New Day in Medicine
Новый День в Медицине
NDM

TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal









AVICENNA-MED.UZ

ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

10 (96) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛОТОВА
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЬЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
И.Ю. МАМАТОВА
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОЕВ
С.А.ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
Г.У. НУРОВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н ГУСЕЙНОВА (Азарбайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV(Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE

Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал

УЧРЕДИТЕЛИ:

БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)

Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)

А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)

Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)

Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)

У.К. КАЮМОВ (Тошкент)

Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)

А.А. НОСИРОВ (Ташкент)

А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)

Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)

Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

10 (96)

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

2026
Октябрь

Received: 20.09.2026, Accepted: 06.10.2026, Published: 10.10.2026

УДК 616.72-002.78:616.61-008:575.174.015.3

ПОДАГРА БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ABCG2 ГЕНИНИНГ C421A (rs2231142) ПОЛИМОРФИЗМИ ВА УНИНГ БУЙРАК ЗАРАРЛАНИШИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

[1]Каримов Азизжон Хамрокулович https://orcid.org/0009-0000-0707-0392
[2]Шодикулова Гуландом Зикрияевна https://orcid.org/0009-0001-4432-7481
[1]Пулатов Улугбек Сунатович https://orcid.org/0000-0002-7673-2916

[1]Самарқанд давлат тиббиёт университети Ўзбекистон, Самарқанд, Амир Темур 18,
Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Жиззах педагогика институти Ўзбекистон Жиззах вилояти кўчаси. Рашидова, 4, 130100,
Жиззах, Тел.: (872) 226-13-57 Email: jspi info@umail.uz

✓ ***Резюме***

Подагра билан огриган беморларда ABCG2 генининг C421A (rs2231142, Q141K) полиморфизмини ўрганиш ва унинг буйрак ҳамда жигар зарарланиши билан боғлиқлигини баҳолаш.

Буйрак зарарланиши бўлган 39 нафар ва буйрак ҳамда жигар қўшма зарарланиши бўлган 38 нафар, жами 77 нафар бирламчи подаграли бемор ва 75 нафар соғлом шахс текширилди. Генотиплаш реал вақтдаги ПЗР усулида (Rotor-Gene Q) ўтказилди.

Подаграли беморларда A аллели назорат гуруҳига нисбатан кўпроқ учради: 35,7% ва 22,0% (OR=1,97; 95% ИИ 1,19–3,27; p=0,008). Буйрак зарарланиши бўлган гуруҳда A аллели частотаси 37,2% ни ташкил этди (OR=2,10; 95% ИИ 1,15–3,82; p=0,015), A аллели ташувчилари эса 56,4% бўлди (назоратда 36,0%; OR=2,30; p=0,037). Буйрак ва жигар қўшма зарарланишида боғлиқлик чегаравий бўлди (OR=1,84; p=0,048).

ABCG2 генининг 421A аллели ўзбек популяциясида подагра ва унинг буйрак асоратлари учун генетик хавф омили ҳисобланади. C аллели ва C/C генотипи ҳимоя таъсирига эга.

Калит сўзлар: подагра, гиперурикемия, ABCG2, rs2231142, полиморфизм, сурункали буйрак касаллиги, урат ташувчиси.

ПОЛИМОРФИЗМ C421A (rs2231142) ГЕНА ABCG2 И ЕГО СВЯЗЬ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ

[1]Каримов Азизжон Хамрокулович, [2]Шодикулова Гуландом Зикрияевна,
[1]Пулатов Улугбек Сунатович

[1]Самаркандский государственный медицинский университет Узбекистан, г. Самарканд,
ул. Амира Темура 18, Тел: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Жиззахский педагогический институт Узбекистан Джизакская область ул. Рашидова, 4, 130100,
г. Джизак, Тел.: (872) 226-13-57 Email: jspi info@umail.uz

✓ ***Резюме***

Изучить полиморфизм C421A (rs2231142, Q141K) гена ABCG2 у больных подагрой и оценить его связь с поражением почек и печени.

Обследованы 77 больных первичной подагрой (39 с поражением почек, 38 с сочетанным поражением почек и печени) и 75 здоровых лиц. Генотипирование выполнено методом ПЦР в реальном времени.

Частота аллеля A у больных подагрой составила 35,7% против 22,0% в контроле (OR=1,97; 95% ДИ 1,19–3,27; p=0,008). При поражении почек частота аллеля A составила 37,2% (OR=2,10; 95% ДИ 1,15–3,82; p=0,015), носительство аллеля A — 56,4% против 36,0% (OR=2,30; p=0,037).

Аллель 421A гена ABCG2 является генетическим фактором риска подагры и её почечных осложнений в узбекской популяции.

Ключевые слова: подагра, гиперурикемия, ABCG2, rs2231142, полиморфизм, хроническая болезнь почек.

ABCG2 C421A (rs2231142) POLYMORPHISM AND ITS ASSOCIATION WITH KIDNEY DAMAGE IN PATIENTS WITH GOUT

[1]Karimov Azizjon Khamrokulovich, [2]Shodikulova Gulandom Zikriyaevna,
[1]Pulatov Ulugbek Sunatovich

[1]Samarkand State Medical University Uzbekistan, Samarkand, st. Amir Temur 18,
Tel: +99818 66 2330841 E-mail: sammu@sammu.uz
[2]Jizzakh Pedagogical Institute Uzbekistan Jizzakh region st. Rashidova, 4, 130100, Jizzakh,
Tel: (872) 226-13-57 Email: jspi info@umail.uz

✓ ***Resume***

To study the ABCG2 C421A (rs2231142, Q141K) polymorphism in patients with gout and assess its association with kidney and liver damage.

We examined 77 patients with primary gout (39 with kidney damage, 38 with combined kidney and liver damage) and 75 healthy controls. Genotyping was performed by real-time PCR.

The A allele was more frequent in patients than in controls: 35.7% vs 22.0% (OR=1.97; 95% CI 1.19–3.27; p=0.008). In patients with kidney damage, the A allele frequency was 37.2% (OR=2.10; 95% CI 1.15–3.82; p=0.015), and A allele carriage was 56.4% vs 36.0% (OR=2.30; p=0.037).

The ABCG2 421A allele is a genetic risk factor for gout and its renal complications in the Uzbek population.

Keywords: gout, hyperuricemia, ABCG2, rs2231142, polymorphism, chronic kidney disease.

Долзарблиги

Подагра — ер юзида энг кўп тарқалган яллиғланишли артрит бўлиб, катта ёшдаги аҳолининг 1–4% ида учрайди. Сўнгги ўн йилликларда унинг тарқалиши сезиларли ортган [1, 2]. Касаллик фақат бўғимлар билан чекланмайди. Подаграли беморларда сурункали буйрак касаллиги (СБК), нефролитиаз, артериал гипертензия ва жигарнинг ноалкогол ёғ касаллиги кўп учрайди. Бу ҳолатлар касаллик кечишини оғирлаштиради ва гипоурикемик даволашни танлашни қийинлаштиради [3, 4].

Гиперурикемия ва подагра ривожланишида ирсий омиллар муҳим ўрин тутади. Геном бўйлаб ассоциация тадқиқотлари (GWAS) сийдик кислотаси даражасига таъсир қилувчи ўндан ортиқ локусни аниқлади. Улар орасида энг катта таъсирга эга бўлганлари SLC2A9 ва ABCG2 генларидир [5, 6].

ABCG2 гени (4q22 хромосома) АТР-боғловчи кассета ташувчисини кодлайди. Бу оқсил буйрак проксимал каналчаларининг апикал мембранасида ва ичак эпителийсида жойлашган бўлиб, уратни ҳужайрадан ташқарига чиқаради [7, 8]. Энг кўп ўрганилган функционал варианти — C421A (rs2231142) бўлиб, у оқсилнинг 141-ҳолатида глутаминни лизинга алмаштиради (Q141K). Натижада ташувчининг урат чиқариш фаоллиги тахминан 50% га камаяди [7].

Q141K варианти турли популяцияларда подагра хавфини оширади. Масалан, АҚШнинг тўртта популяциясида ўтказилган PAGE тадқиқотида хавф аллели подагра хавфини 1,75 баравар оширган [9]. Япон беморларида ABCG2 дисфункцияси асосан буйракдан ташқари (ичак орқали) урат чиқарилишининг камайиши ҳисобига гиперурикемияга олиб келиши кўрсатилган [8, 10]. Бундан ташқари, ABCG2 уремик токсинлар (индоксил сульфат) чиқарилишида ҳам иштирок этади ва СБК ривожланишига таъсир қилиши мумкин [11].

Шу билан бирга, ABCG2 полиморфизмининг ўзбек популяциясида тарқалиши ва унинг подаграда буйрак зарарланиши билан боғлиқлиги ҳанузгача ўрганилмаган. Бу маълумотлар асоратларни эрта башорат қилиш ва даволашни индивидуаллаштириш учун зарур.

Тадқиқот мақсади: подагра билан оғриган беморларда ABCG2 генининг C421A (rs2231142) полиморфизми аллел ва генотипларининг тарқалишини ўрганиш ҳамда уларнинг буйрак ва жигар зарарланиши билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар

Тадқиқот 2022–2025 йилларда Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси ва Жиззах шаҳар тиббиёт бирлашмасининг терапия ва кардиоревматология бўлимларида ўтказилди. ACR/EULAR мезонлари асосида бирламчи подагра ташхиси қўйилган, 30–65 ёшдаги беморлар тадқиқотга киритилди. Барча иштирокчилардан ёзма розилик олинди.

Чиқариш мезонлари: қандли диабет, жигарнинг вирусли ёки алкоголли зарарланиши, оғир соматик патология, ирсий ва туғма касалликлар, буйрак ва жигар етишмовчилиги.

Гуруҳлар. Генетик таҳлил учун буйрак ёки жигар зарарланиши бўлган 77 нафар подаграли бемор ажратилди:

II гуруҳ (n=39) — буйрак зарарланиши билан подагра;

III гуруҳ (n=38) — буйрак ва жигар қўшма зарарланиши билан подагра;

Назорат гуруҳи (n=75) — гиперурикемия ва подагра белгилари бўлмаган нисбатан соғлом шахслар.

Бутун беморлар гуруҳи (I гуруҳ, n=77) II ва III гуруҳларнинг йиғиндиси ҳисобланади.

Генотиплаш. Вена қони зардобида ABCG2 генининг C421A полиморфизми реал вақтдаги ПЗР (Rotor-Gene Q, Qiagen) усулида аниқланди.

Статистик таҳлил. Маълумотлар IBM SPSS Statistics 27 дастурида қайта ишланди. Аллел ва генотип частоталари фарқи χ^2 мезони билан баҳоланди; кутилган қийматлар кичик бўлганда Фишернинг аниқ мезони қўлланилди. Боғлиқлик кучи нисбий хавф (OR) ва 95% ишончли интервал (ИИ) билан ифодаланди. Фарқ $p<0,05$ да статистик аҳамиятли деб ҳисобланди. Аллел тақсимотининг Харди–Вайнберг мувозанатига мослиги текширилди.

Натижа ва таҳлиллар

Барча гуруҳларда аллел тақсимоти Харди–Вайнберг мувозанатига мос келди (назорат гуруҳи: $\chi^2=2,54$; $p=0,11$; II гуруҳ: $\chi^2=1,22$; $p=0,27$; III гуруҳ: $\chi^2=3,39$; $p=0,07$).

Аллел ва генотип частоталарининг тақсимланиши

Ҳамма гуруҳларда ABCG2 генининг C421A полиморфизми аллел ва генотип частоталари 1-жадвалда келтирилган.

1-жадвал ABCG2 гени C421A полиморфизмининг аллел ва генотип частоталари

Гуруҳ	C, n (%)	A, n (%)	C/C, n (%)	C/A, n (%)	A/A, n (%)
I гуруҳ (n=77)	99 (64,3)	55 (35,7)	36 (46,8)	27 (35,1)	14 (18,2)
II гуруҳ (n=39)	49 (62,8)	29 (37,2)	17 (43,6)	15 (38,5)	7 (17,9)
III гуруҳ (n=38)	50 (65,8)	26 (34,2)	19 (50,0)	12 (31,6)	7 (18,4)
Назорат (n=75)	117 (78,0)	33 (22,0)	48 (64,0)	21 (28,0)	6 (8,0)

Подаграли беморлар ва назорат гуруҳи

Подаграли беморларда (I гуруҳ) мутант A аллели частотаси назорат гуруҳига нисбатан сезиларли юқори бўлди — 35,7% ва 22,0% ($\chi^2=6,95$; $p=0,008$; OR=1,97; 95% ИИ 1,19–3,27). Бу подаграли беморларда A аллели билан учрашиш эҳтимоли 2 баравар юқори эканлигини кўрсатади. A/A гомозигот генотипи ҳам подаграли беморларда 2 баравар кўп учради (18,2% ва 8,0%; OR=3,11; 95% ИИ 1,09–8,89; $p=0,029$).

Аксинча, соғлом шахсларда ёввойи C аллели (78,0% ва 64,3%; OR=0,51; $p=0,008$) ва C/C генотипи (64,0% ва 46,8%; OR=0,49; $p=0,033$) устунлик қилди, бу уларнинг ҳимоя ролини кўрсатади.

Буйрак зарарланиши бўлган беморлар (II гуруҳ)

Буйрак зарарланиши бўлган беморларда A аллели частотаси 37,2% бўлиб, назоратдан сезиларли юқори (22,0%; $\chi^2=5,97$; $p=0,015$; OR=2,10; 95% ИИ 1,15–3,82). Мутант A аллелини тутувчи генотиплар (C/A + A/A) умумий частотаси 56,4% ни ташкил этди, назоратда эса 36,0% (OR=2,30; 95% ИИ 1,04–5,07; $p=0,037$). Бу буйрак зарарланиши бўлган беморларда A аллелини ташиш эҳтимоли 2,3 баравар юқори эканлигини билдиради.

2-жадвал Подагра (I гуруҳ) ва назорат гуруҳи ўртасидаги фарқлар

Аллел/генотип	I гуруҳ, n (%)	Назорат, n (%)	χ^2	p	OR (95% ИИ)
C	99 (64,3)	117 (78,0)	6,95	0,008	0,51 (0,31–0,84)
A	55 (35,7)	33 (22,0)	6,95	0,008	1,97 (1,19–3,27)
C/C	36 (46,8)	48 (64,0)	4,57	0,033	0,49 (0,26–0,94)
C/A	27 (35,1)	21 (28,0)	0,86	0,40	1,39 (0,70–2,76)
A/A	14 (18,2)	6 (8,0)	4,77	0,029	3,11 (1,09–8,89)

3-жадвал Буйрак зарарланиши бўлган подагра (II гуруҳ) ва назорат гуруҳи

Аллел/генотип	II гуруҳ, n (%)	Назорат, n (%)	χ^2	p	OR (95% ИИ)
C	49 (62,8)	117 (78,0)	5,97	0,015	0,48 (0,26–0,87)
A	29 (37,2)	33 (22,0)	5,97	0,015	2,10 (1,15–3,82)
C/A + A/A	22 (56,4)	27 (36,0)	4,36	0,037	2,30 (1,04–5,07)
A/A	7 (17,9)	6 (8,0)	2,51	0,11	2,52 (0,78–8,09)

Буйрак ва жигар қўшма зарарланиши (III гуруҳ)

III гуруҳда A аллели частотаси 34,2% бўлиб, назоратга нисбатан чегаравий юқори бўлди (22,0%; χ^2=3,90; p=0,048; OR=1,84; 95% ИИ 1,00–3,40). Мутант аллелни тутувчи генотиплар (C/A + A/A) умумий частотаси 50,0% ни ташкил этди (назоратда 36,0%), аммо фарқ статистик аҳамиятли бўлмади (OR=1,78; p=0,15).

II ва III гуруҳлар ўртасида аллел ва генотип частоталарида фарқ аниқланмади (A аллели: 37,2% ва 34,2%; χ^2=0,15; p=0,70). Бу жигар зарарланишининг қўшилиши ABCG2 гени частотасига қўшимча таъсир қилмаслигини, яъни геннинг таъсири асосан буйрак билан боғлиқ эканлигини кўрсатади.

4-жадвал Буйрак ва жигар зарарланиши бўлган подагра (III гуруҳ) ва назорат гуруҳи

Аллел/генотип	III гуруҳ, n (%)	Назорат, n (%)	χ^2	p	OR (95% ИИ)
C	50 (65,8)	117 (78,0)	3,90	0,048	0,54 (0,29–1,00)
A	26 (34,2)	33 (22,0)	3,90	0,048	1,84 (1,00–3,40)
C/A + A/A	19 (50,0)	27 (36,0)	2,05	0,15	1,78 (0,81–3,92)
A/A	7 (18,4)	6 (8,0)	2,69	0,10	2,60 (0,81–8,37)

Бизнинг натижаларимиз ABCG2 генининг 421A аллели ўзбек популяциясида подагра ривожланишига мойиллик туғдиришини (OR=1,97) кўрсатди. Бу натижа халқаро тадқиқотлар билан мос келади. Zhang ва ҳамкасблари АҚШнинг тўртта популяциясида rs2231142 хавф аллели подагра хавфини 1,75 баравар оширишини аниқлаган [9]. Osiё популяцияларида, хусусан япон ва хитой беморларида, бу боғлиқлик янада кучлироқ намоён бўлади [8, 10].

Тадқиқотимизнинг асосий топилмаси — A аллели билан подагра ўртасидаги боғлиқлик айниқса буйрак зарарланиши бўлган беморларда кучайишидир (OR=2,10). Бу механизм нуқтаи назаридан тушунарлидир: ABCG2 буйрак проксимал каналчаларида урат секрециясини амалга оширади. 421A варианти ташувчи функциясини пасайтиради, натижада уратнинг буйрак ва ичак орқали чиқарилиши бузилади [7, 8]. Бундан ташқари, ABCG2 уремик токсинларни чиқаришда иштирок этганлиги сабабли, унинг дисфункцияси сурункали буйрак касаллиги прогрессиясига ҳам ҳисса қўшиши мумкин [11].

Хулоса

Асосий хулоса, буйракка жигар зарарланиши қўшилганда (III гуруҳ) A аллели частотаси ортмади, аксинча боғлиқлик чегаравий ҳолга тушди (OR=1,84; p=0,048). II ва III гуруҳлар ўртасида фарқ бўлмаслиги геннинг таъсири биринчи навбатда буйрак билан боғлиқ, жигар зарарланиши эса бошқа механизмлар (масалан, сийдик кислотасининг жигардаги ҳосил бўлиши ва метаболик омиллар) билан боғлиқлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР РЎЙХАТИ:

1. Делин М., Якобссон Л., Родди Э. Глобальная эпидемия.Подагра : распространенность, заболеваемость, схемы лечения и факторы риска . Nat Rev Rheumatol. 2020;16(7):380–390. DOI: 10.1038/s41584-020-0441-110.1016/C0140-6736(21)00569-9
2. Ричетт П., Доэрти М., Паскуаль Э., Барскова В., Бекче Ф., Кастаньеда-Санабриа Дж. и др. Обновленные доказательства EULAR , 2016 г.Рекомендации по лечению подагры . Ann Rheum Dis. 2017;76 (1):29–42. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209707 .
3. Фитцджеральд Дж.Д., Далбет Н., Микулс Т., Бриньярделло-Петерсен Р., Гаятт Г., Абелес А.М. и др. Рекомендации Американского колледжа ревматологии по лечению подагры, 2020 г. Res по уходу за артритом (Хобокен). 202DOI: 10.1002/acr.24180 .
4. Köttgen A, Albrecht E, Teumer A, et al. Анализ ассоциаций по всему геному выявил 18 новых локусов, связанных с концентрацией сывороточного урата. Nat Genet. 2013;45(2):145–154. DOI: 10.1038/ng.2500
5. Dehghan A, Köttgen A, Yang Q, Hwang SJ, Kao WHL, Rivadeneira F, et al. Association of three genetic loci with uric acid concentration and risk of gout: a genome-wide association study. Lancet. 2008;372(9654):1953–1961. DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61343-4
6. Woodward OM, Köttgen A, Coresh J, Boerwinkle E, Guggino WB, Köttgen M. Идентификация транспортера урата ABCG2 с распространенным функциональным полиморфизмом, вызывающим подагру. Proc Natl Acad Sci U S A. 2009; 106 (25):10338–10342. DOI: 10.1073/pnas.0901249106
7. Мацуо Х., Такада Т., Накаяма А., Симидзу Т., Сакияма М., Симидзу С. и др. Дисфункция ABCG2 повышает риск гиперурикемии, вызванной почечной перегрузкой. Нуклеозиды, нуклеотиды, нуклеиновые кислоты. 2014;33(4–6):266–274. DOI: 10.1080/15257770.2013.866679
8. Чжан Л., Спенсер К.Л., Воруганти В.С., Йоргенсен Н.В., Форнаж М., Бест Л.Г. и др. Связь функционального полиморфизма rs2231142 (Q141K) в гене ABCG2 с уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови и подагрой в 4 популяциях США: Исследование PAGE. Am J Epidemiol. 2013;177 (9):923–932. DOI: 10.1093/aje/kws330 .
9. Ичида К., Мацуо Х., Такада Т., Накаяма А., Мураками К., Симидзу Т. и др. Снижение внепочечной экскреции урата является распространенной причиной гиперурикемии. Nat Commun. 2012; 3:764. DOI: 10.1038/ncomms1756 .
10. Такада Т., Ямамото Т., Мацуо Х., Тан Дж. К., Ооята К., Сакияма М. и др. Идентификация ABCG2 как экспортера уремического токсина индоксилсульфата у мышей и как важнейшего фактора, влияющего на прогрессирование ХБП. Sci Rep. 2018; 8 :11147. DOI:]10.1038/s41598-018-29208-w

Қабул қилинган сана 20.09.2026