Панаско І.І., Ковальцова М.В., Саберова Ю.О.

**ПОДАГРА – ХВОРОБА СУЧАСНОСТІ**

Харківський національний медичний університет

м.Харків, Україна

кафедра патологічної фізіології імені Д.О. Альперна

зав. каф. – д. мед. н., проф. О.В. Ніколаєва

науковий керівник - д. мед. н., проф. О.В. Ніколаєва

Подагра - це захворювання, що все частіше виявляється в центрі уваги лікарів усього світу.

Подагра виникає внаслідок різних за походженням порушень метаболізму сечової кислоти (синтезу / виведення), що призводять до стійкого підвищення її рівня в крові - гіперурикемії. Залежно від причин, які призводять до розвитку захворювання, подагра може бути первинною або вторинною.

Причини первинної подагри досі є не вивченими до кінця. Припускають, що вона повязана з порушенням активності ферментів, що беруть участь в процесі утворення сечової кислоти з пуринових основ: підвищення активності 5-фосфорибозил-1-пірофосфатсинтетази та частковий дефіцит гіпоксантин-гуанінфосфорибозил-трансферази. Дефекти цих ферментів є генетично обумовленими.

Вторинна подагра є наслідком інших захворювань - патології нирок з порушенням їх функцій, захворювань крові (лейкозів, лімфоми, поліцитемії), псоріазу, лікарської терапії цитостатиками, салуретиками та ін. препаратами, що мають здатність впливати на пуриновий обмін.

Основним патогенетичним фактором є гіперурикемія (рівень сечової кислоти в сироватці крові більше 420 мкмоль / л).

Механізм розвитку гострого подагричного нападу обумовлений внаслідок відкладення в суглобової порожнини уратових мікрокристалів, здатних активізувати фактор Хагемана, компоненти комплементу, кініни, що призводить до збільшення судинної проникності та підвищеному притоку нейтрофілів, які фагоцитують кристали уратів натрію. Внаслідок цього процесу вивільняються лізосомальні ферменти, наслідком чого є підсилення запалення.

Сечова кислота також сприяє вивільненню з макрофагів синовальної рідини медіаторів запалення (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, цитокінів), що супроводжується розвитком запалення інших суглобів і м'яких тканин. Також нещодавно було доведено участь імунних механізмів в патогенезі подагри, зокрема Ig і компонентів комплементу (C3 і C4), які фіксують урати і стимулють фагоцитарну активність нейтрофілів.

Етіологія та патогенез подагри наразі широко обговорюються в літературі і вимагають подальшого вивчення, адже є невід'ємними складовими вирішення цієї важливої в наш час проблеми.