

相信本书物有所值，它所能提供的信息和方法会比专家门诊提供的更多，
虽然你只要付出不到一个专家号的费用

本书献给勇于自我管理的痛风患者

第2版

跟我吃 不得痛风

GENWOCHI BUDE TONGFENG

全书依此论述了“怪病”痛风的流行病学及遗传倾向；痛风的发病机制；痛风的诊断和鉴别；痛风的并发症；痛风的预防、保健及饮食原则；痛风患者的日常注意事项和运动原则等，并收集了几十种低嘌呤类的动、植物食物推荐给痛风患者食用。

主编/张 明

阅读此书，“**風**”不会痛你

- 痛风是长期嘌呤代谢障碍引起的一组异质性代谢疾病，是由于血尿酸增高导致尿酸盐结晶组织沉积于关节组织而引起的炎症反应。
- 痛风的发作常常与大吃大喝各种美味佳肴有关。因为美味佳肴常常会含有高嘌呤，高嘌呤最终分解产生血尿酸。
- 调节饮食结构是预防痛风发作的重要一环，怎样吃？吃什么？本书将给您——点要。



人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS



跟我吃 不得痛风

GEN WO CHI BUDE TONGFENG

主 编 张 明
编 者 (以姓氏笔画为序)
王一飞 周 敏
晓 荣 徐文彬

 人民军医出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北 京

图书在版编目 (CIP) 数据

跟我吃不得痛风 / 张 明主编. —2 版. —北京: 人民军医出版社, 2009.9
ISBN 978-7-5091-2976-0

I. 跟… II. 张… III. 痛风—食物疗法 IV. R247.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 158968 号

策划编辑: 崔晓荣 文字编辑: 崔玲君 责任审读: 刘 平
出 版 人: 齐学进
出版发行: 人民军医出版社 经销: 新华书店
通信地址: 北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编: 100036
质量反馈电话: (010) 51927290; (010) 51927283
邮购电话: (010) 51927252
策划编辑电话: (010) 51927300-8166
网址: www.pmmp.com.cn

印、装: 中国农业出版社印刷厂
开本: 710mm×1010mm 1/16
印张: 11 字数: 159 千字
版、印次: 2009 年 9 月第 2 版第 1 次印刷
印数: 0001~5000
定价: 24.00 元

版权所有 侵权必究
购买本社图书, 凡有缺、倒、脱页者, 本社负责调换

内 容 提 要



本书由痛风防治专家张明医师等精心编写。全书共分 7 章，依次介绍了痛风的流行病学、发病机制、诊断和鉴别诊断、并发症、预防保健及饮食原则，痛风患者的日常注意事项和运动原则等，并给痛风患者推荐了几十种低嘌呤类的动植物食物。本书内容新颖、语言通俗，有较强的科学性和实用性，是一本非药物治疗和预防痛风的理想科普读物，适合社会大众了解痛风防治知识，也适合痛风患者及家属阅读参考。



前言



“风” 不会 “痛”

阅读此书

● 痛风是当今世界逐渐流行的代谢性疾病，也是疼痛疾病的代表之一。痛风正如其名，是一种特别疼痛的关节炎。而“风”字则形容其发作和缓解来去匆匆，真有发作时惊涛骇浪，缓解时风平浪静之势，所以有“痛风来去如风”之说。

● 痛风是长期嘌呤代谢障碍引起的一组异质性代谢性疾病，由于血尿酸增高导致尿酸盐结晶沉积于关节组织而引起的炎症反应。痛风，中医属“痹证”范畴。发病年龄多在30岁以上，男性约占95%。痛风病初起表现为特征性的急性关节炎发作，最后可致关节畸形与功能障碍、皮下痛风结节、肾结石及尿酸性肾病，后者可显著缩短患者的寿命。此外痛风病患者常同时伴有高血压、高血脂、2型糖尿病及冠心病。由于痛风为非根治性疾病，所以该病严重影响人们的生活质量，危害性极大。医学专家提醒人们，在21世纪，痛风将成为继糖尿病之后人类第二大代谢性疾病。

● 痛风又有“帝王病”“富贵病”之称，这主要是早年痛风多为帝王将相和富贵者所患。而今天的痛风已不再是帝王的专利了，即使是普通百姓，也会罹患痛风。而诱发痛风的实质是与多食美味佳肴，致使营养过剩有关。所以，从饮食入手预防和治疗痛风，就显得尤其重要。

● 那么痛风病患者怎样注意饮食，吃什么和不能吃什么呢？本书将一一进行介绍。

张明

2009年5月



目 录

A 章 到处长“石头”的病 / 1

B 章 痛风发病“三部曲” / 11

C 章 痛风与“狼”共舞 / 26

一、痛风性关节炎 / 27

二、痛风石 / 30

三、痛风尿路结石 / 32

四、痛风性肾病 / 34

五、痛风患者常伴发代谢性疾病 / 36

D 章 教你诊断痛风 / 47

一、你该进行痛风检查 / 47

二、西医痛风诊断标准 / 48

三、中医诊断标准 / 48

四、小心误诊 / 49

五、痛风患者一般需要做哪些检查 / 58

E 章 教你防治痛风 / 62

一、如何早期发现痛风 / 62

二、如何预防痛风 / 63

三、痛风患者如何自我保健 / 64

四、痛风患者如何进行运动 / 64

五、痛风患者如何减肥 / 65

F 章 教你“吃掉”痛风 / 95

一、痛风患者如何吃 / 95

二、痛风患者如何喝 / 97

三、痛风伴糖尿病患者的饮食 / 98

四、痛风伴高脂血症患者的饮食 / 98

五、痛风患者饮食答疑 / 99

G 章 适宜痛风患者吃的蔬果 / 117

一、痛风患者适宜吃的水果 / 117

二、痛风患者适宜吃的蔬菜 / 130

三、适宜痛风患者喝的饮品 / 165

目 录

A 章 到处长“石头”的病

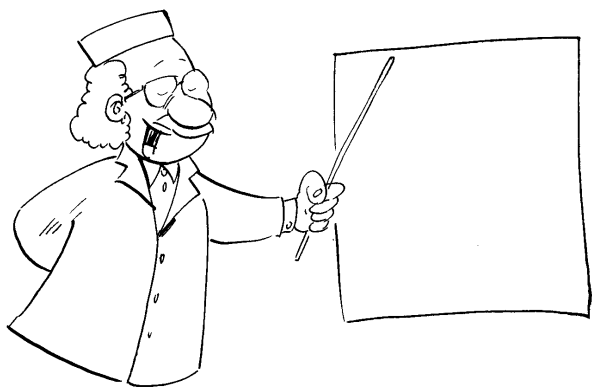
- 一种古老的疾病
- 一种成年男性的“专利”
- 一种鲜为人知的富贵病
- 一种有遗传倾向的富贵病

早在公元前 5 世纪，痛风——一种浑身上下到处长石头的病，在西方的医学典籍中已经有了正式的记载。痛风一词来源于拉丁语“gutta”（点滴的意思），说明当时的人们认为，这种病是由于一种毒物一点一滴进入关节引起的。

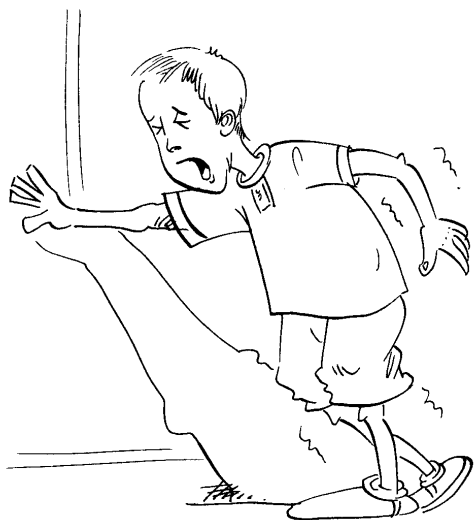
千百年来，人类对痛风病的研究始终没有中断过。200 多年前人们已经证实，痛风“石”的主要成分是尿酸盐；30 年前科学家们又发现，成人原发性痛风实际上是由于体内缺乏一种特异性的酶引起的。

为了真正弄清痛风的本来面目，还是让我们撩开它的面纱，从头说起。

痛风一词来源于拉丁文 Tophus（复数为 Tophi）的音译形式，该词最早由 Galen 医师（希波克拉底的弟子）引用。Tophus 的含义是“筋瘤”“灼热”“结节肿块”等，实际就是指痛风结节之意。



公元 10 世纪 Gutta 一词出现（拉丁文，一滴之意），英文为 gout，拉丁文为 gutta。大约在 1270 年被欧洲的医师们采用，其含义是“沉积”“聚集”。因为在当时对痛风的病因尚不清楚，认为是由于某种毒物沉积在关节内及皮下组织，进而导致关节炎和痛风石的发生，所以就采用 gout 这个词为痛风的病名，并沿用至今。



痛风一词在中国最早出现于元代朱丹溪的《格致余论》。痛风因发作时非常疼痛，是关节炎中疼痛最严重的一种，有时甚至连走路都有困难，但在疾病早期即使不治疗也会在数天内自然痊愈，来去如风，因此称之为“痛风”。

公元前 5 世纪，医学之父希波克拉底（Hippocrates）就详细记载了痛风的特征，他是最早描写痛风特点的。他的弟子 Galen 对痛风石也作了详细的报道。但他们对痛风这个以关节炎和痛风石形成为特点的疾病本质，却一无所知，只是推测这个疾病可能与某种有毒物质沉积在关节内有关。到了 13 世纪时，Gout 一词出现，因为不知道痛风是什么原因造成的，所以也没有好的治疗方法，只能尝试用禁欲、针刺、放血、冲凉水或泻药来治疗。那时候西方人认为患痛风是被魔鬼咬住了脚。1679 年荷兰的 Leeuwenhoek 用显微镜首次观察到尿酸钠的棒状结晶，但当时并不知道它的成分。在以后相当长的时间里，医学界对痛风的研究没有取得任何突破性的进展。1776 年瑞典化学家 Scheele 首先发现了尿酸，他是在一个痛风患者的肾结石中分离出了尿酸。1797 年英国化学家 Wollaston 分析出尿酸钠盐，由于他本人就是痛风患者，他从自己的耳郭上取下了一个痛风石，从中分离出了尿酸，并尝试解释痛风和尿酸的关系。1848 年，英国的 Garrod 医师，测出了血液中有尿酸的存在。1899 年，德国 Freudweiler 证实注射尿酸钠结晶会引起急性关节炎。1907 年，德国 EmilFischer 提出嘌呤——

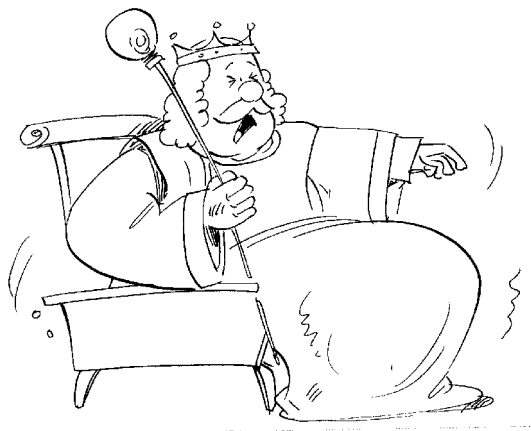
尿酸的完整代谢途径。1929 年，Thannhauser 提出尿酸的排泄理论。1949 年，Benedict & Sorenson 用放射性物质研究体内尿酸的产生与排泄量及每日周转量。直到 1961 年，McCarty & Hoilander 使用偏光显微镜可直接观察到痛风石中的尿酸钠盐结晶，从此对痛风与尿酸的关系有了更进一步的了解，确知痛风发生的关键乃是尿酸生成过多。

痛风见于世界各地，侵袭了人类各个种族。经济发展的程度、医学水平的高低，以及人们对痛风的重视与否，可导致不同的患病率。自古以来痛风一直是欧洲和北美的一种常见病，第一次世界大战以前，痛风主要在欧洲及美洲国家和地区流行，曾被认为是欧洲最古老的代谢性疾病之一，主要见于白种人，而在亚洲及非洲地区很少见。高尿酸血症在欧洲和北美地区发病率为 2.0‰~18.0‰，而痛风的发病率则远低于高尿酸血症。欧美痛风的发病率为 1.3‰~3.5‰，年发病率为 2.0‰~3.5‰。美国（1935）Hench 报道，发病率约为 3.0‰。英国（1962）PoPert 和 Hewitt 统计，发病率约为 1.7‰。德国（1971）Freibure 在 138 877 例高尿酸血症患者中发现痛风患者占 6.3‰。而近 20 年来，欧美的研究表明，痛风的患病率逐年明显增加。在 20 世纪 50 年代以前，痛风在东方民族中被认为是少见病。第二次世界大战以后，痛风的发病率在亚洲、非洲及澳洲地区均呈上升趋势。日本经济的迅速发展，蛋白质食品的成倍增加以及营养过剩，使痛风成为流行病，日本推测其发病率为 5.0‰。在我国，1958 年以前只报道了 25 例痛风。20 世纪 80 年代以后，我国经济迅速发展，人民生活水平的提高及饮食结构的改变，食物中高蛋白、高嘌呤、高脂肪的摄入量增多，工作节奏加快以及运动减少，促使了痛风发病率逐年升高，估计将超过 2.0‰，尤其沿海城市发病率更高。越来越多的资料表明，痛风不仅盛行于欧美，而且已分布于世界各地。

目前，痛风已成为一种世界流行的疾病，几乎在全世界都可发现痛风患者。近年来的流行病学调查结果表明，亚太地区及环太平洋地区的痛风发病率已高于欧洲及美洲国家和地区。如在我国台湾地区，痛风是一种很常见的疾病，30 岁以上的成年人中，高尿酸血症的发病率高达 17.3‰，其中的 11.6% 发展为痛风。

世界上不同国家和地区,同一国家的不同地区,患痛风的人数有显著性差异。越是经济发达、生活水平高的国家或地区,痛风的发病率越高;贫穷落后的国家或地区,痛风的发病率相对较低。

说到这里,我们要解释清楚一个问题——为什么说痛风是一种“富贵病”?



早在 2 000 多年以前,古希腊医圣希波克拉底曾说过 3 句名言:太监不会得痛风、女人在更年期以后才会得痛风、年轻男性除非荒淫无度不会得痛风。在西方历史上有许多著名的帝王将相患有痛风,所以曾称痛风为“帝王病”。

痛风的发生与多食美味佳肴和营养过剩有关。中医文献也早有记载,痛风是因“平素恣食膏粱厚味”,以致湿热内蕴,兼因外感而发病。一般来说,生活条件较优越的人比生活条件较差的人更容易得痛风,亦即营养条件较好的人比营养条件较差的人易患痛风。所以说痛风是一种“富贵病”。据资料统计,约 58% 以上痛风患者的体重,高于标准体重 15% 或以上;约 3/4 的痛风患者有高脂血症,而后者又与肥胖有密切关系。有关医学文献记载,在战争年代与饥荒蔓延的岁月,痛风的发病人数明显下降;而在和平安定的年代,在物质供应十分充裕的条件下,痛风的发病人数则明显上升。近期我们在临床调查中发现,痛风患者以干部、经理、销售员、高级知识分子、商业界人士居多,所以有人也称痛风是一种“男性的管理阶层职业病”。当然,也不是说富贵之人必患痛风。有许多生活条件优越的人,从未患过痛风,因为在痛风的发病原因中,遗传因素起着很重要的作用。遗传是基础,而营养过剩则是促发疾病的条件,两者结合,就会促使痛风的必然发生。

公元前, Galen 和 Seneca 即已发现痛风有家族聚集现象,有家族史者病情亦较重。而对痛风的家族聚集现象通常有两种推测,一是环境因素,

即同一家族的生活习惯相同；另一个原因则是遗传因素。痛风是一种遗传性代谢缺陷性疾病。有人统计出父母及祖父母有痛风的家系中，其后代50%~60%患痛风，且多在30岁以上发病。Gutman和YU发现，约42%的痛风患者有家族史。研究表明，双亲有高尿酸血症和痛风者，比单亲有高尿酸血症和痛风的患者病情重，而且前者从幼年阶段即可患病，且早期即有尿酸性肾病。具有阳性家族史的年轻患者，尿酸性肾病常在关节炎之前发生。痛风的发生，部分原因是由于是由于控制尿酸生成过程中，一些酶的基因发生了突变，而导致尿酸生成增多。痛风的遗传方式一般是常染色体显性遗传或常染色体隐性遗传，部分则为性联遗传（即X连锁隐性遗传）。常染色体显性遗传的特点是：患者的父母一方或下一代（即子代）常可见到同一疾病，即如果父母一方患病，子女中患病者占40%左右，有时可达50%；如果父母皆患病，则子女患病率可达75%，男女皆有患该病的机会。常染色体隐性遗传的特点是：疾病是隔代遗传，即父母双方的染色体上都要携带有这种基因，子女中（孙代）才会有发病者，其发病人数大约为25%，男女皆有患该病的机会。性联遗传的特点是：突变的基因位于性染色体的X染色体上，多为隔代遗传。总之，痛风的家族遗传性在世代和家系中出现是无规律的。了解痛风的遗传学特点和遗传方式，对如何调查痛风患者的家系发病情况及预测后代的患病机会，有一定的帮助，也可以为优生优育提供信息。

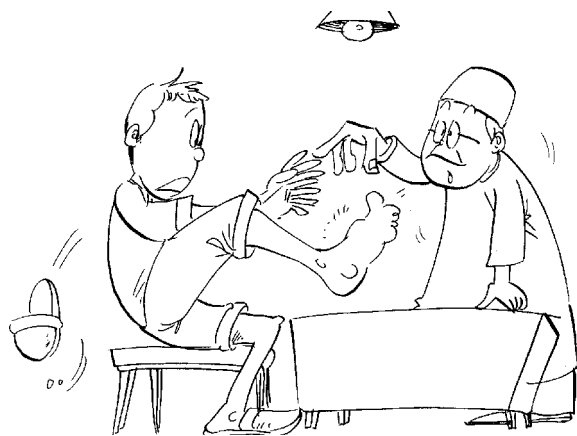
性别对痛风的发生有明显的影响。婴儿出生24~72h，血尿酸水平开始升高，且波动较大，此后至青春期，男性和女性均进入一个较稳定阶段，平均为3.6mg/dl。青春期以后，随着年龄的增加而升高，但男性较女性明显，即男性在20岁以后，女性在20~40岁进入一个高峰平台期。出生3天后至青春期和女性月经期，血尿酸值较低，主要原因是由于肾对尿酸的清除率较高。而女性绝经以后，因为雌激素水平明显降低，肾减少了对尿酸的排泄，所以其水平相应升高并接近男性。据调查表明，几乎95%以上的痛风患者都是男性，女性仅占5%左右，而且大多数的女性在绝经期之后患病（继发性痛风例外）。其原因尚不十分清楚，可能是因为男性喜饮酒，喜食富含嘌呤、蛋白质的食物，使体内尿酸增加，排出减少；而女性可能与卵巢功能的变化及性激素分泌的改变有一定的关系，故女性的高发年龄

在绝经期后。由于男性体内雄性激素可使细胞器的磷脂膜对尿酸盐结晶有易感性而引起细胞反应；女性体内雌激素可使磷脂膜抵抗此种结晶沉淀，雌激素对肾排泄尿酸有促进作用，并有抑制关节炎发作的作用，绝经期后体内雌激素水平急剧下降，易发生高尿酸血症与痛风。

为了要让读者更加详细地了解痛风，我们以一个实例来陈述痛风发病的实际情形。

一位 39 岁的男性，左脚突然疼痛而且肿胀以致无法穿鞋，于是半夜到医院挂急诊。发现放在诊察台上的脚趾根部红肿，皮肤发亮，而且旁边只要有人经过时，就产生一阵剧痛。但是除了脚趾以外，其他部位并没有出现特别疼痛肿胀的情形。

仔细询问之下，发现 2~3 天前，同一部位曾经产生一种痒痒痛痛的感觉，但当时并未特别加以注意。



患者自述：1 天前因为公司应酬并未在家吃饭，当天下班后直接回家吃晚餐，洗完澡后喝了 1 瓶啤酒，结果脚趾的根部有点肿胀、疼痛，但不记得脚曾经撞到何处，于是自行使用湿布冷敷处理后就上床了，上床时脚几乎无法用力踩踏地面，趾间的

疼痛也越来越剧烈，因而产生不安感。迷迷糊糊睡着了没过多久就因疼痛而惊醒，无法忍受，于是决定到医院就诊。此人身高 171cm，体重 85 千克，是属于肥胖体型。体温 37.4℃，血压为 22.4/13.9kPa（168/104mmHg），稍高；腹部检查时，肝区触诊略感饱满，并未发现贫血或黄疸的征象。

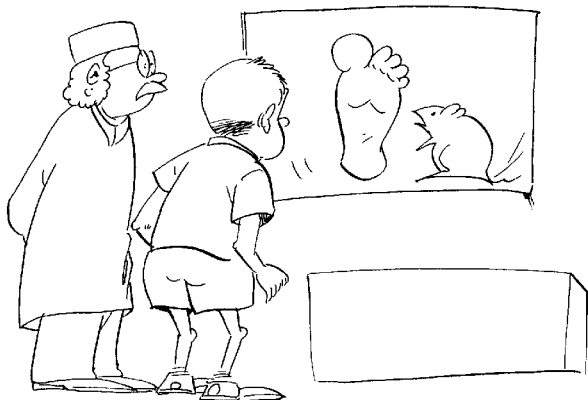
患者认为自己一直都很健康，并无任何大病。仔细回想在两三年前，脚趾就经常有肿胀、疼痛的现象。但是这种疼痛放任不管，1 周内就会自动消失，因此以为可能是走路太多或穿新鞋的缘故。

患者职业为中小企业的科长，工作非常忙碌。询问其嗜好，知道其不

吸烟，但喜欢喝酒，且由于工作的缘故，几乎每天都要应酬喝酒，每日平均的酒量为两大瓶啤酒或者是两杯威士忌水酒。并没有特别从事什么运动。患者的父亲曾因为痛风而接受过治疗。

左脚 X 线片显示跖趾根部的关节稍微出现了好像老鼠咬过的痕迹似的。

血液检查尿酸值高达 $506\mu\text{mol/L}$ ，白细胞数为 $12.0 \times 10^9/\text{L}$ 。急性发炎时，表示发炎程度的红细胞沉降速度及 CRP（C 反应蛋白）也出现异常增高。



肝功能检查示，GOT 为 78 U/L ，GPT 为 100 U/L ；肾功能检查示，BUN 为 4.93 mmol/L （正常值），肌酐为 $106\mu\text{mol/L}$ （正常值）。出现了轻微的肝功能的障碍。

进行乙型与丙型肝炎检查，结果均为阴性，于是进一步做超声波检查，结果确认有脂肪肝的迹象。

根据跖趾根部关节的急性关节炎、高尿酸血症、X 线检查及肾功能检查等各种资料判断，此人属于典型的尿酸排泄低下型的痛风患者。

相关链接

嘌呤

嘌呤，主要存在于动物性食物中，进入人体后可代谢为尿酸的一种物质，而过多的尿酸沉积于关节可损坏关节。嘌呤在人体内主要以嘌呤核苷酸的形式存在。人体内的嘌呤碱基主要包括腺嘌呤（adenine, A）、鸟嘌呤（guanine, G）、次黄嘌呤（hypoxanthine, H）和黄嘌呤（xanthine, X）等，

以腺嘌呤和鸟嘌呤为主，它们分别与磷酸核糖或磷酸脱氧核糖构成嘌呤核苷酸。嘌呤碱基是人体内的重要物质。

相关链接

为什么女性较少得痛风病

有关痛风资料显示，女性仅占痛风病人的 5% 左右，而且绝大部分集中在绝经之后。这主要与以下因素有关：

1. 女性血尿酸水平通常要低于男性 婴儿出生 24~72h，血尿酸水平开始升高，且波动较大，此后至青春期，男性和女性均进入一个较稳定阶段。青春期以后，男女血尿酸水平均随着年龄的增加而升高，但男性较女性明显，即男性在 20 岁以后，女性在 20~40 岁进入一个高峰平台期。青春前期，男女血中尿酸值相差不多，但是青春后期，男性血中尿酸值增加较女性快，中年后血尿酸水平逐渐增高，在 50 岁左右达到高峰。而青春后期后的女性血尿酸水平上升并不明显，大约到了更年期后才迅速上升。正常情况下女性血尿酸平均水平较男性约低 $60\mu\text{mol/L}$ 。国内有资料证明，正常人群血尿酸含量为 $148.8\sim 416.5\mu\text{mol/L}$ ，男性平均为 $267.5\mu\text{mol/L}$ ，女性平均为 $208.3\mu\text{mol/L}$ 。也就是说在正常人中，女性的血尿酸水平要比男性低近 30%。

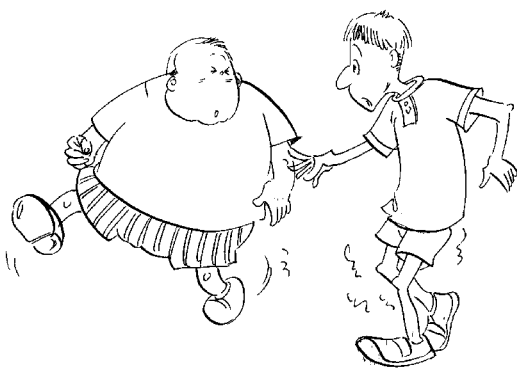
2. 雌激素具有保护作用 研究显示，女性月经期血尿酸水平明显低于非月经期，这可能与月经期雌激素分泌较多有关。因为雌激素可使细胞壁上的磷脂膜抵抗尿酸盐结晶沉淀，对肾排泄尿酸有促进作用，并有抑制关节炎发作的作用，而雄激素可使磷脂膜对尿酸盐结晶有易感性而引起细胞反应。正常女性每月一次来月经，经期持续 5~7 天，血尿酸还未升至发作水平，下次月经又至，这样月复一月，年复一年血尿酸始终处在较低水平。而女性绝经以后，女性因为雌激素水平明显降低而不再受到雌性激素的特别保护，血中尿酸便急速上升，所以其水平相应升高并接近男性，才可能有痛风发作的机会。

3. 饮食结构和饮食习惯差异 相对男性而言，女性参与酗酒、暴饮暴食者比男性少得多。长期的高嘌呤饮食是高尿酸血症和痛风发病的重要原因，女性摄入高嘌呤饮食少，较少酗酒，食源性尿酸生成少，也是痛风发病率低的因素之一。

相关链接

瘦人不患痛风吗

痛风青睐肥胖人。肥胖的人易发生高尿酸血症和痛风，因体重与高尿酸血症明显相关。有研究显示，男性肥胖者发病率为 9.1%~16.3%，青年时期体重增加是临床痛风发生的危险因素。肥胖引起高尿酸血症可能与体内内分泌系统紊乱，如雄激素和促肾上腺皮质激素（ACTH）水平下降或酮生成过多抑制尿酸排泄有关，而并非是肥胖本身直接造成的。高尿酸血症中消瘦者仅占 2.6%。临床资料证明，大多数痛风患者属超重或肥胖，但少部分较瘦的人也可得痛风，并不是说瘦的人就不会得痛风。



相关链接

年轻人不易患痛风吗

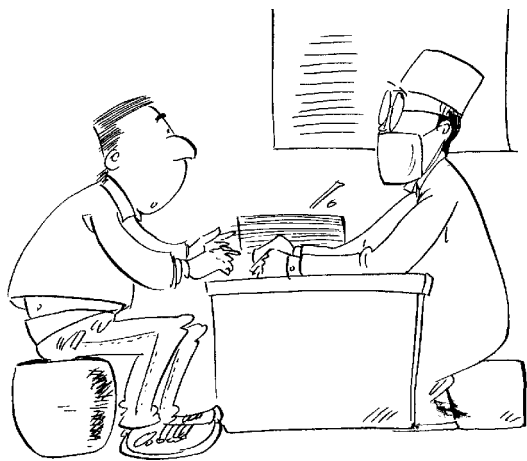
痛风主要见于中老年人，但并不是说年轻人就不会发生痛风。临床研

究发现，痛风可见于任何年龄。据统计，痛风起病的平均年龄约为 45 岁，大多数在 40~50 岁，年龄最大的可超过 70 岁。青少年痛风约占全部痛风的 1%。近年来，调查研究发现，由于我国人民生活水平的提高，特别是饮食结构的变化，高嘌呤、高蛋白、高脂肪的大量摄入，以及生活方式的改变，痛风的发病年龄逐渐趋于年轻化，40 岁以前发病已很常见，这一现象值得引起社会广泛重视。

相关链接

痛风是不是终身疾病

痛风和糖尿病一样，是一种终身性的代谢性疾病，目前尚不能彻底根治。



随着人们生活水平的提高，劳动强度的下降，痛风的发病率日益增高。从现在医学观点来看，目前痛风的病因尚不清楚，但其发病与环境因素、肥胖、摄入热能过高及活动量减少关系密切，并与遗传因素有关。目前国内外尚未找到完全根治痛风的方法，病史长达几十年的痛风患者很常见。痛

风虽然无法根治，但其间歇性发作的特点，决定它并不像糖尿病那样可在短时期内出现各种严重的并发症。但随着病程的增长，如不及时治疗，发作间歇会越来越短，累及关节越来越多，甚至出现痛风结石，关节功能受影响，肾功能受损。痛风虽然不能根治，但若经药物治疗，辅以适当的饮食，调畅情志，注意劳逸结合，避免外伤则发作程度可减轻，间歇可延长，甚至可达 15 年或更长时间。