

痛風

新陳代謝科醫師◎林昆正



痛風是個古老的疾病，古埃及、希臘及羅馬歷史上都有這個疾病的記錄，在過去曾被認為是上流社會的人才會有的疾病，和糖尿病一樣被稱為「富貴病」甚至因為有許多帝王都有得過，還因此有「帝王病」之稱。一般好發於男性，女性則在停經後逐漸增加。近年來痛風的發生率及盛行率都大幅上升，原因可能與現代人的肥胖人口增加、果糖和啤酒食用量增加、腎臟功能不良盛行率增加和人口老化有關。

痛風息息相關的疾病就是高尿酸血症，但有高尿酸血症不等於就有痛風，高尿酸血症指的是血中尿酸值 $> 7\text{mg/dl}$ （在 37°C 時，血中尿酸飽和值是 7mg/dl ，超過這個飽和點，會有尿酸晶體形成）；痛風則是指尿酸結晶沈積在關節引發反覆性急性發作的疼痛性關節炎。研究指出，只有 5-18.8% 的高尿酸血症患者最終發展為痛風，但痛風患者在其病程的某一階段必有高尿酸血症的存在。

痛風的治療分為三部分：

一是治療急性發作；二是治療高尿酸血症；三是預防再發生。

一、治療急性發作

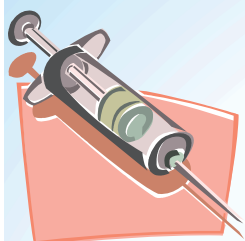
急性發作需要藥物的治療，第一線治療藥物為非類固醇性消炎止痛藥物（NSAID）及秋水仙素（colchicine）。非類固醇性消炎止痛藥物像是 indomethacin、naproxen、ibuprofen 和 celecoxib 等在疼痛治療上效果都不錯，但使用在年紀較大的病患身上時要注意腎功能狀況及是否有腸胃道出血的問題；腹瀉是秋水仙素最常見的副作用。在無法使用非類固醇性消炎止痛藥及秋水仙素的情況時，類固醇直接注射關節偶爾也會使用。

因為研究注意到介白素- 1β (interleukin- 1β , IL- 1β) 在整個尿酸結晶引發發炎反應上的重要角色，抗 IL-1 治療成為痛風治療的另一個選擇。原先用在治療風濕免疫科病人的一些藥物，如 Anakinra 是重組合成的人類 IL-1 受體拮抗劑；Rilonacept 是 IL-1 阻斷劑，能與 IL-1 緊密結合，阻止訊號傳遞；Canakinumab 是重組合成的人類 IL- 1β 抗體。陸續被拿來使用在無法接受傳統治療藥物治療的病人，不過由於這些藥物使用在這類病人的時間都不長，在安全上仍有爭議。

二、治療高尿酸血症

減少食用高普林（肉類和海鮮類）的食物，補充足夠水份，減少酒精攝取可以降低體內尿酸濃度。如果有反覆的急性痛風發作、有痛風石形成或是已經有痛風關節病變都應該接受降尿酸藥物治療。降尿酸藥物依作用可分成三類：





一類是尿酸合成抑制劑 (uricostatic agents, xanthine oxidase inhibitors)，如：allopurinol、febuxostat；一類是促進尿酸排泄劑 (uricosuric agents)，如：benzbromarone、probenecid、sulfipyrazone；一類是促進尿酸分解劑 (uricolytic agents)，如：rasburicase、pegloticase。

尿酸合成抑制劑作用在形成尿酸所需的黃嘌呤氧化，借由減少普林代謝達到減少尿酸的產生；促進尿酸排泄劑是透過阻止腎臟的尿酸再吸收作用，增加尿酸的排出；促進尿酸分解劑是利用基因重組之尿酸氧化酵素，將尿酸轉變為更具水溶性的尿囊素 (allantoin，溶解度為尿酸的 5~10 倍)，再經由腎臟排除，達到快速降尿酸效果。

三、預防再發生

痛風患者尿酸值控制在標準值內，再發生急性痛風發作的發生率較低。所以要預防痛風再發作，首先就是要控制使血中尿酸值落在標準內。在剛開始使用降尿酸藥物治療時的前六個月會因尿酸波動造成痛風發作的機會較高，在這段期間內併用低劑量秋水仙素可減少痛風發作。

痛風值得我們注意的不只是惱人的疼痛或是關節病變造成生活品質低落，還有痛風的原因：高尿酸血症與高血壓、心臟血管疾病、腎臟傷害、代謝症候群、心血管死亡率和總死亡率的高度相關性。所以痛風的病友一定要注意自己身體尿酸數值的高低，定期檢查，遵照醫囑按時服藥，不要只在痛風發作疼痛的時候才想到要好好控制它。

