

台灣痛風與高尿酸血症 診療指引

Taiwan Guideline for the Management of Gout and Hyperuricemia

目錄

頁碼

第一章	摘要	4
第二章	簡介	5
第三章	方法學	6
第四章	本文	8
第一節	台灣之痛風與高尿酸血症流行病學	8
第二節	高尿酸血症的定義及原因	9
第三節	痛風的臨床表現及自然病程分期	10
第四節	痛風的診斷	13
第五節	鑑別診斷	15
第六節	治療目的與治療計畫	16
1	無症狀高尿酸血症的治療	18
2	急性痛風關節炎的藥物治療	18
	A. 非類固醇消炎止痛藥 (NSAID)	
	B. 秋水仙素 (Colchicine)	
	C. 類固醇 (Corticosteroid)	
3	不發作間歇期及 4. 慢性痛風石關節炎的治療	22
	A. Allopurinol [別嘌呤醇]	
	B. Benzbromarone [苯溴香豆酮]	
	C. Probenecid [丙磺舒]	
	D. Sulfipyrazone [苯磺唑酮]	
第七節	痛風合併症的治療	27
第八節	痛風的預防	29
第九節	痛風的飲食及保健	31
第十節	結論	38
第五章	參考文獻	41
第六章	其他補充資料	48
	表一、高尿酸血症及痛風的相關疾病和原因	48
	表二、1977 美國風濕病醫學會痛風的診斷標準	50
	表三、急性痛風關節炎的藥物治療	51
	表四、口服降尿酸藥物	52

表五、高尿酸血症及痛風患者食物選擇表	53
指引發展團隊名單	54
本痛風治療指引作者之聲明	54

第一章 摘要

痛風是現代人的文明病，它是因尿酸排泄減少或尿酸產生增加所造成的疾病。臨床表現上，痛風是血中尿酸濃度過高，引起尿酸鈉鹽結晶沉積於關節、軟骨、滑囊液、肌腱或軟組織中的一種發炎性疾病。痛風好發於中年男性及停經後的女性，主要是以男性佔 90–95% 居多。急性痛風突然發作時可見關節處紅、腫、熱、痛等現象，好發處為下肢的關節。高尿酸血症是導致痛風的最重要因素，血中尿酸值大於 7.0 mg/dL 為高尿酸血症，血中尿酸濃度越高，持續的時間越久，發生痛風的機會越大，但絕大多數〔90%〕高尿酸血症的人沒有任何症狀終生不發病，只有約 10% 的人最終會成為痛風患者。急性痛風發作時，約有三分之一患者的血中尿酸值是落在正常範圍內，因此必須加上過去的病史、臨床表現、病程及誘發因子等來做鑑別診斷，確定診斷可在急性發作時抽取關節液，在顯微鏡下發現有被白血球吞噬的針狀尿酸鈉鹽結晶。高尿酸血症及痛風的病因分類，可分為產生過多型〔約佔 10%〕與排泄不良型〔約佔 90%〕。

痛風患者的自然病程及臨床表現大致可以分為下列四個階段：無症狀高尿酸血症、急性痛風性關節炎、不發作間歇期、慢性痛風石關節炎。不同的階段，其治療方式亦不同，無症狀高尿酸血症通常是不需要藥物治療。急性痛風關節炎疼痛時，常使用口服非類固醇消炎藥物和/或秋水仙素，必要時可使用口服或注射類固醇。不發作間歇期和慢性痛風石病變時，應使用降尿酸藥物〔包括促進尿酸排泄和抑制尿酸產生二大類，依病情不同使用不同藥物〕，這些藥物通常相當安全，但少數人可能會有極罕見的嚴重副作用，因此使用時宜由小劑量開始，再逐漸增加到每個人最適合的最低劑量。痛風是無法治癒的疾病，大多數病患需要長期的服藥控制血中尿酸，治療的目標是使血中尿酸值控制在 6 mg/dL 以下。治療上可簡單遵守下列原則：從未有過關節炎發作的無症狀血中尿酸值高於 7 mg/dL 者，即應注意調整生活型態及飲食，減少啤酒、烈酒、內臟、海產的攝取，使血中尿酸值小於正常值 7 mg/dL 以下；而已經罹患痛風患者，一般建議曾急性痛風性關節炎發作者，宜考慮開始接受長期的藥物治療，這樣一來既可使痛風不會再發作，更可避免痛風併發症的產生。當由醫師與患者共同決定需要開始藥物治療時，降尿酸藥物治療的目標是要使血中尿酸值長期控制在小於 6 mg/dL，對已有痛風結石患者，宜將血中尿酸值控制在 5 mg/dL 以下，以加速痛風石溶解速度，只靠食物控制通常無法達到治療的目標。

第二章 簡介

1. 指引的需要性：

痛風是現代人常見的文明病，根據台灣的流行病學研究調查報告，推估台灣地區有高尿酸血症民眾超過二百萬人，這點不容我們忽視，因為依高尿酸血症患者大約十分之一會罹患痛風的標準來估計，台灣地區可能的痛風患者超過二十萬人，痛風患者的發作年齡也有下降的趨勢。痛風與高尿酸血症治療之進步，有賴於國內風濕病專家學者共同努力建立台灣本土痛風與高尿酸血症的診療指引。

2. 指引發展歷程及版本增修狀態：

本痛風與高尿酸血症診療指引為第一版，其內容除本土專家共識會議之結論外，並參酌日本痛風核酸代謝學會及歐洲抗風濕病聯盟於2002及2006年發表之高尿酸血症與痛風診療指引 (Guidelines for the management of hyperuricemia and gout)，特別針對有關痛風與高尿酸血症治療重要的觀念，包括流行病學、高尿酸血症的定義及原因、臨床表現、診斷及鑑別診斷、預防治療、及飲食保健加以討論說明，並將每年更新出版於中華民國風濕病醫學會及台灣國家衛生研究院衛生政策研發中心實證臨床指引平台網站。

3. 指引適用範圍：

適用本指引為高尿酸血症民眾、痛風患者及家屬、以及所有醫師、營養師、及護理醫護人員。本指引目的在使痛風患者及高尿酸血症民眾得到最好的醫療照顧。指引建議的形成是根據文獻的證據等級而來，建議強度與證據等級有關，但建議強度並非表示建議的重要性。證據等級(Levels of Evidence)及建議強度(Grades of Recommendation)參考中央健康保險局臨床診療指引發展手冊及國家衛生研究院實證臨床指引平台要點。

4. 指引發展單位聲明：

本指引為提供臨床醫師與醫護人員及痛風與高尿酸血症患者及民眾之參考，此指引並不提供任何形式之標準療法，且指引不能取代醫師的個人經驗，臨床醫師應依個別患者的臨床狀況判斷，決定個別患者最適合的治療方式。本指引獲國家衛生研究院研究計畫 (NHRI-EX95-9106PN)之經費協助，指引的編製不受贊助者影響，且指引發展成員皆聲明沒有利益上的衝突，並感謝來自台灣北、中、南、醫學中心之專家學者的熱心參與〔見本指引第54頁指引發展團隊及同儕評讀人員名單〕。

第三章 方法學

附註:證據等級(Levels of Evidence)及建議強度(Grades of Recommendation)參考中央健康保險局臨床診療指引發展手冊及國家衛生研究院實證臨床指引平台：
證據等級 (Levels of Evidence) :指引建議的形成是根據文獻的證據等級而來，建議強度與證據等級有關，但建議強度並非表示建議的重要性。證據等級分類如下：

等級	證據的類別
1++	由隨機控制試驗(RCTs)得出之高品質的統合分析(meta analysis)，系統性文獻回顧(systematic reviews)，或該隨機控制試驗之誤差(bias)機會極低。
1+	執行良好的隨機控制試驗(RCTs) 之統合分析，系統性文獻回顧，或該隨機對照試驗之誤差低。
1-	隨機對照試驗之統合分析、系統性文獻回顧，或該隨機對照試驗之誤差可能性偏高。
2++	1. 由病例對照研究(case-control study)或世代研究(cohort study)得出之高品質系統性文獻回顧。 2. 高品質的病例對照研究或世代研究並且干擾或誤差極低，且該相關是屬於因果相關的可能性極高。
2+	執行良好的病例對照研究或世代研究並且干擾或誤差機會低，且該相關是屬於因果相關的可能性為中度。
2-	病例對照研究或世代研究之干擾或誤差可能性高，且該相關是屬於非因果相關的可能性高。
3	非分析性之研究，例如：個案報告、病例系列
4	專家意見

建議強度之評等 (Grades of Recommendation)

評等	內容
A	1. 至少有一項隨機對照試驗之統合分析、系統性文獻回顧，或是隨機對照試驗之證據等級為 1++，且該研究可直接應用於目標群眾(target population)；或 2. 由許多證據等級為 1+之統合分析，系統性文獻回顧(systematic reviews)或隨機對照試驗(RCTs)之研究所構成的證據，可直接應用於目標群眾，且整體的證據有一致性的結果。
B	1. 有許多證據主要由實證等級為 2++之研究構成，可直接應用於目標群眾，且整體而言證據有一致性的結果；或 2. 從證據等級為 1++或 1+研究證據所額外推論的證據。
C	1. 證據主體由實證等級為 2+之研究構成，可直接應用於目標群眾，且整體而言證據有一致性的結果；或 2. 從證據等級為 2++研究所額外推論的證據。
D	1. 證據等級為 3 或 4；或 2. 從證據等級為 2+研究所額外推論的證據。
I	相關證據不充足 (insufficient evidence)

第四章 本文

第一節 台灣之痛風與高尿酸血症流行病學

高尿酸血症是台灣地區常見的血中生化檢驗異常。1988年台灣埔里社區研究顯示，30歲以上成年人的高尿酸比例相當高，盛行率達17.3%，其中男性為20.3%，高於女性的14.6% [1]。此外根據1991-1992金門縣金湖鎮的流行病學調查結果，發現盛行率達20.1%，其中男性高尿酸血症盛行率25.8%，女性高尿酸血症盛行率15.0%，其中高尿酸血症患者罹患痛風的比例在男性為11.5%，女性為3.0% [2]。根據衛生署1993-1996年進行的全國營養健康狀況變遷調查(Nutrition and Health Survey in Taiwan, NAHSIT)顯示台灣目前19歲以上民眾，男性高尿酸血症盛行率26.1%，女性高尿酸血症盛行率17.0% [3]。世界上罹患痛風及高尿酸血症人數比例最高的為紐西蘭毛利人及台灣原住民(Malayo-Polynesian population)。有關台灣原住民的調查更顯示，男性高尿酸血症盛行率在40.0%以上，台灣原住民痛風盛行率在40歲以上男性約15.2%，女性約4.8% [4]。根據這些高尿酸血症盛行率調查報告，推估台灣地區罹患高尿酸血症超過二百萬人，這點不容我們忽視，因為依高尿酸血症患者大約十分之一會罹患痛風的標準來估計，台灣地區可能的痛風患者超過二十萬人。痛風患者的發作年齡也有下降的趨勢，20-40歲之男性痛風病例頗多[5, 6]。

第二節 高尿酸血症的定義及原因

高尿酸血症是指血中尿酸濃度過高，其定義分為二種，其一是流行病學上的定義，指血中尿酸濃度比正常人的平均值加上二個標準差還高，便稱為高尿酸血症。另一則是生理化學上的定義，是指血中每100毫升血液中的尿酸濃度大於6.8或7.0毫克(mg/dL)以上 [7]。正確地來說，血中尿酸濃度的正常值，應以生理化學的定義為準，即成年人血中尿酸值大於7.0 mg/dL 為高尿酸血症。人體內的血中尿酸濃度會受種族、遺傳基因、性別、年齡的影響，如女性在停經前尿酸值較男性低，但停經後尿酸會增高；青春期前血中尿酸濃度較低，但青春期後則會逐漸增加到接近成年人水準。血中尿酸值在7.0–8.0 mg/dL 之間者，即需注意檢查是否合併有痛風、高血壓、糖尿病、肥胖、代謝症候群等相關疾病〔表一〕。研究報告顯示健康男性尿酸值 > 9 mg/dL 時痛風性關節炎的每年發生率為4.9%，尿酸值為7.0-8.9 mg/dL 時，其每年發生率為0.5%。尿酸值低於7 mg/dL 時，其每年發生率為0.1% [8]。

尿酸是嘌呤〔purine，也有人譯為普林〕在人體代謝的最終產物，體內普林在肝臟代謝形成尿酸，最後由腎臟將尿酸隨尿液排出體外，如果體內產生過多或腎臟排泄尿酸不良，就會形成尿酸過高。一般而言，體內尿酸約三分之一是來自飲食，另三分之二是來自身體內

細胞核的核酸嘌呤新陳代謝產生。正常人每日製造的尿酸約有三分之二由腎臟經尿液排出，約三分之一由腸內細菌分解代謝隨大腸糞便排出，另有極少量由汗腺排泄。但腎臟功能異常的病人由腎臟排泄的量減少，相對地由腸道排泄的量會增加。正常人每天約產生 750 毫克尿酸，其中 500 毫克由腎臟排出，其餘則經由大腸排出體外，因此可能造成高尿酸血症的原因如下：(1) 攝取富含普林或導致普林合成增加的食物，(2) 尿酸的合成代謝增加（內源性過量產生），(3) 腎臟排泄尿酸受阻。

第三節 痛風的臨床表現及自然病程分期

痛風好發於 30 至 60 歲的高尿酸血症男性。關節炎好發於下肢關節，痛風發作時，會在關節處局部發生紅腫熱痛的現象，嚴重者可能會痛的無法走路、無法穿鞋。急性痛風經常在半夜或一大早突然發作，有超過 50% 的病人首次發作的部位在腳大拇指的第一個關節（第一蹠趾間關節），有時候也發生在其他關節，如足背、踝、膝、腕、肘、手指間關節都可能發生，而發病的前幾年通常是單側發作，隨著病情的進展之後可能同時侵犯多處關節，演變至上肢或較近端大關節的發作，甚至合併發燒，這一種突然的發作通常在數天到兩週內自然消退，可能一年發生數次，也可能幾年才發生一次。發病的誘因可因飲酒、受傷、手術、某些藥物、攝食過多高普林食物、疲勞、或感染

等而誘發。急性痛風關節炎常發生於半夜，發作部位出現紅腫熱痛，輕微的碰觸都可能加劇疼痛，少數患者甚至會合併發燒及畏寒的現象，但合併發燒畏寒時，須由醫師看診排除合併致命性細菌感染的可能 [9,10]。

痛風的臨床病程可以分為四個階段：一、無症狀高尿酸血症 (asymptomatic hyperuricemia)，二、急性痛風關節炎 (acute gouty arthritis)，三、不發作間歇期 (interval gout)，四、慢性痛風石關節炎 (chronic tophaceous gout)。

一、無症狀高尿酸血症：無症狀的高尿酸血症通常需要經過一段很長時間，才會有第一次痛風關節炎的發作，這時候才開始稱之為痛風 (gout)，從未有過關節炎發作者，只能稱為無症狀的高尿酸血症 (asymptomatic hyperuricemia)，它只是一種生化上的異常，注意飲食及找出原因並矯正，尿酸值可能會回復正常。此時雖然血中尿酸濃度高，但臨床上無症狀，必須由驗血才能發現。罹患痛風的機率，隨著血液中尿酸濃度的升高而顯著增加，但大多數患者〔90%〕可能終生都不會痛風發作。除尿酸濃度高以外，包括肥胖、體重增加、喝酒、高血壓、使用利尿劑、腎功能不全、或家族成員中曾有罹患痛風的人也是發生痛風的高危險群 [11,12]。無症狀的高尿酸血症不需要降尿酸藥物治療，但並非不去管它，必須找出引起高尿酸血症

的原因〔表一〕，並控制相關問題和疾病。藥物如阿斯匹靈、酒精、利尿劑、抗結核藥、環孢靈 [13]、化學治療藥物等會導致血中尿酸增加，少數使用者可能會引起高尿酸血症而造成痛風。

二、急性痛風性關節炎：急性痛風關節炎，大多為單一關節炎，主要的臨床表現為劇烈的關節疼痛，關節及周圍軟組織出現紅腫熱痛，但後期可多處關節炎同時發作和發燒。大多是突然發作，常在午夜或凌晨發病，有些病人可有輕微疼痛或刺痛為痛風發作的先兆。急性痛風性關節炎主要侵犯下肢遠端關節，初發時受累的關節的頻率依序為第一腳趾關節、足背、踝、膝、腕、指和肘關節等。若尿酸值持續過高，經過一段時間產生結晶在關節腔內沈積，急性痛風關節炎的發作頻率大多會隨時間增加。

三、不發作間歇期：是指兩次急性痛風關節炎中間的無症狀不痛期間。急性發作後可自然緩解，不留任何後遺症而完全復原，此時無症狀期稱為不發作間歇期。病人在第一次和第二次急性痛風發作之間隔時間差異頗大，根據研究，約有 4% 的患者終身不再發作，大約 61% 在一年內復發，約 88% 在兩年內復發，有些人甚至十幾年後再復發，但一半以上患者發作的頻率會隨時間經過而增加，不發作間歇的期間越來越短 [14]。

四、慢性痛風石關節炎：長期沒有治療時，痛風病人的皮下及關

節產生痛風石結節〔尿酸鈉鹽的結晶〕，有些會導致關節變形，嚴重時關節喪失活動能力。痛風石結節可能在耳朵、皮下、關節、軟骨等發生，也可能沉積在腎臟影響腎臟的功能。此種痛風石出現距離第一次痛風發作的時間自 3 至 42 年不等，平均為 11.6 年，但近年來報告已經縮短到平均 5 到 6 年即出現痛風石。痛風石雖然可能不痛，卻會引起該關節的僵硬、破壞、變形。切記要注意痛風石如果有表面傷口破皮，應注意有無細菌感染馬上就醫，以避免細菌擴散造成敗血症引起死亡或感染蔓延造成須截肢的併發後遺症 [9,10]。

第四節 痛風的診斷

正確的診斷與適當的治療是極為重要的。痛風關節炎較常見於大腳趾關節、踝關節或膝關節等。高尿酸血症是痛風最重要的生化基礎，但並不是痛風的同義詞。根據研究，高尿酸血症者終其一生，大約只有 10% 的人會發展成為痛風。確定診斷是在急性發作時抽取關節液，在顯微鏡下發現有被嗜中性白血球吞噬的針狀尿酸鈉鹽結晶，它在偏光顯微鏡下呈現負雙折光。目前大多採用 1977 年美國風濕病學會制訂的急性痛風診斷分類標準 [15]，該標準強調關節液和痛風石結節中找到尿酸鈉鹽結晶，作為確定的痛風診斷。但當抽取關節液困難

或不便時，根據 12 項臨床特徵中具備 6 項或 6 項以上，並排除其它疾病後，也能優先考慮痛風的診斷。該診斷標準如下：一、關節液中有尿酸鈉鹽結晶，二、用化學方法或偏光顯微鏡證實痛風石結節中含尿酸鈉鹽結晶，三、符合以下 12 項臨床條件中 6 項或 6 項以上者：

- (1) 超過 1 次以上急性關節炎發作的病史；
- (2) 發炎症狀在 1 天內達到高峰；
- (3) 急性單側關節炎發作；
- (4) 患部關節皮膚呈暗紅或紅色；
- (5) 第一蹠趾關節疼痛或腫脹；
- (6) 單側第一蹠趾關節炎發作；
- (7) 單側跗骨〔足踝〕關節炎發作；
- (8) 有可疑的痛風石結節；
- (9) 高尿酸血症；
- (10) X 光片檢查顯示不對稱關節腫脹；
- (11) X 光片檢查顯示不合併侵蝕的骨皮質下囊腫；
- (12) 關節炎發作時抽取之關節液微生物培養呈無菌狀態。

符合以上一、二、三中任何一個條件者〔表二〕，可考慮診斷為痛風，但須排除其它關節疾病。痛風最確定的診斷是從關節液中看到尿酸結晶的存在，但在痛風發作的不同時期也會影響尿酸結晶的存在。因此有時候還必須靠經驗，從過去的發作病史、臨床表現、病程及誘發因子等來做鑑別診斷。另外要注意的是，血中的尿酸值並不能做為診斷的唯一依據，約有 30% 發生急性痛風關節炎之病患，關節炎發作時抽血尿酸值是小於 7.0 mg/dL，但只要繼續抽血追蹤，血中尿酸值都會超過 8.0 mg/dL [16]。部分慢性期痛風患者 X 光檢查可能發現在病變關節的骨緣有被痛風石侵蝕的缺損，或腎臟超音

波可發現腎臟在皮髓質交界的髓質部超音波出現痛風性腎病變。

第五節 鑑別診斷

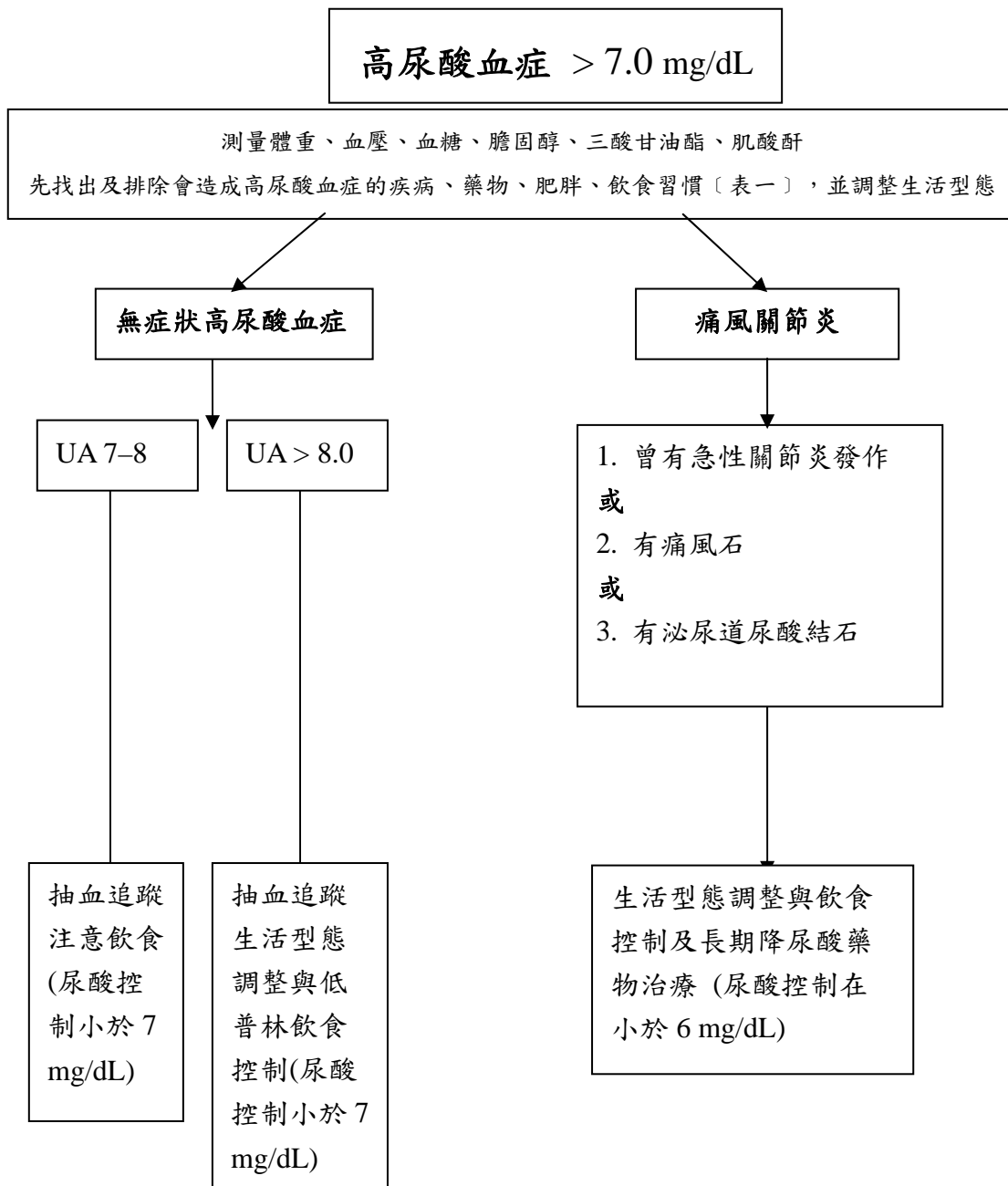
尿酸和痛風雖然有密切的關係，但尿酸高合併關節炎不見得就是痛風，而且急性發作時約有三分之一患者血中尿酸值是在正常範圍內，因此要正確地診斷痛風，是要根據詳細的病史、理學檢查並配合血液生化檢查來做正確的判斷及鑑別診斷。確定痛風必須靠關節液檢查，在偏光顯微鏡下看到針狀尿酸結晶被白血球吞噬可確定診斷。蜂窩性組織炎、反覆性風濕症〔遊走性關節炎〕、細菌性關節炎、假性痛風、血清陰性脊椎關節炎、類風濕性關節炎、退化性關節炎等都應當列入鑑別診斷。關節炎的病因很多，發作時卻有共同的症狀，也就是紅、腫、熱、或痛，因此鑑別診斷很重要，即使是典型的痛風發作，有時候還是需要醫師來做鑑別診斷，尤其是治療效果不理想或是病程過久不符合常態的時候。若在診斷上有疑問，應該轉診風濕病專科醫師作進一步的確定診斷。蜂窩性組織炎是真皮及皮下組織被細菌感染的疾病。反覆性風濕症在台灣很常見，因其症狀酷似痛風，是最常被誤診為痛風的一種關節炎，少數反覆性風濕症可能是類風濕性關節炎或紅斑性狼瘡的前兆，須注意鑑別診斷。反覆性風濕症好發於二十到四十歲的男女性，可能侵犯四肢任何關節或關節周圍組織，其中以手指及腳趾、腕、膝及踝關節最常發作，也可能侵犯足底和手掌面。大

多數的細菌性關節炎是單一關節炎，多發性的細菌性關節炎不常見，常發生在免疫力低的病人身上。假性痛風好發於六十歲以上老人的膝、肘、肩等大關節。血清陰性脊椎關節炎包括僵直性脊椎炎、乾癱性關節炎、潰瘍性結腸炎、克隆氏症、及反應性關節炎，特點包括薦腸關節炎、脊椎炎下背疼痛，及周邊不對稱性的二到四個關節炎，典型的是在下肢大關節〔膝、踝關節〕，及軸心關節〔肩、腕關節〕發生腫痛，常伴隨著肌腱骨骼附著部病變的發生。類風濕性關節炎為多發性且對稱性的侵犯多個手指關節。退化性關節炎除膝關節與手部遠端指間關節外，有時會侵犯腳的大拇指的第一個關節〔稱為bunion〕，需做鑑別診斷。

第六節 治療目的與治療計畫

藥物治療又可分為急性發作期和慢性期兩大類，兩者使用的藥物不同，所以要让病患分清楚什麼時候該服用哪類藥物。例如：急性疼痛時應使用消炎止痛藥物和/或秋水仙素，此時使用降尿酸藥物並沒有幫助；相反地來說，在不痛的痛風間歇期和慢性期，應該使用降尿酸藥物，使血中尿酸值維持在 6 mg/dL 以下，可以讓痛風不再發作，痛風石也會逐漸消失〔如下表〕。

痛風及高尿酸血症的治療方針



1. 無症狀高尿酸血症的治療

對於從沒有過關節發炎症狀的高尿酸血症，基本上是採取較為保守的態度，除非合併有 HGPRT 酵素〔Hypoxanthine-Guanine Phosphoribosyl Transferase〕缺乏、血液疾病或癌症將接受化學治療、或器官移植患者使用環孢靈造成尿酸值升高，否則通常不用藥物降低血中尿酸。血中尿酸值越高，產生痛風性關節炎的危險性越高，但是高的尿酸值並不意味著一定會產生痛風，因此單純無症狀的高尿酸血症並非使用降尿酸藥物治療的適應症。無症狀高尿酸血症者，建議先找出及排除會造成高尿酸血症的疾病、藥物、肥胖、飲食習慣等〔表一〕，並加以調整及修正生活型態；若無上述狀況之單純無症狀高尿酸血症者，建議每年至少追蹤檢驗一次血中尿酸值。

2. 急性痛風關節炎的藥物治療

急性痛風關節炎通常是一種疼痛會自行好轉的關節炎，若沒有服用消炎止痛藥物治療，急性的疼痛通常會在一週內自行痊癒好轉，一次發作很少超過兩星期，但提早使用消炎止痛藥物治療可以迅速緩解疼痛。因此當發作初期有疼痛預兆時，愈早給予消炎止痛藥物，則止痛效果愈好，並可減少疼痛的總天數及用藥量，所以病患應居家隨時準備數天的消炎止痛藥物，以備不時之需時可緊急使用。另外，急性關節疼痛時可用局部冰敷以減少部分的

疼痛。治療急性痛風關節炎時，主要使用的消炎止痛藥物有三種包括：非類固醇消炎止痛藥(NSAID, nonsteroid anti-inflammatory drug)、秋水仙素(Colchicine)、類固醇(Corticosteroid)，這三種藥物的選擇應依照病人是否合併其他內外科疾病而定〔表四〕。至於降尿酸藥物在急性期時，如果原來還沒有使用，就不要用，若原本就有使用，則繼續使用；因為血中尿酸濃度急速變化升降時，可能引發急性痛風關節炎的發作。

非類固醇消炎止痛藥 (NSAID):口服或注射非類固醇消炎止痛藥在治療急性痛風方面有很好的效果，如果沒有使用上的禁忌〔如急性消化性潰瘍，近期胃腸道出血，嚴重心臟衰竭，非類固醇消炎止痛藥物過敏，腎臟功能不全〕，它常被當作第一線藥物使用。但對於老年人及腎功能受損的病人使用要特別小心，要減低劑量及監測腎功能。非類固醇消炎止痛藥物一般可用 Indomethacin，開始 50 毫克立即口服，接著每 6 小時服用 25–50 毫克持續 24 小時，症狀減輕後逐日減量。其他非類固醇消炎止痛藥如 diclofenac, ibuprofen, mefenamic acid, naproxen, sulindac, piroxicam, ketorolac [17], ketoprofen 亦常被使用且效果良好，此類藥物的可能副作用是腸胃不適、胃或十二指腸潰瘍伴隨出血或穿孔、周邊水腫、頭痛、頭暈、凝血功能不全、或皮疹藥物過敏等。若有消化道潰瘍病史者，則可考慮使用新一代的選擇性抑制

環氧化酶(COX-2)非類固醇消炎止痛藥如 etoricoxib [18-19], celecoxib, meloxicam [20]也有相同的止痛效果，但對合併有急性心血管阻塞疾病患者應衡量其使用利弊。〔COX-2 抑制藥物健保局另有給付規定〕。一般使用非類固醇消炎止痛藥物在 24 小時內，疼痛症狀可以很明顯的獲得減緩。

秋水仙素 (Colchicine)：秋水仙素在治療痛風上是一個古老的藥物，在治療過程中有時會出現胃腸道副作用，例如噁心、腹瀉等，因而限制了秋水仙素的使用，目前被當作第二線藥物。對於急性痛風的患者而言，在關節炎發作後的前 24–48 小時內使用秋水仙素來治療，其中有 2/3 的病人在數小時後可獲得到緩解。傳統上建議病人在關節炎發作時盡快服用秋水仙素，每一到二小時口服一顆 (每顆 0.5 mg)，或每兩小時口服兩顆，直到疼痛緩解或出現胃腸道的副作用如噁心、嘔吐、或腹瀉即停止，最多服用總劑量不可超過 6 mg，然而大約有 80% 的病人由於副作用的關係，使得秋水仙素尚未達到適當的藥效之前就已經被迫停藥 [21]，因此這個方式漸漸少被採用。目前許多臨床醫師改用秋水仙素 0.5 mg 早晚各一粒加上非類固醇消炎止痛藥物合併使用；或有發作預感時，在前 3 個小時每小時給 0.5 mg，總共到 3 到 6 粒為止。避免使用秋水仙素靜脈注射〔目前國內無此製劑〕，因為它可能會產生危險致死的併發症，其它罕見的副作用包括骨髓抑

制，尤其是對於患有腎功能不全及肝膽道阻塞的病人。目前，臨床上秋水仙素常被用來作為預防急性痛風復發 [22]，在使用降尿酸藥物治療的前三到六個月可以合併使用低劑量口服秋水仙素(腎功能正常的病人一天一次或兩次，每次一顆 0.5 毫克)，對於腎功能不全病人及老年人的秋水仙素之使用劑量需降低，並注意極少數可能的副作用包括肌肉病變及骨髓抑制。Colchicine 與 erythromycin, simvastatin, 或 cyclosporine 合併使用，副作用產生的機會可能會較高。

類固醇 (Corticosteroid)：若病人不能使用非類固醇消炎止痛藥和秋水仙素時，改用類固醇來作為急性短期治療是一個選擇，但對於糖尿病的患者在使用時必須小心。通常口服 prednisolone 的劑量可從每日總量 20-40 毫克開始，症狀緩解即開始減低劑量。局部關節內注射類固醇 (triamcinolone acetonide 40 mg) 可以緩解一個或兩個大關節的發作，特別是不適合或不能使用非類固醇消炎止痛藥和秋水仙素的時候。在關節內注射類固醇前先抽取出關節液可減輕疼痛及腫脹。靜脈注射類固醇在無法口服藥物的病人有需要時可使用，但應小心停用後疼痛再度反彈出現。Corticotropin (adrenocorticotrophic hormone, ACTH 40 IU) 肌肉或靜脈注射對於大單關節及多關節的痛風也有效果 [7,23]。

3. 不發作間歇期 及 4. 慢性痛風石關節炎的治療

目前痛風患者高尿酸血症的治療是以藥物為主。至於痛風患者何時該開始長期使用降尿酸藥物作為終生之預防治療，尚未有一致的共識 [6,23-27]，有些醫師支持若每年超過 2 次以上之急性痛風發作 [24]，即考慮使用降尿酸藥物作為預防療法，不過有些醫師建議在更早期即開始採取藥物治療 [26,27]。建議曾急性痛風關節炎者，宜開始接受長期降尿酸藥物治療，以預防急性關節炎發作和併發症。一般建議終身長期服用，降尿酸藥物治療的目標應設在控制血中尿酸值小於 6 mg/dL 以下 [7,23,25,27]。合併痛風石病患，初期的目標可設在小於 5 mg/dL 以下 [25,27]，以加速痛風石的溶解。使用降尿酸藥物的前 3 到 6 個月，可合併每日口服小劑量秋水仙素，能有效地預防急性痛風發作，不發作之後再嘗試停用秋水仙素。此外，高尿酸血症可能是藥物引起的，如利尿劑 (loop or thiazide diuretics)、低劑量阿斯匹林(每日小於 2 公克)、菸鹼酸、抗結核藥物 (pyrazinamide, ethambutol)、器官移植抗排斥藥物環孢靈 (cyclosporine)、及酒精等，因此在採取降尿酸藥物治療前，必須先評估其高尿酸產生之原因，如果懷疑高尿酸血症是藥物所引起的，應先考慮是否要停用藥物或以其它藥物替代。

須長期服用的降尿酸藥物可分成兩類，一類是抑制尿酸產生的藥

物-allopurinol，一類是促進尿酸排泄的藥物-benzbromarone、probenecid、sulfipyrazone〔表四〕。最近臨床人體藥物試驗顯示另一種抑制尿酸產生的藥物 Febuxostat [28]降尿酸效果良好，但尚在美國食品藥物管理局(FDA)審理中。

Allopurinol〔別嘌呤醇, 100, 300 毫克/錠劑〕：是一種尿酸合成抑制劑，它會抑制黃嘌呤氧化酶(xanthine oxidase)，從而抑制嘌呤(purine)轉化為尿酸，降低血液及尿液中的尿酸濃度，一般用於預防痛風、腎結石、及化療藥物治療導致的高尿酸血症。對於尿酸製造過多者，或有腎結石或腎衰竭者，使用 Allopurinol。常見副作用為紅疹過敏、腸胃不適等。Allopurinol 之半衰期雖僅一到三小時，而其主要代謝產物 Oxypurinol 之半衰期則長達十七至四十小時，故一天只需服用一次，而使用劑量需隨著腎功能〔肌酐廓清率 Creatinine clearance, ClCr〕來調整。Allopurinol 為尿酸製造過多者之合理用藥，因它同時對尿酸排泄過低及製造過多之情況有效，故為常被處方之降尿酸藥物。Allopurinol 一般有相當好的耐受性，其副作用的發生率低，但是 allopurinol 過敏症候群(allopurinol hypersensitivity syndrome, AHS)之嚴重度可從輕微之紅疹進展至嚴重藥物過敏，包括皮膚及黏膜的壞死、Steven-Johnson syndrome、毒性表皮溶解症、肝壞死、腎功能不良等。嚴重藥物過敏發生的時間變異相當大，使用後的 1 至

728 天(平均 47 天)均可能發生，死亡率約為 20–25%，腎功能不全及年紀大於六十歲似乎是導致嚴重過敏的重要因素。因此建議 allopurinol 宜較保守使用於以下適應症：(1) 痛風石 (tophaceous gout)，(2) 尿酸製造過多(在一般飲食狀況下，24 小時尿液之尿酸排泄量大於 800mg)，(3) 病患不適合使用促進尿酸排泄藥物治療，如：無法耐受其副作用、或缺乏效用或腎功能不好者，(4) 尿酸成分尿路結石病史，(5) 接受化學治療之癌症病患用以預防急性尿酸引起腎病變。對於腎功能正常的病患，Allopurinol 的劑量範圍在每日 100–800 毫克，建議口服由每日 100 毫克開始，一個月後如果沒有過敏再增加劑量，一般的常用劑量為每日 300 毫克。但在腎功能不佳的病患，經由腎臟排除之代謝物 oxypurinol 可能會蓄積，應依病患之腎功能來調整劑量。藥物交互作用：Allopurinol 與其他藥物併用時，應特別謹慎，因可能會增加藥物過敏的發生。例如 allopurinol 與 ampicillin, thiazide 類利尿劑, ACEI 合併使用，可能是產生 allopurinol 過敏症候群之危險因子。Allopurinol 藥物過敏者，建議轉診至風濕過敏免疫科專科醫師評估治療。在服用抗凝血劑 wafarin 者應注意出血。合併使用 azathioprine, mercaptopurine 時要調降劑量。

促尿酸排泄(Uricosuric agent)藥物有 Benzbromarone〔苯溴香豆

酮〕、Probenecid〔丙磺舒〕、及Sulfinpyrazone〔苯磺唑酮〕三種，三者都可有效控制尿酸。絕大多數(約90%)的病患，其高尿酸血症是尿酸排泄過低所引起，促尿酸排泄藥物可促使腎臟尿酸排泄，因此被視為此類病患之首選藥物。然而此類藥物對尿酸之製造無影響，而僅是增加其排除，因此不適合於下列病患 (1) 製造過多引起的高尿酸血症，(2) 腎功能降低時，此類藥物會失去效用，尤其是sulfinpyrazone、probenecid在Ccr小於30 ml/min時無效，應避免使用，(3) 有尿酸成分尿路結石者為禁忌，因易增加尿路結石及尿酸腎病變危險。使用促進尿酸排泄藥物通常要從小劑量開始，並且要經常喝水，使每日尿量維持1,500-2,000 西西以上，以預防尿路尿酸結石的副作用。

Benzbromarone〔50, 100 毫克/錠劑或膠囊〕：一般

Benzbromarone 的口服劑量為一天一次，一般常用的劑量為每日50毫克，最大劑量為每日150毫克，Ccr小於20 mL/min時，因缺乏效果應避免使用。Benzbromarone 近幾年在國外有極少數猛爆性肝炎案例報告，衛生署要求廠商需加註肝功能不良之警語，並在給藥最初六個月內，進行肝功能檢查，在使用期間如有肝臟不良反應之症狀如食慾不振、全身倦怠發生時，應立即停止使用並就醫檢查，但目前台灣尚未有嚴重肝炎病例報告。

Probenecid〔500 毫克/錠劑〕：藥物半衰期為6到12小時，通常

每次口服 250–500 毫克開始，一天兩次。每日使用總量 1 公克時，約一半患者可控制尿酸在正常範圍。最大劑量為每日 3 公克，分為 2 到 3 次口服。副作用為腸胃不適、食慾下降、皮膚出疹，尿路尿酸結石等。由於 Probenecid 在腎小管抑制許多弱有機酸的排泄，所以可能引起藥物交互作用。例如，抑制 Penicillins、Cephalosporins、Nalidixic acid、Rifampicin 以及 Nitrofurantoin 分泌，使得抗生素在血中的濃度增加，延長作用時間。

Sulfinpyrazone〔100 毫克/錠劑或膠囊〕：是一種兼具抗血小板作用的促尿酸排泄藥物，一般起始劑量為每次 50–100 毫克，一天口服兩次。一般常用劑量為每日總量 300–400 毫克，最大劑量為每日總量 800 毫克，分為 2 到 3 次口服。副作用為腸胃不適、皮膚出疹，尿路尿酸結石等。雖然貧血、白血球減少、血小板減少以及顆粒性白血球缺乏症的副作用很少發生，但使用 Sulfinpyrazone 期間建議血液檢查。Sulfinpyrazone 可能抑制 sulfonylurea 類降血糖藥物的代謝而造成低血糖。可能抑制血小板，在服用抗凝血劑 wafarin 者應注意出血現象。

第七節 痛風合併症的治療

痛風的病人除了關節的症狀以外，這些病時常合併一些關節以外的症狀，如：高血壓、高血脂、腎病變以及因痛風石壓迫造成的一些神經症狀。

(一) 合併高血壓的治療：對一般單純性高血壓的病人利尿劑是最常使用的藥物，然而利尿劑卻是造成痛風的一個危險因子 [29]

(OR=1.72, CI:1.67~1.76)，thiazide 及 loop diuretics 均可能提高血中尿酸的濃度，因此利尿劑並不建議使用於痛風的病人合併高血壓，Angiotension II receptor antagonist “losartan”不但可以降血壓，並可以降低血中尿酸的濃度 [30-32]，另外鈣離子遮斷劑，amlodipine 亦可以增加尿酸的排泄，降低血中尿酸值 [33]。

(二) 合併高血脂的治療：傳統治療高血脂的藥物 Fenofibrate 在一項雙盲隨機的臨床試驗中發現有效的降低血中尿酸的濃度達 20% [34,35]，另外 Statin 類的 atorvastatin 也可以有效降低血中尿酸的濃度，simvastatin 則沒有此效果 [36]。

(三) 合併腎病變的治療：痛風病人合併慢性腎病變是一個已知的事實，但痛風病人之腎病變基本上可以分成兩種形態(A) uric acid nephropathy，(B) urate nephropathy。所謂的 uric acid nephropathy 是因為尿酸的結晶沈澱於腎小管，長期累積的結果造成腎小管的阻塞最後

終導致阻塞性的腎病變，或腎結石的可能：此類疾病的治療基本上就是以(1)Allopurinol 取代 probenecid 或 benzobromarone 類的增加尿酸排泄的藥物 [37]。(2)將尿液鹼性化，鹼性的尿液讓尿液的結晶不易形成，例如使用檸檬酸鉀每日口服 30~80 mEq，使尿液 pH 值在 6.5 左右。至於第 2 類的腎病變 urate nephropathy 到底是否存在，還是有很多的爭議，monosodium urate 的結晶沈著於腎臟之 medulla，有學者認這種沈積長久會誘發發炎反應而引起腎病變 [38]，但相關的資料並無法明確的支持這種說法。

(四) 痛風石的壓迫造成神經病變：慢性痛風的病人身體常到處存在著痛風石的形成，這些痛風石若存在體表面則造成皮膚潰瘍或甚至引起次發感染，若痛風石太大或在身體某些較深層的組織形成，常會因壓迫神經而造成神經病變的產生文獻上的記載最常出現的地點為“腕隧道症候群”[39,40]及“脊柱痛風石造成神經病變甚至下肢癱瘓”[41-43]，治療的方法常是開刀取出痛風石合併術後的降尿酸治療，特別是以 Allopurinol 為主之治療 [44,45]。但大多數的痛風石如果未壓迫重要部位、感染、或造成生活上不便時，並不需要開刀取出，藥物治療 1-2 年後可能會變小消失。

第八節 痛風的預防

痛風的預防，首要的是生活型態的調整及使用降尿酸藥物，維持血中尿酸值在 6 mg/dL 以下，對某些嚴重痛風結石患者，將血中尿酸值控制在 5 mg/dL 以下，可加速結石的溶解速度。生活型態的調整包括：肥胖者減輕體重，戒酒（尤其是啤酒），減少動物性高普林食物攝取。

秋水仙素預防痛風建議劑量每天 0.5-1 毫克，使用期間需至少三個月，若合併降尿酸藥物，則預防痛風發作的效果更佳。秋水仙素每天 0.5-1 毫克，使用 3 個月，相較於安慰劑，可有效預防痛風復發。(7/21 vs. 17/22, NNT = 2)，但此劑量之秋水仙素導致腹瀉的機率為安慰劑之 8.38 倍 (95% CI = 1.14-61.38)。另一篇研究指出，每日 0.5 毫克秋水仙素，使用六個月，可以有效預防痛風復發 (Effect size = 0.74)，且無副作用。

降尿酸藥物中，Allopurinol 每日口服一次即可，劑量需由每日 100 毫克開始，每 2-4 周增加 100 毫克，直到達到目標尿酸值（小於 6 mg/dL）。一般而言，每增加 100 毫克，可降低血中尿酸值 1 mg/dL。Benzbromarone 每日口服 50-150 毫克的降尿酸效果，比 Allopurinol 更強，但需要注意少數病人會有肝功能異常之副作用。Probenecid 或 Sulfipyrazone 是病人發生 Allopurinol 過敏時的建議選擇，但效果略

遜於 Allopurinol，且不建議用於腎功能不佳之病人。

痛風病人若合併高血壓，則首選降壓藥物為 Losarten，儘量不要使用 thiazide 利尿劑。利尿劑會增加痛風機率 72% (95% CI = 1.67-1.76)。若病人合併高血脂，則首選降血脂藥物為 Fenofibrate，可同時降低血中尿酸值 20%。

使用降尿酸的初期，因血中尿酸值急速降低，有可能誘發痛風發作。每日使用少量秋水仙素或非類固醇消炎藥 (NSAID) 亦可有效預防痛風發作，但亦增加腸胃道副作用，需權衡利弊得失。

第九節 痛風的飲食及保健

根據研究統計，在 30 歲以上的男性及超過 50 歲之女性人口中，痛風之盛行率高達 2% [46]。如再加上無症狀的高尿酸血症，則患病人數則是急遽的攀升，並且隨著年齡愈大，痛風及高尿酸血症發生的比率也愈高(年齡大於 80 歲者約有 6-9%的發生率)。甚至在最近二十年間，全球痛風患者的人數有著倍數的增加 [47]，其中因為飲食習慣及生活型態的改變而造成的代謝性症候群(metabolic syndrome)及胰島素阻抗症候群(insulin resistant syndrome, IRS)引發的高尿酸血症及痛風 [48]，多少或得間接的解釋及印證。本篇綜論(review article)是經過國內、外各類文獻的搜尋及評讀，以實證醫學的精神所歸納出除了藥物治療之外(except pharmacologic therapy)，有關痛風、高尿酸血症患者之各種飲食保健的建議。

高尿酸血症/痛風發生之飲食建議

(一)減少酒精類飲料：痛風的發作和酒類之關係可以說是相當密切 [49-52]。在各種的酒品類中以啤酒(beer)為甚，如果常期的每天飲用 12 盎司(355 c.c.)以上的啤酒，則有 1.49 倍會發生痛風 [53]，而其主要的原因是因為啤酒中有高濃度的鳥糞嘌呤(guanosine)可以增加尿酸之形成。至於飲用烈酒(liquor, spirit)也有 1.15 倍的痛風發生率

[52]。大致而言，長期每天至少飲用一次 beer 或 liquor 會增加血尿酸 0.58-0.99 mg/dl [5]，飲用兩次以上者其痛風發生率之相對危險(relative risk, RR)為 2.51 倍 [53]。長期每天酗酒者，平均每增加 10 克的酒精消耗，會增加 1.17 倍的痛風發生 [53]。然而相對地，每天適度的喝 150~300 c.c. (1-2 杯玻璃杯量)的水果酒(wine)則和痛風發作無相關 [53]，甚至有降低尿酸的研究報告(降低血尿酸 0.23 mg/dl) [54]，其可能原因，水果酒(wine)中有較多的抗氧化物(antioxidants)，亦或是飲用水果酒(wine)之族群較注意自身的健康及其他飲食 [55]。另有研究發現，急遽地暴飲狂喝酒類飲料(acute alcohol excess)會造成暫時的血液乳酸化(temporary lactic acidemia)，進而降低尿酸的排泄而導致高尿酸血症及痛風 [51]。相對地，慢性酗酒則是會刺激嘌呤(purine)的生成(加速 ATP: adenosine triphosphate 經由 acetate 轉變為 acetyl-CoA 而代謝為 AMP: adenosine monophosphate，進而產生過多的嘌呤) [51]，而且會抑制降尿酸藥物 allopurinol 的功效 [56]。故由酒精類引發之痛風發作，發生的原因是增加尿酸的形成及降低其排泄兩者所致的 [55]。

(二)低肉/低海鮮類飲食(low meat/seafood diet): 根據研究紅肉類(牛肉、豬肉、羊肉)、內臟(肝、腎臟等)等高嘌呤(purine)食品後 2-4 小時，會出現血清尿酸值短暫的升高。相對的如果攝取相同卡路里的低嘌呤

食品，則在 7-10 天後血清尿酸值會降低 [57]。肉食主義者，其發作痛風比之多變量統計比率(multivariate odds ratio)為 1.37-1.58 倍 [58]。另外，海鮮類(蝦類、龍蝦、海扇貝類、鮪魚、蛤)的攝取增加也會增加痛風發生 [59]，其發生的危險比(odds ratio, OR)約為 1.41-1.51) [60]。

(三)高蛋白質飲食/碳水化合物/脂質：高蛋白質飲食可以增加尿酸在尿液中的代謝而降低血尿酸值 [61-63]。而且眾所皆知的是：高蛋白質飲食對於代謝症候群是有幫助的，它可以降低三酸甘油脂、增加飽足感、促進減重而且也可以改善胰島素的敏感性(insulin sensitivity) [64-68]，進而改善代謝性症候群。故對於和其密切關係的痛風，也有正面的預防效果。而增加胰島素的敏感性對於痛風方面，是因為胰島素可以刺激腎小管的離子交換進而增進尿酸由尿液中的排除 [69-73]。根據一研究觀察的結果指出，在適當的飲食調整後 4 個月，可以降低 18%的痛風發生，並且可以降低 67%的每月發生痛風之比例 [71]。此一調整性飲食包括：卡路里的限制(1600 卡/天，其中為 40%碳水化合物、30%蛋白質、30%脂質)，以複合式食物(全麥、糙米)取代精緻碳水化合物(白麵粉、白米)，以單元或多元不飽和脂肪酸(碎堅果類、杏核、花生、橄欖油、菜籽油、鱈梨)取代飽和脂肪酸(例如動物性油脂)等 [71]。

(四)減重:根據研究肥胖不但會增加嘌呤的形成，亦會降低其代謝，故更容易併發痛風發生 [74]。另外依據一項在臺灣痛風病患的調查中發現，中樞肥胖(central obesity) [54]及腰部-身高比(waist-to-height ratio)也和痛風生成有關(其中腰部-身高比和痛風發作有著顯著的線性關係 [75]。另外，身體質量指數(body-mass-index, BMI)高的族群(BMI: 30-35 Kg/m²)也比較低者(BMI: 21-23 Kg/m²)有更多的機會發生痛風(relative risk, RR:1.4-6.13 甚至更高)。平均減重 7.7 公斤(17 磅)，約可降低血尿酸值約 1.67 mg/dl [71]。

(五)增加乳製品攝取: 研究發現多攝取乳製品(包括: casein 酪蛋白、lactalbumin 乳白蛋白、牛奶、優格、乳酪)有助減緩痛風發生,其原因在於可以增加尿酸之廓清(uricosuric effect) [49,59,69]及其所富含之 Vitamin D (文獻指出痛風病患有顯著較低濃度的 1,25-(OH)₂-vitamin D₃) [76]。文獻指出每日攝取超過兩杯玻璃杯量的牛奶可以降低 50% 的痛風發生率 [59]。一為期四禮拜時間之 randomized clinical trial 發現，完全無乳製品的飲食(dairy-free diet)，會使血清尿酸值往上增加 [70]。

(六)水果/蔬菜類: 攝取約 1.5 磅櫻桃或相等量的櫻桃汁有預防痛風發生的功用，另外黑櫻桃、甜黃櫻桃、紅酸櫻桃等也有類似的效果 [77]。根據一 randomized controlled trial (RCT)實驗結果發現，在食用櫻桃超

過 5 小時以後會有明顯的血清尿酸值下降，且其效果較葡萄、草莓、奇異果等為佳 [78]。而富含含有 vitamin C 和高纖蔬果類也對痛風患者有正面幫忙 [75,76,79]。豆腐(為一大豆凝乳狀食品)為一高蛋白質食物，然而在形成過程中已流失大多數的嘌呤，故食用豆腐並不會顯著的增加血清尿酸值 [80]。且根據觀察研究發現，攝取富含高嘌呤的蔬菜類(豌豆、豆類、蘆筍、香菇)，和痛風發生並無顯著性的差異 [55,59]。

(七)減少水份流失/缺水: 缺水可以誘發痛風的發作 [81-83]，且在適當和適量的補充水份後 3-4 天，血清尿酸值常可回復到正常值 [49]。故對痛風發作，甚至對於預防惡性腫瘤化療後及尿路之尿酸結石而言，hydration 本是預防及治療的一部分 [49]。相同道理，在飲食方面就必需減少有利尿效果的食物，且因為利尿劑會抑制尿酸的排泄。生活中較富含有利尿之食物例如：咖啡因(caffeine)(咖啡、及可樂)、蔓越莓汁(cranberry juice)、芹菜(celery)、茄子(eggplant)、檸檬(lemon)、黃/胡瓜(cucumber)、甘草精(licorice)等應可減少攝取 [49]。

(八)避免饑餓(starvation): 挨餓也會誘發痛風的發作，其原因在於饑餓會使體內的酮體(ketone body)增加進而壓抑尿酸從腎小管排除 [84]。而酮體生成(ketosis)及因饑餓或酗酒所引起的乳酸堆積(lactate)，可以誘發 URAT1(位於人類近端腎小管細胞的 apical cell

membrane 處，其扮演著尿酸在腎臟吸收的主要角色)，進而增加尿酸在近端腎小管的吸收，而使得血尿酸值上升 [48,85]。研究發現，饑餓和缺水常常互相的影響及伴隨出現發生 [84]，而且更容易有加成的效果來引發痛風的發作。

(九)其他: 如食物中富含高度纖維(rich in dietary fiber)、葉酸(folate, 80mg/day)、Vitamin C (1g/day)/D、麩質 (gluten) 及伽瑪亞麻酸 (gamma-linolenic acid, GLA, 富於植物性種子油如亞麻籽油) 和 esicosapentaenoic acid(EPA, 深海魚油中) 等，根據報告對於減少痛風發作均有幫忙 [75,76,79,86-89]。另外也有專家發現在蒜頭(garlic) [90] 或 colchicum autumnale 植物，似乎對於痛風飲食也有所助益 [48]。

痛風和代謝症候群彼此是有很密切關係。在開始使用長時期的降尿酸藥物之前，應要詳細的檢查身體是否存在有會造成高尿酸血症的疾病(underlying disease)。並且應先審視自身平時的飲食習慣是否恰當，及攝取的食材或酒精類飲料是否有所偏差 [49]。低肉類、低海鮮、低酒精性飲料、高乳製品攝取(無脂牛奶和低脂優格 yourt) [49]的飲食是有助於痛風發生的預防。痛風病患所需的蛋白質量，應盡量以植物性來源取代由肉類或海鮮所獲得而來 [52]。此外酒精性飲料對於痛風發生佔有一舉足輕重的角色。對於服用降尿酸藥物(allopurinol 或

uricosuric agents)反應不佳的病患中，高酒精性飲料的攝取常是主要的原因 [71]。綜合而言，低 purine 飲食對於痛風病患是絕對有幫忙的，其中根據研究觀察顯示，purine-free 飲食可以有效的降低血清中尿酸值約 15-20% [91]。然而一個毫無彈性的硬性化的 purine-free 飲食(完全無 purine 食材)的規定，反而是無法持續長久且有反效果的。故根據研究觀察，每天食物中的 moderation in purine 比 strict purine-free 對於長久的痛風飲食是更具意義且更有幫忙 [49,92]。

然而在尋求醫療幫助的痛風病人中，只有低於 20% 的患者已經下定決心準備改變不健康的生活，其中包括有礙健康的酒精類飲料及不佳的飲食習慣 [93]。更多病患的衛教及研究，對於預防、改善及瞭解飲食在痛風及高尿酸血症的影響層面，更是刻不容緩的。

第十節 結論

1. 痛風是一種慢性病，只要正確的處理，幾乎都可以得到良好的治療與控制，減少併發症的發生。唯有耐心治療及長期追蹤才是成功治療的不二法門。痛風的預防，首要的是生活型態的調整及使用降尿酸藥物，維持血中尿酸值在 6 mg/dL 以下。(證據強度 2⁺，建議等級 C)
2. 生活型態調整與飲食控制是治療高尿酸的第一步，同時需要找出相關的心血管疾病危險因子如高血壓、糖尿病、肥胖、高脂血症、代謝症候群、心血管疾病、及少數腎功能不佳等一併治療。非必要時應避免長期使用利尿劑。(證據強度 3，建議等級 D)
3. 飲食控制方面：避免大量食用高普林類食物，如內臟、海產以減少尿酸的形成。酒精在體內代謝後會影響尿酸的排泄，引起痛風，故應儘量避免喝酒，酒類中啤酒尤應避免。(證據強度 2⁺，建議等級 C) 每天至少喝 1500~2000 西西以上的水份，能幫助尿酸的排泄，減少泌尿道結石的機會，運動後亦應適量補充水分。(證據強度 4，建議等級 D)

4. 高尿酸血症並不等於痛風，痛風病人通常會出現高尿酸血症，但高尿酸血症的人不一定會發生痛風。對於沒有痛風發作的無症狀高尿酸血症通常不需要藥物治療。（證據強度 2⁺，建議等級 C）

5. 值得特別強調的是，除了痛風之外尚有許多其它疾病或情況會引起尿酸偏高，例如某些藥物、肥胖、喝酒、腫瘤、血液疾病或腎臟機能不佳等，這些因素去除後尿酸值可能回到正常，因此最重要的第一步是請醫師找出尿酸過高的原因，再決定治療的方向。（證據強度 4，建議等級 D）

6. 急性期關節疼痛的治療以非類固醇消炎藥或/及秋水仙素為主，愈早給予止痛消炎藥物，則止痛效果愈好，若有消化性潰瘍病史者，可考慮使用新一代的選擇性抑制環氧化酶非類固醇消炎止痛藥，必要時也可以使用口服或注射類固醇。使用秋水仙素可能有腹瀉的副作用，減輕藥量可使腹瀉好轉，腎功能不佳者及年紀大者須減量使用。（證據強度 1⁺，建議等級 B）

7. 間歇期及慢性期治療的主要目的是在於血中尿酸的控制，醫師會依據發作情形、尿酸值的高低、是否有泌尿道的結石病史、腎功能的好壞及藥物的遵從性等因素，綜合考量後再決定是否給予何

種的降尿酸藥物。並非所有高尿酸的患者都需要使用降尿酸的藥物，如果需要服用降尿酸藥物的患者，應耐心長期服用，不要隨意自行增減藥量。（證據強度 2⁺，建議等級 C）

8. 秋水仙素可減少痛風關節炎的發作頻率，但秋水仙素沒有降低尿酸的作用及無法防止痛風石產生，因此除非狀況特殊，不建議長期單獨只使用秋水仙素。在使用降尿酸藥物的初期，可併用小劑量秋水仙素〔每日 0.5 毫克一粒或兩粒分開服用〕3 到 6 個月以減少痛風關節炎的發作，如果治療 3 到 6 個月後沒有再發作，可嘗試停用秋水仙素。（證據強度 2⁺，建議等級 C）

9. 降尿酸藥物治療的目標是要使血中尿酸值長期控制在小於 6 mg/dL，對已有痛風結石患者，用藥的初期可將血中尿酸值控制在 5 mg/dL 以下，以加速痛風石溶解速度，只靠食物控制通常無法達到治療的目標。長期服用降尿酸藥物可使痛風石消失及痛風不再發作。（證據強度 2⁺，建議等級 C）

第五章 參考文獻 (References) [證據等級 Level of evidence]

1. Chou P, Soong LN, Lin HY. Community-based epidemiological study on hyperuricemia in Pu-Li, Taiwan. *J Formos Med Assoc* 1993;92:597-602. [2⁺]
2. Lin KC, Lin HY, Chou P. Community based epidemiological study on hyperuricemia and gout in Kin-Hu, Kinmen. *J Rheumatol* 2000;27:1045-50. [2⁺⁺]
3. Chang HY, Pan WH, Yeh WT, Tsai KS. Hyperuricemia and gout in Taiwan: results from the Nutritional and Health Survey in Taiwan (1993-96). *J Rheumatol* 2001;28:1640-6. [2⁺]
4. Chang SJ, Ko YC, Wang TN, Chang FT, Cinkotai FF, Chen CJ. High prevalence of gout and related risk factors in Taiwan's Aborigines. *J Rheumatol* 1997;24:1364-9. [2⁺]
5. Yu KH, Luo SF. Younger age of onset of gout in Taiwan. *Rheumatology* 2003;42:166-70. [3]
6. Chen SY, Chen CL, Shen ML, Kamatani N. Trends in the manifestations of gout in Taiwan. *Rheumatology* 2003;42:1529-33. [3]
7. Wortmann RL, Kelley WN. Gout and hyperuricemia. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, editors. *Textbook of Rheumatology*, 7th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2005:1402-48. [4]
8. Champion EW, Glynn RJ, DeLabry LO. Asymptomatic hyperuricemia: Risks and consequences in the Normative Aging Study. *Am J Med* 1987;82:421-6. [2⁺⁺]
9. Yu KH, Luo SF, Liou LB, Wu YJ, Tsai WP, Chen JY, et al. Concomitant septic and gouty arthritis-an analysis of 30 cases. *Rheumatology* 2003;42:1062-6. [3]
10. Yu KH, Ho HH, Chen JY, Luo SF. Gout complicated with necrotizing fasciitis - report of 15 cases. *Rheumatology* 2004;43:518-21. [3]
11. Lin KC, Lin HY, Chou P. The interaction between uric acid level and other risk factors on the development of gout among asymptomatic hyperuricemic men in a prospective study. *J Rheumatol* 2000;27:1501-5. [2⁺⁺]
12. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men: the health professionals follow-up study. *Arch Intern Med* 2005;165:742-8. [2⁺⁺]
13. Lin HY, Rocher LL, McQuillan MA, Schmaltz S, Palella TD, Fox IH. Cyclosporine-induced hyperuricemia and gout. *N Engl J Med* 1989;321:287-92. [2⁺⁺]
14. Talbott JH, Yu TF. Gout and uric acid metabolism. New York, Stratton, 1976. [3]
15. Wallace SL, Robinson H, Masi AT, Decker JL, McCarty DJ, Yu TF. Preliminary criteria

- for the classification of the acute arthritis of primary gout. *Arthritis Rheum* 1977;20:895-900. [4]
16. Yu KH, Chen JY, Wu Y-JJ, Ho HH, Luo SF. Retrospective analysis of 822 gout patients. *J Rheumatol R.O.C. (Taiwan)* 1993;10:20-9. [3]
 17. Shrestha M, Morgan DL, Moreden JM, Singh R, Nelson M, Hayes JE. Randomized double-blind comparison of the analgesic efficacy of intramuscular ketorolac and oral indomethacin in the treatment of acute gouty arthritis. *Ann Emerg Med* 1995;26:682-6. [1⁺]
 18. Rubin BR, Burton R, Navarra S, Antigua J, Londono J, Pryhuber KG, et al. Efficacy and safety profile of treatment with etoricoxib 120 mg once daily compared with indomethacin 50 mg three times daily in acute gout: a randomized controlled trial. *Arthritis Rheum* 2004;50:598-606. [1⁺⁺]
 19. Schumacher HR Jr, Boice JA, Daikh DI, Mukhopadhyay S, Malmstrom K, Ng J, Tate GA, Molina J. Randomised double blind trial of etoricoxib and indometacin in treatment of acute gouty arthritis. *BMJ* 2002;324:1488-92. [1⁺⁺]
 20. Cheng TT, Lai HM, Chiu CK, Chem YC. A single-blind, randomized, controlled trial to assess the efficacy and tolerability of rofecoxib, diclofenac sodium, and meloxicam in patients with acute gouty arthritis. *Clin Ther* 2004;26:399-406. [1⁺]
 21. Ahern MJ, Reid C, Gordon TP, McCredie M, Brooks PM, Jones M. Does colchicine work? The results of the first controlled study in acute gout. *Aust N Z J Med* 1987;17:301-4. [1⁺⁺]
 22. Borstad GC, Bryant LR, Abel MP, Scroggie DA, Harris MD, Alloway JA. Colchicine for prophylaxis of acute flares when initiating allopurinol for chronic gouty arthritis. *J Rheumatol* 2004;31:2429-32. [1⁺⁺]
 23. Becker MA, Jolly M. Clinical gout and the pathogenesis of hyperuricemia. In: Koopman WJ, editor. *Arthritis and Allied Conditions*, 15th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 2005:2303-39. [2⁺]
 24. Ferraz MB, O'Brien B. A cost effectiveness analysis of urate lowering drugs in nontophaceous recurrent gouty arthritis. *J Rheumatol* 1995;22:908-14. [2⁺]
 25. Zhang W, Doherty M, Bardin T, Pascual E, Barskova V, Conaghan P, Gerster J, et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCSIT). *Ann Rheum Dis* 2006;65:1312-24. [2⁺]
 26. Nakajima H. Management of hyperuricemia in occupational health: with reference to "guidelines for the management of hyperuricemia and gout" *Sangyo Eiseigaku Zasshi* 2003;45:12-9. [4]
 27. Japanese Society of Gout and Nucleic Acid Metabolism. Guideline for the Management

- of Hyperuricemia and Gout. Tokyo, Japan. 2002 (in Japanese). [4]
28. Becker MA, Schumacher HR Jr, Wortmann RL, MacDonald PA, Eustace D, Palo WA, Streit J, et al. Febuxostat compared with allopurinol in patients with hyperuricemia and gout. *N Engl J Med* 2005;353:2450-61. [1⁺⁺]
 29. Mikuls TR, Farar JT, Bilker WB, Fernandes S, Schumacher HR, Saag KG. Gout epidemiology; results from the UK general research database, 1990-1999. *Ann Rheum Dis* 2005;64:267-72 [2⁺⁺]
 30. Puig G, Mateos F, Buno A, Ortega R, Rodriguez F, Dal Re R. Effect of eprosartan and losartan on uric acid metabolism in patients with essential hypertension. *J Hypertens* 1999;17:1033-9. [1⁺]
 31. Takahashi S, Moriwaki Y, Tsutsumi Z, Yamamoto T, Hada T. Effect of a combination therapy with losartan and anti-hyperuricemic agents on uric acid metabolism in gout patients with hypertension. *J Rheumatol* 2001;28:M37. [1⁺]
 32. Takahashi S, Moriwaki Y, Yamamoto T, Tsutsumi Z, Ka T, Fukuchi M. Effects of combination treatment using anti-hyperuricaemic agents with fenofibrate and/or losartan on uric acid metabolism. *Ann Rheum Dis* 2003;62:572-5. [1⁺]
 33. Sennesael J, Lamote J, Violet I, Tasse S, Verbeelen D. Divergent effects of calcium channel and angiotensin converting enzyme blockade on glomerulotubular function in cyclosporin-treated renal allograft recipients. *Am J Kidney Dis* 1996;27:701-8. [1⁺]
 34. Bastow MD, Durrington PN, Ishola M. Hyperuricemia: effects of two fibric acid derivatives (bezafibrate and fenofibrate) in a double-blind, placebo-controlled trial. *Metab Clin Exp*, 1988;37:217-20. [1⁺]
 35. Feher M, Hepburn A, Hogarth M, Ball S, Kaye S. Fenofibrate enhances urate reduction in men treated with allopurinol for hyperuricaemia and gout. *Rheumatology* 2003;42:321-5. [2⁺]
 36. Milionis H, Kakafika A, Tsouli S, Athyros V, Bairaktari E, Seferiadis K et al. Effects of statin treatment on uric acid homeostasis in patients with primary hyperlipidaemia. *Am Heart J* 2004;148:635-40. [2⁺]
 37. Wortmann RL, Kelley WN: Gout and Hyperuricemia. In Ruddy S, Harris ED Jr., Sledge CB (eds): *Kelley's Textbook of Rheumatology*, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 2001, p 1339. [1⁺]
 38. Yu TF, Berger L. Renal function in gout: Its association with hypertensive vascular disease and intrinsic renal disease. *Am J Med* 1982;72:95-100. [1⁺]
 39. Rich JT, Bush DC, Lincoski CJ, Harriton TM. Carpal tunnel syndrome due to tophaceous gout. *Orthopedics* 2004;27:862-3. [3]
 40. Gonzalez MH, Cooper ME Gouty tenosynovitis of the wrist. *Am J Orthop* 2001;30:562-5. [3]

41. Dragnanescu M, Leventhal LJ. Spinal Gout: Case Report and Review of the Literature. *J Clin Rheumatol* 2004;10:74-79. [3]
42. Hou LC, Hsu AR, Veerayagu A, Boakye M. Spinal gout in a renal transplant patient: a case report and literature review. *Surg Neurol* 2007;67:65-73 [3]
43. Lam HY, Cheung KY, Law SW, Feng KY. Crystal arthropathy of the lumbar spine: a report of 4 cases. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2007;15:94-101.[3]
44. Niva M, Tallroth K, Korittinen YT. Tophus in the odontoid process of C2. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:112 [3]
45. Chang IC. Surgical versus pharmacologic treatment of intraspinal gout. *Clin Orthop Relat Res* 2005;(433):106-10.[3]
46. Kramer HM, Curhan G. The association between gout and nephrolithiasis: the National health and Nutrition Examination Survey III, 1988-1994. *Am J Kidney Dis* 2002;40:37-42. [2⁺⁺]
47. Arromdee E, Michet CJ, Crowson CS, O'Fallon WM, Gabriel SE. Epidemiology of gout: is the incidence rising? *J Rheumatol* 2002;29:2403-6. [2⁺⁺]
48. Choi HK, Mount DB, Reginato AM. Pathogenesis of gout. *Ann Intern Med* 2005;143:499-516. [1⁺]
49. Schlesinger N. Dietary factors and hyperuricaemia. *Curr Pharm Des* 2005;11:4133-8. [1⁺]
50. Jenkins DJ, Kendall CW, Vidgen E, Augustin LS, van Erk M, Geelen A, et al. High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. *Am J Clin Nutr* 2001;74:57-63. [2⁺⁺]
51. Sharpe CR. A case-control study of alcohol consumption and drinking behavior in patients with acute gout. *Can Med Assoc J* 1984;131:563-7. [2⁺]
52. Drum DE, Goldman PA, Jankowski CB. Elevation of serum uric acid as a clue to alcohol abuse. *Arch Intern Med* 1981;141:477-9. [2⁺]
53. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. *Lancet* 2004;363:1277-81. [2⁺]
54. Schlesinger N. Management of acute and chronic gouty arthritis. *Drugs* 2004;64:2399-16. [4]
55. Lee SJ, Terkeltaub RA, Kavanaugh A. Recent developments in diet and gout. *Curr Opin Rheumatol* 2006;18:193-8. [1⁺]
56. Kaneko K, Fujimori S, Akaoka I. Changes caused by ethanol intake on metabolism of hypouricemic agents (combination of allopurinol and benzbromarone). *Adv Exp Med Biol* 1991;309:139-42. [2⁺]
57. Brule D, Sarwar G, Savoie L. Changes in serum and urinary uric acid levels in normal human subjects fed purine-rich foods containing different amounts of adenine and

- hypoxanthine. *J Am Coll Nutr* 1992;11:353-8. [2⁺]
58. Choi HK, Liu S, Curhan G. Intake of purine-rich foods, protein, and dairy products and relationship to serum levels of uric acid: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arthritis Rheum* 2005;52:283-9. [1⁻]
 59. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004;350:1093-103. [1⁺]
 60. Feskanich D, Rimm EB, Giovannucci E, et al. Reproducibility and validity of food intake measurements from a semiquantitative food frequency questionnaire. *J Am Diet Assoc* 1993;93:790-6. [2⁺]
 61. Waslien CI, Calloway DH, Margen S. Uric acid production of men fed graded amounts of egg protein and yeast nucleic acid. *Am J Clin Nutr* 1968;21:892-7. [2⁺⁺]
 62. Lewis HB, Doisy EA. Studies in uric acid metabolism. The influence of high protein diets in endogenous uric acid elimination. *J Bio Chem* 1918;36:1-7. [2⁻]
 63. Raiziss GW, Dubin H, Ringer AI. Studies in endogenous uric acid metabolism. *J Bio Chem* 1914;19:473-85. [2⁻]
 64. Wolfe BM, Piche LA. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin Invest Med* 1999;22:140-8. [2⁺]
 65. Porrini M, Santangelo A, Covetti R, Riso P, Testolin G, Blundell JE. Weight, protein, fat, and timing of preloads affect food intake. *Physiol Behav* 1997;62:563-70. [2⁺]
 66. Covetti R, Porrini M, Santangelo A, Testolin G. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur J Clin Nutr* 1998;52:482-8. [2⁺⁺]
 67. Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:528-36. [1⁻]
 68. Reaven GM. Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? A view point strongly against. *Curr Opin Lipidol* 1997;8:23-7. [1⁺]
 69. Garrel DR, Verdy M, PetitClerc C, Martin C, Brule D, Hamet P. Milk- and soy-protein ingestion: acute effect on serum uric acid concentration. *Am J Clin Nutr* 1991;53:665-9. [2⁺]
 70. Ghadirian P, Shatenstein B, Verdy M, Hamet P. The influence of dairy products on plasma uric acid in women. *Eur J Epidemiol* 1995;11:275-81. [2⁺⁺]
 71. Dessein PH, Shipton EA, Stanwix AE, Joffe BI, Ramokgadi J. Beneficial effects of weight loss associated with moderate calorie/ carbohydrate restriction, and increased proportional intake of protein and unsaturated fat on serum and lipoprotein levels in gout: a pilot study. *Ann Rheum Dis* 2000;59:539-43. [1⁻]

72. Matzkies F, Berg G, Madl H. The uricosuric action of protein in man. *Adv Exp Med Biol* 1980;122:227-31. [2⁺]
73. Loenen HM, Eshuis H, Lowik MR, et al. Serum uric acid correlates in elderly men and women with special reference to body composition and dietary intake (Dutch Nutrition Surveillance System). *J Clin Epidemiol* 1990;43:1297-1303. [2⁺]
74. Emmerson BT. The management of gout. *N Engl J Med* 1996;334:445-51. [1⁺]
75. Lyu LC, Hsu CY, Yeh CY, Lee MY, Huang SH, Chen CL. A case-control study of the association of diet and obesity with gout in Taiwan. *Am J Clin Nutr* 2003;78:690-701. [2⁺]
76. Takahashi S, Yamamoto T, Moriwaki Y, Tsutsumi Z, Yamakita J, Higashino K. Decreased Serum Concentrations of 1, 25(OH)₂-Vitamin D₃ in Patients with Gout. *Metabolism* 1998;47:336-8. [2⁺]
77. Johnson RJ, Rideout BA. Uric acid and diet-insights into the epidemic of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2004;350:1071-3. [2⁺]
78. Jacob RA, Spinozzi GM, Simon VA, Kelley DS, Prior RL, Hess-Pierce B, et al. Consumption of cherries lowers plasma urate in healthy women. *J Nutr* 2003;133:1826-9. [2⁺]
79. Huang HY, Appel LJ, Choi MJ, et al. The effects of vitamin C supplementation on serum concentrations of uric acid. *Arthritis Rheum* 2005;52:1843-7. [1⁺]
80. Yamakita J, Yamamoto T, Moriwaki Y, Takahashi S, Tsutsumi Z, Higashino K. Effect of tofu (bean curd) ingestion and on uric acid metabolism in healthy and gouty subjects. *Adv Exp Med Biol* 1998;431:839-42. [2⁺]
81. Ferinstein EI, Quion-Verde H, Kaptein EM, Massry SG. Severe Hyperuricemia in patients with volume depletion. *Am J Nephrol* 1984;4:77-80. [2⁺⁺]
82. Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Curhan G. Obesity, weight change, hypertension, diuretic use, and risk of gout in men. *Arch Intern Med* 2005; 165:742-748. [1⁺]
83. Choi HK, Curhan G. Adiposity, hypertension, diuretic use and risk of incident gout in women: The Nurses Health Study. *Arthritis Rheum* 2005;52 (Suppl 9):S733. [2⁺]
84. Maclachlan MJ, Rodnan GP. Effects of food, fast and alcohol on serum uric acid and acute attacks of gout. *Am J Med* 1967;42:38-57. [2⁺]
85. Bieber J, Terkeltaub RA. Gout: on the brink of novel therapeutic options for an ancient disease. *Arthritis Rheum* 2004;50:2400-14. [1⁺]
86. Jenkins DJ, Kendall CW, Vidgen E, Augustin LS, van Erk M, Geelen A, et al. High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function. *Am J Clin Nutr* 2001;74:57-63. [2⁺⁺]
87. Tate GA, Mandell BF, Karmali RA, Laposata M, Baker DG, Schumacher HR Jr, et al. Suppression of monosodium urate crystal-induced acute inflammation by diets enriched

- with gamma-linolenic acid and eicosapentaenoic acid. *Arthritis Rheum* 1988;31:1543-51. [2⁺]
88. Oster KA. Xanthine oxidase and folic acid. *Ann Intern Med* 1977;87:252-3. [4]
 89. Stein HB, Hasan A, Fox IH. Ascorbic acid-induced uricosuric: a consequence of megavitamin therapy. *Ann Intern Med* 1976;84:385-8. [2⁻]
 90. Burton Goldberg Group, *Alternative Medicine: The Definitive Guide*, Future Medicine Publishing Co., Puyallup, WA, 1994. [4]
 91. Nicholls A, Scott JT. Effect of weight-loss on plasma and urinary levels of uric acid. *Lancet* 1972;2:1223-4. [2⁺]
 92. Fam AG. Gout, diet, and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol* 2002;29:1350-5. [4]
 93. Levinson W, Cohen MS, Brady D, Duffy FD. To change or not to change: "Sounds like you have dilemma". *Ann Intern Med* 2001;135:386-91. [4]
 94. Ho WT. Analysis of purines and pyrimidines contents of foods commonly consumed in Taiwan. *Journal of The Chinese Nutrition Society* 1986;11:41-62. [4]

第六章 其他補充資料

表一、高尿酸血症及痛風的相關疾病和原因

1. 相關疾病 (Clinical Disorders)

肥胖 Obesity
慢性腎衰竭 Chronic renal failure
鉛中毒 Lead poisoning
惡性腫瘤 Malignant diseases
溶血性疾病 Hemolytic disorders
鎌狀細胞性貧血 Sickle cell anemia
乾癬 Psoriasis
高血壓 Hypertension
代謝症候群 Metabolic syndrome
組織缺氧 Tissue hypoxia
限鹽 Salt restriction
脫水 Dehydration
飢餓 Starvation
乳酸酸血症 Lactic acidosis
糖尿病酮酸血症 Diabetic ketosis
副甲狀腺機能亢進 Hyperparathyroidism
甲狀腺機能低下 Hypothyroidism
尿崩症 Diabetes insipidus
妊娠毒血症 Toxemia of pregnancy
家族性幼年型高尿酸腎病變 Familial juvenile hyperuricemic nephropathy
多囊性腎疾病 Polycystic kidney disease
髓質囊狀腎臟病 Medullary cystic kidney disease
慢性鉍疾病 Chronic beryllium disease
類肉瘤病 Sarcoidosis
巴特氏症候群 Bartter's syndrome
唐氏症 Down syndrome
次黃嘌呤-鳥嘌呤磷醯基核甘轉換酵素缺乏 (HGPRT deficiency)
磷酸核糖焦磷酸合成酶活性過強 (PPRP synthetase overactivity)
糖原貯積病 第 I, III, V, VII 型 Glycogenosis I, III, V, VII

2. 藥物及飲食 (Drug and Diet)

Low dose aspirin (低劑量阿斯匹靈 < 2 gm/day)
Diuretics (利尿劑 thiazide and loop diuretics)
Pyrazinamide (抗結核藥物)
Ethambutol (抗結核藥物)
Cyclosporine (環孢靈)
Nicotinic acid (菸鹼酸)
Levodopa (治療帕金森氏症藥物)
Cytotoxic drugs (化學治療藥物)
Laxative abuse (alkalosis) (不當使用瀉藥)
Methoxyflurane (麻醉藥)
Tacrolimus (免疫抑制藥物)

Fructose (果糖)

Pancreatic extracts (胰臟萃取物)

Excessive purine intake: meat, seafood (肉類、海產)

High alcohol (ethanol) intake: beer, spirit (啤酒、烈酒)

表二、 1977 美國風濕病醫學會痛風的診斷標準¹⁵

- A. 尿酸鈉鹽結晶存在於關節液中
- B. 痛風石結節抽取液中證實有尿酸鈉結晶
- C. 以下的 12 個項目中有 6 個或 6 個項目以上
 - (1) 反覆發作病史〔超過 1 次以上急性關節炎的發作〕
 - (2) 一天以內達到極限的發炎症狀
 - (3) 急性單關節炎
 - (4) 關節發紅現象
 - (5) 第一近端腳趾關節的疼痛或腫脹
 - (6) 單側的第一近端腳趾關節炎發作
 - (7) 單側的跗骨〔足踝〕關節炎發作
 - (8) 疑似痛風石結節
 - (9) 高尿酸血症
 - (10) X 光片呈現非對稱性的關節腫脹
 - (11) X 光片呈現皮下囊腫而無侵蝕
 - (12) 無菌性關節液

表三、急性痛風關節炎的藥物治療

藥物名稱	建議參考劑量	臨床上考慮
非類固醇消炎止痛藥 (NSAID)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 非選擇性環氧化酶抑制劑 (Non-selective COX-2 inhibitors) 2. 選擇性環氧化酶抑制劑 (Selective COX-2 inhibitors) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 急性發作時，愈早給消炎止痛藥物，效果愈好。 2. 注意有無使用上的禁忌〔如消化性潰瘍，近期胃腸道出血，嚴重心臟衰竭，藥物過敏，腎臟功能不全〕。
秋水仙素 (Colchicine)	<ol style="list-style-type: none"> 1. 秋水仙素 0.5 mg 早晚一粒，同時合併使用非類固醇消炎止痛藥 2. 有發作預感時，在前 3 個小時每小時給 0.5 mg，總共到 3 到 6 粒為止 3. 漸少被採用：每一到二小時口服一顆 (每顆 0.5 mg)，或每兩小時口服兩顆，直到疼痛緩解或出現胃腸道副作用即停止，最多服用總量不可超過 12 顆 (6 毫克) 4. 70 歲以上老人之建議劑量皆需要減半使用 	<ol style="list-style-type: none"> 1. 急性關節炎發作時，若發作超過 48 小時才使用秋水仙素，效果較差 2. 預防發作的劑量 ClCr > 50: 1# qd-bid ClCr 35-49: 1# qd ClCr 10-34: 1# q2-3d ClCr < 10 避免使用
類固醇 (Corticosteroid)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Prednisolone 口服 20-40 毫克/日 2. 大單一關節內注射類固醇 (triamcinolone acetonide 40 mg) 3. Methylprednisolone i.v. 100-150 mg/day for 1-2 days 4. ACTH 40 USP units i.m. or i.v. 	病人不能使用非類固醇消炎止痛藥和秋水仙素時，改用類固醇來作為短期急性治療是一個選擇

COX: Cyclooxygenase, ACTH : Adrenocorticotropic hormone, i.m.: 肌肉注射, i.v.: 靜脈注射, ClCr: creatinine clearance mL/min 肌酸酐清除率

表四、口服降尿酸藥物 (治療目標是使血中尿酸值控制在
小於 6 mg/dL)

藥物名稱	Allopurinol 別嘌呤醇	Benzbromarone 苯溴香豆酮	Sulfinpyrazone 苯磺唑酮	Probenecid 丙磺舒
Form	100 mg/tab	50, 100 mg/tab, cap	100 mg/tab, cap	500 mg/tab
Half-life	oxypurinol 17-40 hr	12-18 hr	1-3 hr	6-12 hr
Initial dose	100 mg QD	50 mg QD	100 mg BID	250-500 mg BID
Usual dose	300 mg/day	50 mg	300-400 mg	1-1.5 gm/day
Maximal dose	800 mg/day	150 mg/day	800 mg/day	3 gm/day
Side effects	Severe allopurinol hypersensitivity syndrome, rash, dyspepsia, headache	Liver toxicity, allergy, GI upset, uric acid stone formation	GI upset, rash, marrow depression, uric acid stone formation	GI upset, rash, uric acid stone formation
Drug interaction	azathioprine, 6-mercaptopurine, ampicillin/amoxicillin, cyclophosphamide, warfarin	warfarin, avoid in patient with ClCr < 20 ml/min	Warfarin, avoid in patient with ClCr < 30 ml/min	ampicillin, penicillin, nafcillin, cephadrine, cephaloridine, indomethacin, salicylates, heparin, dapsone, rifampicin, azathioprine, avoid in patient with ClCr < 30 ml/min

ClCr: creatinine clearance mL/min 肌酸酐清除率

表五、高尿酸血症及痛風患者食物選擇表

食物類別	可吃	宜限量	不可吃
	第一組 0-25 毫克普林/100 公克	第二組 25-150 毫克普林/100 公克	第三組 150-1000 毫克普林/100 公克
奶類	各種乳類及乳製品。		
主食類	糙米、白米、糯米、小麥、燕麥、麥片、麵粉、麵線、玉米、芋薺、通心粉、小米、高粱、馬鈴薯、甘薯、芋、冬粉、樹薯粉、豆薯。		
豆類及其製品	豆腐、豆漿。	豆干、味噌、綠豆、紅豆、花豆、黑豆。	黃豆。
肉類	雞蛋、鴨蛋、皮蛋、豬血。	雞胸、雞腿、雞心、雞肫、鴨腸、豬瘦肉、豬肚、豬心、豬腎、豬肺、豬腦、牛肉、羊肉、兔肉。	雞肝、雞腸、雞脾、豬小腸、豬肝、鴨肝、牛肝。
海產類	海參、海蜇皮。	旗魚、黑鯧魚、草魚、鯉魚、紅鱈、秋刀魚、鱈魚、鰻魚、烏賊、螃蟹、蜆仔、魚丸、鮑魚、紅魷、鯊魚皮、蝦。	加臘魚、白鯧魚、鮪魚、虱目魚、吳郭魚、皮刀魚、四破魚、白帶魚、烏魚、鯊魚、海鰻、沙丁魚、小管、草蝦、牡蠣、蛤蜊、蚌蛤、干貝、小魚干、扁魚干、烏魚皮、白帶魚皮、吻仔魚。
蔬菜類	山東白菜、捲心白菜、菠菜、萵仔菜、莧菜、芥藍菜、高麗菜、芹菜、雪裡紅、花椰菜、韭菜、韭黃、韭菜花、葫蘆瓜、小黃瓜、冬瓜、絲瓜、胡瓜、茄子、青椒、胡蘿蔔、蘿蔔、洋蔥、蕃茄、蔥、木耳、豆芽、榨菜、茼蒿、薑、蘿蔔干、鹽酸菜、蒜頭、辣椒。	青江菜、茼蒿菜、四季豆、皇帝菜、豇豆、豌豆、洋菇、鮑魚菇、海藻、海帶、筍干、金針、銀耳、蒜、九層塔、荷蘭豆、蘆筍。	曬乾香菇及紫菜乾。
水果類	橘子、柳丁、檸檬、蓮霧、葡萄、蘋果、楊桃、芒果、木瓜、枇杷、鳳梨、番石榴、桃子、李子、西瓜、蕃茄、香蕉。		
其他	葡萄乾、龍眼乾、番茄醬、醬油、瓜子、糖果、冬瓜糖、	栗子、蓮子、杏仁、酪蛋白、枸杞、花生、腰果、芝麻。	酵母粉。

	蜂蜜、果凍。		各種酒類〔尤其是啤酒〕
--	--------	--	-------------

資料來源：「台灣常用食物的嘌呤和嘧啶含量之分析」⁹⁴，何威德 1986。〔當時未做酒類、豆腐、豆漿〕
及日本資料：大豆含量為 76-100，紫菜、海帶、海菜為 0-25，蘆筍、香菇為 51-75 mg/100g.

痛風與高尿酸血症診療指引發展團隊名單

A. 指引發展團隊〔依姓氏筆劃順序〕

痛風診療指引發展委員召集人：

蔡嘉哲 中山醫學大學附設醫院免疫風濕科

指引發展委員：

余光輝 長庚大學暨林口長庚紀念醫院風濕過敏免疫科

梁統華 台北市立萬芳醫學中心過敏免疫風濕科

蔡文展 高雄醫學大學附設醫院免疫風濕科

魏正宗 中山醫學大學附設醫院免疫風濕科

謝祖怡 台中榮民總醫院免疫風濕科

B. 同儕評讀名單〔依姓氏筆劃順序〕

2007年7月1日 發行 第一版

本臨床指引僅供一般建議及參考，每個病人之病情因人而異，確定診斷、治療方式及藥物選擇應由主治醫師因病情而決定痛風治療方式。

版權所有：

中華民國風濕病醫學會 (Rheumatology Association of the Republic of China)

國家衛生研究院衛生政策研發中心 實證臨床指引平台