

Bölüm 5

GUT HASTALIĞI

Erdal BODAKÇI¹

GENEL BİLGİLER

Gut hastalığı, doku ve eklemlerde monosodyum ürat (MSÜ) kristallerinin birikimiyle tetiklenen inflamatuvar bir kristal depo hastalığıdır. MSÜ, purin metabolizmasının son ürünü olarak oluşan ürik asidin kristal formasyonudur. MSÜ'nün sebep olduğu eklem hastalığı en sık görülen inflamatuvar artritler arasında yer almaktadır. Kristallerin eklem aralığı ve çevresindeki dokularda birikimi akut artrit kronik destrüksiyonla karakterize artropatiye kadar değişik klinik bulgulara sebep olabilir. Bunlar;

- Tekrarlayan akut artrit atakları
- Kronik artropati
- Ürat kristallerinin depolanmasından kaynaklanan tofus
- Ürik asit taşları
- Kronik nefropatiye eşlik eden gut gibi klinik durumlarla karakterizedir.

Genetik olarak yatkınlığı bulunan kişilerde çevresel etmenlerin katkısıyla ortaya çıkmakta ve hiperürisemi ile hastalık ortaya çıkmakta.

EPİDEMİYOLOJİ

Dünya üzerinde farklı bölge ve ırklar arasında insidans ve prevalansı değişmekte. Erkeklerde daha sık görülmekte ve erken yaşta ortaya çıkarken kadınlarda genelde postmenopozal dönemde ortaya çıkmakta. İnsidansındaki artışlar erkeklerde yaşamın dördüncü veya beşinci dekatlarında, kadınlarda altıncı veya yedinci dekatlarda daha siktir. 1970' li yıllardan itibaren ABD' de prevalansı ve insidansı gittikçe artmaktadır. ABD ve dünya genelinde erişkinlerde prevalans % 3 civarındadır⁽¹⁾. Erkeklerde ergenlik çağında ürik asit genellikle 5 ila 6 mg / dL iken, daha sonra yaş artışı ile az bir artış olur. Erkeklerde kadınlara göre ürik asit düzeyi 1.0 ila 1.5 mg/dl daha yüksek olup bu farklılık kadınlarda doğurganlık çağındaki östrojenin üriner ürat atılımını artırmasından kaynaklanmakta⁽²⁾. Menopozdan sonra, kadınlarda ürat konsantrasyonları yetişkin erkeklerle benzer seviyelere yükselir⁽³⁾. Gut'un başlaması ve tekrarlamasındaki temel faktörler; hiperürisemi,

¹ Uzman Doktor, İç Hastalıkları ve Romatoloji uzmanı, Eskişehir Şehir Hastanesi, drebodakci@gmail.com

hiperlipidemi birlikteliğinde fenofibratın ürik asit düşürücü etkisinden faydalanmalıdır. Losartanın ürik asit düşürücü etkisi olup HT olan gut hastalarında ilk seçenek olmalıdır. HT için diüretikler yerine losartan daha iyi bir seçim olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Juraschek SP, Miller ER 3rd, Gelber AC. Body mass index, obesity, and prevalent gout in the United States in 1988-1994 and 2007-2010. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2013; 65:127.
2. Takiue Y, Hosoyamada M, Kimura M, et al. The effect of female hormones upon urate transport systems in the mouse kidney. *Nucleosides Nucleotides Nucleic Acids* 2011; 30:113.
3. Hak AE, Choi HK. Menopause, postmenopausal hormone use and serum uric acid levels in US women--the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Res Ther* 2008; 10:R116.
4. Porter, R, and Rousseau G. Gout: the patrician malady. Yale University Press, 2000.
5. Garrod, A. B. Observations on certain pathological conditions of the blood and urine, in gout, rheumatism, and Bright's disease. *Medico-chirurgical transactions*, (1848). 31, 83.
6. Roddy, E, W. Zhang, and M. Doherty. "Is gout associated with reduced quality of life? A case-control study." *Rheumatology* 46.9 (2007): 1441-1444.
7. Birlik, M, Gurler, O, Akar, S et al. The prevalence of gout in an urban area of Izmir, Turkey: A population-based epidemiological study. *International journal of clinical practice*,(2014). 68(6), 775-782.
8. Çakır, N, Pamuk, Ö. N, Derviş, E, et al. The prevalences of some rheumatic diseases in western Turkey: Havsya study. *Rheumatology international*, (2012). 32(4), 895-908.
9. Duskin-Bitan, H, Cohen, E, Goldberg, E. et al. The degree of asymptomatic hyperuricemia and the risk of gout. A retrospective analysis of a large cohort. *Clinical rheumatology*, (2014). 33(4), 549-553.
10. Fox, Irving H, and William N. Kelley. "Studies on the mechanism of fructose-induced hyperuricemia in man." *Metabolism-Clinical and Experimental* 21.8 (1972): 713-721.
11. Roddy, E, Choi, H. K. Epidemiology of gout. *Rheumatic Disease Clinics*, (2014). 40(2), 155-175.
12. Vitart, V, Rudan, I, Hayward, C, et al. SLC2A9 is a newly identified urate transporter influencing serum urate concentration, urate excretion and gout. *Nature genetics*, (2008). 40(4), 437.
13. Johnson, R. J, Tittle, S, Cade, J. R. et al. Uric acid, evolution and primitive cultures. In *Seminars in nephrology* (2005, January). (Vol. 25, No. 1, pp. 3-8). WB Saunders.
14. Roughley, M. J, Belcher, J, Mallen, C. D. et al. Gout and risk of chronic kidney disease and nephrolithiasis: meta-analysis of observational studies. *Arthritis research & therapy*, (2015). 17(1), 90.
15. Becker, M. A, Jolly, M. Hyperuricemia and associated diseases. *Rheumatic Disease Clinics*, (2006). 32(2), 275-293.
16. Mazzali, M, Hughes, J, Kim, Y. G, et al. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism. *hypertension*, (2001). 38(5), 1101-1106.
17. Choi, H.K, Ford, E.S. Prevalence of the metabolic syndrome in individuals with hyperuricemia. *The American journal of medicine*, (2007). 120(5), 442-447.
18. Schlesinger, N, Norquist, J. M, Watson, D. J. Serum urate during acute gout. *The Journal of rheumatology*, (2009). 36(6), 1287-1289.
19. Terkeltaub, R. A, Furst, D. E, Bennett, K. et al. High versus low dosing of oral colchicine for

Güncel Genel Dâhiliye Çalışmaları

early acute gout flare: twenty-four-hour outcome of the first multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group, dose-comparison colchicine study. *Arthritis & Rheumatism*, (2010). 62(4), 1060-1068.