va yurak yetishmovchiligi rivojlanishiga zamin hozirlaydi. MBK — surunkali buyrak kasalligi; KO — ksantin oksidaza.

6. Klinik tadqiqotlar: epidemiologik dalillar

SK va KVK o'rtasidagi bog'liqlik yuzasidan o'tkazilgan yirik tadqiqotlar va meta-tahlillar quyida umumlashtirilgan.

2-jadval. SK va KVK o'rtasidagi bog'liqlikni o'rganuvchi yirik klinik tadqiqotlar xulosasi

Tadqiqot	Ishtirokchilar	Natija	Manba
NHANES III	14 000+	SK ↑ → KVK o'limi ↑ 26%	[4]

Framingham Heart	4 912	Podagra → MI xavfi ↑ 26% (erkaklar)	[7]
ARIC kohort	15 792	SK ↑ → Yurak yetishmovchiligi ↑ 23%	[8]
ONTARGET/TRANSCEND	23 000+	SK ↑ → Buyrak funksiyasi yomonlashuvi	[10]
Felu-HEART sinovlari	808	Febuksostat → EF yaxshilandi	[13]
CARES tadqiqoti	6 190	Febuksostat KVK o'limini oshirdi*	[14]
FAST tadqiqoti	5 721	Allopurinol KVK profilaktikasida farq yo'q	[15]
Meta-tahlil (Borghi 2020)	68 tahli	SK ↑ → KVK xavfi mustaqil omil	[2]

Izoh: MI — miokard infarkti; EF — chiqarish fraktsiyasi; *CARES natijasi hali munozarali, FAST tadqiqoti bilan taqqoslaganda qayta baholash zarur

7. Terapevtik yondashuvlar

7.1. Allopurinol

Allopurinol — ksantin oksidaza inhibitori — eng keng qo'llaniladigan SK pasaytiruvchi preparat hisoblanadi. Gipertenziyali yosh bemorlarda allopurinol qon bosimini sezilarli darajada kamaytirgan. Bir qator tadqiqotlarda endotelial funksiyani, miokard perfuziyasini va chiqarish fraktsiyasini yaxshilagani kuzatildi. Biroq FAST tadqiqoti (5 721 bemor) allopurinolning KVK hodisalarini kamaytirmaganini ko'rsatdi — bu esa mavzuning hali yakunlanmaganligini bildiradi.

7.2. Febuksostat

Febuksostat — selektiv ksantin oksidaza inhibitori. Felu-HEART sinovlarida EF ni oshirdi va yallig'lanish markerlarini kamaytirdi. Biroq CARES tadqiqoti (6 190 bemor) da febuksostat KVK o'limini biroz oshirgani aniqlandi, bu esa KVK li bemorlarda ehtiyotkorlik bilan qo'llanilishini talab qiladi.

7.3. Boshqa yondashuvlar

Urikozurik preparatlar (benzbromaron, probenesid) SK ni samarali pasaytiradi. Losartan (ARB guruhidan) gipotenzon ta'siriga qo'shimcha ravishda SK ni pasaytirib, qo'shimcha kardioprotektiv foyda beradi. Fenofibraten esa trigliseridlar bilan birga SK ni ham kamaytiradi. Hayot tarzi o'zgarishlari — fruktozaga boy ichimlik va taomlarni kamaytirish, sut mahsulotlari iste'moli, zarur bo'lsa diuretik dozasini moslashtirish — farmakologik muolajaga qadar birinchi navbatdagi strategiya sifatida qo'llanilishi lozim.

3-jadval. SK modulyatorlarining KVK ga ta'siri

Preparat	Mexanizm	KVK ga ta'siri	Muhim xavf
Allopurinol	KO inhibitori	Qon bosimi ↓, endotelial f. ↑	Allergiya, SJS (kam)
Febuksostat	Selektiv KO inhibitori	EF ↑, yallig'lanish ↓	KVK o'lim (CARES)*
Benzbromaron	Urikozurik	SK ↓ ~50%	Gepatotoksiklik

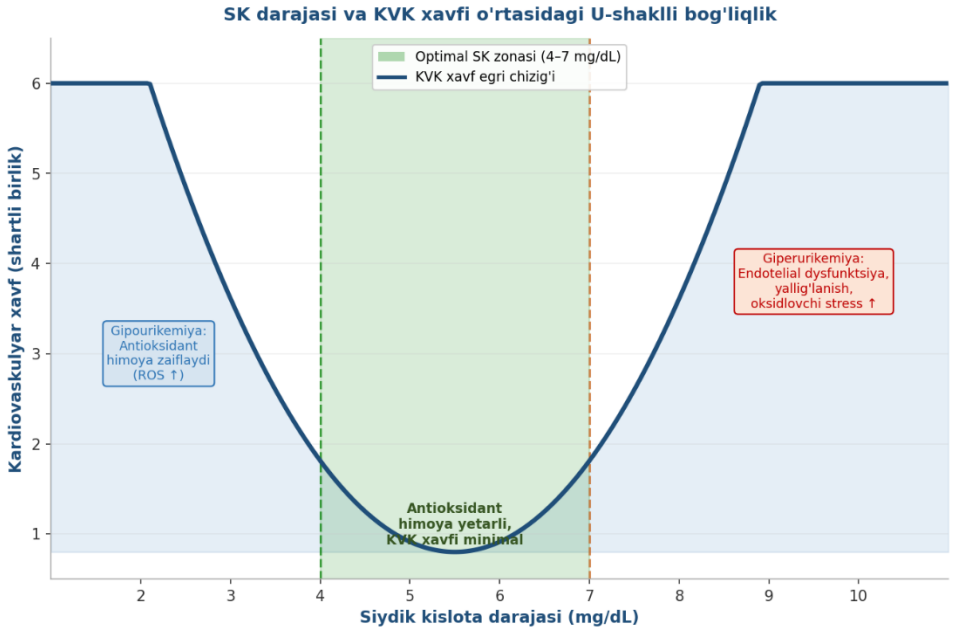
Probenesid	Urikozurik	SK ↓, gipertoniya kamayishi	Buyrak toshi xavfi
Losartan	ARB (yondosh ta'sir)	SK ↓ + qon bosimi ↓	Minimal (qo'shimcha foyda)
Fenofibraten	PPAR-α agonist	TG ↓ + SK ↓	Miopiya xavfi

Izoh: KO — ksantin oksidaza; EF — chiqarish fraktsiyasi; TG — triglyseridlar; ARB — angiotenzin retseptor blokatori; SJS — Stevens-Johnson sindromi; *CARES natijasi munozarali.

Muhokama

Siydik kislotasining yurak-qon tomir kasalliklari bilan bog'liqligi so'nggi o'n yillikda intensiv ilmiy e'tiborni jalb etmoqda. Yuqorida keltirilgan epidemiologik ma'lumotlar, mexanistik tadqiqotlar va klinik sinovlar umumlashtirilganda, SK ning KVK patogenezidagi o'rni ikki tomonlama va konsentratsiyaga bog'liq ekanligini ko'rsatadi. Endotelial disfunktsiya SK ning KVK bilan bog'liqligidagi asosiy halqa hisoblanadi. NO sintezining pasayishi, endotelin-1 ishlab chiqarilishining oshishi va oksidlovchi stressning kuchayishi ateroskleroznng barcha bosqichlarini tezlashtiradi. Bu mexanizm nafaqat katta arteriyalarda, balki koronar, serebrovaskulyar va periferik arteriyalarda ham bir xil kuzatiladi. Shu sababli SK giperurikemiyasi aterosklerotik kasalliklarning hamma shakllari uchun umumiy xavf omili bo'lib ko'rinadi. NLRP3 inflamasomasi orqali yuzaga keladigan surunkali yallig'lanish yaqin yillarda alohida e'tiborni qaratmoqda. SK ning kristall shakliga o'tishi va makrofaglar tomonidan fagotsitoz qilinishi inflamasomani faollashtiradi, IL-1β va IL-18 ishlab chiqarilishini oshiradi. Bu jarayon subklinik darajada, ya'ni to'qimalarda kristall cho'kmagan holda ham sodir bo'lishi mumkin. Surunkali past darajali inflamasoma faolligi aterosklerotik plaqaning destabilizatsiyasiga va akseleratsiyasiga olib keladi.

2-rasm. SK darajasi va KVK xavfi o'rtasidagi U-shaklli bog'liqlik



Izoh: Juda past SK antioksidant himoyani susaytiradi (chap tomondan xavf oshadi); juda yuqori SK esa endotelial disfunktsiya va inflamasion kaskad orqali KVK xavfini oshiradi (o'ng tomondan xavf oshadi). Optimal biologik diapazon taxminan 4–7 mg/dL sifatida belgilanmoqda.

Terapevtik yondashuvlar bo'yicha hozirgi ma'lumotlar ziddiyatli bo'lib qolmoqda. FAST va CARES tadqiqotlari SK pasaytiruvchi terapiyaning KVK da birlamchi profilaktika sifatida universal qo'llanilishi mumkin emasligi haqida ogohlantiradi. Biroq o'rta yoshli bemorlarda va yurak yetishmovchiligining dastlabki bosqichlarida allopurinol va febuksostatning foydali ta'siriga doir dalillar ortib bormoqda. Bu esa shaxsiylashtirilgan yondashuv zarurligini ko'rsatadi: individual

KVK xavf darajasi, yosh, metabolik holat va buyrak funksiyasiga qarab tanlangan terapiya maqsadga muvofiq. Ko'plab tadqiqotlar SK va KVK xavfi o'rtasida U-shaklli bog'liqlik mavjudligini ko'rsatmoqda (2-rasm). Juda past SK antioksidant himoyaning yetishmovchiligiga, juda yuqori SK esa vaskulyar va inflamator shikastlanishni kuchaytirishga olib keladi. Demak, optimal biologik diapazon mavjud bo'lib, bu individual yondashuv zarurligini ko'rsatadi.

Xulosa

Ushbu narrativ sharh tahlillari shuni ko'rsatadiki, siydik kislota yurak-qon tomir kasalliklarida oddiy metabolik chiqindi mahsulot emas, balki murakkab biologik regulyator hisoblanadi. SK ning KVK ga ta'siri ikki tomonlama xarakterga ega: fiziologik yoki biroz yuqori darajalarda u kuchli antioksidant va vaskulyar himoya omili sifatida namoyon bo'ladi; biroq uzoq davom etuvchi giperurikemiya endotelial disfunktsiya, proinflamator va prooksidant jarayonlarni kuchaytirib, KVK xavfini oshiradi. Maqoladagi barcha epidemiologik, eksperimental va klinik ma'lumotlar umumlashtirilganda, nazorat ostidagi mo'tadil yuqori SK darajalari (4–7 mg/dL) optimal bo'lishi ehtimoli yuqori. Shu bilan birga, metabolik sindrom, diabet, serebrovaskulyar patologiya va surunkali giperurikemiya bilan birga kechuvchi holatlarda SK neyrotoksik va kardiotoksik mediatorga aylanishi mumkin. SK ni 'foydali' yoki 'zararli' deb bir tomonlama baholash ilmiy jihatdan noto'g'ri. Asosiy masala — uning optimal biologik diapazonini aniqlash va individual terapevtik yondashuvni ishlab chiqishdir. Kelajakdagi tadqiqotlar SK ning individual metabolik kontekstga bog'liq ta'sirlarini chuqurroq o'rganishi, personalizatsiyalangan biomarkerlar (ksantin oksidaza polimorfizmlari, URAT1 variantlari) va yangi terapevtik strategiyalar yaratishga qaratilishi lozim.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Raximova Shaxzoda Ergasheva, Rashitova Jasmina Djamshidovna, Soatmurotova Iroda Abduraxmonovna, Musurmonov Jamoliddin Faxriddin o‘g‘li. Suyak to‘qimasining rivojlanishi, gistologik xususiyatlari va tibbiyotdagi ahamiyati. Latin American Journal of Education (LAJoE). 2026;6(3):818–824. [Havola]

2. Olloyorov Adhamjon Axmad o‘g‘li (Ilmiy rahbar: Ashurov Olimjon Dulobovich). Chakka–pastki jag‘ bo‘g‘imi travmalari: tasnifi, klinikasi, tashxislash va davolash yondashuvlari. Xalqaro ilmiy jurnal “Ilmiy impuls”. 2026;43(100), 1-qism:120–122.

3. Sautin YY, Johnson RJ. Uric acid: the oxidant-antioxidant paradox. Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids. 2008;27(6):608–619. doi:10.1080/15257770802138558.

4. Feig DI, Kang DH, Johnson RJ. Uric acid and cardiovascular risk. N Engl J Med. 2008;359(17):1811–1821. doi:10.1056/NEJMra0800885. [Havola]

5. Kim SY, Guevara JP, Kim KM, et al. Hyperuricemia and coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Care Res. 2010;62(2):170–180. doi:10.1002/acr.20065.

6. Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of allopurinol on blood pressure of adolescents with newly diagnosed essential hypertension: a randomized trial. JAMA. 2008;300(8):924–932. doi:10.1001/jama.300.8.924. [Havola]

7. Krishnan E, Baker JF, Furst DE, Schumacher HR. Gout and the risk of acute myocardial infarction. Arthritis Rheum. 2006;54(8):2688–2696. doi:10.1002/art.22014.

8. Ioachimescu AG, Brennan DM, Hoar BM, et al. Serum uric acid is an independent predictor of all-cause mortality in patients at high risk of cardiovascular disease. Arthritis Rheum. 2008;58(2):623–630. doi:10.1002/art.23242.

9. Wang J, Qin T, Chen J, et al. Hyperuricemia and risk of incident hypertension: a systematic review and meta-analysis of observational studies. PLoS One. 2014;9(12):e114259. doi:10.1371/journal.pone.0114259. [Havola]

10. Kang DH, Nakagawa T, Feng L, et al. A role for uric acid in the progression of renal disease. J Am Soc Nephrol. 2002;13(12):2888–2897. doi:10.1097/01.ASN.0000034910.58539.92.

11. Puddu P, Puddu GM, Cravero E, et al. Relationships among hyperuricemia, endothelial dysfunction and cardiovascular disease. J Cardiol. 2012;59(3):235–242. doi:10.1016/j.jjcc.2012.01.013.

12. Rajendra NS, Ireland S, George J, et al. Mechanistic insights into the therapeutic use of high-dose allopurinol in angina pectoris. J Am Coll Cardiol. 2011;58(8):820–828. doi:10.1016/j.jacc.2011.03.054. [Havola]
13. Miyoshi T, Yamamoto K, Misumi Y, et al. Febuxostat improves left ventricular hypertrophy in hypertensive patients with hyperuricemia. Hypertension Res. 2020;43:1194–1202. doi:10.1038/s41440-020-0465-1.
14. White WB, Saag KG, Becker MA, et al.; CARES Investigators. Cardiovascular safety of febuxostat or allopurinol in patients with gout. N Engl J Med. 2018;378(13):1200–1210. doi:10.1056/NEJMoa1710895. [Havola]
15. Mackenzie IS, Ford I, Nuki G, et al.; FAST Study Group. Long-term cardiovascular safety of febuxostat compared with allopurinol in patients with gout (FAST): a multicentre, prospective, randomised trial. Lancet. 2020;396(10264):1745–1757. doi:10.1016/S0140-6736(20)32234-0. [Havola]
16. Würzner G, Gerster JC, Chiolero A, et al. Comparative effects of losartan and irbesartan on serum uric acid in hypertensive patients with hyperuricaemia and gout. J Hypertens. 2001;19(10):1855–1860. doi:10.1097/00004872-200110000-00021.
17. Takahashi S, Moriwaki Y, Tsutsumi Z, et al. Increased visceral fat accumulation further aggravates the risks of insulin resistance in gout. Metabolism. 2001;50(4):393–398. doi:10.1053/meta.2001.21679.
18. Maloberti A, Mancusi C, Catena E, et al. Hyperuricemia in hypertension: from pathogenesis to treatment. J Clin Hypertens. 2021;23(12):2046–2056. doi:10.1111/jch.14370.
19. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. BMJ. 2008;336(7639):309–312. doi:10.1136/bmj.39449.819271.BE. [Havola]
20. Zhu Y, Pandya BJ, Choi HK. Prevalence of gout and hyperuricemia in the US general population: NHANES 2007–2008. Arthritis Rheum. 2011;63(10):3136–3141. doi:10.1002/art.30520.
21. Richette P, Bardin T. Gout. Lancet. 2010;375(9711):318–328. doi:10.1016/S0140-6736(09)60883-7.
22. Singh JA, Ramachandaran R, Yu S, Curtis JR. Gout and the risk of incident atrial fibrillation in older adults. RMD Open. 2018;4(1):e000712. doi:10.1136/rmdopen-2018-000712.
23. Grayson PC, Kim SY, LaValley M, Choi HK. Hyperuricemia and incident hypertension: a systematic review and meta-analysis. Arthritis Care Res. 2011;63(1):102–110. doi:10.1002/acr.20344.
24. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality: the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971–1992. JAMA. 2000;283(18):2404–2410. doi:10.1001/jama.283.18.2404.
25. Borghi C, Tykarski A, Widecka K, et al. Expert consensus for the diagnosis and treatment of patient with hyperuricemia and high cardiovascular risk. Cardiovasc Ther. 2018;36(4):e12295. doi:10.1111/1755-5922.12295.