

Case Report

Evaluation of patients with chronic gouty arthritis

M Saghafi*

M Sahebari**

H Elahi***

*Associate Professor of Rheumatology, Rheumatic Diseases Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

**Assistant Professor of Rheumatology, Rheumatic Diseases Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

***Assistant Professor of Rheumatology, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran

*Abstract

Background: Chronic polyarticular presentation is not a common manifestation of gout and it may be confused especially with rheumatoid arthritis (RA).

Objective: To evaluate the characteristics of patients with chronic polyarticular gout, important clues for differentiation from RA and its correlation with cardiovascular disease.

Methods: This was a descriptive study on patients with chronic polyarticular gout who, for the first time, were admitted to Ghaem Hospital, Mashhad University of Medical Sciences during 1998-2006. Diagnosis was based on international criteria of gout. Patients with arthritis in less than four joints were excluded from the study.

Findings: Eighteen patients were enrolled. In 8 patients (44.4%), the joint involvements were similar to RA and in two patients crystals of calcium pyrophosphate in synovial fluid (12.5%) also found. One patient had a pseudotumor on the tophus, and two with Achill's tendinitis. Among patients, 61% suffered from cardiovascular disease. In these patients 39% had chronic renal failure, 22.2% had diabetes, and 50% had hypertriglyceridemia.

Conclusion: It seems that chronic polyarticular gout is a kind of polyarthropathy that requires more attention to diagnosis.

Keywords: Tophaceous Gout, Uric Acid Crystal, Rheumatoid Arthritis

Corresponding address: Department of internal medicine, Rheumatic Diseases Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran

Email: sahebarim@mums.ac.ir

Tel: +98 915 5103124

Received: 2009/04/30

Accepted: 2009/11/21

گزارش موارد

بررسی بیماران مبتلا به نقرس چندمفصلی

دکتر مسعود ثقفی*

دکتر مریم صاحباری**

دکتر همایون الهی***

*دانشیار گروه روماتولوژی مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

**استادیار گروه روماتولوژی مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

***استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

آدرس مکاتبه: مشهد، بیمارستان قائم (عج)، مرکز تحقیقات بیماری‌های روماتیسمی، تلفن ۰۵۱۱۸۴۱۰۱۳۶ Email: sahebarim@mums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۸/۲/۱۰ تاریخ پذیرش: ۸۸/۸/۳۰

*چکیده

زمینه: نقرس چند مفصلی مزمن بیماری شایعی نیست و گاهی تشخیص آن از نظر دور می‌ماند و با آرتریت روماتوئید (RA) اشتباه می‌شود.

هدف: مطالعه به منظور تعیین مشخصات بیماران مبتلا به نقرس مزمن (چند مفصلی) انجام شد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه توصیفی بر روی بیماران مبتلا به نقرس چند مفصلی که در سال‌های ۱۳۷۷ تا ۱۳۸۵ برای اولین بار به بیمارستان قائم مشهد مراجعه نمودند، انجام شد. اثبات بیماری بر اساس معیارهای بین‌المللی نقرس بود. بیماران با تورم کم‌تر از چهار مفصل از مطالعه حذف شدند. داده‌ها با استفاده از آمار توصیفی ارائه شدند.

یافته‌ها: ۱۸ بیمار در این مدت مراجعه داشتند. در ۴۴/۴٪ بیماران ابتلای مفاصل توزیع کاملاً مشابه با آرتریت روماتوئید داشت. در مایع مفصل ۲ بیمار، همزمان کریستال اسید اوریک و پیروفسفات کلسیم یافت شد. نمای تومور کاذب در محل توفوس در یک بیمار و تاندنیت آشیل یک طرفه در ۲ بیمار وجود داشت. ۶۱٪ بیماران بیماری‌های ایسکمیک قلبی، ۵۰٪ افزایش تری‌گلیسرید، ۳۹٪ نارسایی کلیه و ۲۲/۳٪ دیابت داشتند.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که تابلوی بالینی بیماری نقرس پیشرفته می‌تواند با آرتریت روماتوئید اشتباه شود. بنابراین، در بیماران آرتریت چند مفصلی مزمن توجه بیش‌تر به تشخیص نقرس ضرورت دارد.

کلیدواژه‌ها: نقرس مزمن، آرتریت روماتوئید، کریستال اسیداوریک

*مقدمه:

کریستال مونوسدیم اورات در مایع مفصل تشخیص آن مشکل نیست، اما نوع مزمن و چند مفصلی بیماری، تشخیص و درمان پیچیده‌تری دارد؛ زیرا بیمار از مرحله حمله‌های حاد خارج می‌شود و گاه سابقه‌ای نیز از این حمله‌ها به طور واضح ذکر نمی‌کند.

تظاهر بیماری در چند مفصل به خصوص مفاصل کوچک دست، وجود تورم بافت سینوویوم اطراف مفصل، خشکی صبحگاهی، توفوس‌های قابل اشتباه با ندول روماتوئید و خوردگی‌های مفصلی افتراق آن از آرتریت روماتوئید را مشکل می‌کند. در حالی که تشخیص این دو بیماری از هم از لحاظ پیش‌آگهی و درمان بسیار مهم است. آن چه امروزه نقرس را پراهمیت کرده است، نقش افزایش اسیداوریک سرم در ایجاد آترواسکلروز و

نقرس نوعی بیماری مفصلی است که از زمان بقراط به عنوان بیماری پادشاهان شناخته شده و بعد از آن توسط دکتر سیدنهام توصیف شده است.^(۱) از شیوع نقرس در کشور ما آمار دقیقی در دست نیست، اما با استناد به مطالعه‌ها، شیوع نقرس حاد در آمریکا در حدود ۲/۷ درصد است. این رقم با افزایش سن، سیر صعودی داشته و در مردان و زنان بالای ۸۰ سال به ترتیب به ۹ و ۶ درصد می‌رسد.^(۲) این بیماری به علت رسوب کریستال اوراتی در مفصل اتفاق می‌افتد. شکل شایع و کلاسیک نقرس به صورت حمله‌های حاد در یک مفصل است و یکی از شدیدترین دردهایی است که بشر تجربه کرده است. با توجه به محل‌های شایع ابتلا مانند شست پا، حمله‌های تکرار شونده بیماری و دیدن

بیماری‌های همراه، سطح اسید اوریک سرم، معیارهای التهاب سیستمیک، نحوه توزیع مفاصل مبتلا، گرفتاری مفاصل دست و وجود تظاهرات خارج مفصلی بررسی شدند. در نهایت بیمارانی وارد مطالعه شدند که تشخیص نفرس مزمن چند مفصلی در آنها به اثبات رسید.

* یافته‌ها:

طی این ده سال، ۱۸ مرد مبتلا به نفرس چند مفصلی تشخیص داده شدند. متوسط سن این بیماران $54 \pm 16/27$ سال (حداقل سن ۳۵ و حداکثر سن ۸۰ سال) بود. متوسط فاصله شروع بیماری و بررسی، 17 ± 7 ماه (حداقل ۲ ماه و حداکثر ۴۰ سال) بود. یک بیمار سابقه فامیلی مثبت ابتلا به نفرس داشت. ۷ بیمار (۳۸/۹ درصد) سابقه حمله‌های قلبی مشخصه بیماری نفرس را ذکر نمی‌کردند و تشخیص بیماری نفرس را نداشته یا درمان مناسب را دریافت نکرده بودند. در بقیه بیماران سابقه حمله‌ها تا ۱۵ بار هم وجود داشت. ۸ بیمار (۴۴/۴ درصد) در حین حمله تب داشتند که علل عفونی در آنها رد شد. به طور متوسط 2 ± 6 مفصل در هر بیمار مبتلا بود. در ۸ بیمار (۴۴/۴ درصد) درگیری مفصلی کاملاً مشابه آرتریت روماتوئید بود (جدول شماره ۱).

همراهی بیماری با سندرم متابولیک (مقاومت به انسولین، پرفشاری خون و خطر بیماری‌های قلبی) است.^(۱) با توجه به شیوع کم نفرس چند مفصلی مزمن، مطالعه‌هایی که بر شباهت‌های بالینی و افتراق بین نفرس چند مفصلی و آرتریت روماتوئید تأکید داشته باشند، اندک است. لذا، مطالعه حاضر با هدف تعیین مشخصات بیماران مبتلا به نفرس مزمن انجام شد.

* مواد و روش‌ها:

این مطالعه توصیفی بر روی بیمارانی که برای اولین بار طی ۸ سال (سال‌های ۱۳۷۷ تا ۱۳۸۵) به علت نفرس مزمن چند مفصلی به درمانگاه و بخش روماتوژی بیمارستان قائم در شهر مشهد مراجعه کرده بودند، انجام شد. در کل ۱۸ بیمار بررسی شدند. تشخیص نفرس بر اساس وجود ۶ معیار از ۱۲ معیار بالینی، آزمایشگاهی یا رادیوگرافی معیارهای بین‌المللی بود.^(۲) بیماران با تورم سه مفصل یا کم‌تر از مطالعه حذف شدند. در بیماران مورد مطالعه، از یکی از مفاصل متورم مایع مفصلی گرفته شد و از لحاظ تعداد سلول‌های سفید، وجود کریستال اسیداوریک در داخل و خارج نوتروفیل، اسمیر و رنگ‌آمیزی گرم و بررسی با میکروسکوپ نوری یا پلاریزه از نظر وجود کریستال بررسی شد. همچنین بیماران از لحاظ سن، جنس، طول مدت بیماری،

جدول ۱- توزیع فراوانی مفاصل مبتلا در بیماران مورد مطالعه

نوع مفصل درگیر	ابتلای یک طرفه مفصل تعداد (درصد)	ابتلای قرینه مفصل تعداد (درصد)	عدم ابتلای مفصل تعداد (درصد)
اولین متاتارسوفالانژال	۱۶ (۸۸/۹)	۰ (۰)	۲ (۱۱/۲)
مچ پا	۵ (۲۷/۸)	۸ (۴۴/۴)	۵ (۲۷/۸)
سایر متاتارسوفالانژال‌ها	۰ (۰)	۳ (۱۶/۷)	۱۵ (۸۳/۳)
تورم متاتارس‌ها	۲ (۱۱/۱)	۰ (۰)	۱۵ (۸۳/۳)
زانوها	۷ (۳۸/۹)	۸ (۴۴/۴)	۳ (۱۶/۷)
اینترفالنج دیستال دست	۳ (۱۶/۷)	۱ (۵/۶)	۱۴ (۷۷/۸)
اینترفالنج پروگزیمال دست	۶ (۳۳/۲)	۰ (۰)	۱۲ (۶۶/۷)
مناکارپوفالنج‌ها	۶ (۳۳/۲)	۳ (۱۶/۷)	۹ (۵۰)
مچ دست‌ها	۴ (۲۲/۲)	۲ (۱۲/۱)	۱۲ (۶۶/۷)
آرنج‌ها	۴ (۲۲/۲)	۱ (۵/۶)	۱۳ (۷۳/۳)
شانه‌ها	۱ (۵/۶)	۰ (۰)	۱۷ (۹۴/۴)

بود. ۳ بیمار (۱۶/۷ درصد) هم‌چوری و ۳ بیمار، RF مثبت داشتند.

آسپیراسیون مایع مفصل در سه بیمار مقدور نشد. در مطالعه مایع مفصل سایر بیماران، شمارش سلول سفید با بزرگ‌نمایی عدسی ۱۰۰ از ۲۵۰۰ تا ۶۵۰۰۰ سلول متغیر بود. در ۲۲/۲ درصد موارد ظاهر مایع کدر و مشابه چرک بود. در مورد کریستال اسید اوریک در یک بیمار که در مایع مفصلی کریستال رویت نشد، در مایع بورس کریستال دیده شد. از میان ۱۵ بیمار دیگر، ۲ بیمار کریستال داخل سلولی و ۱۳ بیمار کریستال داخل و خارج سلولی داشتند. در مجموع بررسی، ۱۶ مورد مایع مفصلی و بورس (۸۳/۳ درصد) حاوی کریستال اسید اوریک بودند و در ۲ مورد، کریستال کلسیم پیروفسفات نیز به طور همزمان در مایع دیده شد. در مورد تظاهرات رادیولوژیک، ۷ بیمار (۳۸/۹ درصد) خوردگی‌های مشخصه بیماری نقرس را داشتند (شکل‌های شماره ۱ و ۲).



شکل ۱- ابتلای مفاصل کوچک دست مشابه با آرتریت روماتوئید در یک بیمار مورد مطالعه

متوسط شاخص توده بدنی بیماران در حد ۳۶ محاسبه شد. در مورد همراهی علائم دیگر نسج نرم با آرتریت، ۱۳ بیمار (۷۲/۲ درصد) توفوس داشتند، در ۲ نفر توفوس نمای سلولیت کاذب در پشت پا پیدا کرده بود که با سی‌تی اسکن وجود توفوس‌های بزرگ و به هم پیوسته در محل ثابت شد. در ۷ بیمار (۳۸/۹ درصد) بورسیت اولیه کراتون حاوی توفوس یافت شد و ۲ بیمار (۱۱/۸ درصد) تاندونیت آشیل داشتند.

در مورد بیماری‌های شناخته شده همراه با نقرس مزمن، ۵ بیمار (۲۷/۸ درصد) مبتلا به بیماری عروق کرونر علامت‌دار، ۴ بیمار (۲۲/۲ درصد) اختلال ریتم قلبی، ۷ بیمار (۳۸/۹ درصد) پرفشاری خون (فشار سیستولیک بیش از ۱۴۰ یا فشار دیاستولیک بیش از ۹۰ میلی‌متر جیوه)، ۲ بیمار سکتة مغزی، ۴ بیمار (۲۲/۲ درصد) دیابت، ۳ بیمار سنگ کلیه و ۷ بیمار (۳۸/۹ درصد) نارسایی کلیه داشتند. ۹ بیمار (۵۰ درصد) دچار افزایش تری‌گلیسرید خون (بیش از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) بودند. میانگین اسید اوریک در بیماران 9.77 ± 2.57 میلی‌گرم در دسی‌لیتر (با محدوده ۴/۱ تا ۱۲/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بود. ۱۲ بیمار (۸۵/۷ درصد) در حین حمله دچار هایپراوریسمی (اسید اوریک بالاتر از ۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) بودند. میانگین شمارش گلبول‌های سفید خون 10494 ± 4594 عدد در میلی‌متر مکعب (حداقل ۳۵۰۰ و حداکثر ۲۱۲۰۰) بود. در این مطالعه ۱۵ بیمار (۸۳/۳ درصد) افزایش لکوسیت بیش از ۷۰۰۰ عدد در میلی‌متر مکعب داشتند. میانگین ESR 28 ± 12 میلی‌متر در ساعت (با محدوده ۱۰ تا ۸۰ میلی‌متر در ساعت) به دست آمد. با توجه به متوسط سن بیماران (۵۴ سال) و جنسیت مرد، معیار سنجش ESR 27 میلی‌متر در ساعت بر آورد شد و بر این اساس ۱۳ بیمار (۷۲/۳ درصد) افزایش ESR داشتند. ۱۱ بیمار (۶۱/۱ درصد) CRP مثبت داشتند. میانگین میزان کراتینین 1.77 ± 1.29 میلی‌گرم در دسی‌لیتر (با محدوده ۰/۶ تا ۶/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

در مطالعه حاضر متوسط سن بیماران و زمان ایجاد بیماری مزمن نسبت به شروع حمله های مشابه، با مطالعه های دیگر همخوانی داشت.^(۴۳) در یک مطالعه بر روی ۱۱۶۵ بیمار مبتلا به نقرس اولیه، متوسط میزان اسیداوریک در گروهی که توفوس نداشتند پایین تر از گروه دارای توفوس بود ($۱۰/۳ \pm ۱/۳$ در مقابل ۱۱ ± ۲ میلی گرم در دسی لیتر).^(۴) در مطالعه حاضر متوسط میزان اسیداوریک $۷/۹ \pm ۲/۵$ میلی گرم در دسی لیتر به دست آمد و $۸۵/۷$ درصد بیماران در حین حمله دچار هایپراوریسمی بودند. در مطالعه اورانو و همکاران، یک سوم بیماران حمله هایپراوریسمی نداشتند که علل آن می تواند مصرف الکل، داروهای دفع کننده اسیداوریک یا درمان همزمان با آلپورینول باشند.^(۶) عدم وجود هایپراوریسمی حین حمله نقرس از معضله های تشخیصی نقرس است و اسپیراسیون مایع مفصل برای دیدن کریستال که یک اقدام ساده و بدون عارضه برای رفع ابهام یا اثبات تشخیص است، اهمیت بیش تری دارد.^(۷) به نظر نمی رسد وجود لکوسیتوز و افزایش واکنش گره های فاز حاد در افتراق نقرس چند مفصلی از سایر پلی آرتريت های التهابی مانند آرتريت روماتوئید یا آرتريت عفونی چند مفصلی کمک خاصی کند.^(۸) وجود هماچوری همزمان نیز باعث شک به وجود سنگ کلیه، هماچوری در زمینه هایپراوریسمی یا مصرف داروهای مسکن نفروتوکسیک می شود.^(۳) در مطالعه حاضر $۱۶/۷$ درصد بیماران عامل روماتوئید مثبت داشتند. با افزایش سن شیوع مثبت شدن عامل روماتوئید در افراد سالم افزایش می یابد و از طرف دیگر در سنین بالا تشخیص آرتريت روماتوئید بدون مثبت شدن اتو آنتی بادی های اختصاصی شایع تر است. بنابراین، ممکن است آزمون های سرولوژیک مثل عامل روماتوئید و آنتی سیتربینولیت پپتید آنتی بادی در افتراق آرتريت روماتوئید از نقرس مزمن در سنین بالا کمک کننده نباشد.^(۹)

در تجزیه مایع مفصلی، در $۹۴/۴$ درصد بیماران کریستال اسیداوریک رویت شد. در مطالعه ای که در بخش روماتولوژی آمریکا انجام شد، حساسیت و



شکل ۲- خوردگی تیپیک نقرس در اولین مفاصل متاتارسوفالانژیال دو طرف با نمای تیپیک hang out و درگیری همزمان سایر مفاصل متاتارسوفالانژیال در یک بیمار مورد مطالعه

۴ بیمار ($۲۲/۲$ درصد) تظاهرات رادیولوژیک اختصاصی برای بیماری خاص نداشتند و ۵ بیمار ($۲۷/۸$ درصد) در عکس رادیولوژی تظاهراتی مثل آرتريت روماتوئید داشتند. تظاهر غالب در ۲ بیمار کلسیفیکاسیون خطی (همانند نقرس کاذب) بود. یکی از این بیماران در مایع مفصلی به طور همزمان کریستال پیرو فسفات نیز داشت. از لحاظ مصرف دارو تمام بیماران به طور پراکنده تحت درمان با داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی بودند. ۶ بیمار ($۳۳/۳$ درصد) تحت درمان با کلشی سین بودند و ۹ بیمار (۵۰ درصد) نیز آلپورینول دریافت می کردند. یک بیمار ($۵/۶$ درصد) الکی بود. ۷ بیمار ($۳۸/۹$ درصد) دچار پرفشاری خون بودند و از داروهای فورزماید یا تیازید استفاده می کردند.

*بحث و نتیجه گیری:

با توجه به نتایج مطالعه حاضر به نظر می رسد بیماری نقرس مزمن به موقع در افراد تشخیص و درمان نمی شود که علت مهم آن تظاهرات مشترک بیماری با بیماری آرتريت روماتوئید است.

اختصاصیت این روش ۸۴/۴ و ۱۰۰ درصد برآورد شد.^(۱۰) نتایج مطالعه حاضر نشان داد حتی در مواردی که مفصل قابل تخلیه در بیمار یافت نشود، بررسی ترشحات حاصل از اسپیراسیون توفوس که با ندول روماتوئید قابل اشتباه است یا بورس‌های مفصلی به تشخیص کمک می‌کند.^(۱۱)

پرفشاری خون، افزایش تری‌گلیسرید سرم و همراهی ۶۱ درصد بیماری قلبی در مطالعه حاضر باعث توجه به علایم سندرم متابولیک در این بیماران می‌شود. همچنین مشاهده آریتمی‌های قلبی، سکنه مغزی و نارسایی کلیه، شاید تظاهراتی از این سندرم باشد.^(۱۲) در مطالعه حاضر، سابقه درگیری اولین MTP بیش‌ترین شیوع را داشت، اما ابتلای قرینه مچ هر دو دست نیز در ۱۱ درصد بیماران رویت شد که یافته شایعی برای نقرس نیست. در کل به نظر می‌رسد در پاره‌ای از موارد یافته‌های بالینی و رادیولوژیک به تنهایی قادر به افتراق نقرس چند مفصلی مزمن از آرتریت روماتوئید نیستند، به خصوص در مواردی که بیمار شرح حالی از حمله‌های آرتریت قبلی نمی‌دهد. در مطالعه‌ها شیوع آرتریت چند مفصلی نقرس بدون سابقه حمله‌های قبلی در حد کم‌تر از ۲۰ درصد گزارش شده است که با افزایش سن افزایش می‌یابد.^(۱۳) در مطالعه اخیر با توجه به سن بیماران و شیوع ۳۸ درصدی بیمارانی که بدون سابقه قبلی حمله‌های حاد با تشخیص پلی‌آرتریت بستری و با تشخیص نهایی نقرس درمان شدند، اهمیت توجه به بررسی مایع مفصل در بررسی علل آرتریت‌های چند مفصلی را تأکید می‌کند. در تحقیق حاضر ۷/۷ درصد بیماران تظاهر بالینی مشابه آرتریت روماتوئید داشتند. لذا، توجه پزشک و در ذهن داشتن آرتریت نقرسی مزمن، بررسی اسیداوریک در این موارد و اسپیراسیون مایع مفصلی در موارد پلی‌آرتریت‌های مزمن شبیه آرتریت روماتوئید، جهت بررسی مایع مفصلی از لحاظ کریستال از نکته‌های ساده و بسیار

کمک‌کننده به تشخیص خواهد بود. مطالعه حاضر از لحاظ سن ابتلا به آرتریت نقرسی چند مفصلی، متوسط سطح اسیداوریک سرم، همراهی با بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های متابولیک و تظاهرات بالینی، مشابه سایر مطالعه‌هاست.^(۱) در توصیه‌های انجمن روماتیسم اروپا (ULAR) برای تشخیص نقرس مشخص شده است که یافته‌ها، نقش اندکی در تشخیص دارند و گاه تورم غیر قرینه مفصلی و کیست‌های فاقد خوردگی در موارد مزمن به تشخیص کمک می‌کند.^(۱۴) در مطالعه‌های متعددی به احتمال اشتباه شدن بیماری نقرس مزمن و آرتریت روماتوئید اشاره شده و بر اهمیت بررسی مایع مفصل در موارد آرتریت‌های التهابی مزمن چند مفصلی، علی‌رغم تابلوی مشابه آرتریت روماتوئید تأکید شده است.^(۱۵) مندل نیز در مقاله اخیر خویش به این نکته اشاره دارد که بر خلاف تصور عام، بیماری نقرس در بسیاری از موارد به راحتی قابل تشخیص نیست و با آرتریت روماتوئید اشتباه می‌شود. بیمارانی با توفوس‌های بسیار بزرگ، ممکن است مدت‌ها بدون تشخیص باقی بمانند و دچار عوارض شوند.^(۱۶) این مطالعه نیز نشان داد که هنوز تشخیص نقرس چند مفصلی مزمن می‌تواند از نظر دور بماند.

علایم رادیوگرافی در نقرس مزمن به تنهایی قابلیت افتراق از آرتریت روماتوئید را در تمام موارد ندارد. در مطالعه حاضر ۳۸ درصد یافته‌های رادیولوژی برای نقرس اختصاصی بود. از آنجا که نوع درمان و پی‌گیری در آرتریت نقرسی با سایر آرتریت‌ها متفاوت است و توجه به مسایل متابولیک همراه نیز باید جزء اقدام‌های مهم در این گروه باشد، تشخیص درست از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. تظاهرات ناشایع در بیماران مورد بررسی در مطالعه حاضر به صورت بروز تومور کاذب در محل توفوس، همراهی کریستال کلسیم پیروفسفات و اسیداوریک، وجود نقرس مزمن چند مفصلی در مردان بدون مصرف الکل، عدم وجود موارد پیوند کلیه و مصرف

during acute gouty arthritis. *J Rheumatol* 2002 Sep; 29(9): 1950-3

7. Wortmann RL, Kelley WN. Gout and hyperuricemia. In: Harris JR E, Budd RC, Firestein GS, et al. *Kellys textbook of rheumatology*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005. 1403-7

8. Pascual E, Sivera F. Gout: new advances in the diagnosis and management of an old disease. *Int J Clin Rheumatol*.2009,4(2): 203-20

9. Kuo CF, Tsai WP, Liou LB. Rare copresent rheumatoid arthritis and gout: comparison with pure rheumatoid arthritis and a literature review. *Clin Rheumatol* 2008 Feb; 27(2): 231-5

10. Nuki G, Simkin PA. A concise history of gout and hyperuricemia and their treatment. *Arthritis Res Ther* 2006; 8 Suppl 1: S1

11. Rege J, Shet T, Naik L. Fine needle aspiration of tophi for crystal identification in problematic cases of gout. A report of two cases. *Acta Cytol* 2000 May-Jun; 44(3): 433-6

12. Johnson RJ, Kang DH, Feig D, et al. Is there a pathogenic role for uric acid in hypertension and cardiovascular and renal disease? *Hypertension* 2003 Jun; 41(6): 1183-90

13. Becker MA. Clinical manifestation and diagnosis of gout. 2008; (FL): Computerized educational system. Version 17.2. Canada. Up to date.

14. Zhang W, Doherty M, Pascual E, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part I: Diagnosis. Report of a task force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics

دیورتیک در کمتر از نصف موارد بودند. در کشور ایران مصرف مقادیر زیاد الکل و رژیم‌های پر پروتئین که از عوامل خطر مهم بیماری نقرس در جوامع غربی است، شایع نیست. لذا، بررسی بیماری نقرس مزمن در این جامعه ارزشمند است. با توجه به تابلوی بیماران مراجعه کننده در مطالعه حاضر، به نظر می‌رسد هنوز تشخیص نقرس مزمن به راحتی صورت نمی‌گیرد و باید توجه بیشتری به تشخیص این بیماری به عنوان یک آتریت مزمن التهابی و چند مفصلی مبذول شود.

*مراجع:

1. Eggebeen AT. Gout an update. *Am Fam Physician* 2007 Sep 15; 76(6): 801-8

2. Michael A, Jolly B, Jolly M. Clinical gout and pathogenesis of hyperuricemia. In: Koopman W, Moreland LW. *Arthritis and allied conditions, a textbook of rheumatology*. 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2005. 2303-39

3. Esmaelzadeh M, Sorkhian AB, Rad MT, et al. Epidemiology and clinical manifestation of GOUT in Imam Khomeini Hospital in Tehran, Iran. *Iranian Red Crescent Medical Journal (IRCMJ)* 2009 Jul; 11 (3): 259-64

4. Terkeltaub R, Zelman D, Scavulli J, et al. Gout Study Group: update on hyperuricemia and gout. *Joint Bone Spine* 2009 Jul; 76(4): 444-6

5. Nakayama DA, Barthelemy C, Carrera G, et al. Tophaceous gout: a clinical and radiographic assessment. *Arthritis Rheum* 1984 Apr; 27(4): 468-71

6. Urano W, Yamakata H, Tsutani H, et al. The inflammatory process in the mechanism of decreased serum uric acid concentrations

(ESCISIT). Ann Rheum Dis 2006 Oct; 65(10):1301-11

15. Schapira D, Stahl S, Izhak OB, et al. Chronic tophaceous gouty arthritis mimicking

rheumatoid arthritis. Semin Arthritis Rheum 1999 Aug; 29(1): 56-63

16. Mandell BF. Clinical manifestation of hyperuricemia and gout. Cleve Clin J Med 2008 Jul; 75 (Suppl 5): s5-s8