

METABOLIK SINDROMGA EGA BEMORLARDA SIYDIK TOSH KASALLIGI RIVOJLANISHI XAVFLARI HAQIDA ZAMONAVIY TASAVVURLAR

Yusupova Shaxnozaxon Abdikarim qizi
Toshkent Tibbiyot Akademiyasi

Annotatsiya

Ushbu maqolada metabolik sindrom (MS) va siydik tosh kasalligi (STK) haqidagi zamonaviy qarashlar taqdim etilgan, asosiy diagnostik kriteriyalar, etiyologiya va patogenezi masalalari ko'rib chiqilgan. Adabiyot ma'lumotlari, MSga ega bemorlarda nafaqat siydik kislotasi, balki kaltsiy-oksalat toshlarining ko'proq rivojlanishini ko'rsatmoqda. Bunga sabab bo'luvchi asosiy omillar semizlik, dislipidemiya va insulinoresistentlik bo'lib, insulinoresistentlikning bir ko'rinishi buyrakda amoniogenezing buzilishi bo'lib, bu siydikning kislotalanishiga olib keladi. Siydik kislotasi va kaltsiy-oksalat toshlarining shakllanishi patogenezi MSning turli komponentlarining ustunligi bilan bog'liq. Olingan yangi ma'lumotlar nefrolitiyazni MSning yana bir komponenti sifatida ko'rib chiqishni taklif etishga imkon berdi.

Kalit so'zlar: siydik tosh kasalligi, metabolik sindrom, buyraklar, semizlik, arterial gipertoniya, patogenezi.

Ahamiyati

Siydik tosh kasalligi (STK) muammosi hozirda zamonaviy urologiya va tibbiyotda eng dolzarb masalalardan biridir. Bu, avvalo, ushbu kasallikning yuqori tarqalishi bilan bog'liq. Bir qancha populyatsion tadqiqotlarga ko'ra, dunyoda siydik tosh kasalligi tarqalishi 3,5% dan 9,6% gacha bo'lgan [1]. Shu bilan birga, STK barcha urologik kasalliklar ichida 40% ni tashkil etadi [2]. Ushbu muammoning dolzarbligi shundaki, 65-70% hollarda kasallik 20-60 yoshidagi insonlarda aniqlanadi, ya'ni eng faol mehnat davrida. Bundan tashqari, 35-38% hollarda kasallik qaytalanadigan xususiyatga ega, shuning uchun tibbiy-iqtisodiy nuqtai nazardan ushbu bemorlarda reabilitatsiya muddatlari va mehnat qobiliyatining yo'qotilishi muhim ahamiyatga ega [3].

Metabolik sindrom (MS) — bu genetik, fiziologik, biokimyoviy va klinik omillar majmui bo'lib, uning namoyon bo'lishi insulinoresistentlik, dislipidemiya,



visseral semizlik, arterial gipertoniya, giperkoagulyatsiya holati, endoteliya disfunktsiyasi va giperurikemiya rivojlanishidir. MSni o'rganishning yuqori ahamiyati uning butun dunyo bo'ylab keng tarqalishi bilan bog'liq. Har to'rtinchi yoki beshinchi kattalar (mamlakat va etnik guruhga qarab) metabolik sindromga ega. Yosh o'tishi bilan kasallik holatlari ko'payadi. 30 yoshdan oshgan aholi orasida MSga ega insonlar ulushi 10-20%, AQShda esa 25% ni tashkil etadi [1–4]. O'rtacha, dunyoda erkaklar va ayollar orasida tarqalish 24% ni tashkil etadi. Avval metabolik sindrom asosan qariyalar uchun xos deb hisoblangan bo'lsa, American Diabetes Association (Amerika diabet assotsiatsiyasi) o'tkazgan tadqiqotlar natijalari 20-29 yoshdagi yoshlar orasida kasallik holatlari ko'payishini ko'rsatmoqda. 2025 yilga borib, ushbu sindromga ega bemorlar soni 300 millionga yetishi kutilmoqda. Shuning uchun Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) MSni global epidemiyaga aylantirib e'tirof etmoqda.

Kuzatishlarga qaraganda 2-toifa diabet bilan og'rikan bemorlar orasida, MSning asosiy komponentlaridan biri bo'lgan nefrolitiyazda siydik kislotasi toshlari ko'proq uchraydi. M. Daudon va hamkorlari 2464 bemor ustida o'tkazilgan tadqiqotda, 2-toifa diabetga ega bemorlar orasida siydik kislotasi toshlari 35,7% ni, diabetga ega bo'lmagan bemorlar orasida esa 11% ni tashkil etishini ko'rsatdilar. Siydik kislotasi nefrolitiyazi bilan og'rikan bemorlarning 27,8% da diabet aniqlanadi, boshqa toshlar bilan og'rikan bemorlarda esa bu ko'rsatkich 6,9% ni tashkil etadi, shuning uchun mualliflar siydik kislotasi toshlari aniqlangan barcha bemorlarga glukoza tolerantlik testini o'tkazishni tavsiya etadilar [11].

B. Hess va hammualliflari ma'lumotlariga ko'ra, 2-toifa diabet ko'pincha siydik kislotali uralitiaz bilan bog'liq (30-40% umumiy populyatsiyada 5-10% ga qaraganda), va aksincha, siydik kislotasi toshlari bo'lgan bemorlar orasida diabetni aniqlash tezligi ham oshadi [12]. C.Y. Pak va hammualliflari tadqiqotida 2-toifa diabetga ega bemorlarda urat nefrolitiyazi uchrashishi umumiy populyatsiyaga qaraganda 6 barobar yuqori bo'lgan [13]. Semizlik va nefrolitiyaz bilan og'rikan bemorlarda ham shunday holat kuzatilmoqda. Ushbu bemorlarda ortiqcha tana vazni va diabet siydik kislotasi nefrolitiyazining rivojlanishi uchun mustaqil xavf omillari sifatida aniqlangan [11]. T. Akman va hamkorlari ham, MS bilan og'rikan bemorlarda siydik kislotasi toshlari ahamiyatli darajada ko'proq uchraydi (21,9% va

4,1% mos ravishda) degan xulosaga kelishdi. MS bilan og'rigan bemorlarda toshlarning qayta paydo bo'lishi tez-tez (42,9% va 0%, mos ravishda) kuzatiladi [14]. Semizlik omilining ahamiyati shundan iboratki, urat toshlari bilan og'rigan bemorlarda tana vaznini normallashtirish urat uralitiya va uning qaytalanishining samarali profilaktika usullaridan biri deb hisoblash kerak, bu boshqa metafilaktika usullari bilan bir qatorda bo'lishi lozim. [10]. Adabiyotlarda, siydik kislotasi uralitiya bo'lgan bemorlarda semizlik, 2-toifa diabet, glukoza tolaransining buzilishi va gipertriglitsridemiya kabi MS komponentlarining ko'proq tarqalishi haqida ma'lumotlar mavjud [12]. A. Losito va hamkorlarining tadqiqotlariga ko'ra, arterial gipertoniya ham siydik kislotasi toshlarining shakllanishi uchun mustaqil xavf omili bo'lgan [15]. E.N. Taylor va hamkorlarining ma'lumotlariga ko'ra, arterial gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda tana massasi indeksining (BMI) oshishi siydik kislotasi konsentratsiyasi va ekskresiyasini oshiradi [16].

Siydik kislotasi toshlarining shakllanishida uchta patofiziologik mexanizm mavjud deb hisoblanadi: 1) giperurikozuriya; 2) siydikning keskin kislota pH; 3) suyuqlik iste'moli yetarli emasligi bilan bog'liq past diurez. Ushbu yuqori siydik kislotaligi ($\text{pH} \leq 5,5$) eng muhim patogenetik omil hisoblanadi [12, 17]. Giperurikuriya yo'qligida ham past pH ($\leq 5,5$) siydik kislotasi tuzlarining kristallanishiga va tosh shakllanishiga olib kelishi mumkin [18]. Ushbu omillar MS bilan og'rigan bemorlarda tosh shakllanishida ham rol o'ynaydi, lekin ular STK bilan og'rigan bemorlarga nisbatan biroz boshqacha ahamiyatga ega.

Hozirgi kunga qadar siydik tosh kasalligining etiopatogenezi bo'yicha yagona konsepsiya mavjud emas. Kasallikning rivojlanishi organizmda va buyrak va siydik yo'llarida yuz beradigan murakkab fizikokimyoviy jarayonlar bilan bog'liqdir [6]. Bu kasallikni davolashda yangi jarrohlik usullarining paydo bo'lishi etiologiya, patogenezi va konservativ davolanishni o'rganish qiziqishini biroz pasaytirdi [7]. Uzoq vaqt davomida STKni davolashda an'anaviy yondashuv jarrohlik aralashuvlar texnikasini rivojlantirishga va toshni olib tashlash uchun yangi texnologiyalarni ishlab chiqishga olib keldi, bu esa hozirda ushbu kasallik uchun ochiq jarrohlik aralashuvlaridan deyarli butunlay voz kechishga imkon berdi. Kasallikning etiopatogenezi va uning samarali davolash usullarini takomillashtirish zarurati mavjud. Kam invaziv endoskopik usullar bilan toshlardan qutulish muammosi



shubhasizdir, ammo bu bemorni yangi toshlar paydo bo'lishidan xalos etmaydi, chunki toshlarning paydo bo'lishiga sabab bo'lgan omillar, odatda, bartaraf etilmaydi. Shuning uchun, hozirda siydik tosh kasalligining (STK) etiologiyasi va patogenezi bo'yicha tadqiqotlarga qiziqish yana ortdi, chunki faqat etiyopatogenezi haqidagi bilimlar asosida kasallikni konservativ davolash va profilaktika qilishning optimal usullarini ishlab chiqish mumkin.

MSga ega bemorlarda eng ko'p siydik yo'llarida siydik kislotasi toshlari aniqlanadi [12]. C.Y. Pak va hamkorlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, 2-toifa diabetga ega bemorlarda urat nefrolitiazining uchrashi umumiy populyatsiyaga qaraganda 6 barobar yuqori bo'lgan [13]. MS komponentlari, masalan, semizlik, 2-toifa diabet, glukoza tolerantligining buzilishi (GTB) va gipertriglitsideremiya bilan siydik kislotasi uralitiazini bo'lgan bemorlarda ko'proq uchraydi [14-16]. A. Losito va hamkorlarining tadqiqotlariga ko'ra, arterial gipertoniya ham siydik kislotasi toshlarining shakllanishi uchun mustaqil xavf omili hisoblanadi [17]. E.N. Taylor va hamkorlarining ma'lumotlariga ko'ra, arterial gipertoniya bilan og'rigan bemorlarda tana massasi indeksining (TMI) oshishi siydik kislotasi konsentratsiyasi va ekskresiyasini oshiradi [18].

Turli tadqiqotlar natijalariga ko'ra, siydik kislotasi toshlarining shakllanishida uchta patofiziologik mexanizm mavjud: 1) siydikning keskin kislotali pH; 2) suyuqlik iste'moli yetarli emasligi bilan bog'liq past diurez; 3) giperurikozuriya [9-11]. Ushbu yuqori siydik kislotali pH ($\text{pH} \leq 5,5$) eng muhim patogenetik omil hisoblanadi. Kislotali muhitda siydik kislotasi eruvchanligi pasayadi. Kam eruvchan siydik kislotasi siydik yo'llarida kristallashadi va siydik toshlariga aylanishi mumkin [12].

Siydikning kislotalanishini oshirishga yordam beradigan ikkita sabab ko'rsatilgan: amoniy ionining (NH_4^+) ekskresiyasining buzilishi va kislotalarning ortiqcha chiqarilishi (net acid excretion – NAE) [10, 11]. Normada siydikning kislotali-tenglama balansini yuqori ishlab chiqaradigan amoniy tampon tizimi saqlaydi. Kislotalar ortiqcha bo'lganda, buyrak tubullarida ammiak (NH_3) vodorod ionlari (H^+) bilan birikib, amoniy ionini (NH_4^+) hosil qiladi. Ba'zi tadqiqotchilar MSga ega bemorlarda amoniy ekskresiyasining pasayishini ko'rsatdilar [15, 16]. Insulinoresistentlik, siydik pH va amoniyogenez o'rtasidagi bog'liqlik birinchi marta siydik kislotasi uralitiazini bilan og'rigan bemorlarda giperinsulinemiya va euglikemik

klamp-testi yordamida ko'rsatildi [14]. Ushbu tadqiqotlar insulinoresistentlikning amoniy ionining (NH_4^+) ekskresiyasini buzishi va siydikning pHini pasaytirishi mumkinligini ko'rsatdi. Insulin reseptorlari nefronning turli qismlarida mavjudligi ma'lum. Hayvonlar modelida (sichqonlar, itlar) insulin buyrak amonniogenezini rag'batlantiruvchi sifatida ko'rsatdi [19, 20]. Shuning uchun insulinoresistentlik holatida insulin tomonidan NH_4^+ sintezi va ekskresiyasining rag'batlantiruvchi ta'siri buziladi. Amoniy tampon tizimidagi ishning buzilishidan tashqari, siydikning kislotalanishini oshirishga yordam beradigan yana bir mexanizm ortiqcha kislotalarning ekskresiyasi (NAE) hisoblanadi.

Maalouf N.M. va hamkorlarining tadqiqotiga ko'ra, MSga ega bemorlarda nazorat guruhiga qaraganda kislotalar ekskresiyasi ancha yuqori bo'lgan [15]. Ortqacha kislotalar ekskresiyasi (NAE) kislotali pHga ega oziq-ovqat iste'moli va alkalini oziq-ovqat iste'molining pastligi yoki endogen kislotalarning ortiqcha ishlab chiqarilishi natijasida yuzaga kelishi mumkin [20]. Siydik kislotasi uralitiazini bilan og'riqan bemorlar va nazorat guruhidagi bemorlar ortasida kislotalar ekskresiyasi birinchi guruhda ancha yuqori bo'lgan [11]. Ushbu tadqiqotda har ikkala guruh ham bir xil kislota darajasidagi ovqatlanishni amalga oshirgan, bu esa kislota ekskresiyasiga oziq-ovqat iste'molining ta'sirini inkor etishga imkon berdi. Sakhaev K. va hamkorlari o'z tadqiqotlarida urat nefrolitiazini bilan og'riqan bemorlarda ortiqcha endogen kislota ekskresiyasi (NAE) va amoniy ekskresiyasining buzilishi insulinoresistentlik va 2-toifa diabetning rivojlanishi bilan bog'liqligini taxmin qildilar [22]. Biroq, siydik kislotasi uralitiazini bo'lgan bemorlarda va siydik kislotasiga ega bo'lmagan bemorlarda, giperinsulinemiya holatlarida siydikning kislotalanishi aniqlangan. Shunday qilib, MS va giperinsulinemiya bilan og'riqan bemorlarda siydikning yuqori kislotalanishi ba'zi bemorlarda siydik yo'llarida toshlar paydo bo'lishiga olib keladi, boshqalarda esa, shunga o'xshash sharoitlarda, STK rivojlanmaydi. MSga ega bemorlarda siydik kislotasi toshlaridan tashqari, alternativ kimyoviy tarkibga ega toshlar ham uchraydi. Eng ko'p uchraydiganlar kaltsiy oksalat toshlari yoki aralash toshlardir (siydik kislotasi/kaltsiy oksalat). MSga ega bemorlardagi kislotali siydikda ortiqcha siydik kislotasi kristallari kaltsiy oksalat kristallarining epitaksial o'sishiga yadrolar sifatida xizmat qilishi mumkin [16, 22].

Cupisti A. va hamkorlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda insulinoresistentlikning kaltsiy toshlari bo'lgan bemorlar siydigiga ta'siri o'rganilgan bo'lib, MS komponentlari va kaltsiy nefrolitiyazi xavfi o'rtasida bog'liqlik aniqlangan [13]. Ushbu tadqiqotda insulinoresistentlik darajasi (HOMA indeksi yordamida aniqlangan) kaltsiy ekskresiyasi bilan teskari korrelyatsiyada ekanligi ko'rsatildi. DeFronzo R.A. va hamkorlari tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda, sog'lom yosh ko'ngillilarni euglikemik giperinsulinemiya klamp testi yordamida tekshirganda, giperinsulinemiya kaltsiy ekskresiyasini 60% ga oshirishi aniqlandi, bu esa qon plazmasida kaltsiy konsentratsiyasi yoki glomerulyar filtratsiya tezligida hech qanday o'zgarishlarga olib kelmadi [34].

Bir nechta tadqiqotlar TMI va kaltsiy va oksalat ekskresiyasi o'rtasida ijobiy korrelyatsiya mavjudligini, TMI va sitrat ekskresiyasi o'rtasida esa salbiy korrelyatsiya mavjudligini xabar qilmoqda [18, 15-17]. 109 nafar STK bilan og'rimaydigan va 128 nafar kaltsiy-oksalat nefrolitiyazi bo'lgan bemorlarda o'tkazilgan retrospektiv tahlil shuni ko'rsatdiki, birinchi guruhda MSga ega bo'lganlar orasida kaltsiy ekskresiyasi yuqori bo'lgan va MS komponentlari ko'paygan sari bu ko'rsatkich oshgan (MS bo'lmagan bemorlarda $3,6 \pm 1,8$ mmol/kun, 4 ta MS komponentiga ega bo'lgan bemorlarda esa $6,0 \pm 2,9$ mmol/kun, $p = 0,0003$). Ikkinchi guruhda (kaltsiy-oksalat nefrolitiyazi bo'lgan bemorlar) toshlarning shakllanishi uchun xavf omillari (giperkaltsiuriya, giperoksaluriya) ko'proq namoyon bo'lgan, ammo bu holatlar MS mavjudligi yoki yo'qligi va uning darajasi bilan bog'liq bo'lmagan [18]. Ko'p tadqiqotlar natijalari evropalik erkaklar orasida MS tarqalishining yuqori ekanligini ko'rsatadi (taxminan 40 yoshdan oshgan erkaklarning 15%) [19, 20]. DECODE tadqiqotida 4715 erkak va 5554 ayol ishtirok etdi, MS tarqalishi 4 ta taklif etilgan MS ta'rifiga ko'ra baholandi: JSST, Milliy Xolesterin Ta'lim Dasturi (NCEP, ATP-III), Milliy Xolesterin Ta'lim Dasturi Takliflari (NCEP, ATP-III-R) va Xalqaro Diabet Federatsiyasi (IDF). Taklif etilgan ta'riflar bo'yicha MS 27,0%, 25,9%, 32,2% va 35,9% erkaklar va 19,7%, 23,4%, 28,5% va 34,1% ayollarda aniqlangan [11]. AQShda oxirgi paytlarda MS tarqalishida jinslar o'rtasidagi farqni kamaytirish tendentsiyasi mavjud, ammo bu asosan lotinamerikaliklar orasida MSning yuqori tarqalishi bilan bog'liq [10]. Evropada esa erkaklar orasida MSning ustunligi saqlanib qolmoqda. Shubhasiz,

MSning erkaklar uchun klinik ahamiyati ayollarga qaraganda ancha jiddiy. Bu nafaqat MSning yuqori tarqalishi bilan, balki erkaklar orasida MSning "xavfli" xususiyatlari bilan ham bog'liq. Abdominal semizlik, eng noqulay hisoblangan va MSning asosiy diagnostik kriteriyasi bo'lgan, aynan erkaklar uchun xosdir (erkaklar uchun yog' to'qimasining taqsimlanish turi). Bjorntorp P. va Kissebah A.H. hamkorlari bilan birga, bir xil BMI ko'rsatkichlari bilan abdominal semizlik, periferik semizlikka qaraganda, qo'shimcha kasalliklarning rivojlanishi xavfini yuqori bo'lishini ko'rsatdilar. Shuning uchun semizlikning oqibatlari va asoratlari erkaklarda ayollarga qaraganda yuqoriroqdir.

Ba'zi tadqiqotchilar ma'lumotlariga ko'ra, semizlikning asoratlari yog'ning taqsimlanishiga bog'liqligi semizlikning darajasiga bog'liq bo'lishidan kuchliroq ifodalangan [45, 46]. Shuning uchun ba'zi tadqiqotchilar erkaklar o'rtasida metabolik sindromning (MS) asosiy rolini, ayollarga nisbatan, yurak-qon tomir o'limi uchun prognoz qiluvchi sifatida ta'kidlaydilar [9, 17, 18]. Siydik tosh kasalligi (STK) ham, MS kabi, erkaklar populyatsiyasida ko'proq tarqalgan. MS va STK o'rtasidagi korrelyatsiyani, shuningdek, ushbu kasalliklarning yuqori tarqalishi va ijtimoiy ahamiyatini inobatga olgan holda, MSga ega bemorlarda STK xavfini o'rganish, bu kasalliklarning rivojlanishini oldini olish va uning profilaktikasi maqsadida muhim bir interdisiplinar vazifa hisoblanadi. MSning deyarli barcha komponentlarining erkaklar populyatsiyasida yuqori tarqalishi bilan bog'liq ravishda, metabolik sindromga ega erkak bemorlarda litogenezning turli omillarini o'rganish juda dolzarbdir.

Ushbu bo'limda taqdim etilgan ma'lumotlarni umumlashtirar ekanmiz, MSga ega bemorlarda urat nefrolitiazining ko'proq rivojlanishi patogenezi uchun muhim bo'lgan asosiy zanjirlar, insulinorezistentlik, giper-glikemiya, 2-toifa qandli diabet va gipertriglitsideremiya ko'rinishidagi metabolik buzilishlardir. Ushbu omillar kombinatsiyasi tosh shakllanishi xavfini oshiradi. Ularning salbiy ta'siri buyrak tubullarida namoyon bo'ladi, bu "lipotoksiklik" effektiga va kanalchalar epiteli qavatining shikastlanishiga olib keladi. Buning natijasida amoniy ionlarining sekretsiasining pasayishi (shu jumladan, insulinning to'g'ridan-to'g'ri ta'siri hisobiga) va umumiy kislotalar ekskresiyasining oshishi tufayli siydikning kislotalanishi sodir bo'ladi. Past pH siydik kislotasining kristallanishiga hissa

qo'shadi, bu esa siydik kislotasining normal konsentratsiyasi bo'lgan holda ham sodir bo'lishi mumkin.

Adabiyotlar

Атаходжаева Г. А., Маль Г. С., Бектимирова А. А. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С НИЗКОЙ ФРАКЦИЕЙ ВЫБРОСА //Новый день в медицине. – 2020. – №. 4. – С. 146-150.

Белобородова А. В. и др. Метаболический синдром и поражение почек; рациональный выбор фармакотерапии //Лечащий врач. – 2010. – №. 2. – С. 23.

Белай С. И., Довбыш М. А., Белай И. М. Мочекаменная болезнь: актуальность вопроса и перспективы его развития //Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2016. – Т. 15. – №. 5. – С. 19-26.

Вялкова А. А. и др. Заболевания почек и ожирение: молекулярные взаимосвязи и новые подходы к диагностике (обзор литературы) //Нефрология. – 2017. – Т. 21. – №. 3. – С. 25-38.

Вялкова А. А. и др. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы) //Нефрология. – 2014. – Т. 18. – №. 3. – С. 24-33.

Гаджиев Н. К. и др. Мочекаменная болезнь и метаболический синдром. Патофизиология камнеобразования //Экспериментальная и клиническая урология. – 2018. – №. 1. – С. 66-75.

Гусакова Д. А., Калинин С. Ю., Камалов А. А., Тишова Ю. А. Факторы риска развития мочекаменной болезни у больных с метаболическим синдромом // ЭКУ. 2013. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-riska-razvitiya-mochekamennoy-bolezni-u-bolnyh-s-metabolicheskim-sindromom> (дата обращения: 12.06.2024).

Гусакова Д. А. и др. Роль коррекции гипогонадизма в лечении и профилактике мочекаменной болезни у мужчин с метаболическим синдромом //Проблемы эндокринологии. – 2015. – Т. 61. – №. 2. – С. 12-20.

Загайко А. Л. и др. Гиперурикемия как элемент патогенеза метаболического синдрома. – 2015.

Куликовский В. Ф. и др. Современные представления о эпидемиологии и патогенезе уролитиаза //Научные результаты биомедицинских исследований. – 2016. – Т. 2. – №. 4. – С. 4-12.

Крючков И. А. и др. Мочекаменная болезнь: этиология и диагностика (обзор литературы)

//Бюллетень медицинских Интернет-конференций. – Общество с ограниченной ответственностью «Наука и инновации», 2017. – Т. 7. – №. 2. – С. 517-522.

Мельник А. А. Метаболический синдром и риск хронической болезни почек //Почки. – 2017.

– Т. 6. – №. 2. – С. 80-90.

Морозова Т. Е., Шилов Е. М., Белобородова А. В. Хроническая болезнь почек и метаболический синдром. Возможности фармакологической коррекции //Сеченовский вестник. – 2010. – №. 2. – С. 63-70.

Недогода С. В. и др. Метаболический синдром и почки: патогенетически обоснованные нефропротекция и снижение сердечно-сосудистого риска //Артериальная гипертензия. – 2018. – Т. 24. – №. 3. – С. 369-377.

Недогода С. В. и др. Возможности коррекции гиперурикемии при метаболическом синдроме

//Медицинский совет. – 2014. – №. 2. – С. 18-25.

Орзикулова Ш. А. ОЦЕНКА ПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ //Conferencea. – 2024. – С. 32-33.

Полозова Э. И. и др. Роль метаболических нарушений в прогрессировании ренальной дисфункции у больных

метаболическим синдромом и артериальной гипертензией

//Медицинский совет. – 2019. – №. 6. – С. 170-175.

Руденко В. И. и др. Мочекаменная болезнь //ББК 56.9 я81 У71. – 2018. – С. 78.

Садулаева И. А. и др. Ожирение при метаболическом синдроме и почечная дисфункция

//Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88. – №. 10. – С. 93-98.

Стаценко М. Е., Деревянченко М. В. Особенности структурно-функционального состояния почек и эндотелия у больных с артериальной гипертензией в сочетании с метаболическими нарушениями //Нефрология. – 2017. – Т. 21. – №. 5. – С. 14-21.

Фоминых Ю. А. и др. Коморбидность при метаболическом синдроме: решенные и нерешенные вопросы //Университетский терапевтический вестник. – 2019. – Т. 1. – №. 1. – С. 84-101.

Хакунов Р. Н. Метаболический синдром: актуальные вопросы. Обзор литературы //Новые технологии. – 2012. – №. 4. – С. 318-324.

Шишкова Юлия Николаевна, Миняйлова Наталья Николаевна, Ровда Юрий Иванович, Казакова Любовь Михайловна Механизмы поражения почек при ожирении и метаболическом синдроме (обзор литературы) // МиД. 2018. №2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/mehanizmy-porazheniya-pochek-pri-ozhirenii-i-metabolicheskom-sindrome-obzor-literatury> (дата обращения: 09.06.2024).

DiBianco J. M., Jarrett T. W., Mufarrij P. Metabolic syndrome and nephrolithiasis risk: should the medical management of nephrolithiasis include the treatment of metabolic syndrome? //Reviews in urology. – 2015. – Т. 17. – №. 3. – С. 117.

Durner L., Bourdouis A., Buchholz N. Metabolic syndrome and urolithiasis //Comptes Rendus. Chimie. – 2016. – Т. 19. – №. 11-12. – С. 1451-1455.

Valente P. et al. Metabolic syndrome and the composition of urinary calculi: is there any relation?

//Central European Journal of Urology. – 2019. – Т. 72. – №. 3. – С. 276.

Wong Y. V., Cook P., Somani B. K. The association of metabolic syndrome and urolithiasis

//International journal of endocrinology. – 2015. – Т. 2015. – №. 1. – С. 570674.