



Kristal Artropatileri

Doç. Dr. İzzet Fresko

GUT

En sık kristal artropatisidir. Dokulara monosodyum ürat kristallerinin oturması ve iltihap yapması ile karakterizedir. Tekrarlayıcı artiküler veya peri artiküler iltihaba yol açar. Eklem, yumuşak doku, kemik ve kırıkta kristal birikimi sonucu tofusler meydana getirebilir. Bir kısım hastada da idrar yollarında ürik asid taşları ve interstisyel nefropatiye neden olur.

En sık 5. dekadaki erkeklerde gözlenir. Post menopozal kadınlarda da oluşabilir. Premenopozal kadınlarda ve çocuklarda görülmez. Prevalans ABD'de erkeklerde 1000/13.6, kadınlarda 1000/6.4 oranındadır. Ailevi birikim oranı %20 civarındadır.

Normal ürik asid düzeyi erkeklerde 5.1 ± 1 mg/dl kadınlarda 4 ± 1 mg/dl dir. Monosodyum ürat kristallerinin plazma çözünürlük sınırı 37 derecede 6.7 mg/dl'dir. Bunun üzerindeki konsantrasyonlar dokuya oturup iltihaba yol açabilir. Şişmanlık, yüksek pürinli diyet, hızlı hayat ve yüksek sosyal sınıf risk oluşturur. En sık nedeni azalmış ürat ekskresyonudur. Artmış ürat sentezi ve mikst nedenler etyolojide daha önemsiz roller oynarlar. Artmış ürat sentezine yol açan nedenler a) Primer hiperürisemi (Idyopatik, HGPRT yetersizliği, PRPP sentetaz hiperaktivitesi); b) Sekonder hiperürisemi (Yüksek pürinli diyet, nükleotid yapım ve yıkımında artış (miyeloproliferatif ve lenfoproliferatif hastalıklar, hemolitik hastalıklar, psoriasis); c) Artmış ATP yıkımı (Glikojen depo hastalıkları tip 1,3,5,7).

Ürik asit atılımında azalmaya yol açan nedenler: a) Primer hiperürisemi (Idyopatik); b) Sekonder hiperürisemi (Azalmış renal fonksiyon, tübüler ürat sekresyonunun inhibisyonu [ketoasidoz, laktik asidoz]; c) Azalmış tübüler ürat reabsorpsiyonu, dehidratasyon, diüretik kullanımı; d) Hipertansiyon, hiperparatiroidizm, çeşitli ilaçlar (siklosporin, pirazinamid, etambütol, düşük doz salisilat); e) Kurşun nefropatisi.

Hem ürik asit yapımında artışa hemde atılımında azalmaya neden olan faktörler: a) etanol; b) hipoksi; c) glukoz 6 fosfataz eksikliğidir.

Klinik aşamaları asemptomatik hiperürisemi, akut intermittent gut ve kronik tofuslü guttur.

Asemptomatik hiperürisemi aşamasında ürik asit değeri 7-8 mg/dl arasında 5 yılda gut oranı %3, >9 üzerinde %22'dir. Ancak her hiperüriseminin gutla sonuçlanmayabileceği unutulmamalıdır.

Akut intermittent gut atakları asemptomatik hiperürisemiden genellikle yıllar sonra başlar. Tutulan eklemde ısı artışı, eritem (sellülit benzeri) ve yoğun ağrı belirgindir. 8-12 saatte şiddetlenir. İlk atak genellikle monoartikülerdir ve yarından fazla hastada MTP tutulur. Ayak sırtı, ayak bileği, topuk, diz ve daha nadiren el bileği, elin küçük eklemleri ve diz de iltihaplanabilir. Ateş, titreme, yorgunluk gibi sistemik semptomlar tabloya eşlik eder. Ataklar arasında ortalama 11 ay, bazen yıllar olabilir. Zaman geçtikçe sıklaşabilir. Nöbetler arasında (intercritical gut) süregelen hafif sinovyal iltihap hastalığın en önemli bulgularındandır ve tedavi bölümündede bahsedileceği gibi atak aralarında hastalara niçin kolşisin verilmesi gerektiğini açıklar.

Kronik tofuslü gut intermittent gut ataklarından yaklaşık 10 yıl sonra ortaya çıkar. Serum ürik asit >10 mg/dl ve üzerindedir. Erken başlangıç, uzun süreli tedavisiz akut ataklar, yılda 4 ve üzeri atak sayısı, üst ekstremitte ve poliartiküler tutulum risk faktörüdür. Parmak, dirsek, kulak, diz, olekranon bursa, ön kolun ulnar yüzü ve aşil tendonunda, osteoartrozlarda Heberden nodları üzerinde tofuslerle karakterizedir. Renal piramidler, kalp kapakları ve sklera da tofusler bulunabilir.

Atipik gut prezentasyonları da gözlenebilir. Bunlar 25 yaşın altında gut olanlar (pürin yolunda enzim defektleri, glikojen depo hastalığı, hemoglobi-nopati ve lösemiler, polikistik böbrek, kronik kurşun zehirlenmesi, fokal tübü-lointerstisyel hastalık), siklosporin kullanan transplantasyon hastaları ve normoürisemik guttur (alkolikler, kortikosteroid, dikumarol, kontrast ajanları). Normoürisemik guttu %5'i geçmeyeceği unutulmamalıdır.

Serum urat konsantrasyonundaki ani değişiklikler, travma, alkol kullanımı, tiazid diüretikleri, düşük doz aspirin, akut ataklarda atağı sonlandırmadan allopürinol verilmesi akut atakları tetikler.

Kesin tanı için eklem aspire edilmeli ve ürik asit kristalleri görülmelidir.

Tedavide amaç akut atağı kesmek daha sonra ürik asit düzeyini kontrol altında tutarak organ harabiyetini ve tofus oluşumunu engellemektir. Akut atağı tedavi etmek için non-steroidal anti enflamatuar ajanlardan yararlanılır. 6 gr/günü geçmemek üzere 0.5 mg/gün kolşisinden de yararlanılabilir. Akut atağın tedavisinde kortikosteroidlerin yeri tartışmalıdır.

Akut atak geçtikten sonra anti hiperürisemik tedaviye başlanabilir. Bunun için allopürinol veya böbrek fonksiyonları iyi olan hastalarda probenecid kullanılır. Akut atak geçmeden anti hiperürisemik tedaviye başlamanın yeni atakları provoke edeceği unutulmamalıdır. Atak aralarında süregelen düşük düzeyli iltihabı baskılamak için ise hastaya sürekli 1 mg/gün kolşisin verilmelidir.

CPPD (Kalsiyum pirofosfat dihidrat) ARTROPATİSİ

Büyük eklemlerde akut artrit (RA ile karışabilir). Diz, kalça, el bileği, karpal kemikler, dirsek, omuz (atipik lokalizasyonlar) kronik artrit meydana getirebilir. Normalde yük taşımayan omuz gibi eklemlerde radyolojik olarak şiddetli artroz görülmesi durumunda düşünülmelidir. İlgili eklemlerde düz grafilere görülen lineer kalsifikasyonlarda tanıya katkıda bulunur. Kesin tanı için eklem sıvısı aspire edilmeli ve kristaller aranmalıdır.

Hiperparatiroidizm, hemokromatoz, hipotiroidi, amilodiyoz, hipomagnezemi ve hipofosfatazya ile ilişkilidir. Tedavisinde non-steroidal anti enflamatuar ilaçlardan ve eklem içine kortikosteroid enjeksiyonlarından yararlanır.

KAYNAKLAR

1. Oxford Textbook of Rheumatology, 1998, New York. Oxford University Press, pp 1555-66.