

陰雨濕冷的天氣已經持續一段不算短的時日，咳嗽、打噴嚏隨處可見，這樣濕冷的氣候，除了感冒人口大幅的提升之外，最讓關節疾病患者苦不堪言了。生活在現今富庶的環境，人們對日常生活、飲食較為放縱，大魚大肉，不知節制，暴飲暴食，以致痛風病例不在是少數王公貴族的專利了。痛風發作起來，那股錐心的刺痛會令人寸步難移、寢食難安的，但是它來得快，去得也快，一旦發作過後就好像雨過天青，同時再次復發往往會間隔很久，所以才會讓人們疏忽，誤以為沒有什麼大不了，殊不知小小的痛風可是會大大影響腎臟、心臟、等重要器官的功能；控制不當，還會引起各種併發症，甚至會危及生命的安全。因此，對痛風的認知、預防、治療等問題不能等閒視之。僧伽醫護基金會三月份醫學健康講座就以痛風為主題，邀請專攻風濕免疫科、目前任職於遠東聯合門診內科主治醫師、台大醫院內科兼任主治醫師之殷光達醫師來講解「尿酸過高與痛風」，為大家揭開痛風的層層面紗。

痛風的原由

話說痛風的原由，最早可追溯到遠古的巴比倫時代，距今約四千多年；比較確切的記載，應首推西元前五世紀西方醫學之父希波克拉提斯五項對痛風的格言。而「gout」這個痛風的英文名詞，乃源自拉丁語「gutta」，意思是「一滴」，於十三世紀所新造，當時認為痛風是因某種邪惡的液體滴到身體關節部位而產生。在那個時代，「gout」這個名詞，並不是專指痛風，而是如同我們現今英文所使用的「arthritis」一般，亦如同大家常聽到的「風濕」一樣，乃是泛指各種關節發炎、疼痛的總稱。因為當時的醫學，並無法知道像我們今日所認識引起各種多樣不同關節炎的病因。

什麼是「痛風 (gout)」？血液中尿酸過高，產生尿酸鈉鹽在組織中沉澱，引起關節發炎，稱之為「痛風」。如果只有尿酸高而沒有臨床上的症狀，是構不成痛風，只能算是高尿酸血症；所以除了尿酸高之外，痛風還因為尿酸鈉鹽結晶體在組織沉澱產生痛風性關節發炎，就是大家所熟悉的急性關節炎中的痛風性關節炎。如果長期不加以控制尿酸，就會產生痛風石，甚至引起腎臟的病變。

痛風是因尿酸所致，尿酸依著年齡與性別而有不同的差別。在青春期前的男性、女性尿酸都一樣濃度不高，每一百毫升大約只有 3.5 毫克左右 (mg / dl)，因此青春期前的學童很少發現有痛風問題。不過，男性到了青春期時，尿酸就會急速增加，從 3.5mg / dl 爬升到 5.0mg / dl 左右，到了中年 (30~40 歲) 以後就有機會超過 7mg / dl 以上，而引起痛風的症狀。女性就比較幸運，有女性賀爾蒙的保護，在停經前尿酸的濃度都不會太高，約在 4~5mg / dl 正常範圍之間；停經之後，尿酸才會像青春期男性一樣，達到 5mg / dl 左右，慢慢的隨著年齡逐漸增加，六十歲之後才比較有機會罹患痛風。關於「高尿酸血症」的標準值，定義在男性超過 7mg / dl、女性超過 6mg / dl；這個標準值是依照正常健康的男性、女性平均值的二個標準差所定義的。實際上，尿酸鈉鹽在人體 37°C 體溫時，它的飽和濃度為 6.8mg / dl，所以不論男性或是女性，只要超過 7mg / dl 的濃度，就有機會形成尿酸的結晶物，而產生臨床症狀。

尿酸為什麼會過高？主要原因不外乎身體中的尿酸鹽生成過高，或尿酸鹽在腎臟排泄不足，也有少數患者是因為兩者皆有的情況所引起的症狀。怎麼斷定是生成過高，或是排泄不足？可以留下二十四小時排泄的尿液來測量尿酸鹽的濃度，若是每日大於 800 毫克以上，則是尿酸鹽生成過高；若小於 800 毫克以下，則是尿酸鹽排泄不足。絕大多數的病人，大約有九成，發生痛風都是因為尿酸鹽排泄不足所致。

痛風的診斷

痛風如何診斷？有些醫師看診時，依據尿酸的指數偏高就將關節疼痛診斷為痛風，然而就臨床上的經驗，尿酸高不見得就是痛風，有的是因退化性關節炎或是其它原因所致，只不過同時因服用利尿劑而有尿酸高的情形；像有許多皮膚症狀不明顯的乾癬性關節炎患者或是僵直性脊椎炎病人，他們常常同時會有高尿酸血症，以致於經常被誤診。所以，痛風最確認的診斷是要做關節液的檢查，也就是在發作的關節中抽

取關節液，在顯微鏡下觀查，有針狀的結晶物才能確認為痛風。不過在臨床上是無法每一個病例都抽關節液，因為除了大的關節部位像膝關節等以外，有的部位關節液不是那麼容易抽取的。醫師的診斷主要是依據病史，加上發作時臨床特色之理學檢查，以及給藥的反應，這些都是診斷時很重要的參考根據。在無法確認的情況下，才考慮抽取關節液加以化驗檢查，究竟是細菌感染，還是結晶性的關節炎？或是其它原因？

痛風的特色

痛風好發於男性，好發的年齡，男性在 40~50 歲之間，現在台灣生活富庶，痛風年齡有早發的傾向；女性通常在 60 歲以上才有容易發現，所以年輕的女性不必過度擔心痛風問題，因為機率非常、非常的小，除非是先天遺傳特別因素，否則不會有痛風問題。年到中年的男性如果體型肥胖，就有機會患有痛風；如果又好喝酒應酬，痛風的機會那就更大了。男、女性別比率，男性 2~7：1；痛風的盛行率，每一千人，男性就有 5~28 人，女性只有 1~6 人。地理分佈上，全世界都有痛風的情形。

痛風在臨床上的特色可分為初期與後期，初期多半是從單一關節開始發作，發作部位絕大部份在於下半肢，尤其在大腳趾、足背、腳踝、腳跟、膝蓋部位突然發作；發作時間常在夜晚或清晨，局部發炎反應非常厲害，紅、腫、熱、痛非常的明顯。初期發作對藥物治療反應快，通常只要三至十天內一定會好。倘若關節疼痛一、二個月還不好，不會是痛風，因為痛風初期表現不會以慢性關節炎呈現。痛風快來快去，痛起來幾乎不能走路，看了醫師，吃了藥，不出幾個小時，或一、二天就好了，復發的頻率也很小；初期，大約一年發作一、二次左右，不看醫師自然也會好。後期就會演變成多發性的關節炎，除了下肢關節之外，將會蔓延至上肢的手、手肘，甚至全身任何關節部位均會被侵犯，發作的頻率也會增加，到最後甚至一星期發作數次，有的人甚至痛到必須天天看醫師、打止痛針。看診時，有的醫師不管患者身體狀況如何，一味的打止痛針，有時會因此造成胃出血，或是腎功能受損，也有少數要接受洗腎的情形。其實，痛風初期很好醫治，應趁此時期好好與醫師合作積極治療，否則一旦拖到後期，不僅發作的頻率增加，發作疼痛的時間也會延長，一次 3~5 天，後期有些人一、二星期還在痛；對藥物治療的效果也比較不那麼顯著，再則醫師使用止痛藥也會加重，容易產生副作用。

痛風的分期

痛風的復發率，第一年會有 60% 的機會復發，一~二年期間有 18%，也就是前二年約有 78% 的機率會復發；二~五年才發作第二次的佔 11%，五年內復發機率高有九成，前二年有八成，十年都不疼痛的不多，大約只有一成。換言之，痛風患者十年都不發作的機率其實並不高，大部份在二年之內都會有機會第二次復發。痛風在臨床上分為四個時期——

(一)無症狀高尿酸血症期：抽血檢查時發現有高尿酸，卻沒有痛風症產生，這就屬於無症狀高尿酸血症期；何時發作不知道，通常在有誘因的情況下容易發作。

(二)急性痛風發作期：絕大部份的患者，往往是在急性痛風發作時，才容易被醫師診斷出來的。

(三)發作間隔期：痛風發作好了到下一次復發之間，稱之謂發作間隔期；也就是指二次發作之間相安無事的期間。初期患者這個時期相當久，有的人一、二年，或二、三年都沒痛過；有的人半年、一年就發作；痛風的間隔期隨著痛風嚴重程度不同，間隔會越來越短。

(四)慢性痛風石期：身體有許多痛風石的沉積，全身容易有多發性關節炎的發作；這類病人的腎功能通常也不太好。

痛風的治療

痛風怎麼醫治呢？無症狀高尿酸血症期，原則上是不需要治療，只要注意日常生活、飲食控制就可以；如果是嚴重尿酸生成過高就例外，例如血液腫瘤患者，在化療後，急速產生大量的尿酸，就會有腎衰竭的

危險。在台大醫院就曾經有一惡性淋巴腫瘤的病人，化療後尿酸高達 40mg / dl，而必須洗腎來加以治療。根據統計，嚴重的無症狀高尿酸血症，即尿酸濃度超過 12mg / dl，有一半的人有腎結石的可能，為了避免結石的發生，建議使用降尿酸藥物。

急性發作期的治療，就是先將發炎控制，改善疼痛來緩解病人的痛苦。一般最常使用的是非類固醇止痛消炎藥，藥效快是這類藥的特點，幾個小時之內就會減輕、改善病情。不過，使用這類藥物必須非常小心，必須注意患者的腎臟功能，如果腎臟功能不好，有時會使腎功能更惡化。這類藥物也比較容易傷到腸胃，年紀大的患者也必須留意，不小心有時會導致胃出血。急性痛風治療另一種藥物——秋水仙素，一般給藥是一小時或二小時給一粒，服用至不痛或是有噁心、嘔吐、拉肚子時就停止服用，一般在拉肚子前疼痛就已經改善了。秋水仙素愈早使用（發作 24 小時內）效果愈好，倘若已經痛了二、三天才吃秋水仙素，基本上沒什麼效果；因為秋水仙素不能直接抑制發炎作用，它是約束白血球的行動，不要主動去清除尿酸鹽過高的地區，如此就不會有疼痛發炎反應。所以秋水仙素適合痛風急性期或是預防較為有效。還有就是類固醇，俗稱「美國仙丹」，坊間很多關節痛患者會使用所謂的「黑藥丸」這類藥物，這些基本上都含有類固醇的成份，對退燒、止痛很有效果，所以一吃就退燒、止痛，容易被濫用，不當的使用常會有許多的副作用產生，特別是有嚴重感染的人絕對不可使用類固醇，有高血壓、糖尿病、骨質疏鬆症者，一旦長期使用類固醇也會促使病情更加的惡化。

另外，急性痛風發作時不要急著使用降尿酸的藥物來改變血中尿酸的濃度，因為痛風往往是因為血中的尿酸濃度有波動，免疫細胞在巡迴中發現有異常才會有所行動，以致產生發作的情形。如果尿酸雖然偏高，但是在穩定的狀況下就比較不容易發作，所以在急性期不要急著吃降尿酸藥，或是增加降尿酸藥的劑量，否則疼痛反而會更加劇烈；應該先將發炎情況控制，再接著繼續治本的治療。

慢性痛風或是經常發作的患者該如何治療？首先最重要是控制尿酸升高的因素，避免急性痛風關節炎的誘因，唯有從根本控制才不會那麼容易發作，並且一定要多喝水，標準量則視排尿而定；每天至少要有 1400cc~1500cc 的尿量，以利尿酸鹽從腎臟排泄，避免結石的發生。一般常見的誘因包括：

(一)喝酒：特別是男性，有的人一喝酒就發作。

(二)高普林（Purine）食物：動物內臟、海鮮、高湯……等食物含有高普林，非常容易誘發急性痛風關節炎。

(三)藥物：有一些常用的藥品也很容易致使尿酸升高，這屬於次發性。常見引起尿酸升高的藥物如抗血栓藥 Tapal、利尿劑 Lasix Thiazides、抗結核藥 Ethambutol Pyrazinamide、抗排斥藥（免疫抑制劑）Cyclosporine、降血脂藥 Nicotinic Acid、腦神經藥 Levodopa、氣管擴張劑 Theophylline……等等。

(四)運動：少數的患者在劇烈運動之後，大量代謝 ATP 成尿酸，容易引起下肢的關節炎發作。

(五)此外，出血、外傷、內科感染、外科手術、腫瘤治療……等情形也容易引起發作。

非類固醇止痛消炎藥

在以前，痛風是帝王或是王公貴族們的專利，所以又稱「帝王之病」，例如亞歷山大帝、法王路易十四世、十七世，富蘭克林、達爾文、牛頓、歌德……等都是痛風患者；或是「病中之王」，指痛風在當時是所有疾病當中最複雜、不易治療的疾病。痛風的原因不明，直到一、二百年前工業革命，發明了顯微鏡等檢驗儀器之後，才明白痛風乃是尿酸結晶所引起的；當時並沒有止痛藥，直到 1899 年阿斯匹靈開發出來，在美國上市，才有第一種消炎、止痛藥。阿斯匹靈基本作用是退燒、止痛、消炎，在美國使用量非常的高。

有關非類固醇止痛消炎藥的發展，1899 年阿斯匹靈在美國上市，1960 年代多種相類似的非類固醇止痛消炎藥相繼問世。1982 年 John Van 發現阿斯匹靈的作用是抑制 Cox 酵素，因而榮獲諾貝爾醫學獎。1991

年 Cox 又被發現有 Cox-1、Cox-2 二種形態。最近這一、二年有新一代藥品出現已在美國上市，台灣目前還在臨床試驗中，再過一、二年就可以正式使用，對病人而言是一大福音。

常見的消炎、止痛藥主要會影響胃腸、腎臟，在胃腸方面的病變有胃痛、嘔吐、消化不良、胃酸過多，甚至糜爛、潰瘍、胃出血、穿孔等情況；在腎臟方面，會引起腎臟功能受損，鈉鹽、水份滯留體內，所以有些人吃了消炎止痛藥，下肢會產生水腫現象，嚴重會造成急性腎臟衰竭，或是腎小管壞死等情形。

降尿酸藥物的使用時機與要點

六〇、七〇年代開發的降尿酸藥物可分為二類：

(一)抑制尿酸生成劑——Allopurinol

(二)促進尿酸排泄劑——Probenecid Benzbromarone

痛風患者服用降尿酸藥物，要吃多久呢？基本上是要看患者是原發性，還是次發性？如果是先天體質對尿酸排泄不足，或是製造過多，不吃藥尿酸就會很高者，還有就是一、二年內痛風發作超過二次以上者，建議要長期服藥。倘若有結石現象，這表示血中尿酸濃度在體內已經太高了，濃度已超過 12mg/dl，應該服藥，否則結石會越來越厲害；身上有痛風石，則表示五至十年期間沒有控制好尿酸，致使痛風石沉積於體內，這種情形就像高血壓、糖尿病患者一樣，就必須長期藉由藥物來控制。

藥物使用的要點：(一)急性發作時不可立即服用或增加降尿酸藥；(二)藥量從小劑量逐漸增加；(三)最好終生長期配合使用；(四)配合低量的秋水仙素，以減少發作；(五)腎臟功能有嚴重受損者，建議使用抑制生成的藥物，並且依照腎功能調整劑量。如果有結石的現象，不建議使用促進尿酸排泄的藥物，以避免加重結石情況。當急性痛風關節炎完全消退後才使用降尿酸藥，在整個尿酸濃度恢復正常之後，仍應繼續使用具有預防作用的秋水仙素藥物，每天大概一~二顆的劑量約半年，如此可以預防痛風的再發作。

痛風的預防

(一)飲食——日常生活要控制飲食，避免高普林的食物，不要飲酒，少喝高湯，多喝開水，確保每日有 1500cc 以上的排尿，同時避免暴飲暴食。

(二)肥胖患者，建議要減肥；要慢慢減，每個月以不超過一公斤為原則。

(三)血壓、血脂肪高者或是糖尿病者，要嚴格控制血壓、血脂肪及血糖，以免影響腎臟對尿酸排泄的功能。

(四)使用利尿劑則須視身體情況斟酌使用。

(五)藥物——就長期來說，應該繼續使用降尿酸藥物，以確保尿酸濃度在正常範圍之內。所謂正常範圍，是指尿酸濃度在 7mg/dl 以下。如果發作頻繁，建議使用具預防作用的秋水仙素，使用半年左右，體內尿酸正常穩定一段時間後，秋水仙素就可以停掉。

以上這些在日常生活中自己都可以加以控制的。

痛風患者通常比較胖、愛喝酒，初期血壓或許不會高，慢慢的，五年、十年，乃至二十年之後，高血壓就容易出現，血脂肪（膽固醇、三酸甘油酯）也都會偏高，這些因素進而會導致供血的動脈硬化，造成心臟疾病如心肌梗塞，或是腦中風。有時候痛風患者會有一些相關的疾病：

(一)腎功能不全問題——一旦腎功能不全，尿酸就不易排出體外，容易造成痛風的發作，一旦發作，常吃消炎止痛藥又容易對腎臟產生傷害，形成惡性循環，此外，尿酸鹽的沉積會引起結石或腎臟病變情形，長期下來就會影響整個腎臟的功能。

(二)甲狀腺機能低下，副甲狀腺機能亢進者容易尿酸偏高而引起痛風。

(三)糖尿病者有酮酸中毒時，尿酸會高而產生痛風。

(四)骨髓、淋巴增生的疾病，如淋巴腫瘤，也容易有痛風問題。

大家都知道痛風引起急性關節炎痛起來不得了，但是症狀來得快去得也快，看醫師、吃藥打針，馬上就好了，又不會持續痛很久，所以很多人認為沒什麼大不了，痛風初期就這樣經常被疏忽，一旦到了痛風後期，除了關節炎發作頻繁之外，併發症也容易發生，治療就比較棘手了；況且痛風還有一些相關問題會相繼產生，並不只是尿酸高、關節炎的問題，常會伴隨著肥胖、高血壓、高血脂、糖尿病等相關疾病，漸漸導致動脈血管硬化、心臟病、中風，危及到生命安全。所以痛風患者，應把握發病初期的頭幾年，好好在門診與專科醫師積極合作治療，相信痛風不再是患者心中永遠的痛。

備註：關節疼痛，一般人習慣看骨科門診，其實應該看素有「骨內科」之稱的風濕免疫科，該科醫師的臨床經驗比較豐富。

（徐厚鈺 / 整理）