

## ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ НА РЕГУЛЯЦИЮ ПОЧЕЧНОЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

**Махмудов Бегзод Курбонбекович**

Самаркандский государственный медицинский университет, стоматология факультет.

**Журакулова Диёра Тожиддин кизи**

Самаркандский государственный медицинский университет, лечебный факультет.

**Абдухатов Абдулазиз Абдуазизович**

Самаркандский государственный медицинский университет, лечебный факультет.

**Азимова Азиза Азимовна**

Самаркандский государственный медицинский университет,

Магистратура по направлению Терапия.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.18556409>

***Аннотация.** В данной работе рассматривается влияние повышенного уровня мочевой кислоты на регуляцию почечной микроциркуляции. Повышенная мочевая кислота способствует развитию эндотелиальной дисфункции, усиливает воспалительные процессы и оксидативный стресс, что приводит к нарушению кровотока в почечных капиллярах и снижению клубочковой фильтрации. Понимание этих механизмов имеет важное значение для профилактики и лечения хронических заболеваний почек, связанных с гиперурикемией, а также для разработки новых терапевтических стратегий.*

***Ключевые слова:** Мочевая кислота, почечная микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, клубочковая фильтрация.*

### **Введение**

Мочевая кислота является конечным продуктом пуринового обмена и играет ключевую роль в метаболическом гомеостазе организма. Повышенные уровни мочевой кислоты в крови (гиперурикемия) ассоциируются не только с подагрой, но и с развитием различных кардиоренальных нарушений. Одним из важнейших аспектов патогенеза при гиперурикемии является её влияние на регуляцию почечной микроциркуляции.

Исследования показывают, что высокий уровень мочевой кислоты способен вызывать эндотелиальную дисфункцию, усиливать окислительный стресс и воспалительные реакции, что, в свою очередь, нарушает кровоток в почечных капиллярах и мелких артериолах. Эти изменения могут способствовать снижению клубочковой фильтрации, развитию гипертензии и прогрессированию хронической болезни почек.

Изучение механизмов влияния мочевой кислоты на микроциркуляцию почек имеет важное значение для разработки профилактических и терапевтических стратегий при гиперурикемии и сопутствующих почечных патологиях.

### **Актуальность**

Мочевая кислота конечный продукт пуринового обмена, и её повышенные уровни связаны с гиперурикемией, сердечно-сосудистыми и почечными нарушениями. Высокий уровень мочевой кислоты нарушает микроциркуляцию в почках, вызывает эндотелиальную дисфункцию, воспаление и снижает клубочковую фильтрацию.

Изучение этих механизмов важно для разработки эффективной профилактики и лечения заболеваний почек, связанных с гиперурикемией.

### **Основная часть**

Мочевая кислота является конечным продуктом пуринового обмена, который образуется в печени и кишечнике и выводится в основном через почки. В нормальных концентрациях она выполняет антиоксидантную функцию, участвует в поддержании окислительно-восстановительного баланса и защищает клетки от повреждений свободными радикалами. Повышенные уровни мочевой кислоты приводят к гиперурикемии, которая ассоциируется с подагрой, сердечно-сосудистыми нарушениями и почечными патологиями.

Мочевая кислота может стимулировать воспалительные процессы, усиливать эндотелиальную дисфункцию и окислительный стресс. Она также влияет на активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, вызывая вазоконстрикцию и нарушая микроциркуляцию в органах, в том числе в почках. Длительная гиперурикемия способствует формированию кристаллов в тканях, повреждению сосудов и снижению клубочковой фильтрации. Понимание физиологической и патофизиологической роли мочевой кислоты имеет важное значение для профилактики и терапии заболеваний почек и сердечно-сосудистой системы.

Высокий уровень мочевой кислоты оказывает прямое и опосредованное воздействие на микроциркуляцию почек. Она вызывает эндотелиальную дисфункцию, снижая продукцию оксида азота и нарушая регуляцию сосудистого тонуса. Мочевая кислота усиливает воспалительные реакции и активирует оксидативный стресс, что приводит к повреждению эндотелия и нарушению проницаемости сосудистой стенки. Эти процессы способствуют уменьшению кровотока в клубочках и перитубулярных капиллярах, снижая фильтрационную способность почек. Влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему дополнительно усиливает вазоконстрикцию и повышает внутривенное давление. Кристаллизация мочевой кислоты может провоцировать локальное воспаление, интерстициальный фиброз и прогрессирование хронической болезни почек. Понимание этих клеточно-молекулярных механизмов важно для разработки новых терапевтических подходов при гиперурикемии и нарушениях микроциркуляции. Нарушение почечной микроциркуляции под влиянием повышенной мочевой кислоты является фактором риска развития хронической болезни почек и гипертензии. Контроль уровня мочевой кислоты может предотвращать повреждение эндотелия и сохранять нормальный кровоток в почках.

Клинические наблюдения показывают, что снижение гиперурикемии положительно влияет на скорость клубочковой фильтрации и уменьшает прогрессирование нефропатии.

Современные методы исследования микроциркуляции и клеточно-молекулярных механизмов дают возможность выявлять ранние изменения в почках и разрабатывать эффективные стратегии профилактики.

Будущие исследования должны быть направлены на уточнение патогенетических связей между гиперурикемией, эндотелиальной дисфункцией и нарушениями микроциркуляции, а также на создание новых лекарственных средств для защиты почечных сосудов.

Понимание этих процессов имеет ключевое значение для улучшения исходов у пациентов с гиперурикемией и сопутствующими заболеваниями.

### **Заключение**

Повышенный уровень мочевой кислоты оказывает значительное влияние на регуляцию почечной микроциркуляции. Он вызывает эндотелиальную дисфункцию, усиливает воспаление и оксидативный стресс, что приводит к снижению клубочковой фильтрации и нарушению кровотока в почечных капиллярах. Понимание этих механизмов имеет важное клиническое значение для профилактики и лечения заболеваний почек, связанных с гиперурикемией. Контроль уровня мочевой кислоты и раннее вмешательство способны сохранить функцию почек и предотвратить прогрессирование хронической патологии.

### **Список литературы**

1. Канг, Д.-Х., Накагава, Т., Фэн, Л. и др. Роль мочевой кислоты в прогрессировании заболеваний почек. *Журнал Американского общества нефрологов*, 2002, 13(12), 2888–2897.
2. Джонсон, Р. Дж., Канг, Д.-Х., Фейг, Д. Возможная патогенетическая роль мочевой кислоты при гипертонии, сердечно-сосудистых и почечных заболеваниях. *Гипертония*, 2003, 41(6), 1183–1190.
3. Санчес-Лосада, Л. Г., Тапия, Е., Сото, В. Легкая гиперурикемия вызывает вазоконстрикцию и поддерживает клубочковую гипертензию у нормальных крыс. *Kidney International*, 2008, 74(7), 921–928.
4. Канбай, М., Сегал, М., Афсар, Б. Роль мочевой кислоты в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний. *Heart*, 2016, 102(13), 996–1002.
5. Фейг, Д. И., Канг, Д.-Х., Джонсон, Р. Дж. Мочевая кислота и риск сердечно-сосудистых заболеваний. *New England Journal of Medicine*, 2008, 359(17), 1811–1821.
6. Маззали, М., Хьюз, Дж., Ким, Й. Г. Повышенная мочевая кислота повышает артериальное давление у крыс кристалло-независимым механизмом. *Гипертония*, 2001, 38(5), 1101–1106.