

---

# Strukturert pasientforløp ved urinsyregikt

---

ORIGINALARTIKKEL

OLE LIANES

ole.lianes@helse-mr.no

Revmatologisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

og

Revmatologisk poliklinikk

Ålesund sjukehus

Han har bidratt med planlegging, dataarbeiding, analyse, tolking av resultat og skriving av manuskript.

Ole Lianes er lege i spesialisering og konstituert overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

STONE WIKENE NYSTAD

Revmatologisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

Ho har bidratt med planlegging, datainnsamling, tolking av resultat og skriving av manuskript.

Tone Wikene Nystad er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SVEIN AKSEL RØEN

Revmatologisk avdeling

Haukeland universitetssjukehus

Han har bidratt med planlegging, datainnsamling, tolking av resultat og skriving av manuskript.

Svein Aksel Røen er overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Han har deltatt i ekspertpanel om urinsyregikt for Grünenthal Norge i samband med registrering av legemiddelet Zurampic

(lesinurad). Bruk av dette preparatet inngår ikkje i pasientforløpet omtala i artikkelen.

BJØRG-TILDE SVANES FEVANG

Revmatologisk avdeling  
Haukeland universitetssjukehus

og

Klinisk institutt 2

Universitetet i Bergen

Ho har bidratt med planlegging, datainnsamling og -omarbeiding, analyse, tolking av resultat og skriving av manuskript.

Björg-Tilde Svanes Fevang er overlege og professor.

Forfattaren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikatar.

---

## BAKGRUNN

Medikamentell behandling og oppfølging av urinsyregikt er ofte utilstrekkeleg. Pasientane risikerer gjentekne smertefulle artrittanfallo, og enkelte utviklar kronisk toføs urinsyregikt og leddskade.

## MATERIALE OG METODE

Frå 1. mars 2017 er det ved Revmatologisk avdeling ved Haukeland universitetssjukehus etablert eit strukturert pasientforløp for pasientar med urinsyregikt. Pasientar vert under regelmessig monitorering innstilte på førebyggjande medisiner, dei fleste på allopurinol. Pasientopplæring er sentralt i forløpet. Behandlingsmålet er å senke konsentrasjonen av s-urat til eit nivå under ein definert grenseverdi (360 µmol/l utan tofi eller 300 µmol/l ved toføs sjukdom). Pasientdata vart innhenta undervegs og registrerte i ein forskingsdatabase. Prosjektet evaluerer forløpet etter 18 månader.

## RESULTAT

Totalt 103 pasientar er inkluderte, derav 93 (90 %) menn, med gjennomsnittsalder 63 år og store skilnader i sjukdomsvarigheit (min.–maks. 0–36 år). Åtte pasientar gjekk ut av forløpet undervegs. Gjennomsnittleg nivå av s-urat ved inklusjon var 446 µmol/l (min.–maks. 144–751 µmol/l). Maksimal dose allopurinol var i gjennomsnitt 333 mg (min.–maks. 100–700 mg). Overlevingsanalysar synte at tre månader etter oppstart med uratsenkande behandling hadde 49 % oppnådd analytisk behandlingsmål. 83 % nådde målet innan seks månader. Majoriteten (70 %) var anfalsfrie etter oppnådd behandlingsmål.

## FORTOLKING

Standardisert pasientforløp ved urinsyregikt mogleggjer tilpassing av førebyggjande behandling under regelmessig monitorering. Forløpet bidreg til at dei aller fleste pasientane oppnår behandlingsmål, noko som er avgjerande

for å unngå artrittanfall.

---

## Hovudfunn

Alle pasientar som fullførte eitt år i standardisert forløp for pasientar med urinsyregikt, nådde behandlingsmålet i form av s-urat under 300 µmol/l ved toføs sjukdom eller under 360 µmol/l utan toføs sjukdom.

Sannsyn for å oppnå behandlingsmål var 83 % ved seks månader.

Allopurinol vart tolerert godt og hadde god uratsenkande effekt med fall i s-uratkonsentrasjon frå gjennomsnittleg 446 µmol/l til innanfor målområdet.

---

Urinsyregikt er ein kronisk, inflammatorisk leddsjukdom som oppstår ved nedslag av uratkrystallar i ledd og blautvev etter ein forutgåande periode med forhøgt serumnivå av urat (s-urat). Den hyppigaste presentasjonsforma er akutte, sjølvavgrensande anfall av inflammatorisk artritt, vanlegvis monoartritt i fot eller ankel av ein til to vekers varigheit. Ubehandla kan tilstanden residivere, affisere fleire ledd og i enkelte tilfelle utvikle seg til ei kronisk artrittform med tofi, leddestruksjonar og redusert funksjon (1, 2).

Epidemiologiske studiar har vist aukande førekomst av urinsyregikt både i Europa, Nord-Amerika, Kina og Sørøst-Asia (3). I alle land er førekomsten relativt sett høgare blant menn, med ratio 3–4: 1 (2). Prevalenstal i dei nordiske landa er estimert til cirka 1 % for menn, langt lågare for kvinner, med aukande trend siste 25 år (4). I USA dobla talet på sjukehusinnleggingar seg som følge av urinsyregikt i perioden 1993–2011, med ein årleg insidens aukande frå 4,4 til 8,8 per 100 000 vaksne (5).

Medikamentell behandling av urinsyregikt består av to hovudkomponentar: anfallsbehandling og vedlikehaldsbehandling. Grunnprinsippet i langtidsbehandling er å senke konsentrasjonen av s-urat under terskelen for krystallisering ved å hemme enzymet xantinoksidase med allopurinol eller feboksostat. Vanlegvis vil s-urat under 360 µmol/l føre til redusert anfallsfrekvens og uratutfelling (1), men ved toføs urinsyregikt (kjenneteikna av solide massar av urat (tofi) leddnært og i blautvev, progredierande leddskade) vil det vere naudsynt å senke konsentrasjonen til under 300 µmol/l (6, 7).

Ein studie frå Storbritannia viste at berre ein tredel av pasientar med urinsyregikt hadde fått forskrive uratsenkande behandling i tidsrommet 1997–2012 (8). Etterleving av uratsenkande behandling har òg vist seg å vere lav, 10–46 % i ulike talmateriale med utgangspunkt i elektronisk reseptforskriving (9). Systematisk oppfølging av urinsyregikt er tidlegare utprøvd i England, der god initial pasientopplæring og klare behandlingsmål gav tilfredsstillande behandlingresultat og medikamentoverleving evaluert etter fem år (10).

Mangeårig erfaring med suboptimal vedlikehaldsbehandling ved urinsyregikt var bakgrunnen for dette prosjektet, der føremålet var å sikre adekvat behandling med senking av s-urat gjennom strukturert oppfølging.

---

## Materiale og metode

Vi har ved Haukeland universitetssjukehus etablert eit standardisert pasientforløp for pasientar med urinsyregeikt. Sidan mars 2017 har alle pasientar ved Revmatologisk avdeling med sikker eller sannsynleg urinsyregeikt fått tilbod om å delta i det standardiserte forløpet. Pasientane kjem i kontakt med avdelinga etter tilvising frå fastlege eller andre avdelingar. Diagnosen vert stadfesta av revmatolog før inklusjon i forløpet, og inklusjonen er uavhengig av komorbiditet. Einaste krav er at pasienten må vere i stand til å følge opplegget. Føremålet med behandlinga er reduksjon i tal på urinsyregeiktanfoll. Målet med behandlinga er s-uratkonsentrasjon under 360 µmol/l, eller under 300 µmol/l ved toføs sjukdom.

Første forløpsvisitt er tverrfagleg. Sjukepleiar informerer om oppfølginga. Lege undersøker korleis sjukdomen så langt har arta seg, informerer pasienten om sjukdomen og anbefaler behandling. Farmasøyt kartlegg legemiddelbruk og informerer ytterlegare om medikament og biverknader.

Pasientane får medikamentell behandling i tråd med internasjonale retningslinjer (6, 7, 11). Ubehandla pasientar startar med allopurinol 50–100 mg dagleg, og dosering vert tilpassa ut frå nyrefunksjon og eventuelle tidlegare opplevde biverknader. Allopurinol vert så trappa opp med 50–100 mg kvar fjerde veke inntil behandlingsmål er nådd. Om pasienten allereie brukar allopurinol, vert dosen optimalisert etter same prinsipp. Febuksostat vert nytta ved intoleranse for allopurinol. For febuksostat er startdose 40 mg, og maksimal terapeutisk dose 120 mg dagleg. Kolkisin vert anbefalt som anfallsprofylakse første seks til tolv månader i dose 0,5 mg × 1–2 (lågare ved redusert nyrefunksjon og intoleranse).

Pasientane vert følgde med månadlege sjukepleiarstyrte konsultasjonar, ved oppmøte eller per telefon. Sjukepleiar aukar uratsenkande behandling etter blodprøvesvar. Når målverdi for s-urat er nådd, fortsett månadlege kontrollar i tre månader, dernest ny vurdering hos lege. Vidare oppfølging vert vurdert individuelt. Intensjonen er å tilbakeføre kontrollar til primærhelsetenesta etter to års oppfølging.

Alle pasientar vart ved inklusjon i forløpet bedne om å samtykke til å delta i ein studie som skulle evaluere effekten av standardisert og tett oppfølging. I denne artikkelen brukar vi data frå forløpet til å undersøke tid til oppnådd behandlingsmål for s-urat i denne pasientgruppa. Studiedesignet er ein intervensjonsstudie utan kontrollgruppe. På analysetidspunktet var 103 pasientar inkluderte i forløpet. Alle samtykka til inklusjon i studien. Pasientkarakteristika er presenterte i tabell 1.

---

### Tabell 1

Pasientkarakteristika ved inklusjon for 103 pasientar<sup>1</sup> (gjennomsnitt (min.–maks.) eller del i prosent).

Variabel	Verdi
Alder, kjønn og antropometri	
Alder (år)	63 (27–89)
Menn (%)	90
KMI (kg/m <sup>2</sup> )	28,5 (20,7–41,5)
Komorbiditet (%)	
Diabetes	17
Nyresjukdom	43
Hjarte-karsjukdom	28
Mosjon (%)	
Dagleg/vekentleg	57
Sjeldnare/aldri	43
Røyking (%)	
Aldri røykar	40
Tidlegare røykar	47
Røykar	11
Alkohol (%)	
≥ 4 dagar/veke	6,2
1–3 dagar/veke	34
Sjeldnare	48
Aldri	12
Karakteristika ved urinsyregiktsjukdomen	
Sjukdomsvarigheit (år)	9,3 (0–36) <sup>2</sup>
Anfall per år	4,6 (0–25)
s-urat (µmol/l)	446 (144–751)
Allopurinol v/inklusion (%)	55

<sup>1</sup>Informasjon om KMI (kroppsmasseindeks) var tilgjengeleg for 89 pasientar, mosjon for 92, røykestatus for 98 og alkoholanamnese for 96 pasientar. For øvrige variablar var data for alle 103 pasientar tilgjengelege.

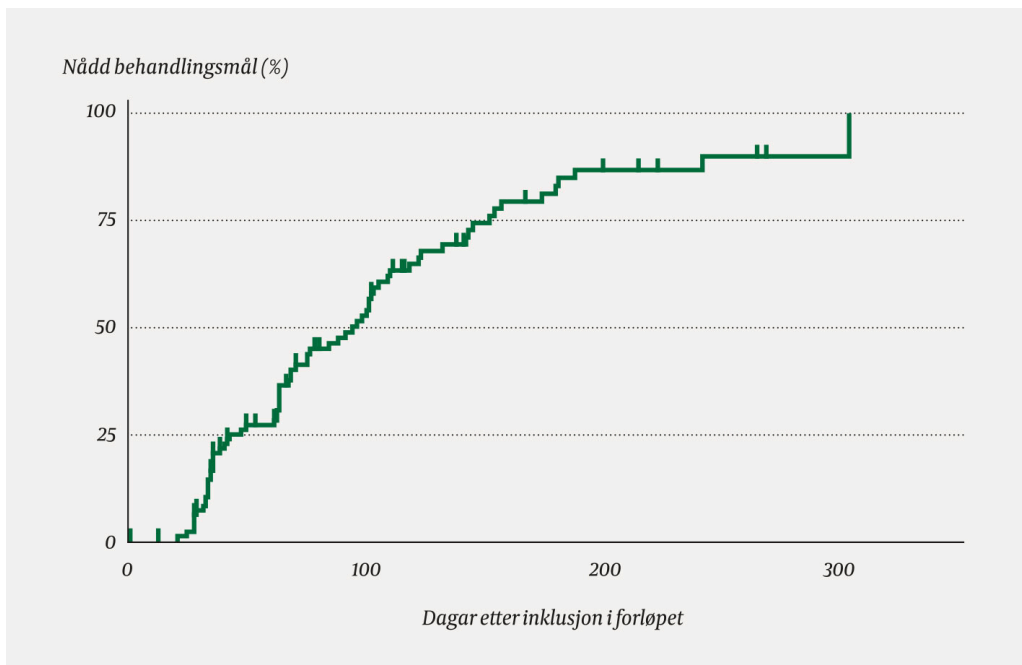
<sup>2</sup>Varigheit o år tilseier nyoppstått urinsyregikt.

---

Prosjektet er godkjent av regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK nord, 2017/801).

## Statistiske analysar

Sidan oppfølgingstida var forskjellig for dei ulike pasientane, vart overlevingsanalysar i form av Kaplan-Meier-analyse og Cox-regresjonsanalyse brukte for å finne kor lang tid det gjekk før behandlingsmålet var nådd, og i kva grad ulike faktorar innverka på sannsynet for å nå målet. I desse analysane var oppnådd behandlingsmål endepunktet. For pasientar som oppnådde behandlingsmålet varte observasjonstida fram til første dato for oppnådd behandlingsmål. Pasientar som ikkje nådde behandlingsmålet i løpet av studien, vart sensurerte på tidspunktet for siste registrerte kontroll, og observasjonstida vart rekna fram til denne datoen. For pasientar som døydde eller trakk seg frå studien utan å ha nådd behandlingsmålet, vart observasjonstid berekna fram til dødsdato eller tidspunktet då dei trekte seg. Kumulativ del pasientar som oppnådde behandlingsmålet tre og seks månader etter inklusjon i forløpet, vart berekna med Kaplan-Meier-analyse (sjå figur 1). Signifikanstest vart gjort med logranktest. Analysane vart utførte i SPSS, versjon 24.



**Figur 1** Kaplan-Meier-kurva syner delen pasientar, av dei som fortsatt er under observasjon, som har oppnådd behandlingsmålet ved kvart tidspunkt. Sidan inklusjon i forløpet gikk over tid, hadde ikkje alle blitt observert i 350 dagar ved analysetidspunktet. Perpendikulære markeringar syner observasjonar som er sensurerte ettersom pasientane ikkje var komne lenger i forløpet, eller fordi dei døydde eller trekte seg frå studien. Fordi pasientane går ut av analysen når dei oppnår behandlingsmål eller vert sensurerte, minkar talet på gjenverande pasientar under observasjon bortetter x-aksen. Talet på pasientar som verken hadde nådd behandlingsmål eller var blitt sensurerte var 103 (100 %) ved inklusjon, 91 (88 %) ved ein måned, 40 (39 %) ved seks månader og 1 (1 %) ved ni månader.

Vi gjorde ujusterte Cox-regresjonsanalysar for å evaluere korleis ulike faktorar innverka på å oppnå behandlingsmålet. På bakgrunn av funn i tidlegare studiar og klinisk relevans analyserte vi følgande variablar: kjønn, alder, alkoholforbruk (sjølvrapportert ved inklusjon, kategorisert:  $\geq 4$  dagar/veke, 1–3 dagar/veke, sjeldnare eller aldri), røykestatus (sjølvrapportert ved inklusjon: aldri, tidlegare eller noverande røykar), s-urat (ved inklusjon:  $< 300$ , 300–400,

400–500 eller > 500 µmol/l), kroppsmasseindeks (KMI, pasientrapportert høgde og vekt ved inklusjon) og redusert nyrefunksjon (definert ved s-kreatinin > 100 µmol/l ved inklusjon). Berre s-urat hadde signifikant innverknad på utfallet og var inkludert, i lag med kjønn og alder, i den justerte Cox-regresjonsanalysen (tabell 2).

## Tabell 2

Sjansane for å oppnå behandlingsmålet relatert til ulike faktorar med mogleg innverknad på utfallet berekna med Cox-regresjonsanalyse. Analysen er justert for alder og kjønn. Utheva verdiar er signifikante.

	n <sup>1</sup>	uHR <sup>2</sup>	HR <sup>2</sup>	95 % KI <sup>3</sup>
s-urat (µmol/l)				
< 300	9	10,8	11,0	4,4–27,3
300–400	29	3,0	3,00	1,6–5,7
400–500	29	1,8	1,8	0,9–3,5
> 500	36	1	1	

<sup>1</sup>Data for ein eller fleire av variablane mangla hos 3 pasientar. 100 pasientar vart difor inkluderte i analysen.

<sup>2</sup>uHR og HR er høvesvis ujustert og justert hasardratio.

<sup>3</sup>95 % konfidensinterval (KI) for justert HR.

## Resultat

På analysetidspunktet hadde urinsyre-gikt-prosjektet vore i gang i 18 månader. Av totalt 103 inkluderte pasientar hadde 21 (20,4 %) nådd eittårskontroll. 95 pasientar var framleis under oppfølging i forløpet, medan 8 (7,7 %) hadde gått ut av prosjektet grunna død, avslutta oppfølging etter eige ønske eller eksklusjon av lege.

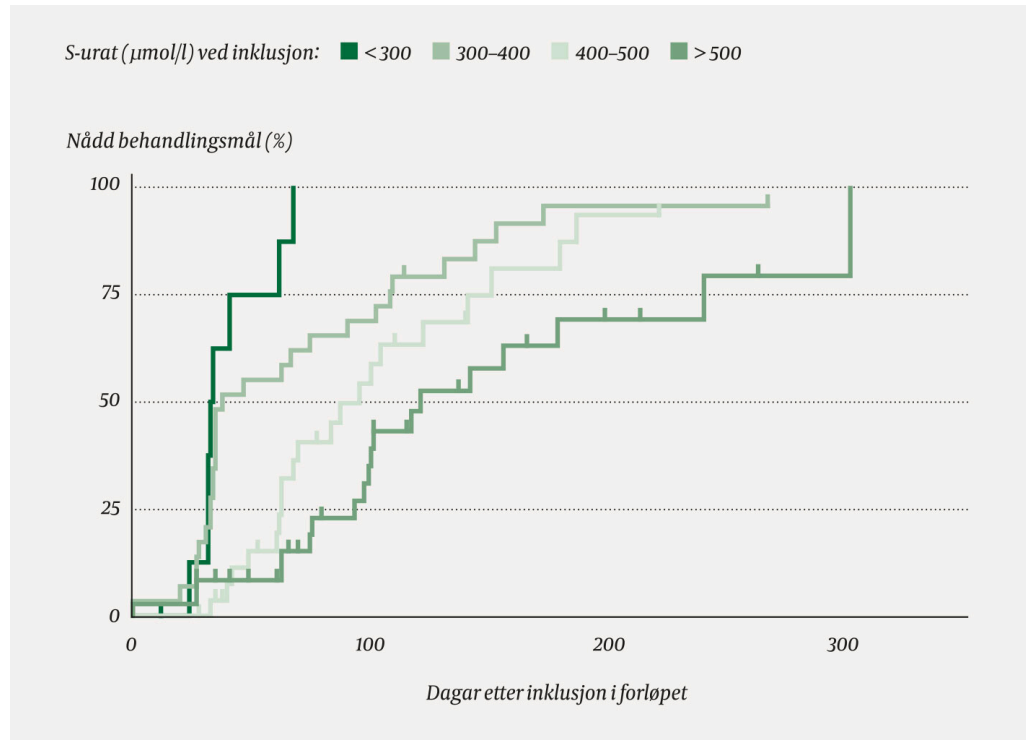
13 pasientar oppgav tidlegare bruk av allopurinol, med biverknader eller råd frå fastlege som seponeringsårsak. Ved milde eller usikre biverknader vart medikamentet reintrodusert i lav startdose (50 mg) til 10 av desse.

Maksimal dose allopurinol for pasientar med oppnådd analytisk behandlingsmål var i gjennomsnitt 333 mg (min.–maks. 100–700 mg). Fire av fem pasientar på febuksostat oppnådde målverdi ved dosering 40 mg dagleg. For alle dei fem pasientane var bakgrunnen for bruk av febuksostat milde og dels uspesifikke biverknader av allopurinol, forsøkt enten før eller etter inklusjonen i forløpet.

Det vart ikkje observert alvorlege biverknader av allopurinol. Blant milde biverknader var gastrointestinale effekter av kolkisin vanleg (14 pasientar). Eitt tilfelle av toksisk beinmargspåverknad av kolkisin vart identifisert og

kategorisert som alvorleg. Autoseponering av allopurinol eller andre medikament i forløpet var sjeldan.

Totalt 71 pasientar hadde ved studieslutt nådd det analytiske behandlingsmålet for s-urat. Av desse fekk 66 behandling med allopurinol åleine, resten fekk febuksostat. Median tid til oppnådd målverdi for s-urat var 69 dagar (interkvartilbreidde 81). Overlevingsanalysar synte at sannsynet for å nå analytisk mål ved tre månader var 49 %, ved seks månader (181 dagar) var det 83 % (figur 1). Verken kjønn, alder, alkoholbruk, røyking, kroppsmasseindeks eller nyrefunksjon hadde signifikant innverknad på tid til oppnådd analytisk mål. S-urat-verdien korrelerte derimot med sjansen for å oppnå behandlingsmålet (tabell 2). Høg utgangsverdi for s-urat medførte som forventa behov for høgare allopurinoldose og lengre opptrappingsfase (figur 2).



**Figur 2** Kaplan-Meier-analyse. Del av totalt 103 pasientar (i relasjon til pasientar fortsatt under observasjon) som har nådd behandlingsmål ved kvart tidspunkt, gruppert etter utgangsverdiar for s-uratkonsentrasjon. Perpendikulære markeringar syner observasjonar som er sensurerte.

Dei tre første månadene etter oppnådd analytisk mål var 50 pasientar (70 %) anfallsfrie, av totalt 71 pasientar med oppnådd mål for s-urat. Dei resterande angir i hovudsak eitt til to anfall i denne perioden. Dette involverer også meir flyktige symptom rapporterte av pasienten, utan påviseleg artritt.

## Diskusjon

Bruk av strukturert forløp for pasientar med urinsyregikt gav sær s gode resultat. Berre fire pasientar trekte seg, og alle pasientane som gjennomførte eitt år i forløpet, nådde behandlingsmålet. Sidan pasientane som vart tilbode forløpet, hadde vore i kontakt med spesialisthelsetenesta, trur vi desse representerer dei hardast ramma. Meir enn fire akutte anfall per år samt ein

gjennomsnittleg sjukdomsvarigheit på meir enn ni år talar i same retning. At sannsynet for å oppnå behandlingsmålet innan seks månader var 83 %, tyder på at tiltaket var effektivt.

Tidlegare studiar har vist høg grad av autoseponering av medikament ved denne sjukdomen (10). Ei av årsakene til autoseponering er sannsynlegvis auka anfallsfrekvens i den initiale fasen av behandlinga (1), som av pasienten kan verte tolka som mislukka behandling. Dette tyder likevel ikkje på behandlingssvikt, men indikerer allopurinol si mobilisering av lagra urinsyre (6). Anfallsprofylakse med kolkisin dei første seks månadene under opptrapping med allopurinol er viktig for å motverke denne effekten, og kan ha medverka til få observerte anfall i studieperioden og til at pasientane opprettheldt den anbefalte behandlinga. Lengre anfallsfrie periodar under behandling med allopurinol kan mistolkast som at sjukdomen har gått i regress og kan òg føre til autoseponering. Det er anbefalt å halde konsentrasjonen av s-urat under 360 µmol/l livet ut (6).

For eit fleirtal av pasientane tok det over tre månader før behandlingsmålet var nådd. Uratsenkande behandling er såleis tidkrevjande, og det er viktig at ein behandler heilt til målverdien for s-urat er nådd. God informasjon til pasientane om desse forholda samt tett oppfølging av sjukepleiar under opptrappinga var viktige faktorar i forløpet som vi trur kan ha medverka til gode resultat.

Få pasientar opplevde biverknader, og vi såg ingen alvorlege reaksjonar på allopurinol. Gastrointestinal påverknad av kolkisin er kjent, og studiar viser at cirka 10 % får det ved profylaktisk bruk (12), noko som samsvarar med våre data. Eitt tilfelle av alvorleg beinmargstoksisitet utløyst av kolkisin var observert og relatert til akkumulasjon ved kronisk nyresvikt. Bruk av kolkisin hos pasientar med nyresvikt bør vere særst restriktiv (12).

I tidsrommet 2010–17 var totalt 640 pasientar innlagde ved Haukeland universitetssjukehus med urinsyregikt som hovuddiagnose. Median liggetid var tre døgn. Vi trur at mange av desse innleggingane kunne ha vore unngåtte ved hjelp av enkel grunnbehandling og betra kunnskap om urinsyregikt hos den enkelte pasient og lege. Det står att å sjå om forløpet kan gje utslag på innleggingstal.

## **Styrkar og svakheiter**

Ei mogleg feilkjelde som kan ha medverka til dei gode resultatane, er at deltakarane grunna alvorleg sjukdom og lang sjukdomsvarigheit var særskild motiverte. Vi trur at bruk av ein tilsvarende behandlingsstrategi blant friskare pasientar med kortare sjukdomsvarigheit også vil gje gode resultat, då ein kan forvente kortare innstillingstid og lågare måldose for allopurinol ut frå lågare initialt uratnivå. Då vi ikkje gjennomførte ein komparativ studie, kan vi ikkje med sikkerheit seie at resultatane er overlegne i forhold til vanleg praksis, men systematisering og strukturering av behandling har tidlegare vist seg å betre etterleving av medisinerings ved urinsyregikt vesentleg (10). Ein studie med randomisering til anten «vanleg praksis» eller inklusjon i strukturert forløp kunne ha stadfesta om forløpet gav betre resultat. Det var fleire grunnar til at vi valde å ikkje inkludere ei kontrollgruppe. Effekten av den medisinske

behandlinga i forløpet er godt dokumentert (6, 7, 11). Formålet med studien vår var heller ikkje å samanlikne ulike medikamentelle behandlingsregime, men å legge til rette for korrekt bruk av anbefalt behandling. I tillegg ville det faktum at «vanleg praksis» oftast inneber handsaming i primærhelsetenesta gjort det vanskeleg å følge pasientane i denne gruppa.

Ei ulempe med kontrollopplegget i oppfølginga er at den initiale fasen er omfattande. Telefonbaserte kontrollar og blodprøvetaking hos fastlege forenkler oppfølginga. Det at vi inkluderte ei uselektert pasientgruppe med omsyn til komorbiditet, meiner vi medfører god ekstern validitet, slik at modellen kan nyttast til dei aller fleste pasientar med urinsyregikt, anten dei vert handsama i primærhelsetenesta eller sjukehus.

---

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## LITTERATUR

1. Dalbeth N, Merriman TR, Stamp LK. Gout. *Lancet* 2016; 388: 2039–52. [PubMed][CrossRef]
2. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W et al. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. *Nat Rev Rheumatol* 2015; 11: 649–62. [PubMed][CrossRef]
3. Pascart T, Lioté F. Gout: state of the art after a decade of developments. *Rheumatology (Oxford)* 2019; 58: 27–44. [PubMed]
4. Kiadaliri AA, Uhlig T, Englund M. Burden of gout in the Nordic region, 1990-2015: findings from the Global Burden of Disease Study 2015. *Scand J Rheumatol* 2018; 47: 410–7. [PubMed][CrossRef]
5. Lim SY, Lu N, Oza A et al. Trends in gout and rheumatoid arthritis hospitalizations in the United States, 1993–2011. *JAMA* 2016; 315: 2345–7. [PubMed][CrossRef]
6. Richette P, Doherty M, Pascual E et al. 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Ann Rheum Dis* 2017; 76: 29–42. [PubMed][CrossRef]
7. Khanna D, Fitzgerald JD, Khanna PP et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 1: systematic nonpharmacologic and pharmacologic therapeutic approaches to hyperuricemia. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 1431–46. [PubMed][CrossRef]
8. Kuo CF, Grainge MJ, Mallen C et al. Rising burden of gout in the UK but continuing suboptimal management: a nationwide population study. *Ann Rheum Dis* 2015; 74: 661–7. [PubMed][CrossRef]
9. De Vera MA, Marcotte G, Rai S et al. Medication adherence in gout: a systematic review. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2014; 66: 1551–9. [PubMed][CrossRef]

10. Abhishek A, Jenkins W, La-Crette J et al. Long-term persistence and adherence on urate-lowering treatment can be maintained in primary care-5-year follow-up of a proof-of-concept study. *Rheumatology (Oxford)* 2017; 56: 529–33. [PubMed][CrossRef]
  11. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for management of gout. Part 2: therapy and antiinflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 1447–61. [PubMed][CrossRef]
  12. Pascart T, Richette P. Colchicine in gout: an update. *Curr Pharm Des* 2018; 24: 684–9. [PubMed][CrossRef]
- 

Publisert: 3. februar 2020. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.19.0078

Mottatt 24.1.2019, første revisjon innsendt 2.7.2019, godkjent 4.11.2019.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.