Napieraj Katarzyna1, Kubiak Justyna1, Limanowska Paulina1

1 Studentki Wydziału Nauko Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

ZNACZENIE DIETY W LECZENIU DNY MOCZANOWEJ

THE IMPORTANCE OF DIET IN THE TREATMENT OF GOUT

Streszczenie:

Dna moczanowa (łac.: diathesis urica) jest chorobą związaną z zaburzeniami wydalania kwasu moczowego, którego kryształy odkładają się w stawach powodując ich zapalenie i zwyrodnienie. Szacuje się, że choroba ta może dotyczyć 1-2% populacji oraz, że częstość jej występowania wzrasta wraz z wiekiem. Schorzeniu często towarzyszy otyłość, hiperlipidemia, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze. Celem leczenia dny moczanowej jest zminimalizowanie ostrych ataków choroby. Obok rehabilitacji istotna jest zmiana stylu życia oraz odpowiednia dieta ograniczająca spożycie puryn. Liczne badania dowodzą, że poziom kwasu moczowego w surowicy wzrasta po spożyciu mięsa, owoców morza oraz alkoholu. Zwraca się również uwagę na ograniczenie spożycia cukrów prostych oraz na odpowiednią ilość i jakość tłuszczów w diecie. Pacjentom zaleca się stosowanie diety wegetariańskiej.

Słowa kluczowe: dna moczanowa, hiperurykemia, dieta, piramida żywieniowa, wegetarianizm.

Abstract:

Gout (Latin: diathesis Urica) is a disease associated with renal excretion of uric acid crystals which are deposited in the joints causing inflammation and degeneration. It is estimated that the disease may affect 1-2% of the population, and that its incidence increases with age. This condition is often accompanied by obesity, diabetes, hypertension. The goal of treatment is to minimize gout acute attacks of the disease. In addition to rehabilitation is important lifestyle changes and proper diet to limit intake of purines. Numerous studies have shown that the level of serum uric acid rises after ingestion of meat, seafood and alcohol. Attention is also drawn to limit the intake of sugars and the appropriate quantity and quality of fat in the diet. Patients are advised to use a vegetarian diet.

Keywords: gout, uricaemia, diet, food pyramid, vegetarianism.

Wstęp:

Dna moczanowa (łac.: diathesis urica; podagra, skaza moczanowa) jest chorobą charakteryzującą się nieumiarkowanym wytwarzaniem kwasu moczowego lub niedostatecznym jego wydalaniem. To rodzaj zapalenia stawów, którego przyczyną jest nadmierne stężenie kwasu moczowego we krwi (hiperurykemia), spowodowane nieprawidłowym rozpadem związków organicznych, zwanych purynami, które wchodzą w skład kwasów nukleinowych: DNA i RNA będących częścią każdej żywej komórki organizmu. Hiperurykemia oraz odkładanie się kryształów moczanu sodu w stawach i tkankach okołostawowych prowadzą do powstania stanu zapalnego, obrzęku i bólu [1,2].

Obecnie nie ma dokładnych danych epidemiologicznych określających częstość występowania podagry w populacji polskiej. Według European League Against Rheumatism (EULAR) problem ten może dotyczyć 1-2% populacji dorosłych, zaznacza się jednak, że zachorowanie to wzrasta wraz z wiekiem i wynosi około 7% u mężczyzn powyżej 65 roku życia oraz około 3 % u kobiet w 85 roku życia. Mimo dość obszernej wiedzy na temat patogenezy i leczenia tej choroby jest ona dość często błędnie lub późno diagnozowana. Obserwuje się także dodatnią korelację pomiędzy występowaniem dny oraz takich schorzeń jak: otyłość, hiperlipidemia, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze oraz choroby sercowo-naczyniowe [3,4,5,6].

Głównym celem w przebiegu leczenia podagry jest zapobieganie ostrym atakom choroby oraz minimalizowanie nieodwracalnych powikłań stawowych i nerkowych. Dna moczanowa jest chorobą, która rozwija się przez kilkadziesiąt lat, dlatego zmiana nawyków żywieniowych oraz zdrowy tryb życia mogą wspomóc leczenie i przyczynić się do uniknięcia napadów choroby [2].

Według zaleceń EULAR edukacja pacjenta oraz odpowiednie porady odnośnie stylu życia, utrzymania prawidłowej masy ciała, diety, a także zmniejszenia spożycia alkoholu są podstawowymi aspektami w leczeniu dny moczanowej. Zarazem redukcja masy ciała, jak również dieta niskopurynowa przyczyniają się do obniżenia stężenia kwasu moczowego we krwi chorych na podagrę [4].

Białko, nabiał, witaminy

Stężenie kwasu moczowego w surowicy może odzwierciedlać aktualne nawyki żywieniowe. Różne produkty będące dobrym źródłem białka są jednocześnie bogate w puryny oraz aminokwasy metabolizowane do puryn. Już w XVII wieku angielski filozof John Lock zaproponował dietę w leczeniu podagry polegającą na ograniczeniu spożycia produktów mięsnych, zwiększeniu podaży produktów mlecznych oraz ziół [7].

W badaniu The Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) przeprowadzonym w USA w latach 1988-1994 zaobserwowano zwiększony poziom kwasu moczowego w surowicy po spożyciu mięsa oraz owoców morza. Odwrotną korelację spostrzeżono pomiędzy spożyciem mleka, a hiperurykemią. Nie zauważono jednak związku pomiędzy całkowitym spożyciem białka a stężeniem kwasu moczowego we krwi [8]. Również inne badania przeprowadzone na populacji mężczyzn potwierdziły dodatni związek między spożyciem białka pochodzenia zwierzęcego i występowaniem hiperurykemi oraz odwrotną korelację w przypadku spożywania białka roślinnego. Zaobserwowano także, że umiarkowane spożycie warzyw bogatych w puryny nie wiąże się z ryzykiem powstania dny moczanowej [9, 10].

Wysokie spożycie białek mleka: kazeiny oraz laktoalbuminy wpływa znacząco na obniżenie kwasu moczowego we krwi poprzez zwiększone jego wydalanie z moczem [11,12]. Spożycie dwóch lub więcej szklanek niskotłuszczowego mleka dziennie wiązało się z mniejszym ryzykiem wystąpienia podagry u mężczyzn w porównaniu do tych, którzy spożywali jedną szklankę na miesiąc. Podobny związek został zaobserwowany po spożyciu jogurtów o obniżonej zawartości tłuszczów. [10] Działanie ochronne produktów mlecznych

może również wynikać z zawartości w nich witaminy D. Jedno z badań sugeruje, że pacjenci z dną moczanową mogą mieć znacznie obniżone stężenie 1,25-dihydroksycholekalcyferolu we krwi [13].

W jednym z badań chińskich wykazano, ze niskie spożycie błonnika pokarmowego, witaminy C oraz folianów jest czynnikiem predysponującym do wystąpienia dny moczanowej. Zalecane jest zatem spożywanie warzyw i owoców, które stanowią bogate ich źródło [14]. Inne badanie pokazuje, że suplementacja witaminą C w dawce 500 mg/dzień przez dwa miesiące zmniejsza stężenie kwasu moczowego w surowicy, co może być korzystne w zapobieganiu ataków podagry [15]. Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że zbyt wysokie spożycie witaminy C może również spowodować ostry napad choroby poprzez gwałtownie zmniejszający się poziom kwasu moczowego w surowicy [16].

Węglowodany

Wysokie spożycie węglowodanów prostych może wpływać na rozwój hiperinsulinemii i otyłości [17]. Potwierdzono, że sacharoza, składająca się z glukozy i fruktozy, wpływa na zwiększenie degradacji puryn oraz wzrost stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi [17]. Oba cukry proste mogą być częściowo metabolizowane do kwasu mlekowego, który ma wpływ na hamowanie wydalania kwasu moczowego z organizmu. Wykazano, że fruktoza w porównaniu z innymi cukrami, przyczynia się najbardziej do wzrostu stężenia tej substancji w surowicy krwi. Fruktoza powoduje również degradację śródbłonka komórkowego, wpływając na rozwój zespołu metabolicznego [18]. Wykazano, poprzez dożylną infuzję fruktozy osobom zdrowym, że zwiększa ona stężenie urydyny we krwi, co spowodowane jest wzmożoną degradacją puryn przez ten cukier [19]. Glukoza zaś stymuluje sekrecje insuliny, powodując hiperinsulinemię [20]. Udowodniono, że oporność na insulinę u osób nie chorujących na cukrzycę, prowadzi do wzrostu stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi. Natomiast zwiększenie poziomu insuliny w surowicy krwi jest odwrotnie proporcjonalne do wydalania tego składnika z moczem [21]. Insulina stymuluje zwiększoną resorbcję moczanów z przesączu komórkowego, co może być przyczyną hiperurykemii [22].

Tłuszcze

W dnie moczanowej należy zwrócić uwagę na ilość tłuszczów w diecie oraz rodzaje poszczególnych kwasów tłuszczowych. Nadmierne spożycie tłuszczów może wiązać się z rozwojem hiperlipidemii, otyłości oraz zespołu metabolicznego, które są ściśle związane z rozwojem dny moczanowej. Wśród zwierząt karmionych pokarmami o wysokiej zawartości tłuszczów, wykazano wyższy wskaźnik wisceralnej tkanki tłuszczowej oraz wyższe stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi, w porównaniu z grupą kontrolną [23]. W kolejnym badaniu przeprowadzanym na zwierzętach wykazano, że dieta wzbogacana w kwasy eikozapentaenowy (EPA, z szeregu omega - 3) oraz ɤ-linolenowy (GLA, z szeregu omega - 6) wpływają na zmniejszenie reakcji zapalnych, które wywoływane są przez kryształy monosodowe [24]. Tym samym zasadne byłoby spożywanie produktów bogatych w te składniki. Dobrym źródłem GLA są m. in.: tłoczony na zimno olej z nasion ogórecznika lekarskiego, olej z nasion wiesiołka dwuletniego i jednorocznego, olej z nasion czarnej porzeczki i żmijowca [25] .

Kwas eikozapentaenowy powstaje w procesie biokonwersacji, kwasu α-linolenowego, należącego do szeregu n-3 [26]. W tabeli poniżej przedstawiono produkty spożywcze zawierające wysokie zawartości kwasu α-linolenowego. (tab.1)

Dieta wegetariańska

W leczeniu dietetycznym dny moczanowej i hiperurykemii zalecana jest dieta wegetariańska, uboższa w puryny. Istnieją również alternatywy dla mięsa, które zawierają mniejsze ilości puryn. Są to przede wszystkim produkty na bazie białek pszennych lub pszennych i sojowych, a także białka jaja kurzego [28]. U wegetarian zaobserwowano niższy poziom kwasu moczowego we krwi w porównaniu z grupą kontrolną, którą stanowili wszystkożercy [29]. Na ryc. 1 przedstawiono piramidę żywieniową dla chorych na dnę moczanową [30].

Alkohol

Nadmierna konsumpcja alkoholu i produkty jego przemiany, wpływają na rozwój zaburzeń metabolicznych związanych z hiperurykemią. Spożywanie etanolu prowadzi do wzrostu stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi, poprzez obniżenie jego wydalania z moczem oraz zwiększenie degradacji adeniny [31,32]. Wysokie stężenie tego związku, prowadzi do zapalenia stawów, spowodowanych gromadzeniem się złogów moczanowych, które są objawem podagry [1]. Istotny jest tutaj zarówno rodzaj alkoholu, jak również jego ilość i częstość spożycia [32].

Wykazano, że przewlekłe spożywanie alkoholu powoduje wzrost stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi. Związane jest to ze zwiększoną degradacją nukleotydów adeniny, spowodowaną procesami utleniania etanolu. U osób regularnie spożywających nadmierną ilość alkoholu tj.: >60g na dobę istnieje zwiększone ryzyko rozwoju dny moczanowej, w porównaniu z grupą nie pijących lub pijących okazjonalnie <20g na dobę etanolu [32]. Według Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia (PFP) wskazana dzienna podaż alkoholu dla osób zdrowych to nie więcej niż 1-2 jednostki dla kobiet i 2-3 dla mężczyzn (jednostka alkoholu to 10 g czystego etanolu, która równa się 250 ml piwa, 1 lampce wina 125 ml, 1 kieliszkowi wódki 25 ml) [33].

 Samo zaś ostre zatrucie alkoholowe może prowadzić do ketozy oraz nadprodukcji kwasu mlekowego, którego wydalanie z organizmu jest utrudnione poprzez zaburzenia w wydzielaniu kanalikowym nerek i usuwaniu zbędnych substancji z organizmu, a tym samym prowadzi do hiperurykemii [34].

Poza samymi skutkami ubocznymi spożywania nadmiernych ilości etanolu, ważne jest również zwrócenie uwagi na duże zawartości puryn, w niektórych napojach alkoholowych. Dlatego prawdopodobieństwo rozwoju dny moczanowej zwiększa spożywanie nadmiernych ilości piwa, w mniejszym stopniu wódki, czy też spirytusu, zaś umiarkowane spożywanie czerwonego wina, nie ma wpływu na rozwój schorzenia [35, 36].

Produkty spożywcze klasyfikuje się ze względu na ilość powstającego z nich kwasu moczowego, uwzględniając wielkość ich porcji. (tab. 2,3,4)

- grupa pierwsza - produkty, z których powstaje do 50 mg kwasu moczowego

- grupa druga - produkty, z których powstaje od 50 do 100 mg kwasu moczowego

- grupa trzecia - produkty, z których powstaje powyżej 100 mg kwasu moczowego

Chory na dnę moczanową powinien wybierać produkty znajdujące się w pierwszej grupie, natomiast w ograniczonych ilościach spożywać te z drugiej oraz wykluczyć je w przypadku ostrego ataku choroby. Produkty, w których z jednej porcji powstaje więcej niż 100 mg kwasu moczowego powinny być całkowicie wyeliminowane z diety pacjenta. Dieta niskopurynowa dopuszcza spożycie do 300 mg kwasu moczowego na dobę, natomiast jeśli występuje wysokie stężenie kwasu moczowego w surowicy zaleca się dietę zawierającą do 120 mg kwasu moczowego/dobę. Dnie moczanowej bardzo często towarzyszy otyłość. Z tego względu pacjentom zaleca się stosowanie diety ubogoenergetycznej. Utrata masy ciała powinna przebiegać jednak bardzo ostrożnie, gdyż stan kwasicy ketonowej wywołanej głodzeniem może spowodować napad podagry [1].

Należy zwrócić uwagę na pewne czynniki ( tab. 5)

Tabela 1. Zawartość kwasu α-linolenowego w wybranych produktach spożywczych [27]

|  |  |
| --- | --- |
| PRODUKT | **Zawartość kwasu α-linolowego [100g]** |
| olej rzepakowy tłoczony na zimno | **9,91** |
| olej rzepakowy uniwersalny | **8,16** |
| olej z zarodków pszennych | **5,45** |
| zarodki pszenne | **0,64** |
| masła i margaryny | **1,3-2,5** |
| orzechy włoskie | **5,45** |
| mąka sojowa pełnotłusta | **1,65** |
| soja nasiona suche | **1,49** |
| kiełki soi | **0,6** |

Tabela 2. Produkty spożywcze o niskiej zawartości kwasu moczowego

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Produkty | Miara domowa = porcja (g) | Ilość wytworzonego kwasu moczowego z jednej porcji (mg) |
| Produkty mleczne: |  |  |
| Mleko | 200 | <16 |
| mleko zsiadłe | 200 | 16 |
| sery pleśniowe | 30 | 2 |
| sery żółte | 30 | 2 |
| ser wiejski ziarnisty | 50 | 5 |
| Tłuszcze i oleje | 10 | 0 |
| Mięso i wędliny: |  |  |
| Metka | 30 | 22 |
| Mortadela | 30 | 29 |
| Salami | 30 | 31 |
| szynka gotowana | 30 | 39 |
| Produkty zbożowe: |  |  |
| Kajzerka | 50 | 11 |
| chleb biały | 50 | 7 |
| chleb chrupki | 30 | 18 |
| Makaron | 60 | 24 |
| Warzywa: |  |  |
| buraki czerwone | 200 | 38 |
| Cebula | 200 | 26 |
| Cukinia | 200 | 48 |
| kapusta biała | 200 | 44 |
| kapusta kwaszona  | 200 | 32 |
| kapusta pekińska | 50 | 11 |
| Marchew | 200 | 34 |
| Ogórki | 200 | 14 |
| Pomidory | 200 | 22 |
| rzodkiewki  | 100 | 15 |
| sałata  | 50 | 7 |
| Ziemniaki | 250 | 40 |
| grzyby (kurki) | 200 | 34 |
| Owoce: |  |  |
| Agrest | 150 | 24 |
| Ananas | 150 | 29 |
| Brzoskwinie | 150 | 32 |
| Czereśnie | 150 | 29 |
| Gruszki | 150 | 18 |
| Jabłka | 150 | 21 |
| Kiwi | 150 | 29 |
| Maliny | 150 | 27 |
| Oliwki | 25 | 7 |
| Pomarańcze | 150 | 29 |
| porzeczki  | 150 | 26 |
| Truskawki | 150 | 32 |
| Winogrona | 150 | 41 |
| Wiśnie | 150 | 28 |
| Ziarna i orzechy: |  |  |
| ziarna słonecznika | 30 | 43 |
| ziarno sezamu | 30 | 19 |
| orzechy laskowe | 30 | 11 |
| orzechy włoskie | 30 | 8 |
| orzechy ziemne | 30 | 24 |

Tabela 3. Produkty spożywcze o średniej zawartości kwasu moczowego

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Produkty | Miara domowa = porcja (g) | Ilość wytworzonego kwasu moczowego z jednej porcji (mg) |
| Mięso, wędliny, ryby: |  |  |
| Flądra | 100 | 93 |
| Lin | 100 | 80 |
| wołowina, mostek | 100 | 90 |
| kiełbaski „ Frankfuterki” | 100 | 89 |
| Parówki | 100 | 78 |
| kaszanka „Wątrobianka” | 30 | 50 |
| Warzywa: |  |  |
| Dynia | 200 | 88 |
| fasolka szparagowa zielona | 200 | 74 |
| Jarmuż | 200 | 96 |
| kapusta czerwona | 200 | 64 |
| kapusta włoska | 200 | 74 |
| Suche nasiona strączkowe: |  |  |
| fasola biała | 75 | 96 |
| Groch | 75 | 71 |
| Soczewica | 75 | 95 |
| Owoce: |  |  |
| Banan | 150 | 86 |
| Melon | 150 | 50 |

Tabela 4. Produkty spożywcze o wysokiej zawartości kwasu moczowego

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Produkty | Miara domowa = porcja (g) | Ilość wytworzonego kwasu moczowego z jednej porcji (mg) |
| Ryby: |  |  |
| Dorsz | 100 | 109 |
| karp | 100 | 160 |
| łosoś | 100 | 170 |
| makrela | 100 | 145 |
| pstrąg  | 100 | 297 |
| sandacz | 100 | 110 |
| sardynka | 100 | 345 |
| sola | 100 | 131 |
| szczupak | 100 | 140 |
| szproty wędzone | 100 | 810 |
| śledź | 100 | 210 |
| Skorupiaki: |  |  |
| krewetki | 100 | 147 |
| Mięso: |  |  |
| cielęcina | 100 | 150 |
| jagnięcina | 100 | 140 |
| Wołowina: |  |  |
| karkówka | 100 | 120 |
| rostbef | 100 | 110 |
| Wieprzowina: |  |  |
| karkówka | 100 | 145 |
| szynka | 100 | 160 |
| Drób: |  |  |
| kurczak pieczony | 100 | 115 |
| pierś | 100 | 175 |
| udko | 100 | 110 |
| Podroby: |  |  |
| grasica | 100 | 1260 |
| wątróbka cielęca | 100 | 218 |
| wątróbka wieprzowa | 100 | 515 |
| wątróbka wołowa | 100 | 554 |
| Dziczyzna: |  |  |
| Gęś | 100 | 156 |
| Zając | 100 | 105 |
| Warzywa: |  |  |
| brokuły | 200 | 162 |
| brukselka | 200 | 138 |
| groszek zielony | 200 | 168 |
| kalafior | 200 | 102 |
| kukurydza | 200 | 104 |
| papryka | 200 | 110 |
| Por | 200 | 148 |
| Szpinak | 200 | 114 |
| Grzyby: |  |  |
| boczniaki | 200 | 100 |
| borowiki ( prawdziwki) | 200 | 184 |
| pieczarki | 200 | 116 |
| Napole alkoholowe: |  |  |
| Piwo | 200 | 24 |
| wódka, wino | 200 | 0 |

Tabela 5. Praktyczne wskazówki postępowania w dnie moczanowej

|  |
| --- |
| PRAKTYCZNE WSKAZÓWKI |
| * wykluczyć z diety płyny bogate w puryny takie jak: mocna herbata, kawa, kakao
* spożywać napoje alkoholowe w ograniczonych ilościach
* spożywać wody alkaliczne: Vichy, Zuber, oraz słabe napary herbaty, kompoty
* Nie spożywać mniej płynów niż 3 litry/dobę, woda zwiększa wydalanie kwasu moczowego z moczem oraz zapobiega powstaniu kamicy moczanowej
* Spożywać ostatni posiłek na 4-6 godziny przed snem, ponieważ godziny wieczorne sprzyjają zatrzymywaniu się kwasu moczowego w organizmie
 |



Ryc.1 Piramida żywieniowa dla chorych na dnę moczanową

Strzałki w górę oznaczają stałe zwiększone ryzyko zachorowania na dnę, strzałki w dół oznaczają stałe zmniejszone ryzyko zachorowania na dnę, strzałki poziome oznaczają brak wpływu na dnę, strzałki przerywane oznaczają brak jednoznacznych dowodów potwierdzających wzrost lub spadek ryzyka dny moczanowej.

Piśmiennictwo:

1. Jarosz M., Wojtasik A., Wierzejska R. i wsp.: Dna moczanowa [w:] Jarosz M. (red.): Praktyczny podręcznik dietetyki. Instytut Żywności i Żywienia. Warszawa 2010, 363-368.
2. Bawa S., Gajewska D., Kozłowska L. i wsp.: Dna moczanowa [w:] Janda E. (red.): Dietoterapia 1. SGGW. Warszawa 2009, 177-188.
3. Zhang W., Doherty M., Pascual E. i wsp.: EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCISIT). “Annals of Rheumatic Diseases”. 2006; 65: 1301–1311.
4. Zhang W., Doherty M., Bardin T. i wsp.: 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). “Annals of Rheumatic Diseases”. 2006; 65: 1312–1324.
5. Majdan M., Borys O.: Dna i schorzenia towarzyszące podwyższonemu stężeniu kwasu moczowego. „Roczniki Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie”.2010; 56: 34–39.
6. Maynard J., DeMarco M., Baer A. i wsp.: Incident Gout in Women and Association with Obesity in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study The “American. Journal of Medicine”. 2012; 125: 9-17.
7. Schlesinger N.: Hyperuricemia, Gout, and Diet. “Nutrition and Rheumatic Disease”.2008; 169-182.
8. Choi H., Liu S., Curhan G.: Intake of Purine-Rich Foods, Protein, and Dairy Products and relationship to Serum Levels of Uric Acid The Third National Health and Nutrition Examination Survey. “Arthritis and Rheumatism”. 2005; 52: 283-289.
9. Villegas R., Xiang Y., Elasy T.: Purine – rich foods protein intake and the prevalence of hyperuricemia: The Shanghai Men’sHealth Study Nutrition. “Metabolism & Cardiovascular Diseases”.2012; 22: 409-416.
10. Choi H., Atkinson K., Karlson E. i wsp.: Purine-rich foods,dairy and protein intake, and the risk of gout in men. “The New England Journal of Medicine”. 2004; 350: 1093–1103.
11. Garrel G., Verdy M., PetitClerc C. i wsp.: Milk- and soy-protein ingestion: acute effect on serum uric acid concentration. “ The American Journal of Clinical Nutrition”.1991; 53: 665–669.
12. Ghadirian P., Shatenstein B., Verdy M. i wsp.: The influence of dairy products on plasma uric acid in women. “European Journal of Epidemiology”. 1995; 112: 75–281.
13. Takahashi S., Yamamoto T., Moriwaki Y.,i wsp: Decreased serum concentrations of 1,25(OH)2-vitamin D3 in patients with gout. “Metabolism”. 1998; 47:336–338.
14. Lyu L., Hsu C, Yeh C. i wsp.: A case–control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. “American Journal of Clinical Nutrition”. 2003;78:690–701.
15. Huang H., Appel L., Choi M., i wsp.: The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid.” Arthritis and Rheumatology” .2005;52: 1843–1847.
16. Stein H., Hasan A., Fox I0.: Ascorbic acid-induced uricosuria: a consequence of megavitamin therapy. “Annals of Internal Medicine”. 1976; 84:385–388.
17. Kobayashi T., Inokuchi T., Yamamoto A. i wsp.: Effects of sucrose on plasma concentrations and urinary excretion of purine bases. “Metabolism Clinical and Experimental”. 2007; 56; 439– 443.
18. Nakagawa T., Tuttle K., Short  R.: Hypothesis: fructose-induced hyperuricemia as a causal mechanism for the epidemic of the metabolic syndrome. “Nature Reviews Nephrology”.2005; 1:80-86.
19. Yamamoto T., [Moriwaki](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049599901142) Y., [Takahashi](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0026049599901142) S. i wsp.: Effects of fructose and xylitol on the urinary excretion of adenosine, uridine, and purine bases. “[Metabolism](http://www.sciencedirect.com/science/journal/00260495)”.1999;48: 520–52.
20. Suliburska J., Kuśnierek J.: Czynniki żywieniowe i pozażywieniowe w rozwoju insulinooporności. „Forum Zaburzeń Metabolicznych”. 2010; 1: 177–183.
21. Facchini F., Chen I., Hollenbeck C. i wsp.: Relationship Between Resistance to Insulin-Mediated Glucose Uptake, Urinary Uric Acid Clearance, and Plasma Uric Acid “Concentration*”.*1991; 266: 3008-3011.
22. Puig J,. Martínez M.: Hyperuricemia, gout and the metabolic syndrome. “Rheumatology”.2008; 20:187-197.
23. [Lin Z.,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Lin%20ZJ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19848323) . [Zhang B](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Zhang%20B%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19848323)., [Liu X. i wsp.:](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed?term=Liu%20XQ%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=19848323) Abdominal fat accumulation with hyperuricemia and hypercholesterolemia quail model induced by high fat diet. “Journal of the Chinese Medical Association”. 2009;24:191-194.
24. Tate G., Mandell M., Karmal R. i wsp.: Suppression of monosodium urate crystal—induced acute inflammation by diets enriched with gamma-linolenic acid and eicosapentaenoic acid. “Arthritis & Rheumatism”. 1988; 31: 1543–1551.
25. Mińkowski K., Grześkiewicz S., Jerzewska M.: Ocena wartości odżywczej olejów roślinnych o dużej zawartości kwasów linolenowych na podstawie składu kwasów tłuszczowych, tokoferoli i steroli. „Żywność. Nauka. Technologia. Jakość”. 2011; 2: 124 – 135.
26. Jelińska M.: Kwasy tłuszczowe - czynniki modyfikujące procesy nowotworowe. „Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego Akademii Medycznej w Warszawie”.2005; 1: 1-9.
27. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i wsp.: Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych. Instytut Żywności i Żywienia. Warszawa 2001.
28. . Havlik J., Plachy V., Fernandez J. i wsp.: Dietary purines in vegetarian meat analogues.  “Journal of the science of food and agriculture”. 2010; 14: 2352-2357.
29. Kuo C., Lai N., Ho L. i wsp.: Insulin sensitivity in Chinese ovo-lactovegetarians compared with omnivores.” European Journal of Clinical Nutrition.” 2004;58:312–316.
30. Saag K., Choi H.: Epidemiology, risk factors, and lifestyle modifications for gout, “Arthritis Research & Therapy”. 2006; 8:1-7.
31. Yoshida R., Shioji I., Kishida A. i wsp.: Moderate Alcohol Consumption Reduces Urinary 8-Hydroxydeoxyguanosine by Inducing of Uric Acid. “Industrial Health”. 2001;39: 322–329.
32. . Faller J., Fox I.: Ethanol-Induced Hyperuricemia — Evidence for Increased Urate Production by Activation of Adenine Nucleotide Turnover. ”The New England Journal of Medicine” 1982;307:1598-1602.
33. Polskiego Forum Profilaktyki Chorób Układu Krążenia.: Czynniki ryzyka chorób układu krążenia – alkohol. (Dok. elektr.) <http://www.pfp.edu.pl/index.php?id=alkohol> (25. 03. 2013).
34. MacLachan M., Rodnan G.: Effects of food, fast and alcohol on serum uric acid. American Journal of Medicine. 1967;42:38-57.
35. Choi H., Atkinson K., Karlson E. i wsp.: Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective Study. “The LANCET”.2004; 363:1277-1281.
36. Choi H, Curhan G: Beer, liquor, and wine consumption and serum uric acid level: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. “Arthritis Rheumatology”. 2004;51:1023-1029.

.

.