

KLINIČKE MANIFESTACIJE URIČNOG ARTRITISA

AUTORI

Dani R.¹, Popović M.²¹ Specijalistička ordinacija Gornje Ljubinje² Interna klinika, Medicinski fakultet Priština, Kosovska Mitrovica

SAŽETAK

Artritis urica (giht) je klinički sindrom čije su glavne karakteristike recidivirajuća upala jednog ili više zglobova zbog hipersaturacije mokraćne kiseline i odlaganja kristala urata u zglobove i okozglobne strukture, stvaranje tofa, deformacije zglobova zbog uratne artropatije i nastanak uratne nefropatije. U zavisnosti od faze bolesti ispoljava se bolovima u zahvaćenim zglobovima, recidivnim artritisom najčešće u bazalnom zglobo palca ili ređe u drugim zglobovima stopala praćen deformacijama. U radu je obrađeno 40 ispitanika i prezentovani su rezultati kliničkih manifestacija bolesti, laboratorijski, radiološki nalaz i prisustvo konkomitantnih bolesti.

Ključne reči: artritis urica, zglob, artropatija, nefropatija.

UVOD

Arthritis urica (giht) je klinički sindrom koji se manifestuje kao recidivirajuća inflamacija jednog ili više zglobova nastala kao posledica taloženja kristala mononatrijum urat monohidrata zbog hipersaturacije mokraćne kiseline [1]. Mokraćna kiselina nastaje kao krajni produkt razgradnje purina [2], sastojka belančevina i samo uvećanje mokraćne kiseline u krvi nije bolesno stanje i ne predstavlja giht [3]. Nastaje razgradnjom sopstvenih ćelija i belančevina unetih hranom. Tek svaka peta osoba sa povećanom mokraćnom kiselinom oboli od gihta. Giht nastaje zbog povećanog stvaranja kristala mokraćne kiseline, njenog smanjenog izlučivanja ili kombinacije oba ova uzroka. Poremećaj metabolizma mokraćne kiseline je najčešće nasledan, daje najčešće tegobe i naziva se primarni giht [4]. Giht može nastati kao posledica drugih bolesti i tada se naziva sekundarni giht. Incidencija uričnog artritisa iznosi 0.2 do 0.35/1000 stanovnika [5]. Prevalencija uričnog artritisa iznosi 0.1-0.2%, sa tendencijom rasta [6]. Kristali mononatrijum urata nastaju kada koncentracija mokraćne kiseline dostigne hipersaturaciju i dospevaju u zglobnu šupljinu i dovode do oslobađanja ćelijskih i humorskih medijatora zapaljenja. Da bi izazvali inflamatornu reakciju kristali urata treba da budu obavijeni proteinima. To je najčešće IgG koji reaguju sa Fc receptorima na površini fagocita, dolazi do fagocitoze kristala i formiranja fagolizozoma. Kristali obavijeni sa IgG predstvaljaju nadražaj za aktivaciju neutrofilnih leukocita, sinoviocita koji oslobađaju raznovrsne medijatore zapaljenja. Fagolizozomni enzimi otklanjaju IgG sa površine kristala i dolazi do oslobađanja vodonikovih veza koji dovode do membranolize i rupture fagocita. Pod dejstvom kristala oslobađaju se mnogi humorski medijatori odgovorni za vazodilataciju i nastanak edema, bola i sistemskih manifestacija. Kombinovano dejstvo dovodi do aktivacije leukocita koji imaju pri-

marnu ulogu za početak i održavanje inflamacije u uratnom artritisu [7].

Giht je bolest muškaraca i najčešće počinje između četvrte i šeste decenije života. Kod žena se javlja u svega 5 do 10% i to obično u menopauzi, zbog prestanka pozitivnog uticaja estrogena na klirens mokraćne kiseline. Period bez tegoba može trajati godinama pa i decenijama. Kod urođenog enzimskog defekta mokraćna kiselina može biti povećana od rođenja. Kod muškaraca se povišeni urati obično javljaju u pubertetu a kod žena u menopauzi. Ako uz povišenu mokraćnu kiselinu postoji smanjeno izlučivanje putem bubrega onda će se vremenom taložiti u različitim tkivima. Taloženjem u bubrezima dolazi do njihovog oštećenja što umanjuje dalje izlučivanje. Povećano stvaranje ili smanjeno izlučivanje mokraćne kiseline dovodi do hiperurikemije, hipersaturacije, taloženja kristala urata i stvaranja tofa. Tofi su skupine igličastih kristala mononatrijum urata i predstavljaju osnovnu patološku leziju ove bolesti. Nalaze se u vezivnom tkivu, hrskavicama, kostima, zglobovima, tetivama i tetivnim omotačima [8]. Posle asimptomatske faze, koja može perzistirati godinama pa čak i decenijama, bolest počinje iznenada i naglo, obično noću sa jakim bolom, u vidu monoartritisa, najčešće na nožnom palcu. Zglob je jako bolan, otečen i crven tako da bolesnik ne podnosi ni dodir pokrivača. Početak ređe može biti lokalizovan na nekom drugom zglobo stopala, skočnom zglobo, kolenu ili nekom od zglobova gornjih ekstremiteta, što je češće kod žena [9,10]. Prvi napad gihta može biti provociran traumom, obilnim obrokom, naglim mršavljenjem ili alkoholom [11,12]. Zapaljenski proces se obično razvija u 24 sata. Artritis se smiruje i bez lečenja za 3 do 10 dana. Bol popušta, otok se smanjuje i na kraju dolazi do perutanja kože. Kasnije mogu biti zahvaćeni i drugi zglobovi i više zglobova istovremeno. Za vreme artritisa bolesnik može imati i opšte simptome.

KORESPONDENT

REDŽI DANI

Specijalistička ordinacija „Gornje Ljubinje“, Kosovo i Metohija, Srbija

✉ drredzo@hotmail.com

Nakon prvog napada sledi period bez ikakvih tegoba koji može trajati čak i godinama. Smatra se da nastaje kao posledica inaktivacije medijatora zapaljenja, ili su svi kristali urata rastvoreni i resorbovani u toku zapaljenjske reakcije. Prosečno desetak godina kod loše lečenih bolesnika bolest može preći u hroničnu uratnu atropatiju koja se manifestuje stalnim prisustvom bola u zglobovima, vidljivim potkožnim čvorovima - tofima. Tofi se nalazi u zglobovima, kostima, tetivama i ušnim školjkama. Tofi su jasno vidljivi i mogu da ulcerišu iz kojih se vidi beličasta masa, slična kreču. Oštećenje zglobne hrskavice i kosti dovodi do destrukcije, deformacije i invalidnosti [13,14].

Urolitijaza, koju ima oko 20% bolesnika sa gihtom može predhoditi prvom napadu gihta, javiti se istovremeno ili nastati posle prvog napada artritisa. Može se javiti i uratna i urična nefropatija koje se ponekad teško mogu razlikovati [15].

U akutnom napadu u krvi se nalaze ne specifični znaci zapaljenja koji su vrlo izraženi - sedimentacija eritrocita, C-reaktivni protein, fibrinogen, leukocitoza i albumino-globulinska inverzija. Mokraćna kiselina je povišena i van napada. Vrednosti su veće za muškarce od 416 mikromol/litru a za žene do menopauze veće od 357 [16]. Za postavljanje dijagnoze neophodno je dokazati kristale mononatrijum urata u zglobovima. Potrebna je samo jedna kap sinovijalne tečnosti. U toku napada u sinovijalnoj tečnosti ima dosta leukocita. Kristali urata imaju izgled zašiljenog koplja i nalaze se fagocitovani u granulocitima ili van njih. U toku akutnog napada rendgenski se može videti otok oko zgloba, zasenčenje koje pripada tofusima i ponekad kalcifikacije [17]. U hroničnom stadiumu mogu se videti subkorpikalne ciste, erozije, destruktivne promene i resorpcija kosti. Tipična promena je „znak udice” koja nastaje zbog podizanja periosta od strane tofusa.

U diferencijalnoj dijagnozi dolazi pseudogiht kod koga se nalaze kristali kalcijum - pirofosfat dihidrata i čija je lokalizacija najčešća na kolenu. Infekcijski artritis je posebno značajan zbog njegovog urgentnog lečenja. Psorijazni artritis, atipičan reumatoidni artritis i Reiterova bolest mogu stvarati diferencijalno dijagnostičke poteškoće [18]. Od udruženih manifestacija sreću se gojaznost, hipertenzija, dijabetes melitus, hiperlipidemija i kardiovaskularne manifestacije [19,20]. Lečenje gihta podrazumeva lečenje akutnog napada i dugo vremena je kohicin bio jedini lek za smirenje artritisa. Zbog snažnog antiinflamatornog efekta bol se smiruje za 24 sata kod 90% bolesnika. Zbog neželjenih efekata, pre svega dijareje sve češće se koriste nestereoidni antiinflamacijski lekovi [21]. Glikokortikoidi se mogu dati intraartikularno [22]. Kod većih metaboličkih poremećaja potrebno je ordinirati lekove za smanjenje hiperuratemije. Urikozurici (probenecid) smanjuju koncentraciju mokraćne kiseline povećavajući njeno izlučivanje preko bubrega [23]. Urikosupresori (alupurinol) smanjuju koncentraciju mokraćne kiseline blokirajući njen nastanak. Istovremeno mogu da razlože već postojeće kamence u bubrezima i da spreče stvaranje novih. Veoma su efikasni i njihova pravilna upotreba dovodi do gubitka svih simptoma i znakova bolesti [24,25]. Artritis urica nosi povećan rizik od mnogih, i posebno kardiovaskularnih bolesti [26,27]. Prevencija napada se može smanjiti dijetalnom ishranom, sa smanjenim unosom mesa, masti, izbegavanjem alkohola i povećanim unosom tečnosti [28].

CILJ RADA

Osnovni cilj ovog rada je proučiti kliničke manifestacije uričnog artritisa, laboratorijske karakteristike i radiološki nalaz.

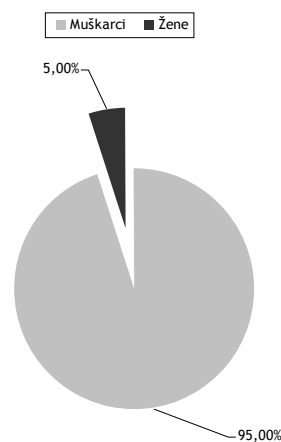
MATERIJAL I METODE

Istraživanje je sprovedeno kao prospektivna klinička studija metodom kontrolisanog kliničkog pretraživanja. Istraživanje je sprovedeno u samostalnoj specijalističkoj ordinaciji u Gornjem Ljubinju. U istraživanju je uključeno 40 pacijenata. Svi pacijenti su obrađivani onim redom kako su dolazili na pregled. Kod svih ispitanika sproveden je program ispitivanja koji uključuje anamnezu, status, laboratorijske analize posebno mokraćnu kiselinu, SE Er, CRP, fibrinogen, leukocite, trigliceride, holesterol i glikemiju. Svi pacijenti su kompletno klinički obrađeni. Dobijeni podaci analizirani su deskriptivnim statističkim metodama, metodama za testiranje razlike i metodama za ocenu povezanosti.

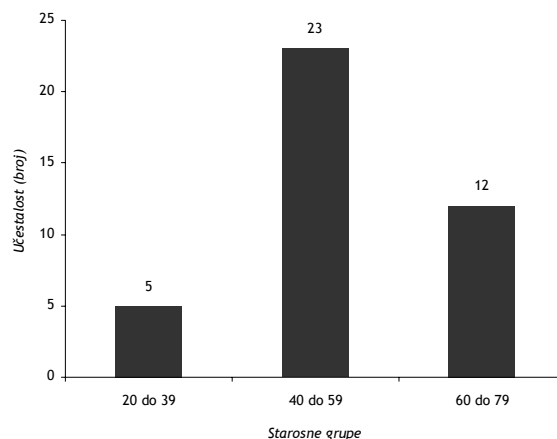
REZULTATI

U prospektivnoj studiji opservirano je 40 bolesnika obolelih od artritisa urica. Od ukupnog broja ispitanika 95% (38) su osobe muškog pola a 5% (2) su ženskog pola (Grafikon 1.).

Grafikon 1. Polna struktura ispitanika



Grafikon 2. Starosna struktura ispitanika



Starost ispitanika je bila u opsegu od 23 do 79 godina. Najveća učestalost ispitanika je u dobnoj grupi od 40 do 59 godina (57,5%), zatim u dobnoj grupi od 60 do 79 godina (30%) i u dobnoj grupi od 20 do 39 godina (12,5%) (Grafikon 2.).

Prosečna starosna dob ispitanika muškog pola iznosi 52,9 godina (uz SD 13,02) a ispitanika ženskog pola 69 godina (uz SD 10). Prosečna starosna dob svih ispitanika iznosi 53,82 godina (uz SD 13,48).

Pozitivnu porodičnu anamnezu potvrdilo je 12,5% ispitanika (Tabela 1.).

Tabela 1. Porodična anamneza

Porodična anamneza	Broj	%
Pozitivna	5	12.5
Negativna	35	87.5

U okviru ispitivanja kliničkih manifestacija obuhvaćeni su sledeći parametri: anamnestičke karakteristike, klinički nalaz, laboratorijski nalaz, radiološki nalaz i učestalost konkomitantnih bolesti. Svi ispitanici su terapijski tretirani ambulantno.

Početak bolesti na bazalnom zglobovima palca manifestovao se u 77,5%, skočnom zglobovima u 7,5%, kolenu 5%, u više od jednog zgloba u 10% slučajeva. Uratnu artropatiju nalazimo u 22,5% slučajeva (Tabela 2.).

Tabela 2. Kliničke manifestacije

Početak bolesti	Broj	%
Zglob korena palca	31	77.5
Skočni zglob	3	7.5
Kolena	2	5.0
Više od jednog zgloba	4	10.0
Uratna artropatija	9	22.5

Povećanu mokraćnu kiselinu, sedimentaciju eritrocita, CRP, fibrinogen i leukocitozu nalazimo kod svih ispitanika. Povećanu glikemiju nalazimo kod 20%, trigliceride kod 22,5% i holesterol kod 20% ispitanika. Povećani kreatinin i ureu nismo konstatovali kod naših ispitanika (Tabela 3.).

Tabela 3. Laboratorijske analize kod akutnog napada

Laboratorijske analize	Broj	%
>Acidum uricum	40	100.0
>SE Er	40	100.0
>CRP	40	100.0
>fibrinogen	40	100.0
Leukocitoza	40	100.0
Povećana glicaemia	8	20.0
Povećani trigliceridi	9	22.5
Povećani holesterol	8	20.0
Povećan kreatinin	0	0.0
Povećana urea	0	0.0

Prvi rendgenski stadijum ima 32,5%, drugi 45% a treći 22,5% ispitanika (Tabela 4.).

Tabela 4. Rendgenski stadijumi

Stadijum bolesti	Broj	%
I stadijum	13	32.5
II stadijum	18	45.0
III stadijum	9	22.5
Ukupno	40	100.0

Od konkomitantnih bolesti gojaznost nalazimo kod 60% bolesnika, arterijsku hipertenziju u 55%, diabetes mellitus u 20%, hiperlipemiju u 42,5% i infarct myocarda u 5% ispitanika (Tabela 5.).

Tabela 5. Konkomitantne bolesti

Udružene bolesti	Broj	%
Gojaznost	24	60.0
Arterijska hipertenzija	22	55.0
Diabetes mellitus	8	20.0
Hiperlipemija	17	42.5
Infarct myocarda	2	5.0

Ponovne "napade" artritisa srećemo na bazalnom zglobovima palca u 22,5%, skočnom u 2,5%, kolenu u 2,5% i u više od jednog zgloba u 5% slučajeva (Tabela 6.).

Tabela 6. Kliničke manifestacije-ponovni "napadi" gihta

Ponovni "napadi" gihta	Broj	%
Zglob korena palca	9	22.5
Skočni zglob	1	2.5
Kolena	1	2.5
Više od jednog zgloba	2	5.0
Ukupno	13	32.5

Jedan napad gihta imalo je 32,5% bolesnika a dva napada imalo je 10% bolesnika (Tabela 7.).

Tabela 7. Učestalost "napada" gihta

Učestalost "napada" gihta	Broj	%
Jedan napad gihta	13	32.5
Dva napada gihta	4	10.0

Bazalni zglob palca je pretrpeo dva "napada" gihta kod 7,5%, a više od jednog zgloba 2,5% bolesnika (Tabela 8.).

Tabela 8. Dva "napada" gihta

Dva "napada" gihta	Broj	%
Zglob korena palca	3	7.5
Više od jednog zgloba	1	2.5

DISKUSIJA

Ukupno 40 pacijenata je bilo uključeno u ovu prospektivnu studiju. Od ukupnog broja ispitanika 95% su osobe muškog pola a 5% ispitanici ženskog pola. Utvrđen je statistički značajno veći procenat ispitanika muškog pola u našoj studiji što odgovara podacima iz literature, da od uričnog artritisa češće oboljevaju osobe muškog pola. Prema podacima iz literature više od 90 - 95% su osobe muškog pola. Prosečna starosna dob ispitanika muškog pola iznosi 52,9 godina (uz SD 13,02%) dok je prosečna starosna dob ženskog pola 69 godina (uz SD 10,00). Naši rezultati su u potpunoj korelaciji sa rezultatima koji se nalaze u literaturi da se artritis urika javlja ranije kod osoba muškog pola u odnosu na osobe ženskog pola kod kojih se javlja uglavnom u menopauzi, zbog zaštitnog pozitivnog efekta estrogena na klirens mokraćne kiseline [1]. Najveća učestalost ispitanika je u dobnoj grupi od 40 do 59 godina (57%), u dobnoj grupi od 60 do 79 godina (30%) i dobnoj grupi do 20 do 39 godina (12,5%) što se u potpunosti poklapa sa nalazima drugih autora da je artritis urika bolest srednjih godina [1].

Pozitivnu porodičnu anamnezu potvrdilo je 12,5% bolesnika što je nešto veći broj u odnosu na nalaze drugih autora a objašnjenje leži u tome da je rezultat izveden iz relativnog malog uzorka. Porodično opterećenje se u literaturi sreće u oko 5 do 10% slučajeva [3]. Početak bolesti na bazalnom zglobu palca manifestovao se u 77% slučajeva, skočnom zglobu 7,5%, kolenu 5%, u više od jednog zgloba u 10% slučajeva. Naši rezultati su u potpunoj korelaciji sa navodima iz literature. Uratnu artropatiju nalazimo u 22,5% bolesnika rezultati koji se sreću u literaturi su nekonzistentni i najviše zavise od pravilnog i kontinuiranog lečenja [7]. Kod akutnog napada povećanu mokraćnu kiselinu, SE Er, CRP, fibrinogen i leukocitozu nalazimo kod svih ispitanika zbog jakog burnog razvoja artritisa [10]. Povećanu glikemiju nalazimo kod 20%, trigliceride kod 22,5% i holesterol kod 20% ispitanika. Povećan kreatinin i ureu nismo našli kod naših bolesnika rađeni su zbog sumnje od razvoja uratne nefropatije [5]. Prvi rengenški stadijum ima 32,5%, drugi 45% i treći 22,5% bolesnika. Treći stadijum je povezan sa nastankom uratne artropatije.

Od konkomitantnih bolesti gojaznost srećemo u 60%, arterijsku hipertenziju u 55%, dijabetes melitus u 20%, hiperlipemiju u 42,5% i infarct myocarda u 5% naših ispitanika što je u potpunoj korelaciji sa nalazima drugih autora [20].

Ponovne "napade" gihta nalazimo na zglobu kolena palca u 22,5% slučajeva, skočnom zglobu u 2,5%, kolenu 2,5% i više od jednog zgloba u 5%.

Bazalni zglob palca je pretrpeo dva "napada" gihta kod 7,5% a više od jednog zgloba 2,5%.

Ponovni "napada" su uglavnom povezani sa najčešće prekidanjem terapije mada mogu postojati i drugi deklarišući faktori kao što su tesna obuća, obilna hrana pre svega sveže meso, upotreba alkohola a od lekova salicilati i diuretici [19].

ZAKLJUČAK

Artritis urica (giht) je metabolička bolest zglobova koja nastaje zbog taloženja kristala mokraćne kiseline u zglobovima i okolnim strukturama. Češće zahvata muškarce srednjih godina. Najčešća lokalizacija je na bazalnom zglobu palca mada i drugi zglobovi stopala a ređe i šaka mogu biti zahvaćeni bolešću. Karakteristika zapaljenskog procesa je da se razvija akutno i burno i praćen je biohemijskim parametrima inflamacije. Bolest je često udružena sa nefropatijom, gojaznošću, hipertenzijom, dijabetesom i kardiovaskularnim događajima. Pravovremeno i adekvatno lečenje se nameće kao nužni imperativ koje dovodi do smanjenja mnogobrojnih ili gotovo svih komplikacija.

LITERATURA

1. Ida K, Sersu ME, Fujieda K, Kawano S, Tabei F, Iwasaki Y, et al. Pathologic significance of left ventricular hypertrophy in dilated cardiomyopathy. *Clin Cardiol.* 1996;19:704-8.
2. Eggebeen AT. Gout: an update. *Am Fam Physician* 2007; 76: 801-8 H.K. Choi et al.: Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. In: *The New England Journal of Medicine.* 2004;350(11), S. 1093.
3. Dehghan A, Köttgen a, Yang Q, et al. Association of three genetic loci with uric acid concentration and risk of gout: a genome-wide association study. *Lancet* 2008; 372: 1953-61.
4. Lin KC, Lin HY, Chou P. The interaction between uric acid level and other risk factors on the development of gout among asymptomatic hyperuricemic men in a prospective study. *J Rheumatol* 2000;27:1501-1505.
5. Kramer HM, Curhan G. The association between gout and nephrolithiasis: the National Health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994. *Am J Kidney Dis* 2002;40:37-42.
6. McGill NW. Gout and other crystal-associated arthropathies. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000; 14: 445 - 60.
7. Becker, Michael A.(2005). *Arthritis and Allied Conditions: A textbook of Rheumatology* edition 15. Lippincot Wiliams & Wilknis. pp. 2303-2339.
8. Lin KC, Lin HY, Chou P. The interaction between uric acid level and other risk factors on the development of gout among asymptomatic hyperuricemic men in a prospective study. *J Rheumatol* 2000;27:1501-1505.
9. Eggebeen AT. Gout: an update. *Am Fam Physician* 2007; 76: 801-8.
10. Williams PT. Effects of diet, physical activity and performance, and body weight on incident gout in ostensible healthy, vigorously active men. *Am J Clin Nutr* 2008; 87: 1480-7.
11. Choi HK, Curhan G. Soft drinks, fructose consumption, and the risk of gout in men: prospective cohort study. *BMJ* 2008; 336: 309-12.
12. Underwood M. Acute gout. *Clin Evid* 2003; 10: 1238-46.
13. Ali S, Lally EV; Lally, EV (November 2009). "Treatment failure gout". *Medicine and health, Rhode Island* 92 (11): 369-71.
14. Zhang W, Doherty M, Bardin T et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis.* 2006; 65:1301-11
15. Uhlig T. Urinsyregikt og hyperurikemi - skal begge deler behandles?. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 2878-80.
16. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP et al. 2012 American College of Rheumatology Guidelines for Management of Gout. Part 2: Therapy and Antiinflammatory Prophylaxis of Acute Gouty Arthritis. *Arthr Care Res.* 2012; 64:1447-61

17. Underwood M. Diagnosis and management of gout. *BMJ* 2006; 332: 1315-9.
18. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 1301-11.
19. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 742-8.
20. Fang J, Alderman MH. Serum uric acid and cardiovascular mortality the NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971 - 1992. National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2000; 283: 2404 - 10.
21. Janssens HJEM, Janssen M, van de Lisdonk EH et al. Use of oral prednisolone or naproxen for the treatment of gout arthritis: a double-blind, randomised equivalence trial. *Lancet* 2008; 371: 1854-60.
22. Man CY, Cheung IT, Cameron PA, Rainer TH. Comparison of oral prednisolone/paracetamol and oral indomethacin/paracetamol combination therapy in the treatment of acute goutlike arthritis: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 670-7.
23. Harris M, Bryant LR, Danaher P, Alloway J. Effect of low dose daily aspirin on serum urate levels and urinary excretion in patients receiving probenecid for gouty arthritis. *J Rheumatol* 2000; 27: 2873 - 6.
24. Feig DI, Soletsky B, Johnson RJ. Effect of Allopurinol on Blood Pressure of Adolescents With Newly Diagnosed Essential Hypertension: A Randomized Trial. *JAMA* 2008; 300: 924-32.
25. Reinders MK, Haagsma C, Jansen TL et al.: A randomised controlled trial on the efficacy and tolerability with dose-escalation of allopurinol 300-600 mg/day versus benzbromarone 100-200 mg/day in patients with gout. *Ann Rheum Dis* 2008; Jul 16 (Epub ahead of print).
26. Gelber AC, Klag MJ, Mead LA, et al. Gout and risk for subsequent coronary heart disease. The Meharry-Hopkins Study. *Arch Intern Med* 1997;157:1436-1440.
27. Culleton BF. Uric acid and cardiovascular disease: a renal-cardiac relationship? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001;10:371-375.
28. Johnson RJ, Rideout BA. Uric acid and diet - insights into the epidemic of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004; 350: 1071-2.

ENGLISH

CLINICAL MANIFESTATIONS OF URIC ARTHRITIS

Dani R.¹, Popović M.²

¹ Independent Specialist Ambulance Gornje Ljubinje

² Medical faculty, University of Pristina, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

Uric arthritis (gout) je a clinical syndrome with main characteristics in recidivist inflammations of one or more joints due to hyper saturation of urine acid and the storage of urate crystals into the joints and the structures around the joints, creation of toff, joint deformation due to urate arthropathy and the creation of urate nephropathy. Depending on the stage of the disease it is manifested by the pain in affected joints by recidivist arthritis mostly in basal joint of thumb or rarely in the other joints of foot followed by the deformations. In the study, around 40 analyzed and the results of the clinical manifestations of the disease are presented: laboratory and radiology findings and the presence of concomitant diseases.

Keywords: Arthritis, urica, joint, arthropathy, nephropathy.