

痛風之痛！

痛風（Gout）的定義很簡單，就是體內嘌呤（Purine，也譯普林）代謝障礙導致尿酸量過高，或尿酸排泄受阻，使過多尿酸鹽沉積於血液和組織中，以關節為主，且引起腫痛的病症。痛風侵襲的部位以足部大趾關節最多，依次為踝關節、足背、膝關節，乃至全身各處關節。

痛風以中老年男性為居多，在早期，痛風被認為是一種富貴病，但隨著當代經濟的高速發展，大眾飲食習慣的改變，和痛風發病密切相關的動物蛋白、脂肪和酒的攝取量，都比以往大幅增加，故現在發病年齡有年輕化的趨勢。

痛風和尿酸

尿酸主要來自細胞新陳代謝產生的老廢物(嘌呤)，正常情況下，人體內大約含有1000-1200毫克的尿酸，每天約有600毫克新產生的尿酸並有等量排出體外，所以體內的尿酸量會達到一種平衡的狀況。一旦這種平衡遭到破壞，也就是說，這些老廢物若在血液中因某些原因異常增多，形成了所謂的“高尿酸血症”（Hyperuricemia），此時，痛風猶如乘風而來。

但並非每個尿酸過高的病人都會有痛風。根據統計學數據，男性血中尿酸值在7.0mg/dl以上為高尿酸血症，女性則在6.0mg/dl以上。在高尿酸血症的患者中，約十分之一的人有機會發展成痛風。痛風病患者的尿酸存量可高達2000-4000毫克。

人體內的尿酸來源有三，部份來自身體各種細胞的正常代謝，部份來

自身體中直接的生化合成，部份則來自飲食。一般大眾僅想透過調整飲食來改善體內尿酸總值，其實作用相當有限。

尿酸的理化特性 ◎難溶性，乙醚或水都無法使之溶解，必須加熱至攝氏四百度才行；◎血清尿酸值的飽和濃度為6.4mg/dl，高於此數值就開始有尿酸鹽結晶析出；◎血清尿酸值越高尿酸鹽結晶在身體各部份的沉積量也就越多；而急性痛風性關節炎、痛風石及合併症的發生機會也隨即增加；◎溫度越低或PH值越低（越偏酸性），則溶解度越小，通常尿酸鹽結晶在攝氏37度及PH7.7的情況下溶解度最大；◎身體末梢血液循環較差及體溫較低的地方，尿酸鹽結晶較易沉澱，這也是大腳趾、腳關節較易發生急性痛風性關節炎的原因。

根據台灣行政院衛生署2000年的高尿酸血症流行病學調查報告顯示，該地區罹患高尿酸血症的人口高達270萬之多。根據“高尿酸血症患者約有十分之一會罹患痛風”的標準來估計，台灣地區的痛風人口高達二十七萬之多。根據美國國家關節炎數據中心（National Arthritis Data Workgroup）的數據顯示，在全美估計有600萬人在其一生中會有痛風發作的可能，痛風也是40歲以上的男性最為常見的炎症性關節炎。

人體內的血尿酸濃度會受性別及年齡的影響，如女性在停經前尿酸值較男性低，但停經後尿酸則會慢慢增高；青春前期血中尿酸濃度較低，但青春後則會逐漸增加接近成年人的尿酸水平。

造成高尿酸血症的原因有下列可

能因素：攝取含有或導致嘌呤合成增加的食物、尿酸的合成增加、腎臟排除尿酸受阻、腸道排除尿酸受阻、體內酵素異常、疾病或化學治療、遺傳基因、藥物（利尿劑）的影響等。長期高尿酸血症可能引起的症狀則有痛風性關節炎、腎臟病、尿路結石，並且常伴有高血脂症、糖尿病及心血管疾病。

痛風的病程和症狀

早期無症狀期 無臨床症狀，僅血尿酸偏高，可診斷為高尿酸血症。無需藥物治療，飲食控制即可。

急性痛風發作期 常驟然發病，半數以上病人大腳趾及腳跟內側出現紅、腫、熱及嚴重疼痛，也可見於膝部、手腕、手指和手肘等關節，輕則數小時，長則一、兩周甚至一個月。

不發作期 指病人在第一次和第二次急性痛風發作之間的間隔期。這個間隔期的差異因人而異，可長達十餘年亦可短至數個月。病人往往因為沒有症狀，而忽視服藥及飲食調控，導致尿酸濃度再度升高，並沉積於身體各處，漸漸造成痛風石。

慢性痛風期 患者若沒有接受適當治療，在數年後可能會變成慢性痛風，病人除了有長期慢性關節疼痛外，關節還會逐漸被腐蝕，使骨質受到破壞，關節變得僵直及畸形。

痛風性腎病變 也稱痛風性腎炎，痛風患者約有20-50%出現腎結石，痛風後期由於尿酸結晶沉積於腎臟，以致腎小管阻塞，繼而引起腎萎縮。早期無症狀，後期可出現高血壓、尿路結石、腎盂腎炎、尿毒症等。

痛風發作的主要外觀症狀，一般有三個特點：（1）驟然發作的腳關節出現局部紅、腫、熱、痛，剎那間痛得無法走路、無法穿鞋。（2）在發作前1至12小時，病患者略有預感，未待反應已發生激烈疼痛，且程度逐漸加重，24小時內嚴重程度可達最高峰。

然後疼痛慢慢減輕，若能忍耐，即使不治療，疼痛也會自然消失。由於平常完全沒有症狀，患者完全可以和正常人一樣工作生活，但因容易疏忽而延誤治療。（3）九成病患以成年男性為主。

高危人群、病患特徵和致病因素

痛風高危人群的特徵

◎年齡超過四十歲以上；◎男性罹患比率高於女性；◎病患多有飲酒或嗜酒的習慣；◎喜歡吃動物內臟、貝殼類海鮮等含高嘌呤的食物；◎家族中有痛風的遺傳體質；◎血癌、腎病患者或服食利尿藥的人士，也較容易患上痛風。

痛風病患的特點

◎四十至六十歲左右的男性病患最為普遍，尤其大量攝取高嘌呤食物與酒類人士；◎女性病患通常在停經後出現；◎病患者體型多屬肥胖，常伴有高血壓病史；◎有痛風和尿路結石的家族病史，病患者的血液生化學檢查常可發現除尿酸過高之外，三酸甘油脂和血糖都比一般人為高；◎病患者通常同時服用影響尿酸代謝的藥物，例如：利尿劑、低劑量阿司匹靈等。

目前醫界認為痛風的致病因素

◎飲食習慣的改變，攝取富含或導致嘌呤合成增加的食物；◎尿酸的合成增加；◎腎臟排除尿酸受阻；◎腸道排除尿酸受阻；◎體內酵素異常；◎過度肥胖；◎高血壓；◎惡性貧血、地中海型貧血、白血病、骨髓瘤；◎接受化學治療；◎遺傳基因；◎藥物（利尿劑、抗生素）的使用等；◎酗酒；◎慢性腎臟衰竭；◎血酸中毒、鉛中毒；◎副甲狀腺素過高、甲狀腺素過低；◎骨髓增殖性疾病、淋巴增殖性殖疾病、慢性溶血性貧血；◎其他如牛皮癬、結節病等。

依據歐美對痛風患者死亡原因的統計，因痛風而產生的併發症中，以

合併缺血性心臟病居首位，其次是尿毒症、腦血管疾病、惡性腫瘤等。但在亞洲地區日本的研究卻顯示以尿毒症居首位，其次才是缺血性心臟病、腦血管疾病及惡性腫瘤。不論是什麼樣的併發症，這些研究數據均值得重視及具參考價值。

治療痛風的四項原則

痛風病患者接受治療的目的，一是防止痛風發作，二是預防合併症發生，尤其是腎臟、心臟及腦血管疾病。在這個原則下，痛風的治療原則概括為以下四項重點。

（1）**痛風急性發作的治療** 臥床休息，擡高患肢，避免關節負荷過重，迅速服用秋水仙素，其次選用大量非類固醇類的消炎止痛藥，逐漸減量直至停藥。切記飯後服藥，或配合胃藥服用，萬一必須在空腹緊急服用時，則不妨先喝一杯牛奶，以減少藥物對腸胃的刺激。

（2）**高尿酸血症的藥物療法** 由於高尿酸血症是造成痛風發作的元兇，它還會引發腎臟、心臟及腦血管障礙，進而威脅人的生命，故高尿酸血症的患者需要終身依靠藥物來控制體內的尿酸值。目前用來治療高尿酸血症的藥物多半採用尿酸生成抑制劑及尿酸排泄促進劑兩種，醫師視乎病患者的病情、合併症等情況來決定使用哪種類型的藥物。

（3）**輔助療法** 輔助療法的目的主要為了解緩解合併症的發生，所以它並不是治療上的重點，但是病患者如果能遵守醫師的指示，對改善病情會有很大的幫助。如經常服用小蘇打水以調整尿液的酸鹼值、每天排泄的尿量保持在2000毫升以上。

（4）**飲食療法** 飲食療法在傳統上可以說是治療痛風的主要方法，但是隨著對痛風發病機理的研究和掌握，目前飲食療法已不再像從前那樣受到重視。主要原因在於飲食對尿酸的形

成，遠不如體內細胞新陳代謝合成的量，所以嚴格限制痛風病人不食用高嘌呤食物，對於改善其病情的幫助並不大。因此只要接受正確治療，切忌暴飲暴食，維持健康體重，避免發胖，基本上什麼都可以吃。

痛風的預防之道

痛風是屬於無法根治的一種代謝疾病，但卻可以透過適當的藥物及飲食控制等方法，達到預防痛風的復發、減輕不適及改善病情的效果。所以掌握痛風的預防原則，在日常生活中持之以恆地加以執行，才是真正的預防之道。

◎一般正常飲食每天約含有600~1000毫克的嘌呤；

◎多喝水，建議每天至少2000毫升的飲水量，幫助排出體內過量的尿酸；

◎避免身體過度肥胖，儘量維持標準體重。若減重以每月減輕一公斤為宜，但急性發作期則不宜減重。

◎適當飲食控制，避免食用含高嘌呤的食物，如動物內臟、貝殼類海產、過量肉類和家禽類、過量乾豆類、冬菇、椰菜花、菠菜及鮮蘆筍等蔬菜。

◎過量脂肪對尿鹽排出有抑制影響，容易促使痛風復發，因此烹調時用油要適量，同時少吃油炸食物。

◎食慾不佳時，須注意補充含糖份的飲料，以防止脂肪代謝加速，並引起急性痛風的發作。

◎避免飲酒，尤其是啤酒，而咖啡及茶可適量飲用。

◎勿穿過緊的鞋子以保護關節。

◎發病時可擡高患部關節，讓患部休息，適當的冰敷可緩解疼痛。

◎急性發病期間，應儘量選擇嘌呤含量低的食物，如蛋類、奶類、米、麥、甘薯、葉菜類、瓜類蔬菜及各式水果，蛋白質最好完全由蛋類、奶類供應。■