

NUTRITIVNI TRETMAN GIHTA

Midhat Jašić^{1*}, Sanela Mureškić², Senada Selmanović³, Duška Bećirović⁴, Ramzija Cvrk¹

¹Tehnološki fakultet Univerziteta u Tuzli, Univerzitetska 8, 75 000 Tuzla, BiH

²Farmaceutski fakultet Univerziteta u Tuzli, Univerzitetska 7, 75 000 Tuzla, BiH

³JZU Dom zdravlja Tuzla, A.Herljevića 1, 75 000 Tuzla, BiH

⁴JZU Dom zdravlja Živinice, 1. Ulica 57, 75 270 Živinice, BiH

originalni naučni rad

Sažetak

Urični artritis (giht, uložni) je sistemska bolest, a najčešće se ispoljava na zglobovima. Nastaje kao posljedica povećane koncentracije urične kiseline u krvi koja kristalizira u formi mononatrijevog urata, akumulirajući se u zglobovima, tetivama, te u okolnim tkivima. Nastali kristali pokreću lokalne imunološki posredovane upalne procese u tkivima. Urična kiselina nastaje složenom endogenom enzimski posredovanom razgradnjom purina ali i drugih jednostavnih metabolita.

Purini su komponente nukleoproteina, a nalaze se u različitim količinama u većini vrsta hrane. Ograničenje egzogenog unosa purina sa hranom smanjuje mogućnosti stvaranja urične kiseline, reducira metabolički stres i nastanak upalnih procesa. Prema nivou sadržaja purina hrana se može podijeliti na hranu sa visokim sadržajem (100 do 1000 mg purina/100 g), hranu sa srednjim (10 do 100 mg purina /100 g) i hranu sa niskim sadržajem purina. Način ishrane samo dijelom može uticati na tretman bolesti. Tradicionalno, dijeta sa vrlo niskim egzogenim unosom purina preporučuje se u akutnim stanjima uz medicinski tretman.

Nutritivni tretman bolesti treba biti bazirana na smanjenju tjelesne mase, primjerenom unosu ugljičnih hidrata, smanjenom unosu zasićenih masnoća i holesterola, primjerenom u unosu proteina, povećanim unosom tekućine i eliminacijom konzumiranja alkohola. Nutritivni tretman može dati značajanu podršku medicinskom tretmanu bolesti.

Ključne riječi: urični artritis, giht, purini, eliminacione i preporučene dijete.

Uvod

Purini su najrasprostranjenija jedinjenja u prirodi jer ulaze u sastav DNA i RNA svih stanica biljnog i životinjskog svijeta. Njihovu hemijsku strukturu čini pirimidinski i imidazolski prsten. Svakodnevno se unose u organizam sa većinom vrste hrane. Tokom probave nukleinske kiseline (DNA i RNA) iz hrane prolaze kiselu sredinu želudca i većinom se razgrađuju u duodenumu pod djelovanjem pankreasnih nukleaza (DNA-aze i RNA-aze) i intestinalnih fosfodiesteraza na nukleotide. Nukleotidi ne mogu proći ćelijsku membranu, pa se hidroliziraju do nukleozida uz pomoć nukleotidaza i nespecifičnih fosfataza. Nukleozidi se mogu direktno apsorbovati u intestinalnoj mukozi ili se prvo razložiti na slobodne baze i ribozu ili ribozu-1-fosfat uz pomoć nukleozidaza i nukleozid-fosforilaza (Voet, 2004). Slobodne baze se mogu upotrijebiti za sintezu purina „spasilačkim putem“, mada je moguća i sinteza „de novo“. Biosinteza purina u organizmu je definisana metaboličkim putevima. Purini su značajni jer ulaze u sastav: DNA, RNA, koenzima (NAD⁺ i NADP⁺-vitamin B3, FAD-vitamin B2 i CoA-vitamin B5), cAMP (posrednik djelovanja brojnih hormona), ATP (univerzalni nosilac energije u biološkim sistemima). Hrana može da sadrži različite količine purina. Najviše purina sadrže: iznutrice, džigerica,

*corresponding author: jasic_midhat@yahoo.com

sardina, neke vrste školjkaša, grah, karfiol itd. U hrani se mogu pojaviti i slobodni nukleotidi naročito u svježem kolo-strumu.

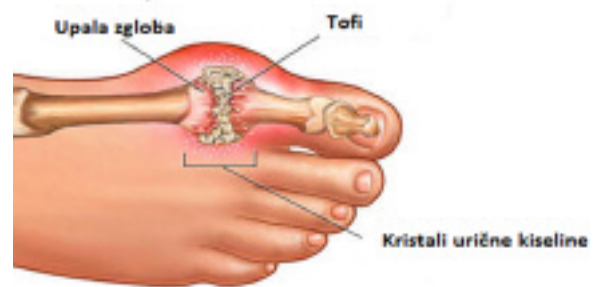
Purini se kod čovjeka razlažu do urične kiseline. Svi sisari osim primata izlučuju alantoin, koji nastaje oksidacijom urata. Normalna razina urične kiseline (*acidum uricum*) je oko 300 $\mu\text{mol/L}$. Najčešća bolest koja nastaje kao posljedica povećane koncentracije urične kiseline je giht, podagra, uložni ili urički artritis. Incidenca oboljelih od gihta je 1.9 za žene i 4.0 za muškarce na 1000 stanovnika, sa tendencijom rasta svake godine (Choi i sur., 2010).

Nutritivni tretman gihta

Uzroci i patofiziologija gihta

Giht, jedna od najstarijih bolesti u historiji, je poremećaj metabolizma purina u kojoj se nenormalno velike količine urične kiseline nakupljaju u krvi (hiperuricemija). Kao posljedica toga se formira mononatrijev urat i taloži u formi tofija u malim zglobovima i okolnom tkivu (slika 1). Giht je često praćen sa bubrežnom bolešću kao i nefrolitijazom, koju uzrokuje urična kiselina (Mahan i sur., 2004). U hroničnom gihtu, klasično mjesto deponovanja je uška, a još češće nožni palac ili lakat. Bolest, koja se najčešće javlja poslije tridesetipete godine života i pretežno kod muškaraca, karakteriše iznenadni i akutni napad lokalizirane artritične boli i obično počinje u nožnom palcu i nastavlja se uz nogu (Mahan i sur., 2004). Akutni napad uričnog artritisa traje 10 do 15 dana, najviše tri tjedna. Stanka između napadaja uričnog artritisa traje različito dugo, čak i dvadeset godina. U većine bolesnika napadaji se javljaju dva do tri puta godišnje, a kod nekih bolesnika i više puta na dan (Jajić, 1995). Ovi istaloženi urati mogu uništiti tkivo zgloba i dovesti do hroničnih simptoma artritisa (Mahan i sur., 2004). Oslobođeni kristali privlače ćelije, aktiviraju komplekment i stvaranje C3a i C5a, što dovodi do akumulacija neutrofila i makrofaga u zglobu i sinovijalnoj membrani. Fagocitoza

kristala pokreće oslobađanje toksičnih slobodnih radikala i leukotriena B4. Razgradnja neutrofila dovodi do oslobađanja destruktivnih lizozomnih enzima. Makrofagi također učestvuju u oštećenju zgloba. Poslije fagocitoze kristala urata oni sekretuju različite proinflammatorne medijatore, kao što su IL-1, IL-6, IL-8, i TNF- α . Oni sa jedne strane, pojačavaju zapaljenski odgovor, a sa druge aktiviraju sinovioците i ćelije hrskavice da oslobađaju proteaze (npr. kolagenazu) i izazivaju oštećenje tkiva (Djordjević-Denić, 2004).



Slika 1. Giht (Hollenstein, 2009)

Figure 1. Gout (Hollenstein, 2009)

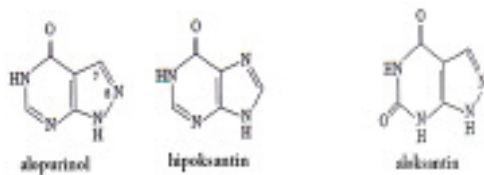
Jedna od pratećih bolesti gihta je pretilost (Schlesenger i Schumacher, 2001). Povećanje visceralnog masnog tkiva pogoršava rizik inzulinske rezistencije u gihtu i može imati za posljedicu povećan rizik za aterosklerozu (Takahaski i sur., 2001). Ketoza, povezana sa gladovanjem ili nisko-ukljikohidratne dijeta također može prouzrokovati napad. Kako bolest napreduje simptomi se javljaju češće i duži su. Površinske ozljede ili nenaviknuto naprezanje može izazvati epizode napada, kao i prekomjerna konzumacija hrane, pića i napore vježbe (Mahan i sur., 2004).

Medicinski tretman gihta

Giht se liječi lijekovima koji povećavaju izlučivanje urične kiseline (urikozurici) ili lijekovima koji sprječavaju stvaranje urične kiseline (urikostatici). Urikozurici (probenecid i sulfipirazon) smanjuju nivo urične kiseline u krvi eliminacijom preko bubrega (Emmerson, 1996). Alopurinol (urikostatik)

inhibira produkciju urične kiseline. Alopurinol je strukturni izomer hipoksantina koji inhibiše enzim ksantin-oksidadazu pomoću koje se ksantin i hipoksantin oksidišu u uričnu kiselinu (Varagić i Milošević, 2005). Strukture alopurinola, hipoksantina i aloksantina prikazane su na slici 2.

Zanimljivo je da alopurinol najprije djeluje kao supstrat, a zatim kao inhibitor ksantin-oksidadaze. Taj enzim oksidira alopurinol u aloksantin, koji onda ostaje čvrsto vezan u aktivnom mjestu.



Slika 2. Hemijske strukture alopurinola, hipoksantina i aloksantina (Voet, 2004)

Figure 2. Chemical structure of alopurinol, hypoxanthine and alloxanthin (Voet, 2004)

Zbog vezanja aloksantina, atom molibdena u ksantin-oksidadazi ostaje u oksidacijskom broju +4, umjesto da se vrati u oksidacijski broj +6 (Stryer, 1991). Probenecid i sulfinpi-razon se često koriste u kombinaciji sa kolhicinom, lijekom koji nema veze sa metabolizmom purina, ali je dokazano da ublažava bol kod uričnog artritisa (Emmerson, 1996). Kolhicin je alkaloid izolovan iz biljke *Colchicum autumnale* (jesenji šafran). Kolhicin se vezuje za mikrotubularni protein tubulin, sprječava njegovu polimerizaciju, a time prouzrokuje inhibiciju migracije leukocita i fagocita. Kolhicin također inhibiše nastajanje leukotriena B₄. Istim ovim mehanizmom kolhicin inhibiše proces zapaljenja, ali prouzrokuje i neželjene efekte (Varagić i Milošević, 2005). Kolhicin je najdjelotvorniji kod akutnog gihta ali može biti koristan i kao prevencija ako se uzima u periodu bez simptoma. Drugi antiinflamatorni lijekovi, kao što su indometacin i fenilbutazon, se ponekad koriste u akutnom napadu gihta. NSAID se koriste ako nus-efekti nisu previše štetni (Emmerson, 1996).

Nutritivni tretman

Sadržaj purina u mnogim namirnicama je poznat, ali još uvijek nije tačno utvrđena njihova bioraspodjelivost koja je različita za različite vrste namirnica. Pošto postoje različite vrste purina, svaki od njih različito utiče na nivo urične kiseline u krvi (Konshim, 2009). Bolesnicima se preporučuje izbjegavanje hrane koja sadrži najveće koncentracije purina, a to su mesni proizvodi i riba. Sadržaj purina u pojedinim namirnicama je dat u tabelama 1 do 5 (Siegfried i sur., 2008).

Tabela 1. Sadržaj purina u mesu i ribi (Siegfried i sur., 2008)

Table 1. Purine content in meat and fish (Siegfried et al., 2008)

| Namirnica | Purini (mg / 100 g) |
|---------------------------|---------------------|
| Sardina | 480 |
| Teleća jetra | 460 |
| Pastrmka | 334 |
| Tuna | 297 |
| Pileća jetra | 243 |
| Piletina (prsa s kožom) | 175 |
| Losos | 170 |
| Teleći kotlet | 140 |
| Dagnje | 120 |

Tabela 2. Sadržaj purina u povrću i žitaricama (Siegfried i sur., 2008)

Table 2. Purine content in vegetables and cereals (Siegfried et al., 2008)

| Namirnica | Purini (mg/ 100g) |
|-----------|-------------------|
| Grah | 128 |
| Grašak | 109 |
| Gljiva | 92 |
| Brokula | 81 |
| Prasa | 74 |
| Špinat | 57 |
| Karfiol | 51 |
| Raž | 51 |
| Pšenica | 50 |
| Kelj | 48 |
| Kupus | 37 |

Iako se giht tradicionalno liječio dijetnom hranom bez purina, danas su lijekovi zamijenili

potrebu za strogim ograničenjem kod dijeta. Endogena urična kiselina, nastala u metabolizmu razlaganjem purina, obuhvata 85 % svih urata iz čega proizilazi da utjecaj dijete nije velik (Mahan i sur., 2004). Dijetnom hranom bez purina u prosjeku se koncentracija urične kiseline u serumu redu-cira od 59,48 do 71,37 $\mu\text{mol/L}$. Zbog toga dijetna hrana siromašna purinima ima ograničenu vrijednost. No, bolesnicima ipak treba preporučiti hranu siromašnu purinima, uzimanje mnogo tekućine (vode) i izbjega-vanje alkohola (Jajić, 1995). Unos tekućine (3 litre na dan) pomaže u izlučivanju urične kiseline i smanjuje mogućnost formiranja uričnih kamenaca (Mahan i sur., 2004). Uzimanjem tri litra tekućine (vode) postižu se optimalne pH vrijednosti i specifična težina mokraće, a na taj se način sprječava odlaganje urata u izvodne bubrežne puteve. Osobito je važno piti velike količine tekućine prvih deset do petnaest dana uzimanja i urtikozu-rika i urtikostatika (Jajić, 1995).

Pošto ekskreciju urične kiseline mogu smanjiti masti, a povećati ugljikohidrati, dijeta koja se primjenjuje bi trebala da sadrži dosta ugljikohidrata (40 % do 60 % kalorija), a da bude siromašna u mastima (ispod 30 % kalorija), ograničena sadržajem holesterola (< 300 mg na dan) i umjerena u sadržaju proteina. Tradicionalno, ograničenja u hrani koja sadrže purine je bila preporučivana u stanjima akutnog gihta kako bi se izbjeglo dodavanje egzogenih purina na već postojeći visok nivo urične kiseline. Kada je ograničen unos purina, u teškom gihtu, ograničenja bi trebala da budu od 100 do 150 mg na dan. Tofu (sojin sir) je predložen kao poželjan izvor proteina pacijentima sa gihtom. Dokazano je da tofu povisuje koncentraciju proteina plazme i povećava izlučivanje urične kiseline (Mahan i sur., 2004). Etanol povećava produkciju urične kiseline ali ne izaziva uvijek napad gihta. Pacijentu se treba savjetovati da ne konzumira alkohol (pivo, vino, žestoka pića), povećava se urična kiselina u serumu zbog oksidacije etanola u mliječnu kiselinu, koja smanjuje

izlučivanje urične kiseline bubrezima (Jajić, 1995).

Namirnice iz tabele 3 su eliminacione kod akutnog napada gihta (Mahan i sur., 2004), dok se namirnice iz tabele 4 se mogu konzumirati dnevno u periodu između napada i to u sljedećim količinama :

- jedna porcija (2 ili 3 oz, odnosno 56,7 g ili 85 g) mesa, ribe ili peradi ili

- jedna porcija (polu šolje) povrća (Mahan i sur., 2004).

Namirnice iz tabele 5 mogu se koristiti svaki dan (Mahan i sur., 2004).

Tabela 3. Namirnice sa visokim sadržajem purina (100 mg do 1000 mg/100 g hrane)

Table 3. Foods with high content of purine (100 mg to 1000 mg/100 g of food)

| | |
|----------------------|-----------------------------|
| Srdela, sardina | Teleće iznutrice |
| Skuša | Sjeckano meso |
| Losos | Čorbe i bujoni od mesa |
| Svinjetina, govedina | Jarebica |
| Mozak | Školjke |
| Srce | Rakovi, škampi |
| Brizla | Alkohol, posebno PIVO |
| Bubrezi | Kvasac (pekarski i pivski) |

Tabela 4. Namirnice sa umjerenim sadržajem purina (10 do 100 mg purina /100 g hrane)

Table 4. Foods with moderate content of purine (10 to 100 mg purine /100 g of food)

| | |
|---------------------------|----------------|
| Meso i riba | Povrće |
| Riba (osim iz tabele 3) | Šparoga |
| Perad | Grah, sušeni |
| Meso (osim iz tabele 3) | Sočivo |
| | Gljive |
| | Grašak, sušeni |
| | Špinat |

Tabela 5. Namirnice sa niskim sadržajem purina

Table 5. Foods with low content of purine

| | |
|-----------------------------------|-----------------|
| Povrće (osim u tabeli 2) | Riža |
| Maslac ili margarin (ograničeno)* | Sladoled |
| Šećer i Kolači | Mlijeko, jogurt |
| Jaja (1) | Salate |
| Žitarice i proizvodi od njih | Čaj (zeleni) |
| Sir | Ulje |
| Masti (ograničeno)* | Masline |
| Voće (jabuka, narandža,banana...) | Kikiriki |

*Preporučena ograničena upotreba zbog sadržaja masti

Preporučeni dodaci prehrani

Nutritivnom tretmanu gihta preporučuje se i konzumacija dodataka prehrani u formi antioksidanasa, naročito vitamina C (Choi i sur., 2009). Iako sama urična kiselina u normalnim i blago povišenim vrijednostima ima antioksidantnu ulogu u krvnim sudovima (Ames i sur., 1981), u stanjima hiperuricemije se preporučuje upotreba antioksidanata kao dodataka prehrani, gdje vitamin C zauzima prvo mjesto. Unos 1500 mg vitamina C smanjuje rizik od gihta za oko 45 %, u odnosu na unos od 250 mg dnevno (Choi i sur., 2009). Zbog nastalih upalnih procesa u tkivima preporučuje se upotreba omega-3 masnih kiselina. U eksperimentu sa ljudskom i goveđom krvi, bolesnika sa artritisom je dokazano da upotreba EPA (eikozapentano-ična kiselina) smanjuje nivo mRNA i proteina neophodnih za sintezu ciklooksigenaze2 (COX2) (Hurst i sur., 2009). Ciklooksigenaza 2 (COX 2) je enzim odgovoran za nastajanje medijatora upale (Varagić i Milošević, 2005). Od minerala Se ulazi u sastav enzima glutation-peroksidaze, koji djeluje antioksidativno, preporučena doza je 77 µg. Zn ima ulogu u rastu i razvitku organizma, jačanju imunološkog sistema, te štiti stanicu od oštećenja (Jašić, 2006).

Biljna terapija

U liječenju akutnih napada gihta (podagre, uričkog artritisa), i danas se upotrebljavaju standardni preparati droga. Tradicionalno se koristilo sjeme i krtola mrazevca-jesenjeg šafrana (*Colchici semen et tuber*) koji sadrži već pomenuti alkaloid kolhicin. Međutim u većim dozama kolhicin je jak otrov pa mu je primjena ograničena (Lukić, 1985).

Učinkovite su i sve one droge koje djeluju diuretično jer na taj način pospješuju izlučivanje urične kiseline, a to su: preslica (*Equisetum arvense*) koja sadrži saponin ekvize-tonin, kopriva breza (*Betulla pendulla*), koja sadrži betulin, (*Urtica dioica*), bundeva (*Cucurbita pepo*) (Lukić, 1988). Bromelein iz ananasa (*Ananas comosus*) uziman na prazan

želudac u dozi od 125 do 250 mg također pomaže kod gihta (Integrative Medicine, 2000).

Materijali i metode

Cilj istraživanja

Cilj istraživanja je bio utvrditi utjecaj prehrane i drugih faktora na pacijente oboljele od gihta.

Ispitanici

Istraživanje je urađeno u Javnoj Ustanovi "Dom Zdravlja Tuzla" i Javnoj Ustanovi "Dom Zdravlja Srebrenik". Ispitanici su bile osobe oboljele od gihta na području Tuzlanskog kantona (TK). Istraživanje je urađeno na 13 ispitanika koji su prepoznati u 3 tima obiteljske/porodične medicine, što obuhvata oko 5000 pacijenata.

Metode

Za istraživanje je korišten upitnik, koji se sastojao od 14 pitanja. Upitnik je sastavljen na bazi kriterija medicinskog i nutritivnog tretmana gihta. Pitanja su se odnosila na osnovne podatke o bolesnicima, vjerovatnoći utjecaja nasljednog faktora te stepen fizičke aktivnosti oboljelih osoba. Najveći broj pitanja se odnosio na prehrambene navike, koje mogu pozitivno ili negativno utjecati na stanje oboljelih.

Rezultati i rasprava

Od ukupno obojelih od gihta svi oboljeli su bili u starosnoj dobi od 50 do 60 godina starosti (40 %) i od 60 do 70 godina starosti (60 %). Oboljeli su dominantno bili muškarci (90 %). Prosječna starosna dob ispitanika je 60,15 godina. Povećan indeks tjelesne mase (BMI) imalo je 90 % ispitanika i to: I-stupanj pretilosti 60 % ispitanika i II-stupanj pretilosti 30 % ispitanika, dok je svega 10 % ispitanika imalo normalnu uhranjenost (slika 3). Prosječan BMI ispitanika je 29,187.

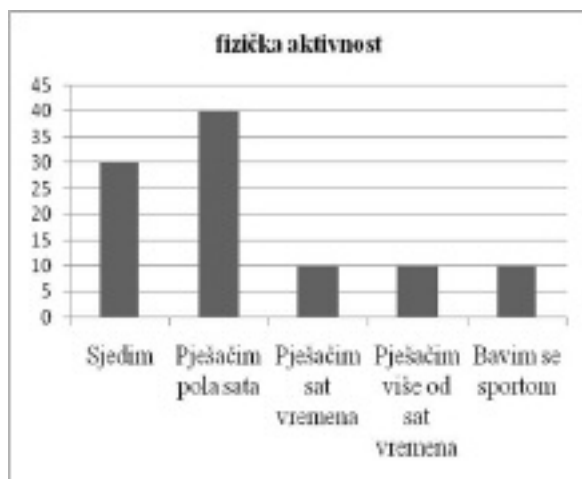
Postoji značajna korelacija između fizičke ak-

tivnosti i BMI. Fizička aktivnost, koja može biti od pomoći oboljelim od gihta, nije prisutna. Od ukupnog broja ispitanika, 30 % najčešće sjedi, a 40 % pješaci svega pola sata dnevno (slika 4).



Slika 3. Distribucija indeksa tjelesne mase –BMI kod ispitanika

Figure 3. Distribution of Body Mass Indeks -BMI in patients



Slika 4. Distribucija odgovora o fizičkoj aktivnosti ispitanika

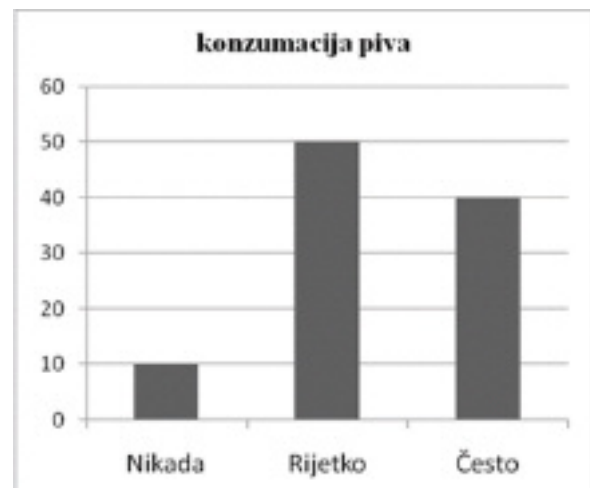
Figure 4. Distribution of answers on the physical activity of patients

Alkoholna pića konzumira 70 % ispitanika, a pivo konzumira 60 % ispitanika (slike 5 i 6). Etanol povećava produkciju urične kiseline ali ne izaziva uvijek napad gihta. Pacijentima treba savjetovati da ne konzumiraju alkohol (Mahan i sur., 2004).



Slika 5. Konzumacija alkoholnih pića

Figure 5. Consumption of alcoholic beverages



Slika 6. Konzumacija piva

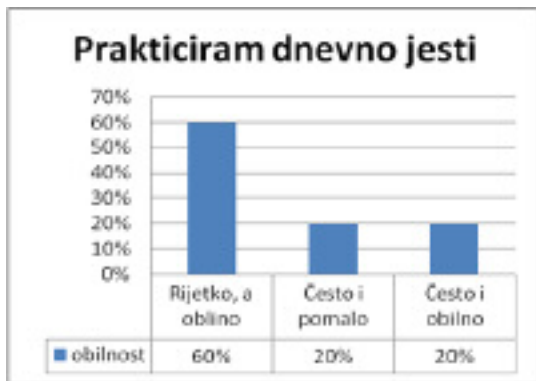
Figure 6. Consumption of beer

Prilikom provođenja ankete 80 % ispitanika je potvrdilo da poznaje pravila prehrane kod gihta, ali se na osnovu provedenog istraživanja može zaključiti da se ispitanici ne pridržavaju pravila prehrane kod gihta (slika 7).



Slika 7. Poznavanje pravila prehrane kod gihta

Figure 7. Knowing the rules of diet for gout



Slika 8. Rezultati o prehranbenim navikama ispitanika

Figure 8. Results of the dietary habits of patients



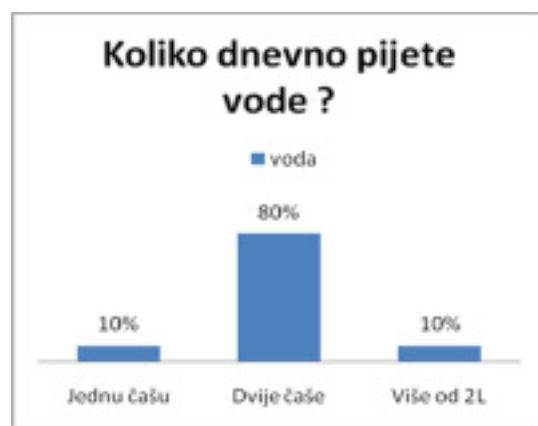
Slika10. Rezultati odgovora ispitanika o konzumiranju masne hrane

Figure 10. Results of answers patients about consuming fatty foods



Slika 9. Rezultati o učestalosti obroka ispitanika

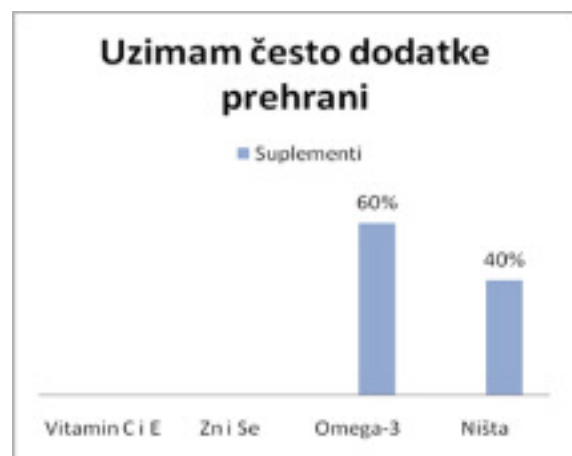
Figure 9. Results of the frequency of meals patients



Slika 11. Rezultati analize dnevnog unosa vode

Figure 11. Results of analysis daily water intake

Prema rezultatima dobijenim u istraživanju ispitanici najčešće jedu rijetko a obilno (60%), često i pomalo (20%), dok često i obilno hranu konumira također 20% ispitanika (slika 8). Rezultati istraživanja u pogledu učestalosti obroka (slika 9) pokazuju da 50% ispitanika jede dva puta na dan, što je nepovoljno. Rezultati su pokazali da većina ispitanika (80%) jede masnu hranu što nepovoljno utiče na stanje oboljelih (slika 10).

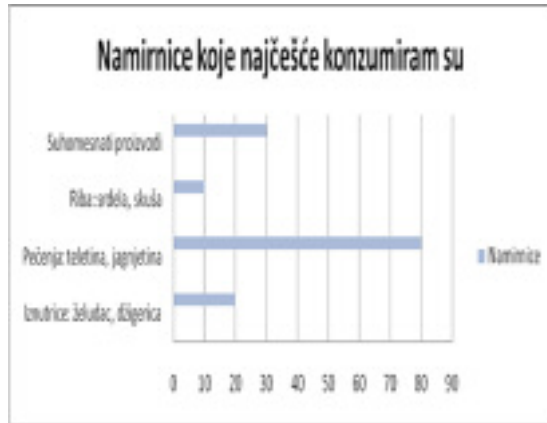


Slika 12. Rezultati analize unosa dodataka prehrani

Figure 12. Results of analysis of dietary supplements intake

Više od 2 litra vode pije svega 10% ispitanika (slika 11). Najviše ispitanika unosi po dvije čaše vode dnevno, a preporuka je više od dvije litre. Dodatke prehrani, u formi antioksidanasa

ne uzima niko, dok 60 % ispitanika uzima Omega-3 masnu kiselinu u liječenju drugih bolesti (slika 12). Također, rezultati istraživanja su pokazali da 80 % ispitanika najčešće konzumira pečena (teletina, jagnjetina) koja sadrže veće količine purina slika 13).



Slika 13. Distribucija odgovora o učestalosti konzumacije namirnica sa visokim sadržajem purina
Figure 13. Distribution of answers about frequency of consumption of foods high in purines



Slika14. Distribucija odgovora o učestalosti konzumiranja voća
Figure 14. Distribution of answers on the frequency of consumption of fruit

Kada je u pitanju konzumacija voća, rezultati ispitivanja su pokazali da 80 % ispitanika konzumira šljivu, 40 % trešnju i 30 % ispitanika konzumira višnju (slika 14).

Rezultati istraživanja prisutnosti drugih

bolesti, osim gihta, pokazali su da 60 % ispitanika ima i hipertenziju, 30 % ispitanika ima povišenu masnoću u krvi i 30 % žučne bolesti. Dobijeni rezultati ukazuju na to da bolesnici od gihta ujedno pate i od metaboličkog sindroma (slika 15).



Slika15. Distribucija odgovora na pitanje učestalosti drugih bolesti osim gihta
Slika15. Distribution of answers to the question of the incidence of diseases other than gout

Zaključci

Purini su najrasprostranjenija jedinjenja u prirodi jer ulaze u sastav DNA i RNA.

DNA i RNA se razlažu u probavnom traktu uz pomoć enzima do slobodnih baza (adenin i guanin) i deoksiriboze (riboze) ili deoksiriboza-1-fosfat (riboza-1-fosfat).

Najčešće se kao posljedica poremećaja razgradnje purina u organizmu može pojaviti povećana koncentracija urične kiseline (hiperuricemija), što uzrokuje nastanak gihta.

Osobe sa gihtom imaju uglavnom povećan BMI, a često boluju i od drugih bolesti kao što je metabolički sindrom.

Hrana koja se koristi u podršci liječenja gihta klasificira se u tri grupe:

- hrana sa visokim sadržajem purina (100 do 1000 mg/100 g hrane),
- hrana sa umjerenim sadržajem purina (10 do 100 mg purina/100 g hrane), i
- hrana sa niskim sadržajem purina.

Bioraspoloživost purina je različita u razli-

čitim vrstama namirnica i nije dovoljno istražena.

Kod akutnog gihta neophodno je eliminisati iz prehrane prvu grupu namirnica, unositi veće količine vode (3 L), povećati fizičku aktivnost, smanjiti tjelesnu masu, te unositi antioksidanse koji djeluju protuupalno i imunostimulirajuće.

Dodaci prehrani u formi antioksidanasa naročito vitamina C i E, Se i Zn, te karotenoida i polifenola preporučuje se nutritivnom tretmanu gihta.

Konzumacija piva, alkohola i namirnica koje sadrže derivat ksantina i metilksantina se ne preporučuju.

Literatura

Ames B, Cahcan R, Schwiers E. Hochstein (1981) Uric acid provides an antioxidant defence in human against oxidant – an radical caused age and cancer : a hypothesis. Proc Nat Acad Sci USA 78 . (2) 6858-6862.

Begić L (2008) DNA, RNA, protein. Printcom Tuzla.

Buchan O H , Christman A A, Black W D (1944) The metabolism of the Methylated Purines. Medical School University of Michigan.

Djordjević-Denić G (2004) Specijalna patološka fiziologija. Beograd.

Emmerson BT (1996) The management of gout. N Engl J Med 334 : 445-451.

Jajic I (1995) Reumatologija. Medicinska knjiga. Zagreb.

Jašić M (2007) Biohemija hrane. Printcom Tuzla.

Karlson P, Doenckle D, Fuchs G et all (1993) Biohemija, 13 th edn. Zagreb.

Integrative Medicine (2000) Patient information conditions, herbs and supplements (quick access) ISBN 09670772 8 1.

Lukic P (1988) Farmakognozija. Savez Socijalističke omladine Farmaceutskog Fakulteta u Beogradu.

Mahan L K , Escott-Stump S (2004), Food, Nutrition & Diet therapy .11 th edn. Elsevier USA.

Pušeljić S i sur. (2009) Hiperuricemija i hipouricemija - klinički značaj, dijagnostički postupci. Pediatr Croat 53:(1) 178-185.

Rosemeyer H (2004) The Chemodiversity of purine as a constituent of Natural Products 1: (3) 361-401.

Savić M, Savić J (1989) Osnovi analitičke hemije, 2 nd edn. Sarajevo.

Schlesenger N and Schumacher H R (2001) Gout: can management be improved? Cure Open Rheumatol 13 : (3) 240-4.

Siegfried S W, Fachman W, Henrich Kraut (2008) Food Composition and Nutrition Table, 7 th edn.

Spiller, Gene A (1998). Caffeine. Boca Raton: CRC Press. ISBN : 0-8493-2647-8.

Stryer L, (1991) Biohemija, 2 nd edn. WH Freeman and Company San Francisco.

Štraus B (1988) Medicinska biohemija. Zagreb.

Takasashi S, Marwah Y, Tsutsumi et all (2001) Increased visceral fat accumulation further aggravates the risks of insulin resistance in gout.

Ulhas K. Patil, Kalyani Muskan (2009) Essentials of Biotechnology. New Delphy

Varagić V M , Milošević M P (2005) Farmakologija, 20 th edn. Elit-Medica Beograd.

Voet D, Voet G J (2004) Biochemistry, 3 rd edn. John Wiley and sons, New York.

Vujić Z, Brborić J, Čudina O i sur (2004) Priručnik za praktičnu nastavu iz farmaceutske hemije II. Beograd.

Zjačić-Rotkvić V, Katalinić D, Berković M (2004) Metabolička insulinska rezistencija i metabolizam purina. Medicus 13 : (2) 187-192.

Zöllner N (1982) Purine and pyrimidine metabolism. Department of Medicine University of München

Web stranice

Ameh T (2009) Meat & the Gout Food Diet. http://www.ehow.com/facts_5438139_meat-gout-food-diet.html, pristupljeno 04.07.2011.

Chen L X, Schumacher H P (2008) Gout : An evidence based review. I Chn Rheumated 14 : (5) 55-62 doi: 10.381mg.2010.03.2133 PMID 20203467, pristupljeno 05.07.2011.

Choi H K, Atikson M D, Karlson E W et all (2000) Purine Rich Foods, Dairy and Protein Intake and the risk of Gout in Men. N Engl 350 : 103-103 <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMba035700>, pristupljeno 09.07.2011

Choi H, Bhole V, Vera M et all (2010) Epidemiology of Gout in Women: 52-year Followup of a Prospective Cohort. Arthritis&Rheumatism. Published Online March 30, 2010, <http://medicbest.com/mednews/gout-news/news-2011-06-27-06-58-02-240.html>

Choi H K, Gao X, Curchan G (2009) Vitamin C intake and the risk of gout in men : a prospective study. Arch.Med 169 : (5) 502-7 doi : 2767211. PMID 19273781
<http://www.pubmedcentral.niv.gov/artcerender.fcgi?toul=pmcentez&artid=2767211>, pristupljeno 08.07.2011.

Dubchak and Falasca (2003) New and improved strategies for treatment of gout # : 145-166.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3108771/>, pristupljeno 06.07.2011.

Hollenstein J (2009) Gout.
<http://medicine.med.nyu.edu/rheumatology/node/601>
<http://www.goutpal.com>
http://bmr.wisc.edu/metabolism/met_sumarry/?malName=uric_acid
http://en.wikipedia.org/wiki/Colchicum_autumnale

Hurst S, Rees S E, Randirson P F (2009) Contrasting effects of n-3 and n-6 fatty acids on cyclooxygenase-2 in model systems for arthritis. 44 (10) 889-96.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19784684>, pristupljeno 29.06.2011.

Laubsche T, Bumont Z, Regiere et all (2002) Taking the stress out of menagement gout. Can Fan Physician 55 . (12) 1209-12. PMC 2793228 PMID 20008601
<http://www.pubmedcentral.niv.gov/artcerender.fcgi?toul=pm>

centez&artid=2793228, pristupljeno 08.07.2011.

Reader V (1930) The assay of vitamine B4.Bochem J24 (6) 1827-31 doi:10.1007/BF01581575.

Richette P, Barden T (2010) Gout. Lancet 375 : (9711) 318-28 doi : 10.1016/s0140-6736(09)60883-7. PMID 19692116, pristupljeno 05.07.2011

Shue (2009) Vitamin C may prevent Gout in Man.
<http://www.pharmas.co.uk/blog/vitamin-c-may-preventgout-in-men>, pristupljeno 24.06.2011

Streyer L (2000) Biochemistry.
http://apbrwww5.apsu.edu/reedr/Red_Web_Pages/Chem_4320/Lecture_Outlines/purine_metabolism.htm

Tereletaub P (2010) Update on gout : new therapeutic strategies and options. Nat Rev Rheumatel 6 : (1) 30-8, pristupljeno 04.07.2011.

Thomas J (2009) Fish and Gout.
http://www.ehow.com/facts_5985595_fish-gout.html, pristupljeno 04.07.2011.

Virsaladze D K, Tetradze L O, Dzhavashvelli L V et all (2007) Levels of uric acid in serum in patients with metabolic sndrome. Georgian Med News 146 : 35-7. PMID 17595458, pristupljeno 24.06.2011.

NUTRITIONAL TREATMENT OF GOUT

Midhat Jasic¹, Sanela Mureskic², Senada Selmanovic³, Duska Becirovic⁴, Ramzija Cvrk¹

¹Faculty of Technology, University of Tuzla, Univerzitetska 8,75000 Tuzla, B&H

²Faculty of Pharmacy,, University of Tuzla, Univerzitetska 7, 75 000 Tuzla, B&H

³The Public Institution Health Centre of Tuzla, Albina Herljevića 1,75 000 Tuzla, B&H

⁴The Public Institution Health Centre of Zivinice, 1. Ulica 57, 75 270 Zivinice, B&H

original scientific paper

Summary

Uric arthritis (gout) is a systemic disease, and usually manifests in the joints. Occurs as a result of increased concentrations of uric acid in the blood, which crystallizes in the form of mono sodium urate, accumulates in the joints, tendons, and in the surrounding tissues. The resulting crystals promote local immune-mediated inflammatory processes in tissues. Uric acid is formed by complex endogenous enzyme mediated degradation of purines and other simple metabolites.

Purines are components of the nucleoprotein, and are found in varying amounts in most foods. Restriction of dietary purine intake of food decreases the ability to create uric acid, reducing metabolic stress and the occurrence of inflammatory processes. According to the level of purine content foods can be divided into foods with a high content 100 to 1000 mg purine/100 g), food with medium (10 to 100 mg purine/100 g) and foods that are low in purine. Only part of the diet may affect the treatment of disease. Traditionally, diets with very low intake of exogenous purine is recommended in acute situations with medical treatment. Nutritional treatment of disease should be based on weight reduction, adequate intake of carbohydrates, reduced intake of saturated fat and cholesterol, the appropriate protein, increased intake of fluids and elimination of alcohol consumption. Nutritional treatment can provide significant support to the medical treatment of disease.

Key words: uric arthritis, gout, purines, and recommended the elimination diet.