

Υπερουριχαιμία - ουρική αρθρίτιδα. Θεραπεία ναι - όχι και πότε;

Ορισμός

Η νόσος από ουρικό οξύ είναι μία χρόνια φλεγμονώδης αντίδραση του οργανισμού στον σχηματισμό κρυστάλλων του ουρικού μονονατρίου, αποτέλεσμα της υπερουριχαιμίας και εκδηλώνεται κυρίως με μονοαρθρίτιδα.

Η νόσος εμφανίζεται ως οξεία προσβολή κυρίως τις βραδινές ώρες και εκδηλώνεται σαν οξεία μονοαρθρίτιδα, σαν τόφος, σαν διάμεση νεφρίτιδα, ή αποφρακτική ουροπάθεια. Η οξεία μονοαρθρίτιδα προσβάλλει κυρίως την 1η μεταταρσοφαλαγγική άρθρωση (ΜΤΦ). Εντός λίγων ωρών, αναπτύσσεται έντονος πόνος και οίδημα στην προσβεβλημένη άρθρωση. Το δέρμα γύρω από την άρθρωση είναι ερυθρό, γυαλιστερό και ευαίσθητο. Εμφανίζεται, όπως αναφέρθηκε, τις βραδυνές ώρες και συνήθως μετά από κάποιο "βαρύ" δείπνο ή μετά από λήψη οινόπνευματος.

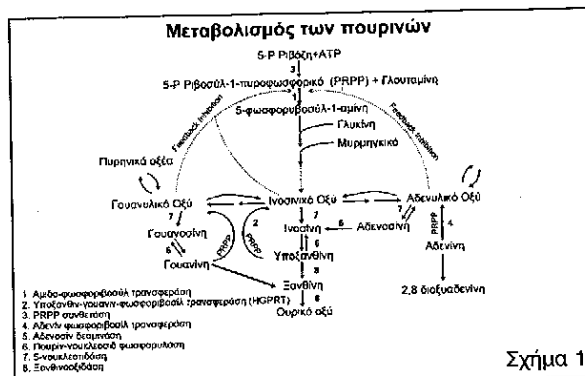
Βιοχημεία

Στον άνθρωπο το ουρικό οξύ είναι το τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών. Έχει πολύ μικρή διαλυτότητα στα υγρά του σώματος. Στα ζώα υπάρχει το ένζυμο ουρικάση που οξειδώνει το ουρικό οξύ σε αλαντοΐνη, η οποία είναι περισσότερο διαλυτή ουσία και αποβάλλεται σαν τελικό προϊόν του μεταβολισμού των πουρινών. Στον άνθρωπο, λόγω απουσίας του ενζύμου

Α.Π. Αριστείδου
Φοιτητής Ιατρικής

Α.Α. Δρόσος
Αναπληρωτής Καθηγητής
Παθολογίας / Ρευματολογίας

Ρευματολογικό Τμήμα,
Τομέας Παθολογίας,
Ιατρική Σχολή,
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων



αυτού, το ουρικό οξύ δεν μεταβολίζεται περαιτέρω, καθιζάνει και προκαλεί τη νόσο (Σχήμα 1).

Στον άνθρωπο το ουρικό οξύ προέρχεται από τη λήψη των πουρινών με την τροφή και από την ενδογενή σύνθεση των νουκλεοτιδίων των πουρινών. Παράγεται γύρω στα 1200 mg/24ωρο (800-1600 mg). Σε φυσιολογικό pH ιονίζεται και σχηματίζεται ουρικό μονονάτριο. Αυτό έχει χαμηλή διαλυτότητα που ανέρχεται σε 6,5-8 mg/dl. Απεκκρίνεται από τα ουροφόρα σωληνάρια σε ποσό 450±80 mg/24ωρο. Το υπόλοιπο αποβάλλεται από το έντερο. Τα παιδιά και οι γυναίκες έχουν μικρότερη παραγωγή ουρικού οξέος η οποία αυξάνεται με την ηλικία. Ειδικά στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, τα οιστρογόνα ευοδώνουν την απέκκριση ουρικού οξέος. Μετά την εμμηνόπαυση η παραγωγή του ουρικού οξέος αυξάνεται όπως και στον άνδρα.

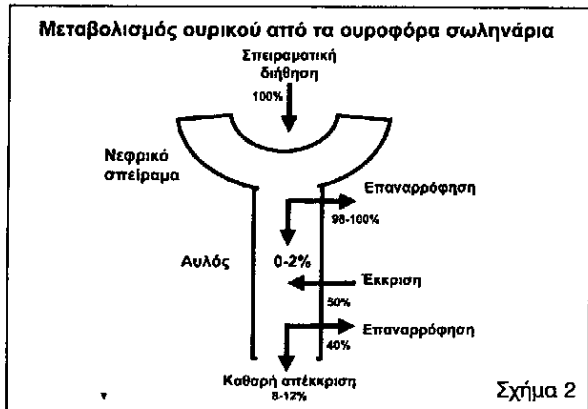
Υπεύθυνος Αλληλογραφίας

Αλέξανδρος Α. Δρόσος,
Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας/Ρευματολογίας
Τομέας Παθολογίας, Ιατρική Σχολή
Πανεπιστήμιο Ιωαννίνων
45 110 Ιωάννινα
Τηλ: 0651-97502
FAX: 0651-45944

Ο όρος υπερουριχαιμία υποδηλώνει την αύξηση του ουρικού οξέος στους άνδρες πάνω από 7mg% και στις γυναίκες πάνω από 6 mg%.

Απέκκριση του ουρικού οξέος

Το ουρικό οξύ διηθείται στο νεφρικό σπείραμα και το 98% περίπου επαναρροφάται στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο και μόνο το 2% συνεχίζει την πορεία του στον αυλό. Λίγο πιο κάτω, στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο, το 50% απεκκρίνεται στον αυλό και αποβάλλεται με τα ούρα. Μετά απ' αυτή την απέκκριση υπάρχει μία μικρότερη επαναρρόφηση και επανέκκριση 40% και



8-12% αντίστοιχα που συμβάλλουν στο μεταβολισμό του ουρικού (Σχήμα 2). Η αντίλια αυτή (απορρόφηση - απέκκριση) χρησιμοποιείται από πολλά φάρμακα, οξέα και άλλες οργανικές ουσίες. Έτσι, ο μεταβολικός αυτός δρόμος του ουρικού μπορεί να αναστέλλεται από τις διάφορες ουσίες με αποτέλεσμα το ουρικό να επαναρροφάται, να μην επανεκκρίνεται, έτσι να δημιουργείται υπερουριχαιμία και η νόσος από ουρικό.

Η διαλυτότητα του ουρικού εξαρτάται από την ποσότητα του ουρικού στο αίμα και από το pH του αίματος και των υγρών του σώματος. Κύριες προϋποθέσεις για νόσο από ουρικό οξύ είναι η υπερουριχαιμία και η πτώση του pH του αίματος και των άλλων υγρών.

Η υπερουριχαιμία οφείλεται σε υπερπαραγωγή ουρικού οξέος (10%) και στην ελαττωμένη απέκκρισή του από τα νεφρικά σωληνάρια σε μεγαλύτερο ποσοστό (90%). Υπερπαραγωγή προκαλούν η μεγάλη κατανάλωση οινοπνεύματος, κληρονομικές καταστάσεις όπως έλλειψη του ενζύμου HGPRT και η υπερδραστηριότητα της σύνθεσης του PRPP (Σχήμα 1). Άλλες καταστάσεις που προκαλούν υπερπαραγωγή ουρικού είναι τα μυελοδυσπλαστικά σύνδρομα, τα λεμφούπερπλαστικά σύνδρομα και η ψωρίαση. Ελαττωμένη απέκκριση ουρικού προκαλούν καταστάσεις όπως η αφυδάτωση, παρατεταμένη νηστεία, κετοοξέωση, νεφρική δυσλειτουργία, φάρμακα (διουρητικά, μικρές δόσεις ασπιρίνης), λήψη οινοπνεύματος, δηλητηρίαση από μόλυβδο και ο υπερθυρεοειδισμός.

Επιδημιολογία

Η ουρική αρθρίτιδα παρατηρείται κυρίως σε άνδρες σε αναλογία 7:1 συγκριτικά με τις γυναίκες. Προτιμά τις ηλικίες μεταξύ 40-50 ετών για τους άνδρες και

άνω των 60 ετών στις γυναίκες. Η συχνότητα στους άνδρες ανέρχεται σε 5-28/1000 άτομα και στις γυναίκες 1-6/1000 άτομα. Η συχνότητα της νόσου κατ' έτος είναι 1-3/1000 στους άνδρες και 0,2/1000 στις γυναίκες. Παρουσιάζει μία παγκόσμια κατανομή και συσχετίζεται με γενετική προδιάθεση όπως με την κληρονομική έλλειψη ενζύμων (π.χ. HGPRT) και κληρονομική υπερπαραγωγή ουρικού μονονατρίου (π.χ. υπερλειτουργία του PRPP). Τέλος, περιβαλλοντικοί παράγοντες φαίνεται να επηρεάζουν τη νόσο, όπως η παχυσαρκία, η μεγάλη πρόσληψη πουρινών, το αλκοόλ, κ.α.

Αιτιολογία - Παθογένεια

Η νόσος από ουρικό οξύ είναι αποτέλεσμα "λανθασμένου" μεταβολισμού του ουρικού οξέος όπου γίνεται υπερπαραγωγή αυτού ή και μείωση της ικανότητας των νεφρών να αποβάλουν το πλεονάζον ουρικό του οργανισμού. Η ακριβής αιτία του "λανθασμένου" αυτού μεταβολισμού δεν είναι γνωστή. Όμως, διάφοροι εκλυτικοί παράγοντες όπως η νηστεία, η παχυσαρκία, οι λοιμώξεις, διάφορες χειρουργικές επεμβάσεις, τραύματα, φάρμακα και η λευκοπενία φαίνεται να παρεμβαίνουν στη διαδικασία απέκκρισης του ουρικού οξέος. Ακόμη, καταστάσεις όπως η παχυσαρκία, η υπέρταση, η υπερλιπιδαιμία, η αθηρωμάτωση και ο σακχαρώδης διαβήτης, παθήσεις που παρατηρούνται και στο σύνδρομο Χ, σχετίζονται με τη νόσο.

Φυσική ιστορία της υπερουριχαιμίας

Η υπερουριχαιμία μπορεί να εκδηλωθεί στους ασθενείς ως α) ασυμπτωματική υπερουριχαιμία, β) οξεία μονοαρθρίτιδα, γ) υποτροπιάζουσες κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας, δ) χρόνια ουρική τοφώδης αρθρίτιδα, ε) χρόνια ουρική πολυαρθρίτιδα, στ) ουρική νεφροπάθεια με εναπόθεση κρυστάλλων στο μυελό του νεφρού, ζ) αποφρακτική ουροπάθεια και στεφανιαία νόσος.

Υπάρχουν όμως διάφορα ερωτήματα όπως για παράδειγμα πόσα άτομα με υπερουριχαιμία θα αναπτύξουν κάποια νόσο από ουρικό; Πότε την αναπτύσσουν; Τι νόσο αναπτύσσουν; Έχει σχέση η τιμή στον ορό με την νόσο που θα αναπτύξουν; Μελέτες έχουν δείξει ότι όσο μεγαλύτερη είναι η υπερουριχαιμία και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, τόσο πιο βαριά νόσο θα αναπτύξουν.

Κλινική εικόνα

Η υπερουριχαιμία μπορεί να είναι για αρκετό καιρό ασυμπτωματική. Σε εμφάνιση όμως της νόσου κύρια εκδήλωση είναι η οξεία αρθρίτιδα η οποία είναι κατά 90% μονοαρθρίτιδα και 10-15% ολιγοαρθρίτιδα. Ακόμη μπορεί να εμφανιστεί με υποτροπιάζουσες κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας σε ποσοστό 20% ή και σπανιότερα σαν χρόνια αρθρίτιδα με σχηματισμό τόφων σε ποσοστό 5-10%.

Πρόκειται για ιδιαίτερα επώδυνη αρθρίτιδα που προσβάλλει κυρίως την 1η ΜΤΦ του μεγάλου δακτύλου του άκρου ποδός. Επίσης πολύ συχνά προσβάλλεται η ποδική καμάρα, συχνά η ποδοκνημική και ακολουθεί το γόνατο. Εκτός από τον οξύ πόνο, υπάρχει ευαισθησία

στην ψηλάφηση, ερυθρότητα και οίδημα. Η κρίση αυτή συμβαίνει συνήθως κατά τις νυχτερινές ώρες όπου το pH του αίματος είναι χαμηλό και κυρίως όταν έχει προηγηθεί ένα βαρύ δείπνο με αρκετή λήψη αλκοόλ. Διαρκεί συνήθως 3-10 ημέρες και υποχωρεί αυτόματα αφήνοντας τον ασθενή για κάποιο χρονικό διάστημα χωρίς ενοχλήματα μέχρι να επαναληφθεί εκ νέου. Οι προσβολές αυξάνουν σε συχνότητα οδηγώντας σε χρόνια ουρική αρθρίτιδα που ονομάζεται και τοφώδης αρθρίτιδα. Εμφανίζεται συνήθως 10 χρόνια μετά την έναρξη της νόσου. Οφείλεται στην εναπόθεση τόφων αλάτων ουρικού οξέος που εντοπίζονται σε θαλάκους αρθρώσεων, το υποχόνδριο οστού, τους τένοντες και τον υποδόριο ιστό. Ακόμα, μπορεί να εμφανισθούν στα πτερύγια των αυτιών, την άκρη στις μύτες και τα βλέφαρα, αποτελώντας προβλήματα διαφορετικής διάγνωσης με τα ξανθώματα των δυσλιπιδαιμιών. Τέλος, η συγγενής έλλειψη του ενζύμου HGPRT οδηγεί στο σύνδρομο Lesch-Nyhan, όπου παρατηρείται σωματική και πνευματική καθυστέρηση με τάσεις από το άτομο αυτοτραυματισμού και αυτοκαταστροφής.

Διάγνωση

Η διάγνωση της νόσου από ουρικό οξύ θα τεθεί πρώτα με το ιστορικό και την κλινική εικόνα όπου η οξεία νυχτερινή κρίση της 1ης ΜΤΦ μαζί με ένα προηγηθέν καλό "φαγητό" και οινοποσία συνήθως συνοδεύουν τον ασθενή στο γιατρό. Ακόμα, η λήψη και εξέταση του αρθρικού υγρού ή του τόφου, θα αναδείξουν κρυστάλλους ουρικού οξέως στο οπτικό μικροσκόπιο, ενώ η εξέταση στο μικροσκόπιο πολωμένου φωτός θα αναδείξει κρυστάλλους ουρικού με αρνητική διπλοδιαθλαστικότητα. Οι τελευταίοι, όταν είναι παράλληλοι στον άξονα του μικροσκοπίου, φαίνονται κίτρινοι ενώ όταν είναι κάθετοι φαίνονται μπλε. Με τη διάγνωση της ουρικής αρθρίτιδας πρέπει να γίνει έλεγχος της υπερουριχαιμίας. Η διάγνωση της ουρικής αρθρίτιδας δεν γίνεται με την μέτρηση του ουρικού οξέος στο αίμα. Όμως, οι ασθενείς με υπερουριχαιμία χρειάζονται περαιτέρω έρευνα για το ποια κατάσταση προκάλεσε την υπερουριχαιμία αυτή!

Η διαφορετική διάγνωση της νόσου θα πρέπει να γίνει από την σπητική αρθρίτιδα, την ψευδοουρική αρθρίτιδα, την τραυματική αρθρίτιδα και την άτυπη εμφάνιση συστηματικών νοσημάτων όπως ρευματοειδής αρθρίτιδα ή οροαρνητικές αρθρίτιδες

Θεραπεία

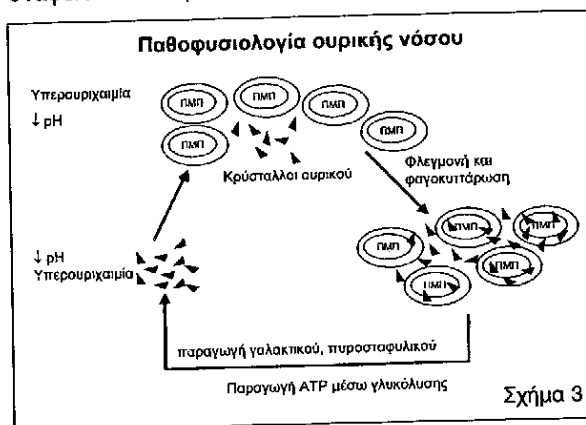
Βασικές αρχές της θεραπείας είναι η αντιμετώπιση της οξείας μονοαρθρίτιδας, η προφύλαξη από υποτροπιάζουσες κρίσεις μονοαρθρίτιδας και η αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας.

Γενικοί κανόνες για την οξεία αρθρίτιδα είναι η άμεση φαρμακευτική αντιμετώπιση, ενώ για την υποτροπιάζουσα και χρόνια αρθρίτιδα είναι η ανεύρεση παραγόντων πρόκλησης της υπερουριχαιμίας, η διατήρηση καλής διούρησης (λήψη αρκετών υγρών), η αλκαλοποίηση του pH του αίματος και των ούρων με διττανθρακικά (σόδα), η διαιτητική προφύλαξη και η φαρμακευτική

παρέμβαση.

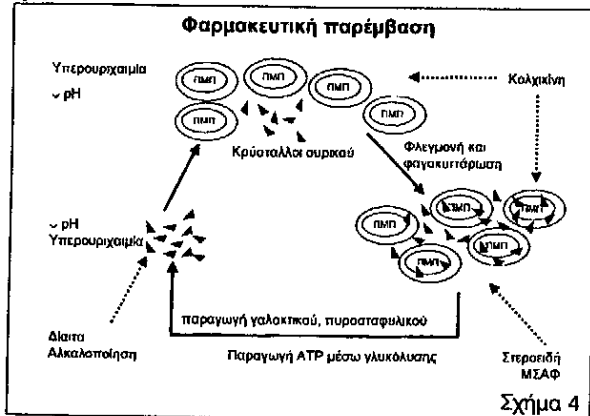
Φαρμακολογική παθοφυσιολογία

Για να κατανοήσουμε καλύτερα τη φαρμακευτική παρέμβαση θα πρέπει να θυμηθούμε την παθοφυσιολογία της ουρικής αρθρίτιδας. Οι κρυστάλλοι ουρικού μονοατρίου καθιζάνουν όταν υπάρχουν εκείνες οι προϋποθέσεις που επιτρέπουν την καθίζηση του ουρικού όπως η υπερουριχαιμία και η ελάττωση του pH του αίματος. Οι κρυστάλλοι καθιζάνουν στον αρθρικό χόνδρο, στο υποδόριο ιστό ή μέσα στην άρθρωση. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την κινητοποίηση των πολυμορφοπύρηνων κυττάρων και των μακροφάγων που φαγοκυτταρώνουν τους κρυστάλλους. Η παραπάνω διεργασία χρειάζεται ενέργεια την οποία ο οργανισμός την παράγει με τον μεταβολισμό της 6-φωσφορικής γλυκόζης. Μέσω της αναερόβιας γλυκόλυσης παράγονται πυροσταφυλλικό και γαλακτικό οξύ. Ακόμη γίνεται ενεργο-



ποίηση της φωσφολιτάσης A2 της κυτταρικής μεμβράνης των φαγοκυττάρων ή των ιστικών κυττάρων και παράγονται μέσω του κύκλου του αραχιδονικού οξέος πολλοί μεσολαβητές της φλεγμονής. Τέτοιοι είναι οι προσταγλανδίνες, ο παράγων που ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια και άλλοι παράγοντες που χειροτερεύουν την φλεγμονώδη διεργασία. Επίσης η παραγωγή του γαλακτικού και του πυροσταφυλλικού προκαλούν πτώση του pH του αίματος και επίσης ανταγωνίζονται την απέκκριση του ουρικού από τα ουροφόρα σωληνάρια. Αποτέλεσμα αυτού θα είναι η περαιτέρω καθίζηση του ουρικού και επιδείνωση της φλεγμονής (Σχήμα 3). Έτσι, σκοπός της φαρμακευτικής παρέμβασης είναι να καταστειλούμε το φυσιολογικό αυτό κύκλο, γιατί γίνεται "φαύλος" κύκλος που επιδεινώνει την νόσο. Τα φάρμακα που χορηγούνται εμποδίζουν την μετανάστευση των φαγοκυττάρων, τη φαγοκυττάρωση των κρυστάλλων και τέλος εμποδίζουν την απελευθέρωση των μεσολαβητών της φλεγμονής από τα ενεργοποιημένα κύτταρα.

Η κολλικίνη είναι το φάρμακο που αναστέλλει την μετανάστευση των πολυμορφοπύρηνων και τη φαγοκυττάρωση. Τα στεροειδή αναστέλλουν τη φωσφολιτάση A2 και την ενεργοποίηση του αραχιδονικού οξέος και τέλος τα αντιφλεγμονώδη μη στεροειδή (ΑΜΣΦ) αναστέλλουν την κυκλοοξυγενάση 1 και 2 και έτσι όλους τους μεσολαβητές της φλεγμονής (Σχήμα 4).



Για την οξεία αντιμετώπιση της νόσου χρησιμοποιούσαμε την κολχικίνη σε μεγάλες δόσεις 0,5-1 mg από το στόμα κάθε μία ή 2 ώρες μέχρι σύνολο 8 mg το 24ωρο ή μέχρι ο ασθενής να εμφανίσει γαστρεντερικές διαταραχές. Επίσης, χρησιμοποιούσαμε ΜΣΑΦ π.χ. ενέσιμο δικλοφενάκη 75 mg x 2 ενδομυϊκά ή από το στόμα. Η δράση των ΜΣΑΦ είναι άμεση (1 ή 2 ώρες) ενώ η δράση της κολχικίνης είναι καθυστερημένη, δρα μετά από 12-18 ώρες, επειδή δε προκαλεί και έντονες γαστρεντερικές διαταραχές (εμετός, διάρροια, πόνος στην κοιλιά) σήμερα δεν προτιμάται. Για αυτό χορηγούνται εκτός από τα ΜΣΑΦ, μικρές δόσεις στεροειδών ενδοαρθρικά ή ενδομυϊκά ή μία δόση εφάπαξ από το στόμα (10-20 mg μεθυλπρεδνιζόνη). Η θεραπεία με τα ΜΣΑΦ διαρκεί λίγες ημέρες μέχρι μία εβδομάδα οπότε πρέπει να υπάρχει ύφεση της νόσου.

Για την προφύλαξη άλλων επεισοδίων ουρικής αρθρίτιδας, εδώ το φάρμακο εκλογής είναι μικρές δόσεις κολχικίνης (0,5 mg x 2) από το στόμα. Συνήθως χορηγείται για 6-9 μήνες ή και περισσότερο. Στην περίπτωση που υπάρχει οξεία εμφάνιση αρθρίτιδας αντιμετωπίζεται όπως αναφέρθηκε προηγουμένως με ΜΣΑΦ ή και στεροειδή.

Για την αντιμετώπιση της υπερουριχαιμίας απαιτείται η διόρθωση των διαιτητικών συνηθειών και των άλλων παραγόντων που προκαλούν υπερουριχαιμία (π.χ. διόρθωση της νεφρικής δυσλειτουργίας ή αντιμετώπιση της ψωρίασης). Η διαιτητική αγωγή θα πρέπει να είναι τέτοια που να ελαττώνει το ουρικό οξύ του αίματος < 6 mg% για να μην έχουμε κρίσεις ουρικής αρθρίτιδας και < 5 mg% για να μην έχουμε σχηματισμό τόφων. Σε περίπτωση αποτυχίας χορηγούνται ουρικοδιουρητικά φάρμακα (προβενεσίδη, σουλφιντυραζόνη) και σε περιπτώσεις μη καλής απόκρισης χορηγούνται αλλοπουρινόλη που αναστέλλει την παραγωγή του ουρικού μέσω αναστολής της ξανθινοξειδάσης. Τα ουρικοδιουρητικά αναστέλλουν την σωληναριακή επαναρρόφηση τού ουρικού στους νεφρούς με αποτέλεσμα αυξημένη απέκκρισή του. Χορηγούνται στην υπερουριχαιμία και προφύλαξη από ουρική αρθρίτιδα. Κύριες παρενέργειες είναι η μείωση της νεφρικής απέκκρισης ουρικού, η νεφρολιθίαση, η οξεία νεφρική ανεπάρκεια και η επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Γι' αυτό μαζί με αυτά, εκτός από τα πολλά υγρά που συστήνουμε στον ασθενή, δίνουμε και διττανθρακικά (NaHCO₃) για αλκαλοποίηση των ούρων έτσι ώστε να μη καθιζά-

νει το ουρικό (1 gr x 3/ 24ωρο).

Η προβενεσίδη χορηγείται 0,5 gr/ημέρα από το στόμα αρχικά και η μέγιστη μέχρι 1-2 gr ημέρα. Η σουλφιντυραζόνη χορηγείται σε δόση 100 mg/ημέρα αρχικά και αυξάνεται προοδευτικά μέχρι 400 ή 500 mg το 24ωρο. Η μέγιστη δόση είναι μέχρι 800 mg το 24ωρο.

Αλλοπουρινόλη

Αναστέλλει το ένζυμο ξανθινοξειδάση που μετατρέπει την υποξανθίνη σε ξανθίνη και την ξανθίνη προς ουρικό οξύ. Ενδείκνυται σε ασθενείς με αυξημένη παραγωγή ουρικού, νεφρολιθίαση, νεφρική ανεπάρκεια, επιπλεγμένη ουρική νόσο και επί αποτυχίας των άλλων φαρμάκων. Αντενδείκνυται σε ασυμπτωματική υπερουριχαιμία, σε κρίση ουρικής αρθρίτιδας και σε μη επιπλεγμένη ουρική αρθρίτιδα. Οι κύριες παρενέργειες είναι το εξάνθημα, απολεπιστική δερματίτιδα, πυρετός, ηωσινοφιλία, ηπατική δυσλειτουργία, αγγειίτιδα έως και θάνατο. Χρειάζεται προσοχή στη σύγχρονη χορήγηση με φουροσεμίδη και υδροχλωροθειαζίδη γιατί προκαλούνται έντονες παρενέργειες. Η δόση είναι 300 mg/24ωρο από το στόμα και η θεραπεία διαρκεί σχεδόν εφ' όρου ζωής.

Στην υπερουριχαιμία και γενικά στους ασθενείς που πάσχουν από νόσο από ουρικό, πρέπει να αποφεύγονται τα οιοπνευματώδη, τα θαλασσινά, το κυνήγι ζώων, ο σπλήνας, τα νεφρά, το συκώτι, τα αλλαντικά, οι ρέγκες, οι αντσούγες, οι τηγανιτές πατάτες, το σπανάκι, τα σπαραγγια, το σέλινο και οι μεγάλες ποσότητες καφέ ή κακάο και γενικά όλα τα τηγανητά.

Επιπλοκές - Πρόγνωση της νόσου

Οι κυριότερες επιπλοκές είναι οι παρενέργειες από τα χορηγούμενα φάρμακα, η μετάπτωση σε χρόνια ουρική αρθρίτιδα, ο σχηματισμός λίθων στους νεφρούς και η έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας.

Τελικά, η θεραπεία της οξείας ουρικής αρθρίτιδας, επιτρέπει στους ασθενείς να ζουν μια φυσιολογική ζωή, όμως με ορισμένους περιορισμούς στη διαίτά τους. Όμως, δεν εκλείπει η πιθανότητα μετάπτωσης από οξεία σε χρόνια μορφή της νόσου. Τα συμπτώματα είναι εντονότερα σε άτομα που αναπτύσσουν τη νόσο σε ηλικία μικρότερη των 30 ετών. Επίσης, όσο μειώνεται η ικανότητα του νεφρού να αποβάλει το πλεονάζον ουρικό, τόσο η χρόνια μορφή της νόσου μπορεί να οδηγήσει σε σχηματισμό λίθων στους νεφρούς.

Συμπερασματικά, η νόσος από ουρικό οξύ είναι μία πολύ επώδυνη κατάσταση. Με τη σωστή όμως φαρμακευτική αγωγή, ο πόνος και τα συμπτώματα θα υποχωρήσουν. Εάν ο ασθενής είναι "προσεκτικός" θα αποφύγει τις υποτροπές. Και με τον όρο "προσεκτικός" εννοούμε την τακτική επαφή ασθενούς - θεράποντα ιατρού, την πλήρη ενημέρωση του τελευταίου για όλα τα φάρμακα που λαμβάνονται, τη μείωση - διακοπή του αλκοόλ, τη διαιτητική προσαρμογή, την επαναφορά του βάρους του ασθενούς σε φυσιολογικά επίπεδα και τέλος την πιστή εφαρμογή της προτεινόμενης θεραπείας, με ταυτόχρονη αύξηση των λαμβανομένων υγρών.

Βιβλιογραφία

1. Schumacher HR. Crystal-induced arthritis: an overview. *Am J Med* 1996, 100: 465-525.
2. Kelley WN, Wortmann RL. Gout and hyperuricemia. In: Kelley WN, Harris ED Jr, Ruddy S, Sledge CB eds. *Textbook of Rheumatology*, 5th edition. Philadelphia: WB Saunder 1997, 1313-1351.
3. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum* 1977, 20: 895-900.
4. Emmerson BT. The management of gout. *NEJM* 1996, 334: 445-451.
5. Wortmann RL. Effective management of gout. An analogy. *Am J Med* 1998, 105: 513-514.
6. Skeff KM. Living with gout: preventing the fire. *Am J Med* 1998, 105: 541-550.