

KONFERENSIYALAR UZ

ANJUMANLAR PLATFORMASI

**I RESPUBLIKA ILMIY-
AMALIY KONFERENSIYASI**

**YANGI DAVR ILM-
FANI: INSON UCHUN
INNOVATSION G'OYA
VA YECHIMLAR**

MAY, 2025

ELEKTRON NASHR:

<https://konferensiyalar.uz>

<https://sp-press.uz>



YANGI DAVR ILM-FANI: INSON UCHUN INNOVATSION G'OYA VA YECHIMLAR

**I RESPUBLIKA ILMIY-AMALIY
KONFERENSIYASI MATERIALLARI**

2025-yil, 7-may

TOSHKENT-2025

Yangi davr ilm-fani: inson uchun innovatsion g'oya va yechimlar.
I Respublika ilmiy-amaliy konferensiyasi materiallari. – Toshkent:
Scienceproblems team, 2025. – 137 bet.

DOI: <https://doi.org/10.47390/spro/i-res-konf-2025>

Elektron nashr: <https://konferensiyalar.uz> | <https://sp-press.uz>

Konferensiya tashkilotchisi: “Scienceproblems Team” MChJ

Konferensiya o'tkazilgan sana: 7-may, 2025-yil

Mas'ul muharrir:

Isanova Feruza Tulqinovna

Annotatsiya

Mazkur to'plamda “Yangi davr ilm-fani: inson uchun innovatsion g'oya va yechimlar” mavzusidagi I Respublika ilmiy-amaliy konferensiyasi materiallari jamlangan. Nashrda respublikaning turli oliy ta'lim muassasalari, ilmiy markazlari va amaliyotchi mutaxassislari tomonidan tayyorlangan maqolalar o'rin olgan bo'lib, ular ijtimoiy-gumanitar, tabiiy, texnik va yuridik fanlarning dolzarb muammolari va ularning innovatsion yechimlariga bag'ishlangan. Ushbu nashr ilmiy izlanuvchilar, oliy ta'lim o'qituvchilari, doktorantlar va soha mutaxassislari uchun foydali qo'llanma bo'lib xizmat qiladi.

Kalit so'zlar: ilmiy-amaliy konferensiya, innovatsion yondashuv, zamonaviy fan, fanlararo integratsiya, ilmiy-tadqiqot, nazariya va amaliyot, ilmiy hamkorlik.

Barcha huquqlar himoyalangan.

© “Sciences problems team” MChJ, 2025-yil

© Mualliflar jamoasi, 2025-yil

MUNDARIJA

BIOLOGIYA FANLARI

<i>Боймуродов Хусниддин, Пардаев Юнус, Хафизова Малика</i> APORRECTODEA ROSEA (SAVIGNY, 1826) ЁМҒИР ЧУВАЛЧАНГИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА ЭКОЛОГИЯСИ.....	6-9
---	-----

-TEHNIKA FANLARI

<i>Инагамов Бобур</i> СИФАТ МЕНЕЖМЕНТИ ВА СЕРТИФИКАТЛАШТИРИШ СОҲАЛАРИДА АМАЛИЙ ТАЖРИБАГА АСОСЛАНГАН ТАЪЛИМНИ ШАКЛЛАНТИРИШ: ДУАЛ ТАЪЛИМ МОДЕЛИ: КОРХОНА ВА ТАЪЛИМ МУАССАСАЛАРИ ЎРТАСИДАГИ ҲАМКОРЛИК.....	10-13
--	-------

TARIX FANLARI

<i>Umarov Sardor</i> GERMANIYANING ILMIY-MADANIY TARAQQIYOTIDA O'ZBEKISTON VA GERMANIYA XALQ DIPLOMATIYASI DOIRASIDAGI HAMKORLIGINING O'RNI	14-21
<i>Suyarov Maxmudjon</i> ELLINIZM DAVRIDA YUNON YOZUVINING O'RTA OSIYODAGI MAHALLIY TILLARGA TA'SIRI	22-27

IQTISODIYOT FANLARI

<i>Madartov Bahrom</i> PAXTA TO'QIMACHILIK KLASSTERLARIDA BOSHQARUV HISOBINI TAKOMILLASHTIRISH YO'NALISHLARI	28-31
<i>Mahsudov Muzaffar</i> DIGITAL TRANSFORMATION AS A CATALYST FOR SUSTAINABLE DEVELOPMENT IN INDUSTRIAL ENTERPRISES.....	32-35
<i>Axmedov Latayibxon</i> AKSIYADORLIK JAMIYATLARIDA O'Z KAPITALI HISOB TIZIMINI TAKOMILLASHTIRISH YO'NALISHLARI VA ISTIQBOLLARI	36-39
<i>G'afurova Dilshoda</i> OLIY TA'LIM MUASSASALARIDA INNOVATSION FAOLIYATNI RIVOJLANTIRISH MEXANIZMLARINI TAKOMILLASHTIRISH YO'LLARI	40-43

FALSAFA FANLARI

<i>Danabayev Xurshid</i> KAMBAG'ALLIK TUSHUNCHASINING IJTIMOY – FALSAFIY MOHIYATI.....	44-47
<i>Norliyev Rustam</i> INSON VA JAMIYAT O'RTASIDAGI MUVOZANAT: IJTIMOY-FALSAFIY TAHLIL	48-51

FILOLOGIYA FANLARI

<i>Abdubannoyeva Aziza</i> PSIXOLINGVISTIK TAHLIL METODLARI	52-54
<i>Abdumajitov Khurshid</i> THE PHENOMENON OF ANTONYM IN THE LEXICON OF SUMMER SPORTS IN ENGLISH AND UZBEK.....	55-57

Asqaraliyeva Dilshoda

O'ZBEK XALQ MAQOLLARIDAN MUMTOZ ADABIYOTDA FOYDALANISH VA ULARNING
TARBIYAVIY-AXLOQIY XUSUSIYATLARI 58-60

Исматова Наталья

ИСТОКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОБРАЗА ИСТОРИЧЕСКОЙ ЛИЧНОСТИ В УЗБЕКСКОЙ
ЛИТЕРАТУРЕ 61-65

YURIDIK FANLAR

Холов Утқир

ҚОНУНИЙ КУЧГА КИРГАН СУД ҲУЖЖАТЛАРИНИ ЯНГИ ОЧИЛГАН ҲОЛАТЛАР БЎЙИЧА
ҚАЙТА КЎРИШНИНГ АЙРИМ МАСАЛАЛАРИ 66-69

Otamirzayev Oybek

YER OSTI SUVLARI HOLATIDA HUQUQIY BIR NAZAR..... 70-73

Ergashova Shahrizoda

TRIPS VA WIPO SHARTNOMALARI DOIRASIDA RAQAMLI AKTIVLAR HUQUQIY MAQOMINING
EVOLYUTSIYASI 74-76

Burxonov Shahzod

XALQARO MEHNAT TASHKILOTI VA UNING XALQARO MEHNAT STANDARTLARINI ISHLAB
CHIQISHDAGI O'RNI 77-80

PEDAGOGIKA FANLARI

Haqberdiyev Baxtiyor

O'QUV FAOLIYATI TAMOIYILLARIDA INTEGRATIV
VA SINERGETIK YONDASHUVLAR 81-83

Исмагилова Мадинабону

НАУЧНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕШЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОГО
И ЗАРУБЕЖНОГО ИНТЕРЬЕРНОГО ДИЗАЙНА 84-86

Olimov Talat

O'QITUVCHILARDA MEDIASAVODXONLIK KO'NIKMALARINI TAKOMILLASHTIRISH
USULLARI 87-89

Kamolova Umida

O'QUVCHILARDA ESTETIK DIDNI SHAKLLANTIRISHDA POETIK TAHLILLAR 90-92

TIBBIYOT FANLARI

Tursunova Laylo, Qilichov Sherbek

SURUNKALI BUYRAK KASALLIKLARI BOR BEMORLARDA ARTERIAL
GIPERTENZIYANING RIVOJLANISH MEKANIZMI VA BUYRAKLARNING FUNKSIONAL
FAOLIYATIGA TA'SIRI 93-102

Сафоева Саломат

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С
ПОЛИКИСТОЗОМ ЯИЧНИКОВ АССОЦИИРОВАННЫМ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ 103-106

Ergashev Bekzod

JINSIY XROMOSOMALARDA GENLARNING ANORMAL KO'RINISHI 107-112

Jurayeva Gulasalxon

REVMATOID ARTRIT BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA SURUNKALI BUYRAK KASALLIKNING
RIOVLANISH XAVF OMILLAR, KASALLIKNING TARQALGANLIGI VA BUYRAKLAR
ZARARLANISH VARIANTLAR 113-121

Ro'zumbetova Safura, Umarova Zamira

PODAGRIK NEFROPATIIYADA BUYRAKLARNING SHIKASTLANISH MEXANIZMI 122-127

FARMATSEVTIKA FANLARI

Shakirova Dinora, Xabibullayeva Shoir

DETERMINATION OF THE ANTIMICROBIAL EFFECT
OF DRIED RASPBERRY LEAVES 128-132

PSIXOLOGIYA FANLARI

Bekmuratova Xalima

ICHKI ISHLAR VAZIRLIGI AKADEMIK LITSEY O'QUVCHILARIDA KASBIY MOTIVATSIYANI
SHAKLLANTIRISH: IJTIMOIIY MUHITNING TA'SIRI 133-136

PODAGRIK NEFROPATIIYADA BUYRAKLARNING SHIKASTLANISH MEXANIZMI

Ro'zumbetova Safura Rustem qizi

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi 1-bosqich magistranti,

E-mail: safurarozumбетova406@gmail.com

Tel: +998 99 829 62 98

ORCID: 0009-00022539-7115

Toshkent, O'zbekiston

Umarova Zamira Fahrievna

TTA 2-son fakultet va hospital terapiya,

nefrologiya va gemodializ kafedrasida t.f.n, dotsenti

Annotatsiya. Podagra — purin almashinuvi buzilishi natijasida yuzaga keladigan surunkali metabolik kasallik bo'lib, uning asosiy xususiyati natriy monourat (NMU) kristallarining bo'g'imlar, tofuslar, ichki organlar, ayniqsa buyrak to'qimalarida to'planishidir. Ushbu kristallar organizmda yallig'lanish jarayonlarini boshlovchi asosiy omil sifatida ishtirok etadi. Podagrik nefropatiya esa podagra bilan bog'liq turli xil buyrak shikastlanishlarini ifodalaydi. Bu kasallik nafaqat kristallarning to'planishi, balki purin almashinuvi buzilishi, metabolik sindrom, gipertoniya va qon tomir patologiyalari bilan ham bevosita bog'liq. Natriy monourat kristallarining yallig'lanish ta'siri interleykin-1 α (IL-1 α), interleykin-6 (IL-6), siklooksigenaza-2 (COX-2), kinazalar (Syk, p38 MAPK) va inflammasomalar orqali rivojlanadi. Bu jarayonlar podagrik nefropatiyaning rivojlanishida asosiy omil bo'lib, buyrak to'qimalariga jiddiy zarar yetkazadi. Ushbu maqolada podagrik nefropatiyaning molekulyar asoslari, uning patogen mexanizmlari va buyraklarga ta'siri haqida mavjud adabiyotlar tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: podagra, podagrik nefropatiya, natriy monourat (NMU), Interleykin-1 α (IL-1 α), Interleykin-6 (IL-6), Siklooksigenaza-2 (COX-2), inflammasoma.

MECHANISM OF KIDNEY DAMAGE IN GOUTY NEPHROPATHY

Rozumbetova Safura Rustem qizi

1st-year Master's Student,

Tashkent Medical Academy,

Tashkent, Uzbekistan

Umarova Zamira Fahrievna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor,

Department of Faculty and Hospital Therapy No. 2,

Nephrology and Hemodialysis,

Tashkent Medical Academy

Abstract. Gout is a chronic metabolic disease caused by a disturbance in purine metabolism, characterized by the accumulation of sodium monourate (NMU) crystals in the joints, tophi, internal organs, and especially in the kidney tissues. These crystals act as the main trigger for initiating inflammatory processes in the body. Gouty nephropathy refers to various kidney damages associated with gout. This condition is not only related to the deposition of crystals but also closely linked to disruptions in purine metabolism, metabolic syndrome, hypertension, and vascular pathologies. The inflammatory effects of sodium monourate crystals are mediated through interleukin-1 α (IL-1 α), interleukin-6 (IL-6), cyclooxygenase-2 (COX-2), kinases (Syk, p38 MAPK), and inflammasomes. These processes play a significant role in the development of gouty nephropathy and cause severe damage to kidney tissues. This article analyzes the molecular basis, pathogenic mechanisms, and the impact of gouty nephropathy on kidney tissues as discussed in the existing literature.

Keywords: gout, gouty nephropathy, sodium monourate (SMU), interleukin-1 α (IL-1 α), interleukin-6 (IL-6), cyclooxygenase-2 (COX-2), inflammasome.

DOI: <https://doi.org/10.47390/spro/i-res-konf-2025-27>

Podagrik nefropatiya podagra bilan kasallangan bemorlar orasida tez-tez uchraydigan asorat hisoblanadi. Xalqaro ma'lumotlarga ko'ra, podagra 0,3% dan 3,9% gacha aholida uchraydi, podagrik nefropatiya esa ushbu bemorlarning 10-20% ni tashkil qiladi. Podagra chalingan erkaklar orasida bu kasallik ayollarga nisbatan ko'proq uchraydi. Erkaklar orasida podagra bilan bog'liq kasalliklarning tarqalishi 40-50 yoshda yuqori bo'lib, ayollarda esa menopauzadan keyingi davrda ko'payadi[5].

Rossiyada olib borilgan tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatadiki, podagra tarqalishi har yili o'rtacha 3% ga oshmoqda. Rossiyada har 100 ming aholiga nisbatan podagra bilan kasallangan bemorlarning 25-40 nafarida podagrik nefropatiya aniqlangan. Toshkent shahrida olib borilgan epidemiologik tekshirishlarga qaraganda, 5000 ta aholining 5,8% da bo'g'im kasalligi mavjud bo'lsa, podagra uning 0,04% ni tashkil etadi. Giperurikemiya aholining 4-18% ida aniqlanadi, podagra bilan xastalanganlar soni aholining 0,1% ni tashkil qiladi.[2] Shu bilan birga, AQShda o'tkazilgan tahlillarga ko'ra, podagra bilan kasallangan bemorlarning 20-30% ida buyraklarning surunkali yetishmovchiligi rivojlanadi, bu esa podagrik nefropatiyaning iqtisodiy va tibbiy ahamiyatini oshiradi[2].

Podagrik nefropatiya rivojlanishining asosiy xavf omillari quyidagilar:

Siydik kislotasining qonda yuqori darajada to'planishi (giperurikemiya)

Etiologiya

Podagrik nefropatiya podagra kasalligi asosida rivojlanadi va uning asosiy etiologik omillari quyidagilar:

1. Siydik kislotasi metabolizmining buzilishi:

Podagrik nefropatiya rivojlanishining asosiy sababi siydik kislotasining qonda yuqori darajada to'planishi (giperurikemiya) va buyraklarda siydik kislotasi kristallarining cho'kishi hisoblanadi. Ushbu kristallar buyrak to'qimalariga mexanik zarar yetkazadi va yallig'lanishni keltirib chiqaradi[7].

2. Genetik moyillik:

Ba'zi genlar (URAT1, GLUT9, ABCG2) mutatsiyasi siydik kislotasining buyrakdan chiqib ketishini buzadi. Bu esa irsiy podagra va undan kelib chiqadigan nefropatiyaning rivojlanishiga sabab bo'ladi[3].

3. Yallig'lanish jarayoni:

Podagra hujumlari davomida hosil bo'ladigan sitokinlar (IL-1 β , TNF- α) buyraklarda surunkali yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi, bu esa buyrak to'qimalarining zararlanishiga olib keladi[8].

4. Mikrosirkulyatsiya buzilishi:

Siydik kislotasi kristallari buyrak qon tomirlarida mikroemboliyalar hosil qilib, qon oqimini buzadi va buyrak parenximasi gipoksiyasiga sabab bo'ladi [6].

Xavf omillari

Podagrik nefropatiya rivojlanishiga turtki bo'luvchi bir qancha omillar mavjud:

1. Ovqatlanish omillari

Oziq-ovqat: Qizil go'sht, jigar va boshqa purinlarga boy mahsulotlar iste'moli siydik kislotasi darajasini oshiradi.

Spirтли ichimliklar: Spirтли ichimliklar, ayniqsa pivo siydik kislotasining metabolizmini buzadi.

Fruktozaga boy ichimliklar: Shirin ichimliklar va fruktozali mahsulotlar siydik kislotasi ishlab chiqarilishini kuchaytiradi.

2. Hayot tarzi va kasalliklar

Semizlik: Semizlik podagrik nefropatiya havfini sezilarli oshiradi, chunki semizlikda siydik kislotasi ishlab chiqarilishi kuchayadi.

Kam harakatlilik: Kam harakatlilik hayot tarzi metabolizmning pasayishiga olib keladi.

Arterial gipertenziya: Qon bosimi yuqori bo'lgan bemorlarda siydik kislotasining buyrakdan chiqarilishi pasayadi.

Qandli diabet: Qonda glyukozaning yuqori darajasi buyraklarning filtratsiya funksiyasini buzadi[1].

Podagrik nefropatiyaning patogenezi

Podagrik nefropatiyaning patogenezi murakkab va ko'p bosqichli jarayon bo'lib, asosan siydik kislotasi metabolizmining buzilishi bilan bog'liq. Quyida bu jarayon bosqichma-bosqich bayon etiladi:

1. Siydik kislotasi metabolizmining buzilishi

Siydik kislotasi — purin metabolizmi natijasida hosil bo'ladigan asosiy mahsulot. Normal sharoitda siydik kislotasi:

2/3 qismi buyrak orqali, 1/3 qismi ichak orqali chiqariladi. Giperurikemiya (qonda siydik kislotasi darajasining oshishi). Haddan tashqari ishlab chiqarish: ovqatda purinlarga boy mahsulotlarni ko'p iste'mol qilish yoki endogen metabolizmning buzilishi sababli buyraklardan ekskretsia bo'lishining kamayishi: buyrak funksiyasining buzilishi yoki dori vositalarining ta'siri tufayli yuzaga keladi.

2. Siydik kislotasi kristallarining to'planishi va yallig'lanish jarayoni

Siydik kislotasi qonda haddan tashqari to'planganda buyrak kanalchalari va interstitsial to'qimalarida kristal ko'rinishida cho'kadi. Ushbu kristallar buyrak to'qimalarini mexanik shikastlaydi va yallig'lanish jarayonini boshlanadi. O'tkir podagrik yallig'lanish natriy monourat kristallarining immun tizimi hujayralari — neytrofil granulotsitlar, monotsit/makrofaglar va bazofil granulotsitlar bilan o'zaro ta'siri natijasida rivojlanadi. Bu jarayon yallig'lanish mediatorlarining faollashishi va ajralib chiqishiga olib keladi.

Shunday qilib, natriy monourat kristallari podagrada yallig'lanishni boshlovchi asosiy triger hisoblanadi[8].

Podagrik yallig'lanishni faollashtiruvchi asosiy vositachilar:

1. Sitokinlar – yallig'lanishni kuchaytiruvchi oqsillar:

Interleykin-1 α (IL-1 α)

Interleykin-6 (IL-6)

O'sma nekroz faktori (TNF- α)

2. Xemokinlar – immun hujayralarni chaqiruvchi moddalar:

Interleykin-8 (IL-8)

3. Mini-molekular – yallig'lanishning biokimyoviy modulyatorlari:

Prostaglandinlar

Gistamin

4. Fermentlar

Siklooksigenaza-2 (COX-2)

Kinasalar (Syk, p38 MAPK)

Podagrik yallig'lanishda inflammasomalarning ro'li[8].

Inflammasoma nima?

Inflammasoma – bu hujayralarning ichki himoya tizimi bo'lib, ular mikroblar yoki siydik kislotaning kristallari bilan aloqa qilganda yallig'lanish reaksiyasini boshlaydi. Ularning asosiy vazifasi interleykin-1 β (IL-1 β) ni faol shaklga aylantirish va yallig'lanishni rag'batlantirishdir.

Bugungi kunda to'rtta asosiy inflammasoma turi aniqlangan:

1. NLRP1

2. NLRP2

3. AIM2

4. IPAF

Podagra bilan bog'liq asosiy inflammasoma – NLRP3

NLRP3 (kriopirinli inflammasoma) – podagrik yallig'lanishning asosiy mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

NLRP3 inflammasoma natriy monourat kristallari bilan faollashib, interleykin-1 β (IL-1 β) ishlab chiqarilishiga sabab bo'ladi.

IL-1 β esa o'z navbatida:

Immun hujayralarni yallig'langan joyga chaqiradi

Bo'g'im ichki hujayralari va fagotsitlarni faollashtiradi

Yallig'lanish mediatorlarining ajralishini davom ettiradi[4].

Podagrik yallig'lanishning rivojlanish bosqichlari

1. Natriy monourat kristallari bo'g'im ichiga to'planadi

2. Kristallar fagotsitlar (makrofaglar va neytrofillar) tomonidan yutiladi

3. Fagotsitoz jarayonida inflammasoma (NLRP3) faollashadi

4. Interleykin-1 β (IL-1 β) ishlab chiqarilishi kuchayadi

5. IL-1 β boshqa yallig'lanish mediatorlari (TNF- α , IL-6, IL-8, leykotrienlar, prostaglandinlar) sintezini rag'batlantiradi

6. Bu mediatorlar neyrofillarning yallig'langan hududga ko'chishini ta'minlaydi

7. Bo'g'imda og'riq, shish va qizarish paydo bo'ladi. Bu jarayon o'z navbatida buyraklarda ham kuzatiladi va buyrak funksiyaga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Bu sitokinlar yallig'lanishni kuchaytirib, fibroblastlarning faollashuviga va interstitsial fibroz rivojlanishiga olib keladi [4].

3. Mikrosirkulyatsiya va qon oqimining buzilishi

Siydik kislotasi kristallari buyrak qon tomirlarida mikroemboliyalar hosil qilib, qon oqimini buzadi. Qon oqimining kamayishi buyrak parenximasida gipoksiya va oksidativ stressni kuchaytiradi. Natijada, buyrakning filtratsiya funktsiyasi pasayadi va surunkali buyrak kasalligi rivojlanadi[5].

4. Buyrak kanalchalari shikastlanishi

Siydik kislotasi kristallari:

Proksimal va distal kanalchalarni shikastlaydi. Kanalchalarning ichki yuzasi zararlanib, ular atrofiga yallig'lanish va nekroz rivojlanadi. Bu jarayon buyrakning siydikni filtratsiya reabsorbsiya qilish qobiliyatini pasaytiradi[1].

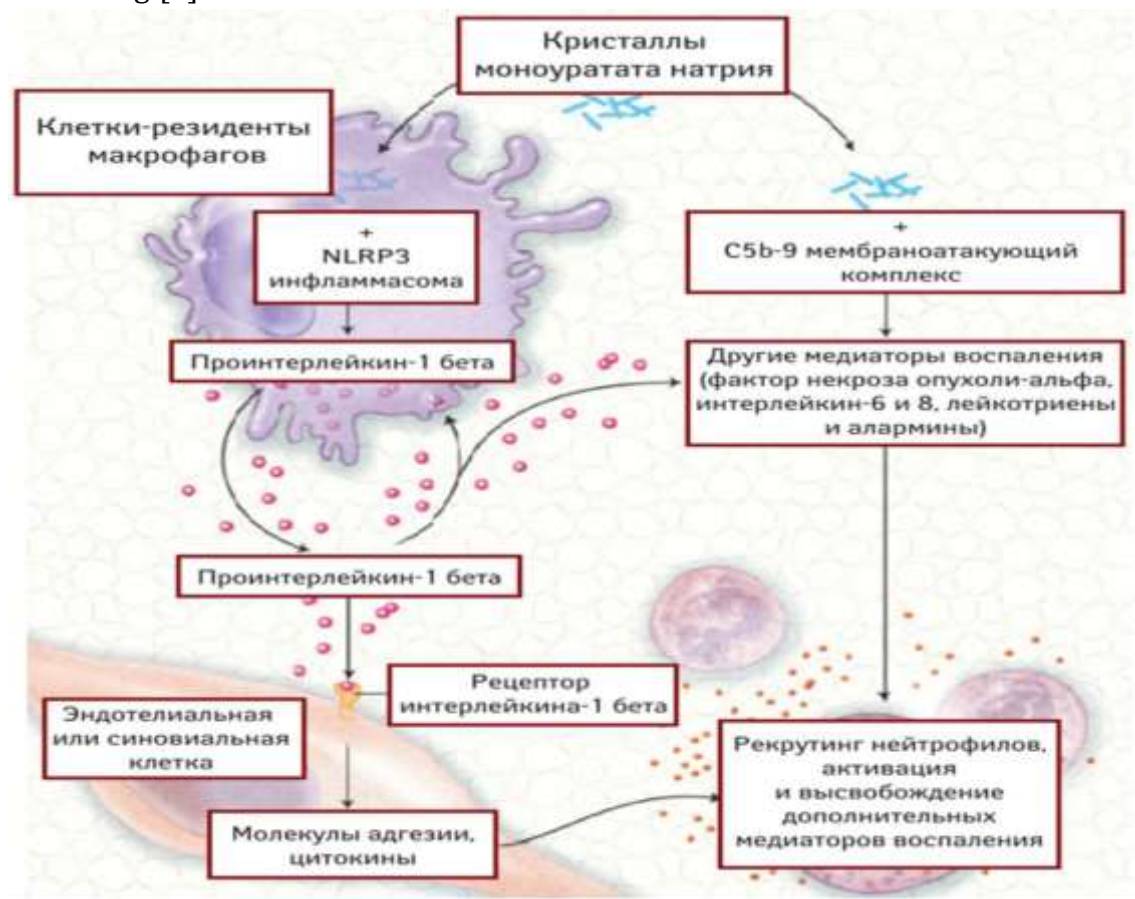
5. Buyrak interstitsial fibrozining rivojlanishi

Siydik kislotasi kristallarining surunkali yallig'lanish ta'sirida interstitsial fibroz rivojlanadi. Bu esa Glomerulyar filtratsiya tezligining (GFT) pasayishi, buyraklarning surunkali funksional buzilishlariga olib keladi.

6. Urat nefrolitiaz (buyrak toshlari) rivojlanishi

Siydik kislotasi darajasining yuqori bo'lishi toshlarning hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Toshlar buyrak kanalchalarida to'planib, gidronefroz va obstruktiv nefropatiyaga olib keladi[1].

Patogenetik sxema: 1. Giperurikemiya → Siydik kislotasi kristallarining cho'kishi → Yallig'lanish → Buyrak to'qimasining shikastlanishi va fibroz → Surunkali buyrak yetishmovchiligi[8]



Xulosa

1. Podagra natriy monourat kristallarining immun tizimi bilan o'zaro ta'siri natijasida rivojlanadi.

2. Bu kristallar NLRP3 inflammasomani faollashtirib, interleykin-1 β ishlab chiqarilishini rag'batlantiradi.

3. IL-1 β esa yallig'lanish mediatorlarining faollashishini kuchaytirib buyraklarda buyrak kanalchalari va interstitsial to'qimalar organik o'zgarishga uchraydi. Kanalchalarning ichki yuzasi zararlanib buyrakning siydikni filtratsiya va reabsorbsiya qilish qobiliyatini buzadi.

Ushbu mexanizmlarni tushunish podagrani yanada samarali davolash va IL-1 β ning blokatorlari asosida yangi dorilar ishlab chiqish imkonini beradi.

Adabiyotlar/Литература/References:

1. Ахмедова, Ш., & Рахматова, Д. (2020). СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПОДАГРИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ. Журнал вестник врача, 1(3), 117–120.
2. Фомин В. В. Подагрическая (уратная) нефропатия. Consilium medicum, 2021, Т. 23, №. 1, С. 11–14.
3. Қодирова Ш. А., Жуманазаров С. Б., Сапаева З. А. Tibbiyotda angi kun, №. 6, С. 145–149.
4. Mulay S. R., Evan A., Anders H. J. Molecular mechanisms of crystal-related kidney inflammation and injury. Nephrology Dialysis Transplantation, 2014, Т. 29, №. 3, С. 507–514.
5. Милованов Ю. С., Николаев А. Ю. (2006). Нарушения пуринового обмена и подагрическая нефропатия.
6. Рюк Р. В., Яровой С. К. Хроническая болезнь почек у пациентов с рецидивирующим нефролитиазом... Вестник урологии, 2021, Т. 9, №. 3, С. 52–61.
7. Шукурова С. М., Джоназарова Д. Х., Ахунова Н. Т. (2011). Современный взгляд на подагрическую нефропатию. Научно-практический журнал ТИППМК, (4), 68–73.
8. Wang, Lin, et al. Models of gouty nephropathy: exploring disease mechanisms... Frontiers in Medicine, 2024, 11:1305431.