

GUT HASTASINA YAKLAŞIM

36. BÖLÜM

Süleyman ÖZÇAYLAK¹

TANIM

Pürin bileşiklerinin yıkım son ürünü olarak üretilen ürik asidin idrar yollarında kristalizasyonu ve ürik asidin fizyolojik tuzu olan mono sodyum urat kristallerinin dokularda depolanması sonucu ortaya çıkan klinik bulgudur.

Gut oluşmasındaki asıl neden olan hiperürisemi; ürik asidin aşırı üretimi ve vücuttan atılımındaki azalması veya her iki nedene bağlıdır. Ürik asidin erkeklerde 7 mg/dl, premenepozal kadınlarda 6mg/dl den yüksek olması ürisemi olarak tanımlanır (1). Hiperürisemi tek başına olursa genelde tedavi gerektirmez. Hiperürisemi miktarı ve birikim için geçirilen zaman gut oluşmasında önemlidir.

ETİYOLOJİ:

Primer gutta asıl neden böbreklerde ürik asidin anormal ekskresyonu sonucu oluşur. Sekonder gut hastalığında renal atılım bozukluğu veya ürik asit yapımındaki fazlalıktan kaynaklanır. Kronik böbrek yetmezliği, tiazid diüretikler, alkol, hematolojik hastalıklar (hemolitik anemi, myeloproliferatif hastalıklar, polisitemia vera) sekonder gut yapabilen nedenlerdir.

¹ S.B.Ü. Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, ozcaylaksuleyman@gmail.com

Kronik gut ve ataklar arasında ana hedef ürik asidin doku birikimini azaltmak olmalıdır.

Kişilerin yaşam tarzı değişikliği önemlidir. Pürin içeriği yüksek gıdalar, obezite, yetersiz sıvı alımı, ilaç kullanımı presipite eden ve kontrol altına alınabilen nedenlerdir. Atakları önlemek ve serum ürik asit düzeylerindeki ani değişikliklerinin kolaylaştırdığı atakları baskılamak için kolşisin verilebilir.

Sık ataklar oluyorsa (kolşisine rağmen), tofus ve böbrek hasarı varsa serum ürik asit seviyesi düşürülmelidir. Ürikozürük ilaç kullanmaya başlandığında ataklar başlayabileceğinden; birlikte kolşisinde başlanmalıdır veya devam edilmelidir.

Probenesid 500mg/gün başlanır. Haftalık artışla 3000mg/gün e çıkılır 2-3 doz/gün lük

Sülfipirazon başlangıçta günlük 50-100mg olup 300-400mg /gün çıkılır

Allopürinol ürik asidi düşürmek için başka bir seçenektir. 100 mg/gün başlanır. 300-400 mg/gün etkin dozdur. Haftalık artışlar ile ürik asit seviyesi kontrol edilir.

KAYNAKLAR

1. Loeb JN. The effect of temperature on the solubility of monosodium urate. *Arthritis Rheum* 1972; 15: 189.
2. Joosten LA, Netea MG, Mylona E, et al. The interaction of fatty acids with Toll-like receptor 2 directs the production of interleukin-1 β via the ASC / caspase 1 pathway in monosodium urate monohydrate crystal-induced gouty arthritis. *Arthritis Rheum* 2010; 62: 3237.
3. Hunter DJ, York M, Chaisson CE, et al. Recent diuretic use and risk of recurrent gout attacks: an online case-crossover study of gout. *J Rheumatol* 2006; 33: 1341.
4. Neogi T, Chen C, Niu J, et al. Amount and type of alcohol related to risk of recurrent gout attacks: an internet-based case study. *Am J Med* 2014; 127: 311.
5. Wortmann RL, Macdonald PA, Hunt B, Jackson RL. The effect of prophylaxis on gout exacerbations after initiation of urate-lowering therapy: analysis of data from the three phase III trials. *Clin Ther* 2010; 32: 2386.
6. Khanna D, Khanna PP, Fitzgerald JD, et al. 2012 American College of Rheumatology guidelines for treating gout. Part 2: Treatment and anti-inflammatory prophylaxis of acute gouty arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012; 64: 1447.
7. McQueen FM, Doyle A, Dalbeth N. Imaging in crystal arthropathies. *Rheum Dis Clin North Am* 2014; 40: 231.
8. Thiele RG, Schlesinger N. Ultrasound diagnosis of gout. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46: 1116.
9. Chen LX, Schumacher HR. Current trends in crystal identification. *Curr Opin Rheumatol* 2006; 18: 171.