

داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی

تا قبل از سال ۱۹۸۰ که اثری از این داروها نبود برای تسکین درد التهاب، تورم از داروهای استروئیدی (کورتونی) استفاده میکردند که داروهای کورتونی عوارض جانبی بسیار شدیدی دارند

چندتا از عوارض جانبی داروهای کورتونی : هایپرگلیسمیا که میتواند باعث افزایش ریسک دیابت شود ، HTN (هایپرتنشن) ، استئوپوروزیس (پوکی استخوان)، عقب افتادن رشد، تغییرات خلق و خو ، افزایش ریسک برخی از انواع سرطانها.

در سال ۱۹۸۰ داروهای NSAID که اولین آنها ایبوپروفن به بازارهای دارویی دنیا ارائه شد که تحت عنوان Non-steroidal anti-inflammatory drugs

داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAID)

از آنها یاد میشود

مکانیسم اثر داروهای NSAID : در فسفولیپیدهای غشایی اگر تحت تاثیر آنزیم PLA (فسفولیپاز A2) قرار بگیرد فسفولیپیدهای غشایی تحت تاثیر این آنزیم تبدیل به آراشیدونیک اسید (پیش ساز مدیاتورهای التهابی دخیل در التهاب در تورم تجمع پلاکتی و...)

که در دوتا پروسه ی آنزیمی COX_1 (سیکلواکسیژناز نوع یک) و COX_2 (سیکلواکسیژناز نوع دو) و LOX آنزیم 5 لیپواکسیژناز قرار میگیرد و مدیاتورهای التهابی از قبیل پروستاگلندین ها ، پروستاگلین ها و ترمبوکسانها آنزیم لیپواکسیژناز لکوترین ها را سنتز میکند درست است که اسم اینها مدیاتور التهابی هست اما اینها در میزان نرمال خودشان در داخل بدن عملکردهای فیزیولوژیک ارزشمندی دارند

به عنوان مثال پروستاگلندین E2 در کنار پروستاگلین i2 در کنار پروستاگلندین D2 اینها در حفظ هومئوستاز بدن حفظ اثرات هومئوستاتیک بدن حفظ جریان خون بافتی اثرات حفاظتی بر روی لایه های مخاطی بدن را دارند

پروستاگلندینی است که در مرکز کنترل دمای بدن در هیپوتالاموس قرار گرفته است PGE2

نسبت به محرک های درد زا حساس میشود و سنتز آن افزایش پیدا میکند و افزایش سنتز پروستاگلندین E2 باعث افزایش دمای بدن میشود که میتواند یک وضعیت بدخیمی ، عفونت و واکنش Hypersensitivity یا واکنش بیش حساسیتی باشد و مکانیسم عمل داروهای تب بر به این صورت است که سنتز E2 را به واسطه ی اثرات مهاری که بر روی این آنزیم ها میذارن (آنزیمهای COX) آن مدیاتورهای التهابی دخیل در افزایش دمای بدن ، التهاب، تورم و تجمع پلاکتی را مهار میکنند

داروی استیل سالیسیلیک اسید (ASA) یا همان آسپرین از همین طریق و از طریق مهار تجمع پلاکتی میتواند اثرات ضدلخته داشته باشد باعث حل کردن لخته میشود تنها علتی که داروی آسپرین امروزه به صورت فرمولاسیون Enteric Coated (یعنی فقط داخل روده باز میشود) فقط به خاطر اثرات ضد انعقادی دارو هست که مورد استفاده قرار میگیرد و برای درمان تب، تورم و التهاب هیچ گونه جایگاهی ندارید

فسفولیپیدهای غشایی تبدیل به آراشیدونیک اسید میشود. و از آراشیدونیک اسید سایر مدیاتورهای التهابی میتواند تحت سیطره ی آنزیم سیکلو اکسیژناز تایپ ۱ و ۲ تولید داشته باشد

به عنوان مثال در پروسه ای که منجر به لخته میشود PGI2 و ترومبوکسان هستش که میتوانند نقش داشته باشند و در خونریزی فعال شدن این دو مدیاتور باعث قطع خونریزی میشود PGF2

آلfa جز پروستاگلندین هایی هستش که انقباضات صاف رحم رو زیاد میکنه و باعث میشه که زایمان در حدود ترم خودش اتفاق بیفتد

باعث حفظ جریان خون کلیوی میشوند به همین دلیل است که افرادی که در طولانی مدت PGI2 و PGD2, PGE2 داروهای

مصرف میکنند و یا آوردن دارند با این داروها چون این داروها باعث مهار سنتز پروستاگلندین و پروستاگلین میشوند خونرسانی کلیوی دچار اختلال جدی میشود و این میتواند هم به صورت پیش کلیوی (pre-renal) و هم به صورت کلیوی (renal)

چون باعث کاهش خونرسانی به کلیه میشود شرایط ایسکمی به وجود میآید که خودش در ادامه میتواند رادیکال های آزاد را فعال کند و باعث نکرز مدولا و پاپیلا در داخل کلیه ها شود به همین خاطر مصرف طولانی مدت این داروها میتواند عملکرد کلیه ها رو تحت تاثیر قرار دهد یکی از کارهای دیگه ای که این ترکیبات مدیاتور التهابی انجام میدهند مخصوصا پروستاگلندین E2 سنتز لایه های مخاطی هست زمانی که داروی NSAID مصرف میکنیم سنتز لایه ها با مشکل جدی مواجه میشویم و به خاطر همین باعث افزایش خونریزی و سوءهاضمه میتواند از عوارض جانبی این داروها باشد

یکسری شرایط هست که میتواند باعث تحریک سنتز این مدیاتورهای التهابی شود میتواند استرس اکسیداتیو باشد که در نتیجه ی رادیکال های آزاد به وجود میاد در نتیجه آسیب بافتی باشد در شرایط ایسکمی باشد میتواند تشنج باشد که علت آن تخلیه یکباره ی الکتریکی در هسته های خاصی در مغز است یا بیماری های تحلیل برنده ی اعصاب اینها زمانی که به وجود می آیند به عنوان یک فیدبک مثبت برای بیان ژنهای کد کننده ی این آنزیمهای سیکلو اکسیژناز تایپ ۱،۲ و 5 لپوکسیژناز میتوانند عمل کنند زمانی که این مدیاتورهای التهابی به صورت افسارگسیخته غلظتشان افزایش پیدا میکند باعث واکنشهای بیش حساسیتی، تب، التهاب و تورم شود.

سر دسته ی داروهای NSAID که امروزه جز این داروها طبقه بندی نمیشود و جز داروهای سالیسیلاتی است: آسپرین (استیل سالیسیلیک اسید) : به آنزیم سیکلو اکسیژناز یک گروه استیل آن اضافه میکند و آنزیم را غیرفعال میکند و عملا آنزیمی وجود ندارد که از آراشیدونیک اسید مدیاتور التهابی سنتز کند و این هر مدیاتور التهابی میتواند باشد؛ تنها دلیلی که امروزه از آسپرین استفاده میشود به خاطر اثرات ضد لخته (آنتی کواگولانت) است .

اثرات آسپرین : ۱- اثرات ضد التهابی

۲- ضد درد (آنارژیک)

این داروها باعث مهار سنتز پروستاگلندین E2 میشوند این پروستاگلندین وقتی در حالت طبیعی سنتز میشود باعث حساس شدن پایانه های اعصاب محرکهای دردزا به خاطر همین اون پروسه ی درد به واسطه ی سیستم سنسوری نوروها و انتقال آن به سیستم عصبی مرکزی به راحتی درد قابل دریافت است فرکانس درد دریافت میشود و اون پروسه ی درد اتفاق میافتد آسپرین با اثرات بر آنزیم سیکلو اکسیژناز میگذارد مانع از سنتز این پروستاگلندین میشود و پروستاگلندینی وجود ندارد که بخواهد به محرکهای دردزا حساس باشد و پیامی را به صورت فیدبک بخواهد به سیستم عصبی مرکزی مخابره کند در زمانهای قدیم از این دارو برای تسکین دردهای خفیف تا متوسط ماهیچه ای-عضلانی مورد استفاده قرار میگرفتند و برای دردهای احشایی کاربرد آنچنانی نداشتند

۳- اثرات آنتی پائرتیک (ضد تب) : وقتی میگوییم ترکیبی پائروژن است یعنی میتواند یعنی این ترکیبات میتواند باعث افزایش تب شود ؛ پروسه تب به واسطه ی سنتز پروستاگلندین E2 در مرکز کنترل دمای بدن که همان هیپوتالاموس است اتفاق میافتد که میتواند در نتیجه ی سایتوکاینهای التهابی باشد تب در عفونت، واکنشهای بیش حساسیتی ، بدخیمی(سرطان) و پروسه هایی که میتواند باعث التهاب شوند این سنتز PGE2 تحریک میشود و افزایش میابد و افزایش سنتز PGE2 سیگنالی را به سیستم عصبی مرکزی و کل بدن میدهد و دمای بدن بالا میرود و به عنوان یک هشدار ارزشمند حساب میشه به فرد این هشدار رو میده که دمای بدن تو بالا رفته منشا آنرا پیدا و درمان کن.

عملکرد آسپرین روی سیستم تنفسی : در دوزهای درمانی باعث میشود که تهویه ی تنفسی (دم و بازدم) بهبود پیدا کند و فرد بهتر نفس بکشد ؛ اگر دوز آنبالتر از دوز درمانی باشد میتواند روی مرکز کنترل تنفس بدن که همان بصل النخاع است اثرات مکاری بگذارد وقتی مرکز تنفس بدن دچار تحریک شود میتواند باعث هایپرونتیلیشن شود بصل النخاع متوجه یک سیگنال منفی در نتیجه ی ورودوز با آسپرین متوجه میشود و ریه ها به صورت جبرانی ریت تنفسی را افزایش میدهند ریت تنفسی که افزایش پیدا کند میتواند باعث

در نتیجه ی افزایش تعداد تنفس فرد CO_2 (دارای خاصیت اسیدی) بیشتری دفع میکند و اسیدیته ی خون کاهش پیدا میکند و فرد دچار آکالوز تنفسی میشود
اختلالات اسید-باز :

ارتباط مستقیم با PH خون دارد یعنی PH یا اسیدی میشود یا بازی
۱- تنفسی (مربوط به ریه ها) که فشار گاز CO_2 در آن اهمیت دارد :

اگر $P_{CO_2} > 44 \text{ mmHg}$ باشد این میشود اسیدوز تنفسی

اگر $P_{CO_2} < 36 \text{ mmHg}$ باشد این میشود آکالوز تنفسی

۲- متابولیک (مربوط به کلیه ها) که غلظت یون منفی HCO_3 در آن اهمیت دارد :

اگر غلظت یون بی کربنات بیشتر از 24 میلی اکسی والان بر لیتر باشد میشود آکالوز متابولیک (افرادی که زیاد استفراغ میکنند دچار آکالوز متابولیک میشوند)

واگر غلظت یون بی کربنات کمتر از 18 میلی اکسی والان بر لیتر باشد میشود اسیدوز متابولیک

زمانی که دوز آسپرین افزایش پیدا میکند ورودوز های خیلی شدید اتفاق میفتد و مرکز کنترل بدن که همان بصل النخاع است فلج میشود و فرد نمیتواند نفس بکشد باعث اسیدوز تنفسی میشود

اثرات آسپرین روی دستگاه گوارش :

شایعترین عوارض داروهای NSAID مربوط به دستگاه گوارش است که شامل ؛ درد اپی گاستر ، زخم (اولسریشن) ،

خونریزی ، دیس پیپسی (سوهاضمه) ، آنمی فقر آهن، بخصوص در مصرف طولانی مدت ناپروکسن و مفنامیک اسید

ترکیبات اسیدی در محیط اسیدی و ترکیبات بازی در محیط بازی غیر یونیزه هستند یعنی فرم فعال دارو هستند

آسپرین یک اسید ضعیف است و با وجود اینکه محیط معده نیز اسیدی است این دارو به راحتی وارد لایه های مخاطی

میشود در اونجا به فرم یونیزه درمیاد هر ترکیبی که به فرم یونیزه درمیاد تمایل برای تثبیت دارد که اگر آنیون پروتون

بگیره و اگر کاتیون است از دست بدهد که بتواند به شکل پایدار خودش دربیاد چون زمانی که در داخل سلولهای

مخاطی یونیزه میشود ری اکتیو میشوند (واکنش پذیر میشوند) و میتوانند باعث آسیب به لایه های مخاطی شوند از

طرف دیگر تجویز آسپرین باعث مهار سنتز پروستاگلندین E_2 میشوند و همین باعث میشود لایه های مخاطی آسیب ببیند

و خونریزی اتفاق میفتد و این خونریزی هم در ورودوز با این داروها و هم در

مصرف طولانی مدت میتواند اتفاق بیفتد

دارو برای درمان این رخم ها یا از داروی میزوپروکسول استفاده میکنند که یک آنالوگ PGE_1 هستش اما چون این

دارو هم به صورت خوراکی و هم به صورت شیاف واژینال برای سقط استفاده میشود در هیچ داروخانه ای فروش

نمیرود و به جای آن از داروهای H_2 بلاکر استفاده میشود مثل لانسوپرازول ، امپرازول ، پنتوپرازول ، اس امپرازول ؛

این داروها اسیدیته معده را کاهش میدهند و باعث میشود لایه مخاطی که در نتیجه ی مصرف داروی NSAID آسیب

دیده است و اثرات اسیدیته ی معده تسکین پیدا کند

اثرات آنتی کواگولانت (ضد لخته) :

پلاکت ها زمانی که خونریزی در بدن اتفاق می افتد باعث ایجاد لخته میشوند و تشکیل لخته مانع از پیشرفت خونریزی میشود و این دارو هم در افرادی که در معرض سکتة قرار دارند و هم در افرادی که سابقه ی سکتة داشتند و به سلامت عبور کردند و برای جلوگیری از تشکیل دوباره ی لخته آسپرین تجویز میشود خود پروسه ی لخته تحت تاثیر یکسری ترکیبات قرار دارد یا تحت تاثیر ترومبوکسان A2 هستش که در سلولهای قرار دارد که هسته ندارند و طول مدت عمر آنها ۳ تا ۷ روز هست زمانی که آسپرین تجویز میشود به صورت برگشت ناپذیر سنتز ترومبوکسان A2 را مهار میکند .

یکی دیگر از مدیاتورهای التهابی که در فرآیند تشکیل لخته نقش دارد PGI2 است که یک پروستاگلندین است که در سلولهای اندوتلیال است و در این سلولها چون هسته وجود دارد و توانایی تقسیم دارند به صورت برگشت پذیر باعث مهار تجمع پلاکتی میشوند

اثرات بر روی کلیه ها : یکی از معایب داروهای NSAID که هم به صورت پیش کلیوی و هم به صورت کلیوی به خاطر اثرات مضر که بر روی خود بافت کلیه دارند میتواند. اثرات سوء داشته باشند

این داروها سیکلواکسیژناز را مهار میکنند یعنی مانع از تبدیل ارشیدونیک اسید به مدیاتور های التهابی می شوند. پروستاگلندین های (PGE2,PGI2,PGD2) که در حفظ جریان خون کلیوی خیلی نقش دارند و باعث اثرات وازودیلاتوری روی عروق پیش کلیوی و کلیه میشوند و باعث میشود خون زیادی به کلیه برسد بنابراین ضایعات متابولیکی که طی پروسه های فیزیولوژیک و بیوشیمیایی بدن تولید میشود راحت تر به کلیه ها می رسند و فیلتراسیون گلومرولی راحت تر انجام میشود و راحت تر دفع میشوند.

زمانی که داروهای Nsaid مصرف میشود سنتز پروستاگلندین ها مهار شده و جریان خون کلیه با مشکل مواجه میشود،خونسازی به کلیه کم میشود چون وازوکانستراکتور هستند و باعث انقباض عروق پیش کلیوی میشوند در نتیجه خون زیادی به کلیه نمیرسد.

کلیه سه بخش دارد:۱-کورتکس۲-مدولا۳-پاپیلا

روی کورتکس اثرات چندانی ندارد اما خونسازی به مدولا و پاپیلا را با مشکل جدی مواجه میکند به خصوص در افرادی که مستعد بیماری کلیوی باشند میتواند ایسکمی به وجود آورد و پاپیلا و مدولا دچار نکروز شود چون خونسازی به آنها کم میشود.

*کلیه ها نیم درصد وزن بدن را به خود اختصاص می دهند ولی حدود بیست تا بیست و پنج درصد برون ده قلبی وارد کلیه ها میشود.

این دارو ها میتوانند در کلیه باعث احتباس آب و نمک(سدیم) شوند،فشارخون را زیاد میکنند و اثرات داروهای کاهنده فشار خون را تضعیف میکنند و تداخل اثر دارند.یعنی بتا بلاکر ها ،ACE(با پسوند پریل مانند کاپتوپریل) سدیم با آب سیمپورت دارد یعنی یا همراه با آب جذب و دفع میشود. وقتی سدیم در نتیجه مصرف این داروها با جذب میشود آب هم همراه آن با جذب میشود. به خاطر همین زمانی که از این دارو ها استفاده می شود هایپرناترمیو ادم و هایپرکالمی اتفاق می افتد،سدیم در سلول تجمع می یابد و پتاسیم وارد خون میشود.

_اثرات درمانی

هم اثرات ضد التهابی و هم اثرات ضد درد و تب دارد.

این ها میتوانند در درمان تب رماتیسمی،التهاب استخوان و مفاصل و رماتیسم مفصلی کاربرد

داشته باشد اما امروزه چون داروهای NSAID جدید و کم عارضه تر با نیمه عمر بالاتری وارد دنیا شده است فقط باخطر اثرات ضد لخته استفاده میشود.

__استفاده های موضعی دارو:

برای ضایعات پوستی و زگیل می توان از فرمولاسیون های حاوی آسپرین استفاده کرد.
(پاک کردن کله پاچه):

تنها دلیلی که امروزه از آسپرین استفاده می شود اثرات کاردیو واسکولار است.
__عوارض جانبی:

شایعترین عارضه جانبی عوارض GIT است.(درد اپی گاستر،تهوع،استفراغ،آنمی فقر آهن،سو هاضمه):(مکانیسم قبلا عرض شده):

افرادی که قرار است عمل جراحی انجام دهند و آسپرین استفاده می کنند حتما باید یک هفته قبل مصرف آسپرین را قطع کنند که فرد در زمان عمل دچار خونریزی و شوک هایپوولیک نشود.
اثرات آن در اوردوز ها شبیه ...؟سادیسیدات؟...که اختلال اسید باز میکس می دهند هم باعث اسیدوز متابولیک میشوند و هم باعث آلکالوز تنفسی میشوند.

یکی دیگر از عوارض جانبی آسپرین که استفاده آن در کودکان زیر ۱۲ سال ممنوع کرده برای درمان تب این که سندرومی به نام سندروم ری که مکانیسم آن ناشناخته است و میتواند باعث نارسایی کبدی برق آسا شود و در طی ۲۴ الی ۴۸ ساعت کبد را از کار می اندازد و یک وضعیت تهدید کننده حیات است. در کودکان زیر ۱۲ سال دچار تب میتوان از استامینوفن و یا ایبو پروفن استفاده کرد و استفاده از آسپرین اکیدا ممنوع است.
__تداخلات دارویی:

با طیف وسیعی از دارو ها می تواند تداخل اثر داشته باشد.

با داروهای آنتی اپی لپتیک مانند فنی توین میتواند تداخل داشته باشد غلظت های سرمی فنی توین را افزایش می دهد.

با خود بیلی روبین، داروهای والپروئیک اسید چه جز داروهای ضد صرع و تشنج و مهارگر کانال های سدیمی وابسته به ولتاژ است واکنش می دهد.

با داروی ضد نقرس سورفین پیرازون و پروبنسید تداخل اثر دارد و اثر بخشی این داروها را به شدت کم می کند.
با هورمون های تیروئیدی T3,T4 می تواند تداخل اثر داشته باشد.
با هپارین که خود ضد لخته است اگر به صورت همزمان استفاده شود باعث مهار تجمع پلاکتی و افزایش شدید خونریزی داخلی میشود.

-به هیچ عنوان آسپرین نباید با داروهای انعقادی مصرف شود.

__سایر ترکیبات NSAID:

یا مشتقات استیک اسید،یا اکسیدکام،یافناماتی،یاپروپیونیک اسید هستند.

-ایبوپروفن

-ناپروکسن

-فنوپروفن

-فنوپروفن

-اکسaproوزین که در کنار پیروکسیکام جز داروهای با نیمه عمر طولانی هستند.

خصلت اصلی این دارو ها هم اثرات ضد التهابی هم ضد درد و ضد تب دارند. ولی میتوان برای درمان تجمع پلاکتی و تورم هم از آن ها استفاده کرد.

برای درد های متوسط تا خفیف، روماتوئید ارتريت، استئوارتریت یا التهاب استخوان و مفاصل، رماتیسم مفصلی میتوان استفاده کرد.

این دارو ها مهار گر آنزیم های سیکلواکسیژناز هستند.

__ مشتقات استیک اسید:

- ایندومتاسین

- سولینداک

- اتودولاک

__ مشتقات اکسیکام دارای بیشترین نیمه عمر در بین داروهای NSAID

- پیروکسیکام

- ملوکسیکام

__ مشتقات فنماتی

- فننامیک اسید (که در کنار هیوسین (آنتی کولینرژیک) برای درد قاعدگی استفاده میشود).

- مکلو فنمات

__ مشتقات هترو آرین استیک اسید

- دیکلوفناک

- تولتین

این دو دارو با هم اثرات ضد دردی بیشتر نسبت به سایر ترکیبات NSAID دارند. و این دارو ها به صورت موضعی برا تورم ملتحمة آلرژیک استفاده میشود.

__ کوکسیب

سلة کوکسیب (روفه کوکسیب، ولده کوکسیب)

جز داروهای کوکسیب هستند و ویژگی که این دارو ها دارند اختصاصا سیکلواکسیژناز نوع دو را مهار میکنند ولی سایر داروهای NSAID هم نو یک و هم نوع دو را مهار میکنند.

مزیت آن ها این است که دیگر روی مهار تجمع پلاکتی اثر گذار نیستند و فقط اثرات ضد التهابی و ضد دردی دارند. بنابراین در افرادی که بیماری های خونی دارند مانند هموفیلی و افرادی که دچار خونریزی های خود به خود می شوند این دارو کمک کننده تر است.

ولده کوکسیب و روفه کوکسیب مطالعات نشان داده که ریسک ابتلا به بیماری های قلبی عروقی را افزایش می دهند چون می توانند باعث افزایش تولید لخته شوند. به همین دلیل این دو دارو مورد استفاده قرار نمیگیرد.

__ استامینوفن:

جز داروهای NSAID نیست و شباهتی هم به آنها ندارد اما به دلیل اثرات ضد درد و ضد آبی که دارد با NSAID طبقه بندی شده ولی اثر ضد التهابی ندارد.

افرادی که مدت زمان خونریزی ان ها زیاد است، افرادی که مشکلات معده دارند و افرادی که از آسپرین برای اثرات ضد التهابی استفاده نمیکنند استامینوفن جایگزین مناسبی است.

بیماری های ویروسی مانند چیکن پاکس یا همان آبله مرغان که میتواند ریسک سندروم ری را زیاد کند در نتیجه مصرف آسپرین، استامینوفن جایگزین بسیار ارزشمند است.

استامینوفن با داروهای مورد استفاده در بیماری نقرس هیچگونه تداخل اثری ندارد. (فرق استامینوفن با سایر داروهای NSAID)

__ عوارض جانبی:

استامینوفن در دوز های درمانی هیچگونه عارضه جانبی خاصی ندارد. و یک داروی OTC است.

مصرف بیش از 7 گرم استامینوفن میتواند کشنده باشد و کبد را از کار می اندازد.

مصرف همزمان استامینوفن و الکل در دوز بالا متابولیسم سمی استامینوفن را ده تا هزار برابر بیشتر کرده و باعث از کار افتادن کبد و مرگ میشود.

ان استیل سیستئین میتواند اثرات درمانی برای اوردوز با استامینوفن را داشته باشد.

—بیماری نقرس(بیماری پولدار ها)

به دلیل باز های پورینی در بدن اتفاق می افتد که این باز های پورینی میتواند در اثر مصرف زیاد الکل، و افرادی که بیماری های مزمن کلیوی و نارسایی های مزمن کلیوی دارند، رژیم غذایی حاوی مقادیر بالای باز های پورینی مانند حبوبات گوشت اتفاق بیفتد.گاهی اوقات در اثر شیمی درمانی برای سرطان هم ایجاد میشود.

بازهای پورینی «هیپوزانتین» «زانتین» اوریک اسید نامحلول در آب که کلیه هانمیتوانند آن را دفع کنند و به داخل خون برگردد و توسط فاگوسیت ها فاگوسیتوز میشود ولی هضم نخواهد شد و باعث پاره شدن فاگوسیت ها میشود و باعث ترشح مدیاتور های التهابی شده و در ناحیه آسیب دیده سلول های التهابی زیادی مهاجرت میکنند و باعث درد های مفاصل و دفرمیتة شدن در دراز مدت میشود و خطرناک میشود.

هیپوزانتین و زانتین محلول در آب هستند و آنزیمی به نام زانتین اکسیداز وجود دارد که باعث تبدیل پیش ساز های محلول در آب به اوریک اسید نامحلول در آب میشود ، و دارویی به نام آلوپورینول هست که باعث میشود که پیش ساز های محلول در آب تبدیل به اوریک اسید نشوند و چون محلول در آب هستند از طریق کلیه ها از بدن دفع میشوند. داروهایی مانند ایندومتاسین که جز داروهای NSAID است باعث کاهش مهاجرت گرانولوسیت ها به ناحیه آسیب دیده می شود و شدت التهاب ناشی از حملات نقرسی و درد آن را تا حد زیادی کنترل میکند. آسپرین:منع مصرف چون با داروهای دفع کننده اوره(ضد نقرس که در بالا گفته شده) تداخل اثر دارد و اثرات این دارو ها را به شدت کاهش میدهد.

نقص ها ژنتیکی هم میتواند از عوامل به وجود آوردنده نقرس باشد.

—کولشیسین

یک کالوئید گیاهی که باعث میشود سلول های التهابی در مرحله متافاز دو دوک های تقسیم شکل میگیرد ولی از هم جدا نمیشود و تقسیمی صورت نمیگیرد و تعداد سلول های التهابی در محل آسیب دیده کمتر میشود، از طرفی این دارو باعث مهار سنتز لکوترین ها میشود(که توسط آنزیم پنج هیپو اکسیژناز در ارشیدونیک اسید ساخته میشوند)که این لکوترین ها در پروسه های التهابی مانند نقرس و آسم میتواند خیلی نقش داشته باشد.

به عنوان پیش دارو میتوان استفاده کرد.

تا ۱۲ ساعت میتواند حملات نقرسی را به تاخیر بیندازد.

—الوپورینول:باعث تبدیل نشدن پیش ساز های محلول در آب اوریک اسید به اوریک اسید نامحلول و مهار آنزیم زانتین اکسیداز

درمانی نقرس و اختلالات کلیه ای که باعث بازجذب اوریک اسید میشود و پیش ساز نقرس است.

ویژگی آلوپورینول این است که در ابتدای درمان اگر به تنهایی استفاده شود حملات نقرسی را زیاد میکند. معمولا همراه با آن ایندومتاسین یا کولشیسین استفاده میشود که شدت حملات را کم کند.

—دارو های اورینوزوریک:(دفع کننده اوره) که باعث میشود اوریک اسید و مشتقات آن از طریق توبول های پروگزیمال دفع شوند که نام آن ها پروبنسید و سولفین پیرازون