REVIEW ARTICLE

Metabolic Syndrome in Rheumatic Diseases: A Review Article

Maryam Mobini

Associate Professor, Department of Internal Medicine, Diabetic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received November 11, 2020 ; Accepted December 22, 2020)

Abstract

Inflammatory rheumatic diseases, in addition to involvement of the joints and different systems, are associated with increased risk of morbidity and mortality. One of the most common causes of death in patients with these diseases is cardiovascular causes which can be due to the nature and pathophysiology of the disease, chronic inflammation, and the drugs used. Despite different pathogenesis and symptoms of rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, psoriatic arthritis, and gout, the presence of chronic inflammation is a common pathophysiological feature in these diseases. Metabolic syndrome is reported to be associated with some of these conditions. The study of metabolic syndrome in inflammatory rheumatic diseases is important from different perspectives, since it plays a role in development of cardiovascular disease and pro-inflammatory status and also influences the choice of treatment and related monitoring. Here, first, the importance of metabolic syndrome in rheumatic diseases in general is discussed, then each of the above diseases is evaluated separately. It seems that abdominal obesity in patients with rheumatoid arthritis and lupus, and hypertension and obesity in patients with psoriatic arthritis, and hypertriglyceridemia and hypertension in gout are important components of metabolic syndrome that require more care.

Keywords: metabolic syndrome, systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, gout

J Mazandaran Univ Med Sci 2021; 30 (194): 186-198 (Persian).

*** Corresponding Author: Maryam Mobini -** Diabetic Research Center, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran (E-mail: mmobini50@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

مجلـــه دانشـــگاه عـــلـــوم پـــزشـــکـــی مـــازنـــدران
دوره سی ام شماره ۱۹۴ اسفند سال ۱۳۹۹ (۱۹۸-۱۸۶)

سندرم متابولیک در بیماری های التهابی روماتیسمی یک مقاله مروری

مریم مبینی

چکیده

بیماری‌های التهابی روماتیسمی، علاوه بر درگیری مفاصل و دیگر سیستم‌های بدن، با افـزایش مورتـالیتی و موربیـدیتی نیز همراه هستند. یکی از شایع‌ترین علل مرگ و میر در بیماران مبتلا به این بیماری‌ها، دلایل قلبی عروقی است که می‌توانـد ناشی از ماهیت و پاتوفیزیولوژی بیماری، التهاب مزمن و داروهای مـورد اسـتفاده باشـد. بـا وجـود متفـاوت بـودن پـاتوژنز و علایم بیماری‌های آرتریت روماتویید، لوپوس سیستمیک اریتماتو، آرتریت پسوریازیس و نقرس، وجود التهاب مزمن وجه مشترک پاتوفیزیولوژیک آن‌ها می‌باشد. در سال‌های اخیر، همراهی سندرم متابولیک با برخی از ایـن بیمـاری‌هـا نشـان داده شده است. بررسی سندرم متابولیک در بیماری‌های التهابی روماتیسمی از دیدگاه‌های مختلف دارای اهمیت می‌باشد، از آن جمله می‌توان همراهی در ایجاد بیماری‌های قلبی عروقی، ایجاد وضعیت پـیش التهـابی، انتخـاب نـوع درمـان و پـایش‌هـای مربوط به آن را نام برد. در این مقاله مروری، در ابتدا به بررسی اهمیت سـندرم متابولیـک در بیمـاری‌هـای روماتیسـمی بـه صـورت کلی پرداخته می‌شود، سپس هر یک از بیماری‌های فوق به صورت جداگانه مورد بررسی قرار می‌گیرند. در ایـن مطالعـه بـا بررسی مطالعات قبلی به این نتیجه رسیدیم که ،چاقی شکمی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید و لوپوس، چاقی شکمی و پرفشاری خون در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس و هیپرتری گلیسریدمی و پرفشاری خون در نقرس از اجزای مهـم سندرم متابولیک می‌باشند که نیاز به مراقبت بیش‌تر دارند.

واژه های کلیدی: سندرم متابولیک، لوپوس سیستمیک اریتماتو، آرتریت روماتویید، نقرس

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی و سکته مغزی از شایع‌ترین دلایل مرگ و میر در دنیـا هسـتند و شـیوع آن‌هـا نیـز در حال افزایش است(۱). عوامل خطر اثبات شـده بیمـاری‌هـای قلبی عروقی شامل سن، جنس، پرفشاری خـون، دیابـت، مصرف سیگار و هیپرلیپیدمی هستند ولی در سال‌های اخیـر، وجود التهاب مزمن نیز به عنوان عامـل خطرسـاز شـناخته شده است. بیمـاری‌هـای روماتیسـمی التهـابی بـا افـزایش خطر مرگ و میر قلبی همراه می‌باشند که می‌تواند ناشـی از التهاب مزمن، مصرف داروهای مختلف و یا تغییـر در فعالیـت‌هـای فیزیکـی بـه علـت درد یـا محـدودیت‌هـای حرکتی باشد(۲).

دلایل افزایش شیوع عوامل خطر آترواسـکلروتیک و سندرم متابولیک در بیماران با بیماری‌های روماتیسـمی کاملاً مشخص نیست.

درگیری اعضا مانند نارسایی کلیـه، نفروپـاتی ناشـی از داروها و همچنین درمان مزمـن با گلـوکـوکورتیکـوئیـدها،

مولف مسئول: مریم مبینی: ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مرکز تحقیقات دیابت E-mail: mmobini50@yahoo.com
دانشیار، گروه بیماری های داخلی، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۹/۸/۲۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۹/۸/۲۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۹/۱۰/۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

مهارکننده‌های کلسینورین و داروهای ضد التهابی غیراستروئیدی، ممکن است در بروز پرفشاری خون، اختلال تحمل گلوکزو چاقی موثر باشد.

سندرم متابولیک (Met S)یک حالت پیش التهابی سیستمیک است که شامل مجموعه‌ای از عوامل خطر قلب و عروق مانند چربی خون، چاقی، افزایش سطح گلوکز ناشتا و فشارخون بالا است و شیوع آن در سراسر جهان در حال افزایش می‌باشد. وجود این سندرم یک عامل پیش‌بینی کننده قوی برای دیابت نوع ۲، سکته مغزی و بیماری قلبی عروقی است(۳). سندرم متابولیک می‌تواند با واسطه سیتوکین‌های التهابی مانند اینترلوکین ۶ و فاکتور نکروز تومور α (TNF α) منجر به مقاومت به انسولین شود. همچنین بیماران با سندرم متابولیک سطوح بالاتری از CRP، IL-1b، IL-1 RA و P selectin، ملکول‌های چسبندگی و لپتین دارند(۵،۴). چربی جدار شکم می‌تواند منجر به تولید IL 6 و TNFα و آدیپونکتین شود(۶). افزایش مداوم CRP در بیماری‌های التهابی روماتیسمی با افزایش بیماری قلبی عروقی همراه است. نشان داده شده که سندرم متابولیک با درجات خفیفی از التهاب مزمن همراهی دارد(۷). فراوانی سندرم متابولیک در اروپا ۱۵/۷ درصد در مردان و ۱۴,۲ درصد در زنان، در آمریکا ۳۴ درصد و در آسیا ۲۰-۱۰ درصد برآورد شده است(۱۰-۸). شیوع آن در ایران و در جمعیت بالای ۲۰ سال ۲۳/۸ درصد گزارش شده که این فراوانی در زنان معادل ۲۵/۵ درصد و در مردان ۱۶، ۱۷ درصد برآورد شده است و با افزایش سن، افزایش می‌یابد(۱۱). تعریف‌های متعددی برای سندرم متابولیک ذکر شده که دو مورد از پرکاربردترین آن‌ها Adult Treatment panel III (ATP III) و International Diabetes Federation (IDF) می‌باشد(۱۳،۱۲). طبق تعریف برنامه ملی آموزش کلسترول (NCEP ATP III) بیمار درصورتی‌که سه مورد یا بیش‌تر از موارد زیر را داشته باشد به عنوان سندرم متابولیک شناخته می‌شود: ۱- چاقی مرکزی (دورکمر بیش از ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و بیش از ۸۸ سانتی‌متر در زنان)، ۲- غلظت تری‌گلیسرید بیش از ۱۵۰mg/dl، ۳- غلظت کلسترول با دانسیته بالا(HDL) کم‌تر از ۴۰ mg/dl در مردان و ۵۰ mg/dl در زنان، ۴- فشار خون بالای ۱۳۰/۸۵ mm Hg و یا مصرف داروی پایین آورنده فشار خون، ۵- قندخون ناشتای بالای ۱۰۰ mg/dl و یا درمان دیابت(۱۲). شناخت سندرم متابولیک و اجزای آن در بیماری‌های روماتیسمی می‌تواند در اولویت‌بندی بررسی‌های بیماران راهنما باشد، به‌طوری‌که روماتولوژیست‌ها علاوه بر تشخیص و درمان به موقع سندرم‌های روماتولوژیک، با تدابیر مناسب تشخیصی/ درمانی و توصیه‌های لازم، به کاهش عوارض قلبی عروقی بیماری روماتیسمال کمک کنند. در این مقاله مروری فراوانی سندرم متابولیک و اجزای آن را در چهار بیماری مختلف آرتریت روماتویید، لوپوس سیستمیک، آرتریت پسوریازیس و نقرس مرور می‌کنیم.

آرتریت روماتویید

آرتریت روماتویید یک بیماری خودایمن است که با افزایش خطر مرگ و میر قلبی همراه می‌باشد، به طوری که نیمی از موارد مرگ در این بیماری، منسوب به بیماری‌های قلبی- عروقی است(۲). شیوع آرتریت روماتویید در دنیا ۲-۰/۵ درصد و در ایران ۰/۳۷ درصد برآورد شده است(۱۵،۱۴).

مرگ و میر بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید ۱/۵ تا ۱/۶ برابر جمعیت عادی است و علل آن شبیه جمعیت عمومی می‌باشد با این تفاوت که بیماری قلبی- عروقی در آن‌ها زودتر به وقوع می‌پیوندد. بیماری قلبی- عروقی مسئول ۵۰ -۴۰ درصد علل مرگ بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید است و ریسک ایسکمی میوکارد و انفارکتوس کشنده قلبی ۱/۶۳ برابر افزایش می‌یابد(۱۷،۱۶). چندین عامل خطر قلبی عروقی به میزان بالا در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید وجود دارند که شامل التهاب مزمن، داروهایی که در استراتژی‌های درمانی استفاده می‌شوند و سبک زندگی بی تحرک می‌باشد(۱۸). شیوع سندرم

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

متابولیک در آرتریت روماتویید به طور کلی ۳۰/۶۵ درصد تعیین شده است(۳۷/۸۳ -۱۴/۳۲ درصد)(۱۹).

در مطالعه صاحباری و همکاران، آرتریت روماتویید با افزایش سندرم متابولیک همراهی نداشت و فعالیت بیماری نیز ارتباطی با وجود سندرم متابولیک نداشت(۲۰). در مطالعه صدر و همکاران در بیماران مرد مبتلا به آرتریت روماتویید و در مقایسه با گروه کنترل، فراوانی هیپرگلیسیمی و دیس لیپیدمی در گروه کنترل بیش‌تر از بیماران بود(۲۱).

در مطالعه مبینی و همکاران در بیماران زن مبتلا به آرتریت روماتویید، گرچه بیش از نیمی از بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بودند ولی ارتباطی بین فعالیت بیماری و یا مدت آن با سندرم متابولیک دیده نشد. قند خون بالا در بیماران با بیماری فعال و طول کشیده بیش‌تر دیده شد و وجود سندرم متابولیک با ناتوانی و فعالیت بیماری ارتباط داشت(۲۲).

لوپوس سیستمیک اریتماتو(SLE)

بیماری لوپوس سیستمیک اریتماتو یک بیماری خود ایمن با علت ناشناخته و مزمن می‌باشد که با درگیری ارگان های متعدد همراه است. شیوع SLE در دنیا ۷۰-۲۰ نفر از هر ۱۰۰۰۰۰ نفر و در ایران ۰/۰۶ درصد برآورد شده است(۲۳،۱۵). بیماری‌های قلبی عروقی یک علت عمده مرگ و میر در بیماران مبتلا به SLE هستند و وجود سندرم متابولیک می‌تواند به‌عنوان یک وضعیت پیش التهابی خطر موربیدیتی و مورتالیتی را افزایش دهد به‌طوری‌که خطر نسبی اختلالات قلبی- عروقی در بیماران مبتلا به SLE که دچار MetS نیز هستند ۲/۴۸ برآورد شده است(۲۴). نشان داده شده به‌طور کلی درزنان مبتلا به SLE خطر موربیدیتی قلبی عروقی ۶-۵ برابر و در زنان ۴۴-۳۵ سال تا ۵۰ برابر جمعیت عمومی می باشد(۲۵). علی‌رغم بهبود بقا در سال‌های ابتدایی بیماری، مورتالیتی سال‌های آتی در ارتباط با بیماری قلبی عروقی کاهش پیدا نکرده و در واقع علت عمده مرگ بیماران مبتلا به لوپوس است(۲۶). با وجود این‌که بیماران مبتلا به لوپوس افراد جوان هستند ولی درصد بالایی از آن ها دچار ریسک فاکتورهای قلبی عروقی هستند. اگرچه شیوع ریسک فاکتورهای آترواسکلروز در بیماران مبتلا به لوپوس زیاد است ولی ریسک حوادث عروقی چندین برابر مشارکت این عوامل خطر است. در بیماران مبتلا به لوپوس و بیماری قلبی عروقی، دیس لیپیدمی، آنتی‌بادی‌های آنتی‌کاردیو لیپین و دوز تجمعی بالای استرویید می‌تواند موثر باشد. التهاب، یکی از ویژگی‌های بارز در ضایعات آترواسکلروتیک است و التهاب سیستمیک با افزایش خطر بیماری قلبی عروقی همراه است. لیپوپروتئین با دانسیته پایین اکسیده شده (Ox LDL) نقش مهمی در آتروژنز دارد و ممکن است در فعال شدن ایمنی و التهاب در ضایعات آترواسکلروتیک موثر باشد، زیرا خواص کموتاکتیک و توکسیک داشته و خاصیت تحریک ایمنی نیز دارد و می‌تواند توسط ماکروفاژها و سایر سلول‌ها در پلاک اترواسکلروتیک برداشته شده شود(۲۶). همچنین ممکن است یکنواخت بودن اندوتلیال و مکانیسم‌های ترمیم آن به علت اتصال آنتی‌بادی‌ها در سلول‌های اندوتلیال یا رسوب کمپلکس ایمنی دچار اختلال باشد(۲۷). علاوه بر آن اتوآنتی‌بادی‌ها، فعالیت بیماری و علایم بالینی، داروها شامل داروهای مربوط به کنترل علایم التهابی و داروهای پایین آورنده فشارخون و دیس‌لیپیدمی همگی ممکن است در درگیری قلبی عروقی بیماران نقش داشته باشد(۲۸).

مصرف گلوکوکورتیکوییدها ممکن است نقش دوگانه ای در ایجاد سندرم متابولیک در لوپوس داشته باشند: در دوز کم و با خاصیت ضد التهابی باعث بهبود عروق شده و با دوز بالا منجر به عوارض متابولیک شود، به ویژه در مواردی که از پالس کورتیکواستروییدد استفاده شود(۱۲). ممکن است استفاده از گلوکوکورتیکوییدها و داروهای آنتی مالاریا در بیماران مبتلا به لوپوس با کاهش التهاب، از آترواسکلروز جلوگیری کند(۲۹).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

نیز مصرف داروهای آنتی مالاریا ممکن است در جلوگیری از سندرم متابولیک و آترواسکلروز با هدف قرار دادن سیتوکین‌ها، فعالیت سلول‌های T و منوسیت‌ها، استرس‌های اکسیداتیو و اختلال عملکرد سلول‌های اندوتلیال، موثر باشد. هیدروکسی کلروکین اثرات مفیدی در دیس لیپیدمی و دیابت نیز دارد(۳۰،۲۹).

آرتریت پسوریازیس

آرتریت پسوریازیس یک بیماری التهابی با درگیری پوست و مفاصل می باشد. فراوانی بیماری در جوامع مختلف متفاوت بوده و از ۰/۱ تا ۲۳/۱ در ۱۰۰۰۰۰ گزارش شده است(۳۱). بر اساس اطلاعات موجود، فراوانی آرتریت پسوریازیس در ایران به صورت جداگانه بررسی نشده است.

شواهد ابتدایی حاکی از همراهی پسوریازیس و سندرم متابولیک بود اما بعدا تفاوت‌هایی در همراهی پسوریازیس و آرتریت پسوریاتیک با سندرم متابولیک دیده شد(۳۳،۳۲). در مقایسه بیماران مبتلا به پسوریازیس و آرتریت پسوریازیس، سندرم متابولیک در بیماران با آرتریت پسوریازیس بیش‌تر از پسوریازیس به تنهایی بوده و به خصوص چاقی و پرفشاری خون در این دسته از بیماران بیش‌تر دیده شد(۳۲). نیز افزایش ضخامت انتیما-مدیا در کاروتید به عنوان شاخصی از آترواسکلروزیس در آرتریت پسوریاتیک بیش‌تر از پسوریازیس می‌باشد(۳۴). شیوع سندرم متابولیک در آرتریت پسوریازیس ۲۳/۵ تا ۵۸/۱ درصد گزارش شده است(۳۵).

در بیماران آرتریت پسوریازیس، بررسی سندرم متابولیک از دیدگاه‌های مختلفی حائز اهمیت می‌باشد. وجود سندرم متابولیک حتی در درمان بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس نیز ممکن است تداخل کند و منجر به عدم دستیابی به کنترل فعالیت بیماری توسط مهار کننده‌های TNFα شود(۳۶). در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس، خطر سندرم متابولیک و بیماری قلبی عروقی افزایش دارد به‌طوری‌که بیماری قلبی عروقی یکی از شایع‌ترین علل مرگ و میر این بیماران به شمار می‌رود(۳۷). همچنین در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس، افزایش ضخامت انتیما-مدیای کاروتید در مقایسه با بیماران مبتلا به پسوریازیس بیش‌تر است و این مسئله با وجود سندرم متابولیک ارتباط دارد(۳۴). بنابراین تشخیص و کنترل سندرم متابولیک در درمان آرتریت پسوریازیس و جلوگیری از عوارض قلبی- عروقی می‌تواند کمک کننده باشد.

شناخت ارتباط التهاب با بیماری قلبی عروقی افزایش یافته است و فرض بر این است که التهاب منجر به مقاومت به انسولین همراه با اختلال در عملکرد سلول‌های اندوتلیال و تصلب شرایین می‌شود که در نهایت در صورت درگیری عروق کرونر، کاروتید یا مغز، منجر به انفارکتوس میوکارد و سکته مغزی می‌شود(۳۸).

در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریاتیک مصرف گلوکوکورتیکوییدها و هیدروکسی کلروکین کم‌تر از آرتریت روماتویید و لوپوس است و بسیاری از بیماران هیپراوریسمی دارند. این تفاوت‌ها ممکن است تا حدی پاسخگوی تفاوت‌های سندرم متابولیک و عوارض قلبی عروقی در بیماری‌های فوق باشد. در اغلب مطالعات انجام شده، چاقی از اجزای شایع سندرم متابولیک در بیماران با آرتریت پسوریازیس می‌باشد. بیش از یک سوم از شرکت‌کنندگان مبتلا به سندرم متابولیک هستند که در مقایسه با گروه کنترل به صورت قابل ملاحظه‌ای بیش‌تر است. در مطالعه انجام شده در ایران، این میزان به دو سوم بیماران می‌رسد که بیش‌ترین اجزای آن چاقی و پایین بودن HDL است (جدول شماره ۱).

نقرس

نقرس یک آرتریت التهابی همراه با هیپراوریسمی است و ناشی از رسوب کریستال‌های مونو سدیم اورات در مفاصل و بافت نرم می‌باشد. شیوع بیماری از ۰/۱ تا ۱۰/۰ درصد گزارش شده است(۳۹). شیوع آن در ایران ۰/۱۳ درصد برآورد شده است(۱۵).

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

جدول شماره ۱: شیوع سندرم متابولیک در بیماری های روماتیسمی التهابی

مطالعه، کشور، سال	تعداد		متوسط سن	کرایتریای	درصد سندرم متابولیک			اجزا سندرم متابولیک(درصد)				
	بیمار	کنترل	بیماران، (درصد زنان)	سندرم متابولیک	بیمار (درصد)	کنترل (درصد)	P	چاقی مرکزی (درصد)	هیپرتری گلیسریدمی (درصد)	پایین بودن HDL (درصد)	پرفشاری خون (درصد)	قند خون بالا (درصد)
آرتریت روماتویید												
De Oliviera، برزیل، ۲۰۱۵(۵۶)	۱۱۰	–	۱۲/۹±۵۵/۵ (۹۷/۳)	ATP III IDF	۵۰ ۵۳/۴	–	–	۷۵/۴	۳۸/۳	۴۷/۲	۵۶/۳	۱۲/۷
Pandy، ۲۰۱۷، هند[۵۷]	۸۴	۱۲۰	۱۲/۵±۴۴/۸ (۷۸/۵)	ATP III	۳۹/۲۸	۲۰	S	* ۳۸/۰۹	* ۵۳/۷	* ۶۳/۰۹	* ۲۷/۳۸	* ۴۱/۶۶
صدر، ۲۰۱۷، ایران[۲۱]	۵۰	۵۰	۱۰/۲±۴۹/۰۴ (همگی مرد)	ATP III IDF	۲۴ ۳۶	۳۲ ۳۶	NS	۳۰	۳۶	۴۰	۳۲	۲۲
مینی، ۲۰۲۰، ایران[۲۲]	۲۰۰	–	۱۲/۴±۴۰/۲ (همگی زن)	ATP III IDF	۵۴/۵ ۵۶	–	–	۸۳/۵	۴۵/۵	۵۰/۵	۶۲/۵	۲۷
لوپوس سیستمیک اریتماتو												
Chung، ۲۰۰۷، آمریکا[۵۸]	۱۰۲	۱۰۱	۴۰ (۳۲-۴۷) (۹۱/۲)	ATP III WHO	۲۹/۴ ۳۲/۴	۱۹/۸ ۱۰/۹	S S		۲۷/۵	۵۲	* ۵۱	۲/۹
Bellimio، ۲۰۰۹، آرژانتین[۲۹]	۱۴۷	۱۱۹	۱۲/۳±۳۷/۲ (۸۹)	AHA/NHLBI	۲۸/۶	۱۶	S	۴۵/۵	۳۹	۴۱	* ۴۳	۱۰
Margiotta، ۲۰۱۷، ایتالیا[۵۹]	۱۰۰	–	۱۴/۱±۴۷/۵ (۹۴)	IDF	۳۴	–	-	۴۶	۲۳	۲۶	۴۵	۱۱
دکتر مینی، ۲۰۱۸، ایران[۴۸]	۷۳	۷۳	۱۲/۲±۰/۹۷ (۹۵/۸)	ATP III IDF	۴۵/۲ ۴۶/۶	۳۷ ۳۹/۷	NS	۷۶/۷	۴۳/۸	۵۲	* ۴۳/۸	۱۹/۲
آرتریت پسوریاتیک												
Haroon، ایرلند، ۲۰۱۶ [۶۰]	۲۸۳	۱۰۰	۱۲±۵۴/۶ (۵۳)	American Heart Association	۴۴	۲۹	S	٪۵۵٫۸	۴۳/۴	۱۹	۷۴	۳۰
OzKan، ترکیه، ۲۰۱۶ [۳۵]	۱۰۲	۱۰۲	۱۱/۶±۴۴/۷ (۷۰/۶)	ATP III IDF	۴۰/۶ ۴۶/۸	۲۴/۷ ۲۷/۹	S S	*۶۶	۳۴	۳۹/۶	۴۷/۵	۳۰/۷
Mok، چین، ۲۰۱۱ [۵۰]	۱۰۹	-	۱۰/۶±۵۰/۴ (۵۰)	ATP III	۳۸	–	-	*۶۵	۲۱	۳۳	۵۶	۳۰
دکتر رحمت پور، ایران، ۲۰۱۸ [۳۲]	۴۸	۴۸	(۶۴/۶)	ATP III IDF	۵۸/۳ ۶۰/۴	۲۵ ۲۲/۹	S S	* ۶۶/۶	۳۹/۵	۶۴/۵	۵۴/۱	۳۵/۴
نقرس												
Rho، کره، ۲۰۰۵ [۴۱]	۱۶۸	–	۱۱/۹±۵۳/۰ (بیماران مرد بودند)	ATP III	۴۳/۶	–	–	۱۱/۹	۶۶/۷	۳۵/۱	* ۷۲/۰	۲۸/۶
Choi، آمریکا، ۲۰۰۷ [۶۱]	۲۲۳		۵۷/۶ (۲۸)	ATP III	۶۲/۸	۲۵/۴	S	۶۲/۹	۵۳/۷	۴۷/۴	۶۹/۱	۴۸/۴
Jung، کره، ۲۰۱۸ [۴۲]	۱۵۱	–	۱۵/۰±۱/۲۸ (۸/۶)	ATP III	۵۰/۸	–	–	۵۶/۵	۵۴/۷	۴۶/۵	۷۸/۸	۲۳/۱

ATP III: Adult Treatment panel III,
IDF: International Diabetes Federation,
AHA/NHLBI: American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute,
S: significant difference,
NS: non- significant difference.
*: significant difference in metabolic syndrome components.

نقرس با چاقی، دیس لیپیدمی، هیپرگلیسمی و پرفشاری خون همراهی دارد. مطالعات قبلی فراوانی سندرم متابولیک را در بیماران مبتلا به نقرس، ۳۰/۱ تا ۸۲/۰ درصد گزارش کرده‌اند(۴۰). بیش از ۷۰ درصد بیماران مبتلا به نقرس حداقل مبتلا به دو جزء از سندرم متابولیک هستند که خطر عوارض قلبی عروقی را در آن‌ها زیاد می‌کند. چاقی و فشارخون بالا نقش بیش‌تری در ایجاد سندرم متابولیک ایفا می‌کند(۴۲،۴۱). در بیماران مبتلا به نقرس، چاقی تنه‌ای بیش‌ترین فاکتور مرتبط با مقاومت به انسولین است(۴۲). نشان داده شده که افزایش وزن با عود نقرس و کاهش وزن اثر محافظتی در برابر نقرس همراه است(۴۳).

نقرس یک عامل خطر مستقل برای بیماری قلبی عروقی است با این حال ارتباط هیپراوریسمی و نقرس با سایر عوامل خطر قلبی عروقی، باعث می‌شود تاثیر جداگانه نقرس روی این خطر دشوار باشد(۴۴). ارتباط سندرم متابولیک با سطح اسید اوریک نشان داده شده به طوری که در سطوح بالای ۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر فراوانی Met S به ۴۰/۸ درصد و در اسید اوریک بالای ۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۷۰/۷ درصد می‌رسد. بین

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

اسید اوریک ادرار ۲۴ ساعته و دورکمر، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین نیز ارتباط واضحی گزارش شده است(۴۵). همچنین متوسط سطح اسید اوریک سرم در بیماران دچار نقرس و سندرم متابولیک از بیماران با نقرس بدون سندرم متابولیک بیش‌تر است(۴۲).

از نظر پاتوفیزیولوژی بیماری، شرایط مستعدکننده و درمان‌های مربوطه، بین نقرس و بیماری‌های روماتیسمال خودایمن تفاوت‌هایی وجود دارد. بیماران مبتلا به نقرس مردان جوان یا میانسال و زنان یائسه هستند. درمان‌های مورد استفاده شامل درمان‌های ضد التهاب شامل کلشی‌سین، داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی و گلوکوکورتیکوییدها و درمان های پایین آورنده اسید اوریک شامل داروهای یوریکوزوریک و مهارکننده‌های گزانتین اکسیداز می‌باشد. بیماری ناشی از رسوب کریستال‌های مونوسدیم اورات و در نتیجه هیپراوریسمی است که خود با سندرم متابولیک مرتبط می‌باشد. مصرف الکل و نارسایی مزمن کلیه با هیپراوریسمی و نقرس همراه هستند. تمام اجزای منفرد سندرم متابولیک به‌طور قابل توجهی با مشروبات الکلی، به ویژه در میان مشروبات الکلی سنگین مرتبط می‌باشند(۴۶). در دو مطالعه در کره ارتباطی بین شیوع سندرم متابولیک و مصرف الکل در بیماران نقرس دیده نشد(۴۲،۴۱) ولی سطح سرمی تری‌گلیسرید و قندخون ناشتا در بیمارانی که الکل مصرف می‌کردند بالاتر بود(۴۱). کسانی که بیش از حد الکل مصرف می‌کنند (سه بار یا بیش‌تر در هفته در مردان و دوبار یا بیش‌تر در هفته در زنان) و افرادی که مکررا الکل می‌نوشند، بیش‌تر در معرض سندرم متابولیک هستند. چاقی شکمی، پرفشاری خون، هیپرتری گلیسریدمی و قندخون بالا در افرادالکلی بیش‌تر دیده می‌شود(۴۷). در مطالعات انجام شده در بیماران مبتلا به نقرس، پرفشاری خون شایع‌ترین یافته در اجزای سندرم متابولیک بوده است. حدود نیمی از شرکت کنندگان مبتلا به سندرم متابولیک هستند که در مقایسه با گروه کنترل به صورت قابل ملاحظه‌ای بیش‌تر است.

بحث

در این مطالعه شیوع سندرم متابولیک در چهار بیماری آرتریت روماتویید، لوپوس سیستمیک، آرتریت پسوریازیس و نقرس مورد بررسی قرار گرفت. ارتباط بین سندرم متابولیک و بیماری‌های التهابی روماتیسمی پیچیده بوده و به عوامل متعددی بستگی دارد. در مطالعات قبلی، شیوع سندرم متابولیک در آرتریت روماتویید ۱۴/۳۲ تا ۳۷/۸۳ درصد، در لوپوس سیستمیک ۱۶/۳ تا ۴۵/۲ درصد، در آرتریت پسوریازیس ۲۳/۵ تا ۵۸/۱ درصد و در نقرس ۳۰/۱ تا ۸۲/۰ درصد گزارش شده است(۴۸،۴۰،۳۵،۱۹). شیوع سندرم متابولیک بر اساس معیار ATP III در آرتریت روماتوئید تا ۵۴/۵ درصد نیز گزارش شده است(۲۲). به نظر می‌رسد تفاوت شیوع سندرم متابولیک در هر یک از مطالعات فوق، تا حدودی ناشی از ویژگی‌های دموگرافیک و شرایط اجتماعی/ اقتصادی جمعیت مورد مطالعه، نحوه انتخاب بیماران و گروه کنترل، معیارهای مورد استفاده برای تشخیص سندرم متابولیک و مدت بیماری باشد. شیوع سندرم متابولیک و اجزای آن در بیماری‌های روماتیسمی در جدول شماره ۱ نشان داده شده است.

در آرتریت روماتویید و به ویژه در زنان، اجزای سندرم متابولیک شیوع بالایی دارند ولی در مردان مبتلا، این شیوع کم‌تر دیده می‌شود. ار نظرشیوع اجزای سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید، چاقی شکمی بین ۳۰ تا ۸۳/۵ درصد، هیپرتری گلیسریدمی بین ۳۶ تا ۵۳/۷ درصد، پایین بودن HDL بین ۶۳-۴۰ درصد، پرفشاری خون بین ۲۷/۳ تا ۶۲/۵ درصد و قند خون بالا بین ۱۲/۷ تا ۴۱/۶ درصد گزارش شده است.

شیوع اجزای سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به لوپوس نیز، چاقی شکمی بین ۴۶ تا ۷۶/۷ درصد، هیپرتری گلیسریدمی بین ۲۳ تا ۴۳/۸ درصد، پایین بودن HDL بین ۲۶ تا ۵۲ درصد، پرفشاری خون بین ۴۳ تا ۵۱ درصد و قند خون بالا بین ۲/۹ تا ۱۹/۲ درصد گزارش شده است. هم در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید و

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

هم در بیماران مبتلا به لوپوس، چاقی شکمی در بیماران ایرانی بسیار شایع بوده و در بیش از سه چهارم بیماران مشاهده شده است. نیز شیوع قندخون بالا در بیماران ایرانی مبتلا به لوپوس بیش‌تر از مطالعات مشابه غیر ایرانی بوده است. تفاوت در سندرم متابولیک و عوارض قلبی عروقی در این بیماران ممکن است علاوه بر پاتوفیزیولوژی بیماری، به نوع درمان‌های دریافتی نیز مرتبط باشد(۴۹،۳۰).

مصرف داروهای ضد التهاب مانند هیدروکسی کلروکین و متوترکسات می‌تواند باعث کاهش سندرم متابولیک از طریق کاهش التهاب شود و نیز با کاهش نیاز به گلوکوکورتیکوئیدها در جلوگیری از چاقی و سایر عوارض جانبی ناشی از این دسته دارویی کمک کننده باشد. در بیماران مبتلا به لوپوس، علاوه بر هیدروکسی کلروکین، مصرف استاتین‌ها نیز در بهبود پروفایل لیپید و جلوگیری از عوارض قلبی عروقی کمک کننده می‌باشد.

شیوع اجزای سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس، چاقی شکمی بین ۵۵/۸ تا ۶۶/۶ درصد، هیپرتری گلیسریدمی بین ۲۱ تا ۴۳/۴ درصد، پایین بودن HDL بین ۱۹-۶۴/۵ درصد، پرفشاری خون بین ۴۷/۵ تا ۷۴ درصد و قندخون بالا بین ۳۰ تا ۳۵/۴ درصد گزارش شده است.

در یک مطالعه درچین در ۹۳۰ بیمار مبتلا به بیماری‌های التهابی روماتیسمی (آرتریت روماتویید، آرتریت پسوریازیس و اسپوندیلیت انکیلوزان)، شیوع سندرم متابولیک در آرتریت روماتویید ۲۰ درصد، در آرتریت پسوریازیس ۳۸ درصد و در اسپوندیلیت انکیلوزان ۱۱ درصد گزارش شده است. بیماران با آرتریت پسوریازیس به‌طور مشخصی با HDLپایین، تری‌گلیسرید بالا، چاقی مرکزی و فشار خون بالا همراه بوده‌اند و بیش‌تر در معرض خطر بیماری قلبی عروقی بودند(۵۰). در یک مطالعه کوهورت به مدت ۱۰ سال در اسپانیا در بیماران مبتلا به بیماری‌های روماتیسمی التهابی شامل آرتریت روماتویید، اسپوندیلیت آنکیلوزان و آرتریت پسوریازیس، نشان داده شد، بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس به‌طور شایع‌تری ریسک فاکتورهای کلاسیک بیماری قلبی عروقی و ویژگی‌های سندرم متابولیک را داشتند ولی موربیدیتی قلبی عروقی در آرتریت روماتویید ۱۰/۵ درصد، در اسپوندیلیت آنکیلوزان ۷/۶ درصد و در آرتریت پسوریازیس ۷/۲ درصد و در گروه کنترل ۶/۴ درصد بود. این تفاوت‌ها می‌تواند تا حدی به علت اختلاف سن و جنس بیماران و نیز مدت بیماری باشد(۵۱). نشان داده شده شیوع سندرم متابولیک در آرتریت پسوریازیس بیش‌تر از آرتریت روماتویید بوده ولی تفاوتی از نظر خطر بیماری قلبی عروقی بین دو گروه مشاهده نشده است(۳۵). در مطالعه Labitigan و همکاران، فراوانی سندرم متابولیک در آرتریت پسوریازیس ۲۷ درصد و در آرتریت روماتویید ۱۹ درصد بود و چاقی، هیپر تری‌گلیسریدمی و دیابت نوع ۲ در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس بیش‌تر از آرتریت روماتویید بود(۵۲).

در مطالعه مبینی و همکاران، فراوانی سندرم متابولیک در سه بیماری لوپوس سیستمیک، آرتریت پسوریازیس و آرتریت روماتویید به ترتیب ۴۸/۵ درصد، ۵۵/۵ درصد و ۳۱/۴ درصد علاوه بر التهاب مفاصل، در مقایسه با گروه کنترل (۳۴/۹ درصد) بود و چاقی در لوپوس و هیپرتانسیون در آرتریت پسوریازیس بیش‌تر دیده شد(۵۳).

شیوع اجزای سندرم متابولیک در بیماران مبتلا به نقرس، چاقی شکمی بین ۱۱/۹ تا ۶۲/۹ درصد، هیپر تری گلیسریدمی بین ۵۳/۷ تا ۶۶/۷ درصد، پایین بودن HDL بین ۳۵/۱-۴۷/۴ درصد، پرفشاری خون بین ۶۹/۱ تا ۷۸،۸ درصد و قند خون بالا بین ۲۸/۶ تا ۳۳/۱ درصد گزارش شده است. در بیماران مبتلا به نقرس نوع درمان متفاوت بوده و بیماران اغلب درجاتی از پرفشاری خون و گاهی نارسایی کلیه دارند. برای درمان حملات نقرس از کلشی سین، داروهای ضدالتهاب غیر استرویدی و یا گلوکوکورتیکوییدها استفاده می‌شود. ممکن است کلشی سین در عوارض قلبی عروقی اثرات محافظتی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

داشته باشد، نقش کوتاه مدت داروهای ضدالتهاب غیر استروییدی در عوارض قلبی عروقی به طور مشخص نامعلوم است ولی در طولانی مدت با این عوارض می‌تواند مرتبط باشد. به نظر نمی‌رسد درمان کوتاه مدت با گلوکوکورتیکوییدها به صورت سیستمیک یا داخل مفصلی، اثرات قلبی عروقی قابل توجهی داشته باشد. از نظر تئوری، داروهای کاهش دهنده اورات مانند آلوپورینول، باید خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در نقرس را کاهش دهند. این روش درمانی می‌تواند با کاهش مستقیم غلظت اورات یا به‌طور غیرمستقیم از طریق مهار گزانتین اکسیداز، با کاهش بعدی دراسترس اکسیداتیو و بهبود عملکرد اندوتلیال ، خطر را کاهش دهد، ولی این تاثیرات در مطالعات متاآنالیز به اثبات نرسید(۵۴،۵۵).

به نظر می‌رسد مطالعات گسترده‌تری در خصوص بررسی اجزای سندرم متابولیک در بیماری‌های روماتیسمی لازم باشد تا ارتباط هر یک از این اجزا با نوع بیماری، نوع درمان و روش پایش مشخص گردد. علاوه بر آن، با توجه به تفاوت‌های ناشی از نژاد و دموگرافی، شرایط اقتصادی و اجتماعی نیاز به مطالعات منطقه‌ای برای بررسی این سندرم در بیماری‌های روماتیسمی می‌باشد.

توجه به موقع و مناسب به بیماری‌های همراه و تدابیر مناسب جهت کنترل آن‌ها می‌تواند نقش پیشگیری‌کننده در عوارض و مرگ و میر بیماری داشته باشد. بیماری‌های التهابی روماتیسمی علاوه بر التهاب مفاصل، با افزایش خطر بیماری قلبی عروقی همراه هستند. وجود درمان‌های موثر در بیماری‌های روماتیسمی با کنترل التهاب می‌تواند با بهبود کیفیت زندگی و افزایش طول عمر بیماران همراه باشد.این درمان ها ممکن است در شیوع سندرم متابولیک نیز موثر باشد. بیش‌ترین شیوع سندرم متابولیک در بیماران نقرس و آرتریت پسوریازیس، نشان دهنده نیاز به توجه بیش‌تر به ریسک فاکتورهای قلبی عروقی در این بیماران است. شناخت اجزای سندرم متابولیک در هر یک از این بیماری‌ها در انتخاب نوع درمان کمک‌کننده است. در این مطالعه مروری با بررسی مطالعات قبلی به این نتیجه رسیدیم که چاقی شکمی در بیماران مبتلا به آرتریت روماتویید و لوپوس، چاقی شکمی و پرفشاری خون در بیماران مبتلا به آرتریت پسوریازیس و هیپرتری گلیسریدمی و پرفشاری خون در نقرس از اجزای مهم سندرم متابولیک هستند که نیاز به مراقبت بیش‌تر دارند.

References

1. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. Lancet 2018; 392: 1736-1788.
2. Stevens RJ, Douglas KMJ, Saratniz AN, Kitas GD. Inflammation and atherosclerosis in rheumatoid arthritis. .Expert Rev Mol Med 2005; 7(7): 1-24.
3. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. Circulation 2005; 112(17): 2735-2752.
4. Salmenniemi U, Ruotsalainen E, Pihlajamaki J,Vauhkonen I, Kainulainen S, Punnonen K, et al. Multiple abnormalities in glucose and energy metabolism and coordinated changes in levels of adiponectin, cytokines, and adhesion molecules in subjects with metabolic syndrome. Circulation 2004; 110(25): 3842-3848.
5. Sidiropoulos P, Karvounaris S, Boumpas D. Metabolic syndrome in rheumatic diseases: epidemiology, pathophysiology, and clinical implications. Arthritis Res Ther 2008; 10(3): 207.
6. Matsuzawa, Y. The metabolic syndrome and adipocytokines. Expert Rev Clin Immunol 2007; 3(1): 39-46.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

7. Hotamisligil G. Inflammation and metabolic disorders. Nature 2006; 444: 860-867.
8. Ervin R, Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. Natl Health Stat Report 2009; 13: 1-7.
9. Nestel P, Lyu R, Low PL, Hernig WH, Nitiyanant W, Saito I, et al. Metabolic syndrome: recent prevalence in East and Southeast Asian populations . Asia Pac J Clin Nutr 2007; 16(2): 362-367.
10. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Johnsen KB. Prevalence of the metabolic syndrome and its relation to all-cause and cardiovascular mortality in nondiabetic European men and women. Arch Intern Med 2004; 164(10): 1066-1076.
11. Mazloomzadeh S, Rashidi Khazaghi Z, Mousavinasab N. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Iran: A Systematic Review and Meta-analysisIran J Public Health 2018; 47 (4): 473-480 (Persian).
12. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.
13. Targher G, Bertolini L, Tessari R, Zenari L, Arcaro G. The International Diabetes Federation definition of the metabolic syndrome independently predicts future cardiovascular events in Type 2 diabetic patients. The Valpolicella Heart Diabetes Study. Diabet Med 2006; 23(11): 1270-1271.
14. Haque S, Mirjafari H, Bruce I. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis and systemic lupus erythematosus. Curr Opin Lipidol 2008; 19(4): 338-343.
15. Davatchi F, Sandoughi M, Moghimi N, Jamshidi A, Tehrani Banihashemi A, Zakeri Z, et al. Epidemiology of rheumatic diseases in Iran from analysis of four COPCORD studies. Int J Rheum Dis 2016; 19(11): 1056-1062.
16. Sokka T, Abelson B, Pincus T. Mortality in rheumatoid arthritis. Clin Exp Rheumatol 2008; 26(5 Suppl 51): S35-61.
17. Levy L, Fautrel B, Barnetche T, Schaeverbeke T. Incidence and risk of fatal myocardial infarction and stroke events in rheumatoid arthritis patients. A systematic review of the literature. Clin Exp Rheumatol 2008; 26(4): 673-679.
18. del Rincon ID, Williams K, Stern MP, Freeman, GL, Escalanate A. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by tradional cardiac risk factors. . Arthritis Rheum 2001; 44(12): 2737-2745.
19. Hallajzadeh J, Safiri S, Mansournia MA, Khoramdad M, Izadi N, Almasi Hashiani A, et al. Metabolic syndrome and its components among rheumatoid arthritis patients: A comprehensive updated systematic review and meta-analysis. PLoS One 2017; 23(3): e0170361.
20. Sahebari M, Goshayeshi L, Mirfeizi Z, Rezaieyazdi Z, Hatef MR, Mobarhan MG, et al. Investigation of the Association between Metabolic Syndrome and Disease Activity in Rheumatoid Arthritis.The Scientific World Journal 2011; 11: 1195-1205.
21. Sadr S, Dashti Dargahloo S, Niksolat F, Hoseinian A, Mobini M, Karimi M. Frequency of Metabolic Syndrome in Male Patients with Rheumatoid Arthritis: A Cross-Sectional

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

Study.J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 27(158): 101-111 (Persian).

22. Mobini M, Niksolat F, Bahar A, Mohammadpour R, Karimi M. Metabolic Syndrome and its Components in Patients with Rheumatoid Arthritis, and their Association with Disease Activity and Duration. Journal of Clinical and Diagnostic Research 2020; 14(2): OC05-OC09.
23. Pons Estel G, Alarcon G, Scofield L, Reinlib L, Cooper G. Understanding the epidemiology and progression of systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum 2010; 39(4): 257-268.
24. Garcia Villegas E, Lerman Garber I, Flores Suarez L, Aguilar Salinas C, Marquez Gonzalez H, Villa Romero A. Prognostic value of metabolic syndrome for the development of cardiovascular disease in a cohort of premenopausal women with systemic lupus erythematosus. Med Clin 2015; 144(7): 289-296.
25. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, Conte CG, Medsger JTA, Jansen Mcwilliams L, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: Comparison with the Framingham study. Am J Epidemiol 1997; 145(5):408-415.
26. Svenungsson E, Jensen Urstad K, Heimbürger M, Silveira A, Hamsten A, Faire U, et al. Risk Factors for Cardiovascular Disease in Systemic Lupus Erythematosus. Circulation 2001; 104: 1887-1893.
27. Prechl J, Czirják L. The endothelial deprotection hypothesis for lupus pathogenesis: the dual role of C1q as a mediator of clearance and regulator of endothelial permeability. F1000 Research 2015; 4:24.
28. Teixeira V, Tam LS. Novel Insights in Systemic Lupus Erythematosus and Atherosclerosis. Frontiers in Medicine 2018; 4: 262.
29. Bellomio V, Spindler A, Lucero E, Berman A, Sueldo R, Berman H, et al. Metabolic syndrome in Argentinean patients with systemic lupus erythematosus. Lupus 2009; 18(11): 1019-1025.
30. Floris A, Piga M, Mangoni AA, Bortoluzzi A, Erre GL, Cauli A. Protective Effects of Hydroxychloroquine against Accelerated Atherosclerosis in Systemic Lupus Erythematosus. Mediators of Inflammation 2018: 3424136.
31. Jung Tai L, Horng Ming Y, Shyun Yeu L, Kow Tong C. Psoriatic arthritis: Epidemiology, diagnosis, and treatment. World J Orthop 2014; 5(4): 537-543.
32. Rahmatpour Rokni G, Mobini M, Bahar A, Mohammadpour R, Hoseinian Amiri A, Mohseni A. The Association between the Components and Features of Metabolic Syndrome in Patients with Psoriasis and Psoriatic Arthritis. Iranian Journal of Diabetes and Obesity 2018; 10(2): 94-101 (Persian).
33. Bostoen J, Van Praet L, Brochez L, Mielants H, Lambert J. A cross-sectional study on the prevalence of metabolic syndrome in psoriasis compared to psoriatic arthritis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2014; 28(4): 507-511.
34. Lin Y, Dalal D, Churton S, Brennan D, Korman N, Kim E, et al. Relationship between metabolic syndrome and carotid intima-media thickness: cross-sectional comparison between psoriasis and psoriatic arthritis. Arthritis Care Res 2014; 66(1): 97-103.
35. Özkan SG, Yazısız H, Behlül A, Gökbelen YA, Borlu F, Yazısız V. Prevalence of metabolic syndrome and degree of cardiovascular disease risk in patients with Psoriatic Arthritis. Eur J Rheumatol 2017; 4: 40-45.
36. Costa L, Caso F, Ramonda R, Del Puente A, Cantarini L, Darda M, et al. Metabolic syndrome

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

and its relationship with the achievement of minimal disease activity state in psoriatic arthritis patients: an observational study. Immunol Res 2015; 61:147-153.

37. Jamnitski A, Symmons D, Peters M, Sattar N, McInnes I, Nurmohamed M. Cardiovascular comorbidities in patients with psoriatic arthritis: a systematic review. Ann Rheum Dis 2013; 72: 211-216.
38. Boehncke W, Boehncke S, Tobin A, Kirby B. The 'psoriatic march': a concept of how severe psoriasis may drive cardiovascular comorbidity. Exp Dermatol 2011; 20(4): 303-307.
39. Kuo C, Grainge M, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. Nat Rev Rheumatol 2015; 11(11): 649-662.
40. Dao H, Harun-Or-Rashid M, Sakamoto J. Body composition and metabolic syndrome in patients with primary gout in Vietnam. Rheumatology (Oxford) 2010; 49(12): 2400-2407.
41. Rho YH, Choi SJ, Lee YH, Ji JD, Choi KM, Baik SH, et al. The Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Gout: A Multicenter Study. J Korean Med Sci 2005; 20(6): 1029-1033.
42. Jung JH, Song G, Ji JD, Lee YH, Kim JH, Seo YH, et al. Metabolic syndrome: prevalence and risk factors in Korean gout patients. Korean J Intern Med 2018; 33(4): 815-822.
43. Choi H, Atkinson K, Karlson E, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. Arch Intern Med 2005; 165: 742-748.
44. Kleber M, Delgado G, Grammer T, Silbernagel G, Hung J, Kramer BK, et al. Uric acid and cardiovascular events: a mendelian randomization study. J Am Soc Nephrol 2015; 26(11): 2831-2838.
45. Yoo H, Lee S, Chae HJ, Park SJ, Lee YC, Yoo WH. Prevalence of insulin resistance and metabolic syndrome in patients with gouty arthritis. Rheumatol Int 2011; 31(4): 485-491.
46. Baik I, Shin C. Prospective study of alcohol consumption and metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2008; 87(5): 1455-1463.
47. Fan AZ, Russell M, Naimi T, Li Y, Liao Y, Jiles R, et al. Patterns of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome. J Clin Endocrinol Metab 2008; 93(10): 3833-3838.
48. Mobini M, Niksolat F, Mohammadpour R, Dashti Dargahloo S, Marzban D. Metabolic syndrome in patients with systemic lupus erythematosus: Association with disease activity, disease damage and age. International Journal of Rheumatic Diseases 2018; 21(5): 1023-1030.
49. Genovese MC, Burmester GR, Hagino O, Thangavelu K, Iglesias-Rodriguez M, John GS, et al. Interleukin-6 receptor blockade or TNFα inhibition for reducing glycaemia in patients with RA and diabetes: post hoc analyses of three randomised, controlled trials. Arthritis Res Ther 2020; 22(206).
50. Mok CC, Choi Ko GT, Ho LY, Yu KL, Chan PT, To CH. Prevalence of Atherosclerotic Risk Factors and the Metabolic Syndrome in Patients with Chronic Inflammatory Arthritis. Arthritis Care Res 2011; 63(2): 195-202.
51. SantosCastañeda S, Martín-Martínez MA, González-Juanatey C, Llorca J, García-Yébenes MJ, Pérez-Vicente S, et al. Cardiovascular morbidity and associated risk factors in Spanish patients with chronic inflammatory rheumatic diseases attending rheumatology

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]

clinics: Baseline data of the CARMA Project. Semin Arthritis Rheum 2015; 44(6): 618-626.

52. Labitigan M, Bahce-Altuntas A, Kremer JM, Reed G, Jeff D Greenberg JD, Jordan N, et al. Higher Rates and Clustering of Abnormal Lipids, Obesity, and Diabetes in Psoriatic Arthritis Compared with Rheumatoid Arthritis. Arthritis Care Res (Hoboken) 2014; 66(4): 600-607.
53. Mobini M, Niksolat F, Mohammadpour RA, Sadr S, Dashti dargahloo S. Comparing the prevalence of metabolic syndrome in systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis: A cross sectional study. Rheumatology Research 2018; 3(2):69-75 (Persian).
54. Hansildaar R, Vedder D, Baniaamam M, Tausche AK, Gerritsen M, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk in inflammatory arthritis: rheumatoid arthritis and gout. Lancet Rheumatol 2020; 3(1): e58-e70.
55. Zhang T, Pope JE. Cardiovascular effects of urate-lowering therapies in patients with chronic gout: a systematic review and meta-analysis. Rheumatology (Oxford, England). 2017; 56(7): 1144-1153.
56. de Oliveira B, Medeiros M, de Cerqueira J, de Souza Quixadá R, de Oliveira Í. Metabolic syndrome in patients with rheumatoid arthritis followed at a University Hospital in Northeastern Brazil. Rev Bras Reumatol Engl Ed 2015; 56(2): 117-125.
57. Pandey P, Swami A, Biswas T, Thakuria R. Prevalence of Metabolic Syndrome in Treatment Naïve Rheumatoid Arthritis and Correlation with Disease Parameters. Arch Rheumatol 2017; 32(1): 46-52.
58. Chung CP, Avalos I, Oeser A, Gebretsadik T, Shintani S, Raggi P, et al. High prevalence of the metabolic syndrome in patients withsystemic lupus erythematosus: association with diseasecharacteristics and cardiovascular risk factors. Ann Rheum Dis 2007; 66(2):208-214.
59. Margiotta DPE, Basta F, Dolcini G, Batani V, Navarini L, Afeltra A. The relation between, metabolic syndrome and quality of life in patients with Systemic Lupus Erythematosus. PLoS ONE 2017; 12(11): e0187645.
60. Haroon M, Bin Rafiq Chaudhry A, Fitzgerald O. Higher Prevalence of Metabolic Syndrome in Patients with Psoriatic Arthritis: A Comparison with a Control Group of Noninflammatory Rheumatologic Conditions. J Rheumatol 2016; 43(2): 463-464.
61. Choi H, Ford E, Li C, Curhan G. Prevalence of the metabolic syndrome in patients with gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey. Arthritis and Rheumatism 2007; 57(1): 109-115.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-16]