

# Gut Tofüsü Nedeniyle Peroneal Sinir Lezyonu: Olgı Sunumu

Ferda ÖZDEMİR<sup>1</sup>, Nurettin TAŞTEKİN<sup>2</sup>, Hakan TUNA<sup>1</sup>

## ÖZET:

*Gut, hiperürisemi ve tekrarlayan artrit ataklarıyla seyreden, daha ileri dönemlerde kronik artrit ve ürik asit taşlarının görüldüğü metabolik bir hastaluktur.*

*Bu makalede tofuslu kronik gut döneminde bulunan ve tofus nedeniyle peroneal sinir lezyonu gelişen bir olgu sunulmuştur. 63 yaşındaki erkek hastanın, 20 yıla yakın süredir şikayetlerinin bulunması, tanını geç konulması, düzensiz diyet ve ilaç kullanımı nedenlerinden dolayı kronik, tofuslu gut periyodunun gelişmesi görülmüştür. Vicudunun birçok yerinde tofusler ve sol ayak 1.metatarsofalangeal eklemde (MTF), distal falankta destruktif lezyon gelişmiştir. Tofus kompresyonu şu ana kadar rastlanmayan peroneal sinirde lezyonuna neden olmuştur.*

*Bu sunumla gut hastlığında da bir çok hastalıkta olduğu gibi erken tanı ve tedavinin gelişebilecek komplikasyonları önlemede ne kadar önemli olduğunu vurgulamak istedik.*

**Anahtar Kelimeler:** Kronik Tofuslu Gut, Peroneal Sinir Lezyonu

## SUMMARY:

### PERONEAL NERVE LESION CAUSED BY TOPHACEOUS GOUT: CASE REPORT

*Gout is a metabolic disease characterized with hyperuricemia, attacks of recurrent arthritis and in prolonged cases chronic arthritis and uric acid lithiasis.*

*In this article, a case of chronic tophaceous gout (CTG) in whom peroneal nerve lesion due to tophus compression was presented. The development of CTG period in this 63 years old, male patient can be the result of lasting the complaints for 20 years, delayed diagnosis, irregular diet and medication. Tophi in several sites of his body and destructive lesions in left foot 1. metatarsophalangeal joint and distal phalanx were observed. A tophus compression has been the reason of peroneal nerve lesion that has never been encountered upto now.*

*By the presentation of this uncommon appearance of the gout, we intended to emphasize the importance of early diagnosis and management in order to prevent the further complications.*

**Key Words:** Chronic Tophaceous Gout, Peroneal Nerve Lesion

## GİRİŞ

Gut, Hipokrat zamanından beri tanınan, hiperürisemi ve dokularda monosodyum ürat kristallerinin depolanması ile karakterize bir hastaluktur. Daha çok 40-65 yaş arası erkeklerde görülür (1-3).

Patolojik olarak akut gutta; monosodyum ürat kristallerinin saptandığı akut inflamatuvar bir sinovit, kronik gutta ise; yineleyen artrit atakları sonucu sırasıyla sinovyal zarda ürat birikimi, pannüs oluşumu, kakırdağın zedelenmesi ve subkondral bölgede de tofus oluşumu ortaya çıkar. %90 primer, %10 sekonder gut olguları mevcuttur. Aşırı kilo, alkol alınımı, diette fazla pürin alınması ve diabetes mellitus (DM) primer gutun ortaya çıkışını kolaylaştırır. Ürat kristalleri santral sinir sistemi hariç tüm dokularda çökebilir (1,3).

Primer gutun dört klinik evresi vardır:

- Asemptomatik hiperürisemi dönemi.
- Akut gut artriti dönemi

## Ara dönem

## Tofuslu kronik gut dönemi

Kronik gut artriti, degeneratif değişikliklerle seyreden destruktif artropatiye neden olur. Tofus bu dönemin en belirgin bulgusudur. Tofüsün ortaya çıkması için ortalama 10 yıllık bir dönem geçmelidir. Tofusler en çok 1.MTF, her iki dirsek olekranon bursası, kulak sayvanı, parmak dorsal yüzünde yerlesirler. Yaygın olmamakla beraber tofusların kompresyonuna sekonder olarak karpal ve ulnar tünel sendromu gibi tuzak nöropatileri, peroneus brevis tendon rüptürü gibi bazı lezyonlar gelişir (3,4).

Çalışmamızda tofuslu kronik gut nedeniyle gelişen peroneal sinir lezyonlu olgu sunulmuştur.

## OLGU

63 yaşında, erkek, 73kg, 171cm boyunda, serbest meslek sahibi hastada yirmi yıl

<sup>1</sup>: Yard. Doç. Dr. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD.

<sup>2</sup>: Araş. Gör. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD.

öncesinde dizlerinde ağrı şikayetleri başlamış. Bu şikayetlerden bir kaç yıl sonra ayak bileği ve ayakta da ağrı olmuş ve gittiği doktor ağrısının ürik asit yüksekliğine bağlı olduğu söylemiş. Medikal tedavi programı verilmiş (Kolşisin preperatu). Çalıştığı işte sürekli ayakta durması veya sık motorlu araç kullanımı gerekiyormuş. Şikayetlerinin arttığı dönemde proteinden zengin gıda alımı fazlaymış. Kolşisin kullanmasından sonra ağrı şikayetleri azalmaya başlamış. Yakınları azalan hasta tedaviyi aksatmış, sadece ağrılı olduğu dönemlerde düzensiz ilaç kullanmış. On yıl öncesinde düzensiz aralıklarla gelen ağrı atakları ve özellikle 1. MTF eklemdeki artrit bulguları ile gut tanısı konulmuş ve Ürikoliz tablet önerilmiş, bir süre sonra bu ilacı da bırakmış, herhangi bir diet verilmemiş. Hasta en son gut atağıyla poliklinigimize başvurdu. Hastanın genelde ağrısı ilkbahar ve sonbahar mevsimlerinde artıyor, soğuk havalarda azaltılmış. Ağrının gece-gündüz farkı yokmuş.

Özgeçmişinde travma öyküsü, herhangi bir ameliyat ve diabetes mellitus (DM) öyküsü, hipertansiyon ve kalp hastalığı öyküsü, sigara alışkanlığı yoktu. Alkol geniş aralıklı olarak kullanıyordu.

Soygeçmişte, babasında DM öyküsü vardı.

Yapılan ilk muayenesinde hasta sol ayak üzerine basamamasından dolayı yürümekte zorluk çekiyordu ve sol ayak baş parmak ve ayak sırtı şiş, kızarık, palpasyonla sıcak ve hassastı. Özellikle sol ayak baş parmak hareketleri ileri derecede kısıtlı ve ağrılıydı. Sol ayak baş parmak MTF eklemde ve sol ayak sırtında deformitesi mevcuttu. Kulak sayvanlarında, MTF, ayak parmak uçlarında tofusler bulundu. Diz ekstansiyonu yaklaşık 10° kısıtlıydı. Sistemik muayene ve diğer eklemlerin muayenesinde bir patoloji saptanmadı.

Laboratuvar incelemelerinde; Hemoglobin: 10,3 g/dl, hemotokrit: 31,8, MCV:80,8fl, RDW:15,8%, RBC:3,93m/UI, Neu:3,99, Lym:2,85, Mono:0,55, Eos:0,705, Bazo:0,107, Kan grubu:A Rh(-), Plt:302 K/UI, Seroloji RF(-), Latex CRP:7,9mg/l(0-5), Protein elektroforezi: Albumin:52,6(50-65), Alpha 1: 3,5(2-3,5), Alpha 2:11,5(6-11), Beta: 14,6(8-15),

A/G:1,1, HbsAg(-), anti-HbsAb(+), Trig: 98mg/dl, Kolesterol:135mg/dl, GGT:41U/l, LDH:337U/l, CK:67U/l, AST:20U/l, ALT:21U/l, AKŞ:97, Üre:55, Kreatinin:1,8, Kr.Klirensi:64, Na:146, K:5,1, Total Ca:11, Total Protein:7,4, Albumin:4,8, Ürik asit:8,9, ALP:111, İdrar:24 saatlik volüm:2200, Ürik asit atılımı:720 dansite:1009, protein(-), Mikroskobi:2-3 lökosit, yer yer amorf ürat kristalleri.

EKG: Normal olarak değerlendirildi.

Renal USG: Sağ böbrek: Ektazi yok. Alt 1/3 de parankimal lokalizasyonlu yaklaşık dört mm.(10x4)cm hiperekojen imaj. Sol böbrek: Yaklaşık 9x4 cm parankimin 1 cm altında, orta ve alt bölgede multiple hiperekojen imaj, ektazi yok.

Ösafagogastroduodenoskopisi: Kronik aktif bulber ülser, hiperasidite. Patoloji sonucu; kronik gastrit+ülser ile uyumlu eksuda bulundu.

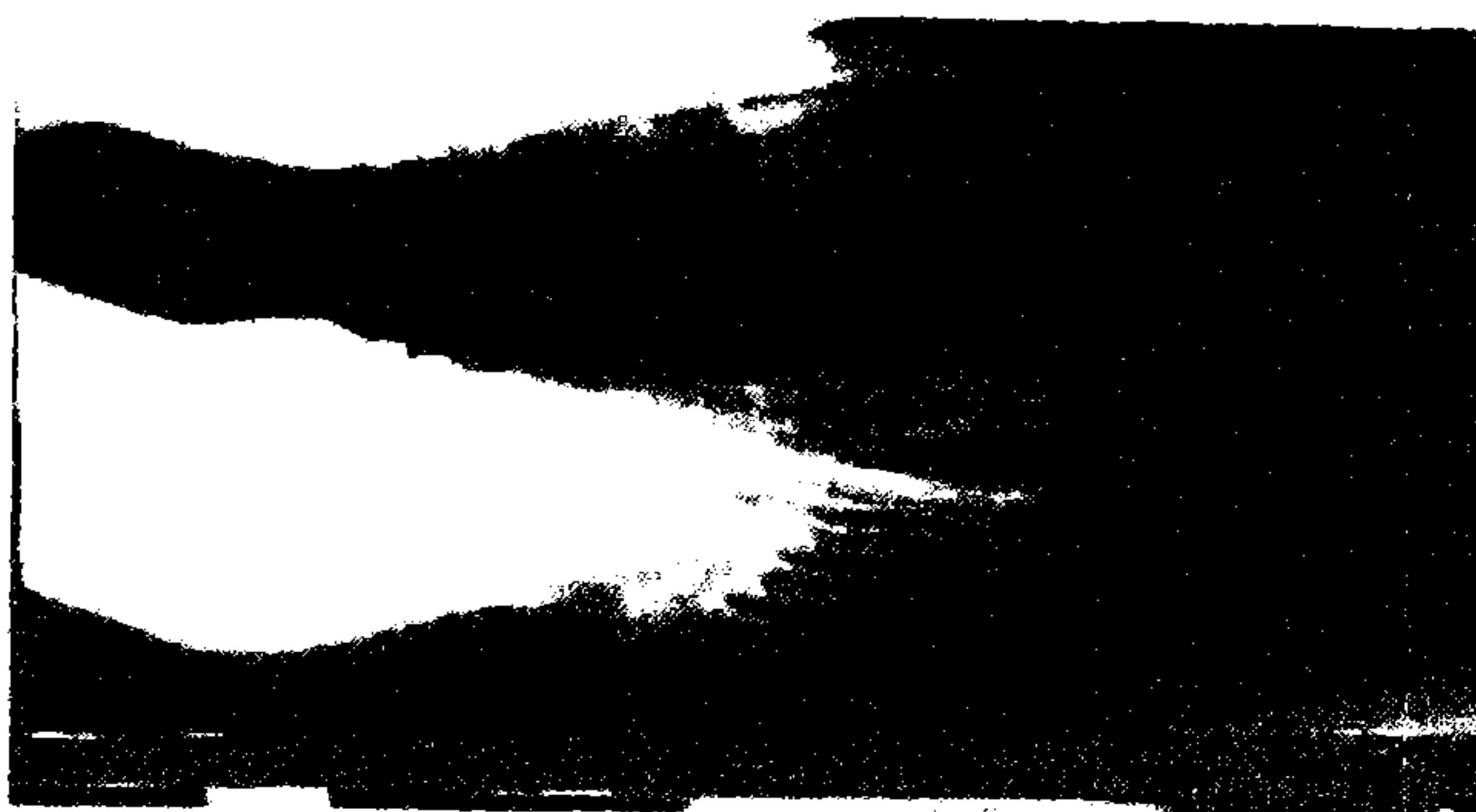
Direkt radyografi: Pelvis grafisi: Doğal, Diz grafisi: Her iki diz eklem aralığı medial ve lateralde daralmış, eklem yüzlerinde ileri derecede osteofitik değişiklikler ve skleroz mevcuttu. Ayak-ayak bileği grafisi: Her iki ayak parmaklarında özellikle sof ayak baş parmakta zırba ile delinmiş gibi litik kemik lezyonları görüldü (Resim 1).

EMG: Üst ve alt ekstremitede tüm alanlarda normal duysal ve motor ileti değerleri elde edilmiştir. Sol altta tarsal tünel sendromu ile uyumlu bulgu yoktur. Ancak peroneus tertius kasında çok hafif nörojenik ünit değişikliği ve derin peroneal sinirin latansında uzama tespit edilmiştir.

Tedavinin akut döneminde Kolşisin 3x1+NSAİ (indometazin tb 1x1), istirahat ve soğuk uygulandı. Akut dönemi geçtikten sonra Kolşisin 2x1, Allopürinol (Ürikoliz tb 1x1) verildi. Diyet ve hastanın ayak grafilerinde görülen destruktif lezyonlarından dolayı yürüyüş esnasında sol ayak parmak ucuna direkt yük binmemesi amacıyla kayık tabanlı ayakkabı önerildi (Resim2).

## TARTIŞMA

Gut, ürik asit metabolizmasındaki genetik ve/veya edinsel bozukluklar sonucu gelişen, serum ürik asit düzeyinin yükselmesi,



Resim1



Resim2

monosodyum ürat monohidrat kristallerinin eklemlere oturması ile ortaya çıkan, artrit atakları ile seyreden, tedavi ve korumanın yeterli olmadığı durumlarda ağır eklem bozukluklarına ve kronik intersitisyal nefropatiye yol açabilen bir hastalıktır (1,3,4).

Günümüzde hiperüriseminin kontrolü kolaylaşlığı için tofüslerin görülmeye oranı azalmıştır. Ancak erken tanı konulamayan ve yeterli tedavi görmeyen olgularda kronik toföslü gut gelişmesi olasıdır (5). Gut tenosinovitleri infeksiyon, tendon rüptürü, sinir kompresyonuna neden olmaktadır (6). Ali ve Tsai gut tofüsü nedeni ile bilateral karpal tunnel sendromunu (7,8), Rinaldi epitroklear olukta ulnar sinir kompresyonunu (9), Nakamichi ve Wang kubital tunnel sendromunu (10,11), Jacoulet double tunnel sendromunu (12), Janssen ve Rayan tenosinovit ve median sinir kompresyon nöropatisini (13), Pai ve Tseng gut tofüsü nedeniyle gelişen akut

karpal tunnel sendromunu(14), De Yoe gut tofüs infiltrasyonu ile peroneus brevis tendon rüptürü(15) gösteren vakaları sunmuşlardır. Peroneal sinir lezyonları fibular tunnel sendromları (idiopatik, postüral, dinamik) ve dıştan gelen bası sonucu gelişebilir. Travma (fraktür, yatrojenik lezyonlar, yanık lezyonları), tümoral olaylar (ekzositozis, kondromatozis intranöral ganglion kistleri), sistemik hastalıklar (DM) lezyona neden olabilir. Peroneal sinir lezyonunun tanısı elektromiyelografik tetkikler ile konulabilir (16,17). Biz de EMG incelemesi ile kronik toföslü gut hastamızda, tofüs basısına bağlı olarak peroneal sinir lezyonuna rastladık.

Schlesinger, gut hastalığı için "Love and gout are incurable" deyimini kullanmış (18), ancak birçok literatür erken tanı, düzenli medikal tedavi ve diyetle kronik toföslü gut dönemine girişin önleneneceğini göstermektedir.

## KAYNAKLAR:

1. Güven Z, Erden E, Kayhan Ö: Metabolizma bozukluklarında ve endokrin sistem hastalıklarında romatizmal belirtiler. In Tuna N (Ed) Romatizmal Hastalıklar. 3. baskı. Ankara: Hacettepe Taş, 1994, 422-438.
2. Gümüşdiş G: Kristale bağlı artropatiler. In Karaaslan Y (Ed) Klinik Romatoloji. Ankara, Hekimler Yayın Birliği, 1996, 225-233.
3. Ryan LM, McCarty DJ: Calcium pyrophosphate crystal deposition disease: pseudogout, articular chondrocalcinosis. In McCarty DJ, Koopman WJ (Eds) Arthritis and Allied Conditions. Baltimore: Williams-Wilkins Company, 1997, 2103-2127.
4. Kelley WN, Schumacher HR: Crystal-associated synovitis-Gout. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (Eds) Textbook of Rheumatology. Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1997, 1291-1336.
5. Yeomans AC: Assessment and management of gouty arthritis. Nurse Pract. 1991; 16: 18-26.
6. Akizuki S, Matsui T: Entrapment neuropathy caused by tophaceous gout. J. Hand. Surg. 1984; 9: 331-332.
7. Ali T, Hofford R, Mohammed F, Maharaj D, Sookhoo S, Van Velzen D: Tophaceous gout :a case of bilateral carpal tunnel syndrome. West Indian Med. J. 1999; 48: 160-162.
8. Tsai CY, Yu CL, Tsai ST: Bilateral carpal tunnel syndrome secondary to tophaceous compression of the median nerves. Scand. J. Rheumatol. 1996; 25: 107-108.
9. Rinaldi E: Rare causes of ulnar nerve compression in epitrochlear groove. Italy J. Orthop. Traumatol. 1980; 6: 401-405.
10. Nakamichi K, Tachibana S: Cubital tunnel syndrome caused by tophaceous gout. J. Hand Surg. 1996; 21: 559-560.
11. Wang HC, Tsai MD: Compressive ulnar neuropathy in the proximal forearm caused by a gouty tophus. Muscle Nerve 1996; 19: 525-527.
12. Jacoulet P: Double tunnel syndrome of the upper limb in tophaceous gout. Apropos of a case. Ann. Chir. Main Memb. Super. 1994; 13: 42-45.
13. Janssen T, Rayan GM: Gouty tenosynovitis and compression neuropathy of the median nerve. Clin. Orthop. 1987 : 203-206.
14. Pai CH, Tseng CH: Acute carpal tunnel syndrome caused by tophaceous gout. J. Hand Surg. 1993; 18: 667-669.
15. De Yoe BE, Ng A, Miller B, Rockett MS: Peroneus brevis tendon rupture with tophaceous gout infiltration. J. Foot Ankle Surg. 1999; 38: 359-362.
16. Piton C, Fabre T, Lasseur E, Andre D, Geneste M, Durandeau A: Common fibular nerve lesions. Etiology and treatment. Apropos of 146 cases with surgical treatment. Rev. Chir. Orthop. Reparatrice Appar. Mot. 1997; 83: 515-521.
17. Vanderstraeten G: Entrapment neuropathies of the foot. Electromyographic techniques. Acta Orthop. Belg. 1989; 55: 451-455
18. Schlesinger N, Baker DG, Schumacher HR Jr: How well have diagnostic tests and therapies for gout been evaluated? Curr. Opin. Rheumatol. 1999; 11: 1-5.