



痛风

用药与配餐

升级版
彩色

临床医生、营养科专家 合
带给您2013年最新的疾病

教授、主任医师 杜玉茗 姚庆春 主编
王 迪



手机阅读



编辑短信 8080 发送至 10086
中国移动手机阅读 同步发行



吉林出版集团
Jilin Publishing Group

吉林科学技术出版社
JILIN SCIENCE & TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE



痛风

用药与配餐



主 编 ◎ 杜玉茗 王 迪 姚庆春
副主编 ◎ 李小囡 张 雷
编 者 ◎ 杜玉茗 王 迪 杨清江
卢 维 卢晟晔 王冰梅
孙 俊 宋雨婷

图书在版编目(CIP)数据

痛风用药与配餐 : 彩色升级版 / 杜玉茗, 王迪, 姚庆春主编. —长春 : 吉林科学技术出版社, 2013. 5
ISBN 978-7-5384-6702-4

I. ①痛… II. ①杜… ②王… ③姚… III. ①痛风—
药物疗法②痛风—食物疗法 IV. ①R589.705②R247.1

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第066160号

痛风用药与配餐: 彩色升级版

主 编 杜玉茗 王 迪 姚庆春

副 主 编 李小囡 张 雷

出 版 人 李 梁

责任编辑 韩 捷 李永百

封面设计 长春市一行平面设计有限公司

制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司

开 本 710mm×1000mm 1/16

字 数 240千字

印 张 15

印 数 1-10000册

版 次 2013年8月第1版

印 次 2013年8月第1次印刷

出 版 吉林出版集团

吉林科学技术出版社

发 行 吉林科学技术出版社

地 址 长春市人民大街4646号

邮 编 130021

发行部电话/传真 0431-85677817 85635177 85651759

85651628 85600611 85670016

储运部电话 0431-84612872

编辑部电话 0431-85610611

网 址 www.jlstp.net

印 刷 长春人民印业有限公司

书 号 ISBN 978-7-5384-6702-4

定 价 29.90元

如有印装质量问题可寄出版社调换

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85635186



痛风

用药与配餐



主 编 ◎ 杜玉茗 王 迪 姚庆春
副主编 ◎ 李小囡 张 雷
编 者 ◎ 杜玉茗 王 迪 杨清江
卢 维 卢晟晔 王冰梅
孙 俊 宋雨婷

图书在版编目(CIP)数据

痛风用药与配餐 : 彩色升级版 / 杜玉茗, 王迪, 姚庆春主编. —长春 : 吉林科学技术出版社, 2013. 5
ISBN 978-7-5384-6702-4

I. ①痛… II. ①杜… ②王… ③姚… III. ①痛风—
药物疗法②痛风—食物疗法 IV. ①R589.705②R247.1

中国版本图书馆CIP数据核字(2013)第066160号

痛风用药与配餐: 彩色升级版

主 编 杜玉茗 王 迪 姚庆春

副 主 编 李小囡 张 雷

出 版 人 李 梁

责任编辑 韩 捷 李永百

封面设计 长春市一行平面设计有限公司

制 版 长春创意广告图文制作有限责任公司

开 本 710mm×1000mm 1/16

字 数 240千字

印 张 15

印 数 1-10000册

版 次 2013年8月第1版

印 次 2013年8月第1次印刷

出 版 吉林出版集团

吉林科学技术出版社

发 行 吉林科学技术出版社

地 址 长春市人民大街4646号

邮 编 130021

发行部电话/传真 0431-85677817 85635177 85651759

85651628 85600611 85670016

储运部电话 0431-84612872

编辑部电话 0431-85610611

网 址 www.jlstp.net

印 刷 长春人民印业有限公司

书 号 ISBN 978-7-5384-6702-4

定 价 29.90元

如有印装质量问题可寄出版社调换

版权所有 翻印必究 举报电话: 0431-85635186

随着我国经济迅速发展，在人民生活水平提高的同时，工作节奏加快，痛风的患病率日渐提高。近年来有统计资料显示，我国20岁以上人群高尿酸血症者约占2.4%~5.7%，在所有年龄段原发性痛风总的患病率为0.15%~0.67%，较以往有明显升高，尤其是在中老年人中，肥胖、糖尿病、冠心病、高血压常与其伴行。

痛风的发病与饮食等密切相关，是可防可治的。高嘌呤食物如海产品（尤其是深海鱼、贝壳类等软体动物）、浓肉汤、动物内脏（尤其是脑、肝、肾）、骨髓、啤酒等过量摄入是痛风发病的物质基础，劳累、穿紧鞋、手术、感染、外伤、应用抑制尿酸排泄的药物及肿瘤的放疗、化疗等是常见的诱因，胰岛素抵抗、超重、肥胖亦是相关因素。所以，痛风的预防应从饮食入手，做到未病先防。如有条件，定期检查血尿酸及其他相关项目是早期发现、早期诊断、早期治疗的关键，防止痛风发作便可做到有的放矢。

本书的第一部分为痛风的基本常识，简要介绍了什么是痛风，痛风是如何发生的，高尿酸血症与痛风有何区别，痛风与并发症，痛风的预防等；第二部分是痛风的用药常识，介绍了痛风的用药常识，从中我们可以了解到如何制订合理的用药方案，抗痛风药物的作用原理，需要了解的抗痛风新药、进口药，抗痛风药的联合应用、配伍禁忌等；第三部分为痛风的常用西药，详细介绍了抗痛风西药的药理作用、临床应用、用法用量、不良反应及注意事项；第四部分为痛风不



同阶段的推荐用药，详细介绍了痛风各期的西药、中成药、中药单方、中药复方等；第五部分为痛风常见并发症的推荐用药，介绍了痛风并发糖尿病、肥胖症、高血压病、冠心病等的用药需要；第六部分为痛风的配餐常识，介绍了痛风患者的膳食指南，痛风病人的营养需求，如何制订抗痛风配餐方案等；第七部分为痛风的合理配餐，有四季食谱，每周食谱，介绍了原料组成、制作方法等；第八部分为痛风各阶段及并发症的特殊食谱；第九部分为痛风及并发症的食疗食谱。

本书自2006年1月份出版后，受到读者的欢迎。此次修订并改为彩色版，将2008年—2013年有所变化的新药、进口药，及临床应用上的变动加以修订。增加了一些新的内容，使之与时俱进。本书具有很强的实用性、科学性，由浅入深，通俗易懂，针对性强，便于查阅。我们衷心地希望痛风患者能够掌握痛风疾病的基本知识，更多地了解用药常识，做到合理配餐。

本书还可供基层临床医生、保健人员、营养食疗爱好者参考。

杜玉茗

2013年6月

目 录

Part 1

痛风的基本常识

什么是痛风 / 010

痛风是如何发生的 / 013

高尿酸血症与痛风有何区别 / 013

痛风与并发疾病 / 014

得了痛风怎么办 / 016

痛风可以预防吗 / 018



Part 2

痛风的用药常识

痛风患者用药须听从专科医生指导 / 020

如何制订合理的用药方案 / 020

抗痛风药的种类与作用原理 / 021

需要了解的抗痛风新药、进口药 / 022

如何选用有抗痛风作用的中药单方 / 025

如何选用有抗痛风作用的中药复方 / 027



抗痛风中西药联合应用的原则与禁忌 / 030

抗痛风中药的配伍宜忌 / 034

抗痛风中西药的配伍宜忌 / 039

抗痛风西药联合应用的原则 / 046

抗痛风西药配伍宜忌 / 047

抗痛风药对患者的营养状态有何影响 / 048

如何判定抗痛风药的治疗效果 / 048

如何减轻抗痛风药的不良反应 / 049

Part 3

痛风的常用药物

秋水仙碱 / 054

促进尿酸排泄药 / 055

抑制尿酸合成药 / 057

非甾体类抗炎药 / 059

糖皮质激素 / 066

具有双重药理作用的药物 / 068

碱性药物 / 070

碳酸酐酶抑制剂 / 072

肠道吸附剂 / 074

Part 4

痛风不同阶段的推荐用药

高尿酸血症期（无症状期）用药 / 076

急性痛风性关节炎期用药 / 077

痛风间歇期及慢性关节炎期用药 / 084

痛风性肾病用药 / 087

尿酸性肾结石用药 / 091

Part 5

痛风的配餐常识

痛风患者的膳食指南 / 096

痛风患者的营养需求 / 097

如何制订抗痛风配餐方案 / 098

如何计算配餐的热量 / 099

常用食物的嘌呤含量 / 100

痛风患者食物搭配宜忌 / 101

痛风患者的忌口 / 103

如何配餐能减轻抗痛风药的不良反应 / 104



Part 6

痛风的合理配餐

春季配餐 / 108

夏季配餐 / 120

秋季配餐 / 134

冬季配餐 / 146

Part 7

痛风常见并发症的推荐用药与配餐及食疗食谱

痛风性肾病配餐与食疗食谱 / 160

痛风并发糖尿病用药与配餐及食疗食谱 / 168

痛风并发高脂血症用药与配餐及食疗食谱 / 187

痛风并发冠心病用药与配餐及食疗食谱 / 194

痛风并发肥胖症用药与配餐及食疗食谱 / 211

痛风并发高血压用药与配餐及食疗食谱 / 224

Part 1

痛风的基本常识



痛风是一种终身性疾病，目前提倡预防为主，早期发现，早期诊断，早期治疗。适当运动，合理饮食，控制高尿酸血症，预防尿酸盐沉积。

什么是痛风

痛风是嘌呤代谢紊乱和（或）尿酸排泄障碍所致单钠尿酸盐沉积的一种异质性疾病，表现为高尿酸血症伴痛风性关节炎和（或）痛风性肾病。临床中无症状高尿酸血症与痛风是应该加以区别的两个概念，单纯高尿酸血症患者中，仅有10%左右发展为痛风，大多终生无症状。二者皆常与肥胖、糖代谢紊乱、高血压、高脂血症以及心血管疾病等并发，共同的病理基础为胰岛素抵抗。原发性痛风比较常见。患病率有显著的种族、性别和地区差异。就性别而言，男性占95%，多40岁以后起病，患病率随年龄而增加，但近年来有年轻化趋势。女性一般在50岁之前不会发生痛风，因为雌激素有促进肾脏排泄尿酸的作用，更年期后女性失去了雌激素的特别保护，血中尿酸急剧上升才会发生痛风。

痛风性关节炎 其自然病程可分为3个阶段：急性发作期、间歇发作期和慢性痛风石病变期。

（1）急性发作期 是原发性痛风最常见的首发症状。初发时往往为单关节，后来变为多关节。以足拇趾的跖趾关节为好发部位，其次为足底、踝、膝、腕、指和肘。第一次发作通常在夜间，数小时内局部即出现红、热及明显压痛，关节迅速肿胀，12小时左右达高峰，并伴有发热、寒战、头痛、心悸、恶心、白细胞升高增多与血沉增快等全身症状。疼痛往往十分剧烈，轻度按压便可有剧烈疼痛，病人常在夜间痛醒而难以忍受。多于数天或2周内自行缓解，恢复正常。受寒、劳累、酗酒，食物过敏，进食富含嘌呤食物、感染、创伤和手术等为常见诱发因素。

（2）间歇发作期 急性期缓解后一般无明显后遗症，有时仅有患部皮肤色素沉着、脱屑、刺痒等。少数患者终身只发作1次便不再



复发。也有隔了5~10年以后再发，一般在6个月至2年内会第二次发作。随着病情进展，发作次数越多，病情也越重，间歇期缩短，甚至体征不能完全缓解。受累关节从远端小关节向大关节发展，逐渐增多，症状和体征渐趋不典型。

（3）慢性痛风石病变期

主要表现为持续存在的关节滑膜、软骨、骨质、关节周围软组织及皮下痛风石形成，二者常并行存在，多见于未经治疗或治疗不规则的患者。其病理基础是长期显著的高尿酸血症未获得满意控制，体内尿酸池明显扩大，大量尿酸盐晶体沉积引起组织损伤所致。前者又称为慢性痛风石性关节炎，此期关节肿痛相对缓和，持续时间多在2周以上。因骨质破坏、关节周围组织纤维化和继发性退行性改变等，后期可出现关节畸形、功能障碍，其间也可有急性发作。皮下痛风石发生的典型部位是耳郭，也常见于反复发作的关节周围，以及鹰嘴滑车、跟腱、髌骨滑囊等部位，患处皮下可见隆起的大小不一的黄白色赘生物，表面的皮肤可以变得菲薄，后期甚至溃破，排出白色粉末状或糊状的尿酸盐结晶，经久不愈。

肾脏病变 病程较长的痛风，约1/3有肾脏损害，表现为3种形式：

（1）慢性尿酸盐性肾病 为尿酸盐在肾间质组织沉积，尤其是肾髓质乳头处，形成慢性肾小管—间质性肾炎，病理可见肾小管萎缩变形、间质纤维化，甚至肾小球缺血性硬化。早期可仅有间歇性蛋白尿和显微镜血尿，随着病程进展，蛋白尿逐渐转为持续性，肾脏浓缩功

能受损，出现夜尿增多、低比重尿等。晚期发展为慢性肾功能不全。部分患者以慢性尿酸盐性肾病为最先的临床表现，而关节炎症状不明显，易与肾小球肾炎和原发性高血压病并发肾病变混淆。

（2）尿酸性尿路结石 20%痛风可发生尿酸性尿路结石，部分患者以其为首发表现。是尿中尿酸盐浓度过饱和在泌尿系统沉积的结果。细小泥沙样结石可随尿液排出无症状，较大结石常引起肾绞痛、排尿困难、血尿、尿路感染和肾盂积水等症状。

（3）急性尿酸性肾病 多由恶性肿瘤及其放疗、化疗等继发原因，导致血和尿中尿酸水平急剧升高，大量尿酸盐结晶堵塞在肾小管、肾盂及输尿管内，引起尿路梗死。患者突然出现少尿，甚至无尿，如不及时处理可迅速发展为急性肾衰竭。

痛风是一种终身性疾病，目前提倡预防为主，早期发现，早期诊断，早期治疗。适当运动，合理饮食，控制高尿酸血症，预防尿酸盐沉积。无肾功能损害及关节畸形者，经有效的治疗可维持正常的生活和工作。

痛风在中医中属“风湿痹痛”范畴，最早见于《内经》，将其做了详细的描述。《金匱要略》称其为“历节”，李东垣、朱丹溪则称其为痛风。其主要原因在于先天性脾肾两虚功能失调。脾之运化功能有所缺陷，则痰浊内生；肾司二便功能失调，则湿浊排泄缓慢量少，以至于痰浊内聚，此时感受风寒湿热之邪、劳倦过度、七情所伤，或酗酒食伤，或关节外伤等，则加重并促使痰浊流注关节、肌肉、骨骼，气血运行不畅而形成痹痛，亦称痛风性关节炎。急性期有风、寒、湿、热、寒热错杂等型；慢性期有痰、瘀、气血两虚、肝肾两亏等型。

痛风是如何发生的

尿酸排泄减少及排泄障碍 这是引起高尿酸血症的重要因素，包括肾小球尿酸滤过减少、肾小管重吸收增多、肾小管尿酸分泌减少以及尿酸盐结晶在泌尿系统沉积。痛风患者中80%~90%的个体具有尿酸排泄障碍，而且上述异常症状都不同程度地存在，但以肾小管尿酸的分泌减少最为重要，而尿酸的生成大多数正常，大多数原发性痛风患者有家族遗传史，属多基因遗传缺陷。

尿酸生成增多 若限制嘌呤饮食5天后，每日尿酸排出超过 3.57mmol/L （600mg），可认为是尿酸生成过多。痛风患者中以尿酸生成增多者不足10%。酶的缺陷是导致尿酸生成增多的原因。如磷酸核糖焦磷酸合成酶（PRS）亢进症、次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核糖转移酶（HGPRT）缺陷症、腺嘌呤磷酸核糖转移酶（APRT）缺陷症及黄嘌呤氧化酶活性增加均可致尿酸生成增多。上述前3种酶缺陷属于X伴性连锁遗传，黄嘌呤氧化酶活性增加可能为多基因遗传。

高尿酸血症与痛风有何区别

高尿酸血症与痛风并不是同义词。正常男性的血尿酸为 $150\sim 380\mu\text{mol/L}$ （ $2.4\sim 6.4\text{mg/dL}$ ），女性更年期以前的血尿酸水平为 $100\sim 300\mu\text{mol/L}$ （ $1.6\sim 5.0\text{mg/dL}$ ），如果更年期以后其值接近男性。37.0℃时，血清尿酸的饱和浓度约为 $420\mu\text{mol/L}$ （ 7mg/dL ），高于此值即为高尿酸血症，不伴发任何临床症状。痛风是指高尿酸血症患者出现超饱和浓度的尿酸盐结晶在组织内沉积，表现为关节炎和（或）肾病、肾结石等，其转变的确切机制未明。

痛风与并发症

近几年发现，胰岛素抵抗及内脏脂肪型肥胖等多危险因子综合征与高尿酸血症、痛风有关，同时还发现高尿酸血症、痛风和生活习惯相关的疾病关系密切，并认为它和动脉硬化性疾病的发生、发展有一定的关系。大量文献表明，血尿酸浓度与老年、高血压、糖尿病、高三酰甘油血症、肥胖、脂肪肝、胰岛素抵抗等相关联。

痛风和肥胖 肥胖引起或合并高尿酸血症的机制包括多个方面,除包括饮食在内的生活习惯及酒精摄入等环境因素之外,还要考虑肥胖内脏脂肪蓄积伴随的尿酸生成过多,胰岛素抵抗引发肾脏尿酸排泄功能下降等因素。前者引起血清尿酸含量升高的机制可能是:内脏脂肪增加使门静脉游离脂肪酸增多,肝脏脂肪酸合成亢进的同时,从5-磷酸核糖向磷酸核糖焦磷酸进行的从头合成途径活跃,导致三酰甘油的合成及尿酸的产生增多。肥胖者多伴有胰岛素抵抗,表现为高胰岛素血症,而高胰岛素血症则导致肾小球对 Na^+ 的重吸收增多,使与之共同转运的尿酸重吸收也相应增多而出现高尿酸血症。

痛风和高血压 高尿酸血症、痛风与高血压关系密切。尿酸是高血压发病的中介体,基础血尿酸水平是高血压病的最强的独立预测因子。高血压病伴高尿酸血症的发病机制未明,可能与以下几方面有关:原发性高血压患者采用利尿剂,特别是

