

Ю. О. Потапов, Д. М. Федоров, О. В. Синяченко, С. Ф. Верзилова
ПОДАГРА ЯК ЧИННИК РИЗИКУ ПАТОЛОГІЇ ЛЕГЕНЬ

Донецький національний медичний університет, м. Лиман

Широко обговорюється роль ферментів пуринового обміну в розвитку легеневої патології. Активності в крові хворих на подагру ксантиноксидази, ксантиндезамінази, ксантиоксиредуктази, аденозиндезамінази зростають, які є потужними прооксидантами, що виробляються інтрапульмонально, а під їх впливом гідроксильні радикали порушують цілісність ендотелію судин легенів та посилюють в тканинах експресію прозапальних цитокінів й ейкозаноїдів. Токсичні метаболіти кисню, які індуковані ензимами пуринового обміну, у таких хворих здатні змінювати процеси синтезу, секреції й інактивації легеневого сурфактанту.

За нашими даними, у кожного п'ятого хворого на подагру мав місце коморбідний хронічний бронхіт, що за частотою було значно вище, ніж в чоловічої популяції. У таких хворих подагра частіше супроводжувалась тяжким перебігом хронічної хвороби нирок (зокрема, протеїнуричним типом подагричної нефропатії), узурацією суглобових поверхонь кісток, більш високою активністю токсичних ферментів пуринового метаболізму. У хворих на подагру розвиваються порушення функції зовнішнього дихання, дифузійної здатності легенів й калоричної їх функції (інтегральні пневмокалоричний та пневмотермічний показники), гемодинаміки в малому колі кровообігу, що проявляються погіршенням стану бронхопродності і підвищенням легеневого судинного опору, які зале-

жать від клінічних ознак перебігу захворювання (форми артрити, типу нефропатії, функції нирок, характеру артеріального тиску), наявності метаболічного синдрому, рівнів гіперурикемії, гіпероксипуринолемії й активності в крові ксантиноксидази.

У таких пацієнтів пригноблюється вологовидільна функція легенів, котра пов'язана з низькими параметрами синтезу легеневого сурфактанту, а показники швидкості й об'єму вологовиділення корелюють з поверхневою міжфазною активністю та рівнем релаксуючого стану конденсату вологи повітря, що видихається. Порушення фізико-хімічного стану експіратів (а тому системи легеневого сурфактанту) у хворих на подагру визначаються зменшенням їх поверхневого натягу і зміною в'язкоеластичних властивостей, пов'язаних зі змінами виведення через легені сечової кислоти.

Пропорційно ступеню урикемії при подагрі зростає в експіратах рівень сечової кислоти та знижується легеневий кліренс цього кінцевого продукту пуринового обміну. Виведення сечової кислоти легенями пов'язане з кислотністю й статичним (рівноважним) поверхневим натягом експіратів. Зниження легеневого і ниркового кліренсів сечової кислоти при подагрі супроводжується підвищеними показниками в крові та експіратах азотистих небілкових продуктів (аміаку, сечовини, креатиніну, нітритів), молекул середньої маси амінопептидної,

пептидної, нуклеотидної й хроматофорної фракцій, а також іншими середньомолекулярними сполуками.

Використання в комплексному лікуванні хворих на подагру урикодепресантів (інгібітора ксантиноксидази алопуринолу

в дозі 200–700 мг/доб та інгібітора ксантиноксиредуктази фебуксостату, 80–200 мг/добу) в рівному ступені впливає на респіраторні функції, відновлюючи вологовидільну та калоричну функції.