

痛风是由什么原因引起的

发病原因

血液中尿酸长期增高是痛风发生的关键原因。人体尿酸主要来源于两个方面：

人体细胞内蛋白质分解代谢产生的核酸和其它嘌呤类化合物,经一些酶的作用而生成内源性尿酸。

食物中所含的嘌呤类化合物、核酸及核蛋白成分,经过消化与吸收后,经一些酶的作用生成外源性尿酸。

尿酸的生成是一个很复杂的过程,需要一些酶的参与。这些酶大致可分为两类：促进尿酸合成的酶,主要为 5-磷酸核糖-1-焦磷酸合成酶、腺嘌呤磷酸核苷酸转移酶、磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶和黄嘌呤氧化酶；抑制尿酸合成的酶,主要是次黄嘌呤-鸟嘌呤核苷转移酶。痛风就是由于各种因素导致这些酶的活性异常,例如促进尿酸合成酶的活性增强,抑制尿酸合成酶的活性减弱等,从而导致尿酸生成过多。或者由于各种因素导致肾脏排泄尿酸发生障碍,使尿酸在血液中聚积,产生高尿酸血症。

高尿酸血症如长期存在,尿酸将以尿酸盐的形式沉积在关节、皮下组织及肾脏等部位,引起关节炎、皮下痛风结石、肾脏结石或痛风性肾病等一系列临床表现。

本病为外周关节的复发性急性或慢性关节炎,是因过饱和高尿酸血症体液中的单钠尿酸盐结晶在关节、肌腱内及其周围沉积所致。

发病机制

尿酸分解降低作为导致高尿酸血症的机制已被排除。在核酸和核苷酸的正常转换过程中,部分被降解成游离嘌呤基,主要是次黄嘌呤和鸟嘌呤。合成核苷酸所需要的核酸过剩时,会迅速降解为次黄嘌呤。鸟嘌呤在鸟嘌呤酶作用下脱氨成为黄嘌呤。次黄嘌呤和黄嘌呤经黄嘌呤氧化酶作用被氧化成尿酸。嘌呤核苷酸、腺嘌呤核苷酸、次黄嘌呤核苷酸和鸟嘌呤核苷酸是嘌呤生物合成的末端产物。上述 3 种嘌呤核苷酸可经 2 个途径中的 1 个合成,直接从嘌呤碱合成,如鸟嘌呤转化成鸟嘌呤核苷酸;次黄嘌呤转化成次黄嘌呤核苷酸;腺嘌呤转化成腺嘌呤核苷酸;或者它们可重新合成。嘌呤代谢的首步反应及其反馈抑制的部位是磷酸核糖焦磷酸 (PRPP)+谷氨酰胺+H₂O 氨基磷酸核糖+谷氨酸+焦磷酸(PPI),该反应由磷酸核糖焦磷酸酰胺转移酶(PRPPAT)催化。此反应调节失控和嘌呤合成增加的可能机制是:PRPP、谷氨酰胺浓度增高;酶的量或活性增加;酶对嘌呤核苷的反馈抑制的敏感性降低;对酶活性由协调作用的腺苷酸或鸟苷酸浓度减少,导致对酶的抑制作用降低。在 HPRT 缺乏和 PRPP 合成酶过度活跃时,细胞内 PRPP 浓度明显增高,嘌呤合成增多。在尿酸生成增多的患者,其 PRPP 的转换是加速的。此外,部分高尿酸血症的原因是由次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转换酶(HGPRT)缺乏所致,当该酶异常时,PRPP 增多,嘌呤合成增加,尿酸生成增多。其他还包括任何导致

细胞内腺苷酸分解加速的过程,均会因嘌呤降解加快而尿酸生成增加,引起高尿酸血症。

对部分痛风患者来说,其高尿酸血症的直接病理机制是肾小管对尿酸盐的清除率下降。肾脏对尿酸盐的排泄是由肾小球滤过,但滤过的尿酸盐几乎完全被近曲小管吸收(分泌前重吸收),肾小管分泌的尿酸盐部分在近曲小管的远端也被重吸收,少量在亨利襻和集合管重吸收(分泌后重吸收)。因此,尿酸盐排泄几乎是肾小管所分泌,最终尿酸从肾脏排泄是肾小球滤过量的 6%~12%。当肾小球尿酸盐滤过减少、肾小管对尿酸盐的重吸收增加或肾小管分泌尿酸盐减少,均可引起尿酸盐肾排泄的降低,导致高尿酸血症。当血尿酸增高超过超饱和浓度,尿酸盐在组织内沉积。在痛风病人的研究中已证实肾单位对尿酸盐的分泌是下降的。



编者的话

正确认识痛风

假日聚餐饮食要节制 特别是要不要过多进食水产品等含嘌呤高的食物,常有人在饱食鱼虾等美味后,出现足踝膝关节疼痛,到医院一检查血液中原酸含量明显增高,被诊断为患了痛风。

急性痛风性关节炎,发病前没有任何先兆。轻度外伤,暴食高嘌呤食物或过度饮酒,手术,疲劳,情绪紧张,内科急症均可诱发痛风急性发作。常在夜间发作的急性单关节或多关节疼痛通常是首发症状。疼痛进行性加重,呈剧痛。体征类似于急性感染,有肿胀,局部发热,红及明显触痛等。局部皮肤紧张,发热,有光泽,外观呈暗红色或紫红色。踝关节,膝关节,腕关节和肘关节等是常见发病部位。全身表现包括发热,心悸,寒战,不适及白细胞增多。

开始几次发作通常只累及一个关节,一般持续数日,但随后则可同时或相继侵犯多个关节。若未经治疗可持续数周。如果不进行预防,每年会发作数次,出现慢性关节症状,并发生永久性破坏性关节畸形,手足关节经常活动受限。

急性关节炎发作期,是原发性痛风最常见的首发症状,好发于下肢关节,以拇趾及第一跖趾关

节为多见。初发时为单关节炎,反复发作则受累关节增多。痛风的发作表明血尿酸浓度长时期饱和而导致大量尿酸盐在组织中沉积。

间歇期,痛风发作持续数天至数周可自然缓解,不留后遗症而完全恢复,而后出现无症状阶段,称为急性发作间歇期。

痛风石及慢性关节炎期,未经治疗或治疗不佳的患者,尿酸盐结晶沉积在软骨、肌腱、滑囊液和软组织中。痛风石为常见表现,常发生于耳轮、前臂伸侧、跖趾、手指、肘部等处。尿酸盐在关节内沉积增多,炎症反复发作进入慢性阶段而不能完全消失,引起关节骨质侵蚀缺损及周围组织纤维化,使关节发生僵硬畸形,活动受限,随着炎症的反复发作,使病变越来越加重,严重影响关节功能。

近年来我国痛风人群显上升趋势。因此,正确认识和科学治疗痛风是我们面临的任务。在此我们编辑了一组关于痛风的原因和饮食等方面的稿件。希望人们能正确地认识痛风,科学选择治疗方法。增强体质、预防疾病,从而达到健康生活的目的。

痛风饮食,“宜”与“不宜”

痛风性关节炎发病的先决条件是尿酸血症。尿酸是嘌呤代谢的终末产物,体内尿酸潴积的原因之一是外源性吸收增多,即摄食富含嘌呤的食物增多。所以,痛风性关节炎患者在药物治疗的同时,必须把好饮食关,以减少尿酸的生成。

限制嘌呤含量高的食物。痛风性关节炎无论急性发作期还是慢性期,患者应长期控制嘌呤含量高的食物,如动物内脏、沙丁鱼、凤尾鱼、鲱鱼、小虾、浓肉汤、菌藻类、扁豆、黄豆等。选用低嘌呤饮食,如精白米、玉米、馒头、面条、苏打饼干、蔬菜类有卷心菜、胡萝卜、芹菜、黄瓜、茄子、甘蓝、莴苣、刀豆、南瓜、西红柿、萝卜、山芋、土豆等。

动物蛋白可选用牛奶、鸡蛋等,因牛奶、鸡蛋无细胞结构,不含核蛋白,可在蛋白质供给量允许范围内选用。尽量不食用肉类、禽类、鱼类等,

必须食用时,可将少量瘦肉、禽肉等煮沸弃汤后食用。脂肪可阻碍尿酸正常排泄,应适当限制,同时也能控制体重。

食用含丰富维生素的食物供给充足 B 族维生素和维生素 C。保证蔬菜、水果等碱性食物的供应量。因为碱性食物能提高尿酸盐溶解度,有利于尿酸排出,缓解疼痛症状;蔬菜和水果富含维生素 C,能促进组织内尿酸盐溶解,有利于减轻症状。痛风症患者易患高血压和高血脂等,饮食宜少盐。

保证充足水分摄入。痛风性关节炎急性发作期一定要多喝水,食用含水分多的水果和食品,每天液体摄入量维持在 2000~3000 毫升,以保证足够的尿量,促使尿酸排出。另外,禁用强烈香料及调味品,如酒类和辛辣调味品。

痛风食疗方

- 1.白菜 250 克,加植物油 20 克炒食。宜经常服。适用于痛风缓解期。
- 2.茄子 250 克洗净后蒸熟,切成条,稍加酱油、麻油、盐、大蒜泥、味精拌匀后食,隔日服,适用于痛风发作者。
- 3.土豆 250 克,植物油 30 克先焯,继加酱油 30 克,盐少量至煮熟后食,适用于痛风发作者。
- 4.萝卜 250 克洗净切块,植物油 50 克同焯,

- 继加柏子仁 30 克,水 500 毫升,同煮至熟,加盐少量,食萝卜及汤。适用于痛风发作时。
- 5.竹笋 250 克,切丝,植物油 30 克,盐少量,同炒至熟后服。适用于痛风症未发作者。
- 6.芹菜 100 克(连根须),洗净后切碎,与大米 30 克,水 750 毫升同煮至粥熟,入少量盐、味精。可常食。痛风急性发作时尤宜。
- 7.栗子粉 30 克,糯米 50 克,水 750 毫升同煮至粥熟后服。适用于痛风未发作者。



含嘌呤高的食物有动物内脏、鱼虾、蛤蚧、牛羊肉类及豌豆等,痛风患者要尽量少吃或不吃。痛风患者应多吃嘌呤含量少的食物如牛奶、鸡蛋、面包、黄瓜、番茄等,以减少外源性嘌呤进入体内,降低血尿酸水平。

低蛋白饮食:应给予痛风患者每公体重 0.4~0.5 克蛋白质,每日蛋白质总量应控制在 40 克左右,适当限制鱼类、豆类食物的摄入量。每日 1 杯牛奶加 2 个鸡蛋或瘦猪 2 两即可满足其机体对蛋白质的需要,不可过多。

限制脂肪摄入量:痛风患者每日脂肪摄入总量在 50 克左右为宜,注意要以植物油为主,少吃动物脂肪。

以含高碳水化合物的食物为主:米、面、谷类的主要成分均是碳水化合物,所以痛风患者平日

饮食应以这些食物为主,以保证热量供应。

禁酒,少饮咖啡、茶、可可;酒精可诱发痛风发作并加重病情,应绝对禁止痛风患者饮酒;痛风患者在喝咖啡、茶、可可时也不可太浓、喝得太多。

保持充足的维生素 B 和 C:维生素 B 和 C 富含于水果和蔬菜中,每日于饭后吃些柑桔、苹果,以及在膳食中多吃些绿叶蔬菜,可使体内有足够的维生素 B 和 C。

禁食含嘌呤高的食物:含嘌呤高的食物有动物内脏、鱼虾、蛤蚧、牛羊肉类及豌豆等,痛风患者要尽量少吃或不吃。痛风患者应多吃嘌呤含量少的食物如牛奶、鸡蛋、面包、黄瓜、番茄等,以减少外源性嘌呤进入体内,降低血尿酸水平。

(本版稿件选自医疗健康网)

痛风的并发症有哪些

肾功能障碍:长期持续高尿酸血症,会使过多的尿酸盐结晶沉淀在肾脏内,造成痛风性肾病,或引起肾功能障碍。

缺血性心脏病:目前美国心脏病协会已把痛风列为缺血性心脏病的危险因素及动脉硬化的促进因子。因为持续的高尿酸血症会使过多的尿酸盐结晶体沉淀在冠状动脉内,加上血小板的凝集亢进,极易引发动脉硬化和心肌梗死。

肾结石:痛风病人出现肾结石的概率为正常人的 1000 倍左右;由于尿中的尿酸量越多、酸度越酸,越容易发生结石。

糖尿病:对痛风病患做口服葡

萄糖负荷试验,结果发现有 30~40%合并“轻症非胰岛素依赖型”糖尿病。

高血压:痛风病人大约一半合并高血压,除了上述因肾功能障碍引起的肾性高血压之外,痛风病人肥胖也是原因之一。



五招可防止痛风发作

随着人们生活水平的提高,痛风这种“皇帝病”,已开始向更广泛、更年轻的人群,痛风的发作是由于人体血液中尿酸长期升高,使尿酸盐沉积在关节及其周围组织,引起急性痛风风发作,产生突发的下肢大关节红肿热痛。

我们通过饮食控制外源性嘌呤的摄入,减少尿酸来源,便可控制急性痛风的发生,也可减少发作次数,防止并发症。可见饮食调控对痛风控制和预防的重要性。

若能做到以下几点,就能大大降低痛风的几率:

第一招:限制嘌呤摄入量

每日应控制在 150 毫克以下。急性发作期的 2~3 天内选用嘌呤含量很少或者不含嘌呤的食物,禁用含嘌呤极高的食物。慢性期每周至少两天完全选用嘌呤含量很少的或者不含嘌呤的食物,其余几天可选用低嘌呤膳食(选用一种嘌呤含量较少的食物,其他为基本不含嘌呤的食物;或者选用一种嘌呤含量较高的食品,其他用不含嘌呤的食物)。

第二招:限制每日总热能

痛风病人应该控制体重,每日总热量应比正常人减少 10%~15%,不可过多吃零食,也不可每餐吃得过多、过饱。但热能应该逐渐减少,过度减重会引起酮症酸中毒,从而诱发痛风的急性发作。病情较重时应以植物蛋白为主,碳水化合物应是能量的主要来源。

第三招:以碱性食物为主

尿酸在碱性环境中容易溶解,所以应多食用蔬菜、水果、坚果、牛奶等碱性食物。急性发作期每日可食用蔬菜 1~1.5 公斤,或者水果适量。可采用周期性植物性饮食,如黄瓜日、西瓜日、苹果日等,每周 2 次间隔 3 天。还应增加维生素 B 和维生素 C 的摄入,大量的维生素 B 和维生素 C 能促进组织内淤积的尿酸盐溶解。

第四招:勤饮水绝不沾酒

充足的水分有利于尿酸的排出,建议每日饮水 3000 毫升以上,还要注意夜间的补水。酒精会使肾脏排泄尿酸的能力降低,啤酒还含有大量的嘌呤,要绝对禁用。还要禁用能使神经兴奋的其他食物,如浓茶、咖啡及辛辣性调味品。

第五招:促进血液循环

经常洗热水浴或用热水泡脚,以促进血液循环,增加尿酸排泄。

痛风是一种慢性疾病,除饮食控制外,药物治疗也非常重要,应在医师指导下正确使用,并定期到医院复查。

