

BÖLÜM 45



Eklem Deformitesine Yol Açan Tofüslü Gut Artriti

Büşragül YILMAZ¹
Kamile SILAY²

GİRİŞ

Gut, hiperüriseminin neden olduğu eklemlerde, kemiklerde ve yumuşak dokularda MSÜ (Mono Sodyum Ürat) kristallerinin birikmesi ile ortaya çıkan akut artrit atakları ile seyreden bir hastalıktır. Ürik asit düzeyinin 6,8 mg/dL ve üzerinde olması hiperürisemi olarak adlandırılır (1). Hiperürisemi, aşırı ürat üretimi ve/veya renal ürik asit atılımının bozulduğundan kaynaklanan bir anormalliktir, gutlu tüm hastalarda hastalıklarının bir aşamasında hiperürisemi vardır (2-3). Bununla birlikte, hiperürisemisi olan bir çok hasta asemptomatik seyreder (4-7).

Gut, erkeklerde, kadınlara göre daha erken yaşlarda ortaya çıkar ve çocukluk döneminde nadirdir. Tipik bir gut atağı monoartikülerdir ve alt ekstremitelerde yoğun inflamasyon ile meydana gelir.

Gut hastalığı klinikte 4 evrede karşımıza çıkar; asemptomatik hiperürisemi, akut gut artriti, interkritik dönem, kronik tofüslü gut artriti (8). Akut artrit, gutun en sık görülen klinik bulgusudur. Genelde başlangıçta tek eklem etkilenirken tekrarlayan ataklarda poliartiküler akut artrit görülebilir. Tedavi verilmeyen gut atağı özellikle

erken dönemde birkaç gün ile birkaç hafta içinde tamamen iyileşebilir, ancak tedavi ile semptomlar daha hızlı düzelir (9). Hastaların büyük kısmında alevlenmeler tekrar eder. Daha sık alevlenmelerin olması, atakların daha şiddetli ve uzun olması ile sonuçlanabilir, asemptomatik dönemler kısalmır.

Asemptomatik Hiperürisemi: Serum ürik asit seviyesinin 6.8mg/dl üzerinde olduğu ancak gut artriti semptomlarının ya da bulgularının oluşmadığı durumlar için kullanılan bir terimdir. Bu klinik belirtiler herhangi bir hiperürisemik bir bireyde gelişebilse de, bu bireylerin yaklaşık üçte ikisi veya daha fazlası asemptomatik kalır ve gut alevlenmeleri, tofüslü gut, akut veya kronik hiperürisemik nefropati veya ürik asit nefrolitiazisi gelişmez (5-6,10-12).

Akut Gut Artriti: Tipik bir gut atağı monoartikülerdir ve çoğunlukla alt ekstremitelerde (ayak bileği, diz) yoğun inflamasyon ile meydana gelir. En sık birinci metatarsofalangeal (podogra) eklemden meydana gelir. Etkilenen eklemden aşırı ağrı, ısı artışı, kızarıklık, hareket kısıtlılığı meydana gelir (13). Bununla birlikte daha az sıklıkla el bileği, olecronon, omuz, kalça, sternoklavikuler eklem ve bursalarda görülebilir (14-15). Gut atağı

¹ Uzm. Dr., Ankara Şehir Hastanesi Geriatri Kliniği, drbusragulyilmaz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0244-4866

² Doç. Dr., Ankara Şehir Hastanesi Geriatri Kliniği, kamilesilay@hotmail.com, 0000-0003-0384-4957



Resim 3

ilgili değiştirilemeyen risk faktörleri; erkek cinsiyet, etnisite, genetik ve ileri yaş sayılabilir (17-20). Gut için değiştirilebilir risk faktörleri obezite, alkol tüketimi, gazlı içecekler ve meyve suyu kullanımı, hipertansiyon, tiazid veya loop diüretiklerinin kullanımı, kronik böbrek hastalığı sayılabilir. Kahve tüketimi ve sigara kullanımı gut hastalığı riskinin azalmasıyla ilişkili gösterilmiştir (21-22). Pürinden zengin diyet ve alkol tüketimi gut atağı gelişiminde önemlidir. Çalışmalar pürinden zengin diyetin tekrarlayan gut ataklarını neredeyse 5 kat arttırdığını göstermiştir (13-23).

Gut artriti, şekil bozukluğuna yol açan tofus oluşumuna, eklem tahribatına ve kalıcı ağrının gelişmesiyle kronik, deforme edici ve fiziksel olarak sakatlığa yol açan hastalığa ilerleyebilir. Tofüsler MSÜ'nün nodüler kitleleridir. Tofüsler, kötü tedavi edilmiş veya kontrolsüz kronik gut hastalarında gelişen nodüllerdir. Tofüsler enfekte olabilir, ağrı ve eklemlerin işlevlerinin azalmasına neden olabilir. Genelde ilk akut gut artriti görüldükten sonra tofüsün oluşması için ortalama 10 yıl geçmesi gerekir. Kronik tofuslu gutta tofusler klasik yerleşim yerleri dışında atipik bölgelerde de yerleşebilir ve tedavi yetersizliği ve gecikme nedeniyle tofusler eklem harabiyetine yol açabilir.

SONUÇ

Bu bölümde 25 yıl önce başlayan, tedavisini yaram bırakıp diyetine uymayan ve kontrollerini ak-

satan bir hastayı sunduk. Bunun gibi bir gut tofus klinik pratikte nadiren görülür. Gut hastalığı herkeste aynı şekilde görülmez. Bazı insanlar hayatları boyunca bir tek atak geçirirler ve başka hiçbir problem olmayabilir. Bazılarında ise zamanla eklemlerde hasara ve ağrıya yol açan şiddetli kronik ataklar görülür. Gutun kesin kür sağlayan bir tedavisi yoktur ama iyi bir tedavi ile ataklar ve komplikasyonlar önlenir.

KAYNAKLAR

1. Dalbeth N, Gosling AL, Gaffo A, et al. Gout. *Lancet*. 2021 May 15;397(10287):1843-1855. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00569-9.
2. Robinson P. C. Gout - An update of aetiology, genetics, co-morbidities and management. *Maturitas*, 118, 67-73. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.10.012>
3. Ichida, K., Matsuo, H., Takada, T et al. Decreased extra-renal urate excretion is a common cause of hyperuricemia. *Nature communications*, 3, 764. <https://doi.org/10.1038/ncomms1756>
4. Dalbeth, N., Phipps-Green, A., Frampton, C., et al. Relationship between serum urate concentration and clinically evident incident gout: an individual participant data analysis. *Annals of the rheumatic diseases*, 77(7), 1048-1052. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2017-212288>
5. Hall, A. P., Barry, P. E., Dawber, T. R., et al. Epidemiology of gout and hyperuricemia. A long-term population study. *The American journal of medicine*, 42(1), 27-37. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(67\)90004-6](https://doi.org/10.1016/0002-9343(67)90004-6)
6. Campion, E. W., Glynn, R. J., DeLabry, L. O. Asymptomatic hyperuricemia. Risks and consequences in the Normative Aging Study. *The American journal of medicine*, 82(3), 421-426. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(87\)90441-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(87)90441-4)

7. Zalokar, J., Lellouch, J., Claude, J. R., et al. Epidemiology of serum uric acid and gout in Frenchmen. *Journal of chronic diseases*, 27(1), 59–75. [https://doi.org/10.1016/0021-9681\(74\)90008-3](https://doi.org/10.1016/0021-9681(74)90008-3)
8. Bursill, D., Taylor, W. J., Terkeltaub, R., et al. Gout, Hyperuricaemia and Crystal-Associated Disease Network (G-CAN) consensus statement regarding labels and definitions of disease states of gout. *Annals of the rheumatic diseases*, 78(11), 1592–1600. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215933>
9. Mikuls T. R. Gout. *The New England journal of medicine*, 387(20), 1877–1887. <https://doi.org/10.1056/NEJM-cp2203385>
10. Langford, H. G., Blaufox, M. D., Borhani, N. O., et al. Is thiazide-produced uric acid elevation harmful? Analysis of data from the Hypertension Detection and Follow-up Program. *Archives of internal medicine*, 147(4), 645–649. <https://doi.org/10.1001/archinte.147.4.645>
11. Fessel W. J. Renal outcomes of gout and hyperuricemia. *The American journal of medicine*, 67(1), 74–82. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(79\)90076-7](https://doi.org/10.1016/0002-9343(79)90076-7)
12. Johnson, R. J., Feig, D. I., Herrera-Acosta, J., et al. H. Resurrection of uric acid as a causal risk factor in essential hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 45(1), 18–20. <https://doi.org/10.1161/01.HYP.0000150785.39055.e8>
13. Terkeltaub R. What makes gouty inflammation so variable?. *BMC medicine*, 15(1), 158. <https://doi.org/10.1186/s12916-017-0922-5>
14. Komarla, A., Schumacher, R., Merkel, P. A. Spinal gout presenting as acute low back pain. *Arthritis and rheumatism*, 65(10), 2660. <https://doi.org/10.1002/art.38069>
15. Lumezanu, E., Konatalapalli, R., & Weinstein, A. Axial (spinal) gout. *Current rheumatology reports*, 14(2), 161–164. <https://doi.org/10.1007/s11926-012-0236-8>
16. Choi, H. K., Niu, J., Neogi, T., et al. Nocturnal risk of gout attacks. *Arthritis & rheumatology (Hoboken, N.J.)*, 67(2), 555–562. <https://doi.org/10.1002/art.38917>
17. Tin, A., Marten, J., Halperin Kuhns, V. L., et al. Target genes, variants, tissues and transcriptional pathways influencing human serum urate levels. *Nature genetics*, 51(10), 1459–1474. <https://doi.org/10.1038/s41588-019-0504-x>
18. Nakatochi, M., Kanai, M., Nakayama, A., et al. Genome-wide meta-analysis identifies multiple novel loci associated with serum uric acid levels in Japanese individuals. *Communications biology*, 2, 115. <https://doi.org/10.1038/s42003-019-0339-0>
19. Boocock, J., Leask, M., Okada, Y., et al. Genomic dissection of 43 serum urate-associated loci provides multiple insights into molecular mechanisms of urate control. *Human molecular genetics*, 29(6), 923–943. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddaa013>
20. Major, T. J., Dalbeth, N., Stahl, E. A., et al. An update on the genetics of hyperuricaemia and gout. *Nature reviews. Rheumatology*, 14(6), 341–353. <https://doi.org/10.1038/s41584-018-0004-x>
21. Hutton, J., Fatima, T., Major, T. J. Mediation analysis to understand genetic relationships between habitual coffee intake and gout. *Arthritis research & therapy*, 20(1), 135. <https://doi.org/10.1186/s13075-018-1629-5>
22. Fanning, N., Merriman, T. R., Dalbeth, N., et al. An association of smoking with serum urate and gout: A health paradox. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 47(6), 825–842. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2017.11.004>
23. Zhang, Y., Chen, C., Choi, H., et al. Purine-rich foods intake and recurrent gout attacks. *Annals of the rheumatic diseases*, 71(9), 1448–1453. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2011-201215>