

# 痛風症の臨床的観察

八幡隆昭・的場邦和・竹信尚恵\*

岡山大学温泉研究所 温泉医学部門  
岡山大学医学部附属病院三朝分院 内科  
(指導: 森永 寛 教授)

## 1. はじめに

著者らは昭和35年4月から昭和40年10月までの間に岡山大学三朝分院内科を訪れた患者のうち痛風と診断しえた13例について臨床的観察を行なったので報告する。

## 2. 性 差

著者らの13例はすべて男性であった(表1)。慢性関節リウマチが女性に多いのに反し、痛風は男性に多いという事実は古くから認められており、痛風患者のわずか5%が女性であるに過ぎないといわれる。女性の頻度が少ないのは伴性遺伝というより恐らく欠陥の表現が変化したことを表わしているのであろう(WACKER, 1962)。

## 3. 年 令

著者らの13例の発病時の年令をみると40才台に山があり、次いで50, 60, 70才台で、以下20, 30才台と同頻度で続いている(図1)。一般に痛風の発病年令は30~60代

が多く、特に30~40才の間に最も多いといわれているが、最近ではモード値が次第に老年側にずれる傾向を示すという(大島, 1965a)。思春期以前の小児に臨床的痛風は稀であることや、また閉経期以後の婦人では痛風に発展することもある高尿酸血症が認められていることなど痛風の成因とも関連して興味をひくところである(COHEN & BYWATERS, 1964; 吉村, 1963)。

次に発痛当初から痛風と診断されるまでの期間についてみると、5年未満が5例、5~10年が4例、10~15年のものが3例、15年以上のものが1例であった(図2)。日本には痛風が極めて稀であるという過去の医学的常識に由来する本疾患についての認識不足も一つの要因にあげられるであろう(北山ら, 1962)。

## 4. 臨床症状

(1) 初回発作。痛風の急性発作は深夜突然に劇痛が1ないし数関節をおそい、限局した著しい発赤、腫脹を伴い、しかも比較的速やかに緩解するのが特徴的で、こう

表1. 臨床所見

症例	氏名	性	年令	罹患年数	初発関節	発作回数	血中尿酸濃度(mg/dl)	尿酸排泄量(mg/24h)	痛風結節	尿酸結晶	CRP(mm)	RAテスト	治療	効果
1	K. M.	♂	52	27	左跗趾	1-2/2年	3.6-12.0		+	+	0	- +	イルガピリン	+
2	Y. I.	♂	58	10	右足背	2-3/2年	8.1-10.1	410-590	+	+			イルガピリン	+
3	B. A.	♂	69	2	右跗趾	4-5/2年	5.0-12.3	80-200	+	-	0	-		
4	I. T.	♂	76	3	左足背	2/5年	4.8-6.9		+	-	0	-	コルヒチン	-
5	M. I.	♂	54	4	左足背	2-3/4年	6.1		+	-	0	-	キノフェン	+
6	K. O.	♂	51	3	踵趾		4.2-8.7	400-720	-	+	0-3	-	イルガピリン	+
7	M. U.	♂	58	10	右足首	10/10年	7.6-14.9	223-1110	+	+	0-2	± -	イルガピリン	+
8	S. Y.	♂	44	6	右足首	5/4年	3.8-14.8	400-1110	-	-	6	-	イルガピリン	+
9	T. H.	♂	65	11	膝関節	4-5/10年	10.8	380-500	+	+	0			
10	R. K.	♂	64	1/3	趾関節	1/1/3年	4.8-10.1	522-874	-	-	0	±		
11	J. K.	♂	80	4	趾関節		10.1		+	+	0	-		
12	I. N.	♂	57	8	趾関節		8.2		-	-	0	-	ロイマゾン	+
13	T. M.	♂	60	8	膝関節	3/8年	8.9	462-990	-	-		±		

\*旧姓 青木

した発作が或期間をおいて反復される。初回発作は第1中足趾関節 (podagra) に始まるのが最も多く (60~70%; COHEN & BYWATERS, 1964), 次いで膝, 肘および股関節にも来たり, 脊椎 (特に頸椎) に初発することもあるという。著者らの13例では跗趾関節が6例で一番多く, 次いで足背部の3例, 膝及び足関節は各2例であった。上肢から始ったものは一例もなかった (図3)。

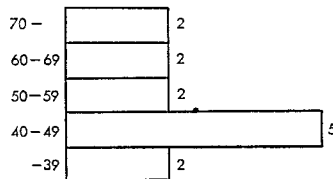


図1. 発病年令別頻度

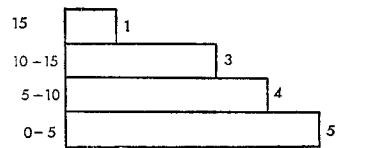


図2. 初発から痛風と診断されるまでの年数

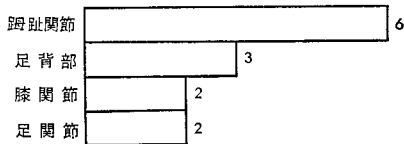


図3. 初発部位

(2) その後の発作。次回発作がいつ起るかは予測しがたい。痛風の初期には発作の間歇期は平均8ヶ月という報告もあるが, 次第に緩解期が短縮してくると共に発作の持続時間および重症度が増し, 多関節の傾向をおびてくる。著者らの症例では1年に3回までの場合が4例, 2年に4~5回が1例, 4年に2~3回が2例, 5年に2回が1例, 8年に3回が1例であった (表1)。

痛風の発作と血中尿酸値との間には一定の関係がなく, 血中尿酸値に日内変動のあることも知られているが, 痛風の発作後に一過性に尿中尿酸量の排泄が増加していることがある。急性発作の誘因としては飽食, 酒, 性行為や或種の薬剤 (例えばサイアザイド系薬物, ピラジナミド, ペニシリン, ビタミンB<sub>12</sub>, インシュリン, エルゴタミンなど), その他外傷, 急性炎症, 貧血, 外科的手術, 心労があげられる。著者らの症例で誘因の認められたものは6例で, そのうち飲酒によると思われるものは3例, 四肢の過労によると思われるものは2例, 入院中に精神感動が誘因となったと思われるものが1例で, 残

り7例については不明であった。臨床的に外傷は痛風の経過中症状の増悪を来し易い一番の要因である。初発発作が跗趾関節に最も多いのは歩行のためにこの部位にストレスが繰り返されるからであるという。また例えば指物師の手, 自動車運転手の膝ないし股関節に初発する場合があるという経験から, 稀な初発部位をその職業種から説明できることもある。著者らの症例の中に皮靴をはいて旅行中第4趾第II関節に疼痛発作を来した例がある (症例11)。誘因としてのアルコールの作用機序についてはエタノールの酸化過程で産生された乳酸の増加に基づくものと示唆されている (LIEBER *et al.*, 1962)。サイアザイド系薬物やピラジナミドは, 尿細管からの尿酸の分泌を抑制するために高尿酸血症を来す薬理作用からうかがえる。インシュリン, エルゴタミンの使用が誘因となりうること理由はなお不明である。

(3) 痛風結節。痛風結節とは骨, 関節以外の組織にみられる尿酸塩の沈着による結節をいうが, 最も多く皮下組織に結節を形成する。部位としては耳輪, 耳介, 次いで手, 足, 肘及び膝関節の伸側に多い。著者らの症例中6例に結節を認めており, 部位は耳介, 肘関節, 足関節及び足関節部であった。これを罹患年数別にみると10年未満9例中2例, 10年以上20年未満3例中3例, 20年以上の1例にそれぞれ陽性であった。罹患年数の増加と共に結節出現率も増加しているが, 尿酸塩の組織沈着は高尿酸血症の持続期間には関係がないとする報告もある (BARTEL *et al.*, 1959)。尿酸が体組織に沈着する場合, 尿酸プール (miscible pool) の増大が関係し, 局所組織のpHの低下が主役を演ずる。この尿酸塩沈着に伴い異物反応として多核白血球の浸潤がおり, 局所における尿酸の生産は更に尿酸塩沈着を助長する結果となる。痛風結節は自然にあるいは尿酸排泄剤の投与によって吸収されかつ消失することがあるという。

## 5. 検査所見 (表1, 2)

(1) 高尿酸血症。正常人の血中尿酸値は人種により異なり, また生活環境などに関連して変動することが知られているが, 一般には比色法で男: 6 mg/dl, 女: 5 mg/dl 以上を高尿酸血症としている。[ウリカーゼ法による値は男性, 女性それぞれ 7 mg/dl, 6 mg/dl 以上という (吉村, 1963)]。著者らは鳥取県中部地区住民の血中尿酸濃度を測定し, 男 (68例):  $3.6 \pm 0.34$  mg/dl, 女 (101例):  $3.0 \pm 0.2$  mg/dl (比色法) を得ているが, 痛風の全症例に高尿酸血症の存在を認めた。痛風における高尿酸血症発生の機構としては, a) 体内における尿酸の過剰産生, b) 尿酸の排泄障害, および c) 尿酸の体内における分解

表 2. 検査成績

症例	末梢血液像				肝機能検査					腎機能検査				血清総コレステロール (mg/dl)		血圧 (mmHg)	
	赤血球 ( $\times 10^4$ )	血色素 (%)	白血球	その他	BSP	CCF	高田	GOT	GPT	PSP (15分値)	尿素窒素	尿酸クリアランス	尿酸クリアランス	治療		治療	
														前	後	前	後
1	447 536	90 97	7900 4600	好酸球 増多あり	0	-	+	4	6	16.2 4.0	19.5			196		150/96	104/62
2	432	98	6100		0		±			26.5				279			
3	365	99	4750 8200	リンパ球 増多あり	0	-	-			14.5 14.6	30.6			339		140/92	124/80
4	355		6900											220			
5	297	35	5300		0	-	-										
6	369	93	7050		15	卄	-			17 23				173	190	160/104	122/54
7	389 311	70 60	8750 6050							19.3 6.7	19.5 54.0	27.9 (16.0)	3.2	228	292	186/80	158/80
8								12	10	19.5 21.2	22.0	21.6	7.0	324	287	212/120	180/112
9	297	53	7450					8	8	7.5	23.5					154/92	
10	374	69	4150		10	卄	卄	61	54	34				198		160/88	
11																140/80	
12																	
13					7.5	卄	+				20.7			300			

障害の3者が考えられている。正常人の尿酸の体内プールは約 1.2g と推定される。1日平均約 750 mg の尿酸が生成され (SEEGMILLER *et al.*, 1963), 腎を通じて 420 ± 80 mg が尿中に排泄される (GUTMAN & YÜ, 1957)。

(2) 末梢血液像。痛風の急性発作時には白血球増多があり (WINTROBE, 1961), 貧血は特に腎不全を伴った場合にみられる。著者らの症例 9 例中 5 例に軽度の貧血を認め、赤血球数  $200 \times 10^4$  台の貧血を示したものが 2 例あった。5 例は正色素性、2 例は高色素性で、低色素性のものが 1 例であった。白血球数は 2 例に減少の傾向を認めたほかは正常の範囲にあった。比較的リンパ球増多を来したものの 2 例、うち 1 例は好酸球増多を伴っていた (表 2)。

(3) 肝機能検査。BSP は 7 例中 3 例、C.C.F. は 9 例中 3 例、高田氏反応は 9 例中 3 例に異常値をみた。SGOT, SGPT で異常のみられたものは 4 例中 1 例に過ぎなかった。大島教授 (1965a) の報告でも、SGOT, SGPT は概して正常範囲内であったが、TTT は一部の、BSP はほぼ半数の症例に異常を認めている。その意味づけはなされておらず、これらの異常が痛風そのものによるものか単

なる合併にすぎないのかはなお今後の検討を要する。総蛋白量は施行例 4 例中全部が正常範囲内であった。

(4) RA テストと CRP。RA テスト陽性例は一例もなく、(±) が 3 例に認められた。CRP は急性発作時を除いてすべて正常であった。RA テストの陽性率が低いこと (10%) は慢性関節リウマチとの鑑別に大いに参考になるという (大島, 1965a)。

(5) 血中尿素窒素, 尿酸クリアランス, 尿酸クリアランスおよび PSP 試験の結果は痛風の合併症の項で述べる。

(6) 診断。40 才以上の男性で第 1 足趾の帯紫赤色の限局した腫脹を併う急性関節炎には常に痛風のうたがいがおかれねばならぬ。痛風の発作は初期には激痛を伴い、1~2 週間で完全緩解を来するのが特徴である (WACKER, 1962; COHEN & BYWATERS, 1964; 北山ら, 1962; 呉・坂本, 1961; 吉野ら, 1962)。高尿酸血症の証明やコルヒチン投与による急性症状の消褪効果などによって診断が確定される。すなわち痛風の診断基準としては、

- (i) 定型的関節痛発作とその経過
- (ii) 高尿酸血症

## (iii) 痛風結節の存在

(iv) 組織内または関節滑液で尿酸塩を化学的あるいは顕微鏡的に証明すること

## (v) コルヒチンに対する反応

などがあげられている。痛風の家族歴や尿酸排泄剤投与による尿中尿酸排泄量の増加 (1000mg/day 以上; 吉野ら, 1962), 手術を含めた軽度の外傷あるいは腎結石排泄にひき続いて急性の関節症状が起った場合 (WACKER, 1962) 等には痛風を疑うべきであろう。痛風の定型例を除いては他の運動器疾患との鑑別の困難なことがあり (吉村, 1965), 初診時の診断では慢性関節リウマチ, その他の関節炎, 蜂窩織炎, 捻挫等と間違われていることが多い。著者らの症例でも 13 例中 7 例は慢性関節リウマチとして加療されており, その他の関節炎, 関節周囲炎が各 1 例で, 最初から痛風としての治療を受けたものは 2 例のみであった (図 4)。慢性関節リウマチが特効薬の

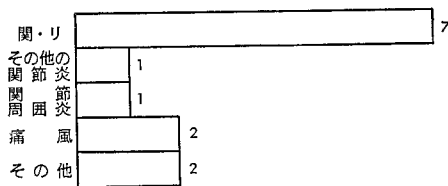


図 4. 既往診断名

ない疾患であるに反し, 痛風は現在有効な治療薬が知られている慢性関節炎であることを考えるとき, 両者の鑑別は臨床上特に重要である。表 3 に鑑別表をかかげておく (大島, 1963)。また続発性痛風との鑑別は高尿酸血症を来す原因疾患 (例えば赤血球増多症, 白血病, リンパ腫等) の存在によって可能である。しかし急性の痛風がこれら疾患の最初の徴候でありうることもある (WACKER, 1962)。

## 7. 合併症

(1) 腎結石。これは痛風患者の約 7% にみられるという。著者らの症例中 2 例に結石の既往歴があり痛痛発作があった。結石の 2/3 は尿酸からできており, 単純 X 線像では発見できない。残り 1/3 は尿酸塩あるいは磷酸塩としてある程度の量のカルシウムを含んでいる (COHEN & BYWATERS, 1964)。痛風発作をおこすずっと以前に結石が診断されることがある (BERNSTEIN *et al.*, 1958)。結石は通常小さくて難なく排泄されるが, ときには著者らの症例 (症例 1, 9) にみるごとく痛痛発作をひきおこすことがあり, また結石は痛風家系のまだ痛風に犯されていない人にみられることがある (COHEN & BYWATERS,

1964)。著者らも症例 6 の子供で同様の経験をしている。

(2) 腎機能障害。腎障害の頻度に関する報告は 22~31% (GUTMAN & YÜ, 1957; DE SÈZE *et al.*, 1958), 本邦 78% (大島, 1965b) と報告者により相違がある。各種腎機能の中では尿濃縮力の低下, PSP 排泄試験の異常, 腎血流量の減少が著明で, 糸球体機能低下の程度は軽く, また腎機能障害に比して尿所見異常は軽微であることから本症における腎障害の特徴は尿細管, 間質病変ならびに細動脈硬化を主とし, 糸球体病変に乏しいことにあるという (大島, 1965b)。著者らの症例中 PSP 排泄試験実施 8 例中 6 例に異常を認め, 腎血漿流量の減少をみた。そのうちの 3 例に尿濃縮力が低下していた (症例 7, 8, 9)。尿素窒素については測定を行った 7 例が高値を示した。このことは腎の障害がその代償能力を越えて進んでいることを示す。尿素クリアランスを実施した 2 例では, 両者とも 20% 台であり糸球体濾過率の低下を表わしており, 尿酸クリアランスは 3.2 および 7.0 ml/min であった (正常  $8.7 \pm 2.5$  ml/min; GUTMAN & YÜ, 1957)。腎障害の成因については, 尿酸塩沈着にもとづき尿細管・間質病変より始まる血管型; 血管を主として細動脈硬化より始まる血管型の 2 型があり (加賀美, 1964), 前者においては pH の持続的低値と過量の尿酸が持続的かつ強制的に尿細管細胞に負荷されることも腎障害の一因と解されるという。腎障害と罹病期間, 骨・関節病変との間には相関関係は認められない (大島, 1965b)。多くの痛風患者では腎障害が進展せずして生涯を終えるが, 進行性に腎機能障害を来す例のあることも事実である (COHEN & BYWATERS, 1964)。著者らの症例で PSP 値 (15 分値) から腎障害の程度の進行性をみると, 痛風の治療後には軽度ながら改善の傾向がみられるが (症例 3, 6, 8), 症例 1, 7 では悪化していた。症例 1 では痛風のコントロールがうまく行なわれていなかったのが当然と云えようが, 症例 7 は後述の食餌療法, 尿酸排泄剤の服用など痛風の治療法にかなり忠実な患者であった。

(3) 高血圧。これは痛風の腎障害時にしばしばみられる合併症で, 症例の 28~51% (DE SÈZE *et al.*, 1958; 大島, 1965a) に認められる。高尿酸血症は未治療の高血圧患者にもしばしばみられ (DOLLERY *et al.*, 1960), しかも動脈硬化を有する群は対照群に比して尿酸値が高いという報告もみられる。著者らの症例中最高・最低血圧ともに正常範囲を越えたものは 5 例で, 残り 2 例は最高血圧のみが上昇していた。痛風の治療に加えて降圧剤を投与した結果, 一例を除いて最高, 最低ともに正常に復した。この一例 (症例 8) は 20 代に高血圧を指摘されており, 泥巻包治療 (Fango-Packung) によっても降圧効果が見られなかった (北山ら, 1965)。

表3. 痛風とその他の類似疾患との鑑別法

		関節リウマチ	変形性関節炎	痛風
性		♀ ≧ ♂ (3:1)	♀ = ♂	♀ ≪ ♂ (1:20)
年令		20 ~ 40	40 <	40 <
遺伝素質		+	+	+ (若年発病, ♀)
初発後X線像		膝, 足首, 手首, 肘, 肩 多発; P.I.P., M.C.P.; 変形軟部腫脹 osteoporosis (+) 関節裂隙狭窄 関節面不整 骨破壊, 強直 皮下結節 滑液のう炎	膝, 股, 脊椎, D.I.P. 単発 骨棘増殖像 osteoporosis (-)  HEBERDEN 結節 D. I. P.; 背側	単発; 足の第1趾の M. T. P. 多発; 膝, 足首, 肘, 指 軟部腫脹 全般的 osteoporosis (-) 打抜像 骨吸収破壊変形  痛風結節 (尿酸結晶) (膝, 肘, 指, 耳等発作時増悪)
発病所	節	徐々	徐々 (外傷)	急性発作
発熱	熱	(-)	(-)	(+) 1 ~ 2 週発作時
C R P	微熱	(+)	(-)	高熱もでる
赤沈	沈	↑	正常 →	↑
リウマチ因子	因子	(卍)	(-)	(-)
血中尿酸		→	→	↑ 血液 > 6 mg/dl ♀ > 7 mg/dl ♂
コルヒチン		(±)	(-)	(卍) 著効
アスピリン		有効 (+)	有効 (+)	(±)
フェニルブタゾン		(+)	(+)	(+)
クロロキン		(+)	(±)	(-)
金剤		(卍)	(-)	(-)
ステロイド	{ 局注 { 内服	(卍) (+)	(-) 不適	(+) (+) (発作)
温熱	熱	(+)	(+)	(+) (慢性症)

(4) 過コレステロール血症. 著者らの症例の血清コレステロール値は表2の如くであった. 高尿酸血症との関連を述べる学者もあるが (HARRIS-JONES, 1957), 動脈硬化によるものであるとの説が強いようである.

(5) 糖尿病. 著者らの症例中明らかに糖尿病であるとされたものは1例 (症例10) であった. 本症例での糖尿病および痛風の遺伝的負荷は明らかでなかったが, 糖尿病の治療中に疼痛発作を来し, 痛風の疑いで入院した例であった. 痛風における糖尿病の成因については尿酸がアロキサンに類似しているところから, 膵のβ-細胞を破壊することによって過血糖をおこすことも考えられている.

(6) 治療 (WACKER, 1962; COHEN & BYWATERS, 1964; 吉村, 1963; 呉ら, 1961; 吉野ら, 1962). 痛風における治療の目的は, 急性発作の予防対策および合併症の予防である. 急性発作に対してはコルヒチンが数世紀に

わたって使用されて来たが, その劇的効果と他の関節炎には反応を示さないという特異作用によって治療のみならず診断の確定にも賞用されている. この作用機序はなお十分解明されていないが, コルヒチンが多核白血球による尿酸塩の微小結晶の喰食能の低下を来することが体内および試験管内実験によって認められている. 投与方法は1~2時間毎に0.5mg 宛投与し, 疼痛が著減するかあるいは悪心, 嘔吐, 下痢などの激しい副作用が発現するまで反復投与する. この投与方法による24~48時間の疼痛緩解率は75~95%である. コルヒチンの大きな欠点は消化器への刺戟作用の強いことである. 最近ではフェニルブタゾン, その誘導体であるスルフィンピラゾン (アンツラン) が慢性痛風に長期使用しても副作用がなく, 効果の減退もないといわれている. また hepatocatalase の投与も試みられている. これらの薬物に加えて, 痛風発作の間歇期には尿酸排泄剤であるプロベネシ

ッドが用いられる。著者らの症例で発作に対する薬物療法の効果を既往歴から観察した結果は表1の如くである。次に尿酸排泄剤投与によって尿中尿酸の一日排泄量が1000mg以上を示したものが2例あった(症例7, 8)。症例8の臨床経過は図5の如くであり、入院時血中尿酸値は16.8mg/dlで、入院後8日目よりプロベネシッド1日量1000mgを投与したところ、翌日には血中尿酸値が14.8mg/dlと下がり、治療2週間目には6.5mg/dlへと

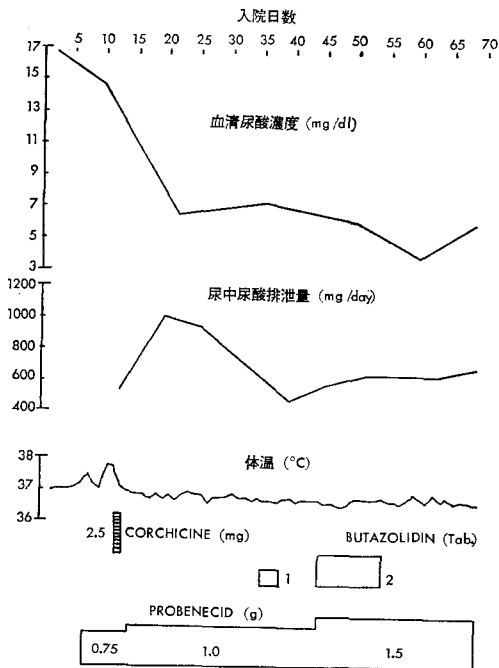


図5. 症例8の経過

低下した。1日の尿中尿酸排泄量は、加療当初には1日540mg程度であったものが第2週日には1110mgと増加している。

痛風の食餌療法(大島, 1965b)は急性期と間歇期の両者に共通した基礎療法の一つをなすもので、プリン制限食の治療価値は尿酸排泄剤の治療への導入により近年薄らいで来た観があるとは云え、腎に対する尿酸負荷を軽減する意味からも不必要に大量のプリン摂取は禁じた方がよいと考えられる。高脂肪食はケトン血症(特に $\beta$ -hydroxybutyrateの蓄積)を惹起し、尿酸の尿細管からの分泌を抑制し、ひいては血中尿酸濃度の増加を来すが(GOLDFINGER *et al.*, 1965)、日本人の1日の摂取量は約30gであるから、特に脂肪が好きで大量に摂取している患者以外は神経質になる必要はない。含水炭素は肥満傾

向のある患者にのみ摂取量を制限する必要がある。高蛋白摂取時のプリン含量は尿酸合成を大いに助長するので過剰摂取を避けるようにする。アルコールは酒の種類を問わず節酒をすすめるだけでよい。水分は多めに与え、尿量は1日2000ccを越えるように指導すべきである。

(7) 結言. 岡山大学三朝分院内科で経験した痛風の13例について行った臨床的観察の概要を報告した。痛風は慢性関節病診療の際常に念頭におくべき疾患であることをここに強調したい。

終りにあたり、本稿をまとめるに際して終始ご指導を賜った岡山大学温泉研究所森永寛教授ならびに北山稔助教授に厚く御礼申しあげる。

#### 参考文献

- BARTELS, E. C. and MATOSSIAN, G. S. (1959). Gout: six-year follow-up on probenecid (Benemid) therapy. *Arthritis Rheum.*, **2**, 193-202.
- BERNSTEIN, A. *et al.* (1958). A successful treatment of recurrent uric acid renal calculi with probenecid (Benemid). *Ann. Intern. Med.*, **49**, 203-207.
- COHEN and BYWATERS, E. G. L. (1964). Gout and other metabolic disorders producing joint diseases. In: *Textbook of the Rheumatic Diseases* (W. S. C. COPEMAN, Ed.), 3rd Ed., E. & S. Livingstone, Edinburgh and London, pp. 357-418.
- DE SÈZE, S. *et al.* (1958). Physiopathology, clinical manifestations, and treatment of gout. Part 2. Clinical and therapeutic studies. *Ann. Rheum. Dis.*, **17**, 15-22.
- DOLLERY, C. T. *et al.* (1960). Hyperuricemia related to treatment of hypertension. *Brit. Med. J.*, **5202**, 832-835.
- GOLDFINGER, S. *et al.*, (1965). Renal retention of uric acid induced by infusion of beta-hydroxybutyrate and acetoacetate. *New Eng. J. Med.*, **272**, 351-355.
- GUTMAN, A. B. and YÜ, T. F. (1957). Renal function in gout. *Am. J. Med.* **23**, 600-622.
- (1965). Uric acid metabolism in normal man and in primary gout. *New Eng. J. Med.*, **273**, 252-260 and 313-321.
- HARRIS-JONES, J. N. (1957). Hyperuricemia and essential hypercholesterolaemia. *Lancet*, **1957** [1], 857-860.
- 加賀美年秀 (1964). 痛風症における腎障害. *日腎誌*, **6**, 219-245.

- 北山稔, 桑田昭, 河田義郎 (1962). 痛風症の臨床的研究. 岡大温研報, **30**, 55-63 および 66-70.
- 北山稔, 八幡隆昭 (1965). Fango therapy の循環系におよぼす影響. 第15回日本循環器病学会中国四国地方総会口演.
- 呉建, 坂本恒雄 (1961). 内科書, 中巻. 南山堂, 東京, pp. 760-771.
- LIEBER, C. S. *et al.* (1962). Interrelation of uric acid and ethanol metabolism in man. *J. Clin. Invest.*, **41**, 1863-1870.
- 大島良雄 (1963). リウマチとその周辺疾患との鑑別. 診断と治療, **51**, 913-920.
- (1965 a). 痛風と腎結石の食餌療法. 診断と治療, **53**, 822-832.
- (1965 b). 痛風の臨床. 口内会誌, **54**, 291-310.
- SEEGMILLER, J. E. *et al.* (1963). Biochemistry of uric acid and its relation to gout. *New Eng. J. Med.*, **268**, 712-716, 764-773 and 821-827.
- WACKER, W. E. (1962). Gout. In: *Principles in Internal Medicine* (T. R. HARRISON *et al.*, Eds.), 4th Ed., McGraw-Hill, New York, Toronto and London, pp. 763-768.
- WINTROBE, M. M. (1961). Variations of leucocytes in diseases. In: *Clinical Hematology*, 5th Ed., Lea & Febiger, Philadelphia, pp. 250-254.
- 吉村 隆 (1963). 痛風. 診断と治療, **51**, 964-972.
- (1965). 痛風. 診断と治療, **53**, 2150-2159.
- 吉野良平ほか (1962). 痛風症の診断. 診療, **15**, 1135-1146.

## CLINICAL OBSERVATIONS OF GOUT

by Takaaki YAHATA, Kunikazu MATOBA, and Hisae TAKENOBU, née AOKI (Director: Prof. H. MORINAGA), *Department of Medicine, Institute for Thermal Spring Research, Okayama University*

Thirteen cases of gout encountered between April 1961 and December 1965 in the clinic of Branch Hospital of Okayama University at Misasa Spa are described and the brief outline of the treatment of gout is suggested.

### *Clinical findings:*

- 1) All of thirteen cases were male.
- 2) The presumptive onset of the disease showed the highest incidence at the fifth decade.
- 3) The period between the onset of gouty attack and the diagnosis of gout ranged from four months to twenty-seven years.
- 4) The first attack was experienced on the first metatarsophalangeal joint in six cases.
- 5) The gouty tophi in six and the urate crystals in seven cases were observed.

### *Laboratory findings:*

- 1) The high blood uric acid level was observed in all cases.
- 2) Seven of nine procedured had anemia with color index of normochrome in five, hyperchrome in two and hypochrome in one.
- 3) The white blood corpuscles remained within normal limit except of two cases of mild leucopenia.
- 4) Abnormal results of the liver function test were observed in BSP, C. C. F., TAKATA's reaction and the serum transaminases (SGOT, SGPT). The normal serum protein was detected.
- 5) None of cases showed the positive RA test. CRP remained normal in the intermittent phase.

### *Diagnosis:*

The differential diagnosis between gouty arthritis and rheumatoid arthritis was emphasized.

### *Complications:*

- 1) Renal calculi were recognized roentgenologically in two cases, who had experienced attacks of renal colic.
- 2) Renal function test showed abnormality in PSP excretion and urine concentration. Blood urea nitrogen increased above the normal limit in seven cases. The decreased urea clearance in two and decreased uric acid clearance in one of them were observed.
- 3) Hypertention was seen in seven cases but all except one recovered normal values with treatment of gout plus hypertention.